



PL ISSN 0023-4249

Polskie Towarzystwo Przyrodnicze
im. KOPERNIKA

KOSMOS

Ewolucjonizm u progu
XXI wieku



Tom 36

WARSZAWA 1987

Numer 3 (196)

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

K O S M O S

Rok założenia 1876



Warszawa 1987

Państwowe Wydawnictwo Naukowe

RADA REDAKCYJNA

Leszek Kuźnicki (wiceprzewodniczący), **Włodzimierz Michajłow**, **Włodzimierz Ostrowski**, **Henryk Szarski**, **Przemysław Trojan**, **Adam Urbanek** (przewodniczący), **Kazimierz Zieliński**
sekretarz: **Jadwiga Kobuszewska**

KOMITET REDAKCYJNY

Władysław Goliński, **Krystyna Kisielewska**, **Adam Łomnicki**, **Włodzimierz Michajłow**
(redaktor naczelny), **Halszka Osmólska**, **Aleksandra Przełęcka**, **Andrzej Wierciński**, **Kazimierz Lech Wierzchowski** (zastępca redaktora naczelnego), **Jerzy Żuk**
sekretarz: **Jadwiga Kobuszewska**

Redaktorzy tomu: **Leszek Kuźnicki**, **Halszka Osmólska**

Adres redakcji: 00-901 Warszawa, Pałac Kultury i Nauki, XIX p.,
Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika
(tel. 20-02-11, wewn. 25-44)

Wydano z pomocą finansową
Polskiej Akademii Nauk

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE — WARSZAWA, MIODOWA 10

Nakład 1126+104. Ark. wyd. 25,25. Ark. druk. 20,5. Papier druk.
mat. III 71 g. B-1.

Oddano do składania 4V1987 r. Podpisano do druku 19XI1987 r.
Druk ukończono w listopadzie 1987 r.

Zam. 289/87

K-10

Cena zł 170,—

WARSZAWSKA DRUKARNIA NAUKOWA, WARSZAWA, ul. ŚNIADECKICH 8

SŁOWO WSTĘPNE

Obecny stan biologii ewolucyjnej przypomina pod wieloma względami sytuację jaka istniała przed wiekiem. Po opublikowaniu dzieła Darwina "On the origin of species" (1859), nastąpiła tryumfalna recepcja teorii doboru naturalnego. W miarę upływu lat, powszechnej akceptacji idei ewolucji zaczął towarzyszyć sceptycyzm wobec selekcji jako głównego czynnika modelującego kierunek zmienności. Na początku lat osiemdziesiątych XIX wieku przemienił się on w zaciekły spór między neodarwinistami i neolamarckistami. W krótkim czasie doprowadził on do głębokiego kryzysu w sferze teoretycznej, czemu towarzyszyły zjawiska pozytywne, jak intensyfikacja badań doświadczalnych i opisowych oraz proliferacja hipotez dotyczących mechanizmów ewolucji.

Ewolucjonizm współczesny znajduje się w podobnej sytuacji. Teoria doboru naturalnego odrodziła się w latach trzydziestych XX wieku pod postacią ewolucjonizmu syntetycznego, który dominował do końca lat sześćdziesiątych. W tym czasie jego, jak się wydawało, niewzruszone podstawy znalazły się pod gradem lawinowo narastających faktów z zakresu biologii molekularnej. Na jej gruncie powstała teoria neutralnych przystosowawczo mutacji Kimury (1968). Mechanizm utrwalania się tych najczęściej zachodzących mutacji King i Jukes (1969) nazwali ewolucją niedarwinowską. W tym czasie Margulis wysunęła przypuszczenie, że nie mutacje lecz łączenie genomów w wyniku endosymbiozy warunkowało najważniejsze wydarzenia ewolucyjne, jak powstanie eukariota.

Minione piętnastolecie charakteryzuje przede wszystkim rozkwit hipotez stworzonych przez paleobiologów. Eldredge i Gould (1972, 1977) wysunęli koncepcję punktualizmu, czyli skokowych naruszeń równowagi ewolucyjnej. Proces mikroewolucji, zdaniem autorów, różgrywa się według schematu neodarwinowskiego, natomiast makroewolucja — to zupełnie odrębne zjawisko. W tym nurcie, głoszącym dwoistość mechanizmów ewolucji, pojawiła się hipoteza doboru gatunków (Stanley 1979), dywersyfikacji taksonomicznej (radiacji), wynikającej ze stopnia zróżnicowania biosfery (Sepkoski 1978, 1979), czy masowych wymierań jako zjawisk rytmicznych (Jablonski 1986). Wymienieni autorzy twierdzą, że opisane przez nich procesy makroewolucji kształtują historię życia na Ziemi, podczas gdy wszystko co różgrywa się w obrębie gatunków pod wpływem doboru naturalnego, nie ma żadnego wpływu na wieloskalowe zmiany biosfery. Poglądy te wywołały falę krytyki

i sprzeciwu, poddając w wątpliwość podstawowe argumenty makroewolucjonistów, nie mniej strzelista konstrukcja teorii syntetycznej została poważnie, a może nawet całkowicie podważona. Ale czy okres kryzysu, zapowiadający być może wyłonienie się nowego paradygmatu, nie jest ciekawszy od okresu nauki normalnej?

Ten obraz ewolucjonizmu nie mógł pozostać bez wpływu na strukturę konferencji w Jabłonnej na temat „Aktualne problemy biologii ewolucyjnej”*. Konferencja, zorganizowana przez Komitet Biologii Ewolucyjnej i Teoretycznej PAN oraz przez Zakład Paleobiologii PAN, zgromadziła 80 osób z wszystkich (niemal?) krajowych ośrodków naukowych. Przygotowano 16 referatów, z których 15 zamieszczono w niniejszym zeszycie**:

- 1) H. Krzanowska — Ewolucja genów;
- 2) H. Kwaśnicka, W. Kwaśnicki — Struktura informacji dziedzicznej a optymalność procesów ewolucyjnych;
- 3) J. M. Szymura — DNA mitochondrialne zwierząt źródłem informacji o pokrewieństwie i historii gatunków;
- 4) A. Łomnicki — Strategia ewolucyjnie stabilna;
- 5) J. Szwejkowski — Ewolucyjna teoria obojętnych mutacji (neutralistyczna) profesora Motoo Kimury;
- 6) L. Berger — Ewolucja systemów genetycznych u żab zielonych;
- 7) J. Rafiński — Dobór płciowy: podstawowe pojęcia, teoria i empiria;
- 8) A. Łomnicki, A. Hoffman — Poziom działania doboru naturalnego: dobro gatunku, dobór gatunków i dobór grupy;
- 9) S. Fedyk — Cytogenetyczne aspekty specjacji zwierząt;
- 10) A. Urbanek — Współczesne poglądy na makroewolucję;
- 11) A. Hoffman — Punktualizm i gradualizm: obecny stan dyskusji;
- 12) L. Kuźnicki — Rola endosymbiozy w ewolucji eukaryota;
- 13) T. Bielicki — Ewolucja mózgu hominidów;
- 14) J. Strzałko — Społeczeństwo jako obiekt działania doboru naturalnego;
- 15) L. Kuźnicki, S. L. Kazubski — U źródeł współczesnej rewolucji w taksonomii *Protista*.

Żywa dyskusja, w której — co warto podkreślić — wzięli udział młodzi pracownicy naukowcy, stworzyła platformę wymiany różnych punktów widzenia na przedstawione tezy. I chociaż nie poruszono na konferencji wszystkich aktualnych problemów biologii ewolucyjnej, to ukazano przewodnie kierunki toczących się debat i kontrowersji naukowych, zarówno broniących syntetycznej teorii ewolucji, jak i nie mniej wyraziste stanowiska krytyczne. W ten sposób z referatów i dyskusji wyłonił się kształt stanu biologii ewolucyjnej u progu XXI wieku.

Halszka Osmólska
Leszek Kuźnicki

* Konferencja odbyła się w dniach 12-15 stycznia 1987 w Jabłonnej koło Warszawy.

** Referat J. Szwejkowskiego „Ewolucja molekularna” został wcześniej opublikowany w Kosmosie (nr 1, 1985).

*HALINA KRZANOWSKA*Instytut Zoologii
Uniwersytet Jagielloński
Kraków

EWOLUCJA GENÓW

Porównując genomy żyjących obecnie gatunków od dawna zauważono, że zawartość DNA przypadająca na komórkę jest najniższa u form najprostszych i na ogół wzrasta wraz z zaawansowaniem pozycji filogenetycznej i komplikacji budowy organizmów (Britten i Davidson 1969), np. ilość DNA w komórkach ssaka jest około 100 razy większa niż w komórkach grzybów i 1000 razy niż w komórkach bakterii. Jakkolwiek istnieją jaskrawe odchylenia od przytoczonej tu tendencji (np. komórki ryb dwudysznych i płazów ogoniastych mają kilkadziesiąt razy więcej DNA niż komórki ssaków) a ponadto tylko część DNA stanowią funkcjonalne geny, jednak niewątpliwie liczba ich w filogenezie znacznie wzrosła (Stebbins i Ayala 1985).

Ponieważ synteza nowych cząsteczek DNA odbywa się w wyniku replikacji już poprzednio istniejących, trzeba założyć, iż zwiększanie się zawartości materiału genetycznego zachodziło drogą wielokrotnego podwajania się, czyli duplikacji sekwencji wyjściowych. Badania nad strukturą genów i kodowanych przez nie białek, a w szczególności rozwinięte w ostatnich latach metody sekwencjonowania i klonowania DNA oraz analiz komputerowych, umożliwiających szybką ocenę homologii między sekwencjami, dostarczają licznych danych świadczących o wspólnym pochodzeniu wielu genów lub ich fragmentów. Te osiągnięcia genetyki molekularnej pozwalają stawiać hipotezy dotyczące ewolucji genów.

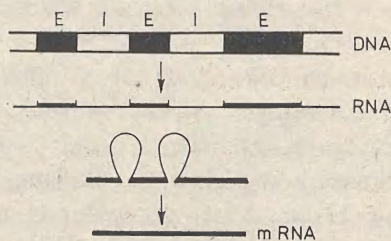
EWOLUCJA STRUKTURY GENÓW

Istnieje zasadnicza różnica w organizacji genomu między prokariotami a eukariotami. W chromosomie prokariotów organizacja materiału genetycznego jest zwarta i „oszczędna”, geny ułożone ściśle jeden za drugim, czasem przedzielone przez krótkie niekodujące odcinki DNA, długości najwyższej kilkudziesięciu nukleotydów. Niektóre geny (kodujące rRNA i tRNA) są zwielokrotnione, jednak występują w niewielkiej liczbie kopii. W chromo-

somie spotyka się również ruchome elementy DNA, ale też nieliczne. Przeważającą większość genomu stanowią sekwencje kodujące.

Odmierna jest organizacja genomu eukariotów, zwłaszcza wyższych, u których zaledwie niewielki procent DNA przypada na odcinki kodujące, a resztę stanowią różne sekwencje o nieznannej funkcji, w tym wiele powtarzających się setki czy tysiące razy. Ohno (1982) porównuje chromosomy ssaków do ogromnych pasów nagej pustyni, na której geny stanowią małe, daleko od siebie rozrzucone oazy. Nawet najściślej sprzężone geny, np. kodujące globiny $A\gamma$ i $G\gamma$ u człowieka (por. rys. 6) są przedzielone niekodującą sekwencją DNA długości 3000 nukleotydów, a szacuje się, że przeciętne odległości między genami ssaków wynoszą około 35000 nukleotydów (Ohno 1982). Żeby ocenić, jak wielka jest to odległość, trzeba sobie uświadomić, że do zakodowania przeciętnej cząsteczki białka złożonej z 300 aminokwasów, wystarczy 900 nukleotydów w DNA.

W dodatku w 1977 roku nieoczekiwanie odkryto, że i same geny eukariotów nie mają struktury ciągłej, gdyż składają się z sekwencji kodujących (egzonów) przegradzanych sekwencjami niekodującymi (intronami), znacznej nieraz długości. Cały ten ciąg DNA jest przepisywany w procesie transkrypcji na RNA, z którego potem introny zostają precyzyjnie wycięte enzymatycznie, dzięki czemu egzony łączą się ze sobą w cząsteczkę mRNA stanowiącą matrycę dla syntezy białka (rys. 1).



Rys. 1. Gen eukariotyczny składa się z sekwencji kodujących, czyli egzonów (E), przegrodzonych sekwencjami niekodującymi, czyli intronami (I). Po transkrypcji z RNA zostają wycięte introny, w wyniku czego egzony łączą się ze sobą w cząsteczkę mRNA

Wykrycie intronów zapoczątkowało spekulacje na temat ich pochodzenia i roli. Gilbert (1978), twórca terminów egzon i intron, od razu docenił wielkie potencjalne korzyści ewolucyjne takiej organizacji genomu i wysunął przypuszczenie, że egzony kodują podjednostki funkcyjne wchodzące w skład cząsteczki białka. Ponieważ częstość crossing over między odcinkami DNA jest proporcjonalna do odległości między nimi, więc obecność długich, niekodujących intronów znacznie zwiększa szanse wymiany i przyczynia się do powstawania zmienności. Takie rekombinacje wewnątrzgenowe mogą doprowadzać do szybkiego włączania do jednego genu korzystnych mutacji powstałych w różnych allelach. Co więcej, crossing over zachodzący w ob-

rzebie intronów może umożliwić przetasowanie egzonów nie naruszając ich struktury. W ten sposób z wyselekcjonowanych już elementów, zawartych poprzednio w różnych genach, mogłyby być zestawiane nowe geny kodujące białka o bardziej złożonej i wszechstronnej funkcji. Gilbert przewidywał też, że alternatywne sposoby obróbki RNA po transkrypcji mogą zwiększać plastyczność funkcjonowania genów. Istotnie, znamy już teraz przykłady genów, które zależnie od sposobu zestawiania egzonów w RNA — w czasie potranskrypcyjnej obróbki — kodują cząsteczki białka różniące się właściwościami (Turner 1985).

Fakt, że prokariota mają zwartą strukturę genów, bez intronów, zdawał się sugerować, że introny pojawiły się dopiero u eukariotów i umożliwiły ich szybszy postęp ewolucyjny. Jednakże taka koncepcja wzbudziła zastrzeżenia (Doolittle 1978), gdyż trudno sobie wyobrazić, w jaki sposób niefunkcjonalne sekwencje mogłyby zostać wprowadzone do istniejących już genów, nie naruszając ich struktury i funkcji. Jeżeli nawet komórki dysponowałyby już uprzednio jakimiś mechanizmami umożliwiającymi usuwanie zbędnych sekwencji w czasie obróbki RNA, to i tak organizmy nie odnosiłyby żadnych bezpośrednich korzyści z obecności intronów, które wobec tego nie mogły być faworyzowane przez dobór naturalny.

Takie rozważania doprowadziły Doolittle'a (1978) do wysunięcia koncepcji, że introny nie zostały wprowadzone do komórek eukariotycznych, lecz są pozostałością odziedziczoną po przodkach, od których wywodzą się zarówno pro- jak i eukariota. Te prymitywne formy wyjściowe mogły szybko ewoluować dzięki temu, że mechanizmy replikacji DNA, transkrypcji i translacji były jeszcze bardzo niedokładne i powodowały dużo błędów. Przypuszczalnie zapis informacji genetycznej składał się wtedy z wielokrotnie powtórzonych fragmentów, gdyż stwarzało to szanse, że przynajmniej niektóre z kopii zostaną prawidłowo przepisane a następnie zestawione razem jako matryca dla funkcjonalnego białka. W toku dalszej ewolucji, kiedy udoskonalily się mechanizmy aparatu genetycznego, konieczność replikacji i transkrypcji wielokrotnych zapisów tej samej informacji przestała przynosić korzyści a tylko powodowała straty energetyczne. Powstała więc presja selekcyjna w kierunku eliminacji zbędnych odcinków DNA. Presja ta musiała zadziałać szczególnie silnie na komórki prokariotyczne, doprowadzając do ciasnego upakowania genów w genomie. Pozbycie się niekodujących sekwencji bardzo usprawniło funkcjonowanie komórek prokariotycznych, ale jednocześnie zamknęło przed nimi potencjalne możliwości ewolucyjne płynące z częstych rekombinacji. Natomiast eukariota, zdaniem Doolittle'a, wywodzą się z takich komórek, na które presja selekcyjna przypadkowo nie zadziałała wystarczająco silnie i to pozwoliło im utrzymać plastyczność tkwiącą w genomach prymitywnych przodków, otwierając drogę do szybkiej i wielokierunkowej ewolucji.

Poparcie dla koncepcji o pierwotnym pochodzeniu nieciąglej struktury

genów stanowiło nieoczekiwane odkrycie intronów w genach archebakterii, które przypuszczalnie wyodrębniły się od wspólnego przodka jeszcze wcześniej niż pro- i eukariota (Rogers 1983). Jakkolwiek w niektórych przypadkach, np. w genomie mitochondrialnym drożdży, liczba intronów przypuszczalnie zwiększyła się przez duplikacje i transpozycje wyjściowej sekwencji (Grivell 1983), jednak porównanie struktury genów jądrowych u różnych gatunków eukariotów zdaje się wskazywać, że w toku ewolucji introny ulegają częściej eliminacji niż wstawieniu (Blake 1983).

Interesujący przykład pochodzi z badań, w których starano się wyjaśnić, czy egzony w genach istotnie odpowiadają jednostkom funkcyjnym, czyli tzw. domenom w kodowanych przez nie białkach. W niektórych przypadkach udało się taką zależność wykryć, np. środkowy egzon genu globinowego koduje tę domenę globiny, która służy jako „kieszon” wiążąca się z hemem. Gō (1981), analizując szczegółowo korelację między elementami strukturalnymi w cząsteczce hemoglobiny myszy a egzonami w kodującym ją genie, doszedł do wniosku, że w obrębie środkowego egzonu powinien być występować jeszcze dodatkowy intron, który prawdopodobnie został potem wyeliminowany przez selekcję, gdyż zapewniło to większą stabilizację „kieszeni” hemowej. Przewidywania Gō potwierdziły się, gdy ten dodatkowy intron został odnaleziony, co prawda nie w genie globin zwierzęcych, lecz w spokrewnionym z nim genie kodującym leghemoglobinę roślinną! (cyt. wg Blake 1983).

Jednak dla większości białek nie udało się znaleźć ścisłej współzależności między domenami funkcyjnymi białek a egzonami w kodujących je genach, gdyż na jedną domenę składają się najczęściej produkty nie jednego lecz kilku egzonów. Natomiast wykryto dodatnią korelację między liczbą egzonów a wielkością całej cząsteczki białka. Blake (1983) wykazał, że przeważająca większość egzonów w różnych białkach koduje ciąg złożony zaledwie z 20-40 aminokwasów. Na tej podstawie wysunął przypuszczenie, że prageny były to krótkie odcinki DNA kodujące peptydy o długości 20-40 aminokwasów i oflankowane sekwencjami niekodującymi, umożliwiającymi „samowycinanie się” z DNA. Z tych pragenów, wraz z ograniczającymi je sekwencjami, poprzez duplikacje i przetasowanie w różnych kombinacjach powstawałyby dzisiejsze geny.

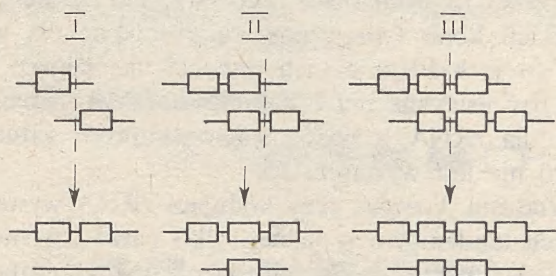
Podobną koncepcję wysunął Ohno (1982), który analizując sekwencje zasad w rejonie mieszczącym rodzinę genów immunoglobulin u myszy, doszedł do wniosku, że zarówno geny jak i odcinki międzygenowe ewoluowały z tych samych krótkich (liczących kilkadziesiąt par zasad) sekwencji wyjściowych, drogą kolejnych duplikacji. Większość produktów tych duplikacji degenerowała wskutek nagromadzenia niekorzystnych mutacji, przyczyniając się do powstania długich niekodujących sekwencji.

O „wydłużaniu się” genów w toku ewolucji świadczą także badania struktury białek. Analiza sekwencji aminokwasów ujawniła, że cząsteczki

niektórych białek składają się z identycznych lub w wysokim stopniu homologicznych fragmentów, których liczba bywa różna, od dwu (np. inhibitor proteazy z ziarn soi), trzech (albumina surowicy krwi), siedmiu (łańcuch α tropomiozyny) aż do ponad pięćdziesięciu (kolagen). Nasuwa się wniosek, że geny kodujące te białka powstały poprzez połączenie zduplikowanych kopii krótszego genu pierwotnego. Taki proces mógł usprawniać funkcję genu przez zwielokrotnienie liczby miejsc aktywnych w cząsteczce kodowanego białka lub zwiększenie jego stabilności (Li 1983). W przypadkach wielu innych białek mógł zachodzić taki sam proces. Jeżeli jednak zduplikowane podjednostki uległy potem daleko idącej dywergencji poprzez nagromadzenie mutacji, to trudno to udokumentować.

DUPLIKACJE GENÓW

W ewolucji materiału genetycznego eukariotów ważną rolę odgrywają duplikacje genów, zachodzące w wyniku poprzecznych pęknięć chromosomów i łączenie się powstałych fragmentów w odmiennym układzie. Zjawiska takie zdarzają się spontanicznie, a nasilają się pod wpływem działania czynników mutagenicznych. Duplikacje mogą też zachodzić na skutek przemieszczania się ruchomych elementów DNA w chromosomach. Jeden z mechanizmów powstawania duplikacji ilustruje rys. 2. Jest to niesymetryczny crossing over, spowodowany wzajemnym przesunięciem koniugujących chromosomów w czasie mejozy. Obecność jednej duplikacji sprzyja powstawaniu następnych, gdyż wskutek powtórzenia identycznych odcinków w chromosomach zwiększają się szanse ich niesymetrycznej koniugacji. Jeżeli proces taki zajdzie wielokrotnie, powstaje szereg, tzw. tandem zduplikowanych genów (rys. 2). Mogą one pozostawać w takim układzie albo też w wyniku dalszych zmian chromosomowych rozproszyć się w różne miejsca genomu.



Rys. 2. Zwielokrotnienie kopii genu wskutek wielokrotnego (I, II, III) zajścia niesymetrycznego crossing over. Linie przerywane wskazują miejsca pęknięć w homologicznych chromosomach

Duplikacja genów przynosi potencjalnie wielorakie korzyści ewolucyjne. Na przykład, jeżeli istnieje duże zapotrzebowanie metaboliczne na produkty jakiegoś genu, to wcielenie do genomu wielu identycznych kopii tego genu

umożliwia znacznie wydajniejszą syntezę kodowanych przez nie związków. Jeżeli zaś obecność jednego genu wystarcza w zupełności dla utrzymania ważnej życiowo funkcji, wówczas jego druga kopia — jako dodatkowa i w zasadzie zbędna — zostaje wyzwolona spod rygorystycznej presji selekcyjnej i może poprzez mutacje przekształcić się w jakościowo nowy, nieistniejący poprzednio gen (Ohno 1970). Tak więc duplikacje prowadzą nie tylko do zwiększenia się liczby genów, ale także do powstania nowych, wykonujących inne funkcje.

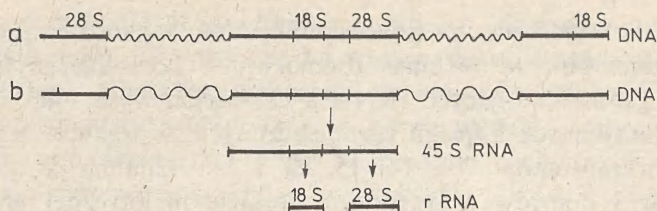
Omówimy teraz przykłady ilustrujące wymienione procesy.

GENY I INNE SEKWENCJE DNA POWTARZAJĄCE SIĘ WIELOKROTNIEM W GENOMIE

Typowymi przedstawicielami tej grupy są geny kodujące cząsteczki rRNA (RNA rybosomowego) i tRNA (RNA transportującego), biorące udział w procesie translacji, oraz geny kodujące histony — zasadowe białka tworzące w połączeniu z DNA strukturę chromatynową chromosomów eukariotycznych, a syntetyzowane w wielkiej ilości w fazie S cyklu komórkowego. Zwielokrotnienie takich genów powinno przynosić korzyści przystosowawcze, zwłaszcza w komórkach o dużym genomie i o wysokim poziomie syntezy białek. Istotnie, liczba genów kodujących rRNA jest skorelowana z wielkością genomu i wykazuje ogromną rozpiętość: od jednej kopii (np. w genomie mitochondrialnym ssaków zawierającym zaledwie 13 genów kodujących białka), czy kilku kopii jak u prokariotów, aż do kilkuset u eukariotów. Podobną zależność wykazano też dla liczby genów kodujących tRNA (Li 1983).

Mimo tak znacznego zwielokrotnienia, geny te nie uległy jednak dywergencji lecz utrzymały bardzo wysoką homologię sekwencji DNA. Początkowo tłumaczono to działaniem rygorystycznej selekcji, skoro bowiem produkty wszystkich kopii tych genów są potrzebne dla wydajnego przebiegu translacji, to w każdym z nich mutacje naruszające funkcjonowanie rRNA powinny być usuwane przez dobór naturalny. Jednakże porównanie struktury genów dla rRNA u blisko spokrewnionych gatunków wykazuje, że tłumaczenie to nie jest wystarczające.

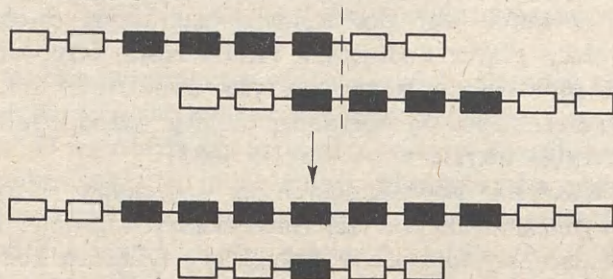
U płazów z rodzaju *Xenopus* geny kodujące rRNA występują w kilkuset kopiach ułożonych tandemowo w jednej tylko parze chromosomów. Każda taka kopia (rys. 3) składa się z odcinka transkrybowanego kodującego prekursor 45 S RNA (z którego potem wycinane są jednostki 18 S i 28 S rRNA) oraz z nietranskrybowanego przerywnika. Kiedy porównano strukturę tych genów u dwu blisko spokrewnionych gatunków *Xenopus*, okazało się, że ich odcinki kodujące rRNA są — zgodnie z oczekiwaniem — niemal identyczne, natomiast nietranskrybowane przerywniki nie wykazują prawie wcale homologii (Brown i wsp. 1972). Przypuszczalnie więc kolejność zasad



Rys. 3. Schemat organizacji genów kodujących rRNA u *Xenopus*. Każda z powtórzonych kilkaset razy kopii składa się z odcinka transkrybowanego (gruba linia) kodującego prekursor 45 S RNA, z którego wycinane są potem jednostki 18 S i 28 S rRNA, oraz z nietranskrybowanego przerywnika (linia falista). Odcinki kodujące rRNA są identyczne u *Xenopus laevis* (a) i *X. borealis* (b), natomiast nietranskrybowane przerywniki obu gatunków nie wykazują żadnej homologii, mimo iż w obrębie gatunku są wysoce homologiczne we wszystkich kopiach

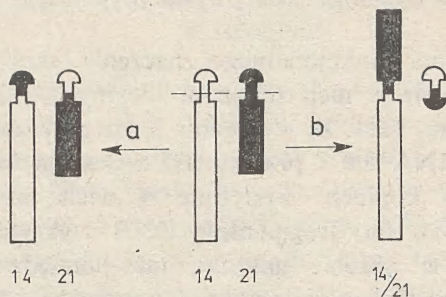
w tych odcinkach nie ma funkcjonalnego znaczenia, skoro dobił naturalny tolerował gromadzenie się w nich zmian mutacyjnych. Ale jak wobec tego wytłumaczyć zaskakujący fakt, że w obrębie każdego z gatunków, nie tylko sekwencje kodujące rRNA ale i przerywniki wykazują bardzo wysoką homologię w wszystkich kopiach? Podobnie w wielu innych przypadkach zwielokrotnionych genów lub fragmentów DNA wykryto znacznie wyższą homologię sekwencji w obrębie gatunku niż pomiędzy spokrewnionymi gatunkami. Stwierdzenie tej prawidłowości doprowadziło do wysunięcia koncepcji, że ewolucja zwielokrotnionych sekwencji w obrębie gatunku przebiega w sposób skoordynowany (concerted evolution — Arnheim 1983).

Koncepcja ta zakłada, że większość powstających spontanicznie mutacji jest od czasu do czasu usuwana (albo też niektóre z nich są utrwalane) we wszystkich kopiach danego genu, dzięki wzajemnym interakcjom między nimi. Jeden z mechanizmów takich interakcji może stanowić niesymetryczny crossing over, który prowadzi nie tylko do zmiany liczby kopii, ale i do znacznego ich ujednolicenia (rys. 4). Mechanizmem tym da się łatwo wyjaśnić skoordynowaną ewolucję genów dla rRNA u *Xenopus*, gdyż wszystkie one znajdują się w jednej parze chromosomów.



Rys. 4. Niesymetryczny crossing over jako mechanizm skoordynowanej ewolucji genów. Z dwu chromosomów zawierających po 8 kopii genu, w tym połowę z mutacją (czarne prostokąty), powstał chromosom o 11 kopiach, z przewagą zmutowanych, i chromosom o 5 kopiach z przewagą niezmutowanych. Nastąpiło więc znaczne ujednolicenie materiału genetycznego w obrębie każdego z chromosomów (wg. Arnheim 1983, zmienione)

Co więcej, okazało się, że proces taki może zachodzić nawet między kopiami zlokalizowanymi w chromosomach nie homologicznych, jak np. w przypadku genów kodujących rRNA u człowieka, występujących w około 400 niemal identycznych kopiach rozmieszczonych w organizatorach jąderka pięciu par chromosomów: 13, 14, 15, 21 i 22. Badania ultrastrukturalne spermatocytów i oocytów człowieka w profazie meiotycznej wykazały, że w utworzeniu jednego jąderka uczestniczą rejony kodujące rRNA z dwóch a nawet trzech par chromosomów, co stwarza warunki dla wymiany materiału genetycznego między nimi. Wymiana obejmuje najczęściej tylko geny kodujące rRNA (rys. 5), ponieważ są one zlokalizowane w pobliżu końców



Rys. 5. Wymiana sekwencji kodujących rRNA między chromosomem 14 a 21 u człowieka. Geny te mieszczą się w przewężniach chromosomów blisko ich końców i najczęściej tylko one podlegają wymianie (a), czasem jednak dochodzi do translokacji i fuzji chromosomów 14 i 21 (b). W potomstwie osobnika z taką fuzją część osobników obciążona jest zespołem Downa (Wg. Arnheim 1983, uproszczone)

chromosomów, jednakże czasami ubocznym produktem takiego procesu są niekorzystne w skutkach translokacje lub nieprawidłowe rozchodzenie się chromosomów w mejozie. U człowieka aberracje te najczęściej dotyczą właśnie chromosomów zawierających organizatory jąderka (np. zespół Downa wynikający z nondysjunkcji pary 21 lub translokacji między chromosomem 14 a 21). Fakt, że mimo tego potencjalnego zagrożenia mechanizm skoordynowanej ewolucji genów kodujących rRNA został utrwalony, pozwala przypuszczać, że przynosi on ważne korzyści ewolucyjne, np. możliwość szybkiego rozpowszechnienia się pożądanej mutacji wśród wszystkich kopii danego genu (przegląd literatury: Arnheim 1983).

Do grupy wielokrotnie powtarzających się w genomie odcinków DNA należą, oprócz wymienionych powyżej funkcjonalnych genów, także liczne sekwencje niekodujące, występujące w setkach czy tysiącach kopii. Niektóre z nich są prawdopodobnie związane z utrzymaniem struktury i funkcji chromosomów, np. mogą grać ważną rolę w koniugacji między homologicznymi chromosomami (Flamm 1972). Jednak znaczenie większości powtarzalnych sekwencji, rozproszonych w wielu miejscach różnych chromosomów eukariotycznych jest nieznane, a na temat ich powstawania i rozpowszechnienia

szechniania się istnieją różne hipotezy. Np. w przypadku tzw. sekwencji *Alu*, złożonych z ok. 300 par zasad i występujących w ok. 300000 kopiach w chromosomach człowieka, wykazano, że przynajmniej część z nich ulega transkrypcji na cząsteczki RNA, które — jak się wydaje — mogą potem zostać z powrotem przepisane na DNA w procesie „odwrotnej transkrypcji” i włączone do chromosomów (Arnheim 1983).

Niektóre powtarzalne sekwencje należą do grupy ruchomych elementów DNA, takich jak transpozony, które same kodują enzymy umożliwiające ich duplikację a następnie wycięcie z chromosomu jednej kopii i wstawienie jej w inne miejsce genomu. Takie ruchome elementy występują zarówno u prokariotów, jak i u eukariotów, jednakże ich geneza i rola nie są znane. Wiadomo, że przegrupowanie odcinków wewnątrz lub między chromosomami ma duże znaczenie ewolucyjne, wpływając na szereg ważnych procesów, jak rekombinacja genetyczna, izolacja rozrodcza, tworzenie nowych genów z mniejszych jednostek, kontrola ekspresji genów itp. Można więc spekulować, że ruchome odcinki DNA są albo czynnikami normalnych mechanizmów komórkowych odpowiedzialnych za przegrupowanie materiału genetycznego, lub ich prekursorami, albo też na odwrót — pochodnymi tych czynników, które nie pełnią teraz żadnych funkcji a tylko są przez organizm tolerowane (Campbell 1983).

Trzeba też brać pod uwagę, że występowanie нефunkcjonalnych sekwencji, powiększając „nadmiar” DNA, pociąga za sobą zwiększenie rozmiarów komórek, co może mieć różną wartość adaptacyjną zależnie od środowiska i strategii życiowych organizmu. Np. u kręgowców posiadanie dużych komórek o wysokiej zawartości DNA jest zwykle skorelowane z niskim metabolizmem i tolerancją na znaczne wahania składu płynów ustrojowych, natomiast małe komórki charakteryzują grupy o wysokim metabolizmie i precyzyjnej regulacji środowiska wewnętrznego (Szarski 1970).

RODZINY GENÓW I ICH DYWERGENCJA

Oprócz wysoce powtarzalnych genów i innych sekwencji DNA, o których była mowa poprzednio, w genomach wyższych organizmów występują tzw. rodziny genów. O wspólnym pochodzeniu genów w obrębie rodziny świadczy znaczna homologia wykrywalna zarówno na poziomie sekwencji zasad w DNA, jak i na poziomie sekwencji aminokwasów w kodowanych białkach. Geny te musiały więc powstać drogą kolejnych duplikacji, a potem poprzez mutacje ulegały w różnym stopniu dywergencji pod względem struktury, funkcji i ekspresji tkankowej lub rozwojowej (tab. 1).

Jeden z najlepiej zbadanych przykładów stanowi rodzina genów kodujących globiny, które w połączeniu z hemem tworzą hemoglobinę. U ssaków, np. u człowieka występują dwie rodziny genów globinowych: α — w chro-

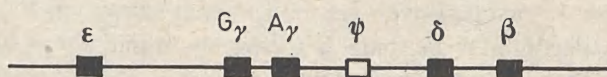
Tabela 1

Dywergencja pod względem sekwencji aminokwasów (d), właściwości chemicznych (Ch) i poziomu ekspresji tkankowej lub rozwojowej (E) białek kodowanych przez zduplikowane geny (wg Li 1983, uproszczone)

Porównywane białka	Miliony lat od duplikacji genu	d %	Ch	E
Hormon wzrostu — laktogen	23	15	×	× ×
Insulina I i II (szczur)	30	4	—	×
Hemoglobina β i δ	40	8	—	×
Anhydraza węglowa B i C	180	40	×	×
Chymotrypsyna A i B	270	21	—	—
Hormon wzrostu — prolaktyna	330	75	× ×	× ×
Łańcuch H i L immunoglobulin	400	75	× ×	× × ×
Hemoglobina α i β	500	59	×	× × ×
Łańcuch M i H dehydrogenazy mleczanowej	600	26	× ×	× ×
Hemoglobina — mioglobina	800	77	× ×	× × ×
Trypsyna — chymotrypsyna	1 500	64	× ×	× × ×

Objasnienie znaków: — brak wyraźnych różnic. × — różnice niewielkie. × × — umiarkowane. × × × — zasadnicze.

mosomie 16 i β — w chromosomie 11. Po dwie zsyntetyzowane cząsteczki globin α i β łączą się w tetramery stanowiące cząsteczki hemoglobiny. Mimo odrębnej dziś lokalizacji, geny grupy α i β wywodzą się od wspólnego genu wyjściowego, na co wskazuje ich wysoka homologia (tab. 1). W skład rodziny α wchodzi jeden gen kodujący formę embrionalną globiny i dwa geny (α_1 i α_2) kodujące globiny dorosłych osobników, zaś w skład rodziny β — aż 5 genów (rys. 6), z których jeden (ϵ) funkcjonuje u zarodka, dwa ($G\gamma$ i $A\gamma$) u płodu i dwa (β i δ) u osobników dorosłych. Występują tu także tzw. pseudogeny, wykazujące znaczną homologię z pozostałymi genami ale całkowicie niefunkcjonalne. Są to więc również produkty duplikacji genu globinowego, które wskutek mutacji stały się nieczynne.



Rys. 6. Rodzina genów β -globinowych w chromosomie człowieka. Zaczernione prostokąty oznaczają funkcjonalne geny, biały prostokąt — niefunkcjonalny pseudogen. Linia łącząca geny odpowiada sekwencjom niekodującym o nieznanym funkcji (wg. Kazazian i wsp. 1983, uproszczone)

Funkcjonalne geny globinowe uległy dywergencji zarówno pod względem składu aminokwasowego kodowanych białek jak i ekspresji (tab. 1). Np. hemoglobina płodowa (złożona z dwu globin α i dwu γ) wykazuje większe powinowactwo do tlenu niż hemoglobina osobnika dorosłego (złożona z dwu

globin α i dwu β) i dlatego lepiej funkcjonuje u płodu, którego rozwój przebiega w środowisku niedotlenionym. Zróżnicowanie zduplikowanych genów umożliwia więc większą sprawność fizjologiczną organizmu w różnych warunkach życia. Podobne zróżnicowanie funkcjonalne osiągnęły np. geny kodujące łańcuchy M i H dehydrogenazy mleczanowej.

Powyższe przypadki dotyczyły genów, które mimo pewnych modyfikacji utrzymały jednak swą pierwotną funkcję. Znamy jednak także przykłady zasadniczej zmiany funkcji genów po duplikacji. Np. na podstawie podobieństwa sekwencji wnioskujemy, że gen, który dał początek rodzinie α i β globinowej oraz gen kodujący mioglobinę są produktami duplikacji jeszcze starszego genu wyjściowego, a duplikacja ta zaszła przypuszczalnie około 800 milionów lat temu (tab. 1). Mioglobina pozostała monomerem, ma wyższe powinowactwo do tlenu niż hemoglobina i jest przenośnikiem tlenu w tkance mięśniowej, natomiast hemoglobina stała się tetramerem o wyspecjalizowanej i udoskonalonej funkcji jako przenośnik tlenu we krwi.

Inny znany przykład dotyczy genów kodujących trypsynę i chymotrypsynę. Te dwa enzymy proteolityczne różnią się w sposób zasadniczy pod względem funkcji, gdyż trypsyna łączy łańcuch polipeptydowy w miejscu występowania aminokwasów argininy i lizyny, natomiast chymotrypsyna — w miejscu fenyloalaniny, tryptofanu i tyrozyny. Mimo różnic w obrębie aktywnego miejsca cząsteczek tych enzymów, kodujące je geny pochodzą od wspólnego genu wyjściowego, którego duplikacja nastąpiła około 1500 milionów lat temu (tab. 1). Oczywiście posiadanie obu enzymów pozwala organizmowi na prowadzenie procesów proteolitycznych w sposób znacznie sprawniejszy, toteż korzyść ewolucyjna takiej dywergencji jest oczywista.

Jak wynika z tabeli 1, dywergencja genów przebiega na ogół bardzo powoli i nie jest wprost proporcjonalna do czasu jaki upłynął od ich duplikacji. Mogą o tym decydować różne czynniki, z których dużą rolę wydaje się odgrywać stopień specjalizacji białka kodowanego przez dany gen. I tak „prymitywne” geny, które kodują mało wyspecjalizowane enzymy oddziałujące na szeroki zakres substratów, miały większe możliwości szybkiej dywergencji niż geny kodujące białka o wąskiej specjalizacji. Przykładem tych ostatnich są geny kodujące łańcuchy M i H dehydrogenazy mleczanowej, które mimo upływu 600 milionów lat od czasu duplikacji wykazują znacznie mniejszą dywergencję niż inne wyodrębnione w tym samym czasie (tab. 1).

Czynnikiem utrudniającym dywergencję genów, które po duplikacji pozostały w bliskim sąsiedztwie, może też być skoordynowana ewolucja, jak w przypadku dwu ściśle sprzężonych genów globin γ człowieka, które od czasu do czasu ulegają wymianie (Slightom 1980).

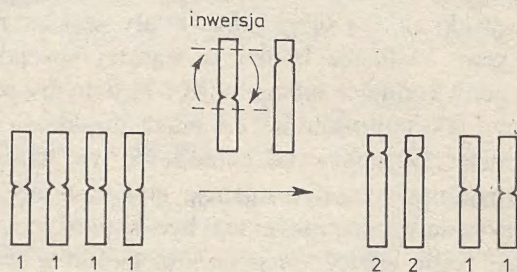
W przeciwieństwie do powolnej ewolucji funkcjonalnych genów, kontrolowanej przez selekcję, geny, które utraciły funkcję i stały się pseudogenami zmieniają się bardzo szybko, a tempo podstawień zasad w ich obrębie może odpowiadać tempu mutowania (przegląd literatury do tego rozdziału: Li 1983).

DUPLIKACJE GENOMÓW

Najbardziej radykalny mechanizm zwiększania się ilości materiału genetycznego stanowi poliploidyzacja, czyli zwielokrotnienie podstawowej liczby chromosomów występujące w wyniku zahamowania cytokinezy w trakcie tworzenia komórek rozrodczych. Jeżeli proces taki odbywa się w obrębie jednego gatunku, powstają autopoliploidy o zwielokrotnionych identycznych genomach, natomiast w wyniku skrzyżowania dwu spokrewnionych gatunków mogą się tworzyć allopoliploidy zawierające sumy chromosomów obu gatunków wyjściowych.

Zwielokrotnienie genomów jest zjawiskiem częstym u roślin, zwłaszcza wyższych, będących organizmami obupłciowymi. Szacuje się, że poliploidy stanowią około 47% roślin kwiatowych (Stebbins i Ayala 1985). U zwierząt poliploidyzację spotyka się znacznie rzadziej, przypuszczalnie m.in. dlatego, że może naruszać mechanizmy chromosomowej determinacji płci i prowadzić do powstania bezpłodnych interseksów. Jednak i wśród zwierząt zgromadzono już wiele przykładów poliploidalności, głównie w tych grupach, w których nie wyodrębniły się zróżnicowane chromosomy płci. Dotyczy to także kęgowców, zwłaszcza ryb i płazów (Ohno 1970, Szarski 1986).

Jakie mogą być dalsze losy genów, których liczba uległa podwojeniu w wyniku poliploidyzacji? Weźmy pod uwagę np. autotetraploida ($4n$). Dobór naturalny będzie eliminował mutacje, które naruszyłyby normalne funkcjonowanie wszystkich genów, dopóki w mejozie koniugują ze sobą po 4 chromosomy, rozchodzące się losowo do gamet. Jednak po pewnym czasie, w wyniku różnych zmian strukturalnych (np. inwersji czyli obrócenia odcinka w obrębie chromosomu) może dojść do wtórnej diploidyzacji (rys. 7) polegającej na zróżnicowaniu się homologicznej poprzednio czwórki chromosomów w dwie odrębne pary (Ohno 1970). Dopiero wówczas powstaną warunki umożliwiające dywergencję zduplikowanych genów. Wskutek



Rys. 7. Wtórna diploidyzacja tetraploida w wyniku inwersji. Początkowo 4 chromosomy homologiczne (1,1,1,1) koniugują razem i rozchodzą się do gamet losowo. Po wtórnej diploidyzacji koniugacja odbywa się parami, toteż po jednym chromosomie każdej pary trafia do gamety. Jeżeli np. gen w chromosomach 1,1 zachowa swą poprzednią funkcję, to odpowiadający mu gen w chromosomach 2,2 może gromadzić mutacje doprowadzające do zmiany funkcji

nagromadzenia mutacji jedne z nich ulegają wyciszeniu a nawet eliminacji, podczas gdy inne mogą przejąć nowe funkcje.

U autopoliploidów osiągnięcie takiego stanu wymaga bardzo długiego czasu, u allopolidów może to nastąpić znacznie szybciej, gdyż pary chromosomów odziedziczone po każdym z gatunków wyjściowych często już od początku wykazują pewne różnice. Ilustruje to następujący przykład. Ryby łososiowate powstały w wyniku autotetraploidyzacji już około 100 milionów lat temu, a mimo to niektóre chromosomy wciąż koniuguja czwórkami i większość zduplikowanych genów nie wykazuje dotąd zróżnicowania. Natomiast u ryb z rodziny *Catostomidae*, które powstały około 50 milionów lat temu, ale jako allotetraploidy, obecnie wszystkie chromosomy koniuguja parami i większość podwojonych genów wykazuje odmienną ekspresję tkankową świadczącą o zmianie ich funkcji (cyt. wg. Li 1983).

Nasuwa się więc wniosek, że wprowadzenie poliploidyzacji powoduje natychmiastowe zwiększenie liczby wszystkich genów, jednak proces ich dywergencji jest bardzo powolny. Ocenę tych zjawisk utrudnia fakt, że nie łatwo jest stwierdzić pochodzenie poliploidalne u form, które dawno już przeszły całkowitą, wtórną diploidyzację i których chromosomy oraz zawarte w nich geny zróżnicowały się do tego stopnia, że ich wspólne pochodzenie staje się niewykrywalne.

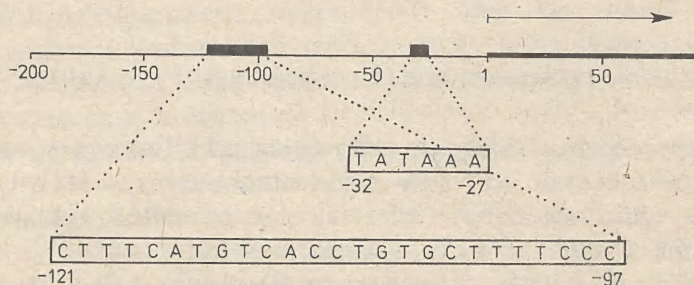
EWOLUCJA SEKWENCJI REGULATOROWYCH U EUKARIOTÓW

Funkcjonowanie genu zależy nie tylko od zapisu informacji wyznaczającej strukturę jego produktu (np. sekwencji aminokwasów w białku lub nukleotydów w cząsteczce rRNA) lecz także od elementów regulatorowych, które decydują o tym, w jakim stopniu, w jakich tkankach i w jakim okresie życia organizmu gen przejawia swą działalność czyli ulega ekspresji. Tabela 1 wskazuje, że właśnie ekspresja genów jest tą cechą, która podlega najszybciej dywergencji po podwojeniu się genów. Wprowadzenie zagadnienie regulacji genetycznej stanowi wciąż jeszcze najslabiej poznana dziedzinę genetyki, jednak zgromadzone już informacje pozwalają na wyciąganie pewnych wniosków ewolucyjnych.

Podstawowy poziom regulacji ekspresji genów dotyczy procesu transkrypcji, czyli przepisywania informacji z DNA na RNA, w czym uczestniczą polimerazy RNA. Dla wielu genów udało się już zidentyfikować rejony tzw. promotorów, które decydują o przyłączeniu polimerazy RNA i rozpoczęciu transkrypcji. W przypadku polimerazy I transkrybującej geny kodujące rRNA, sekwencje regulatorowe są zlokalizowane na początku genu (koniec 5') i nie wykazują homologii między różnymi grupami eukariotów. Przypuszczalnie omówiony poprzednio proces skoordynowanej ewolucji genów kodujących rRNA, obejmuje także odcinki regulatorowe, umożliwiając szybkie

rozpowszechnianie się korzystnych mutacji we wszystkich kopiach tych genów i usprawniając proces transkrypcji rRNA w obrębie grupy ściśle spokrewnionych gatunków (Arnheim 1983). Gatunkowo specyficzna ekspresja genów kodujących rRNA została potwierdzona w warunkach *in vitro*, np. komórki mieszańcowe mysio-ludzkie nie produkują rRNA obu gatunków lecz tylko tego, którego chromosomy występują w komórce w przeważającej liczbie (Miller i wsp. 1976).

Natomiast żadnej specyficzności gatunkowej nie wykazują odcinki regulatorowe genów kodujących białka, a transkrybowanych przez polimerazę II. Odcinki promotorowe tych genów znajdują się zwykle w rejonie DNA poprzedzającym gen, w pewnej odległości od miejsca startu transkrypcji (rys. 8). Analiza kolejności zasad ujawniła występowanie w promotorach pewnych krótkich charakterystycznych sekwencji (consensus sequences), identycznych dla różnych genów i u różnych organizmów nawet bardzo odległych filogenetycznie (sekwencje zawierające fragment TATA — rys. 8). Sekwencje te muszą odgrywać kluczową rolę jako miejsca rozpoznawane przez polimerazę II a ich konserwatyzm ewolucyjny został wykazany doświadczalnie, np. sklonowane geny kodujące owoalbuminę kury są wiernie transkrybowane po wprowadzeniu do jądra oocyty *Xenopus* (Wickens i wsp. 1980).



Rys. 8. Sekwencje promotorowego odcinka genu elastazy. Liczby wskazują pozycje nukleotydów w DNA liczone od miejsca startu transkrypcji (pozycja 1, strzałka oznacza kierunek transkrypcji). Sekwencja TATA (–29 do –32) jest charakterystyczna dla genów transkrybowanych przez polimerazę II. Natomiast sekwencja wzmacniająca (–121 do –97) zdaje się decydować o tkankowo specyficznej ekspresji genów w trzustce myszy transgenicznych (Ornitz i wsp. 1985)

Ponadto, pewne sekwencje rejonu promotora muszą decydować o specyficznej tkankowo ekspresji genów (rys. 8). Ostatnio przeprowadzono szereg udanych doświadczeń polegających na wprowadzaniu sklonowanych genów do przedjądra zapłodnionego oocyty myszy, otrzymując tzw. zwierzęta transgeniczne, które produkują obce białka. U myszy transgenicznych udało się już wykazać specyficzną tkankowo ekspresję różnych obcych genów wprowadzonych razem z odpowiednimi odcinkami promotorowymi. Szczególnie interesujące okazały się doświadczenia, w których gen kodujący

hormon wzrostu został połączony z promotorem genu kodującego metalotioneinę. Ku wielkiemu zaskoczeniu autorów (Swanson i wsp. 1985) wykryto wysoki poziom ekspresji tego genu nie tylko w wątrobie (która jest miejscem najwyższej ekspresji genów z promotorem metalotioneiny) ale także w pewnych ściśle wyodrębnionych anatomicznie okolicach mózgu. Ten niespodziewany, a wysoce specyficzny wzór ekspresji tkankowej powtarzał się we wszystkich doświadczeniach, w których użyto tej samej kombinacji genów, natomiast nie otrzymano go po połączeniu promotora metalotioneiny z innymi genami.

Na tej podstawie autorzy wysunęli interesującą hipotezę, że ekspresja rozwojowa pewnych genów może być zakodowana przez specyficzną kombinację sekwencji regulatorowych, zaś powstanie nowej kombinacji może zupełnie zmienić lokalizację tkankową działania genu. Taki model zakładałby, że stosunkowo niewielka liczba wyjściowych sekwencji może w toku ewolucji doprowadzić do powstania wielu nowych wzorów ekspresji.

Hipoteza ta wydaje się bardzo atrakcyjna, gdyż chromosomy podlegają w toku ewolucji częstym zmianom strukturalnym (jak inwersje i translokacje), w wyniku których mogło by dochodzić do rekombinacji odcinków regulatorowych i zmiany ekspresji genów. Być może, że takie procesy przyczyniły się do szybkiej ewolucji linii rodowej prowadzącej do człowieka. Jak wyliczyli King i Wilson (1975), białka kodowane przez człowieka i szympansa wykazują aż 99% homologii, co jest zaskakujące wobec tak przecież wyraźnych różnic między tymi organizmami. Natomiast struktura chromosomów obu gatunków różni się szeregiem inwersji i translokacji, które mogły zadecydować o odmiennej ekspresji wielu genów. Przypuszczalnie więc w rozejściu się dróg ewolucyjnych człowieka i szympansa od wspólnego przodka zasadniczą rolę odegrały zmiany dotyczące nie struktury samych genów lecz właśnie ich elementów regulacyjnych.

PODSUMOWANIE

Badania nad strukturą genów eukariotycznych prowadzą do wniosku, że dzisiejsze geny powstały z krótkich sekwencji DNA kodujących niewielkie peptydy. Poprzez wielokrotne duplikacje i łączenie się wyjściowych fragmentów, w tym także sekwencji niekodujących, geny komplikowały swą strukturę a syntetyzowane na ich matrycy białka mogły pełnić bardziej wszechstronne funkcje.

W ewolucji genomu eukariotów dużą rolę odgrywają duplikacje całych genomów lub poszczególnych genów. W niektórych przypadkach geny, na których produkty istnieje duże zapotrzebowanie metaboliczne (np. kodujące rRNA) utrzymały swą wyjściową funkcję i nie ulegały dywergencji, dzięki mechanizmom skoordynowanej ewolucji we wszystkich kopiach. W innych

przypadkach zduplikowane kopie, które dostawały się pod kontrolę odmiennych mechanizmów regulacyjnych, ulegały zmianom ekspresji tkankowej lub rozwojowej, biorąc udział w procesach różnicowania się narządów. Jakkolwiek wskutek nagromadzenia mutacji większość zduplikowanych kopii przestaje funkcjonować i powiększa zawartość нефunkcjonalnych sekwencji w genomie, ale niektóre podejmują zmienione funkcje i stają się nowymi jakościowo genami.

LITERATURA

- Arnheim N. *Concerted evolution of multigene families*. W: *Evolution of genes and proteins* (red. M. Nei i R.K. Koehn). Sinauer Associates Inc., Sunderland, MA, USA, s. 38-61, 1983.
- Blake C. *Exons — present from the beginning?* Nature 306: 535-537, 1983.
- Britten R. J., Davidson E. H. *Gene regulation for higher cells: a theory*. Science 165: 349-357, 1969.
- Brown D. D., Wensink P. C., Jordan E. *A comparison of the ribosomal DNAs of Xenopus laevis and Xenopus mulleri: the evolution of tandem genes*. J. Mol. Biol. 63: 57-73, 1972.
- Campbell A. *Transposons and their evolutionary significance*. W: *Evolution of genes and proteins* (red. M. Nei i R.K. Koehn) Sinauer Associates Inc., Sunderland, MA, USA, s. 258-279, 1983.
- Doolittle W. F. *Genes in pieces: were they ever together?* Nature 272: 581-582, 1978.
- Flamm W. G. *Highly repetitive sequences of DNA in chromosomes*. Intern. Rev. Cytol. 32: 1-52, 1972.
- Gilbert W. *Why genes in pieces?* Nature 271: 501, 1978.
- Gō M. *Correlation of DNA exonic regions with protein structural units in haemoglobin*. Nature 291: 90-92, 1981.
- Grievell L. *Mitochondrial DNA*. Sci. Amer. 248: 60-73, 1983.
- Kazazian H. H. Jr., Chakravarti A., Orbin S. H., Antonarakis S. E. W: *Evolution of genes and proteins* (red. M. Nei i R.K. Koehn). Sinauer Associates Inc., Sunderland, MA, USA, s. 137-164, 1983.
- King M.-C., Wilson A. C. *Evolution at two levels in humans and chimpanzees*. Science 188: 107-116, 1975.
- Li W.-H. *Evolution of duplicate genes and pseudogenes*. W: *Evolution of genes and proteins* (red. M. Nei i R.K. Koehn). Sinauer Associates Inc., Sunderland, MA, USA, s. 14-37, 1983.
- Miller O. J., Miller D. A., Dev V. G., Tantravahi R., Croce C. M. *Expression of human and suppression of mouse nucleolus organizer activity in mouse-human somatic cell hybrids*. Proc. Natl. Acad. Sci. 73: 4531-4535, 1976.
- Ohno S. *Evolution by gene duplication*. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1970.
- Ohno S. *The common ancestry of genes and spacers in the euchromatic region: omnis ordinis hereditarium a ordinis priscum minutum*. Cytogenet. Cell Genet. 34: 102-111, 1982.
- Ornitz D. M., Palmiter R. D., Hammer R. E., Brinster R. L., Swift G. H., MacDonald R. J., *Specific expression of an elastase-human growth hormone fusion gene in pancreatic acinar cells of transgenic mice*. Nature 313: 600-602, 1985.
- Rogers J. *Introns in archaeobacteria*. Nature 304: 685, 1983.
- Slightom J. L., Blechl A. E., Smithies O. *Human fetal G γ and A γ -globin genes: complete nucleotide sequences suggest that DNA can be exchanged between these duplicated genes*. Cell 21: 627-638, 1980.

- Stebbins G. L., Ayala F. J. *The evolution of Darwinism*. Sci. Amer. 253: 54-64, 1985.
- Swanson L. W., Simmons D. M., Arizza J., Hammer R., Brinster R., Rosenfeld M. G., Evans R. M. *Novel developmental specificity in the nervous system of transgenic animals expressing growth hormone fusion genes*. Nature 317: 363-366, 1985.
- Szarski H. *Changes in the amount of DNA in cell nuclei during vertebrate evolution*. Nature 226: 651-652, 1970.
- Szarski H. *Mechanizmy ewolucji*. PWN, Warszawa, 1986.
- Turner P. *Controlling roles for snurps*. Nature 316: 105-106, 1985.
- Wickens M. P., Woo S., O'Malley B. W., Gurdon J. B. *Expression of a chicken chromosomal ovalbumin gene injected into frog oocyte nuclei*. Nature 285: 628-634, 1980.

HALINA KWAŚNICKA, WITOLD KWAŚNICKI

Ośrodek Badań Prognostycznych
Politechnika Wrocławska

STRUKTURA INFORMACJI DZIEDZICZNEJ A OPTYMALNOŚĆ PROCESÓW EWOLUCYJNYCH

WSTĘP

Zamierzeniem autorów jest wskazanie pewnych czynników wpływających na charakter zmian i szybkość rozwoju systemów ewolucyjnych. Ewolucja, w naszym rozumieniu, jest procesem poszukiwania lepszych rozwiązań za pomocą pewnej specyficznej metody, którą ogólnie można nazwać metodą prób i błędów. Cechą szczególną takiego procesu poszukiwań jest istnienie dwóch losowych mechanizmów — generacji i selekcji rozwiązań.

Sądzymy, że podobne mechanizmy rozwoju, oparte na ogólnej metodzie prób i błędów, mogą być zidentyfikowane zarówno w procesach rozwoju organizmów żywych, jak i w procesach rozwoju idei (np. w procesach rozwoju nauki i wiedzy technicznej). Procesy rozwoju wiedzy nazywamy procesami sztucznymi w odróżnieniu od ewolucji biologicznej, którą nazywamy procesem naturalnym. W prezentowanej pracy staraliśmy się podawać przede wszystkim interpretacje biologiczne, choć ze względu na istnienie szerokiej klasy procesów ewolucyjnych używamy zwykle określeń bardziej neutralnych (np. nie mówimy o osobnikach a ogólnie o elementach). Na określenie biologicznej informacji genetycznej używamy sformułowania „informacja dziedziczna”.

OGÓLNY OPIS PROCESU

Proces ewolucyjny zachodzi w dużym zbiorze wzajemnie na siebie oddziaływujących populacji. Przykładami są: ekosystem — z populacjami biologicznymi, rynek w ekonomii — z populacjami inżynierów i techników zatrudnionych przez przedsiębiorstwa funkcjonujące w ramach różnych gałęzi przemysłu, mecenat i rynek wydawniczy — z populacjami naukowców pracujących w różnych dziedzinach nauki.

Interesować nas będą zmiany zachodzące na poziomie populacji. Każda populacja składa się ze stosunkowo dużej liczby jednorodnych elementów i jest podzielona na małe lokalne, częściowo izolowane podpopulacje. Elementy należące do populacji funkcjonują w ograniczonym środowisku i zaspokajają określoną jego potrzebę, często mówimy, że elementy spełniają podobną rolę w środowisku.

Elementami są osobniki populacji biologicznej, inżynierowie i technicy tworzący produkty techniczne, zaspokajające tę samą potrzebę ludzką, naukowcy pracujący nad różnymi teoriami naukowymi wyjaśniającymi to samo zjawisko.

Elementy posiadają ograniczony czas funkcjonowania (czas życia w procesach biologicznych). Po upływie tego czasu elementy są usuwane ze środowiska, a na ich miejsce wchodzi nowe. Proces zastępowania jednych elementów przez drugie nazywamy procesem reprodukcji elementów.

Powstający w procesie reprodukcji element wytwarzany jest w interakcji ze środowiskiem, w którym funkcjonuje, w oparciu o „genetyczną” (dziedziczną) informację elementów rodzicielskich. Informacja dziedziczna pojedynczego elementu może być podzielona na mniejsze jednostki informacji, nazywane przez nas informacjami cząstkowymi. Przez informację cząstkową rozumiemy funkcjonalnie jednorodną informację, wykorzystywaną w podobnych sytuacjach w trakcie rozwoju każdego z elementów należących do rozpatrywanej populacji (informacja cząstkowa to gen w biologii i wzorzec postępowania w rozwoju wiedzy).

Każdy z elementów jest obiektem wyjątkowym, różnym od wszystkich pozostałych. Spowodowane jest to w głównej mierze ogromną liczbą różnych, możliwych kombinacji informacji cząstkowych przypisywanych każdemu elementowi. Możliwe jest jednak podzielenie całej populacji na rozłączne podzbiory zawierające elementy prawie identyczne, tzn. elementy zawierające takie same postaci pewnej wybranej liczby informacji cząstkowych. Podzbiory te to różne genotypy występujące w populacji biologicznej, inżynierowie i technicy tworzący produkty wyprodukowane takimi samymi technologiami, grupy naukowców opowiadające się za prawdziwością takiej a nie innej teorii naukowej.

Będziemy mówić, że elementy należące do tego samego podzbioru są elementami tego samego typu. Typ zatem to genotyp w biologii, technologia w technice, teoria w nauce.

W zależności od stopnia zaspokojenia potrzeby środowiska elementy różnych typów są w różnym stopniu preferowane (oceniane) przez to środowisko. Miarą takiej preferencji (oceny) jest: w biologii — sukces reprodukcyjny (odzwierciedlany w wartości fitness), w technice — popyt (odzwierciedlany w zysku ze sprzedaży danych produktów), w nauce — stopień potwierdzenia (corroboration, odzwierciedlany w popularności jaką cieszy się teoria, w liczbie publikacji itp.). Dlatego też możemy mówić o elementach

„lepszach” i „gorszych”. Z biegiem czasu elementy lepsze wypierają elementy gorsze.

W procesie reprodukcji elementów istnieje statystyczna możliwość pojawiania się elementów typów dotychczas nie występujących w populacji (nowy genotyp, nowa technologia, nowa teoria naukowa).

STRUKTURA INFORMACJI DZIEDZICZNEJ

Informację dziedziczną potrzebną do wytwarzania elementu potomnego można podzielić na dwa obszary: pierwszy obszar Bauplanu, zawiera informację o ogólnym projekcie budowy elementu — informację dotyczącą struktury jego budowy, drugi obszar kosmetyczny, zawiera informację dotyczącą ilościowych aspektów budowy elementu; wykorzystanie informacji z obszaru kosmetycznego determinowane jest przez obszar Bauplanu i środowisko, w którym element funkcjonuje.

Wydaje się, że za jedno z kryteriów podziału informacji na te dwa obszary może służyć różnorodność informacji cząstkowych. W obrębie rozpatrywanej populacji każda informacja cząstkowa Bauplanu jest bardzo jednorodna, o małej (często zerowej) wariancji, w odróżnieniu od informacji cząstkowej z obszaru kosmetycznego — bardzo zróżnicowanej, niejednorodnej, o dużej wariancji.

Istotne różnice pomiędzy tymi obszarami istnieją również we wzajemnych powiązaniach (wzajemnych oddziaływaniach) informacji cząstkowych w obu obszarach. W obszarze Bauplanu informacje cząstkowe są bardzo zhierarchizowane i silnie wzajemnie powiązane, w odróżnieniu od informacji cząstkowych w obszarze kosmetycznym — zatomiczowanych, funkcjonalnie autonomicznych.

Hierarchia informacji cząstkowych w Bauplanie wynika z ważności i kolejności wykorzystania informacji cząstkowych w indywidualnym rozwoju elementu. W pierwszym przybliżeniu możemy powiedzieć, że hierarchie te wyznaczają obserwowane w poszczególnych klasach systemów ewolucyjnych podziały taksonomiczne¹. Postulujemy zatem możliwość przypisania każdemu taksonowi pewnego zbioru informacji cząstkowych i w ten sposób podzielenie całej informacji dziedzicznej każdego elementu na rozłączne podzbiory. Pośrednim dowodem na to, że hierarchia informacji Bauplanu odpowiada przyjętym podziałom taksonomicznym w biologii jest obserwowane podobieństwo rozwoju osobniczego i rozwoju filogenetycznego.

Pewnych dowodów na istnienie hierarchii w strukturze DNA dostarczyć mogą dawne obserwacje Karla von Baera, w oparciu o które stwierdził:

¹ W biologii takimi podstawowymi taksonami Bauplanu są: królestwo, typ, gromada, klasa, rodzina, rodzaj, gatunek.

on (von Baer 1828-37), że zarodki zwierząt różnych grup systematycznych wykazują tym większe podobieństwo, im wcześniejsze jest ich stadium rozwojowe, oraz, że w rozwoju zarodkowym najpierw pojawiają się cechy ogólne (cechy wyższych jednostek systematycznych np. typu, gromady), następnie niższych jednostek systematycznych, na końcu indywidualne cechy osobników.

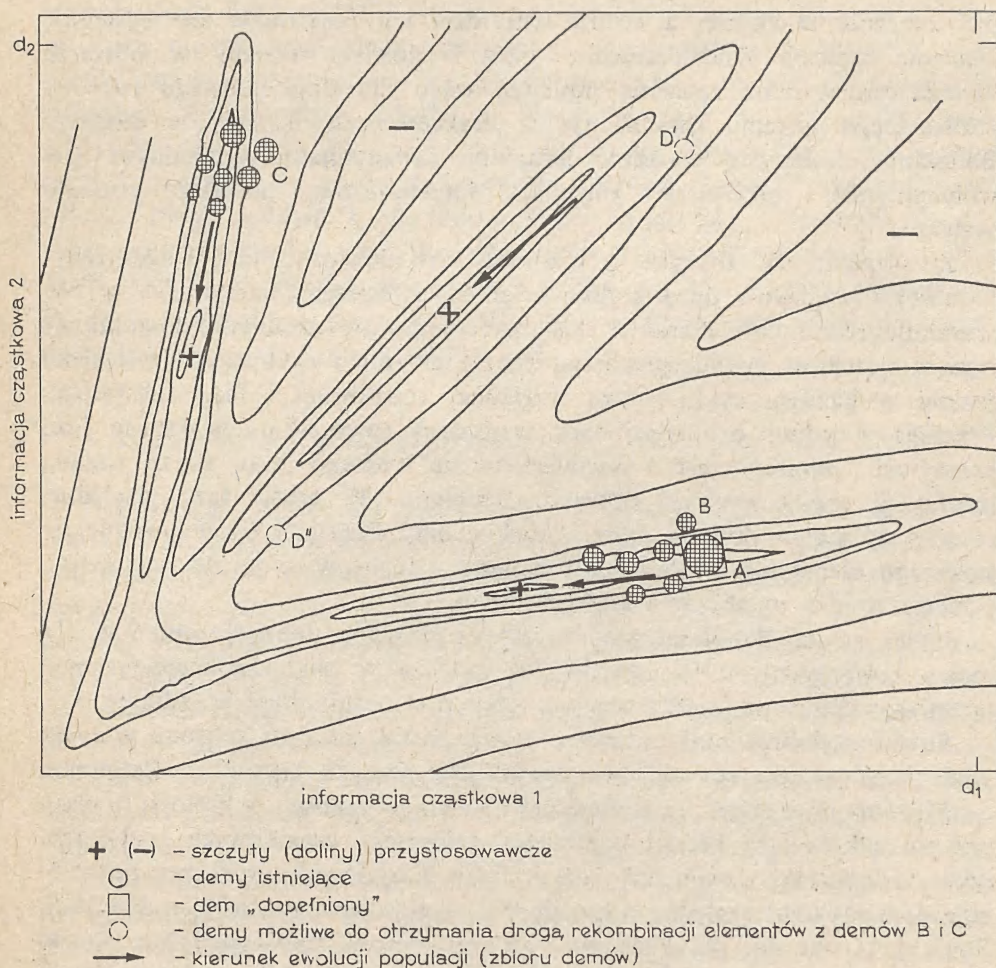
Innym pośrednim dowodem istnienia postulowanej struktury informacji genetycznej są wyniki badań (za Lewontin 1981) nad strukturą białek, świadczące o istnieniu dużego polimorfizmu niektórych białek (np. białek enzymatycznych) w obrębie gatunku oraz o istnieniu dużej grupy białek monomorficznych w obrębie gatunku i polimorficznych przy badaniu międzygatunkowym. Sugerować to może istnienie monomorfizmu genetycznego w obrębie gatunku. Monomorficzną część DNA można interpretować jako informację Bauplanu, polimorficzną jako informację obszaru kosmetycznego.

CHARAKTER ROZWOJU PROCESÓW EWOLUCYJNYCH

W procesie reprodukcji elementów istnieje statystyczna możliwość pojawiania się elementów dotychczas nie występujących w populacji. Pojawienie się takiego typu związane jest ze zmianą postaci informacji cząstkowych.

Zmiana informacji cząstkowej w obszarze Bauplanu istotnie wpływa na jakość funkcjonowania elementu — zawierającego taką zmianę. Ze względu na silne wzajemne oddziaływania (powiązania) informacji cząstkowych w obszarze Bauplanu znalezienie lepszego typu wymaga najczęściej równoczesnej zmiany wielu takich informacji. Zmiany informacji cząstkowych „wprowadzane” są najczęściej w sposób przypadkowy a efekt wprowadzenia jednoczesnej zmiany wielu informacji cząstkowych jest nie do przewidzenia (dotyczy to również systemów sztucznych). Dlatego też wprowadzenie zmiany w Bauplanie, dającej polepszenie funkcjonowania, jest zdarzeniem stosunkowo mało prawdopodobnym. O obiektach, u których niewielka zmiana konstrukcyjna wpływa istotnie na jakość ich funkcjonowania mówimy, że są obiektami dobrze zestrojonymi. Analogicznie do tego możemy powiedzieć, że informacje cząstkowe Bauplanu, funkcjonujących elementów, są informacjami dobrze zestrojonymi.

Pogląd, że genotyp jest strukturą stabilną i silnie wzajemnie powiązaną (dobrze zestrojoną) można znaleźć w pracach wielu biologów-ewolucjonistów, reprezentujących tzw. holistyczne widzenie genotypu (the holistic view), zgodnie z którym geny funkcjonują w zespołach i ich wielka liczba tworzy tzw. otoczenie genetyczne („genetic milieu”, Chetwierikow 1926). Różni autorzy stosują różne terminy na nazwanie tej cechy genotypu, i tak np. Lerner (1954) mówi o homeostazie genetycznej, Mather (1943)



Rys. 1. Demy na tle krajobrazu przystosowawczego. Przestrzeń informacji cząstkowych jest przestrzenią wielowymiarową; tutaj pokazano jedynie dwa wymiary, gdzie na osiach oznaczono uporządkowane wartości informacji cząstkowych. Izolinie oznaczają linie stałej wartości przystosowawczej (tzn. wartości wskaźnika jakości funkcjonowania elementów o odpowiednich wartościach informacji cząstkowych). Rekombinacje elementów w obrębie demu nie pozwalają na penetrację odległych obszarów, na przykład jakkolwiek rekombinacja elementów w obrębie demu oznaczonego A nie pozwoli na wyjście poza kwadrat narysowany przerywaną linią. Rekombinacja elementów z dwóch demów, np. B i C, pozwala spenetrować odległe obszary, oznaczone D' i D''. Elementy z obszaru D' jeśli wystąpią w demach B lub C mogą doprowadzić do przesunięcia któregoś z tych demów do obszaru D' i przy odpowiednich warunkach zapoczątkować ewolucję w kierunku innego szczytu przystosowawczego

o wewnętrznej równowadze (internal balance), Mayr (1963, 1982) o spoistości genotypu.

Ze względu na dużą autonomiczność informacji cząstkowych, wprowadzanie zmian i znajdowanie lepszych rozwiązań w obszarze kosmetycznym

jest znacznie łatwiejsze, a co za tym idzie ich pojawianie się występuje znacznie częściej. Zaakceptowane przez środowisko zmiany w obszarze kosmetycznym mają znacznie mniejszą wagę dla długofalowego rozwoju rozważanego systemu (populacji) niż zaakceptowane zmiany w obszarze Bauplanu. Zmiany w obszarze Bauplanu są zmianami radykalnymi (rewolucyjnymi) i jakościowo zmieniają dotychczasowy charakter rozwoju systemu.

Ze względu na stosunkową rzadkość występowania, dużą wagę (radykalność) i względnie dużą szybkość ich rozprzestrzeniania, zmiany w obszarze Bauplanu mają charakter skokowy. W naszym rozumieniu długofalowy rozwój systemów ewolucyjnych ma charakter zmian cyklicznych z dwiema fazami w każdym cyklu — fazą względną równowagi i fazą substytucji. Przejście z jednej o drugiej fazy względnej równowagi, nazywane fazą substytucji, związane jest z pojawieniem się lepszego typu, tj. ze zmianą informacji cząstkowych w obszarze Bauplanu. W czasie fazy względnej równowagi system trwa w fazie „oczekiwania” („stasis”) na pojawienie się kolejnego ulepszenia w obszarze Bauplanu i dopasowuje się do środowiska poprzez zmiany w obszarze kosmetycznym.

Nowa postać Bauplanu wytycza zakres prawdopodobnych zmian w obszarze kosmetycznym, tzn. zmiana ta wytycza w obszarze kosmetycznym nową skanalizowaną ścieżkę rozwoju (chreod w terminologii Waddingtona)².

Prawdopodobnie zaakceptowana nowa postać jakiegoś taksonu wytycza analogiczne ścieżki rozwoju we wszystkich niższych taksonach Bauplanu.

Możemy powiedzieć, że istnieje pewna funkcja jakości (w biologii fitness), przyporządkowująca każdej kombinacji informacji cząstkowych liczbę rzeczywistą dodatnią, odzwierciedlającą preferencje środowiska, w którym funkcjonują elementy (tzn. względną ocenę stopnia zaspokojenia potrzeby środowiska). Funkcja ta określa, dla każdego elementu, pewne prawdopodobne ścieżki rozwoju. Postać tej funkcji zmienia się w czasie. Na zmianę postaci funkcji jakości w czasie wpływają zarówno zmiany środowiska „fizycznego”, w którym funkcjonuje rozpatrywana populacja elementów jak i stan wszystkich populacji w tym środowisku.

Pogląd o skokowym charakterze powstawania gatunków biologicznych można znaleźć już u Darwina. Po raz pierwszy i dostatecznie jasny Darwin zapisał ten pogląd w kilku zdaniach w Red Notebook (za Ur-

² Jak pisze Waddington (1977) „stabilności nie należy utożsamiać z utrzymywaniem pewnych składników systemu na stałym poziomie, jak w systemach homeostatycznych. Stabilizacja systemów progresywnych zapewnia to, że zmiany w rozpatrywanym systemie są kontynuacją zmian występujących w przeszłości. Mówimy często, że ścieżka rozwoju tego typu systemów jest skanalizowana. Na określenie tej ścieżki można użyć słowa chreod, zaczerpniętego z greki, a znaczącego to samo co „konieczna (wymuszona) ścieżka rozwoju”. (odnośnie różnych odrazów stabilności patrz Waddington (1977) i wyniki symulacji komputerowych (Kwaśnicki 1977)).

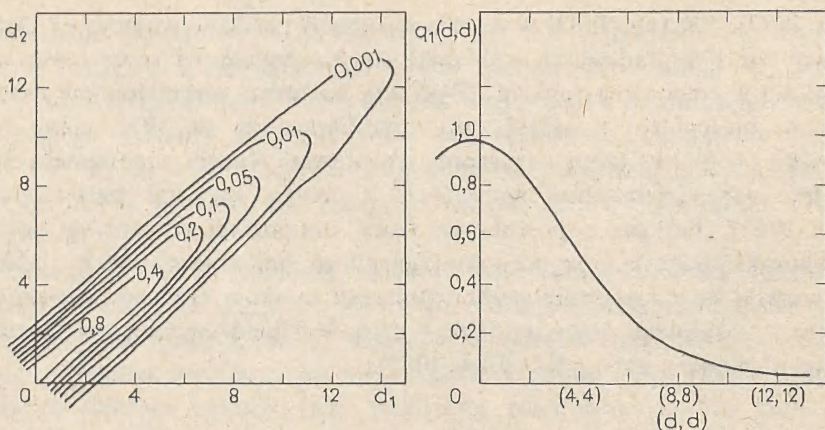
banek 1982). Rodes (1982) wskazuje w sposób przekonywujący, że Darwin w istocie nie był gradualistą i skłaniał się ku pogładowi o istnieniu wielu nieciągłości w rozwoju gatunków. Dyskusja na temat nieciągłości w rozwoju gatunków biologicznych odżyła po opublikowaniu w 1972 roku przez Eldredge i Goulda teorii naruszonej równowagi. Teoria naruszonej równowagi ma wiele elementów wspólnych z teorią specjacji perypatrycznej (Mayr 1963). Jednym z postulatów teorii naruszonej równowagi jest, że nowe gatunki powstają w wyniku rozdzielenia się linii rozwojowych, z których jedna rozwija się niezmiernie szybko (mierząc to skalą czasu geologicznego). Po czym — stanowiąc nowy gatunek — trwa w stanie ewolucyjnej niezmienności (evolutionary stasis, Stanley 1982).

MECHANIZM POJAWIANIA SIĘ NOWOŚCI W OBSZARZE BAUPLANU

Rozpatrując możliwości pojawiania się nowości nie można ograniczać rozważań do procesów zachodzących w obrębie jednej populacji. Konieczne jest uwzględnienie również procesów zachodzących pomiędzy populacjami zawierającymi elementy o różnych postaciach Bauplanu. I tak np. rozpatrując możliwość powstawania nowego gatunku biologicznego (nowej dyscypliny naukowej, nowej gałęzi przemysłu) nie możemy ograniczyć rozważań do procesów zachodzących w obrębie jednego gatunku, choćby pojawienie się nowej jakości w takiej populacji było najbardziej prawdopodobne. Procesami które należy uwzględniać są np. procesy rekombinacji elementów o różnych postaciach Bauplanu (w biologii procesy hybrydyzacji międzygatunkowej)³.

Powstanie nowości w obszarze Bauplanu (nowej postaci jakiegoś taksonu) jest rezultatem szybko po sobie zachodzących zmian, obserwowanych na danym poziomie taksonomicznym. Taką serię powiązanych ze sobą zmian nazywać będziemy łańcuchem. Łańcuch zainicjowany jest najczęściej przez nieistotne zdarzenie przypadkowe działające na zasadzie spustu. Wydaje się, że typowy jest krótki łańcuch (kilka do kilkunastu zmian) i stosunkowo duża częstość pojawiania się zmian. Czas między kolejnymi zmianami jest rzędu kilku do kilkunastu generacji. Sumaryczny czas trwania łańcuchowych zmian jest nie dłuższy, a często znacznie krótszy, od czasu trwania fazy

³ Jak wykazują badania symulacyjne zbudowanych modeli procesów ewolucyjnych (Kwaśnicka i Kwaśnicki 1986b), rekombinacje (hybrydyzacje) znacznie przyspieszają ewolucję na poziomie Bauplanu. Z tego co wiemy, hybrydyzacja w populacjach biologicznych obserwowana jest jedynie między osobnikami należącymi do gatunków blisko spokrewnionych. Czy występuje ona między osobnikami gatunków daleko spokrewnionych, np. należących do różnych rodzin, gromad? Z czysto teoretycznego punktu widzenia wydaje nam się, że taka hybrydyzacja musi występować w naturze. Jednym z możliwych sposobów takiej wymiany informacji genetycznej pomiędzy osobnikami z odległych gatunków jest przenoszenie fragmentów DNA przez wirusy.



Rys. 2. Mapa funkcji jakości i profil przekroju wzdłuż grani

substytucji. Dopiero efekt końcowy łańcucha zostaje zaakceptowany i uzyskuje dominację w fazie substytucji. Krańcowym przypadkiem jest powstanie nowości w obszarze Bauplanu w wyniku jednej radykalnej zmiany.

Zwolennikami takiego saltationistycznego sposobu powstawania gatunków biologicznych byli m.in. Bateson (1894), de Vries (1901-1903), Beurlen (1937), Goldschmidt (1940, ze swoim "hopeful monster"), Schindewolf (1950).

Początkowe zmiany występujące w łańcuchu nie muszą być korzystne — często powodują one pogorszenie funkcjonowania elementów. W jaki sposób, mimo tego, elementy te mogą funkcjonować i nie podlegać szybkiemu wyeliminowaniu w procesie selekcji?

Środowisko, w którym współistnieć może wiele typów z istotnie różnymi wskaźnikami jakości funkcjonowania elementów, musiałoby być środowiskiem bardzo tolerancyjnym. Duża różnorodność elementów w obrębie populacji powoduje zmniejszenie się średniej jakości funkcjonowania elementów w populacji, doprowadzając niekiedy do wymarcia całej populacji. Efektywnym sposobem ominięcia tego niebezpieczeństwa jest funkcjonowanie każdej populacji w postaci licznych, prawie izolowanych podpopulacji. Często, przeważająca większość elementów funkcjonuje w jednym homogenicznym środowisku, w którym proces selekcji skutecznie i szybko eliminuje większość niekorzystnych dewiantów. Pozostała, znacznie mniej liczna część populacji, podzielona jest na dużą liczbę podpopulacji funkcjonujących w tolerancyjnych środowiskach.

Nazwijmy te prawie izolowane populacje demami, zapożyczając to określenie od Wrighta (1982). Demy są z reguły małymi homogenicznymi populacjami i ich rozwój jest bardzo podatny na wszelkie procesy przypadkowe, wpływające w istotny sposób na strukturę tych populacji. Przy małych wielkościach demów dużym udziale przypadku w ich rozwoju.

stosunkowo często spotykać będziemy się z przypadkiem „wymarcia” demu. Wymieraniu jednych demów towarzyszy proces powstawania innych. W efekcie obserwujemy dynamiczny proces wymiany demów, w którym istotną rolę odgrywają również procesy przypadkowe.

Pogląd, że podstawowym źródłem powstawania nowych gatunków biologicznych są małe izolowane populacje został najpełniej sformułowany przez Wrighta (1932, 1982), Mayra (1963, 1982) i później przez Eldredge'a i Goulda (1972, 1977). W opinii Wrighta procesem odpowiedzialnym w pierwszym rzędzie za powstawanie istotnych nowości (gatunków i wyższych taksonów) jest proces przesuwanej równowagi (shifting balance process). Istotą teorii specjacji perypatrycznej Mayra jest teza, że nowy gatunek powstaje w małej izolowanej podpopulacji, żyjącej na peryferiach gatunku rodzicielskiego.

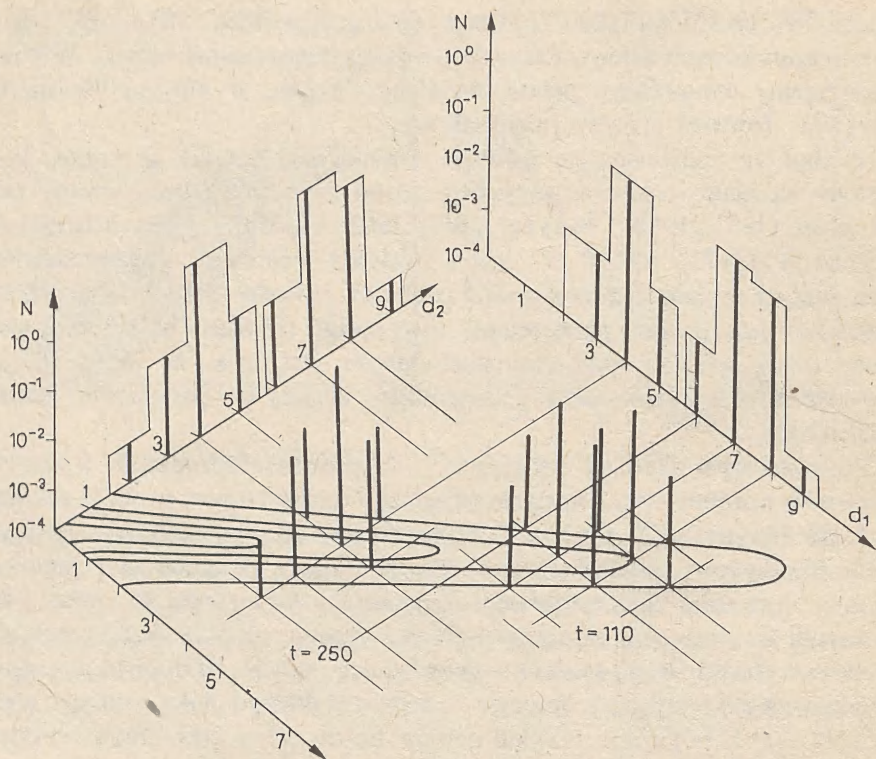
Podstawowym źródłem występującej w procesie reprodukcji zmienności elementów potomnych, są mutacje informacji cząstkowych i procesy rekombinacji. Różna jest rola mutacji i rekombinacji w procesach występujących w obrębie demów i między demami. Rekombinacje związane są z procesami migracji elementów między demami w procesach biologicznych i przepływem informacji w systemach sztucznych. Nowe typy w obrębie demów powstają przede wszystkim drogą mutacji. rekombinacje umożliwiają szybkie rozprzestrzenianie się korzystnych mutacji w demie, w którym taka mutacja wystąpiła. Na rys. 1. pokazano rozkład demów na tle mapy krajobrazu przystosowawczego (tzn. mapy funkcji jakości)⁴.

Widząc rozwój populacji jako ruch tej populacji w krajobrazie przystosowawczym można powiedzieć, że tak mutacje, jak i rekombinacje między elementami tego samego demu nie pozwalają na penetrację odległych obszarów krajobrazu przystosowawczego. Rozwój tą drogą ogranicza się do poszukiwania rozwiązań w stosunkowo bliskim otoczeniu obszaru aktualnie zajmowanego przez populację.

Całkowicie odmienne znaczenie mają rekombinacje w procesach zachodzących między demami. Prawdopodobieństwo mutacji w odległe obszary krajobrazu przystosowawczego (często nazywane makromutacją) jest małe⁵. Procesem umożliwiającym efektywne badanie takich odległych obszarów jest

⁴ Postulaty dotyczące kształtu funkcji jakości przedstawiliśmy w pracy (Kwaśnicka i Kwaśnicki 1986a). Tutaj przypomnimy jedynie, że jeśli ograniczymy rozważania do ewolucji na jednym poziomie taksonomicznym w obszarze Bauplanu, to funkcja jakości ma kształt długich wąskich grzbietów (z wyraźną ostrą granią) — grzbietów nierównoległych do osi reprezentujących różne postacie informacji cząstkowych. W naszym odczuciu taki kształt funkcji jakości jest charakterystyczny dla elementów o dobrze „zestrojonej” informacji dziedzicznej, u których zmiana niewielkiej liczby informacji cząstkowych prowadzi do istotnego zmniejszenia oceny jakości funkcjonowania i odzwierciedla postulat Waddingtona nt. kształtu chreodów.

⁵ Wg nas prawdopodobieństwo makromutacji maleje w sposób geometryczny ze wzrostem „odległości” od zajmowanego obszaru.



Rys. 3. Rozkłady typów w fazie względnej równowagi i w fazie substytucji

proces rekombinacji elementów z różnych demów. Rekombinacja taka jest z reguły rekombinacją pomiędzy elementami istotnie różnymi (patrz ilustracja na rys. 1).

Cała przestrzeń informacji cząstkowych jest przestrzenią wielowymiarową. Każdy z demów jest najczęściej „uwięziony” na lokalnej wielowymiarowej grani (chreodzie) tak, że znalezienie lepszego rozwiązania wymaga z reguły jednoczesnej zmiany wielu informacji cząstkowych. Prawdopodobieństwo zajścia takiego zdarzenia jest stosunkowo małe. Rozwój „uwięzionej” populacji wzdłuż grani (chreodu) jest zatem bardzo powolny, lub wręcz populacja zatrzymuje się w rozwoju. Rekombinacja informacji cząstkowych spowodować może „przejście” elementu zrekombinowanego w obszary odległe, znajdujące się w bezpośredniej bliskości chreodu z lepszymi perspektywami rozwoju.

Rekombinacje elementów z różnych demów spełniają najczęściej rolę spustu inicjującego łańcuch zmian. Mutacje natomiast odgrywają większą rolę w powstawaniu kolejnych zmian w łańcuchu. Podstawowe znaczenie dla długofalowego rozwoju populacji upatrujemy w procesach rekombinacji elementów (przepływu informacji w systemach sztucznych) między demami. Należy się spodziewać istnienia pewnego optymalnego (równowagowego)

współczynnika rekombinacji, zapewniającego efektywną penetrację krajobrazu przystosowawczego i jednocześnie nie przyczyniającego się do zbyt dużego wzrostu kosztów rozwoju. Większość rekombinacji między elementami z różnych demów jest wysoce niekorzystna, najczęściej letalna. Zbyt duży współczynnik rekombinacji przyczyniałby się do zbyt częstego „wymierania” elementów, a często całych demów. Innym efektem zbyt częstej rekombinacji mogłoby być również zmniejszenie różnorodności demów, istotnej dla przyspieszenia ewolucji.

Innymi czynnikami spełniającymi rolę spustu inicjującego łańcuch zmian mogą być:

1. Duża losowość (dryft) trajektorii niektórych demów.
2. Ciągłe zmieniające się środowisko.

Wydaje się jednak, że znaczenie tych czynników dla rozwoju populacji nie jest tak istotne jak wspomnianych rekombinacji między demami.

Mówimy, że demy, których trajektorie są bardzo podatne na wszelkiego rodzaju zdarzenia losowe są demami z dużym dryftem. Dryft spowodowany może być wieloma czynnikami: w biologii takim podstawowym czynnikiem jest mała liczebność demu; w systemach sztucznych wchodzić mogą w grę wszelkiego rodzaju czynniki psychiczne, kulturowe, społeczne. W wyniku dryftu zdarzyć się może (tak jak to postuluje Wright w biologii), że dem „zawędruje” w trakcie swojego rozwoju do obszaru szczególnie „wrażliwego” (np. w okolicy punktu rozgałęzienia chreodów) i zapoczątkuje szybkie zmiany w kierunku któregoś ze szczytów przystosowawczych.

Środowisko, w którym funkcjonują elementy jest środowiskiem ciągle zmieniającym się. Mówiąc w naszej konwencji, krajobraz przystosowawczy jest dynamiczny. Może się zdarzyć, że w wyniku zmiany krajobrazu przystosowawczego niektóre elementy znajdują się w sytuacji gdy niewielka zmiana, np. mutacja, zainicjować może sekwencję szybkich zmian.

Pojawiające się w niektórych demach elementy lepszych typów migrują do innych demów. Możliwe są dwie sytuacje: w pierwszej, gdy elementy o nowej postaci Bauplanu konkurują z elementami o „starszych” postaciach Bauplanu, może dojść do wyginięcia starego taksonu (np. gatunku, dyscypliny naukowej, gałęzi produkcji) i zastąpienia go nowym. W drugiej, gdy elementy o nowej postaci Bauplanu znajdują w środowisku wolną „niszę ekologiczną” i mogą koegzystować ze starymi taksonami, obserwujemy szybki wzrost i liczebność początkowo małego demu i pojawienie się nowego taksonu.

MODELE MATEMATYCZNE PROCESÓW EWOLUCYJNYCH

Zasadniczym celem budowy dwóch modeli procesów ewolucyjnych, których krótki opis i niektóre rezultaty badań symulacyjnych przedstawiamy poniżej, była chęć znalezienia odpowiedzi na pytanie: w jaki sposób szybkość

ewolucji i charakter jej długofalowego rozwoju zależą od różnorodności typów w obrębie populacji i od rekombinacji informacji dziedzicznej?

Wielokrotnie spotykaliśmy się z opiniami biologów i filozofów, że istnieją pewne problemy z wyjaśnieniem adekwatnego tempa ewolucji biologicznej. I tak np. Kemeny (1967, s. 203) pisze: „Otóż wielu biologów sądzi, że neodarwinizm nie może wyjaśnić adekwatnie tempa ewolucji. W niepełnej, czysto jakościowej teorii bardzo trudno jest nawet oszacować, jak szybko mógł przebiegać ten proces. Mimo to pewne obliczenia szacunkowe zostały przeprowadzone i wyniki są niepokojące. Rachunek prawdopodobieństwa wskazuje, że ewolucja mogła rzeczywiście przebiegać zgodnie z zasadami neodarwinizmu, ale niektóre obliczenia zdają się świadczyć, że wówczas proces ten musiałby przebiegać wolniej niż to było faktycznie”.

Cohen (1973) sugeruje nieoptymalność procesów ewolucyjnych: „Ponieważ ewolucja przez selekcję naturalną jest analogiczna do poszukiwania szczytów w krajobrazie przystosowawczym, przy znajomości jedynie lokalnego gradientu, nie jest zaskakujące, że wiele z tych szczytów osiągniętych przez ewoluujące populacje jest względnie niskich. Tak długo jak krajobraz pozostaje taki sam, populacja nie ma żadnych możliwości opuszczenia lokalnego, niskiego szczytu w którym została uwięziona. (...)

Częstotliwość mutacji lub rekombinacji które dają polepszenie wartości przystosowawczej jest zazwyczaj bardzo mała. (...) Zakładając, że poszczególne cechy mogą mutować niezależnie, przyjmując prawdopodobieństwo zmiany jednej cechy równe 10^{-4} , oraz że do polepszenia wartości przystosowawczej wymagana jest zmiana 10 cech jednocześnie, wówczas prawdopodobieństwo mutacji dającej polepszenie jest równe około 10^{-40} . Co oznacza, że nawet dla niewyobrażalnie dużej populacji równej 10^{30} , prawdopodobieństwo wystąpienia osobnika lepiej przystosowanego jest równe 10^{-10} . (...) Oznacza to, że obecnie żyjące populacje są w większości najprawdopodobniej na raczej nisko położonym obszarze w krajobrazie przystosowawczym, dość daleko od najbliższego szczytu”.

EWOLUCJA JEDNEGO DEMU

Opis formalny modelu opisującego ewolucję stosunkowo licznego, izolowanego demu przedstawiony jest w pracach Kwaśnicki (1979) i Kwaśnicka i Kwaśnicki (1986a). W modelu tym jedynym źródłem nowych typów są mutacje. Z biologicznego punktu widzenia model ten opisuje ewolucję populacji składającej się z osobników haploidalnych. Rozpatrujemy w nim ewolucję w czasie dyskretnym, wyznaczonym przez kolejne generacje elementów. Zakładamy, że:

— Każdy element należący do populacji scharakteryzowany jest przez n-wymiarowy wektor informacji cząstkowych, $d = (d_1, d_2, \dots, d_i, \dots, d_n)$,

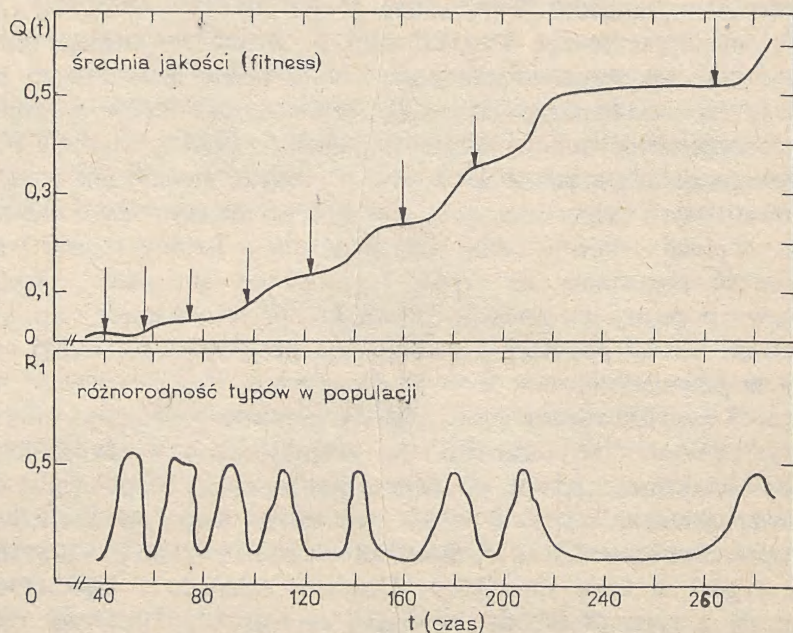
- gdzie każda składowa d_i tego wektora przyjmuje dowolną wartość całkowitą. Mówimy, że element scharakteryzowany wektorem d jest typu d .
- Istnieje pewna funkcja jakości $q(d)$ — w biologii fitness, przyporządkowująca każdemu typowi d pewną wartość rzeczywistą dodatnią.
 - Powstająca w procesie reprodukcji liczba potomków elementu typu d jest zmienną losową taką, że jej wartość oczekiwana (tzn. średnia liczba potomstwa elementu typu d) jest wprost proporcjonalna do jakości typu d , $q(d)$ i odwrotnie proporcjonalna do średniej jakości (średniego fitness) elementów należących do populacji $q(t)$.

Nie wszystkie elementy potomne są tego samego typu co element „rodzicielski”. W procesie reprodukcji istnieje statystyczna możliwość zmiany typu u potomka w wyniku mutacji każdej z n informacji cząstkowych. Poniżej przedstawimy rezultaty dwóch eksperymentów symulacyjnych obrazujących typowe zachowanie się modelu i przyspieszenie ewolucji w sytuacji istnienia różnorodności typów. Ewolucja w tym modelu jest rezultatem współdziałania dwóch mechanizmów: selekcji typów i generacji typów. Pierwszy mechanizm powoduje liczebny wzrost elementów o jakości większej od średniej jakości elementów w populacji i równocześnie „wymieranie” elementów o jakości mniejszej. Działanie selekcji powoduje stałe zmniejszanie się różnorodności typów w populacji, doprowadzając w efekcie do istnienia w populacji jedynie elementów typu najlepszego. Drugi mechanizm, wynikający z istnienia mutacji informacji cząstkowych, powoduje ciągle pojawianie się nowych typów, zarówno gorszych jak i lepszych od aktualnie występujących w populacji. Pod działaniem obu mechanizmów obserwujemy ustabilizowanie się pewnego rozkładu typów, w którym istnieje typ najliczniejszy (tzn. typ aktualnie najlepszy) i duża liczba małowielikich typów z otoczenia typu najlepszego. Istnienie różnorodności typów w populacji powoduje zmniejszenie średniej jakości populacji i z punktu widzenia chwilowego rozwoju populacji jest niekorzystne. Z drugiej strony, jak wynika to z przeprowadzonych eksperymentów symulacyjnych i poczynionych oszacowań szybkości ewolucji, istnienie takiej różnorodności w istotny sposób wpływa na możliwość pojawiania się typów lepszych od aktualnie najlepszego. Zatem rozwój populacji jest pewnego rodzaju kompromisem między chwilowym pogorszeniem jakości populacji i stworzeniem perspektyw na szybki rozwój populacji w przyszłości.

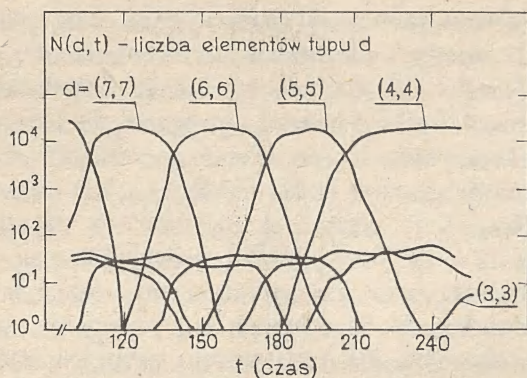
Na rys. 3 przedstawiliśmy dwa rozkłady typów w przestrzeni informacji cząstkowych. Wyniki te otrzymano w eksperymencie z dwuwymiarową funkcją jakości, której mapa przedstawiona jest na rys. 2. Populacja w chwili początkowej składała się z $N = 10^4$ elementów, a prawdopodobieństwo mutacji było równe $p = 1,5 \cdot 10^{-3}$. Rozkład w chwili $t = 110$ jest przykładem rozkładu typów w fazie substytucji. Centrum rozkładu i jego otoczenie przesuwają się z typu (8, 8) do nowego, lepszego (7, 7). Drugi rozkład w chwili $t = 250$ jest przykładem rozkładu w fazie względnej równowagi.

Typem najliczniejszym (centrum) jest typ (4,4), nowy lepszy typ (3, 3) nie został jeszcze „znaleziony”. Otoczenie typu dominującego składa się z pięciu typów — (3,4), (4,2), (4,3), (4,5), (5,4). Na osiach przedstawiono również rozkłady informacji cząstkowych d_1 i d_2 . Liczba elementów w rozkładach podana jest w skali logarytmicznej. Funkcja jakości dobrana została zgodnie z postulowanym przez Waddingtona kształtem chreodu.

Dla typów na grani chreodu zmiana którejkolwiek informacji cząstkowej powoduje zmniejszenie jakości i do znalezienia lepszego typu wymagana jest zmiana jednocześnie obu informacji cząstkowych — d_1 i d_2 . Przy prawdopodobieństwie mutacji równym $1,5 \cdot 10^{-3}$ i w sytuacji gdy wszystkie elementy w populacji są tego samego typu leżącego na grani (tzn. różnorodność typów jest równa zero), można oczekiwać że nowy, lepszy typ pojawiać się będzie co ok. 45 generacji. W przypadku istnienia różnorodności typów, możliwe jest znalezienie lepszego typu poprzez mutację u odpowiednich elementów z otoczenia typu dominującego. W fazie względnej równowagi liczba takich elementów jest równa ok. 150. Jakość tych typów jest równa ok. 0,8 jakości typu aktualnie najlepszego. W każdej chwili czasu (każdej generacji) ok. 30 elementów z tych 150 jest eliminowana (wymiera) i jednocześnie ok. 30 elementów jest wprowadzanych, jako efekt mutacji typu najlepszego. Możemy oczekiwać, że mutacje u gorszych 150 elementów będą generować element typu lepszego od aktualnie najlepszego co ok. 4 generacje. Oczekiwanie to potwierdzają eksperymenty symulacyjne. Na rys. 4 przed-



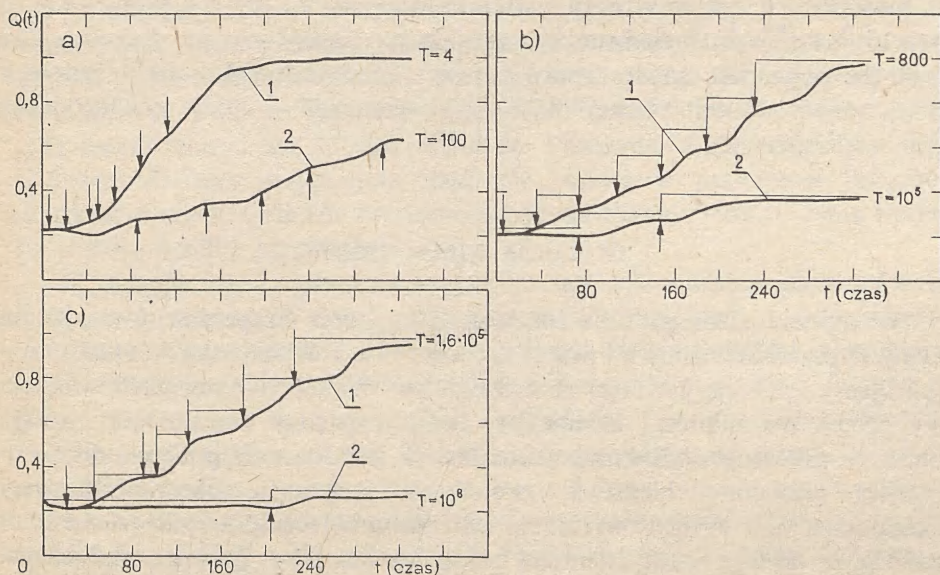
Rys. 4. Liczebność typów w czasie



Rys. 5. Średnia jakość i różnorodność typów

stawiono wykres średniej jakości; strzałki wskazują momenty pojawiania się lepszych typów. Widać, że nowy lepszy typ pojawiał się co ok. 20 generacji (w okres 20 generacji wchodzi również czas potrzebny na rozprzestrzenienie się nowego typu w populacji, tzn. faza substytucji). Zmiany liczebności poszczególnych typów pokazano na rys. 5. Zdobywanie dominacji i jej tracenie kolejno przez typy (7,7), (6,6), (5,5) i (4,4) jest widoczne. Jednocześnie jakby w tle typów dominujących istnieje duża liczba małolicznych typów gorszych od typu dominującego.

Tezę o istotnym znaczeniu różnorodności typów potwierdzają eksperymenty z funkcjami jakości, opisującymi krajobraz przystosowawczy w trzech różnych wymiarach, odpowiednio $n = 2, 3$ i 4 (rys. 6). Każda z tych trzech



Rys. 6. Średnia jakość w sześciu eksperymentach z dwu-(a), trzy-(b) i czterowymiarową (c) funkcją jakości i dla dwóch prawdopodobieństw mutacji $p = 5 \cdot 10^{-3}$ (1) i $p = 10^{-3}$ (2)

funkcji jakości ma taki sam profil wzdłuż grani, tzn. jednoczesna zmiana dwóch, trzech lub czterech informacji cząstkowych powoduje polepszenie jakości o 20%. Zmiana mniej niż n informacji cząstkowych ($n=2, 3, 4$ odpowiednio dla trzech funkcji) powoduje pogorszenie jakości od 4% do 20%. Dla wszystkich eksperymentów populacja początkowa składała się z 10^4 elementów o typach na grani — (7,7), (7,7,7), (7,7,7,7), odpowiednio dla tych funkcji. Średnie jakości w sześciu eksperymentach dla dwóch prawdopodobieństw mutacji ($p = 10^{-3}$ i $5 \cdot 10^{-3}$) przedstawiono na rys. 6.

Jeżeli założylibyśmy, że w każdym momencie czasu istnieją tylko typy na grani, to średnie czasy oczekiwania na pojawienie się typu lepszego byłyby równe odpowiednio dla tych sześciu eksperymentów (przy liczeniu tych czasów zastosowano wzór $T = (p^n \cdot N)^{-1}$):

$$\begin{array}{llll} \text{dla } p = 10^{-3} & T = 100 & T = 10^5 & T = 10^8, \\ \text{dla } p = 5 \cdot 10^{-3} & T = 4 & T = 800 & T = 1,6 \cdot 10^5. \end{array}$$

Średni czas substytucji w tych eksperymentach był równy ok. 50 generacji. Porównanie tych czasów z rozwojem populacji w sześciu eksperymentach potwierdza tezę o istotnym znaczeniu różnorodności typów dla rozwoju populacji. Zmniejszenie średniej jakości populacji jest ceną za szybszą ewolucję. Dla zilustrowania różnicy między wartością średnią a maksymalną jakością elementów, na rys. 6b i 6c pokazano również wykres jakości typu aktualnie najlepszego w populacji. W pracy Kwaśnicka i Kwaśnicki (1986a) przedstawiliśmy również oszacowanie szybkości ewolucji, w zależności od różnorodności typów w obrębie populacji. Z oszacowania tego wynika, że największe przyspieszenie ewolucji obserwujemy przy niewielkiej różnorodności, i tak np. w sytuacji podobnej do podanej przez Cohena ($n=10$, $p=10^{-4}$ i $N=10^{10}$ elementów) średni czas oczekiwania na pojawienie się typu lepszego jest równy: przy zerowej różnorodności — 10^{30} generacji, przy różnorodności równej 0,05 — 10^8 generacji i przy różnorodności 0,1 — 10^5 generacji.

EWOLUCJA WIELU DEMÓW

W modelu, którego opis formalny jak i opis eksperymentów symulacyjnych przedstawiliśmy w pracy Kwaśnicka i Kwaśnicki (1986b), rozpatrujemy ewolucję pewnego zbioru demów, między którymi zachodzi losowy proces rekombinacji elementów. Izolacja między demami jest na tyle duża, że prawdopodobieństwo rekombinacji jest znacznie mniejsze od teoretycznego prawdopodobieństwa występującego w sytuacji całkowicie losowego „kojarzenia” się elementów. Natomiast rekombinacje pomiędzy elementami należącymi do tego samego demu są całkowicie losowe — prawdopodobieństwo skojarzenia dwóch dowolnych elementów jest zawsze jednakowe i wynika jedynie z liczby elementów w demie (w biologii mówimy wówczas o panmiksji).

Podobnie jak poprzednio, ewolucja w tym modelu rozumiana jest jako ruch poszczególnych demów w krajobrazie przystosowawczym, ruch opisywany trajektoriami demów w przestrzeni informacji cząstkowych. Duży wpływ na trajektorie niektórych demów mogą mieć wszelkiego rodzaju zdarzenia przypadkowe, powodujące, że ruch demu w krajobrazie przystosowawczym będzie często przypominał błędzenie losowe. Demy takie nazywamy demami z dużym dryftem, analogicznie do znanego zjawiska dryftu genetycznego, obserwowanego w małych populacjach biologicznych. W każdej chwili, położenie demu w chwili następnej (trajektoria demu) uzależnione jest w sposób stochastyczny od nowo powstałych elementów; elementy te mogą pojawić się drogą mutacji lub rekombinacji elementów należących do rozpatrywanego demu, bądź też drogą rekombinacji z elementami z innych demów.

Przyszłe położenie demów określane jest dwuetapowo. W pierwszym etapie symulowany jest proces mutacji i rekombinacji elementów w obrębie demu. Przy zadanym wielowymiarowym rozkładzie prawdopodobieństwa, którego dyspersja zależy od różnorodności demu, wybierany jest losowy punkt (typ) z przestrzeni wokół aktualnego położenia demu. W oparciu o zadaną funkcję jakości obliczana jest jakość tak wybranego typu. Prawdopodobieństwo zdominowania demu przez nowy typ (tzn. zmiany położenia demu w krajobrazie przystosowawczym) zależy od stosunku jakości nowo znalezionej jakości demu do średniej jakości demu oraz od wielkości dryftu charakteryzującego dany dem. Ogólna tendencja jest taka, że prawdopodobieństwo to jest tym większe, im większa jest wartość stosunku jakości nowego typu do jakości demu. Przy małym dryfcie prawdopodobieństwo zdominowania demu przez typ o mniejszej jakości jest bardzo małe i tym mniejsze, im mniejszy jest wspomniany wyżej stosunek jakości. Jakość demu z małym dryftem wzrasta wzdłuż jego trajektorii, mówimy, że trajektoria takiego demu jest regularna. Natomiast przy dużym dryfcie prawdopodobieństwo zdominowania przez typ o mniejszej jakości jest stosunkowo duże. Powoduje to, że trajektoria demu z dużym dryftem przypomina błędzenie losowe w przestrzeni informacji cząstkowych (w krajobrazie przystosowawczym) i jakość takiego demu zmienia się losowo wzdłuż jego trajektorii.

W drugim etapie symulowany jest proces rekombinacji elementów pochodzących z różnych demów. Zadane prawdopodobieństwa rekombinacji elementów między demami służą do określenia zajścia (lub nie) rekombinacji między każdą parą demów. Podobnie jak w poprzednim etapie, obliczana jest jakość powstałego tą drogą typu i określane jest prawdopodobieństwo przesunięcia trajektorii demu do tego typu zależnie od stosunku jakości i wielkości dryftu.

Jak wynika z przeprowadzonych eksperymentów symulacyjnych, na przyspieszenie ewolucji wpływa nie tylko samo istnienie prawie izolowanych demów, ale fakt, że mamy do czynienia z demami o różnych wartościach dryftu. Ewolucja przebiegała najszybciej gdy współistniały demy z dużym

i małym dryftem. Można powiedzieć, że demy z małym dryftem służyły do „zapamiętywania” i „przechowywania” coraz to lepszych typów, powstających przede wszystkim drogą rekombinacji z elementami demów o dużym dryfcie. Natomiast demy o dużym dryfcie wędrując po krajobrazie przystosowawczym, przemieszczając się z miejsca na miejsce w sposób przypadkowy, stwarzały okazje do rekombinacji dających lepsze typy.

Ewolucja demów (niezależnie od wielkości dryftu) miała charakter skokowy. Najczęściej skok powodowany był rekombinacją elementów z różnych demów, stosunkowo rzadko przez makromutację. Z reguły skok wiązał się z dużą zmianą morfologiczną (tzn. z dużym przeskokiem trajektorii demu) i stosunkowo niewielkim przyrostem jakości demu. W następnych chwilach następował znaczny przyrost jakości demu, związany ze stosunkowo niewielkimi zmianami morfologicznymi. Taki charakter rozwoju wynikał z tego, że skok trajektorii związany był z przeskokiem demu w okolice innego chreodu, w okolice dosyć odległe od jego grani. Po skoku następował szybki rozwój demu w kierunku do grani.

UWAGI KOŃCOWE

Pojawienie się nowości w obszarze Bauplanu (np. nowych gatunków biologicznych, nowych paradygmatów) wiązane jest często z drastycznymi i gwałtownymi zmianami środowiska, w którym funkcjonuje rozpatrywana populacja elementów. Takie katastroficzne zmiany środowiska powodować miałyby duże wahania wielkości populacji i zmniejszenie presji selekcyjnej. Miałoby to stwarzać okazje do pojawiania się wszelkiego rodzaju dewiacji nie mających szans przeżycia w warunkach normalnej presji selekcyjnej. Okresy katastroficzne nie trwają długo, a elementy, które przeżywają, są „wybierane” w sposób całkowicie losowy. Postuluje się, że elementy przeżywające okres katastroficznych zmian są zasadniczo inne od elementów funkcjonujących przed tym okresem.

W naszym modelu próbujemy wyjaśnić powstawanie nowych gatunków bez konieczności odwoływania się do katastroficznych zmian środowiska. Nie negujemy istotnego wpływu katastroficznych epizodów na przebieg ewolucji, sądzimy jednak, że wyjaśnienie procesu ewolucyjnego w długim okresie czasu (np. w skali geologicznej — makroewolucja) nie może być oparte tylko na postulacie zmian katastroficznych. Pokazujemy możliwości pojawiania się nowych gatunków w warunkach stabilnego (lub wolno zmieniającego się) środowiska.

Wiele koncepcji przedstawionych w tej pracy wykazuje daleko idące podobieństwo do podejścia Wrighta (teoria przesuwanej równowagi — shifting balance theory) i teorii speciacji perypatrycznej Mayra. Istnieją jednak

zasadnicze różnice między prezentowanym podejściem a teoriami Wrighta i Mayra, dotyczące przede wszystkim mechanizmu powstawania nowych taksonów (zwłaszcza gatunków). U Wrighta podstawowym mechanizmem odpowiedzialnym za powstawanie nowych gatunków jest dryft genetyczny i dynamicznie zmieniający się krajobraz przystosowawczy. Demy o dużym dryfcie wędrując często w sposób całkowicie przypadkowy po krajobrazie przystosowawczym znajdują lepsze genotypy. Genotypy te przenoszone są do populacji głównej, gdzie konkurują ze starym gatunkiem i wypierają go (mamy wówczas sytuacje z zastąpieniem jednego gatunku drugim), bądź też dem, w którym taki genotyp wystąpił, znajduje swoją niszę i rozrasta się. Mayr w swojej teorii kładzie nacisk na autonomiczne procesy występujące w populacjach peryferycznych, doprowadzające do znalezienia lepszego genotypu, który tak jak u Wrighta, wędruje do populacji głównej bądź znajduje swoją niszę ekologiczną.

W przedstawionym podejściu kładziemy nacisk na istotne znaczenie procesów rekombinacji między prawie izolowanymi demami i powstawanie nowych postaci Bauplanu (np. nowych gatunków) w wyniku procesów hybrydyzacji (rekombinacji elementów należących do demów różnych gatunków). Stosunkowo rzadko w przeprowadzonych eksperymentach symulacyjnych nowe, lepsze od aktualnie najlepszych, typy znajdowane były w obrębie demów z dużym dryftem, jako wynik ich „błądzenia losowego” w krajobrazie przystosowawczym (tak jak to postuluje Wright).

Ewolucja w naszym rozumieniu to proces poszukiwania coraz to lepszych typów w ciągle zmieniającym się środowisku, będący rezultatem współdziałania trzech równie istotnych mechanizmów — mutacji, rekombinacji i selekcji. Mutacje (i częściowo rekombinacje w obrębie demu) umożliwiają stosunkowo wolne przemieszczanie się demu w krajobrazie przystosowawczym; rekombinacje elementów z różnych demów umożliwiają wykorzystanie różnic w położeniu każdego z dużej liczby demów w krajobrazie przystosowawczym. Proces selekcji działający w obrębie demów umożliwia zachowywanie znajdowanych coraz to lepszych typów.

Prezentowane podejście, zakładające, że każda z populacji podzielona jest na prawie izolowane demy, tłumaczy zmiany zachodzące na dwóch poziomach:

1. Kosmetycznym — przez mutacje i rekombinacje elementów w obrębie demów należących do tego samego gatunku biologicznego (dziedziny wiedzy, gałęzi przemysłu).
2. Bauplanu (np. powstawanie nowych gatunków biologicznych) — przez hybrydyzacje elementów należących do demów z różnych gatunków biologicznych (dziedzin wiedzy, gałęzi przemysłu).

Głównym celem naszych prac jest poszukiwanie czynników przyspieszających ewolucję i wpływających w sposób istotny na charakter rozwoju tego typu procesów.

Reasumując nasze dotychczasowe rozważania możemy powiedzieć, że najważniejszymi czynnikami przyspieszającymi ewolucję są:

1. Podział populacji na prawie izolowane demy i poszukiwanie typów drogą rekombinacji elementów z różnych demów.
2. Różnorodność rozwiązań w obrębie każdego z demów (zwiększająca szybkość znajdowania lepszych rozwiązań drogą mutacji i rekombinacji elementów w obrębie tego samego demu — efektem jest szybszy ruch demu w krajobrazie przystosowawczym, zwłaszcza wzdłuż chreodu).
3. Istnienie demów o różnej wartości dryftu, a przede wszystkim demów o dużym i małym dryfcie, z których pierwsze umożliwiają „zapamiętywanie” najlepszych typów, a drugie wędrując po krajobrazie przystosowawczym stwarzają okazje do rekombinacji umożliwiających znajdowanie coraz to lepszych typów.

LITERATURA

- Bateson W. *Materials for the study of variation*. Macmillan, London, 1894.
- Beurlen K. *Die Stammesgeschichtlichen Grundlang der Abstammungslehre*. Jena, Gustav Fischer Verlag, 1937.
- Chetverikov S. S. *On certain aspects of the evolutionary process from the standpoint of modern genetics*. J. Exptl. Biol. (Russian), A2: 3-54 (English trans., 1961, Proc. Amer. Phil. Soc. 105: 167-195), 1926.
- Cohen D. *The limits on optimization in evolution*. W: *Biogenesis, evolution, homeostasis*. A. Locker (red.), Springer-Verlag, 1973.
- Eldredge N., Gould S. J. *Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism*. W: Schopf T. J. M. (ed.). *Models in paleobiology*. Freeman, San Francisco, 1972.
- Goldschmidt R. *The material basis of evolution*. New Haven, Yale University Press, 1940.
- Gould S. J., Eldredge N. *Punctuated equilibria: the tempo and mode of evolution reconsidered*. *Paleobiology* 3: 115-151, 1977.
- Kemeny J. *Nauka w oczach filozofa*. PWN, Warszawa, 1967.
- Kwaśnicka H., Kwaśnicki W. *Diversity and development: tempo and mode of evolutionary processes*. *Technological Forecasting and Social Change*. 30: 223-293, 1986a.
- Kwaśnicka H., Kwaśnicki W. *Ewolucja wyższych taksonów. Propozycja ogólnego mechanizmu*. Raport Ośrodka Badań Prognostycznych, Politechnika Wrocławska, 1986b.
- Kwaśnicki W. *Symulacja pewnej klasy ewolucyjnych procesów rozwoju*. Raport 105. Instytut Cybernetyki Technicznej, Politechnika Wrocławska, 1979.
- Lerner I. M. *Genetic Homeostasis*. Oliver and Boyd, Edinburg, 1954.
- Lewontin R. C. *Population genetics*. W: *Evolution: essays in honour of John Maynard Smith*. Cambridge University Press, Cambridge, 1981.
- Mather K. *Poligenetic inheritance and natural selection*. *Biol. Rev.* 18: 32-64, 1943.
- Mayr E. *Animals species and evolution*. Harvard University Press, Cambridge, 1963.
- Mayr E. *Speciation and macroevolution*. *Evolution* 36 (6), 1982.
- Rhodes F. H. T. *Gradualism, punctuated equilibrium and the origin of species*. *Nature* 305: 269-272, 1983.
- Schindewolf O. H. *Grundfragen der Paläontologie*. Stuttgart. Schweizerbat'sche Verlagsbuchhandlung, 1950.

- Stanley S. *Macroevolution and the fossil record*. Evolution 36(3): 460-473, 1982.
- Urbanek A. Powstawanie „Powstawania...” – darwinowska koncepcja doboru naturalnego jako odkrycie naukowe. Nauka Polska nr 1: 3-29, 1984.
- de Vries H. *Die Mutationstheorie, Versuche und Beobachtungen über die Entstehung der Arten im Pflanzenreich*, vol. 1 i 2, (English trans. J. B. Farmer and A. D. Darbishire, 1909-1910. Open Court Publ. Co. Chicago), 1901-1903.
- Waddington C. H. *Stabilisation of systems, chreods and epigenetic landscapes*, Futures 9(2): 139-146, 1977.
- Wright S. *Character change, speciation and the higher taxa*. Evolution 36 (3): 427-443, 1982.

JACEK M. SZYMURA

Zakład Anatomii Porównawczej

Uniwersytet Jagielloński

Kraków

DNA MITOCHONDRIALNE ZWIERZĄT ŹRÓDŁEM INFORMACJI O POKREWIEŃSTWIE I HISTORII GATUNKÓW

Gdy zrozumiano zależności jakie istnieją między wyglądem organizmów a ich konstytucją genetyczną, intuicję w tradycyjnej systematyce, opartej na wnioskowaniu o pokrewieństwie organizmów z ich podobieństwa, zastąpiono niezależną gałęzią wiedzy. Systematycy utwierdzili się w przekonaniu, że ich postępowanie jest, ogólnie biorąc, prawidłowe. Nie znaczy to, by szereg problemów związanych z odróżnianiem podobieństw istotnych, wynikających z pokrewieństwa, od nieistotnych, spowodowanych konwergencjami czy paralelizmami przestało istnieć.

Jeśli powstawanie nowych gatunków następuje przez rozszczepienie linii wyjściowej, to pokrewieństwa między gatunkami są rzeczywistymi pokrewieństwami w sensie genetycznym (przodek-potomek), a nie tylko antropomorficzną analogią do stosunków panujących w społeczeństwie ludzkim. W istocie jest to ta sama, choć obejmująca różną skalę zależność.

Pokrewieństwa organizmów można odtwarzać badając nie tylko ich cechy zewnętrzne (fenotypy), lecz można tego dokonać również, zgodnie z założeniami systematyki, badając materialną przyczynę podobieństw — geny. Inaczej mówiąc, badając te same, tj. homologiczne, odcinki DNA u różnych organizmów, którymi mogą być osobniki z różnych populacji czy gatunków.

Bezpośrednie określenie sekwencji nukleotydów DNA leżało do niedawna w sferze marzeń, i to nie tylko systematyków. Do odtwarzania pokrewieństw wykorzystywano zatem sekwencje aminokwasów białek, w myśl zasady „jeden gen — jedno białko” i reguł kodu genetycznego. Jak wiadomo, sekwencja nukleotydów określonego odcinka DNA w jednoznaczny sposób determinuje kolejność aminokwasów w białku. Pokrewieństwa różnych organizmów odtworzone na podstawie budowy cytochromu c [33], czy kręgowców z budowy łańcuchów hemoglobiny [20] są ogólnie znane. Zgodność wyników tej nowej metody molekularnej z tradycyjną, opartą na morfologii, jest zadziwiająca. Jest to jeszcze jedna wskazówka, iż tradycyjne metody systematyki są, mimo licznych ograniczeń, wartościowe gdyż mogą prowadzić do prawidłowego odtworzenia pokrewieństw.

Określenie sekwencji białek jest jednak pracą szalenie żmudną i czasochłonną. Do analiz potrzebne są białka o dużym stopniu czystości, a ponadto w znacznych ilościach. Nie powinno nas zatem dziwić, że do porównań wybrano kręgowce — zwierzęta duże, a z białek — hemoglobinę, którą łatwo wyizolować z erytrocytów, których stanowi główną masę.

Poszukiwano prostszego sposobu badania podobieństw. W roku 1966, Lewontin i Hubby [24, 31] zastosowali metodę elektroforezy połączoną z barwieniem histochemicznym do określenia stopnia zmienności białek enzymatycznych w populacjach *Drosophila*. Wprowadzenie tej bardzo prostej metody, polegającej na badaniu tempa wędrówki białek w polu elektrycznym można przyrównać do udoskonalenia mikroskopu przez Leeuwenhocka. Wykryciem ogromnych zasobów zmienności na poziomie molekularnym genetycy byli równie zaskoczeni jak XVII-wieczni naturaliści nowo wówczas odkrytym mikroświatem. Końca lat sześćdziesiątych sięga, powszechne obecnie, przekonanie o ogromnej zmienności indywidualnej w świecie ożywionym, które zmieniło sposób patrzenia na organizmy [25, 30].

Trudno przecenić tę technikę — niestety rzadko stosowaną w kraju — posiada ona mnóstwo zalet. Z dostępnych systematykowi lub genetykowi populacyjnemu metod, jest zdecydowanie najprostszą, najszybszą i najtańszą techniką biochemiczną pozwalającą jednoznacznie rozstrzygnąć wiele spornych kwestii taksonomicznych, a także badać pokrewieństwa gatunków blisko spokrewnionych ze sobą. Metody elektroforetyczne wykrywają jednak tylko pewną część istniejącej zmienności [25, 30]. Z natury, rozdziałowi ulegają formy białek różniące się przede wszystkim ładunkiem. Nie wykrywają na ogół podstawień neutralnych, zmieniających co prawda sekwencje białka, lecz ładunek jego pozostaje taki sam. Stosując zatem terminologię klasyczną, powiedzielibyśmy, że konwergencje budowy białek, czy raczej ich ładunku są nieuniknione i niełatwo odróżnić je od podobieństw rzeczywistych.

Najlepiej więc byłoby badać bezpośrednio DNA, bez konieczności uciekania się do struktur pochodnych, takich jak białka, metabolity, struktury morfologiczne czy narządy. Na każdym z kolejnych etapów, tracimy bowiem nie tylko informację, lecz zwiększamy również szanse konwergencji.

Pierwsze badania nad zmiennością DNA w populacjach naturalnych opublikowano w 1979 roku. Wybrano DNA mitochondrialne (mtDNA). Choć dziś, po prawie dziesięciu latach intensywnych badań, wiemy iż istnieją zarówno teoretyczne jak i techniczne powody dla których celowe jest badanie mtDNA, Avise i jego współpracownicy [4] w wyborze tego rodzaju DNA kierowali się przede wszystkim względami praktycznymi.

Zastanówmy się najpierw, jakie spełnić należy warunki by móc badać różnice międzypersoniczne na poziomie sekwencji DNA. Przede wszystkim trzeba umieć zidentyfikować te same, czyli homologiczne, odcinki DNA u badanych osobników. Po drugie, trzeba odcinki te albo wyizolować

w ilości nadającej się do bezpośredniej analizy biochemicznej, lub też namnożyć przy użyciu metod inżynierii genetycznej. Nie jest to zadanie łatwe.

Oblicza się, że diploidalny genom zwierząt wielokomórkowych zawiera od 4×10^8 do 4×10^{11} par zasad, które są podzielone w grupy 4-250 chromosomów. Określone odcinki DNA — geny — występują w liczbie $1-10^6$ kopii na genom haploidalny [10]. Odszukanie odcinków homologicznych, wśród tych astronomicznych liczb jest sprawą dość skomplikowaną. A przecież chcielibyśmy badać wiele osobników, z wielu populacji i wielu gatunków. W komórkach zwierząt, niewielkie ilości DNA znajdują się także poza jądrem w autonomicznych mitochondriach. To mitochondrialne DNA (mtDNA) jest cząsteczką małą i prosto zbudowaną. Wyizolowanie go nie przedstawia większych trudności. Jest ono 25000 razy mniejsze od najmniejszego genomu zwierzęcego. Wielkość mtDNA u zwierząt waha się w dość wąskich granicach, od 15700 do 20000 par zasad [10]. Zbudowane jest z podwójnej nici DNA zamkniętej w pierścień. Ponadto występuje w komórkach w wielu, jak się okazuje zwykle identycznych kopiach [3, 38]. U ssaków np. każde mitochondrium zawiera 3-7 cząsteczek mtDNA, zaś komórki w zależności od pełnionej przez nie funkcji i metabolizmu, mają od $10-10^3$ mitochondriów. Szczególnie bogate w mitochondria, a więc także w mtDNA, są oocyty płazów, zawierające u *Xenopus* aż 10^8 mitochondriów.

Z wymienionych względów mtDNA można łatwo wyizolować w ilości nadającej się do bezpośredniej analizy bez konieczności uciekania się do klonowania fragmentów DNA. Nic dziwnego, że mtDNA jest obecnie najlepiej poznaną częścią genomu eukariotycznego. Określono także kompletne sekwencje nukleotydów mtDNA człowieka [1], krowy [2], myszy domowej [8], żaby *Xenopus* [34] i muszki owocowej *Drosophila yakuba* [15]. Są także znane sekwencje sporych fragmentów mtDNA wielu innych gatunków zwierząt [38]. Zaskakujące było odkrycie, iż kolejność genów w mtDNA kręgowców, nawet tak odległych od siebie jak człowiek i żaba *Xenopus*, jest identyczna [34]. A przecież nasz wspólny przodek żył aż w Karbonie, około 350 mln lat temu! Znaczący to że reorganizacje mtDNA są u kręgowców rzadkie, a poszczególne fragmenty cząsteczki zachowują homologię przez bardzo długi okres czasu.

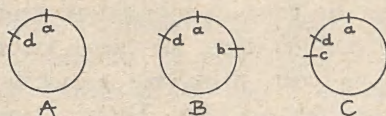
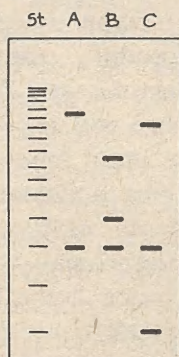
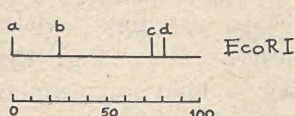
MtDNA charakteryzuje się ogromną oszczędnością organizacji. Geny ściśle przylegają do siebie i nie zawierają intronów, sekwencji rozdzielających geny, które charakterystyczne są dla genów kodowanych w jądrze [1, 2, 8, 15, 34]. U myszy, 94% cząsteczki, liczącej 16295 par zasad, koduje funkcjonalne RNA, którego transkrypcja rozpoczyna się w jednym tylko miejscu, tzw. promotorze. Genom mitochondrialny zawiera tylko 37 genów, które kodują 13 białek (podjednostki I, II i III oksydazy cytochromowej c, VI podjednostkę ATPazy, cytochrom b, podjednostki dehydrogenazy NADH i jedno niezidentyfikowane dotąd białko), 22 rodzaje tRNA (przenośnikowych)

oraz 2 rodzaje RNA rybosomalnego (12S i 16S rRNA) [14]. Niewielka tylko część cząsteczki nie ma określonej funkcji. U myszy są to odcinki długości 879 i 32 par zasad sąsiadujące z początkiem replikacji ciężkiego (pętla D) i lekkiego łańcucha DNA.

Ludzkie mtDNA jest nieco dłuższe od mtDNA myszy, gdyż zawiera 16569 par zasad [1]. Dodatkowe 243 pary zasad znajdują się w obrębie pętli D. Jednakże poza tym kolejność genów mtDNA myszy i człowieka jest identyczna. Całkowita dywergencja między mtDNA człowieka i myszy obejmuje około 30% par zasad. Poszczególne geny zachowują się jednak odmiennie. Największe podobieństwo (homologię), wynoszącą 70-90%, cechuje geny kodujące tRNA i rRNA. Podobieństwo najmniejsze, rzędu 60-70%, mają geny kodujące podjednostki dehydrogenazy NADH. Małą homologią odznaczają się także odcinki pętli D [2, 3].

Uzyskanie całkowitych sekwencji mtDNA połączone było z ogromnym wysiłkiem wielu badaczy. Do badań populacyjnych czy systematycznych potrzeba szybszej i prostszej metody pozwalającej na określenie stopnia zróżnicowania między osobnikami czy populacjami. Stało się to możliwe dzięki wykryciu endonukleaz grupy II, zwanych także enzymami restrykcyjnymi. Są one syntetyzowane przez bakterie, u których pełnią funkcję ochrony przed DNA bakteriofagów. Enzymy te rozpoznają specyficzne sekwencje kilku nukleotydów — czterech, pięciu czy sześciu par zasad DNA — i przecinają wiązanie dwustrowe obu nici DNA w obrębie sekwencji lub w jej pobliżu. Możliwości analizy DNA za pomocą enzymów restrykcyjnych są ogromne. Znamy ich bowiem około 350, a rozróżniają one ponad 85 odrębnych sekwencji [3].

Fragmenty DNA jakie uzyskuje się w wyniku trawienia DNA przez dany enzym restrykcyjny można rozdzielić elektroforetycznie w żelach z agarozą lub polyakrylamidu, zlokalizować, a następnie określić ich wielkość. Lokalizacja fragmentów DNA w obrębie żelu odbywa się przez barwienie DNA barwnikami fluoryzującymi, srebrem lub przy użyciu autoradiografii. Wielkość fragmentów DNA określa się porównując ich tempo wędrówki z wędrówką fragmentów DNA o znanej wielkości, tzw. standardów [29]. Analiza mtDNA przebiega zwykle w następujący sposób. Najpierw izoluje się mtDNA z poszczególnych osobników. Następnie kolejne próbki z mtDNA badanych osobników poddaje się trawieniu przez inny enzym restrykcyjny, po czym określa się wielkość fragmentów mtDNA uzyskanych w wyniku reakcji metodą elektroforezy (rys. 1). W ten sposób, każde mtDNA można scharakteryzować na podstawie wzoru prążków odpowiadającym fragmentom DNA jaki dają poszczególne enzymy. Ponieważ mtDNA jest cząsteczką zamkniętą w pierścień, liczba fragmentów uzyskanych po działaniu enzymu jest równa liczbie miejsc — sekwencji — rozpoznawanych przez ten enzym w cząsteczce. Enzymy rozpoznające sekwencje sześćozasadowe dzielą, zwykle

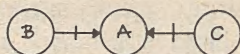
A. EcoRI (GAATTC)**B.****C.**

$$D. F_{x,y} = \frac{2N_{xy}}{N_x + N_y}$$

$$F_{A,B} = \frac{2 \cdot 1}{2 + 5} = 0.40$$

$$F_{A,C} = \frac{2}{5} = 0.40$$

$$F_{B,C} = 0.33$$

E.

Rys. 1. Etapy analizy DNA mitochondrialnego (mtDNA): A. Hipotetyczne mtDNA trzech osobników: A, B i C, należących do tego samego gatunku, z zaznaczonym położeniem sekwencji GAATTC (s-d), rozpoznawanej przez enzym restrykcyjny EcoRI. B. Wzory restrukcyjne mtDNA osobników A, B, C dla enzymu EcoRI uzyskane w wyniku elektroforezy. Wielkość fragmentów mtDNA obliczono przez porównanie ich tempa wędrówki z wędrówką standardów (St). C. Mapa rozmieszczenia miejsc restrykcyjnych Eco RI w obrębie cząsteczki mtDNA. D. Sposób obliczania podobieństw F_{xy} . N_{xy} — liczba fragmentów wspólnych dla porównywanej pary mtDNA, N_x i N_y — liczba fragmentów uzyskanych dla osobników x i y . E. Dendrogram analizowanych mtDNA. Strzałki pokazują kierunek straty miejsca restrykcyjnego; niekoniecznie musi odzwierciedlać on kierunek ewolucji. Kreski przecinające strzałki wskazują liczbę miejsc, które uległy zmianie

mtDNA na 1-8 fragmentów. podczas gdy enzymy rozpoznające sekwencje czterozasadowe dają fragmentów 20 lub więcej.

Podobieństwo składu nukleotydów mtDNA można obliczyć za pomocą szeregu metod statystycznych opartych na odmiennych założeniach [4, 18, 29]. W najprostszym przypadku podobieństwo to F jest proporcją fragmentów mtDNA wspólnych dla porównywanej pary mtDNA $F = 2N_{xy}/(N_x + N_y)$, gdzie N_{xy} jest liczbą fragmentów wspólnych, zaś N_x i N_y liczbami fragmentów uzyskanych dla osobników x i y (rys. 1). Na podstawie podobieństwa F można z kolei oszacować stopień dywergencji nukleotydów w całym mtDNA. Ten sposób obliczania podobieństwa zakłada, że mutacje zachodzą

we wszystkich miejscach rozpoznawanych przez enzymy restrykcyjne z tą samą częstością. Pomija się również mutacje powrotne [29].

Wspomniana miara podobieństwa nie niesie informacji o rozmieszczeniu porównywanych sekwencji (cech) w obrębie cząsteczki; opisuje jedynie ogólne podobieństwo dwu cząsteczek mtDNA. Toteż z reguły sporządza się mapy rozmieszczenia miejsc rozpoznawanych przez różne enzymy restrukcyjne w obrębie mtDNA. Mapy takie umożliwiają porównywanie cząsteczek zarówno pod względem ilościowym jak i jakościowym. Współczynniki podobieństw obliczone z porównywania map uwzględniają różnorodność miejsc restrykcyjnych pod względem prawdopodobieństwa wystąpienia mutacji. Żaden z wymienionych sposobów obliczania podobieństw nie bierze pod uwagę faktu częstszego występowania tranzycji od transwersji, wobec czego miary te mogą zaniżać stopień dywergencji mtDNA. Oba sposoby dają podobne wyniki, jeśli dywergencja mtDNA nie przekracza 5% par zasad, czyli gdy porównuje się gatunki blisko spokrewnione ze sobą, pod warunkiem, że analizuje się co najmniej 40 miejsc restrykcyjnych (lub taką samą liczbę fragmentów) [18]. Nowe techniki statystyczne porównywania mtDNA uwzględniają nie tylko różnorodność mutacji, lecz także tendencję do mutowania puryn w puryny, a pirymidyn w pirymidyny [37]. Pozwalają więc na precyzyjniejsze odtworzenie pokrewieństw. Nie trzeba chyba dodawać, że oznaczenie całkowitej sekwencji zasad mtDNA dałoby maksymalną ilość informacji o pokrewieństwie genetycznym.

MtDNA ma zalety także i z teoretycznego punktu widzenia: dziedziczy się w prosty sposób, nie ulega rekombinacji i podlega szybkiej ewolucji [3, 10, 38].

U zwierząt wyższych, mtDNA dziedziczy się po matce, jest bowiem przenoszone przez liczne mitochondria znajdujące się w cytoplazmie komórki jajowej [9, 38]. Wniosek ten wysnuto na podstawie analizy mtDNA u potomstwa rodziców, którzy różnili się wzorem restrykcyjnym mtDNA umożliwiającym jego identyfikację. Przykładów takich jest bardzo dużo: np. muły, mieszańce międzygatunkowe pochodzące ze skrzyżowania kłaczki konia z ogierem osła mają mtDNA konia, natomiast uzyskane w krzyżówce odwrotnej osłomuły mają mtDNA osła. Matczyne dziedziczenie mtDNA udokumentowano także u człowieka, szczurów, myszy, myszaków (*Peromyscus*), żab *Xenopus* oraz owadów: muszek *Drosophila* i motyli *Heliothis*. Jednakże zachowanie się mitochondriów w czasie podziałów komórek nie jest w pełni zrozumiałe. I tak, np. w jajach myszy występuje około 10^5 kopii mtDNA, zaś plemniki, posiadające mitochondria we wstawce, wnoszą przy zapłodnieniu do zygoty ok. 50 kopii mtDNA gdzie stanowią one 0.0005 część wszystkich kopii mtDNA [29]. Nawet tak, zdawałoby się, mały udział mtDNA ojca mógłby jednak mieć poważne konsekwencje na dłuższą metę, funkcjonując jako „pomost” dla przepływu genów mtDNA między liniami matczynymi. Ustalenie matriarchalnych drzew rodowych obar-

czone byłoby więc błędami, a określenie przynależności gatunkowej rodziców form partenogenetycznych pochodzenia mieszańcowego niemożliwe.

Teoretyczną możliwość „przecieku” ojcowskiego mtDNA próbowano zatem sprawdzić eksperymentalnie, krzyżując ze sobą 2 gatunki motyli z rodzaju *Heliothis* [28] oraz 2 gatunki myszy [21]. U *Heliothis* płodne są tylko samice pokolenia F_1 z krzyżówek samca *H. virescens* z samicą *H. subflexa*. Takie samice, a w dalszych pokoleniach ich córki, kojarzono z samcami *H. virescens* w dwóch liniach: w jednej linii przez 45 generacji, a w drugiej przez 91 generacji. Przecieku mtDNA ojca w żadnej z linii nie udało się wykryć, mimo że stosowano metody bardzo czułe, które umożliwiały wykrycie jednej cząsteczki mtDNA ojca pośród co najmniej 500 cząsteczek mtDNA matki. Górna więc granica przecieku mtDNA ojca, jeśli taki istnieje, na pokolenie wynosi u *Heliothis* 1 cząsteczkę na 25000 cząsteczek mtDNA matki. Powyższemu eksperymentowi można niestety zarzucić to iż nie uwzględnia niezgodności jądrowo-cytoplazmatycznej badanych gatunków powodującej sterylność samców. Być może skutek tej niezgodności, mtDNA ojcowskie ulega selektywnej eliminacji i stężenie jego w kolejnych pokoleniach krzyżówek wstecznych nie wzrasta.

Trudność tę pokonuje doświadczenie z myszami [21], gdyż zarówno samce jak i samice kolejnych pokoleń otrzymanych z krzyżówek między *Mus spretus* i *M. domesticus* są płodne. Samice pokolenia F_1 uzyskane z krzyżówek obukierunkowych, a w następnych pokoleniach ich córki, kojarzono w dwóch liniach z samcami gatunku ojcowskiego przez 5 oraz 7 pokoleń. I w tym przypadku nie dostrzeżono obecności mtDNA ojcowskiego w puli mtDNA potomstwa. Biorąc pod uwagę czułość metody, u myszy co najmniej 99.8-99.9% mtDNA u potomstwa pochodzi od matki. Dynamika mtDNA w organizmie — od zapłodnienia do tworzenia gamet — niestety nie jest dostatecznie poznana, by można było całkowicie wykluczyć obecność mtDNA ojca u potomstwa.

MtDNA nie ulega rekombinacji. Jest to niezwykle ważna właściwość gdyż dwie mutacje powstałe niezależnie u dwu różnych samic w innych miejscach cząsteczek nie mogą się spotkać ze sobą w tym samym mtDNA w wyniku rekombinacji, do której może dochodzić w przypadku genów jądrowych. (Rekombinacje wewnątrzgenowe są dobrze udokumentowane dla genu kodującego dehydrogenazę alkoholową u *Drosophila* [26]). MtDNA podlega skutkom mutacji ciągłej dywergencji wzrastającej z upływem czasu. Mutacje nagromadzają się w cząsteczkach mtDNA poszczególnych samic niezależnie, tworząc oddzielne, izolowane od siebie klonów. Ta właściwość mtDNA umożliwia konstruowanie drzew rodowych (matriarchal phylogenies) na podstawie podobieństwa mtDNA [3, 29].

W porównaniu z DNA jądrowym, mtDNA ewoluuje bardzo szybko. Prawidłowość tę wykryto metodą hybrydyzacji DNA [10]. W badaniach takich rozdziela się dwa łańcuchy DNA, mitochondrialnego lub jądrowego,

od siebie, a następnie łączy ze sobą ponownie. W odpowiednich warunkach DNA ulega reasociacji. Jest ona tym dokładniejsza im większe jest podobieństwo sekwencji zasad badanych łańcuchów DNA. Stopień reasocjacji łańcuchów DNA pochodzących od tego samego i różnych gatunków osobników można określić mierząc temperaturę w której dochodzi do powtórnej dysocjacji łańcuchów DNA po ogrzaniu roztworu. Bardzo dobrze przebadano ssaki naczelne (*Primates*), porównując ze sobą podobieństwo ich mtDNA jak i DNA jądrowego, z którego usunięto DNA repetytywne. Okazało się iż mtDNA naczelnych ewoluuje 5-10 razy szybciej niż ich DNA jądrowe.

Bezwzględne tempo dywergencji mtDNA, uśrednione dla całej cząsteczki, bowiem nie wszystkie jej części ewoluują z równą szybkością, wynosi około 2% na milion lat [38]. Wartość tę uzyskano dla bardzo różnych zwierząt takich jak: naczelne, nosorożce, gryzonie, koniowate, parzystokopytne, kuraki, gęsi, żaby, ryby łososiowate i hawajskie gatunki muszek *Drosophila* [38]. Są to grupy gatunków, dla których istnieją dane paleontologiczne, biogeograficzne lub białkowe pozwalające określić czas ich powstania, a w konsekwencji obliczenia tempa ewolucji mtDNA.

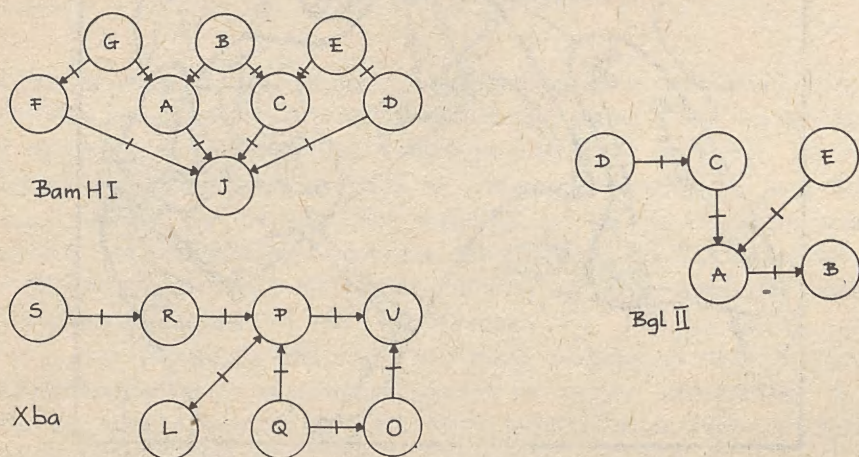
Niezwykle szybkie tempo ewolucji mtDNA wynika z braku skutecznego systemu usuwającego błędy replikacji i uszkodzenia DNA w mitochondriach [10, 38]. Mutacje zachodzące w mtDNA polegają w głównej mierze na podstawieniu zasad [12]; mogą jednak również prowadzić do małych addycji i delecji w obrębie pętli D [13, 38]. Szybkie tempo zmian zachodzących w mtDNA umożliwia obserwację procesów przebiegających w krótkim czasie, takich jak śledzenie losów poszczególnych populacji w obrębie pojedynczych gatunków, jak i badanie pokrewieństw gatunków blisko ze sobą spokrewnionych, które oddzieliły się od siebie niedawno.

Obserwacje dowodzą, że osobniki są homoplazmiczne pod względem mtDNA, tzn. że wszystkie, lub prawie wszystkie, cząsteczki mtDNA w obrębie osobnika są identyczne [35, 38]. Jednakże szybkie tempo mutacji mtDNA i obserwowana duża zmienność osobnicza w populacjach naturalnych (patrz tab. 3) sugerują, iż przynajmniej czasami powinno się obserwować osobniki heteroplazmiczne, tzn. mające dwa lub więcej form mtDNA. Nie znaleziono jak dotąd takich osobników ani u ssaków ani ptaków, chociaż opisano przykład segregacji 2 rodzajów mtDNA wśród potomstwa krowy rasy Holstein [22]. Cielęta należące do tej samej linii matczynej miały jedną z dwu segregujących form mtDNA, które różniły się od siebie podstawieniem jednej zasady powodującej powstanie nowego miejsca rozpoznawanego przez enzym HaeIII. Przyczyną występowania 2 typów mtDNA w jednej linii matczynej, gwałtownej zmiany sposobu dziedziczenia jaka nastąpiła w ciągu dwu generacji, była najprawdopodobniej nielosowa segregacja mitochondriów w czasie powstawania komórek jajowych.

Osobniki heteroplazmiczne obserwowano natomiast u niższych kręgowców, a także u owadów [7]. U gadów, płazów i ryb, heteroplazmiczne osobniki

mają 2 rodzaje mtDNA różniące się od siebie wielkością cząsteczek. Różnice te są znaczne; sięgają kilkuset (400-700) par zasad [7, 16, 32]. Wydaje się, że zmiany wielkości mtDNA są zlokalizowane w tym samym regionie cząsteczki i dotyczą odcinka nie posiadającego określonej funkcji, tj. regionu pętli D.

Dobrym przykładem wykorzystania mtDNA do analizy pokrewieństw w obrębie gatunku są badania nad gryzoniem *Peromyscus maniculatus*. Jest on szeroko rozmieszczonym i pospolitym gatunkiem Ameryki Północnej. Lansman i jego współpracownicy [27] zbadali przy użyciu 8 enzymów restrykcyjnych, z których 7 rozpoznawało sekwencje sześćozasadowe, a jeden sekwencję czterozasadową, mtDNA wyizolowane z osobników złowionych w 35 miejscach reprezentujących zasięg tego gatunku. Skonstruowali także mapy rozmieszczenia 80 analizowanych sekwencji w obrębie cząsteczki mtDNA. Zróżnicowanie mtDNA u tego gatunku jest ogromne. Wśród 135 badanych zwierząt znaleziono aż 61 odrębnych form mtDNA, w mniejszym lub większym stopniu różniących się od siebie. Z analizowanych 80 miejsc w obrębie cząsteczki, 23 miejsca (29%) występowały u wszystkich badanych osobników, zaś każde z 57 pozostałych miejsc (71%) występowało co najmniej w jednej z form mtDNA *Peromyscus*. Często formy mtDNA różniły się od siebie jedynie obecnością lub brakiem pojedynczego miejsca. Takie różnice mogą być spowodowane podstawieniem jednej zasady w mtDNA. Przykłady sieci filogenetycznych mtDNA pokazano na rys. 2. Z podanych przykładów wynika, iż pewne formy mtDNA różnią się w tym samym stopniu od dwu lub większej liczby form mtDNA. Jedną z przyczyn takiego stanu rzeczy jest obecność w mtDNA *Peromyscus* miejsc o zwiększonej zmienności (hypervariable sites), powstających i znikających w określonych

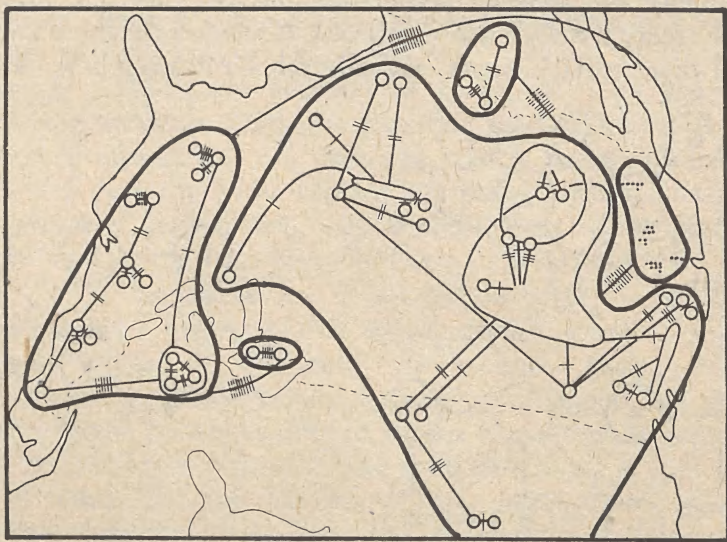


Rys. 2. Przykłady drzew filogenetycznych typów mtDNA u *Peromyscus maniculatus* dla kilku enzymów restrykcyjnych. Strzałki wskazują kierunek straty miejsca restrykcyjnego. Kreski przecinające gałęzie sieci wskazują minimalną liczbę miejsc jakie uległy zmianie

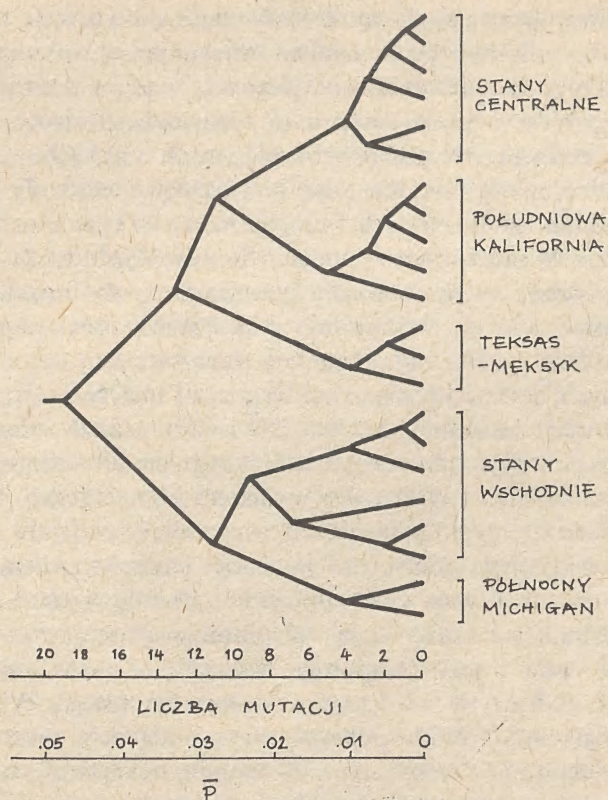
miejscach cząsteczki pod wpływem mutacji. Utrudniają one odtworzenie pokrewieństw, gdyż prowadzą do konwergencji czy paralelizmów zaciemniających obraz. Jeśli jednak dysponuje się mapami restrykcyjnymi mtDNA, miejsca takie można zidentyfikować analizując podobieństwa cząsteczek mtDNA uzyskane przy użyciu innego enzymu.

Warto w tym miejscu zastanowić się nad zdolnością rozdzielczą metod analizy DNA. Ich zaletą jest możliwość badania zmienności dużej liczby cech; w przypadku *Peromyscus* cech było 80 (80 miejsc rozpoznawanych przez enzymy). Liczbę tę można łatwo zwiększyć, używając do analizy mtDNA kolejnych enzymów restrykcyjnych. W przypadku *P. maniculatus*, nawet po odrzuceniu 23 stałych, niezmiennych cech, a także 8 super-zmiennych miejsc w obrębie mtDNA, jako miejsc nie wnoszących informacji o pokrewieństwie, pozostaje jeszcze 49 miejsc w obrębie których zmienność ma proste podłoże genetyczne. Zmiany zachodzące w różnych miejscach cząsteczki są ponadto niezależne od siebie. W badaniach morfologicznych tylko w wyjątkowych przypadkach udaje się znaleźć cechy, które nie byłyby skorelowane ze sobą.

MtDNA każdego osobnika *Peromyscus* można było więc scharakteryzować pod względem zmienności 49 cech — podać jego „złożony genotyp”, a następnie skonstruować dendrogram podobieństw form mtDNA. Miarą podobieństwa w przypadku *Peromyscus* była minimalna liczba mutacji, jaka zmieniłaby jedną formę mtDNA w drugą. Dendrogram taki dla *Peromyscus* pokazano na rys. 3. Jego struktura odpowiada położeniu geograficznemu miejsc z którego



Rys. 3. Drzewo filogenetyczne *Peromyscus maniculatus* uzyskane z porównania map mtDNA nałożone na miejsca pochodzenia osobników. Pięć wykrytych grup (patrz rys. 4) obwiedziono grubą linią. Liczbę zmian miejsc restrykcyjnych pokazano w postaci kresek przecinających gałęzie drzewa. Pokrewieństw w obrębie grupy południowo-kalifornijskiej nie uwzględniono



Rys. 4. Dendrogram klonów mtDNA dla *Peromyscus maniculatus*. Jedna ze skal pokazuje minimalną liczbę mutacji różniącą porównywane klon, druga — przybliżoną dywergencję nukleotydów klonów

pochodzą osobniki. Tworzą one 5 wyraźnych grup: południowo-kalifornijską, centralną, teksasko-meksykańską, wschodnią i grupę z płn. stanu Michigan. W obrębie grup, formy mtDNA niewiele różnią się od siebie, bo 1-3 mutacjami. Różnice między grupami są znacznie większe i wynoszą 8-20 lub więcej mutacji (rys. 4). Procent nukleotydów dwu dowolnych cząsteczek mtDNA jaki uległ zmianie można oszacować z uzyskanych podobieństw. I tak, w obrębie grup, różnice nie przekraczały na ogół 1%. W grupie wschodniej były jednak znacznie wyższe i przekraczały 2%. Różnice między grupami *Peromyscus* obejmują średnio 3-5% par zasad. Największy stopień dywergencji zaobserwowany u *P. maniculatus* wynosił aż 7%, co oznaczałoby, iż ponad 1100 par zasad cząsteczki mtDNA uległo podstawieniu. Ponieważ przyjmuje się, że mtDNA ssaków ewoluuje z szybkością 2% par zasad na 1 milion lat, można obliczyć iż wspólny przodek — samica która dała początek wszystkim myszkom — żyła ponad 3 mln lat temu. O jej istnieniu świadczą 23 niezmiennie sekwencje obecne w każdym z przebadanych mtDNA.

Pokrewieństwa między populacjami *Peromyscus* odtworzone na podstawie mtDNA bardzo słabo korelują z podziałem uzyskanym w badaniach morfologicznych, elektroforetycznych czy kariologicznych, a także podziałem na podgatunki [27]. Teriologowie wyróżniają u *P. maniculatus* dwa główne typy morfologiczne i ekologiczne: jeden typ, o długich ogonach, uszach i stopach żyje w lasach Appalachów, Kanady i zachodnich Stanów Zjednoczonych, drugi typ o krótkim ogonie, uszach i stopach zamieszkuje trawiaste obszary centrum Ameryki. W niektórych regionach Stanów Zjednoczonych formy te mieszają się ze sobą, tworząc formy przejściowe, w innych zachowują odrębność. Podział ten nie odpowiada pokrewieństwu odtworzonym z mtDNA, gdyż wiele prób, zawierających zarówno typ leśny jak i typ terenów trawiastych, jest identyczna pod względem mtDNA. Np. obie formy występują w grupie centralnej; ich mtDNA jest jednak identyczne pod względem 41 (czyli-wszystkich) miejsc restrykcyjnych. Prawdopodobieństwo, że tak duże podobieństwo mtDNA jest wynikiem konwergencji jest znikome. Trzeba więc przyjąć iż morfologia nie odzwierciedlała podziału filogenetycznego, a nacisk selekcyjny środowiska leśnego i prerii doprowadził do niezależnego powstania dwu form w odrębnych liniach rodowych *P. maniculatus*. Gatunek ten cechuje się także dużą zmiennością geograficzną ubarwienia sierści, wielkości ciała i jego proporcji. Na tej podstawie opisano około 30 podgatunków, z których 14 badano w opisaney pracy. W wielu przypadkach genealogia mtDNA nie pokrywa się z podziałem taksonomicznym. Nie wszystkie podgatunki, wyróżniane w oparciu o kryteria morfologiczne, można więc uznać za ważne jednostki filogenetyczne.

P. maniculatus jest zadziwiająco jednorodny pod względem zmienności białek i słabo zróżnicowany geograficznie, choć należy do kręgowców o najwyższej heterozygotyczności. Populacje z Kolorado i Wyoming mają znacznie większy stopień zmienności białek niż pozostałe populacje. Zaskakujące jest więc ogromne podobieństwo tych populacji, należących w większości do jednego klonu, pod względem mtDNA. Skąd wynika małe zróżnicowanie mtDNA i równoczesna duża zmienność białek? Trudno różnice stopnia zmienności wytłumaczyć odmienną presją doboru, gdyż zmienność mtDNA jak i białek ma w głównej mierze charakter neutralny. Wydaje się, że istnieje fundamentalna różnica między filogenezą matczyną a ojcowską. Jedno z tłumaczeń zakłada iż w przeszłości, liczebność samic uległa większej redukcji niż liczebność samców. Inne tłumaczenie zwraca uwagę na odrębną dynamikę genów kodowanych w jądrze i genów mtDNA o odmiennym sposobie dziedziczenia. Przy równej proporcji płci, efektywna liczba genów kodowanych w jądrze jest czterokrotnie większa (wynosi $2 \times$ liczbę osobników) od efektywnej liczby mtDNA (równej liczbie samic). W konsekwencji utrata zmienności wskutek dryftu będzie około dwa razy wolniejsza dla genów jądrowych [9]. Zjawisko to ma duże znaczenie, jeśli populacje podlegają spadkowi liczebności, lub podziałowi na mniejsze grupy. Gdy populacja

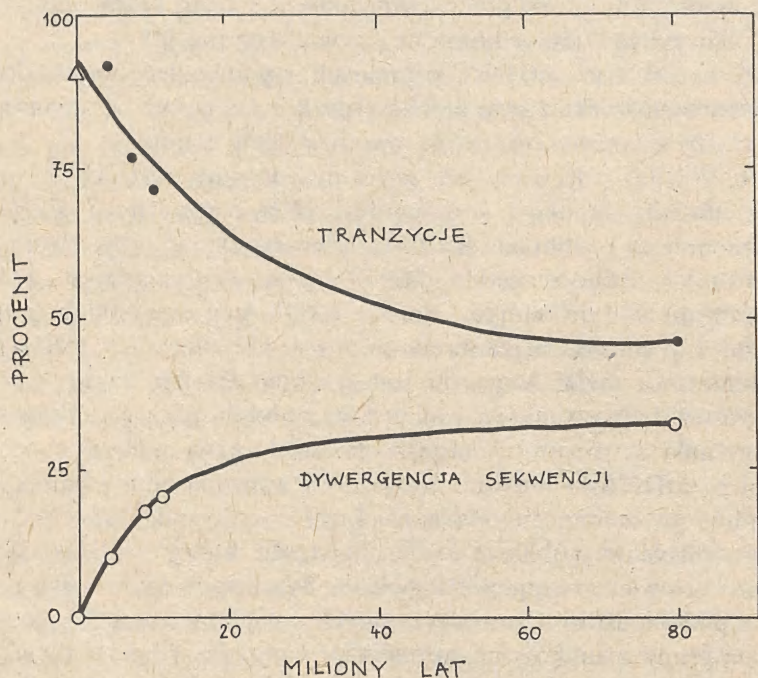
jest nieciągła i składa się z subpopulacji między którymi zachodzą migracje, ważnym czynnikiem decydującym o stopniu zróżnicowania genów jądrowych i mtDNA w obrębie populacji są różnice w tempie migracji między samcami i samicami. Jeśli obie płcie migrują z tą samą częstością, to podział na subpopulacje będzie już wcześniej widoczny na poziomie mtDNA, gdy populacja wciąż będzie panmiktyczna pod względem genów jądrowych. Różnice będą tym większe im większe są różnice dyspersji między samcami i samicami [9]. U *P. maniculatus*, samce migrują, samice natomiast prowadzą osiadły tryb życia. Niesymetryczna dyspersja płci, może więc prowadzić do sytuacji, w której różnorodność genów jądrowych wynika z ciągłego dopływu genów wnoszonych przez imigrujące samce do populacji, która pod względem mtDNA, matczynym, jest jednorodna, monofiletyczna [4].

Wyniki badań nad mtDNA naczelných rozstrzygnęły spory dotyczące pokrewieństwa człowieka z jego najbliższymi krewniakami: szympansem i gorylem. Rzuciły też nowe światło na ewolucję tych gatunków.

Ferris, Wilson i Brown [17], porównywali mapy restrykcyjne mtDNA człowieka, dwóch gatunków szympanów, (*Pan troglodytes* i *P. paniscus*), goryla, orangutana i gibbona. Każda z map, uzyskana przy użyciu 19 enzymów restrykcyjnych, zawierała ok. 50 miejsc restrykcyjnych, z których 11 występowało w tym samym miejscu mtDNA u wszystkich gatunków. Różnice między gatunkami zaobserwowano w 121 miejscach mtDNA. Wykryto również, że mtDNA goryla jest o około 95 par zasad krótsza od mtDNA pozostałych gatunków. Najbardziej podobną parą gatunków okazały się dwa gatunki szympanów, parą najbardziej różną gibbon i orangutan. Dywergencja mtDNA tych dwu par gatunków wynosiła odpowiednio 4 i 23%. Dendrogram, utworzony metodą największej parsymonii, wskazuje, że dwa gatunki szympanów najbliższe są gorylowi, do której to trójki dołączają się kolejno: człowiek, orangutan i gibbon. By skonstruować powyższy dendrogram z podobieństwa map restrykcyjnych, trzeba było założyć, że w czasie ewolucji tej grupy gatunków miało miejsce 67 mutacji. Chociaż dendrogramy o innej kolejności rozszczepień wymagały większej liczby mutacji (68-98), pokrewieństw nie udało się jednoznacznie ustalić, gdyż nie można było odrzucić dendrogramów o innym układzie pokrewieństw. Np. dendrogram, uzyskany na podstawie porównania białek, postulujący równoczesną dywergencję szympansa, goryla i człowieka, zakładał tylko niewiele więcej, bo 71 mutacji.

Chcąc zwiększyć ilość informacji, Brown i inni [11] oznaczyli sekwencję nukleotydów odcinka mtDNA o długości 896 par zasad u człowieka, goryla, szympansa, orangutana i gibbona. Mimo to, jasnej odpowiedzi na postawione pytanie nie uzyskali. Jednakże informacje uzyskane z porównania sekwencji umożliwiły lepsze prześledzenie ewolucji mtDNA u naczelných. Sekwencje badanych gatunków różnią się od siebie podstawieniami zasad w 283 pozycjach, oraz delecją 1 pary zasad. Dywergencja zbadanego odcinka obejmuje, w zależności od porównywanej pary gatunków 4-19% zasad

i nie odbiega od wartości uzyskanych z porównywania map restrykcyjnych. Najciekawszym rezultatem porównywania sekwencji było odkrycie iż tranzycje są znacznie częstsze niż transwersje, a więc podstawienia jednej zasady przez inną nie są równie prawdopodobne. Aż 92% różnic między najbliższymi gatunkami, tzn. człowiekiem, szympansem i gorylem, stanowią tranzycje. U par gatunków które jeszcze dawniej oddzieliły się od siebie procent tranzycji spada, a w porównaniach naczelnych z krową lub myszą, a więc gatunków bardzo odległych, osiąga wartość 45%. Spadek procentu tranzycji ze wzrostem czasu dywergencji gatunków wynika najprawdopodobniej z podstawień wielokrotnych, zachodzących w tej samej pozycji (rys. 5). Zacierają



Rys. 5. Zależność różnic sekwencji mtDNA i proporcji tranzycji od czasu dywergencji porównywanej pary gatunków

one zapis zmian jakie miały miejsce w mtDNA od czasu rozdzielenia się gatunków. Przykład ten pokazuje jak ważny w badaniach filogenetycznych, opierających się na analizie mtDNA, jest wybór gatunków blisko ze sobą spokrewnionych, które rozdzieliły się w czasie nie przekraczającym 20 mln lat. Wskazuje też na konieczność zrewidowania sposobu obliczania miar dywergencji tak, by uwzględniały one podstawienia wielokrotne.

Podstawienia synonimowe w obrębie genów kodujących białka zawarte w uzyskanych sekwencjach mtDNA są 4-6 razy częstsze niż podstawienia prowadzące do zmiany aminokwasów. Różnice te świadczą o ograniczeniach

Tabela 1

Procent dywergencji nukleotydów odcinka mtDNA o długości 896 par zasad między parami gatunków

	CA	CB	Sz	Go	Gb	Kr	Ms
Człowiek A	—	—	—	—	—	—	—
Człowiek B	0,22	—	—	—	—	—	—
Szympanś	8,8	8,8	—	—	—	—	—
Goryl	10,3	10,3	10,6	—	—	—	—
Orangutan	16,1	16,1	17,2	16,7	—	—	—
Gibbon	18,1	18,1	18,9	18,9	18,9	—	—
Krowa	30,3	30,4	30,8	30,9	27,6	28,4	—
Mysz	33,2	33,3	33,1	33,2	34,3	33,6	30,9

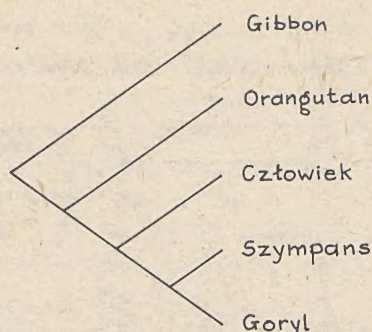
funkcjonalnych w 1 i 2 pozycji kodonów. Tempo podstawień synonimowych jest 10 razy większe w genach mitochondrialnych niż w genach kodowanych w jądrze. Geny kodujące tRNA w mitochondriach zmieniają się co najmniej 100 razy szybciej, niż geny które kodują tRNA w jądrze (tab. 2) [11].

Tabela 2

Tempo ewolucji genów jądrowych i mitochondrialnych u naczelných mierzone procentem dywergencji nukleotydów na milion lat

	Jądro	mtDNA
Geny kodujące białka		
podstawienia synonimowe	1,0	9,4
zmiana aminokwasu	0,13	2,0
Geny kodujące tRNA	<0,01	1,7

Pokrewieństwa naczelných rozstrzygnął Tempelton [37], poddając powtórnej analizie mapy restrykcyjne uzyskane przez Ferrisa i innych [17] w opisaney pracy. Zastosował on nowe techniki statystyczne, uwzględniające przewagę tranzykcji nad transwersjami, a także biorą one pod uwagę nierówne prawdopodobieństwo wystąpienia mutacji w obrębie mtDNA. Metody te polegają na tworzeniu odrębnych drzew rodowych dla każdego enzymu restrykcyjnego, dokonywaniu korekcji, i testowaniu istotności statystycznej w stosunku do innych drzew które można uzyskać z tych samych danych. Nowe drzewo rodowe naczelných (rys. 6) wyjaśnia szereg niejasności. Np. wielu antropologów uważa iż szympanś, goryl i człowiek rozdzielili się równocześnie, a ich wspólny czworonożny przodek chodził podpierając się na podwiniętych palcach rąk (knuckle walking). Tempelton [37] uważa, opierając się na tempie ewolucji mtDNA, że dywergencja szympanśa i goryla nastąpiła około 3 mln lat temu, 2 mln lat po oddzieleniu się hominidów. Wspólny przodek, był



Rys. 6. Genealogia naczelnych uzyskana z badań nad mtDNA

prawdopodobnie małpą czlekoksztaltną. Przodkowie szympanśa i goryla przeszli szybką ewolucję, która zmieniła rozmiary ich ciała i plan ontogenezy udoskonalając równocześnie nowy dla naczelnych sposób poruszania się z użyciem knykci. Szybka ewolucja przodków szympanśa i goryla miała miejsce 5-3.2 mln lat temu. W tym samym czasie linia hominidów ewoluowała bardzo wolno. Prawdopodobnie jedynymi zmianami były: udoskonalenie dwunożnego sposobu poruszania się, co nastąpiło, jak świadczą odciski stóp z Laetoli w Tanzanii przed 3.7 mln lat, oraz pojawienie się tendencji do wzrostu rozmiarów ciała. Niewiele zmieniło się w tej linii aż do około 2 mln lat temu, kiedy to zmienił się związek allometryczny między rozmiarami ciała a rozmiarami mózgu.

Gatunki zwierząt różnią się stopiem śródgatunkowej dywergencji mtDNA (tab. 3). W porównaniu z innymi gatunkami naczelnych zróżnicowanie mtDNA u człowieka jest bardzo małe. Geny jądrowe człowieka mają jednak normalny stopień zmienności. Taki obraz może wskazywać, iż w przeszłości liczebność populacji ludzkiej uległa przejściowej redukcji [38].

U człowieka znaleziono dotychczas 117 różnych typów mtDNA [23]. Trzy z wariantów mtDNA są szeroko rozmieszczone, inne zaś występują tylko w określonych grupach etnicznych. Drzewo filogenetyczne utworzone z podobieństw mtDNA wskazuje, że populacje afrykańskie są nie tylko bardzo różne od pozostałych, lecz są także znacznie bardziej zróżnicowane. Średnia dywergencja nukleotydów mtDNA w rasach mongoloidalnej i kaukazydzkiej wynosi około 0.25%, natomiast w rasie negroidalnej jest prawie dwukrotnie wyższa, obejmując 0.47% zasad.

Specjacja nie zawsze zapobiega wymianie mtDNA. Dwa gatunki myszy, wschodni *Mus musculus* i zachodni *M. domesticus* krzyżują się ze sobą w wąskim obszarze strefy mieszańcowej na Półwyspie Jutlandzkim [18, 19]. Hybrydyzacja prowadzi do introgresji genów jądrowych *M. domesticus* sięgającej kilka kilometrów w głąb terenu *M. musculus*. Introgresja mtDNA *M. domesticus* jest znacznie większa, ponieważ myszy z dużego obszaru Skandynawii zaklasyfikowane bez wątpienia jako *M. musculus* na podstawie

Tabela 3

Dywergencja wewnątrzgatunkowa mtDNA ssaków obliczona z porównania map restrykcyjnych

Gatunek	N	N_{bp}	Średnia dywergencja między parą mtDNA		N_e
			δ (%)	T (mln lat)	
Naczelne:					
człowiek	111	1450	0,36	0,18	6 000
szympanś					
zwyczajny	10	285	1,33	0,67	45 000
szympanś					
karzełek	3	285	1,00	0,50	33 000
goryl nizinny	4	275	0,55	0,28	19 000
orangutan	5	253	3,05	1,83	120 000
makak krabojad	2	156	4,10	2,05	250 000
Gryzonie:					
<i>Mus domesticus</i>	32	707	0,67	0,34	670 000
<i>Mus musculus</i>	5	619	0,81	0,41	810 000
<i>Rattus rattus</i>					
Azja Zach.	16	132	0,18	0,09	180 000
Azja Wsch.	5	162	0,42	0,21	420 000
<i>R. norvegicus</i>	21	144	0,37	0,19	370 000
<i>Peromyscus maniculatus</i>	135	240	2,90	1,45	2 900 000

N — liczba badanych osobników, N_{bp} — liczba par zasad analizowanych w mtDNA, δ — procent nukleotydów, jaki uległ dywergencji, T — średni czas dywergencji, N_e — długoterminowa efektywna wielkość populacji.

genów jądrowych. mają mtDNA bardzo podobne do mtDNA *M. domesticus*. Skandynawskie populacje *M. musculus* pochodzą prawdopodobnie z małej liczby kolonizatorów, która żyła blisko strefy mieszańcowej po stronie *musculus* w północnych Niemczech. Myszy te przedostały się do Szwecji po ustąpieniu lodowca wraz z ludźmi prowadzącymi gospodarkę rolną.

Znane są także inne przypadki wymiany mtDNA u innych gatunków [6]. m.in. u żab z kompleksu *Rana esculenta* [35]. U *R. ridibunda* w Polsce występują dwa rodzaje mtDNA, z których jeden podobny jest do mtDNA *R. lessonae*. Gatunki te są gatunkami rodzicielskimi hybrydogenetycznej formy *R. esculenta*, która żyje wspólnie z jednym bądź drugim gatunkiem. *R. esculenta* powstała najprawdopodobniej z krzyżówki samicy *R. ridibunda* z samcem *R. lessonae*. Mieszkańce takie miały więc mtDNA typu *ridibunda*. Osobniki typu *esculenta* mogą mieć jednakże mtDNA *lessonae*, jeśli pochodzą z krzyżówki samca *R. esculenta* z samicą *R. lessonae*. Kojarzenia tego typu istotnie mają miejsce w naturze. Introgresja mtDNA *lessonae* do *R. ridibunda* nastąpiła prawdopodobnie wskutek kojarzenia się hybrydogenetycznej *R. esculenta* o mtDNA *lessonae* z rodzicielskimi gatunkami *R. ridibunda*.

Uważa się, że mtDNA przekracza bariery międzygatunkowe łatwiej niż geny jądrowe, ponieważ nie jest sprzężone z genami odpowiedzialnymi za utrzymanie izolacji rozrodczej [6, 9]. Zapewne ważną rolę gra tu także przypadek, gdyż sama hybrydyzacja nie musi prowadzić do wymiany mtDNA. Nie obserwowano introgresji mtDNA w innym miejscu strefy mieszańcowej opisanej poprzednio pary gatunków myszy *M. musculus* i *M. domesticus* [38]. Nie ma ona też miejsca w strefie mieszańcowej kumaków *Bombina bombina* i *B. variegata* [36].

Jak częsta jest wymiana mtDNA między gatunkami nie wiadomo. Prawdopodobnie jest to zjawisko rzadkie. Gdyby jednak było inaczej, wówczas stopień różnicowania genetycznego gatunków obliczony z dywergencji mtDNA, a także czas rozdzielenia się gatunków byłby zaniżony. Nie wiadomo w jakim stopniu sytuacja ta zaciemnia historię gatunków, toteż w pewnych przypadkach ostrożność w interpretowaniu pokrewieństw opartych o mtDNA nie zawadzi.

Dywergencja mtDNA może poprzedzać specjację, wskutek czego różnicowanie wewnątrzgatunkowe jednego z gatunków siostrzanych może przewyższać różnicowanie międzygatunkowe. Sytuację taką, przypominającą w pewnym stopniu introgresję mtDNA, zaobserwowano w rodzaju *Peromyscus* [5].

Poprawne określenie pokrewieństw jest warunkiem koniecznym dla zrozumienia przemian ewolucyjnych danej grupy zwierząt. Badania morfologiczne nie zawsze mogą pokrewieństwo to ocenić właściwie. Metody molekularne, analizy DNA, RNA czy białek, nie mają tych ograniczeń. Konwergencje na poziomie cząsteczek są znacznie radsze, a możliwość badania dużej liczby cech, słabo zwykle podlegających działaniu doboru, daje tym metodom dużą zdolność rozdzielczą, a wynikom większą siłę przekonującą. Spostrzeżenie, że różnice między gatunkami nagromadzają się na poziomie molekularnym proporcjonalnie do czasu dywergencji gatunków, pozwala na uzyskanie perspektywy czasowej ich ewolucji. Jest to szczególnie ważne dla grup o małej liczbie szczątków kopalnych.

MtDNA ma szczególne właściwości — proste dziedziczenie, brak rekombinacji i szybkie tempo ewolucji — które czynią tę cząsteczkę idealnym narzędziem do rekonstruowania drzew rodowych gatunków, a także populacji w ich obrębie. W większym stopniu niż geny jądrowe podlega też mtDNA wpływowi zmian liczebności i podziałom w obrębie populacji [9, 38]. Potrzeba obecnie szybkich metod sekwencjonowania dużych odcinków DNA. Można będzie wówczas wykorzystać informację o historii gatunków zapisaną w ich mtDNA całkowicie. Porównawcze badania populacji o prostej historii, jakimi są np. północnoeuropejskie populacje zwierząt — powstałe niedawno po ustąpieniu lodowca ok. 8000 lat temu, umożliwią uzyskanie odpowiedzi na pytanie genetyki populacyjnej w jaki sposób struktura gatunku determinuje jego skład genetyczny w kontekście historycznym.

*

LITERATURA

1. Anderson S., Bankier A. T., Barrell B. G., De Bruijn M. H. L., Coulson A. R., Drouin J., Eperon I. C., Nierlich D. P., Roe B. A., Sanger, F., Scheier P. H., Smith A. J. H., Staden R., Young I. G. — *Sequence and organization of the human mitochondrial genome*. Nature 290: 457-465, 1981.
2. Anderson S., De Bruijn M. H. L., Coulson A. R., Eperon I. C., Sanger F., Young I. G. — *Complete sequence of bovine mitochondrial DNA: conserved features of the mammalian mitochondrial genome*. J. Mol. Biol. 156: 683-717, 1982.
3. Avise J. C., Lansman R. A. — *Polymorphism of mitochondrial DNA in populations of higher animals*. W: M. Nei i R. K. Koehn (red.), *Evolution of genes and proteins*. Sunderland, Mass., Sinauer. 1983.
4. Avise J. C., Lansman R. A., Shade R. O. — *The use of restriction endonucleases to measure mitochondrial DNA sequence relatedness in natural populations. I. Population structure and evolution in the genus Peromyscus*. Genetics 92: 279-295, 1979.
5. Avise J. C., Shapira J. F., Daniel S. W., Aquadro C. F., Lansman R. A. — *Mitochondrial DNA differentiation during the speciation process in Peromyscus*. Mol. Biol. Evol. 1: 38-56, 1983.
6. Barton N. H., Jones J. S. — *Mitochondrial DNA: new clues about evolution*. Nature 306: 317-318, 1983.
7. Bermingham E., Lamb T., Avise J. C. — *Size polymorphism in the mitochondrial DNA of lower vertebrates*. J. Hered. 77: 249-252, 1986.
8. Bibb M. J., Van Etten R. A., Wright C. T., Walberg M. W., Clayton D. A. — *Sequence and gene organization of mouse mitochondrial DNA*. Cell 26: 167-180, 1981.
9. Birky C. W. Jr., Maruyama T., Fuerst P. A. — *An approach to population and evolutionary genetic theory for genes in mitochondria and chloroplasts and some results*. Genetics 105: 513-527, 1983.
10. Brown W. M. — *Evolution of animal mitochondrial DNA*. W: M. Nei i R. K. Koehn (red.), *Evolution of genes and proteins*. Sunderland, Mass., Sinauer, 1983.
11. Brown W. M., Prager E. M., Wang A., Wilson A. C. — *Mitochondrial DNA sequences of primates: Tempo and mode of evolution*. J. Mol. Evol. 18: 225-239, 1982.
12. Cann R. L., Brown W. M., Wilson A. C. — *Polymorphic sites and the mechanism of evolution in human mitochondrial DNA*. Genetics 106: 479-499, 1984.
13. Cann R. L., Wilson A. C. — *Length mutations in human mitochondrial DNA*. Genetics 104: 699-711, 1983.
14. Chomyn A., Mariottini P., Cleeter M. W. J., Ragan C. I., Matsuno-Yagi A., Hatefi Y., Doolittle R. F., Attardi G. — *Six unidentified reading frames of human mitochondrial DNA encode components of respiratory-chain NADH dehydrogenase*. Nature 314: 592-597, 1985.
15. Clary D. O., Wolstenholme D. R. — *The Drosophila genome*. W: N. Maclean (red.), *Oxford survey on Eucaryotic genes*. Oxford, Oxford University Press, 1984.
16. Densmore L. D., Wright, J. W., Brown W. M. — *Length variation and heteroplasmy are frequent in mitochondrial DNA from parthenogenetic lizards (genus Cnemidophorus)*. Genetics 110: 689-707.
17. Ferris S. D., Wilson A. C., Brown W. M. — *Evolutionary tree for apes and humans based on cleavage maps of mitochondrial DNA*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 78: 2432-2436, 1981.
18. Ferris S. D., Sage R. D., Huang C.-M., Nielsen J. T., Ritte U., Wilson A. C. — *Flow of mitochondrial DNA across a species boundary*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 80: 2290-2294, 1983.

19. Ferris S. D., Sage R. D., Prager E. M., Ritte U., Wilson A. C. — *Mitochondrial DNA evolution in mice*. Genetics 105: 681-721, 1983.
20. Goodman M. — *Protein sequences in phylogeny*. W: F. J. Ayala (red.), *Molecular evolution*. Sinauer Associates, Sunderland, Mass., 1976.
21. Gyllensten U., Wharton D., Wilson A. C. — *Maternal inheritance of mitochondrial DNA during backcrossing of two species of mice*. J. Hered. 76: 321-324, 1985.
22. Hauswirth W. W., Laipis P. J. — *Mitochondrial DNA polymorphism in a maternal lineage of Holstein cows*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 79: 4686-4690, 1982.
23. Horai S., Gojobori T., Matsunaga E. — *Distinct clustering of mitochondrial DNA types among Japanese, Caucasians and Negroes*. Jap. J. Genet. 61: 271-275, 1986.
24. Hubby J. L., Lewontin R. C. — *A molecular approach to the study of genic heterozygosity in natural populations. II. The number of alleles at different loci in Drosophila pseudoobscura*. Genetics 54: 577-594, 1966.
25. Jones J. S. — *How much genetic variation?* Nature 288: 10-11, 1980.
26. Kreitman M. — *Nucleotide polymorphism at the alcohol dehydrogenase locus of Drosophila melanogaster*. Nature 304: 412-417, 1983.
27. Lansman R. A., Avise J. C., Aquadro C. F., Shapira J. F., Daniel S. W. — *Extensive genetic variation in mitochondrial DNA's among geographic populations of the deer mouse, Peromyscus maniculatus*. Evolution 37: 1-16, 1983.
28. Lansman R. A., Avise J. C., Huettel M. D. — *Critical experimental test of the possibility of "paternal leakage" of mitochondrial DNA*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 80: 1969-1971, 1983.
29. Lansman R. A., Shade R. O., Shapira J. F., Avise J. C. — *The use of restriction endonucleases to measure mitochondrial sequence relatedness in natural populations. III. Techniques and potential applications*. J. Mol. Evol. 17: 214-226, 1981.
30. Lewontin R. C. — *The genetic basis of evolutionary change*. New York, Columbia University Press, 1974.
31. Lewontin R. C., Hubby J. L. — *A molecular approach to the study of genic heterozygosity in natural populations. II. Amount of variation and degree of heterozygosity in natural populations of Drosophila pseudoobscura*. Genetics 54: 595-609, 1966.
32. Monnerot M., Mounolou J. C., Solignac M. — *Intra-individual length heterogeneity of Rana esculenta mitochondrial DNA*. Biol. Cell 52: 213-218, 1984.
33. Moore G. W., Goodman M., Callahan C., Holmquist R., Moise H. — *Stochastic versus augmented maximum parsimony method for estimating superimposed mutations in the divergent evolution of protein sequences*. J. Mol. Biol. 105: 15-38, 1976.
34. Roe B. A., Ma D.-P., Wilson R. K., Wong J. F.-H. — *The complete nucleotide sequence of the Xenopus laevis mitochondrial genome*. J. Biol. Chem. 260: 9759-9774, 1985.
35. Spolsky C., Uzzell T. — *Natural interspecies transfer of mitochondrial DNA in amphibians*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 81: 5802-5805, 1984.
36. Szymura J. M., Spolsky C., Uzzell T. — *Concordant change in mitochondrial and nuclear genes in a hybrid zone between two frog species (genus Bombina)*. Experimentia 41: 1469-1470, 1985.
37. Tempelton A. R. — *Phylogenetic inference from restriction endonuclease cleavage site maps with particular reference to the evolution of humans and the apes*. Evolution 37: 221-244, 1983.
38. Wilson A. C., Cann R. L., Carr S. M., George M., Gyllensten U. B., Helm-Bychowski K. M., Higuchi R. G., Palumbi S. R., Prager E. M., Sage R. D., Stoneking M. — *Mitochondrial DNA and two perspectives on evolutionary genetics*. Biol. J. Linn. Soc. 26: 375-400, 1985.

ADAM LOMNICKI

Instytut Biologii Środowiskowej
Uniwersytet Jagielloński
Kraków

STRATEGIA EWOLUCYJNIE STABILNA

1. WSTĘP

Strategia ewolucyjnie stabilna zwana w skrócie ESS (*evolutionarily stable strategy*) jest koncepcją, która została wprowadzona do biologii w wyniku zastosowania teorii gier do wyjaśnienia ograniczonej agresji między zwierzętami. Jej zastosowanie wyszło jednak poza sprawę agresji i stosuje się w wielu innych zagadnieniach takich, na przykład, jak określenie optymalnego stosunku płci w populacji lub optymalnej emigracji poza populację. Dzięki koncepcji strategii ewolucyjnie stabilnej wyjaśnione zostały niektóre zachowania zwierząt, które jeszcze 20 lat temu wydawały się niezrozumiałe lub paradoksalne, a etolodzy i ekolodzy uzbrojeni zostali w nowe narzędzie teoretycznej analizy zjawisk biologicznych.

Artykuł niniejszy ma za zadanie dać w miarę możliwości prosty opis koncepcji strategii ewolucyjnie stabilnej, bez stosowania skomplikowanego aparatu matematycznego i z pominięciem zbyt zawiłych modeli. Wyjdziemy od klasycznego zagadnienia prostego konfliktu pomiędzy dwoma osobnikami, do wyjaśnienia którego Maynard Smith i Price (1973) wprowadzili koncepcję strategii ewolucyjnie stabilnej (ust. 2). W oparciu o ten model dać można ogólną definicję i opis strategii ewolucyjnie stabilnej (ust. 3). Wyprowadzić też z niego można tak zwaną strategię legalisty (ust. 4), która warta jest przedyskutowania ponieważ zdaje się przeczyć naszej intuicji. Przykładem rozszerzenia koncepcji ESS na badanie relacji między wieloma osobnikami jest zastosowanie jej do określenia stosunku płci w populacji (ust. 5). Idea strategii ewolucyjnie stabilnej stosowana może być też do roślin (ust. 6). Ogólne wnioski wynikające z koncepcji ESS zebrane zostały w podsumowaniu tego artykułu (ust. 7).

2. PROSTY KONFLIKT MIĘDZY DWOMA OSOBNIKAMI

Popatrzmy na prosty konflikt między dwoma osobnikami. Mogą być to dwa jelenie walczące o łanę albo stado łan, dwa ptaki walczące o miejsce do gniazdowania albo jakiegokolwiek dwa osobniki walczące o jakiś nie-

podzielny fragment zasobów. W konflikcie takim osobnik może coś stracić lub coś zyskać, a te zyski i straty z punktu widzenia teorii doboru liczyć trzeba w prawdopodobieństwach przeżycia i liczbach wydanego potomstwa, a ściślej rzecz ujmując w iloczynie prawdopodobieństwa przeżycia i liczby wydanego potomstwa, przy założeniu że te zyski i straty nie wpływają na jakość wspomnianego potomstwa, a jedynie na jego liczbę.

Zamiast wielokrotnie powtarzać „iloczyn prawdopodobieństwa przeżycia i liczby wydanego potomstwa” wygodniej jest stosować odpowiadające temu angielskie słowo *fitness*, w polskiej literaturze biologicznej niestety mało spopularyzowane. Tak w polskiej, jak i w angielskiej literaturze istnieją synonimy tego pojęcia, dlatego dla uniknięcia nieporozumień będę używał tu słowa „dostosowanie” jako odpowiednika angielskiego *fitness*.

Niech zysk z ewentualnej wygranej w konflikcie, mierzony dostosowaniem, wynosi V , a strata z ewentualnej przegranej wynosi W . Ta strata wynikać może z ewentualnego zranienia lub nawet zabicia jednego z uczestników konfliktu. W tym prostym modelu pominiemy czas, który tracą obaj uczestnicy konfliktu. Bez zastosowania odpowiedniego modelu trudno intuicyjnie dociec jakie zachowanie w konflikcie jest ewolucyjnie najbardziej korzystne. Można argumentować, że najlepiej jest zawsze walczyć do końca, bo osobnik, który ustępuje będzie zawsze gorzej przeżywał i mniej da potomków niż ten agresywny. Można też argumentować, że warto się wdawać w konflikt tylko wówczas, gdy ewentualna wygrana V jest większa od ewentualnej przegranej W , natomiast unikać konfliktów gdy jest przeciwnie.

Maynard Smith i Price (1973) pokazali stosując wywodzącą się z teorii gier tak zwaną macierz wygranych, że sprawa jest nieco bardziej skomplikowana. Wyobraźmy sobie dwie strategie: strategię A czyli agresora i strategię U czyli ustępującego. W tabeli 1 przedstawiono taką macierz, czyli straty i zyski osobników o strategii wymienionej w pierwszej kolumnie tabeli przy spotkaniu z osobnikiem o strategii wymienionej w główce tabeli.

Tabela 1

Macierz wygranych osobników stosujących strategię agresora A i ustępującego U . Dane dotyczą dostosowania lub zmian dostosowania osobników stosujących daną strategię, wymienionych w pierwszej kolumnie tabeli przy spotkaniu z osobnikami stosującymi strategię wymienione w główce tabeli

	A	U
A	$V/2 - W/2$	V
U	0	$V/2$

W modelu tym przyjmujemy, że osobniki mają równe szanse, zatem przy spotkaniu agresora z agresorem w połowie przypadków wygra agresor,

zaś przegra, on też w połowie przypadków, czyli że wynik będzie $V/2 - W/2$. Agresor zawsze wygra z ustępującym, a ustępujący nic nie zyska przy agresorze. Jeśli spotkają się dwa osobniki ustępujące to wynik będzie dziełem przypadku: w połowie przypadków wygra ustępujący zyskując $V/2$, zaś w połowie jego oponent.

Rozważmy teraz przypadek, gdy rany zadane w konflikcie nie są groźne, czyli gdy $V > W$. Jeśli większość populacji stanowią agresorzy, to rzadki mutant o strategii U spotykać się będzie tylko z agresorami, a tak samo agresorzy spotykać się będą tylko z innymi agresorami. W tej sytuacji interesuje nas środkowa kolumna tabeli 1. Z kolumny tej wynika, że agresor średnio wygrywa więcej od ustępującego, czyli że utrzyma się w populacji i wyeliminuje ustępującego. Jeśli większość populacji stanowią ustępujący, to patrząc na ostatnią kolumnę tabeli 1 łatwo zauważyć, że tu też wygrana agresora jest wyższa. Zatem jeśli $V > W$ wygrane agresora są zawsze wyższe od wygranych ustępującego. A jest ESS, czyli strategia agresora jest strategią ewolucyjnie stabilną, bo nie może być wyeliminowana przez inną strategię, w tym przypadku strategię U . Gdyby pojawił się pojedynczy mutant lub imigrant o strategii U , to jego zyski byłyby zawsze mniejsze niż osobników o strategii A , pozostawi on mniej potomstwa i ostatecznie zostanie wyeliminowany z populacji.

Rozważmy teraz drugi przypadek, gdy rany zadane w konflikcie są groźne, czyli gdy $V < W$. Jeśli większość populacji stanowią osobniki ustępujące, to nic się nie zmieni i tak jak w poprzednim wypadku wygra strategia A , czyli wygrać agresorzy. Jeśli natomiast większość populacji stanowią agresorzy, to biorąc pod uwagę, że $(V - W) < 0$, straty agresorów przy spotkaniu z agresorami są większe od ich zysków, zaś być ustępującym jest strategią lepszą niż być agresorem. Podsumowując, jest to wynik intuicyjnie trudny do przewidzenia: jeśli przeważają agresorzy, to lepiej być ustępującym, jeśli przeważają ustępujący to lepiej być agresorem. W modelu tym strategia nie jest określana przez same wygrane V i przegrane W , ale przez to co robią inne osobniki w populacji i od tego, jakich osobników jest w populacji więcej.

Przytoczony powyżej wynik przeczy obiegowej mądrości ludowej danej przysłowiem: „jeśli weszłeś między wrony musisz krakać jak i one”. Przeczy on też obiegowej wiedzy przyrodniczej, która mówi, że istnieje jakieś zachowania typowe wykształcone drogą ewolucji, które jest dla osobnika najbardziej korzystne, a inne alternatywne zachowania są nienormalne, chorobliwe, wynikające z zakłócenia przez człowieka równowagi w przyrodzie i normalnego przebiegu procesów przyrodniczych. Jest wręcz przeciwnie, w populacji występować mogą dwa różne sposoby zachowania się, z tym że żaden nie jest ewolucyjnie stabilny. Przypomina to dobór apostatyczny, czyli faworyzujący odstępów. Taki dobór zależy od częstości genotypów i prowadzi do polimorfizmu genetycznego. Warto zatem rozważyć jak

zmieniają się straty i zyski agresorów i ustępujących przy zmianach ich częstości (proporcji) w populacji.

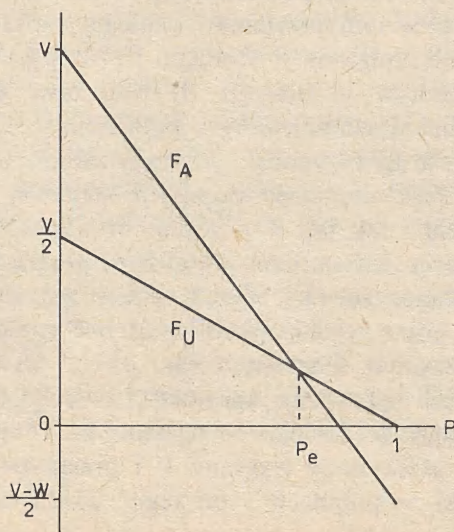
Wyobraźmy sobie, że proporcja agresorów w populacji wynosi P i konsekwentnie proporcja ustępujących $(1-P)$. Zatem agresor w P przypadkach spotka się z innym agresorem, zaś w $(1-P)$ przypadkach z osobnikiem ustępującym. Łączne średnie zyski agresora F_A z wielu różnych spotkań wyniosą zatem

$$F_A = (V-W)P/2 + V(1-P). \quad (1)$$

Liczone w podobny sposób zyski ustępującego wynoszą

$$F_U = V(1-P)/2. \quad (2)$$

Jeśli $F_A > F_U$ wówczas lepiej być agresorem, jeśli jest przeciwnie, czyli $F_A < F_U$, wówczas lepiej być ustępującym, jeśli natomiast $F_A = F_U$, to wówczas straty i zyski obu strategii są sobie równe. Na rys. 1 przedstawiono



Rys. 1. Średnie dostosowanie osobnika agresywnego, F_A , i ustępującego, F_U , jako funkcje proporcji P osobników agresywnych. Zauważ, że spadek proporcji P osobników agresywnych poniżej P_e prowadzi do wyższego dostosowania osobników agresywnych i tym samym do wzrostu tej proporcji. Z drugiej strony wzrost proporcji P osobników agresywnych powyżej P_e prowadzi do wyższego dostosowania osobników ustępujących i co za tym idzie spadku proporcji osobników agresywnych. Zatem P_e jest punktem globalnej równowagi dynamicznej tego układu

F_A i F_U jako funkcję P . Łatwo zauważyć, że gdy agresorów jest mało ich zyski są większe, a gdy dużo, to mniejsze. Proporcja P agresorów będzie zatem wzrastać gdy jest ich mało i maleć gdy jest ich dużo, osiągając zatem punkt równowagi w proporcji P_e agresorów gdy $F_A = F_U$. Przyrównując

do siebie prawne strony równań (1) i (2) łatwo wykazać, że ten punkt równowagi $P_e = V/W$. Jest to punkt równowagi globalnej, ponieważ z jakąkolwiek proporcją agresorów i ustępujących wystartujemy, to po pewnej liczbie pokoleń populacja osiągnie proporcję P_e . Gdyby $V > W$, wówczas $P_e = 1$, co oznacza że populacja składałaby się z samych agresorów, ponieważ jak wspomniano dla $V > W$, A jest ESS.

W przypadku tu rozważanym (rys. 1) ani strategia A ani też strategia U nie są ESS. Strategią ewolucyjnie stabilną (ESS) jest strategia mieszana, z proporcją agresorów równą P_e . Ta strategia mieszana realizować się może na dwa sposoby. Można sobie wyobrazić, że w populacji są dwa genotypy A i U , których proporcje ustalają się na poziomach P_e i $(1 - P_e)$. Byłby to zatem polimorfizm zrównoważony powstały w wyniku doboru apostatycznego. Można też założyć, że istnieje jeden genotyp, którego nosiciele stosują strategię mieszaną, tak aby w P_e przypadkach być agresorem, zaś w $(1 - P_e)$ przypadkach ustępującym. Inny alternatywny genotyp, który nie stosowałby takiej strategii lecz, na przykład, częściej byłby agresorem miałby średnio mniejsze zyski, co ostatecznie doprowadziłoby do jego eliminacji z populacji.

Jaka jest relacja przedstawionych powyżej prostych modeli do rzeczywistości? Modele te mają jedną wadę: nie biorą one pod uwagę różnic między dwoma uczestnikami konfliktu. Stąd pochodzi założenie, że przy spotkaniu dwóch agresorów jeden wygrywa w połowie przypadków, zaś w drugiej połowie przypadków — przegrywa. Jest rzeczą oczywistą, że dla maksymalizacji wygranych i minimalizacji przegranych należy atakować słabszych i ustępować silniejszym. Co więcej, jeśli taka strategia się utrwali, to ewolucyjnie korzystne jest także udawanie silniejszego niż się jest w rzeczywistości: należy stosować stroszenie prór i jeżenie włosów, aby wydać się większym lub obnażanie zębów, aby wydać się groźniejszym.

Aczkolwiek brak jest dokładnych danych ilościowych do sprawdzenia przedstawionych tu modeli, to jednak przewidywania jakościowe są do sprawdzenia. Z tego co tutaj powiedziano wynika, że w jednej populacji w tych samych warunkach oplaca się stosować różne strategie i nawet, że ten sam osobnik może stosować różne strategie. Dane o życiu społecznym zwierząt potwierdzają te przewidywania. Bardzo często osobniki tych samych gatunków znajdujące się w identycznym siedlisku zachowują się zupełnie inaczej. Koncepcja ESS spowodowała zmianę w naszym podejściu do etologii zwierząt. Gdy młody adept etologii szedł w teren 20 lat temu i wracał z wiadomością, że jeden osobnik zachowuje się tak, a drugi zupełnie inaczej to mówiono mu, że coś źle zaobserwował, że jeden z tych osobników musiał być chory czy nienormalny lub, że nastąpiło jakieś zakłócenie równowagi biologicznej w przyrodzie. Obecnie model strategii mieszanej pozwala nam wyjaśnić dlaczego osobniki tego samego gatunku, w tej samej sytuacji zachowują się często w sposób diametralnie różny.

Sprawą najważniejszą w przedstawionych modelach jest przewidywanie agresji ograniczonej lub rytualnej, ale tylko wówczas gdy strat W w wyniku przegranej przewyższają zyski V z wygranej, co więcej taka samoograniczająca się agresja nie jest strategią jedyną, ale częścią strategii mieszanej. Bez możliwości istnienia dużych strat przy przegranej, samoograniczanie się nie jest możliwe nawet w strategii mieszanej. Dane o walkach jeleni w okresie rui (Clutton-Brock i wsp. 1982) potwierdzają to przewidywanie. Istnieje tam dużo agresji rytualnej, ustępowania przed silniejszym, ale notuje się także walki kończące się ciężkimi obrażeniami a nawet śmiercią.

3. DEFINICJA STRATEGII EWOLUCYJNIE STABILNEJ

Rozważmy uogólnioną macierz wygranych (tabela 2) i, idąc za Maynardem-Smithem (1982), postaramy się zdefiniować strategię ewolucyjnie sta-

Tabela 2

Macierz wygranych dla ogólnego modelu konfliktu między dwoma osobnikami

	<i>I</i>	<i>J</i>
<i>I</i>	$E(I, I)$	$E(I, J)$
<i>J</i>	$E(J, I)$	$E(J, J)$

bilną. Jest to taka strategia I , która nie może być gorsza od możliwej strategii odmiennej J . Innymi słowy I jest ESS jeśli

$$E(I, I) > E(J, I) \quad (3)$$

lub

$$E(I, I) = E(J, I) \text{ i } E(I, J) > E(J, J). \quad (4)$$

Warunek (3) mówi, że w obecności osobników stosujących strategię I mutant lub imigrant stosujący inną strategię J winien mieć niższe dostosowanie, a jeśli zdarzy się, że ma takie samo, to wówczas w obecności osobników stosujących strategię J , osobnik stosujący strategię I winien mieć wyższe dostosowanie.

Riechert i Hammerstein (1983) proponują warunek (3) nazwać własnością równowagi, ponieważ uniemożliwia on odejście od punktu równowagi, gdy wszystkie osobniki stosują strategię I . W podobny sposób autorzy ci proponują warunek (4) nazwać własnością stabilności, która uniemożliwia ustalenie się punktu równowagi poza strategią I , przy innej strategii J .

Definicja ESS podana powyżej stosuje się także do strategii mieszanej. Ewolucyjnie stabilną strategią I jest strategia następująca: w P_e przypadkach zachowuj się jak agresor zaś w $(1 - P_e)$ przypadkach jak ustępujący (rys. 1).

Niech J będzie jakiegokolwiek P różne od P_e . Popatrzmy na rys. 1. Jeśli to P mniejsze od P_e , to wówczas strateg J częściej zachowuje się jako ustępujący, które to zachowanie daje mu mniejsze dostosowanie, niż dostosowanie osobników częściej stosujących strategię agresora. W podobny sposób gdy P większe od P_e osobnik stosujący strategię J częściej zachowuje się jak agresor co też daje mu niższe dostosowanie.

Dla pokazania jak stosować można warunek (3) wyobraźmy sobie układ z następującymi założeniami. Jeśli w miejscu zdolnym pomieścić jednego osobnika, znajdują się dwa osobniki żaden z nich nie przeżyje. Jeden z tych osobników może opuścić to miejsce ale wówczas też zginie. Zatem niech I będzie strategią polegającą na pozostawaniu w miejscu przegęszczonym, zaś J strategią polegającą na opuszczeniu miejsca przegęszczonego. Gdy w jednym miejscu znajduje się dwóch strategów J to tylko jeden z nich opuści to miejsce, czyli że każdy z nich może przeżyć z prawdopodobieństwem $1/2$. Przy powyższych założeniach $E(I,I) = 0$, $E(J,I) = 0$, $E(I,J) = 1$, zaś $E(J,J) = 1/2$. Łatwo zauważyć, że w tym przypadku I jest ESS.

Z definicji ESS wyprowadzić można ważne wnioski biologiczne. Otóż ewolucyjnie stabilne, a tym samym możliwe do istnienia w przyrodzie są tylko takie zachowania, procesy i struktury biologiczne, których nosiciele wygrywają z nosicielami wszelkich innych możliwych zachowań, procesów i struktur. Aby przedstawić rzecz bardziej jednoznacznie chodzi tu o dwa następujące stwierdzenia.

Stwierdzenie pierwsze mówi, że ewolucja biologiczna nie skończyła się i, że świat istot żywych jest pod stałym naciskiem sił doboru, działających na stale pojawiające się mutacje. Stwierdzenie, że jakieś zachowanie lub jakaś inna cecha organizmu żywego jest ESS oznacza po prostu, że niemożliwa jest mutacja modyfikująca to zachowanie lub cechę, w sposób dający przewagę jej nosicielowi. Tradycyjny biolog obserwując monogamię synogarlicy tureckiej stwierdza po prostu, że w naturze synogarlicy tureckiej leży monogamia. Koncepcja strategii ewolucyjnie stabilnej każe nam szukać odpowiedzi na pytanie co by się stało gdyby w populacji pojawiły się samce o skłonnościach poligamicznych. Takie odmienne samce pojawić się mogą jako wynik mutacji i jeśli rzeczywiście dobrze rozumiemy historię naturalną synogarlicy tureckiej powinniśmy odpowiedzieć na pytanie dlaczego poligamiczny samiec przegrywa w tej populacji z samcami monogamicznymi.

Dla tradycyjnego biologa otaczający nas świat istot żywych jest czymś co można opisać i czego mechanizm można wyjaśnić, ale nie czymś czemu stale zagrażają odmienne mutacje, których eliminowanie trzeba wyjaśniać. ESS każe nam właśnie szukać takich wyjaśnień, co nie oznacza, zakłada iż wszystkie cechy organizmów żywych są przystosowawcze. Nie wydaje się, aby dobór kształtował kolor opadających jesienią z drzew liści, ale wydaje się on kształtować wielkość białych plam na skrzydłach samca zięby.

Dlaczego plamy te nie są mniejsze lub większe, a dokładniej jak eliminowani są nosiciele ewentualnych mutacji dających plamy odmiennej wielkości, niż te które spotykamy u samców zięby? Takie podejście do przyrody wydaje się nie tylko uzasadnione, ale ogromnie płodne poznawczo. Trzeba dużo wiedzieć o ziębach aby wyjaśnić postawione pytanie, podobnie jak dużo trzeba wiedzieć o grabach aby odpowiedzieć dlaczego brzeg ich blaszki liściowej jest ząbkowany, a nie gładki. Przyroda w ujęciu strategii ewolucyjnie stabilnej jawi się jako zbiór pasjonujących zagadek i to nieco innego typu niż ten, który biologowie rozwiązywali dotychczas.

Stwierdzenie drugie mówi, że strategią stabilną nie jest strategia optymalna ani dla gatunku, ani dla populacji, ani też dla średniego osobnika, ale taka której nosiciele wygrywają z nosicielami strategii alternatywnej.

Popatrzmy raz jeszcze na rys. 1 i postarajmy się odpowiedzieć na pytanie jaka strategia jest najlepsza dla średniego osobnika i całej populacji. Nie jest to na pewno czystą strategią agresora, ponieważ gdyby wszystkie osobniki były agresorami ($P = 1$) wówczas średnie dostosowanie wynosi $(V - W)/2$ i jest mniejsze od zera. Nieco lepsze byłoby średnie dostosowanie przy proporcji agresorów równej P_e , ale najwyższe średnie dostosowanie możliwe jest wtedy, gdy $P = 0$ czyli w populacji są same osobniki ustępujące. Wynosi ono wówczas $V/2$.

Można argumentować że takie najwyższe możliwe średnie dostosowanie jest najlepsze dla całej populacji, a także dla całego gatunku. Wychowywani od lat w przekonaniu, że przyroda jeśli nawet nie jest doskonała, to zbliża się do doskonałości, intuicyjnie sądzimy, że cecha, która powstała w wyniku doboru naturalnego jest równie dobra dla pojedynczego osobnika, jak i dla osobnika średniego, całej populacji lub nawet całego gatunku. Modele strategii ewolucyjnie stabilnej pouczają nas, że rozwiązania wybierane przez dobór nie są to rozwiązania optymalne dla średniego osobnika, czy też najlepsze dla populacji lub gatunku.

Niemożność osiągnięcia najwyższego średniego dostosowania zdaje się przeczyć teorii genetyki populacyjnej, która przewiduje takie zmiany częstości genów, które maksymalizują średnie dostosowanie. Tak ma się rzecz w prostych modelach, lecz tam gdzie dochodzi do konfliktów między osobnikami i gdzie dostosowanie zależy od tego co robią inni, strategia ewolucyjnie stabilna nie oznacza strategii która jest średnio najlepsza. Jest to ważna stwierdzenie, do którego jeszcze powrócimy w podsumowaniu.

4. STRATEGIA LEGALISTY

Można przyjąć, że przy konfliktach między dwoma osobnikami jeden z nich znajduje się w innej sytuacji niż drugi. Może na przykład chodzić o to, że jeden z tych dwóch osobników był wcześniej przy niepodzielnym za-

sobie na przykład przy samicy dziupli na gniazdo lub częście pokarmu. Strategia legalisty (w języku angielskim przyjęto ją nazywać: *bourgeois strategy*), którą tu będziemy rozpatrywać, wcale nie zakłada, że ten pierwszy ma większą szansę wygranej, zakłada natomiast, że postępowanie danego osobnika zależy od sytuacji w jakiej się on znajduje: jeśli przybył pierwszy to zachowuje się jak agresor, jeśli przybył później zachowuje się jak ustępujący. Zakładając, że osobniki nie różnią się między sobą, każdy z nich ma jednakową szansę bycia agresorem lub ustępującym, czyli że w połowie przypadków osobnik będzie pierwszy i zastosuje strategię agresora, a w połowie przypadków drugi i zastosuje strategię ustępującego.

Tabela 3

Macierz wygranych osobników stosujących strategię agresora A , ustępującego U i legalisty L .
Inne założenia i objaśnienia jak w tabeli 1

	A	U	L
A	$V/2 - W/2$	V	$(1 - W)4 + 12$
U	0	$V/2$	$V/4$
L	$(V - W)/4$	$V/2 + V/4$	$V/2$

Przy takich założeniach dotyczących legalistów L macierz wygranych dla strategii A , U i L przedstawia się następująco (tabela 3). Relacje między strategiami A i U są takie same jak w tabeli 1, nowe są tylko kolumna i wiersz oznaczone literą L . Podobnie jak w poprzednim modelu, strategii mieszanych, zakładamy tu, że $V < W$, bo bez tego założenia tylko strategia A jest ESS. Popatrzmy dla przykładu na zyski agresora w obecności legalisty. W połowie przypadków legalista będzie pierwszy i dlatego zachowa się jak agresor, z tej połowy przypadków w połowie przypadków przegra, a w połowie wygra, czyli w $1/4$ przypadków przegra, a w $1/4$ przypadków wygra. W drugiej połowie przypadków legalista będzie drugi i jako taki ustąpi, z czego wynika, że agresor w tej połowie przypadków wygra.

Gdyby populacja składała się z przeważającej proporcji agresorów, to najbardziej korzystna byłaby strategia U , zatem A nie jest ESS. Wynika to oczywiście z tego, że $V < W$. Jeśli w populacji jest przewaga ustępujących U , to wówczas najkorzystniej jest być agresorem, czyli że U nie jest ESS. Jeśli natomiast w populacji jest przewaga legalistów L , to wówczas najwięcej zyskują legaliści. Łatwo to sprawdzić porównując wszystkie wiersze w ostatniej kolumnie. Wynika z tego, że w populacji składającej się z legalistów L , osobniki stosujące inną strategię będą przegrywały i ich proporcja będzie maleć. Legalista L jest zatem ESS, czyli strategią ewolucyjnie stabilną.

Można wykazać, że nie tylko wówczas gdy legaliści są w większości strategia L jest ESS. Startując z jakiejkolwiek proporcji tych trzech genotypów A , U i L , i zakładając, że przyrost każdego z nich jest proporcjonalny do jego dostosowania, można wykazać, że układ dąży do

zmniejszenia proporcji agresorów i ustępujących oraz wzrostu proporcji legalistów.

Wnioski do jakich doszliśmy rozważając strategię legalisty nie są intuicyjnie oczywiste. Mamy tu do czynienia z czymś co z zewnątrz wygląda na rodzaj umowy między członkami populacji: niech ten który jest pierwszy ma prawo do zdobyczy. Wydaje się, że umowa taka działać może wobec świadomych członków społeczności ludzkiej i jest produktem kultury, aby nie powiedzieć kultury prawnej. Bliższe podliczenie strat i zysków pokazuje, że utrzymywanie się zachowań, które wyglądają jakby wymuszone przez prawo i policję, nie wymaga nawet świadomości od uczestników konfliktu. Powstanie tego typu zachowań nie wymaga też przywoływania argumentu „dobra gatunku”, dobra populacji lub dobra grupy, mimo, że strategia legalisty jest dobra dla gatunku lub lokalnej populacji w której występuje. Jest to po prostu strategia utrzymująca się dzięki zwyktemu doborowi naturalnemu między osobnikami, ponieważ osobnik odmienny, zachowujący się inaczej, będzie miał mniejsze zyski niż ci, którzy stosują strategię *L*. Zauważ, że przy strategii legalisty, przeciwnie niż w modelu poprzednim, strategia która jest ESS daje też najwyższe średnie dostosowanie osobników w populacji.

Empiryczne potwierdzenie przewidywań dotyczących strategii legalisty *L* podał Davies (1978) w oparciu o badania zachowań samców motyla osadnika *Pararge aegeria*. Samce te mają zwyczaj oczekiwania na samice na plamach słońca na dnie lasu. Taka plama stanowi jakby terytorium bronione, używane do kojarzenia się z samicami. Jeśli inny samiec przybędzie na takie terytorium to konflikt trwa krótko i zawsze wygrywa ten, który był pierwszy. Mamy tu zatem do czynienia z klasyczną strategią legalisty. Można argumentować, że nie jest to prosta zasada kto był pierwszy, ale że plama, na której znajduje się samiec osadnika była mu wcześniej znana i że z dotychczas nie znanych nam powodów taka znajomość plamy daje samcowi przewagę nad jego oponentami. Tak nie jest, bowiem jak wykazał Davies (1978) w bardzo prostym eksperymencie polegającym na usuwaniu samca z plamy słońca i pozwoleniu na wejście tam drugiemu samcowi, a następnie na wypuszczeniu pierwotnego właściciela, wygrana przypada temu drugiemu. Agresywne zachowanie występuje tylko wówczas, gdy pierwotny właściciel usunięty był na bardzo krótko, a intruz zdążył już wejść na terytorium, tak że ostatecznie nie wiadomo kto był pierwszy.

Odrębnym zagadnieniem jest tak zwana strategia legalisty paradoksalnego: jeśli jesteś pierwszy to ustąp, jeśli drugi to walcz. Z tego co powyżej powiedziano, nic nie stoi na przeszkodzie, aby dobór naturalny prowadził do ewolucji i utrzymywania się strategii legalisty paradoksalnego w równym stopniu co legalisty zwyczajnego. Dane o pająkach społecznych z gatunku *Oecobus civitas* (Burgess 1976) zdają się być empirycznym potwierdzeniem strategii legalisty paradoksalnego. Każdy z tych pajaków ma

norke do ukrycia się, ale gdy inny pająk wejdzie do tej norki, właściciel nie broni jej lecz usuwa się i z kolei wyrzuca innego osobnika z jego norki.

Hammerstein (1981) badał modele w których równocześnie brał pod uwagę różnice w byciu pierwszym tu opisane i różnice w rzeczywistej sile uczestników konfliktu. Z modeli tych wynika, że wspomniane dwa typy różnic wzajemnie się wzmacniają, a ponieważ osobnik pierwszy w danym miejscu jest zwykle silniejszy, bo może korzystać z zasobów tego miejsca, dlatego trudniej o legalistów paradoksalnych.

5. EWOLUCYJNIE STABILNY STOSUNEK PŁCI W POPULACJI

Fakt, że u wielu gatunków stosunek liczbowy samców do samic wynosi 1:1 można tłumaczyć tym, że jest to wynik procesu mejozy i takiej segregacji chromosomów płciowych, że połowa gamet to plemniki, a druga połowa to jaja. Tu budzą się jednak wątpliwości ponieważ wyobrazić sobie można zaburzenia w segregacji chromosomów, różną przeżywalność gamet męskich i żeńskich lub zygot męskich i żeńskich, prowadzące ostatecznie do bardzo różnych stosunków płci. Mejoza tłumaczy mechanizm stosunku 1:1, nie tłumaczy natomiast dlaczego organizmy wybierają taki właśnie stosunek.

Już wiele lat przed ukształtowaniem się koncepcji strategii ewolucyjnie stabilnej jeden z najwybitniejszych twórców współczesnej genetyki populacyjnej, angielski uczony Ronald Fisher (1930) proponował wyjaśnienie, które mieści się w koncepcji strategii ewolucyjnie stabilnej. Wyjaśnienie to będzie poza tym ilustrować tu wybór parametru ze zbioru ciągłego, parametru który jest ewolucyjnie stabilny. W poprzednich przykładach mieliśmy do czynienia z dwoma lub trzema strategiami, bez możliwości strategii pośrednich. Tutaj wyobrazić sobie można proporcję samców p , przybierającą wartość od zera do jedności, a zatem nieskończenie dużo różnych alternatywnych strategii. W modelu tym rozważać będziemy sytuację, gdy koszt wyprodukowania potomka męskiego jest taki sam jak potomka płci żeńskiej.

Poszukujemy takiej proporcji p samców, która jest ESS, co oznacza, że każdy mutant lub imigrant który produkuje p' samców (z tym że p nierówne p') wydaje mniej potomków i konsekwentnie jego częstość maleje. Jeśli w populacji wszystkie osobniki dają p samców, to wówczas proporcja samców w populacji wynosi też p . Jeśli założymy, że każda samica daje jeden miot, to liczba miotów zapłodnionych średnio przez jednego samca zależy od tego ile samic przypada na jednego samca: jeśli $p = 1/3$, to wówczas samiec zapładnia średnio dwa mioty, jeśli $p = 2/3$ to średnio $1/2$ miotu. Zatem ogólnie, jeden samiec zapładnia średnio $(1-p)/p$ miotów.

Popatrzmy na sukces reprodukcyjny samicy liczony w potomstwie jej dzieci czyli w jej wnukach. Jeśli dała ona R dzieci z proporcją samców równą p' i samic równą $(1-p')$, to wszystkie jej córki dadzą $R^2(1-p')$

potomków, zaś jej synowie zapłodnią $R^2 p' (1-p)/p$ potomków. Zatem sukces reprodukcyjny F tej samicy, w populacji w której proporcja samców wynosi p można zapisać wyrażeniem

$$F = R^2 [p' (1-p)/p + (1-p')]. \quad (5)$$

W powyższym wzorze założyliśmy, że proporcja samców w populacji p jest różna od proporcji samców p' w potomstwie samicy, której sukces reprodukcyjny rozpatrujemy. Zauważ, że przy założeniu, iż $p' = p$ otrzymujemy $F = 2R^2 (1-p)$, ponieważ liczymy tu nie tylko potomstwo córek wspomnianej samicy, ale także potomstwo córek innych samic, które zapładniają się przez synów tejże samicy. Zakładając $R = 1/[2(1-p)]$ otrzymujemy $F = 1$, czyli populację w stanie równowagi ekologicznej. Taka równowaga ekologiczna możliwa jest przy bardzo różnych proporcjach p samców, jeśli tylko istnieje powyżej podana relacja między p i R . Nie oznacza to jednak, że układ stabilny ekologicznie jest także stabilny ewolucyjnie.

Ewolucyjnie stabilna proporcja p^* jest to taka proporcja p , której zmiana nie powoduje wzrostu F . Idąc za Maynardem Smithem (1982) p^* można znaleźć rozwiązując równanie różniczkowe

$$[\delta F(p, p^*) / \delta p]_{p=p^*} = 0. \quad (6)$$

W sposób bardziej prosty, bez posługiwania się rachunkiem różniczkowym przedstawić to można następująco. Niech proporcja p samców u rzadkiego mutantu wynosi

$$p' = p + x. \quad (7)$$

z tym, że x przybierać może wartości dodatnie i ujemne. Ponieważ mutant ten jest rzadki nie zmienia on proporcji samców w całej populacji i konsekwentnie liczby samic przypadających na jednego samca oraz średniej liczby miotów zapładnianych przez jednego samca. Z tego i z równania (5) wynika, że sukces reprodukcyjny F_M mutantu dającego p' samców wynosi

$$F_M = R^2 [(p+x)(1-p)/p + (1-p+x)]. \quad (8)$$

Niech $D = F_M - F$, wówczas z równań (5) i (8) wynika, że

$$D = xR^2 (1/p - 2). \quad (9)$$

Zgodnie z definicją ESS strategia stabilna, to taka która jest lepsza od wszelkiej strategii alternatywnej reprezentowanej przez hipotetycznego mutantu lub imigranta. Wynika z tego, że $F \geq F_M$, czyli że $D \leq 0$.

Rozważmy najpierw przypadek, gdy $x > 0$, czyli gdy mutant daje więcej samców. $D > 0$ tylko wówczas gdy $(1/p - 2) > 0$, czyli $p < 1/2$. Oznacza to, że $p < 1/2$ nie jest ESS, ponieważ osobniki o wyższym p mają większy sukces reprodukcyjny. Rozważmy teraz przypadek gdy $x < 0$, czyli gdy mutant daje

mniej samców. $D > 0$ tylko wówczas gdy $p > 1/2$. Oznacza to, że $p > 1/2$ też nie jest ESS, ponieważ osobniki o niższym p mają większy sukces reprodukcyjny. Istnieje tylko jedna strategia $p = 1/2$, wobec której wszystkie inne strategie p są gorsze i ta właśnie strategia $p^* = 1/2$ jest ESS. Dla p , które jest ESS różnica $D = 0$, natomiast dla wszystkich innych proporcji samców p różnica $D < 0$.

6. KORZENIE GŁĘBOKIE I BOCZNE

Strategia ewolucyjnie stabilna stosuje się nie tylko do zachowania się zwierząt w konfliktach. Wszędzie tam gdzie dwa organizmy konkurują o jakieś zasoby, stosować można teorie gier i poszukiwać rozwiązań ewolucyjnie stabilnych. Dlatego idąc za artykułem przeglądowym Riechert i Hemmersteina (1983) omówię tu pokrótce przykład roślin na pustyni.

Wiadomo, że na pustyniach niektóre rośliny rozbudowują korzenie boczne, pobierając wodę z głębokości mniejszej niż 1 m i konkurując o tę wodę z sąsiadami, inne natomiast rozbudowują korzenie głębokie poszukując wody w głębszych warstwach. Są także takie gatunki krzewów pustynnych, które stosują jeden i drugi sposób. Model opisany powyżej nie dotyczy żadnego konkretnego gatunku i nie był konstruowany w celu realistycznego opisu rzeczywistej sytuacji. Jego zadaniem jest zwrócenie uwagi na możliwość zastosowania koncepcji strategii ewolucyjnie stabilnej także u roślin.

Rośliny zwykle nie konkurują ze sobą parami, ale z kilkoma najbliższymi sąsiadami lub z bardzo wieloma dalszymi sąsiadami. Model ten można rozbudowywać dla ustalenia jaka jest ewolucyjnie stabilna strategia wzrostu korzeni w tych różnych sytuacjach. Tu dla uproszczenia pozostaniemy przy parach. Załóżmy, że roślina może mieć korzenie boczne B lub głębokie G , zyskując z pierwszych, B , przy braku konkurentów 10 jednostek dostosowania, zaś z drugich, G , 6 jednostek. Jeżeli roślina z korzeniami bocznymi B napotka inną roślinę z takimi samymi korzeniami, to zakładamy, że otrzymuje o połowę mniej wody, jej dostosowanie spada o połowę i wynosi 5 jednostek (tab. 4). Zakładamy też, że korzenie głębokie nie konkurują ze sobą o wodę.

Z macierzy wygranych (tab. 4) wynika, że przy tutaj zastosowanym przykładzie liczbowym, ani rozbudowa korzeni bocznych, ani głębokich

Tabela 4

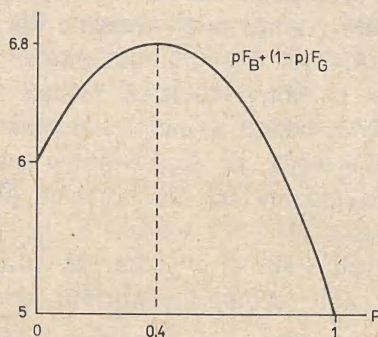
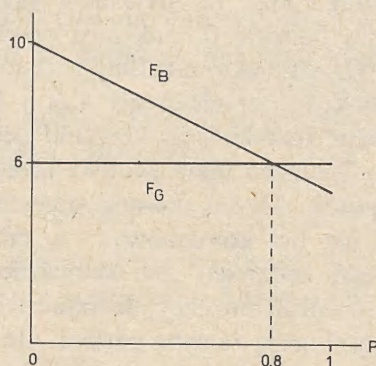
Macierz wygranych roślin stosujących strategię rozbudowy korzeni bocznych B i głębokich G . Inne objaśnienia jak w tabeli 1

	B	G
B	$10/2 = 5$	10
G	6	6

nie są strategiami stabilnymi. Gdyby korzenie głębokie dawały 11 zamiast 6 jednostek wówczas G byłoby ESS, gdyby dawały one 4 zamiast 6 jednostek, wówczas B byłoby ESS. Ale pozostaniemy przy naszym przykładzie liczbowym strategii mieszanej. Stosujemy tu ten sam sposób obliczenia ewolucyjnie stabilnej proporcji, jak przy agresorze i ustępującym. Średnie dostosowanie dla korzeni bocznych daje

$$F_B = 5P - 10(1 - P) = 10 - 5P,$$

zaś dla korzeni głębokich jest stałe i wynosi $F_G = 6$ (rys. 2). Łatwo zauważyć, że ewolucyjnie stabilna proporcja tych dwóch typów korzeni wynosi $P^* = 0.8$, przy którym średnie dostosowanie równe jest 6. Zatem do roślin odnosi się wiele z tego co powiedziano wcześniej o zwierzętach. Ich reakcje także



Rys. 2. Hipoteczny przykład numeryczny pobierania wody przez rośliny z korzeniami bocznymi B i głębokimi G . Wykres przedstawia dostosowanie mierzone ilością pobranej wody roślin z korzeniami bocznymi, F_B , i korzeniami głębokimi, F_G , jako funkcja proporcji P roślin z korzeniami bocznymi (wykres górny) oraz średnia ilość pobranej wody, $P F_B + (1 - P) F_G$, jako funkcja proporcji P roślin z korzeniami bocznymi (wykres dolny). Ewolucyjnie stabilna proporcja P^* roślin z korzeniami bocznymi wynosi $P^* = 0.8$ i jest dwukrotnie wyższa od proporcji $P = 0.4$, która daje średniemu osobnikowi i całej populacji największą ilość wody

zależą od reakcji innych roślin i one także stosować mogą w tej samej sytuacji różne strategie.

Przy tym teoretycznym przykładzie zastanowić się można, czy strategia ewolucyjnie stabilna to strategia najbardziej wydajna. Jeśli dostosowanie liczyć będziemy w jednostkach pobranej wody, to zastanówmy się przy jakiej proporcji wspomnianych tu dwóch typów korzeni ilość pobranej wody na jednego osobnika będzie największa. Proste obliczenia, których tu przytaczać nie będziemy, pozwalają przedstawić ilość jednostek na średniego osobnika jako funkcję proporcji P roślin z korzeniami bocznymi. Okazuje się że maksimum pobranej wody, a mianowicie 6,8 na osobnika przypada przy proporcji $P = 0.4$, czyli o połowę niższej niż proporcja ewolucyjnie stabilna. Dla populacji byłoby lepiej aby trzykrotnie więcej roślin (0,6 a nie 0,2) miało korzenie głębokie i nie konkutowało z sąsiadami o wodę. Ale ewolucja nie wybiera rozwiązań najlepszych dla populacji, ale takie które są ewolucyjnie stabilne. Jest to prawda, która dotarła do ekologów dopiero w ostatnich dwóch dziesiątkach lat.

7. PODSUMOWANIE

Podsumujmy to co powiedziano tu o strategii ewolucyjnie stabilnej. Otóż dysponując pewną wiedzą o układach biologicznych, na przykład o konfliktach między osobnikami lub kształtowaniu się rozrodzności w danych warunkach ekologicznych, stworzyć możemy matematyczny model takiego układu. W modelu tym zakładamy, że organizm stosuje jakąś strategię: postępuje tak a nie inaczej. Teraz zastanawiamy się czy układ jest odporny na strategię odmienne, czyli co by się stało gdyby do populacji wszedł pojedynczy osobnik stosujący inne sposoby postępowania, czy pozostawi on więcej potomstwa w przyszłych pokoleniach czy też mniej, innymi słowy wygra czy też przegra. Postępując w ten sposób możemy pewne zjawiska biologiczne przewidywać, a jeśli nasze przewidywania nie są zgodne z rzeczywistością, oznacza to, że nasza znajomość badanego układu nie jest dostateczna i że rzecz jest warta dalszych bliższych dociekań.

Koncepcja strategii ewolucyjnie stabilnej pożyteczna jest też bez stosowania matematycznego modelowania. Uświadamia ona biologom, że układy biologiczne nie są dane raz na zawsze, że nie tylko powstały przez ewolucję drogą doboru, ale że doborowi temu przez cały czas podlegają. U wszystkich organizmów występują stale mutacje, które choć przypadkowe i w większości nieprzystosowawcze, to jednak mogą zmieniać właściwości organizmów żywych. W przyrodzie istnieje zatem zawsze zmienność na którą działa dobór. Dlatego żadna właściwość organizmu i żadne zachowanie nie mogą przetrwać jeśli wobec innych możliwych właściwości i zachowań dają gorsze efekty.

Pewien problem stanowić może ustalenie, które z właściwości organizmów są możliwe. Stąd też strategia ewolucyjnie stabilna wystartowała od badań

nad zachowaniem zwierząt, gdzie ograniczenia łatwiejsze są do ustalenia. Na przykład jeśli osobniki jakiegoś gatunku wykazują zachowanie agresywne w 10% przypadków, a ustępujące w 90%, to trudno wyobrazić sobie ograniczenie fizyczne lub rozwojowe, które uniemożliwić może zmianę tych proporcji. Natomiast rzeczą niemożliwą do rozwiązania byłoby określenie ewolucyjnie stabilnej liczby kręgów u żyrafy, tak długo jak długo nie znamy rozwojowych przyczyn utrzymywania się stałej liczby kręgów u ssaków.

Zastanówmy się tu jeszcze, co nowego wniosła teoria gier, do zrozumienia konfliktów między osobnikami, czego bez macierzy wygranej nie można było zauważyć. Gdy 20 lat temu myślano o zachowaniu agresywnym lub ustępującym, to w pierwszym rzędzie myślano jaki będzie wynik konfliktu gdy osobnik agresywny spotka się z ustępującym. Popatrzmy raz jeszcze na tabelę 1, wynik takiego spotkania zapisany jest w prawym dolnym i lewym górnym rogu i wyraźnie z niego wynika, że wygrana agresora jest zawsze wyższa, niezależnie jak wielkie są straty przegrywającego. Bardziej sformalizowany zapis, którego wymaga macierz wygranych uświadamia nam, że agresorzy spotykają się nie tylko z ustępującymi, ale także z innymi agresorami i to zmienia średnie wygrane osobnika. Podobnie ma się rzecz z osobnikami stosującymi strategię ustępującego, które spotykają się nie tylko z agresorami, ale także z ustępującymi.

Brak formalnego zapisu konfliktu grozi wpadnięciem w inną pułapkę, a mianowicie rozpatrywanie konfliktów tylko między osobnikami stosującymi tę samą strategię. Wyobraźmy sobie, że strategię agresora i ustępującego są (1) ściśle genetycznie zdeterminowane i, że (2) mamy do czynienia z osobnikami rozmnażającymi się bezpłciowo oraz (3) że konflikty między osobnikami mogą występować tylko w obrębie jednego klonu. Oznacza to, że agresorzy spotykają się tylko z agresorami, a ustępujący z ustępującymi. Chcąc ustalić który klon ma wyższe dostosowanie porównać musimy w tabeli 1 wygrane zapisane w lewym górnym i prawym dolnym rogu. Tu wyraźnie widać, że ustępujący jest strategią wyraźnie lepszą i najbardziej optymalnym sposobem postępowania. Gdybyśmy mieli do czynienia z taką sytuacją jak tu opisano, byłby to klasyczny przykład doboru grupowego, prowadzącego do przystosowań dobrych dla grupy. Zauważ, że taki dobór zakłada izolację klonów agresora i ustępującego. Likwidacja takiej izolacji przez migrację pojedynczych osobników z jednego klonu do drugiego czyni dobór grupowy nieefektywnym i uniemożliwia powstanie przystosowań dobrych dla grupy.

Myślenie o otaczającej nas przyrodzie i o społeczeństwie ludzkim w kategoriach dobra grupy jest zjawiskiem powszechnym, nawet wówczas gdy nie zdajemy sobie z tego sprawy i nie używamy takich terminów jak dobro grupy lub dobór grupowy. Podobnie jak cegły składające się na dom tworzą harmonijną, celową i pożyteczną całość, tak samo podświadomie oczekujemy, że celową i harmonijną całość tworzyć będzie populacja motyli lub obywatele jednego miasta. To podświadome oczekiwanie prowadzi do złudzeń, które

przez pewien ograniczony czas mogą mieć walor dydaktyczny, ale ostatecznie prowadzą do błędnych sądów tak o przyrodzie jak i o społeczeństwie. Ani populacja organizmów żywych, ani społeczeństwo nie są zbiorem cegieł, które można dowolnie ustawiać. Populacje roślin i zwierząt są zbiorowiskami w których każde indywiduum zaprogramowane jest przez dobór do realizacji swych jednostkowych celów. Członkowie ludzkich społeczności mają swoją wizję życia i wizję osobistego szczęścia z której nie myślą rezygnować na rzecz szczęścia ludzkości.

Wróćmy jeszcze w tym miejscu do strategii legalisty. Strategia ta jest nie tylko ewolucyjnie stabilna ale także optymalna dla populacji. Można sobie wyobrazić moralistę, który doradza taką strategię ponieważ jest dobra dla całej grupy i na dowód działania doboru grupowego w przyrodzie wskazuje, że strategia taka występuje nawet u motyli. My wiemy jednak, że moralista się myli, ponieważ w przeważającej liczbie populacji naturalnych nie ma warunków, aby strategia legalisty powstała drogą doboru grupowego dla dobra grupy. Strategia legalisty jest możliwa, ponieważ ewentualne straty W z przegranej są wyższe niż zyski V z wygranej. Gdyby było przeciwnie to strategią ewolucyjnie stabilną byłaby strategia agresora. W podobny sposób ewolucja nie wybiera takiego typu korzeni, które maksymalizują pobór wody dla całej populacji. Stosunek płci 1:1 też nie wydaje się optymalny z punktu widzenia całej populacji. Ponieważ samce zapładniać mogą wiele samic dla dobra grupy, najlepiej by było aby liczba samic znacznie przewyższała liczbę samców.

Teoria strategii ewolucyjnie stabilnej poucza nas, że układy robiące wrażenie harmonijnych i zwiększające szanse przeżycia i wydania potomstwa średniego osobnika w grupie nie muszą powstawać drogą doboru grupowego lub być kontrolowane przez jeden centralny ośrodek decyzyjny. Mogą one równie dobrze powstać jako wynik niezależnych działań wielu różnych osobników, z których każdy działa tak aby zwiększyć swą szansę przeżycia i wydania potomstwa. Jeśli w działaniach tych coś się zmieni, w sposób zmniejszający średnią szansę przeżycia osobnika i zmieniający układy uważane przez nas za harmonijne, to nie należy sądzić, że coś się generalnie zepsuło, ale starać się wyjaśnić jakie są przyczyny odmiennych zachowań pojedynczych osobników i dlaczego realizują one swą szansę przeżycia i wydania potomstwa w odmienny sposób.

LITERATURA

- Burgess J. W. — *Social spiders*. Sci Amer. 234: 100-106, 1976.
Clutton-Brock T. H., Guinness F. E., Albon S. D. — *Red deer: behavior and ecology of two sexes*. Edinburgh University Press, Edinburgh, 1982.
Davies N. B. — *Territorial defence in the speckled wood butterfly (Pararge aegeria): the resident always wins*. Anim. Behav. 26: 138-147, 1978.

- Fisher R. A. — *The genetical theory of natural selection*. Claredon Press, Oxford, 1930.
- Hammerstein P. — *The role of asymmetries in animal contests*. Anim. Behav. 29: 193-205, 1981.
- Maynard Smith J. — *Evolution and the theory of game*. Cambridge University Press, Cambridge, 1982.
- Maynard Smith J., Price G. R. — *The logic of animal conflict*. Nature 246: 15-18, 1973.
- Riechert S. E., Hammerstein P. — *Game theory in the ecological context*. Ann. Rev. Ecol. Syst. 14: 377-409, 1983.

JERZY SZWEYKOWSKI

Zakład Genetyki

Uniwersytet im. Adama Mickiewicza

Poznań

EWOLUCYJNA TEORIA OBOJĘTNYCH MUTACJI (NEUTRALISTYCZNA) PROFESORA MOTOO KIMURY

Gdy w 1959 roku święciliśmy 100 lecie publikacji epokowego dzieła Darwina, teoria ewolucji wywodząca się z jego prac wydawała się gmachem skończonym w swej doskonałości. Po połączeniu koncepcji selekcji naturalnej z genetyką mendlowską przybrała ona formę tzw. teorii syntetycznej. Toteż gdy w 1968 roku japoński genetyk Motoo Kimura [8] wystąpił z poglądem stawiającym pod znakiem zapytania rolę selekcji w ewolucji, a King i Jukes ogłosili w rok później w amerykańskim czasopiśmie „Science” artykuł pod prowokującym tytułem „Ewolucja niedarwinowska” [14] popierający poglądy Kimury, biologowie przeżyli coś w rodzaju szoku. Rozpoczęły się — od dawna na terenie biologii nie prowadzone w tym tonie — namiętne dyskusje i społeczność naukowa podzieliła się na dwa przeciwstawne obozy: zdecydowanych zwolenników i zagorzałych przeciwników poglądów głoszonych przez japońskiego badacza. Obecnie dyskusje te znacznie przycichły ale spór nadal trwa. W międzyczasie profesor Kimura ogłosił szereg prac, w których udoskonalił swą pierwotną hipotezę i nadał jej formę zwartej teorii naukowej. Nazwano ją „Neutral theory”, co możnaby przełożyć jako „Teorię obojętnych mutacji” lub „Teorię neutralistyczną”. Warto przyjrzeć się bliżej tej teorii oraz jej genezie.

W tym celu przedstawię najpierw zasadnicze założenia syntetycznej teorii ewolucji, a więc teorii, która wywodzi się wprost z poglądów Darwina, i nazywana jest także często teorią neodarwinowską.

Wyobraźmy sobie wielką populację organizmów diploidalnych, której członkowie mogą się między sobą bez ograniczeń krzyżować (populacja panmiktyczna). Założmy dalej, że populacja nasza znajduje się od długiego już czasu w tych samych warunkach (powiedzmy α), co powoduje, że jest ona do tych warunków optymalnie przystosowana. Umówmy się także, że rozpatrywać będziemy jedynie — dla uproszczenia — jeden locus, który w momencie początkowym naszej obserwacji zajęty jest przez jeden tylko

allel — A . Ponieważ mamy do czynienia — jak założyliśmy wyżej — z populacją zbudowaną z organizmów diploidalnych, każdy osobnik musi być homozygotyczny w locus A , i jego genotyp można zapisać jako AA . Nasza populacja jest więc genetycznie homogeniczna.

Przyjmijmy obecnie, że w locus A zachodzi mutacja $A \rightarrow a$ polegająca na wytworzeniu nowego allelu, który jest całkowicie recesywny w stosunku do genu A znajdującego się w populacji. Skutkiem tego zdarzenia będzie powstanie nowego genotypu, heterozygoty Aa , której właściwości nie będą się różniły — ze względu na pełną recesywność allelu a — od właściwości homozygoty AA . Jaki będzie los takiego nowego genu? O ile nie zostanie on wyeliminowany z populacji przez przypadek, to ponieważ heterozygota Aa jest na początku jedna tylko, może się ona jedynie skrzyżować z homozygotą AA . Rezultatem będzie, jak wiadomo potomstwo odtwarzające typy rodzicielskie, a więc 50% homozygot AA i 50% heterozygot Aa . Tak więc nowy allel będzie na skutek rozmnażania zwiększał częstość, ale będzie pozostawał nadal jedynie w heterozygotach, których częstość też oczywiście wzrośnie. Tak będzie się działo do momentu, gdy częstość heterozygot Aa stanie się tak duża, że prawdopodobne będzie ich krzyżowanie się między sobą. Z takiej krzyżówki dwóch heterozygot powstaną, jak wiadomo dotychczas istniejące w populacji, genotypy AA i Aa , ale oprócz nich, 25% potomstwa będzie miało genotyp nowy, mianowicie homozygoty recesywnej aa . Ta homozygota ujawni po raz pierwszy właściwości allelu a — będzie się więc różniła swymi właściwościami od osobników będących dotychczas w populacji. Ponieważ założyliśmy, że populacja była dotychczas optymalnie przystosowana do warunków w jakich się znajdowała, można przypuścić, że nowy genotyp z odmiennymi od dotychczasowych właściwościami nie będzie do tych warunków pasował; konsekwencją tego będzie eliminacja genotypu aa z populacji. Tempo tej eliminacji będzie zależało od tego na ile nowy genotyp będzie „gorszy” od dotychczas istniejących. Ale nawet gdyby recesywna homozygota nie była zdolna do życia, a więc eliminacji ulegałoby od razu 100% osobników o tym genotypie, nie byłoby to równoważne ze zniknięciem zmutowanego genu z populacji — istniałby on w niej nadal w postaci heterozygot Aa . Tak więc w populacji będą obecnie zachodziły dwa przeciwstawne procesy: rozmnażanie zwiększające częstość recesywnego allelu oraz jego eliminacja obniżająca tę częstość. W takiej sytuacji musi dojść do stanu równowagi polegającej na ustaleniu się pewnych proporcji między trzema genotypami istniejącymi w populacji. Powstanie więc stan, jaki genetycy nazywają polimorfizmem zrównoważonym.

Wyobraźmy sobie teraz, że warunki, w jakich dotychczas żyła populacja, ulegają zmianie, przekształcając się w nowy kompleks środowiskowy, powiedzmy β . Można sobie dalej wyobrazić, że w tych nowych warunkach genotyp recesywnej homozygoty aa znajdzie się w korzystniejszej sytuacji: jego dopasowanie do tych warunków będzie lepsze niż genotypów dotych-

czasowych; to spowoduje odejście od stanu równowagi i rozpoczęcie eliminacji osobników o genotypach AA i Aa . Doprowadzić to może do powstania populacji, w której najczęstszym będzie genotyp recesywnej homozygoty aa . W wyniku tego populacja dopasuje się do nowych warunków, a nastąpi to poprzez przebudowę jej struktury genetycznej.

Proces ewolucji polega m.in. na tym, że populacje żywych organizmów przystosowują się do warunków, w jakich żyją. Tak więc nasz model pokazujący mechanizm przystosowania się populacji do nowych warunków przedstawia w istocie rzeczy elementarny proces ewolucji.

Model ten pokazuje nam szereg ważnych właściwości tego procesu. A więc przede wszystkim jasne się staje, że ewolucja może się odbywać jedynie na terenie populacji i parametry populacyjne grają w niej rolę zasadniczą. Następnie model podkreśla wielkie znaczenie stanu diploidalnego: widzimy, że nowo powstały allel a mógł utrzymać się w populacji jedynie dzięki swej recesywności. Inaczej mówiąc, chroniony był on przed eliminacją przez dominujący allel w tym locus (A). Możliwe jest to jedynie w stanie heterozygotycznym, a ten z kolei może występować jedynie u diploidów. Zmutowane allele np. u organizmów haploidalnych ujawniają swe właściwości w chwili powstania i wystawione są wobec tego natychmiast na działanie selekcji. Różnice te wyjaśnia schemat (s. 378). Dzięki stanowi diploidalnemu zmutowany allel może być więc utrzymywany w populacji niezależnie od swych właściwości¹. Trzeba sobie uzmysłwić teraz, że proces przedstawiony dla locus A może zachodzić w wielu różnych loci jednocześnie i dlatego w populacji diploidalnej istnieć może zawsze duża liczba alleli recesywnych, stanowiących coś w rodzaju zapasu. Znaczenie tego objaśnię za chwilę.

Najważniejszą dla nas okolicznością jest jednak to, że mechanizm ewolucji ma dwa różne aspekty. Po pierwsze, genetyczna przebudowa populacji możliwa jest jedynie wtedy, gdy w puli genowej znajdują się różnego rodzaju allele poszczególnych genów. Inaczej mówiąc, konieczne jest tu istnienie zmienności genetycznej. Ale zmienność taka (mutacje) powstaje spontanicznie i nie ma bezpośredniego związku z adaptacją, jest z tego punktu widzenia bezkierunkowa. Natomiast czynnikiem porządkującym jest eliminacja tych genotypów, które w danych warunkach są gorzej dopasowane. Jest to więc selekcja, która stanowi drugi aspekt procesu ewolucji. W procesie ewolucji muszą oczywiście występować zawsze oba te czynniki: i zmienność i selekcja. Podkreślić jeszcze warto, że o ile zmienność powstaje na poziomie molekularnym, to selekcja działa na poziomie populacyjnym. Dla zrozumienia i poznania mechanizmów ewolucji konieczne jest więc rozpatrywanie obu tych poziomów.

W wyżej przedstawionym modelu zasadnicza rola przypada także osobnikom. Trzeba sobie z tego dobrze zdawać sprawę, ponieważ w rozważaniach

¹ Musi być jednak zachowany warunek pełnej recesywności tego nowego allelu.

SCHEMAT

MODEL MECHANIZMU EWOLUCJI WG ZAŁOŻEŃ TEORII SYNTETYCZNEJ

I. DIPLOID

Populacja wyjściowa monomorficzna, warunki α , rozpatrujemy locus A.

Jedyny genotyp — homozygota AA

Mutacja $A \rightarrow a$, całkowicie recesywna

Pojawia się heterozygota Aa $W_{AA} = W_{Aa}$

Początkowo jedynie krzyżowanie

AA $\times$ Aa



AA i Aa (1:1)

Gdy częstość heterozygot wzrośnie, dochodzi do ich krzyżowania:

AA $\times$ Aa



AA	Aa	aa	
25%	50%	25%	$W_{aa} < W_{AA}$ i $W_{aa} < W_{Aa}$

Po zmianie warunków $\alpha \rightarrow \beta$

$W_{aa} > W_{AA}$ i $W_{aa} > W_{Aa}$

Pojawia się SELEKCJA

II. HAPLOID

Populacja wyjściowa monomorficzna, warunki α , rozpatrujemy locus A.

Jedyny genotyp — A.

Mutacja $A \rightarrow a$.

$W_A \neq W_a$ (założenie)

Pojawia się SELEKCJA

teoretycznych często się o poziomie osobniczym zapomina. A przecież osobnik jest obiektem, w którym odbywa się realizacja fenotypu poprzez ekspresję poszczególnych genów. A więc i wartość przystosowawczą poszczególnych genów zależy od tego, jak wpłyną one na wartość przystosowawczą fenotypów, fenotyp zaś jest tym, co podlega selekcji. Tak więc i losy poszczególnych genotypów zależą od tego, jak zrealizuje się fenotyp osobnika. To jest jednocześnie najbardziej zaniedbana strona naszych badań ewolucyjnych. Z ewolucyjnego punktu widzenia osobnik jest jakby czarną skrzynką, do której wejściem jest genotyp a wyjściem fenotyp. Powiązanie genotypu z fenotypem jest nadal niejasne, wiemy właściwie tylko tyle, że w realizacji fenotypu zasadniczą rolę, obok genotypu, grają warunki zewnętrzne, w których znajduje się rozwijający się osobnik. Tak więc

wszelkie badania np. fizjologiczne, które objaśniłyby nam sposób realizacji informacji genetycznej na poziomie osobnika, czyli inaczej mówiąc pokazałyby nam mechanizm powstawania poszczególnych cech i właściwości osobnika, miałyby zasadnicze znaczenie dla rozważań ewolucyjnych.

Wracając do naszego modelu, trzeba zwrócić uwagę na jeszcze jedną okoliczność. Otóż przystosowanie się populacji do zmiany warunków, które zachodzi na drodze przebudowy struktury genetycznej populacji, wymaga eliminacji pewnej liczby osobników: w naszym modelu są to osobniki o genotypach AA i Aa . Ponieważ za wyprodukowanie tych osobników populacja „zapłaciła” miejscem, które osobnik ten zajmował i pokarmem, jaki przez niego został zużyty, więc eliminację takiego osobnika można potraktować jako pewien rodzaj „kosztu” selekcji lub w ostatecznej instancji kosztu ewolucji. Jest to więc proces kosztowny i interesujące byłoby przekonanie się, jak wysokie są te koszty.

Zagadnieniem tym zajął się angielski genetyk Haldane, który był prekursorem nowoczesnej teorii ewolucji [5]. Z przeprowadzonych przez Haldane’a obliczeń wynika, że koszt przebudowy struktury genetycznej populacji jest bardzo wysoki i jego wartość jest, zależnie od przyjętych założeń, od dziesięciu do stu razy wyższa od liczby osobników znajdujących się w populacji. Haldane przyjął, jako najbardziej prawdopodobną wartość, trzydziestokrotną liczbę osobników. Znaczy to, że aby zaszedł proces zmiany („podstawienia”) jednego allelu przez drugi w jednym locus (a więc aby zaszedł proces przedstawiony w przedyskutowanym modelu) zginąć musi 30 razy tyle osobników ile ich aktualnie liczy populacja. Jeśli więc populacja liczy 10000 osobników, to musiałoby zginąć nie mniej niż 300000 osobników, aby mogła się dokonać przebudowa struktury genetycznej populacji w jednym locus. Wynika z tego, że proces eliminacji musi być rozciągnięty w czasie. Przyjmując, że przeciętna populacja może znieść bez większej szkody śmierć około 10% swych członków, dojdziemy do wniosku, że minimalny czas potrzebny dla dokonania przebudowy struktury genetycznej w jednym locus wynosi 300 pokoleń. W przypadku człowieka — licząc długość trwania jednego pokolenia, tj. czasu od narodzin do wyprodukowania potomstwa, na około 25 lat — daje to 7500 lat.

Podkreślam, że jest to koszt przebudowy jednego tylko locus. Ewolucja jednak wymaga przebudowy wielu loci jednocześnie. Np. gatunki, nawet blisko spokrewnione, różnią się obecnością odmiennych alleli w wielu, często we wszystkich badanych loci. Biorąc to pod uwagę, czas potrzebny na taką przebudowę struktury genetycznej, aby doprowadziła ona do powstania nowego gatunku, jest taki długi, że nawet niewyobrażalne okresy czasu geologicznego (miliony a nawet miliardy lat) byłyby niewystarczające dla osiągnięcia tego celu. Syntetyczna teoria stała się więc przed problemem nie dającym się — jak to się wydawało — rozwiązać. Problem ten otrzymał nawet nazwę „dylematu Haldane’a”.

Rozpoczęte w końcu lat sześćdziesiątych badania elektroforetyczne nad zmiennością białek enzymatycznych — a więc nad zmiennością bezpośrednich produktów działalności genów — wykazały ogromną liczbę polimorficznych loci we wszystkich prawie badanych populacjach. Najprostszym wyjściem z tej sytuacji byłoby przyjęcie założenia, że większość obserwowanych różnic genetycznych w populacjach (czyli tzw. polimorfizmów wykrywanych elektroforetycznie) powodowana jest przez allele, które nie zmieniają wartości przystosowawczej osobnika, są więc — w stosunku do jego szans przeżycia i pozostawienia potomstwa — neutralne. Wówczas oczywiście liczba loci, w których może się dokonywać jednoczesna przebudowa struktury, może być dowolnie wielka. Z rozważań podobnego charakteru narodziła się wspomniana na wstępie teoria ewolucji poprzez mutacje obojętne (czyli tzw. teoria neutralistyczna) Kimury [7]². Na wstępie trzeba wyjaśnić częste nieporozumienie. Z faktu, że jakiś allel nazwiemy neutralnym, nie wynika wcale, że nie gra on żadnej roli w organizmie. Przeciwnie, jego rola może być nawet życiowo ważna, allel taki może warunkować przeżycie. Pojęcie neutralności, jakiego będziemy używali, oznacza jedynie, że zastąpienie nawet życiowo ważnego allelu przez inny tego samego genu, nie zmieni funkcjonowania organizmu, w szczególności nie wpłynie na jego wartość przystosowawczą. Innymi słowy, o allelach neutralnych mówić będziemy wówczas, gdy pełnią one dokładnie taką samą funkcję w organizmie. Gdy wyobrazimy sobie np. białko grające ważną rolę w organizmie, wówczas mutacje powodujące niezdolność cząsteczki białka do pełnienia swej funkcji, będzie szkodliwa a może nawet letalna i spowoduje eliminację osobnika. Jeśli jednak mutacja nie wpłynie na funkcję białka (np. mutacje synonimiczne w DNA genu lub zamiana aminokwasu w łańcuchu polipeptydowym w miejscu nie wpływającym na właściwości cząsteczek) to organizm taki będzie funkcjonował tak samo jak przedtem. Ta druga mutacja więc będzie mutacją neutralną. Tak zdefiniowane allele neutralne nie mogą podlegać selekcji — jest to oczywiste skoro nie zmieniają one wartości przystosowawczej. Allele takie są więc neutralne jedynie w stosunku do selekcji i w tym sensie używają obecnie ewolucjoniści tego terminu. Skoro jednak takie neutralne allele nie podlegają selekcji, to jedyną siłą, jaka może określić ich los w populacji, jest dryf genetyczny.

Żeby lepiej zrozumieć znaczenie i konsekwencje teorii obojętnych mutacji (teorii neutralistycznej) wróćmy na chwilę do naszego modelu. Otóż gdy założymy neutralność w wyżej określonym sensie nowo powstałego allelu *a*, to własności recesywnej homozygoty *aa* byłyby takie same jak poprzednio istniejących genotypów *AA* i *Aa*. Stąd nie ma żadnych powodów, aby ten genotyp był z populacji eliminowany, i dlatego nawet po ukazaniu się po raz pierwszy tego nowego genotypu nic się w populacji nie zmieni.

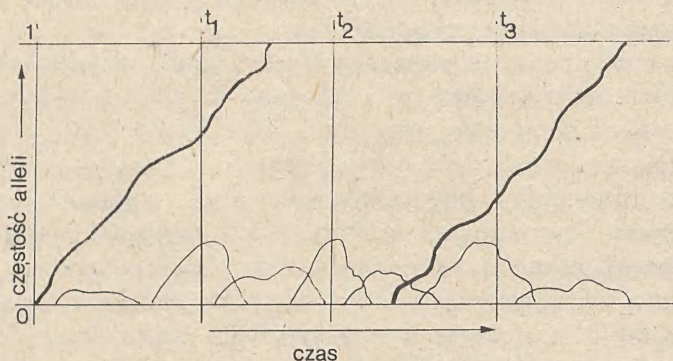
² Istnieją jednak modele zbudowane na założeniach teorii syntetycznej pozwalające — po wprowadzeniu dodatkowych założeń — obniżyć drastycznie „koszt” selekcji.

To z kolei ma dalsze następstwa. Skoro nie działa selekcja, to fenotyp osobnika nie ma znaczenia (jest przecież taki sam jak poprzednio) i dlatego rola poziomu osobniczego w teorii profesora Kimury jest sprowadzona do zera — choć nigdzie *explicite* takiego stwierdzenia nie znalazłem. Dochodzimy więc do wniosku, że ewolucja molekularna może się odbywać tylko na poziomie molekularnym, choć, jak zobaczymy później, autor musiał się z tak skrajnego stanowiska wycofać.

Przedstawię obecnie zarys współczesnej teorii mutacji obojętnych opierając się głównie na opublikowanej w 1983 roku książce Kimury pt. „The neutral theory of molecular evolution” [10]. Skoro istotą nowej teorii jest neutralność większości zmutowanych genów, ich los w populacji określony zostaje zdarzeniami przypadkowymi. Jeżeli populacja jest niezbyt wielka — zawiera powiedzmy N osobników — i następne pokolenie będzie miało podobną liczebność, to na wyprodukowanie potomstwa potrzebne będzie $2N$ gamet. Znakomita większość organizmów produkuje jednak ogromne ilości gamet, tak że określona, a niezbyt wielka liczba $2N$ będzie jedynie niewielką częścią wszystkich wyprodukowanych gamet. O tym, jakie gamety utworzą potomstwo decyduje zwykle przypadek, więc tworzenie nowego pokolenia można przyrównać do ciągnięcia kul z urny: kulami są gamety z różnymi allelami A lub a , a urną — pula genowa populacji, tj. zbiór wszystkich wyprodukowanych gamet. Z matematyki wiadomo, że istnieje określone prawdopodobieństwo, tym większe im większa jest populacja, że potomstwo wytwarzane w taki sposób będzie wykazywało dokładnie takie same częstości genów A i a jak populacja rodzicielska. Znaczy to, że częstości genów w naszej populacji potomnej będą często odbiegać od wartości obserwowanej w populacji rodzicielskiej i to tym częściej i tym bardziej, im populacja będzie mniejsza. Wyobraźmy sobie np. skończoną populację o częstości alleli A i a równej 0,5. W populacji potomnej wyjątkowo jedynie spotkamy takie same częstości. W przeważającej liczbie przypadków częstości alleli będą się odchylały od wartości 0,5; przewidywać można jedynie z określonym prawdopodobieństwem, że w populacji dużej, liczącej np. pół miliona osobników, częstości alleli będą mogły przybrać każdą wartość leżącą między 0,4990 a 0,5110, natomiast w populacji małej (np. liczącej jedynie 50 osobników) aktualna częstość będzie leżała między 0,40 a 0,60. W obu przypadkach prawdopodobieństwo, że częstość allelu znajdzie się w wyżej podanych granicach zostało określone *a priori* na 0,95. Zauważmy, że granice te są znacznie szersze dla populacji małej (0,40-0,60) niż dużej (0,4990-0,5110), co powoduje, że odchylenia od wartości 0,5 będą w populacji małej większe niż w dużej [3]³.

³ Zagadnienie dryfu genetycznego jest zbyt skomplikowane aby można je było dokładnie przedstawić w ramach tego artykułu. Można się z nim zapoznać w każdym podręczniku genetyki populacji. W języku polskim można polecić książkę Krzanowskiej, Łomnickiego i Rafińskiego [15].

Ważne jest dalej to, że gdy podobny proces będzie się powtarzał wielokrotnie, tj. przez wiele pokoleń, część takich nowo powstałych alleli zostanie z populacji wyeliminowana (ich częstość zmalaże do zera) podczas gdy inne opanują całą populację (ich częstość wzrośnie do wartości 1,0). Sytuację tę przedstawia dobrze słynny już obecnie diagram Kimury (rys. 1).



Rys. 1. Losy zmutowanych alleli w populacji. Linie grube oznaczają allele osiągające częstość 1,0, a więc utrwalane w populacji. Linie cienkie natomiast to allele o małych częstościach, ulegające eliminacji. W każdym momencie populacja jest polimorficzna. Np. w czasie t_1 spotykamy tu jeden allele o dużej częstości równej ok. 70% oraz allele rzadkie (na rys. zaznaczony jest tylko jeden)

Zwróćmy uwagę, że w każdym określonym czasie (linie pionowe t_1 , t_2 , t_3 ...) spotykamy w populacji różne allele: te, które występują w populacji z bardzo małą częstością i które znikną z populacji (linie cienkie), i te, których częstość rośnie i które w końcu opanują całą populację (linie grube). W chwili zajścia następnej mutacji o charakterze neutralnym proces ten zacznie się od nowa. W każdej chwili więc w populacji znajdują się różne allele w określonym locus, populacja jest więc polimorficzna. W odróżnieniu jednak od teorii syntetycznej, która uważa, że polimorfizm jest utrzymywany poprzez selekcję i połączony jest wobec tego z kosztem (eliminacją osobników o niższej wartości przystosowawczej) polimorfizm wynikający z założeń teorii mutacji obojętnych nie jest obciążony takimi kosztami.

Interesujące są rozważania profesora Kimury na temat czasu potrzebnego na to, aby allele neutralny opanował populację, a więc czas potrzebny na to aby częstość takiego allele wzrosła od wartości bliskich zera (w momencie powstania) do wartości 1,0. Skoro bowiem jedyną siłą określającą los zmutowanego genu jest dryf, to można spodziewać się, że uda się określić czas potrzebny na utrwalenie takiego genu w populacji. Ze względu na to, że skuteczność dryfu zależy, jak widzieliśmy, od wielkości populacji, sądzić można, że i czas potrzebny na osiągnięcie częstości 1,0 przez zmutowany allele będzie zależał od parametrów populacji. Istotnie,

zależność taka istnieje i ma postać niespodziewanie prostą: w przybliżeniu mianowicie średni czas potrzebny na utrwalenie jednego allelu wynosi

$$t = 4N_e, \quad (1)$$

gdzie N_e oznacza tak zwaną efektywną wielkość populacji. Ta efektywna wielkość populacji jest bardzo ważną wielkością charakteryzującą rzeczywisty udział członków populacji w określeniu struktury genetycznej następnego pokolenia. Wielkość ta jest w populacjach naturalnych z reguły niższa — nieraz znacznie — od liczby wszystkich osobników budujących populację. Dla potrzeb dalszej dyskusji przytoczę dwa przykłady. Otóż efektywna wielkość populacji zależy np. od stosunku liczbowego obu płci (tj. od stosunku liczbowego samic i samców). Zależność ta ma postać

$$N_e = \frac{4N_m N_f}{N_m + N_f}, \quad (2)$$

gdzie N_m równa się liczbie samców, a N_f liczbie samic. Gdy np. stado 15 samic ma jednego tylko samca, to efektywna wielkość populacji wyniesie 3,75. Podobnie na efektywną wielkość populacji wpływają wahania liczebności populacji w poszczególnych pokoleniach (generacjach). W tym przypadku efektywna wielkość populacji równa jest średniej harmonicznnej liczebności poszczególnych pokoleń

$$\frac{1}{N_e} = \frac{1}{n} + \frac{1}{N_1} + \frac{1}{N_2} + \frac{1}{N_3} + \dots + \frac{1}{N_n}, \quad (3)$$

gdzie $N_1, N_2, \dots, N_n$ są liczebnościami w pokoleniach 1, 2, ..., n , a n to liczba pokoleń, z jaką mamy do czynienia. Gdy więc np. cztery następujące po sobie pokolenia liczą 100, 10, 1000 i 10000 osobników, to efektywna liczba (wielkość) takiej populacji wynosi zaledwie 36. Oznacza to, że struktura genetyczna takiej populacji będzie się kształtowała tak, jakby zbudowana była z 36 osobników⁴.

Następnym pytaniem będzie problem, jak często zdarzać się będą wypadki osiągnięcia przez neutralny allel częstości 1,0? Czyli inaczej mówiąc, jak będzie wyglądało tempo zmian w budowie pierworzędowej kwasu nukleinowego zakładając, że zmiany te powodowane są przez mutacje punktowe (tj. przez podstawienie nukleotydów) o neutralnym charakterze. Wynik otrzymany przez profesora Kimurę jest zaskakująco prosty. Mianowicie mówi on, że tempo ewolucji molekularnej (rozumiane jako częstość podstawień nukleotydów względnie reszt aminokwasowych) zależy jedynie od częstości

⁴ Zagadnienie efektywnej wielkości populacji przedstawiono tu w znacznym uproszczeniu. Czytelników chcących zapoznać się z tym zagadnieniem nieco dokładniej odsyłam do wspomnianej już książki Krzanowskiej, Łomnickiego i Rafińskiego [15].

mutacji, nie zależy natomiast od takich parametrów populacyjnych, jak wielkość populacji rzeczywista czy efektywna:

$$k = v, \quad (4)$$

gdzie k oznacza tempo ewolucji molekularnej a v częstość mutowania.

Wszystkie te główne twierdzenia teorii neutralistycznej ważne są jedynie dla genów (mutacji) ściśle neutralnych. Jeśli jednak spojrzymy na wykres (rys. 2) przedstawiający przypuszczalne spektrum wartości przystosowawczych zmutowanych genów, to stanie się oczywiste, że ściśle neutralnych mutacji nie będzie prawdopodobnie wiele. Z tego względu bardzo ważne jest przyjęte przez Kimurę założenie, (oparte zresztą na rozważaniach matematycznych), że aby los nowo powstałego allelu (a więc mającego jeszcze bardzo małą częstość) określany był przez dryf, nie musi być on dokładnie neutralny, lecz powinien spełniać następujący warunek:

$$|\bar{s}| < \frac{1}{2N_e}, \quad (5)$$

gdzie s to współczynnik selekcji a N_e efektywna wielkość populacji. Ze wzoru tego wynika, że aby gen zachowywał się tak jakby był neutralny bezwzględna wartość jego współczynnika selekcji musi być mniejsza niż odwrotność podwójnej efektywnej wielkości populacji. Jest to warunek obecnie formułowany przez Kimurę [11]. W dawniejszych pracach, np. [8], profesor Kimura stosował znacznie ostrzejsze kryterium, twierdził mianowicie, że

$$|\bar{s}| \ll \frac{1}{2N_e}, \quad (6)$$

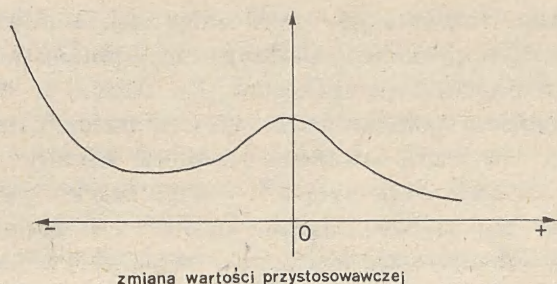
czyli, że bezwzględna wartość współczynnika selekcji musi być znacznie mniejsza od odwrotności podwójnej wartości efektywnej wielkości populacji. Inni genetycy populacyjni stosują inne kryteria (np. Li [6] sądzi, że aby gen zachowywał się tak jakby był neutralny, wystarczy aby spełnił warunek

$$|\bar{s}| < \frac{1}{N_e}.$$

Niezależnie jednak od tego, jakie kryterium przyjmiemy, stwierdzić musimy, że o tym, czy dany gen będzie się zachowywał jak neutralny, czy nie, decyduje efektywna wielkość populacji. Mówiąc inaczej, ten sam gen, o takim

Tabela 1

Współczynnik selekcji	N_e	$\frac{1}{2N_e}$	Stosunek s i $1/2N_e$	Co decyduje o losie allelu
$s = 0,01$	10	0,05	$s < 1/2N_e$	dryf selekcja
$s = 0,01$	100	0,005	$s > 1/2N_e$	



Rys. 2. Rozkład wartości przystosowawczych przedstawionych jako odchyłki „plus” i „minus” od neutralności (oś y)

samym współczynnikiem selekcji może się w jednych przypadkach zachowywać jak neutralny a w innych nie. Przykłady znajdzie czytelnik w tabeli 1. Do sprawy tej powrócimy jeszcze później.

W związku z powyższymi rozważaniami trzeba wyjaśnić jeszcze jedną kwestię. Mianowicie z faktu, że zwolennicy teorii neutralnych mutacji (neutralistycznej) wysuwają dryf na pierwszy plan, uważając go za główny czynnik ewolucji na poziomie molekularnym, nie należy wysnuwać wniosku, iż selekcja nie gra w tej teorii żadnej roli. Pomijając oczywisty fakt, że część mutacji podwyższa jednak wartość przystosowawczą (np. [18]), i czego zwolennicy teorii neutralnych mutacji wcale nie negują, to uznają oni selekcję za bardzo ważny element swej teorii przeznaczając jej jednak inną rolę niż czynią to zwolennicy teorii syntetycznej. Neutraliści uważają bowiem, że część — czasem znaczna — mutacji genowych ma charakter letalny i te zostaną przez selekcję usunięte z populacji natychmiast, gdy ujawnią swe działanie. Stąd selekcja u neutralistów ma przede wszystkim charakter stabilizujący, jej rolą jest głównie „oczyszczanie” populacji z „nieudanych” prób zmiany.

Zwolennicy teorii mutacji neutralnych nie negują także i tego, że ewolucja struktur i funkcji, a więc ewolucja fenotypu przebiega na ogół w sposób zgodny z wyobrażeniami teorii syntetycznej, a więc na sposób darwinowski. Natomiast dryf panuje na poziomie molekularnym. Wynika z tego charakterystyczne dla omawianej teorii przeciwstawienie ewolucji molekularnej ewolucji fenotypowej. Omówimy ten problem nieco dokładniej.

Zmiany w sekwencji nukleotydów zachodzą mniej więcej z równą częstością i w dużej mierze niezależnie od warunków, w jakich organizm się znajduje (rozpatrujemy organizmy żyjące w naturalnych środowiskach). Zmiana taka może mieć różne skutki. Może być ona obojętna dla organizmu — takie mutacje są wg zwolenników teorii profesora Kimury najczęstsze. Skutkiem takich zmian jest stopniowa zmiana budowy kwasu nukleinowego (sekwencji nukleotydów) lub zmiana pierwszorzędowej budowy łańcucha polipeptydowego. Nierzadko zdarzają się także mutacje nie pozwalające na normalne funkcjonowanie (w danych warunkach), czego skutkiem jest albo eliminacja we

wczesnych stadiach rozwojowych przed osiągnięciem dojrzałości płciowej, albo niezdolność do wyprodukowania normalnego potomstwa. Takie mutacje znikną szybko z populacji nie pozostawiając śladów w budowie kwasów nukleinowych a także oczywiście białek. Wreszcie trzecia kategoria mutacji — uważanych przez zwolenników teorii profesora Kimury za tak rzadkie, że mogą być w rozważaniach pominięte⁵ — to mutacje korzystne dla osobnika. Taki zmutowany gen szybko osiągnie częstość 1,0, zostanie więc w populacji utrwalony. Obserwowane więc zmiany ewolucyjne w budowie cząsteczek kwasów nukleinowych i białek pochodzić mogą jedynie z mutacji neutralnych utrwalonych przez dryf i mutacji korzystnych utrwalonych dzięki selekcji. Ponieważ jednak mutacje korzystne są — według profesora Kimury i jego zwolenników — bardzo rzadkim zjawiskiem, to obraz przemian w budowie cząsteczek kwasów nukleinowych i białek spowodowany jest przez mutacje neutralne. Ponieważ tempo powstawania zmian w kwasach nukleinowych jest procesem samoistnym, więc tempo tych zmian dyktowane jest głównie przez stosunek liczby podstawień neutralnych do tych, które selekcja stabilizująca usuwa z populacji, a więc mutacji szkodliwych. Można więc spodziewać się, że dla danego białka pełniącego określoną funkcję w organizmie stosunek liczby tych dwóch kategorii mutacji będzie względnie stały, co z kolei spowoduje jednakowe tempo zmian w budowie cząsteczki (białka lub kwasu nukleinowego) niezależnie od okoliczności, a więc także niezależnie od tego w jakim organizmie takie białko badamy. Z drugiej jednak strony białka pełniące ważne funkcje, które są ściśle zależne od ich budowy pierwszorzędowej powinny wykazywać wolniejsze tempo ewolucji; u nich znacznie większa część podstawień uniemożliwia pełnienie zasadniczej funkcji. Natomiast białka pełniące funkcje mniej zależne od ich budowy pierwszorzędowej powinny zmieniać się szybciej ponieważ mniej mutacji obniży ich przydatność dla organizmu.

Ten obraz ewolucji molekularnej, wynikający z teorii neutralnych mutacji, okazał się nadspodziewanie zgodny z rzeczywistością. Istotnie określone białko, np. łańcuch α cząsteczki hemoglobiny wykazują liczby podstawień pokazane w tabeli 2. Można więc zobaczyć, że liczba podstawień w łańcuchu hemoglobiny zmieniła się w czasie jaki upłynął od momentu odszczepienia się (dywergencji) rekinów od głównej linii rozwojowej kręgowców, tj. w około 400 milionach lat jednakowo i niezależnie od tego, czy pobierzemy do porównania hemoglobinę z karpia, traszki, psa czy człowieka. Ta liczba zmian daje wartość tempa przemian jako jedno podstawienie w ciągu 7 milionów lat lub około 10^{-9} podstawienia określonej pozycji na rok. Ta wartość jest więc charakterystyczna dla białka łańcucha α hemoglobiny

⁵ „Although advantageous mutations will no doubt occur from time to time, we assume that their frequency is negligible in determining the evolutionary rates as estimated by comparative studies of amino acid and nucleotide sequence” ([10] — str. 219).

i to we wszystkich (przynajmniej dotąd zbadanych) liniach rozwojowych kręgowców. Natomiast podobne obliczenia dla fibrynopeptydu dają wartość ponad osiem razy większą (8.3×10^{-9}). Rola fibrynopeptydu nie jest jednak dotychczas znana. Wyraźnym potwierdzeniem wyżej postawionej tezy o zależności tempa zmian w budowie cząsteczki od stosunku liczby mutacji neutralnych do szkodliwych jest porównanie różnych części tego samego genu (czy tej samej cząsteczki białka) oraz tych części genomu, które prawdopodobnie nie grają żadnej roli w funkcjonowaniu organizmu (np. pseudogeny). Można przypuszczać dalej, że jeśli intensywność selekcji negatywnej (stabilizującej) zależy od funkcji spełnianej przez cząsteczkę białka, to funkcja ta z kolei może zależeć w różnym stopniu od zmian zachodzących w różnych częściach łańcucha polipeptydowego. Cząsteczka hemoglobiny np. powinna być znacznie bardziej wrażliwa na zmiany w budowie pierwszorzędowej okolic sąsiadujących z grupą hemową niż w tych fragmentach łańcucha, które tworzą zewnętrzną powierzchnię cząsteczki. I tak w istocie jest. Kimura i Ohta [13] (cytowane za [11]) obliczyli, że tempo podstawień w zewnętrznych partiach cząsteczki hemoglobiny wynosi $1,35 \times 10^{-9}$ podstawień na pozycję na rok, podczas gdy fragmenty tej samej cząsteczki ale sąsiadujące z grupą hemową wykazują prawie dziesięć razy wolniejszą ewolucję ($0,165 \times 10^{-9}$ podstawień na pozycję i rok). Te same wartości dla hemoglobiny wynoszą odpowiednio $2,73 \times 10^{-9}$ i $0,23 \times 10^{-9}$ podstawień na pozycję i rok. Podobną sytuację znajdujemy w przypadku cząsteczek proinsuliny [11]. Cząsteczka ta składa się z trzech segmentów, z których jedynie dwa skrajne (A i B) wchodzi w skład cząsteczki insuliny. Część środkowa (tzw. polipeptyd C) wycinana jest z cząsteczki proinsuliny w trakcie jej dojrzewania. Otóż tempo ewolucji molekularnej na terenie peptydów A i B

Tabela 2

Różnice w budowie łańcucha α cząsteczki hemoglobiny między przedstawicielami kręgowców

Organizm	Wiek dywergencji, $\times 10^6$ lat	Liczba różnych aminokwasów							
		karp	traszka	kolczatka	kangur	królik	pies	krowa	człowiek
Rekin	440	85	84	84	80	75	80	75	79
Karp	400	—	74	75	71	71	67	65	68
Traszka	350	—	—	71	67	69	65	64	62
Kolczatka	225	—	—	—	49	49	42	43	37
Kangur	135	—	—	—	—	37	33	26	27
Królik	100	—	—	—	—	—	28	25	25
Pies	100	—	—	—	—	—	—	28	23
Krowa	100	—	—	—	—	—	—	—	17

wynosi $0,4 \times 10^{-9}$ podstawień na pozycję i rok, podczas gdy na terenie polipeptydu C jest ona około sześć razy większa ($2,4 \times 10^{-9}$ podstawień na pozycję i rok).

Swoistym potwierdzeniem roli negatywnej (stabilizującej) selekcji były wyniki porównania sekwencji nukleotydów genu kodującego białko histonu H4 z sekwencją aminokwasów białka tego histonu u dwóch gatunków jeźowców: *Lytechinus pictus* i *Strongylocentrotus purpuratus* [11]. Otóż sekwencje aminokwasów w tych białkach są praktycznie identyczne, natomiast istnieje szereg podstawień nukleotydów zajmujących trzecią pozycję wielu kodonów. Tempo podstawień wynosi tu $3,7 \pm 1,4 \times 10^{-9}$ nukleotydów na trzecią pozycję kodonów na rok, co jest wielkością prawie identyczną, jak u genów fibrynopeptydu ($4,0 \times 10^{-9}$ nukleotydu na trzecią pozycję kodonu i rok). Wiadomo, że zmiana nukleotydu w trzeciej pozycji kodonu powoduje powstanie w 70% kodonu synonimicznego. Kimura (*l.c.*) sądzi więc, że tempo podstawień w tej pozycji zbliża się do maksymalnie możliwego. Zgodność wartości tempa podstawień nukleotydów w trzeciej pozycji kodonów u genów tak różnych białek, jak bardzo silnie konserwowanego histonu o praktycznie niezmienniej budowie pierwszorzędowej i fibrynopeptydu należącego do białek bardzo zmiennych, przemawia za takim poglądem.

Wyniki badań nad tempem ewolucji molekularnej pseudogenów także przemawiają za wyżej przedyskutowanym założeniem teorii mutacji neutralnych. Jak wiadomo, pseudogeny są odcinkami genomu o wysokiej homologii z sąsiadującymi genami, ale nie ulegające transkrypcji. Są to najprawdopodobniej kopie normalnych genów, które zatraciły zdolność funkcjonowania⁶. Jako odcinki genomu pozbawione najprawdopodobniej funkcji nie powinny w ogóle podlegać selekcji stabilizującej (każde podstawienie byłoby tu dozwolone) i wobec tego, tempo podstawień na ich terenie musiałoby być znacznie większe niż na terenie oryginalnych funkcjonujących genów. Tak się istotnie dzieje. Np. przy porównaniu pseudogenów $\psi \alpha 1$ człowieka, $\psi \beta 2$ królika i $\psi \alpha 3$ myszy z normalnymi genami globin ([16], cytowane za [11]) otrzymano następujące wartości tempa podstawień (w liczbie nukleotydów na pozycję i rok):

gen	I poz. kodonu	II poz. kodonu	III poz. kodonu
normalny	$0,7 \times 10^{-9}$	$0,62 \times 10^{-9}$	$2,64 \times 10^{-9}$
pseudogen	średnie tempo podstawień (niezależnie od pozycji kodonów: $4,6 \times 10^{-9}$)		

Tak więc istotnie tempo ewolucji molekularnej pseudogenów jest znacznie większe, niż w odpowiadających im normalnie funkcjonujących genach. Co więcej, nie zaznaczają się na terenie pseudogenów różnice w tempie podstawień między poszczególnymi pozycjami kodonu.

⁶ Blżej o genezie pseudogenów piszę w artykule [22].

Matematycznie, wyżej opisana zależność jest bardzo prosta. Kimura [10] podaje następujący wzór:

$$k = v_T f_o \quad (7)$$

gdzie k wyraża tempo ewolucji molekularnej, v_T — częstość mutacji, f_o jest frakcją mutacji neutralnych. Jest to więc modyfikacja wzoru (4) uwzględniająca fakt, że część mutacji (równa w przybliżeniu $1 - f_o$, jeśli pominiemy rzadkie wg zwolenników teorii Kimury mutacje mające dodatnią wartość przystosowawczą), na tyle upośledza funkcjonowanie organizmu (na tyle obniża jego wartość przystosowawczą), że zostaje z populacji szybko wyeliminowana i, z matematycznego punktu widzenia, faktycznie obniża częstość mutacji. Gdy $f_o = 1$, to znaczy w przypadku idealnym, gdy wszystkie mutacje mają charakter neutralny, nasz wzór (7) przekształca się w zależność (4). Wielkość f_o jest charakterystyczna dla poszczególnych białek. U mało zmiennych jest ona niska, co oznacza, że większość mutacji obniża znacznie wartość przystosowawczą organizmu i dlatego niskie jest tempo ewolucji mierzone w liczbie podstawień na pozycję i jednostkę czasu. Taka sytuacja istnieje np. w przypadku histonów. Gdy natomiast wartość f_o zbliża się do 1 (jak w przypadku pseudogenów), tempo ewolucji molekularnej jest wysokie. Trzeba jednak dodać, że wartości k są zwykle wyższe dla sekwencji nukleotydów niż dla kodowanych przez nie białek. Wynika to chociażby z faktu, że kod genetyczny ma charakter kodu zdegenerowanego.

To stałe tempo ewolucji molekularnej stało się podstawą dla niezależnego obliczenia czasu dywergencji różnych linii rozwojowych. Metoda ta, znana obecnie powszechnie pod nazwą „zegara molekularnego”, stosowana jest bardzo często do określenia wieku taksonów różnej rangi. Szczegółowa dyskusja zagadnienia zegara molekularnego, jednego z najbardziej kontrowersyjnych problemów ewolucji molekularnej, wykraczałaby poza ramy niniejszego artykułu. Zwrócić jednak trzeba uwagę na dwie okoliczności. Pierwszą jest problem kalibrowania tempa ewolucji molekularnej w bezwzględnych jednostkach czasu. Możliwe jest to tylko wówczas, gdy mamy do dyspozycji odpowiedni materiał kopalny, możliwie dokładnie datowany. I tu napotykamy jeden z najtrudniejszych problemów — datowanie danych kopalnych, zwłaszcza dawniejszych, jest na ogół mało dokładne (jeśli chodzi o potrzeby zegara molekularnego) a w dodatku jest ono często kontrowersyjne. Ten stan rzeczy musi oczywiście rzutować na dokładność ocen opartych na zegarze molekularnym. Drugie zagadnienie, to dyskutowana wyżej sprawa zmiennego tempa ewolucji molekularnej różnych białek. Przekładając to na język „zegara molekularnego” trzeba stwierdzić, że różne białka mają zegary chodzące z różnymi prędkościami. Ponadto, gdy mamy do czynienia z długimi okresami czasu geologicznego, wówczas trudno sobie wyobrazić, aby stosunek frakcji mutantów neutralnych do podlegających eliminacji (7) był przez cały, tak ogromnie długi, czas niezmienny: wiemy przecież, że warunki środowiskowe

na Ziemi zmieniały się często radykalnie; ponadto to samo białko u różnych organizmów nie musi pełnić dokładnie takiej samej funkcji — a obie okoliczności wpływać muszą na wielkość f_0 (7). Czytelnikom interesującym się zagadnieniem zegara molekularnego można polecić kilka prac o bardziej syntetycznym charakterze, aby mogli uzupełnić swe wiadomości na ten temat. Oprócz cytowanych prac Kimury będą to: [4, 19, 20, 1].

W jednej ze swych ostatnio opublikowanych prac Kimura [12] dokonał interesującego uzupełnienia swej teorii. Zajął się on mianowicie obliczeniem czasu potrzebnego do opanowania populacji (tj. osiągnięcia 100% częstości) przez dwa niealleliczne geny odznaczające się tym, że każdy z nich wzięty osobno jest szkodliwy, ale które znoszą wzajemnie swoje efekty tak, że razem stają się neutralne. Przypadki takie są znane i autor cytuje szereg prac, gdzie są one dokładniej opisane. Otóż najważniejszym rezultatem badań profesora Kimury jest to, że jeśli takie dwa geny (lub dwie różne pozycje w obrębie jednego genu) są ze sobą ściśle sprzężone, to czas potrzebny na ich utrwalenie jest stosunkowo krótki: jest on jednak średnio około 10 razy dłuższy niż analogiczna wartość dla pojedynczego mutantu neutralnego. Rezultat ten jest o tyle interesujący, że zakłada ścisłą interakcję między dwoma niezależnymi genami⁷. Inaczej mówiąc, jedynie dwa takie geny razem wzięte stanowią wg Kimury jednostkę neutralną zachowując się jako całość. Doprowadzić to musi jednak do braku równowagi gametycznej, a według tego samego autora ([10], strona 284) taki brak równowagi jest rzadkim zjawiskiem, które nie może być uważane za znaczący czynnik podtrzymujący polimorfizm genetyczny w populacjach.

Chciałbym obecnie powrócić jeszcze do problemu mutacji nieco obniżających wartość przystosowawczą, ale ulegających dryfowi tak, jakby były neutralne. Pamięamy, że warunek, jaki musi spełnić taki allel, to aby współczynnik selekcji był mniejszy niż odwrotność podwójnej wielkości efektywnej populacji (5). Pomijając fakt, że do wprowadzenia tego warunku potrzebne było przyjęcie określonego rozkładu współczynników selekcji, przy czym początkowo był to rozkład wykładniczy [17] (cytowane za [10]), a następnie, gdy okazało się, że takie założenie jest niewystarczające, aby dostateczna liczba mutacji spełniła wyżej wspomniany warunek, tzw. rozkład gamma [9], (cytowane za [10]), do których to założeń brak jest doświadczalnych danych, są one więc dosyć dowolne — to sam fakt sformułowania takiego warunku osłabia znacznie, początkowo matematycznie jednoznaczną, teorię. Z warunku tego wynika bowiem, że — jak powiedziałem wyżej —

⁷ Trzeba tu wskazać jednak na pewną niejasność: o ile autor mówi wyraźnie o dwóch loci z dwoma allelami każdy, to jednak przykłady, które cytuje, dotyczą wyłącznie dwóch różnych pozycji jednego białka, a więc jednego genu. Znane są jednak mutacje dwóch różnych genów mające takie właśnie właściwości, jakie postuluje prof. Kimura.

los zmutowanych genów zależeć będzie od parametrów populacji, w jakiej się znajdują. A ponieważ redukcja liczby osobników zmniejsza w drastyczny sposób wartość efektywnej wielkości populacji (3), więc — jak to wynika z tabeli 1 — w historii genu będą się zdarzały okresy, kiedy będzie się on zachowywał jak neutralny, podczas gdy w innych będzie podlegał selekcji. Tak więc zasadniczego znaczenia nabiera czas potrzebny na utrwalenie neutralnie zachowującego się allelu: chodzi mianowicie o to, czy okresy drastycznego obniżenia liczby osobników populacji będą dostatecznie częste, aby utrzymać efektywną wielkość populacji na odpowiednio niskim poziomie. Czas ten wynosi, jak widzieliśmy (1), czterokrotną wartość efektywnej wielkości populacji; a więc im bardziej drastyczne będzie obniżenie liczebności i im częściej będzie się ono powtarzało, tym większe prawdopodobieństwo, że gen „zdaży” się utrwalić w populacji pod wpływem dryftu.

Druga okoliczność, jaką trzeba tu wziąć pod uwagę, to fakt, że wartość przystosowawcza genu ulega zmianom zależnie od warunków zewnętrznych (środowiska), jak i wewnętrznych („tło genetyczne” czyli genotyp osobnika). Wiadomo o tym zresztą od dawna. Ale doświadczalnego wykazania, że dotyczy to także mutacji neutralnych, dokonali Hartl i Dykhuizen [6]. Prowadząc mianowicie chemostatowe kultury szczepów *Escherichia coli* różniących się allelami tych samych genów stwierdzili, że gdy kultura prowadzona była na glukozie, badane allele wykazywały taką samą wartość przystosowawczą, były więc neutralne. Natomiast użycie glukonianu zamiast glukozy spowodowało zróżnicowanie się alleli i wyraźne wystąpienie selekcji. Tak więc obok wielkości populacji, do czynników warunkujących działanie dryftu dochodzą jeszcze warunki środowiska. Jedynie więc populacje o stale niskiej efektywnej wielkości, żyjące w ustalonych warunkach, mogą być widownią przeważającego dryftu według założeń teorii obojętnych mutacji.

Jeszcze na jedną możliwość rozbieżności tej teorii ze stanem faktycznym trzeba zwrócić uwagę. Otóż spojrzenie na model populacji diploidalnej i porównanie jej z haploidalną dowodzą, że obie powinny się różnić tempem procesów ewolucyjnych. Organizmy haploidalne, mając jeden tylko garnitur chromosomów, mają oczywiście tylko po jednym allelu każdego genu. Nie mogą więc być heterozygotami i opisany u diploidów mechanizm „ochrony” nowo powstałych genów przed selekcją tu nie istnieje. Inaczej mówiąc, każdy taki gen wystawiony zostaje na działanie selekcji w momencie powstania. Stąd według założeń teorii syntetycznej organizmy haploidalne powinny wykazywać wyraźnie niższą zmienność niż diploidy. Natomiast jeśli przyjmiemy — w zgodzie z teorią obojętnych mutacji — że większość nowo powstałych alleli jest neutralna, wówczas poziom zmienności organizmów haploidalnych powinien być porównywalny z poziomem obserwowanym u diploidów. Wydaje się więc, że zbadawszy poziom zmienności u haploidów można będzie łatwo powiedzieć, która teoria jest słuszna. Tymczasem rzeczy-

wistość okazuje się bardziej skomplikowana, i także te badania — przeprowadzone m.in. w Zakładzie Genetyki Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu — nie dają jednoznacznych odpowiedzi.

Otóż nasze prace przeprowadzone były m.in. na wątrobowcu *Conocephalum conicum*. Jako przedstawiciel mszaków, ma on haploidalny, samożywny i wieloletni gametofit będący „właściwą” rośliną, podczas gdy pokolenie $2n$ (sporofit) jest drobnym, krótko żyjącym tworem zależnym od gametofitu. Zbadanie zmienności genetycznej tego wątrobowca metodami elektroforezy wykazało, że rozpada się on w Europie na dwie odrębne formy [23, 24], które jak się wydaje, są genetycznie izolowane (Odrzykoski [27]) — w każdym razie na wiele tysięcy zbadanych plech nie znaleziono ani jednego rekombinanta, mimo, iż uwzględnionych było około 20 różnych loci. Ponadto wykazano istnienie szeregu różnic morfologiczno-anatomicznych skorelowanych z różnicami wykrytymi za pomocą elektroforezy białek. Tak więc te dwie formy — nazywane przez nas „L” i „S” — zachowują się jak odrębne gatunki. Jeżeli teraz określimy poziom zmienności u *Conocephalum conicum* w sensie tradycyjnym (tj. nie uwzględniając rozdziału na dwie wymienione formy) to poziom zmienności wyrażony jako tzw. średnia heterozygotyczność⁸ nie będzie się różnił od poziomu obserwowanego u większości organizmów diploidalnych. Wynosi on wówczas 0,244 dla Europy [21] i 0,154-0,180 dla kilkunastu populacji japońskich [25, 26]. Jeśli natomiast obliczymy wartości tego wskaźnika osobno dla form L i S, to wynik będzie o cały rząd wielkości niższy: 0,0265 dla formy L i 0,0104 dla formy S [21]. Pierwszy wynik przemawia na korzyść teorii obojętnych mutacji, drugi raczej za teorią syntetyczną. Tak więc odpowiedź na pytanie, jaki charakter ma zmienność u *Conocephalum conicum*, czy jest to polimorfizm przejściowy zgodnie z teorią neutralnych mutacji czy polimorfizm zrównoważony zgodnie z teorią syntetyczną, zależy od tego jaką taksonomię tutaj przyjmiemy. Ten brak możliwości ostatecznych rozstrzygnięć powodowany jest jak się wydaje w dużej mierze wysokim stopniem komplikacji stosunków rzeczywistych, niemożliwych do uchwycenia nawet w tak skomplikowanym modelu, jakim jest teoria obojętnych mutacji.

Jak wspominałem na początku, teoria profesora Kimury wywołała bardzo ożywioną dyskusję. Dyskusja ta wyjaśniła wiele kwestii spornych, ale do tychczas istnieją zagadnienia niejasne, choćby takie, o jakich pisałem powyżej. Dyskusja toczy się nadal i chyba nie prędko będzie zakończona. Już dzisiaj można jednak stwierdzić, że opracowanie teorii mutacji neutralnych jest jednym z najpoważniejszych zdarzeń w rozwoju biologii ewolucyjnej

⁸ W przypadku organizmów haploidalnych nie można oczywiście mówić o heterozygotach. Średnia heterozygotyczność w takim przypadku jest wielkością otrzymywaną przez mnożenie częstości dwóch alleli w populacji gametofitów. Jest to w rzeczywistości prawdopodobieństwo wytworzenia heterozygotycznego sporofitu.

drugiej połowy naszego stulecia. Jej główną zaletą jest zwrócenie uwagi na to, że teoria syntetyczna nie jest bynajmniej tworem skończonym i zamkniętym. Spowodowało to znaczne ożywienie badań ewolucyjnych, a ze względu na swe precyzyjne sformułowania, ujęte w formuły matematyczne, teoria mutacji obojętnych jest coraz częściej stosowana jako hipoteza zerowa: jeśli wyniki pracy odbiegają od przewidywań opartych na założeniach teorii obojętnych mutacji, wówczas dopiero trzeba szukać innych przyczyn, m.in. rozważać znaczenie selekcji. Trzeba jednak zachować przy tym dużą dawkę krytycyzmu, jak o tym świadczy przypadek *Conocephalum conicum* przedyskutowany wyżej. Wszystko to wystarczy, aby zapewnić teorii profesora Kimury trwałe miejsce w nauce o ewolucji.

LITERATURA

1. Avise J. C., Aquadro C. F. — *A comparative summary of genetic distances in the vertebrates: patterns and correlations*. *Evol. Biol.* 15: 151-185, 1982.
2. Ayala F. J. — *Genetic polymorphism: from electrophoresis to DNA sequences*. *Experientia* 39: 813-823, 1983.
3. Dobzhansky T. — *Genetics and the evolutionary process*. Columbia University Press. N. York, 1970.
4. Fitch W. M. — *Molecular evolutionary clocks*. *Molecular evolution*. J. F. Ayala (wyd.), Sinauer Ass., Sunderland, Mass. s. 160-178, 1976.
5. Haldane J. B. S. — *The cost of natural selection*. *J. Genet.* 55: 511-524, 1957.
6. Hartl D. L., Dykhuizen D. E. — *The natural theory and the molecular basis of pre-adaptation*. *Population genetics and molecular evolution*. T. Ohta i K. Aoki (wyd.), Japan Sci., Soc. Press Tokyo i Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-N. York-Tokyo. s. 107-124, 1985.
7. Kimura M. — *Evolutionary rates at the molecular level*. *Nature* 217: 624-626, 1968.
8. Kimura M. — *Genetic variability maintained in a finite population due to mutational production of neutral and nearly neutral isoalleles*. *Genet. Res. Cambridge* 11: 247-269, 1968.
9. Kimura M. — *Model of effectively neutral mutations in which selective constraint is incorporated*. *PNAS USA* 76: 3440-3444, 1979.
10. Kimura M. — *The neutral theory of molecular evolution*. Cambridge Univ. Press, Cambridge, 1983.
11. Kimura M. — *The neutral theory of molecular evolution. Evolution of genes and proteins*. M. Nei i R. R. Koehn (wyd.), Sinauer Ass., Mass. s. 208-233, 1983.
12. Kimura M. — *Diffusion Models in Population Genetics with Special Reference to Fixation Time of Molecular Mutants under Mutation Pressure*. *Population Genetics and Molecular Evolution*. T. Ohta i K. Aoki (wyd.), Japan Sci. Soc. Press Tokyo i Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-N. York-Tokyo. s. 19-39, 1985.
13. Kimura M., Ohta T. — *Mutation and evolution at the molecular level*. *Genetics* 73 (Suppl.): 19-35, 1973.
14. King L., Jukes T. H. — *Non-Darwinian evolution*. *Science* 164: 788-798, 1969.
15. Krzanowska H., Łomnicki A., Rafiński J. — *Wprowadzenie do genetyki populacji*. PWN, Warszawa, 1982.
16. Li W.-H. — *Maintenance of genetic variability under the joint effect of mutation, selection and random drift*. *Genetics* 90: 349-382, 1978.

17. Ohta T. — *Extension to the neutral mutation random drift hypothesis. Molecular evolution and polymorphism.* M. Kimura (wyd.), Natl. Inst. Genet., Mishima. s. 148-167, 1977.
18. Paquin C., Adams J. — *Frequencies of fixation of adaptive mutations is higher in evolving diploid than haploid yeast populations.* Nature 302: 495-500, 1983.
19. Ratner W. A., Żarkich A. A., Kołczanow N. A., Rodin S. N., Sołowiew W. W., Szamin W. W. — *Problemy teorii molekularnej ewolucji.* Nauka, Nowosibirsk, 1985.
20. Stebbins G. L., Ayala F. J. — *The Evolution of Darwinism.* Sci. Amer. 253 (1): 54-64, 1985.
21. Szweykowski J. — *What do we know about the evolutionary process in Bryophytes?* J. Hattori Bot. Lab. 55: 209-218, 1984.
22. Szweykowski J. — *Ewolucja molekularna.* Kosmos 34 (1): 195-220, 1985.
23. Szweykowski J., Krzakowa M. — *Variation of four enzyme systems in Polish populations of Conocephalum conicum (L.) Dum. (Hepaticae, Marchantiales).* Bull. Pol. Acad. Sci. ser. D 27(1): 37-41, 1979.
24. Szweykowski J., Odrzykoski I., Zieliński R. — *Further data on the geographic distribution of two genetically different forms of the liverwort Conocephalum conicum (L.) Dum.: the sympatric and allopatric regions.* ibidem 28 (7): 437-449, 1980.
25. Yamazaki T. — *Genic variability in natural populations of haploid plant Conocephalum conicum. I. The amount of heterozygosity.* Jap. J. Genet. 56: 373-383, 1981.
26. Yamazaki T. — *The amount of polymorphism and genetic differentiation in natural populations of the haploid liverwort Conocephalum conicum.* ibidem 59: 133-139, 1984.
27. Odrzykoski I. J. — *Genetic evidence for reproductive isolation between two European „forms” of Conocephalum conicum.* Symposia Biologica Hungarica 35: 577-587, 1987.

LESZEK BERGER

Zakład Biologii Rolnej i Leśnej
Polska Akademia Nauk, Poznań

EWOLUCJA SYSTEMÓW GENETYCZNYCH U ŻAB ZIELONYCH

Wśród kręgowców znamy obecnie ponad 50 klonalnych taksonów (Hotz 1983), których reprodukcja przebiega na drodze gynogenezy, partenogenezy i hybrydogenezy. Większość z nich została wykryta i opisana w ostatnich 30 latach. Tworzą one wyraźnie wydzielone grupy taksonomiczne wśród ryb, płazów i gadów. Ze szczegółowych badań przeprowadzonych nad licznymi ich grupami wynika, że wywodzą się one z mieszańców międzygatunkowych, które z kolei powstały na drodze krzyżowania gatunków pokrewnych charakteryzujących się dziedziczeniem mendlowskim.

Niska ranga systematyczna tych kręgowców, która jest związana m.in. z brakiem rekombinacji sugeruje, że ich ewolucyjny potencjał jest niezwykle ograniczony a ich rozwój znajduje się w zasadzie w ślepych zaułku (Vrijenhoek et al. 1978). Ich liczne właściwości dowodzą jednak, przynajmniej wśród grup lepiej zbadanych, że klony te, mimo kumulowania szkodliwych mutacji, charakteryzują się licznymi cechami korzystnymi, które w naturze zapewniają im przewagę nad gatunkami rodzicielskimi (Wright i Lowe 1968, Uzzell i Darevsky 1975, Berger i Uzzell 1980, Schultz 1982).

Przekonywujących argumentów na korzyść ich długowieczności istnienia dostarcza fakt, że pochodzenie jedнопłciowych płazów z rodzaju *Ambystoma* (Uzzell 1964) i jedнопłciowych gadów z rodzaju *Lacerta* (Uzzell i Darevsky 1975) autorzy wiąże z Pleistocenem, a istnienie niektórych klonalnych taksonów żab zielonych szacuje się na kilkaset tysięcy lat (Uzzell 1978, 1979). Fakty te sugerują, mimo różnych wątpliwości, że klonalne kręgowce są współcześnie trwałym elementem w naturze (Vrijenhoek et al. 1978).

Szczególnym zjawiskiem wśród klonalnych kręgowców są mieszańce hybrydogenetyczne, które zostały opisane stosunkowo niedawno (Schultz 1969). Obecnie znamy siedem takich taksonów, które w naturze występują bardzo licznie. Trzy zostały opisane u mieszańców żyworodnych rybek zachodniomeksykańskich z rodzaju *Poeciliopsis* (Schultz 1977), dalsze trzy taksony zostały wykryte wśród mieszańców żab zielonych (tab. 1, Tunner 1974, Graff et al. 1977, Uzzell i Hotz 1979) oraz jeden takson jest mieszańcem

Tabela 1

Znane dotąd gatunki i mieszańce żab zielonych Europy żyjące w naturze. Osobniki wszystkich taksonów są hodowane w Poznaniu. B_n — krzyżówki wsteczne

Gatunki rodzicielskie		Mieszańce	
Samica	Samiec	genomy i pokolenia	pochodzenie i trwanie w naturze na drodze
<i>ridibunda</i> -RR	<i>× lessonae</i> -LL	RL	F ₁ hybrydyzacji
		RL, PRL, RLL	B _n hydrydogenezu
<i>ridibunda</i> -RR	<i>× perezi</i> -PP	RP	B _n "
<i>ridibunda</i> -RR	<i>× bergeri</i> -BB	RB	B _n "
<i>ridibunda</i> -RR	<i>× shqiperica</i> -SS	RS	F ₁ hybrydyzacji
<i>ridibunda</i> -RR	<i>× epeirotica</i> -EE	RE	F ₁ "

traszek z rodzaju *Triturus* zamieszkujących Karpaty w Rumunii (Fuhn et al. 1975). Wiadomości na temat tego ostatniego klonu są jednak bardzo skąpe. Należy jeszcze wspomnieć, że Nishioka i Ohtani (1984) otrzymali hybrydogenetyczne mieszańce w laboratorium ze skrzyżowania dwóch gatunków żab zielonych z Włoch (*Rana lessonae* Cam.) i z Japonii (*Rana brevipoda* Ito). W potomstwie obok osobników diploidalnych, które były sterylne, pojawiły się również triploidalne osobniki hybrydogenetyczne.

Najbardziej złożoną reprodukcją charakteryzują się mieszańce żab zielonych Europy co spowodowało, że żaby te wzbudziły powszechne zainteresowanie wśród biologów różnych specjalności (cf. Berger 1973, 1977, 1983a, b, Hotz 1974, Dubois 1977, Hotz i Bruno 1980).

SYSTEMATYKA ŻAB ZIELONYCH

Żaby zielone zamieszkują prawie całą Europę z wyjątkiem części północnej oraz północną Afrykę i południowo-zachodnią Azję po Pakistan i Tadżykistan w ZSRR. Do końca lat sześćdziesiątych panowało powszechne przekonanie, że na tym olbrzymim terenie występuje tylko jeden gatunek — *Rana esculenta* L. (Kauri 1959), lub najwyżej dwa gatunki: *Rana esculenta* i *R. ridibunda* Pall. (Mertens i Wermuth 1960, Terentjev 1962). Przekonanie to odzwierciedla Międzynarodowy Kodeks Nomenklatury Zoologicznej (Wrocław-Warszawa-Kraków 1963) w którym na str. 88 jest wymieniona nazwa gatunku *Rana esculenta* Linnaeus 1758.

W badaniach nad populacjami żab zielonych w okolicy Poznania stwierdzono występowanie trzech form morfologicznych (Berger 1966) z których dwie, *Rana ridibunda* Pall. i *R. lessonae* Cam., są gatunkami, natomiast forma o cechach pośrednich, *Rana esculenta*, jest ich mieszańcem (Berger 1967, 1968). Wyniki tych badań zostały potwierdzone na drodze elektroforezy białek przez Tunnera (1970) a metodą hybrydyzacji przez zoologów



Rys. 1. Drzewo filogenetyczne gatunków żab zielonych zachodniej Palearktyki (opracował Dr H. Hotz, nie publikowane). W opracowaniu wykorzystano wyniki ilościowych i jakościowych danych z immunologii albumin, elektroforezy enzymów i z analizy DNA z mitochondriów

szwajcarskich (Blankenhorn et al. 1971) oraz z NRD (Günther 1973), z ZSRR (Aleksandrowskaya 1976) i z Holandii (Wijnands 1979).

Żaby zielone zamieszkujące południową Europę są bardzo podobne do gatunku *R. ridibunda* i dlatego wszystkie formy były zaliczane do tego gatunku (Mertens i Wermuth 1960). Ustalenie ich pokrewieństwa na drodze klasycznej taksonomii stało się niemożliwe. Problem został rozwiązany przez badania ich białek metodą elektroforezy, jednak ich właściwą rangę systematyczną określono na drodze krzyżowania i hodowli potomstwa (Berger et al. 1982, Berger — nie publikowane), a stopień ich pokrewieństwa na podstawie różnych właściwości (rys. 1). Na podstawie elektroforezy białek Hemmer (1973) stwierdził, że *Rana ridibunda perezi* Seoano, która zamieszkuje cały Półwysep Pirenejski i południową Francję, jest osobnym taksonem, który Hotz (1974) podniósł do rangi gatunku. Badania Grafa et al. (1977) wykazały, że część osobników *Rana perezi* w południowej Francji tworzą hybrydogenetyczne mieszańce, których drugim gatunkiem rodzicielskim jest *R. ridibunda*.

Dalsze badania w południowej Europie doprowadziły do wykrycia nowych taksonów. Na Półwyspie Apenińskim populacje żab zielonych tworzą dwa taksony (Uzzell i Hotz 1979), z których jeden jest gatunkiem (Italian non-hybrid) a drugi hybrydogenetycznym mieszańcem (Italian hybrid). Drugim gatunkiem rodzicielskim tego mieszańca jest również *R. ridibunda*. Na Półwyspie Bałkańskim wykryto dwa dalsze, nowe gatunki (Hotz i Uzzell 1982, Tunner i Heppich 1982) oraz dwa międzygatunkowe mieszańce (Hotz i Uzzell 1982). Nowy gatunek z Grecji, który wykryli równocześnie Tunner i Heppich (1982) oraz Hotz i Uzzell (1982) został opisany na podstawie głosów samców jako *Rana epeirotica* (Schneider et al. 1984), natomiast nowy gatunek z Jugosławii, który został wykryty przez Hotza i Uzzella (1982), otrzymał nazwę *Rana shqiperica* Hotz et al. 1986. Obydwa gatunki są sympatryczne i syntopowe z *R. ridibunda* z którą się krzyżują i dają żywotne międzygatunkowe mieszańce o zredukowanej płodności.

Italian non-hybrid otrzymał rangę podgatunku *Rana lessonae bergeri* Günther et al. 1986. Do nadania stopnia podgatunku skłonił autorów fakt,

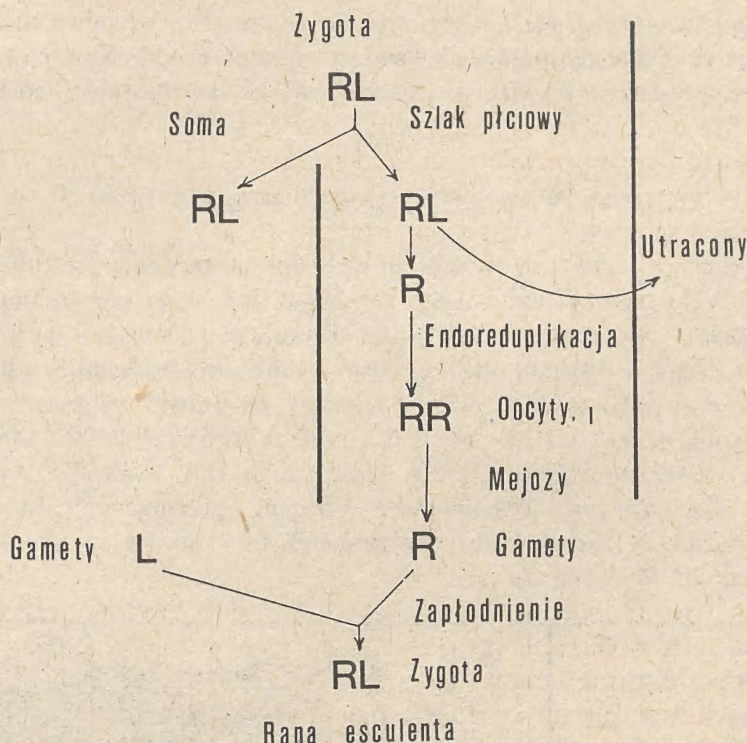
że formy *lessonae* i *bergeri* są allopatryczne i mimo różnic morfologicznych mają liczne cechy wspólne. Odnosi się to zwłaszcza do braku izolacji genetycznej w pokoleniu F_1 (Berger et al. 1982) oraz do podobieństwa ich białek (Uzzell 1978, 1979). Stanowiska takiego nie potwierdzają jednak obserwacje nad dalszymi pokoleniami (F_2 i krzyżówkami wstecznymi), w których potomstwie występują zaburzenia w determinacji płci oraz pojawiają się sterylne samce (Berger — nie publikowane).

Z powyższych danych wynika, że na kontynencie europejskim znany obecnie (tab. 1) sześć gatunków żab zielonych, trzy typy ich hybrydogenetycznych mieszańców oraz dwa typy mieszańców międzygatunkowych. Dalsze taksony żab zielonych występują w północnej Afryce (Hemmer et al 1980) a ostatnio nowy gatunek został stwierdzony w Tadżykistanie w ZSSR (Aleksandrovskaya i Kotova 1985).

HYBRYDOGENEZA

Termin hybrydogeneza został wprowadzony dla określenia procesu genetycznego zachodzącego podczas produkcji gamet u mieszańców meksykańskich rybek z rodzaju *Poeciliopsis* (*Poeciliidae*) (Schultz 1969). Mieszańce te powstają ze skrzyżowania samic *P. monacha* z samcami trzech pokrewnych gatunków: *P. lucida*, *P. occidentalis* i *P. latidens* (Schultz 1980). W ich mejozie nie zachodzi zjawisko niezależnej segregacji chromosomów, lecz do gamet są przekazywane całe genomy mateczne, natomiast genomy ojcowskie są usuwane ze szlaku płciowego przed zakończeniem gametogenezy (Cimino 1972). Reprodukacja mieszańców przebiega na drodze hybrydogenezy, tzn. niezmienny genom *monacha* jest przekazywany klonalnie z matki do córki, natomiast genom ojcowski w każdym pokoleniu jest odnawiany z puli genowej tego gatunku, który podtrzymuje istnienie danego mieszańca. Z powodu stałej wymiany genomu ojcowskiego nazywanie klonem lub klonami organizmów powstałych na drodze hybrydogenezy nie jest właściwe. W tym przypadku bardziej poprawny jest termin „hemiklon” zaproponowany przez Kallmana (Vrijenhoek et al. 1977).

Reprodukacja mieszańców hybrydogenetycznych żab zielonych przebiega w zasadzie według tego samego wzoru a w ich powstaniu biorą udział, podobnie jak u ryb, również cztery gatunki rodzicielskie (tab. 1). Funkcję gatunku matecznego pełni *R. ridibunda* a funkcję gatunków ojcowskich osobniki trzech gatunków pokrewnych: *R. lessonae*, *R. perezi* i *R. bergeri*. Gametogenezę mieszańców żab wyjaśnia hipoteza (rys. 2) w myśl której genom *non-ridibunda* jest usuwany ze szlaku płciowego przed mejozą, natomiast genom *ridibunda*, który wywołuje to zjawisko (Uzzell et al. 1980), przechodzi endoreduplikację po której zachodzi proces normalnej mejozy z pojawieniem się synapsis chromosomów siotrzanych (Graf et al. 1977,



Rys. 2. Gametogeneza diploidalnych hybrydogenetycznych mieszkańców żab zielonych w systemie L-E (opracował Dr H. Hotz, nie publikowane)

Graf i Müller 1979, Uzzell et al. 1980, Tunner 1980, Tunner i Heppich 1981, Heppich et al. 1982, Hotz i Uzzell 1983).

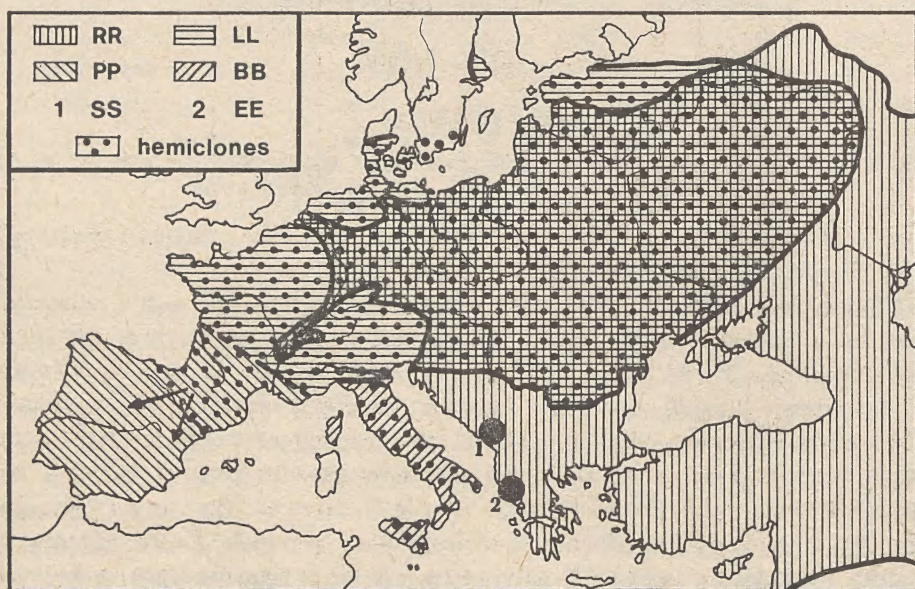
Samce żab zielonych, które są znacznie mniejsze od samic własnego gatunku, najchętniej biorą w amplexus samice znacznie większe od siebie (Berger 1970, Blankenhorn 1974, 1977). Odnosi się to w szczególności do gatunków *R. ridibunda* i *R. lessonae* między którymi istnieje izolacja ekologiczna (Berger 1982) a osobniki pod względem wielkości ciała osiągają wymiary skrajne: *R. ridibunda* jest największym płazem Europy, zamieszkuje duże zbiorniki w których zimuje, natomiast *R. lessonae* jest gatunkiem małym, żyje w drobnych zbiornikach wodnych, które jesienią opuszcza i zimuje na lądzie. W naturze tworzą się wyłącznie pary w których biorą udział samice *R. ridibunda* i samce *R. lessonae* (Berger 1970); potomstwo takich par jest bardzo żywotne. Mimo izolacji ekologicznej, która w znacznym stopniu zapobiega ich hybrydyzacji, pary takie tworzą się w okresie godowym dosyć często (Berger 1959, 1970).

Reprodukcja każdej generacji powstałych rodów mieszańcowych przebiega z reguły na drodze krzyżowania samic mieszańców z samcami syntopowego gatunku rodzicielskiego. Obserwujemy tutaj pewnego rodzaju płciowe pa- sożytnictwo genomu *ridibunda* na genomach gatunków *non-ridibunda*. Powstałe

stać hybrydogenetyczne rody utrzymują się w populacji trwale i niezależnie od gatunku *R. ridibunda*, ponieważ zjawisko hybrydogenezy w pewnym sensie zapewnia mieszańcom wszystkich generacji status osobników pokolenia F_1 .

TYPY HYBRYDOGENETYCZNYCH MIESZAŃCÓW ŻAB

Obecnie znamy trzy typy hybrydogenetyczne mieszańców z których tylko jeden — *R. ridibunda* $\times$ *R. lessonae* — otrzymał powszechnie znaną nazwę *Rana esculenta*. Najmniejszy zasięg ma mieszaniec *ridibunda* $\times$ *perezi*, który znany jest dotąd w południowej Francji i północno-wschodniej Hiszpanii. Informacje dotyczące tego mieszańca odnoszą się prawie wyłącznie do jego rozmieszczenia (Graf et al. 1977, Uzzell i Tunner 1983). O drugim mieszańcu, *ridibunda* $\times$ *bergeri*, który zamieszkuje cały Półwysep Apeniński i Sycylię, dysponujemy dokładnymi i licznymi informacjami do których wrócimy później. Obydwa typy wymienionych mieszańców są allopatryczne w stosunku do *R. ridibunda* (rys. 3).



Rys. 3. Rozmieszczenie gatunków i hemiklonów żab zielonych w Europie (oryginał). RR — *R. ridibunda*, LL — *R. lessonae*, PP — *R. perezi*, BB — *R. bergeri*, SS — *R. shqiperic*, EE — *R. epirotica*

Areal trzeciego mieszańca, *Rana esculenta*, jest największy i w przeciwieństwie do dwóch poprzednich, na znacznych obszarach Europy występuje sympatrycznie z obydwoma gatunkami rodzicielskimi. Jego rozmieszczenie (ryc. 3) i zróżnicowanie (tab. 1) jest niezwykle a zasięg obejmuje prawie

Tabela 2

Przykłady populacji żab zielonych z Europy Środkowej w których znana jest płeć i genotyp dorosłych osobników fenotypu *esculenta*. W populacji z Turwi obok osobników dorosłych uwzględniono również osobniki przeobrażone (tegoletnie). Gatunki: *les* — *R. lessonae*, *rid* — *R. ridibunda*

Kraj, autor, miejscowość	Takson							
	<i>les</i>	<i>esculenta</i>						<i>rid</i>
	LL	RLL		RL		RRL		RR
		♀	♂	♀	♂	♀	♂	
Szwecja								
Ebendal i Uzzell (1982), Skania		1	2		2		3	
NRD								
Günther (1968), Lebus (Odra)					6			25
Günther (1975), Gramentin	2	34	38	3	7			
Mahlsdorf	17	15	27	23	4			
Berger i Günther (1986), Serrahn a		15	29	16	12	1		
" b	35	12	32	6	4		1	
Polska								
Berger (leg.), Turew a, <i>adulti</i>	7	6	2	223	171	24	27	1
<i>juvenis</i>	4	14		568		143		263
Turew b	18			122	56			
Berger (leg.), Rosnówko				12	28	2	14	
Berger (leg.), Fabianowo				42	34	5	6	15
Berger (leg.), Łódź	4			15	5			24
Gosławski (leg.), Zakrzewo	45			844	557	13	15	
Berger (1983), Górzycza (Odra)					20			35
Austria								
Tunner i Dobrowsky (1976)								
Neusiedlersee	32			499	11			
Jugosławia								
Hotz (leg.), Zagrzeb				32	1		1	42
Novosolec	1			21				

całą Francję i poprzez Europę Środkową rozciąga się do basenu Wołgi (Borkin et al. 1979), na północy zamieszkuje południową Szwecję, na południu północną Jugosławię oraz część Doliny Padańskiej we Włoszech, dalej na wschód jego granica biegnie wzdłuż Dunaju do Morza Czarnego. Na tym olbrzymim obszarze mieszańców tworzy z reguły mieszane populacje *lessonae-esculenta*, rzadziej *ridibunda-esculenta* lub czyste populacje *esculenta*. Skład fenotypowy tych populacji jest bardzo różny, przy czym w fenotypie *esculenta* obserwujemy różne stosunki płci i ploidalności (tab. 2). Prawie w całej północnej i środkowej Francji mieszańców ten występuje syntopowo z *R. lessonae* (Engelmann et al. 1985), w południowej Szwecji (Ebendal i Uzzell 1982) oraz na północnych obszarach NRD w Meklemburgii (Günther 1974, Berger i Günther 1986) tworzy czyste populacje bez udziału form rodzicielskich. Podobnie czyste, lecz pojedyncze populacje

znane są z całej Europy Środkowej (Heym 1974, Günther 1975, Uzzell i Berger 1975, Vostal et al. 1979, Berger i Truszkowski 1980, Eikhorst 1984).

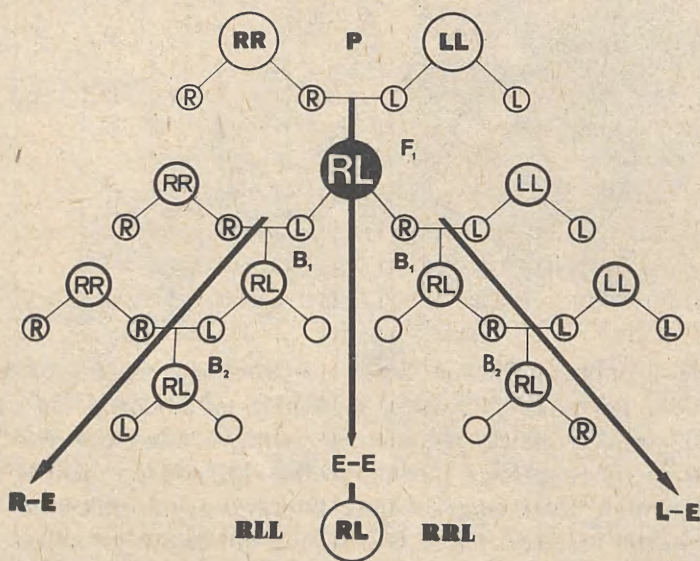
SYSTEMY GENETYCZNE U MIESZAŃCÓW ŻAB

Pomiędzy hybrydogenetycznymi mieszańcami żab i ryb istnieją zasadnicze różnice z których wymienimy najważniejsze:

1. Wszystkie mieszańce ryb są samicami, które tworzą wyłącznie gamety haploidalne z genomami matki, u mieszańców żab występują osobniki obu płci, których gamety są haplo- i diploidalne i zawierają genomy obu gatunków rodzicielskich we wszystkich możliwych kombinacjach (RL, RR, LL, R i L).

2. Mieszańce ryb są zawsze osobnikami diploidalnymi o pośrednich cechach rodziców, natomiast mieszańce żab są osobnikami di- i triploidalnymi a ich cechy są zależne od dozowania genomów gatunków rodzicielskich.

3. U ryb reprodukcja mieszańców przebiega zawsze według jednego wzoru, natomiast u żab jest ona bardzo zróżnicowana co jest związane z różnymi systemami genetycznymi (rys. 4).



Rys. 4. Główne systemy genetyczne żab zielonych wykryte dotąd w Europie. Według Tunnera (1974), uzupełnione

Wymienione cechy odnoszą się głównie do mieszańców fenotypu *esculenta*, który obejmuje trzy typy osobników diploidalnych (RL) oraz dwa typy osobników triploidalnych (RRL i RLL, tab. 1). Jeden typ osobników diploidalnych tworzą żaby pokolenia F₁, pozostałe dwa typy są związane z ga-

tunkami rodzicielskimi. Osobniki triploidalne najliczniej występują w czystych populacjach *esculenta* (tab. 2, rys. 4).

Populacje mieszane *lessonae-esculenta* (system L-E) zamieszkują obszar, który szerokim pasem rozciąga się od Atlantyku poprzez Europę Środkową do basenu Wołgi. Na tle tego olbrzymiego areалу są rozrzucone pojedyncze mieszane populacje *ridibunda-esculenta* (system R-E), które są znane z Odry i kilku stanowisk w NRD (tab. 2, Günther 1968, 1975) oraz czyste populacje *esculenta* rozrzucone po Europie Środkowej. Pomiędzy diploidalnymi osobnikami fenotypu *esculenta*, które tworzą systemy L-E i R-E (Uzzell i Berger 1975) istnieją zasadnicze różnice.

W systemie R-E występują prawie wyłącznie diploidalne samce (tab. 2: Odra). Günther (1974) podaje np., że w północnej części Harzvoland złowiono 1207 osobników *esculenta* wśród których była tylko jedna samica. Samce *esculenta* w systemie R-E, mimo że dzielą się na trzy typy, tworzą wyłącznie gamety haploidalne: 1) większość samców tworzy plemniki z genomami *lessonae*, które są nośnikami czynników (chromosomów?) płci męskiej i zapewniają istnienie fenotypu *esculenta* (RL); 2) około 30% samców obok wymienionych wyżej gamet tworzy również większą lub mniejszą liczbę plemników z genomami *ridibunda* z czynnikami płci żeńskiej; 3) nieliczne samce tworzą wyłącznie plemniki z genomami *ridibunda* i czynnikami płci żeńskiej.

Te niezwykle właściwości samców oraz genetyczna analiza cech ich potomstwa pozwoliły wysunąć hipotezę (Uzzell et al. 1977), że zrekombinowane genomy *ridibunda* mogą pełnić funkcję przenośnika w introgresji alleli *lessonae* do gatunku *R. ridibunda*.

W systemie L-E w fenotypie *esculenta* występują osobniki obu płci (Berger 1971), które powstają ze skrzyżowania samic *esculenta* z samcami *lessonae* (Berger 1968), natomiast w krzyżówkach odwrotnych, które tworzą się bardzo rzadko, o czym mówiliśmy, pojawiają się z reguły samice. Zjawisko to powoduje, że wśród mieszańców wszystkich typów (tab. 1: RL, RB i RP) samice są z reguły liczniejsze od samców (tab. 2). Szczególną właściwością samic *esculenta* z Wielkopolski jest produkcja zróżnicowanych jaj, które z reguły dzielą się na trzy klasy wielkości (Berger i Roguski 1968). Wielkość tych gamet ma decydujący wpływ na żywotność i ploidalność potomstwa (Berger 1971). Jaja małe i średnie, które obejmują przeciętnie ponad 95% wszystkich gamet (Berger i Uzzell 1980), są gametami haploidalnymi z genomami *ridibunda* (R), natomiast jaja duże są gametami diploidalnymi i z reguły zawierają genomy obu gatunków rodzicielskich (RL). Z dużych jaj powstają z reguły osobniki triploidalne, których skład genomów zależy od genomów gamety męskiej (RL+R lub RL+L).

Jaja duże niektórych samic diploidalnych tworzą zróżnicowane gamety, które obok genomów RL zawierają również genomy RR, LL, L i R.

Tabela 3

Przykłady tworzenia gamet z różnymi genomami u diploidalnych osobników fenotypu *esculenta* z okolic Poznania i z Odry

Rodzice				Potomstwo						
NR	N/y	♀♀	♂♂	klasa jaj (mm)	liczba genomów w:				płeć	
					ząby		gamety		♀♀	♂♂
					N	genomy	matka	ojciec		
1	1/66	LR _{F₁}	LR _{F₁}	średnie	55	RR	R	R	37	55
2	14/70	LE _{B₁}	RL _{F₁}	średnie	37	RR	R	R		
3	7/76a	LR _{F₁}	LR _{F₁}	duże A	2	LR	L	R		
					2	RRR	RR	R		
				duże B	7	RRL	RL	R		
4	b	"	LL	duże A	1	RLL	RL	L		
					1	RL	R	L		
					1	RRL	RR	L		
				duże B	1	RLL	RL	L		
5	9/76	RL _{F₁}	RL _{F₁}	1,2-1,9	6	LR	L	R		
				1,9-2,1	3	LRR	LR	R		
6	11/76	RL _{F₁}	RL _{F₁}	1,4-2,1	14	LRR	LR	R		
7	13/66	LE _{B₁}	LL	średnie	53	RL	R	L	26	27
				duże	1	LL	L	L		
8	16/81	RL	LL	małe	7	RL	R	L		
					2	RRL	RR	L		
				duże	11	RRL	RR	L		
					1	RLL	RL	L		
9	2/82	RL	R-E ₆	średnie	127	RL	R	L		127
					1	RR	R	R	1	
				duże	4	RRL	RR	L	2	2
10	27/83	R-E ₁₂	R-E ₅	średnie	32	RL	R	L		32
				duże A	25	RRL	RR	L		15
11	37/83	R-E ₁₅	R-E ₇	średnie	2	RL	R	L		2

RL_{F₁} — pokolenie F₁, LE_{B₁} — krzyżówki wsteczne, E i RL — diploidalne osobniki fenotypu *esculenta* złowione w terenie. LL — osobniki *R. lessonae* złowione w terenie, R-E — samce fenotypu *esculenta* z systemu R-E z Odry. Krzyżówki od 3 do 6 według Bergera et al. (1978) a krzyżówki 8 według Bergera et al. (1986), pozostałe krzyżówki nie publikowane.

stwierdzono dotąd jedynie u żab z okolic Poznania, wykazuje związek z pojawieniem się wśród dużych gamet dwóch typów jaj (tab. 3, Berger 1979): jaja duże mniejsze (typ A) i jaja duże większe (typ B).

Szczególną pozycję wśród populacji żab zielonych zajmują tzw. czyste populacje *esculenta* (rys. 4), które znane są w różnych częściach Europy. Spośród nich tylko nieliczne badano pod względem ich struktury genomowej (tab. 2), a pod względem innych właściwości dokładniej zbadano jedynie populacje z okolicy Serrahn w Meklemburgii (Berger i Günther 1986) i Turwi w Wielkopolsce (Berger i Truszkowski 1980, Berger 1986). Populacje te różnią się licznymi cechami (tab. 2 i 5) z których omówimy bliżej jedynie właściwości związane z ich reprodukcją. Wszystkie typy samców

Tabela 4

Przykłady tworzenia gamet przez triploidalne osobniki fenotypu *esculenta* (RRL) z okolic Poznania. Według Günther et al. (1979), Berger nie publikowane

Rodzice				Potomstwo						
Nr	N/y	♀♀	♂♂	klasa jaj	liczba genomów w:				płeć	
					żaby		gamety		♀♀	♂♂
					N	genomy	matka	ojciec		
1	26/74a	EL _{B1}	RRL ₁	średnie	36	RR	R	R	36	
2	b	"	RRL ₂	"	61	RR	R	R	47	14
3	10/74	LLL ₁	"		39	LR	L	R	20	19
4	9/74d	RRL ₂	RRL ₃	średnie	22	RR	R	R	17	5
5	11/74	LL ₂	"		52	LR	L	R	25	27
6	9/74e	RRL ₂	R-E ?	średnie	9	RL	R	L	9	
					19	RR	R	R	10	

(Berger et al. 1978, Berger i Truszkowski 1980). Zjawisko to, które (RRL, RLL i RL) w Turwi jak również w całej Wielkopolsce tworzą gamety haploidalne z genomami R, wyjątkowo gamety są diploidalne (tab. 5: 6); w okolicy Serrahn gamety R tworzą tylko samce RL i RRL, natomiast gamety samców RLL zawierają tylko genomy L.

U samic obu regionów jedynym podobieństwem jest to, że ich jaja dzielą się z reguły na trzy klasy wielkości, natomiast liczebność i ploidalność jaj są różne. Samice z Turwi składają znacznie więcej jaj (od 1100 do 6040, średnio 3900) niż samice z Serrahn (550-2450, średnio 1565). Gametami diploidalnymi u samic z Turwi są wyłącznie jaja duże, których udział wynosi od 0 do 22,1% (średnio 1,9), czyli przeciętna samica składa 70 diploidalnych jaj. U samic z Serrahn sprawa jest złożona. Podobieństwo do samic z Turwi wykazują jedynie samice triploidalne, których jaja małe i średnie są również haploidalne, a jaja duże diploidalne; ich udział jest również mały (od 0,6 do 11,5%, średnio 4,5). Natomiast jaja samic diploidalnych wykazują zasadniczą różnicę: u większości osobników wszystkie klasy jaj (małe, średnie i duże) są gametami diploidalnymi a ich udział wynosi od 33,7 do 100% (średnio 76,3). Przeciętna samica składa 1194 diploidalnych jaj, czyli około 17 razy więcej niż w Turwi.

Z badań nad populacjami żab z Serrahn wynika wniosek (Berger i Günther 1986), że w ich reprodukcji najważniejsze znaczenie mają samice RL i samce RLL, które stanowią podstawę nie tylko każdej populacji w Serrahn (tab. 2), lecz również w całej Meklemburgii (Günther 1974). Ich reprodukcja jest bardzo prosta (tab. 5) a duża żywotność potomstwa zapewnia ciągłość funkcjonowania populacji (system RL-RLL). Potomstwo wszystkich pozostałych krzyżówek jest nieżywotne, lub jego żywotność jest bardzo mała i dlatego osobniki innych genotypów są w populacjach nieliczne lub brak ich zupełnie. Zjawiska tego nie potrafimy obecnie wyjaśnić.

Tabela 5

Przykłady tworzenia gamet przez osobniki o różnych genotypach z populacji koło Turwi w Wielkopolsce i Serrahn w Meklemburgii. LL-C — kontrolne osobniki *R. lessonae* z okolic Poznania

Rodzice				Potomstwo						
Nr	N/y	♀♀	♂♂	klasa jaj	liczba genomów w:				płeć	
					żaby		gamety		♀♀	♂♂
					N	genomy	matka	ojciec		
Turew — Wielkopolska										
1	5/78	RL	RL	duże	75	RRL	RL	R		
					15	RLL	LL	R		
2	13/77	RL	LL	średnie	59	RL	R	L	14	45
				duże	10	RLL	RL	L	2	8
3	7/79	RL	LL	średnie	16	RL	R	L		
					2	LL	L	L		
4	1/79	RRL	LL	średnie	36	RL	R	L	14	22
5	5/79	LL	RLL		22	LR	L	R	20	2
6	1/81	LL	RRL		199	LR	L	R	65	102
					2	LRL	L	RL		
Serrahn — Meklemburgia										
7	3/85	RL	RLL	średnie	62	RL	R	L	62	
				duże	58	RLL	RL	L	42	16
8	7/85	RLL	RLL	średnie	49	LL	L	L	2	47
9	4/85	RLL	LL-C	duże	4	LLL	LL	L	3	1
10	12/85	LL-C	RRL ₂		30	LR	L	R	30	
		„	RL		13	LR	L	R	13	
		„	RLL		11	LL	L	L	11	
		„	LL ₁₂		29	LL	L	L	29	
11	9/85	RRL	RRL ₂	średnie	9	RR	R	R	9	

Osobniki fenotypu *esculenta* (RL, RRL, RLL) i *lessonae* (LL) złowione w terenie. Według Bergera i Truszkowskiego (1980), Bergera (1986 i nie publikowane), Bergera i Günthera (1986).

Dla populacji z Turwi nie możemy dać tak prostego wzoru reprodukcji, możemy jedynie sądzić, że jej istnienie zapewniają osobniki, których gamety zawierają różne genomy (tab. 5). Do omówienia tego zagadnienia, które jest niezwykle ważne z punktu widzenia powstawania systemów genetycznych u żab, wrócimy później.

EKSPANSJA RODÓW MIESZAŃCOWYCH

Rody mieszańcowe z genomami *ridibunda* sięgają obecnie daleko poza współczesne granice zasięgu gatunku *R. ridibunda* i występują w stosunku do niego allopatrycznie prawie na wszystkich przyległych terenach oraz

w Hiszpanii i we Włoszech (rys. 3). Nie potrafimy jednoznacznie powiedzieć czy genomy *ridibunda* przedostały się na wymienione tereny bezpośrednio poprzez hybrydyzację gatunków *R. perezi* i *R. bergeri* z *R. ridibunda* (tab. 1) a następnie osobniki *R. ridibunda* wymarły, lub czy genomy te zostały przeniesione z sympatrycznych obszarów gatunków *R. ridibunda* i *R. lessonae* poprzez hybrydogenetyczne rody *R. esculenta*.

Pierwsza hipoteza jest mało prawdopodobna ponieważ z analizy rozmieszczenia *R. ridibunda* wynika, że gatunek ten wykazuje współcześnie ekspansję w kierunku Europy Zachodniej (rys. 3). Wskazują na to również jego nowe stanowiska na które został wprowadzony koło Genui we Włoszech (Hotz i Bruno 1980) oraz w Szwajcarii w kantonach Zurych (Blankenhorn 1973), Vaud, Genewa i Valais (Rey et al. 1985) na których *R. ridibunda* stworzyła liczne i bogate populacje. W szczególny sposób podkreśla to fakt, że w dolinie rzeki Rodan w kantonie Valais gatunek ten wyparł prawie zupełnie liczne mieszane populacje *lessonae-esculenta* zajmując ich miejsce aż do wysokości 800 m n.p.m. (Rey et al. 1985).

Druga hipoteza, w myśl której genomy *ridibunda* zostały przeniesione przez rody mieszańcowe *esculenta*, jest bardziej prawdopodobna. Sugeruje ją niezwykła żywotność i pęd do wędrówek osobników fenotypu *esculenta*, szczególnie osobników F₁ (Berger 1970) oraz rozmieszczenie systemów genetycznych i rodów mieszańcowych w Europie. Na podstawie aktywności osobników *esculenta* możemy łatwo tłumaczyć obecność klonów *ridibunda* na terenach przyległych, jak również we Francji i północnej Hiszpanii. Ich rozmieszczenie sugeruje, że genomy te wykazują współcześnie ekspansję w głąb Półwyspu Pirenejskiego (rys. 3). Hipotezę ekspansji hemiklonów zdają się również potwierdzać wyniki badań prowadzonych na Półwyspie Apenińskim.

Według Uzzella (1978) obecne rozmieszczenie gatunków *R. ridibunda* i *R. lessonae* sugeruje, że pierwszy gatunek powstał w Azji Mniejszej a drugi na Półwyspie Apenińskim, natomiast różnice immunologiczne wskazują, że ich wyodrębnienie od wspólnego przodka nastąpiło około 9 mln lat temu (cf. rys. 1). Można sądzić z dużym prawdopodobieństwem, że formy te w okresie ciepłych interglacjałów wędrowały na północ tworząc w Europie Środkowej sympatryczne populacje co prowadziło do powstania mieszańców. W okresie glacjałów obie formy oraz ich mieszańce cofały się do swoich południowych refugium. Szerokie rozprzestrzenienie klonów *ridibunda* na Półwyspie Apenińskim sugeruje, że mieszańce *esculenta* razem z *R. lessonae* musiał być na tym terenie przynajmniej podczas zlodowacenia Würm (Hotz 1974). Występowanie obu tych form na Sycylii dowodzi z kolei, że formy te musiały tam zawędrować przez zlodowacenie Riss, ponieważ w tym czasie Sycylia była połączona z lądem po raz ostatni (Uzzell i Hotz 1979). Wynikałoby stąd, że rody mieszańcowe istnieją na Sycylii ponad 200 tys. lat.

Wśród 34 osobników *esculenta* złowionych na dwóch stanowiskach koło Zagrzebia w Jugosławii, gdzie *R. ridibunda* i *R. lessonae* występują sym-

patrycznie, wykryto 10 różnych rodów mieszańcowych (Hotz 1983), natomiast wśród 270 hemiklonów z ośmiu stanowisk położonych w czterech regionach Włoch wykryto zaledwie siedem rodów przy czym żaden z nich nie został stwierdzony koło Zagrzebia. Jeden z tych klonów jest nawet unikalnym rodem znanym tylko z Sycylii. Duża liczba rodów w okolicy Zagrzebia dowodzi, że między formami rodzicielskimi zachodziła na tym terenie wielokrotnie hybrydyzacja form rodzicielskich, która trwa prawdopodobnie do dzisiaj (Berger 1970), natomiast mała liczba i w dodatku unikalnych klonów we Włoszech i występowanie relikтового rodu na Sycylii dowodzi ich długowieczność.

Powyższe dane sugerują, że zjawisko hybrydogenezy u mieszańców *ridibunda* × *lessonae* musiało powstać przynajmniej przed zlodowaceniem Riss i już od tego czasu funkcjonuje jako system L-E. Izolowane populacje tego systemu funkcjonują do dzisiaj na Sycylii (Berger et al. 1982) i na terenie całego Półwyspu Apenińskiego (Hotz 1983), brak ich natomiast na Półwyspie Bałkańskim ponieważ system L-E uniemożliwiał ich reprodukcję.

Po ustąpieniu ostatniego zlodowacenia gatunki *R. ridibunda* i *R. lessonae* rozpoczęły wędrówkę na północ. *R. lessonae* zawędrowała w ciepłym okresie atlantyckim aż do środkowej Szwecji, gdzie pozostały do dziś jej liczne reliktowe populacje (rys. 3, Ebendal 1979) oraz na wschód do basenu Wołgi (Borkin et al. 1979), natomiast *R. ridibunda* dotarła do linii Bałtyku a na zachód do Francji. W Europie Środkowej, na obszarze ich sympatrycznego występowania powstały i powstają do dzisiaj (Berger 1959, 1970) mieszańce F_1 fenotypu *esculenta*. Dowodem tego są liczne szczątki kostne z tego okresu znalezione w Malchin w Meklemburgii. Szczątki te reprezentują wszystkie trzy formy żab (Böhme i Günther 1979). Mieszańce rozprzestrzeniły się po różnych częściach Europy razem z gatunkiem *R. lessonae*, który zapewnił im reprodukcję (system L-E). Długotrwała izolacja sprzyjała jednak kumulacji genów letalnych, co możemy prześledzić w żywotności potomstwa dwóch populacji, które jako jedne z nielicznych w Europie zostały zbadane dosyć dobrze.

Jedna z nich znajduje się na Sycylii (Berger et al. 1982) a druga w okolicy Zurychu w Szwajcarii (Blankenhorn et al. 1971, Blankenhorn 1974, 1977, Vogel 1977). Pierwsza z nich, jak sądzimy, przebywa w izolacji ponad 200 tys. lat, natomiast druga zaledwie kilka tysięcy lat. Populacje te mają dwie cechy wspólne: 1) prawie zupełny brak osobników triploidalnych, których w Szwajcarii nie znaleziono dotąd w ogóle, a we Włoszech wśród ponad 1000 przebadanych osobników był tylko jeden triploid RBB (Hotz 1983); 2) wszystkie zarodki mieszańców zginęły w okresie rozwoju, jednak ich żywotność była zróżnicowana, zarodki mieszańców z Sycylii zginęły wszystkie w rozwoju embrionalnym, natomiast ze Szwajcarii — potomstwo niektórych par dopiero w okresie metamorfozy.

W populacjach gatunków *R. ridibunda* i *R. lessonae*, które pozostały na terenie południowych ostoi, nastąpiły istotne zmiany. Populacje zbliżone do *R. lessonae* (Uzzell 1979) przekształciły się na Półwyspie Apenińskim w odrębny takson (Uzzell i Hotz 1979), który na Sycylii wykazuje cechy gatunku (Berger — nie publikowane), natomiast osobniki *R. ridibunda* z południowej Jugosławii, skrzyżowane z *R. lessonae* w okolicy Poznania, nie mają zdolności wywoływania u mieszańców zjawiska hybrydogenezy (Hotz et al. 1985). Z tego powodu mieszańce te stały się mieszańcami międzygatunkowymi, których samce cechują się zredukowaną płodnością (Berger — nie publikowane).

ŹRÓDŁA POWSTAWANIA SYSTEMÓW GENETYCZNYCH

Hemiklony żab zielonych zamieszkują obecnie znaczną część Europy (rys. 3), jednak ich stabilne populacje utworzyły się tylko na terenach allopatrycznych w stosunku do zasięgu *R. ridibunda*. W populacjach tych wszystkie hemiklony są osobnikami diploidalnymi a ich gamety są haploidalne i zawierają genomy R. Ich reprodukcja jest prosta i, podobnie jak u ryb *Poeciliopsis*, przebiega według jednego wzoru (rys. 2).

Zupełnie innymi cechami charakteryzują się populacje tych hemiklonów, które występują sympatrycznie z obydwoma gatunkami rodzicielskimi (*R. ridibunda* i *R. lessonae*). Fakty te sugerują, że źródłem zróżnicowania w tych populacjach jest stały dopływ nowych rodów mieszańcowych, które powstają na drodze hybrydyzacji gatunków rodzicielskich. Zjawisko to występuje głównie w Europie Środkowej gdzie populacje żab (tab. 2) oraz ich gamety (tab. 3-5) są najbardziej zróżnicowane.

W okresie 24 lat badań prowadzonych w Poznaniu skrzyżowano m.in. 26 samic i 25 samców pokolenia F_1 z krzyżówek *ridibunda* $\times$ *lessonae*. Potomstwo tych par, jeśli powstało ze średnich jaj (zygoty z małych jaj są letalne) należało zawsze do fenotypu *ridibunda* (RR) i z reguły do jednej płci (Berger 1971). Jego płeć zależała jednak od kierunku krzyżowania rodziców ojca (tab. 3:1 i 2), co jest zgodne z funkcjonowaniem systemu L-E. System ten nie jest jednak precyzyjny nie tylko u osobników złowionych w terenie (tab. 3-5), lecz już od pokolenia F_1 . Zjawisko to jest związane ze zróżnicowaniem jaj, czego dowodem są trzy samice (Berger et al. 1978) i które powstały z odwrotnych krzyżówek *R. ridibunda* $\times$ *R. lessonae* (RL i LR, tab. 3:3, 4, 5).

Najbardziej zróżnicowane gamety tworzyła samica LR-7/76, której duże jaja (typ A) dzielą się na cztery grupy (RL, RR, R i L), co dla jaj typu A jest regułą (Berger 1979). Jaja pozostałych dwóch samic, RL-9/76

i 11/76, były silnie zróżnicowane, jednak nie dzieliły się na klasy. Jaja samicy pierwszej tworzyły dwa typy gamet (L i RL), natomiast wszystkie jaja drugiej samicy były diploidalne (RL). Jeśli u samców pokolenia F_1 występują podobne właściwości, na co wskazują badania Günthera (1973), mamy podstawy sądzić, że te nieliczne, jednak niezwykle żywotne osobniki, będą wpływać w decydujący sposób nie tylko na zmianę struktury danej populacji, lecz również mogą być zaczynem powstania nowego sposobu reprodukcji.

Ilustracją omawianego zjawiska może być tzw. czysta populacja *esculenta* z Turwi, o której mówiliśmy wyżej. Populacja ta nie ma określonego wzoru reprodukcji a jej istnienie zapewniają, jak sądzimy, tylko te osobniki, których gamety zawierają różne genomy (tab. 5). Brak określonego wzoru reprodukcji nasuwa myśl, że populacja ta jest w stadium tworzenia określonej stabilizacji. Wniosek taki sugeruje również niezwykle zróżnicowany skład tak osobników dorosłych oraz ich potomstwa (tab. 2), jak również historia powstania tej populacji. Populacja ta zamieszkuje liczne stare torfianki obok których z jednej strony jest jezioro z liczną populacją *R. ridibunda*, która w latach 1970-80 wyginęła zupełnie (ostatni dorosły osobnik został złowiony w 1979 r.), a z drugiej strony w odległości około 2 km są stawy z mieszanymi populacjami *lessonae-esculenta*. Te dwa typy różnych populacji miały niewątpliwie decydujący wpływ na formowanie się omawianej populacji. Pozostałością tego wpływu są obecnie trudne do wytłumaczenia zjawiska, które stwierdzono w okresie ośmiu lat obserwacji (Berger 1986, nie publikowane).

Wśród dorosłych żab główną rolę odgrywają osobniki RL i RRL, których udział w latach 1977/78 wynosił odpowiednio około 95% i 5%, pod koniec badań udział osobników RL zmniejszył się do około 60% a RRL wzrósł do około 30%. W potomstwie w genotypach RL i RRL obserwujemy odwrotne gradienty: udział osobników RL wzrósł z około 20% do 95%, natomiast udział osobników RRL spadł z około 42% do 2%. Szczególne znaczenie mają w tej populacji osobniki fenotypu *ridibunda* (RR), których udział z ponad 63% na początku badań spadł do 0% w latach 1983/84. Niezwykle wysoka żywotność (w niewoli osobniki te osiągnęły dojrzałość płciową (Berger — nie publikowane)) oraz liczebność osobników RR, które każdego roku w okresie zimy ginęły pod lodem dowodzi, że ich rodzice, lub przynajmniej jedno z nich, musiały być osobnikami pokolenia F_1 , którego potomstwo jest żywotne. Wniosek taki potwierdza fakt, że prawie wszystkie badane na płęć osobniki RR były samicami (193:10), co jest zgodne z funkcjonowaniem systemu L-E.

Struktura mieszanych populacji *ridibunda-esculenta*, z racji występowania prawie wyłącznie samców, jest bardzo prosta. Samce te, jak wiemy, dzielą się na trzy typy (Uzzell et al. 1977) z których na szczególną uwagę zasługują te osobniki, które tworzą równocześnie dwa typy gamet z geno-

mami L i R. Osobniki te łączą w sobie obydwa systemy reprodukcyjne (R-E i L-E). Sposób tworzenia się tych gamet w gonadach tego samego osobnika nie jest dotąd wyjaśniony. Możemy jedynie sądzić (Berger 1983b), że w ich gametogenezie przestają działać siły związane ze zjawiskiem hybrydogenezy, jednak nadal działają inne siły, które uniemożliwiają powstanie zjawiska niezależnej segregacji chromosomów. Wydaje się, że rozdzielenie genomów *ridibunda* i *lessonae* u tych osobników następuje przed mejozą (rys. 2), a proces majozy przebiega dla każdego genomu niezależnie.

W populacjach R-E na uwagę zasługują również samce, których gamety zawierają genomy R. Pochodzenia tych samców nie potrafimy wyjaśnić. Ich gamety z zawartością jedynie genomów R z czynnikiem płci żeńskiej sugeruje, że należą one do systemu L-E i mogły przywędrować do Odry z pobliskich populacji *lessonae-esculenta*. Nie jest również wykluczone, że w ich gametogenezie z nieznanymi przyczyn zaczęły funkcjonować prawa hybrydogenezy związane z systemem L-E.

Niezwykłe właściwości wykazywały niektóre samce *esculenta* z mieszanej populacji *ridibunda-esculenta* z okolic Poznania. Populacja ta zamieszkuje liczne glinianki w Fabianowie (tab. 2). Fenotyp *esculenta* reprezentują liczne di- i triploidalne osobniki obu płci. Spośród samców jeden diploidalny osobnik tworzył dwa typy haploidalnych gamet z genomami L i R (tab. 4:6). Fakt ten sugeruje, że samiec ten reprezentuje system R-E. Nie potrafimy jednak wyjaśnić dlaczego w potomstwie które otrzymało genom L zamiast oczekiwanych samców pojawiły się wyłącznie samice. Nie jest wykluczone, że w strukturze tej populacji zaczęły zachodzić zmiany, które z czasem mogłyby doprowadzić do powstania określonego systemu reprodukcji.

W okresie atlantyckim w Meklemburgii występowały liczne osobniki wszystkich trzech form żab (Bühme i Günther 1979). Dwie z nich, *ridibunda* i *lessonae*, z nieznanymi przyczyn wycofały się na południe. Na miejscu pozostały mieszańce fenotypu *esculenta*, które ze względu na niezwykle zróżnicowanie genetyczne (tab. 1) zajęły wszystkie środowiska, podobnie jak to się dzieje dzisiaj. Biorąc pod uwagę fakt, że już w pokoleniu F₁ pojawiają się osobniki, których gamety zawierają prawie wszystkie kombinacje genomów gatunków rodzicielskich, a u niektórych samic (tab. 3: 6) wszystkie jaja są diploidalne z genomami RL, czym przypominają diploidalne samice z Serrahn, możemy sądzić, że obecny jeszcze niedoskonały system rozpoczął się kształtować już w okresie atlantyckim.

Z przedstawionych faktów i dyskusji wynika generalny wniosek, że źródłem wszystkich systemów genetycznych opisanych dotąd w Europie były i są nadal te mieszane populacje *lessonae-esculenta*, które mają stały dopływ nowych rodów mieszańcowych. Czynniki biogeograficzne i ekologiczne kształtują na drodze określonej selekcji przystosowany do środowiska odpowiedni sposób reprodukcji.

LITERATURA

- Aleksandrovskaia T. O. — *K sistematike zelonykh ljagušek moskovskoj oblasti*. Zool. Žurnal 55: 1362-1367, 1976.
- Aleksandrovskaia T. O., Kotova E. L. — *On a taxonomical status of the lake's frog from Tadzhikistan*. Third Ordinary General Meeting of SHE, Prague 1985, Abstract: 41-42, 1985.
- Berger L. — *Interesujące stanowiska żaby śmieszki (*Rana ridibunda* Pall.) w Wielkopolsce*. Przr. Pol. Zachod. 3/4: 297-298, 1959.
- Berger L. — *Biometrical studies on the population of green frogs from the environs of Poznań*. Ann. Zool. 23: 303-324, 1966.
- Berger L. — *Embryonal and larval development of F_1 generation of green frogs different combinations*. Acta Zool. Cracov. 12: 123-160, 1967.
- Berger L. — *Morphology of the F_1 generation of various crosses within *Rana esculenta*-complex*. Acta Zool. Cracov. 13: 301-324, 1968.
- Berger L. — *Viability, sex and morphology of F_2 generation within forms of *Rana esculenta*-complex*. Zool. Pol. 21: 345-393, 1971.
- Berger L. — *Systematics and hybridization in European green frogs of *Rana esculenta* complex*. J. Herpet. 7: 1-10, 1973.
- Berger L. — *Systematics and hybridization in the *Rana esculenta* complex*. W: *The reproductive biology of amphibians*, s. 367-388. Red.: D. H. Taylor i S. I. Guttman, Plenum Press, New York and London, 1977.
- Berger L. — *Egg size as an index of phenotype in progeny of *Rana esculenta* females*. Mitt. Zool. Mus. Berlin 55: 187-202, 1979.
- Berger L. — *Hibernation of the European water frogs (*Rana esculenta* complex)*. Zool. Pol. 29: 57-72, 1982.
- Berger L. — *Western Palearctic water frogs (*Amphibia, Ranidae*): systematics, genetics and population compositions*. Experientia 39: 127-130, 1983a.
- Berger L. — *Systematyka i systemy genetyczne żab zielonych Europy*. Przegl. Zool. 28: 47-61, 1983b.
- Berger L. — *An all-hybrid water frog population persisting in agroecosystems in central Poland*. Proc. Acad. Nat. Sci. Philadelphia in press, 1986.
- Berger L., Günther R. — *Genetic composition and reproduction of water frog populations (*Rana kl. esculenta* synklepton) near Serrahn, GDR*. Arch. Naturschutz Landschaftsforsch. in press, 1986.
- Berger L., Hotz H., Roguski H. — *Diploid eggs of *Rana esculenta* with two *Rana ridibunda* genomes (*Amphibia, Salientia, Ranidae*)*. Proc. Acad. Nat. Sci. Philadelphia in press, 1986.
- Berger L., Roguski H. — *Ploidy of progeny from different egg size-classes of *Rana esculenta* L.* Folia Biol. 26: 231-248, 1978.
- Berger L., Roguski H., Uzzell T. — *Triploid F_2 progeny of water frogs (*Rana esculenta* complex)*. Folia Biol. 26: 135-152, 1978.
- Berger L., Truszkowski J. — *Viability and inheritance of characters in water frogs (*Rana esculenta* complex) in agroecosystems*. Genet. Pol. 21: 309-323, 1980.
- Berger L., Uzzell T. — *The eggs of European frogs (*Rana esculenta* complex) and their hybrids*. Folia Biol. 28: 2-25, 1980.
- Berger L., Uzzell T., Hotz H. — *Crossing experiments between some western Palearctic taxa of water frogs (*Salientia, Ranidae*)*. Vertebr. Hungar. 21: 33-45, 1982.
- Berger L., Uzzell T., Hotz H. — *Sex ratio in *Rana esculenta* lineages in the Pannonian Basin (*Amphibia, Salientia*)*. Proc. Acad. Nat. Sci. Philadelphia in press, 1986.
- Blankenhorn H. J. — *Soziale Organisation einer Mischpopulation von *Rana lessonae* Camerano und *Rana esculenta* Linnaeus*. Dissertation Univ. Zürich, s. 100, 1974.
- Blankenhorn H. J. — *Reproduction and mating behavior in *Rana lessonae*-*Rana esculenta**

- mixed population*. W: *The reproductive biology of amphibians*, s. 389-410. Red.: D. H. Taylor i S. I. Guttman, Plenum Press, New York-London, 1977.
- Blankenhorn H. J., Heusser H., Vogel P. — *Drei Phänotypen von Grünfröschen aus dem Rana esculenta-Komplex in der Schweiz*. Revue Suisse Zool. 78: 1242-1247, 1971.
- Böhme G., Günther R. — *Osteological studies in the European water frogs Rana ridibunda, Rana lessonae and Rana „esculenta” (Anura, Ranidae)*. Mitt. Zool. Mus. Berlin 55: 203-215, 1979.
- Borkin L. J., Garanin W. I., Tichenko N. T., Zaune I. A. — *Some results in the green frogs survey in the USSR*. Mitt. Zool. Mus. Berlin 55: 153-170, 1979.
- Cimino M. C. — *Meiosis in triploid all-female fish (Poeciliopsis, Poeciliidae)*. Science 175: 1484-1486, 1972.
- Dubois A. — *Les problèmes de l'espèce chez les Amphibiens Anoures*. Mém. Soc. Zool. Fr. 39: 161-284, 1977.
- Ebendal T. — *Distribution, morphology and taxonomy of the Swedish green frogs (Rana esculenta complex)*. Mitt. Zool. Mus. Berlin 55: 143-152, 1979.
- Ebendal T., Uzzell T. — *Ploidy and immunological distance in Swedish green frogs (Rana esculenta complex)*. Amphibia-Reptilia 3: 125-133, 1982.
- Eikhorst R. — *Untersuchungen zur Verwandtschaft der Grünfrösche*. Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades, Univ. Bremen, Fachbereich Biologie. s. 154, 1984.
- Fuhn I. E., Sova C., Dumitriscu M. — *Une population hybridogène Triturus v. vulgaris L. $\times$ T. montandoni Boul. di lac Cracurele (Mtr. Nerira, Depart. Bacău)*. Museul Stiin. Nat. Bacău. Studii si Comunicări 225-236, 1975.
- Graf J. D., Karch F., Moreillon M. C. — *Biochemical variation in the Rana esculenta complex: A new hybrid form related to Rana perezi and Rana ridibunda*. Experientia 33: 1582-1584, 1977.
- Graf J. D., Müller W. P. — *Experimental gynogenesis provides evidence of hybridogenetic reproduction in the Rana esculenta complex*. Experientia 35: 1574-1576, 1979.
- Günther R. — *Morphologische und ökologische Untersuchungen zur Unterscheidung von Rana esculenta L. und Rana ridibunda Pall.* Zool. Jb. Syst. 95: 229-264, 1968.
- Günther R. — *Über die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen den europäischen Grünfröschen den Bastardcharakter von Rana esculenta L. (Anura)*. Zool. Anz. 190: 250-285, 1973.
- Günther R. — *Neue Daten zur Verbreitung und Ökologie der Grünfrösche (Anura, Ranidae) in der DDR*. Mitt. Zool. Mus. Berlin 50: 287-298, 1974.
- Günther R. — *Zum natürlichen Vorkommen und zur Morphologie triploider Teichfrösche, „Rana esculenta” L., in der DDR (Anura, Ranidae)*. Mitt. Zool. Mus. Berlin 51: 145-158, 1975.
- Günther R., Heusser H., Hotz H., Tunner H. G., Uzzell T. — *A new subspecies of water frogs from Italy (Amphibia, Salienta, Ranidae)*. Proc. Nat. Sci. Philadelphia in press, 1986.
- Günther R., Uzzell T., Berger L. — *Inheritance patterns in triploid Rana „esculenta” (Amphibia, Salientia)*. Mitt. Zool. Mus. Berlin 55: 35-57, 1979.
- Hemmer H. — *Das Serumweißbild von Rana ridibunda perezi im Rahmen des Rana esculenta-lessonae-ridibunda-Komplex (Salienta, Ranidae)*. Salamandra 9: 168-172, 1973.
- Hemmer H., Konrad A., Bachmann K. — *Hybridization within the Rana ridibunda complex of North Africa*. Amphibia-Reptilia 1: 41-48, 1980.
- Heppich S., Tunner H. G., Greilhuber J. — *Premeiotic chromosome doubling after genome elimination during spermatogenesis of the species hybrid Rana esculenta*. Theor. Appl. Genet. 61: 101-104, 1982.
- Heym W. D. — *Studien zur Verbreitung, Ökologie und Ethologie der Grünfrösche in der mittleren und nördlichen Niederlausitz*. Mitt. Zool. Mus. Berlin 50: 263-285, 1974.

- Hotz H. — *Ein Problem aus vielen Fragen — europäische Grünfrösche (Rana esculenta-Komplex) und ihre Verbreitung*. Natur Museum 104: 262-272, 1974.
- Hotz H. — *Genetic diversity among water frog genomes inherited with and without recombination*. Dissertation an der Universität Zürich. s. 136, 1983.
- Hotz H., Bruno S. — *Il problema delle rane verde e L'Italia (Amphibia, Salientia)*. Mem. Sci. Fos. Nat. 98: 49-112, 1980.
- Hotz H., Mancino G., Bucci-Inocenti S., Ragghianti M., Berger L., Uzzell T. — *Rana ridibunda varies geographically in inducing clonal gametogenesis in interspecies hybrids*. J. Experim. Zool. 236: 199-210, 1985.
- Hotz H., Uzzell T. — *Biochemically detected sympatry of two water frog species: two different cases in the Adriatic Balkans (Amphibia, Ranidae)*. Proc. Acad. Nat. Sci. Philadelphia 134: 50-79, 1982.
- Hotz H., Uzzell T. — *Interspecific hybrids of Rana ridibunda without germ line exclusion of a parental genome*. Experientia: 39: 538-540, 1983.
- Hotz H., Uzzell T., Günther R., Tunner H. G., Heppich S. — *Rana shqipërica a new European water frog species from the Adriatic Balkans (Amphibia, Salientia, Ranidae)*. Proc. Nat. Acad. Sci. Philadelphia in press, 1986.
- Kauri H. — *Die Rassenbildung bei europäischen Rana-Arten und die Gültigkeit der Klimaregeln*. Ann. Soc. Tartu. ad Nat. Invest. Const. 2: 1-171, 1959.
- Mertens R., Wermuth H. — *Die Amphibien und Reptilien Europas*. Dritte Liste, nach dem Stand vom 1. Januar 1960. 264 pp. Frankfurt a/M, 1960.
- Nishioka M., Ohatani H. — *Hybridogenetic reproduction of allotriploids between Japanese and European pond frogs*. Zool. Sci. 1: 291-326, 1984.
- Rey A., Michellod B., Grossenbacher K. — *Inventaire des batraciens du Valais; Situation en 1985*. Bull. Murith. 103: 3-38, 1985.
- Schneider H., Sofianidou T. S., Kyriakopoulou-Sklavounou P. — *Bioacoustic and morphometric studies in water frogs (genus Rana) of Lake Loannina in Greece, and description of a new species (Anura, Amphibia)*. Z. Zool. System. Evolutionsfor. 22: 349-366, 1984.
- Schultz R. J. — *Hybridization, unisexuality, and polyploidy in the teleost Poeciliopsis (Poeciliidae) and other Vertebrates*. Amer. Natur. 103: 605-619, 1969.
- Schultz R. J. — *Evolution and ecology of unisexual fishes*. W: *Evolutionary Biology*. T. 10: 277-331. Red.: M. K. Hecht, W. C. Steere, B. Wallace. Plenum Publishing Corporation, 1977.
- Schultz R. J. — *Role of polyploidy in the evolution of fishes*. W: *Polyploidy, biological relevance*. Red.: W. H. Lewis, Plenum Publishing Corporation, s. 313-340, 1980.
- Shultz R. J. — *Competition and adaptation among diploid and polyploid clones of unisexual fishes*. W: *Evolution and genetics of life histories*. Red.: H. Dingle i J. P. Hegmann, Springer-Verlag. New York-Heidelberg-Berlin. s. 103-119, 1982.
- Terentjev P. V. — *Charakter geografičeskoj izmenčivosti zelenych lagušek*. Vopt. Eksper. Biol. 19: 98-121, 1962.
- Tunner H. G. — *Das Serumeiweißbild einheimischer Wasserfrösche und der Hybridcharakter von Rana esculenta*. Verh. Dtsch. Zool. Ges. 23: 352-358, 1970.
- Tunner H. G. — *Die klonale Struktur einer Wasserfroschpopulation*. Z. Zool. Syst. Evolut.-Forsch. 12: 309-314, 1974.
- Tunner H. G. — *Kreuzungsexperimente mit Wasserfröschen aus österreichischen und polnischen Mischpopulationen (Rana lessonae + Rana esculenta)*. Eine Analyse biochemischer und morphologischer Merkmale. Z. Zool. Syst. Evolut.-Forsch. 18: 257-297, 1980.
- Tunner H. G., Dobrowsky M. T. — *Zur morphologischen, serologischen und enzymologischen Differenzierung von Rana lessonae und der hybridogenetischen Rana esculenta aus dem Seewinkel und dem Neusiedlersee (Österreich, Burgenland)*. Zool. Anz. 197: 6-22, 1976.

- Tunner H. G., Heppich S. — *Premeiotic exclusion during oogenesis in the common edible frog, Rana esculenta*. Naturwiss. 68: 207-208, 1981.
- Tunner H. G., Heppich S. — *A genetic analysis of water frogs from Greece: evidence for the existence of a cryptic species*. Z. Zool. Syst. Evolut.-Forsch. 20: 209-223, 1982.
- Uzzell T. — *Relations of the diploid and triploid species of the Ambystoma jeffersonianum complex (Amphibia, Caudata)*. Copeia 1964: 257-500, 1964.
- Uzzell T. — *Immunological distances between the serum albumins of Rana ridibunda and Rana lessonae*. Proc. Acad. Nat. Sci. Philadelphia 130: 1-10, 1978.
- Uzzell T. — *Immunological variation in Rana lessonae (Amphibia, Salientia)*. Mitt. Zool. Mus. Berlin 55: 29-33, 1979.
- Uzzell T., Berger L. — *Electrophoretic phenotypes of Rana ridibunda, Rana lessonae, and their hybridogenetic associate, Rana esculenta*. Proc. Acad. Nat. Sci. Philadelphia 127: 13-24, 1975.
- Uzzell T., Darevsky I. S. — *Biochemical evidence for the hybrid origin of the parthenogenetic species of the Lacerta saxicola complex (Sauria, Lacertidae), with a discussion of some ecological and evolutionary implications*. Copeia 1975: 204-222, 1975.
- Uzzell T., Günther R., Berger L. — *Rana ridibunda and Rana esculenta: a leady hybridogenetic system (Amphibia, Salientia)*. Proc. Acad. Nat. Sci. Philadelphia 128: 147-171, 1977.
- Uzzell T., Hotz H. — *Electrophoretic and morphological evidence for two forms of green frogs (Rana esculenta complex) in Peninsular Italy (Amphibia, Salientia)*. Mitt. Zool. Mus. Berlin 55: 13-27, 1979.
- Uzzell T., Hotz H., Berger L. — *Genome exclusion in gametogenesis by an interspecific Rana hybrid: evidence from electrophoresis of individual oocytes*. J. Exper. Zool. 214: 251-259, 1980.
- Uzzell T., Tunner H. G. — *An immunological analysis of Spanish and French water frogs*. J. Herpet. 17: 320-326, 1983.
- Vogel P. — *Isozyme der Lactatdehydrogenase (LDH) in Rana esculenta-Komplex*. Ph. D. thesis, University of Zürich. s. 95, 1977.
- Vostal Z., Kyselova M., Pierčova E. — *Oboživelnicy Vychodoslovenskej Nižiny*. Zbor. Vychodoslov. Muz. Košic., Prir. Vedy 20: 149-155, 1979.
- Vrijenhoek R. C., Angus R. A., Schutz R. J. — *Variation and heterozygosity in sexually vs. clonally reproducing populations of Peociliopsis*. Evolution 31: 767-781, 1977.
- Vrijenhoek R. C., Angus R., Schultz R. J., — *Variation and clonal structure in a unisexual fish*. Amer. Natur. 112: 41-55, 1978.
- Wijnands H. E. J. — *Partial ecological isolation of Rana lessonae and Rana esculenta as a mechanism for maintenance of the hybrid form, Rana esculenta (Anura, Ranidae)*. Mitt. Zool. Mus. Berlin 55: 131-142, 1979.
- Wright J. W., Lowe C. H. — *Weed, polyploids, parthenogenesis, and the geographical and ecological distribution of all-female species*. Copeia 1968: 128-138, 1968.

JAN RAFIŃSKI

Instytut Zoologii
Uniwersytet Jagielloński
Kraków

DOBÓR PŁCIOWY: PODSTAWOWE POJĘCIA, TEORIA I EMPIRIA

Pojęcie doboru płciowego (sexual selection) zostało wprowadzone przez Darwina w jego książce o pochodzeniu człowieka [1]. Według Darwina dobór płciowy dotyczy dwóch zespołów zjawisk zachodzących w czasie rozrodu u wielu gatunków. Są to z jednej strony interakcje wynikające z konkurencji o dostęp do drugiej płci, najczęściej obserwowane u samców (intrasexual selection) a z drugiej interakcje między osobnikami różnej płci, które ze względu na istnienie preferencji seksualnych u samic wpływają na sukces rozrodczy samców (intersexual selection). Rozważania Darwina dotyczyły biseksualnie rozmnażających się zwierząt, a samo pojęcie doboru płciowego zostało wprowadzone dla wyjaśnienia znacznego dymorfizmu płciowego obserwowanego u wielu gatunków zwierząt a także u człowieka. Pojęcie doboru płciowego można jednak rozszerzyć do każdego przypadku anizogamicznego rozrodu, nawet w świecie roślin [2].

Zakres procesów ujmowanych jako dobór płciowy jest więc znacznie węższy od pojęcia doboru naturalnego, który w takim ujęciu obejmuje wszystkie inne czynniki prowadzące do zróżnicowania przeżywalności i zróżnicowania sukcesu rozrodczego osobników. A więc bynajmniej nie wszystkie czynniki różnicujące sukces rozrodczy osobników wynikają z doboru płciowego. Na przykład u wielu gatunków zwierząt większe samice produkują więcej jaj, zróżnicowanie takie może wpływać na zróżnicowanie sukcesu rozrodczego samic i dobór naturalny może w ten sposób wpływać na wielkość samic, ale dopóki wszystkie samice mają takie samo prawdopodobieństwo skojarzenia się z samcem nie możemy mówić o doborze płciowym. Utożsamianie doboru płciowego z wszystkimi czynnikami wpływającymi na sukces rozrodczy osobników to jeden z przykładów niewłaściwego ujęcia tego terminu. Wokół pojęcia doboru płciowego narosło wiele nieporozumień które wielokrotnie próbowano prostować [3]. Niektórzy ewolucjoniści odrzucają w ogóle samo pojęcie doboru płciowego argumentując, że rozróżnienie między doborem naturalnym a doborem płciowym jest niepotrzebne i mylące, i uznając wszystkie czynniki różnicujące dostosowanie osobników, a więc te które wpływają na ich przeżywalność i sukces rozrodczy, za związane z doborem naturalnym. Oczywiście można pojęcie doboru naturalnego ujmować szeroko

i zrezygnować w ogóle z pojęcia doboru płciowego, i w pewnego typu rozważaniach ogólnych takie ustawienie zakresu pojęć jest uzasadnione, gdy jednak analizuje się szczegółowiej czynniki, które wpływają na różnicowanie sukcesu rozrodczego osobników, darwinowskie pojęcie doboru płciowego ma swoją wartość heurystyczną.

Samo ustalenie znaczenia pojęcia nie wyczerpuje wszystkich kontrowersji, które od czasów Darwina po czasy współczesne narosły wokół szczegółowej interpretacji zjawisk opisywanych terminem doboru płciowego. Nagromadziło się w tym czasie wiele nowych danych obserwacyjnych i eksperymentalnych a także wiele przemyśleń w postaci różnego typu modeli słownych i matematycznych, które w istotny sposób pogłębiły nasze zrozumienie działania doboru płciowego.

Duży wzrost zainteresowania problemami doboru płciowego w ostatnich 10 latach wiąże się z ogólnym wzrostem zainteresowania tłumaczeniami adaptacyjnymi w badaniach zachowania się zwierząt, bo przecież wszelkie procesy określane mianem doboru płciowego dotyczą zachowań zwierząt (jeśli ograniczyć się zgodnie z tradycją darwinowską do tej grupy organizmów). Wyrazem aktualnego stanu badań doboru płciowego była konferencja poświęcona temu zagadnieniu, która odbyła się we wrześniu 1986 roku w Berlinie-Dahlem [4]. Nie mogę tu omówić wszystkich zagadnień związanych z problematyką doboru płciowego i ograniczę się jedynie do zreferowania kilku z wielu problemów ostatnio żywo dyskutowanych i badanych.

Po pierwsze z pobieżnych nawet obserwacji wiemy, że różnicowanie stopnia dymorfizmu płciowego jest duże, nawet w grupie zwierząt blisko spokrewnionych. Ptaki rajskie (*Paradisaeidae*) mogą być przykładem skrajnego wykształcenia cech epigamicznych (termin ten oznacza cechy morfologiczne i/lub zachowania, które występują tylko u jednej płci i funkcjonują w czasie zalotów, toków i/lub walk o partnera seksualnego) podczas gdy bliscy ich krewniacy, gawrony, poza zachowaniem, prawie wcale nie wykazują cech płciowo-dymorficznych. Jeśli przyjąć, że wykształcenie się cech epigamicznych jest skutkiem działania doboru płciowego to można oczekiwać, że istnieje (lub istniało) odpowiednie różnicowanie w przebiegu lub natężeniu procesów doboru płciowego odpowiedzialne za różny stopień dymorfizmu płciowego u porównywanych gatunków. A więc spodziewamy się różnicowania międzygatunkowego albo w natężeniu konkurencji o partnera lub/i w natężeniu wybiórczości ze strony drugiej płci. Co więcej, chcielibyśmy wiedzieć jaki jest względny udział tych dwóch podstawowych procesów doboru płciowego w ewolucji cech epigamicznych. Wreszcie, nie jest jasne jaki jest sens adaptacyjny wybiórczości wobec partnera i czy zjawisko takie może być siłą odpowiedzialną za pojawienie się cech epigamicznych. Tym zagadnieniom poświęcone będą dalsze części tego artykułu. W tym miejscu podkreślić trzeba jednak, że dymorfizm płciowy dotyczący budowy czy zachowania się

nie musi być jedynie skutkiem działania doboru płciowego. Dymorfizm taki, szczególnie dotyczący wielkości ciała, może wynikać z działania doboru naturalnego. Tak jest niewątpliwie u zwierząt, u których istnieje zależność między wielkością samicy a liczbą produkowanych jaj. W niektórych, choć chyba nieczęstych, przypadkach dymorfizm wielkości ciała może wynikać z różnych specjalizacji ekologicznych każdej z płci [5]. Wreszcie dymorfizm płciowy jest często po prostu skutkiem różnicowania funkcji rozrodczych. Wystarczy może podać jeden przykład, wzięty zresztą z Darwina [1]: samce morskich, pelagicznych widłonogów posiadają specjalnie wykształcone odnóży służące do przytrzymywania samicy w czasie kopulacji, brak takich odnóży bardzo by utrudniał, jeśli nie wręcz uniemożliwiał zaplemnienie, wykształcenie się ich jest więc skutkiem działania doboru naturalnego. Natomiast różne struktury, takie jak powiększone mięśnie przednich kończyn, szorstkie powierzchnie skóry i modzele występujące u samców wielu gatunków płazów bezogonowych w czasie rozrodu i służące do mocniejszego uchwycenia samicy powstały zapewne jako wynik działania doboru płciowego. U gatunków tych istnieje silna konkurencja wśród samców o samice, i samce wolne starają się zrzucić z grzbietu samic samce już sparzone z samicą [6]. Nie należy też zapominać, że cechy podlegające doborowi płciowemu mogą równocześnie podlegać działaniu doboru naturalnego a cechy preferowane przez dobór płciowy mogą nawet obniżać przeżywalność. Przykładem może tu być ciernik (*Gasterosteus aculeatus*), samce tego gatunku w czasie rozrodu mają jaskrawo-czerwony brzuch, w niektórych populacjach mogą jednak także występować samce o brzuchu czarnym. Badania Semlera [7] wykazały, że samice wolą się kojarzyć z samcami o brzuchu czerwonym (barwa jest tu rzeczywiście istotna, bo preferowane są też samce czarno-brzuche przemalowane na czerwono). Stwierdzono jednak, że w populacjach, w których obie formy występują, czerwono-brzuche cierniki o wiele łatwiej padają ofiarą drapieżnych ryb [8]. Przykładów takich można by podać więcej, dla owadów zestawili je Burk [9]. W niektórych przypadkach tego typu przeciwnie działających sił doboru wykształciła się możliwość zachowań alternatywnych. Samce neotropikalnej żaby *Physalaemus pustulosus* wydają w czasie godowania dwa rodzaje głosów, jeden jest akustycznie prostszy, drugi bardziej złożony. Samice szybciej reagują pozytywnie na głos złożony i samce wydające taki głos mają zwiększony sukces rozrodczy [10]. Jednocześnie jednak samce wydające głos złożony są łatwiej lokalizowane przez jeden z gatunków nietoperzy, które polują na żaby. Samce modyfikują więc wydawane przez siebie głosy w zależności od tego czy odzywają się pojedynczo czy w większym chórze [11]. Istnieje też szereg przykładów tego typu alternatywnych zachowań u owadów [12]. To, że cechy powstałe w wyniku działania doboru płciowego mogą obniżać przeżywalność było jednym z powodów dla których Darwin wprowadził pojęcie doboru płciowego.

Już Darwin zauważył, że konkurencja o partnera seksualnego dlatego przede wszystkim występuje wśród samców ponieważ sukces rozrodczy samca w dużym stopniu zależy od liczby zaplemnionych samic. Poczynając od pracy Batemana [13], który badał wariancję sukcesu rozrodczego samców *Drosophila melanogaster*, stało się jasne, że istnieje prosta zależność między względną ilością energii inwestowanej w rozród a wykształceniem się konkurencji o partnera seksualnego. Jeśli liczyć jedynie ilość energii inwestowanej w gamety to u zwierząt samce zawsze znacznie mniej inwestują energii w przeliczeniu na jedną gametę niż samice. Jeśli samce poza gametami nic więcej nie wnoszą w rozród, albo niewiele więcej, to powinniśmy się spodziewać ewolucji różnego typu zachowań agonistycznych między samcami w okresie rozrodu i ewolucji struktur morfologicznych z takimi zachowaniami związanych. Literatura przyrodnicza obfituje w opisy mniej lub bardziej zrytualizowanych walk o samice lub terytoria, na których występują samice lub odbywa się rozród. Wiele cech epigamicznych takich, jak poroże u jeleniowatych, rogi u samców niektórych chrząszczy, duże płetwy u samców wielu gatunków ryb, czy w ogóle względnie duże rozmiary ciała samców są często skutkiem konkurencji o samice. W wielu przypadkach obserwacje wykazały, że zwycięskie samce rzeczywiście mają zwiększony sukces rozrodczy [14, 15]. Dla kilku gatunków wykazano też, że rozmiary ciała decydują o przebiegu potyczki [16, 17, 18]. U zwierząt z zapłodnieniem wewnętrznym zaplemnienie nie jest jeszcze jednoznaczne z zapłodnieniem, a sukces rozrodczy samca nie musi być w prosty sposób skorelowany z liczbą zaplemnionych samic. Jeśli samica została już zaplemniona wcześniej, plemniki następnego samca mogą już mieć niewielką szansę zapłodnienia, lub odwrotnie, u gatunków, u których plemniki przechowywane są w drogach rozrodczych samicy w specjalnych spermatekach, plemniki z ostatniego z kilku kolejnych zaplemnien mogą mieć największą szansę zapłodnienia [19, 20]. Zjawiska takie, noszące miano konkurencji plemników (sperm competition), w istotny sposób wpływają na sukces rozrodczy samca i prowadzą do ewolucji różnych adaptacji morfologicznych i behawioralnych. U wielu gatunków samce monopolizują lub próbują monopolizować samice broniąc innym samcom do nich dostępu. Na przykład u niektórych gatunków ważek samce latają wokół zaplemnionych samic odganiając inne samce, u innych gatunków ważek samce po kopulacji pozostają przyczepione do samicy, w ten sposób towarzysząc jej nawet w składaniu jaj. Po kopulacji w otworze płciowym samicy może pozostać część spermatoforu, która uniemożliwi następne kopulacje, jak u niektórych owadów [21], tak też funkcjonuje krzepnąca w pochwie samicy ostatnia frakcja ejakulatu u niektórych gryzoni. U niektórych owadów samice przestają być receptywne po kopulacji, a stan taki jest indukowany przez samca [22, 23], samce mogą też wydelać przy kopulacji substancje o charakterze feromonów, które czynią samice nieatrakcyjnymi dla innych samców [24, 25, 26]. Stwierdzono wreszcie usu-

wanie przed kopulacją z dróg rozrodczych samicy plemników, które znalazły się tam po poprzednich kopulacjach [27, 28]. Preferowanie samic młodych, a więc z większym prawdopodobieństwem dziewiczych, które występuje u niektórych gatunków, też jest zapewne adaptacją wynikającą z konkurencji plemników [29].

Nawet jeśli koszty samca inwestowane w rozród ograniczają się jedynie do produkcji gamet, to ogólne koszty przeliczane na jedną inseminację mogą być znaczne [30]. Często ogromna liczba plemników musi zostać wydalona w jednym ejakulacie, żeby zapłodnić owulowaną porcję jaj, niezależnie od tego jak duża jest ta porcja; tak jest na przykład u wielu ryb z zapłodnieniem zewnętrznym [31]. W koszty rozrodu samca trzeba też wliczyć energię i czas poświęcone poszukiwaniom samicy i tokom. W sytuacjach takich samiec może wykazywać preferencje do kojarzenia się z samicami płodniejszymi [32]. W wielu przypadkach samce nie tylko inwestują w rozród swoje gamety ale i dodatkową energię, która wpływa, albo może mieć wpływ na dostosowanie potomstwa (parental investment). Względny stosunek całkowitej energii inwestowanej przez każdą z płci w rozród w istotny sposób wpływa na ewolucję konkurencji o partnera i/lub wybiórczości wobec partnera seksualnego [33]. Materiały zapasowe znajdujące się w oocyty dostarczane są przez organizm samicy, ale u niektórych gatunków samce karmią samice w okresie wzrostu oocytów, co istotnie może wpływać na sukces rozrodczy samicy. Tak jest na przykład u niektórych owadów i ptaków [34, 35]. U niektórych motyli istotnym źródłem aminokwasów zużywanych do produkcji jaj jest część spermatoforu wchłaniana z dróg rozrodczych przez samicę [36, 37, 38]. U niektórych prostoskrzydłych samice zjadają po kopulacji bogatą w białko część spermatoforu pozbawioną plemników. Wykazano, że materiał ten jest inkorporowany w oocyty [39, 40]. Łatwo o przykłady bardziej powszechnych form inwestycji rodzicielskich ze strony samca. U wielu gatunków samce bronią terytorium, na którym żeruje samica w fazie gromadzenia materiałów zapasowych w oocytach czy też samica ciężarna lub karmiąca. Bronione terytorium może być miejscem gdzie następnie będzie się rozwijało potomstwo, lub też na tym terytorium będzie zbierany pokarm dla potomstwa. Wreszcie samce bezpośrednio mogą się opiekować potomstwem. W jakim stopniu wykształci się konkurencja o partnera lub/i wybiórczość wobec partnera zależy nie tylko od względnej ilości energii inwestowanej w rozród przez każdą z płci lecz także od stopnia różnicowania „jakości” osobników każdej płci. Tak samce, jak i samice mogą wykazywać zmienność pod względem płodności, lub ogólniej, ilości energii inwestowanej w rozród, czy też jakości inwestycji rodzicielskich (np. jakości terytorium). Bardzo istotne są także koszty wybiórczości a zależne są one od wyżej wymienionych czynników [41]. Wraz ze wzrostem względnej ilości energii inwestowanej w rozród przez płć *M* będzie wzrastała wariancja jakości osobników tej płci. Wzrost wariancji jakości osobników

płci M powinien prowadzić do ewolucji preferencji w płci przeciwnej F . Pojawienie się wybiórczości zależy jednak także od tego ile inwestuje w rozród płć F i jakie są koszty preferencji. Koszta wyboru muszą wzrastać wraz ze wzrostem wariancji jakości płci M i wybiórczość ze strony płci F może się pojawić tylko wtedy, gdy wzrost kosztów wyboru wraz ze wzrostem wariancji w płci M nie jest zbyt gwałtowny. A więc i koszty i zyski wybiórczości rosną wraz ze wzrostem ilości energii inwestowanej w rozród przez płć przeciwną, co utrudnia ogólne przewidywania. Wzrost ilości energii inwestowanej w rozród i równoczesny wzrost wariancji jakości jednej płci pociąga także za sobą spadek względnej ilości energii inwestowanej przez drugą płć, a tym samym spadek w wariancji jakości osobników drugiej płci. W pewnych więc sytuacjach wybiórczość może być opłacalna dla obu płci. Oczywiście względna ilość energii inwestowanej w rozród przez każdą z płci i związana z nią wariancja jakości partnera seksualnego decyduje też o wystąpieniu i natężeniu konkurencji o partnera. Na ogół samice znacznie więcej inwestują w rozród niż samce, stąd częściej samce konkurują o samice, ale tam gdzie samce inwestują względnie dużo, może się i wśród samic pojawić konkurencja o samce. Tak jest np. u świerszcza *Anabrus simplex* gdzie samce dostarczają samicy odżywcza część spermatoforu. Samice u tego gatunku walczą z sobą o dostęp do samca a samiec wykazuje wybiórczość preferując większe, płodniejsze samice [42]. U kurki wodnej (*Gallinula chloropus*) samce wysiadują jaja i samice preferują małe, tłuste samce, o dostęp do takich samców walcząc między sobą [43]. Najprawdopodobniej takie właśnie samce najpilniej siedzą na gnieździe. Przykładów podobnych można znaleźć więcej tak wśród kręgowców, jak i bezkręgowców [44].

Zależność między względną ilością energii inwestowanej w rozród przez każdą z płci, wariancją jakości partnera seksualnego, kosztem wybiórczości a ewolucją konkurencji i/lub wybiórczości nie są proste i wymagają dalszych analiz modelowych zapoczątkowanych przez Parkera [41].

Z poprzednich rozważań wynika, że warunkiem koniecznym (choć nie wystarczającym) rozwoju wybiórczości u którejs płci jest istnienie zmienności u płci przeciwnej. Jeżeli zmienność ta dotyczy cech wpływających na liczbę produkowanych zygot lub na przeżywalność potomstwa to sens adaptacyjny wybiórczości jest oczywisty. Najtrudniejsze do wy tłumaczenia są przypadki gdy samce poza gametami nic nie wnoszą w rozród a jednak obserwuje się u takich gatunków skrajny dymorfizm płciowy, tak jak u ptaków rajszych, niektórych kuraków, ryb i płazów. Można by przypuszczać, że wykształcenie się cech epigamicznych u takich gatunków jest skutkiem doboru związanego z konkurencją o samice, czasami jednak, jak u naszych traszek, nie obserwuje się między samcami żadnych zachowań agonistycznych. Co więcej u gatunków takich samce często demonstrują samicy swoje ozdoby w czasie nierzadko złożonych zachowań godowych. Z tego też względu Darwin [1] skłonny był większą rolę w ewolucji cech epigamicznych przy-

pisywać wybiórczości samic niż interakcjom wynikającym z konkurencji o samice. Darwin uważał jednak, że samice dokonują wybory ze względu na swoje „standards of beauty”, co oczywiście słusznie zostało odrzucone [45, 46, 47], niestety czasami prowadząc do deprecjacji całego pojęcia doboru płciowego [48]. Niezwykle zasłużony dla rozwoju biologii ewolucyjnej Ronald A. Fisher podał model doboru przez preferencję samic, który (co bardzo nietypowe dla tego autora) nie tylko nie był modelem matematycznym lecz modelem słownym i to jeszcze ujętym w terminach nie genetycznych [49, 50]. Otóż model Fishera zakłada, że początkowo u pewnych samców w populacji jakaś cecha została sprzężona, albo była efektem pleiotropowym genów zwiększających przeżywalność. Jeśli w populacji tej wśród samic pojawiły się osobniki preferujące samce z nową cechą, to częstość genów kodujących preferowaną cechę będzie wzrastała w populacji, i to z dwóch powodów; po pierwsze przez zwiększenie przeżywalności potomstwa samic preferujących i samców preferowanych, ale i z tego powodu, że samce powstałe z takich kojarzeń będą miały zwiększony sukces rozrodczy. Ta ostatnia właściwość wynika stąd, że samce pozbawione cechy preferowanej będą się kojarzyły tylko z samicami nie wykazującymi preferencji, natomiast samce o fenotypie preferowanym będą się kojarzyły tak z samicami preferującymi, jak i z nie preferującymi. Potomstwo powstałe z kojarzeń między samicami wykazującymi preferencje i samcami o fenotypie preferowanym będzie dziedziczyło tak geny na preferencje, jak i na fenotyp preferowany, co więcej w genotypie obu płci znajdą się geny na preferencje i na preferowany fenotyp samca. Dojdzie więc do sprzężenia genów na preferencje i fenotyp preferowany (jako sprzężenie rozumiem tu zjawisko określane w genetyce terminem nierównowagi gametycznej, sprzężenie takie w tym przypadku nie wynika z położenia dwóch różnych genów blisko siebie na tym samym chromosomie). Według Fishera w sytuacji takiej ewolucja preferencji i cechy preferowanej będzie przebiegała w coraz szybszym, wykładniczo wzrastającym tempie. Fisher opisuje taką ewolucję jako proces samoprzyspieszający się (runaway process), który nie tylko doprowadzi do szybkiego utrwalenia preferencji i cechy przez preferencję faworyzowanej ale i w toku takiej ewolucji zmieni cechę preferowaną, tak że przyjmie ona postać daleką od swego optimum wyznaczonego przez dobór naturalny. W argumentacji Fishera znajduje się niestety wyraźne *non sequitur*: owszem, można sobie wyobrazić, że ewolucja taka będzie procesem samoprzyspieszającym się, który doprowadzi do szybkiego utrwalenia preferencji i cechy preferowanej, ale z założeń modelu nie wynika żaden proces, który mógłby zmieniać cechę preferowaną w kierunku ekstremalnym.

W 1981 roku został opublikowany model Landego [51] opisujący przebieg doboru płciowego w kategoriach genetyki cech ilościowych. Lande założył, co zresztą jest bardzo prawdopodobne, że tak cecha preferowana, jak i sama preferencja zależą od dużej, nieokreślonej liczby loci. Założył także,

że zmienność genetyczna jest stale w populacji utrzymywana przez mutacje, a więc ewolucja nie może być limitowana przez wyczerpanie się dziedzicznej zmienności. W stanie początkowym, z przyczyn losowych samice wykazują preferencję na cechę (przypuśćmy długość ogona samców) o wartości średnio wyższej od średniej wartości cechy występującej u samców w tej populacji. Każda samica ma poza tym pewien zakres tolerancji na odchylenia od wartości przez nią najbardziej preferowanej. Tak jak w modelu Fishera, dochodzi szybko do sprzężenia preferencji i cechy preferowanej, i podobnie samce preferowane mają zwiększony sukces rozrodczy. Ale ponieważ samice przez swoje preferencje stale dokonują doboru na wartość cechy wyższą niż ona jest w populacji, to z pokolenia na pokolenie będzie też wzrastała wartość cechy preferowanej, a więc rzeczywiście w modelu tym cecha podlegająca preferencji zmienia swą wartość. Może ona tak długo wzrastać, póki zyski ze zwiększonego sukcesu rozrodczego nie zostaną zrównoważone przez obniżenie przeżywalności, jeśli założyć, że wartość cechy preferowanej przez samice jest różna od optymalnej dla przeżywalności. Lande założył jeszcze, że sprzężenie genetyczne między genami na preferencję i na cechę preferowaną, mierzone odchyleniem od równowagi gametycznej (linkage disequilibrium), ma wartość stałą. Założenie takie powoduje, że w populacji z pokolenia na pokolenie nie tylko wzrasta średnia wartość cechy preferowanej ale także zmieniają się preferencje w kierunku cechy coraz skrajniej wykształconej.

Jeśli przy tym tolerancja samic jest niewielka a działanie doboru naturalnego na cechę preferowaną słabe, to populacja nigdy nie dotrze do momentu równowagi a ewolucja może przebiegać w nieskończoność. Lande uzyskał więc w swoim modelu postulowany przez Fishera samoprzyspieszający się proces ewolucji prowadzący do wykształcenia się ekstremalnych cech epigamicznych. Jak zauważył jednak O'Donald [52] nie ma żadnego powodu, żeby zakładać w toku ewolucji stałą wartość sprzężenia między genami na preferencję i na cechę preferowaną. Ale nawet jeśli odrzucić to założenie, to model Landego prowadzi do kilku interesujących wniosków. Po pierwsze ewolucja preferencji nie wymaga, by cecha podlegająca preferencji zwiększała przeżywalność, może ona w wartościach określanych przez preferencję odbiegać od optimum wyznaczanego przez dobór naturalny. Kierunek doboru zależy wyłącznie od tego jakie były początkowe preferencje samic, a te mogą się zmieniać losowo, w jednej populacji ewolucja przez preferencje może skracać ogony samców, w innej wydłużać. Tego typu procesy mogłyby w konsekwencji prowadzić do specjacji przez wykształcenie w różnych populacjach różnych cech epigamicznych unekcjonujących w przypadku sympatrycznego występowania jako mechanizmy izolujące. W istocie zróżnicowania gatunków w niektórych grupach, na przykład ptaków rajszych, dotyczy przede wszystkim cech epigamicznych samców. W 1982 roku Kirkpatrick opubli-

kował innego rodzaju model matematyczny ewolucji cech epigamicznych przez działania preferencji jednej z płci [53]. Jest to model analityczny opisujący populację z dwoma genami, w jednym znajduje się allel wywołujący preferencję lub drugi allel warunkujący brak preferencji, w drugim genie jeden allel warunkuje pojawienie się cechy preferowanej a drugi allel brak tej cechy; geny znajdują się w układzie haploidalnym. Allel warunkujący pojawienie się preferencji nie wykazuje żadnych efektów plejotropowych może więc początkowo wzrosnąć jego częstość w populacji w wyniku dryfu genetycznego. Wystarczy to, żeby zapoczątkować szybką ewolucję w populacji prowadzącą do utrwalenia alleli na preferencję i cechę preferowaną. Wynika ona z tych samych mechanizmów, które działały w modelach Fishera i Landego, a mianowicie ze zwiększonego sukcesu rozrodczego osobników posiadających allele na preferencję i cechę preferowaną i ze sprzężenia tych alleli. Jeśli przy wysokich częstościach tych alleli pojawi się allel na preferencję cechy zwiększającej przeżywalność to, co nieoczekiwane, i tak nie zwiększy on swojej częstości i będzie przeważał allel suboptymalny. Mimo odmiennych założeń, modele Kirkpatricka i Landego w dużym stopniu prowadzą do podobnych wniosków. Zgodnie z oboma modelami szybko dojść może do utrwalenia w populacji genów na preferencję cech suboptymalnych a kierunek ewolucji zależy jedynie od przypadków losowych. Mniejsza elegancja matematyczna ale większy realizm cechuje modele symulacyjne O'Donalda [54], które są diploidalnymi odpowiednikami modelu Kirkpatricka. Autor ten wykazał, że przebieg ewolucji preferencji w istotny sposób zależy od warunków wyjściowych, stopnia dominacji alleli i początkowej ich frekwencji, nigdy jednak nie dochodzi do całkowitego utrwalenia się alleli na preferencję i cechę preferowaną. Nigdy też ewolucja nie ma charakteru fisherowskiego procesu samoprzyspieszającego się, prowadzącego do wykształcenia ekstremalnych cech epigamicznych. O'Donald uzyskiwał tego typu proces jedynie wtedy gdy założył, że samice reagują pozytywnie na bodźce ponadnormalne. Tego typu reaktywność jest rzeczywiście częsta u zwierząt: jeśli tresowane zwierzę nagradzane jest przy jakimś bodźcu, to maksymalna pozytywna reakcja zwierzęcia przesuwana się w kierunku intensywniejszego bodźca [55]. Staddon [56] podał adaptacyjne uzasadnienie tego typu reaktywności. Jest całkiem prawdopodobne, że w ewolucji cech epigamicznych reaktywność na bodźce ponadnormalne mogła odgrywać istotną rolę. Samce ptaków mają przecież raczej dłuższe a nie krótsze ogony od samic.

Rozważyliśmy ostatnio sytuację, gdy samce wносиły w rozród jedynie swoje gamety. Można sobie wyobrazić, że samce różnią się między sobą ogólnym dostosowaniem, na przykład przeżywalnością. A więc jedne samce przekazywać mogą „lepsze” geny swemu potomstwu, to znaczy zwiększające jego przeżywalność, inne samce mają i przekazują „gorsze” geny. Preferencje samic mogłyby dotyczyć właśnie tych „dobrych genów”, bo w ten sposób samice zwiększałyby dostosowanie własnego potomstwa. Już Fisher zakładał

w swoim modelu, że ewolucja preferencji rozpoczyna się, gdy istnieje jakiś pozytywny związek między genami zwiększającymi przeżywalność a cechą podlegającą preferencji. W skrajnej formie tego typu hipotezę przedstawił Zahavi [57, 58]: samce, które posiadają cechy epigamiczne zmniejszające ich przeżywalność (upośledzające) muszą, jeśli w ogóle przeżyły do wieku reprodukcyjnego, mieć poza tym „dobre geny”. A więc samice powinny preferencyjnie kojarzyć się z takimi samcami. Hipoteza Zahaviego została przetestowana na modelach matematycznych [59, 60, 61] i okazało się, że tego typu mechanizm ewolucji preferencji jest bardzo mało prawdopodobny; potomstwo samic kojarzących się z samcem „upośledzonym” dziedziczy nie tylko „dobre geny” ale i „upośledzenie”, i ogólne dostosowanie potomstwa może być niższe niż po samcu „nieupośledzonym”. Modele ewolucji preferencji oparte na pojęciu „dobrych genów” zostały następnie ujęte w sposób bardziej realistyczny [62, 63, 64]. Ich twórcy podkreślają fakt, że cechy preferowane przez samice mogą być plastyczne fenotypowo i pojawiać się jedynie u samców w dobrym stanie fizycznym, a więc mogą być wskaźnikiem ogólnego dostosowania samca. Na przykład samice gupika (*Poecilia reticulata*) wyraźnie preferują samce z karotenowymi plamami barwnymi [65, 66]. Ubarwienie takie pojawia się jednak tylko u samców dobrze odżywionych i jest wskaźnikiem ogólnej kondycji samca. Modele matematyczne Anderssona [67, 68] pokazują, że możliwa jest ewolucja preferencji jeśli założyć plastyczność fenotypową cechy preferowanej, która jest skorelowana z ogólnym dostosowaniem, i to nawet przy monogamicznym systemie kojarzeń. Głównym czynnikiem takiej ewolucji jest zysk adaptacyjny samicy kojarzącej się z samcem przekazującym „dobre geny”.

Poważnym zarzutem przeciw modelom „dobrych genów” jest ogólna zasada, że tego typu dobór szybko musi doprowadzić do wyczerpania się wariancji genetycznej cechy podlegającej doborowi [46, 47, 69]. Heisler [70] w swoim modelu zbadała jak duża wariancja genetyczna jest potrzebna, żeby w populacji znajdującej się w równowadze mogła przebiegać ewolucja preferencji na „dobre geny”. Z modelu tego wynika, że ewolucja preferencji może przebiegać dla cech o odziedziczalności różnej od zera, rozpoznawanych przez samice i zwiększających przeżywalność potomstwa. Największe prawdopodobieństwo pojawienia się ewolucji preferencji jest wtedy, gdy cechy podlegające preferencji w niewielkim tylko stopniu związane są z ogólnym dostosowaniem wykazując znaczną wariancję genetyczną i fenotypową. Jednak nawet przy dużej odziedziczalności cechy preferowanej zyski z preferencji są dla samic stosunkowo niewielkie. Obniżenie odziedziczalności czyni w tym modelu ewolucję preferencji bardzo mało prawdopodobną. Ponieważ zagadnienie redukcji odziedziczalności przez dobór jest zagadnieniem bardzo ważnym przy wszystkich rozważaniach dotyczących możliwości działania doboru warto tu podkreślić, że mimo działania silnego doboru wariancja genetyczna cech warunkowanych przez poligeny może być utrzy-

mywana w populacji nawet przez same mutacje [71]. Innymi mechanizmami utrzymywania zmienności genetycznej w populacji podlegającej doborowi są migracje z obszarów o innych optimumach doboru lub przestrzenne, bądź czasowe zróżnicowanie kierunku działania doboru [72]. Nieliczne badania nad odziedziczalnością cech w naturalnych populacjach wskazują, że mimo działania dość silnego doboru stabilizującego, wariancja genetyczna cech podlegających doborowi może być znaczna [73, 74, 75]. Hamilton i Zuk [76] podali interesującą hipotezę tłumaczącą możliwość utrzymywania się odziedziczalności ogólnego dostosowania mimo działania doboru przez preferencję samic na „dobre geny” samców. Według autorów tych można spodziewać się stałej ewolucji (koewolucji) odporności gospodarza na patogeny i zjadliwości (wirulencji) tychże patogenów. Przy określonym tempie zmian ewolucyjnych patogenów i gospodarzy proces taki będzie stale utrzymywał zmienność w genach na odporność gospodarzy, innymi słowy zmienność istotnie wpływająca na przeżywalność gospodarzy będzie zawsze wykazywała dość znaczną wariancję genetyczną. Jeśli stan zdrowia gospodarza zaznacza się na przykład barwnym upierzeniem to w sytuacjach takich możemy się spodziewać ewolucji preferencji wobec partnera seksualnego. Zgodnie z taką hipotezą powinniśmy oczekiwać słabiej wykształconych cech epigamicznych u gatunków, u których wpływ patogenów jest mniejszy. Rzeczywiście, Hamilton i Zuk wykazali, że gatunki ptaków, których samce są bardzo barwne są znacznie bardziej obciążone pasożytami niż gatunki wykazujące mniejszy dymorfizm.

Przedstawione tu pokrótce modele ewolucji preferencji nie biorą pod uwagę kosztów jakie musi ponieść osobnik dokonujący wyboru, nie można z góry założyć, że są one nieistotne, a jak wspomniano wcześniej mogą one w istotny sposób wpływać na ewolucję preferencji. Dla przebiegu i rezultatów takiego procesu ewolucyjnego nie jest też obojętne jak samica dokonuje wyboru, czy sprawdza kilka samców a potem wybiera „najlepszego”, czy jedynie każdy samiec jest porównywany ze swoim poprzednikiem, czy samica wykazuje stałe prawdopodobieństwo zaakceptowania samca o określonym fenotypie itd. [77, 78].

Trzeba tu podkreślić, że przedstawione tu hipotezy nie wyczerpują wszystkich możliwych tłumaczeń przyczyn ewolucji cech epigamicznych. Mogły one powstać po prostu jako wynik doboru działającego na to, żeby być lepiej dostrzegalnym przez osobniki drugiej płci. Mechanizm taki w połączeniu z konkurencją o dostęp do drugiej płci wystarcza dla ewolucji cech epigamicznych. Ze strony płci dokonującej „wyboru” nie mielibyśmy wtedy do czynienia z preferencją mimo jej pozorów, po prostu ze względu na to, że pewne sygnały przekazywane ze strony drugiej płci są łatwiej spostrzegalne z przyczyn fizycznych lub/i neurofizjologicznych, samice mogą „preferować” samce dostarczające określonych bodźców. Nie można też zapominać o niegdyś popularnej tezie, że cechy epigamiczne powstają w sytuacjach sympatrycznego występowania gatunków w wyniku doboru przeciw mie-

szaićcom [79]. Tak zapewne może być, chociaż współczesne dane sugerują, iż nawet jeśli dwa gatunki występując sympatrycznie czy parapatrycznie tworzą mieszańce o obniżonym dostosowaniu, to może nie dojść do ewolucji mechanizmów izolujących [80].

Modele słowne czy matematyczne pokazują jedynie co w naturze może być lub co jest mało prawdopodobne przy określonych założeniach, natomiast jak jest naprawdę możemy się dowiedzieć tylko z badań empirycznych. Wartość modelu jest tym większa im precyzyjniej dadzą się na jego podstawie sformułować przewidywania, które można sprawdzić przez obserwację (oczywiście oceniamy modele także ze względu na ich prostotę i stopień ogólności). Nie należy jednak zapominać, że zgodność przewidywań wynikających z modelu z rzeczywistością nie może być jeszcze podstawą do przyjęcia konkluzji, że obserwowana rzeczywistość zależna jest od procesów implikowanych w modelu [81].

Dane obserwacyjne dotyczące doboru płciowego są skąpe i często niepewne, szczególnie dotyczy to problemu ewolucji cech drugiej płci przez wybiórczość partnera seksualnego. W wielu przypadkach opisywanych preferencji w istocie mamy do czynienia ze zróżnicowaną wrażliwością perceptualną na bodźce, tak jest niewątpliwie w wielu przykładach zróżnicowanej reaktywności samic płazów bezogonowych na głosy godowe samców [6]. Często podawane jako przykład preferencji obserwacje Anderssona, który wykazał, że samce wdówki *Euplectes progyne* o szczególnie długich piórach w ogonie mają zwiększony sukces rozrodczy, nie muszą być tak interpretowane (badacz ten jednym ptakom przycinał krótko ogony a innym wydłużał, przyklejając im obcięte innym sterówki) [82]. Samce o dłuższych ogonach mogą być po prostu lepiej widoczne dla samic w afrykańskiej sawannie. Wyjątkiem w badaniach nad preferencją są badania Majerusa i in [83, 84], którzy prowadząc selekcję na preferencję do kojarzenia się z samcami melanistycznymi u biedronki *Adalia bipunctata*, a następnie krzyżując taką linię z drugą linią selekcionowaną na unikanie kojarzeń z samcami melanistycznymi wykazali, iż badana preferencja zależy od jednego genu z dominującym allelem. Dużym problemem w badaniach nad działaniem doboru płciowego jest to, że na jakąś cechę może wpływać i preferencja samic i konkurencja z innymi samcami i dobór naturalny, i oczywiście wszystkie te trzy siły mogą wchodzić w interakcje wzajemnie z sobą. Przy tym wszystkim trzeba brać pod uwagę, że cechy są w różny sposób z sobą skorelowane i dobór działający na jakąś cechę może pociągać za sobą szersze zmiany fenotypowe. Mimo dużych trudności, które są związane z tego typu analizami badania nad zróżnicowaniem nasilenia działania komponent doboru naturalnego i płciowego zostały już podjęte [85, 86, 87].

Nie poruszono tu wszystkich zagadnień związanych z doбором płciowym bo nie można tego zrobić w krótkim artykule przeglądowym, pewne za-

gadnienia z tego samego powodu zostały potraktowane tylko powierzchownie. Nie ulega już dziś wątpliwości, że wprowadzone przez Darwina pojęcie doboru płciowego jest istotnym elementem obrazu ewolucji jaki współcześnie nam się rysuje, jednak mimo całego postępu jaki biologia ewolucyjna poczyniła w ostatnich czasach równie dalecy jesteśmy jak Darwin od zrozumienia funkcji ogona pawia [88].

*

Praca wykonana w ramach tematu MR.II.6.

LITERATURA

1. Darwin C. — *The descent of man and selection in relation to sex*. Murray, London, 1871.
2. Willson M. F., Burley N. — *Mate choice in plants*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey, 1983.
3. Ghiselin M. T. — *The economy of nature and the evolution of sex*. University of California Press, Berkeley, 1974.
4. Patridge L., Harvey P. — *Contentious issues in sexual selection*. Nature 323: 580-581, 1986.
5. Selander R. K. — *Sexual selection and dimorphism in birds*. W: B. Campbell (red.) *Sexual selection and the descent of man 1871-1971*. Aldine Publ. Co., Chicago, 1972.
6. Arak A. — *Male-male competition and mate choice in anuran amphibians*. W: P. Bateson (red.) *Mate choice*. Cambridge University Press, Cambridge, 1983.
7. Semler D. E. — *Some aspects of adaptation in a polymorphism for breeding colours in the Threespine Stickleback (*Gasterosteus aculeatus*)*. J. Zool. 165: 291-302, 1971.
8. Moodie G. E. E. — *Predation, natural selection and adaptation in an unusual threespine stickleback*. Heredity 28: 155-167, 1972.
9. Burk T. — *Evolutionary significance of predation on sexually signalling males*. Florida Entomol. 65: 90-104, 1982.
10. Ryan M. J. — *Female mate choice in a neotropical frog*. Science 209: 523-525, 1980.
11. Ryan M. J., Tuttle M. D., Taft L. K. — *The costs and benefits of frog chorusing behaviour*. Behav. Ecol. Sociobiol. 8: 273-278, 1981.
12. Thornhill R., Alcock J. — *The evolution of insect mating systems*. Harvard University Press, Cambridge MA, 1983.
13. Bateman A. J. — *Intra-sexual selection in *Drosophila**. Heredity 2: 349-368, 1948.
14. Appleby M. C. — *The consequences and causes of high social rank in red deer stags*. Behaviour 80: 259-273, 1982.
15. Cox C. R., Le Boef B. J. — *Female incitation of male competition: a mechanism of mate selection*. Amer. Natur. III: 317-335, 1977.
16. Berven K. A. — *Mate choice in the wood frog, *Rana sylvatica**. Evolution 35: 707-723, 1981.
17. Davies N. B., Halliday T. R. — *Competitive mate searching in common toads, *Bufo bufo**. Anim. Behav. 27: 1253-1267, 1979.
18. Johnson L. K. — *Sexual selection in a brentid weevil*. Evolution 36: 251-262, 1982.
19. Parker G. A. — *Sperm competition and its evolutionary consequences in the insects*. Biol. Rev. 40: 525-567, 1970.
20. Parker G. A. — *Sperm competition and evolution of animal mating strategies*. W: R. L. Smith (red.) *Sperm competition and the evolution of animal mating systems*. Academic Press, New York, 1984.
21. Davey K. G. — *The evolution of spermatophores in insects*. Proc. Roy. Entomol. Soc. Lond. 35: 107-113, 1960.
22. Barth R. H., Lester L. J. — *Neurohormonal control of sexual behavior in insects*. Ann. Rev. Ent. 18: 445-472, 1973.

23. Riemann J. G., Moen D. J., Thorson B. J. — *Female monogamy and its control in houseflies*. J. Insect Physiol. 13: 407-418, 1967.
24. Happ G. M. — *Multiple sex pheromones of the mealworm beetle, Tenebrio molitor L.* Nature 222: 180-181, 1969.
25. Hirai K., Shorey H. H., Gaston L. K. — *Competition among courting male moths: male-to-male inhibitory pheromone*. Science 202: 644-645, 1978.
26. Gilbert L. E. — *Postmating female odor: a male-contributed antiaphrodisiac?* Science 193: 419-420, 1976.
27. Davies N. B. — *Polyandry, cloaca pecking and sperm competition in dunnocks*. Nature 302: 334-336, 1983.
28. Waage J. K. — *Dual function of the damselfly penis: sperm removal and transfer*. Science 203: 916-918, 1979.
29. Rutowski R. L. — *Epigamic selection by males as evidenced by courtship partner preferences in the checkered white butterfly (Pieris protodicae)*. Anim. Behav. 30: 108-112, 1982.
30. Dewsbury D. A. — *Ejaculate cost and male choice*. Amer. Natur. 119: 601-610, 1982.
31. Nakatsuru K., Kramer D. L. — *Is sperm cheap? Limited male fertility and female choice in the lemon tetra (Pisces, Characidae)*. Science 216: 753-755, 1982.
32. Verrel P. A. — *Male newts prefer large females as mates*. Anim. Behav. 30: 1254-1255, 1982.
33. Trivers R. L. — *Parental investment and sexual selection*. W: *Sexual selection and the descent of man 1871-1971*. B. Campbell (red.) Aldine, Chicago, 1972.
34. Thornhill R. — *Sexual selection and nuptial feeding behavior in Bittacus apicalis (Insecta: Mecoptera)*. Amer. Natur. 110: 529-548, 1976.
35. Nisbet I. C. T. — *Courtship feeding, egg size and breeding success in common tern*. Nature 241: 141-142, 1973.
36. Boggs C. L., Gilbert L. E. — *Male contribution to egg production in butterflies: evidence for transfer of nutrients at mating*. Science 206: 83-84, 1979.
37. Boggs C. L., Watt W. B. — *Population structure of pierid butterflies. IV. Genetic and physiological investment in offspring by male Colias*. Oecologia 50: 320-324, 1981.
38. Marshall L. D. — *Male nutrient investment in the Lepidoptera: what nutrients should male invest?* Amer. Natur. 120: 273-279, 1982.
39. Gwynne D. T. — *Male nutritional investment and the evolution of sexual differences in Tettigonidae and other Orthoptera*. W: D. T. Gwynne i G. K. Morris (red.) *Orthopteran mating systems: sexual competition in a diverse group of insects*. Westview, Boulder Co, 1983.
40. Sakaluk S. K. — *Sperm competition and the evolution of nuptial feeding behavior in the cricket, Gryllodes suplicans (Walker)*. Evolution 40: 584-593, 1986.
41. Parker G. A. — *Mate quality and mating decisions* W: *Mate choice*. P. Bateman (red.). Cambridge University Press, Cambridge, 1983.
42. Gwynne D. T. — *Sexual difference theory: mormon crickets show male reversal in mate choice*. Science 213: 779-780, 1981.
43. Petrie M. — *Female moorhens compete for small fat males*. Science 220: 413-415, 1983.
44. Petrie M. — *Mate choice in male-reversed species*. W: *Mate choice*. P. Bateson (red.). Cambridge University Press, Cambridge, 1983.
45. Wallace A. R. — *Darwinism*. MacMillan and Co., London, 1889.
46. Maynard Smith J. — *The evolution of sex*. Cambridge University Press, Cambridge, 1978.
47. Williams G. C. — *Sex and evolution*. Princeton University Press, Princeton, 1975.
48. Huxley J. — *Darwin's theory of sexual selection and the data subsumed by it, in light of recent research*. Amer. Natur. 72: 416-433, 1938.
49. Fisher R. A. — *The evolution of sexual preference*. Eugen. Rev. 7: 184-192, 1915.
50. Fisher R. A. — *The genetical theory of natural selection*. Oxford University Press, Oxford, 1930.

51. Lande R. — *Models of speciation by sexual selection on polygenic traits*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 78: 3721-3725, 1981.
52. O'Donald F. — *Sexual selection by female choice*. W: P. Bateson (red.) *Mate choice*. Cambridge University Press, Cambridge, 1983.
53. Kirkpatrick M. — *Sexual selection and the evolution of female choice*. Evolution 36: 1-12, 1982.
54. O'Donald P. — *Genetic models of sexual selection*. Cambridge University Press, Cambridge, 1980.
55. Hanson H. M. — *Effects of discrimination training on stimulus generalization*. J. Exp. Psych. 58: 321-334, 1959.
56. Staddon J. E. R. — *A note on the evolutionary significance of „supernormal stimuli”*. Amer. Nat. 109: 541-545, 1975.
57. Zahavi A. — *Mate selection — a selection for a handicap*. J. Theor. Biol. 53: 205-214, 1975.
58. Zahavi A. — *The cost of honesty (further remarks on the handicap principle)*. J. Theor. Biol. 67: 603-605, 1977.
59. Maynard Smith J. — *Sexual selection and the handicap principle*. J. Theor. Biol. 57: 239-242, 1976.
60. Maynard Smith J. — *Sexual selection, handicaps and true fitness*. J. Theor. Biol. 115: 1-8, 1985.
61. Kirkpatrick M. — *The handicap mechanism of sexual selection does not work*. Amer. Natur. 127: 222-240, 1986.
62. Bell G. — *The handicap principle in sexual selection*. Evolution 32: 872-885, 1978.
63. Nur N., Hasson O. — *Phenotypic plasticity and the handicap principle*. J. Theor. Biol. 110: 275-297, 1984.
64. Kodric-Brown A., Brown J. H. — *Truth in advertising: The kinds of traits favored by sexual selection*. Amer. Natur. 124: 309-323, 1984.
65. Endler J. A. — *Natural and sexual selection on color patterns in poeciliid fishes*. Environ. Biol. Fish 9: 173-180, 1983.
66. Kodric-Brown A. — *Female preference and sexual selection for male coloration in the guppy (Poecilia reticulata)*. Behav. Ecol. Sociobiol. 17: 17: 199-205, 1985.
67. Andersson M. — *Sexual selection, natural selection and quality advertisement*. Biol. J. Linn. Soc. 17: 375-393, 1982.
68. Andersson M. — *Evolution of condition-dependent sex ornaments and mating preferences: sexual selection based on viability differences*. Evolution 40: 804-816, 1986.
69. Falconer D. S. — *Introduction to quantitative genetics*. 2 wyd., Longman Group Ltd., London, 1981.
70. Heisler J. L. — *A quantitative genetic model for the origin of mating preferences*. Evolution 38: 1283-1295, 1984.
71. Lande R. — *The maintenance of genetic variability by mutation in a polygenic character with linked loci*. Genet. Res. 26: 221-235, 1976.
72. Felsenstein J. — *The theoretical population genetics of variable selection and migration*. Ann. Rev. Genet. 10: 253-280, 1976.
73. Boag P. T. — *The heritability of external morphology in Darwin's ground finches (Geospiza) on Isla Daphne Major, Galápagos*. Evolution 37: 877-894, 1983.
74. Grant P. R. — *Inheritance of size and shape in a population of Darwin's finches, Geospiza conirostris*. Proc. Roy. Soc. Lond. B 220: 219-236, 1983.
75. Alatalo R. V., Lundberg A. — *Heritability and selection on tarsus length in the pied flycatcher (Ficedula hypoleuca)*. Evolution 40: 574-583, 1986.
76. Hamilton W. D., Zuk M. — *Heritable true fitness and bright birds: A role for parasites?* Science 218: 384-387, 1982.
77. Janetos A. C. — *Strategies of female choice: a theoretical analysis*. Behav. Ecol. Sociobiol. 7: 107-112, 1980.

78. Seger J. — *Unifying genetic models for the evolution of female choice*. Evolution 39: 1185-1193, 1985.
79. Mayr E. — *Animal species and evolution*. Belknap Press of Harvard University, Cambridge MA, 1963.
80. Barton N. N., Hewitt G. M. — *Analysis of hybrid zones*. Ann. Rev. Ecol. Syst. 16: 113-148, 1985.
81. Brady R. H. — *Natural selection and the criteria by which a theory is judged*. Syst. Zool. 28: 600-621, 1979.
82. Andersson M. — *Female choice selects for extreme tail length in widowbird*. Nature 299: 818-820, 1982.
83. Majerus M. E. N., O'Donald P., Weir J. — *Female mating preference is genetic*. Nature 300: 521-523, 1982.
84. Majerus M. E. N. — *The genetics and evolution of female choice*. TREE 1: 1-7, 1986.
85. Arnold S. J., Wade M. J. — *On the measurement of natural and sexual selection: theory*. Evolution 38: 709-719, 1984.
86. Arnold S. J., Wade M. J. — *On the measurement of natural and sexual selection: applications*. Evolution 38: 720-734, 1984.
87. Houck L. D., Arnold S. J., Thisted R. A. — *A statistical study of male choice: sexual selection in a plethodontid salamander (Desmognathus ochrophaeus)*. Evolution 39: 370-386, 1985.
88. Ridley M. — *How the peacock got his tail*. New Scient. 91: 398-401, 1981.

ADAM LOMNICKI

Instytut Biologii Środowiskowej
Uniwersytet Jagielloński
Kraków

ANTONI HOFFMAN

Zakład Paleobiologii PAN
Warszawa

POZIOM DZIAŁANIA DOBORU NATURALNEGO: DOBRO GATUNKU, DOBÓR GATUNKÓW I DOBÓR GRUPOWY

1. WSTĘP

Czy dobór naturalny dotyczy tylko doboru między osobnikami czy też może być rozpatrywany jako dobór między taksonami, a w szczególności gatunkami, lub dobór pomiędzy populacjami oraz innymi grupami osobników? Zastanowienie się nad tym pytaniem może ułatwić nam zrozumienie istoty doboru naturalnego i ustalić jakie jednostki podlegają doborowi.

Trzy różne poziomy doboru, oprócz osobnika: gen, grupa i gatunek brane były pod uwagę przez różnych autorów, w różnym czasie i są mniej lub bardziej zgodne z kanonem współczesnego darwinizmu. Zagadnienie genu jako jednostki podlegającej doborowi, tak jak proponuje to Richard Dawkins [1, 2], pominiemy w tym artykule, ponieważ wiąże się ono raczej z doбором krewniaczym, a nie doбором grupowym, czy tym bardziej doбором gatunków.

Mówiąc o doborze na poziomie gatunku pragniemy ustosunkować się do pospolitej wśród wielu biologów i szerokiej publiczności koncepcji „dobra gatunku” (ustęp 2). Jest to koncepcja niejasna, ale ogromnie popularna, której utrzymywanie się uniemożliwia jakikolwiek postęp w stosowaniu darwinowskiej teorii doboru naturalnego do tłumaczenia zjawisk biologicznych. Trzeba od niej odróżnić koncepcję doboru gatunków, która jest teoretycznie sensowna, ale praktycznie — przynajmniej dotychczas — nieistotna (ust. 3).

Myślenie w kategoriach dobra grupy lub populacji też było rozpowszechnione i też było koncepcją ogromnie niejasną do czasu wprowadzenia przez szkockiego zoologa V. C. Wynne-Edwardsa w 1962 roku koncepcji doboru grupowego. Precyzyjna analiza tej koncepcji (ust. 4) wymaga założenia, że populacja jest rozbita na mniejsze grupy (ust. 5), a następnie badanie doboru grupowego działającego przeciwko doborowi indywidualnemu

(ust. 6). Taka analiza prowadzona przez różnych autorów od 1964 roku wskazuje na ograniczoność doboru grupowego (ust. 7). W międzyczasie David S. Wilson zaproponował w 1975 roku nową wersję doboru grupowego, odnoszącą się do tak zwanych *trait-groups* (ust. 8), której zastosowanie też wydaje się ograniczone, ale która też zasługuje na omówienie.

Zupełnie odrębną sprawą jest kwestia doboru między grupami jakie tworzą ludzie, grupami, których szansa przeżycia i powiększenia się nie jest zdeterminowana genetycznie, ale kulturowo. Tak rozumiany dobór grupowy nie wchodzi w zakres naszych tu rozważań, ale należy o nim wspomnieć (ust. 9), ponieważ niektórzy tak właśnie rozumieją dobór grupowy.

2. DOBRO GATUNKU

Rozważmy sens pojęcia „dobro gatunku”, popularnego wśród wielu biologów, poczynając od Karola Darwina do współczesnego etologa, laureata Nagrody Nobla — Konrada Lorenza. Otóż pojęcie to używane jest bardzo luźno i bardzo nieprecyzyjnie: jeśli zajęce w wyniku darwinowskiego doboru między osobnikami nabyły przystosowania umożliwiające im ucieczkę przed drapieżnikiem, to można powiedzieć że zajęce są dobrze przystosowane do tej ucieczki lub, że gatunek zajęca jest dobrze przystosowany do tej ucieczki. Można też powiedzieć, że przystosowanie takie jest dobre dla gatunku, bo będąc przystosowanym do unikania drapieżnika może on występować na większych obszarach i w większym zagęszczeniu, co zmniejsza prawdopodobieństwo wyginięcia całego tego gatunku.

Darwin [3] (str. 90) explicite pisze: „Czego dobór naturalny nie jest w stanie dokonać — to takiej zmiany w budowie gatunku, która nie przyniosłaby żadnej korzyści dla danego gatunku, a byłaby korzystna dla innych gatunków”, lub (str. 251) „.... instynkty są równie ważne dla pomyślności każdego gatunku jak budowa ciała”. Może to być rozumiane jako dobór działający między gatunkami. W innym znowu miejscu (str. 125) pisze on, że „walka o wydanie nowych i przekształconych potomków prowadzona będzie głównie pomiędzy większymi grupami...”, co rozumiane może być jako dobór grupowy. Te wyrwane z kontekstu cytaty świadczą tylko o tym, że dychotomia: dobór indywidualny czy grupowy, nie była w czasach Darwina szczegółowo analizowana.

Z danych paleontologicznych wiemy, że gatunki nie są wieczne, ale tak wyginięcie gatunku, jak i jego powstanie są zjawiskami niepomiaralnie rzadkimi w stosunku do rodzenia się i wymierania osobników. Z tego powodu trudno wyobrazić sobie teorię ewolucji opartą o dobór międzygatunkowy. Szukając przyczyn uporczywego utrzymywania się poglądu, że dobór odbywa się między gatunkami pamiętać należy, że biologowie po Darwinie dużą wagę w teorii ewolucji przywiązywali do danych paleontologicznych i rozważań

filogenetycznych, natomiast sam mechanizm doboru był do czasu powstania genetyki populacyjnej mało znany. Co więcej, sama genetyka populacyjna jest dziedziną raczej hermetyczną i stosunkowo mało znaną szerokiemu ogółowi biologów. Dla wielu biologów dobór między osobnikami jest pojęciem znacznie bardziej abstrakcyjnym, niż koncepcja wyginięcia jednego taksonu na rzecz innego, na przykład gadów mezozoicznych na rzecz ssaków. Tradycyjnie wykształcony biolog jasno rozumie obumieranie jednej gałęzi drzewa filogenetycznego na rzecz innej, nie pojmując natomiast wzorów proponowanych przez twórców genetyki populacyjnej: Ronalda Fishera i Sewalla Wrighta.

Drugą przyczyną uporczywego utrzymywania się tego poglądu może być przekonanie wielu biologów pierwszej połowy naszego wieku, że gatunki składają się w zasadzie z osobników identycznych, zaś zmienność występuje głównie między gatunkami. Wyrazem tego w genetyce jest klasyczna teoria H. J. Mullera. Ponieważ dobór działa tylko na jestestwa zmienne zatem spodziewać się można, że będzie różnicował między gatunkami, a nie osobnikami. Współczesne dane przeczą teorii klasycznej i wskazują na ogromną zmienność genetyczną w populacjach naturalnych.

Gdybyśmy sobie wyobrazili, że mała populacja w wyniku dryftu genetycznego i izolacji dała nowy gatunek, z genem A , który w homozygotach i heterozygotach daje fenotypy dobre dla gatunku, ale szkodliwe dla osobnika, to pojedyncze mutacje tego genu, dające w homozygotach aa fenotypy dobre dla osobnika, doprowadzi wcześniej czy później do zupełnej lub prawie zupełnej eliminacji allelu A . Jeśli gatunki mające cechy dobre dla osobnika a złe dla gatunku są przez dobór eliminowane, to gatunek ten skazany jest na zagładę. Zatem każda pojedyncza mutacja dająca cechę złą dla gatunku, a dobrą dla osobnika prowadzić musi do wyniszczenia tego gatunku. Jest to argument dotyczący kosztu doboru naturalnego, który w stosunku do doboru grupowego użył John Maynard Smith [4], ale zastosować go można także do doboru między gatunkami: pojedyncza mutacja zmieniająca fenotyp dobry dla osobnika może być wyeliminowana przez śmierć tego osobnika, natomiast pojedyncza mutacja zmieniająca fenotyp dobry dla gatunku może być wyeliminowana drogą doboru między gatunkami poprzez wyginięcie całego gatunku. Biorąc pod uwagę częstość mutacji i częstość ginięcia gatunków, trudno jest wyobrazić sobie proces doboru między gatunkami.

Zauważmy, że w przedstawionych tu rozważaniach założyliśmy *implicite*, iż cecha dobra dla gatunku zmniejsza szansę przeżycia i wydania potomstwa przez osobniki tego gatunku. Jesteśmy do tego upoważnieni tak długo, jak długo dobro gatunku służy do wyjaśnienia utrzymywania się w populacji cech szkodliwych dla osobników. Założenia tego używać będziemy także w dalszej dyskusji doboru grupowego. Jeśli cechy dobre dla gatunku są równocześnie dobre dla osobników, tak jak ze wspomnianymi na początku

zającami, to nie ma sensu wprowadzania pojęcia dobra gatunku i doboru międzygatunkowego, ponieważ istnienie takich cech tłumaczy się wystarczająco dobrze doborem między osobnikami. Dopiero gdy przyjmiemy istnienie cech nie dających się wyjaśnić doborem indywidualnym, wówczas przywoływać można na pomoc dobro gatunku. W tym sensie rozumiał cechy korzystne dla gatunku Lorenz [5], który w ograniczonej agresji między osobnikami widzi dobro gatunku, a nie dobro pojedynczego osobnika. Z rozważań Lorenza wyraźnie wynika że ograniczona agresja może zmniejszyć szansę przeżycia i wydania potomstwa przez osobniki, taką ograniczoną agresję wykazujące i, że utrzymuje się ona ponieważ jest dobra dla gatunku. Takie wytłumaczenie można odrzucić, ponieważ trudno sobie wyobrazić w jaki sposób dobór między gatunkami może przeważać nad doborem między osobnikami.

Zjawiskiem, które można mylić z doborem między gatunkami jest konkurencja międzygatunkowa prowadząca w danych warunkach ekologicznych do takiego, a nie innego składu gatunkowego w zbiorowisku. Tak na przykład, przy ocieplaniu się klimatu gatunki zimnolubne maleją w liczbę osobników lub zupełnie znikają, a na ich miejsce wchodzi gatunki ciepłolubne. Tłumaczyć to należy tym, że konkurencja międzygatunkowa jest szybsza i efektywniejsza od procesu ewolucji pojedynczego gatunku. Taki mechanizm eliminacji w zbiorowiskach roślin i zwierząt jednych gatunków na rzecz drugich nie tłumaczy w żaden sposób powstawania cech szkodliwych dla osobnika, ale „dobrych dla gatunku”. Nawet jeśli istnieją specjalne przystosowania do stawiania czoła konkurencji międzygatunkowej lub drapieżnictwu, to ich powstanie dostatecznie dobrze tłumaczy się darwinowskim doborem między osobnikami. Dopiero gdybyśmy znali cechy roślin i zwierząt, które pomagają wygrać z innymi gatunkami, ale są szkodliwe dla osobnika, wówczas byłby sens mówić o doborze między gatunkami.

3. DOBÓR GATUNKÓW

Koncepcja „dobra gatunku” i doboru działającego na rzecz cech sprzyjających przeżyciu gatunku, choć szkodliwych dla poszczególnych osobników, nie jest jednak jedynym sposobem pojmowania doboru gatunków. Trzeba sobie zdać sprawę, że na ewolucję można patrzeć nie tylko przez pryzmat udziału osobników o danym genotypie w populacji, czy w gatunku, ale także przez pryzmat udziału gatunków o danych cechach w poszczególnych taksonach czy nawet w całej biosferze.

Gdy mowa, na przykład, o płci jako o problemie ewolucyjnym, warto pytać nie tylko, dlaczego rozmnażanie płciowe występuje u gatunku *X* czy *Y*, skoro koszt genetyczny posiadania płci powinien doprowadzić do jej zaniku. Warto także pytać, dlaczego występowanie płci jest tak powszechne w biosferze.

Rozwagać też można, dlaczego różnorodność gatunkowa muszek owocowych na Hawajach jest tak wielka w porównaniu z lądem północnoamerykańskim. Analizy systematyczne prowadzą do wniosku, że prawdopodobnie przedstawiciele rodziny *Drosophilidae* dotarli na Hawaje tylko raz. Początkowo zatem udział hawajskich muszek owocowych w całej rodzinie był bardzo niewielki. Dlaczego jednak ten udział tak znacznie wzrósł w przeciągu kilku czy kilkunastu milionów lat? Dlaczego na szelfie morskim wokół Zatoki Meksykańskiej udział gatunków ślimaków, których rozwój odbywa się bezpośrednio z jaja, z pominięciem planktonicznego stadium larwalnego, wzrósł od niemal zera do blisko stu procent w przeciągu kilkunastu milionów lat?

Otóż dobór gatunków traktować można właśnie jako potencjalny mechanizm determinujący zmiany liczebności rozmaitych kategorii gatunków w biosferze. Jeśli mianowicie posiadanie jakiejś cechy biologicznej sprzyja szybszemu tempu specjacji, przyczynia się do łatwiejszego tworzenia nowych gatunków, to grupa obdarzona taką cechą dawać będzie w skali czasu ewolucyjnego więcej nowych gatunków niż grupa takiej cechy pozbawiona. I jeżeli taka cecha jest dziedziczona w trakcie specjacji, jeżeli jest przekazywana od gatunku macierzystego do potomnego, to w efekcie rozprzestrzeniać się ona będzie w biosferze, a przynajmniej w obrębie większego taksonu. Właśnie tak mogłaby rosnąć częstość gatunków ślimaków o bezpośrednim rozwoju, bo brak planktonicznego stadium larwalnego przyczynia się do zmniejszenia potencjału migracyjnego takich ślimaków, a zatem do znacznego zmniejszenia przepływu genów między lokalnymi populacjami. Podobnie rozprzestrzeniać się może w biosferze płciowość, ponieważ gatunki rozmnażające się bezpłciowo i mające dlatego mniejszą zmienność genetyczną, mają krótki czas trwania i, w zmieniających się warunkach, raczej wcześniej wyginą niż dadzą początek gatunkom potomnym. Dobór gatunków zatem to nic innego jak zwiększenie tempa specjacji rozmaitych kategorii gatunków ze względu na pewne ich charakterystyczne cechy biologiczne przekazywane gatunkom podobnym.

Ta koncepcja krąży już od dawna po literaturze ewolucyjnej. Znaleźć ją można u Sewalla Wrighta, Ronalda Fishera, George'a Gaylorda Simpsona i George'a C. Williamsa. Termin „dobór gatunków” wprowadzony został przed dziesięciu laty przez Stevena M. Stanleya [6], ale odnosił się wówczas do zjawisk konkurencji międzygatunkowej i do zróżnicowanego wymierania gatunków w związku z ich odmienną podatnością na rozmaite zmiany środowiskowe. Natomiast współczesne rozumienie doboru gatunków sformułowane zostało bardzo niedawno, bodaj najpełniej przez A. J. Arnolda i K. Fristrupa [7], a zwłaszcza przez Elliotta Sobera [8].

Oczywiście pojęcie doboru jest tu nieco inne niż w klasycznym doborze naturalnym prowadzącym do zmian częstości alleli w populacji i powstawania adaptacji. Bowiem w odniesieniu do doboru gatunków, liczebność gatunków potomnych, a nie liczebność osobników, jest miarą sukcesu reprodukcyjnego.

Ponadto doborowi gatunków podlegają cechy niezmiennie w obrębie poszczególnych gatunków, a różniące jedynie gatunki między sobą. Dobór gatunków nie może prowadzić do powstawania adaptacji, lecz tylko do zmian powszechności rozmaitych cech w biosferze. Takie rozumienie dobra gatunku przeważa dziś wśród ewolucjonistów, i to nawet takich jak Dawkins [2] lub Maynard Smith [8], a zatem tych najmniej skłonnych do przyjęcia koncepcji „dobra gatunku”.

Jak wynika z przytoczonych powyżej rozważań mechanizm doboru gatunków może działać w przyrodzie. Zasadnicze pytanie brzmi jednak: czy dobór taki rzeczywiście działa? Jest rzeczą bardzo wątpliwą czy takie cechy, jak charakterystyczna struktura przestrzenna populacji sprzyjająca powstawaniu nowych gatunków, podlegają dziedziczeniu w procesie specjacji. Niewykluczone natomiast, że powszechność płci w biosferze jest — przynajmniej częściowo — efektem doboru gatunków [8], aczkolwiek próbuje się ją również tłumaczyć doborem między osobnikami [9, 10, 11]. Gdy idzie o cechy osobników, takie jak bezpośredni rozwój ontogenetyczny ślimaków, pomijający planktoniczne stadium larwalne, wykazywanie działania doboru gatunków wymaga spełnienia kilku podstawowych warunków. Po pierwsze, rozważana grupa musi być monofiletyczna. Po drugie, grupa ta musi się odznaczać cechą sprzyjającą specjacji i to cechą przekazywaną w trakcie powstawania nowych gatunków. Po trzecie wreszcie, ta cecha nie może być korzystna dla osobników, bo jeśli byłaby korzystna na poziomie indywidualnym, to zwykły klasyczny dobór naturalny prowadzić by musiał do wzrostu liczby gatunków cechą tą obdarzonych. Wbrew buńczucznym deklaracjom zwolenników doboru gatunków, nie ma dzisiaj ani jednego udokumentowanego przykładu, który by te trzy warunki spełniał [2].

Zatem jeśli dobór gatunków jest rzeczywiście siłą ewolucyjną oddziałującą na przemiany biosfery, to jest to siła słaba, o niewielkich tylko efektach. Wydaje się, że bezpośrednia interakcja doboru naturalnego, dryftu genetycznego i środowiska ekologicznego poszczególnych populacji i gatunków ma dla ewolucji o wiele większe znaczenie.

4. DOBÓR GRUPOWY: UWAGI WSTĘPNE

Grupa czyli mniej lub bardziej izolowana populacja w obrębie gatunku może być tak mała, że mutacje występują w niej bardzo rzadko. Co więcej, takie małe populacje często giną zupełnie, a jeśli ich ginięcie jest równie częste jak pojawianie się nowych mutacji, to wspomniany w ustępie 2 argument Maynarda Smitha [4] nie wyklucza możliwości doboru grupowego. Zanim przejdziemy do teoretycznych rozważań nad możliwościami doboru grupowego, pamiętać trzeba o dwóch sprawach:

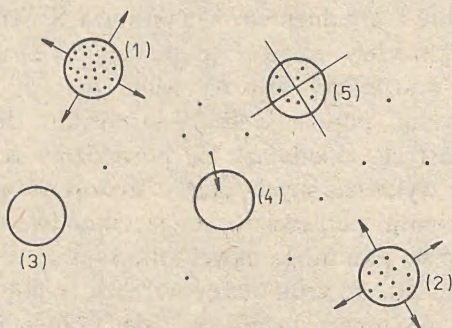
Po pierwsze, zgodnie z argumentem Maynarda Smitha [4], dotyczącym kosztu doboru, dobór między grupami (populacjami) może mieć jakieś znaczenie gdy gatunek podzielony jest na wiele małych, dość izolowanych populacji. Tak na przykład, populacja sikory sosnowki w dużym, jednorodnym kompleksie lasów iglastych, składająca się powiedzmy ze 100 tysięcy sikor, nie może mieć cech wykształconych dzięki doborowi grupowemu, wbrew doborowi indywidualnemu, ponieważ mutacje szkodliwe dla grupy, a dobre dla osobnika pojawiać się tam mogą nawet kilkakrotnie w każdym pokoleniu. Częstość takiego zmutowanego genu będzie wzrastać w populacji, a wyeliminowany on być może tylko przez wyginięcie całej populacji. Takie wyginięcie całej populacji musiałoby być wówczas zjawiskiem bardzo częstym, o ile nie zachodzącym w każdym pokoleniu.

Po drugie, aczkolwiek znamy wiele przypadków wyginięcia całych populacji roślin i zwierząt, to nie znamy jednego dobrze udokumentowanego przypadku takiego kompletnego wyginięcia, spowodowanego li tylko nadmiernym wykorzystaniem zasobów lub zniknięciem z populacji zachowań altruistycznych, czyli takiego wyniszczenia, które postulował Wynne-Edwards [13]. Nawet jeśli zasoby zostały przez żerowanie nadmiernie wyczerpane, kilka osobników zwykle przeżywa lub chroni się do jakiegoś suboptymalnego siedliska brzeżnego, aby powrócić po regeneracji zasobów. Jedynie pewne przypadki nadmiernego wzrostu populacji pasożyta, prowadzące do śmierci gospodarza, można by zaliczyć do tej kategorii. Niemniej brak dobrze udokumentowanych przypadków nie świadczy, że nie mogą one istnieć i odgrywać roli w ewolucji. Dlatego bliższa analiza koncepcji doboru grupowego jest celowa.

Rozróżniamy dwie koncepcje doboru grupowego, pierwszą, analizowaną przez Johna Maynarda Smitha [14], Richarda Levinsa [15] i Michaela Gilpina [16], w której zakłada się względną izolację grupy przez kilka pokoleń i którą nazwiemy tu klasyczną. Druga koncepcja jest autorstwa Davida S. Wilsona [17] oraz Matessiego i Jayakara [18] i zakłada się w niej, że grupy tworzą się od nowa w każdym pokoleniu.

5. LOKALNE POPULACJE W LOKALNYCH SIEDLISKACH

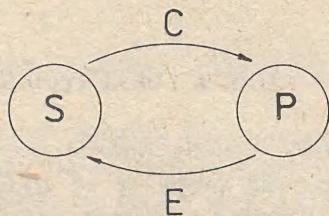
Klasyczny dobór grupowy zakłada podział populacji na szereg izolowanych grup (rys. 1). Ponieważ grupy te są izolowane, oznacza to, że istnieć mogą one tylko w pewnych miejscach przestrzeni, które nazwiemy lokalnymi siedliskami. Lokalne siedliska oddzielone są od siebie przestrzenią, w której dany organizm przebywać może tylko przez ograniczony czas i w której nie może się rozmnażać. Z pojęcia dobra grupy konieczne wynika, że grupa nieprzystosowana może wyginać, zaś grupa dobrze przy-



Rys. 1. Schematyczna mapa przedstawiająca lokalne siedliska oznaczone kołami i organizmy oznaczone kropkami. Organizmy te mogą tworzyć lokalne populacje (1, 2, 5) lub jako migranci przebywać poza lokalnymi siedliskami w mniej lub bardziej wrogiej rzeźbieniu. Lokalne siedliska mogą być puste (3), w tym właśnie momencie kolonizowane przez migranta (4) lub też w tym momencie niszczone (5). Strzałki przy siedlisku (1 i 2) obrazują rozchodzenie się migrantów

stosowana dać grupy potomne. Jeśli w lokalnym siedlisku żyje grupa organizmów, czyli lokalna populacja, to wysłać ona może w przestrzeń część swoich osobników (migrantów), które kolonizować mogą inne lokalne siedliska. Lokalna populacja może też zginąć, tak z przyczyn losowych, jak i ze względu na właściwości osobników wchodzących w jej skład.

W sposób bardziej abstrakcyjny można to powiedzieć tak. Istnieje system lokalnych siedlisk, z których każde znajdować się może w dwóch stanach: 1) puste lokalne siedlisko, 2) lokalna populacja. Przejście od pustego siedliska do populacji odbywa się przez kolonizację, zaś przejście od populacji do siedliska przez wyniszczenie (rys. 2). Wyobraźmy sobie, że w pewnych nieciągłych jednostkach czasu, na przykład w ciągu jednego roku lub dnia, część populacji ulega wyniszczeniu. Populacji można zatem przypisać pewne prawdopodobieństwo wyniszczenia E , podobnie jak siedlisku pewne prawdopodobieństwo kolonizacji C , kolonizacji spowodowanej przez przyjście tam migrantów. Jeśli w czasie t proporcja siedlisk zajętych przez lokalne po-



Rys. 2. Diagram, a dokładniej graf obrazujący dwa stany w których może się znajdować lokalne siedlisko: puste lokalne siedlisko (S) lub lokalna populacja (P). Strzałkami oznaczono przejścia między tymi stanami, z prawdopodobieństwem kolonizacji C i prawdopodobieństwem wyniszczenia E . Tego grafu nie należy mylić z mapą (rys. 1), gdzie strzałka oznacza przesuwanie się migranta z lokalnej populacji do siedliska pustego. Tutaj strzałka obrazuje przejście z jednego stanu do drugiego

populacje wynosi x_t , to proporcja siedlisk nie zajętych wynosi $1 - x_t$. Zatem w następnym momencie czasu $t+1$:

$$x_{t+1} = x_t + (1 - x_t) C - x_t E. \quad (1)$$

Prawdopodobieństwo wyniszczenia E można uznać za niezależne od proporcji zajętych siedlisk x_t , natomiast prawdopodobieństwa kolonizacji C nigdy za niezależne uznać nie można, ponieważ im wyższe x_t , tym większe nagromadzenie migrantów w przestrzeni i większe prawdopodobieństwo kolonizacji. Niech U jest prawdopodobieństwem kolonizacji przy $x_t = 1$, zaś $C = x_t U$, co oznacza że prawdopodobieństwo kolonizacji wzrasta liniowo z proporcją zajętych siedlisk. W ten sposób U jest parametrem określającym zdolności kolonizacyjne rozpatrywanego organizmu w danym środowisku, niezależnym od proporcji zajętych siedlisk. W te zdolności kolonizacyjne wchodzi między innymi: liczba migrantów produkowanych przez lokalną populację, ich zdolności do przemieszczania się, przeżywalność i zdolność do zajmowania pustych siedlisk. Rozpatrywane jednostki czasu muszą być tak dobrane aby $x_t U$ mieściło się w granicach od 0 do 1, ponieważ określa ono prawdopodobieństwo. W bardziej szczegółowych opracowaniach [19] znaleźć można inną definicję C jako funkcji U , która zawsze spełnia ten warunek.

Modyfikując równanie (1) zgodnie z podaną tu definicją U otrzymujemy:

$$x_{t+1} = x_t + (1 - x_t) x_t U - x_t E. \quad (2)$$

Jeśli interesuje nas stan równowagi układu, to oznacza to stan taki, że spełniony jest warunek $x_t = x_{t+1}$. Warunek ten jest spełniony jeśli $x_t = 0$ lub jeśli $x_t = 1 - E/U$, z tym że wartość x_t zdefiniowana tym równaniem jest punktem równowagi:

$$x_e = 1 - E/U. \quad (3)$$

Frakcja zajętych siedlisk x_e w stanie równowagi nie zależy od frakcji x_t w poprzednich jednostkach czasu, ale jest określona przez prawdopodobieństwo wyniszczenia E i zdolności kolonizacyjne danego organizmu w rozpatrywanym układzie, czyli od parametru U . Z równania (3) wynika, że lokalne populacje utrzymywać się mogą w rozpatrywanym układzie tylko wówczas gdy $x_e > 0$, czyli gdy:

$$U > E, \quad (4)$$

w przeciwnym razie wyginą. Oznacza to, że mogą istnieć lokalne siedliska, z odpowiednimi warunkami fizycznymi i biotycznymi dla przeżycia i reprodukcji osobników lecz, że imigranci pojawiają się tam tak rzadko, iż nie rekompensują częstych wyniszczeń całej populacji. W podobny sposób zdrowy żywiciel jest lokalnym siedliskiem pasożyta, lecz jeśli pasożytów jest niewiele i występują rzadko, mogą one nie dotrzeć do żywiciela.

Z równania (3) wynika też, że wyniszczenie może być zawsze rekompensowane kolonizacją, a mała kolonizacja dużą trwałością siedlisk. Jeśli zatem mówimy, że pewne zachowanie się osobników prowadzi do wyniszczenia całej populacji, to pamiętać należy, że jest to słaba groźba jeśli osobniki te mogą wyprodukować wiele potomstwa zdolnego do zasiedlenia nowych pustych siedlisk. Ponieważ żadne siedlisko nie jest wieczne, zatem $E > 0$, a jeśli lokalne populacje danego gatunku nie produkują emigrantów do zasiedlenia nowych miejsc, to wówczas $U = 0$ i gatunek zniknie z rozpatrywanego obszaru. Jeśli natomiast osobniki w lokalnych populacjach ryzykują nieznaczne podwyższenie prawdopodobieństwa wyniszczenia E na rzecz znacznego podwyższenia zdolności kolonizacyjnych U , to mają one znacznie większą szansę pozostawienia swego materiału genetycznego w przyszłych pokoleniach, niż te które dążą jedynie do redukcji E .

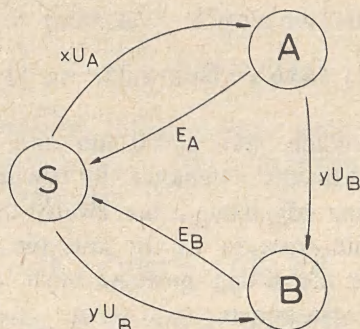
6. DOBÓR GRUPOWY PRZECIW DOBOROWI INDYWIDUALNEMU

Mówiąc o doborze grupowym rozpatrywaliśmy dużą populację rozbityą na szereg małych lokalnych populacji w lokalnych siedliskach. Dla oceny znaczenia doboru grupowego w stosunku do doboru indywidualnego rozpatrywać trzeba system na dwóch poziomach, po pierwsze dobór między osobnikami wewnątrz lokalnych populacji, po drugie dobór między lokalnymi populacjami w opisanym tu systemie. Sprawy doboru stają się jasne, gdy rozważamy go dla dwóch różnych genotypów. Załóżmy zatem, że istnieje genotyp altruistyczny A , który chroni lokalną populację przed częstym wyniszczeniem i zapewnia kolonizację nowych siedlisk oraz genotyp B , którego populacje są częściej niszczone lub wysyłają mniej migrantów, czy też migrantów gorzej przystosowanych do zajęcia nowych siedlisk. Oznacza to, że gdyby każdy z tych genotypów egzystował samodzielnie w opisanym systemie wówczas:

$$x_{e,A} > x_{e,B}. \quad (5)$$

Z drugiej strony zachowanie altruistyczne, ograniczanie swej reprodukcji do zapewnienia przeżycia całej populacji są cechami eliminowanymi w doborze indywidualnym. Odnosi się to także do emigracji. Z punktu widzenia procesu doboru w pojedynczej populacji emigracja osobnika jest identyczna z jego śmiercią, natomiast przewaga emigranta, wynikająca z możliwości zasiedlenia nowych siedlisk uwzględniona jest przez dobór między grupami.

Popatrzmy jak przy tych dwóch genotypach kształtują się losy lokalnych siedlisk (rys. 3). Otóż lokalne siedlisko może być puste (S), może być zasiedlone przez genotyp altruistyczny (A) lub genotyp niealtruistyczny (B). Siedlisko może być też zasiedlone przez populację polimorficzną, w której występują oba genotypy A i B , ale biorąc pod uwagę przewagę genotypu B



Rys. 3. Diagram analogiczny do tego z rys. 2, lecz zakładający istnienie dwóch typów lokalnych populacji: złożonych z osobników genotypu *A*, przejawiającego cechy korzystne dla grupy i osobników genotypu *B* przejawiających cechy korzystne dla osobnika. Prawdopodobieństwa przejścia zostały wyjaśnione w tekście

w doborze indywidualnym wewnątrzpopulacyjnym, przyjąć możemy dla uproszczenia, że obecność genotypu *B* prowadzi do eliminacji genotypu *A*, czyli że polimorfizm taki jest zjawiskiem krótkotrwałym, które w tym prostym modelu może zostać pominięte. Uwzględnienie tego zjawiska prowadzi do takich skomplikowanych modeli, że konstruowane one mogą być tylko metodami numerycznymi na maszynach cyfrowych [16, 21]. Pominięcie populacji polimorficznych oznacza po prostu, że lokalna populacja zasiedlona przez genotyp *A* po kolonizacji jej przez imigrantów o genotypie *B*, zmienia się w populację o genotypie *B*, czyli że dobór indywidualny jest bardzo szybki i efektywny.

Niech x oznacza proporcję siedlisk zasiedlonych przez populację o genotypie *A*, zaś y proporcję siedlisk zasiedlonych przez genotyp *B*. W oparciu o rys. 3 opisać możemy proporcję x_{t+1} siedlisk zajętych przez genotyp *A* w następnej jednostce czasu, jako funkcję tej proporcji w poprzedniej jednostce czasu. Aby uprościć zapis, proporcje siedlisk w jednostce czasu t zapisywać będziemy symbolami x i y , pomijając wskaźnik t i pozostawiając tylko wskaźnik $t+1$. Dla proporcji siedlisk zajętych przez genotyp *A* otrzymujemy:

$$x_{t+1} = x + (1 - x - y) xU_A - xyU_B - xE_A, \quad (6)$$

zaś przez genotyp *B*:

$$y_{t+1} = y + (1 - x - y) yU_B + xyU_B - yE_B. \quad (7)$$

Zastanówmy się teraz w jakich warunkach proporcja siedlisk zajętych przez genotyp *A* wzrasta, w jakich maleje, a w jakich nie zmienia się. Formalnie pytamy w jakich warunkach Δx zdefiniowana wzorem:

$$\Delta x = x_{t+1} - x_t, \quad (8)$$

przybiera wartości ujemne, dodatnie lub zerowe.

Z równań (6) i (8) otrzymujemy

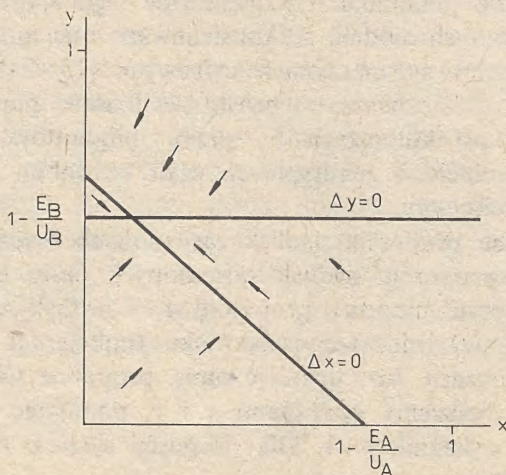
$$\Delta x = (1 - x - y) x U_A - x y U_B - E_A = x [(1 - x - y) U_A - y U_B - E_A]. \quad (9)$$

$\Delta x = 0$ w dwóch przypadkach: jeśli $x = 0$ lub jeśli wyrażenie w nawiasie kwadratowym po prawej stronie równania (9) równe jest zeru. Przypadek pierwszy zachodzi wówczas gdy istnieje tak zwany trywialny punkt równowagi w zerze. Biologicznie oznacza to, że jeśli nie ma lokalnych siedlisk z genotypem A to nowe nie mogą powstać czyli, że frekwencja siedlisk z genotypem A nie może się zmienić.

Przyrównując do zera wyrażenie w nawiasie kwadratowym otrzymujemy:

$$y = [(1 - x) U_A - E_A] / (U_A + U_B). \quad (10)$$

Równanie (10) wyznacza tak zwaną izoklinę czyli linię na wykresie fazowym ze współrzędnymi x i y . Punkty na tej izoklinie przedstawiają takie proporcje x i y siedlisk zajętych przez genotypy A i B , w których proporcje x genotypu A nie zmieniają się czyli, że $\Delta x = 0$ (rys. 4). Jeśli natomiast



Rys. 4. Wykres fazowy o współrzędnych x i y określających proporcje siedlisk zajętych przez genotypy A i B odpowiednio. Izoklina zdeterminowana równaniem $\Delta x = 0$ określa takie wartości x i y przy których x nie wzrasta, ani nie maleje. Powyżej tej izokliny proporcja x wzrasta, zaś poniżej maleje. To samo odnosi się analogicznie do proporcji y . Malenie i wzrost obu proporcji przedstawiono strzałkami. Zauważ, że punkt równowagi znajduje się w miejscu przecięcia się obu izoklin. Pozostałe objaśnienia w tekście

wyrażenie w nawiasie kwadratowym równania (9) jest większe od zera, z czego wynika, że prawa strona równania (10) większa od lewej, to wówczas $\Delta x > 0$ i proporcja x siedlisk zajętych przez genotyp A wzrasta. Łatwo stwierdzić, że na rysunku 4 wzrost ten ma miejsce poniżej i na lewo od izokliny $\Delta x = 0$, natomiast powyżej i na prawo proporcja x maleje. Izo-

klina ta przecina oś x w punkcie $1 - E_A/U_A$, zaś oś y w punkcie:

$$y = (U_A - E_A)/(U_A + U_B). \quad (11)$$

Podobnie jak z równaniem (6) opisującym zmiany proporcji x genotypu A postąpić można z równaniem (7) opisującym zmiany proporcji y genotypu B . Z równań (7) i (8) otrzymujemy:

$$\Delta y = y [(1 - y) U_B - E_B], \quad (12)$$

z którego wyraźnie wynika, że zmiany w proporcji y siedlisk zajętych przez niealtruistyczny genotyp B są niezależne od proporcji x tych siedlisk zajętych przez genotyp altruistyczny A . Mamy tu zatem asymetryczność: zmiany Δx zależą od y , natomiast zmiany Δy nie zależą od x . Tu też analogicznie jak w równaniu (9) $\Delta y = 0$ jeśli $y = 0$ lub jeśli wyrażenie w nawiasie kwadratowym jest równe zero. Przyrównując to wyrażenie do zera otrzymujemy izoklinę zdefiniowaną wzorem:

$$y = 1 - E_B/U_B, \quad (13)$$

poniżej której proporcja y wzrasta, zaś powyżej której maleje (rys. 4).

Z bliższej analizy wykresu fazowego przedstawionego na rysunku 4 wyciągnąć można następujące wnioski. Po pierwsze aby genotyp altruistyczny A utrzymał się w lokalnych siedliskach, a nie został zupełnie wyeliminowany izoklina $\Delta x = 0$ winna przecinać oś y powyżej izokliny $\Delta y = 0$. Warunek ten jest spełniony jeśli y zdefiniowane równaniem (11) jest większe od y zdefiniowanego równaniem (13), czyli gdy:

$$(U_A - E_A)/(U_A + U_B) > 1 - E_B/U_B. \quad (14)$$

Zauważ, że prawa strona tej nierówności równa się proporcji y_e siedlisk zajętych przez genotyp B w stanie równowagi, przy braku innych genotypów, podczas gdy lewa strona tej nierówności jest niższa od analogicznej proporcji x_e dla genotypu A . Dla utrzymania się siedlisk z genotypem altruistycznym nie wystarczy zatem warunek (5), aby $x_e > y_e$, czyli aby zdolności kolonizacyjne genotypu A były mniejsze lub prawdopodobieństwo wyniszczenia mniejsze. Różnice między tymi parametrami muszą być znacznie większe, co łatwo sprawdzić na przykładach numerycznych na nierówności (14). Zatem genotyp altruistyczny może być łatwo wyeliminowany jeśli jest tylko nieco „dobry dla grupy”, a nie przewyższa znacznie genotypu alternatywnego cechami dobrymi dla grupy.

Jakie są możliwości eliminacji genotypu niealtruistycznego? Przypadek taki zajść może tylko wówczas gdy izoklina $\Delta y = 0$ pokryje się z osią x , czyli gdy prawa strona równania (13) równa jest zero. Jest to możliwe tylko wówczas gdy proporcja y_e w stanie równowagi przy nieobecności drugiego genotypu równa jest zero, czyli w sytuacji gdy genotyp B i tak nie mógłby

przeżyć, także bez konkurencji ze strony genotypu *B*. Konkurencja między tymi dwoma genotypami jest niesymetryczna: występowanie *B* jest niezależne od *A*, ponieważ *A* nie może w żaden sposób ograniczyć *B* i wejść może tylko w te miejsca, których nie zajął genotyp *B*. Wynika to oczywiście ze zrobionego na początku założenia, iż osobniki genotypu *B* mogą zawsze zająć siedlisko zajęte uprzednio przez osobniki genotypu *A*.

Jeśli genotyp niealtruistyczny *B* przegrywa, to nie dlatego że pojawiły się genotypy altruistyczne *A*, które go eliminują, ale dlatego że jego zdolności kolonizacyjne U_B są niższe od prawdopodobieństwa wyniszczenia jego lokalnych populacji E_B .

7. KLASYCZNY MODEL DOBORU GRUPOWEGO: WNIOSKI OGÓLNE

Model doboru grupowego, tu przedstawiony, jest próbą formalnego opisu takiej sytuacji, w której cechy korzystne dla grupy, a niekorzystne dla osobników mogłyby powstać i utrzymać się. Jest on niczym innym jak próbą rozszerzenia darwinowskiej teorii doboru na układy bardziej skomplikowane niż duża populacja w miarę jednorodnym siedlisku. Dobór grupowy nie stanowi zatem zaprzeczenia doboru indywidualnego, ale jest opisem takiego właśnie doboru indywidualnego w bardziej skomplikowanych układach przestrzennych.

Z analizy tu przedstawionej wynika kilka wniosków. Po pierwsze, dobór grupowy działa w sytuacji, gdy częste wyniszczenia całej populacji i względne ubóstwo migrantów, nie pozwalające zasiedlić wszystkich odpowiednich do zasiedlenia siedlisk, co powoduje utrzymywanie się pewnej proporcji siedlisk pustych. Gdyby było inaczej, to znaczy gdyby wyniszczenia lokalnych populacji były rzadkie, a kolonizacje częste i wszystkie lokalne siedliska byłyby zajęte, wówczas osobniki faworyzowane przez dobór grupowy nie mogłyby przeżyć w obecności tych faworyzowanych przez dobór indywidualny. Po między populacjami dużymi, produkującymi wielu migrantów i nie podlegającymi częstym kompletnym wyniszczeniom, trudno wyobrazić sobie dobór grupowy.

Zatem dobór grupowy występować może u pasożytów, dla których żywiciel stanowi lokalne siedlisko i których populacje giną z chwilą śmierci żywiciela. Dobór w tym przypadku powinien prowadzić do spadku zjadliwości pasożyta lub mikroorganizmu chorobotwórczego, dzięki czemu żywiciel może dłużej pozostać przy życiu, a populacja zamieszkująca go może dłużej zakażać innych żywicieli. Zatem niskiej zjadliwości pasożyta nie trzeba tłumaczyć dobrem gatunku pasożyta dla którego to dobra potrzebne jest przeżycie żywiciela, ale wystarczy normalny mechanizm doboru grupowego.

Dobór grupowy może mieć na przykład znaczenie u nartników z ro-

dzaju *Gerris*, u których istnieją tak formy nieuskrzydłone, jak i uskrzydłone. Formy uskrzydłone spotyka się na niewielkich, izolowanych i efemerycznych lustrach wody, formy bezskrzydłe na obszarach dużych, licznych i blisko siebie położonych zbiorników wodnych.

Po drugie, mówiąc o doborze grupowym Wynne-Edwards [13] postulował, że działa on przez różnicowane wyniszczenie całych populacji, czyli grup. Modele matematyczne przedstawione powyżej wskazują, że nie ma sensu rozważać samego wyniszczenia bez wzięcia pod uwagę możliwości kolonizacyjnych osobników wchodzących w skład tych grup. Co więcej, zwiększenie zdolności kolonizacyjnych wydaje się prostszym i efektywniejszym sposobem uzyskania przewagi w doborze grupowym niż ograniczenie konsumpcji lub reprodukcji celem uniknięcia wyniszczenia całej populacji. Nie posiadamy żadnych dobrych danych empirycznych mówiących o takiej ograniczonej konsumpcji lub reprodukcji dla uniknięcia wyniszczenia całej populacji, mamy natomiast wiele danych o przystosowaniach do kolonizacji pustych siedlisk. W ten sposób koncepcja doboru grupowego, która miała tłumaczyć postulowaną przez Wynne-Edwardsa [13] samoregulację naturalnych populacji, tłumaczy raczej ewolucję zdolności do kolonizacji pustych siedlisk.

Po trzecie, z matematycznych modeli wynika, że w stosunku do doboru indywidualnego, dobór grupowy jest stosunkowo słabą siłą ewolucyjną. Tak na przykład genotypy faworyzowane przez dobór grupowy nie mogą wyeliminować tych faworyzowanych przez dobór indywidualny. Zatem, jeśli jakiś gatunek na pewnym obszarze ma cechy powstałe drogą doboru grupowego, to na obszarze tym powinny występować także osobniki pozbawione tych cech, ponieważ wynikiem łącznego działania doboru indywidualnego i grupowego powinien być polimorfizm.

Po czwarte, modele tu przedstawione są modelami bardzo uproszczonymi i czytelnik może żywić obawy, że przedstawione wnioski nie wynikają z właściwości wspólnych rzeczywistości i jej matematycznemu modelowi, ale że są wynikiem nadmiernych uproszczeń samego modelu. Bardzo specyficzny rodzaj układów rozpatrywanych w doborze grupowym uniemożliwia analityczne rozwiązanie bardziej skomplikowanych modeli. Sceptycznemu czytelnikowi radzić można zapoznanie się z pracami Levinsa [15], Levina i Kilmera [20], Gilpina [16] i Łomnickiego [19], których wnioski nie odbiegają od tu przedstawionych.

Czytelnikowi i każdemu kto postuluje dobór grupowy jako wyzną siłę ewolucyjną doradzić trzeba naśladowanie procesu doboru grupowego numerycznie w maszynach cyfrowych. 30 lat temu biologowie nie mieli praktycznie dostępu do maszyn i mikrokomputerów, dlatego sensowne było słowne argumentowanie za lub przeciw doborowi grupowemu. Dzisiaj najbardziej skomplikowane sytuacje, związane z doбором grupowym, można opisać numerycznie i uzyskać interesujące nas wyniki na maszynie cyfrowej. Mam

nadzieję, że proste modele tu przedstawione przydać się mogą tym, którzy mają zamiar zająć się numerycznym naśladowaniem doboru grupowego w stosunku do doboru indywidualnego.

8. DOBÓR GRUPOWY: MODEL D. S. WILSONA

Drugim podejściem do doboru grupowego jest zaproponowane przez D. S. Wilsona [17, 21], analizowane też przez Matessiego i Jayakara [18]. Pełny opis tego modelu wymaga zastosowania zaawansowanego rachunku prawdopodobieństwa, zaś sposób jego przedstawienia w książce Wilsona [21] prowadzić może do nieporozumień, dlatego przedstawiony on tu będzie w sposób nieco zmodyfikowany.

Wyobraźmy sobie populację składającą się z m altruistów (A) i n niealtruistów (B). Niech c oznacza straty altruisty poniesione przez działanie na rzecz całej populacji, łącznie z samym sobą, zaś b zyski osiągnięte przez całą populację wynikające z tego działania. Mówiąc o działaniach na rzecz całej populacji, łącznie z samym sobą, mamy na myśli branie udziału we wspólnych przedsięwzięciach, takich jak budowa gniazda lub udział w polowaniu. Dla populacji wilków biorących udział we wspólnym polowaniu, c jest kosztem jaki ponosi osobnik w tym polowaniu, zaś $bm/(m+n)$ jest zyskiem z przypadającej mu części łupu. Modyfikacja wprowadzona tutaj polega na tym, że zamiast oznaczeń podanych powyżej, Wilson [17, 21] stosuje inne oznaczenia, a mianowicie: $d = b/(m+n) - c$ oraz $r = b/(m+n)$.

Jeśli potrafimy wykazać, że łączne zyski i straty f_A średniego altruisty są większe niż takie zyski i straty f_B średniego niealtruisty, to będzie to oznaczać, że altruizm może powstać i utrzymać się drogą doboru. Wartości f_A i f_B , podobnie jak koszty c i zyski b liczone powinny być dostosowaniem, czyli potomstwem pozostawionym w przyszłym pokoleniu. Pamiętając, że zyski są proporcjonalne do liczby altruistów w populacji, otrzymujemy:

$$f_A = -c + bm/(m+n), \quad (15)$$

$$f_B = bm/(m+n), \quad (16)$$

czyli, że $f_A > f_B$ tylko wówczas gdy:

$$-c > 0. \quad (17)$$

Z warunku tego wynika, że altruści nie mogą istnieć w populacji. Oznacza to, że dobór nie może prowadzić do powstania i utrzymania się zachowań przynoszących zyski innym członkom grupy, nawet jeśli przy okazji zyskuje je osobnik przejawiający to zachowanie.

Otóż D. S. Wilson [17] wykazał, że sytuacja zmienia się, gdy populacja przynajmniej na pewien czas życia swych członków dzieli się na małe izolowane grupy. Model ten nie wymaga izolacji grup przez wiele pokoleń, przyjmuje się że w każdym pokoleniu następuje swobodne kojarzenie i przepływ materiału genetycznego, natomiast w pozostałym okresie życia osobniki żyją w małych grupach, zaś współdziałanie w tych małych grupach określa jakie jest prawdopodobieństwo przeżycia i wydania potomstwa przez członków tych grup. Ważną sprawą jest tutaj, że w małych populacjach (grupach) proporcja altruistów nie musi być taka jak w całej populacji, może być ona różna, a jeśli te różnice powstały losowo to rozkład altruistów w małych populacjach winien być zgodny z rozkładem dwumianowym. Rozważmy to na przykładzie. Jeśli grupy składają się z dwóch osobników, a w populacji jest połowa altruistów, to w 25% grup będą sami altruści, w 25% sami niealtruści, zaś w 50% grup wystąpią obie formy. Taki rozkład dwumianowy jest dziełem czystego przypadku i nie wymaga żadnych założeń biologicznych.

Zgodnie z D. S. Wilsonem [17, 21] przy takim losowym tworzeniu się grup dobór będzie faworyzował altruistów pod warunkiem, że

$$b/(m+n) > c. \quad (18)$$

Jest to ogromna różnica, w porównaniu z tym co przewiduje dobór w jednej dużej populacji i co opisano nierównością (17), ale też nie jest to warunek który pozwala na akty zbyt altruistyczne. Wyobraźmy sobie wilka, który biorąc udział w polowaniu traci 10 tysięcy Kcal, a z przypadającej dla niego porcji mięsa otrzymuje 11 tysięcy Kcal, podobnie jak i pozostali członkowie grupy, w tym także ci co nie brali udziału w polowaniu. Otóż bez doboru grupowego, zgodnie z nierównością (17), dobór powinien wykluczać taki udział w polowaniu, ponieważ w relacji do innych, niealtruistów, którzy mogą powstrzymać się od udziału w polowaniu i przyjąć tylko na podział łupu, altruista traci. Biorąc jednak pod uwagę losowy podział altruistów i niealtruistów między małe populacje, taki udział w polowaniu jest ewolucyjnie korzystny.

Nierówność (18) nie została tu udowodniona i nie będzie udowodniona. Rozważmy tu jedynie prosty przypadek najmniejszych możliwych grup, składających się z dwóch osobników każda, czyli że $m+n=2$. Oznacza to że warunek (18) przybiera tu postać:

$$b/2 > c. \quad (19)$$

Jeśli w całej populacji proporcja altruistów A wynosi P , a niealtruistów B wynosi $(1-P)$, to należy się spodziewać trzech różnych grup, po dwa osobniki każda, a mianowicie: (AA) , (AB) i (BB) . Ich proporcja zgodnie z prostymi regułami rachunku prawdopodobieństwa i rozkładem dwumianowym winny wynosić: P^2 , $2P(1-P)$ i $(1-P)^2$, odpowiednio.

Napiszmy teraz w oparciu o równania (15) i (16) zestaw równań na dostosowanie altruisty A i niealtruisty B , osobno dla każdego typu grup, w którym one występują. W ten sposób otrzymujemy:

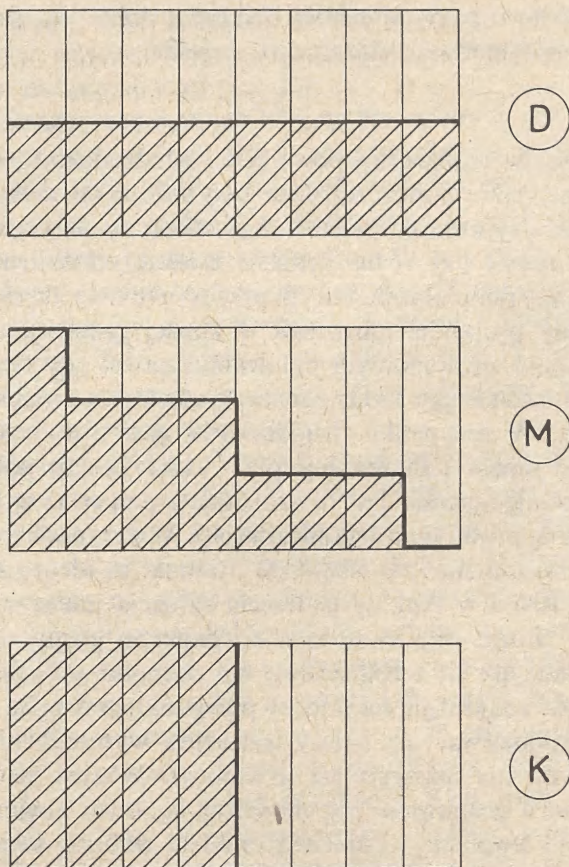
$$\begin{aligned}f_{A(AA)} &= -c + b, \\f_{A(AB)} &= -c + b/2, \\f_{B(AB)} &= b/2, \\f_{B(BB)} &= 0.\end{aligned}$$

Zauważ, że ponieważ spełniony jest warunek (19), dostosowanie altruistów w grupach monogenicznych (AA) i (BB) znacznie przewyższa dostosowanie niealtruistów, ponieważ $f_{A(AA)} > f_{B(BB)}$. Zupełnie inaczej ma się sprawa w grupach heterogenicznych (AB) gdzie dostosowanie altruistów jest niższe od niealtruistów, jako że $f_{A(AB)} < f_{B(AB)}$. Mamy tu zatem do czynienia z tym samym zjawiskiem, które występuje w klasycznych modelach doboru grupowego: przewaga doboru grupowego opiera się na monogeniczności grup, a dobór indywidualny działa przez pojawienie się w grupach osobników odmiennych.

Dysponując podanym zestawem czterech równań określających szanse przeżycia i liczbę potomstwa obu genotypów w różnych typach grup, oraz początkową proporcję altruistów, które określają częstość tych grup, łatwo wykazać, że jeśli spełniony jest warunek (19) to wówczas proporcja altruistów wzrasta w każdym pokoleniu, aż do $P = 1$.

Różnice między dużymi a małymi grupami widoczne są na rys. 5. W dużych grupach powstałych z jednej, jeszcze większej populacji proporcja altruistów i niealtruistów jest w każdej grupie prawie taka sama. Nie ma grupy z samymi tylko altruistami lub z samymi niealtruistami, czyli zjawiska które zdarza się w małych grupach. Zatem akty altruistyczne rozkładają się równo na altruistów i niealtruistów, czyli że zyski są podzielone, a kosztami obciążeni są tylko altruści. W małych grupach z losową liczbą altruistów, spotyka się grupy czysto altruistyczne, gdzie wszyscy zyskują i grupy samych niealtruistów, gdzie wszyscy tracą. W ostatecznym rozrachunku pewien niewielki stopień altruizmu jest opłacalny, ale tylko taki, w którym koszty działalności indywiduum nie przekraczają jego zysków, powstałych w wyniku jego własnej działalności. Trzeba o tym pamiętać, aby do modelu tego nie przywiązywać większej wagi niż on w rzeczywistości ma. Jeśli grupa jest nieco większa, złożona na przykład z 10 osobników, to zysk z jakiegoś działania przypadający na jednego osobnika jest już niewielki, bo wynosi $b/10$, a pamiętać należy że koszt winien być jeszcze niższy od tego zysku, czyli że zgodnie z nierównością (18) $b/10 > c$.

Można to ująć jeszcze inaczej: jest rzeczą ewolucyjnie korzystną w losowo utworzonych grupach podejmowanie działań, które przynoszą zyski nie tylko działającemu, ale także jego sąsiadom, niemniej zysk przypadający na jednego osobnika (tego podejmującego działanie) musi być wyższy niż poniesione przez niego na rzecz wszystkich koszty.



Rys. 5. Trzy sposoby kształtowania się zmienności w obrębie grup i między grupami, w częstości występowania dwóch różnych genotypów. Każdy słupek oznacza jedną grupę, zaś obszary zasrafiowane i niezasrafiowane dwa różne genotypy. W dużych grupach (D) powstałych w wyniku podziału jednej wielkiej populacji spodziewać się można identycznej częstości genotypów w każdej z tych populacji. Mamy tu zmienność wewnątrz grupową i zupełny brak zmienności między grupami. Dobór grupowy jest tu nieefektywny. W bardzo małych grupach (M) powstałych losowo z jednej populacji spodziewać się należy zmienności międzygrupowej, takiej jaką przewiduje rozkład dwumianowy. W tym przypadku przyjęto, że każda grupa składa się z 3 osobników. Jeśli każda grupa złożona jest z genetycznie identycznych członków jednego klonu (K), to wówczas nie istnieje zmienność wewnątrz grup, a jedynie między grupami. Jest to układ, w którym dobór grupowy jest najefektywniejszy, ale można to uważać za wynik działania doboru krewniaczego

Jeśli we wszystkich grupach proporcja altruistów jest taka sama, to zmienność między grupami nie istnieje i dobór grupowy tu opisany nie ma znaczenia. Przy losowym podziale altruistów między małe grupy zmienność jest wyższa i tym wyższa niż niższa liczebność grup. Najwyższa zmienność jest wtedy gdy grupy są monomorficzne (rys. 5), co może się zdarzyć w specjalnych przypadkach gdy każda grupa jest osobnym klonem. W takiej

sytuacji dobór faworyzować będzie działania dobre dla grupy, czyli wzrost frekwencji i utrzymywanie się altruistów jeśli:

$$b > c. \quad (20)$$

Jest to altruizm w najbardziej powszechnym rozumieniu, chodzi tu bowiem o to aby koszty jakie ponosi altruista były niższe od zysków jakie z działań altruistycznych uzyskuje od siebie i wszystkich swoich sąsiadów.

Mamy tu zatem trzy różne sytuacje zależne od zmienności w proporcji altruistów między populacjami, tak jak przedstawiono je na rys. 5. W pierwszym przypadku, gdy proporcja altruistów w każdej grupie jest taka sama, wilk nie bierze udziału we wspólnym polowaniu, nawet gdy ten udział jest mniej kosztowny od uzyskanego łupu, ponieważ udział ten zwiększa względne zyski jego sąsiadów. W przypadku drugim, wilk gotów jest wspólnie zapolować i podzielić się łupem jeśli ten łup przewyższa koszty polowania, nie liczy jednak na odwzajemnienie. Jest to zrozumiałe ponieważ w losowo dobranych populacjach znajdować się mogą niealtruisci. W przypadku trzecim, wilk liczy na pełne odwzajemnienie, bo wszystkie osobniki są identyczne czyli tak samo altruistyczne. Rzecz w tym, że ta trzecia sytuacja jest u wilków niemożliwa, ponieważ nie tworzą one klonów, a co najwyżej grupy rodzeństwa.

Grupy składające się z rodzeństwa lub osobników blisko spokrewnionych mają zmienność znajdującą się między przypadkiem drugim a trzecim. W grupach takich spodziewać się należy altruizmu wyższego niż w grupach dobranych losowo, ale niższego niż u klonów. W tym sensie przedstawiony tu model doboru grupowego jest modelem ogólnym obejmującym także tak zwany dobór krewniaczy. Ponieważ modele doboru krewniaczego są dokładniejsze i pozwalają na bardziej precyzyjne przewidywania będą one osobno przedstawione.

9. DOBÓR GRUPOWY CECH KULTUROWYCH

Wysnuwanie analogii między ewolucją biologiczną, a kulturową jest niebezpieczne i może nas sprowadzić na manowce, ponieważ mimo wielu podobieństw, cechy społeczeństw ludzkich zdobyte na drodze procesów przekazywania informacji między osobnikami są czymś jakościowo odmiennym od procesów przekazywania potomkom cech dziedziczonych genetycznie. Niemniej jednak podobieństwa takie istnieją [22] i dlatego doboru grupowego cech kulturowych nie można całkiem pominąć.

Wyobraźmy sobie, że w małej prymitywnej i cierpiącej niedostatek grupie istot rozumnych utrwalił się obyczaj opieki nad wdowami i sierotami. Z punktu widzenia biologicznego doboru osobniczego taki obyczaj jest nie do utrzymania, ponieważ osobnik opiekujący się wdowami i sierotami nie tylko, że zmniejsza ilość zasobów które może dać swym własnym dzieciom, ale jeszcze pozwala na przeżycie ewentualnych konkurentów swego potomstwa.

Osobnik przejawiający taki obyczaj i przekazujący go swemu potomstwu winien pozostawiać relatywnie mniej potomstwa w przyszłych pokoleniach, aż do zupełnego zniknięcia tego obyczaju.

Czy jednak obyczaj ten nie jest dobry dla grupy i nie może powstać drogą doboru grupowego? Łatwo można sobie wyobrazić, że grupy hołdujące takiemu obyczajowi mają mniejszą śmiertelność, szybciej rosną w liczbę i w związku z tym mogą pobić i wyeliminować z jakiegoś obszaru inne mniej liczne grupy. Przy ewolucji biologicznej dobro grupy nie może przewyższać nad dobrem osobnika, ponieważ mutacje i imigracje sprowadzają do wnętrza grup osobników zachowujących się inaczej, których tutaj można by nazwać oszustami. Taki oszust pozostawia wewnątrz grupy więcej potomstwa i ostatecznie zmienia grupę w grupę oszustów, w której znika obyczaj opieki nad wdowami i sierotami.

W społeczeństwach ludzkich, w których członkowie rozpoznają się wzajemnie i pamiętają swoje czyny, wyobrazić sobie można powstanie zachowania eliminującego oszustów zaraz po ich przybyciu. Jeśli ci, którzy zachowują się inaczej i nie przestrzegają tabu grupy są szybko wyrzucani poza grupę lub zabijani (co często na jedno wychodzi), to wówczas istniejący obyczaj lub tabu grupy są bezpieczne. Jednorodność grupy uniemożliwiająca utrzymanie się odstępców nie jest tu zapewniona izolacją (brak migrantów) grupy, jej małą wielkością (rzadkie mutacje) lub genetyczną identycznością, lecz rozpoznawaniem osobników odmiennych i ich eliminacją.

Biologiczny dobór grupowy przestaje działać gdy znika izolacja między grupami i zlewają się one w jedną populację. Kulturowy dobór grupowy może uniknąć także tego niebezpieczeństwa. Znamy grupy ludzi, żyjące wewnątrz obcych społeczeństw, a równocześnie bardzo wyraźnie od tych społeczeństw izolowane. Zatem, zjawiska kulturowe nie tylko umożliwiają eliminację oszustów, ale także zapobiegają ich dostaniu się do danej grupy.

Opisane tu mechanizmy kulturowego doboru grupowego możliwe są tylko przy rozpoznawaniu osobników inaczej się zachowujących. Rzecz należy zatem raczej do zjawisk, które w biologii nazywamy altruizmem odwzajemnionym lub strategią „*Tit for Tat*”, niż do teorii doboru grupowego.

10. PODSUMOWANIE

Z przedstawionych tu rozważań wyprowadzić można następujące wnioski:

1. Nieuzasadnione jest funkcjonalne wyjaśnianie zjawisk biologicznych dobrem gatunku, populacji lub grupy, z wyjątkiem specjalnych przypadków, gdzie wykazać można działanie doboru grupowego. Konsekwentnie, nieuzasadnione jest postulowanie samoregulacji naturalnych populacji, która zwiększałaby prawdopodobieństwo przeżycia całej populacji, ale równocześnie zmniejszała szanse przeżycia i wydania potomstwa przez pojedyncze osobniki.

2. Możliwe jest wprowadzić działanie doboru gatunków, prowadzące do zmian udziału różnych kategorii gatunków w biosferze, ale nie ma dziś ani jednego przykładu, który by ten mechanizm dokumentował.

3. Istniejące modele doboru grupowego wskazują, że w stosunku do doboru indywidualnego jest on bardzo słabą siłą ewolucyjną. Może on być znaczącą siłą tylko w grupach małych, silnie izolowanych, z małą zmiennością genetyczną wewnątrz grupy. W modelu klasycznym dobór taki prowadzi do polimorfizmu genetycznego. W modelu *trait-groups* może on mieć znaczenie przy genetycznym podobieństwie grup.

4. Obecnie stan teorii doboru grupowego jest taki, że każdy kto postuluje dobór grupowy, jako mechanizm ewolucyjny, wyjaśniający istnienie jakiś przystosowań, winien precyzyjnie wykazać jak ten mechanizm działa. Ćwierć wieku temu można było takich wymagań nie stawiać, bo brak było możliwości analizy zbyt skomplikowanych modeli matematycznych. Teraz oprócz metod analitycznych dysponujemy metodami numerycznymi, technikami symulacyjnymi i maszynami cyfrowymi. Za pomocą tych metod przedstawić można nawet najbardziej skomplikowane układy ekologiczne i ewolucyjne.

5. Ewolucja kulturowa polegająca na lepszym przeżywaniu jednych grup w stosunku do innych może być efektywniejsza od biologicznego doboru grupowego, ponieważ w społeczeństwach ludzkich możliwa jest eliminacja osobników zachowujących się inaczej i izolacja kulturowa od innych grup.

LITERATURA

1. Dawkins R. — *The selfish gene*. Oxford University Press, Oxford, 1976.
2. Dawkins R. — *The extended phenotype*. W. H. Freeman, Oxford, 1982.
3. Darwin C. — *O pochodzeniu gatunków drogą doboru naturalnego, czyli o utrzymaniu się doskonalszych ras w walce o byt*. PWN, Warszawa, 1959.
4. Maynard Smith J. — *Group selection*. *Quarterly Review of Biology* 51: 277-283, 1976.
5. Lorenz K. — *Tak zwane zło*. PIW, Warszawa, 1972.
6. Stanley S. M. — *A theory of evolution above the species level*. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 72: 646-650, 1975.
7. Arnold A. J., Fristrup K. — *The theory of evolution by natural selection: a hierarchical expansion*. *Paleobiology* 8: 113-129, 1982.
8. Maynard Smith J. — *Current controversies in evolutionary biology* — Strony 273-286, W: Grene, M. (red.) *Dimensions of Darwinism*. Cambridge University Press, Cambridge, 1983.
9. Williams G. C. — *Sex and evolution*. Princeton University Press, Princeton, 1975.
10. Maynard Smith J. — *The evolution of sex*. Cambridge University Press, Cambridge, 1978.
11. Bell G. — *The masterpiece of nature: The evolution and genetics of sexuality*. University of California Press, Berkeley, 1982.
13. Wynne-Edwards V. C. — *Animal dispersion in relation to social behaviour*. Oliver and Boyd, Edinburgh, 1962.
14. Maynard Smith J. — *Group selection and kin selection* *Nature* 201: 1145-1147, 1964.
15. Levins R. — *Extinction*. Strony 77-107, W: *Some mathematical questions in biology* (ed. M. Gerstenhaber), American Mathematical Society, Providence, 1970.

16. Gilpin M. E. — *Group Selection in Predator-Prey Communities*. Princeton University Press, Princeton, 1975.
17. Wilson D. S. — *A theory of group selection*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 72: 143-146, 1975.
18. Matessi C., Jayakar S. D. — *Condition for the evolution of altruism under Darwinian selection*. Theoretical Population Biology 9: 360-387, 1976.
19. Łomnicki A. — *Group selection and self-regulation in animal populations*. Ekol. Pol. 28: 543-555, 1980.
20. Levin B. R., Kilmer W. L. — *Interdemic selection and the evolution of altruism*. Evolution 28: 527-545, 1974.
21. Wilson D. S. — *The natural selection of population and communities*. Benjamin/Cummings, Menlo Park, Cal, 1980.
22. Cavalli-Sforza L. L., Feldman M. W. — *Cultural transmission and evolution: a quantitative approach*. Princeton University Press. Princeton, 1981.

*STANISŁAW FEDYK*Zakład Biologii
Uniwersytet Warszawski
Białystok

CYTOGENETYCZNE ASPEKTY SPECJACJI ZWIERZĄT

Często gatunki różnią się między sobą chromosomami. Zróżnicowanie to dotyczy zarówno liczby, jak i przekształceń struktury chromosomów. Chociaż istnieją także grupy zachowawcze o niewielkim jedynie zróżnicowaniu chromosomowym, samo istnienie międzygatunkowych różnic chromosomów, o ile dotyczy ono blisko spokrewnionych form, nasuwa przypuszczenie że istnieje związek między specjacją a mechanizmami różnicowania się chromosomów.

Mayr (1963) na podstawie studiów prac kariologiczno-porównawczych dochodzi do wniosku, że zróżnicowanie chromosomów nie odegrało większego znaczenia w procesach specjacji zwierząt. Zapoczątkowane w latach sześćdziesiątych przez White'a i jego szkołę badania specjacji metodami kariologicznymi przyniosły nadspodziewane rezultaty. Tak więc kilka lat później Mayr (1969) przyznaje już, że aberracje chromosomowe mogą być przyczyną izolacji, głównie u zwierząt osiadłych.

Obecnie istnieje, powszechnie przez cytologów akceptowany, pogląd, że zróżnicowanie chromosomów spełnia rolę bariery izolacyjnej. Jest to zazwyczaj bariera meiotyczna. Natomiast problem budzący stale wiele kontrowersji dotyczy kwestii czy mechanizmy komórkowe same w sobie mogą być przyczyną specjacji, czy też obserwowane zróżnicowanie chromosomów pojawia się wtórnie, będąc raczej skutkiem wcześniej zaistniałej dywergencji, i w tym przypadku spełnia rolę dodatkowego mechanizmu wzmacniającego izolację reproduktywną. A zatem problem specjacji chromosomowej sprowadza się do rozstrzygnięcia czy możliwa jest specjacja sympatryczna, której głównym czynnikiem jest zróżnicowanie chromosomowe.

Znane są przykłady nagłego powstania barier izolacyjnych u poliploidalnych roślin, a także zwierząt, w tym również u niższych kręgowców (por. Szarski 1986). Fakty te ugruntowały przeświadczenie, że poliploidyzacja jest jedynym mechanizmem mogącym spowodować specjację bez izolacji geograficznej. Może właśnie z tego powodu wyniki badań nad zróżnicowaniem

chromosomowym australijskich *Morabidae* (White et al. 1967) interpretowane były w kategoriach specjacji sympatrycznej, określanej także terminem specjacja stasipatryczna (White 1968).

KONCEPCJA SPECJACJI STASIPATRYCZNEJ

Wnikliwe badania prowadzone na kilku chromosomowych rasach australijskich szarańczaków *Warramaba* (dawniej *Moraba*) *viatica* (White et al. 1967) pozwoliły opracować model chromosomowej specjacji (model specjacji stasipatrycznej White'a, 1968). Ogólne założenia tego modelu są następujące:

1. Translokacje chromosomów powstają w izolowanych lub częściowo izolowanych demach wewnątrz zwanego gatunku (tzw. „wewnętrzne peryferia” wg White'a).

2. Heterozygoty mają obniżoną żywotność i płodność, natomiast wartość przystosowawcza translokacyjnych homozygot musi wyraźnie przewyższać fitness homozygot starego typu i oczywiście heterozygot.

3. W demie wyjściowym homozygoty translokacyjne uzyskują przewagę liczebną w wyniku dryftu genetycznego.

4. Rozszerzanie zasięgu homozygot translokacyjnych powoduje powstanie wąskiego pasa granicznego heterozygot. W miarę zwiększania zasięgu nowej translokacji rośnie również obwód pierścienia heterozygot.

5. Meiotyczne odchylenie (meiotic drive) umożliwia szybkie przejście przez krytyczne stadium heterozygotyczne w demie wyjściowym, jak również przesuwanie się wąskiego pasa heterozygot w głąb zasięgu starej formy.

Taka koncepcja „stasipatrycznej specjacji” spotkała się z natychmiastową repliką ze strony taksonomów zajmujących się tą grupą owadów (Key 1968). Przytoczono następujące kontrargumenty:

1. White et al. (1967) eksperymentalnie stwierdzili, że między niektórymi spośród badanych form brak izolacji rozrodczej, natomiast formy kontaktujące się w naturze dają z reguły żywotne i płodne mieszańce. Z formalnego punktu widzenia o specjacji można mówić jedynie w odniesieniu do form w pełni izolowanych. Więc opracowany model stasipatryczny nie jest wcale modelem specjacji a jedynie może być traktowany jako model rasogenezy.

2. Autorzy (White et al. 1967) podają także alternatywną (tj. allopatryczną) interpretację tworzenia się ras chromosomowych *Warramaba*, uznają ją jednak za mniej prawdopodobną. Jest to bardzo wąty argument. Zdaniem Keya (1968) do autorów należało dostarczenie niekwestionowanych dowodów na to, że w danej grupie form zróżnicowanie nie mogło dokonać się allopatrycznie. Tymczasem White i współpracownicy w swoim „konkurencyjnym” modelu allopatrycznym zakładają, że wszystkie strukturalne aberracje powstały

na południowym skraju zasięgu *Warramaba* (tj. na obszarze rasy uznanej przez autorów za najpierwotniejszą kariologicznie), a następnie rozszerzyły swój zasięg w kierunku północnym. Oczywiście taki uproszczony model łatwo odrzucić jako całkowicie nieprawdopodobny. Ekspansja z południa na północ wymagałaby kilkakrotnego zaistnienia rozmaitych mutacji powrotnych a ponadto wiadomo, że badany teren w Plejstocenie został skolonizowany od wschodu, a nie od południa.

Key (1968) przedstawia własną interpretację allopatryczną, według której wszystkie strukturalne aberracje stwierdzone przez White'a i współpracowników powstały w izolowanych populacjach na północnych i wschodnich peryferiach zasięgu *Warramaba*, a następnie rozszerzyły swój zasięg w kierunku zachodnim. Ta interpretacja niweluje wątpliwości, które zdaniem White'a et al. (1967) przemawiają przeciw koncepcji allopatrycznego pochodzenia ras. Należy więc przyjąć, że powstanie ras chromosomowych *Warramaba* objaśniają dwie konkurencje hipotezy: stasipatryczna White'a (1968) i allopatryczna Keya (1968). Należy dodać, że koncepcja White'a — jako całkiem nowa koncepcja specjacji — wzbudziła znacznie większe zainteresowanie.

CZY ISTNIEJĄ DODATKOWE DOWODY NA POPARCIE KONCEPCJI STASIPATRYCZNEJ?

White (1968) sugerował, że wśród ssaków gryzonie i owadożerne — ze względu na swą biologię i duże zróżnicowanie chromosomów — mogły ewoluować w oparciu o model specjacji stasipatrycznej. Czy model ten został potwierdzony w tych grupach zwierząt? Rzeczywiście, autorzy zajmujący się badaniami chromosomów gryzoni i owadożernych przyznają, że zebrane przez nich fakty nie przeczą stasipatrycznemu modelowi. Na przykład Spirito et al. (1980) prowadzili badania w strefie kontaktu między dwoma rasami chromosomowymi *Mus musculus*, różniącymi się fuzjami Robertsonskimi. Potwierdzają oni, że różnice te mogły powstać sympatrycznie, zgodnie z wizją White'a. W badanym obszarze stwierdzono zmienność klinalną i brak wymiany pul genowych między populacjami różniącymi się fuzjami Robertsonskimi. Ten ostatni fakt należy wiązać z wyjątkowo silną strukturą demową myszy domowej (Adamczyk i Petruszewicz 1966). Również Searle (1986) stwierdza, że stosunki panujące w strefie hybrydowej między dwoma angielskimi rasami chromosomowymi ryjówki aksamitnej (*Sorex araneus*), także różniącymi się fuzjami Robertsonskimi, raczej potwierdzają przewidywania White'a (1968). W strefie hybrydowej występują również kliny, ale przepływ genów między rasami jest całkiem swobodny.

Tak więc badania ras chromosomowych myszy i ryjówek nie dostarczyły żadnych dodatkowych argumentów na korzyść modelu stasipatrycznego.

W obu przypadkach odwołano się do tego modelu interpretując przypuszczalne pochodzenie ras chromosomowych. Nie sądzę, że cytowane wyżej dwa przykłady okażą się jedynie wyjątkiem. Raczej należy się zgodzić z faktem, że hipotetyczny model specjacji stasipatrycznej trudno będzie poprzeć dodatkowymi faktami, nie uwzględnionymi przez autorów.

WARUNKI UMOŻLIWIAJĄCE CHROMOSOMOWĄ RASOGENEZĘ

W zakończeniu swego opracowania Key (1968) stwierdza, że doniosła wartość pracy prof. White'a i jego szkoły nie polega na tym, że odkryli „nowy” sposób specjacji, ale raczej na szczegółowym opracowaniu prawdopodobnych ewolucyjnych i biogeograficznych zależności w badanej grupie zwierząt.

Ze stanowiskiem tym należy się zgodzić. Przede wszystkim trzeba podkreślić, że badania White'a i współpracowników doprowadziły do sformułowania warunków w jakich możliwe jest powstanie polimorfizmu i w ogóle zmienności chromosomowej. Początkowo White sądził, że różnicowanie chromosomów może powstać jedynie w populacjach zwierząt osiadłych. Mała mobilność zwierząt jest okolicznością ograniczającą mieszanie się puli genowych sąsiednich populacji, dzięki czemu znacznie łatwiej może dojść do utrwalenia się nowej mutacji czy aberracji. Właściwie istotą rzeczy nie jest sama ruchliwość zwierzęcia, np. nietoperze mogą penetrować w ciągu jednej nocy obszar o promieniu kilkudziesięciu kilometrów, podczas gdy przez szereg pokoleń kolonie lęgowe tego gatunku zajmują tę samą, niewielką kryjówkę. Dlatego wprowadzono pojęcie wagilności (*vagility*). Pojęcie to jest definiowane jako średnia odległość między punktem w którym dochodzi do powstania zygoty a punktem w którym dojrzały już osobnik tworzy następne pokolenie zygot (White 1978). Tak więc nietoperze mają bardzo dużą mobilność i jednocześnie z reguły ograniczoną wagilność.

Dalszymi niezbędnymi warunkami dla powstania polimorfizmu chromosomów są: duża rozrodczość, szybka wymiana pokoleń oraz niewielkie rozproszenie zwierząt na danym terenie (skupiskowość).

Bardzo małe zróżnicowanie kariologiczne wykazał Arnason (1972, 1974) u ssaków morskich (*Pinnipedia* i *Cetacea*). Zwierzęta te, w przeciwieństwie do gryzoni i owadożernych, mają bardzo małą płodność, późno dojrzewają do rozrodu, mają bardzo dużą wagilność i żyją w warunkach o słabo wyróżnionych niszach ekologicznych. W ten sposób Arnason (1972) potwierdził istotną rolę warunków ustalonych przez White'a dla zaistnienia specjacji chromosomowej. Również stopień zróżnicowania kariologicznego rozmaitych gatunków *Carnivora* i *Bovidae* (Wurster i Benirschke 1968a i b) wydaje się potwierdzać rolę tych czynników w ewolucji formuły chromosomowej.

ROLA ZMIAN ZASIĘGU W UTRWALENIU NOWYCH ABERRACJI

Niezależnie od tego który z modeli (stasiopatryczny czy allopatryczny) przyjmujemy za słuszniejszy, w obu przypadkach istnieją duże trudności w uzasadnieniu sposobu rozszerzania zasięgu nowej aberracji, a nawet w uzasadnieniu zwiększenia jej frekwencji w populacji wyjściowej. W takich przypadkach bywa przeprowadzany skomplikowany dowód oparty na takich pojęciach jak: przewaga selekcyjna nosicieli nowej aberracji, wykorzystywanie nowych nisz ekologicznych, dryft genetyczny, teoria „wąskich gardel” itd. Natomiast pomija się dość oczywistą okoliczność, że nowe aberracje mogły powstawać w trakcie opanowywania terenów dotąd nie zasiedlonych przez dany gatunek.

Nawet aberracje przynoszące pewne obniżenie żywotności mogą się utrzymać, jeśli nosiciele tych aberracji są pierwszymi kolonizatorami danego terenu, na którym po prostu brak konkurencji ze strony innych form.

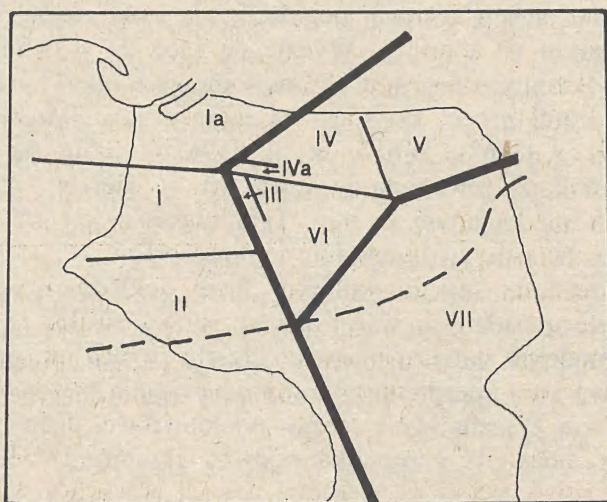
Mała wilgotność *Warramaba viatica* przyczynia się z pewnością do utrwalenia nowych aberracji w lokalnej populacji, ale jednocześnie przeciwdziała rozszerzaniu zasięgu tej aberracji. Wydaje się więc, że w definitywnym wykształceniu współczesnych zasięgów chromosomowych ras *W. viatica* znacznie większą rolę odegrał proces ekspansji na niezasiedlone jeszcze obszary niż to sugerował Key (1968). White et al. (1967) wydają się całkiem ten czynnik ignorować. Z pewnością wpłynęła na to niejasna historia zmian zasięgu gatunku na badanym terenie. Tym niemniej jest również całkiem prawdopodobne, że całe zróżnicowanie chromosomów *W. viatica* powstało w trakcie rozszerzania zasięgu gatunku. Brak dokładniejszych informacji o zmianach zasięgu badanych szarańczaków spowodowało, że model stasiopatryczny jest modelem statycznym, na co zresztą zwrócił uwagę Key (1968).

Znacznie łatwiej jest interpretować historię powstania zróżnicowań chromosomowych u form zasiedlających tereny polodowcowe. Jednym z modelowych gatunków może być europejska ryjówka aksamitna — *Sorex araneus*.

GENEZA RAS CHROMOSOMOWYCH *SOREX ARANEUS*
WE WTÓRNEJ STREFIE KONTAKTU

Okres zlodowacenia ryjówki z gatunku *Sorex araneus* przetrwały przypuszczalnie na Bałkanach (Searle 1984). Po ustąpieniu lodowca ekspansja *S. araneus* z Bałkanów poszła dwoma drogami, okrążając Karpaty od strony zachodniej i wschodniej. Jednocześnie z opanowywaniem nowych terenów we wschodnim i zachodnim izolacie powstawały odmienne fuzje Robertsonskie 12 jednoramiennych autosomów. W ten sposób powstały w Europie dwie filogenetyczne grupy (Searle 1984). Grupa zachodnio-europejska wykształciła fuzje *lj*, *hi*, *mg* (pozostałych 6 par autosomów jednoramiennych może lo-

kalnie tworzyć między sobą rozmaite kombinacje). Na terenie Polski ryjówki tej linii filogenetycznej weszły w ponowny kontakt z ryjówkami wschodniego pochodzenia mającymi fuzje *lj*, *ki*, *rg*, *nh* i *pm* (wschodnio-europejska grupa filogenetyczna wg Searle 1984). Na północ i wschód od Polski znajdują się także inne kombinacje ramion autosomów, co wskazuje na polifiletyczne pochodzenie populacji które rozprzestrzeniły się wschodnim korytarzem (Fedyk i Leniec 1987). Drugi obszar wtórnego kontaktu tych dwóch grup filogenetycznych znajduje się w północnej Skandynawii (Fredga 1982, Frykman et al. 1983). Zasięgi obu filogenetycznych grup oraz lokalnych ras chromosomowych *S. araneus* na terenie Polski przedstawiono na rys. 1. Rasy lokalne występują jedynie w strefie polimorficznej i rozmieszczone są między typowymi populacjami obu grup filogenetycznych. Natomiast poza obszarem polimorficznym dochodzi do bezpośredniego kontaktu między populacjami wschodniej i zachodniej grupy filogenetycznej.



Rys. 1. Zasięgi ras chromosomowych *Sorex araneus* typowych dla zachodnio europejskiej i wschodnio europejskiej grupy filogenetycznej, oraz zasięgi ras lokalnych (rasy III, IVa, IV, V i VI) na terenie Polski. Linia przerywaną zaznaczono granicę między obszarem polimorficznym (część północna) i monomorficznym (część południowa)

Hipotetyczne powstanie ras chromosomowych *S. araneus* na terenie Polski można by również objaśnić za pomocą klasycznego (sympatrycznego) modelu White'a. Można na przykład przyjąć, że po ustąpieniu lodowca zachodnia część Polski została skolonizowana przez populacje o kombinacjach ramion autosomów *lj*, *hi*, *ok* i *mg* (wschodni kraniec zasięgu zachodnio-europejskiej grupy filogenetycznej), natomiast wschodnia część Polski skolonizowana przez populacje o kombinacjach ramion autosomów *lj* i *rg*, ponieważ jedynie autosomy *mg* i *rg* na północy Polski wchodzi w bez-

pośredni kontakt. Można następnie założyć, że po skolonizowaniu już całego terenu Polski lokalnie powstawały pozostałe fuzje, na przykład fuzje *ki*, *nh*, *pm* mogły powstać w centrum zasięgu rasy VII, *qh* w centrum zasięgu rasy VI, *oi* i *mn* w centrum zasięgu rasy IV, *kh* na pograniczu ras IV i V, *np* na obszarze rasy II, a następnie rozszerzyły swój zasięg do rozmiarów obecnych.

Tak więc na podstawie współczesnego rozmieszczenia ras chromosomowych *S. araneus* w Polsce można ich powstanie tłumaczyć klasycznym modelem stasipatrycznym, a obecność klinów frekwencji metacentryków *nh*, *pm*, *qh* i *mn* (Fedyk 1986a) można przytaczać na poparcie tezy o zwiększaniu zasięgu poszczególnych fuzji. Searle (1986) również przyjmuje, że brytyjskie rasy chromosomowe *Sorex araneus* mogły powstać sympatrycznie, choć przyznaje że pochodzenie klinów w populacjach angielskich łatwiej wytłumaczyć przy użyciu modelu alopatrycznego.

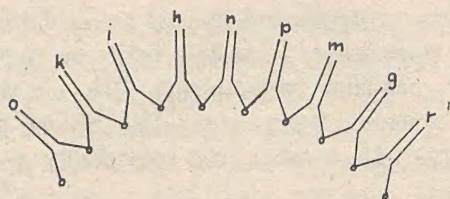
Wątpliwości dotyczące pochodzenia brytyjskich ras chromosomowych *S. araneus* wynikają z niemożności ustalenia czy strefa hybrydyzacji występująca między nimi ma charakter pierwotny czy wtórny. Tego typu trudności występują bardzo często w badaniach stref kontaktu (Barton i Hewitt 1985).

Na terenie Polski sytuacja jest znacznie klarowniejsza. Nie ulega wątpliwości, że na południu (w obszarze monomorficznym) znajduje się strefa kontaktu dwóch grup filogenetycznych powstałych alopatrycznie. Obecność samych tylko homozygot strukturalnych, różniących się czterema parami dwuramiennych autosomów (por. tab. 1), tworzyła skuteczną barierę mejoetyczną uniemożliwiającą powstanie wspólnego zasięgu form pochodzenia wschodniego i zachodniego. Jeżeli na tym obszarze dochodzi do hybrydyzacji (czego dotąd nie stwierdzono) może powstać jedynie wąski pas, najprawdopodobniej nieplodnych mieszańców. W mejozie takich „potencjalnych mieszańców” muszą tworzyć się duże kompleksy multiwalentów z heterobra-

Tabela 1

Kompozycja ramion autosomów w polskich populacjach *Sorex araneus* (dane według pracy Fedyk i Leniec, 1987 i Fedyk 1986a)

Rasy chromosomowe	Kompozycja ramion autosomów					
Ia	lj	ih	ok			
I	lj	ih	ok	mg		
II	lj	ih	ok	mg	np	
III	lj	ih	ok	rg	mn	
IVa	lj	kh	oi	rg	mn	
IV	lj	kh	oi	—	mn	
V	lj	kh	—	rg	mn	
VI	lj	ki	qh	rg	mn	
VII	lj	ki	nh	rg	mp	

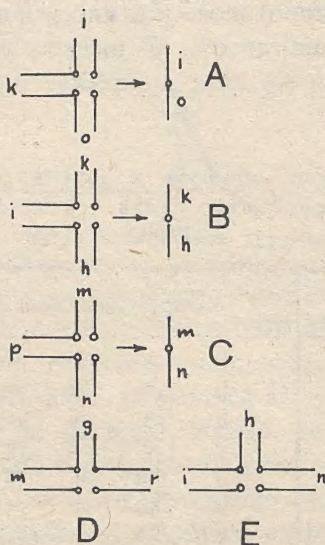


Rys. 2. Konfiguracja mejotycznego kompleksu (dekawalent) powstającego u mieszańców *Sorex araneus* różniących się kompozycją czterech par autosomów w stanie homozygotycznym

chialnymi homologami (rys. 2). Na tej podstawie można sądzić, że przynajmniej większość fuzji w zachodnim i wschodnim izolacie powstało przed ponownym ich zetknięciem się, tj. w trakcie ekspansji.

Natomiast w północnej części Polski (na obszarze polimorficznym), łatwo mogło dojść do wytworzenia sympatrycznego zasięgu ryjówek wschodniego i zachodniego pochodzenia. Dzięki obecności chromosomów jednoramiennych (których obecność jest związana z polimorfizmem) w mejozie hybrydów tworzyły się mniejsze kompleksy, w skrajnych przypadkach były to kwadriwalenty z monobrachialnymi homologami. Takie kwadriwalenty mogły powstawać teoretycznie w pięciu kombinacjach (rys. 3). Podział mejotycznego multiwalentu na mniejsze kompleksy rozluźnia barierę mejotyczną, dzięki czemu w obszarze populacji polimorficznych stosunkowo łatwo może dojść do powstania sympatrycznego zasięgu.

Możliwość powstania mniejszych kompleksów mejotycznych miała także istotne znaczenie w tworzeniu nowych fuzji Robertsonskich, typowych dla



Rys. 3. Pięć teoretycznie możliwych kombinacji kwadriwalentów powstających w mejozie heterozygotycznych mieszańców *S. araneus*

polskich lokalnych ras chromosomowych. Należy zauważyć, że w mejozie hybrydów powstałych ze skrzyżowania heterozygot *hi* (zachodniego pochodzenia) z heterozygotami *ki* (wschodniego pochodzenia) powstaje kompleks złożony z metacentryków *hi+ki* oraz akrocentryków *h+k*. Sąsiedztwo centromerów dwóch niehomologicznych akrocentryków umożliwiało zajście między nimi fuzji centrycznej (rys. 3B). Tak samo kompleks heterozygotyczny *ki+ko+o+i* umożliwiał powstanie fuzji *oi*, oraz kompleks heterozygotyczny *mp+np+m+n* umożliwił powstanie fuzji *mn*. Dwa pozostałe, z pięciu teoretycznie możliwych kompleksów (por. rys. 3), prawdopodobnie nie były w ogóle tworzone ze względu na to, że akrocentryki *m* i *n* wcześniej połączyły się między sobą, mogły zatem wchodzić w skład większych kompleksów niż kwadriwalenty.

Tabela 2

Kompozycja ramion autosomów w strefach wtórnego kontaktu *Sorex araneus* (wg Fedyk 1986b, nieco zmodyfikowane)

(1) Strefa kontaktu w północno-wschodniej Polsce

Rasy chromosomowe	I	II	III	IVa	IV	V	VI	VII
Kompozycja ramion autosomów	mg mg	ok ok	ih ih	— np	rg rg	—	rg	rg
	ok ok	ih ih	— np	rg rg	—	rg	rg	rg
	ih ih	— np	rg rg	—	rg	rg	rg	rg
	— np	rg rg	—	rg	rg	rg	rg	rg
Pochodzenie fuzji chromosomów	zach. eur. gr. filog.	hybrydowe	wsch.eur. gr.filog.					

(2) Strefa kontaktu w północnej Szwecji *

Rasy chromosomowe	S	C	N
Kompozycja ramion autosomów	ok	oq	qk
Pochodzenie fuzji chromosomów	zach.eur.gr. filog.	hybrydowe	wsch.eur.gr. filog.

(3) Strefa kontaktu w południowej Finlandii **

Rasy chromosomowe	V	IV	III	II
Kompozycja ramion autosomów	ro	rm	mo	—
	qm	qg	—	mg
	ro	ok	—	rk
Pochodzenie fuzji chromosomów w ramach wsch.eur.gr.filog.	zachodni izolat	hybr.	izolat	wschodni izolat

* Dane dotyczące ras chromosomowych wg prac Fredga (1982) i Frykman et al. (1983).

** Dane dotyczące ras chromosomowych wg pracy Halkka et al. (1985).

A więc typowe dla polskich ras lokalnych metacentryki *kh*, *oi* oraz *mn* powstały wtórnie w wyniku hybrydyzacji (tab. 2). Mogły one powstawać kilkakrotnie na całym obszarze sympatrycznego zasięgu wschodniego i zachodniego izolatu, o ile tylko dochodziło do kontaktu między heterozygotami o odpowiedniej kombinacji ramion autosomów.

Podobną sytuację można zaobserwować także w drugiej strefie wtórnego kontaktu w Skandynawii. I tak, na terenie Szwecji, heterozygoty *ok* (rasa południowa — *S*) weszły w kontakt z heterozygotami *qk* (rasa północna — *N*), co umożliwiło powstanie fuzji *oq* (rasa centralna — *C*) (por. tab. 2). Natomiast na terenie Finlandii za rasę pochodzenia hybrydowego należy uznać rasę nr IV spośród sześciu wyróżnionych tam ras (Halkka et al. 1985). Rasa ta występuje na południu Finlandii i ma zasięg centralny w stosunku do ras nr V, III i II. Podobnie jak w Polsce trzy kombinacje ramion autosomów mogły powstać dzięki wtórnemu kontaktowi zachodniej rasy nr V ze wschodnimi rasami nr II i III (por. tab. 2). Znamienne jest to, że także metacentryki *ro*, *qm* (rasa V), *rm*, *qg* i *ok* (rasa IV), *mo* (rasa III) oraz *mg* i *rk* (rasa II) są na tym terenie polimorficzne (Halkka et al. 1985).

Przedstawioną powyżej interpretację pochodzenia lokalnych ras chromosomowych należy wiązać ze specjacją sympatryczną, bądź też parapatryczną, ze względu na hybrydowe pochodzenie fuzji.

Być może istnieją jakieś funkcjonalne powiązania między cytologicznym mechanizmem powodującym powstanie nowych fuzji centrycznych w strefach wtórnego kontaktu a pojawianiem się w tych strefach rzadkich mutacji. W każdym razie analogie między tymi dwoma zjawiskami są uderzające.

LITERATURA

1. Adamczyk K., Petruszewicz K. — *Dynamics, diversity and intrapopulation differentiation of a free-living population of house mouse*. Ekol. Pol. Ser. A 14: 725-740, 1966.
2. Arnason U. — *The role of chromosomal rearrangement in mammalian speciation with special reference to Cetacea and Pinnipedia*. Hereditas 70: 113-118, 1972.
3. Arnason U. — *Comparative chromosome studies in Cetacea*. Hereditas 77: 1-36, 1974.
4. Barton N. H., Hewitt G. M. — *Analysis of hybrid zones*. Ann. Rev. Ecol. Syst. 16: 113-148, 1985.
5. Fedyk S. — *Genetic differentiation of Polish populations of Sorex araneus L. II. Possibilities of gene flow between chromosome races*. Bul. Acad. Polon. Sci., Ser. Biol. 34: 161-171, 1986a.
6. Fedyk S. — *Genetic differentiation of Polish populations of Sorex araneus L. III. Origin of the local chromosome races*. (w przygotowaniu), 1986b.
7. Fedyk S., Leniec H. — *Genetic differentiation of Polish populations of Sorex araneus L. I. Variability of autosome arm combinations*. Folia Biol. 35: 57-68, 1987.
8. Fredga K. — *Distribution of and chromosome polymorphism in chromosome races of the common shrew (Sorex araneus L.) in Sweden*. Hereditas 97: 317, 1982.
9. Frykman I., Simonsen V., Bengtsson B. O. — *Genetic differentiation in Sorex. I. Electrophoretic analysis of the karyotypic races of Sorex araneus in Sweden*. Hereditas 99: 279-292, 1983.

10. Halkka L., Soderlund V., Skaren U., Heikkila J. — *Postglacial chromosomal evolution of Sorex araneus L. in Finland*. IVth Int. Theoriot. Congr., Edmonton, Abstr. of Papers and Posters, 1985.
11. Key K. H. L. — *The concept of stasipatric speciation*. Syst. Zool. 17: 14-22, 1968.
12. Mayr E. — *Animal species and evolution*. Harvard Univ. Press, 1963.
13. Mayr E. — *Species, speciation, and chromosomes*. W: *Comparative mammalian cytogenetics* (pod red. K. Benirschke), Springer Verlag, s. 1-7, 1969.
14. Searle J. B. — *Three new karyotypic races of the common shrew Sorex araneus (Mammalia: Insectivora) and phylogeny*. Syst. Zool. 33: 184-194, 1984.
15. Searle J. B. — *Factors responsible for a karyotypic polymorphism in the common shrew, Sorex araneus*. Proc. Royal Soc. Lond. Ser. B. (w druku), 1986.
16. Spirito F., Modesti A., Petricone P., Cristaldi M., Federici R., Rizzoni M. — *Mechanism of fixation and accumulation of centric fusions in natural populations of Mus musculus L. I. Karyological analysis of a hybrid zone between two populations in the central Appenines*. Evolution 24: 453-466, 1980.
17. Szarski H. — *Mechanizmy ewolucji* (wyd. III). PWN, 1986.
18. White M. J. D. — *Models of speciation*. Science 159: 1065-1070, 1968.
19. White M. J. D. — *Modes of speciation*. W. H. Freeman and Co., 1978.
20. White M. J. D., Blackith R. E., Blackith R. M., Chenney J. — *Cytogenetics of the viatica group of morabine grasshoppers. I. The „costal” species*. Austr. J. Zool. 15: 263-302, 1967.
21. Wurster D. H., Benirschke K. — *Chromosome studies in the superfamily Bovoidea*. Chromosoma 25: 152-171, 1968a.
22. Wurster D. H., Benirschke K. — *Comparative cytogenetic studies in the order Carnivora*. Chromosoma 24: 336-382, 1968b.

ADAM URBANEK

Polska Akademia Nauk
Warszawa

WSPÓŁCZESNE POGLĄDY NA MAKROEWOLUCJĘ

Empiryczne przesłanki sformułowania problemu. Wiadomo, że przyroda żywa nie przedstawia ciągłego spektrum gatunków, mniej więcej jednakowo różniących się od siebie. Przeciwnie struktura przyrody wykazuje znaczne nieciągłości — poszczególne grupy wyraźnie i raczej blisko spokrewnionych gatunków są rozdzielone, mniej lub bardziej, wyraźnymi lukami. Obecność takich przerw i luk oraz różny stopień podobieństw jest podstawą obiektywną systematyki biologicznej oraz stwarza przesłanki do hierarchicznego układu kategorii systematycznych — pozwala wyróżniać taksony różnego szczebla.

Ten w przybliżeniu obiektywny obraz struktury przyrody ożywionej stwarza przesłanki empiryczne dla sformułowania problemu powstawania różnic między poszczególnymi grupami gatunków — zwanego też za Renschem (1947) problemem **ewolucji transspecyficznej**, czyli ewolucji zachodzącej na poziomie ponadgatunkowym. Problem dotyczy zatem sposobu powstawania różnic między taksonami szczebla ponadgatunkowego oraz ich stosunku do procesów, zachodzących w obrębie gatunku, a przede wszystkim do specjacji.

AUTONOMIA POZNAWCZA MAKROEWOLUCJI

W powodzi różnorodnych koncepcji teoretycznych wysuniętych dla objaśnienia i zrozumienia procesów makroewolucji, występują skrajne stanowiska. Jedno z nich jest stanowiskiem radykalnego redukcjonizmu, które sprowadza wszystkie mechanizmy i procesy prowadzące do powstania wyższych kategorii do wydarzeń mikroewolucyjnych, lub do sekwencji takich wydarzeń. Procesy ewolucji transspecyficznej, w świetle postulatów radykalnego redukcjonizmu, dadzą się zawsze bez reszty sprowadzić do poznanych już dobrze elementarnych wydarzeń populacyjno-genetycznych i do mechanizmów specjacji. Skrajnym wnioskiem, jaki można by wyciągnąć na podstawie tego

stanowiska jest **odrzućcie autonomii epistemologicznej makroewolucji**, postulat, że stanowi ona jedynie szczególnie złożony przypadek nakładania się licznych procesów mikroewolucyjnych i wynik sumaryczny długich sekwencji wydarzeń mikroewolucyjnych.

Drugim, skrajnym stanowiskiem jest postulat jakościowej odrębności procesów makroewolucji od infraspecyficznych przemian mikroewolucyjnych, a w bardziej radykalnej formie także od specjacji. Wydarzenia makroewolucyjne (=transspecyficzne) są swoiste, różnią się swymi mechanizmami od procesów ewolucyjnych, których produktami są tylko oddzielne rasy lub co najwyżej gatunki. Postulaty te zawierają w sobie tezę o dualizmie mechanizmów ewolucji i o zasadniczych różnicach między procesami mikro- i makroewolucji. Te ostatnie nie mogą być wyprowadzone z pierwszych, dlatego poznanie praw rządzących mikroewolucją niewiele posuwa nasze zrozumienie wydarzeń zachodzących w ewolucji transspecyficznej. Makroewolucja musi więc być badana jako zjawisko oddzielne i niezależne. Badania te zaś stanowią **autonomiczną** dziedzinę ewolucjonizmu.

Bardziej realistyczne i płodne heurystycznie jest, moim zdaniem, stanowisko pośrednie, postulujące **względna autonomię** problemu makroewolucji. Powstanie wyższych kategorii systematycznych wymaga oddzielnej analizy, prowadzonej za pomocą metod różniących się od tych, które służą do poznania zmian genetycznych zachodzących w populacjach pod wpływem mutacji, doboru naturalnego i zmian losowych. Narzuca to m.in. odmienna skala czasowa procesów. Makroewolucja jako wydarzenie i jako proces musi być wpięrowo poznana za pomocą adekwatnych metod i dopiero potem stanowić może przedmiot ewentualnej redukcji — częściowej lub pełnej. Ewentualne niepowodzenia w próbach redukcji mogą nasunąć inne wnioski (jakościowa odrębność, pojawienie się własności emergentnych itp.). Przyjęcie względnej autonomii makroewolucji pod względem poznawczym (epistemologicznym) nie przesądza sprawy czy jest ona redukowalna i w jakim stopniu daje się sprowadzić do wydarzeń mikroewolucyjnych, a zarazem pozwala na dokładne jej zbadanie i w miarę jak najbardziej precyzyjny opis. Taki stosunek miałem do problemu redukcji w biologii już wcześniej i taki też punkt widzenia można przyjąć dla problemu makroewolucji (Urbanek 1973).

Podobny jest punkt widzenia Ayala (1982) który uważa, że teoria makroewolucji nie może być bezpośrednio wyprowadzona z naszej wiedzy o procesach mikroewolucyjnych. Odpowiednio, znajomość mikroewolucji nie pozwala nam ustalić jednoznacznie, która z wysuniętych koncepcji makroewolucji jest bliższa prawdy. Dlatego makroewolucja stanowi autonomiczne pole badań, które musi rozwijać i sprawdzać swe własne teorie. Ayala uważa przy tym, że procesy mikroewolucyjne uczestniczą w przemianach transspecyficznych i że istnieje zasadnicza zgodność między prawami mikroewolucji i przebiegiem zmian ewolucyjnych w dużej skali.

UWAGI TERMINOLOGICZNE

W badaniach i rozważaniach nad makroewolucją używana jest bogata terminologia, której podstawę dał Goldschmidt (1940) wyróżniając poziomy przemian ewolucyjnych. Są nimi **mikroewolucja** — procesy ewolucyjne zachodzące w niewielkich okresach czasu i na małej przestrzeni, w ciągłym następstwie lokalnych populacji. Są to procesy, których badaniem zajmuje się genetyka populacyjna, a efekty taksonomiczne są infraspecyficzne, tj. nie przekraczają granic gatunku (zmiennność osobnicza, populacyjna, powstawanie podgatunków). Typowym przykładem jest generowanie zmienności (mutageneza) zmiana częstości mutacji w populacji pod działaniem doboru naturalnego, migracji i czynników losowych, utrwalanie kolejnych mutacji (substytucja) — czyli historyczne zmiany struktury genetycznej populacji.

Tym elementarnym i małoskalowym procesem przeciwstawiał Goldschmidt procesy **makroewolucji**, tj. wytwarzanie i dywergencję nieciągłości między większymi grupami systematycznymi. Tu zaliczyć należy powstawanie gatunków, czyli specjacje, oraz powstawanie rodzajów. Linia demarkacyjna rozdziela więc przemiany infraspecyficzne od specjacji (por. schemat).

Oba poziomy przemian ewolucyjnych różnią się — według Goldschmidta — mechanizmem genetycznym. Mikroewolucja polegałaby na mutacjach allelicznych (mikromutacje) i ich utrwalanie zachodziłoby pod kontrolą doboru naturalnego. Natomiast podstawą makroewolucji byłyby **makromutacje** — dające silny efekt fenotypowy lub tzw. **mutacje systemowe** — wywołane reorganizacją całych chromosomów. Powstawanie nowych grup systematycznych wyższej rangi systematycznej dokonywało się, zdaniem Goldschmidta, poprzez formy potwornościowe, tzw. "hopeful monsters" (potwory z przyszłością), których modelem są mutacje homeotyczne. W rezultacie pojedynczej mutacji systemowej miałby powstawać gotowy zrab organizacji nowej grupy systematycznej.

Simpson (1944), stojąc na pozycjach współczesnego neodarwinizmu, zgodził się na pojmowanie mikro- i makroewolucji jedynie jako kategorii analityczno-opisowych. Odrzucił on pogląd, że chodzi tu o jakościowo odrębne procesy ewolucyjne. Równocześnie Simpson uzupełnił tę klasyfikację o nową kategorię — **megaewolucję**. Chodzi tu o procesy, które dają się prześledzić na materiale kopalnym, w geologicznej skali czasu, i prowadzą do powstawania taksonów szczebla rodziny, rzędu, gromady i ewentualnie typu. Powodują więc tworzenie się wielkoskalowych nieciągłości systematycznych, podczas gdy makroewolucja — tak jak pojmował ją Goldschmidt — odpowiada tylko za najniższy zakres takiej nieciągłości. Simpson uważał, że z punktu widzenia paleontologii główna linia demarkacyjna wśród procesów ewolucyjnych przebiega raczej między makro- i megaewolucją, niż między tą pierwszą i mikroewolucją (por. schemat).

PORÓWNAWCZE ZESTAWIENIE TERMINOLOGII

<u>Goldschmidt, 1940</u>	<u>mikroewolucja</u> zmienność wewnątrzgatunkowa - rasy, podgatunki	<u>makroewolucja</u> - gatunek - rodzaj - rodzina - rzqd - gromada - typ
<u>Simpson, 1944</u>	<u>mikroewolucja</u> zmienność wewnątrzgatunkowa - rasy, podgatunek	<u>makroewolucja</u> - gatunek - rodzaj <u>megaewolucja</u> - rodzaj - rzqd - gromada - typ
<u>Rensch, 1947</u>	<u>infraspecyficzna ewolucja</u> zmienność wewnątrzgatunkowa - rasy, podgatunek	<u>transspecyficzna ewolucja</u> - gatunek - rodzaj - rodzina - rzqd - gromada - typ
<u>Dobzhansky, 1950-56</u>	<u>mikroewolucja</u> zmienność wewnątrzgatunkowa	<u>mezoewolucja</u> - rasa, podgatunek <u>makroewolucja</u> - gatunek - rodzaj - rodzina - rzqd - gromada - typ
<u> powszechnie używana „zdegenerowana” termi- nologia</u>	<u>mikroewolucja</u> zmienność wewnątrzgatunkowa - rasa, podgatunek	<u>specjacja</u> - gatunek <u>makroewolucja</u> =transspecyficzną ewolucją - rodzaj - rodzina - rzqd - gromada - typ

Rensch (1947), kierując się po części względami filologicznymi, zaproponował zastąpienie terminów „mikro- i makro-ewolucja” określeniami **ewolucja infraspecyficzna i ewolucja transspecyficzna**. Nie są to jednak pełne odpowiedniki, inaczej bowiem przebiega linia demarkacyjna (por. schemat). W rezultacie w schemacie Renscha specjacja została zaliczona do ewolucji infraspecyficznej.

Dobzhansky w swych pracach ogłoszonych w latach pięćdziesiątych wyróżniał pośrednią kategorię **mezoewolucji** — obejmującą procesy odpowiedzialne za wytworzenie izolacji rozrodczej między populacjami i wytworzeniem systemów genetycznych przypominających zaczątkowe gatunki. Procesy takie można prześledzić eksperymentalnie w klatkach populacyjnych, lub wyjątkowo w terenie (por. schemat).

W literaturze można często spotkać się z uproszczoną i w pewnym sensie zdegenerowaną terminologią wyróżniającą **mikroewolucję** — odpowiedzialną za efekty infraspecyficzne, **specjacje** — czyli powstawanie gatunków oraz **makroewolucję** — rozumianą jako **ewolucja transspecyficzna** (por. schemat).

Ponieważ proces specjacji był przedmiotem szczególnie intensywnych badań i odnoszą się do niego rozbudowane teorie, uważam, że zasługuje na wyodrębnienie jako samodzielna kategoria. Chociaż zaś termin „megaewolucja” nie przyjął się w szerszym zakresie, nie ulega wątpliwości, że dobre teorie **ewolucji transspecyficznej** (= makroewolucji) powinny przede wszystkim wyjaśniać mechanizmy i przebieg wielkoskalowych przemian ewolucyjnych.

KLASYFIKACJA ZASADNICZYCH STANOWISK

Przegląd współczesnych teoretycznych koncepcji makroewolucji wymaga przyjęcia pewnej ich klasyfikacji.

Wśród niezliczonej liczby indywidualnych poglądów na sprawę makroewolucji, dają się na szczęście wyróżnić pewne zasadnicze punkty widzenia tworzące rodzaj inwariantów dla poszczególnych teorii. Tak więc można mówić o stanowisku **I) typologicznym** — sprowadzającym proces makroewolucji do wyłonienia się **nowego typu morfologicznego**, tj. charakterystycznego dla danego taksonu zespołu cech (syndrom). Temu stanowisku towarzyszy z reguły **saltacjonizm**, tj. przekonanie, że nowe kompleksy cech pojawiają się w wyniku jednorazowej **przemiany skokowej** (lub krótkiej serii takich przemian), istniejące więc między poszczególnymi grupami nieciągłości są pierwotne i wynikają bezpośrednio z zaangażowanych mechanizmów ewolucyjnych. Najczęściej towarzyszy temu **pomniejszanie znaczenia doboru naturalnego** w procesach powstawania wyższych kategorii, **podważanie przystosowawczego charakteru przemian ewolucyjnych**, a często postulowanie dualizmu w mechanizmach ewolucyjnych (np. jakościowej różnicy między **mikro- i makroewolucją**). Z tego ostatniego twierdzenia wyprowadzany jest postulat o **zasadniczej nieredukowalności makroewolucji do mikroewolucji** (np. w formie niewypro-

wadzalności podstawowych twierdzeń teorii obu procesów itd.). Dlatego można by też mówić o grupie **teorii nieredukcjonistycznych**. Istnieje klasyczna (morfologiczna) wersja takich teorii oraz nowsza (molekularna) ich wersja.

Drugie zasadnicze stanowisko można by roboczo określić jako **II) adaptacyjno-addytywne**, makroewolucja bowiem jest tu rozumiana jako **proces stopniowego opanowywania nowych środowisk i nabywania nowych przystosowań**. Kompleksy nowych cech przystosowawczych, charakterystycznych dla powstających taksonów wyższego szczebla, tworzą się stopniowo i są dołączane do podstawowego zrębu organizacji w różnym czasie. **Procesy ewolucyjne nie są skokowe, ale kumulatywne**. Taki przebieg procesów **nie wyklucza jednak pewnego elementu nieciągłości** w procesach wyodrębniania się nowych szczepów. Dlatego często na ich określenie stosowany jest termin „kwantowa” (ewolucja speciacja). Koncepcje tego rodzaju opracowano na gruncie współczesnej neodarwinowskiej teorii, zwanej też syntetyczną teorią ewolucji (STE). Odpowiednio w teoriach tych postuluje się przewodni udział doboru naturalnego i zakłada się, że także procesy makroewolucji przebiegają pod jego kontrolą. Pewne teorie zakładają jednak obniżenie ciśnienia selekcyjnego w określonych fazach tego procesu oraz przejściową utratę równowagi przystosowawczej. Te momenty mogą jednak występować także w procesach specjacji i dlatego w omawianej grupie teorii **przyjmuje się zasadniczy uniformizm mechanizmu ewolucji** zarówno przemian wewnątrzgatunkowych, jak i wydarzeń wielkoskalowych. Z tego wynika **twierdzenie o zasadniczej sprowadzalności (redukowalności) makroewolucji do mikroewolucji** w szczególności o redukowalności ewolucji transspecyficznej do pewnego następstwa specjacji. Stopień postulowanej redukcji może być różny (pełna, niepełna), ale wspomniane teorie mogą być w zasadzie nazwane **redukcjonistycznymi**.

Ta z konieczności schematyczna klasyfikacja posłuży nam do uporządkowania przeglądu współczesnych koncepcji makroewolucji.

TYPOLOGICZNE KONCEPCJE WYODREBNIANIA WYŻSZYCH KATEGORII

W koncepcji typologicznej odpowiednie kategorie systematyczne określone są odpowiednio planem budowy, tj. zespołem charakterystycznych cech określających te kategorie jako oddzielne „typy” strukturalne, niezależnie od ich rangi taksonomicznej. Każda większa grupa systematyczna (typ, gromada, rząd) składa się z całego szeregu niższych jednostek systematycznych, które chociaż mają cechy strukturalne właściwe wyższej jednostce, stanowią jednak oddzielne „typy” niższego rzędu, cechujące się określonym, im tylko właściwym zespołem cech. Zasada ta przejawia się na każdym poziomie hierarchii systematycznej. Świat organiczny daje się więc podzielić na ogromną liczbę wyraźnie ograniczonych i hierarchicznie odpowiednio podporządkowanych „typów” określających budowę każdej oddzielnej grupy systematycznej.

Według koncepcji typologicznej, to hierarchiczne uporządkowanie form żywych w rzeczywistości odbija tylko przebieg historycznego rozwoju organizmów. Daje się on sprowadzić do kolejnego powstawania określonych planów strukturalnych, odpowiadających „typom” poszczególnych szczepów i grup systematycznych. Zwolennicy koncepcji typologicznej podkreślają zarazem, że bardziej ogólne kompleksy cech, określające wyższe kategorie systematyczne (np. gromady), pojawiły się wcześniej niż kompleksy cech niższych kategorii (np. rzędu). Te ostatnie dopiero później dzieliły się na oddzielne kategorie niższego stopnia, określone odpowiednim planem budowy (zespołem cech). Tworzenie się gatunków następowałoby w końcowym etapie procesu ewolucyjnego i wyrażałoby się nieznacznymi modyfikacjami podstawowego planu budowy, właściwego dla danych rodzajów. Specjacja stanowiłaby tym samym proces mało istotny dla całości filogenezy. Koncepcje typologiczne przyjmują więc niejako, że ewolucja odbywa się „z góry w dół”, tj. wcześniej powstają wyższe, następnie zaś niższe kategorie systematyczne. Przeciwwstawiają się one zasadniczo klasycznej koncepcji darwinowskiej, przyjmującej powstawanie gatunków za elementarny i podstawowy składnik wszelkich wydarzeń ewolucyjnych. Zwolennikami koncepcji typologicznych ewolucji są m.in. paleontolog Schindewolf (1936, 1950), genetyk Goldschmidt (1952), botanik Willis (1940, 1942) oraz zoolog Petrunkevitch (1952), ostatnio zaś do poglądów takich nawiązują zwolennicy punktualizmu (por. także saltacjonizm molekularny).

Przyjęcie założeń typologicznych ma ważne znaczenie dla pojmowania procesu powstawania nowych szczepów i grup systematycznych. Proces ten sprowadza się do powstawania nowego zrębu strukturalnego, tj. wyłonienia się charakterystycznego zespołu cech, określającego nowy szczep filogenetyczny. Ponieważ poszczególne kategorie systematyczne stanowią pod względem morfologicznym wyraźnie odgraniczone jednostki („typy”), proces wyodrębniania musi sprowadzać się w ujęciu typologicznym do głębokiego i równoczesnego przeobrażenia całej organizacji wyjściowego typu. Tak więc powstawanie nowych kategorii musiało być procesem skokowym, zachodzącym szybko, w rezultacie jednej radykalnej przemiany ewolucyjnej. Typologiczna koncepcja inicjacji sprowadza się więc do przyjęcia „makroogenezy” (Jepsen 1949) — skokowego powstawania nowych kategorii systematycznych.

Najbardziej rozwiniętą koncepcją makroewolucji z punktu widzenia założeń typologicznych dał Schindewolf, wysuwając hipotezę typogenezy. Pod względem zaangażowanych mechanizmów genetycznych typogeneza miałaby polegać na radykalnych przemianach mutacyjnych, o charakterze makromutacji. Tu poglądy Schindewolfa wykazują wielką zbieżność z poglądami Goldschmidta, podkreślającego wielkie znaczenie „mutacji systemowych” (gruntownej przebudowy chromosomów w rodzaju mutacji homeotycznych u *Drosophila*). Mutacje te dawałyby duże efekty o charakterze potwornościowym lub teratologicznym, które przypadkowo mogą okazać się zdolne do

życia, a nawet przystosowane do określonych warunków (hipoteza potworów pełnych przyszłości — „hopeful monsters”). Hipoteza ta wyraźnie nawiązuje do starszych koncepcji mutacjonistycznych de Vriesa oraz do hipotezy preadaptacji Cuenota. W rezultacie takich makromutacji powstawałby od razu cały zespół charakterystycznych dla nowego „typu” cech morfologicznych, reprezentowanych przez pojedyncze, radykalnie przeobrażone osobniki. Koncepcja typogenezy pojmuje więc proces makroewolucji jako wydarzenie osobnicze i nie przywiązuje większego znaczenia do procesów genetyczno-populacyjnych. Realnymi przedstawicielami typu są osobniki a nowe jednostki systematyczne powstają przez przeobrażenie budowy oddzielnych osobników (rys. 1).

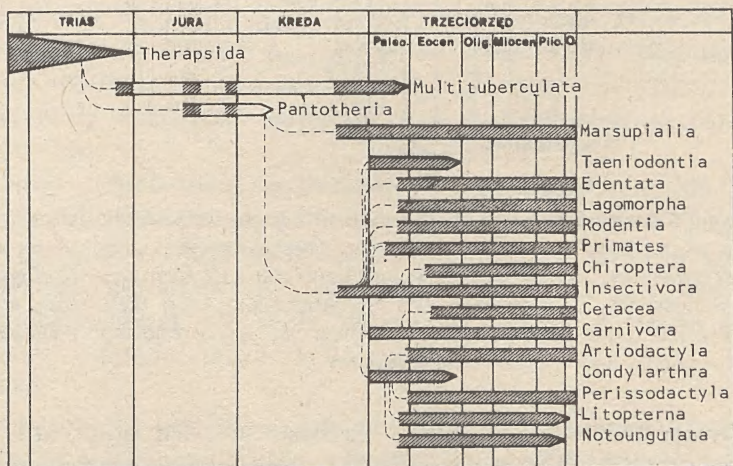


Rys. 1. Efekty fenotypowe makromutacji *tetraptera* u *Drosophila melanogaster*. Szczątkowe przezmianki (*halterae*) zostają przekształcone w drugą parę mniejszych skrzydeł (strzałka) przez co naruszony zostaje plan budowy rzędu *Diptera*, do którego należą muszki owocowe. Wielu biologów uważa, że podobne formy zmienności uczestniczą w powstawaniu wyższych kategorii (wg Astaurova)

Schindewolf podkreśla równocześnie, że mutacje przejawiają swój efekt fenotypowy przez modyfikację wczesnych stadiów rozwoju ontogenetycznego („zasada przemian wczesnoontogenetycznych”). Z tego wynika decydujące znaczenie pedomorfozy, zwłaszcza zaś proterogenezy¹, dla kształtowania się zrębu strukturalnego nowego typu. Schindewolf stara się przy tym wykazać, że cały szereg procesów filogenetycznych, pociągających za sobą głęboką przebudowę morfologiczną i fizjologiczną, mógł dokonać się jedynie poprzez zmiany dokonujące się we wczesnych stadiach ontogenezy. Formy dorosłe, powstające w wyniku takich wczesnoontogenetycznych modyfikacji, reprezentują „od razu gotowych” przedstawicieli nowego typu. Tym faktem stara się Schindewolf uzasadniać także brak form przejściowych reprezentowanych

¹ Proterogeneza — pojawianie się nowości ewolucyjnych wpierw we wczesnych stadiach ontogenezy przodków i następnie rozprzestrzenianie się związanych z nimi cech na późniejsze stadia rozwoju osobniczego w dalszej historii danej linii filogenetycznej.

przez stadia dorosłe (rys. 2). Za brak ten odpowiedzialny jest skokowy charakter przemian makromutacyjnych oraz modyfikowanie przez nie wczesnych stadiów ontogenetycznych. Równocześnie postulowany przez Schindewolfa mechanizm typogenezy wyjaśnia przyczyny luk w dokumentacji paleontologicznej, systematycznie związanych z początkowymi etapami historii szczepów. Luk tych nie można wyjaśnić czynnikami geologicznymi lub ekologicznymi, wynikają one natomiast z samej struktury procesów ewolucyjnych uczestniczących w typogenezie. Odpowiadają one pierwotnym nieciągłościom, naturalnym skokom procesu ewolucyjnego, wywołującym luki między typami strukturalnymi.

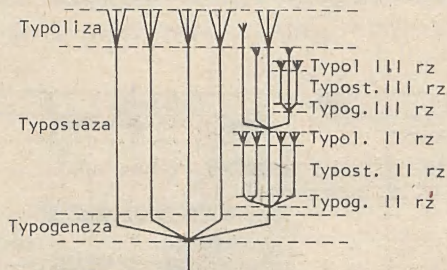


Rys. 2. Wczesna ewolucja ssaków związana jest z występowaniem systematycznych (tj. nie-przypadkowych) luk w danych paleontologicznych, odnoszących się do wczesnego etapu wyodrębniania się poszczególnych rzędów (linie przerywane). Przestrzenie niezakreskowane odpowiadają zaś lukom przypadkowym. Diagram wymaga obecnie znacznego uaktualnienia danych i służy jedynie jako ideogram ilustrujący obiektywne występowanie nieciągłości. Uzyskały one z gruntu odmienną interpretację w poglądach Schindewolfa i Simpsona

Dodatkową cechą charakteryzującą proces typogenezy jest znacznie podwyższone tempo przemian ewolucyjnych przyjmujących charakter raptowny. Przewyższa ono wielokrotnie średnią szybkość ewolucji danego szczepu, powoduje powstanie zazwyczaj względnie krótkiego paroksyzmu filogenetycznego. Duża skala przemian w aspekcie morfologicznym i taksonomicznym realizowana w stosunkowo bardzo krótkim czasie, znajduje swe wytłumaczenie w charakterze zmian genetycznych zaangażowanych w proces typogenezy.

W wyniku typogenezy ukształtowane zostają zasadnicze rysy morfologiczne nowego szczepu oraz dochodzi do różnicowania tego podstawowego typu na kilka zasadniczych mniejszych jednostek, zapoczątkowujących podstawowe kierunki rozwojowe w obrębie grupy. W koncepcji Schindewolfa typogeneza obejmuje zarówno wyodrębnienie się nowego szczepu, jak i jego wczesne

zróznicowanie na główne kierunki filogenetyczne. Jest to okres rewolucji kształtotwórczej, umożliwiający przemiany o radykalnym znaczeniu, wytyczające tym samym kierunki dalszego rozwoju danej grupy. Prócz głównej typogenezy, prowadzącej do powstawania jakiejś większej grupy, występują jednak typogenezy niższego rzędu, o odpowiednio niższym zakresie przemian, powodujące zróznicowanie się podstawowego typu na szereg jednostek niższej rangi systematycznej (rys. 3).



Rys. 3. W ujęciu Schindewolfa ewolucja jest procesem fazowym, rozpoczynającym się typogenezą — okresem rewolucji kształtotwórczej i przebiega następnie poprzez okres stabilizacji morfologicznej (typostaza), aby zakończyć się fazą degeneracji i dysharmonii morfogenetycznej (typoliza) odpowiedzialnej za wymieranie. Po typogenezach o dużej skali mogą następować typogenezy II i III rzędu (Typog. II rz. i Typog. III rz.) różnicujące podstawowy typ strukturalny

W przeciwieństwie do typogenezy, zjawiska specjacji oraz różnicowania gatunku (tzw. rasogeneza) mają niewielkie znaczenie ewolucyjne. Są one tylko wyrazem przystosowania się określonego typu do konkretnych warunków środowiska, obejmują więc przemiany zachodzące na niewielką skalę. W koncepcji Schindewolfa i Goldschmidta procesy mikroewolucji (procesy adaptacji) nie mają zasadniczego znaczenia, są elementem akcesorycznym w stosunku do wielkich przemian typogenetycznych, kształtujących zasadnicze rysy ewolucji. Procesy ewolucyjne cechowałyby więc zasadniczy dualizm — powstawanie gatunków byłoby procesem stopniowym i powolnym, zachodzącym poprzez mikromutacje, zaś powstawanie wyższych kategorii byłoby realizowane przez inne mechanizmy. Byłby to proces raptowny, realizujący się przez wielkie skoki mutacyjne — makromutacje, czy też mutacje systemowe.

Krytyka koncepcji typogenezy. Chociaż koncepcje typologiczne znajdowały swych zwolenników wśród współczesnych biologów, a nawet filozofów (Greene 1958), nie można ich bynajmniej zaliczyć do poglądów dominujących. Natrafiają one bowiem na surową krytykę, która wykazała liczne słabe strony tych koncepcji (Heberer 1943, 1957, Rensch 1947, 1960, Simpson 1953, Urbanek 1954, Mayr 1963). Zaznajomienie się z zasadniczymi tezami tej krytyki ma ważne znaczenie dla zrozumienia obecnego stanu samego zagadnienia.

Koncepcja „typu” jako realnie istniejącej jednostki biologicznej budzi zasadnicze zastrzeżenia. Typy morfologiczne i wyższe kategorie systematyczne są koncepcjami zawierającymi wiele elementów konwencjonalnych. Szczególne pojmowanie typu — jako określonego zespołu cech, który musiał powstać w procesie ewolucji równocześnie, jako jedna całość — natrafia na trudności przy bliższej konfrontacji z faktami. Wskazują one bowiem, że zasadnicze cechy określające obecnie odpowiednie kategorie systematyczne powstawały stopniowo, poszczególne cechy wchodzące obecnie w skład charakterystycznego dla danego „typu” zespołu, przybierały w różnym czasie. Pogląd ten opiera się na stwierdzonym obecnie mozaikowym charakterze przemian ewolucyjnych. Powoduje on, że w rezultacie każdej przemiany ewolucyjnej dochodzi jedynie do częściowej przebudowy organizacji przodków, zmianie ulegają tylko pewne narządy i części ciała. Całkowite przekształcenia całej organizacji, dokonujące się równocześnie i w rezultacie jednego procesu nie występowały w rozwoju rodowym, a w każdym razie są bardzo mało prawdopodobne.

W uzupełnieniu licznych wcześniejszych prac Stebbins (1983) ostatnio znowu podkreślił znaczenie mozaikowego sposobu ewolucji. Świadczy o tym nie tylko przebieg ewolucji morfologicznej w licznych grupach organizmów i występowanie mozaikowych grup kopalnych (takich jak *Archaeopteryx*, czy *Australopithecinae*), ale także niezależność ewolucji organizmalnej od molekularnej („zasada zajęcia i żółwia” sformułowana przez Stebbins, por. s. 506).

Opierając się na ustalonych obecnie filogenezach różnych grup, można przeprowadzić w wielu przypadkach historyczną analizę zespołu cech określających obecnie określoną grupę systematyczną. Tak np. Gross (1956) uczynił to w odniesieniu do ssaków, wykazując, że charakteryzujące je cechy pojawiały się stopniowo (w różnym czasie) na długiej drodze prowadzącej do gadów ssakokształtnych.

Pewne cechy wchodzą w skład kompleksu charakteryzującego ssaki odziedziczone jeszcze po permskich pelykozaurach, inne pojawiły się w różnych momentach historii *Therapsida* (w permie i triasie). Są to więc cechy różnego wieku filogenetycznego, nie powstały więc jednocześnie w wyniku całkowitej przebudowy pierwotnego typu organizacji.

Poszczególne elementy danego zespołu cech pojawiały się więc w dużym stopniu oddzielnie, sumując się stopniowo w jednolitą całość określającą dany „typ”. Oddzielne cechy charakterystyczne dla danego typu pojawiały się dużo wcześniej przed powstaniem samego typu, poprzedzały więc niejako sam typ. Z drugiej strony liczne cechy poprzedniego typu pochodziły bez zmiany w skład nowego zespołu cech, charakteryzując więc także nowy typ. W przypadku *Ichthyostega* ilość cech rybich pozostałych w jej budowie jest tak duża, że możemy mówić zarówno o „czworonożnej rybie”, jak o „rybim płazie”. Uogólniając te fakty, Heberer (1943, 1967) podkreśla

stopniowy i jakby sumacyjny, addytywny charakter procesów morfologicznych prowadzących do powstania nowych kategorii („teoria addytywnej typogenezy”). Jednolity zespół cech charakteryzujący dany „typ” jest zjawiskiem wtórnym, rezultatem przeważnie licznych i w różnym czasie przeprowadzonych cząstkowych modyfikacji pierwotnego „typu”.

Na poważne trudności natrafia mechanizm genetyczny procesu typogenezy, sugerowany przez zwolenników koncepcji typologicznych. Makromutacje trudno bowiem przyjąć za materiał przemian ewolucyjnych, destrukcyjne cechy mutacji przejawiają się bowiem najsilniej w mutacjach o dużym efekcie fenotypowym. Reprezentują one stany semiletalne lub w każdym razie odpowiadają poważnemu ograniczeniu żywotności. Reprezentując wybitnie nie zrównoważone stany morfologiczne i czynnościowe, będą one eliminowane bezwzględnie przez dobór naturalny. Zwolennicy koncepcji typologicznych zajmują się jedynie wyjaśnianiem pewnego obrazu morfologicznego, mało zwracając uwagi na czynniki czynnościowe (przeżywalność i znaczenie przystosowawcze mutacji) oraz ekologiczne (dobór naturalny, czynniki populacyjne, izolacja płciowa). W związku z tym Mayr (1963) podkreśla, że znalezienie odpowiedniego partnera odmiennej płci dla „potwora pełnej przyszłości” napotyka na nieprzezwyciężalne trudności.

Nie wyklucza to jednak możliwości udziału zmienności nieciągłej w powstawaniu taksonów wyższego szczebla. Van Valen (1974) uważa np. że zmienność teratologiczna mogła w określonych przypadkach doprowadzać do powstawania nowych szczepów filogenetycznych. Opiera się on przy tym na dość częstych przypadkach występowania u żab i salamander osobników o nadliczbowych kończynach lub palcach. Ich udział w populacji waha się od kilku do kilkudziesięciu procent, mogą one występować w ciągu wielu pokoleń i często wykazują pełną gradację w stopniu odchylenia od normy. Brak jest pełnego rozeznania, w jakim stopniu nienormalności takie są uwarunkowane genetycznie, a w jakim środowiskowo (np. przez niską temperaturę wody). Van Valen uważa, że niezależnie od stopnia uwarunkowania genetycznego populacje z udziałem form teratologicznych są modelem procesu, który może doprowadzić do powstania nowego typu przystosowawczego, a po jego następnym zróżnicowaniu do wyższego rangą taksonu. Mechanizm procesu mógłby polegać na selekcji genotypów, które są bardziej czułe na wpływ środowiska wywołujący dany rozwój zmienności i doprowadzać do wyodrębnienia linii, w których cecha faworyzowana przez dobór pojawia się stale w danych warunkach. Ten model „wielonogich płazów” może być uogólniony na powstawanie wyższych kategorii cechujących się obecnością pewnych kluczowych cech przystosowawczych, łatwych do zrealizowania, np. poprzez przesunięcie w jednym z mechanizmów regulacji embriogenezy. Nie wymaga on wystąpienia mutacji systemowych i zmiany całej normy reakcji organizmu. Model zaproponowany przez Van Valena zawiera się w ramach konwencjonalnych mechanizmów ewolucji postulowanych przez

STE, chociaż zakłada wystąpienie niekonwencjonalnych rezultatów: morfologicznej i przystosowawczej nieciągłości.

Ważnym rysem tej koncepcji jest założenie ciągłości reprodukcyjnej między formami teratologicznymi i niezmienionymi osobnikami w populacji, bowiem te pierwsze mało różnią się swym systemem genetycznym od form „normalnych”. To różni koncepcję Van Valena od poglądów Schindewolfa i Goldschmidta. Nie przypuszcza on zresztą aby większość kategorii powstawała właśnie na takiej drodze, ale udział form teratologicznych uważa za możliwy w pewnych przypadkach wyodrębniania się nowych typów przystosowawczych.

Należy też podkreślić, że fakty morfologiczne bynajmniej nie wykluczają, że cechy wyższych kategorii systematycznych mogły powstawać na drodze gerontomorfozy². Wątpliwe też wydaje się być znaczenie, które Schindewolf przypisuje proterogenezie, jako sposobowi wielkich przemian typogenetycznych. Konkretnie przykłady proterogenezy świadczą wyraźnie o tym, że stanowiła ona przeważnie mechanizm przemian mikroewolucyjnych, o małym zakresie zmian morfologicznych i względnie małej skali taksonomicznej (świadczą o tym przykłady z ewolucji amonitów podane przez Schindewolfa). Analizując konkretny przebieg zjawiska można stwierdzić, że proterogeneza nie stanowi bynajmniej głębokiego przeobrażenia całej organizacji, lecz określa jedynie sposób rozwoju pewnych cech. W tym samym czasie inne cechy rozwijać się mogą poprzez zmiany o charakterze gerontomorfozy (np. w ewolucji danej linii amonitów pokrój skorupy rozwijać się może drogą proterogenezy, zaś pofałdowanie przegród drogą gerontomorfozy). Konkretnie przykłady proterogenezy nie spełniają też w pełni wymagań „modyfikacji wczesno-ontogenetycznych” za jakie uważa je Schindewolf. Zmiany proterogenetyczne w znanych nam przykładach pojawiają się bowiem stosunkowo późno, najczęściej w okresie postlarwalnym i stanowią przykład raczej dewiacji, niż archalaksji. Poglądy Schindewolfa łączące proces wyodrębniania się nowych szczepów z mechanizmem proterogenezy, jako radykalnego przeobrażenia wczesnych stadiów rozwoju, nie znajdują więc pełnego potwierdzenia w faktach. Proterogeneza nie jest zapewne niczym innym jak obiektywnie istniejącym procesem stopniowego (sic!) przekształcania dewiacji pośredniej w dewiację definitywną, nie zaś sposobem raptownego przekształcania całej organizacji.

Schindewolf i wielu innych zwolenników teorii typologicznych podkreślają, że między dużymi grupami organizmów brak jest licznych form przejściowych, które wypełniałyby istniejące między nimi luki morfologiczne.

² Gerontomorfoza — pojawianie się nowych cech początkowo w późnych stadiach ontogenezy przodków, a następnie ich rozprzestrzenianie się na wcześniejsze stadia rozwoju osobniczego w dalszym przebiegu ewolucji.

Decydujące znaczenie ma jednak fakt, że takie formy w ogóle istnieją (np. *Ichthyostega*, *Archaeopteryx*) i że w miarę postępów paleontologii liczba takich ogniw pośrednich wzrasta. Przykładem mogą być postępy w badaniach nad ogniwami pośrednimi między gadami i ssakami. Ubóstwo form przejściowych nie oznacza ich braku w rozwoju rodowym i znajduje wyjaśnienie w szeregu czynników ekologicznych i geologicznych. Próbę takiego wyjaśnienia daje nam „teoria ewolucji kwantowej” Simpsona (por. niżej, s. 492). Obecność takich form przejściowych, reprezentowanych przez stadia dorosłe, stanowi trudność dla postulatów o wczesnoontogenetycznym charakterze przemian typogenetycznych. W związku z aforyzmem „pierwszy ptak wylął się z jaja gada”, powtarzanym przez Schindewolf’a, Gross podkreślał, że rzeczywisty przebieg procesów był zupełnie inny. Wszystko wskazuje na to, że przodkami ptaków były naziemne gady panujące (dinozaury lub tekodonty). Ciało ich okryte musiało być piórami, chociaż nie miały one jeszcze skrzydeł i zdolności latania. W istocie stosunki te trafniej opisuje twierdzenie zaproponowane przez Grossa „pierwsze zwierzę upierzone było gadem”.

Różnica morfologiczna między tekodontami a praptakiem była znacznie mniejsza, niż między grupą jurajskich *Archaeornithes* (reprezentowaną przez praptaka), a *Neornithes*, które reprezentują ptaki kredowe i dzisiejsze. Główna przemiana morfologiczna odbyła się tu więc już po wyodrębnieniu szczepów, co nie pozwala przyjąć, że wyodrębnienie nowego szczepu wiąże się zawsze z głęboką, radykalną przemianą morfologiczną. Natomiast w przypadku ssaków widzimy, że główne przemiany morfologiczne poprzedzały właściwe powstanie tego szczepu, odbyły się już na etapie reprezentowanym przez ich przodków — gady ssakokształtne. Tu również Schindewolf postulował, że przemiana „typu” gada (określonego m.in. odpowiednim sposobem połączenia żuchwy i czaszki) w „typ” ssaka (określonego zupełnie innym sposobem ich połączenia), mogła się odbyć tylko jako proces embrionalny, w czasie życia zarodkowego. Forma pośrednia w stadium dorosłym byłaby — w opinii Schindewolf’a — niemożliwa jako realne zjawisko biologiczne. Taki pogląd pozostaje jednak w zasadniczej sprzeczności z faktami, które świadczą o występowaniu całych szeregów kopalnych form przejściowych, cechujących się pośrednią budową żuchwy i jej połączenia stawowego. Proces powstawania nowych jednostek taksonomicznych, nie tylko wyższego szczebla, lecz także nowych gatunków, nie może być sprowadzony jedynie do powstawania nowych typów strukturalnych. Proces ten ma bowiem swą stronę genetyczno-populacyjną, całkowicie ignorowaną przez zwolenników teorii typologicznych. W procesie specjacji powstawania nowych mutacji i zmianom struktury genetycznej populacji towarzyszą zmiany fenotypowe, których przejawem jest pojawianie się nowych morfotypów (typów strukturalnych) oraz zmiany częstości ich występowania. Pojawienie się nowego morfotypu nie jest jednak równoznaczne z powstaniem nowego taksonu, bowiem odpowiadające im mu-

tanty wchodzą nadal w skład puli genowej gatunku macierzystego (pierwotnego). Dane paleontologiczne wyraźnie wskazują na to, że morfotypy identyczne (lub bardzo przypominające) pod względem morfologicznym z morfotypami określającymi przeciętny typ morfologiczny gatunków potomnych pojawiają się jeszcze przed powstaniem tych gatunków i występują początkowo w niedużej ilości najwyraźniej wchodząc w skład systemu genetyczno-populacyjnego gatunku pierwotnego. Tworzą one początkowo nieliczne formy skrajne w zakresie zmienności tego ostatniego. Poszczególne osobniki reprezentujące te morfotypy progresywne, mające w przyszłości określać formę gatunków potomnych, można by pod względem formalno-morfologicznym identyfikować („oznaczać”) jako przedstawicieli tych gatunków. Jednak rzeczywistość biologiczna wydaje się być inna, mimo że mają one cechy morfologiczne właściwe nowym, potomnym gatunkom należą one, jako odpowiednie formy polimorficzne, do systemu genetycznego gatunku pierwotnego. Dopiero głęboka zmiana struktury genetycznej (wyrażająca się pod względem fenotypowym zanikiem części morfotypów dominujących w populacjach pierwotnego gatunku), względnie też segregacja zmienności, tj. podział pierwotnej puli na szereg potomnych, cechujących się różną strukturą genetyczną, mogą spowodować, że określone morfotypy zwiążą się w ścisły sposób z odrębnymi gatunkami potomnymi. Taki obraz przemian ewolucyjnych, zbadany w wielu liniach filogenetycznych, pozwala uważać je za proces populacyjny nie zaś za osobniczy, jakby wymagały tego ujęcia typologiczne.

Stebbins i Ayala (1985) przypomnieli, że liczne wcześniejsze badania wykazują, iż u wielu roślin geny odpowiedzialne za powstawanie cech morfologicznych, charakterystycznych dla poszczególnych gatunków, nie są identyczne z genami warunkującymi istnienie izolacji rozrodczej między nimi. Odrębność gatunkowa i zmiany morfologiczne zachodzą więc dzięki odrębnym systemom genetycznym i są w znacznym stopniu niezależne. Podczas gdy jednak izolacja reprodukcyjna może powstawać między populacjami, które niemal nie różnią się morfologicznie, co może ewentualnie prowadzić do specjacji, ewolucja transspecyficzna wymaga — z reguły — znacznych zmian morfologicznych związanych z zaznaczeniem się różnic przystosowawczych. Sprawę tę dyskutujemy bliżej na s. 509.

Saltacjonizm molekularny. Koncepcje skokowego przebiegu specjacji, a w szczególności ewolucji transspecyficznej, zyskały niespodziewanie wielu zwolenników wśród genetyków molekularnych. Można, moim zdaniem, wręcz mówić o nowej fali saltacjonizmu — o **saltacjonizmie molekularnym**. Przyjmuje on wieloraką postać, zależnie od kategorii faktów i pojęć wykorzystanych do jego uzasadnienia. Tak więc molekularna genetyka populacyjna i badanie struktury genetycznej populacji na poziomie molekularnym zrodziły stosunkowo umiarkowaną wersję saltacjonizmu, stanowiącą tylko zradykalizowaną formę specjacji kwantowej. Posługuje się ona językiem genetyki populacyjnej, ale postuluje model przemian ewolucyjnych daleko już odbiegający od konwencjo-

nalnych modeli specjacji wypracowanych na gruncie neodarwinizmu. Do tej „umiarkowanej” grupy należy np. Altukhov (por. niżej).

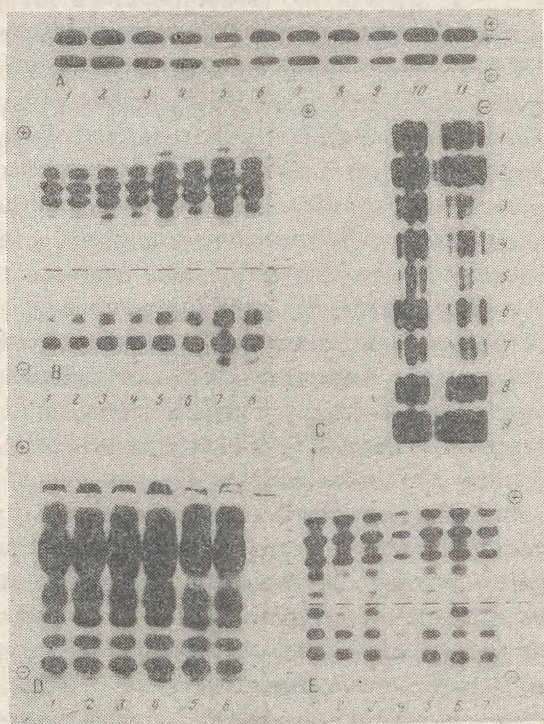
Podczas gdy Altukhov (1983, 1982) odwołuje się do działania doboru naturalnego i posługuje się terminologią spójną z tradycjami syntetycznej teorii ewolucji — inni badacze, np. Korochkin (1985), idą dalej. Podstawę do jego wniosków stanowią badania nad molekularną strukturą genomu — w szczególności kształtowanie się różnego stosunku poszczególnych frakcji DNA w genomie oraz porządek ich ułożenia. Zdaniem Korochkina wyjaśnienie planów organizacji genomu i ich ewolucji wymaga odrzucenia syntetycznej teorii ewolucji i zastąpienia jej systemem pojęć bliższych koncepcji nomogenezy³ Berga (1926, 1977) niż darwinizmu czy neodarwinizmu. Zarówno specjacja, jak i wydarzenia transspecyficzne implikują, zdaniem Korochkina, **skokowe przejście** od jednego specyficznego programu morfogenetycznego do drugiego.

Wreszcie istnieje jeszcze jedna grupa poglądów, postulujących niekonwencjonalne czynniki jako mechanizm wielkoskalowych przemian ewolucyjnych. Mam tu na myśli idee wysuwające na pierwsze miejsce przenoszenie się materiału genetycznego między systemami genetycznymi różnych organizmów, należących do odległych linii filogenetycznych. Ten obcy i niejako importowany materiał genetyczny (DNA, RNA) byłby źródłem dużej zmienności i przyczyną pojawiania się nieoczekiwanych nowości ewolucyjnych, otwierających nowe perspektywy rozwoju. Koncepcje tego rodzaju, zakładające doniosłe znaczenie tzw. horyzontalnego lub lateralnego przenoszenia informacji genetycznej, osiągnęły najbardziej radykalny wyraz w poglądach Kórdiuma (1982). Podczas gdy ojczyzną punktualizmu jest Ameryka, która też była teatrem najgorętszych sporów na ten temat, saltacjonizm molekularny ma zarówno swych gorących propagatorów jak i przeciwników w Związku Radzieckim.

Altukhov (1983), który przeprowadził m.in. rozległe badania nad molekularną genetyką populacyjną łososi pacyficznych, zwraca uwagę na znaczenie monomorfologicznych loci jako składnika systemu genetycznego gatunku. Jego zdaniem te białka, które nie wykazują polimorfizmu są zarazem wskaźnikami podstawowych funkcji genomu. Dlatego mutacje monomorficznych loci naruszają ważne funkcje organizmu i odpowiednio dałyby się zaliczyć do mutacji wzbronionych (choć Altukhov nie używa tego określenia). Monomorficzne białka wykrywane na drodze elektroforezy nie są więc jedynie wyrazem niedostatecznej zdolności rozdzielczej stosowanych metod. Mimo dużego postępu technik badawczych (np. wprowadzenie elektroforezy dwu-

³ Nomogeneza — dosłownie „powstanie zgodne z prawem”, koncepcja ewolucji jako procesu jednoznacznie zdeteminowanego przez wewnętrzne czynniki tkwiące w samych organizmach. Jest ona zmodernizowaną wersją stanowiska znanego w historii doktrym ewolucyjnych jako autogeneza lub intrakauzalizm.

wymiarowej) monomorficzne loci nadal nie wykazują zmienności. Należy więc uznać, że monomorfizm genetyczny jest tak samo realnym zjawiskiem jak powszechnie wykrywany polimorfizm. Altukhov idzie nawet dalej i uznaje, że monomorfizm poszczególnych loci jest cechą charakterystyczną dla gatunku.



Rys. 4. Wyniki elektroforezy pewnych białek pochodzących z tkanek łososi pacyficznych świadczą o braku ich zmienności osobniczej, czyli o zjawisku monomorfizmu. A — hemoglobina 11 osobników *Oncorhynchus keta*, B — hemoglobina 8 innych osobników tegoż gatunku zbadana inną metodą, C-D — hemoglobina kilku osobników *O. gorbusha*, E — białka rozpuszczalne (krystaliny) ciała szklistego oka 6 osobników *O. keta*. Wielokrotność elektromorfów hemoglobiny widoczna w B-D wywołana jest złożoną budową cząsteczki złożonej z kilku podjednostek tworzących tetrametryczne molekuly globiny. Widoczny jest brak różnic w ilości i pozycji poszczególnych składników. (Wg Altukowa)

Innymi słowy, monomorficzna część genomu jest swoista gatunkowo, podczas gdy polimorficzna różni poszczególne populacje. Gatunek w monomorficznej części swego systemu genetycznego zachowuje się wręcz jak pojedynczy osobnik (rys. 4). Jeśli więc brać pod uwagę właśnie tę część genomu, to poszczególne gatunki można traktować jako dyskretne jednostki. W tej sytuacji specjacja może oznaczać jedynie szybką reorganizację monomorficznej części genomu, jakościowy skok w strukturze gatunkowo swoistej frakcji systemu genetycznego.

Tę koncepcję skokowej (saltacyjnej) specjacji Altukhov przeciwstawia poglądom wypracowanym na gruncie STE, które upatrują jej główny mechanizm w losowo przebiegających procesach populacyjnych lub w stopniowej wymianie alleli. Obecność monomorfizmu genetycznego jako stałej cechy systemu genetycznego oraz jego znaczenie dla określenia odrębności gatunkowej, zdaniem Altukhova, nie pozostawiają wątpliwości, że specjacja musi polegać przede wszystkim na jakościowej i jednorazowej reorganizacji genomu.

Altukhov (1983) wskazuje natomiast na podobieństwo między jego poglądami i koncepcją organizacji genomu, wysuniętą w pracach Carsona (1973). W swych badaniach nad ewolucją *Drosophila* na Wyspach Hawajskich (omawianych poniżej, por. str. 500), Carson doszedł do wniosku, że zaobserwowane przez niego sposoby specjacji należy tłumaczyć zakładając szczególną organizację genomu. Jest ona określona obecnością dwóch układów genetycznych: otwartego i zamkniętego. Układ otwarty tworzą normalne geny, wykazujące wymianę (crossing over) i rekombinację. Wydarzenia odpowiedzialne są za polimorfizm i zmienność wewnątrzgatunkową. Natomiast układ zamknięty tworzą tzw. supergeny, tj. bloki blisko usytuowanych loci nie podlegające wymianie i dlatego nie wykazujące rekombinacji. Te szczególne własności wynikają najczęściej z inwersji (odwrócenia) tych odcinków chromosomów, na których usytuowane są loci danego supergenu. Jest to zarazem mechanizm cytogenetyczny, który zabezpiecza supergeny, będące blokami zrównoważonych i wysoce przystosowanych (koadaptowanych) genów przed rozrywaniem w wyniku rekombinacji. Te nienaruszalne bloki genów odpowiedzialne są zarazem za podstawowe przystosowania gatunków oraz stanowią podstawę zmienności międzygatunkowej. Oczywiście, są one równocześnie zasadniczo niezienne w obrębie gatunku.

Carson podobnie jak Altukhov uważa, że specjacja stanowi głęboką reorganizację zamkniętego systemu genetycznego (supergeny u Carsona, loci monomorficzne Altukhova). Dokonuje się to w okresie eksplozji populacyjnej („flush”), kiedy spadek ciśnienia selekcyjnego umożliwia (bez fatalnych konsekwencji!) crossing over między supergenami i gruntowną przebudową genomu. W wyniku takich przemian może ewentualnie wyłonić się nowy typ układu zamkniętego (nowy zespół supergenów), tj. w istocie zręby genetycznego systemu nowego gatunku (por. str. 000).

Poglądy Altukhova na genetykę i przebieg specjacji są nową radykalną wersją specjacji naglej. Chociaż układają się one w kontinuum: stopniowa specjacja geograficzna (allopatryczna) — przyspieszona specjacja geograficzna (perypatryczna) — specjacja kwantowa odbiegają od konwencjonalnego spojrzenia na mechanizmy specjacji ugruntowane we współczesnym neodarwinizmie.

Radykalny saltacjonizm Koročhkina (1985) wynika z próby interpretacji dotychczasowych badań nad molekularną organizacją genomu. Jest ona określona z jednej strony wielkością genomu (ilość DNA/jądro komórki),

zaś z drugiej — udziałem różnych frakcji DNA oraz sposobem ich rozmieszczenia w genomie (sekwencje nukleotydów wzdłuż nici DNA). Pozostawiając chwilowo na uboczu sprawę wielkości genomu, ograniczymy się do zasadniczych rysów jego organizacji. W sekwencjach nukleotydów *Eucaryota* obserwujemy, jak wiadomo, bardzo wiele powtórzeń, złożonych z dziesiątków, setek czy nawet tysięcy nukleotydów. Są to zwielokrotnione kopie określonych genów, zaś część genomu złożona z najbardziej powtarzalnych sekwencji nosi nazwę satellitarnego DNA (sa DNA). Można mówić o określonych **frakcjach genomu**, na które składają się: powtórzenia odwrócone, czyli palindromy (PO) oraz powtórzenia proste (PP) z różną ilością kopii od ponad $10000 \times$ do $10 \times$ i wreszcie sekwencje unikalne (U), tj. w zasadzie niepowtarzalne sekwencje nukleotydów.

Pewne genomy składają się z wszystkich wyróżnionych w ten sposób frakcji, innym niektórych brak. W ten sposób można wyróżnić kilka (5) klas strukturalnych. Wyznaczają one ogólny plan organizacji genomu, a w ten sposób określone plany strukturalne genomu występują w różnych grupach organizmów. Dowodzi to, że istnieje na tym poziomie organizacji genomu duży stopień paralelizmu. Należy sądzić, że te formalne podobieństwa strukturalne nie mają bezpośredniego znaczenia filogenetycznego, tj. powstawały wielokrotnie i niezależnie. Można też przypuszczać, że pewne plany organizacji były eliminowane w określonych warunkach środowiskowych, np. Korochkin sądzi, że pierwotne kręgowce posiadały być może wszystkie wyróżnione plany organizacji, z których pewne zostały potem wyeliminowane. Wysuwa on przy tym śmiałe twierdzenie, że **ogólny plan organizacji genomu określa też typ ontogenezy względnie podstawowy jej program**, tj. charakter i następstwo głównych procesów morfogenetycznych w cyklu życiowym osobnika. Tak więc podobieństwa morfologiczne i morfogenetyczne między okiem kręgowca i mięczaka (głównoga) wynikają z paralelizmu organizacji materiału genetycznego. Formułując tę tezę o ścisłym związku przebiegu morfogenezy i organizacji genomu, Kurochkin nie przytacza konkretnych dowodów — jego wywód jest tu w znacznym stopniu jedynie intuicją.

Jeżeli oprócz udziału poszczególnych frakcji (częstości, krotności powtórzeń) uwzględnić także sposób rozmieszczenia tych sekwencji wzdłuż nici DNA, to **można wyróżnić trzy podstawowe typy genomu**. Są to: 1) typ *Xenopus*, u którego ponad 50% genomu reprezentują sekwencje unikalne, każda z nich złożona z około 1000 nukleotydów (a niekiedy nawet dłuższa). Sekwencje te są rozdzielone krótkimi powtórzeniami (każde powtórzenie składa się z około 300 nukleotydów). Jest to typ częsty, występujący u wielu zbadanych organizmów. Następny typ to 2) *Drosophila*, w którym sekwencje unikalne są długie (ok. 15000 nukleotydów), przedzielone stosunkowo długimi powtórzeniami (ok. 5000 nukleotydów). Te wcześniej już wyróżniane typy organizacji

molekularnej genomu należy, według Kurochkina, uzupełnić ostatnio poznanym typem występującym u 3) albatrosa, gdzie zarówno sekwencje unikalne jak i powtarzalne są bardzo długie.

Obecnie wytworzyła się paradoksalna sytuacja, wiemy bowiem, że blisko spokrewnione gatunki mogą różnić się zasadniczo typem organizacji genomu. Np. muchówki: mucha mięsna (*Sarcophaga bullata*) i mucha domowa (*Musca domestica*) mają odpowiednio typ *Drosophila* i typ *Xenopus*. Typ organizacji genomu może być więc istotnie różny u gatunków należących do jednej rodziny lub nawet rodzaju. Możliwe są więc dwa wyjaśnienia — albo te duże różnice w organizacji genomu nie pociągają za sobą większych konsekwencji funkcjonalnych i wtedy można nadal uznawać linię rozumowania syntetycznej teorii ewolucji za słuszną. Tym samym wypada jednak przyjąć, że typy organizacji genomu są jedynie wynikiem utrwalenia przypadkowych zmian. Można też stanąć na innym stanowisku: że należy na nowo przemyśleć obiegowe teorie ewolucyjne, tak aby wyjaśniały te niezwykle różnice i podobieństwa w organizacji genomu. Tę ostatnią drogę wybiera też sam Korochkin i rozwija pogląd, który sam uważa za bliższy ideom nomogenezy Berga, niż współczesnej STE. Otóż jego zdaniem trzy typy organizacji genomu (*Xenopus*, *Drosophila* i typ albatrosa) reprezentują archetypy molekularne. Każdy z nich zawiera program genetyczny umożliwiający realizację określonego kierunku ontogenezy. Ten program zapewnia tym samym utrzymanie **typospecyficznej normy reakcji**, pozwalającej na zachowanie niezmiennych cech dużych grup systematycznych. W ramach typospecyficznej normy reakcji dochodzi do ekspresji mikromutacji, odpowiedzialnych za różnicowanie taksonomiczne wewnątrz dużej grupy. Natomiast **powstanie nowej dużej grupy systematycznej wymaga powołania do życia nowego programu morfogenetycznego**. To przejście od jednego programu typospecyficznego do drugiego może być pomyślane i może dokonać się realnie tylko jako wydarzenie skokowe. Wymaga ono całościowej reorganizacji genomu. Jest to zarazem teoria makroewolucji w ujęciu Korochkina. Pierwotne organizmy prekambryjskie i wczesnokambryjskie stanowiły prototypy dziś żyjących. Zawierały one programy genetyczne — były archetypami molekularno-genetycznymi, które realizowały się potem w odpowiednim czasie. Jest to **hipoteza programowanej transformacji**. Pojawianie się nowych archetypów odbywa się zawsze poprzez radykalne przemiany genetyczne, które — zdaniem Korochkina — musiały przypominać mutacje systemowe i „hopeful monsters” Goldschmidta i które otwierały nowe drogi morfogenezy. Inne możliwe mechanizmy genetyczne wspomniane przez Korochkina to retrowirusy i powodowane przez nie „transpozycyjne wybuchy” (reorganizacja całego genomu), dziedziczność infekcyjna — źródła niezwyklej zmienności w procesie makroewolucji.

Podobnie wygląda sprawa ze specjacją. Poszczególne gatunki mają specyficzne cechy nie podlegające zmienności (por. Altukhov, frakcja monomorficzna genów), wynikające z programu gatunkowo-swoistej ontogenezy.

Dlatego specjacja oznacza przejście od jednego gatunkowo-specyficznego programu do drugiego, co oznacza również przemianę skokową.

W konkluzji Korochkin formułuje nową definicję procesu ewolucyjnego. Polega on na **kwantowym przekształcaniu preformowanego programu genetycznego**. Dokonuje się przekształcanie dzięki seriom makromutacji prowadzących do prawidłowych i kierunkowych zmian programu rozwoju osobniczego zapisanego w genotypie. Niezwykle silnie podkreślony preformizm genetyczny oraz kierunkowość ewolucji zbliżają koncepcję Korochkina do autogenetycznej teorii nomogenezy sformułowanej dawno przez Berga.

Nietrudno też dopatrzeć się wyraźnego podejścia typologicznego w koncepcji Korochkina, ze wszystkimi jego koncepcjami. Podobnie jak u Schindewolf, również u Korochkina przyroda składa się z dyskretnych typów, z tym, że w ostatnim przypadku ma to miejsce na poziomie molekularno-genetycznej organizacji genomu.

Nowe wyniki nauki, świadczące o niekonwencjonalnych drogach wymiany informacji genetycznej, są podstawą koncepcji makroewolucji wysuniętej przez Kordiuma (1982). Jego dzieło „Ewolucja i biosfera” stała się przyczyną ostrego sporu naukowego. Według tej koncepcji, przyczyną wydarzeń makroewolucyjnych jest przenoszenie egzogenicznej informacji genetycznej, np. drogą transdukcji, transformacji i transkrypcji odwrotnej, a także drogą symbiogenezy. W pracy Kordiuma przytoczone są liczne argumenty świadczące nie tylko o dużym znaczeniu transdukcji u *Procaryota* i *Eucaryota*, ale także o możliwości dokonywania się transformacji w środowiskach naturalnych, w szczególności w glebie i wodzie morskiej. Mogą one zawierać zastanawiająco wiele kwasów nukleinowych, częściowo zaadsorbowanych na powierzchni minerałów a częściowo wolnych, wykazujących przy tym dużą trwałość. W ten sposób egzogeniczne DNA i RNA mogą trafiać do komórek i mogą być wbudowywane w genom gospodarza. Także symbioza otwiera szerokie możliwości przekształcania obcego materiału genetycznego w aparat genetyczny komórki.

Wniesienie obcego materiału genetycznego jest ostatecznie przyczyną powstawania nowości ewolucyjnej. Należy jednak przyjąć, że bezpośrednio po scaleniu obcego materiału genetycznego z genomem gospodarza, egzogeniczny DNA nie podlega początkowo ekspresji. Przez pewien czas zmieniony genotyp nie odpowiada więc fenotypowi i wytwarza rezerwę genetyczną, która może być wykorzystywana — w określonych okolicznościach — w przyszłości. Warunkiem ekspresji nowego materiału genetycznego jest wytworzenie odpowiedniego systemu regulacyjnego. W nowej sytuacji może więc dojść do wykorzystania nagromadzonej egzogenicznej informacji genetycznej. Nowości ewolucyjne stanowiące podstawę makroewolucji nie powstają więc drogą skrupulatnego kumulowania zmienności (mikromutacji), stopniowo pojawiających się w danej linii ewolucyjnej i stopniowo też utrwalanych drogą doboru naturalnego. Stanowią raczej rezultat zapożyczeń, pojawiają się bez

wyraźnego związku z wcześniejszą historią danego szczepu czy też gatunku.

Istnieje przy tym obszerna pula informacji genetycznej, ponieważ można liczyć się z możliwością masowego przekazywania informacji genetycznej wśród spokrewnionych gatunków, a także w obrębie poszczególnych środowisk. Kordium posuwa się jeszcze dalej i stwierdza, że całą biosferę można uważać za całościowo ewoluujący system, powiązany wzajemną wymianą informacji genetycznej — za nadrzędną jednostkę ewolucji. W ten sposób — stwierdza Kordium — obiekt ewolucji jest zarazem źródłem swego rozwoju. Mówiąc zaś językiem genetyki populacyjnej — cała biosfera stanowi otwarty system genetyczny, z mniej lub bardziej ciągłym przepływem genów.

Tym poglądom, noszącym po części charakter wizji ewolucyjnej, towarzyszy szereg innych twierdzeń, których ostrze zwrócone jest przeciw współczesnemu neodarwinizmowi (STE), a po części również przeciw klasycznej teorii Darwina. Wyraża się to m.in. w krytyce teorii doboru naturalnego, w kwestionowaniu twórczej roli doboru i dopuszczaniu jedynie jego funkcji eliminacyjnych (tradycyjne „sito”), w podważaniu przystosowawczego charakteru przemian ewolucyjnych i w pozytywnej ocenie koncepcji preadaptacji, w odnowieniu XIX-wiecznego argumentu, że dobór nie może wyjaśnić początku nowych narządów i cech (!) itd. Podobnie jak Korochkin, także Kordium podkreśla, że przewodnią zasadą ewolucji nie jest dywergencja lecz paralelizm.

Przewaga równoległych procesów ewolucyjnych implikuje fundamentalne znaczenie potencjału ewolucyjnego, podczas gdy dywergencja jest przejawem decydującego znaczenia środowiska w procesach ewolucyjnych. Oto dlaczego paralelizm ewolucyjny wszedł, mówiąc pół żartem, pół serio, do zespołu koronnych argumentów współczesnego antydarwinizmu!

Wszystkie trzy wersje saltacjonizmu molekularnego nasuwają uwagi krytyczne, zaś dwie ostatnie (poglądy Korochkina i Kordiuma) spotkały się z surową krytyką. Stosunkowo najmniej kontrowersyjne są poglądy Altukhova, stanowią bowiem wyraz tendencji występującej obecnie wśród zwolenników syntetycznej teorii ewolucji. Warto wszakże zauważyć, że jego koncepcja loci monomorficznych jako odpowiednika cech swoistych gatunkowo może być łatwo zakwestionowana. Równie prawdopodobne jest, że chodzi tu przeciwnie o grupę genów odpowiedzialnych za pewne uniwersalne lub też bardzo szeroko przydatne podstawowe funkcje metaboliczne. Ich mutacje są wzbronione i natychmiast usuwane ze składu populacji i dlatego praktycznie nie przejawiają zmienności, chociaż funkcje ich nie mają nic wspólnego ze swoistymi przystosowaniami gatunku.

W poglądach Korochkina, jego podstawowa teza, że typ organizacji genomu określa też ogólny typ ontogenezy — wymaga lepszego uzasadnienia. Wywód podany przez niego można uważać za ledwie za intuicję. Wiele innych twierdzeń Korochkina świadczy o burzliwym myśleniu tego badacza, poszukującego szybkiej i ostatecznej odpowiedzi na podstawowe zagadnienia

ewolucjonizmu. Dowodzi tego pogląd, że genom odpowiada za **eidos** gatunku — nawiązujący do tradycji witalistycznych, mimochodem rzucona myśl, że zapomniana idea Steinmanna o braku bezpotomnego wymierania szczepów i ich wiecznym trwaniu w przekształconej postaci — zasługuje na uwagę, przy równoczesnym postulowaniu, iż część źle przystosowanych typów genomu została wyeliminowana w toku ewolucji itd.

Z najbardziej surowymi ocenami spotkało się jednak dzieło Kordiuma. Krytyce poddano zarówno jego poglądy na znaczenie częstej wymiany materiału genetycznego między odległymi (w sensie systematycznym) grupami organizmów, jak i jego ogólne sądy o przyczynach i mechanizmach ewolucji. W pierwszej sprawie poglądy te można ocenić jako absolutyzację hybrydogenezy — mieszania się materiału genetycznego pochodzącego od różnych organizmów. Stały potok genów łączy niemal cały świat żywy i jest on, zdaniem Kordiuma, podstawowym źródłem nowości ewolucyjnych. Krytycy Kordiuma (Bieliajew i in. 1985) uznali, że wręcz tendencyjnie przecenia on możliwą rolę horyzontalnego przekazywania genów. Uważa się, że fundamentalna monografia Chesina (1985) daje obiektywny pogląd na obecny stan zagadnienia. Przytacza on dobrze poznane i — jak się wydaje — bezsporne dowody na przekazywanie genów: między bakteriami i drożdżami i odwrotnie — z bakterii do komórek zwierząt oraz ze zwierząt do komórek bakterii, a także między różnymi grupami *Eukaryota*. Podkreśla jednak, że dane te nie należy przyjmować jako ostateczny dowód na istotne lub uniwersalne znaczenie tego zjawiska. Istnieje jednak potencjalna zdolność organizmów do zapożyczania materiału genetycznego od najdalej nawet stojących gatunków. Wydaje się jednak, że mechanizm ten jest stałym czynnikiem ewolucji tylko wśród *Prokaryota*. Istnieje wśród nich obszerna klasa ruchomych lub przenośnych elementów (ME) odpowiedzialnych za stały przepływ materiału genetycznego.

Z ostrą reakcją spotkała się także podana przez Kordiuma krytyka darwinizmu. Podkreślano, że odwołuje się ona do spraw przebrzmiałych, na które dawno już znaleziono zadowalające rozwiązania. Stanowisko Kordiuma zdaje się jednak odpowiadać zapotrzebowaniu na nową filozofię biologii, której składnikiem jest wiele poglądów niezgodnych z tradycjami darwinizmu. Sprawy te zostały ciekawie i krytycznie naświetlone w rozprawie Tatarinowa (1986), ostatnim zaś wyrazem takich właśnie tendencji jest artykuł radzieckiego biofizyka Volkenszteina (1986). Uważa on, że koncepcje neodarwinistyczne powinny być uzupełnione saltacjonizmem (skokowe powstawanie gatunków i grup szczebla ponadgatunkowego), przyjęciem **nonadaptacjonizmu**, tj. poglądu, że ewolucja przechodzi przez fazę nieprzystosowawczą, co oznacza równocześnie podważenie przekonania, że ewolucja w każdym momencie jest przystosowawcza. Wreszcie poważna część procesów ewolucyjnych zachodzi dzięki mutacjom neutralnym (obojętnym przystosowawczo, por. artykuł Szweykowskiego w niniejszym numerze Kosmosu). Charakterystyczne, że

Volkensztein nie uważa tych tez za sprzeczne z darwinizmem, a jedynie za jego uzupełnienie lub modernizację. Ocenę tego stanowiska pozostawiam Czytelnikowi.

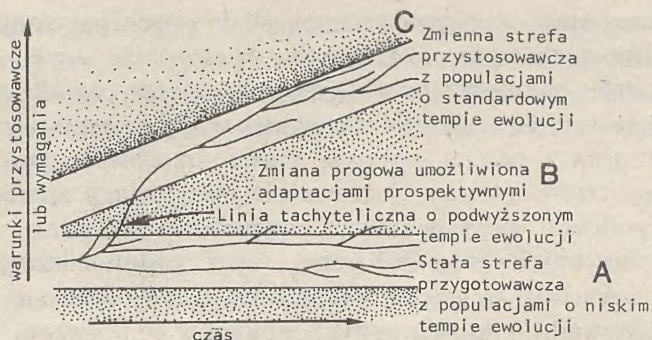
KONCEPCJA EWOLUCJI KWANTOWEJ

Krytyka koncepcji typologicznej wskazuje wyraźnie, że nie może ona stanowić poprawnego rozwiązania problemu wyodrębniania się nowych szczepów filogenetycznych. Próbą pozytywnego rozwiązania problemu powstawania wyższych kategorii na gruncie pojęć STE jest teoria „ewolucji kwantowej”, wysunięta w pracach Simpsona (1944, 1953, 1961). Podczas gdy zwolennicy makrogenerzy w swych rozważaniach wychodzą od różnic i luk zaznaczających się w świecie organicznym, Simpson stara się oprzeć na stwierdzonych już obecnie przejściach i związkach między poszczególnymi grupami. Teoria Simpsona stanowi też próbę zastosowania dobrze poznanych mechanizmów mikroewolucji do objaśnienia procesów wyodrębniania się nowych grup i kierunków rozwojowych. Uważa on przy tym, że zasadnicze cechy tego procesu przejawiają się najwyraźniej przy powstawaniu linii prowadzących do nowych kategorii wyższego szczebla systematycznego (wyższe kategorie), tj. manifestują się szczególnie w procesach megaewolucji.

Tu też uczestniczy na największą skalę ten sposób ewolucji, dla którego Simpson wprowadził nazwę „ewolucji kwantowej”, chociaż może on występować także w określonych przypadkach specjacji (tzw. specjacja kwantowa p. niżej).

Termin „ewolucja kwantowa” ma zwracać uwagę na występowanie w tych procesach elementu pewnej nieciągłości. Wywołane jest to zjawiskiem głębokiej zmiany stanu przystosowawczego. Powstanie nowego szczepu oznacza bowiem przejście określonych populacji od jednego stanu równowagi przystosowawczej, związanego z określoną strefą przystosowawczą, do drugiego stanu równowagi w odmiennej strefie przystosowawczej. Wyodrębnienie oznacza więc przejście do nowej strefy przystosowawczej, „przełamanie” granic międzystrefowych (rys. 5). Podczas gdy różnicowanie się oraz ekspansja ekologiczna i geograficzna danej grupy nie wiążą się zazwyczaj z opanowaniem nowych stref przystosowawczych, o tyle powstawanie nowych kategorii systematycznych wyższego szczebla jest wyraźnie procesem „międzystrefowym”⁴. W normalnym przebiegu historii szczepu, przejście do nowej strefy przystosowawczej, a tym samym powstanie nowego typu przystosowawczego, jest więc wydarzeniem które poprzedza różnicowanie się powstałej w ten sposób grupy

⁴ Koncepcja stref przystosowawczych nawiązuje do idei tzw. „krajobrazu przystosowawczego” — metafory wysuniętej przez Wrighta, z tym, że granicom międzystrefowym odpowiadają „doliny przystosowawcze” zaś samym strefom przystosowawczym „wierzchołki przystosowawcze” różnej wysokości. W jednym i drugim przypadku ewolucja jest rozpatrywana jako ruch na tle krajobrazu przystosowawczego.



Rys. 5. Ewolucja kwantowa polega na przejściu określonej linii ewolucyjnej (strzałka) z jednej (A) do drugiej (C) strefy przystosowawczej za pośrednictwem zmiany progowej (B). To ostatnie wydarzenie umożliwiające jest zazwyczaj obecnością przystosowań prospektywnych. Towarzyszy temu okresowy wzrost tempa przemian morfologicznych i taksonomicznych (szybkie następstwo krótkotrwałych gatunków przejściowych). (Wg Simpsona, zmienione)

na liczne gatunki, rodzaje i rodziny. Simpson, w przeciwieństwie do Schindewolf, stoi na stanowisku, że nie oznacza to tym samym, iż w rezultacie ewolucji kwantowej powstaje wprawdzie wyższa kategoria jako taka (np. rząd bez rodzin), aby dopiero potem różnicować się „z góry w dół” na jednostki niższego szczebla (rodziny bez rodzajów, rodzaje bez gatunków, a wreszcie na gatunki i odmiany). Powstający szczep reprezentowany jest bowiem przez konkretne gatunki, te zaś powstają w rezultacie normalnej specjacji. Podstawą ewolucji kwantowej, tak jak każdego innego procesu ewolucyjnego, jest więc elementarna przemiana ewolucyjna — specjacja.

W tym odmiennym poglądzie na sposób powstawania nowych kategorii, pojawia się też zasadnicza różnica między ujęciem szkoły syntetycznej teorii ewolucji oraz typologicznym spojrzeniem na proces powstawania taksonów wyższego szczebla. W ujęciu Schindewolf nowy typ pojawia się definitywnie wraz z pierwszym jego przedstawicielem (gatunkiem, a nawet osobnikiem). Natomiast w ujęciu Simpsona powstały „typ” rozwija się stopniowo, w miarę różnicowania, i nie posiada raz na zawsze ustalonych granic. Tak np. gdyby ewolucja zatrzymała się na etapie praptaka, nie byłby on zaliczony do odrębnej gromady ptaków, lecz uważany jedynie za przedstawiciela nadrzecznych archozaurów. Tylko retrospektywnie, biorąc pod uwagę dalszy rozwój wydarzeń (utrzymanie się kierunku ewolucji zapoczątkowanego przez *Archaeopteryx*, wielkie zróżnicowanie ptaków), możemy oceniać praptaka jako pierwszego przedstawiciela nowej gromady. „Wyższa kategoria jest wyższą, ponieważ stała się w wyższym stopniu odrębną, zróżnicowaną (lub jedną i drugą), a nie po prostu ze względu na swe cechy, które miała gdy pojawiła się po raz pierwszy” (Simpson 1953).

Ogólnie biorąc, powstanie nowej grupy systematycznej związane jest zawsze z powstaniem określonego rodzaju przystosowań, umożliwiających

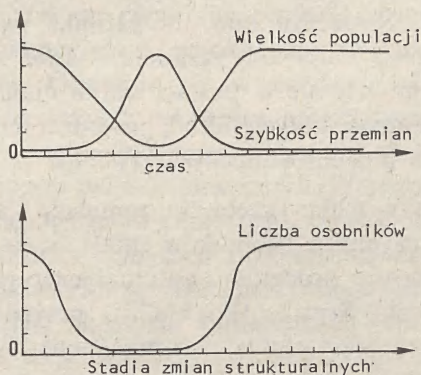
opanowanie danej strefy przystosowawczej. W pewnych przypadkach przystosowania te mają charakter oddzielnych „kluczowych” cech. Tu należą np. dłutowate, stale rosnące zęby sieczne gryzoni, czy też skrzydła nietoperzy. Cechy te mają zasadnicze znaczenie dla określania typu przystosowawczego każdej z tych grup i one w pewnym sensie umożliwiły tym szczepom osiągnięcie rangi rzędów. Cechy kluczowe nie mają jednak znaczenia absolutnego, gdyż podobne cechy w innych przypadkach nie muszą prowadzić do powstania odrębnych grup tej samej rangi taksonomicznej. Lemury o dłutowatych siekaczach są jedynie wyspecjalizowanymi lemurami i powstanie tej cechy doprowadziło do tych samych rezultatów co u gryzoni. Powstanie takich cech kluczowych przeważnie nie można przypisać pojedynczej mutacji, a nawet jeśli to ma miejsce, nie można tego wydarzenia uważać *eo ipso* za równoznaczne powstaniu nowej kategorii. Mutant należy bowiem do systemu genetycznego gatunku macierzystego. Specjacja i tym bardziej ewolucja transspecyficzna (por. str. 509) nie mogą być w żadnym przypadku sprowadzane do powstawania mutantów o określonych własnościach morfologicznych (aberantne osobniki, morfotypy).

Częściej jednak niż z pojedynczymi „cechami kluczowymi” mamy do czynienia z całymi zespołami cech odróżniających grupy o wyższej randze systematycznej. Takie zespoły cech mogą mieć sumarycznie większe znaczenie przystosowawcze niż oddzielne elementy tego zespołu (np. kły i pazury ssaków drapieżnych). Jest rzeczą bardzo interesującą, że podobne kompleksy cech wykształciły się często wtórnie, już po wyodrębnieniu się danego kierunku rozwojowego. Kopytne i drapieżne różnią się wyraźnie dużym kompleksem cech, które powstawały już po wyodrębnieniu się obu grup od wspólnych przodków. Ten wtórnie wytworzony zespół charakterystycznych cech, nieobecnych u przodków obu grup, jest równocześnie tym co określa oba szczepy jako wyższe kategorie taksonomiczne.

Podstawowe znaczenie dla koncepcji ewolucji kwantowej Simpsona ma fakt, że cechy różniące wyższe kategorie mają znaczenie przystosowawcze. Są to zarazem takie same, lub bardzo podobne cechy do tych, które różnią oddzielne gatunki i rodzaje i o których wiemy, że powstały pod działaniem doboru na zmienność wewnątrzgatunkową. Podczas gdy Schindewolf uważa zmienność wewnątrzgatunkową za zjawisko drugorzędne, nakładające się niejako na zasadniczy plan strukturalny danej grupy, Simpson — przeciwnie — upatruje w tej zmienności główny czynnik wyjaśniający powstanie nowych grup każdej rangi taksonomicznej. Stąd wynika też dążność Simpsona, aby wytłumaczyć cały przebieg filogenezy mechanizmami ewolucyjnymi występującymi w procesach mikroewolucji (zmienność wewnątrzgatunkowa, przystosowanie i procesy populacyjne zachodzące pod kontrolą doboru oraz zjawiska automatyczno-genetyczne, czyli dryf).

Tym niemniej procesy ewolucji kwantowej cechują pewne znamiona swoiste, różniące ją od zwykłej specjacji. Jedną z nich jest duża szybkość procesów

ewolucyjnych — przebiegają one znacznie szybciej niż wynosi przeciętne tempo rozwoju danej grupy. Typową ewolucję kwantową cechuje tempo przemian przekraczające szybkości mieszczące się w obrębie rozkładu standardowego. Stanowią one odrębną klasę szybkości ewolucyjnych, tzw. szybkości tachyteliczne (rys. 6).



Rys. 6. Stosunki wzajemne między wielkością populacji, szybkością przemian ewolucyjnych i ilością osobników reprezentujących poszczególne stadia zmian strukturalnych w procesie ewolucji kwantowej (wg Simpsona)

W procesie ewolucji kwantowej zbiegają się więc dwa zjawiska — przypuszczalnie bardzo wysokie tempo zmian i radykalna zmiana przystosowania. Oba te czynniki są przypuszczalnie odpowiedzialne za znamiennej niekompletność danych paleontologicznych, odnoszących się do wczesnego etapu historii większości szczepów o wyższej randze systematycznej (typów, gromad, rzędów). Podobnie jak Schindewolf, również Simpson podkreśla, że podobne luki przeważnie nie mają charakteru przypadkowego, lecz są systematyczne i wyraźnie wiążą się z określonymi wydarzeniami ewolucyjnymi. Obecność takich luk Simpson nie uważa jednak za pierwotną cechę samego procesu ewolucji, lecz za zjawisko wtórne, związane jednak z określonymi mechanizmami ewolucji kwantowej. Rycina 2 podaje występowanie takich luk w dokumentacji paleontologicznej odnoszącej się do głównych grup ssaków systematycznie wiązanych z początkowym etapem ich historii. Simpson (1953) dokonał też próby oceny długości trwania okresów, którym odpowiadają luki w początkowym okresie historii 16 rzędów ssaków. Wynoszą one średnio ok. 24% całej długości trwania ich ewolucji i wahają się w granicach 50-5 mln lat (średnio wynoszą 17,5 mln lat). Biorąc pod uwagę rozmiar zmian strukturalnych i przystosowawczych, jakie dokonały się w tym etapie ich historii, oznacza to, że na okresy te przypadało co najmniej dwukrotne zwiększenie tempa zmian ewolucyjnych, a w pewnych przypadkach nawet 10-15-krotne.

Prócz przyspieszenia tempa ewolucji, dodatkową przyczyną niekompletności

danych paleontologicznych była mała liczebność populacji w fazach przemian kwantowych. Z jednej strony zmniejszała ona szanse zachowania się przedstawicieli takich populacji w stanie kopalnym, która jest proporcjonalna do liczebności osobników. To rozumowanie Simpsona znajduje pełne poparcie w danych tafonomii. Jefremow (1950), analizując prawidłowości rządzące powstawaniem i zachowywaniem się szczątków kopalnych, ustanowił tzw. „prawo małych liczb”. Stwierdza ono, że gatunki występujące w małych i nielicznych populacjach mają też znikome szanse na to, aby szczątki ich przedstawicieli zachowały się w postaci skamieniałości. Mała liczebność populacji, zgodnie z „prawem małych liczb”, powodowałaby charakterystyczną niekompletność danych paleontologicznych (rys. 6).

Z drugiej zaś strony mała liczebność populacji, a tym samym mała liczba reprodukcyjnie czynnych osobników (mała liczba N), umożliwia występowanie w tym procesie procesów „automatyczno-genetycznych” („dryft genetyczny”, czyli zjawisko Sewalla Wrighta”, tj. przypadkowe utrwalanie się mutacji przy małej liczebności efektywnej populacji). Występowanie podobnych procesów w ewolucji kwantowej oraz ich znaczenie dla powstawania wyższych kategorii jest jednak dyskusyjne. W początkowej wersji swych poglądów Simpson (1944) przypisywał dryfowi genetycznemu spore znaczenie, podkreślając jednak, że przypuszczalnie nie występują one zawsze lub nawet zazwyczaj w procesach ewolucji kwantowej. Brak jednak pewnych dowodów, że proces ten uczestniczy w powstawaniu nowych szczepów, oraz po części krytyka ze strony genetyków spowodowały pewną ewolucję poglądów Simpsona (1953, 1960). Później uważał on jedynie, że jest możliwe i prawdopodobne, iż dryf genetyczny niekiedy występuje w procesach ewolucji kwantowej. Powoduje on przypadkowe (niezależne od doboru naturalnego) i bardzo szybkie utrwalenie się pewnych mutacji w populacji. Procesu tego nie należy jednak wyobrażać sobie jako powstawania przez dryft „potworów pełnych przyszłości” lub gotowych przedstawicieli nowego typu przystosowawczego, albo nowej kategorii. Według Simpsona, efekt dryftu genetycznego sprowadzałby się jedynie do szybkiego utrwalenia mutacji, która następnie okaże się „kluczową mutacją”, przystosowaną do nowej strefy adaptatywnej. Ustalenie się takich cech drogą dryftu genetycznego byłoby znacznie szybsze niż ten sam proces zachodzący pod działaniem doboru naturalnego w dużych populacjach. Przyjęcie mechanizmu dryftowego pozwala też, zdaniem Simpsona, wytłumaczyć dlaczego mimo redukcji ilościowej populacji tempo ewolucji ulega w ewolucji kwantowej zwiększeniu, chociaż przy normalnej działalności doboru naturalnego prowadzić winno do jego pewnego obniżenia (zmniejszenie zmienności).

Ostrą krytykę pierwotnej wersji dryfowego mechanizmu ewolucji kwantowej sformułował w swym czasie Szmalgauzen (opublikowane w 1966). Zdaniem tego badacza przypadkowe zmiany częstości genów, zachodzące

w małych populacjach bez udziału doboru naturalnego, nie mogą być podstawą rozwoju przystosowań szerokiego znaczenia. Przeciwnie, w małych populacjach silny inbred doprowadza do homozygotyzacji, redukcji zmienności oraz do obniżenia tempa ewolucji. Szmalgauzen nie wyklucza możliwości udziału dryfu w procesach zwykłej specjacji, uważa natomiast, że przystosowania bardziej szerokie nie mogą rozwijać się inaczej jak pod działaniem doboru. Dlatego osądzał on pierwotne poglądy Simpsona (1944) bardzo surowo, oceniając je jako w istocie preadaptacyjne a nawet antydarwinistyczne (antyselekcjonistyczne). Ocena ta, z pewnością zbyt ostra, nie zmniejsza znaczenia rozważań Szmalgauzena, który sprecyzował swój własny pogląd na czynniki rządzące opanowywaniem nowych nisz ekologicznych i powstawaniem nowych typów przystosowawczych. Wyróżnia on ogólne przesłanki tego procesu — a mianowicie istnienie tego, co nazywamy obecnie akcesem ekologicznym, oraz brak specjalizacji przystosowawczej organizmu wyjściowego. Bardziej szczegółowymi przesłankami jest odpowiednia mobilność albo plastyczność genetyczna, określona odpowiednią rezerwą zmienności i polimorfizmem populacji wyjściowych, oraz wysoka przystosowawczość osobnicza w postaci dużych możliwości modyfikacyjnych. Przemiany takie przechodzą zwykle przez fazę pośrednią, w czasie której organizmy żyją w środowisku przejściowym, penetrując okresowo, lub przypadkową nową niszę ekologiczną (np. oscylacje na granicy wody i lądu u organizmów w strefie namorzyn). W tej fazie, analogicznej do wyróżnionej przez Simpsona fazy utraty równowagi przystosowawczej, dochodzi do tego, że pewne fakultatywne modyfikacje przystosowawcze stają się stałym przystosowaniem umożliwiającym opanowanie nowej strefy ekologicznej. Z tego punktu widzenia Szmalgauzen opracował też proces „uładownienia” u ryb trzonopłetwych.

Rekapitulując poglądy Simpsona należy stwierdzić, że luki w zapisie paleontologicznym odpowiadają okresowi, kiedy czynniki populacyjne powodowały zmniejszenie szans zachowania się przedstawicieli danego szczepu w stanie kopalnym, a zarazem powodowały znaczne przyspieszenie procesu ewolucji. Pewne znaczenie mógł mieć fakt, że w okresie ewolucji kwantowej populacje zajmowały przejściowe biotypy międzystrefowe, z reguły nie stanowiące rozległych środowisk, w których gromadzą się dostateczne ilości osadów. Jednak występowanie luk, chociaż systematyczne, nie oznacza absolutnego braku form przejściowych, które zachowują się w pewnych warunkach i wyraźnie świadczą o tym, że wyodrębnianie się nowych grup systematycznych szczębla ponadgatunkowego nie miało charakteru skokowego i zachodziło poprzez krótkotrwałe stadia pośrednie. Stadia te składały się na serię następujących szybko po sobie gatunków czasowych (*chronospecies*), tworzących linię filogenetyczną, która forsowała granicę między strefami przystosowawczymi i prowadziła do osiągnięcia równowagi przystosowawczej w nowej strefie. Perspektywicznym efektem tych wydarzeń jest powstanie nowej grupy systematycznej szczębla ponadgatunkowego (por. rys. 5).

KONCEPCJA SPECJACJI KWANTOWEJ

Chociaż typowym rezultatem ewolucji kwantowej jest powstawanie grup o wysokiej randze taksonomicznej, może ona uczestniczyć także w procesach specjacji. Takie było już stanowisko Simpsona, ale ten punkt widzenia w szczególności rozwinięty został w ostatnich latach, niezależnie, przez kilku badaczy.

Obserwować można przy tym interesujący sposób rozwoju analogicznych koncepcji wywodzących się od odrębnych przesłanek. Jedną z nich stanowi koncepcja specjacji geograficznej za pomocą małych izolowanych populacji (tzw. izolatów), pochodzących z peryferycznych (marginalnych) populacji gatunku wyjściowego — wysunięta i rozwinięta przez Mayra (1963, 1970, 1982). Należy przy tym podkreślić, że niejako konwencjonalnym sposobem specjacji geograficznej jest stopniowe narastanie różnic w dużych częściach macierzystego gatunku, rozdzielonego przez bariery geograficzne. Takie oddzielne części gatunku składają się z licznych populacji lokalnych i stopniowo stają się coraz bardziej rozbieżne wskutek różnic środowiskowych, odmiennego kierunku selekcji i losowych różnic w pojawianiu się mutacji. Narastająca dywergencja w strukturze genetycznej rozdzielonych w ten sposób dużych części gatunku wyjściowego powoduje powstanie i pogłębianie się izolacji rozrodczej, a w rezultacie osiągnięcie stopnia różnic gatunkowych.

Mayr doszedł do wniosku, że daleko częściej specjacja geograficzna dokonuje się przez wyodrębnienie się od gatunku macierzystego małych populacji, które zostają oddzielone od reszty gatunku barierą izolacji przestrzennej. Te małe populacje, wywodzące się z reguły z brzeżnej części areалу, już od samego początku różnią się swą strukturą genetyczną od reszty gatunku wyjściowego. Wynika to po pierwsze — z ich pochodzenia (populacje marginalne są często wyraźnie różne od przeciętnej populacji gatunku), po drugie — z ich małej liczebności (błąd próby, prawo małych liczb, losowe zmiany częstości alleli). Ten drugi czynnik powoduje, że izolaty czyli pionierskie populacje często przejawiają tzw. **efekt założyciela** — tj. różnią się istotnie od średniej populacji gatunku wyjściowego. Chociaż najczęstszym losem izolatów jest wymieranie, niektóre mogą utrzymać się w wyniku sprzyjającej konstelacji warunków i ewoluować w odmiennym kierunku niż gatunek macierzysty. Przy tym niektóre izolaty mogą podlegać głębokim przemianom populacyjno-genetycznym, które Mayr (1970) nazwał **rewolucją genetyczną**. Sens tych przemian sprowadza się do drastycznej selekcji, eliminacji wielu alleli, a następnie — po odzyskaniu równowagi przystosowawczej — do stopniowego wzrostu liczebności i różnorodności genetycznej na podstawie nowej struktury genetycznej populacji. Specjację geograficzną zachodzącą dzięki takim mechanizmom nazwał Mayr (1982) **specjacją perypatryczną**, w przeciwieństwie do „klasycznej” specjacji geograficznej czyli allopatricznej. Jest ona procesem szybszym niż stopniowe kumulowanie różnic

w wielkich rozdzielonych barierami częściach gatunku wyjściowego, postuluje też dużą kondensację wydarzeń, a nawet określoną nieciągłość (rewolucja genetyczna).

Nic też dziwnego, że poglądy Mayra zafascynowały wielu teoretyzujących biologów i przyczyniły się do ugruntowania dwu pochodnych koncepcji — **specjacji kwantowej** (Grant 1977, 1981) oraz niezmiernie wpływowej koncepcji, określanej zazwyczaj mianem **punktualizmu** (Eldredge i Gould 1972, Gould i Eldredge 1977). W przyrodzie obserwujemy zjawiska względnie szybkiego powstawania nowych gatunków, przy czym ich charakterystyczne cechy genotypowe i fenotypowe, a także izolacja rozrodcza, wytwarzają się w przeciągu zaledwie kilku, a w skrajnych przypadkach nawet jednego pokolenia.

Poznano kilka sposobów takiego raptownego powstawania gatunków, zaś jeden z nich, określany jako „specjacja kwantowa”, jest tylko **skrajnym** przypadkiem znanego nam już procesu tworzenia się nowego gatunku z na wpół izolowanej populacji marginalnej (specjacja perypatryczna wg Mayra). W porównaniu jednak ze zwykłym scenariuszem wydarzeń specjacji geograficznej, „kwantowe” powstawanie gatunków jest bardziej dramatyczne. Punktem wyjścia jest względnie jednorodna genetycznie pojedyncza populacja, ale specjacja kwantowa przebiega następnie znacznie szybciej i wymaga tylko kilku pokoleń. Bezpośredni przodkowie nowego gatunku są skrajnie nieliczni i składają się tylko z **kilku** nietypowych osobników. Redukcja liczebności populacji izolowanej od gatunku wyjściowego jest więc szczególnie drastyczna — jeszcze większa niż w klasycznym modelu izolatu przedstawionym powyżej. Jeżeli model specjacji geograficznej zakłada podział gatunku wyjściowego lub oddzielenie się od niego jednej z populacji peryferycznych — to specjacja kwantowa dokonuje się przez wyodrębnienie małej grupy pionierskich osobników. Dlatego też procesy zachodzą przy dużym udziale czynników losowych (dryf genetyczny), lub też przy współudziale doboru naturalnego i zmian przypadkowych.

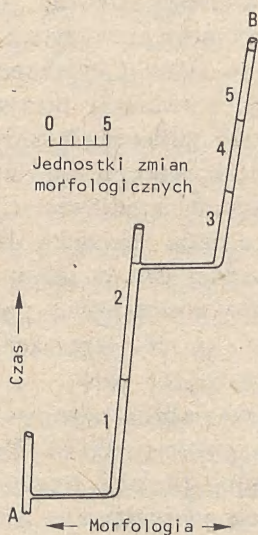
Chociaż pojęcie specjacji kwantowej (Grant 1977) weszło szeroko do literatury, zaznaczają się duże różnice zdań co do mechanizmów zachodzących w niej wydarzeń. Jednym z najlepiej poznanych przykładów tego rodzaju specjacji jest powstawanie wąsko-endemicznych gatunków rodzaju *Clarkia*. Są to jednoroczne trawy występujące w górach Sierra Nevada oraz w Kalifornii. Szeroko rozmieszczony gatunek *C. biloba* (o dwudzielnym płatkach korony i liczbie chromosomów $2n = 16$) był gatunkiem wyjściowym dla *C. lingulata*, występującej w wąskim pasie na południowym krańcu zasięgu formy macierzystej. Ten ostatni gatunek ma płatki niepodzielone i liczbę chromosomów $2n = 18$. Według Lewisa (1966) *C. linguata* powstała z *C. biloba* dzięki dużym zmianom chromosomów (dwie translokacje) zapewniającym równocześnie barierę rozrodczą (sterylność przy krzyżowaniu). Proces ten dokonał się zapewne w stresowych warunkach środowiskowych, które doprowadziły wpierw jedną z marginalnych populacji niemal do wymarcia,

a następnie spowodowały jej „katastroficzne” przekształcenie w odrębny gatunek, zajmujący obecnie jedną z dolin rzecznych. Idea katastroficznej specjacji dzięki radykalnym zmianom struktury i liczby chromosomów (por. dalej) odgrywa dużą rolę w poglądach Lewisa i jego szkoły na mechanizm kwantowego powstawania gatunków. Nie można jednak jej przyjąć za uniwersalny mechanizm specjacji kwantowej. Znane są bowiem przykłady szybkiej specjacji z wykorzystaniem małych izolatów, ale bez zmian struktury i liczby chromosomów. Do nich należą liczne grupy gatunków *Drosophila* z wysp Hawajskich, zbadane w klasycznych pracach Carsona (1973, 1975). Ich chromosomy śliniankowe wykazują identyczny układ pasemek (tzw. chromosomy homosekwencyjne), co świadczy o braku przebudowy chromosomów w procesie specjacji. Zarazem cechą ta różni wiele hawajskich linii *Drosophila* od sposobu ewolucji większości szczepów występujących na obu kontynentach amerykańskich, gdzie częściej występują inwersje i translokacje. Specjacja hawajskich muszek owocowych może być odtworzona przez kombinację danych o wieku geologicznym poszczególnych wysp archipelagu z danymi dotyczącymi kariotypu zamieszkujących je gatunków *Drosophila*. Zachodzące tu procesy obejmowały częste migracje ze starszych wysp na sąsiednie młodsze, lub też wtórną kolonizację wysp zniszczonych przez wybuchy wulkaniczne. Migrantami były nieliczne osobniki lub w skrajnych przypadkach nawet pojedyncze zapłodnione samice. W nowych warunkach dochodziło do szybkiej ekspansji i eksplozji populacyjnej („flush”), przy równoczesnym osłabieniu ciśnienia selekcyjnego. W tych też warunkach dokonywała się reorganizacja systemu genetycznego drogą rekombinacji uprzednio utworzonych, zrównoważonych i silnie sprzężonych genów, tzw. supergenów (por. też s. 486, poglądy Carsona na organizację systemu genetycznego *Drosophila*). Z czasem dochodziło do nasycenia ilościowego, czemu towarzyszyła ostra konkurencja. Nawet niewielka zmiana środowiska prowadziła wtedy do załamania populacji („crash”) i masowej eliminacji, którą przeżywały tylko nieliczne osobniki o odpowiednio zrekombinowanym systemie supergenów. Ten nowy materiał genetyczny służył następnie, w okresie stopniowego odtwarzania populacji, do komponowania nowych koadaptowanych systemów genetycznych pod kontrolą selekcji. Taka reorganizacja genetyczna, chociaż obejmowała stosunkowo niewielką część genomu, wytwarzała barierę izolacji rozrodczej w stosunku do wyjściowego gatunku i dopełniała wyodrębnienie nowego gatunku.

Porównując przebieg specjacji kwantowej z perypatryczną wersją specjacji geograficznej znajdujemy wiele zasadniczych podobieństw. Pierwszy proces jest jedynie skróconą i przyspieszoną formą drugiego i zachodzi w szczególnych warunkach. Wprawdzie specjacja kwantowa zakłada pewien udział izolacji przestrzennej, ale jej wyjściowym stadium jest lokalna rasa przekształcana bezpośrednio w nowy gatunek, z pominięciem tak charakterystycznych dla specjacji geograficznej wytworów pośrednich jak rasa geograficzna,

czy też semispecies. Mechanizmy genetyczne specjacji kwantowej są natomiast zróżnicowane i obejmują zarówno zmiany genów, jak i całych chromosomów. Nie istnieje więc jakiś wyłączny, „kwantowy” mechanizm przekształcania gatunku. Specjacja kwantowa ma większe szanse wystąpienia w grupach o dużej płodności lecz raczej mało ruchliwych (owady, rośliny zielne). Zapewne była ona też elementarnym wydarzeniem pewnych procesów ewolucji transspecyficznej.

Koncepcja przyspieszonej lub wręcz nagłej specjacji, zachodzącej dzięki rewolucji genetycznej w małych izolowanych populacjach, była też punktem wyjścia dla teorii punktualizmu, przedstawionej przez Eldredge'a i Goulda (1972, 1977) oraz rozwijanej w szeregu późniejszych prac. (m.in. Stanley 1979). Zasadniczym postulatem punktualizmu jest teza, że **specjacja** stanowi zazwyczaj jedynie względnie krótki **epizod** w historii danego gatunku, po którym następuje główny okres jego istnienia, tzw. *stasis*. Oznacza on zahamowanie lub silne ograniczenie zmian morfologicznych w przeciągu bardzo długich okresów. Gatunek trwa więc prawie niezmieniony przez geologicznie długi czas, aby potem podlegać raptownemu procesowi przekształcania w nowy gatunek lub też wymrzeć bezpotomnie. Takiemu przebiegowi ewolucji towarzyszy charakterystyczny obraz, jaki najczęściej prześledzić można na ma-



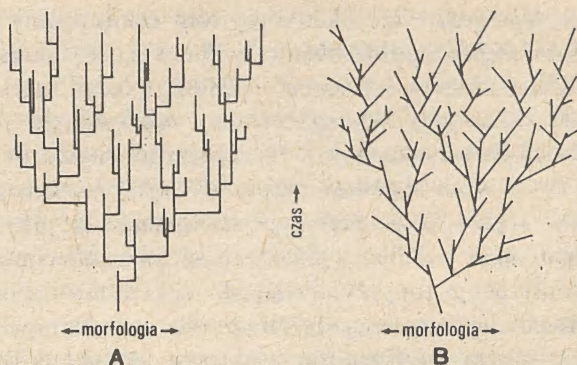
Rys. 7. Wyidealizowany fragment linii filogenetycznej ilustrujący zasady punktualizmu. Z pięciu gatunków wyróżnialnych (1-5) tylko dwa (1 i 3) powstały w rezultacie rozgałęzienia linii filogenetycznej (czyli specjacji właściwej), zaś pozostałe reprezentują gatunki czasowe (chronospecies) wytwarzające się w wyniku ewolucji fyletycznej. Jednak aż 3/4 zmian morfologicznych, zrealizowanych w obrębie rozważanego wycinka, jest właśnie wynikiem specjacji właściwej, w której koncentruje się większość zmian morfologicznych. Do ich oceny służy podana skala, w której jednostką jest zakres zmian mieszczący się w granicach gatunku (wg Stanleya)

teriale kopalnym — gatunki po długim okresie stabilnego trwania raptownie znikają lub są zastępowane przez inne wyraźnie różne, chociaż blisko spokrewnione gatunki. Sytuacja taka, stwierdzana w historii bardzo licznych linii ewolucyjnych, wynika zdaniem Eldredge'a i Goulda bezpośrednio z samego charakteru procesów ewolucyjnych, które cechuje „jerkiness” (jerky mode) — tj. porywczosć, raptowność, zmiana tempa (rys. 7).

Krótkie, jakby spazmatyczne epizody specjacji cechują się koncentracją zmian morfologicznych. Wszystko lub prawie wszystko, co dzieje się w historii poszczególnych grup związane jest ze specjacją. Poza tym gatunki pozostają morfologicznie niezienne, tak jakby względnie długie okresy równowagi ewolucyjnej były przerywane krótkimi wydarzeniami prowadzącymi do raptownego jej zachwiania. Specjacja polega więc na przerwaniu równowagi morfologicznej, charakterystycznej dla okresu stasis, oraz na stosunkowo szybkim odzyskaniu jej na nowej zasadzie. Stany przerywanej równowagi (punctuated equilibria) są charakterystyczną formą procesu ewolucyjnego — stąd nazwa „punktualizm” dla całej koncepcji.

Punktualizm przenosi pewne parametry, które tradycyjnie wiązano raczej z makroewolucją na powstawanie gatunków. Te ostatnie nie różnią się pod tym względem od ewolucji transspecyficznej — w istocie takie efekty makroewolucyjne jak dominowanie pewnych cech morfologicznych w poszczególnych grupach, przeważający kierunek rozwoju itp. są jedynie wtórnym rezultatem różnicującego sukcesu gatunków czy też częstszej specjacji w pewnych liniach niż w innych (tzw. effect hypothesis). Natomiast makroewolucję, rozumianą jako specjacja i ewolucja transspecyficzna razem wzięte, cechuje niezależność od wydarzeń mikroewolucyjnych. Te ostatnie są mało istotnymi zmianami, które nie mają skutków dla ewolucyjnej historii gatunku. Zmiany struktury genetycznej populacji, pojawianie się mikromutacji i zmiany ich udziału w puli genowej, nie mają znaczenia dla przemian ewolucyjnych we właściwym znaczeniu. Pozostają one w takim stosunku do makroewolucji jak ruchy brownowskie do postępowego ruchu ciała! Stąd pochodzi teza o zasadniczym rozłączeniu czy też rozprzężeniu (ang. decoupling) mechanizmów mikro- i makroewolucji.

Tylko historycznie biorąc punktualizm może być uważany za uzupełnienie lub korektę syntetycznej teorii ewolucji (STE). Podnosi bowiem do rangi ogólnej zasady określony sposób specjacji (specjację za pomocą izolatów i rewolucji genetycznej, specjację peripatryczną Mayra), wykryty i opisany na gruncie tej teorii. Równocześnie bowiem punktualizm przeciwstawia się podstawowym tezom STE i proponuje też alternatywny punkt widzenia na podstawowy mechanizm ewolucji (por. artykuł Hoffmana w tym zeszycie). Ambicje punktualizmu sięgają nawet dalej — przeciwstawia się on bowiem utrwalonym tradycjom biologii ewolucyjnej, które określa jako „gradualizm” i kwalifikuje jako XIX-wieczny, wiktoriański przeżytek. Chodzi tu o pojmowanie ewolucji jako procesu zachodzącego dzięki sumowaniu ustawicznych



Rys. 8. Schematy filogenezy ilustrujące skrajne wersje punktualizmu (A) i gradualizmu (B). W pierwszym przypadku całość zmian morfologicznych skoncentrowana jest w krótkim epizodzie specjacji, po którym następuje pełne zahamowanie zmian morfologicznych (*stasis*), zaś w drugim zmiany morfologiczne zachodzą w przybliżeniu równomiernie w ciągu całego okresu istnienia gatunku (wg Stanleya)

drobnych zmian. Tej interpretacji punktualizm przeciwstawia naprzemiennosc okresów raptownych przeobrażeń i niemal zupełnego zastoju. Przemiany koncentrują się w krótkie epizody specjacji, nie są zaś rozciągnięte na cały okres istnienia gatunku. Klasyczny darwinizm, a także STE, zwolennicy punktualizmu krytykują za przeważające w nich myślenie kategoriami gradualizmu. Wprawdzie stopniowe i drobne zmiany odgrywają pewną rolę w procesach ewolucji, ale jest ona określana przez punktualistów jako podrzędna (rys. 8).

Z koncepcją punktualizmu wiąże się teza o nadrzędnej roli tego sposobu specjacji, który prowadzi do zwiększania liczby współwystępujących gatunków (multiplikacja gatunków lub specjacja właściwa) — w stosunku do tzw. ewolucji filetycznej. Ta ostatnia polega na zastępowaniu jednego gatunku przez drugi, przy zachowaniu pojedynczej linii filogenetycznej. Zatem nie dochodzi do rozgałęziania linii ewolucyjnych, a kolejne gatunki wzajemnie zastępują się w czasie (stanowią więc *chronospecies*). Otóż zwolennicy punktualizmu (np. Stanley 1979) kładą duży nacisk na to, że makroewolucja zachodzi głównie dzięki specjacji właściwej, zaś znaczenie ewolucji filetycznej przy powstawaniu wyższych kategorii jest ograniczone, lub wręcz ma miejsce tylko wyjątkowo. Tym samym także klasyczna koncepcja ewolucji kwantowej, w wersji sformułowanej przez Simpsona, zostaje zakwestionowana przez punktualizm. W tej teorii granice między strefami przystosowawczymi miały być bowiem forsowane przez szybkie następstwo populacji tworzących kolejne gatunki czasowej jednej niepodzielnej linii ewolucyjnej, tzn. stanowiłyby odpowiednik mechanizmu ewolucji filetycznej.

Punktualizm przyczynił się pośrednio do wielkiego ożywienia dyskusji i badań nad makroewolucją, zaś dużą rolę odegrała tu konferencja w Chicago (1980) poświęcona temu właśnie problemowi. Odbiła się ona szerokim

echem w świecie. Wprawdzie nie ukazał się tom sympozjalny⁵, ale obszerne sprawozdania z konferencji opublikowano w wielu czasopismach (por. przede wszystkim artykuł Lewina w „Science”, 1980, „Evolutionary theory under fire”). Jak zwykle zaznaczyły się rozbieżności zdań co do przebiegu konferencji, przewodnich linii dyskusji, a w szczególności znaczenia chicagoskiego spotkania. Jeden z głównych uczestników obrad, brytyjski geolog i paleontolog Hallam, stwierdził wręcz, że „konferencja ta zostanie w przyszłości uznana za wydarzenie historyczne”. Jeden z głównych sprawozdawców, Lewin (1980), był zdania, że konferencja przyczyniła się do zakwestionowania wielu podstawowych twierdzeń syntetycznej teorii ewolucji i stanowiła zwycięstwo punktualistów. Opinia ta spotkała się z surową krytyką kilku innych wybitnych ewolucjonistów (m.in. Futuyma i in. 1980), którzy zarzucili Lewinowi brak obiektywizmu i stwierdzili, że większość uczestników spotkania zachowało sceptycyzm w stosunku do tez punktualistów. Na konferencji, obok twórców punktualizmu, w obronie jego tez oraz z ich rozwinięciem wystąpili m.in. paleontolog południowo-afrykański Vrba (przedstawiła ciekawe dane nt. wspomnianej już effect hypothesis, oparte na badaniach afrykańskich antylop, wśród których występują powolnie ewoluujący „generalisci” i szybko zmieniający się „specjaliści”), oraz brytyjski paleontolog Hallam. Wśród genetyków punktualistyczny sposób widzenia reprezentowali m.in. Bush i Wilson podnosząc znaczenie chromosomowych mechanizmów specjacji, tj. możliwość powstawania izolacji rozrodczej w populacjach złożonych z nielicznych osobników, u których utrwała się szczególna aberracja lub konfiguracja kariotypu. Przeciwny punkt widzenia reprezentowany przez Lande został sklasyfikowany w artykule Lewina jako bardziej tradycyjny punkt widzenia. Lande według innych uczestników konferencji (Futuyma 1980) przedstawił oryginalne i ważne badania mające duże znaczenie dla całego zagadnienia — dowodząc, że zmiany fenotypu następują w wyniku nagromadzenia wielu mikromutacji. Tradycyjność tego podejścia — pisał Futuyma — polega tylko na tym, że Lande stara się przedstawić swe modele na podstawie solidnych danych.

Pozytywnym dorobkiem konferencji było wyeksponowanie znaczenia problemu makroewolucji i podkreślenie, że powinien on być badany jako oddzielne zagadnienie biologiczne. Taki pogląd został też przyjęty przez czołowych przedstawicieli syntetycznej teorii obecnych na konferencji — Stebbinsa i Ayalę (1981). Wprawdzie nie podzielają oni tezy o zasadniczym „rozłączeniu” (decoupling) mikro- i makroewolucji, ale przystają na to, że przebieg wydarzeń makroewolucyjnych nie może być wyprowadzony z zasad określających procesy mikroewolucyjne. Tylko w tym znaczeniu, zresztą bardzo

⁵ Następnie jednak cztery główne wykłady wygłoszone na konferencji ukazały się w „Evolution” (36, 3) a mianowicie: Wrighta (1982); Oстера i Albercha (1982), Stanleya (1982) oraz Charleswortha, Lande i Slatkina (1982).

istotnym, oba wspomniane poziomy przemian można uznać za rozłączne. Natomiast zdaniem Stebbinsa i Ayali mechanizmy mikroewolucyjne uczestniczą we wszystkich procesach makroewolucji, zaś teorie i prawa ustalone dla zmian w skali mikroewolucyjnej są zgodne zarówno z gradualistycznym jak i punktualistycznym sposobem przemian ewolucyjnych. W szczególności opracowane w ramach STE koncepcje specjacji i ewolucji transspecyficznej są do pogodzenia zarówno z wersją stopniowych, jak i raptownych zmian. Istnieją bowiem mechanizmy mikroewolucyjne, które mogą być odpowiedzialne za jeden lub drugi charakter wydarzeń.

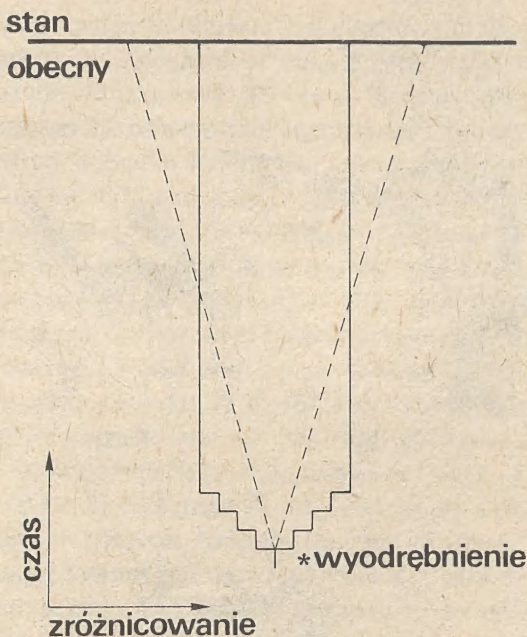
Duże znaczenie dla neontologów miało zaznajomienie się ze zjawiskiem *stasis*. Przeważa opinia, że jest to zjawisko obiektywnie występujące w przyrodzie, a Lewin (1980) uznał je nawet za najważniejszą jednostkową cechę makroewolucji. Ayala stwierdził, że *stasis*, tj. długotrwała w sensie geologicznym trwałość fenotypu (podstawowych cech morfologicznych gatunku), jest zjawiskiem, którego nie można by przewidzieć na podstawie genetyki populacyjnej i że jego istnienie staje się oczywiste dopiero dzięki empirycznym danym paleontologii. Podzielam pogląd, że dane paleontologii wnoszą do tej sprawy główny materiał faktyczny, ale w materiałach do konferencji ewolucyjnej w Berlin-Dahlem (Dahlem-Konferenz 1985) starałem się udowodnić, że Ayala nie ma racji. Istnienie *stasis* można przewidywać np. na podstawie teorii stabilizującego doboru Schmalgauzena (1946), a Berg (1966), analizując zagadnienie z tego punktu widzenia, sformułowała trafny osąd, że w pewnym sensie dzisiejszy pogląd na historię gatunku jest syntezą teorii ewolucji i teorii stałości typów. Taki wydaje się być też filozoficzny sens wniosków wynikających z materiału kopalnego i z teorii stabilizującego doboru, połączonych w logiczną całość. Zresztą sam Ayala (1983), powołując się na rozważania kilku innych badaczy (m.in. Charleswortha i in. 1982), podkreśla, że właśnie dobór stabilizujący jest najbardziej prawdopodobnym czynnikiem, który może być odpowiedzialny za długotrwałą niezmiennność fenotypu morfologicznego. Zaś ta forma doboru jest przecież jednym z klasycznych mechanizmów mikroewolucyjnych. Dlatego uważam, że poglądy Ayali na nieprzewidywalność zjawiska *stasis* od strony zasad mikroewolucyjnych są niekonsekwentne. Dla wielu badaczy wyjaśnienie *stasis* przez działanie doboru stabilizującego wydaje się zbyt ogólnikowe. Takie zdania wypowiadano np. w dyskusjach na konferencji w Berlin-Dahlem (1985). A jednak dobór stabilizujący wydaje się najlepszym ogólnym wyjaśnieniem zjawiska — inaczej nie pozostaje nic innego jak odwoływanie się do dziesiątków różnych sytuacji środowiskowych, które w każdym przypadku mogą być różne, ale zgodnie powodują, że dobór naturalny utrzymuje normę a eliminuje odchylenia fenotypowe. Ponieważ linie bradyteliczne wykazują obfitą zmienność i np. duży polimorfizm białkowy, redukcja zmienności prawdopodobnie nie wchodzi tu w grę, chociaż zapewne można by mówić o braku odpowiedniej zmienności czy też zmienności prospektywnej.

Należy przy tym pamiętać jednak, że stabilność fenotypu i zjawisko *stasis* jest uogólnieniem względnym i nie odnosi się w równym stopniu do wszystkich poziomów ewolucji. Tak więc fenotyp molekularny (białka) i sam genom (kwasy nukleinowe) podlegają permanentnym i względnie miarowym przemianom, i ten prąd zmian ewolucyjnych nie zostaje zahamowany w okresie *stasis*. Ta ostatnia dotyczy tylko wyższych pięt ekspresji genów, tj. fenotypu morfologicznego. Podstawowe cechy morfologiczne gatunku mogą pozostawać niezmienione, mimo głębokiej nieraz zmiany ich podstawy genetycznej oraz znacznym zmianom ich tworzywa molekularnego. Jako przykład takiej niezależności przytacza się często badania nad strukturą i składem chemicznym cytoszkieletu u *Tetrahymena* (Williams 1984). Białka budujące szkielet komórkowy tego pierwotniaka wykazują duże różnice w składzie aminokwasowym, co wskazuje na pokaźne odległości genetyczne. Nie wywołały one natomiast niemal żadnych różnic w budowie mikroskopowej i ultrastrukturze. Dlatego genetyk i ewolucjonista amerykański Selander (1986) dochodzi do wniosku o znacznej niezależności ewolucji organizmalnej i molekularnej. Podobną tezę wysunąłem już wcześniej (Urbanek (1973) wskazując a różnice mechanizmów (m.in. odmienną rolę doboru i mutacji, czynników losowych) i parametrów (zmienne i miarowe tempo przemian).

Stebbins (1983), biorąc właśnie pod uwagę względną niezależność ewolucji cech molekularnych i cech morfologicznych, oraz maskującą rolę fenotypu morfologicznego w stosunku do pierwszych — zaproponował interesującą metaforę. Nazywa ją zasadą „zająca i żółwia”. W momencie wyodrębniania się poszczególnych grup systematycznych zmiany morfologiczne biegą równie szybko jak zając w znanej przypowieści o zawodach z żółwiem, wyprzedzając dokonujące się równocześnie zmiany molekularne (żółw) o wiele „długości”. Dlatego świeżo wyodrębnione grupy różnią się wyraźnie morfologią, a mało budową chemiczną cząsteczek budujących ich ciało. Morfologiczny „zając” widząc swą przewagę popada łatwo w samouspokojenie i zapada w błogi sen pod najbliższym krzakiem (*stasis*!). W tym czasie niestrudzony żółw kontynuuje swe wysiłki (zegar molekularny!), aby w końcu wyprzedzić z kretesem smacznie śpiącego zająca. Dlatego grupy stare filogenetycznie cechują duże różnice molekularne przy (w stosunku do upływu czasu) miernych różnicach morfologicznych (rys. 9). Pamiętajmy więc, że *stasis* jest uogólnieniem na temat zająca, nie odnosi się zaś do żółwia!

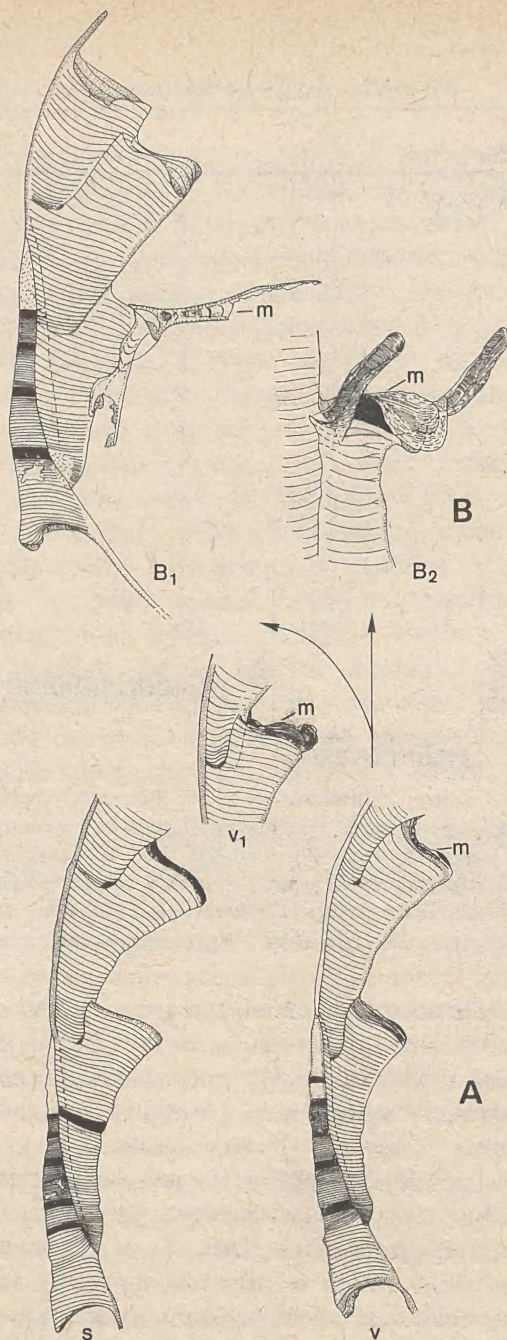
Przykładem pracy dotyczącej grupy względnie starej (co najmniej 60 mln lat) konserwatywnej morfologicznie, ale z dużą ilością wydarzeń molekularnych (allozymy, albuminy, DNA) jest rozprawa Wake i in. (1983) o salamandrach z rodziny *Plethodontidae*. Rosnąca liczba danych empirycznych świadczy o względnie dużej niezależności ewolucji organizmalnej i molekularnej, na co „zasada zająca i żółwia” trafnie zwraca uwagę.

Zresztą i pod względem morfologicznym *stasis* stanowi przeważnie tylko



Rys. 9. Zasada „żółwia i zająca” sformułowana przez Stebbinsa odwołuje się do zjawiska występującego w filogenezie wielu grup. Początkowo różnice biochemiczne (linia przerywana) są mniejsze od różnic morfologicznych (linia ciągła), aby następnie znacznie przekroczyć zakres tych ostatnich. Geologicznie młode grupy wyróżniają się więc przede wszystkim cechami anatomicznymi („zając”), natomiast geologicznie stare wykazują więcej różnic biochemicznych („żółw”) niż morfologicznych. (Wg Stebbinsa, zmienione)

okres zwolnienia, nie zaś pełnego zahamowania przemian. W swej wcześniejszej pracy (Urbanek 1970) oraz w komunikacie na XXVII Międzynarodowy Kongres Geologiczny (Moskwa, 1984) przedstawiłem wyniki badań nad mikroewolucją konserwatywnej linii monograptidów, reprezentowanych przez gatunek *Bohemograptus bohemicus* (ludlow, górny sylur). W długiej serii populacji reprezentujących pojedynczą linię filogenetyczną (ewolucja filetyczna!) obserwujemy niewielkie zmiany morfologiczne wyrażające się ogólnie tzw. gracylizacją, tj. zmianą proporcji kolonii. Tym drobnym, ale wyraźnie kierunkowym zmianom zaczynają w pewnym momencie towarzyszyć nowe cechy. Pewne kolonie nabywają zdolności do wytwarzania osobliwych przydatków na tekach, początkowo o nieregularnym kształcie, zbudowanych z nowej tkanki szkieletowej, tzw. tkanki mikrofuzellarnej. Ponieważ tylko część kolonii wytwarza takie przydatki, uznałem to za przejaw polimorfizmu (współistnienie morfy Standard, S i morfy Veliger, V) (rys. 10). Morfa Veliger oznacza wprawdzie pod względem strukturalnym nowość ewolucyjną, ale zachowuje się jako typowy produkt mikroewolucyjny. Po pewnym czasie pojawiają się pochodne linie ewolucyjne, u przedstawicieli których przydatki z tkanki mikrofusellarnej przybierają regularną i z reguły bardzo



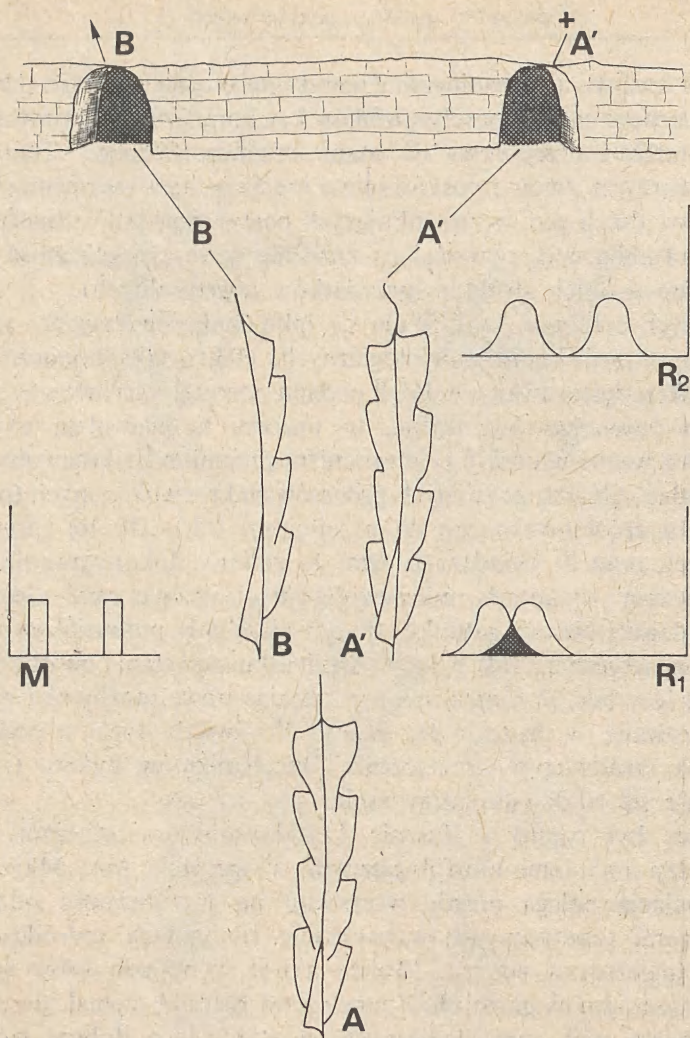
Rys. 10. Historia graptolita sylurskiego *Bohemograptus bohemicus* świadczy o tym, że nowości ewolucyjne pojawiać się mogą w toku przemian mikroewolucyjnych, przyczyniając się początkowo do powstania polimorfizmu populacji (stadium A). Wyrażał się on w tym przypadku współistnieniem morfy Standard (S) i morfy Veliger (V). Ta ostatnia cechowała się obecnością swoistych przydatków aperturalnych, złożonej z nowego rodzaju tkanki szkieletowej (tkanka mikrofusellarna, V₁m). Tkanka ta stanowiła osobiwy wynalazek ewolucyjny, który posłużył następnie (stadium B) do wykształcenia skomplikowanych aparatów aperturalnych u pochodnych gatunków (B₁, B₂). Drobne zmiany mikroewolucyjne mogą więc mieć duży potencjał morfogenetyczny i otwierać znaczne perspektywy ewolucyjne

złożoną postać aparatu aperturalnego. Zjawiska te można objaśnić przejściem systemu genetycznego ewoluujących gatunków z polimorfizmu zrównoważonego poprzez polimorfizm przejściowy do stanu monomorficznego. Temu przekształceniu towarzyszy zmiana postaci samej morfy Veliger (zapewne ewolucja ekspresji odpowiednich genów warunkujących postać przydatku zbudowanego z tkanki mikrofusellarnej), powodująca znacznie wyższą regularność morfogenetyczną odpowiednich struktur (przydatków aperturalnych).

Rezultaty tych przemian kwalifikują się jako makroewolucyjne, zarówno ze względu na stopień zmian morfologicznych, efekty taksonomiczne i domniemane skutki przystosowawcze. Jeżeli podana powyżej interpretacja ewolucji *Bohemograptus bohemicus* jest trafna, to procesy te pozwalają wyciągnąć co najmniej dwa ważne wnioski: 1) mechanizm przemian makroewolucyjnych może odpowiadać jednemu ze znanych procesów mikroewolucyjnych (przejście z polimorfizmu zrównoważonego na przejściowy itd.). Do tej sprawy powracam poniżej, oraz 2) świadczy o tym, że zmiany dokonujące się w wyniku kumulowania wydarzeń mikroewolucyjnych mogą mieć decydujące znaczenie dla dalszej historii gatunku, tj. zmieniają cały potencjał ewolucyjny danej linii filogenetycznej. Tak było w przypadku powstania morfy Veliger, która zmieniła losy linii *Bohemograptus* otwierając nowe możliwości rozwoju, zresztą zrealizowane w historii tej grupy. W świetle tych i podobnych faktów, teza o zasadniczym „rozłączeniu” mechanizmów mikro- i makroewolucji wydaje się trudna do utrzymania.

Punktualizm był często i słusznie krytykowany za stawianie znaku równości między zmianami morfologicznymi a specjacją (np. Mayr 1982). W istocie specjacja polega przede wszystkim na powstawaniu odrębności między systemami genetycznymi (wytwarzanie się izolacji rozrodczej), zaś zmiany morfologiczne są wtórne. Można nawet wyobrazić sobie specjację bez udziału zmian morfologicznych. Znane są też gatunki niemal nie różniące się pod względem cech morfologicznych, a stanowiące dobrze izolowane systemy genetyczne. Niedawno Stebbins i Ayala (1985) przypomnieli wcześniejsze prace świadczące o tym, że izolacja rozrodcza zależna jest od innych genów niż te, które warunkują powstawanie charakterystycznych morfologicznych cech gatunkowych. Świadczy to wyraźnie o tym, że procesy odpowiedzialne za te dwa zjawiska są w znacznym stopniu niezależne i mogą realizować się w różnym czasie. Mianowicie zmiany morfologiczne (kształtotwórcze, które radziecki biolog Zawadski (1968) określał trafnie jako „formoobrazowanie”) mogą wyprzedzać powstanie izolacji rozrodczej lub też następować ze znacznym opóźnieniem w stosunku do niej. Rozwój izolacji rozrodczej odpowiada rozdzieleniu się gatunków (czyli podziałowi linii filogenetycznej), inaczej, specjacji („widoobrazowanie” w terminologii Zawadskiego).

Zmiany morfologiczne są niezbędnym składnikiem wydarzeń makroewolucyjnych, chociaż mogą być słabo wyrażone w specjacji. W tym zaznacza się dość wyraźna różnica między specjacją a przemianami ponadgatunkowymi.



Rys. 11. Powstanie we wczesnym sylurze jednoseryjnych kolonii takich graptolitów, jak *Monograptus ceryx* z ich dwuseryjnych przodków (*Glyptograptus*) daje się opisać w terminach polimorfizmu genetycznego. A — monomorficzne populacje wyjściowego gatunku z rodzaju *Glyptograptus*, A' B — powstanie polimorfizmu wywołane pojawieniem się mutacji o jednym szeregu tek (czyli rurek zooidalnych), B oraz jej współwystępowaniem z normalną formą o dwóch szeregach tek, A'. Pod względem morfologicznym oba te fenotypy (mutacyjny i „dziki”) tworzą dyskretne jednostki, morfy (M). Natomiast pod względem biologii rozmnażania (R_1) należy przyjąć, że tworzyły one wspólne populacje mendelowskie, przy czym obie morfy swobodnie się krzyżowały. Działał tu mechanizm polimorfizmu zrównoważonego. Sytuacja taka odpowiada „populacji dithyrialnej” w ujęciu Jaanussona (1981) i otwiera alternatywne możliwości dalszej ewolucji, kiedy zaczynają działać mechanizmy polimorfizmu przejściowego. Każda z morf (A', B) umożliwia odrębną drogę rozwoju przedstawioną tu symbolicznie, zaś ich rozdzielenie może nastąpić, np. przez dobór skierowany przeciwko mieszańcom (R_2), po czym ewentualnie dochodzi do eliminacji jednej z morf (w tym przypadku A'). Przemiana o wyraźnych cechach makroewolucji dokonała się więc za pomocą klasycznych mechanizmów mikroewolucji, chociaż polegała na znacznej nieciągłości morfologicznej. Wykorzystano dane Rickardsa i Hutt

Zmiany morfologiczne są bowiem związane z powstawaniem nowych przystosowań (nowości ewolucyjne, cechy kluczowe) i ich swoistych kompleksów — co stanowi też charakterystyczny rys makroewolucji. Wydaje się również, że zmiany te mogą być często nieciągłe i polegają na powstawaniu dyskretnych morf. współwystępujących w populacji. Zatem mechanizm genetyczny odpowiedzialny za ich pojawianie się polega na polimorfizmie — jest więc identyczny z jednym z klasycznych mechanizmów mikroewolucyjnych! Nowości zmieniające potencjał ewolucyjny danej linii zaczynają się więc jako przejaw wewnątrzgatunkowej zmienności — polimorfizmu zrównoważonego. Nowa morfa (mutacyjna) i dotychczasowa („dzika”) postać fenotypu współtworzą jeden wspólny system, pulę genetyczną i krzyżują się ze sobą. Wydaje się, że stosunkowo często morfy, które zapoczątkowują przemianę makroewolucyjną różnią się znacznie od dotychczasowego fenotypu, reprezentują np. zmiany typu teratologicznego (zmiana symetrii, przekształcenie pewnych narządów, zmiana segmentacji, zrastanie pędów itp.). Mimo nieciągłości morfologicznej, utrzymana zostaje w pełni ciągłości rozrodcza. Polimorficzne, często dwupostaciowe populacje reprezentowały zapewne ważny moment wielu procesów makroewolucyjnych — stadium, w którym ewolucja może wybrać alternatywne drogi (rys. 11). Dla takich populacji paleontolog szwedzki Jaanusson (1981) wprowadził nazwę „populacje dithyrialne” (dosłownie „dwubramowe”). Dalszy przebieg ewolucji polegał, jak można przypuszczać, na przekształceniu polimorfizmu zrównoważonego na przejściowy, zakończony dominacją jednej z morf i osiągnięciem powtórnego stadium monomorficznego (rys. 10, 11). Na materiale sylurskich graptolitów *Mono-graptina* mogłem obserwować przemiany zachodzące w długim szeregu następujących po sobie populacji lokalnych (chronodeme), które dają się sprowadzić do tego schematu (Urbanek 1963, 1970). Alternatywny przebieg to ewentualny podział linii ewolucyjnych (poprzez izolację, dobór rozrywający itd.) i narastanie dywergencji między populacjami zdominowanymi przez różne fenotypy.

Procesy takie były prawdopodobnie często zaangażowane w powstawanie dużych grup systematycznych. Łączą one w nieoczekiwany sposób znaczne nieciągłości morfologiczne, a więc ideę skokowego ich powstawania, z ciągłością procesów genetyczno-populacyjnych. Ten sam proces ma więc jednocześnie aspekt gradualistyczny i saltacjonistyczny.

TEZY O MAKROEWOLUCJI

0. Makroewolucja stanowi względnie autonomiczne pole badań — jest zespołem zjawisk, wydarzeń i procesów, które muszą być analizowane i opisywane za pomocą metod różniących się od metod stosowanych przy badaniu mikroewolucji.

1. Teoria makroewolucji może być zdefiniowana jako teoria powstawania nieciągłości między taksonami szczebla ponadgatunkowego.
2. Pod względem metodologicznym istniejące teorie makroewolucji można podzielić na te, które postulują **pierwotny** charakter tych nieciągłości (jako rezultat skokowego powstawania wyższych kategorii) lub **wtórny** (wywołany wymieraniem grup przejściowych).
3. Powyższy podział odpowiada w zasadzie podziałowi na **teorie nieredukcjonistyczne** (saltacjonistyczne i typologiczne), postulujące odrębność mechanizmów mikro- i makroewolucji, oraz na **teorie redukjonistyczne** (syntetyczna teoria ewolucji, punktualizm), sprowadzające makroewolucję do kumulatywnego efektu wielokrotnych specjacji.
4. Koncepcji saltacjonistyczno-topologicznych, traktujących proces makroewolucji jako jednorazowe i równoczesne powstawanie charakterystycznego zespołu cech, nie można uznać za trafne rozwiązanie problemu.
5. Jednakże koncepcje te (4) wniosły także pozytywne treści do pojmowania makroewolucji — m.in. ugruntowane przekonania o udziale w niej zmienności o charakterze teratologicznym, o znacznej roli form larwalnych i młodocianych, jako form wyjściowych dla nowych grup systematycznych oraz o przyspieszeniu tempa przemian morfologicznych w okresie wyodrębniania taksonów ponadgatunkowych.
6. Teorie neodarwinowskie stwarzają lepsze podstawy do opracowania całościowej koncepcji makroewolucji niż teorie saltacjonistyczno-typologiczne, aczkolwiek dotychczasowe próby stworzenia takiej koncepcji są niezadowolające.
7. W szczególności propozycje zredukowania makroewolucji do specjacji, wypracowane na gruncie neodarwinizmu, są niejednoznaczne wobec dużej różnorodności sposobów i mechanizmów specjacji.
8. Podczas gdy specjacja polega przede wszystkim na powstaniu izolacji rozrodczej, stałym parametrem makroewolucji jest znaczna zmiana fenotypu, najczęściej morfologiczna (ewolucja organizmalna), ale także biochemiczna (ewolucja molekularna).
9. Wiele przesłanek wskazuje, że w wydarzeniach makroewolucyjnych duży udział ma **specjacja kwantowa**, która częściej niż inne procesy zmienia potencjał ewolucyjny gatunku i stwarza perspektywę zasiedlania nowych środowisk.
10. Efekty makroewolucyjne mogą być jednak uzyskiwane także w wyniku ewolucji filetycznej, tj. stopniowych zmian w obrębie pojedynczej linii filogenetycznej, bez jej podziału, a więc bez udziału specjacji rozumianej jako zwielokrotnianie gatunków.
11. Zmiany fenotypu zaangażowane w procesy makroewolucji mają często charakter nieciągły i mogą poprzedzać rozdzielenie się linii filogenetycznych, lub też następować już po rozdzieleniu się puli genowej i osiągnięciu izolacji rozrodczej między potomnymi gatunkami. W tym

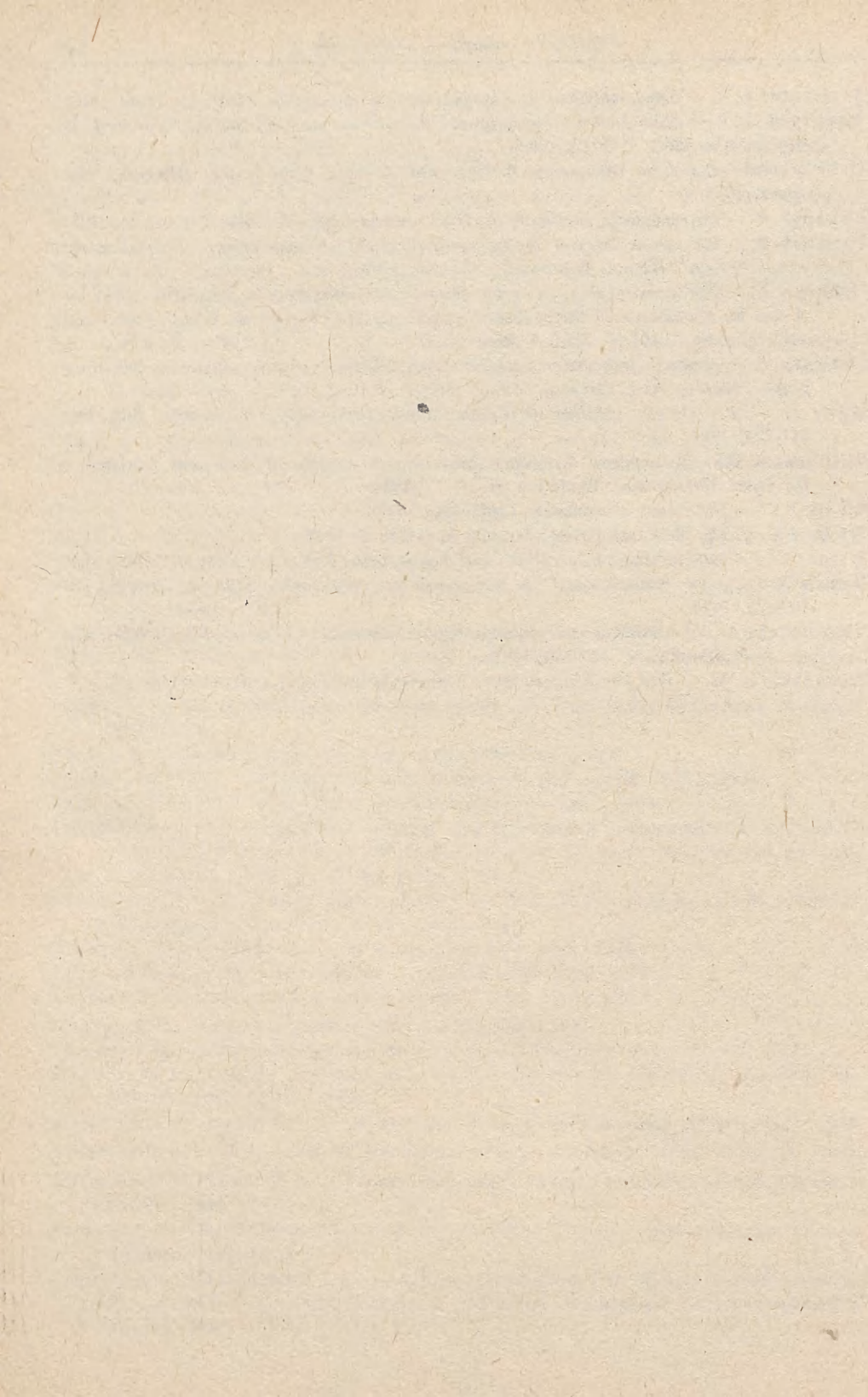
- sensie wydarzenia **mikro-** i **makroewolucyjne** wykazują ograniczoną odrębność.
12. Nie można jednak mówić o zasadniczej przeciwstawności obu procesów, ponieważ przemiany makroewolucyjne często zachodzą dzięki klasycznym mechanizmom mikroewolucyjnym (powstawanie morf. mutacyjnych, polimorfizm itp.). W ten sposób potwierdzona zostaje teza o udziale procesów mikroewolucyjnych w wielkoskalowych przemianach ewolucyjnych.
 13. Powstawanie nowych typów przystosowawczych o określonym potencjale ewolucyjnym stanowi kluczowe wydarzenie makroewolucji.
 14. Natomiast wzrost zróżnicowania taksonomicznego wyodrębnionych dzięki temu (13) grup zachodzi *post hoc* i stanowi w istocie tylko epifenomen makroewolucji.

LITERATURA

- Altukhov Yu. P. — *Biochemical population genetics and speciation*. Evolution 36(6): 1168-1181, 1982.
- Altukow Yu. P. — *Biochemičeskaja gienetika populacji i ewolucija*. W: *Moliekuliarnyje mechanizmy genetičeskich processow*. Moskwa, 1982.
- Ayala F. J. — *Beyond Darwinism? The challenge of macroevolution to the synthetic theory of evolution*. Philos. Sci. Assoc. 2: 275-291, 1982.
- Berg L. S. — *Trudy po teorii ewoluciji*. Leningrad, 1977 (1926).
- Berg R. L. — *Problema celostnosti żywych sistem w trudach I.I. Szmalgauziena*. Problemy Kibernetiki 16: 9-21, 1968.
- Bieliajew D. K., Giliarow M. S., Tatarinow L. P. — *Po powodu knigi B. A. Kordiuma „Ewolucija i biosfera”*. Priroda 1: 120-121, 1985.
- Carson H. L. — *Reorganization of the gene pool during speciation*. W: *Genetic structure of populations*. Morton N.E. (red.), Pop. Gen. Monog, III, Univ. Press, Hawaii, s. 274-280, 1973.
- Carson H. L. — *The genetics of speciation at the diploid level*. Amer. Nat. 109: 83-92, 1975.
- Charlesworth B., Lande R., Slatkin M. — *A neo-darwinian commentary on macroevolution*. Evolution 36(3): 474-498, 1982.
- Chesin P. B. — *Niepostojanstwo genomu*. Moskwa, 1986.
- Eldredge N., Gould S. J. — *Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism*. W: Schopf T. J. M. (red.) *Models in Paleobiology*. San Francisco, 1972.
- Futuyma D. J. i in. — *Macroevolution conference*. Science 210: 770, 1980.
- Gould S. J., Eldredge N. — *Punctuated equilibria: the tempo and mode of evolution reconsidered*. Paleobiology 3: 115-151, 1977.
- Goldschmidt R. — *The material basis in evolution*. New Haven, 1940.
- Goldschmidt R. — *Evolution as viewed by one geneticist*. Amer. Sci. 40, 1952.
- Gould S. J. — *Darwinism and the expansion of evolutionary theory*. Science 216(4544): 380-387.
- Grant V. — *Organismic evolution*. San Francisco, 1977.
- Grant V. — *Population structure in relation to macroevolution*. Biol. Zbl. 96: 129-139, 1977.
- Grant V. — *The genetic goal of speciation*. Biol. Zbl. 100: 473-482, 1981.
- Grene M. — *Two evolutionary theories*. Brit. J. Philos. Soc. 9, 1958.

- Gross W. — Über die „Watsonsche Regel“. *Paläont. Z.* 30 (1/2) 1956.
- Jaanusson V. — *Functional thresholds in evolutionary progress*. *Lethaia* 14: 251-260, 1981.
- Heberer G. — *Das Typenproblem in der Stammesgeschichte*. W: *Die Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre*, Heberer G. (red.), Jena, 1943.
- Heberer G. — *Theorie der additiven Typogenese*. W: *Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre*, Heberer G. (red.), Stuttgart, 1957.
- Jefremow I. A. — *Tafonomija i gielogiczeskaja letopis*. 1, *Trudy Paleont. Inst. A.N.* 24, 1950.
- Jepsen G. L. — *Selection, „orthogenesis“, and the fossil record*. *Proc. Phil. Soc.* 93, 1949.
- Jones J. S. — *Models of speciation — the evidence from Drosophila*. *Nature* 289: 743-744, 1981.
- Kordium W. A. — *Ewolucja i biosfiera*. Kijew, 1982.
- Koroczkin (Korochkin) L. I. — *Parallelizmy w molekularnoj organizacji genoma i problemy ewolucji*. W: Sozinow A. A. (red.), *Molekuliarnyje miechanizmy geniczeskich processow*. Moskwa, 1985.
- Lewis H. — *Speciation in flowering plants*. *Science* 152: 167-172, 1966.
- Lewin R. — *Evolutionary theory under fire*. *Science* 210: 883-887, 1980.
- Levinton J. S., Futuyma D. J. — *Macroevolution: pattern and process. Introduction and background*. *Evolution* 36(3): 425-426, 1982.
- Mayr E. — *Animal species and evolution*. Cambridge, Mass, 1963.
- Mayr E. — *Populations, species and evolution*. Cambridge, Mass. 1970 (polski przekład).
- Mayr E. — *Speciation and macroevolution*. *Evolution* 36(6): 1119-1132, 1982.
- Oster G., Alberch P. — *Evolution and bifurcation of developmental programs*. *Evolution* 36(3): 444-459, 1982.
- Petrunkewitch A. — *Macroevolution and the fossil record of Arachnida*. *Amer. Sci.* 40, 1952.
- Raup D. M., Jablonski D. (red.) — *Patterns and processes in the history of life*. Dahlem Workshop Reports, Berlin, 1986.
- Rensch B. — *Neuere Probleme der Abstammungslehre. Die Transspezifische Evolution*. Stuttgart, 1947 (1954).
- Rensch B. — *Evolution above the species level*. New York, 1960.
- Schindewolf O. H. — *Paläontologie, Entwicklungslehre und Genetik*. Berlin, 1936.
- Schindewolf O. H. — *Grundfragen der Paläontologie*. Stuttgart, 1950.
- Selander R. K. i in. — *Organismic evolution: The interaction of microevolutionary and macroevolutionary processes*. W: Raup D. M., Jablonski D. (red.), *Patterns and processes in the history of life*. s. 167-182. Berlin, 1986.
- Selander R. K. — *Evolutionary rates (phyletic)*. W: Raup D. M., Jablonski D. (red.), *Patterns and processes of the history of life*. Berlin, 1986.
- Simpson G. G. — *Tempo and mode in evolution*. New York, 1944.
- Simpson G. G. — *The major features of evolution*. New York, 1953.
- Simpson G. G. — *Principles of animal taxonomy*. New York, 1961.
- Stanley S. M. — *Macroevolution. Pattern and Processes*. 1979.
- Stanley S. M. — *Macroevolution and the fossil record*. *Evolution* 36(3): 460-473, 1982.
- Stebbins G. L. — *Mosaic evolution: an integrating principle for the modern synthesis*. *Experientia* 39(8): 823-834, 1983.
- Stebbins G. L., Ayala F. J. — *The evolution of darwinism*. *Sci. Amer.* 253(1): 72-82, 1985.
- Stebbins G. L. — *Perspectives in evolutionary theory*. *Evolution* 36(3): 1109-1118, 1983.
- Stebbins G. L., Ayala F. J. — *Is a new evolutionary synthesis necessary?* *Science* 213(4511): 967-971, 1981.
- Szmalgauzen (Schmalhausen) I. I. — *Faktory ewolucji. Teorija stabilizirujuszczo otbora*. Moskwa, 1946 (1968).
- Szmalgauzen (Schmalhausen) I. I. — *Problema prisposoblenija u Darwina i antidarwinistow*. W: Mamzin, A. S. (red.), *Filozofskie problemy sowremiennoj biologii*. Moskwa-Leningrad, 1966.

- Tatarinow L. P. — *Paleontologija i tieoria ewoluciji*. Wiestnik AN SSSR 12: 40-51, 1983.
- Tatarinow L. P. — *Saltacjonizm i nieokatastrofizm w sowremiennych teorijach ewoluciji*. Iz-
wiestija AN SSSR 6: 10-22, 1986.
- Urbanek A. — *Rewolucja naukowa w biologii*. Bibl. Wiedzy Współczesnej „Omega”, War-
szawa, 1973.
- Urbanek A. — *O poglądach ewolucyjnych O. H. Schindewolf’a*. Kosmos ser. A 2, 1954.
- Urbanek A. — *On generation and regeneration of cladia in some Upper Silurian mono-
graptids*. Acta Palaeont. Polon. 8(2): 135-254, 1963.
- Urbanek A. — *Evolutionary changes in the graptolite Bohemograptus bohemicus (Bars.) —
A case for gradualism*. 27 Międzynarodnyj geologiczeskij Kongriess. Tezisy — Abstracts,
vol. 1, section 01-03, s. 323-324. Moskwa, 1984.
- Urbanek A. — *Neocucullograptinae n. subfam. (Graptolithina) — their evolutionary and strati-
graphic bearing*. Acta Palaeont. Polon. 15(2/3): 165-338, 1970.
- Wake D. i in. — *On the problem of stasis in organismal evolution*. J. Theor. Biol. 101,
211-224, 1983.
- Williams N. E. — *An apparent disjunction between the evolution of form and substance in
the genus Tetrahymena*. Evolution 38: 25-33, 1984.
- Willis J. C. — *The course of evolution*. Cambridge, 1940.
- Willis J. C. — *The birth and spread of plants*. Boissiera 8, 1942.
- Wright S. — *Character change speciation, and higher taxa*. Evolution 36(3): 427-443, 1982.
- Van Valen L. — *A natural model for the origin of some higher taxa*. J. Herpetol. 8:
109-121, 1974.
- Volkenstein M. V. — *Punktualizm, nieadaptacjonizm, nejturalizm i ewolucija*. Dokl. AN SSSR,
ser. biologiczeskaja 3: 325-340, 1986.
- Zawadskij K. M. — *Wid i widobrazowanije*. Leningrad, 1968.



ANTONI HOFFMAN

Zakład Paleobiologii PAN

Warszawa

PUNKTUALIZM I GRADUALIZM: OBECNY STAN DYSKUSJI

Do najgoręcej dziś dyskutowanych kwestii spornych w teorii ewolucji należy problem relacji pomiędzy mikro- a makroewolucją. Pojęcie mikroewolucji obejmuje zjawiska przemian fenotypowych w obrębie ewoluujących gatunków biologicznych oraz wzrostu zróżnicowania taksonomicznego biosfery wskutek specjacji. U podłoża tych zjawisk tkwią procesy mikroewolucyjne, czyli wszystkie mechanizmy wprowadzające zmiany do puli genetycznej gatunków. Oczywiście, mechanizmy te działają zawsze w konkretnych warunkach ekologicznych i na konkretne organizmy o historycznie ukształtowanym genotypie i fenotypie. Innymi słowy, zjawiska mikroewolucyjne to efekt działania mechanizmów genetycznych (ciśnienie mutacyjne, rozmaite procesy molekularne, dobór naturalny, dryf genetyczny) nakładających się na warunki wyjściowe, czyli stan początkowy rozważanego procesu ewolucyjnego, i ograniczonych przez warunki brzegowe, czyli stany wyznaczające zakres sytuacji biologicznych, których proces ten nie może zmienić. Warunki wyjściowe zdeterminowane są przez historię ewolucyjną gatunku, natomiast warunki brzegowe wyznaczone są przez jego ekologię i konstytucję biologiczną. Ta ogólna charakterystyka mikroewolucji jest powszechnie akceptowana przez współczesnych ewolucjonistów. Identyfikuje ona mechanizmy zjawisk ewolucyjnych, ale zarazem wskazuje też na istnienie ograniczeń, których mechanizmy te przełamać nie mogą.

Makroewolucja to pojęcie znacznie słabiej zdefiniowane. Często nawet na gruncie tej samej debaty rozumiane jest ono odmiennie przez poszczególnych dyskutantów. We współczesnym rozumieniu tego pojęcia najogólniej można makroewolucję określić jako zjawiska obserwowane i opisywane na poziomie wykraczającym poza pojedyncze gatunki. Zjawiska makroewolucyjne to na przykład powstawanie nowych planów budowy organizmów, częstość występowania poszczególnych cech fenotypowych w całej biosferze albo w rozmaitych grupach organizmów, tempo przemian ewolucyjnych w poszczególnych grupach organizmów, tempo powstawania i wymierania gatunków oraz współzależność między tym tempem a liczebnością gatunków w rozmaitych

grupach, ekosystemach, a nawet w całej biosferze. W tym ujęciu spór o makroewolucję sprowadza się zatem do pytania, czy zjawiska te są skutkiem działania samych tylko procesów mikroewolucyjnych, nałożonych rzecz jasna na warunki wyjściowe i brzegowe, czy też do wyjaśnienia ich trzeba również przywołać odrębną klasę procesów — procesy makroewolucyjne.

Klasyki syntetycznego ewolucjonizmu — Theodosius Dobzhansky, Julian Huxley, Ernst Mayr, George Gaylord Simpson, Ledyard Stebbins i Sewall Wright — uważali, że makroewolucja to nic innego niż mikroewolucja rozciągnięta na wielką liczbę gatunków, rozmaitość warunków ekologicznych i ogromny wymiar czasu geologicznego. Postulat ten często jest teraz kwestionowany [17, 18, 19, 25, 26, 27, 31, 51, 52, 55, 58, 59, 66], a historycznie rzecz biorąc, u podłoża tej współczesnej opozycji wobec syntetycznej teorii ewolucji leży koncepcja nieciągłych stanów równowagi ewolucyjnej, czyli punktualizm.

Koncepcja nieciągłych stanów równowagi ewolucyjnej przeszła długą i dość zawiłą ewolucję w przeciągu piętnastu lat od swego powstania do dziś. W swym pierwotnym sformułowaniu, zaproponowanym w roku 1972 przez amerykańskich paleontologów Nilesa Eldredge'a i Stephena Jay Goulda, punktualizm twierdził, że procesy mikroewolucyjne prowadzić powinny, i rzeczywiście prowadzą, do wyraźnie bimodalnego rozkładu częstości tempa ewolucji genetycznej, a w konsekwencji i fenotypowej [20]. Eldredge i Gould odrzucili pogląd — nazwany przez nich gradualizmem i traktowany jako ortodoksyjny na gruncie syntetycznego ewolucjonizmu — według którego ewolucja ma charakter stopniowej przemiany całego gatunku wymuszonej przez ortoselekcję, to znaczy, wiodącej przez długi czas w tym samym kierunku przystosowawczym. Ich zdaniem, gradualizm zakłada, że ewolucja to bezustanne dopasowywanie się gatunków do jednokierunkowej zmiany co najmniej jednego parametru środowiska fizykochemicznego; ta ewolucja powinna w dodatku postępować w mniej więcej stałym tempie. W rzeczywistości natomiast, pisali Eldredge i Gould, syntetyczna teoria ewolucji przewiduje, że historia ewolucyjna poszczególnych linii fyletycznych to długie odcinki czasu, kiedy nie zachodzą żadne lub prawie żadne zmiany, z rzadka tylko przedzielone krótkimi momentami specjacji, kiedy małe, izolowane populacje podlegają specyficznemu ciśnieniu selekcyjnemu w nietypowych dla gatunku warunkach i dlatego oddzielają się genetycznie i fenotypowo od innych populacji tego samego gatunku. Według tej koncepcji stanem typowym dla historii ewolucyjnej gatunków jest homeostaza genetyczna, która przelamana być może jedynie w warunkach allopatrii, w małych populacjach na peryferiach obszaru występowania gatunku. (W późniejszym artykule Gould i Eldredge zaakceptowali także możliwość specjacji sympatrycznej, ale ta kwestia nie ma większego znaczenia ani dla zasadności, ani dla konsekwencji ich koncepcji [29]). Praktycznie więc biorąc, niemal wszystkie przemiany ewolucyjne powinny być skoncentrowane w momentach

powstawania nowych gatunków, natomiast zmiany zachodzące w obrębie poszczególnych gatunków, między kolejnymi specjacjami, powinny być zupełnie nieistotne. Zdaniem Eldredge'a i Goulda, taki właśnie rozkład częstości tempa ewolucji — wysokie tempo w momencie specjacji i zerowe lub prawie zerowe tempo kiedy indziej — wynika z badań nad zapisem kopalnym ewolucji, bo paleontolodzy dokumentują niemal wyłącznie długotrwałe gatunki przedzielone wyraźnymi lukami morfologicznymi, odzwierciedlającymi nieciągłości powstałe wskutek specjacji. Stąd właśnie termin — nieciągłe stany równowagi ewolucyjnej.

Punktualizm sformułowany więc został w opozycji do gradualizmu, który pojmowany był jako równoznaczny z ortoselekcją. Jednocześnie zaś punktualizm postulował, że specjacja jest warunkiem koniecznym zajścia wszelkiej poważniejszej przemiany ewolucyjnej. W efekcie, koncepcja nieciągłych stanów równowagi ewolucyjnej mogła być — i wielokrotnie bywała — interpretowana przynajmniej dwojako.

Z jednej strony można to pierwotne sformułowanie punktualizmu interpretować jako zakwestionowanie powszechności, a choćby tylko częstego występowania, długotrwałej ortoselekcji. Wspólnie z Maxem Hechtem określiliśmy to sformułowanie mianem słabej wersji punktualizmu [30]. Równoznaczne jest ono twierdzeniu, że ewolucja gatunków nie postępuje w stałym tempie i stale w tym samym kierunku. Że taka interpretacja punktualizmu nie jest bezpodstawna, świadczyć mogą niedawne artykuły Eldredge'a [16] i Vrby [65], którzy wprost piszą, że punktualizm powiada tylko, iż tempo ewolucji w poszczególnych liniach filetycznych podlega wahaniom, a specjacja może się łączyć z pokąźną zmianą fenotypową.

Twierdzenie to nie wnosi rzecz jasna absolutnie nic nowego do teorii ewolucji. Żeby się o tym przekonać, wystarczy przeczytać klasyczne dzieła Simpsona [56, 57], a nawet poświęcić nieco więcej uwagi krytycznej lekturze Darwina [49, 53]. Można by wprawdzie argumentować, że niezależnie od tego, co pisał Darwin czy Simpson, uniwersalność gradualizmu postulowana była przez tę wersję syntetycznego ewolucjonizmu, która przeważała czy wręcz panowała w Stanach Zjednoczonych. Punktualizm powstał przecież właśnie w amerykańskim kontekście intelektualnym. W rzeczywistości jednak najbardziej klasyczne amerykańskie podręczniki akademickie, nawet te bezpośrednio cytowane przez Eldredge'a i Goulda, bynajmniej nie reprezentują takiego stanowiska. Na przykład, Moore et al. pisali w swoim znanym podręczniku paleontologii, że okresy powolnej i stopniowej ewolucji zastępują się w rozmaitych liniach ewolucyjnych z okresami wręcz eksplozywnych przemian [47]. Wydaje się więc, że słaba wersja punktualizmu w ogóle się nie różni od standardowej wersji syntetycznego ewolucjonizmu.

Z drugiej strony pierwotne sformułowanie punktualizmu można także rozumieć jako tezę, że stopniowe przemiany fenotypowe prawie wcale się nie zdarzają w ewolucji, a okresy całkowitej stabilności fenotypowej gatunków

przerywane są tylko przez momenty specjacji. To twierdzenie określiliśmy z Hechtem mianem mocnej wersji punktualizmu [30]. Liczne teksty Goulda, Eldredge'a i Stanleya świadczą, że nie jest to interpretacja przesadzona [26, 27, 29, 60, 61, 62].

Ta teza wielokrotnie już była poddawana empirycznym testom paleontologicznym, choć niestety testy takie nie mają i nie mogą mieć mocy rozstrzygającej. Kłopot polega na tym, że dane paleontologiczne nie pozwalają na ostateczną i niewątpliwą identyfikację przypadków ewolucji gradualistycznej i punktualistycznej. Żeby z dużą dozą wiarygodności mówić o ewolucji gradualistycznej w stanie kopalnym, nie wystarczy stwierdzić, że w pewnym okresie czasu jakaś grupa organizmów podlegała stopniowej i znaczącej przemianie morfologicznej na pewnym obszarze. Trzeba także wykazać, że ten obszar był tak wielki i ekologicznie zróżnicowany, że wykluczyć można alternatywne wobec gradualizmu wyjaśnienie — migrację populacji reprezentujących zmienność klinalną albo grupy gatunków pokrewnych w ślad za przemieszczającymi się siedliskami. Jest to zadanie trudne, często wręcz niewykonalne, bo wymaga ono niezwykle precyzyjnej korelacji czasowej wydarzeń rozgrywających się na rozmaitych, niekiedy odległych obszarach. Mimo to jednak — i wbrew twierdzeniom punktualistów — w literaturze znaleźć można wiele przekonujących przykładów gradualizmu [zob. bibliografia w 23, 30, 32, 41], a każdy rok przynosi dalsze przykłady [8].

Znacznie trudniej jest udowodnić lub odrzucić przypadki punktualizmu, bo w braku dokumentacji paleontologicznej wskazującej na ewidentne rozgałęzienie się linii filetycznej specjacja z konieczności identyfikowana jest w paleontologii ze zmianą morfologiczną; związek między „specjacją” a zmianą fenotypową jest zatem na gruncie danych paleontologicznych nieunikniony, choć może być tylko pozorny. Natomiast wszelkie przykłady raptownego zjawienia się na badanym obszarze nowej formy, wyraźnie odmiennej od wszystkich gatunków, które można by potraktować jako wyjściowe dla niej, wszelkie zatem przykłady luki morfologicznej między pokrewnymi gatunkami zinterpretować też można jako efekt imigracji. Co więcej, całe mnóstwo danych genetycznych ponad wszelką wątpliwość dowodzi, że żadnego jednoznacznego związku między ewolucją fenotypową a specjacją nie ma [2, 3, 15]. Toteż przykłady punktualizmu, choć niekiedy dość przekonujące [1, 10, 13, 35], zawsze jednak są słabsze od gradualizmu. Tym bardziej, że zapis kopalny jest z natury swej pełen luk, a korelacja statystyczna między przykładami punktualizmu a niekompletnością zapisu jest wyraźna [46]. Zapewne najciekawszy, choć bynajmniej nie zaskakujący, jest fakt, że w danych paleontologicznych udokumentowane są także przykłady ewolucji o charakterze pośrednim między gradualizmem a punktualizmem — raptowne przyspieszenia tempa ewolucji fenotypowej bez widocznego związku z rozgałęzianiem się linii filetycznych [11, 42] oraz szybka, ale zdecydowanie stopniowa w skali czasu geologicznego, specjacja [40].

Ta dyskusja danych empirycznych wcale nie prowadzi do zaprzeczenia tezie, że zdarza się ewolucja fenotypowa o charakterze postulowanym przez punktualizm, a tylko do odrzucenia mocnej wersji punktualizmu, która twierdzi, że stopniowa ewolucja fenotypowa w obrębie gatunku zdarza się co najwyżej wyjątkowo, wielokrotnie rzadziej niż ewolucja punktualistyczna. Na poparcie tej wersji punktualizmu nie ma żadnych danych empirycznych. Mimo to jednak zwolennicy punktualizmu przyjęli w latach 1977-1982 tę koncepcję, a żeby postulowane przez siebie zjawisko wyjaśnić, zaproponowali hipotezę o istnieniu fundamentalnej różnicy biologicznej między procesami mikroewolucyjnymi a procesem specjacji [26, 27, 60, 61, 62]. Odwołali się do teorii specjacji Ernsta Mayra, Hamptona Carsona i Sewalla Wrighta, żeby wykazać możliwość, a nawet konieczność, bardzo szybkiej, raptownej specjacji, prawdziwej rewolucji genetycznej, którą interpretowali na sposób bardzo goldschmidtiański — jako skutek pojedynczych mutacji genetycznych o wielkich efektach fenotypowych, natychmiast prowadzących do powstania nowych taksonów biologicznych. W tym ujęciu specjacja byłaby już zjawiskiem makroewolucyjnym, u której podłoża leżałby proces makroewolucyjny, nie dający się sprowadzić do samej tylko mikroewolucji. To dlatego pisał Gould, że syntetyczna teoria ewolucji jest martwa [26].

Sama koncepcja, że dane paleontologiczne mogą, pomimo swej przysłowiowej niekompletności, narzucić biologom konieczność daleko idącej rewizji poglądów na temat mikroewolucji, makromutacji i procesu specjacji, wzbudzić musiała i rzeczywiście wzbudziła gwałtowny sprzeciw. Nawet bowiem gdyby dane empiryczne paleontologii istotnie wskazywały na znaczną częstość przypadków ewolucji fenotypowej o charakterze punktualistycznym, takie dane świetnie by się godziły z rozmaitymi modelami procesów mikroewolucyjnych [24, 37, 38, 48, 50]. Wszyscy ewolucjoniści przywołani przez Goulda i Staneleya na poparcie punktualizmu odrzucają ich wizję specjacji [6, 44, 70], bo nawet gdyby specjacja odbywała się zawsze na drodze rewolucji genetycznej, to i tak miałyby przecież charakter stopniowego procesu populacyjnego [7]. A przecież założenie o uniwersalności, a choćby tylko znacznej częstości, rewolucji genetycznej także może być kwestionowane [5]. Natomiast koncepcja makromutacji jako zasadniczego mechanizmu powstawania nowych gatunków jest dziś zupełnie nie do przyjęcia. Nie sposób wprawdzie odrzucić przypuszczenia, że mechanizm taki może czasami działać, ale wszystkie dane genetyczne wskazują, że co prawda bardzo znaczne zmiany fenotypowe mogą być efektem pojedynczych mutacji, ale najczęściej są one zdecydowanie niekorzystne przystosowawczo, a jeżeli już mają wyraźnie korzystne skutki przystosowawcze, to i tak bynajmniej nie muszą prowadzić do specjacji [12, 39, 63]. W sumie, mocna wersja punktualizmu jest nie do obrony i w gruncie rzeczy nikt już jej dzisiaj nie broni. W jednym ze swoich ostatnich artykułów Gould wprost odrzuca tę koncepcję i pisze, że punktualizm nie ma w ogóle nic wspólnego z kwestią tempa ewolucji i z problemem

mechanizmu specjacji, a tym bardziej ze sprawą makromutacji, natomiast powstawanie nowych gatunków odnosi do dziedziny mikroewolucji [28].

W tej sytuacji jedynym wartym jeszcze dyskusji elementem punktualizmu jest twierdzenie, że w dziejach każdego gatunku, a przynajmniej w dziejach znacznej większości gatunków, przeważa okres stabilności ewolucyjnej, kiedy gatunek pozostaje w pełnej homeostazie i właściwie nie ewoluuje. Z twierdzenia tego wyciąga się dziś istotnie bardzo daleko idące konsekwencje, a mianowicie tezę o konieczności uzupełnienia syntetycznej teorii ewolucji o teorię doboru gatunków, a nawet o potrzebie jej rozbudowy w hierarchiczną teorię doboru [17, 18, 27, 28].

Długotrwała stabilność ewolucyjna gatunku nie może jednak zostać udowodniona za pomocą danych paleontologicznych, bo po prostu paleontologia dysponuje jedynie niewielką próbką cech fenotypowych (morfologia, i to zazwyczaj ograniczona jedynie do części szkieletowych organizmu) i na tej podstawie nie sposób się wypowiadać o ewolucji puli genetycznej gatunku czy choćby nawet o ewolucji względnie niezmienności rozkładu częstości fenotypów w populacji. Teza o powszechnym występowaniu stabilności ewolucyjnej gatunków jest dziś praktycznie rzecz biorąc nietestowalna. Nie da się jej ani potwierdzić, ani zaprzeczyć.

Tę tezę można też jednak interpretować słabiej, jako twierdzenie o powszechnym, a przynajmniej bardzo częstym występowaniu fenotypowej stabilności gatunków w przeciągu długich okresów czasu. W tej postaci akceptują ją zresztą nie tylko zwolennicy punktualizmu, ale i większość ich przeciwników [23, 30, 32], bo rzeczywiście przykładów na jej poparcie przytoczyć można wiele, i to zarówno z dziedziny paleontologii [np. 21, 69], jak i z zakresu genetyki [np. 67, 68]. Nie da się jednak ocenić w sposób ilościowy względnej częstości występowania stopniowej ewolucji i stabilności fenotypowej, bo nie wiadomo, jak uzyskać losową próbkę linii fioletycznych, w których można by to empirycznie ustalić. Ale nawet jeśli ta koncepcja o powszechności długotrwałej stabilności fenotypowej gatunków jest słuszna, to i tak bynajmniej nie prowadzi ona do żadnego przewrotu w syntetycznej teorii ewolucji. Istnieje bowiem wiele mechanizmów biologicznych, których efektem może być taka właśnie stabilność. Dobór stabilizujący [9] i stan równowagi koewolucyjnej ze środowiskiem [4] prowadzą do stabilności fenotypowej gatunku w mniej więcej stałych warunkach środowiskowych. Kanalizacja rozwoju ontogenetycznego, czyli zdolność do wytworzenia tego samego fenotypu pomimo zmienności genetycznej organizmów i pomimo zmienionych warunków zewnętrznych, utrzymać może ten sam fenotyp nawet w warunkach rozmaitych zmian środowiska [32]. Wreszcie — najprościej — populacje migrują w ślad za swoimi przemieszczającymi się siedliskami, do których zdołały się przystosować. Oczywiście, dokumentowana przez paleontologów stabilność fenotypowa może też być pozorna, gdyż zmiany

ewolucyjne koncentrować się mogą we fragmentach fenotypu, które nie zachowują się w stanie kopalnym.

Wydaje się zatem, że dyskusję na temat punktualizmu i gradualizmu można by już wreszcie — po piętnastu latach — ostatecznie zakończyć. Punktualizm to koncepcja bardzo wieloznaczna. Zależnie od interpretacji, jaką mu się nadaje, punktualizm jest albo zupełnie banalny, albo po prostu błędny, albo nietestowalny. W żadnym więc razie nie może służyć uzasadnieniu tezy o odrębności mikro- i makroewolucji, o istnieniu w przyrodzie klasy procesów makroewolucyjnych. Punktualizm nie może być argumentem w sporze o makroewolucję.

Całej debacie, która nas do tego punktu doprowadziła, trzeba jednak przypisać dwie bardzo poważne zasługi. Po pierwsze bowiem, w ogniu dyskusji poszerzono horyzonty myślenia o ewolucji, bo dostarczone pewne, nie do końca uświadomione stereotypy; wypracowano też nowe i znacznie wyższe standardy paleontologicznej analizy tempa ewolucji organizmów kopalnych. Po drugie zaś, zwrócono baczniejszą uwagę na koncepcję gatunku jako indywiduum logicznego i na teorię doboru gatunków. Obydwie te idee są historycznie niezależne od punktualizmu. Gatunek jako indywiduum logiczne to koncepcja Michaela Ghiselina [22] i Davida Hulla [34], natomiast o doborze gatunków pisali już — choć bez wprowadzenia tego terminu — Ronald Fisher, Sewall Wright i George Gaylord Simpson. Jednak obydwie te koncepcje zostały przez zwolenników punktualizmu podchwyczone i niesłychanie spopularyzowane [17, 18, 27, 28, 58, 66]. Warto więc tutaj poświęcić nieco uwagi im samym oraz ich związkom z punktualizmem.

Koncepcja gatunku jako indywiduum to stanowisko w starej dyskusji filozoficznej na temat logicznego statusu gatunku. Ghiselin i Hull argumentowali, że skoro gatunki ewoluują, to w takim razie nie można o nich mówić jako o klasach osobników, bo nie istnieje taka cecha — istota gatunku — którą każdy osobnik musiałby mieć, żeby do gatunku należeć. Kryteria definiujące gatunki odwołują się do izolacji biologicznej, do płodności potomstwa itp., a zatem do mechanizmów odzwierciedlających spójność gatunku jako całości. Co więcej, gatunki to byty historyczne, zlokalizowane w czasie i przestrzeni. Mają swój początek, swoje dzieje i swój koniec i nie mogą się po raz wtóry pojawić na Ziemi już po wymarciu. Skoro zaś gatunki to nie klasy osobników, to w takim razie muszą one być indywiduami logicznymi; i rzeczywiście spełniają warunki konieczne do takiej ich klasyfikacji. Indywidua jednak mogą być przedmiotem doboru. I dlatego mówić można o doborze gatunku, a nie tylko o doborze naturalnym na poziomie poszczególnych osobników.

Eldredge'owi, Gouldowi i Stanleyowi związek tego wywodu z punktualizmem wydał się oczywisty. Bo gdyby mocna wersja punktualizmu była prawdziwa, to gatunki istotnie miałyby jednoznacznie uchwytne początek i koniec —

ich historyczność byłaby absolutnie niekwestionowalna. A jednocześnie, gdyby stabilność ewolucyjna gatunków była regułą, to wszystkie trendy makroewolucyjne od dziesięcioleci opisywane przez paleontologów musiałyby mieć inne wyjaśnienie niż same tylko procesy mikroewolucyjne, bo procesy takie nie mogłyby przecież prowadzić do efektów wykraczających poza obręb gatunku. Takiego wyjaśnienia dostarczyć by mógł właśnie dobór gatunków, czyli proces doboru tych linii ewolucyjnych, które posiadają jakieś cechy sprzyjające specjacji lub hamujące wymieranie, i to doboru ze względu na te właśnie cechy.

Ani teoria doboru gatunków, ani koncepcja gatunku jako indywiduum nie zależy jednak od prawdziwości punktualizmu. Nawet najzagorzalsi neodarwiniści akceptują dziś dobór gatunków jako proces potencjalnie zachodzący w przyrodzie, choć jednocześnie odrzucają punktualizm [14, 30, 33, 43, 45, 64]. Nawet jeśli gatunki stopniowo i powoli przechodzą w gatunki potomne, to i tak podlegać mogą doborowi ze względu na cechy sprzyjające tempu specjacji lub hamujące tempo wymierania. Cały problem polega tylko na tym, czy taki proces rzeczywiście zachodzi, a jeśli tak, to na ile istotna jest jego rola w ewolucji. Jak dotąd, nie ma jednak ani jednego przykładu przekonująco dokumentującego proces doboru gatunków w przyrodzie [30]. Co nie zmienia rzecz jasna faktu, że warto ich dalej szukać. A jeżeli się takie przykłady znajdzie, to istotnie trzeba będzie przyznać, że działają w przyrodzie procesy makroewolucyjne.

Natomiast sprawa logicznego statusu gatunku należy do filozofii, a nie do biologii. Nawet na gruncie filozofii budzi ona jednak poważne kontrowersje [36, 54], bo alternatywa "wieczna i niezmienna klasa — historyczne i ewoluujące indywiduum" wcale nie jest wyczerpująca. Są jeszcze inne możliwości. Gatunek świetnie może być zbiorem osobników, może nawet zbiorem rozmytym, jeśli uwzględnić fakt, że dość często nie wiadomo, czy jakieś osobniki zaliczyć do danego gatunku, czy nie. Nie ma żadnego powodu, żeby uważać, że każdy zbiór elementów to byt wieczny i niezmienny. Na przykład, zbiór powstańców styczniowych to typowy twór historyczny, który zaistniał w 1863 roku, potem ewoluował i zmieniał skład, aż wreszcie przestał istnieć. Co najważniejsze jednak, cała ta kwestia jest właściwie bez znaczenia dla biologii. Wszak biolog wcale nie wyciąga wniosków o naturze gatunków, którymi się zajmuje, z rozważania ich statusu logicznego, tylko bada ich biologię. Na tej podstawie filozof może potem dokonywać generalizacji i dyskutować status logiczny gatunków. Dla filozofii ta kwestia może być ważna i bardzo interesująca. Nie ma ona jednak żadnego związku z punktualizmem, bo gatunki ewoluujące powoli i stopniowo także są twórami historycznymi, ograniczonymi czasowo i przestrzennie, wyposażonymi w pewną spójność wewnętrzną. I dokładnie tak samo jak na gruncie punktualizmu, tak i w ramach gradualizmu traktować je można jako indywidua logiczne, jako klasy lub jako zbiory, zależnie od predylekcji filozoficznych.

Być może zatem najważniejsze wnioski z kilkunastoletniej debaty nad punktualizmem i gradualizmem dotyczą już nie biologii, tylko teorii nauki. Bo choć merytorycznie niewiele z tej dyskusji dla teorii ewolucji wynikło, to jednak jej użyteczność heurystyczna okazała się znaczna. To niezwykle charakterystyczny przykład, jak dyskusja nad trywialną, fałszywą lub nie-testowalną hipotezą prowadzić może do postępu w nauce.

LITERATURA

1. Ager D. V. — *Allopatric speciation — an example from the Mesozoic Brachiopoda*. *Palaeontology* 26: 555-565, 1983.
2. Ayala F. J. — *Gradualism versus punctualism in speciation: Reproductive isolation, morphology, genetics*. W: Barigozzi C. (red.). *Mechanisms of speciation*. str. 51-66, New York 1982.
3. Ayala F. J. — *Microevolution and macroevolution*. W: Bendall D. S. (red.). *Evolution from molecules to men*. str. 387-402, Cambridge, 1983.
4. Barnard C. J. — *Stasis: A coevolutionary model*. *J. Theor. Biol.* 110: 27-34, 1984.
5. Barton N. H., Charlesworth B. — *Genetic revolutions, founder effects, and speciation*. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 15: 133-164, 1984.
6. Carson H. L. — *Speciation as a major reorganization of polygenic balances*. W: Barigozzi C. (red.). *Mechanisms of speciation*. str. 411-434, New York, 1982.
7. Carson H. L., Templeton A. R. — *Genetic revolutions in relation to speciation phenomena: The founding of new populations*. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 15: 97-131, 1984.
8. Chaline J., Laurin B. — *Phyletic gradualism in a European Plio-Pleistocene *Mimomys* lineage (*Arvicolidae*, *Rodentia*)*. *Paleobiology* 12: 203-216, 1986.
9. Charlesworth B., Lande R., Slatkin M. — *A Neo-Darwinian commentary on macroevolution*. *Evolution* 36: 474-498, 1982.
10. Cheetham A. H. — *Tempo of evolution in a Neogene bryozoan: Rates of morphologic change within and across species boundaries*. *Paleobiology* 12: 190-202, 1986.
11. Cisne J. L., Chandless G. O., Rabe B. D., Cohen J. A. — *Clinal variation, episodic evolution, and possible parapatric speciation: The trilobite *Flexicalymene senaria* along an Ordovician depth gradient*. *Lethaia* 15: 325-341, 1982.
12. Collins J. P., Cheek J. E. — *Effect of food and density on development of typical and cannibalistic salamander larvae in *Ambystoma tigrinum nebulosum**. *Amer. Zool.* 23: 77-84, 1983.
13. Cronin T. M. — *Speciation and stasis in marine Ostracoda: Climatic modulation of evolution*. *Science* 227: 60-63, 1985.
14. Dawkins R. — *The extended phenotype*. San Francisco, 1982.
15. Douglas M. E., Avise J. C. — *Speciation rates and morphological divergence in fishes: Tests of gradual versus rectangular models of evolutionary change*. *Evolution* 36: 224-232, 1982.
16. Eldredge N. — *Simpson's inverse: Bradytely and the phenomenon of living fossils*. W: Eldredge N. i Stanley S. M. (red.). *Living fossils*. str. 272-277, New York, 1984.
17. Eldredge N. — *Unfinished synthesis*. New York, 1985a.
18. Eldredge N. — *Time frames*. New York, 1985b.
19. Eldredge N., Cracraft J. — *Phylogenetic patterns and the evolutionary process*. New York, 1980.
20. Eldredge N., Gould S. J. — *Punctuated equilibria: An alternative to phyletic gradualism*. W: Schopf T. J. M. (red.). *Models in paleobiology*. str. 82-115, San Francisco, 1972.

21. Estes R. — *Fossil Xenopus from the Paleocene of South America and the zoogeography of pipid frogs*. *Herpetologica* 31: 263-278, 1975.
22. Ghiselin M. T. — *A radical solution to the species problem*. *Syst. Zool.* 23: 536-544, 1974.
23. Gingerich P. D. — *Species in the fossil record: Concepts, trends, and transitions*. *Paleobiology* 11: 27-41, 1985.
24. Ginzburg L. R. — *Bimodality of evolutionary rates*. *Paleobiology* 7: 426-429, 1981.
25. Godfrey L. R. (red.) — *What Darwin began*. Newton (Mass.), 1985.
26. Gould S. J. — *Is a new and general theory of evolution emerging?* *Paleobiology* 6: 119-130, 1980.
27. Gould S. J. — *Darwinism and the expansion of evolutionary theory*. *Science* 216: 380-387, 1982.
28. Gould S. J. — *The paradox of the first tier: An agenda for paleobiology*. *Paleobiology* 11: 2-12, 1985.
29. Gould S. J., Eldredge N. — *Punctuated equilibria: The tempo and mode of evolution reconsidered*. *Paleobiology* 3: 115-151, 1977.
30. Hecht M. K., Hoffman A. — *Why not Neodarwinism? A critique of paleobiological challenges*. *Oxford Surv. Evol. Biol.* 3: 1-47, 1986.
31. Ho M.-W., Saunders P. T. (red.) — *Beyond Neo-Darwinism*. London, 1984.
32. Hoffman A. — *Punctuated versus gradual mode of evolution: A reconsideration*. *Evol. Biol.* 15: 411-436, 1982.
33. Hoffman A. — *Species selection*. *Evol. Biol.* 18: 1-20, 1984.
34. Hull D. L. — *Are species really individuals?* *Syst. Zool.* 25: 174-191, 1976.
35. Kelley P. H. — *Evolutionary patterns of eight Chesapeake Group molluscs: Evidence for the model of punctuated equilibria*. *J. Paleont.* 57: 581-598, 1983.
36. Kitcher P. — *Species*. Cambridge (Mass.). (w druk).
37. Lande R. — *Macroevolution*, by Steven M. Stanley (recenzja). *Paleobiology* 6: 233-238, 1980.
38. Lande R. — *Expected time for random genetic drift of a population between stable phenotypic states*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 82: 7641-7645, 1985.
39. Larson A. — *Neontological inferences of evolutionary pattern and process in the salamander family Plethodontidae*. *Evol. Biol.* 17: 119-218, 1983.
40. Lazarus D. — *Tempo and mode of morphologic evolution near the origin of the radiolarian lineage Pterocanium prismatium*. *Paleobiology* 12: 175-189, 1986.
41. Levinton J. S. — *Stasis in progress: The empirical basis of macroevolution*. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 14: 103-137, 1983.
42. Malmgren B. A., Berggren W. A., Lohmann G. P. — *Evidence for punctuated gradualism in the Late Neogene Globorotalia tumida lineage of planktonic Foraminifera*. *Paleobiology* 9: 377-389, 1983.
43. Maynard Smith J. — *Current controversies in evolutionary biology*. W. Grene M. (red.). *Dimensions of Darwinism*. str. 273-286, Cambridge, 1983.
44. Mayr E. — *Speciation and macroevolution*. *Evolution* 36: 1119-1132, 1982.
45. Mayr E. — *Natural selection: The philosopher and the biologist*. *Paleobiology* 12: 233-239, 1986.
46. McKinney M. L. — *Distinguishing patterns of evolution from patterns of deposition*. *J. Paleont.* 59: 561-567, 1985.
47. Moore R. C., Lalicker C. G., Fischer A. G. — *Invertebrate fossils*. New York, 1952.
48. Newman C. M., Cohen J. E., Kipnis C. — *Neo-darwinian evolution implies punctuated equilibria*. *Nature* 315: 400-401, 1985.
49. Penny D. — *Charles Darwin, gradualism and punctuated equilibrium*. *Syst. Zool.* 32: 72-74, 1983.
50. Petry D. — *The pattern of phyletic speciation*. *Paleobiology* 8: 56-66, 1982.
51. Pollard J. W. (red.) — *Evolutionary theory: Paths into the future*. New York, 1984.
52. Reid R. G. B. — *Evolutionary theory: The unfinished synthesis*. Beckenham, 1985.

53. Rhodes F. H. T. — *Gradualism, punctuated equilibrium and the Origin of Species*. Nature 305: 269-272, 1983.
54. Rosenberg A. — *The structure of biological science*. Cambridge, 1985.
55. Salthe S. N. — *Evolving hierarchical systems*. New York, 1985.
56. Simpson G. G. — *Tempo and mode in evolution*. New York, 1944.
57. Simpson G. G. — *The major features of evolution*. New York, 1953.
58. Stanley S. M. — *Macroevolution: Pattern and process*. San Francisco, 1979.
59. Stanley S. M. — *The new evolutionary timetable*. New York, 1981.
60. Stanley S. M. — *Speciation and the fossil record*. W: Barigozzi C. (red.). *Mechanisms of speciation*. str. 41-50, New York, 1982a.
61. Stanley S. M. — *Macroevolution and the fossil record*. Evolution 36: 460-473, 1982b.
62. Stanley S. M. — *Gastropod torsion: Predation and the opercular imperative*. N. Jb. Geol. Palaeont. Abh. 164: 95-107, 1982c.
63. Turner J. R. G. — *Adaptation and evolution in Heliconius: A defense of neodarwinism*. Ann. Rev. Ecol. Syst. 12: 99-121, 1981.
64. Turner J. R. G. — *The genetics of adaptive radiation: A neodarwinian theory of punctuational evolution*. W: Jablonski D., Raup D. M. (red.). *Pattern and process in the history of life*. 183-208, Berlin 1986.
65. Vrba E. S. — *Environment and evolution: Alternative causes of the temporal distribution of evolutionary events*. South Afr. J. Sci. 81: 229-236, 1985.
66. Vrba E. S., Eldredge N. — *Individuals, hierarchies, and processes: Towards a more complete evolutionary theory*. Paleobiology 10: 146-171, 1984.
67. Wake D. B., Roth G., Wake M. H. — *On the problem of stasis in organismal evolution*. J. Theor. Biol. 101: 211-224, 1983.
68. Williams N. E. — *An apparent disjunction between the evolution of form and substance in the genus Tetrahymena*. Evolution 38: 25-33, 1984.
69. Winston J. E., Cheetham A. H. — *The bryozoan Nellia tenella as a living fossil*. W: Eldredge N., Stanley S. M. (red.). *Living fossils*. str. 257-265, New York, 1984.
70. Wright S. — *The shifting balance theory and macroevolution*. Ann. Rev. Genet. 16: 1-19, 1982.

LESZEK KUŹNICKI

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN
Warszawa

ROLA ENDOSYMBIOZY W EWOLUCJI EUKARIOTA

ZNACZENIE BADAŃ PROTISTOLOGICZNYCH

Od końca XIX wieku wysuwano przypuszczenia (Schimper 1883, Altmann 1890, Mereschowsky 1905a i b, Famintzin 1907, 1915 i Wallin 1922), że złożona budowa komórki, wyposażonej w organele, powstała w wyniku syntezy prostych systemów biologicznych, jak sinice i bakterie. Dopiero jednak w ostatnim 20-leciu hipoteza o endosymbiotycznym mechanizmie eukariogenezy znalazła szerokie uznanie. W tym okresie liczne grono badaczy (Goksøyr 1967, Margulis 1968, 1970, 1976, 1981, Taylor 1974, 1980, Kunicki-Goldfinger 1980), starało się wykazać, że związki między pierwotnie odrębnymi genomami prokariota miały zasadnicze znaczenie na wczesnych etapach ewolucji, gdyż dawały formom zasocjowanym większą fitness, niż inne mechanizmy zmienności genetycznej. Na tej drodze miały się wykształcić wewnętrzne i zewnętrzne organele komórkowe; jądro z chromosomami i aparatem mitotycznym, mitochondria, chloroplasty i undulipodialny system ruchowy (wici). W wyniku wielokrotnych i jednoczesnych (zachodzących jednocześnie w wielu gatunkach) endosymbioz powstało królestwo *Protista*, obejmujące heterotroficzne i autotroficzne organizmy jednokomórkowe.

Świadectwa paleontologiczne nie są i prawdopodobnie nigdy nie będą koronnym argumentem w dyskusji nad rolą symbiozy w eukariogenezie, tym bardziej, że pojawienie się protista na Ziemi jest coraz bardziej odsuwane w czasie.

Przed laty sądzono, że pierwotniaki powstały i rozwinęły się w późnym proterozoiku (0,57-0,9 Gyr.). Obecnie wielu badaczy przyjmuje, że miało to miejsce we wczesnym proterozoiku (1,6-2,5 Gyr.). Ostatnio ukazała się praca (Robbins et al 1985) sugerująca, że przed 1,9 Gyr. istniała już w morzach zróżnicowana fauna bezkręgowców, która stanowiła górny poziom łańcucha pokarmowego, jego środkowe piętra tworzyły pierwotniaki, a poziom produkcji pierwotnej wypełniały prokariota. W istocie, jeśli analizować krytyczne ślady organizmów zachowane w rogowcach formacji żelazonośnej

Gunflint, czy szczątki znalezione w innych osadach litoralnych o wieku 3,4-3,5 Gyr., trudno jest ustalić, czy zróżnicowane wielkościowo formy są odciskami tylko prokariotów, czy też bakterii, sinic i pierwotniaków.

Podstawowym modelem dla weryfikacji „serial endosymbiosis theory” (SET) w sformułowaniu Margulis (1970, 1981), czy innych jej pokrewnych hipotez, powinny być połączenia endosymbiotyczne wśród współczesnych prokariotów. Dotychczas jednak, nie opisano żadnego przykładu współżycia dwóch lub więcej organizmów, zaliczanych do królestwa *Monera* i wydaje się mało prawdopodobne, aby zjawiska takie w ogóle współcześnie zachodziły.

W poszukiwaniach odpowiedzi na wiele dręczących pytań związanych z weryfikacją teorii SET należy więc sięgnąć przede wszystkim do badań prowadzonych nad endosymbiontami u protista. Pierwotniaki są siedliskiem różnorodnych symbiontów i pasożytów. Fakt ten był dobrze znany już Ehrenbergowi (1838), ale traktowany do współczesności jako wąska domena protistologów, czy parazytologów. Liczne piśmiennictwo z tego zebrał najpierw Kirby (1941), a następnie Ball (1969).

Dopiero w latach osiemdziesiątych dostrzeżono, przy okazji zjazdów endocytobiologów, że pierwotniaki mają w tym wypadku szczególne znaczenie (Schwemmler and Schenk 1980, Schenk and Schwemmler 1983), gdyż wśród nich znajdują się również liczne gatunki zawierające symbionty, ale całkowicie pozbawione niektórych organelli, jak plastydy i mitochondria. Z kolei sami protozoologowie uznali za celowe poświęcić więcej uwagi symbiozie jako problemowi istotnemu teoretycznie i eksperymentalnie. W 1984 roku podczas 37 dorocznego zjazdu Society of Protozoologists odbyło się sympozjum pt. „Symbiosis in Protozoa”. Materiały z tego spotkania zostały opublikowane w Journal of Protozoology (Corliss 1985, Cavalier-Smith and Lee 1985, Lee and Corliss 1985, Lee et al. 1985a i b, Reisser et al. 1985). Wydaje się dzisiaj rzeczą bezsporną, że to świat protista dostarcza jedynych sprawdzalnych dowodów na rzecz roli, jaką endosymbioza mogła odgrywać w procesie ewolucji komórki eukariotycznej.

KU PRECYZJI TERMINÓW I POJĘĆ

Pojęcie „endocytobiologia” wprowadził w 1980 roku Schwemmler. Od tego czasu datuje się eksplozja piśmiennictwa, poświęconego nowej dziedzinie. Przyspieszonemu rozwojowi zwykle towarzyszył zalew nie tylko faktów, ale również terminów, pojęć, definicji, które wielokrotnie okazują się nieostre, a nawet mylące. Podobna sytuacja zaistniała w endocytobiologii. Jej wkroczenie do protistologii dodatkowo zwiększyło skalę problemu. Od lat badane układy gospodarz-endosymbiont, w którym oba człony to pierwotniaki, względnie pierwotniak-sinica, czy pierwotniak niefotosyntetyzujący prokariot, nigdy nie miały uporządkowanej i precyzyjnej terminologii.

Organizmy znajdujące się w komórce nazywano pasożytami, symbiontami (endosymbiontami), endokomensalami, endocytobiontami (endobiontami). Spirochety przyczepione do powierzchni niektórych wiciowców, zamieszkujących przewody pokarmowe termitów, nazywano również symbiontami. Bakterie występujące w cytoplazmie niektórych szczepów gatunków z rodzaju *Paramecium* oznaczono alfabetem geckim (np. cząsteczkami kappa, lambda), endosymbiotyczne sinice — cyjanelami.

Corliss (1984, 1985) podjął próbę uporządkowania terminologii i uściślenia niektórych pojęć. Szczególne znaczenie przypisuje on wprowadzeniu uniwersalnej nazwy „ksenosom” o sprecyzowanym zakresie. Termin ten został po raz pierwszy użyty przez Soldo et al. (1973) (10 lat później bliżej sprecyzowany — Soldo 1983) dla specjalnych form bakterii, które zarażają niektóre szczepy orzęska morskiego, *Parauronema acutum*.

Ksenosomem *sensu lato* jest każdy symbiont, tj. organizm, względnie organelum („ciało”), które zawiera DNA i jest otoczone przynajmniej jedną błoną (Corliss 1985). Żaden wirus, *ex definitio* nie jest więc ksenosomem.

Relacja ksenosomu do gospodarza, a mówiąc inaczej jego cytokosmosu, może być czasowa, bądź trwała, korzystna obojętna, bądź patogenna. Definicji „ksenosom” w pełni odpowiadają zarówno niektóre typowe organelle komórkowe — plastydy, jak również wewnątrzkomórkowe pasożyty. Ksenosomem nie jest natomiast organizm, który nie przenika błony i pozostaje jedynie w stałym, ale zewnętrznym kontakcie z komórką.

Wprowadzenie terminu „cytokosmos” oznacza zapożyczenie pojęć stosowanych w ekologii, co ma znaczące następstwa teoretyczne. Traktowanie komórki eukariotycznej jako złożonego systemu ekologicznego sugeruje, że przejście od autonomicznego organizmu do organeli oznacza tylko zmianę stopnia integracji.

WYSTĘPOWANIE ENDOSYMBIOZY U PIERWOTNIAKÓW

Pierwotniaki są gospodarzami różnego rodzaju komórek eukariotycznych i prokariotycznych. Nie licząc organizmów patogennych, ilość dotychczas opisanych gatunków, które czasowo lub stale są ksenosomami, sięga tysięcy.

Istnieją dwa podstawowe powody, dla których pierwotniaki (*Protista*) tak często są gospodarzami endosymbiontów, podczas gdy np. prokariota (*Monera*) nigdy takiej roli nie pełnią. Pierwszy to zdolność do endocytozy. Jedną z jej form — fagocytoza — pozwala nawet na pobieranie w całości ogromnych organizmów w porównaniu z gospodarzem. Wielkość komórki jest drugim warunkiem zapewniającym endocytozę. *Paramecium bursaria*, które nie należy do gigantów wśród pierwotniaków, może zawierać do tysiąca innych organizmów eukariotycznych — *Chlorelli*.

Wzrost objętości komórki jest możliwy dzięki szkieletowi komórkowemu, którego podstawowymi elementami są białka kurczliwe charakterystyczne dla

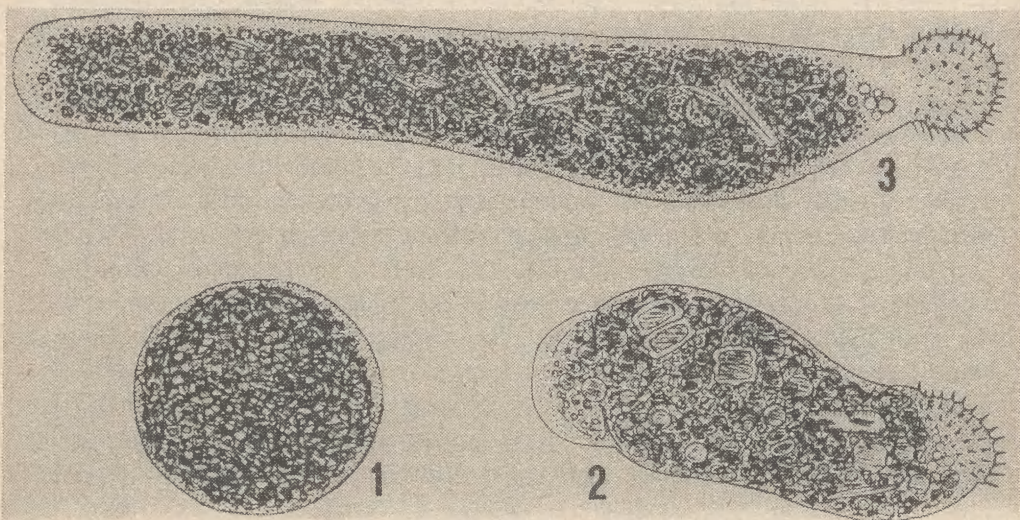
eukariota. Dowodem, że wielkość komórki ma zasadnicze znaczenie w endocytozie są „wielkie otwornice”. Jest to nazwa zbiorowa rodzin (*Nummulitidae*, *Amphistegenidae*, *Sortidae*, *Peneroptidae*), obejmujących bentosowe foraminifery o wyjątkowych wśród pierwotniaków rozmiarach.

Niektóre z otwornic sięgają od 3 mm^3 do $0,5\text{ cm}^3$ objętości i są wypełnione innymi pierwotniakami, głównie glonami. Endosymbiontami otwornic najczęściej są zielenice z rodzaju *Archaias* i *Cyclorbiculina* oraz liczne gatunki brunatnic, bruzdnic i okrzemek. Dodatkową predyspozycją otwornic do symbiozy jest ich rozczłonowanie. Podział cytoplazmy na komory stworzył możliwość powstania wyspecjalizowanych kompartmentów.

Nie wiemy, kiedy wytworzyła się endosymbioza otwornic z glonami. Materiał kopalny pozwala jedynie na stwierdzenie, że w postaci podobnej do współczesnej, endosymbionty występowały u otwornic już w późnym paleozoiku. Jest to przekonujący dowód na wyjątkowo korzystną adaptację, która przez setki milionów lat zapewniała sukces ewolucyjny wielkim foraminiferom, zasiedlającym dobrze naświetlone mielizny mórz tropikalnych.

Z kolei anaerobowe morskie osady są zasiedlane przez masy orzęsków należących do *Plagiophylidae* i innych taksonów. Pierwotniaki te nie mają mitochondrium, a w ich cytoplazmie i na powierzchni ciała występują liczne bakterie. Protista zamieszkujące denne osady są w większości beztlenowcami, bez jakiegokolwiek aktywności oksydazy cytochromowej (Fenchel et al. 1977).

Największą sensacją wśród poznanych pierwotniaków jest wielka, słodkowodna ameba *Pelomyxa palustris* (rys. 1). Występuje ona na całej Ziemi w mułach dennych, pod grubą pokrywą, utworzoną przez żywe i martwe



Rys. 1. *Pelomyxa palustris*. 1 — Postać spoczynkowa, 2 i 3 — postać lokomocyjna (wg Kudo — 1 i 3, Leidy — 2)

glony. *Pelomyxa* nie może schwycić pływających pierwotniaków. Jej pokarmem jest praktycznie wszystko, co znajduje się w mule — nieruchome glony, okrzemki, cysty, drobne szczątki roślinne. *Pelomyxa* jest najbardziej uproszczonym ultrastrukturalnie, wolnożyjącym eukariotem, który nie ma mitochondriów, aparatu Golgiego i wodniczek kurczliwych. W środku komórki znajduje się sferyczne jądro z jąderkiem. *Pelomyxa* jest gospodarzem trzech prokariotycznych symbiontów — niewielkich pałeczek gramdodatnich (1) i gramujemnych (2) oraz grubszych gramujemnych (3). Występowanie tych bakterii stwierdzono w każdej amebie, zarówno u postaci wegetatywnej, jak i u cyst. Proporcje między poszczególnymi ksenosomami (1, 2, 3) zmieniają się w zależności od zawartości tlenu w środowisku i stadium cyklu życiowego *Pelomyxa*. Optymalne warunki do rozwoju ameb to małe stężenie tlenu.

Dla poznania mechanizmu powstawania relacji prokariotyczny endosymbiont — pierwotniak, szczególne znaczenia miała przypadkowa infekcja szczepu D *Amoeba proteus* przez patogenne pałeczki (Jeon and Lorch 1967). Po kilku latach ten stosunek uległ zasadniczej zmianie. Patogen stał się symbiontem niezbędnym dla życia zakażonych ameb, które jednocześnie zmieniły szereg swych właściwości biochemicznych i fizjologicznych.

Ksenosomy mogą występować nie tylko w cytoplazmie pierwotniaków, ale również w ich jądrach jako stały element. Do najlepiej poznanych przykładów takiej endosymbiozy należą gatunki *Holospira* spotykane u *Paramacium caudatum* w makronukleusie i mikronukleusie.

Z przytoczonych przykładów wynika, że pierwotniaki są wyjątkowo dogodnymi gospodarzami endosymbiontów. Wielokrotnie protista stają się częściowo, a nawet całkowicie zależne od symbiontów w zakresie pokarmowym czy innych potrzeb życiowych. Bardzo rzadko stwierdza się zależności odwrotne, prawie wszystkie znane symbionty mogą istnieć poza gospodarzem. Istnieje też wyraźna różnica między powszechnością endosymbiozy u *Protista* a skromną liczbą organeli, które prawdopodobnie powstały z endosymbiontów.

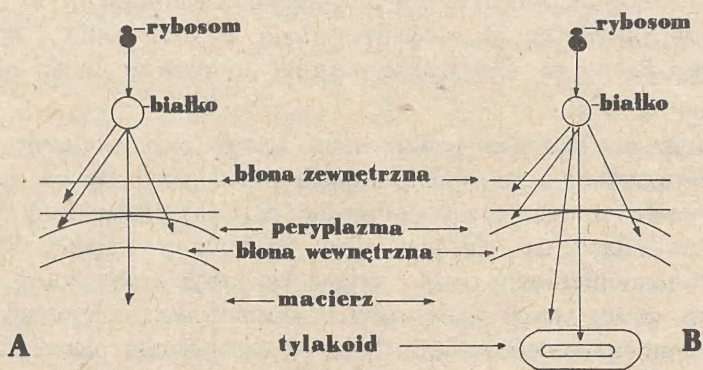
WARUNKI I SPOSOBY PRZEKSZTAŁCANIA SIĘ ENDOSYMBIONTÓW W ORGANELE

Wśród występujących u pierwotniaków organeli — chloroplasty, mitochondria i nukleomorfy są strukturami, które można uważać za endosymbionty przekształcone w toku ewolucji. Odpowiadają one definicji ksenosomu, gdyż zawierają własne DNA i otoczone są błonami. Dla wyjaśnienia mechanizmów, które mogły doprowadzić do ich powstania, należy określić przede wszystkim na czym polegają różnice między endosymbiontami a organelami komórkowymi.

Symbiont koduje i syntetyzuje wszystkie własne białka. Większość białek, chloroplastów, mitochondriów jest kodowana w jądrze i syntetyzowana

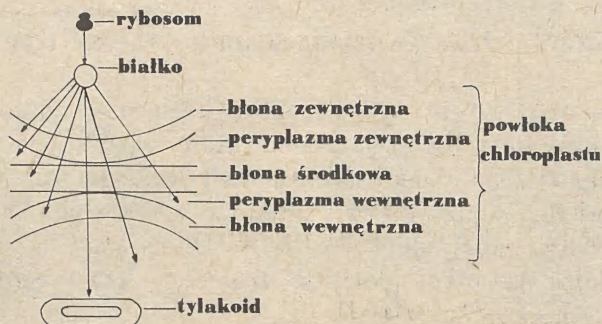
w rybosomach na zewnątrz tych organeli i następnie do nich transportowana. Nie ulega więc kwestii, że przekształcanie symbiontu w organelum musiało być związane z przejściem wielu genów z symbiontu do jądra gospodarza.

Cavalier-Smith (1982, 1983) i Cavalier-Smith i Lee (1985) zwrócili uwagę, że rzadkość konwersji symbiontów w organele prawdopodobnie wynika nie tyle z trudności transferu ich genów do jądra gospodarza, a raczej od złożonego i wysoce specyficznego mechanizmu transportu białek z rybosomów do endosymbiontów. Opisując mechanizm translokacji białek do



Rys. 2. Kierunki i miejsca transportu białek (strzałki) do mitochondrium (A) i „typowego” chloroplastu (B) — wg Cavalier-Smith and Lee

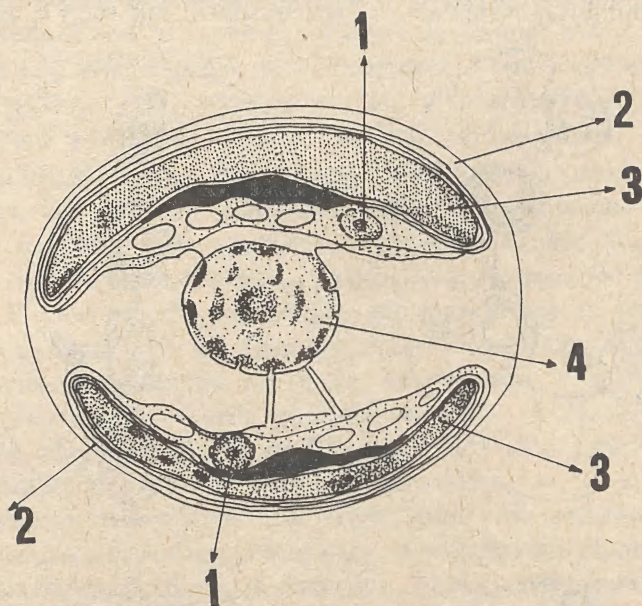
mitochondriów Hay et al. (1984) wykazali, że jest to proces złożony. Znajdujące się w cytoplazmie białka, aby dostać się do wnętrza mitochondrium mają do pokonania cztery główne przeszkody: zewnętrzną błonę, przestrzeń periplazmatyczną, macierz i błonę wewnętrzną (rys. 2A) i każda z przeszkód ma własny system translokacji. Sytuacja dla „typowych” chloroplastów jest jeszcze bardziej złożona, gdyż białka mają do pokonania aż do pięciu przeszkód (rys. 2B).



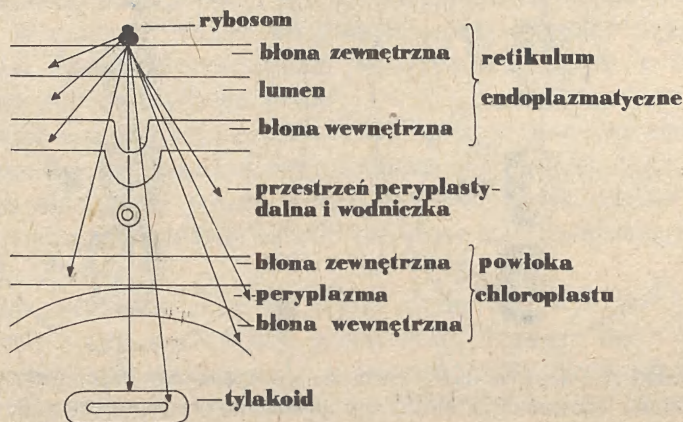
Rys. 3. Kierunki i miejsca transportu białek (strzałki) z rybosomu do chloroplastu wiciowców euglenoidalnych i bruzdnic — wg Cavalier-Smith and Lee

U wiciowców euglenoidalnych (*Euglenophyta*) i bruzdnic (*Peridinea*) chloroplast jest otoczony potrójną błoną (rys. 3). Pierwotniaki te muszą transportować białka przy użyciu 7 systemów transportowych.

Szczególnie złożona sytuacja istnieje u kryptomonad (*Cryptophyta*). Mamy tu do czynienia z unikalną i złożoną strukturą — zespołem plastydowym. Zespół plastydowy (rys. 4) składa się z retikulum endoplazmatycznego, który izoluje od pozostałej części jądrowo-plazmatycznej chloroplast i nukleomorf. Ta ostatnia struktura przypomina jądro — jest pokryta dwuwarstwową błoną,



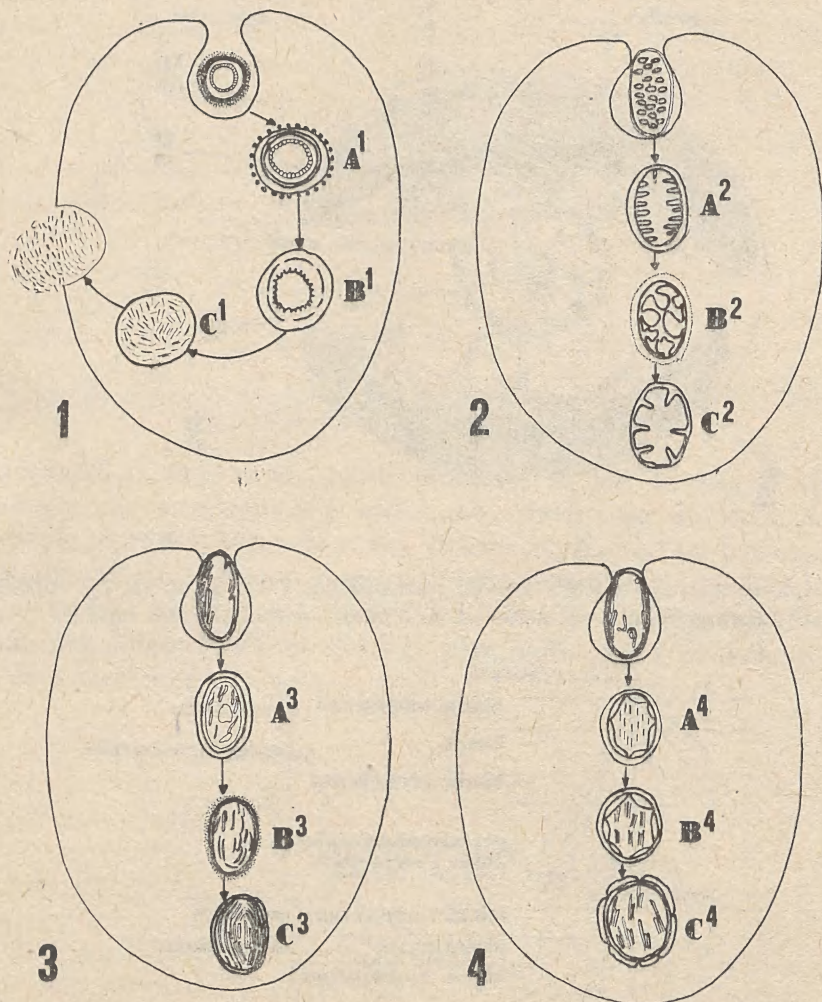
Rys. 4. *Cryptomonas ovata*. Schemat zespołu plastydowego. 1 — nukleomorf, 2 — retikulum endoplazmatyczne, 3 — chloroplast, 4 — jądro — wg Santore and Leedale



Rys. 5. Kierunki i miejsca transportu białek (strzałki) z rybosomu do chloroplastu kryptomond — wg Cavalier-Smith and Lee

ma granulowaną macierz i obszar przypominający jąderko. W wypadku zespołu plastydowego musi istnieć aż 9 systemów transportu białek (rys. 5).

Mimo powszechności endosymbiozy, mechanizmy umożliwiające stabilizację obcych organizmów w komórce pierwotniaka są skomplikowane i mają charakter odstępstw od normalnych procesów życiowych. Przede wszystkim musi nastąpić zaburzenie trawienia. Może ono wynikać z różnych przyczyn: 1) Pęka lub zostaje rozbita błona fagosomalna i organizmy przedostają się do cytoplazmy. 2) Następuje inaktywacja specyficznych receptorów na błonie fagosomalnej, co uniemożliwia ich fuzję z lizosomami.



Rys. 6. Schemat przebiegu (A, B, C) normalnej (1) endocytozy (fagocytozy) oraz zaburzonej (2, 3, 4), której konsekwencją mogło być powstanie organelli zawierających DNA. 2 — Powstanie mitochondrium, 3 — powstanie typowego chloroplastu występującego u zielenic i roślin (*Plantae*), 4 — powstanie chloroplastu występującego u *Euglenophyta* i *Peridinea* (bruzdnic)

3) Pojawia się defekt utrudniający enzymom przedostanie się z lizosomów do fagosomu, względnie enzymy, które wniknęły do wodniczki są nieaktywne. Wystąpienie któregośkolwiek z wymienionych zaburzeń fizjologicznych może mieć tragiczne konsekwencje dla gospodarza. Nawet wówczas kiedy endosymbiont nie jest patogenem jego instalowanie się w komórce jest związane ze stanem krytycznym, najczęściej kończącym się śmiercią pierwotniaka.

Rys. 6 przedstawia: schemat normalnie przebiegającego powstawania wodniczki pokarmowej i procesu trawienia (1), przekształcanie się purpurowej bakterii niesiarkowej z typową gramujemną ścianą komórkową w mitochondrium (2), uformowanie się chloroplastu z podwójną błoną z bakterii typu „Prochloron” (3), wytworzenie się chloroplastu z potrójną błoną, występującego u brudnic i wiciowców euglenoidalnych (4).

Zasadniczo odmienna jest sytuacja gospodarza i mechanizm błonowy w stosunku do partnera endosymbiotycznego, z którym współzycie jest od dawna ustabilizowane i wzajemnie korzystne. Takim dobrze poznanym związkiem jest asocjacja dwóch pierwotniaków *Paramecium bursaria* i *Chlorella* sp. W warunkach naturalnych paramecia zawsze mają symbionty; każdy jest zamknięty w odrębnej specyficznej wodniczce (wodniczka perialgalna). Z jej powierzchnią nie łączą się lizosomy i jest ona wolna od procesów trawiennych. Każda chlorella wytwarza 4 autospory, które rozdzielane są do 4 wodniczek perialgalnych. Podczas podziału gospodarza chlorelle przechodzą do obu komórek potomnych.

Chlorella sp. jest symbiontem wielu gatunków *Protista*, *Animalia* ale występuje też jako organizm wolnożyjący. Wyodrębniono chlorelle z orzęsków: *Paramecium bursaria*, *Euplotes daidaleos*, *Climacostum virens*, *Stentor polymorphus*. W warunkach eksperymentalnych stworzono *P. bursaria* możliwość wyboru w zróżnicowanej puli chlorelli, ale one preferowały własne endosymbionty. Reakcja gospodarza na powierzchnię włączanej komórki jest wysoce specyficzna. W pewnych jednak warunkach można wywołać pojawienie się u *P. bursaria* wodniczki perialgalnej w wyniku kontaktu z chlorellami wolnożyjącymi lub z innych gatunków.

Zatrzymanie w komórce niespecyficznych glonów jest tym łatwiejsze im przyszły gospodarz jest bardziej syty. Różnica między specyficznymi a niespecyficznymi chlorellami polega również na tym, że te ostatnie są łatwo tracone w wyniku braku dostatecznego pokarmu lub w warunkach długiego zaciemnienia.

Specyficzna struktura, jaką jest błona wodniczki perialgalnej, pozwala na wytworzenie trwałych związków partnerskich z gospodarzem bez utraty indywidualności przez endosymbionty, a nawet nie pozbawiając ich możliwości życia poza organizmem. Utrudniając przekształcanie się endosymbionta w organelum, jednocześnie daje mu się przewagę nad innymi konkurentami do tej samej niszy ekologicznej, którą jest cytoplazma gospodarza.

Wnioski, jakie z przedstawionych faktów można wysunąć są jednoznaczne. Pierwotniaki charakteryzują wspaniałe i różnorodne preadaptacje do pełnienia funkcji gospodarzy dla endosymbiontów. Nisze, jakie stanowiły komórki protista od milionów, a nawet od miliardów lat są zajęte i stale zajmowane przez różnorodne organizmy prokariotyczne i eukariotyczne. Proces przekształcania się endosymbiontów w organele był jednak znacznie trudniejszy i znacznie rzadszy, niż to sobie wyobraża większość rzeczników teorii SET.

Pozyskanie fotosyntezy przez pierwotniaki ogromnie podniosło i rozszerzyło ich możliwości przystosowawcze. Jest jednak poważnym uproszczeniem proces ten sprowadzać wyłącznie do przekształcania endosymbionata w chloroplast. Jednocześnie musiały zachodzić współdziałające procesy wytwarzania, bądź doskonalenia, systemów fotorecepcji. Zdolność do reagowania na wzrost i spadek natężenia światła, czy do wyszukiwania korzystnych dla fotosyntezy warunków oświetlenia jest niezbędnym warunkiem nie tylko dobrej kondycji, ale i przetrwania dla jednokomórkowych, pływających autotrofów.

GENEZA I EWOLUCJA SYSTEMÓW FOTORECEPCYJNYCH PIERWOTNIAKÓW

Dla pierwotniaków fotosyntetyzujących podstawową własnością przystosowawczą jest zdolność do percepcji światła i przemieszczania się w środowisku w zależności od jego natężenia. Dzięki fotobehaviorowi autotroficzne protista mogą zarówno optymalizować swoje potrzeby pokarmowe, jak i unikać niebezpieczeństw, związanych z uszkodzeniem ich aparatu fotosyntetyzującego, a nawet całej komórki w wypadku nadmiernego oświetlenia. W rzeczywistości, wśród wszelkich barwnych pierwotniaków, nie tylko fotosyntetyzujących, zjawiskami powszechnymi są reakcje fotofobowe i fototaksje. Reakcje te zostały najpełniej poznane u tzw. wiciowców roślinnych z rodzaju *Euglena* i *Chlamydomonas*.

Dla występowania u barwnych wiciowców reakcji fotobehavioralnej konieczne jest współdziałanie trzech systemów komórkowych: 1) Fotoreceptora i najczęściej towarzyszących mu struktur współdziałających o charakterze przesłony (ekranu), jak stigma, modyfikująca światło, docierające do receptora. 2) Przetwornika sygnału świetlnego na sygnał komórkowy i jego transdukcję do efektora. 3) Efektora, którym jest wici (wici) i związane z nią struktury.

Optymalizacja warunków świetlnych jest możliwa dzięki temu, że po przekroczeniu wartości progowych system przetwornikowy reaguje sygnałem zarówno na wzrost, jak i na spadek natężenia światła. Zmiana ruchu pierwotniaka może być natomiast następstwem zmiany położenia bądź kierunku pracy wici, bądź też jej chwilowej immobilizacji.

Undulipodialny system ruchowy (wiciowy, rzęskowy), oparty o współdziałanie tubuliny i dyneiny jest nie tylko wspólny dla wiciowców, ale uniwersalny dla wszystkich eukariota — począwszy od najprymitywniejszych

protista aż po człowieka. System przetwornikowo-transdukcijny wiciowców pozostaje nieznanym. Istnieją jedynie pewne przesłanki, że być może — podobnie, jak w wielu innych wypadkach transdukcji sensorycznej — jego mechanizm opiera się na zmianach wewnątrzkomórkowych stężenia jonów Ca^{2+} , bądź ich współdziałania z cyklicznymi nukleotydami (c-AMP, c-GMP).

W ostatnich latach dokonano znacznych postępów w poznaniu fotoreceptorów wiciowców i samych reakcji fotobehawioralnych. Badania te były podjęte pod hasłem poszukiwania uniwersalnego mechanizmu i „modelowego”, tj. pierwotnego ewolucyjnie — fotoreceptora. Uzyskane wyniki były odwrotne od przewidywanych. Tabela 1 zestawia stwierdzone u wiciowców różne typy fotoreceptorów i struktur z nimi współdziałających. Na tej podstawie Kivic i Walne (1983) wysunęli przypuszczenie, że odbiorniki światła są przykładem ewolucji równoległej, która zachodziła wielokrotnie i wyłącznie u już ukształtowanych protista jako następstwo pozyskiwania przez nie plastydów, w wyniku wielokrotnych również niezależnych endosymbioz. W tabeli 1 podano za Kivic i Walne (1983) dziewięć niezależnych dróg ewolucji systemów fotorecepcyjnych u wiciowców. Należy jednak pamiętać, że badania struktury systemów fotorecepcyjnych wiciowców zapoczątkowane zostały dopiero niedawno i objęły zaledwie kilkadziesiąt gatunków wśród dziesiątków tysięcy. Można więc oczekiwać, że w literaturze naukowej przykłady jednoczesnej ewolucji odbiorników światła będą nadal wzrastać.

Twierdzenie o ewolucji jednoczesnej pozostawia otwartą kwestię genezy systemów fotorecepcyjnych. Problem ten Kivic i Walne (1983) również podjęli, ale ich tezy nie są jednoznaczne. Nasuwają się tu następujące możliwości: 1) Fotoreceptor istniał u heterotroficznego wiciowca przed pozyskaniem przez pierwotniaka plastydów. 2) Endosymbiontem (ksenosomem) nie był prokariot, lecz autotroficzny pierwotniak wyposażony w rozwinięty system fotorecepcyjny. 3) System fotorecepcyjny powstał *de novo*, wykorzystując barwniki i inne związki występujące u gospodarza, bądź u prokariotycznego endosymbiontu, bądź u obu partnerów.

Pierwsza możliwość jest bardzo prawdopodobna, gdyż znamy wiele pierwotniaków nefotosyntetyzujących i nie mających barwnych symbiontów, jak np. drapieżne bruzdnice z rodzaju *Erethropsis* lub orzęski z rodzaju *Stentor*, które mają znakomicie rozwinięte mechanizmy fotoorientacji. Wzrastająca liczba pierwotniaków, zawierających chloroplasty o eukariotycznym pochodzeniu, jest też dowodem na rzecz drugiej możliwości pozyskiwania systemu fotorecepcji. Droga powstania *de novo* odbiorników światła pozostaje w sferze ogólnych hipotez, ale i tu można przytoczyć pewne pośrednie dowody. U zielenic należących do *Chlorophyta* i *Prasinophyta*, u brunatnic (*Chrysophyta*, *Xanthophyta*, *Phaeophyta*) stigma jest zawsze częścią plastydu. Można więc wnosić, że struktura ta powstała jako konsekwencja endosymbiozy prokariota.

Przykłady różnych systemów fotorecepcji wśród *Protista*

Rodzaj (gatunek)	Barwa plastydów	Typ stigmy wg Dodge 1973	Typ odbiornika światła wg Foster i Smyth 1980	Symbol niezależnej drogi ewolucyjnej fotoreceptora wg Kivic i Walne 1983	Przynależność do taksonu rangi typu
<i>Chlamydomonas</i>	zielona	A	wielowarstwowy stos ćwierćfalowy	1	<i>Chlorophyta</i>
<i>Platymonas</i>	"	A	"	1	<i>Prasinophyta</i>
<i>Euglena</i>	"	C	Absorbująca przesłona i dichroiczny krystaliczny detektor	6	<i>Euglenophyta</i>
<i>Chroomonas</i>	żółto-zielona	A	dielektryczna płytka falowoda	2	<i>Cryptophyta</i>
<i>Ochromonas</i>	żółto-zielona	B	przesłona absorbująca i aparat przywiciowy typu I	4	<i>Chrysophyta</i>
<i>Pavlova</i>	żółto-zielona	B	przesłona absorbująca i aparat przywiciowy typu II	5	<i>Haptophyta</i>
<i>Polydiella</i>	żółto-zielona	C	przesłona absorbująca i aparat przywiciowy	7	<i>Eustigmatophyta</i>
<i>Heterococcus</i>	żółto-brązowa	B	przesłona absorbująca i aparat przywiciowy typu I	4	<i>Xanthophyta</i>
<i>Fucus</i>	żółto-brązowa	B	"	4	<i>Phaeophyta</i>
<i>Peridinium westii</i>	"	A	stos ćwierćfalowy	3	<i>Peridinea</i>
<i>Wolozynskia coronata</i>	"	C	jednowarstwowy stos ćwierćfalowy	8	<i>Peridinea</i>
<i>Glennodinium</i>	"	D	wielowarstwowy stos ćwierćfalowy	9	<i>Peridinea</i>

Badania systemów fotorecepcji pierwotniaków rzuciły nowe światło na problem genezy plastydów, w szczególności chloroplastów. Oba procesy były ściśle z sobą związane i zachodziły u heterotroficznych protista, które były w pełni ukształtowanymi komórkami eukariotycznymi. Jest to dodatkowy dowód, że powstanie ksenosomów w formie plastydów było późnym wydarzeniem ewolucyjnym, nie mającym bezpośredniego związku z samym procesem eukariogenezy.

WNIOSKI

Twórcy i zwolennicy teorii SET sprowadzają eukariogenezę do serii endosymbioz prokariota, ale inwencję do swoich koncepcji czerpią z opisu zjawisk i procesów charakterystycznych dla eukariota. Ta metodologia minimalizuje różnice, jakie występują wśród istot żywych. W moim przekonaniu wiedza o budowie, funkcjach, przystosowaniach charakteryzujących wszystkie znane współcześnie *Monera* raczej z dużym prawdopodobieństwem wyklucza możliwość, aby kiedykolwiek były one gospodarzami dla innych organizmów prokariotycznych (Kuźnicki 1986, 1987). Endosymbioza wymaga bowiem od gospodarza minimum przystosowań, umożliwiających wniknięcie innej komórki do jego wnętrza. Dla endocytozy konieczna jest błona o określonych właściwościach, a także system białek kurczliwych oraz wiążących wapń, które spełniają funkcje regulacyjne. Bez systemów ruchowych nie możliwa jest fuzja, jak i powstanie aparatu służącego do segregacji genomów. Białka kurczliwe, a przede wszystkim tubulina i aktyna są konieczne do powstania szkieletu komórkowego. Bez cytoszkieletu nie jest w ogóle możliwe osiągnięcie minimum wielkości i organizacji wewnętrznej, która by stanowiła choćby przestrzenne warunki endosymbiozy. Przystosowanie, jakie występuje u wszystkich znanych prokariotów nie daje też żadnych podstaw do przypuszczeń, że zdolność do endocytozy była im kiedyś dostępna, a została utracona w wyniku późniejszej ewolucji.

Na podstawie wiedzy o współczesnych i kopalnych pierwotniakach można też z dużym prawdopodobieństwem wykluczyć udział endosymbiozy w eukariogenezie. Endosymbioza miała istotne znaczenie w powstaniu udoskonalonych systemów bioenergetycznych protista. W wyniku przekształcania się w ich cytoplazmie fotosyntetyzujących prokariotów w plastydy oraz areobowych bakterii w mitochondria, rozszerzył się zakres możliwości radiacji adaptatywnych w obrębie jednokomórkowej organizacji eukariota, jak i w kierunku powstania form wielokomórkowych mających zarodki, tzn. pierwotnych roślin (*Plantae*) i zwierząt (*Animalia*). Jak dotychczas nie ma jednak żadnych dowodów, na to, aby jądro, cytoszkielet i systemy ruchowe pierwotniaków, aparat Golgiego i retikulum endoplazmatyczne powstały w wyniku endosymbiozy. Przy powszechności endocytozy i wobec tysięcy opisanych przy-

kładów może zdumiewać brak licznych form przejściowych między typowymi organelami i zachowującymi pełną indywidualność endosymbiontami. Praktycznie mamy do czynienia, bądź z jednym rodzajem ksenosomów, bądź z drugim. Jak dotychczas, jedynym względnie dobrym modelem formy przejściowej są cyjanelle — czyli symbiotyczne sinice, występujące u bezplastydowego wiciowca *Cyanophora paradoxa*. Cyjanelle te mają zredukowaną ścianę komórkową oraz DNA wielkościowo i strukturalnie bliższe DNA chloroplastów, niż sinicom (*Cyanocyta korschikoffiana*), z których prawdopodobnie się wywodzą. Rzadkość form przejściowych prawdopodobnie ma dwie przyczyny. Fizjologiczną — w postaci wodniczki perialgalnej oraz drugą — wynikająca z działania doboru naturalnego. Nic nie wskazuje, że w każdym przypadku przekształcania endosymbiontu w organelum podnosi wartość przystosowawczą gospodarza. Wbrew poglądom głoszonym przez twórców i zwolenników teorii SET Cavalier-Smith (1982, 1983) postuluje, że chloroplasty wywodzą się z jednego symbiotycznego gatunku cyjanobakterii a mitochondria powstały z jednego gatunku purpurowej bakterii niesiarkowych. Oba gatunki miały wnikać do jednego gospodarza, którym był wiciowiec o dwóch undulipodiach. Część populacji tego gatunku pierwotniaka, które zawierały wyłącznie mitochondria rozwinęła się w kierunku organizmów heterotroficznych, a te populacje które miały mitochondria i chloroplasty utworzyły gatunki autotroficzne. Jest to raczej fantastyczny obraz ewolucji, który stoi w jawnej sprzeczności z tym co wiemy o endosymbiozie współczesnych pierwotniaków. Należy jednak pamiętać, że badania na tym polu znajdują się w fazie początkowej i mogą przynieść dalsze niespodzianki.

*

Wykonano w ramach problemu CPBP-04.01.

LITERATURA

- Altmann R. — *Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen*. Viet and Comp., Leipzig, 1890.
- Ball G. H. — *Organisms living on and in protozoa*. W: Chen T. T. (red.), *Research in Protozoology*. Pergamon Press, London-New York, 3: 565-718, 1969.
- Cavalier-Smith T. — *The origins of plastids*. Biol. J. Linn. Soc. 17: 289-306, 1982.
- Cavalier-Smith T. — *Endosymbiotic origin of the mitochondrial envelope*. W: Schenk H. E. A. i Schwemmler W. (red.), *Endocytobiology II: Intracellular space as oligogenetic ecosystem*. Walter de Gruyter, Berlin-New York, 2: 265-279, 1983.
- Cavalier-Smith T., Lee J. J. — *Protozoa as hosts for endosymbioses and the conversion of symbionts into organelles*. J. Protozool. 32(3): 376-379, 1985.
- Corliss J. O. — *The kingdom Protista and its 45 phyla*. BioSystems 17: 87-126, 1984.
- Corliss J. O. — *Concept, definition, prevalence, and host-interactions of xenosomes (cytoplasmic and nuclear endosymbionts)*. J. Protozool. 32: 373-376, 1985.
- Ehrenberg C. G. — *Die Infusionsthierehen als vollkommene Organismen*. Leipzig, 1838.
- Famintzin A. — *Die Symbiose als Mittel der Synthese von Organismen*. Biol. Zentrabl. 27: 353-364, 1907.
- Famintzin A. — *La symbiose et l'évolution des organismes*. C. R. Soc. Biol., Paris 78: 297-298, 1915.

- Fenchel T., Perry T., Thane A. — *Anaerobiosis and symbiosis with bacteria in free-living ciliates*. J. Protozool. 24: 154-163, 1977.
- Goksøyr J. — *Evolution of eukaryotic cells*. Nature 214: 1161, 1967.
- Hay R., Bohni P., Gasser S. — *How mitochondria import proteins*. Biochim. Biophys. Acta 779: 65-87, 1984.
- Jeon K., Lorch I. J. — *Unusual intracellular bacterial infection in large free-living amoebae*. Exp. Cell Res. 48: 236-240, 1967.
- Kirby H. — *Organisms living on and in protozoa*. W: Calkins G. H. i Summers E. M. (red.), *Protozoa in Biological Research*, Columbia Univ. Press, New York, s. 1009-1113, 1941.
- Kivic P. A., Walne P. L. — *Algal photosensory apparatus probably represent multiple parallel evolutions*. BioSystems 16: 31-38, 1983.
- Kunick-Goldfinger W. — *Evolution and endosymbiosis*. W: Schwemmler W. i Schenk H. E. A. (red.), *Endocytobiology. Endosymbiosis and cell biology*. Vol. 1. Walter de Gruyter, Berlin-New York, s. 969-984, 1980.
- Kuźnicki L. — *Pochodzenie eukariota w aspekcie ewolucji cytoszkieletu i systemów ruchowych komórek*. Zeszyty Naukowe Uniw. Jagiellońskiego 769, Prace z biologii molekularnej 13: 73-88, 1986.
- Kuźnicki L. — *Biologiczne systemy ruchowe — ich geneza i występowanie*. W: *Komórka, jej budowa i ruch*. Ossolineum, 1987.
- Lee J. J., Corliss J. O. — *Symposium on "Symbiosis in Protozoa". Introductory remarks*. J. Protozool. 32(3): 371-372, 1985.
- Lee J. J., Lee M. J., Weis D. S. — *Possible adaptive value of endosymbionts to their protozoan hosts*. J. Protozool. 32(3): 380-382, 1985.
- Lee J. J., Soldo A. T., Reisser W., Lee M. J., Jeon K. W., Görtz H-D. — *The extent of algal and bacterial endosymbiosis in protozoa*. J. Protozool. 32(3): 391-403, 1985.
- Mereschkovsky K. C. — *La plant considérée comme un complex symbiotique*. Bull. Soc. Nat. Sci., Quest. 6: 17-98, 1905.
- Mereschkovsky K. C. — *Über Natur Ursprung der Chromatophoren im Pflanzenreiche*. Biol. Zentralbl. 25: 594-604, 1905.
- Margulis L. — *Evolutionary criteria in thallophytes: a radical alternative*. Science 161: 1020-1022, 1968.
- Margulis L. — *Origin of eukaryotic cells*. Yale Univ. Press, New Haven, 1970.
- Margulis L. — *Genetic and evolutionary consequences of symbiosis*. Exp. Parasitol. 39: 277-349, 1976.
- Margulis L. — *Symbiosis in cell evolution: Life and its environment on the Early Earth*. W. H. Freeman, San Francisco, 1981.
- Reisser W., Meier R., Görtz H-D., Jeon K. W. — *Establishment, maintenance, and integration mechanisms of endosymbionts in protozoa*. J. Protozool. 32(3): 383-390, 1985.
- Robbins E. I., Porter K. G., Haberyan K. A. — *Pellet microfossils: possible evidence for metazoan life in Early proterozoic time*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 82: 5809-5813, 1985.
- Schenk H. E. A., Schwemmler W. (red.) — *Endocytobiology II: Intracellular space as oligo-genetic ecosystem*. Walter de Gruyter, Berlin-New York, 1983.
- Schimper R. F. W. — *Über die Entwicklung der Chlorophyllkörner und Farbkörper*. Bot. Ztg. 41: 105-112, 1883.
- Schwemmler W. — *Endocytobiology: a modern field between symbiosis and cell research*. W: Schwemmler W. i Schenk H. E. A. (red.), *Endocytobiology: Endosymbiosis and cell biology, a synthesis of recent research*. Walter de Gruyter, Berlin-New York, I: s. 943-967, 1980.
- Schwemmler W., Schenk H. E. A. (red.) — *Endocytobiology: Endosymbiosis and cell biology, a synthesis of recent research*. Walter de Gruyter, Berlin-New York, 1980.

- Soldo A. T. — *The biology of the xenosome, an intracellular symbiont*. Int. Rev. Cytol., Suppl. 14: 79-109, 1983.
- Soldo A. T., Godoy G. A. — *Xenosomes: a new infectious particle found in marine ciliates*. W: Puytorac P. i Grain J. (red.), Prog. Protozool., Proc. 4th Int. Congr. Protozool., Clermont-Ferrand, s. 390, 1973.
- Taylor F. J. R. — *Implications and extensions of the 'serial endosymbiosis theory of the origin of eukaryotes*. Taxon 23: 229-258, 1974.
- Taylor F. J. R. — *On dinoflagellate evolution*. BioSystems 13: 65-108, 1980.
- Wallin I. E. — *On the nature of mitochondria*. Amer. J. Anat. 30: 203-229, 451-471, 1922.

TADEUSZ BIELICKI

Zakład Antropologii PAN

Wrocław

EWOLUCJA MÓZGU HOMINIDÓW

Ewolucję mózgu hominidów w ciągu pleistocenu uznać trzeba za proces bardzo osobliwy z co najmniej dwu powodów. Po pierwsze — z uwagi na jego tempo: był to jeden z najszybszych, najgwałtowniej przebiegających procesów makroewolucyjnych w historii kręgowców, jeśli nie w historii świata zwierzęcego w ogóle. Po wtóre — z uwagi na jego fenomenalne konsekwencje: proces ten doprowadził do powstania unikalnego w świecie zwierzęcym (a być może unikalnego w skali kosmicznej) zjawiska, jakim jest ludzka psychika. Chodzi tu w szczególności o jej następujące, zresztą ze sobą powiązane, osobliwości: 1) operowanie komunikatami, których treść uwolniona jest od ograniczeń czasu i przestrzeni, tzn. komunikatami odnoszącymi się do zdarzeń dowolnie odległych od teraźniejszości (przeszłych lub przyszłych) i dowolnie odległych w przestrzeni, a także do zdarzeń „tylko pomyślanych”, nigdy i nigdzie nie zaistniałych ani nie mających szans na zaistnienie; 2) ludzka sprawność poznawcza, polegająca na „odgadywaniu struktury” świata i tworzeniu modeli świata; 3) wolność od ograniczeń narzucanych przez zasadę sterowania się w zachowaniach „interese własnym” (w sensie hamiltonowskiej *inclusive fitness*), przejawiająca się np. w zdolności do przestrzegania sprzecznych z tą zasadą norm moralnych, a także w zdolności do autodestrukcji; i wreszcie 4) samoświadomość i auto-refleksja, przejawiająca się w umiejętności kontemplowania własnej egzystencji i posiadaniu świadomości śmierci. Tu należałoby jednak, dla porządku, zauważyć, że pogląd wedle którego pojawienie się tych wszystkich osobliwości da się bez reszty wyjaśnić zwiększeniem się masy mózgu i przemianami jego struktury, choć od czasów Darwina powszechnie w nauce przyjmowany, jest wciąż raczej hipotezą roboczą niż dobrze udokumentowaną i zweryfikowaną teorią.

Ewolucję mózgu w toku antropogenezy można rozważać z rozmaitych punktów widzenia. Można w szczególności rozważać: 1) ewolucję wielkości absolutnej mózgu, 2) ewolucję jego wielkości relatywnej, 3) ewolucję jego struktury i sposobu funkcjonowania i wreszcie 4) spekulować na temat przyczyn tej ewolucji, tzn. domyślać się, jakie były źródła i charakter

nacisków selekcyjnych, które tę ewolucję wywoływały. W artykule niniejszym zajmujemy się pierwszym, drugim i czwartym aspektem problemu, pominiemy zaś sprawę struktury wewnętrznej — nie tylko dlatego, że wykracza ona poza kompetencje antropologa i że praktycznie nic na ten temat nie mówią dane paleontologiczne — lecz również dlatego, że nawet porównania mózgu człowieka dzisiejszego z mózgami dzisiejszych antropoidów nie wyjaśniają tu wiele. Jak wiadomo, w mózgu ludzkim zidentyfikowano już dawno rejon kory mózgowej sterujący tzw. pojęciową stroną mowy (lub raczej — ściśle mówiąc — rejon, którego uszkodzenia lub stymulacja elektryczna powoduje zakłócenia w semantycznej lub gramatycznej strukturze wypowiedzi). Poza tym jednak mózg ludzki, w porównaniu z mózgiem np. szympansa, nie zawiera żadnych nowego typu komórek, tkanek ani narządów, a w dodatku poszczególne jego części mają podobne proporcje. Różnice polegają głównie na mniejszej u człowieka gęstości upakowania neuronów w korze, na ich silniejszej dendrytyzacji (a zatem prawdopodobnie gęstszej sieci połączeń), na większym odsetku w korze neuronów o krótkich aksonach i większym odsetku (na jednostkę objętości kory) neuroglii. Natomiast nadwyżka absolutnej liczby neuronów korowych w mózgu ludzkim w stosunku do mózgu szympansa jest (na skutek mniejszej gęstości ich upakowania) niewielka i oceniana na zaledwie 1,4:1,0. W sumie znane dotychczas różnice strukturalne i fizjologiczne między mózgiem ludzkim i mózgiem szympansa wydają się trywialne i zupełnie nie wiadomo czy, i jak, można nimi wyjaśnić genezę kolosalnych różnic między tymi gatunkami w sferze psychiki i behawioru.

EWOLUCJA WIELKOŚCI ABSOLUTNEJ

Średnia pojemność puszki mózgowej australopiteków typu *africanus*, obliczona na podstawie 7 dostatecznie kompletnych czaszek tego gatunku, wynosi ok. 450 cm³. Na tyle mniej więcej ocenia się też tę średnią u *A. afarensis* (prawdopodobnie geologicznie wcześniejszego gatunku); w tym jednak wypadku wartość ta jest bardzo niepewna, bo oparta tylko na 2 mózgowczaskach fragmentarycznych. Średnia dla *A. robustus* (5 czaszek) jest nieco większa, rzędu 500 cm³. Jako średnią ogólnogatunkową dla dzisiejszego *H. sapiens* można przyjąć wartość ok. 1340 cm³; średnie różnych populacji (ras) ludzkich mieszczą się w przedziale od ok. 1180 cm³ do niespełna 1500 cm³; zmienność indywidualna jest olbrzymia, od ok. 950 cm³ do blisko 2000 cm³.

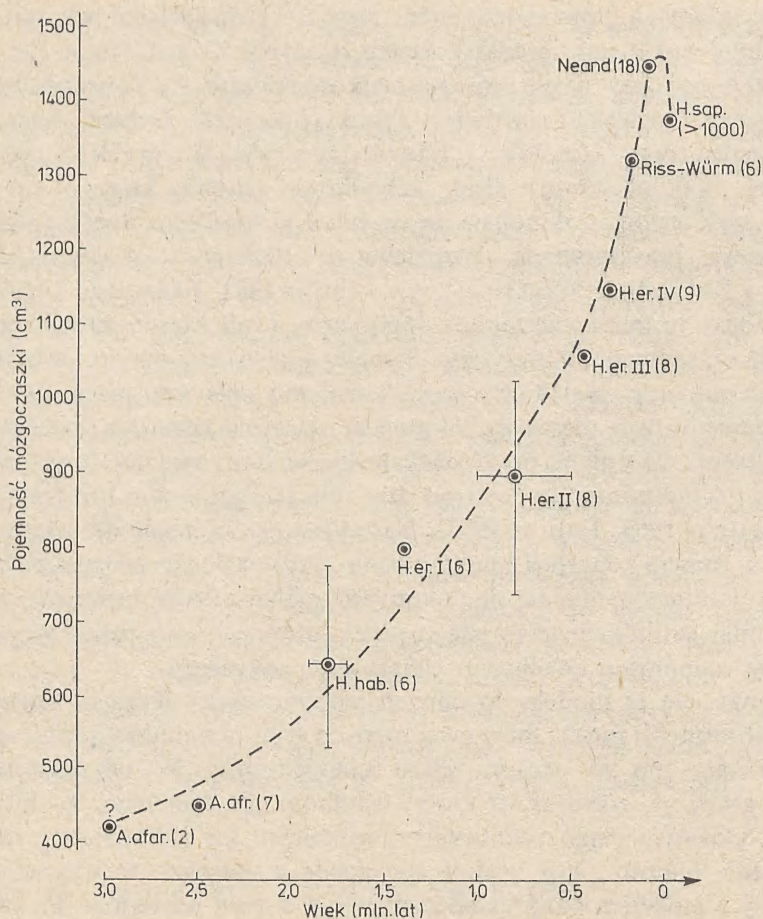
Z danych tych wynika, że od górnego pliocenu do dziś, tzn. w ciągu ok. 2 mln lat, mózg hominidów zwiększył się trzykrotnie i że średnia prędkość tego przyrostu wynosiła ok. 50 cm³ na 100 tys. lat.

Jaki był rzeczywisty przebieg tej ewolucji? Jakiego kształtu „trajektoria” najlepiej go opisuje? Sprawa jest od dawna przedmiotem dyskusji, przy

czym rozważane są głównie trzy różne modele: 1) Model liniowy, tzn. zakładający mniej więcej stałą prędkość zmian (Lestrel 1976, Cronin i in. 1981). 2) Model logistyczny, wedle którego prędkość początkowo wzrastała po czym, po osiągnięciu pewnego maximum (punkt przegięcia krzywej logistycznej) zaczęła maleć (por. Góralski i Wierciński 1964, Henneberg 1968a i b). 3) Model punktualistyczny albo „schodkowy”, wedle którego całość lub znaczna część ewolucji dokonała się w kilku stosunkowo krótkich okresach gwałtownego przyspieszenia, rozdzielonych dłuższymi okresami stagnacji (Gould i Eldredge 1977, Godfrey i Jacobs 1981, Eldredge i Tattersall 1982). Dodać tu trzeba, że modele logistyczny i schodkowy zaopatruje się w określone uzasadnienia teoretyczne. Przebieg logistyczny ma odpowiadać ewolucji o charakterze „autokalitycznym”, tzn. ma opisywać proces, w którym (przynajmniej w fazie pierwszej, do punktu przegięcia) działają dodatnie sprzężenia zwrotne; wywołane przez selekcję kierunkową zmiany struktury genetycznej same pobudzają do dalszego działania selekcji w tym samym kierunku (por. Bielicki 1969, Tobias 1971). Natomiast przebieg schodkowy oczekiwany jest na gruncie koncepcji punktualizmu, wedle którego zmiany o charakterze makroewolucyjnym mają się dokonywać głównie drogą raptownej specjacji i wypierania gatunku macierzystego przez nowo powstały gatunek potomny niż drogą stopniowej ewolucji o charakterze anagenezy.

Jak mają się te modele do danych empirycznych? Rysunek przedstawia średnie pojemności puszki mózgowej różnych grup hominidów, od *A. afarensis* i *A. africanus* po *H. sapiens*, jako funkcję czasu. W tej sekwencji pominięto grupę *A. robustus*, o której wiadomo już napewno, że nie mogła leżeć na głównym ciągu ewolucyjnym wiodącym ku *H. sapiens* i stanowiła odgałęzienie boczne. Otóż wydaje się przede wszystkim, że wykres ten jest niezgodny z modelem punktualistycznym i to z dwu powodów. Po pierwsze, pokazuje on szybką ewolucję w tej fazie pleistocenu, w której występują hominidy zaliczane do *H. erectus*, a więc do tego właśnie gatunku, w którym badacze postulujący przebieg punktualistyczny upatrywali fazę *stasis* (Gould i Eldredge 1977, Rightmire 1981). Po wtóre, dane te są sprzeczne z hipotezą, wedle której okresy „skoków ewolucyjnych”, lub w każdym razie gwałtownego przyspieszenia tempa, związane są z reguły ze zjawiskami specjacji. Jest bowiem tak, że jedynemu niewątpliwemu w dziejach hominidów przypadkowi specjacji, mianowicie wyodrębnieniu się (w nieznanym momencie, być może u schyłku pliocenu) gatunku *A. robustus*, właśnie nie towarzyszyła żadna istotna zmiana wielkości mózgu — i *vice versa* — nie ma żadnych dowodów na zainstnienie specjacji wśród hominidów w tym właśnie okresie (środkowy i górny pleistocen), w którym zmiany wielkości mózgu przebiegały szybko.

Trudniejsze do rozstrzygnięcia jest pytanie, czy do przebiegu pokazanego na rys. 1 pasuje lepiej model liniowy czy logistyczny? Dane te sugerują, że w górnym pliocenie proces przebiegał powoli i dopiero w dolnym



Rys. 1

pleistocenie uległ przyspieszeniu, a zatem że przynajmniej początkowy odcinek krzywej jest raczej zgodny z przebiegiem typu logistycznego niż liniowego. Pamiętać jednak warto, że taka interpretacja opiera się na dwu przesłankach: 1) że *A. africanus* jest istotnie przodkiem *H. habilis*, co jest prawdopodobne ale nie jest pewne (gdyż pierwszy znany jest tylko z Afryki pld., a drugi tylko ze wschodniej); oraz 2) że trafne jest datowanie *A. africanus* na ok. 2,5 mln lat (co znów nie jest pewne, bo znaleziska te nie mają datowania radiometrycznego i błąd może wynosić nawet 0,5 mln lat w każdą stronę).

Nie ulega natomiast wątpliwości końcowy przebieg krzywej, mianowicie załamanie się trendu wznoszącego i spadek średniej pojemności mózgowczaszki u *H. sapiens*, przynajmniej na terenie Europy, w okresie od schyłku pleistocenu (ostatnie 15 tys. lat); a był to spadek dość znaczny, rzędu 100-200 cm³ (Wierciński 1979, Henneberg 1986a, b).

Ogólnie biorąc, krzywą na rys. 1, jak również wszelkie inne proponowane dla opisanego procesu krzywe, traktować można jako bardzo ogólne przybliżenia, ponieważ usytuowanie poszczególnych punktów na wykresie jest obciążone (w nieznanym stopniu) trzema rodzajami błędów. Po pierwsze, wchodzi tu w grę statystyczny błąd średnich, wynikający po prostu z małej ilości prób; warto uświadomić sobie, że żadna z wyróżnionych na wykresie „populacji” kopalnych poprzedzających człowieka neandertalskiego nie jest reprezentowana próbką liczniejszą niż 9 czaszek! Po drugie, zauważyć trzeba, że poszczególne „populacje” są w rzeczywistości przypadkowymi próbkami pobranymi z bardzo różnych, raz jednych raz innych, rejonów olbrzymiego obszaru. Np. „*H. erectus I*” to 4 czaszki ze wschodniej Afryki i 2 z Jawy; „*H. erectus II*” to aż 6 czaszek z Jawy i tylko 1 z Afryki; „*H. erectus III*” to 7 czaszek z Chin (w tym aż 6 z jednego stanowiska, Czu-ku-tien) i 1 z Jawy, a żadna z Afryki i Europy; „*H. erectus IV*”, dla odmiany, to 3 czaszki z Europy i aż 6 z Jawy (wszystkie z jednego stanowiska. Ngandong); grupa „neandertalska” to prawie wyłącznie czaszki z Europy i Bliskiego Wschodu. Jeśli przebieg ewolucji gatunku, mającego tak ogromny zasięg, przedstawia się (z konieczności) jako sekwencję próbek kopalnych o tak silnie oscylującym składzie geograficznym — to oczywiście liczyć się trzeba z faktem, że obraz w ten sposób uzyskany może być zniekształcony czynnikiem zróżnicowania rasowego, albo (co gorsza) niejednokrotnie może być tempem ewolucji gatunku w różnych częściach jego zasięgu, np. szybszym w centrum niż na peryferiach.

Trzecim, wreszcie, oczywistym źródłem błędu są niepewności datowania. Nieznany jest, jak już wspomniano, wiek bezwzględny *A. africanus*. Wysoce niepewne są też datowania wszystkich znalezisk jawańskich tworzących tak znaczną część materiału, na którym oparty jest środkowy odcinek krzywej. Np. wiek czaszek z Trinil i Sangiran, zaliczanych tu do *H. erectus II*, może być tylko opisany przedziałem 1,0-0,5 mln lat. Dyskusyjny jest wiek wszystkich bez wyjątku czaszek tworzących grupę „*H. erectus IV*”; dotyczy to zarówno czaszek z Ngandong, które sytuowane bywają przez jednych autorów w środkowym, przez innych w górnym pleistocenie (co w tym wypadku może oznaczać przedział od ok. 400 do ok. 100 tys. lat), a także wszystkich zaliczonych do „*H. erectus IV*” czaszek europejskich (Petalona, Arago, Vertesszelös). Możliwość tak znacznego przesuwania poszczególnych punktów na wykresie (w prawo lub w lewo) na osi czasu stawia oczywiście pod znakiem zapytania kształt narysowanej tam krzywej.

Sytuację można podsumować następująco. Nie ma podstaw do twierdzenia, że wzrost wielkości absolutnej mózgu hominidów w ciągu pleistocenu dokonywał się wedle modelu punktualistycznego. Nie wygląda również na to, aby przebieg ten był liniowy, ponieważ tempo ewolucji w środkowym i górnym pleistocenie było, jak się wydaje, znacznie szybsze niż w dolnym pleistocenie. Wydaje się, że tempo to osiągnęło maksimum ok. 0,5 do 0,2 mln

lat temu, po czym uległo dość raptownemu zahamowaniu, zaś w ciągu ostatnich ok. 15 tys. lat kierunek (rzecz dziwna) odwrócił się — średnie pojemności wykazały tendencję malejącą. Dane te sugerują zatem jakiś przebieg krzywoliniowy, wklęsło-wypukły, typu logistycznego — ale raczej w bardzo ogólnym i przybliżonym niż ściśle matematycznym znaczeniu tego terminu. Wspomniane wyżej ograniczenia danych empirycznych są tego rodzaju, że próby aproksymowania tych danych funkcją matematyczną i wyznaczania jej parametrów (np. lokalizacja punktu przegięcia, określenie stromości krzywej w tym punkcie) są na razie raczej „zabawą w modelowanie” (i w tym sensie mogą mieć wartość heurystyczną) niż wiarygodnym, dobrze pasującym do rzeczywistości opisem przebiegu procesu.

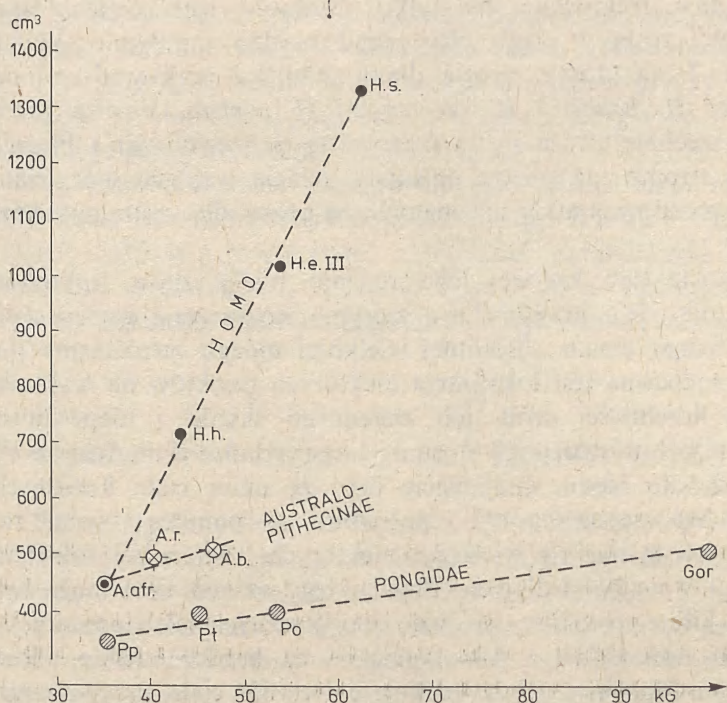
EWOLUCJA MASY RELATYWNEJ (ENCEFALIZACJA)

Dane paleontologiczne sugerują, że w ciągu pleistocenu zwiększał się u hominidów nie tylko mózg lecz także ogólna wielkość ciała; wystarczy tu przypomnieć sławny, górnoplioceniński szkielet „Lucy” z Afar w Etiopii, wskazujący na wzrost dorosłego osobnika zaledwie 100-110 cm, a także na nieco tylko większy od odpowiedników afarskich egzemplarz miednicy *A. africanus* ze Sterkfontein (Sts 14). Powstaje zatem pytanie: w jakiej mierze rozrost mózgu w pleistocenie był tylko nadążaniem masy tego organu za rosnącą masą ciała (tzn. wyrazem dostosowania wielkości mózgu do konieczności obsłużenia większego ciała), a w jakiej mierze proces ten stanowił rzeczywistą encefalizację, czyli zwiększenie masy mózgu znacznie ponad wartości oczekiwane na zasadzie „typowych” dla prymatów, lub dla ssaków w ogóle, relacji wagowych mózg-ciało?

Odpowiedź na to ważne pytanie zależy oczywiście od tego, co uznać można za owe relacje „typowe”. Kwestia, wbrew pozorom, jest zawikłana. Już Cuvier (1812) zauważył, że zwierzęta małe mają na ogół mózgi relatywnie większe niż zwierzęta duże; stąd właśnie proporcja wagowa mózg-ciało wynosi np. u słonia 1:600, u człowieka 1:45, u myszy 1:40, a u niektórych małych gatunków *Platyrrhina* aż 1:15 (Cobb 1965). Tę allometryczną zależność ujęto matematycznie w latach dziewięćdziesiątych XIX wieku w formę funkcji potęgowej $y = bx^a$, gdzie zmienne x , y oznaczają, odpowiednio, masę ciała i masę mózgu, zaś b , a są pewnymi stałymi dającymi się wyznaczyć empirycznie, przy czym $a < 1$ (przy $a = 1$ zależność byłaby, oczywiście, liniowa). Zależność tę wyraża się zazwyczaj w postaci liniowej przez wyrażenie obu zmiennych, x i y , na skalach logarytmicznych; wykładnik potęgowy a ma wtedy sens bardziej intuicyjny, bo wyraża stromość nachylenia prostej, czyli szybkość z jaką masa mózgu przyrasta (w porównaniach międzygatunkowych) na jednostkę przyrostu masy ciała.

Jerrison (1973) zbadał te relacje na dużym materiale różnych gatunków dzisiejszych ssaków, od ryjówek po słonia, i stwierdził, że krzywa najlepiej pasująca do zbioru tych danych, tzn. opisująca właśnie ową „typową”, przeciętną dla ssaków zależność masy mózgu od masy ciała dana jest równaniem $y = 0,12x^{0,67}$. Warto tu zauważyć, że wartości parametru $a = 0,67$, usiłuje się przypisać uzasadnienie teoretyczne i że traktowana ona bywa przez niektórych autorów z pewnego rodzaju nabożeństwem, nieomal takim z jakimi w fizyce traktuje się „stałe przyrody”. Powiada się mianowicie, że parametr $0,67 = 2/3$ oznacza mózg, który dodaje akurat tyle nowych neuronów ile potrzeba na obsłużenie większego ciała (Pilbeam i Gould 1974), to zaś ma wynikać stąd, że przetwornik informacji, którym jest mózg, powinien być trójwymiarową reprezentacją dwuwymiarowego wejścia informacyjnego, którym jest powierzchnia przekroju poprzecznego rdzenia przedłużonego (por. Henneberg 1986a, b). Ale, jak to zauważył m.in. Radinsky (1978), relacje allometryczne mózg-ciało bywają różne w różnych taksonach, co stawia pod znakiem zapytania sensowność posługiwania się jedną, zgeneralizowaną formułą dla wszystkich ssaków. Np. Martin (1980) stwierdził, że w obrębie prymatów lepsze dopasowanie krzywej daje raczej wartość $a = 3/4$ niż $2/3$.

Rysunek 2 przedstawia zależność między pojemnością mózgowczaszki a masą ciała u hominidów i małp człekokształtnych. Dane liczbowe wzięto tu z pracy Pilbeama i Goulda (1974), jednak przedstawiono je bez uciekania



Rys. 2

się do transformacji logarytmicznej, na skalach naturalnych. Pomimo to zależności te mają, jak widać, postać liniową. Możliwość, że masa mózgu rosła liniowo ze wzrostem masy ciała, czyli wprost proporcjonalnie do tej masy, zauważył już — posługując się liczniejszym zbiorem próbek kopalnych — Henneberg (1986c) i wyciągnął z tego bardzo mocny wniosek. Orzekł mianowicie, że nie ma wcale podstaw do tego, aby zwiększanie się masy mózgu w ciągu pleistocenu uznawać za rzeczywistą encefalizację. Skoro mózg rósł wprost proporcjonalnie do ciała to widać tylko nadążał za masą ciała. To z kolei nasuwa podejrzenie, że przedmiotem nacisku selekcyjnego w ewolucji hominidów była w rzeczywistości wielkość ciała, a nie wielkość mózgu, będąca tylko korelatem tej pierwszej.

Wniosek taki, choć prowokujący do myślenia, wydaje się jednak zbyt daleko idący. Po pierwsze przyrost liniowy, a zatem taki w którym wykładnik a jest równy jedności, jest jednak przyrostem znacznie odbiegającym „wzwyż” od przyrostu parabolicznego przewidywanego przez równanie Jerri-sona, w którym wartość a wynosi tylko 0,67. Innymi słowy, z punktu widzenia tego równania przyrost liniowy byłby czymś bardzo zaskakującym i należało by go interpretować jako rzeczywistą, i to wybitną, encefalizację, a nie tylko jako proces nadążny. Po drugie, nawet jeśli zgodzić się z Hennebergiem, że owa empirycznie obliczona wartość 0,67 jest zbyt zgeneralizowana i nie uwzględnia specyfiki różnych taksonów, zaś jej teoretyczne uzasadnienie jest nieprzekonujące, jeśli nie wręcz naciągane — pozostaje faktem, że masa mózgu u hominidów, traktowana nie tylko absolutnie lecz również jako funkcja masy ciała, rosła w ciągu pleistocenu bardzo raptownie. Widać to dobrze na rys. 2, na którym prosta dla hominidów poprowadzona od *A. africanus* przez *H. habilis* i *H. erectus* do *H. sapiens*, a więc przez formy, które powszechnie uważa się za rzeczywisty ciąg ewolucyjny, biegnie znacznie bardziej stromo niż prosta opisująca relacje wagowe mózg-ciało u dzisiejszych antropoidów, a także niż analogiczna prosta dla australopiteków typu *robustus*.

Oczywiście, proste (lub krzywe) tego rodzaju trzeba znów traktować bardzo ostrożnie, nie tyle z przysłowiową szczyptą, co raczej z garścią soli. Przy omawianiu tempa zmian absolutnej wielkości mózgu zwróciliśmy już uwagę na to, jak niepewna jest lokalizacja niektórych punktów na wykresie z powodu małej liczebności prób, ich zmiennego składu i niepewności datowań. Na wykresach ilustrujących stosunki wagowe mózg-ciało dołącza się do tego kolejne źródło błędu, mianowicie fakt, że masa ciała kopalnych hominidów może być szacowana tylko pośrednio, za pomocą równań regresji przewidujących tę masę z wielkości niektórych fragmentów szkieletu postkranialnego, głównie kości długich. Błąd takiego oszacowania może być bardzo znaczny z kilku powodów, zarówno statystycznych jak i anatomicznych. Np. szczątki hominidów z Afar wskazują na bardzo wielkie wśród tych wczesnych australopiteków międzyosobnicze wielkości ciała, przypuszczal-

nie spowodowane znacznie jaskrawiej niż u *H. sapiens* wyrażonym dymorfizmem płciowym. Skoro tak, to prawdziwa średnia gatunkowa u hominidów w górnym pliocenie musiała być znacznie większa niż wspomniana wartość 100-110 cm, uzyskana na podstawie szkieletu „Lucy”, prawdopodobnie żeńskiego. A zatem także przyjęta na rys. 2 średnia masa ciała 32 kg dla *A. africanus* może być zaniżona; w rzeczy samej, rozpiętość tej masy u *A. afarensis* jest szacowana nawet na 27 do 67 kg, zaś u *H. habilis* na 31 do 53 kg (por. Stringer 1984).

Jak niepewne są te dane ilustruje fakt, że jeszcze do niedawna nie było znane ani jedno znalezisko kopalnego hominida, z okresu starszego niż ostatnie kilkadziesiąt tys. lat, takie które pozwalałoby wyznaczyć wielkość ciała (wzrost) i pojemność mózgowiczaszki u tego samego osobnika. A zatem nie była znana ani jedna indywidualna wartość relatywnej masy mózgu! Pierwszym, i jak dotąd jedynym, znaleziskiem umożliwiającym takie oszacowanie jest prawie kompletny szkielet osobnika *H. erectus* odkryty w 1984 roku na zachodnim brzegu jez. Turkana i datowany na 1,6 mln lat (Brown i in. 1985). I on właśnie, nawiasem mówiąc przyniósł spore zaskoczenie: pomimo, że szczątki te (jak tego dowodzi stan szwów czaszkowych i stadium rozwoju uzębienia stałego) należy do osobnika w wieku 12 ± 1 lat, jego wzrost, dający się tu dość wiarygodnie oszacować, zawierał się w przedziale 164-168 cm, a zatem po dorostaniu przekraczałby napewno 170 cm a mógłby sięgać i 175 cm. Skoro w populacjach najwcześniejszego *H. erectus* występowały już osobniki tak duże, to powstaje pytanie: czy przyjmowana zazwyczaj dla tego stadium ewolucji hominidów masa ciała rzędu 40-50 kg (por. Stringer 1984) nie stanowi znacznego niedoszacowania? A skoro tak, to stromość prostej obrazującej relacje wagowe mózg-ciało u hominidów powinna być jeszcze większa, niż na rys. 2.

W sumie nie widać podstaw do podważenia tezy, że rozrost mózgu hominidów stanowił rzeczywistą encefalizację. Jeśli nawet masa mózgu rosła „tylko” liniowo z masą ciała, a nie „aż” parabolicznie (z wykładnikiem $a > 1$) lub wykładniczo, to tempo tego wzrostu (nachylenie prostej) było takie, że stosunek wagowy mózg-ciało nie był stabilny lecz wyraźnie wzrastał.

SPEKULACJE NA TEMAT PRZYCZYN ROZROSTU MÓZGU HOMINIDÓW

Jedyną ogólną teorią biologiczną, którą antropolog jak dotąd ma do dyspozycji usiłując odgadnąć „mechanizm napędowy” tego makroewolucyjnego procesu — i to bez względu na to czy jego przebieg był „gradualistyczny”, czy „punktualistyczny” — jest teoria kierunkowej selekcji naturalnej. Mówiąc prościej, ale i dokładniej, antropologowi nie pozostaje nic innego jak próbować tłumaczyć rozrost mózgu hominidów przez założenie, że w populacjach

pra-ludzkich osobniki o większych mózgach miały z jakiegoś powodu statystycznie mniejszą umieralność w dzieciństwie lub w okresie reprodukcyjnym i (albo) statystycznie większą płodność niż osobniki o mniejszych mózgach. Można zatem powiedzieć, że o ile ten schemat wyjaśnienia tu by zawodził — o tyle zawodziłoby tu wyjaśnienie naukowe.

Wymienimy tu trzy hipotezy selekcyjne, wysunięte jako wyjaśnienie omawianego kierunku ewolucyjnego.

WZROST WIELKOŚCI MÓZGU BYŁ REZULTATEM
„SELEKCJI NA INTELIGENCJĘ”

Jest to pogląd najbardziej, i od dawna, rozpowszechniony i najszerzej spopularyzowany. Streścić się da następująco: rozrost mózgu u hominidów wywołała darwinowska selekcja kierunkowa faworyzująca osobników „inteligentniejszych”. Mówiąc nieco dokładniej, postuluje się tu, że u hominidów „inteligencja” musiała być cechą o znacznie większej wartości adaptatywnej (a zatem i większym wpływie na fitness) niż u innych prymatów, a to dlatego, że hominidy obrały taki tryb życia, przy którym „do przetrwania” konieczne były coraz bardziej skomplikowane zachowania wyuczone i innowacyjne, takie jak: obróbka narzędzi, mowa symboliczna, strategie zespołowego łowiectwa, precyzyjne rozpoznawanie stosunków pokrewieństwa, korowa kontrola agresji i zachowań seksualnych.

Otóż wyjaśnienie to, które nazywamy skrótowo „hipotezą S-I” („selekcja na inteligencję”) brzmi całkiem zadowalająco dopóki formuluje się je mniej więcej tak, jak to zrobiono powyżej, tzn. ogólnikowo. Jest zresztą rzeczą zastanawiającą, że na takich ogólnikach poprzestaje się z reguły nie tylko w piśmiennictwie popularnonaukowym, lecz także w publikacjach na poziomie akademickim. Charakterystycznym tego przykładem mogą być dwa wydane w latach osiemdziesiątych, skądinąd znakomite, uniwersyteckie podręczniki antropologii — amerykański (Nelson i Jurmain 1985) i francuski (Ferembach i in. 1986). Jeden z nich poświęca problematyce antropogenezy ponad 300, drugi — ponad 200 stron, ale próba wyjaśnienia ewolucji mózgu i inteligencji ludzkiej za pomocą teorii selekcji jest w jednym skwitowana kilkudziesięciu ogólnikiem, a w drugim nie została podjęta w ogóle. Ową niechęć do wchodzenia w tym wypadku w szczegóły potraktować chyba wolno jako milczące „przyznanie się” do tego, że zejście z poziomu ogólników nieco bardziej „w głąb” zmusza od razu do przyjmowania szeregu trudnych do weryfikacji hipotez pomocniczych i stwarza całą sieć pytań, na które nie ma zadowalającej odpowiedzi.

W niniejszym krótkim przeglądzie ograniczymy się tylko do zasygnalizowania kilku implikacji hipotezy S-I, które nie mogą nie być wzięte pod uwagę jeśli hipotezę tę chce się traktować serio.

1. Hipoteza S-I zakłada istnienie korelacji dodatniej między wielkością mózgu a „inteligencją”. Ale u człowieka dzisiejszego korelacje między różnymi antropometrycznymi estymatorami wielkości mózgu a wynikami testów psychometrycznych są bardzo słabe, rzędu 0,1-0,2, z czego wynika, że najwyżej 4% wariacji „inteligencji” (a w każdym razie tego czegoś co mierzą testy) może być wywołane wariacją wielkości mózgu. A są podstawy do mniemania, że nawet te znikome korelacje mogą być w znacznej mierze statystycznymi artefaktami wywołanymi społeczną niejednorodnością badanych prób (por. Henneberg 1986c). Na gruncie hipotezy S-I należałoby zatem założyć, że korelacje te w populacjach np. praludzi środkowopleistoceniśkich były znacznie silniejsze, a potem osłabły lub zanikły. Nie jest to zapewne teoretycznie niemożliwe, ale też nie jest wcale oczywiste co mogłoby takie zmiany wywołać. Warto tu zauważyć, że ewentualny zanik lub osłabnięcie korelacji „wielkość mózgu — inteligencja” jest czymś całkiem innym, niż zanik korelacji „inteligencja — darwinowska fitness”. To drugie zjawisko można wyjaśniać np. kulturową kontrolą płodności i śmiertelności, to pierwsze — nie.

2. W rozważaniach uprawianych na gruncie hipotezy S-I pomija się z reguły wieloznaczność terminu „inteligencja” (lub „intelekt”), tzn. fakt, że obejmuje on bardzo różne rodzaje sprawności umysłowej, takie jak: pamięć krótko- i długookresowa, sprawność werbalizacji, orientacja przestrzenna, różne typy rozumowań, tzw. inteligencja społeczna (umiejętność manipulowania zachowaniami innych osób) itd. A należy jednak liczyć się tu z opiniami specjalistów, np. z opinią psychologa wypowiedzianą przy omawianiu wyników badań nad procesami rozumowania u szympanów, wedle której nawet tak, zdawałoby się, pokrewne sobie operacje myślowe jak rozumowanie przez analogię (dostrzeganie podobieństw między dwiema relacjami) i rozumowanie tranzytywne (typu: jeśli $A > B$ i $B > C$ to $A > C$) są typami rozumowania na tyle różnymi, że „przy obecnym stanie wiedzy trzeba by prokrustowych metod, aby wymusić dla nich wspólną definicję” (Gillan 1982). Z punktu widzenia hipotezy S-I sytuacja ta jest warta uwagi nie tylko dlatego, że owe poszczególne komponenty inteligencji mogą mieć różne podłoża neuro-strukturalne, lecz także dlatego, że ich ewentualna rola adaptatywna (ich wpływ na fitness) mogła być różna w różnych fazach antropogenezy, a także w różnych warunkach ekologicznych i przy różnych typach społecznej organizacji grupy.

3. Intrygująca z punktu widzenia hipotezy S-I jest dysproporcja między tempem ewolucji mózgu, szczególnie szybkim w środkowym i górnym pleistocenie, a bardzo powolnym tempem ewolucji narzędzi. Postęp, który dokonał się w technikach obróbki oraz w złożoności i różnorodności narzędzi w okresie od pojawienia się pierwszych kultur kamiennych typu olduwajskiego do momentu pojawienia się np. kultury mustierskiej, towarzyszącej człowiekowi neandertalskiemu, wydaje się znacznie mniejszy niż postęp, który miał miejsce od pojawienia się neandertalczyków do początków neolitu, mimo

że w tym pierwszym przypadku wchodzi w grę okres blisko 2 mln lat, w ciągu którego mózg wzrósł trzykrotnie, zaś w tym drugim okresie zaledwie 60-80 tys. lat, w ciągu którego mózg nie zwiększał się wcale, a nawet nieco zmalał. Ta niezgodność tempa stawia pod znakiem zapytania ten tradycyjny wątek hipotezy S-I, który eksponuje produkcję narzędzi jako główne źródło nacisku selekcyjnego na inteligencję i mózg.

Problem ma zresztą wymiar szerszy. Otóż śródkowopleistoceniśkie hominidy można uznać za gatunek naziemnego, dwunożnego prymata, który od innych prymatów odbiegał m.in. tym, że stał się drapieżcą, tzn. zaczął uprawiać, obok zbieractwa, systematyczne łowiectwo, w tym również zespołowe łowiectwo na dużą zwierzynę. Ale zespołowe łowiectwo nie było wynalazkiem hominidów, uprawiają je też np. wilki i likaony, a sporadycznie także szympansy. Do zespołowego łowiectwa, i to prowadzonego w sposób wysoce skoordynowany, z zastosowaniem nawet tak wyrafinowanych strategii jak nagonka na zasadzkę, całkowicie wystarcza inteligencja zwierzęca. Oczywiście, hominidy dodały do drapieżnictwa ważne *novum*, jakim była systematyczna produkcja narzędzi kamiennych, ta zaś wymagała już operacji myślowych wykraczających wyraźnie poza poziom zwierzęcy (proces tzw. obróbki właściwej, polegający na użyciu jednego narzędzia do produkcji innego narzędzia; standaryzacja kształtów narzędzi; poświadczony archeologicznie import surowca z kilkunasto-kilometrowych odległości do miejsca obróbki, a zatem znaczne rozciągnięcie czasowe planowania działań). Do tego wszystkiego jednak wystarczał już mózg wczesnego *H. erectus*, rzędu 700-800 cm³. Powstaje pytanie: po co właściwie potrzebny był hominidom mózg jeszcze większy? Dwunożny, zespołowo polujący, wszystkożerny drapieżca, uzbrojony w proste narzędzia kamienne typu aszelskiego, a na pewno też w narzędzia z drewna i kości, potrafił już zabijać i kawałkować zwierzynę o większych od siebie rozmiarach ciała i mógł też bez trudu eksploatować wielką różnorodność roślinnych zasobów żywnościowych, łącznie z niedostępnymi dla innych prymatów (a ważnymi na sawannie w porze suchej) podziemnymi częściami roślin. Dlaczego po ulokowaniu się hominidów w takiej niszy ekologicznej ewolucja mózgu nie stanęła w miejscu? Jaki to czynnik generował w tych populacjach ów silny nacisk selekcyjny na dalszy rozwój intelektu? Nasuwa się przypuszczenie, że czynnikiem tym była trwająca nadal konkurencja ze strony innych polujących na sawannie ssaków drapieżnych, psowatych i kotowatych, którą to konkurencję złamać można było ostatecznie przez uczynienie jednego jeszcze kroku naprzód, ponad poziom zwierzęcy, mianowicie przez opanowanie technik rozniecania i podtrzymywania ognia jako środka odstraszania (co, być może, było pierwotną i zasadniczą rolą adaptatywną ognia, ważniejszą niż jego rola jako techniki obróbki cieplnej pokarmu, a także niż jego rola w przedłożeniu okresu aktywności dziennej hordy na porę wieczorną). Ale ogniem posługiwał się już hominid o mózgu ok. 1000 cm³, pół miliona lat temu. Można więc ponownie zadać pytanie:

dlaczego ten z kolei poziom adaptacji, na którym hominidy dysponowały już i narzędziami i ogniem nie okazał się stabilny? Co sprawiło, że nacisk selekcyjny na „inteligencję” trwał nadal? Jaki ważny zysk, z punktu widzenia fitness osobnika, stworzyło przy tym trybie życia dalsze doskonalenie intelektu, a w szczególności tworzenie się tych wszystkich niesamowitych potencji ludzkiego umysłu, które wymieniono poprzednio? Po co np. potrzebny był, w owych warunkach, system porozumiewania się o aż tak niesłychanych właściwościach informacyjnych jak mowa artykułowana? Choć pytania te mogą wydać się pytaniami typu „z głupia frant”, mają one na celu zasygnalizowanie problemu będącego bodaj kluczowym problemem całej teorii antropogenezy: polega on na tym, że ostateczny efekt ewolucji mózgu hominidów, tzn. inteligencja człowieka dzisiejszego (której „typowo dzisiejsze” manifestacje widać zresztą już u *H. sapiens* górnego paleolitu) zdaje się grubo wykraczać poza wymagania, które w tym względzie stawiał prosty, zbieracko-łowiecki tryb życia i prosta organizacja społeczna cechująca hominidy przez cały prawie okres trwania pleistocenu: skutek wydaje się tu zupełnie nieproporcjonalny do przyczyny.

4. Interpretacji z punktu widzenia hipotezy S-I wymaga wspomniane już odwrócenie kierunku rosnącej pojemności mózgowcaszki w czasach po-paleolitycznych. Jest ono najlepiej udokumentowane dla obszaru Europy, płn. Afryki i Bliskiego Wschodu, na którym to obszarze maksimum średniej pojemności przypada na mezolit (σ 1570 cm³, ϕ 1470 cm³), po czym średnie regularnie maleją poprzez neolit, okres brązu i żelaza, okres lateński i średniowiecze aż do czasów dzisiejszych (Henneberg 1986b). Tak więc zmniejszenie się pojemności mózgowcaszki, a zatem prawdopodobnie i masy mózgu, nastąpiło — paradoksalnie — właśnie w tym okresie, w którym postęp kulturowy mierzony np. dywersyfikacją narzędzi, zmianami w technice eksploatowania zasobów środowiska i komplikowaniem się organizacji społecznej stał się znacznie szybszy niż kiedykolwiek w paleolicie. Podejmowano różne próby wyjaśnienia tego zjawiska. Henneberg (1986b) zgodnie z proponowanym przez siebie „nadażnym” modelem ewolucji mózgu, uważa je za przejaw (korelat) ogólnej gracylizacji szkieletu i zmniejszenia się masy ciała, które z kolei nastąpić miało na skutek utracenia przez tę cechę (masę ciała) wartości selektywnej po przejściu populacji ludzkich od gospodarki zbieracko-łowieckiej do rolnictwa i hodowli. Według Wiercińskiego (1979) odwrócenie trendu mogło być zmianą o charakterze eko-sensytywnym, wywołaną zmniejszeniem się udziału białka zwierzęcego w czasach po-paleolitycznych. Tobias (1971) sugeruje, że był to rezultat zaniku działania selekcji na sprawność intelektualną jako taką: sprawność ta utraciła swój wpływ na fitness osobnika w społeczeństwach po-paleolitycznych. (Warto tu zauważyć, że czyni się tu założenie do pewnego stopnia przeciwne niż to, które rozważaliśmy w paragrafie poprzednim, zakłada się bowiem jako rzecz oczywistą, że zbieracko-łowiecki tryb życia na pewno silnie dyskryminował

rozrodczo „mniej inteligentnych” w stosunku do „bardziej inteligentnych” członków społeczności).

5. I wreszcie problemem o znaczeniu równie zasadniczym, który powinien być brany pod uwagę na gruncie hipotezy S-I jest pytanie o to, który z dwu sposobów działania selekcji naturalnej mógł tu wchodzić w grę: różnicowa płodność czy różnicowa przeżywalność? Jeśli założyć, że „inteligentniejsi” członkowie populacji — nazwijmy ich „osobnikami A” — górowali nad innymi płodnością, to do pomyślenia są trzy możliwe sytuacje, które mogły tego rodzaju selekcję generować: 1) „A” potrafili sobie zapewnić więcej stałych partnerek seksualnych, 2) „A” mieli pierwszeństwo dostępu do samic będących w fazie owulacji, 3) „A” byli (były) z jakichś powodów atrakcyjniejszymi partnerami (partnerkami) dla płci przeciwnej. Otóż wariant 1 implikuje haremową organizację rodziny i choć mógłby rzeczywiście generować silną selekcję przez różnicową płodność, miałyby z punktu widzenia społeczeństw praludzkich tę istotną niedogodność, że przy liczbowej proporcji płci 1:1 musiałyby tworzyć grupę samców peryferyjnych i rodzić w stadzie silne rywalizacje seksualne; byłaby to organizacja źle pasująca do komunistycznego i egalitarystycznego modelu organizacji społeczeństw zbieracko-łowieckich, opartego na solidarnej kooperacji mężczyzn i na podziale żywności. Wariant 2 implikuje „szympansi” typ organizacji stada, tzn. jego hierarchiczną strukturę i promiskuistyczne krzyżowanie, a także istnienie u kobiet sygnalizowanego *estrus* i cyklicznej pobudliwości seksualnej. Przy tym typie krzyżowania (w odróżnieniu od typu haremowego lub monogamicznego) nie tworzą się żadne trwałe więzi między samcem i samicą i nie może powstać rodzina, w każdym razie nie taka rodzina, w obrębie której byłby włączony mężczyzna w charakterystycznej dla społeczeństw ludzkich potrójnej roli: ojca, stałego partnera seksualnego i partnera ekonomicznego. Jest mało prawdopodobne by hominidom np. środkowopleistoceniśkim towarzyszyć mogła tego rodzaju zupełnie nie-ludzka organizacja społeczeństwa. I wreszcie wariant 3 oznaczać może zarówno haremową (poligyniczną), jak i promiskuistyczną strukturę krzyżowania.

Problemy pojawiają się również przy założeniu, że wyższa fitness osobników „A” realizowała się przez ich wyższą przeżywalność. W grę wchodzić mogły w tym wypadku dwa przede wszystkim czynniki selekcyjne: głód i zagrożenie ze strony drapieżców. Otóż to, co wiadomo obecnie o zadziwiająco dużej efektywności prymitywnych technik zdobywania żywności dzisiejszych społeczeństw zbieracko-łowieckich (np. Buszmeni, Pigmeje, Hadza, Australijczycy) pozwala postawić pytanie, czy głód mógł być w ogóle ważnym czynnikiem selekcyjnym w populacjach paleolitycznych, tym bardziej, że populacje te miały do dyspozycji tereny o dużo bogatszej florze i faunie niż zbieracko-łowieckie społeczeństwa dzisiejsze, których większość zepchnięta została na ubogie tereny refugiowe. Dodać do tego trzeba, że jeśli — co jest bardzo prawdopodobne — hominidy np. środkowopleistoceniśkie miały

organizację ekonomiczną typu komunistycznego, z silnie rozwiniętą instytucją podziału żywności, to organizacja taka musiała dobrze chronić mniej zaradnych łowców przed głodem, a zatem silnie redukować ewentualne selekcyjne działanie tego czynnika na „inteligencję”. Niezbyt jasno przedstawia się także ewentualna selekcyjna rola drapieżców. Dla hominidów o masie ciała rzędu 40-50 kg (lub większej) groźne mogły być w zasadzie tylko duże kotowate i zespołowo polujące psowate. Jednak to co wiadomo o dzisiejszych grupach zbieracko-łowieckich wskazuje, że zagrożenie to, mierzone częstotliwością spowodowanych przez drapieżce śmierci lub porażeń, jest w rzeczywistości znikome. Powstaje pytanie, czy nie było ono równie znikome w przypadku hominidów środkowopleistoceni, uzbrojonych już na pewno w prostą broń miotną i ogień, i umiejących zabijać zwierzęta wielkości nosorożca i słonia.

WZROST WIELKOŚCI MÓZGU BYŁ EFEKTEM UBOCZNYM WZROSTU MASY CIAŁA

Wedle tej hipotezy, którą najjaśniej i najostrzej sformułował Henneberg (1986a), selekcja naturalna skierowana była u hominidów na zwiększenie masy umięśnienia, tęgosci szkieletu i ogólnych rozmiarów ciała, zaś masa mózgu rosła tylko jako korelat masy ciała. Koncepcję tę, którą nazwać można krótko modelem „wzrostu nadążnego”, omówiliśmy już przy rozważaniu ewolucji masy relatywnej mózgu.

WZROST MASY MÓZGU BYŁ ADAPTACJĄ DO STRESU CIEPLNEGO

Ta niezwykle oryginalna i interesująca hipoteza, wysunięta przez Fiałkowskiego (1978, 1986), ma za punkt wyjścia spostrzeżenie, o którym była tu już mowa, że genezę fenomenalnej sprawności ludzkiego intelektu trudno wyjaśnić za pomocą tradycyjnej hipotezy o „selekcji na inteligencję”, ponieważ sprawność ta wydaje się nieproporcjonalnie wielka w stosunku do wymogów, które w tym względzie stawiał tryb życia hominidów przez większą część trwania pleistocenu. Wyjściem z tego dylematu, zaproponowanym przez Fiałkowskiego, jest przypuszczenie, że rzeczywistym przedmiotem selekcji naturalnej, która wymusiła u hominidów zwiększenie masy mózgu, nie była wcale „inteligencja” lecz zdolność mózgu do sprawnego funkcjonowania w warunkach ekstremalnego stresu cieplnego. Wywód ten można streścić następująco: 1) Jest prawdopodobne, że najwcześniejszą formą łowiectwa uprawianego przez hominidy było polowanie indywidualne metodą „pościgu na wytrzymałość” (tzw. persistence hunting; Krantz 1968), stosowaną zresztą do czasów współczesnych, np. przez Buszmenów. Łowiectwo takie wymagało wielogodzinnych marszo-biegów na tropikalnej sawannie i musiało stworzyć silny stres cieplny, który groził zakłóceniem pracy neuronów korowych —

o których wiadomo, że są szczególnie wrażliwe na wzrost temperatury — i w konsekwencji czasowo upośledzać np. orientację przestrzenną i pamięć. Człowiek zresztą jest gatunkiem, który ma charakterystyczne i niespotykane u innych prymatów adaptacje ochronne przeciwko przegrzaniu ciała, ułatwiające utratę nadmiaru ciepła przez wypromieniowywanie i parowanie (brak sierści, wyjątkowo bogate wyposażenie skóry w gruczoły potowe). Jednak adaptacje te były najwidoczniej nie wystarczające do zapobieżenia groźbie przegrzania krwi w tętnicach mózgowych w warunkach „pościgu na wytrzymałość”.

2) U szybko biegających ssaków strefy tropikalnej występują specjalne przystosowania do utrzymania stałej temperatury krwi w naczyniach mózgowych, np. sieci naczyniowe (*rete mirabile*) u gazeli Thompsona, dzięki którym temperatura po 7-minutowym biegu z prędkością 40 km/h wzrasta tylko o 1°, podczas gdy temperatura krwi w naczyniach obwodowych podnosi się aż o 5°. Otóż adaptacja hominidów do tego stresu była inna, polegała mianowicie na tworzeniu dodatkowych neuronów korowych i zwiększaniu liczby połączeń między nimi — tak, aby funkcjonowanie mózgu jako całości mogło być nadal sprawne nawet wówczas, gdy funkcjonowanie części neuronów ulega zakłóceniu. Adaptację taką przewiduje teoria von Neumanna, wedle której niezawodność działania układu złożonego z zawodnych elementów można zapewnić przez zwiększenie liczby elementów i liczby połączeń między nimi.

4) Tak działająca selekcja naturalna była więc obliczona na utworzenie mózgu nie „bardziej inteligentnego”, lecz tylko mózgu odpornego na okresowe, ekstremalnie silne stresy cieplne. Powstał wprawdzie w ten sposób mózg wyposażony w nadwyżkę neuronów i połączeń, a zatem „preadaptowany do ludzkiego myślenia”, jednak te jego wzmożone potencje intelektualne były tylko efektem ubocznym odporności na stres cieplny.

5) Te nowe potencje mózgu zostały następnie użyte do celów, do których pierwotnie wcale nie były przeznaczone, tzn. do „abstrakcyjnego myślenia”, komunikacji symbolicznej itd., a zarazem do doskonalenia technik łowieckich; to z kolei uczyniło z łowiectwa zajęcie mniej fizycznie obciążające i tym samym zredukowało, a potem zupełnie zniosło pierwotny nacisk selekcyjny na tworzenie w mózgu zabezpieczeń przed skutkami przegrzania. Od tego momentu dalsza ewolucja mózgu hominidów przebiegała już drogą „selekcji na inteligencję”; moment ten, zdaniem Fiałkowskiego, odpowiada punktowi przegięcia na krzywej logistycznej.

6) Gdyby hominidy nie zaczęły wykorzystywać tych nowo utworzonych nadwyżek neuronów mózgowych „na sposób ludzki” zbyt wcześnie, tzn. gdyby (mówiąc obrazowo) pozwoliły selekcji „na odporność na przegrzanie” działać dłużej — mózg stałby się przetwornikiem informacji o jeszcze większych możliwościach, a potencje umysłowe człowieka dzisiejszego byłyby jeszcze większe.

Koncepcja powyższa jest pomyslową próbą wybrnięcia z niektórych trudności stwarzanych przez tradycyjną „hipotezę S-I”. Ma za sobą interesujące uzasadnienie teoretyczne (matematyczna teoria von Neumanna niezawodności

układu), nie została, jak dotąd, poważnie zakwestionowana przez fizjologów; proponuje jasny mechanizm selekcyjny (udar cieplny), ma sens z punktu widzenia domniemanego trybu życia i ekologii wczesnych hominidów, a przede wszystkim pozwala rozpatrywać progresywną ewolucję mózgu hominidów, przynajmniej w jej pierwszej fazie, jako proces, który mógł ruszyć z miejsca i postąpić dość daleko bez żadnych nacisków selekcyjnych na intelektualną sprawność jako taką. Problemem, oczywiście, pozostaje nadal mechanizm ewolucji mózgu w „fazie drugiej”, po wygaśnięciu selekcji generowanej przez stres cieplny.

*

W opublikowanej niedawno w jednym z periodyków amerykańskich dyskusji na temat genezy (w dziejach świata organicznego) zjawiska płci — padło sformułowanie następujące: „Jest oczywiście, że w centrum tego problemu tkwi jakaś głęboka tajemnica, w której wyswietleniu nie posunięto się naprzód od czasu, gdy Darwin w 1862 r. pisał, że „cały ten obszar, jak dotąd, ukryty jest w ciemności” (Blute 1984).

Słowa „głęboka tajemnica” i „obszar ukryty w ciemności” nasuwają się na myśl z co najmniej równą mocą, gdy mowa o ewolucji ludzkiego mózgu i genezie ludzkiej psychiki.

LITERATURA

- Bielicki T. — *Niektóre związki zwrotne w procesie ewolucji Hominidae*. Mater. Antropol. 77. 1969.
- Blute M. — *The sociobiology of sex and sexes today*. Current Anthropology, 25: 193-212. 1984.
- Brown F., Harris J., Leakey R., Walker A. — *Early Homo erectus skeleton from West Lake Turkana*. Nature 316: 788-792. 1985.
- Cobb S. — *Brain size*. Archs. Neurol. Chicago 12: 555-561. 1965.
- Cronin J., N. Baaz, C. Stringer — *Tempo and mode in hominid evolution*. Nature 292: 113-122. 1981.
- Cuvier J. — *Recherches sur less ossements fossiles*. Paris, 1812.
- Eldredge N., I. Tattersal — *The myths of human evolution*. Columbia, N.Y., 1982.
- Feremback D., C. Susanne, M. Chamla — *L'Homme, son evolution, sa diversité*. CNRS, Paris, 1986.
- Fiałkowski K. — *Early hominid brain evolution and heat stress*. Stud. Phys. Antropol. 4: 87-92. 1978.
- Fiałkowski K. — *A mechanism for the origin of the human brain, a hypothesis*. Curr. Anthropol. 27: 288-290. 1986.
- Gillan D. — *Ascent of apes*. W: *Animal mind-human mind*. Red. D. Griffin, Dahlem Workshop Reports, s. 177-200. Springer, Berlin, 1982.
- Godfrey L., K. Jacobs — *Gradual, autocatalytic and punctuational models of hominid brain evolution*. J. Hum. Evol. 10: 254-272. 1981.
- Gould S., N. Eldredge — *Punctuated equilibria: the tempo and mode of evolution reconsidered*. Palaeobiology 3: 115-151. 1977.
- Góralski A., A. Wierciński — *An attempt to formalize the concept of phylo- and ontogeny of the human skull*. Report of VIth Int. Congress on Quarternary 4: 259-290. 1964.
- Henneberg M. — *Evolution of brain and intelligence: convictions and facts*. Dept. of Anthropology, University of Texas, Maszynopis, 1986a.

- Henneberg M. — *Decrease of human skull in the holocene*. Tamże. Maszynopis, 1986b.
- Henneberg M., A. Budnick, M. Pezacka, A. Puch — *Head size, body size and intelligence: Intraspecific correlations in Homo sapiens*. Tamże. Maszynopis, 1986c.
- Jerrison H. — *Evolution of the brain and intelligence*. Academic Press, N. York, 1973.
- Krantz G. — *Brain size and hunting ability in earliest man*. Curr. Anthropol. 9: 450-451, 1968.
- Lestrel P. — *Hominid brain size versus time: revised regression estimates*. J. Human Evol. 5: 207-212, 1976.
- Martin R. — *Adaptation and body size in primates*. Zeitschr. Morphol. Anthropol. 71: 115-124, 1980.
- Nelson H., R. Jurmain — *Introduction to physical anthropology*. Wyd. 3. West Publishing Co., St. Paul, 1985.
- Pilbeam D., S. Gould — *Size and scaling in human evolution*. Science 186: 892-901, 1974.
- Radinsky L. — *Evolution of brain size in carnivores and ungulates*. Amer. Natur. 112: 815-831, 1978.
- Rightmire G. — *Patterns in the evolution of Homo erectus*. Palaeobiology 7: 241-246, 1981.
- Stringer C. — *Human evolution and biological adaptation in the Pleistocene*. W: *Hominid evolution and community ecology*. Red. R. Foley, s. 55-83. Academic Press, London, 1984.
- Tobias P. — *The brain in hominid evolution*. Columbia University Press, N. York, 1971.
- Wierciński A. — *Has the brain size decreased since the Upper Paleolithic?* Bull. et Mem. de la Soc. d'Anthrop de Paris, 6, XIII: 419-427, 1979.
- Wolpoff M. H. — *Evolution in Homo erectus: the question of stasis*. Paleobiology, 10: 389-406, 1984.

JAN STRZALKO

Zakład Antropologii UAM
Poznań

SPOŁECZEŃSTWO JAKO OBIEKT DZIAŁANIA DOBORU NATURALNEGO

SPRECYZOWANIE ZAGADNIENIA

Tytuł przedstawianego referatu nie wyjaśnia, czy przedmiotem rozważań będą zbiorowości ludzkie, a więc społeczeństwo w sensie węższym (socjologicznym), czy też społeczeństwa w rozumieniu potocznym, bliskim zresztą przyrodniczego, to jest zbioru osobników (dowolnych gatunków) o pewnym poziomie integracji. Takie sformułowanie tytułu jest zamierzone: jakkolwiek zasadniczym obiektem zainteresowania będą tu społeczeństwa ludzkie, to termin społeczeństwo, nawet w odniesieniu do człowieka, rozumiany jest tu szeroko. Pozwoli to postawić i rozważyć następującą tezę: biologiczna ewolucja zachowań społecznych, dokonująca się jednocześnie w sprzężeniu z ewolucją właściwości strukturalnych osobników pewnej grupy hominidów doprowadziła do hominizacji. Od tego momentu rozpoczęła się ewolucja społeczeństwa nowego, nie spotykanego w przyrodzie ani przedtem, ani później poza gatunkiem *Homo sapiens*, typu społeczeństwa, w którym rozwój więzi między osobnikami (wzrost integracji) dokonuje się nie przez różnicowanie struktury osobników i ich szans reprodukcyjnych, ale przez różnicowanie funkcji informacyjnych osobników niezależnie od ich dostosowania. Istotnym składnikiem przedstawionej tezy jest twierdzenie, że ewolucyjne kształtowanie się człowieka jako gatunku dokonało się na drodze działania mechanizmów darwinowskiego doboru naturalnego. Rozwój specyficznie ludzkiego społeczeństwa rozpoczął się, gdy ukształtowany był gatunek, a intensywność doboru naturalnego od tego momentu pozostaje odwrotnie proporcjonalna do stopnia „uspołecznienia” (integracji społeczeństwa).

„HISTORIA MYSLI SOCJOLOGICZNEJ”

W obszernym i kompetentym przeglądzie źródeł do rozważań nad obrazem społeczeństwa w oczach filozofów i socjologów, pod wskazanym wyżej tytułem. Jerzy Szacki [7] stwierdza: „Nie ulega wątpliwości, że refleksja o życiu społecznym jest równie dawna jak refleksja w ogólności”. Inaczej

mówiąc, zdolny do refleksji człowiek nie może i nie mógł istnieć poza „społeczeństwem”. Pogląd ten podzielają zresztą dzisiaj chyba wszyscy, tak humaniści jak i przyrodnicy, i zacytowane stwierdzenie zabrzmiałoby dosyć banalnie gdyby nie fakt, że humaniści i przyrodnicy niezupełnie to samo mają na myśli mówiąc o społeczeństwie. Rozważenie historii i zakresu tego, tak — zdawałoby się — oczywistego, bez mała „samodefiniującego się” pojęcia byłoby niewątpliwie rzeczą interesującą i pożyteczną, niestety jednak wykraczającą poza kompetencje autora referatu. Zwróćmy więc, w oparciu o dzieło cytowanego już Szackiego, uwagę na kilka zaledwie aspektów ewolucji myśli socjologicznej — refleksji o życiu społecznym.

Od starożytności do dzisiaj przedmiotem kontrowersji bywa problem „natury” człowieka: czy jest on istotą społeczną — jak *explicite* twierdził Arystoteles, czy indywidualistą, który dla nadrzędnego interesu państwa musi poddać się prawom rządzącym ogółem ludzi. Ten drugi pogląd obecny w dziełach Platona zakładał, że prawa rządzące państwem nie wynikają z natury obywateli. Problem ten, rozważany przez stulecia, wypłynął w dobie Oświecenia w postaci sporu zwolenników Thomasa Hobbesa i Johna Locke’a, z których pierwszy za „stan naturalny” człowieka uważał zatamizowaną populację o interakcjach jednostek typu agresywno-obronnego, według drugiego stan naturalny jest stanem społecznym, choć pierwotne społeczeństwo różni się od „obywatelskiego”, którego zawiązanie wymaga „umowy społecznej”. Spór był ciągle aktualny w XIX wieku choć w dobie olbrzymich przemian gospodarczych zmieniały się powody, dla których dociekano, jak się ma natura ludzka do ładu społecznego (spór konserwatystów z liberałami, materializm historyczny Marksa).

Wśród licznych i zmieniających się kierunków socjologiczno-filozoficznych, które od końca XVIII wieku proponowały kolejne teorie życia społecznego, kolejno również przesunął się akcent z jednostki, jako źródła postępu społecznego, na zbiorowość rządzoną odrębnymi prawami i odwrotnie. Tak np. pozytywista Comte, ewolucjonista (chodzi tu o ewolucjonizm społeczny) Spencer czy przedstawiciel socjologizmu Durkheim uważali społeczeństwo za system o odrębnych jakościowo właściwościach nie dających się zasadniczo wyprowadzić z właściwości jednostek, podczas gdy inni ewolucjoniści społeczni (np. Morgan czy Taylor) i przedstawiciele psychologizmu (np. Freud) przywiązywali znaczną wagę do indywidualnych cech osobnika i jego roli w kształtowaniu właściwości społeczeństwa.

Od XIX wieku osobliwość gatunkową człowieka zaczęto upatrywać w tworzonej przez niego kulturze i pojęcie społeczeństwa zaczęło stopniowo nakładać się na pojęcie kultury. Za społeczeństwo zaczęto uważać taką zbiorowość, która dysponuje kulturą, kultura natomiast definiowana była jako szczególna właściwość społeczeństw ludzkich.*

* Por. dyskusja definicji kultury w: Strzałko, Henneberg, Piontek [6].

SPOŁECZEŃSTWA W BIOLOGII

Jak powiedzieliśmy na wstępie, biolog mówiąc „społeczeństwo” nie zawsze ma na myśli układ „stosunków”, struktur międzyosobniczych czy instytucji; często terminem tym określa zbiorowości zwierząt (a nawet roślin), jeśli zbiorowości te choć trochę odróżniają się od chaotycznej „mieszaniny” osobników. Rzecz jasna tam gdzie uporządkowanie zbiorowości jest wyraźniejsze, jak np. u tak zwanych społecznych owadów czy niektórych kręgowców, określenie „społeczeństwo” traci charakter przenośni i zawęża znaczenie. Oznacza ono wówczas taki zbiór osobników, którego właściwości co najmniej nie do końca dają się wyprowadzić z właściwości dowolnego osobnika.

W odróżnieniu od społeczeństw ludzkich, choć są one przecież znacznie (terytorialnie i historycznie) zróżnicowane, społeczeństwa zwierzęce wykazują najrozmaitsze stadia społeczności: od znacznej izolacji pojedynczych osobników do układów względnie wysoko zintegrowanych, jak u wspomnianych już owadów czy niektórych naczelnych. Fakt ten zmusił przyrodników do stworzenia definicji „społeczności” i to definicji operatywnej, pozwalającej dokonać klasyfikacji zwierząt na społeczne i niespołeczne.

Pośród wszystkich zwierząt (poza człowiekiem) najwyższy stopień społeczności zaobserwowano u dosyć prostych osobniczo organizmów — niektórych owadów: błonkówek i termitów. Najwyższy stopień społeczności oznacza tu, że stopień uzależnienia osobnika od zbiorowości jest tak znaczny, że dostrzeganym poziomem funkcjonowania gatunku jest zbiór — mrowisko, termitiera, rój, kolonia — a nie osobnik. Dzięki pracom Wilsona [9] problematyka „życia społecznego” zwierząt zyskała olbrzymią popularność. Sam Wilson, zastanawiając się nad zróżnicowaniem przejawów społeczności sformułował zestaw warunków, jakim jego zdaniem winno odpowiadać „prawdziwe” społeczeństwo owadów. Warunki te są następujące:

1. Osobniki jednego gatunku muszą współdziałać w opiece nad potomstwem.
2. W wyniku reproduktywnego podziału pracy, osobniki bardziej lub mniej sterylne muszą pracować na osobniki płodne.
3. Co najmniej dwa pokolenia muszą współdziałać w kolonii (co oznacza, że potomstwo musi pomagać rodzicom).

Owady, u których wymienione właściwości występują pojedynczo można, zdaniem Wilsona i innych entomologów, zakwalifikować jako gatunki podspołeczne, półspołeczne, niemal społeczne itp., prawdziwie społeczne są jedynie te, u których stwierdza się spełnianie wszystkich trzech warunków.

Jak w tej sytuacji zakwalifikować „społeczeństwa” innych zwierząt? Wilson zdaje się dopuszczać, że są to społeczeństwa „prawdziwe”, choć wyraźnie nie można u nich dostrzec właściwości objętej warunkiem drugim: sterylnych kast. Jeśli jednak chodzi o kręgowce, to charakteryzują się one — pisze Wilson — cechą o olbrzymim znaczeniu, która „zdaje się być źródłem

innych właściwości" (domyślamy się, że właściwości społecznych): rozpoznawanie się poszczególnych członków zbiorowości i wynikająca stąd możliwość organizacji hierarchicznej. Powyższe uwagi Wilsona odnoszą się nie tyle do kręgowców w ogóle, co do ptaków, ssaków, a przede wszystkim do rzędu naczelnych.

Barash [1] w swej znanej książce „Sociobiology and behavior”. wśród licznych typów zbiorowości zwierząt, tylko niektórym przypisuje status socjalny — są to takie ugrupowania, w których występuje współdziałanie osobników podnoszące dostosowanie poszczególnych uczestników interakcji bądź ich potomstwa. Najogólniej rzecz biorąc, są to grupy, w których występują osobniki blisko spokrewnione. Pomińmy tu liczne przykłady z etologii ptaków, ssaków kopytnych, gryzoni czy drapieżników i zatrzymajmy się na chwilę przy naczelnych. Eisenberg i wsp. [2] przedstawili interesujący przegląd typów organizacji społecznej naczelnych, sugerując związek między strukturą socjalną i ekologią gatunku. Odwołując się do funkcjonujących w etologii naczelnych typologii wyróżniają oni formy samotnicze, grupy rodzinne, grupy jednosamcowe (haremowe), wielosamcowe o wyraźnej hierarchii wg wieku, i wreszcie wielosamcowe o słabej hierarchii i znacznej wzajemnej tolerancji samców. Ten ostatni typ, przypisywany niektórym gatunkom pawianów i makaków, a z reguły łączony z życiem społecznym szympanów, uważany jest, przez analogię do społeczeństwa ludzkiego, za najwyższą formę ewolucji społecznej zwierząt i w teorii antropogenezy milcząco zaakceptowany został jako punkt wyjścia dla procesu hominizacji. Otóż wspomniani autorzy (Eisenberg i wsp.) poddają w wątpliwość istnienie w czystej formie tego typu organizacji grup u naczelnych: Najwyższy poziom integracji występuje w grupach wielosamcowych o zdecydowanym, hierarchicznym porządku wśród samców, często (choć być może nie zawsze) wyznaczanym wiekiem osobników. W grupach takich zdecydowana większość potomstwa pochodzi od dominanta, nawet gdy jest on na tyle liberalny, że podporządkowane samce mogą kojarzyć się z samicami, bowiem w okołoowulacyjnych okresach cykli płciowych samic jedynie samiec dominujący ma szansę kopulacji.

Porównanie społeczeństw owadów i naczelnych, mimo wszelkich odmienności (główna różnica to liczebność grup z jednej strony i komplikacja strukturalno-informacyjna osobnika — z drugiej) pozwala wyciągnąć wniosek, że socjalizacja u zwierząt bazuje na korzyściach przystosowawczych wynikających ze współpracy osobników spokrewnionych.

ALTRUIZM I WSPÓŁPRACA

Problem sprzeczności między zasadą własnej korzyści, stanowiącą podstawę procesów selekcyjnych, a tendencją do zachowań altruistycznych, obecną

u form społecznych, niepokoił biologów-ewolucjonistów obserwujących fakty przyrodnicze, które zdawały się przeczyć prawom doboru naturalnego. Humanisci dostrzegali ten problem również w społeczeństwach ludzkich, choć formułowali go inaczej: zwierzęcy egoizm musiał ulec ludzkiemu altruizmowi, gdy powstało społeczeństwo. Dlaczego tak się stało — tego, jak pokazano we wstępnej części referatu, nie rozstrzygnięto: mogło to wynikać z „natury ludzkiej”, „umowy społecznej” lub z praw „nowego poziomu organizacji”.

W biologii pojawiły się kolejne propozycje teoretyczne wyjaśniające pochodzenie i ewolucję altruizmu. Po koncepcji „doboru grupowego” Wynne-Edwardsa [10], która — jak się okazało — w praktyce jest w stanie wyjaśnić altruizm jedynie u wirusów, powstała teoria doboru krewniaczego. Jej autor, Hamilton [3], opracował ją w celu wyjaśnienia społecznych zachowań owadów. w szczególności grup haplo-diploidalnych, można jednak wykazać jej słusność również w odniesieniu do wielu innych grup zwierząt, pod warunkiem, że w grupach tych interakcje dotyczą osobników spokrewnionych — im bliżej tym lepiej. Istotą teorii doboru krewniaczego jest twierdzenie, że obniżenie własnego dostosowania na korzyść innego osobnika „opłaca się” osobnikowi-altruście, gdy ten, na którego rzecz działa altruista jest jego bliskim krewnym. Dzieje się tak ponieważ w procesie ewolucji istotne jest propagowanie własnych genów w nie własnej „indywidualności” (inclusive fitness). Altruista może łatwiej rozpowszechnić własne geny „inwestując” w osobnika, z którym je dzieli w stosunkowo dużym stopniu niż wówczas, gdy będzie chciał uczynić to osobiście. Warunkiem opłacalności tego genetycznego altruizmu jest stopień spokrewnienia z jednej strony i szansa własnego sukcesu — z drugiej.

Jak więc interpretować społeczeństwo ludzkie? Czym wyjaśnić altruizm (w szerokim sensie) warunkujący interakcje społeczne — nieodzowny warunek istnienia społeczeństwa? Czy można zastosować tu rozumowanie Hamiltona? Ale przecież, czego jeszcze nie podkreślaliśmy, społeczność ludzka w odróżnieniu od jakiejkolwiek społeczności zwierzęcej, nie tylko nie wykazuje sterylności podgrup (typu owadziego), ale nawet stosunki dominacji i submisji (typu behawioralnego) są w niej nieobecne. Przeciwnie, nowoczesne koncepcje antropogenezy podkreślają egalitaryzm najprymitywniejszych społeczeństw hominidów (m.in. jako źródło monogamii).

1

WSPÓLDZIAŁANIE A DOBÓR

Przypomnijmy raz jeszcze podstawowe zasady ewolucji żywych systemów. Zgodnie z koncepcją Darwina dobór działa w populacji, na osobniki, poprzez zróżnicowane dostosowanie (fitness). Jeśli dopuścić poprawkę Hamiltona (uwzględnianą zresztą już przez Darwina, który mówił o selekcji działającej raczej na poziomie rodziny niż osobnika) stwierdzić należy, że pojęcie zróżnicowanego dostosowania odnieść należy do genów zlokalizo-

wanych w wielu osobnikach, a nie do konkretnych osobników (inclusive fitness). Dobór zatem (mowa o doborze kierunkowym) nie może działać w populacji jednolitej genetycznie. Nie jest to jednak jedyna sytuacja, w której darwinowski dobór nie może się ujawnić w zbiorze osobników. Przypadek drugi to zbiór osobników, którzy tworzą współdziałający układ, jeśli efekty tego współdziałania są rozdzielone równomiernie między kooperantów. W sytuacji takiej następuje ujednolicenie szans reprodukcyjnych (dostosowania) i tym samym spadek intensywności doboru, proporcjonalny do wzrostu kooperacji. Współdziałanie w sensie przedstawionym wyżej można uważać za szczególny przypadek „altruizmu odwzajemnianego” a ponadto za zasadę organizacji współczesnego społeczeństwa ludzkiego. Ewolucyjną podstawą efektywnych zachowań kooperacyjnych wydaje się być odpowiednio wysoki poziom sprawności informacyjnej (intelektualnej) osobników, pozwalający im przewidywać skutki zachowań. Jeśli więc uznalibyśmy społeczeństwo ludzkie za zbiorowość zorganizowaną na zasadzie współdziałania, to wyłania się dosyć oczywisty wniosek, potwierdzony zresztą empirycznie [4], że w miarę postępu ewolucji kultury (cywilizacji, socjalizacji, technologii i organizacji — czy jakkolwiek nazwiemy rozwój społeczny ludzkości) szanse działania kierunkowego doboru naturalnego spadają, dążąc do zera. Inaczej mówiąc, im bardziej zbiorowość ludzka jest społeczeństwem, tym mniej jest populacją mendelowską, obiektem działania doboru naturalnego.

Przyjęcie przedstawionego wyżej punktu widzenia nie pozwala jeszcze odpowiedzieć na pytanie, jak powstało społeczeństwo ludzkie. Proces ujednolicania szans reprodukcyjnych poprzez współdziałanie osobników mógł się rozpocząć w zbiorowościach złożonych z istot ludzkich, wyposażonych w rozbudowane mózgi zapewniające odpowiednio wysoką sprawność „intelektualną”. Pojawienie się gatunku o dużym mózgu wyjaśnić można jedynie procesem adaptacyjnym (poprzez dobór naturalny). Korzyść przystosowawcza, uzasadniająca tak znaczną rozbudowę mózgu jak ta, którą obserwujemy u współczesnego człowieka, mogła wynikać jedynie — jak się sądzi — z uczestnictwa w wymianie informacji. Zatem, jeśli społeczeństwo współczesnego typu nie stwarza możliwości działania kierunkowego doboru naturalnego, proces umóżgowienia musiał dokonywać się w zbiorowościach innego typu: w grupach osobników, zintegrowanych nie współdziałaniem zapewniającym możliwość „podziału zysków”, ale poprzez więź krewniaczą. Dobór naturalny operowałby w takich warunkach na zróżnicowanym inclusive fitness „rodzin”, które względem siebie mogły pozostawać w stosunku konkurencji, a nie współdziałania.

CZŁOWIEK I SPOŁECZEŃSTWO LUDZKIE

Wypada zatem postawić tezę, że ludzkie społeczeństwo jest wtórne w stosunku do ludzkiego statusu ewolucyjnego. Człowiek najpierw stał się

„człowiekiem rozumnym” a następnie zorganizował się w społeczeństwa. Tej, dosyć ryzykownej, tezy można skutecznie bronić pod warunkiem sprecyzowania pojęć. Jeszcze raz powróćmy do rozważenia, co mianowicie można nazwać społeczeństwem. Temu celowi służył (być może nadmiernie rozbudowany) wstęp do niniejszego referatu. Społeczeństwo ludzkie, takie jakim znamy go dzisiaj i jakie możemy sobie wyobrazić na podstawie źródeł historycznych, nie znajduje żadnej analogii w świecie istot podludzkich. Współdziałanie niespokrewnionych grup osobników wymaga przede wszystkim znacznych możliwości intelektualnych jednostek (przewidywania skutków zachowań), a ponadto osobniczych predyspozycji do podporządkowywania się innym, co inaczej można ująć jako zdolność racjonalizowania swojej pozycji wobec innych osobników. Zarówno wzrost możliwości intelektualnych, jak i podstawowe mechanizmy współdziałania międzyosobniczego, ukształtować się mogły ewolucyjnie w układach analogicznych do społeczeństw zwierzęcych, w szczególności społeczeństw rozpowszechnionych wśród wyższych naczelných. Jednostką „społeczną”, która może podlegać działaniu (kierunkowego) doboru naturalnego jest grupa wielosamcowa o ustalonej hierarchii samców według wieku — jak określa się ją w etologii naczelných (Jolly [5], Eisenberg i wsp. [2]). Na populację składa się wiele takich grup, w ich obrębie natomiast stopień spokrewnienia jest wyraźnie większy niż między grupami. Znaczną część swej ewolucji społecznej człowiek musiał przechodzić w takich właśnie układach. Pozwalało to na względnie szybką ewolucję morfologiczno-fizjologiczną, w tym również ewolucję tzw. altruizmu typu krewniaczego, a równocześnie dawało możliwość rozbudowy zachowań protokulturowych (znanych u różnych naczelných) do poziomu „pierwotnie kulturowego”. Poziom taki, moim zdaniem, mógłby się charakteryzować obecnością: zachowań narzędziowych, sprawnej komunikacji międzyosobniczej (typu symbolicznego) i świadomości własnej odrębności od innych, a także świadomości „rodzinnej”. Brak na tym poziomie możliwości lokowania (magazynowania) informacji w dostatecznie dużych zbiorach przekazników (informacja pozagenowa magazynowana jest na tym etapie w mózgach osobników i „krąży” pomiędzy osobnikami) stwarzał preferencję dla możliwie dużych osobniczych struktur informacyjnych — mózgów. Przejście do następnego, kulturowego poziomu oznaczało powstanie społeczeństwa „typu ludzkiego” z jego tendencją do regulacji reprodukcji poprzez mechanizmy pozagenowe — kulturowe.

Rozpoczynający referat cytat z Szackiego jest więc, w pewnym sensie, możliwy do zakwestionowania: refleksja o życiu społecznym mogła pojawić się później niż refleksja w ogólności.

LITERATURA

1. Barash D. P. — *Sociobiology and behavior*. Elsevier, New York, 1977.
2. Eisenberg J. F., Muckenhiem N. A., Rudran R. — *The relation between ecology and*

- social structure in Primates*. W: *Human evolution* (N. Korn red.), Holt, Rinehart and Winston, New York, 1978.
3. Hamilton W. D. — *The genetical theory of social behaviour: I. i II.* J. Theor. Biol. 7: 1-52, 1964.
 4. Henneberg M., Piontek J., Strzałko J. — *Natural selection and morphological variability: A case of Europe from Neolithic to modern times*. Curr. Anthropol. 19: 67-82, 1978.
 5. Jolly A. — *The evolution of primate behavior*. The MacMillan Comp., New York, 1972.
 6. Strzałko J., Henneberg M., Piontek J. — *Populacje ludzkie jako systemy biologiczne*. PWN, Warszawa, 1980.
 7. Szacki J. — *Historia myśli socjologicznej*. PWN, Warszawa, 1983.
 8. Trivers R. L. — *The evolution of reciprocal altruism*. Quart. Rev. Biol. 46: 35-57, 1971.
 9. Wilson E. O. — *Spoleczeństwa owadów*. PWN, Warszawa, 1979.
 10. Wynne-Edwards V. C. — *Animal dispersion in relation to social behaviour*. Hafner, New York, 1962.

LESZEK KUŹNICKI

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Neckiego PAN
Warszawa

STANISŁAW L. KAZUBSKI

Instytut Parazytologii im. W. Stefańskiego PAN
Warszawa

U ŹRÓDEŁ WSPÓŁCZESNEJ REWOLUCJI W TAKSONOMII *PROTISTA*

WPROWADZENIE

Począwszy od 1969 roku taksonomia pierwotniaków weszła w burzliwy okres. Dokonujące się na naszych oczach zmiany ogarnęły praktycznie cały system tej grupy organizmów, od najniższych do najwyższych pięter jego układu. Źródłem tej bezprecedensowej przebudowy, prowadzącej do kształtowania się nowego systemu jest ogromny wzrost informacji dotyczących tych organizmów, a przede wszystkim badania nad ich ultrastrukturą oraz pierwszorzędową budową ich kwasów nukleinowych i białek. Niemale też znaczenie w tworzeniu się nowej systematyki pierwotniaków odgrywały koncepcje filogenetyczne a przede wszystkim poglądy na mechanizmy i przebieg eukariogenezy.

W minionym 10-leciu zakwestionowano rangę i zakres większości taksonów szczebla rzędu i gromady. Również liczba typów, ich zasięg oraz zawartość a także liczba i zakres królestw stały się przedmiotem ostrych kontrowersji a nawet wykluczających się poglądów.

Na początku lat osiemdziesiątych dyskusja wokół systematyki pierwotniaków zaczęła grozić chaosem. Liczne grona doświadczonych taksonomów podjęły wówczas próby jego zażegnania. Komitet Towarzystwa Protozoologów (Committee on Systematics and Evolution of The Society of Protozoologists) zaproponował korektę dotychczasowej klasyfikacji podkrólestwa *Protozoa*. Została ona ogłoszona w J. Protozool. w 1980 roku, pt. "A newly revised classification of the *Protozoa*" (Levinè et al. 1980).

Podczas VI Międzynarodowego Kongresu Protozoologii, który odbył się w Warszawie w 1981 roku przeprowadzono plenarną dyskusję okrągłego stołu na temat: „Phylogenetic relationships among *Protozoa*”. W dyskusji uczestniczyła liczna grupa specjalistów a całość wystąpień zebrał i przedstawił Honigberg (1984). Dyskusja warszawska nie rozwiązała żadnego istotnego

problemu taksonomicznego, wskazała jedynie na zakres rozbieżności. Propozycję nowego, zrewidowanego systemu (Levine et al. 1980) jedni uznali za przedwczesną, inni zaś za spóźnioną.

W 1984 roku Corliss opublikował pracę pt. „The kingdom *Protista* and its 45 phyla”. Publikacja ta stanowiła rozwinięcie jego idei prezentowanych uprzednio w Warszawie w 1981 roku, a w szczególności na V spotkaniu International Society for Evolutionary Protistology, które odbyło się w Banyuls-sur-Mer w 1983 roku. Propozycje Corlissa można uważać za pierwszy zdecydowany krok w kierunku tworzenia całkowicie nowego systemu „niższych eukariotów”, w którym typy i „zgrupowania” typów zbudowane zostały w oparciu o domniemane związki filetyczne. Jednocześnie podzielamy w pełni opinię wyrażoną przez Corlissa, że przedstawiona propozycja struktury taksonu *Protista* powinna służyć jedynie jako punkt oparcia do dalszej dyskusji nad klasyfikacją pierwotniaków na poziomie najwyższych taksonów, a w żadnym wypadku nie być traktowana jako ostateczne stanowisko współczesnej nauki.

1. ŹRÓDŁA HISTORYCZNE

Błędem byłoby sądzić, że rewolucja we współczesnej taksonomii pierwotniaków ma swoje źródła jedynie w osiągnięciach nauki ostatnich lat. Gwałtowny postęp w poznaniu tej grupy organizmów nie tylko wykazał konieczność przebudowy ich klasyfikacji, ale równocześnie postawił na porządku dziennym dawne spory, które z wielką siłą ujawniły się już w XIX wieku. Ich istota sprowadza się do określenia rangi, stopnia złożoności oraz miejsca pierwotniaków w „*Systema naturae*”, to jest ich relacji do pozostałych grup organizmów.

Świat mikroorganizmów pojawił się w świadomości ludzkiej dzięki sztuce szlifarskiej i dociekliwości badawczej Antony van Leeuwenhoek. Pierwsze jego opisy i rysunki, które niewątpliwie przedstawiają pierwotniaki, pochodzą z lat 1674-77 (wg Dobella 1932). Jednak jeszcze w ciągu całego wieku organizmy te, choć budziły wielkie zainteresowanie, nie znajdowały właściwego im miejsca w systemie wiedzy. Pierwotniaki stanowiły modną ciekawostkę i poświęcano im, na równi z innymi mikroskopowymi obiektami i organizmami, pięknie ilustrowane dzieła, głównie o charakterze albumowym. W jednym z takich opracowań zatytułowanym „Mikroskopische Gemüts- und Augen-Ergötzung”, zawierającym 100 barwnych tablic, wydanych w 1761 roku Martin Ledermüller, prawnik z zawodu, przyrodnik i mikroskopista z zamiłowania, użył nazwy „infusoria”.

Carl von Linné w XII wydaniu swego dzieła „*Systema naturae*” z 1768 roku umieścił pierwotniaki w klasie *Vermes* — robaki i zgromadził wszystkie

znane sobie gatunki w trzech rodzajach: *Volvox*, *Furia* i *Chaos*, przy czym wiele obecnych gatunków pierwotniaków wraz z bakteriami tworzyło jeden zbiorczy gatunek *Chaos infusorium*.

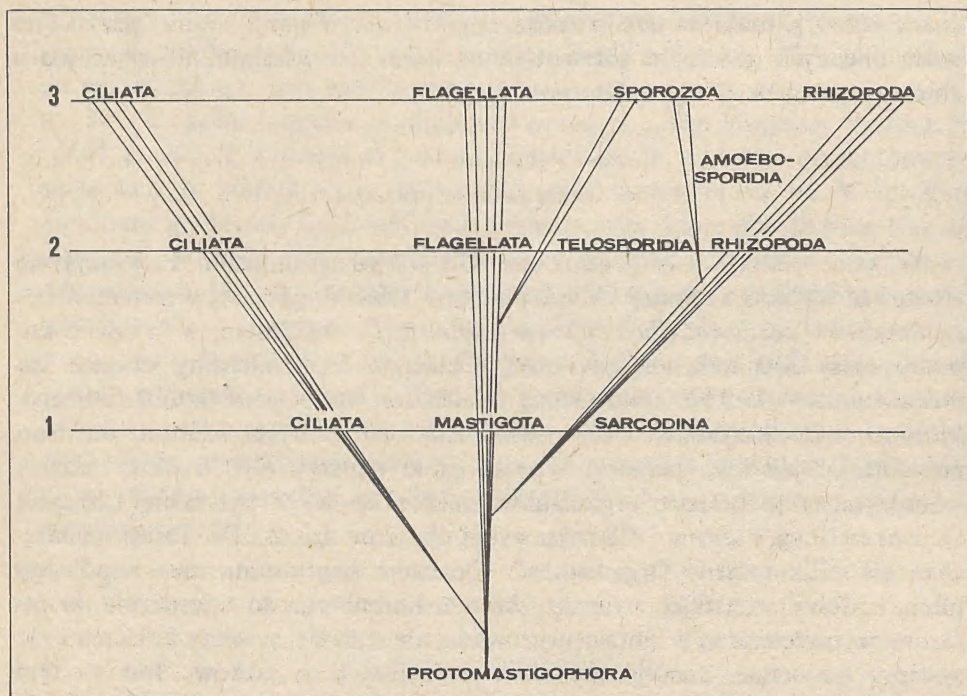
1.1. GENEZA TAKSONU PROTOZOA

W końcu XVIII i w początkach XIX w. pierwotniakami zaczynają się zajmować wybitni zoolodzy. Między innymi Olaf F. Miller w swoim dziele „*Animalcula infusoria, fluviatila et marina ...*”, wydanym w 1786 roku, podał opisy 350 mikroorganizmów, z których 175 zaliczamy obecnie do pierwotniaków. W 1820 roku Georg Goldfuss wprowadził termin *Protozoa*, którym objął wszystkie drobne zwierzęta, do których zaliczał zarówno pierwotniaki jak i jamochłony, wrotki, gąbki i mszywioly. Wielkim znawcą i autorytetem w zakresie organizmów mikroskopowych był także Christian G. Ehrenberg, który w 1938 roku wydał obszerne dzieło „*Die Infusionsthierehen als vollkommene Organismen*”. Opacznie pojmowana idea wspólnego planu budowy wszystkich zwierząt, skłoniła Ehrenberga do twierdzenia, że *Infusoria* wyposażone są w zminiaturyzowane, ale złożone, systemy krążenia oraz systemy trawienne, analogiczne do występujących u ssaków. Jest to tym bardziej zdumiewające, że wśród 350 opisanych w książce Ehrenberga gatunków, znajdowały się obok pierwotniaków, wrotki, sinice i bakterie.

Już w latach trzydziestych przypisywanie pierwotniakom złożonej budowy ciała spotkało się z sprzeciwem. Do zagorzałych oponentów idei Ehrenberga należał przede wszystkim Felix Dujardin. Jego pierwsza publikacja z 1835 roku wykazywała, że ciało pierwotniaków zbudowane jest z sarkody, czyli bezstrukturalnej żywej masy, w której nie ma żadnych organów. Ten sam autor w 1841 roku dokonał podziału gromady *Infusoria* na kilka (4 lub 5) rzędów w zależności od sposobu lokomocji: wymoczki ze zmiennymi wypustkami (Korzenionózki), wymoczki z jedną lub kilkoma przydatkami wiciowymi (Wiciowce) oraz wymoczki orzęsione kurczliwe i niekurczliwe (Orzęski). Natomiast Carl Siebold w opublikowanym w 1845 roku systemie świata zwierzęcego wyróżnił typ *Protozoa* z dwoma gromadami: *Infusoria* i *Rhizopoda*, przy czym *Protozoa* jako jednokomórkowce zostały przeciwstawione wielokomórkowym *Metazoa*.

Przedstawiony tu system udoskonalił następnie Rudolf Leuckart (1879, 1886), który typ *Protozoa*, uznawany także za podkrólestwo należące do *Animalia*, podzielił na trzy gromady: *Rhizopoda*, *Sporozoa* (obejmujący gregaryny i kokcydia) i *Infusoria*. Ta ostatnia gromada obejmowała dwa rzędy: *Flagellata* i *Ciliata*.

Tak więc już w połowie XIX wieku powstał, w granicach królestwa zwierząt, system pierwotniaków, którego podstawą był sposób poruszania się z pomocą: pseudopodii, wici, rzęsek lub u pasożytniczych sporowców bez



Rys. 1. Stosunki filogenetyczne w obrębie podkrólestwa *Protozoa*, wg Z. Raabe 1964. W zależności, który poziom zróżnicowania (1, 2, 3) uzna się za decydujący wśród pierwotniaków można wyróżnić trzy typy (poziom 1), pięć typów (poziom 2) lub cztery typy (poziom 3)

wyraźnych narządów ruchu (rys. 1). System ten mimo różnych prób zmian przetrwał do drugiej połowy XX w., a zmiany dotyczyły głównie grup pasożytniczych i wynikały z poznania ich cykli rozwojowych. Z ważniejszych zmian należy odnotować: 1) Wyróżnienie w 1900 roku przez Fritza Sschaudinna w obrębie gromady *Sporozoa* dwu podgromad: *Telesporidia* — ze sporami (bez nici biegunowej) tworzonymi w końcowej fazie cyklu rozwojowego, i która obejmowała gregaryny, krwinkowce i kokcydia oraz *Neosporidia* — tworzące spory (z nicią biegunową) przez znaczną część cyklu rozwojowego, do której zaliczono rzędy *Microsporidia*, *Myxosporidia*, *Actinomyxidia*, *Sarcosporidia* i *Haplosporidia*. 2) Drugą taką zmianą było utworzenie przez Franza Dofleina w 1901 roku podgromady *Cnidosporidia* obejmującej rzędy *Microsporidia*, *Myxosporidia* i *Actinomyxidia*. Inne zmiany polegały na ustaleniu się sarkosporidii, toksoplazm i piroplazm jako oddzielnych taksonów o niejasnym położeniu systematycznym. W niektórych systemach podobny status uzyskały pozbawione nici biegunowej *Haplosporidia*. Poza tym zmiany dotyczyły wzajemnego ustawienia i podporządkowania poszczególnych taksonów, którym nadawano rangę podtypów lub gromad, w obrębie typu *Protozoa*. A jak mocno zaciążyła idea Dujardina, oparcia systemu pierwotniaków na narządach ruchu, świadczyły wciąż ponawiane próby połączenia wiciowców

i sarkodowych w jeden takson wyższego rzędu, głównie na podstawie istnienia gatunków mogących się poruszać tak za pomocą nibynózek jak i wytwarzanych wici.

Dalsze zmiany wprowadzono w redagowanym przez Pierre-P. Grassé „*Traité de Zoologie*”, którego dwa pierwsze tomy ukazały się w latach 1952 i 1953. Przeniesiono wówczas opaliny z orzęsków do wiciowców, na podstawie ich biologii, a głównie różnic w przebiegu procesu płciowego; utwierdzono samodzielność *Actinopoda* obejmujących *Radiolaria*, *Acantharia* i *Heliozoa*, charakteryzujące się promienistymi pseudopodiami wyposażonymi u niektórych grup szkieletem osiowym oraz zdecydowanie rozdzielono „prawdziwe” *Sporozoa* (*Telosporidia* wg Schaudinna), charakteryzujące się obecnością w sporach jako postaci inwazyjnej tzw. sporozoitu, mającego wydłużoną robakowatą postać, od *Cnidosporidia* u których spora zawiera tzw. sporoplazmę, mającą postać pęłakowatą.

Taki w zasadzie system pierwotniaków został przedstawiony w szeroko znanym w Polsce „*Zarysie Protozoologii*” Zdzisława Raabego, którego I wydanie ukazało się w 1964 roku, a rys. 1 przedstawia postulowane przez autora stosunki filogenetyczne w obrębie tej grupy organizmów, zaś tabela 1 główne taksony.

Tabela 1

Podkrólestwo *Protozoa* wg. Z. Raabego (1964)

Podkrólestwo: *Protozoa*

Typ: *Mastigota*

Podtyp: *Flagellata* (= *Mastigophora*)

Podtyp: *Sporozoa* (= *Telosporidia*)

grupy o niejasnej pozycji systematycznej:

Sarcosporidia

Toxoplasmida

Piroplasmida

Typ: *Sarcodina*

Podtyp: *Rhizopoda*

Podtyp: *Actinopoda*

Podtyp: *Amoebosporidia* (= *Neosporidia*)

Typ: *Ciliophora*

System przedstawiony przez Komisję Taksonomii Towarzystwa Protozoologów pod przewodnictwem B. M. Honigberga opublikowany w J. Protozool. w 1964 roku składa się również z tych samych (tabela 2) taksonów, zool. w 1964 roku składa się również z tych samych (tabela 2) taksonów, ale w nieco innym układzie. Świadczy to o wyczerpaniu się możliwości postępu w systematyce na ówczesnym poziomie wiedzy.

Na szczęście następne lata to okres intensywnego rozwoju badań z zastosowaniem mikroskopu elektronowego. Badania te dały możliwość poznania nieosiągalnych dotychczas szczegółów budowy pierwotniaków, o kilka rzędów

Typ *Protozoa* wg B. M. Honigberga et al. (1964)

Typ: *Protozoa*

Podtyp: *Sarcomastigophora*

Nadgromada: *Mastigophora*

Gromada: *Phytomastigophorea*

Gromada: *Zoomastigophorea*

Nadgromada: *Opalinata*

Nadgromada: *Sarcodina*

Gromada: *Rhizopodea*

Gromada: *Piroplasma*

Gromada: *Actinopodea*

Podtyp: *Sporozoa*

Gromada: *Telesporea*

Gromada: *Toxoplasma*

Gromada: *Haplosporea*

Podtyp: *Cnidospora*

Gromada: *Myxosporidea*

Gromada: *Microsporidea*

Podtyp: *Ciliophora*

Gromada: *Ciliata*

wielkości poniżej zdolności rozdzielczej mikroskopów optycznych. Innym źródłem był postęp w dziedzinie laboratoryjnych metod badawczych i hodowlanych, który umożliwił zarówno szczegółowe poznanie gatunków na poziomie molekularnym metodami biochemicznymi i immunologicznymi, jak również badanie rozwoju pasożytów w hodowlach tkankowych.

Badania te znalazły natychmiast swoje odbicie w systematyce pierwotniaków. A ich skutki były bardzo rozmaite. Doprowadziły one do konsolidacji jednych i wykazania zróżnicowania innych taksonów. I tak np. u „prawdziwych” *Sporozoa* stwierdzono występowanie charakterystycznego endogenicznego podziału komórkowego oraz obecność u niektórych stadiów cyklu rozwojowego swoistego organellum tzw. kompleksu apikalnego, co doprowadziło do wylansowania nowej nazwy taksonu *Apicomplexa*, która już przyjęła się w piśmiennictwie, zwłaszcza amerykańskim i angielskim. Wyjaśniono także budowę na poziomie ultrastruktur gatunków należących do grup o niejasnej pozycji systematycznej: toksoplazm, sarkosporidii i piroplazm, włączając je do *Apicomplexa*. Przy czym dwie pierwsze grupy *Toxoplasma* i *Sarcosporidia* zostały zredukowane do rangi rodzaju, zaś piroplazmy na zasadzie budowy komórkowej i przebiegu cyklu rozwojowego, opracowanego w ostatnich latach, zostały bardzo zbliżone do krwinkowców (*Haemosporidia*).

Badania ultrastruktury wykazały także odrębność na poziomie typów: *Myxosporidia* — u których stwierdzono wielokomórkowe pochodzenie spor; *Microsporidia* — pozbawionych mitochondriów i o bardzo specyficznej budowie komórkowej; oraz *Haplosporidia* — o szczególnej budowie spor. Mikroskopia

elektronowa zachwiała też podstawami klasyfikacji *Sarcodina* (Corliss 1986). Największe jednak zróżnicowanie stwierdzono w obrębie wiciowców. U *Dinoflagellata* (bruzdnic) jądro komórkowe ma budowę różną od pozostałych *Eukaryota*, tak że zaproponowano dla tych pierwotniaków utworzenie taksonu pod nazwą *Mesokaryota*. U *Trypanosomida* i *Bodonida* odkryto wielkie, rozgałęzione mitochondrium z bogatym w kDNA kinetoplastem. Natomiast u *Trichomonadida*, *Hypermastigida* i kilku innych rzędów nie stwierdzono mitochondriów, stwierdzono obecność zewnętrznego wrzeciona kariokinetycznego i charakterystycznego aparatu parabazalnego typu Janickiego. Różnice występujące między tzw. wiciowcami roślinnymi (*Phytoflagellata*) dotyczą zarówno budowy jak i przebiegu metabolizmu, występujących barwników, produkowanych przez komórkę substancji zapasowych itp. Zdarza się obecnie stosunkowo często, że szczegółowe opisanie jakiegoś, słabo dotychczas poznanego, wiciowca kończy się wnioskiem, że nie można go zaliczyć do żadnego ze znanych taksonów średniego szczebla i trzeba dla niego utworzyć nowy rząd. Badania te wykazują ponadto, że podkrólestwo *Protozoa* nie ma żadnych cech specyficznych. Podział na „Wiciowce roślinne” i „Wiciowce zwierzęce” utracił wszelkie podstawy, co jest tylko potwierdzeniem od dawna wyrażanych sądów, że *Zooflagellata* istniały tylko na tablicach podczas wykładów zoologii (Corliss 1986). Co więcej dostrzeżono, że pewne zjawiska w budowie i biologii „niższych eukariota” staną się bardziej zrozumiałe dopiero wówczas, gdy można będzie objąć grupę pierwotniaków w całości, to jest łącznie z glonami i „niższymi grzybami”.

Sytuacja ta musiała doprowadzić do zakwestionowania najnowszego, najbardziej kompromisowego, a zarazem najbardziej doskonałego, systemu *Protozoa*, zaproponowanego przez Komitet Systematyki i Ewolucji Towarzystwa Protozoologów w 1980 roku. Podniosły się głosy, że takson *Protozoa* nie ma już racji bytu a jego przedłużony żywot może być uzasadniony jedynie względami dydaktycznymi.

1.2. GENEZA TAKSONU PROTISTA

Do połowy XIX w. wszystkie znane wówczas organizmy prokariotyczne łączono razem z pierwotniakami i zaliczano do królestwa *Animalia*. Tak czynił Linné, lokując znane mu bakterie w rodzaju *Chaos*. Znaczącym postępowaniem w klasyfikacji bakterii była książka Ehrenberga z 1838 roku gdzie gromadę *Infusoria* podzielił na 22 rodziny wśród których trzy (*Cryptomonadina*, *Monadina* i *Vibronia*) obejmowały bakterie. Rodzina *Monadina* składała się z 4 rodzajów: *Bacterium*, *Spirochaeta*, *Spirillum* i *Vibrio*. Praca Dujardina z 1841 roku również w części dotyczyła bakterii i autor w rodzinie *Vibronia* wydzielił trzy rodzaje: *Bacterium* z 4 gatunkami, *Vibrio* z 4 gatunkami i *Spirillum* z 3 gatunkami.

Zasadnicza zmiana w ocenie natury tych organizmów nastąpiła w 1849 roku Carl Naegeli na podstawie własnych badań bakterii i glonów wysunął wniosek, że morfologicznie i fizjologicznie są to organizmy podobne i jako autotrofy powinny być włączone do królestwa *Plantae*. Wychodząc z tych przesłanek Naegeli wszystkie rodzaje bezbarwnych prokariotów (*Bacterium*, *Vibrio* i *Spirillum*) oraz drożdże włączył do *Schizomycetae*

Przynależność organizmów prokariotycznych do królestwa *Plantae* ostatecznie przypieczętował Ferdinand Cohn (1872-76), który wprowadził takson *Bacteria* i zaproponował jego morfologiczną systematykę.

Przekonanie, że świat istot żywych można w sposób uprawniony naukowo rozdzielić między dwa królestwa *Plantae* i *Animalia* nie było jednak już w połowie XIX w. powszechne. Zastrzeżenia do takiego podziału i inne propozycje zgłaszali Perty (1852) i Hogg (1860).

Ukazanie się dzieła „On the origin of species” otworzyło nowy nurt w dyskusji dotyczącej klasyfikacji biologicznej. Charles Darwin postulował zbudowanie klasyfikacji filogenetycznej, która odzwierciedlałaby nie tyle podobieństwa, co pokrewieństwa i różnice nabyte w toku ewolucji. Ideę tę przejął i wcielił w życie ze zdumiewającą intuicją Ernest Haeckel. W 2-tomowej książce „Generelle morphologie” (1866) nakreślił pierwsze drzewo rodowe, w którym ze wspólnego pnia wyrastały 3 równorzędne nurty rozwoju filogenetycznego — *Plantae*, *Protista* i *Animalia*. Każdy nurt tworzył odrębne królestwo. Haeckel ustanowił równocześnie i czwarte królestwo — *Monera*, obejmujące organizmy prokariotyczne. Trzy królestwa — *Plantae*, *Protista* i *Animalia* — wyrastały ze wspólnego korzenia (*radix communis organismorum*). Tym korzeniem były mikroskopijne, bez wyodrębnionego jądra, *Moneres autogonum*.

Klasyfikacja filogenetyczna Haeckla, która w swej podstawowej idei wybiegała o dziesięciolecia, jak i odrębna książka poświęcona w całości taksonomii *Protista* (1878), nie doprowadziła do przewrotu w klasyfikacji świata ożywionego. Złożyło się na to kilka przyczyn. Taksonomia okazała się dziedziną wyjątkowo konserwatywną. Po drugie, idea Haeckela genialna w swym zasadniczym pomyśle, nie była dopracowana w szczegółach i w wielu punktach nie opierała się na faktach, ale na przypuszczeniach lub nawet fantazji. Nie bez znaczenia była też słabość metodologiczna Haeckela. Prawo biogenetyczne było bez wartości w zastosowaniu do *Protista*.

Prace porządkowe jakie w systematyce roślin wykonał w ostatnim dwudziestolecu XIX w. Adolf Engler wraz z Prantelem oraz Otto Bütschli w dziedzinie *Protozoa* stanowiły ostateczne przyjęcie dichotomicznego podziału przyrody. Jednokomórkowe glony, śluzowce i inne niższe grzyby ostatecznie zostały uznane za włączone do królestwa *Plantae*, zaś wiciowce, korzenionózki, sporowce i orzęski do *Animalia* (*Zoa*). Dla wszystkich było oczywiste, że podział ten jest sztuczny i budzący konflikty. Wiciowce roślinne oraz

niektóre śluzowce z zasady były zaliczane zarówno do królestwa *Animalia*, jak i królestwa *Plantae*, i choć gatunki były mniej więcej te same, powstały niezależnie od siebie dwie odrębne systematyki, botaniczna i zoologiczna, prowadzące niekiedy do dużych nieporozumień.

2. ŹRÓDŁA WSPÓŁCZESNE

2.1. PROKARYOTA I EUKARYOTA — ZASADNICZA LINIA PODZIAŁU PRZYRODY ŻYWEJ

Dzieje klasyfikacji pierwotniaków miały więc przebieg paradoksalny. Takson *Protozoa* został ustanowiony jako obejmujący drobne, mikroskopowe zwierzęta. Aż do połowy XIX w. były doń zaliczane wszystkie mikroorganizmy poczynając od bakterii i sinic po pierwotniaki, wrotki i mszywioly. Następnie zaczęto zawężać jego zakres. Po korektach Siebolda (1845) został on ograniczony w zasadzie do form jednokomórkowych. W dalszych latach z *Protozoa* wyłączono wszystkie prokariota i większość jednokomórkowych pierwotniaków zawierających barwniki, a taksony reprezentujące te organizmy włączono do królestwa *Plantae*. Do czasów współczesnych teoria ewolucji i idea klasyfikacji filogenetycznej nie odegrały w systematyce *Protozoa* istotnej roli. Zapowiedzią przewrotu była dopiero praca Eduarda Chattona z 1938 roku. Na podstawie analiz porównawczych wykazał on, że podstawowa linia podziału świata istot żywych biegnie wzdłuż całkowicie innej granicy, niż wynika to z obowiązującego w klasyfikacji biologicznej podziału na królestwa *Plantae* i *Animalia*. W przyrodzie spotykamy dwa podstawowe (bez form przejściowych) systemy organizacji komórkowej — prokariotyczny i eukariotyczny. Organizmy prokariotyczne nie mają jądra. Komórka eukariotyczna jest większa od prokariotycznej, ma jądro z chromosomami. Prokariotami, którym w pełni odpowiada pojęcie *Monera* (Haeckel 1866) są bakterie i sinice, a do eukariota należą wszystkie pozostałe jednokomórkowe i wielokomórkowe organizmy.

W pół wieku po ukazaniu się monografii Chattona (1938) wiemy, że różnice między pro- i eukariotami są znacznie głębsze, niż początkowo sądzono. *Eukaryota* są to organizmy, których komórki mają jądro, otoczone błoną z wyróżnionymi chromosomami złożonymi z DNA, RNA i białek. Prokariota różnią się od eukariota budową i funkcjami błony zewnętrznej oraz systemem organizacji wewnętrznej komórki. Np. prokariota zaliczane do *Archaeobacteria*, które są uważane za najstarszych przedstawicieli form żywych na Ziemi, nie posiadają w błonach kwasów tłuszczowych. W ich warstwach zewnętrznych cząsteczki glicerolu połączone są ze specyficznymi alkoholami. Z kolei u *Eubacteria* nie występują kwasy tłuszczowe wielonienasycone, które nie pojawiają się u *Cyanobacteria*, a które są typowe dla błon komórek eukariotycznych (Barańska 1986). Najważniejsza jednak

różnica polega na tym, że wszystkie błony znanych prokariotów są niezdolne do endocytozy i egzocytozy.

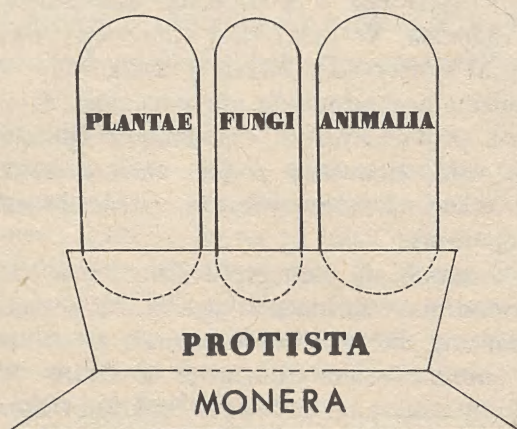
W komórkach eukariotycznych procesy enzymatyczne zachodzą wewnątrz organelli komórkowych, które wszystkie, a nie tylko jądro, są otoczone pojedynczą lub podwójną błoną. Kompartimentacja — to trzecia istotna różnica między komórką pro- i eukariotyczną.

Podkreślana wielokrotnie biochemiczna jedność świata istot żywych ma w świetle współczesnych badań szereg dających do myślenia ograniczeń (Kuźnicki 1986, 1987). U prokariota nie ma w ogóle cytoszkieletu, nie występują też całe grupy białek o istotnych funkcjach biologicznych, jak aktyna, miozyna, kalmodulina i inne białka wiążące wapń i glikoproteidy.

2.2. KONCEPCJA 5 KRÓLESTW PRZYRODY ŻYWEJ

Publikacje Chattona i późniejsze postępy w poznaniu komórek eu- i prokariotycznych stały się przyczyną ponownego zakwestionowania dichotomicznego podziału przyrody żywej na królestwa *Plantae* i *Animalia*. Pionierem na tym polu był Copeland, który w książce wydanej w 1956 roku postulował wprowadzenie 4 królestw: *Monera*, *Protocista*, *Plantae* i *Animalia*.

Nowy nurt do dyskusji nad podziałem przyrody żywej wniósł Whittaker (1969, 1977). Jego propozycja wyróżnienia 5 królestw: *Monera*, *Protista*, *Fungi*, *Plantae* i *Animalia* współcześnie zdobyła szerokie uznanie, aczkolwiek nie doczekała się oficjalnej akceptacji. Do upowszechnienia jego klasyfikacji przyczyniło się wsparcie Lynn Margulis (rys. 2), autorki współczesnej hipotezy



Rys. 2. Schemat ilustrujący relacje między królestwami w ujęciu Whittakera 1969 i Margulis 1970. Schemat ten odzwierciedla hipotezę o powstawaniu eukariotów w następstwie serii endosymbioz (Margulis 1970, 1974a, 1981a, Margulis and Schwartz 1982, Margulis et al. 1984). Whittaker i Margulis (1978) zaproponowali nową klasyfikację pierwotniaków i zmianę nazwy taksonu na *Protocista*. Przyczyną powrotu do terminologii Copelanda (1956) było stwierdzenie pojawienia się u wszystkich typów pier-

wotniaków tendencji do wielokomórkowości. Wydaje się, że dotychczasowy opór w środowisku taksonomów w stosunku do propozycji Whittakera i Margulis wynikał z przewagi problematyki ewolucyjnej nad zagadnieniami ściśle klasyfikacyjnymi. W istocie dopiero schemat Corlissa z 1984 roku jest pierwszą próbą, która odpowiada wymogom taksonomicznym. Diagnozy podane przez Corlissa dla czterech królestw (*Animalia*, *Plantae*, *Fungi*, *Protista*), nadkrólestwa *Eukaryota*, są na tyle zwięzłe, że przytaczamy je tylko z niewielkimi skrótami.

KRÓLESTWO *ANIMALIA* (LINNÉ 1753)

Organizmy eukariotyczne bez ścian komórkowych, z więcej niż jednym typem lub rodzajem tkanek. Heterotrofy wykazujące fagotroficzny sposób odżywiania, nawet wówczas kiedy występują w nich foto- czy chemotroficzne endosymbionty (ksenosomy). Gatunki przynależne do *Animalia* tworzą organizmy o wielkości makroskopowej, wielokomórkowe, wykazujące wysoki stopień zróżnicowanej organizacji na poziomie tkanek bądź organu. Prawie bez wyjątków wykazują złożony rozwój embrionalny — ze stadium blastuli i gastruli. Z nielicznymi wyjątkami grzebień mitochondrialne spłaszczone, bądź płaskie. Jako zasada występuje mejoza gametyczna. Większość gatunków posiada zdolność do lokomocji. Około 1.5 mln gatunków kopalnych i współczesnych.

KRÓLESTWO *PLANTAE* (LINNÉ 1753)

Organizmy eukariotyczne, zbudowane z więcej niż jednego typu czy rodzaju tkanki, których komórki mają celulozowe ściany. Autotrofy (fototrofy) wyposażone w chlorofil a i b (z wyjątkiem rzadkich wypadków wtórnej utraty chloroplastów). Organizmy, z zasady, wielkości makroskopowej, z wyjątkiem mszaków — formy naczyniowe. Wykazują wysoki stopień zróżnicowania na poziomie tkankowym (korzenie, łodygi, liście). Plastydy otoczone tylko 2 błonami. Grzebień mitochondrialne spłaszczone, bądź płaskie. Metaboliczna synteza lizyny prowadzi przez kwas dwuaminopimelinowy (DAP). Powszechnie występuje mejoza gametyczna. Większość roślin prowadzi osiadły tryb życia. W fazie wegetatywnej, czy troficznej, formy ruchliwe należą do rzadkości. Około 500 tys. gatunków wymarłych i współczesnych.

KRÓLESTWO *FUNGI* (LINNÉ 1753)

Organizmy eukariotyczne, których komórki mają ściany chitynowe. W fazie wegetatywnej z zasady mają mycelialną organizację. Micelle są zbudowane z jednego rodzaju tkanki. Heterotrofy o specyficznym osmotycznym sposobie odżywiania. Z wyjątkiem wtórnej redukcji do stanu jednokomórkowego,

gatunki przyjmujące w stadium wegetatywnym wielkość makroskopową. Nie mają nigdy struktury naczyniowej ani wielotkankowej. Grzebień mitochondrialne spłaszczone lub płaskie. Mają rozdzielone cysterny aparatu Golgiego. Droga syntezy lizyny prowadzi przez kwas aminoadipionowy (AAA). U grzybów występuje z zasady mejoza zygotyczna. W żadnym stadium cyklu rozwojowego nie występują pseudopodia, wici, rzęski, ani centriole, w związku z tym lokomocja ma charakter pasywny. Opisano ok. 100 tys. gatunków, w większości współczesnych.

KRÓLESTWO *PROTISTA* (HAECKEL 1866)

Organizmy eukariotyczne, zbudowane najwyżej z jednej tkanki. Większość gatunków — formy jednokomórkowe o mikroskopowej wielkości. Nieliczne mają strukturę wielokomórkową (w kształcie wstęg, kolonii, cenobiów, plech) lub przyjmują strukturę syncytiów. Nigdy nie osiągają organizacji wielotkankowej. Gatunki o zdolności lokomocyjnej — wiciowej, rzęskowej lub przy użyciu pseudopodiów są liczniejsze i szerzej rozpowszechnione od taksonów pozbawionych zdolności do autonomicznego ruchu. *Protista* są królestwem, w którym spotyka się wszelkie znane sposoby odżywiania. Często występują formy odżywiające się fototroficznie (wykorzystujące różne rodzaje chlorofilu), jak i utotroficzne (fagotrofowe — pinocytotycznie lub osmotycznie). Grzebień mitochondrialne tubularne, lamelarne lub dyskoidalne. Szlak metaboliczny syntezy lizyny zarówno AAA jak i DAP. Mejoza może być gametyczna, zygotyczna lub pośrednia (gdy powstaje mejospora). Trudna do określenia ogólna liczba opisanych gatunków. W przybliżeniu 120 tys. opisanych gatunków wygasłych i współczesnych, a do 80 tys. gatunków wątpliwych — w większości kopalnych (okrzemki, słońcownice). Równocześnie dziesiątki tysięcy gatunków współczesnych pozostaje nieodkrytych i nieopisanych.

3. KRÓLESTWO *PROTISTA* I JEGO STRUKTURA

3.1. SYSTEM LEVINE'A ET AL. 1980 — SYSTEM CORLISSA 1984

Podana przez Corlissa (1984) charakterystyka królestwa *Protista* ma tę zaletę, że nie jest oparta na wykluczeniach w rodzaju — pierwotniaki nie są ani zwierzętami, ani roślinami, ani grzybami, ani prokariotami, lecz na cechach pozytywnych. Z charakterystyki Corlissa wynika, że już u pierwotniaków pojawiła się większość cech właściwych dla całego świata eukariotów. *Protista* charakteryzują się jedynie brakiem zarodków i nie tworzą systemów wielotkankowych. Grzyby, rośliny i zwierzęta można więc traktować jako rozmaite formy specjalizacji, które otworzyła „eukariotyczność” uzyskana już

Pierwotniaki zaliczane tradycyjnie do Plantae		KRÓLESTWO PROTISTA wg CORLISSA 1984		
Niższe grzyby	2	ZGRUPOWANIA	TYPY	
		MASTIGOMYCETES	HYPOCHYTRIDIOMYCOTA	
			OOMYCOTA	
Krasnorosty	5	RHODOPHYTES	CHYTRIOMYCOTA	
Zielenice	3	CHLOROBIONTS	RHODOPHYTA	
			CHLOROPHYTA	
			PROSINOPHYTA	
			CONJUGATOPHYTA	
			CHAROPHYTA	
Brunatnice	8	CHROMOBIONTS	GLAUCOPHYTA	
			CHRYSTOPHYTA	
			HAPTOPHYTA	
			BACILLARIOPHYTA	
			XANTHOPHYTA	
PODKRÓLESTWO PROTOZOA wg Levine et al. 1980			EUSTIGMATOPHYTA	
			PHAEOPHYTA	
			PROTEROMONADEA	
TYPY	PODTYPY			
SARCOMASTIGOPHORA	MASTIGOPHORA	13	DINOFLAGELLATES	PERIDINEA
				SYNDINEA
		6	CRYPTOMONADS	CRYPTOPHYTA
		7	CHOANOFAGEL.	CHOANOFAGELLATA
				EUGLENOPHYTA
	OPALINATA	4	EUGLENOZOA	KINETOPLASTIDEA
				PSEUDOCILIATA
		10	POLYMASTIGOTES	METAMONADEA
				PARABASALIA
		11	PARAFLAGELLATES	OPALINATA
SARCODINA	1	RHIZOPODS	KARYOBLASTA	
			AMOBOZOA	
			ACRASIA	
			EUMYCETOZOA	
			PLASMIDIOPHOREA	
			GRANULORETICULOSA	
			XENOPHYOPHORA	
	12	ACTINOPODS	HELIOZOA	
			TAXOPODA	
			ACARTHARIA	
		POLYCYSTINA		
		PHAEODARIA		
LABYRINTHOMORPHA		9	LABYRINTHOMORPS	LABYRINTHULEA
				TRAUSTOCHYTRIACEA
CILIOPHORA		14	CILIATA	CILIOPHORA
APICOMPLEXA		15	SPOROZOA	SPOROZOA
ACETOSPORA		17	HAPLOSPORIDIDIA	HAPLOSPORIDIA
MICROSPORA		16	MICROSPORIDIA	MICROSPORIDIA
MYXOZOA		18	MYXOSPORIDIA	MYXOSPORIDIA

Rys. 3. Porównanie systemów klasyfikacyjnych podkrólestwa *Protozoa* (Levine et al. 1980), królestwa *Protista* (Corliss 1984). Liczby przy „zgrupowaniach” typów zgodne z numeracją w oryginalnym opracowaniu Corlissa (1984). „Zgrupowanie” nie jest taksonem a jedynie połączeniem w grupy typów o niewątpliwych związkach filogenetycznych. Na czarnym tle — typy i zgrupowania typów (2, 5, 3, 8) tradycyjnie zaliczane do królestwa *Plantae*. Typy i zgrupowania typów o numeracji 13, 6, 7 i 4 — obszar sporny między botanikami i zoologami w tradycyjnej systematyce dichotomicznej (*Plantae*, *Animalia*)

przez pierwotniaki. Z podanych wyżej powodów główny problem przy charakterystyce taksonów, tworzących królestwo *Protista* sprowadza się do poprawnego przeprowadzenia granic między nimi a taksonami tworzącymi królestwa *Plantae*, *Fungi* i *Animalia* w ich nowym ujęciu.

W praktyce sprowadza się to jednak głównie do określenia stosunku *Protista* do dotychczasowego królestwa *Plantae*, które tradycyjnie obejmowało także glony i grzyby, podczas gdy „zoologiczna” część tego królestwa została dobrze określona przez granice dotychczasowego podkrólestwa *Protozoa*. Rysunek 3 ilustruje różnice między dotychczasowym podkrólestwem *Protozoa* (Levine et al. 1980) a królestwem *Protista* w ujęciu Corlissa z 1984 roku. Pokazuje również istotę dokonanych zmian. Nietrudno dostrzec, że zabieg sprowadzał się przede wszystkim do dodania do podkrólestwa *Protozoa* 16 typów przeniesionych z dawnego królestwa *Plantae*. Te typy to „niższe grzyby” i „typowe glony”.

Dla każdego kto jest obeznany z dotychczasową systematyką protozoa i roślin niższych jest oczywiste, że postępowanie Corlissa nie było prostym zabiegiem dodawania. Granica między danymi królestwami *Plantae* i *Animalia* nie była nigdy tak jednoznacznie określona jak może to sugerować nasze zestawienie, przedstawione na rysunku 3. Wśród niższych grzybów i glonów wiele taksonów było klasyfikowanych również w obrębie podkrólestwa *Protozoa*. Podobnie wiele taksonów podtypu *Mastigophora* systematycy roślin nadal zaliczają do królestwa *Plantae*.

Najważniejszym jednak pytaniem jakie się nasuwa, to szansa powodzenia podziału na 5 królestw. Pytanie to łączy się z klasyfikacją *Monera* (*Prokaryota*) — trudnym i odrębnym problemem. Aby pozostać w tematyce określonej tytułem, kwestie zważamy do klasyfikacji *Eukaryota*. Nie trudno wykazać, że powodzenie propozycji wyróżnienia królestw *Animalia*, *Plantae*, *Fungi* i *Protista* (Proctista) zależeć będzie w istocie od stosunku społeczności biologów do ostatniego taksonu. W nim jak w soczewce skupiają się podstawowe problemy współczesnej taksonomii. Jeśli potraktować królestwo *Protista* jako wyodrębniony pierwotniaczy poziom organizacji eukariota to jego wartość jako taksonu, w zakresie porządkującym, informacyjnym i dydaktycznym nie może być kwestionowana. Corliss (1984) uważa jednak zredefiniowane przez niego królestwo *Protista* za odrębny takson, ze względu na jego własną spójność filogenetyczną. W takim ujęciu problem staje się interesujący i dla systematyków i dla ewolucjonistów. Przede wszystkim należy zdawać sobie sprawę, że takson *Protista* jest znacznie bardziej zróżnicowany od trzech pozostałych królestw eukariotów. Zwrócenie uwagi na ten bezsporny fakt jest wynikiem ogromnego postępu w badaniach ultrastrukturalnych i molekularnych ostatniego 20-lecia (tabela 3). Schemat klasyfikacyjny *Protozoa*, opracowany w 1980 roku przez Levine'a et al., obejmuje 7 typów. Corliss (1984), w królestwie *Protista*, był zmuszony wyróżnić 45 typów i zapowiedzieć możliwość dalszego zwiększania ich liczby. Można uważać

Tabela 3

Zestawienie liczbowe charakteryzujące systemy klasyfikacyjne, wyróżniające *Protista* (*Protoctista*) jako odrębne królestwo *Eukaryota*

Autor(rzy)	Liczba królestw <i>Eukaryota</i>	Liczba typów <i>Eukaryota</i>	Liczba typów <i>Protista</i>
Whittaker (1969, 1977)	4	47	10+9* = 19
Margulis (1974)	4	77	31
Whittaker, Margulis (1978)	4	68	30
Sleigh (1979)	4	nie podaje	36
Margulis, Schwartz (1982)	4	73	27
Barnes (1984)	4	66	27
Corliss (1984, 1986)	4	nie podaje	45

* — w innych królestwach: 5 typów w królestwie *Fungi*, 4 typy w królestwie *Plantae*.

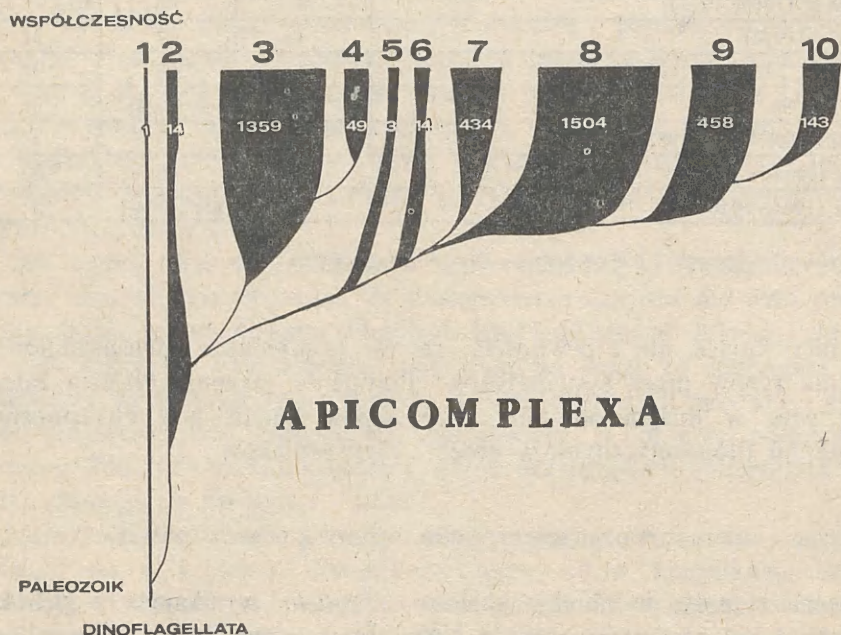
to za niepokojące, ale z pewnością nie jest to wynikiem nieuzasadnionego mnożenia typów przez systematyków. Przyszłość taksonu *Protista* zależeć będzie więc w dużym stopniu od postępów badań nad eukariogenezą i związkami filogenetycznymi w obrębie pierwotniaków.

3.2. ZRÓŻNICOWANIA I WŁĄCZENIA FILOGENETYCZNE WŚRÓD PIERWOTNIĄKÓW

Obecna sytuacja w obrębie królestwa *Protista*, wynikająca z głębokiej przebudowy całego systemu oraz z niepełnego sprecyzowania definicji i wartości poszczególnych taksonów wyższej rangi, nie sprzyja rozważaniom nad zewnętrznymi związkami w tej grupie organizmów. Zbyt liczne zagadnienia pozostały jeszcze nie wyjaśnione, a wiedza o wielu grupach pierwotniaków nie jest jeszcze kompletna.

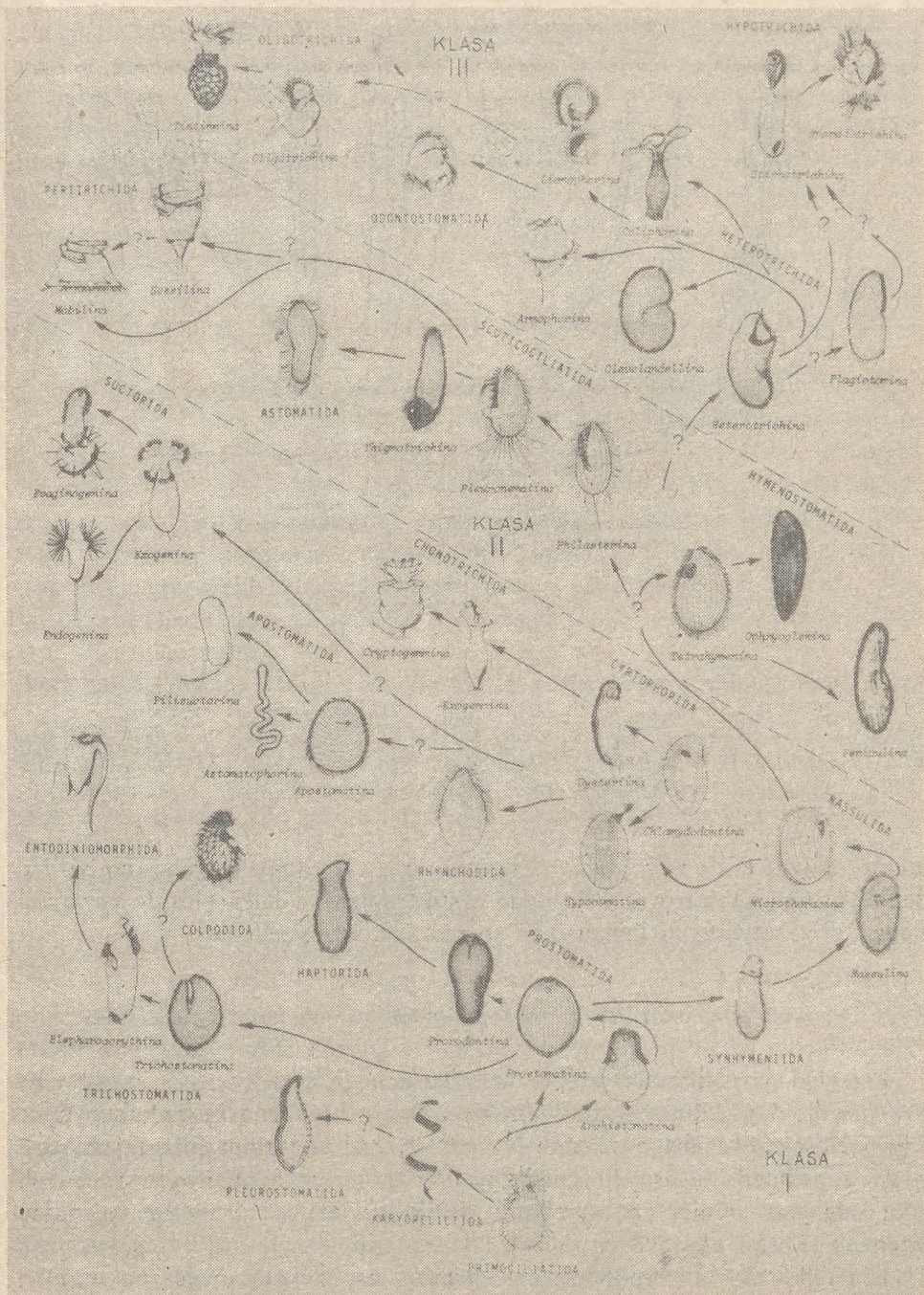
Jednak nawet pobieżna analiza dotychczas zgromadzonego materiału wykazuje ogromną różnorodność występującą w obrębie królestwa *Protista*: różnice w budowie jądra komórkowego oraz w przebiegu jego podziału, występowanie lub brak plastydów, które z kolei mogą zawierać różne barwniki; obecność mitochondriów o różnej budowie lub ich brak; występowanie różnych typów organelli służących do lokomocji, np. undulipodiów (wici lub rzęsek), wypustek cytoplazmatycznych o różnej budowie lub w ogóle brak zdolności do ruchu, oraz jednocześnie zróżnicowanie mechanizmów ruchu na poziomie molekularnym. Oto zaledwie część różnic jakie można odnotować wśród pierwotniaków. Ponadto omawiane właściwości mogą występować w rozmaitych układach, mogą istnieć lub może ich nie być, wszystko to powiększa jeszcze różnorodność istniejącą w tym królestwie (Kazubski 1984, Lee et al. 1985).

W związku z powyższym nie ma na razie możliwości wykazania niewątpliwych związków filogenetycznych między taksonami wchodzącymi w skład królestwa *Protista*, bowiem rozmaite kombinacje cech mogły powstać nie filetycznie a niejako równolegle z tego samego lub bardzo podobnego „materiału” wyjściowego lub też charakteryzować się brakiem określonego elementu, np. mitochondriów, plastydów itp.

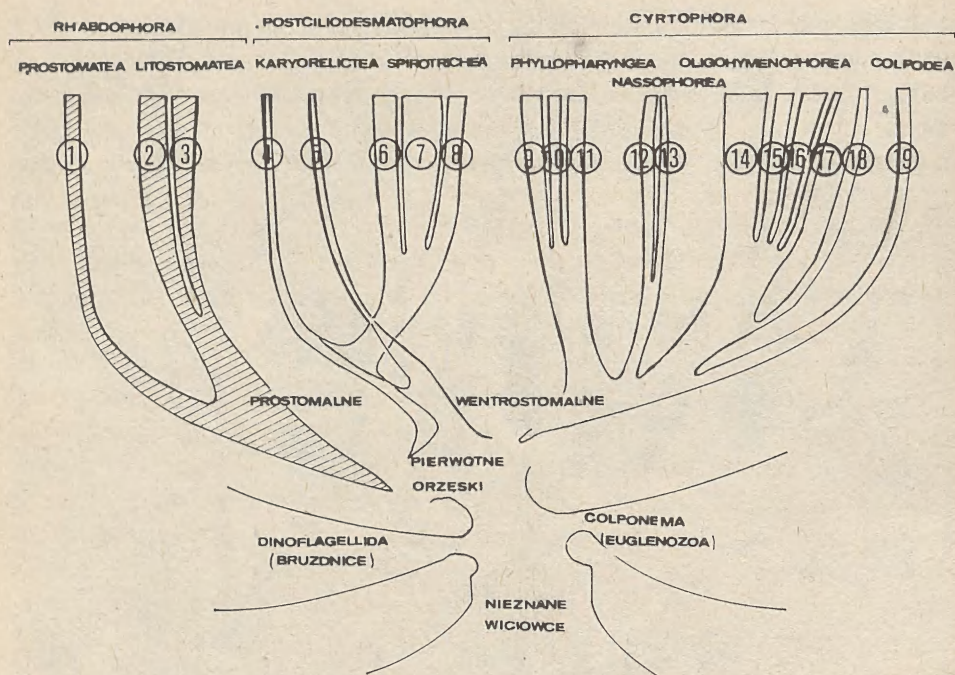


Rys. 4. Przypuszczalne drogi radiacji adaptatywnej w obrębie *Apicomplexa* (*Sporozoa*). 1 — *Perkinsasida*, 2 — *Archigregarinorida*, 3 — *Eugregarinorida*, 4 — *Neogregarinorida*, 5 — *Agamococcidiorida*, 6 — *Protococcidiorida*, 7 — *Adeleorina* (wraz z *Haemogregarinidae*), 8 — *Eimeriorina*, 9 — *Haemospororina*, 10 — *Piroplasmiasina*. Białe cyfry — liczby poznanych gatunków

Jednak już w obrębie niektórych grup taksonomicznych rozważania filogenetyczne są możliwe i były podejmowane (rys. 4). I tak, w obrębie *Sporozoa* — niewątpliwie najmłodszego ewolucyjnie typu *Protista* — można wyróżnić odgałęzienia rozwojowe reprezentowane przez gregaryny, kokcydie i krwinkowce wraz z piroplasmami. Inną grupę, która może dostarczyć przykładu filogenetycznych opracowań są orzęski (*Ciliata*). W tym jednak przypadku można przedstawić aż dwie takie filogenetyczne konstrukcje, wynikające oczywiście z odmiennych koncepcji. Jedna, opracowana przez Corlissa (1979), bierze za podstawę ogólny rozwój orzęsienia tych pierwotniaków (rys. 5); druga, przedstawiona przez Smalla i Lynna (1985), ma za podstawę budowę podstaw rzęsek na poziomie ultrastrukturalnym (rys. 6). Znane są także pewne koncepcje filogenetyczne dotyczące innych grup pierwotniaków, np. w obrębie typu *Myxosporidia* lub gromady *Gymna-*



Rys. 5. Drzewo filogenetyczne orzęsków (Ciliophora) wg Corlissa (1979)



Rys. 6. Przypuszczalny rodowód i drzewo filogenetyczne orzesków (*Ciliophora*) wg Smalla i Lynna (1985). 1 — *Prostomatea*, 2 — *Haptoria*, 3 — *Trichostomatia*, 4 — *Karyorelicetea*, 5 — *Protocruziida*, 6 — *Heterotrichia*, 7 — *Choreotrichia*, 8 — *Stichtotrichia*, 9 — *Phyllopharyngia*, 10 — *Chonotrichia*, 11 — *Suctorina*, 12 — *Nassophoria*, 13 — *Hypotrichia*, 14 — *Hymenostomatia*, 15 — *Peritrichia*, 16 — *Astomatia*, 17 — *Apostomatia*, 18 — *Plagiopylia*, 19 — *Colpodea*

moebia należącej do *Rhizopoda*. Wszystkie one są jednak zarysowane bardzo delikatną linią, obwarowane licznymi zastrzeżeniami i daleko im do pewności siebie filogenetycznych konstrukcji sprzed kilkudziesięciu lat.

3.3. POWRÓT DO STABILIZACJI, CZY POCZĄTEK REWOLUCJI W SYSTEMATYCE *EUKARYOTA*

Przegląd współczesnej wiedzy o relacjach filogenetycznych w obrębie *Protista* nie daje jednoznacznej odpowiedzi na postawione uprzednio pytanie o przyszłość rozważanego taksonu *Protista*. Przede wszystkim pozostaje bardzo wiele zagadnień niejasnych związanych z procesem eukariogenezy i roli jaką odgrywa w niej endosymbioza. Problemy te są poruszone w innym referacie (Kuźnicki 1987b).

Nie tylko słabość hipotez eukariogenezy jest główną przyczyną mglistej przyszłości taksonu *Protista*, lecz też zakres zróżnicowań między poszczególnymi jednostkami i całkowity brak danych o relacjach filogenetycznych między niektórymi typami. Nie ulega kwestii, że szereg typów, jak orzeski (*Ciliophora*), *Sporozoa* (*Apicomplexa*), *Opalinata*, a nawet znakomita większość

12 typów pierwotniaków sarkodowych (*Rhizopods* i *Actinopods*) (Corliss 1984) — mimo że wykazuje wysoki stopień specjalizacji, wywodzi się od heterotroficznych wiciowców. Bardziej już złożoną kwestią jest relacja między *Myxosporidia* i *Microsporidia* a pozostałymi typami *Protista*. *Microsporidia* mają rybosomy 70S typowe dla prokariotów, a ich diplokarionowe jądra bardziej przypominają grzyby niż pierwotniaki. *Myxosporidia* są zasadniczo odrębne od wszystkich *Protista* tak, że specjaliści od tej grupy uważają je, bądź za szczep prowadzący ewolucję równoległą do *Coelenterata*, bądź jako zmienione w następstwie pasożytnictwa jamochłony. Oba typy liczą łącznie około 2 tysiące gatunków i mogą być traktowane jako margines świata pierwotniaków.

Istnieje szereg przesłanek, że *Sporozoa* (*Apicomplexa*) wywodzą się z bruzdnic (*Dinoflagellata*) (rys. 4). Zagadkowe filogenetycznie i trudne do oszacowania pozostaje natomiast miejsce samych *Dinoflagellata* w królestwie *Protista*. Takson ten również często klasyfikowany do *Plantae* jako *Pyrrophophyta*, uzyskał przez swoją wyjątkowość nową nazwę *Mesokaryota* (Herzog et al. 1984). Ta ostatnia nazwa miałaby wskazywać, że mamy do czynienia z organizmami przejściowymi między pro- i eukariotami. Bruzdnice mają wyjątkowe chromosomy i unikalne sposoby mitozy, według wszelkich jednak zasad są eukariotami.

Wyróżnia się trzy podstawowe rodzaje mitozy: otwartą, półotwartą i zamkniętą. Ten ostatni rodzaj, który charakteryzuje endonuklearne położenie wrzeciona kariokinetycznego jest najbardziej rozpowszechniony wśród pierwotniaków. Natomiast zamknięta mitoza z wrzecionem zewnętrznym występuje u większości bruzdnic i u *Parabasalia*. Wyjątkowość bruzdnic podkreśla całkowicie wymarły typ *Acritarcha*. Chociaż istnieją wątpliwości czy w ogóle były to bruzdnice (Corliss 1984).

Największe jednak problemy stwarza lawinowe narastanie liczby gatunków (ponad 1000) pierwotniaków, które nie mają mitochondriów. Cavalier-Smith (1983) wydzielił je w cztery typy, tworzące w myśl jego koncepcji, podkrólestwo *Archezoa*. Ekstremalne stanowisko zajmuje *Pelomyxa palustris*, której wewnętrzne organelle są krańcowo ubogie. Ameba ta nie ma mitochondriów, aparatu Golgiego i wrzeciona kariokinetycznego.

Ta ogromna różnorodność pierwotniaków stwarza pokusę do wyodrębnienia licznych nowych taksonów najwyższej rangi, co z zasady wiąże się z nie wyróżnianiem *Protista* jako odrębnego królestwa. Np. Leedale (1974) wysunął tezę, że pojęcie „protista” określa jedynie pewien poziom organizacji biologicznej przez który przechodziły liczne linie fyletyczne eukariota. Część z nich zatrzymała się na etapie jednokomórkowym, inne rozwinęły się w grzyby, rośliny i zwierzęta. Ten sposób interpretacji podjął Cavalier-Smith (1981). W toku ewolucji eukariota już na wczesnych etapach doszło do ich zróżnicowania się na 7 do 9 królestw. W konsekwencji każde z nich, bądź zawiera pewną liczbę taksonów pierwotniaczych, bądź jest wyłącznie

z nich złożone. W proliferencji królestw najdalej posunął się Möhn (1984), który wyróżnił ich 16. Wśród tej liczby, 10 to wyłącznie królestwa utworzone z pierwotniaków, a jedno ma charakter mieszany.

Względy praktyczne i dydaktyczne przemawiałyby za pozostaniem przynajmniej na pewien czas, przy podziale *Eukaryota* na 4 królestwa. Proces gruntowej przebudowy taksonu *Protista*, jak i górnych pięt całej systematyki, dopiero się jednak rozpoczął i należy się spodziewać w najbliższych latach dalszych radykalnych propozycji. Obiektywną podstawą do takich poczynań jest coraz powszechniejsze przekonanie, że królestwo *Protista*, i prawdopodobnie żadne z czterech królestw *Eukaryota*, nie jest monofiletyczne.

*

Wykonano w ramach problemu CPBP-04.01

LITERATURA

- Barańska J. — *Aspekty ewolucyjne w metabolizmie lipidów*. Post. Biol. Kom. 13 (2): 259-278, 1986.
- Barnes R. S. K. (red.) — *A synoptic classification of living organisms*. Blackwell Sci. Publ., Oxford and Sinuar Assoc., Sunderland, MA, 1984.
- Bütschli O. — *Protozoa*, 2 Abt: *Mastigophora*. Bronn's Klass. Ordnung. Thier-Reichs, 1: 785-864, 1884.
- Bütschli O. — *Protozoa*, 2 Abt: *Mastigophora*. Bronn's Klass. Ordnung. Thier-Reichs, 1: 865-1088, 1885.
- Bütschli O. — *Protozoa*, 3 Abt: *Infusoria* und System der *Radiolaria*. Bronn's Klass. Ordnung. Thier-Reichs, 1: 1098-1280, 1887.
- Bütschli O. — *Protozoa*, 3 Abt: *Infusoria* und System der *Radiolaria*. Bronn's Klass. Ordnung. Thier-Reichs, 1: 1585-2035, 1889.
- Cavalier-Smith T. — *Eukaryote kingdoms: seven or nine?* BioSystems 14: 461-481, 1981.
- Cavalier-Smith T. — *A 6-kingdom classification and a unified phylogeny*. W: Schenk H. E. A. and Schwemmler W. (red.), *Endocytobiology. II: Intracellular space as oligogenetic ecosystem*. Walter de Gruyter, Berlin-New York, 2: 1027-1034, 1983.
- Chatton E. — *Titres et travaux scientifique*. Sète: E. Sottano, 1938.
- Cohn F. — *Untersuchungen über Bakterien I*. Beitr. Biol. Pfl. 1 (2): 127-224, 1872.
- Cohn F. — *Untersuchungen über Bakterien II*. Beitr. Biol. Pfl. 1 (3): 141-207, 1875.
- Cohn F. — *Untersuchungen über Bakterien IV*. Beitr. Biol. Pfl. 2 (2): 249-276, 1876.
- Copeland H. F. — *The kingdoms of organisms*. Quart. Rev. Biol. 13: 383-420, 1938.
- Copeland H. F. — *The classification of lower organisms*. Pacific Books, Palo Alto, CA, 1956.
- Corliss J. O. — *The ciliated Protozoa: Characterization, classification, and guide to the literature*. Pergamon Press, Oxford-New York, 1979.
- Corliss J. O. — *Consequences of creating new kingdoms of organisms*. BioScience 33: 314-318, 1983.
- Corliss J. O. — *The kingdom protista and its 45 phyla*. BioSystems 17: 87-126, 1984.
- Corliss J. O. — *Advances in studies on phylogeny and evolution of protists*. Insect Sci., Applic. 7 (3): 305-312, 1986.
- Dobell C. — *Antony van Leeuwenhoek and his "Little Animals"*. New York, Harcourt, Brace and Co., 1932.
- Doflein F. — *Lehrbuch der Protozoenkunde*. Jena, 1901.
- Dujardin F. — *Recherches sur les organismes inférieurs*. Ann. Sci. Nat. 4: 343-376, 1835.
- Dujardin F. — *Histoire Naturelle des Zoöphytes: Infusoires*. Paris, 1841.

- Ehrenberg C. G. — *Die Infusionsthierchen als vollkommen Organismen*. Leipzig, 1838.
- Goldfuss G. A. — *Handbuch der Zoologie*. Nürnberg, 1820.
- Grassé P. — *Traité de Zoologie*. Tome I, Fasc. I, *Phylogenie. Protozoaires: Généralités. Flagellés*. Asson et Cie Ed., Paris, 1952.
- Grassé P. — *Traité de Zoologie*. Tom I, Fasc. II. *Protozoaires: Rhizopodes, Actinopodes, Sporozoaires, Cuidosporidies*. Masson et Cie Ed., Paris, 1953.
- Haeckel E. — *Générelle Morphologie der Organismen*. I. G. Reimer, Berlin, 1866.
- Haeckel E. — *Das Protistenreich*. Gunther, Leipzig, 1878.
- Herzog M., Boletzky S., Soyer M. O. — *Ultrastructural and biochemical nuclear aspects of eukaryote classification: independent evolution of the dinoflagellates as a sister group of the actual eukaryotes*. *Origins of Life* 13: 205-215, 1984.
- Hogg J. — *On the distinctions of a plant and an animal, and on a fourth kingdom of nature*. *Edinburgh New Philos. J.*, 12 (N.S.): 216-225, 1860.
- Honigberg B. M. (Chm.), Balamuth W., Bovee E. C., Corliss J. O., Gojdics M., Hall R. P., Kudo R. R., Levine N. D., Loeblich Jr. A. R., Weiser J., Wenrich D. H. — (Comm. on Taxonomy and Taxonomic Problems, Soc. Protozool.). *A revised classification of the phylum Protozoa*. *J. Protozool.* 11: 7-20, 1964.
- Honigberg B. M. — *Phylogenetic relationships among protozoa*. (Round-table discussion). S. Dryl, S. L. Kazubski, L. Kuźnicki i J. Płoszaj (red.). *Proc. 6th Int. Con. Protozool.*, Warsaw, July 1981, *Progress in Protozool.*, part II, *Special Cong. Vol. of Acta Protozool.* 181-218, 1984.
- Jeffrey C. — *Kingdoms, codes and classification*. *Kew Bull.* 37: 403-416, 1982.
- Kazubski S. L. — *Podkrólestwo Protozoa — Pierwotniaki*. Red. E. Grabda, *Zoologia bezkręgowców*, wyd. 2. t. I. cz. 1. 45-239, 1984.
- Kuźnicki L. — *Pochodzenie eukariota w aspekcie ewolucji cytoszkieletu i systemów ruchowych komórek*. *Zeszyty Naukowe Uniw. Jagiellońskiego* 769, *Prace z biologii molekularnej*, 13: 73-88, 1986.
- Kuźnicki L. — *Biologiczne systemy ruchowe — ich geneza i występowanie*. W: *Komórka, jej budowa i ruch*. Ossolineum, 1987.
- Ledermüller M. F. — *Mikroskopische Gemüths- und Augenergötzungen*. Nürnberg, 1761.
- Lee J. J., Hutner S. H., Bovee E. C. (red.) — *Illustrated guide to the Protozoa*. Society of Protozoologists, Allen Press, Lawrence, KS, 1985.
- Leedle G. F. — *How many are the kingdoms of organisms?* *Taxon* 23, 261-270, 1974.
- Leuckart R. — *Allgemeine Naturgeschichte der Parasiten*. Mit Besonderer Berücksichtigung der bei dem Menschen schmarotzenden Arten. Ein Lehrbuch für Zoologen, Landwirthe und Mediciner. Leipzig, Heidelberg, 1879.
- Leuckart R. — *The parasites of men, and the diseases which proceed from them. A textbook for students and practitioners. Natural history of parasites in general. Systematic account of the parasites intersing man. Protozoa-Cestoda*. Tłumaczenie z niemieckiego we współpracy z autorem — William E. Hoyle, Edinburgh, 1886.
- Levine N. D. (Chm.), Corliss J. O., Cox F. E. G., Deroux G., Grain J., Honigberg B. M., Merinfeld E. G., Page F. C., Poljansky G., Sprague V., Vávra J., Wallace F. G. — *Comm. on Systematics and Evolution, Soc. Protozool.: A newly revised classification of the Protozoa*. *J. Protozool.* 27: 37-58, 1980.
- Linné C. — *Systema Naturae per Regna Tria Naturae secundum Classes, Ordines, Genera, Species cum characteribus, differentiis, synonymis, locis*. Ed. XII reformata, Stockholmiae, 1768.
- Margulis L. — *Origin of eukaryotic cells*. Yale Univ. Press, New Haven, 1970.
- Margulis L. — *Five-kingdom classification and the origin and evolution of cells*. *Evol. Biol.* 7: 45-78, 1974.
- Margulis L. — *How many kingdoms? Current views of biological classification*. *Amer. Biol. Teacher* 43: 482-489, 1981.

- Margulis L. — *Chemistry and evolution: kingdoms and phyla*. W: *Biochemical aspects of evolutionary biology*. M. H. Nitecki (red.), The Univ. of Chicago Press, Chicago-London, 9-27, 1982.
- Margulis L., Schwartz K. V. — *Five kingdoms: An illustrated guide to the phyla of life on Earth*. W. H. Freeman, San Francisco, 1982.
- Margulis L., Soyer-Gobillard M. O., Corliss J. O. (red.) — *Evolutionary protistology: The organism as cell*. Proc. 5th Meeting of the Int. Soc. for Evolutionary Protistology, Banyuls-sur-Mer, France, June 1983, D. Reidel Publishing Co., Dordrecht, Holand. (Przedruk z *Origins of Life*. 13: 169-352). 1984.
- Möhn E. — *System und Phylogenie der Lebewesen*. Vol. 1, *Physikalische, chemische und biologische Evolution. Prokaryonta, Eukaryonta (bis Ctenophora)*. E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung (Nägele u. Obermiller), Stuttgart, 1984.
- Müller O. F. — *Animalcula Infusoria fluviatilia et marina*. Hauniae, Copenhagen, 1786.
- Naegeli C. W. — *Über die gegenwärtige Aufgabe der Naturgeschichte insbesondere der Botanik*. Z. wiss. Bot., Zürich, 1-2, 1845.
- Perty M. — *System der Infusorien*. Bern, Mittheil., s. 57-67, 1852.
- Raabe Z. — *Zarys protozoologii*. PWN, Warszawa, 1964.
- Schaudinn F. R. — *Untersuchungen über den Generationswechsel bei Coccidien*. Zool. Jb. Anat. 13, 1900.
- Siebold C. Th. — *Berichte über die Leistungen in der Natargeschichte der Würmer Zoophyten und Protozoen während des Jahre 1843—1844*. Arch. Naturwiss. 11: 256-296. 1845.
- Sleigh M. A. — *Radiation of the eukaryote Protista*. W: M. R. House (red.). *The Origin of major invertebrate groups*. Systematic Association Special Vol. 12, Academic Press, New York-London, s. 23-54, 1979.
- Small E. B., Lynn D. H. — *Phylum Ciliophora Doflein, 1901*. W: J. J. Lee, S. H. Hutner, E. C. Bovee (red.), *Illustrated guide to the protozoa*. Soc. of Protozoologists (Allen Press, Lawrence, KS), 1985.
- Whittaker R. H. — *New concepts of kingdoms of organisms*. Science 163: 150-160, 1969.
- Whittaker R. H. — *Broad classification: the kingdoms and the protozoans*. W: J. P. Kreier (red.), *Parasitic Protozoa*. vol. 1. *Taxonomy. Kinetoplastids, and flagellates of fish*. Acad. Press, New York-London, 1977.
- Whittaker R. H., Margulis L. — *Protist classification and the kingdoms of organisms*. BioSystems 10: 3-18, 1978.

STANISŁAW CEBRAT

Instytut Mikrobiologii
Uniwersytet Wrocławski
WrocławKIERUNKOWOŚĆ REKOMBINACYJNYCH ZMIAN
WEWNĄTRZGENOMOWYCH

W ostatnich latach w biologii molekularnej pojawiło się wiele dowodów na to, że w genomach organizmów, zarówno prokariotycznych, jak i eukariotycznych, mogą zachodzić zmiany, które są kierunkową odpowiedzią na zmianę czynników środowiskowych. Dane te pozostają w niezgodzie z poglądami Ayali i Kigera [1] i [2], uważających, że dobór naturalny jest jedynym kierunkowo działającym czynnikiem ewolucyjnym (w sensie przystosowawczym). Ayala [1] precyzuje bliżej swoje stanowisko mówiąc, że zmiany ewolucyjne występują w populacjach a nie w osobnikach. Według niego, z punktu widzenia ewolucji osobnik jest zjawiskiem efemerycznym, które może się zmieniać w czasie życia, ale którego genetyczna konstytucja pozostaje niezmienna. Podobne stanowisko zajmuje również Jacob [3] twierdząc, że „program nie pobiera nauk z doświadczenia”, uważając tę właściwość za jedną z charakterystycznych cech żywego organizmu.

Przykładem zmian genetycznych w komórkach pojedynczego organizmu, które mają wpływ na ewolucyjny rozwój populacji są genotrofy. Genotrofy można by najkrócej zdefiniować, jako organizmy powstałe w wyniku dziedzicznych zmian indukowanych przez środowisko. Warunki powstawania genotrofów były najintensywniej badane w systemach niektórych odmian lnu. Len jest rośliną samopylną i w normalnych warunkach należy się spodziewać dużej homogenności organizmów, zarówno pod względem genetycznym, jak i fenotypowym. Durrant [4] hodował len odmiany Stormon Cirrus na podłożach zawierających azot, potas i fosfor w różnych stężeniach i w różnych kombinacjach. Rośliny uzyskane w pierwszej generacji na podłożach o różnym składzie wykazywały duże zróżnicowanie, co jednak nawet w przypadku genetycznie homogennych populacji wydaje się zjawiskiem normalnym, ponieważ warunki środowiskowe niewątpliwie wpływają na wzrost i rozwój roślin.

Zaskakującą obserwacją było jednak to, że rośliny wyrosłe z nasion uzyskanych przez samozapylenie roślin pierwszej generacji, porównywane na identycznym podłożu, różniły się między sobą bardzo istotnie pod względem fenotypowym. Pokolenie pochodzące od jednej rośliny składało się z po-

dobnych do siebie organizmów ale pokolenia, wywodzące się od roślin wyrosłych na różnych podłożach różniły się. Co więcej, obserwowane różnice w fenotypie utrzymywały się w dalszych pokoleniach rosnących na porównywalnych podłożach.

Obserwacje te można było podsumować wnioskiem, że zmiany fenotypowe, indukowane zmianami środowiskowymi dziedziczą się przez wiele generacji i nie ulegają rewersji nawet po powrocie do wyjściowych warunków środowiskowych.

Te właśnie, genetycznie i fenotypowo różne typy roślin uzyskane w powyżej opisanych eksperymentach określa się mianem genotrofów. Dokładniejsze badania tych organizmów wykazały, że różnią się one nie tylko wysokością i ogólnym pokrojem rośliny [4], ale również wieloma innymi cechami morfologicznymi oraz biochemicznymi (łącznie ze zmianą właściwości dominacji cech) [4, 5, 6]. Przede wszystkim jednak genotrofy różniły się zawartością DNA mierzoną w ówczesnych warunkach (1966) stosunkowo mało dokładnymi metodami [7].

Stosując współczesne, precyzyjniejsze metody badania zmian zachodzących w genomach organizmów, stwierdzono że genotrofy różnią się między sobą zawartością sekwencji powtórzonych w genomach. Różnice te mogą być bardzo istotne — sekwencje, które w jednym genotrofie istnieją w małej lub średniej liczbie kopii mogą się pojawiać w innym genotrofie w dużej liczbie kopii [8, 9] (mała, średnia i duża liczba są określeniami różniącymi się kolejno między sobą około dwoma rzędami wielkości). Zmiany środowiskowe mogą więc powodować specyficzne amplifikacje sekwencji DNA, co prawdopodobnie ma wpływ na procesy regulacyjne zachodzące w komórkach.

Obecnie uważa się, że genotrofy powstają na skutek rearanżacji w genomach komórek somatycznych, wywołanych zmianami środowiskowymi. Roślina, na skutek tych zmian, staje się chimerą złożoną z genetycznie różnych komórek. Pewne komórki, z genomem najbardziej dopasowanym do istniejących warunków środowiskowych, zaczynają szybciej rosnąć i dzielić się, tworząc część rośliny, która zaczyna dominować nad innymi. Jeżeli procesy te zachodzą przed kwitnieniem, to ta część będzie miała większy udział w następnej generacji. Zmiana genetyczna, która w niej zaszła zostanie więc przekazana organizmom następnego pokolenia ze znacznie większym prawdopodobieństwem niż zmiany, które zaszły w innych częściach roślin.

Podobne wyniki można uzyskać, jeżeli z komórek rosnących w hodowlach tkankowych w różnych warunkach zregeneruje się rośliny inu. wany z hodowli normalnych roślin, łącznie ze zmianami w obrębie sekwencji powtórzonych [10].

Przedstawiony opis powstawania genotrofów jest przykładem dominacji apikalnej, podobnej do obserwowanej w koloniach np. koralu. W genotrofach jednak procesy prowadzące do powstania i wyselekcjonowania form lepiej

przystosowanych do życia w nowych warunkach środowiskowych przebiegają w komórkach jednego organizmu. W wyniku tych procesów już w następnym pokoleniu uwidaczniają się zmiany dziedziczne, które powodują powstawanie populacji lepiej przystosowanej do zaistniałych warunków.

Tak więc ewolucyjne zmiany zachodzą nie tylko na poziomie populacji osobników ale również na poziomie populacji komórek w jednym osobniku. Zmiany w składzie genetycznym populacji mogą zachodzić już na poziomie komórek somatycznych pojedynczych osobników i co więcej — zmiany te mają swój udział w tworzeniu składu genetycznego kolejnego pokolenia.

Czy zmiany w komórkach roślinnych, prowadzące do powstawania genotrofów można uznać za kierunkowe? Komórki roślinne w bardzo wysokim stopniu zachowują właściwości komórek omnipotencjalnych — zdolnych do różnicowania w dowolnym kierunku. Można więc roślinę porównać do kolonii organizmów jedno- lub wielokomórkowych, w których to koloniach łatwo można obserwować dominację apikalną. Ponadto stresowe warunki środowiska powodują z pewnością powstawanie wielu wariantów genetycznych o różnym stopniu przystosowania do nowych warunków środowiskowych a selekcja naturalna daje przewagę tym najlepiej przystosowanym komórkom. Pozornie zmiany te wydają się więc być bezkierunkowe.

W tym miejscu należałoby jednak sprecyzować, co rozumiemy pod pojęciem kierunkowości. Często pod tym pojęciem rozumie się taką zmianę w genomie organizmu, która w sposób jednoznaczny i w jednorazowej próbie jest odpowiedzią na zaistniałe zmiany w środowisku, ponadto daje ona przewagę selekcyjną nowo powstałemu wariantowi genetycznemu. Moim zdaniem, za kierunkową można jednak uznać zmianę genomu organizmu nawet wtedy, gdy na działający bodziec środowiskowy organizm odpowiada wieloma zmianami i to nawet, gdy znakomita większość tych zmian nie daje przewagi selekcyjnej. Jeżeli jednak powstałe warianty są tylko pewną klasą możliwych do generowania wariantów i organizm nie uruchamia swojej całkowitej potencjalnej zmienności genetycznej, to zachodzącą zmienność należy uznać za kierunkową.

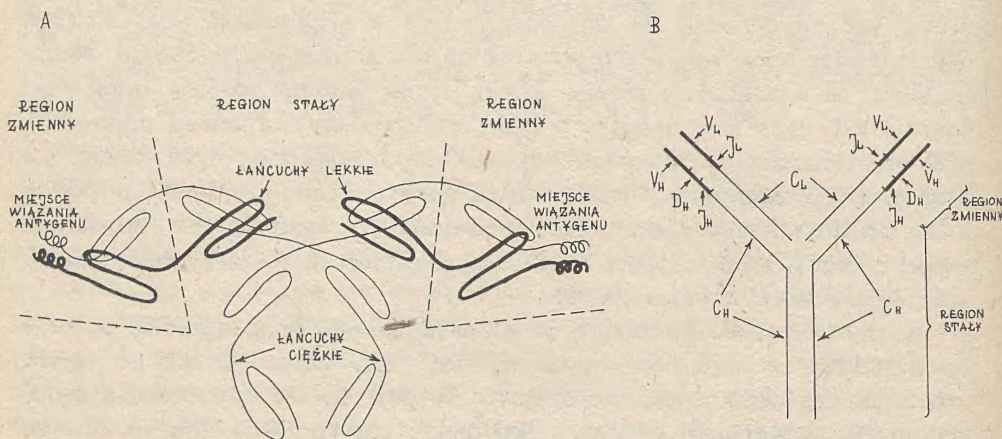
Innymi słowami — jeżeli spośród wielu możliwych dróg organizm wybiera tylko niektóre z nich, nawet jeżeli są one nadal bardzo liczne, to należy uznać, że organizm działa kierunkowo. Wydaje się, że powstawanie genotrofów jest przykładem wyboru tylko niektórych spośród wielu możliwych wariantów, dzięki wyborowi jednego z kierunkowych mechanizmów zmienności — amplifikacji genów w rodzinach sekwencji powtórzonych. Zmiany wywołane w rodzinach sekwencji powtórzonych pociągają za sobą prawdopodobnie zmiany w systemach regulacyjnych, a to wystarczy do generowania z wysokim prawdopodobieństwem form lepiej przystosowanych do nowych warunków środowiskowych.

Genotrofy są przykładem indukowania przez środowisko kierunkowych zmian w genomach roślin wyższych. Strategie ewolucyjne roślin i zwierząt

są jednak bardzo odmienne [11]. Można jednak podać przykłady kierunkowej rekombinacji w genomach zwierząt wyższych. Takim przykładem sterowanej rekombinacji wewnątrzgenomowej jest réaranżacja genomu ssaka w czasie przygotowywania się limfocyty do produkcji przeciwciał, a ściślej w czasie różnicowania komórki pnia w kierunku limfocyty B.

Jedną z broni zwierząt wyższych przed inwazją mikroorganizmów oraz innych obcych substancji są przeciwciała. Tych substancji, które potencjalnie mogą wtargnąć do organizmu jest niemal nieskończenie wiele, a reakcja przeciwciała z substancją obcą (antygenem) jest bardzo specyficzna, więc organizm powinien mieć zdolność syntetyzowania olbrzymiej liczby różnych przeciwciał.

Skromne szacunki wskazują, że organizm człowieka jest zdolny wyprodukować co najmniej miliard różnych przeciwciał. Przeciwciało zbudowane jest z dwóch identycznych łańcuchów lekkich (zbudowanych z około 220 aminokwasów) i dwóch identycznych łańcuchów ciężkich (zbudowanych albo z 330 albo z 440 aminokwasów). Łatwo wyliczyć, że gen syntetyzujący takie przeciwciało musi być złożony z co najmniej 1650 nukleotydów $[(220 + 330) \times 3]$. Na zakodowanie miliarda przeciwciał potrzeba więc 1650 miliardów nukleotydów, nie licząc niezbędnych sekwencji regulatorowych. Genom człowieka zawiera zaledwie 3 miliardy nukleotydów! Ten paradoks udało się rozwiązać po stwierdzeniu, że produktywne geny, na których

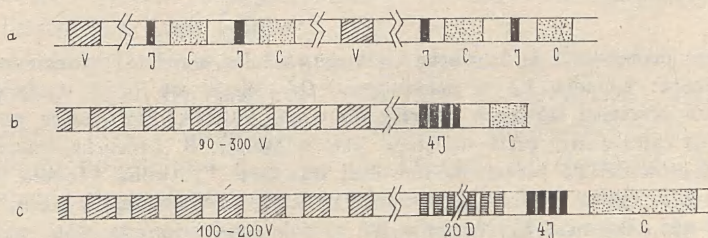


Rys. 1. Schemat struktury cząsteczki przeciwciała. A. Schemat wykonany według „obrazu komputerowego”, przedstawiający zbliżone do rzeczywistego ułożenie łańcuchów polipeptydowych (wg. Tonegawa [12]). B. Uproszczony schemat przeciwciała. Liniami pogrubionymi zaznaczono regiony zmienne łańcuchów ciężkich i lekkich. Symbolami oznaczono fragmenty polipeptydów, kodowane przez odpowiednie sekwencje DNA; V_L — region zmienny łańcucha lekkiego, J_L — region łączący łańcucha lekkiego, C_L — region stały łańcucha lekkiego, V_H — region zmienny łańcucha ciężkiego, D — region różnicujący (występuje tylko w sekwencjach kodujących łańcuch ciężki), J_H — region łączący łańcucha ciężkiego, C_H — region stały łańcucha ciężkiego

syntetyzowane są mRNA dla łańcuchów przeciwciał, są konstruowane dopiero w czasie różnicowania limfocytów. Obszerniejsze opracowania tych problemów czytelnik znajdzie w pracach [12] i [13].

Na rys. 1. przedstawiono schemat cząsteczki przeciwciała. Za specyficzność przeciwciała w stosunku do antygeny odpowiedzialny jest region zmienny zbudowany z części zmiennej łańcucha ciężkiego H i części zmiennej łańcucha lekkiego L . Region zmienny łańcucha ciężkiego kodowany jest przez trzy sekwencje DNA nazwane odpowiednio V_H (zmienny), D (różnicujący), i J_H (łączący) natomiast region zmienny łańcucha lekkiego kodowany jest przez dwie sekwencje DNA nazywane odpowiednio V_L i J_L . Łańcuchy lekkie kodowane są przez dwa różne zespoły genów — lambda lub kappa. Zespoły genów kodujących łańcuchy lekkie lambda, kappa i łańcuchy ciężkie znajdują się na różnych chromosomach. W jednym limfocycie B produkowany jest tylko jeden rodzaj łańcucha ciężkiego i tylko jeden rodzaj łańcucha lekkiego — może to być łańcuch lambda albo łańcuch kappa. Łańcuchy lekkie i ciężkie agregują spontanicznie tworząc kompletne przeciwciało.

Układ sekwencji kodujących przeciwciała jest inny w limfocytach B niż w innych komórkach organizmu. Dopiero w czasie różnicowania limfocytów B dochodzi do rearanżacji genomu, prowadzącej do powstania sekwencji DNA, na której może być syntetyzowany mRNA dla przeciwciała. Prze-



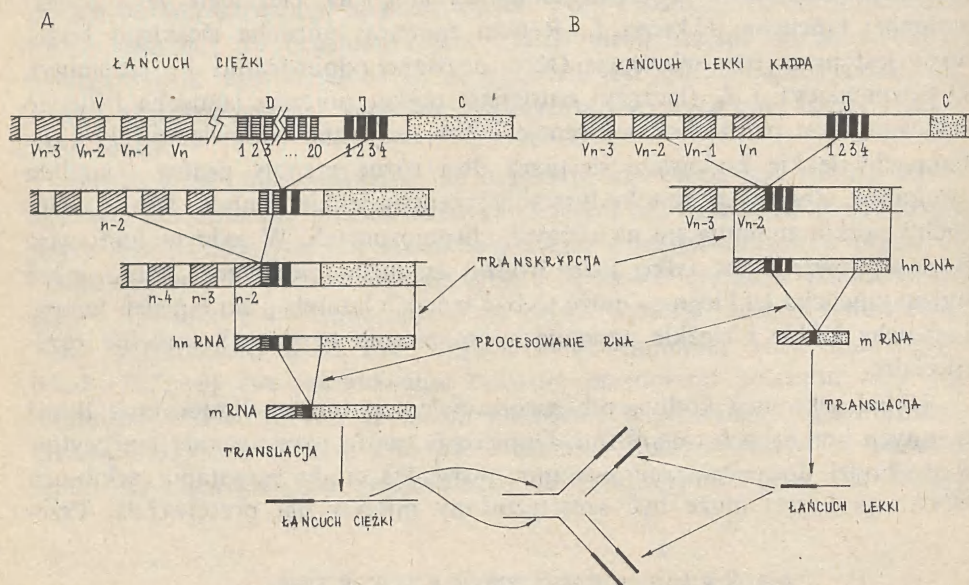
Rys. 2. Organizacja sekwencji kodujących łańcuchy przeciwciała w genomie komórek linii rozrodczych myszy. a — łańcucha lekkiego lambda, b — łańcucha lekkiego kappa, c — łańcucha ciężkiego

szeregowania, prowadzące do powstania „produktywnych” sekwencji kodujących przeciwciało przebiegają inaczej dla sekwencji łańcuchów lambda, kappa i łańcucha ciężkiego. Wszystkie procesy prowadzące do syntezy przeciwciał prześledzimy na przykładzie genomu myszy. Strukturę regionów kodujących łańcuchy immunoglobulin przedstawiono na rys. 2.

Dla łańcucha lambda w genomie myszy znajdują się dwie sekwencje V i cztery sekwencje C (kodujące dla regionów stałych łańcuchów). Powyżej każdej z sekwencji C znajduje się region łączący J . Dowolny region V może rekombinować z dowolną parą J - C . Dla łańcucha kappa istnieją w genomie myszy trzy zespoły sekwencji DNA. Pierwszy z nich złożony jest z około 300 różnych sekwencji V , drugi z czterech sekwencji J

i trzeci z sekwencji kodujących część stałą łańcucha kappa. Dla łańcucha ciężkiego istnieje w genomie myszy 100-200 sekwencji V_H , 20 sekwencji różnicujących D_H , 4 sekwencje J_H i region kodujący część stałą łańcucha.

Procesy prowadzące do powstawania łańcucha ciężkiego i łańcucha lekkiego kappa przedstawione są na rys. 3. Pierwszym etapem syntezy



Rys. 3. Synteza przeciwciał: A. Łańcucha ciężkiego: kolejne etapy to: łączenie regionów D z J_H a następnie łączenie V_H z połączonymi DJ . Wiąże się to z wycięciem dwóch ekscyzonów. Na powstałej sekwencji syntetyzowany jest hnRNA, który ulega procesowaniu i ekspedycji do cytoplazmy, gdzie następuje jego translacja. B. Łańcucha lekkiego kappa. Rekombinacja prowadzi do połączenia dowolnej sekwencji V_L (jedna z około 300) z dowolną sekwencją J_L (jedna z czterech). Odcinek DNA między nimi ulega wycięciu. Promotor, znajdujący się nad sekwencją V_L zostaje w ten sposób przestawiony w rejon oddziaływania wzmacniacza znajdującego się między odcinkiem C_L i J_L (nie zaznaczono na rysunku). Na skutek tego oddziaływania dochodzi do transkrypcji. Produkt transkrypcji — hnRNA ulega procesowaniu, zostają między innymi wycięte z niego sekwencje niekodujące (introny), a powstały z niego mRNA po przeniesieniu do cytoplazmy ulega translacji. W łańcuchu zaznaczono grubą linią ciągłą fragment zmienny kodowany przez sekwencje V_L i J_L oraz cienką linią fragment stały kodowany przez sekwencje C .

przeciwciał, przebiegającym w komórkach pnia jest połączenie dowolnego regionu D z dowolnym regionem J_H . Odcinek DNA znajdujący się między łączonymi sekwencjami ulega delecji czyli wycięciu z genomu (takie odcinki noszą nazwę ekscyzonów). Następnie region DJ_H łączy się z dowolnym regionem V_H . Ponownie odcinek między łączonymi regionami ulega delecji. Po takim przeseregowaniu następuje synteza hnRNA dla łańcucha ciężkiego. W kolejnym etapie hnRNA ulega procesowaniu, tzn. poliadenylacji na końcu 3' i wycinaniu intronów.

Przeszeregowanie sekwencji DNA dla łańcuchów lekkich przebiega po rearanżacji dla łańcucha ciężkiego, w komórkach, nazywanych na tym etapie różnicowania limfocytami pre-B. Produktywny gen łańcucha kappa powstaje przez połączenie dowolnego regionu V_L z dowolnym regionem J_L . Sekwencja DNA znajdująca się między łączonymi sekwencjami ulega delecji. Kolejnym procesem jest transkrypcja dająca hnRNA, a następnie jego procesowanie prowadzące poprzez wycinanie intronów i poliadenylację do mRNA dla łańcucha lekkiego kappa.

Translacja mRNA dla łańcuchów lekkiego i ciężkiego daje polipeptydy lekkiego i ciężkiego łańcucha, które agregują spontanicznie, dając aktywne przeciwciała. Dla uproszczenia nie przedstawiono procesów prowadzących do syntezy przeciwciał membranowych (receptorów limfocytów B) i przeciwciał sekrecyjnych, które wydzielane są przez limfocyty a zewnątrz komórki oraz różnych klas przeciwciał (IgA, IgB, IgD, IgE, IgG, IgM). Przeszeregowania (zwane przełączeniami), prowadzące do powstawania tych klas przeciwciał sekrecyjnych, które wydzielane są przez limfocyty na zewnątrz komórki powiednich sekwencji kodujących, dla regionu stałego łańcucha ciężkiego, do już produktywnych połączonych regionów VDJ . Rearanżacja ta nie zmienia specyficzności przeciwciała, ponieważ nie powoduje zmian w obrębie regionu zmiennego, odpowiedzialnego za reakcję z antygenem.

Dla analizy kierunkowej zmienności rekombinacyjnej bardziej istotne są mechanizmy kontrolujące tę zmienność w komórkach somatycznych w obrębie genów kodujących immunoglobuliny niż same mechanizmy przeprowadzające rearanżacje tych genów.

Większość danych na temat kontroli przegrupowania genów immunoglobulinowych w czasie różnicowania limfocytów B zostało nagromadzonych dzięki badaniom przeprowadzonym na myszach transgenicznym. Myszy te są organizmami powstałymi z zygot, do których wprowadzono gotowy — po produktywnym przeszeregowaniu — gen jednego z łańcuchów przeciwciała.

Jednym z najbardziej interesujących zagadnień było wyjaśnienie dlaczego komórka limfocytu produkuje tylko jeden rodzaj łańcucha ciężkiego i tylko jeden rodzaj łańcucha lekkiego [14]. Teoretycznie — ponieważ limfocyt jest komórką diploidalną — mógłby on produkować dwa różne łańcuchy ciężkie i cztery różne łańcuchy lekkie. Okazało się, że produktywnie przegrupowanie w obrębie jednego allelu wyklucza proces rearanżacji sekwencji drugiego allelu. Zjawisko to nazwane zostało wykluczaniem allelicznym. Tak więc, rekombinacje genetyczne, jeden z podstawowych mechanizmów zmienności, dostarczających materiału dla selekcji, okazał się procesem ściśle sterowanym. Na rys. 4. przedstawiono schemat kontroli rekombinacji genów immunoglobulinowych według Alta i wsp. [15].

W komórkach pnia myszy transgenicznej, mającej produktywny gen dla łańcucha ciężkiego, hamowane są rekombinacje w obrębie endogennych sekwencji kodujących dla łańcuchów, prowadzące zarówno do fuzji odcinków

lekkich jest łańcuch ciężki przeciwciała. Tak długo, jak w komórce istnieją wolne łańcuchy ciężkie dochodzi do rekombinacji w obrębie genów łańcuchów lekkich. Jeżeli rekombinacja prowadzi do nieproduktywnego połączenia albo produkt — łańcuch lekki — nie agreguje z łańcuchem ciężkim, to rekombinacja przebiega nadal aż do osiągnięcia „sukcesu”, to znaczy powstania genu, którego produkt — łańcuch lekki — może agregować z łańcuchem ciężkim, tworząc aktywne przeciwciało. Staje się to równocześnie sygnałem do zaprzestania rekombinacji w pozostałych trzech regionach kodujących dla łańcuchów lekkich. Regiony te pozostają w formie niezrekombinowanej lub nieproduktywnej rearanzacji [17].

Opisane zjawisko wykluczania allelicznego jest przykładem ściśle sterowanej zmienności rekombinacyjnej. Czynnikiem selekcyjnym jest łańcuch ciężki przeciwciała. Same rekombinacje są jednak niespecyficzne, ponieważ wiele z nich prowadzi do nieproduktywnej sekwencji odcinków i dopiero sukces jest nagradzany utworem i ewentualnie namnożeniem, jeżeli limfocyt produkujący dane przeciwciało zostanie stymulowany do proliferacji, reagującym z tym przeciwciałem antygenem. Efekt zmian zachodzących na poziomie genomu komórki jest zmiennością ściśle kierunkową. Komórka pre-B przeprowadza bowiem cykl rekombinacji, który prowadzi do utworzenia genu zdolnego do produkcji kompletnego przeciwciała w kooperacji z istniejącym produktywnym genem łańcucha ciężkiego.

W czasie rekombinacji, prowadzącej w licznych komórkach pnia do powstawania produktywnej wersji genu dla łańcucha ciężkiego może powstać wiele takich wersji. Liczba tych wersji wynika przede wszystkim z liczby możliwych kombinacji (dla łańcucha ciężkiego iloczyn liczby sekwencji $V \times D \times J$). Ponadto możliwe są „pomyłki”, których rezultatem jest zamiana sekwencji aminokwasów w miejscach fuzji odcinków V , D i J ; możliwa jest zmiana fazy odczytu sekwencji D a nawet bezmatrycowa synteza kwasu nukleinowego w tym rejonie. W gotowym, produktywnym genie immunoglobulin, w jego regionie zmiennym dochodzi ponadto do mutacji somatycznych z częstością wiele rzędów wyższą niż w innych regionach genomu. Mutacje te prowadzą do nieznacznych zmian specyficzności przeciwciała, co uważane jest za mechanizm „dostrajania” limfocytów B do produkcji maksymalnie efektywnego przeciwciała [18]. Mechanizmy te należy uważać za dalsze, kierunkowe zmiany genetyczne, ponieważ dotyczą one tylko niektórych regionów sekwencji DNA, ograniczonych czasem do kilku nukleotydów.

Kontrola rekombinacji genów w obrębie sekwencji kodujących dla immunoglobulin jest przykładem procesów przebiegających całkowicie wewnątrz organizmu, w populacjach komórek składających się na ten organizm. Czynniki selekcyjne działają na poziomie tych komórek lub nawet na poziomie cząsteczek. Pozornie, procesy te można by uważać za realizację

programu różnicowania komórek. Program różnicowania komórek ma jednak zdefiniowany „cel”. Natomiast rearanżacje, zmierzające do syntezy przeciwciała przebiegają bez takiego celu. Przeciwciała nie ma bowiem specyficzności zadanej programem różnicowania. Antygen, który ewentualnie będzie reagował z tym przeciwciałem jest jedynie czynnikiem stymulującym proliferację limfocytów produkujących to przeciwciała. Jedynie — ale jest on czynnikiem zewnętrznym, który powoduje zmianę częstości występowania genów w puli genetycznej danego organizmu.

Żadna z przedstawionych rekombinacji nie była punktowo specyficzna i równocześnie odpowiadająca jednoznacznie na działający bodziec środowiskowy. Znany jest jednak przykład takich rekombinacji w obrębie prokariota. W genomie sinic prowadzą one do powstania heterocyst, zdolnych do wiązania azotu.

Azot atmosferyczny wiązany jest przez niektóre bakterie wolnożyjące, jak *Klebsiella*, bakterie symbiotyczne, jak *Rhizobium* oraz sinice. Sinice są unikalnymi organizmami, pośród wszystkich diazotrofów (organizmów wiążących azot atmosferyczny). Wiązanie azotu jest bowiem procesem ściśle beztlenowym a sinice potrafią łączyć ten proces ze ściśle tlenowym procesem fotosyntezy.

Spśród sinic azot wiążą zarówno formy jednokomórkowe, jak i nitkowate. Haselkorn i jego współpracownicy [19] badali zmiany genetyczne zachodzące w obrębie genomu sinicy *Anabaena* w czasie „adaptacji” do wiązania azotu. *Anabaena* jest sinicą tworzącą, w środowisku z jonami amonowymi lub azotanowymi (z dostępnym źródłem azotu), nitki zawierające 50-100 morfologicznie i genetycznie identycznych komórek. Jeżeli jednak w środowisku zabraknie zredukowanego azotu, wtedy dochodzi do różnicowania niektórych komórek w nitce — rozmieszczonych równomiernie na całej jej długości — w kierunku tak zwanych heterocyst. Heterocysty zapewniają beztlenowe warunki dla procesu wiązania azotu [20, 21]. Różnicowanie komórek normalnych w heterocysty zachodzi w czasie jednej generacji i praktycznie jest zakończone w czasie 24 godzin. W tym czasie na zewnątrz preegzystującej, normalnej komórki odkładana jest zewnętrzna polisacharydowa warstwa, pod nią warstwa glikolipidowa, enzymy biorące udział w fotosyntezie ulegają proteolizie a pojawiają się enzymy odpowiedzialne za wiązanie azotu [19].

Golden i wsp. [22] stwierdzili, że co najmniej dwie punktowo specyficzne rekombinacje zachodzą w czasie trwania tego procesu. Jedna z nich prowadzi do powstania funkcjonalnego genu (*D*) odpowiedzialnego za produkcję podjednostki alfa nitrogenazy, wprowadza gen kodujący podjednostkę beta nitrogenazy (*K*) pod tę samą kontrolę co gen dla podjednostki alfa i gen dla reduktazy nitrogenazowej (*H*). Ta rekombinacja prowadzi do wycięcia odcinka długości 11000 par zasad. Druga punktowo specyficzna

rekombinacja prowadzi do powstania na drodze fuzji funkcjonalnego genu (*S*) odpowiedzialnego za dojrzewanie kompleksu nitrogenazy. W tym przypadku nie wiadomo, jak daleko od siebie znajdują się łączone końce w komórkach wegetatywnych. Odległość ta wynosi co najmniej 50 000 par zasad.

Istnieją obecnie dowody wskazujące, że proces powstawania genu dla podjednostki alfa nitrogenazy i formowania operonu kodującego dla podjednostek alfa i beta nitrogenazy i reduktazy nitrogenazowej jest procesem nieodwracalnym. W wycinanym odcinku (ekscyzonie) o długości 11 000 par zasad zlokalizowano bowiem sekwencję kodującą dla specyficznej rekombinazy. Okazuje się, że enzym ten jest prawdopodobnie odpowiedzialny za przeprowadzenie tej punktowo specyficznej rekombinacji, której „ubocznym produktem” jest wycięcie własnego genu [23]. Z powodu braku tego genu w heterocyście, rewersja jest niemożliwa.

Zmiany genomu, prowadzące do powstawania funkcjonalnych genów, odpowiedzialnych za wiązanie azotu można by próbować zakwalifikować jako proces różnicowania, przebiegający pod wpływem bodźca środowiskowego. Tym razem jednak bodziec środowiskowy spowodował zmianę w częstotliwości występowania funkcjonalnych genów w środowisku, już nie tylko w komórkach w obrębie jednego, izolowanego organizmu ale w puli genetycznej populacji.

Czy te kierunkowe zmiany, zachodzące pod wpływem czynników środowiskowych mają szansę utrzymać się, czy nawet „namnożyć” w populacji? Odpowiedzią może być stwierdzenie Reaney’a [24] zajmującego się genetyką prokariotów. Sądzi on że genom prokariota istnieje w dwóch fazach: w pierwszej, w komórkach aktywnie metabolizujących, dzielących się, i w drugiej, w której organizmy są martwe. Ta druga faza z punktu widzenia ewolucji jest być może nawet ważniejsza niż pierwsza, ponieważ genomy w tej fazie dostępne są dla innych organizmów. Geny z tych genomów mogą być przenoszone do innych, nawet odległych filogenetycznie organizmów bezpośrednio drogą transformacji lub z wykorzystaniem wektorów bakteriofagowych lub plazmidowych.

Potwierdzeniem tej teorii jest odkrycie Kallasa i wsp. [25], którzy stwierdzili, że operon *nifHDK* w wolnożyjących (nie tworzących heterocyst), wiążących azot sinicach nie ma ekscyzonu — jest ciągły, zupełnie tak, jak po rearanżacji w heterocystach *Anabaena*. Homologia sekwencji w tych genach u mikroorganizmów różnych rodzajów jest tak wysoka, że do izolowania genów *nif* u sinic można było użyć DNA sondowego z klebsielli (Mazur i wsp. [26]). Stąd można wyciągnąć wniosek, że geny odpowiedzialne za wiązanie azotu są własnością ponadgatunkową. Rearanżacja w obrębie genów odpowiedzialnych za wiązanie azotu u *Anabaena* powoduje więc zwiększenie puli funkcjonalnych genów w populacji a tym samym

kierunkową zmianę składu genetycznego całej populacji — nie tylko *Anabaena* ale również innych drobnoustrojów.

Istnieje obecnie wiele innych dowodów wykazujących, że rekombinacje genetyczne są bardzo efektywnym, kierunkowym mechanizmem zmian genomowych. Staje się wręcz oczywiste, że mechanizmy rekombinacyjne ewoluowały w kierunku ograniczenia rekombinacji niespecyficznych, których wynik, ze stosunkowo małym prawdopodobieństwem, daje rezultat korzystny z punktu widzenia adaptacji. Stąd znane są obecnie systemy rekombinacyjne o skrajnie różnej specyficzności — od punktowo specyficznych, poprzez gorące regiony rekombinacyjne do rekombinacji spontanicznych, wymagających jedynie określonego stopnia homologii rekombinujących sekwencji. Są również inne mechanizmy molekularne, które zmiany rekombinacyjne utrwalają w genomach organizmów, a nawet powodują ich rozprzestrzenianie się w populacjach organizmów tego samego gatunku lub innych gatunków, pokonując zarówno barierę Weissmana, jak i bariery międzygatunkowe.

LITERATURA

1. Ayala F. J. — *Molecular genetics and evolution*. W: *Molecular evolution*. wyd. F. J. Ayala. Sinauer Associates Inc. Sunderland, Massachusetts. s. 1-21, 1976.
2. Ayala F. J., J. A. Kiger Jr. — *Modern genetics*. The Benjamin/Cummings Publishing Company Inc., s. 657, 1980.
3. Jacob F. — *Historia i dziedziczność*. PIW, Warszawa, 1973.
4. Durrant A. — *Induction and growth of flax genotrophs*. Heredity 27: 277-298, 1971.
5. Cullis C. A. — *Segregation of the isosyme of flax genotrophs*. Heredity 42: 237-246, 1979.
6. Cullis C. A. — *Quantitative variation of ribosomal RNA genes in flax genotrophs*. Biochem. Genetic. 17: 391-401, 1979.
7. Evans G. M., A. Durrant, H. Rees — Nature 212: 657-689, 1966, (cyt. za [8]).
8. Cullis C. A. — *Phenotypic consequences of environmentally induced changes in plant DNA*. Trends in Genetics 2: 307-309, 1986.
9. Cullis C. A. — *Environmentally induced DNA changes in plants*. CRC Crit. Rev. Plant Sci. 1: 117-131, 1983.
10. Cullis C. A., W. Cleary — Can. J. Genet. Cytol. 28: 247-251, 1986. (cyt. za [8]).
11. Walbot V. — *On the life strategies of plants and animals*. Trends in Genetics 1: 165-169, 1985.
12. Tonegawa S. — *The molecules of the immune system*. Sci. Amer. 253: 104-113, 1985.
13. Pierce W. C. (wyd.) — *IrG genes*. Humana Press, Clifton, New Jersey, Experimental Biology and Medicine, 1986.
14. Pernis B. G., G. Chiappino, A. S. Kelus, Ph. G. H. Ceel — *Cellular localization of immunoglobulins with different allotypic specificities in rabbit lymphoid tissues*. J. Exp. Med. 122: 853-876, 1961.
15. Alt F. W., T. K. Blackwell, G. D. Yancopoulos — *Immunoglobulin genes in transgenic mice*. Trends in Genetics 2: 231-236, 1985.
16. Wabl M., C. Steinberg — *A theory of allelic and isotypic exclusion for immunoglobulin genes*. Proc. Natl Acad. Sci. USA 79: 6976-6978, 1982.
17. Richtie K. A., R. L. Brinster, U. Storb — *Allelic exclusion and control of endogenous immunoglobulin gene rearrangement in kappa transgenic mice*. Nature 312: 517-520, 1984.

18. Tonegawa S. — *Somatic generation of antibody diversity*. Nature 302: 575-581, 1983.
19. Haselkorn R., J. W. Golden, P. J. Lammers, M. E. Mulligan — *Developmental re-arrangement of cyanobacterial nitrogen-fixation genes*. Trends in Genetics 2: 255-259, 1986.
20. Haselkorn R. — Ann. Rev. Plant Physiol. 29: 319-344, 1978 (cyt. za [19]).
21. Wolk C. P. — *The biology of Cyanobacteria* (wyd. Carr, N. G., B. A. Whitton) s. 359-386, Blackwell, 1982.
22. Golden J. W., S. J. Robinson, R. Haselkorn — *Rearrangement of nitrogen fixation genes during heterocyst differentiation in the cyanobacterium Anabaena*. Nature 314: 419-423, 1985.
23. Lammers P. J., J. W. Golden, R. Haselkorn — Cell 44: 905-911, 1986 (cyt. za [19]).
24. Reaney D. — *Extrachromosomal elements as possible agents of adaptation and development*. Bacteriol. Rev. 40: 552-590, 1976.
25. Kallas T., T. Coursin, R. Rippka — Plant Mol. Biol. 5: 321-329, 1985. (cyt. za [19]).
26. Mazur B. J., D. Rice, R. Haselkorn — *Identification of blue-green algal nitrogen fixation genes by using heterologous DNA hybridization probes*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 77: 186-190, 1980.

JERZY BAÑBURA

Zakład Ekologii i Zoologii Kęgowców
Uniwersytet Łódzki

PODSTAWOWE TWIERDZENIE DOBORU NATURALNEGO A ZMIENNOŚĆ GENETYCZNA ELEMENTÓW CYKLU ŻYCIOWEGO

WSTĘP

Książka Fishera (2 wydania [15, 16]) jest jedną z tych prac, które utworzyły podwaliny współczesnego neodarwinizmu. Pozostawiła ona tak wiele problemów otwartych i zaledwie zasygnalizowanych, że do dzisiaj stanowi niewyczerpane źródło pomysłów teoretycznych. Jej rolę inspirującą można porównać chyba tylko z „Powstawaniem gatunków” Darwina [5]. Price [41, 42] zwraca wagę na to, że Fisher był obdarzony genialną intuicją, która prowadziła go jakby wprost do wyników z pominięciem żmudnych wyprowadzeń. Znajduje to odzwierciedlenie w lakoniczności, a niekiedy także w niepoprawności wyprowadzeń modeli i dowodów twierdzeń. Powoduje to niezwykłą trudność lektury jego tekstów. Rozumowania Fishera okazały się trudne nawet dla twórcy wyrafinowanej matematycznie teorii doboru krewniaczego, Hamiltona [23].

Koncepcją Fishera wokół której nagromadziło się szczególnie wiele nieporozumień jest Podstawowe Twierdzenie Doboru Naturalnego. W formie w jakiej przedstawił je Fisher [15, 16] brzmi ono następująco: „Tempo przyrostu dostosowania (fitness) jakiegokolwiek organizmu w pewnym czasie jest równe genetycznej wariancji dostosowania w tym czasie”.

Przedstawione przez Fishera rozumowanie, które ma dowodzić poprawności Twierdzenia jest pełne punktów niejasnych. Doprowadziło to wielu autorów do zwątpienia w ogólność Twierdzenia Fishera lub poprawność jego postawienia. Celem tego artykułu jest przedstawienie za Pricem [42] Podstawowego Twierdzenia Doboru Naturalnego w poprawnej matematycznie formie, a następnie zwrócenie uwagi na jego implikacje i zakres stosowności.

FORMALNA PREZENTACJA TWIERDZENIA FISHERA

Dla populacji z zachodzącymi na siebie pokoleniami można przedstawić poniższe rozumowanie. Wprowadźmy następujące oznaczenia: m — średnie dostosowanie (fitness) w pewnej populacji; dm — zmiana m w czasie od t do $t+dt$. Zmianę dm można, zgodnie z licznymi sugestiami wyrażonymi werbalnie przez Fishera [16], przypisać dwóm składnikom, z których pierwszy to dobór naturalny, a drugi jest związany ze zmianami środowiska. Można zatem napisać, że:

$$dm = \delta_D m + \delta_S m. \quad (1)$$

Wyrażenia z prawej strony oznaczają odpowiednio: $\delta_D m$ — zmianę w dostosowaniu związaną z działaniem doboru naturalnego i $\delta_S m$ — zmianę w dostosowaniu związaną z wpływem środowiska.

Podstawowe Twierdzenie Doboru Naturalnego można przedstawić według Price'a [41] następująco:

$$\delta_D m / \delta t = V_A, \quad (2)$$

gdzie V_A oznacza addytywną genetyczną wariancję dostosowania. Wprowadzenie dodatkowo oznaczenia czasu, t , uczynił wyrażenie jaśniejszym w stosunku do słownego sformułowania Twierdzenia w części wstępnej artykułu:

$$\delta_D m_t / \delta t = V_{A_t}. \quad (3)$$

Price [42] dostrzega główną przyczynę nieporozumienia związanego z Twierdzeniem Fishera w tym, że niemal wszyscy autorzy myśleli raczej o całkowitej zmianie dostosowania, dm/dt , niż o części związanej z selekcją naturalną.

Bardzo istotne w dalszej części prezentacji jest poprawne zdefiniowanie $\delta_D m_t$. Niech więc

$$m = c + \sum_{lk} \beta_{m, lk} q_{lk}, \quad (4)$$

gdzie l oznacza locus genu; k — określony allel w tym locus; q_{lk} — częstość populacyjną allelu k w locus l ; $\beta_{m, lk}$ jest współczynnikiem regresji cząstkowej dostosowania na częstość allelu lk w populacji i c jest stałą.

Wyrażenie (4) można uprościć zastępując $\beta_{m, lk}$ nowym współczynnikiem regresji $b_{m, lk}$, który włącza stałą c . Mamy zatem

$$m = \sum_{lk} (\beta_{m, lk} + \lambda c) q_{lk} = \sum_{lk} b_{m, lk} q_{lk}, \quad (5)$$

gdzie λ jest odwrotnością liczby loci ($\lambda = 1/\text{liczba loci}$). Dalszego uprosz-

czenia dokonamy przez pominięcie oznaczeń m , l i k . Otrzymujemy wyrażenie

$$m = \Sigma bq.$$

Przedstawimy dostosowanie m w czasie t i $T = t + dt$ odpowiednio jako

$$m_t = \Sigma b_t q_t \quad \text{ i } \quad m_T = \Sigma b_T q_T,$$

zaś ogólną zmianę dostosowania w czasie od t do T odpowiednio jako

$$dm_t = m_T - m_t = \Sigma b_T q_T - \Sigma b_t q_t. \quad (6)$$

Można obecnie wyjaśnić nieco niekonwencjonalne użycie różniczek cząstkowych $\delta_D m$ i $\delta_S m$ w równaniu (1). Werbalno-matematyczne sformułowania Fishera [16] pozwalają przedstawić jego punkt widzenia następującej postaci:

$$\delta_D m_t = \Sigma b_t q_T - b_t q_T, \quad (7)$$

$$\delta_S m_t = \Sigma b_T q_T - \Sigma b_t q_T. \quad (8)$$

Dodanie (7) i (8) daje oczywiście (6):

$$\delta_D m_t + \delta_S m_t = \Sigma b_t q_T - \Sigma b_t q_t + \Sigma b_T q_T - \Sigma b_t q_T = \Sigma b_T q_T - \Sigma b_t q_t = dm_t.$$

Fisher uważał, że wpływ selekcji naturalnej na dostosowanie ogranicza się do addytywnych (liniowych) efektów zmian częstości genów. Wszystkie inne wpływy, od klimatu i interakcji ekologicznych, do zjawisk genetycznych takich jak epistaza i dominacja, uznał za związane ze środowiskiem. To tłumaczy postać równań (7) i (8). To, że $b_T = b_t$ w (7) odzwierciedla wykluczenie wpływu środowiska, zaś równość $q_T = q_t$ w (8) jest związana z tym, iż zmiany frekwencji genów są konsekwencją doboru i nie są włączone do składowej środowiskowej zmiany dostosowania.

Następnie Price [42] pokazuje, że

$$(b_t q_T - b_t q_t) / dt = V_A, \quad (9)$$

co w związku z równaniem (7) daje Podstawowe Twierdzenie Doboru Naturalnego.

Wcześniej publikowane przez różnych autorów wyprowadzenia Twierdzenia Fishera wykazywały, że relacja $dm_t/dt = V_A$ jest spełniona w szczególnych warunkach. Na warunki te składa się wszystko to, co eliminuje zmiany środowiskowe (nieaddytywne). W wyprowadzeniu Price'a [42] odpowiada to warunkowi $b_T = b_t$ i w rezultacie (6) staje się ekwiwalentem (7).

Ponieważ addytywna genetyczna wariancja nie może być ujemna to również pochodna $\delta_D m / \delta t$ będzie zawsze nieujemna. Jeśli nieco rozszerzymy naszą notację, tak, że V_A będzie wariancją w czasie t , V_A' wariancją w czasie $t + dt$, a V_A'' wariancją w czasie $t + 2dt$ itd. oraz odpowiednio rozszerzymy notację dla m , b i q , to możemy pełniej pokazać znaczenie stałości współczynników regresji w równaniach (7) i (9). Napiszemy więc

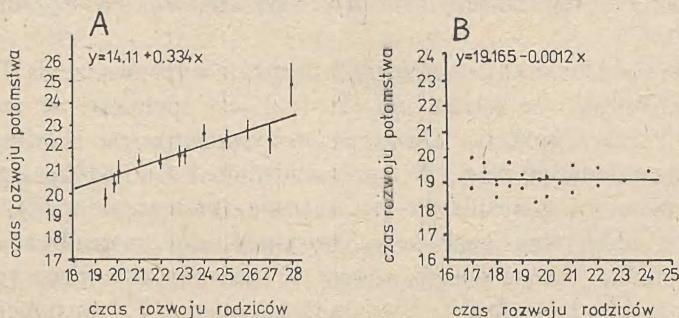
$$\begin{aligned}\delta_{Dm}/\delta t &= (\Sigma bq' - \Sigma bq)/dt = V_A, \\ \delta_{Dm'}/\delta t &= (\Sigma b'q'' - \Sigma b'q')/dt = V_{A'}, \\ \delta_{Dm''}/\delta t &= (\Sigma b''q''' - \Sigma b''q'')/dt = V_{A''} \text{ itd.}\end{aligned}$$

W związku z tym możemy powiedzieć, że Twierdzenie Fishera mówi właściwie, iż dobór naturalny (włączający tylko efekty addytywne) w każdym określonym czasie działa tak, aby zwiększyć średnie dostosowanie w populacji w stosunku do warunków jakie panowały jeden przedział czasowy wcześniej.

Falconer ([12] str. 311-312) pokazuje konsekwencje Podstawowego Twierdzenia Doboru Naturalnego w prostym przypadku populacji z niezachodzącymi na siebie pokoleniami. Inne, mniej lub bardziej pełne prezentacje Twierdzenia, można znaleźć w podręcznikach (np. [3, 27]) i innych publikacjach (np. [4, 8, 37, 40]).

KONSEKWENCJE PODSTAWOWEGO TWIERDZENIA DOBORU NATURALNEGO A ODZIEDZICZALNOŚĆ CECH CYKLU ŻYCIOWEGO

Wnioskiem bardzo często wysuwany w oparciu o Podstawowe Twierdzenie Doboru Naturalnego jest, że pod wpływem selekcji stabilizującej i kierunkowej addytywna wariancja genetyczna cech stanowiących składowe dostosowania powinna być bliska zera [1, 6, 12, 16, 24, 25, 31, 34, i in.]. Zjawisko wyczerpywania się zmienności addytywnej pod wpływem doboru sztucznego jest powszechnie obserwowane w genetyce hodowlanej [10, 12, 31]. To samo zjawisko zaobserwowano poddając selekcji sztucznej zwierzęta pochodzące z populacji naturalnych. Istock [24, 25] doprowadził w ciągu piętnastu pokoleń do zniknięcia addytywnej zmienności genetycznej czasu rozwoju ontogenetycznego muchówki *Wyeomyia smithii* (rys. 1).



Rys. 1. Zależność rodzice-potomstwo dla czasu rozwoju *Wyeomyia smithii* przed selekcją (A) i po 15 pokoleniach trwania selekcji (B). Współczynnik regresji odpowiada w tym przypadku odziedziczalności, h^2 . Dla (A) $h^2 = 0.33$, zaś dla (B) $h^2 = -0.001$. Według [26]

Wydawało się zatem, że niska wariancja genetyczna cech związanych z dostosowaniem, takich jak cechy cyklu życiowego (life history), jest regułą obowiązującą także w populacjach naturalnych. Jednak bujnie rozwijające się w ostatnich latach badania nad odziedziczalnością (h^2 — stosunek addytywnej wariancji genetycznej do ogólnej wariancji fenotypowej) cech cyklu życiowego dały wyniki, które nie potwierdziły tych oczekiwań. Stwierdzono znaczne zasoby zmienności genetycznej leżącej u podłoża różnych cech związanych z dostosowaniem w wielu wolno żyjących populacjach zwierząt i roślin [1, 6, 7, 13, 14, 19, 20, 26, 35, 36, 38, 39, 48, 51, 52, 53, 54, 55].

Wielkość addytywnej zmienności genetycznej obecnej w populacji może być interpretowana w kontekście selekcji działającej w przeszłości [12]. Na tej podstawie Stearns podjął próbę interpretacji swoich wyników badań nad zróżnicowaniem genetycznym i tempem ewolucji cech cyklu życiowego ryby *Gambusia affinis*, która zasiedla sztuczne zbiorniki wodne na Hawajach [47]. Ryby te sprowadzono na Hawaje w 1905 r. w liczbie około 150 osobników, a w 1910 r. potomstwo tej pierwszej grupy zostało rozmieszczone w różnych zbiornikach. *Gambusia affinis* wykazuje obecnie na Hawajach duże zróżnicowanie genetyczne między populacjami i małą odziedziczalność mierzoną wewnątrz populacji, co świadczy z jednej strony o dużym tempie w jakim doszło do uchwytnych zmian genetycznych, a z drugiej, że intensywność selekcji była znaczna.

Podsumowując, chociaż w stosunku do części cytowanych tu prac można mieć zastrzeżenia odnoszące się do pełnej poprawności metodycznej eksperymentów [45], to jednak znaczna ilość addytywnej zmienności genetycznej obecnej w populacjach naturalnych jest niewątpliwym faktem.

PARADOKS ZMIENNOŚCI GENETYCZNEJ

Wyjaśnienie rozbieżności między oczekiwaniami teoretycznymi i wynikami badań empirycznych, na które zwrócono uwagę w poprzednim rozdziale, ma dwa aspekty omówione poniżej. Pierwszy dotyczy bezpośrednio zakresu stosowalności Twierdzenia Fishera. Jak podkreślają Rose i Charlesworth [44], podejmując myśl Falconera [11], nie można wnioskować o genetycznych składowych wariancji całego dostosowania na podstawie genetycznych składowych komponentów dostosowania (np. cech cyklu życiowego), jeśli istnieje między tymi komponentami nie kontrolowany plejotropizm. Na pewno żadna z cech cyklu życiowego analizowana oddzielnie nie jest pełną miarą dostosowania. Dotyczy to zarówno wieku osiągnięcia dojrzałości płciowej, liczby i rozmiarów potomstwa, jak i innych cech. Ponadto istnieją dane [43, 45] pozwalające sądzić, że wspomniane efekty plejotropowe, często antagonistyczne, rzeczywiście mają miejsce. Wynika stąd, że rozciąganie działania Twierdzenia Fishera na komponenty dostosowania nie jest usprawiedliwione. Podstawowe Twierdzenie Doboru Naturalnego działa ponadto w specyficznej sytuacji

hodowlanych czy laboratoryjnych, nie ma nic wspólnego ze zmiennymi środowiskami naturalnymi. Wynika stąd, że znaczna addytywna genetyczna zmienność cech cyklu życiowego może nie mieć ścisłego związku z Podstawowym Twierdzeniem Doboru Naturalnego. Zastosowany w tym miejscu tryb przypuszczający ma sugerować, że można i należy spodziewać się wielu dalszych badań w omawianej dziedzinie.

Należy przypuszczać, że przynoszące już pierwsze rezultaty badania nad całkowitym życiowym sukcesem reprodukcyjnym (life-time reproductive success) rzucą nowe światło na rolę Twierdzenia Fishera jako uogólnienia odnoszącego się do populacji naturalnych. Ostatnie badania Gustafssona [21] nad odziedziczalnością życiowego sukcesu reprodukcyjnego w dzikich populacjach ptaków dały potwierdzenie empiryczne słuszności Twierdzenia. Życiowy sukces reprodukcyjny wydaje się być najbliższą ideału miarą dostosowania (jest wypadkową wielu komponentów), co tłumaczy wyniki Gustafssona.

Drugi ze wspomnianych aspektów wiąże się z tym, że bez względu na stosowalność Twierdzenia Fishera, powstawanie i utrzymywanie się addytywnej zmienności genetycznej cech ilościowych są bardzo interesującymi problemami teoretycznymi. Wśród koncepcji wyjaśniających utrzymywanie się zmienności i jej tworzenie na uwagę zasługują szczególnie te, które za odpowiednie mechanizmy uznają: 1) równowagę mutacyjno-selekcyjną z uwzględnieniem efektów plejotropowych i systemów kojarzenia [17, 18, 28, 29, 30, 43, 49, 50]; 2) realne, zależne od częstości i zagęszczenia procesy selekcji zachodzącej w heterogenicznych środowiskach [22, 46] i 3) przepływ (napływ i odpływ) genów [9]. Ciekawą, opartą o badania nad gęsią śnieżną, *Anser caerulescens*, dyskusję niektórych spośród wymienionych hipotez przeprowadził Cooke i Findlay [2].

Modele Lande'a [29, 30] sugerują, że już pierwszy z wymienionych mechanizmów, opierający się na równoczesnym działaniu doboru i mutacji prowadzi do utworzenia się pewnego stanu równowagi, który podtrzymuje istotną ilość addytywnej genetycznej zmienności. Jeśli przyjmiemy możliwość rzeczywistego działania pozostałych mechanizmów, to nie budzi zdziwienia obserwacja wysokiej odziedziczalności cech ilościowych w populacjach naturalnych. Cytowane tu prace pozostawiają bardzo wiele problemów otwartych, z możliwością postawienia bardziej ogólnych modeli włącznie, co powoduje, że omawiana dziedzina genetyki ilościowej stała się, po okresie pewnego zastoju, bardzo atrakcyjna intelektualnie. Zwraca na to uwagę nawet tak krytyczny autor jak Lewontin ([33] i dla porównania [32]).

PODSUMOWANIE

1. Poprawne matematycznie postawienie Podstawowego Twierdzenia Doboru Naturalnego jest możliwe.
2. Twierdzenie działa w oparciu o szereg założeń ograniczających jego zakres stosowalności.

3. Szczególnie, nie jest poprawne przenoszenie wniosków płynących z Twierdzenia Fishera odnoszących się do ogólnego dostosowania na komponenty dostosowania.

4. W populacjach żyjących w warunkach naturalnych obecna jest znaczna addytywna zmienność genetyczna.

5. Stan badań nad całkowitym życiowym sukcesem reprodukcyjnym jako najbliższą ideału miarą dostosowania pozwala sądzić, że Twierdzenie Fishera zyska w przyszłości właściwą weryfikację empiryczną.

6. Istnieją wiarygodne modele wyjaśniające utrzymywanie się addytywnej wariancji genetycznej cech ilościowych w warunkach działania doboru naturalnego.

LITERATURA

1. Cade W. H. — *Genetic variation underlying sexual behavior and reproduction*. Amer. Zool. 24: 355-366, 1984.
2. Cooke F., Findlay C. S. — *Polygenic variation and stabilizing selection in a wild population of lesser snow geese (*Anser caerulescens*)*. Amer. Nat. 120: 543-547, 1982.
3. Crow J. F., Kimura M. — *An introduction to population genetics theory*. Harper and Row, New York, 1970.
4. Crow J. F., Nagylaki T. — *The rate of change of a character correlated with fitness*. Amer. Nat. 110: 207-213, 1976.
5. Darwin K. — *O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego*. PWRiL, Warszawa, 1959.
6. Dingle H. — *Behavior, genes, and life histories: complex adaptations in uncertain environments*. W: P. W. Price, C. N. Slobodchikoff, and W. S. Gaud (red.), *A new ecology: novel approaches to interactive systems*. s. 169-194, John Wiley and Sons, Inc., New York, 1984.
7. Dingle H., Blau W. S., Brown C. K., Hegmann J. P. — *Population crosses and the genetic structure of milkweed bug life histories*. W: H. Dingle and J. P. Hegmann (red.), *Evolution and genetics of life histories*. s. 209-229, Springer, New York, 1982.
8. Edwards A. W. F. — *Fundamental theorem of natural selection*. Nature 215: 537-538, 1967.
9. Endler J. A. — *Gene flow and life history patterns*. Genetics 93: 263-284, 1979.
10. Falconer D. S. — *Dziedziczenie cech ilościowych*. PWN, Warszawa, 1974.
11. Falconer D. S. — *Why are mice the size they are?* W: E. Pollak, O. Kempthorne, and E. J. Bailey (red.), *International Conference on Quantitative Genetics*, s. 19-21, Iowa State University Press, Ames, 1977.
12. Falconer D. S. — *Introduction to quantitative genetics*. 2nd ed. Longman, London, 1981.
13. Findlay C. S., Cooke F. — *Breeding synchrony in the lesser snow goose (*Anser caerulescens caerulescens*)*. I. Genetic and environmental components of hatch date variability and their effects on hatch synchrony. Evolution 36: 342-351, 1982.
14. Findlay C. S., Cooke F. — *Genetic and environmental components of clutch size variance in a wild population of lesser snow geese (*Anser caerulescens caerulescens*)*. Evolution 37: 724-734, 1983.
15. Fisher R. A. — *The genetical theory of natural selection*. Clarendon Press, Oxford, 1930.
16. Fisher R. A. — *The genetical theory of natural selection*. 2nd ed. Dover Publications, New York, 1958.

17. Gimelfarb A. — *Quantitative characters under assortative mating: gametic model*. Theor. Popul. Biol. 25: 312-330, 1984.
18. Gimelfarb A. — *Additive variation maintained under stabilizing selection: a two-locus model of pleiotropy for two quantitative characters*. Genetics 112: 717-725, 1986.
19. Grant P. R. — *Patterns of growth in Darwin's finches*. Proc. R. Soc. Lond. B 212: 403-432, 1981.
20. Grant P. R., Price T. D. — *Population variation in continuously varying traits as an ecological genetics problem*. Amer. Zool. 21: 795-811, 1981.
21. Gustafsson L. — *Lifetime reproductive success and heritability: empirical support for Fisher's fundamental theorem*. Amer. Nat. 128: 761-764, 1980.
22. Haldane J. B. S., Jayakar S. D. — *Polymorphism due to selection of varying direction*. J. Genet. 58: 237-242, 1963.
23. Hamilton W. D. — *Ordering the phenomena of ecology*. Science 167: 1478-1480, 1970.
24. Istock C. A. — *Fitness variation in a natural population*. W: H. Dingle (red.), *Evolution of insect diapause and migration*. s. 171-190, Springer, New York, 1978.
25. Istock C. A. — *The extent and consequences of heritable variation for fitness characters*. W: C. R. King and P. S. Dawson (red.), *Population biology: retrospect and prospect*. s. 61-96, Columbia Univ. Press, New York, 1982.
26. Istock C. A., Wasserman S. S., Zimmer H. — *Ecology and evolution of the pitcher plant mosquito. 2. The substructure of fitness*. Evolution 30: 535-547, 1976.
27. Jacquard A. — *The genetic structure of populations*. Springer, New York, 1974.
28. Kimura M. — *A stochastic model concerning the maintenance of genetic variation in quantitative characters*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 54: 731-736, 1965.
29. Lande R. — *The maintenance of genetic variability by mutation in a polygenic character with linked loci*. Genet. Res. 26: 221-235, 1976.
30. Lande R. — *The influence of mating system on the maintenance of genetic variability in polygenic characters*. Genetics 86: 485-498, 1977.
31. Lerner M. I. — *Genetyczne podstawy selekcji*. PWRiL, Warszawa, 1969.
32. Lewontin R. C. — *The genetic basis of evolutionary change*. Columbia Univ. Press, New York, 1974.
33. Lewontin R. C. — *Population genetics*. Ann. Rev. Genet. 19: 81-102, 1985.
34. Maynard Smith J. — *The evolution of sex*. Cambridge Univ. Press, London, 1978.
35. McPhail J. D. — *Inherited interpopulation differences in size at first reproduction in threespine stickleback, *Gasterosteus aculeatus* L.* Heredity 38: 53-60, 1977.
36. Mitchell-Olds T., Rutledge J. J. — *Quantitative genetics in natural plant populations: a review of the theory*. Amer. Nat. 127: 379-402, 1986.
37. O'Donald P. — *Change of fitness by selection for a quantitative character*. Theor. Popul. Biol. 1: 219-232, 1970.
38. Ojanen M., Orell M., Vaisanen R. A. — *Role of heredity in egg size variation in the great tit *Parus major* and the pied flycatcher *Ficedula hypoleuca**. Ornith. Scand. 10: 22-28, 1979.
39. Perrins C. M., Jones P. J. — *The inheritance of clutch size in the great tit (*Parus major* L.)*. Condor 76: 225-229, 1974.
40. Pollak E., Kempthorne O. — *Malthusian parameters in genetic populations. 1. Haploid and selfing models*. Theor. Popul. Biol. 1: 315-345, 1970.
41. Price G. R. — *Fisher's Malthusian parameter and reproductive value*. Ann. Hum. Genet. 36: 1-7, 1972.
42. Price G. R. — *Fisher's "fundamental theorem" made clear*. Ann. Hum. Genet. 36: 129-140, 1972.
43. Rose M. R. — *Antagonistic pleiotropy, dominance, and genetic variation*. Heredity 48: 63-78, 1982.

44. Rose M. R., Charlesworth B. — *Genetics of life history in Drosophila melanogaster. II. Exploratory selection experiments*. Genetics 97: 187-196, 1981.
45. Rose M. R. — *Evolution of aging*. Rev. Biol. Res. Aging 2: 85-98, 1985.
46. Slatkin M. — *Frequency- and density-dependent selection on a quantitative character*. Genetics 93: 755-771, 1979.
47. Stearns S. C. — *The evolution of life-history traits in mosquitofish since their introduction to Hawaii in 1905: rates of evolution, heritabilities, and developmental plasticity*. Amer. Zool. 23: 65-75, 1983.
48. Tauber C. A., Tauber M. J. — *Evolution of seasonal adaptations and life history traits in Chrysopa: response to diverse selective pressures*. W: H. Dingle and J. P. Hegmann (red.), *Evolution and genetics of life histories*. s. 51-72, Springer, New York, 1982.
49. Turelli M. — *Heritable genetic variation via mutation-selection balance: Lerch's zeta meets the abdominal bristle*. Theor. Popul. Biol. 25: 138-193, 1984.
50. Turelli M. — *Effects of pleiotropy on predictions concerning mutation-selection balance for polygenic traits*. Genetics 111: 165-195, 1985.
51. Van Noordwijk A. J. — *Quantitative genetics in natural populations of birds illustrated with examples from the great tit, Parus major*. W: K. Wohrmann and V. Loeschke (red.), *Population biology and evolution*. s. 67-79, Springer, Berlin, 1984.
52. Van Noordwijk A. J., Keizer L. C. P., Van Balen J. H., Scharloo W. — *Genetic variation in egg dimensions in natural populations of the great tit*. Genetica 55: 221-232, 1981.
53. Van Noordwijk A. J., Van Balen J. H., Scharloo W. — *Heritability of ecologically important traits in the great tit*. Ardea 68: 193-203, 1980.
54. Van Noordwijk A. J., Van Balen J. H., Scharloo W. — *Genetic and environmental variation in clutch size of the great tit (Parus major)*. Neth. J. Zool. 31: 342-372, 1981.
55. Van Noordwijk A. J., Van Balen J. H., Scharloo W. — *Genetic variation in the timing of reproduction in the great tit*. Oecologia 49: 158-166, 1981.

СОДЕРЖАНИЕ

Вступительное слово — Хальшка Осмулка, Лешек Кузницы	295
Галина Кжяновска — Эволюция генов	297
Галина Квасьницка, Витолд Квасьницы — Структура наследственной информации и оптимальность эволюционных процессов	315
Яцек М. Шымура — Митохондриальная ДНК животных источником важной информации по истории и соотношению видов	337
Адам Ломницы — Эволюционно стабильная стратегия	357
Ежы Швейковски — Теория нейтральности М. Кимуры	375
Лешек Бергер — Эволюция генетических систем зелёных лягушек	395
Ян Рафински — Половой отбор: основные термины, теория и эмпирия	417
Адам Ломницы, Антони Хоффман — Уробень активности эстетического отбора: добро вида, отбор видов и групповой отбор	433
Станислав Федык — Цитогенетические вопросы видообразования животных	457
Адам Урбанек — Современные взгляды на микроэволюцию	469
Антони Хоффман — Пунктуализм и градуализм: дискуссия на современном этапе	517
Лешек Кузницы — Значение эндосимбиоза в эволюции эукариотов	529
Тадеуш Белицки — Эволюция мозга гоминидов	545
Ян Стшалко — Общество как предмет действия естественного отбора	563
Лешек Кузницы, Станислав Л. Казубски — Источники современной революции в таксономии <i>Protista</i>	571
Станислав Цебрят — Направленность интрагеномных рекомбинаций	593
Ежы Баньбура — Фундаментальное утверждение естественного отбора и генетическая изменчивость признаков жизненных циклов	607

CONTENTS

Introduction — Halszka Osmólska, Leszek Kuźnicki	295
Halina Krzanowska — Evolution of genes	297
Halina Kwaśnicka, Witold Kwaśnicki — Structure of the hereditary information and optimality of the evolutionary processes	315
Jacek M. Szymura — Animal mitochondrial DNA — a source of valuable information on species relationship and their history	337
Adam Łomnicki — Evolutionary stable strategy	357
Jerzy Szweykowski — The neutral theory of molecular evolution	375
Leszek Berger — Evolution of genetic systems in water frogs	395
Jan Rafiński — Sexual selection: basic concepts, theory and empirical evidence	417
Adam Łomnicki, Antoni Hoffman — The operation level of natural selection: good for species concept, species selection and group selection	433
Stanisław Fedyk — Cytogenetic aspects of animal speciation	457
Adam Urbanek — Contemporary views on microevolution	469
Antoni Hoffman — Punctualism versus gradualism: The state-of-the-art report	517
Leszek Kuźnicki — The role of endosymbiosis in evolution of eukariotes	529
Tadeusz Bielicki — Evolution of <i>Hominidae</i> brain	545
Jan Strzałko — Society as the object of natural selection operation	563
Leszek Kuźnicki, Stanisław L. Kazubski — Sources of the present revolution in the taxonomy of <i>Protista</i>	571
Stanisław Cebrat — Non-randomness of the intragenomic recombination	593
Jerzy Bańbura — The Fundamental Theorem of Natural Selection and the genetic variability of life history traits	607

SPIS TRESCI

Słowo wstępne — <i>Halszka Osmólska, Leszek Kuźnicki</i>	295
<i>Halina Krzanowska</i> — Ewolucja genów	297
<i>Halina Kwaśnicka, Witold Kwaśnicki</i> — Struktura informacji dziedzicznej a optymalność procesów ewolucyjnych	315
<i>Jacek M. Szymura</i> — DNA mitochondrialne zwierząt źródłem informacji o pokrewieństwie i historii gatunków	337
<i>Adam Łomnicki</i> — Strategia ewolucyjnie stabilna	357
<i>Jerzy Szweykowski</i> — Ewolucyjna teoria obojętnych mutacji (neutralistyczna) profesora Motoo Kimury	375
<i>Leszek Berger</i> — Ewolucja systemów genetycznych u żab zielonych	395
<i>Jan Rafiński</i> — Dobór płciowy: podstawowe pojęcia, teoria i empiria	417
<i>Adam Łomnicki, Antoni Hoffman</i> — Poziom działania doboru naturalnego: dobro gatunku, dobór gatunków i dobór grupowy	433
<i>Stanisław Fedyk</i> — Cytogenetyczne aspekty specjacji zwierząt	457
<i>Adam Urbanek</i> — Współczesne poglądy na makroewolucję	469
<i>Antoni Hoffman</i> — Punktualizm i gradualizm: obecny stan dyskusji	517
<i>Leszek Kuźnicki</i> — Rola endosymbiozy w ewolucji eukariota	529
<i>Tadeusz Bielicki</i> — Ewolucja mózgu hominidów	545
<i>Jan Strzalko</i> — Społeczeństwo jako obiekt działania doboru naturalnego	563
<i>Leszek Kuźnicki, Stanisław L. Kazubski</i> — U źródeł współczesnej rewolucji w taksonomii Protista	571
<i>Stanisław Cembrat</i> — Kierunkowość rekombinacyjnych zmian wewnątrzgenomowych	593
<i>Jerzy Bańbura</i> — Podstawowe Twierdzenie Doboru Naturalnego a zmienność genetyczna elementów cyklu życiowego	607

**Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
kwartalnika**

K O S M O S

Prenumerata krajowa

Warunki prenumeraty:

Prenumeratę na kraj przyjmują i informacje o cenach udzielają urzędy pocztowe i doręczyciele na wsi oraz Oddziały RSW „Prasa-Książka-Ruch” w miastach.

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę przyjmuje RSW „Prasa-Książka-Ruch” Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw, ul. Towarowa 28, 00-958 Warszawa, konto NBP XV Oddział w Warszawie Nr 1153-201045-139-11. Wysyłka za granicę pocztą zwykłą jest droższa od prenumeraty krajowej o 50% dla zleceniodawców indywidualnych i o 100% dla zlecających instytucji i zakładów pracy.

Prenumerata zagraniczna

Terminy przyjmowania prenumerat na kraj i za granicę:

- do dnia 10 listopada na I półroczu roku następnego i na cały rok następny
- do dnia 1 czerwca na II półroczu roku bieżącego.

Bieżące i archiwalne numery można nabyć lub zamówić we Wzorcowni Ośrodka Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN, Pałac Kultury i Nauki, 00-901 Warszawa. Subscription orders for all the magazines published in Poland available through the local press distributors or directly

through the
Foreign Trade Enterprise
ARS POLONA

00-068 Warszawa Krakowskie Przedmieście 7, Poland

Our bankers:

BANK HANDLOWY WARSZAWA S.A.

Indeks 36260
