

5. Teorie přírodního výběru

Teorie přírodního výběru tvoří páteř evoluční teorie. Jestliže až doposud jsme pojem **přírodní výběr (selekce)** používali poněkud volně, v této kapitole bude více formalizován a podrobněji rozpracován.

Přestože základní princip přírodního výběru – rozdílná reprodukční úspěšnost – je velmi prostý, ve své celistvosti jde o poměrně rozmanitý soubor nejrůznějších faktorů včetně způsobů, jakým selekce působí, rozdílných úrovní organizace biologických systémů, na kterých selekce působí i důsledků tohoto působení. Na rozdíl od dosud probraných evolučních mechanismů (včetně genetického driftu, který bude probrán v následující kapitole), jejichž působení je nezávislé na konkrétních vlastnostech jednotlivých alel (např. dominance/recesivnost, škodlivost/prospěšnost), přírodní výběr je mechanismem *deterministickým* a na vlastnostech genetického materiálu závislým. Další rozdíl mezi tokem genů, příbuzenským křížením nebo driftem na jedné straně a selekcí na straně druhé tkví v tom, že zatímco prvně jmenované mechanismy působí stejným způsobem na všechny lokusy, u pohlavně se rozmnožujících organismů mění přírodní výběr genové četnosti na jednotlivých lokusech nezávisle (až na některé výjimky, jako jsou např. lokusy vázané na pohlaví).

5.1 EVOLUCE PŘÍRODNÍM VÝBĚREM

Mechanismus působení přírodního výběru, krátce nastíněný v úvodní kapitole, si můžeme stručně přiblížit následujícím logickým úsudkem:

1. Všechny organismy produkují více potomstva, než kolik může přežít a rozmnožit se.
2. Mezi jedinci (genotypy) existují geneticky podmíněné rozdíly v přežívání a reprodukci.
3. V každé generaci dochází k diferencovanému přispění jednotlivých genotypů do generace následující, kdy nejspokornější genotypy přispívají do genofondu více než genotypy méně schopné.

Důsledky působení přírodního výběru jsou ovšem závislé na vztahu mezi fenotypem a jeho reprodukční zdatností, na vztahu mezi fenotypem a genotypem a konečně na vztahu mezi genotypem a reprodukční zdatností. Je třeba si proto uvědomit, že

1. *Přírodní výběr není jediným evolučním mechanismem a proto ho nelze s evolucí ztotožňovat.* Kromě selekce se na evoluci podílejí i další mechanismy, navíc jak bylo řečeno v úvodní kapitole, evoluce je dvoufázový proces a přírodní výběr může působit pouze za předpokladu existence genetické proměnlivosti.
2. *Přírodní výběr nelze ztotožňovat ani s evolucí přírodním výběrem.* Stejně jako může evoluce probíhat bez přírodního výběru, může i přírodní výběr působit aniž by docházelo k evoluci, například v situacích, kdy se jednotlivé genotypy v každé generaci liší schopností přežít a rozmnožit se a přesto se jejich četnosti a četnosti alel z generace na generaci neliší.
3. *Přírodní výběr nemůže mít žádné evoluční důsledky, pokud nejsou rozdíly mezi fenotypy dány rozdíly v genotypech* (např. mezi geneticky identickými příslušníky klonu, jakkoli by se lišili fenotypově, nedojde k žádné evoluční změně).
4. *Fenotypy se musí lišit svou reprodukční úspěšností.* Znaky, které nemají žádný dopad na přežívání nebo reprodukci (např. pouze zvyšují „komfort“ svého nositele), nemohou působením selekce vzniknout.

5.1.1 Reprodukční zdatnost (fitness)

Ústředním pojmem teorie přírodního výběru je **reprodukční zdatnost** neboli **fitness**. Fitness určitého genotypu je definována jako *celoživotní průměrný příspěvek jedinců s tímto genotypem do populace v průběhu jedné nebo více generací*. (Většinou je reprodukční zdatnost uvažována v kontextu jedné generace, avšak v některých případech je nutno ji hodnotit z hlediska více generací.) Protože genotyp může mít různé fenotypové projevy v důsledku vlivů vnějšího prostředí (např. počet faset ve složeném oku *D. melanogaster* s mutací *Bar* je závislý na teplotě během ontogenetického vývoje), fitness tohoto genotypu je brána jako průměrná hodnota fitness všech jedinců s tímto genotypem v populaci bez ohledu na jednotlivé fenotypové projevy. Reprodukční zdatnost si lze nejlépe přiblížit jako průměrný počet potomků jedince s daným genotypem, kteří se dožili reprodukčního věku. V tomto případě jde o **absolutní fitness**, protože ta není závislá na reprodukčních zdatnostech ostatních jedinců v populaci. Jestliže je fitness vyjádřena ve vztahu k ostatním, hovoříme o **relativní fitness**. *Míra genetické změny působením selekce je závislá na relativní, nikoli absolutní fitness genotypu*. Relativní fitness genotypu, vybraného jako standard pro vzájemná srovnání, je obvykle stanovena jako 1.

Rámeček 5.1 Darwinovská a malthusovská fitness

Selekce na úrovni individuálních organismů působí na fenotyp, nikoli na genotyp. Fenotyp ovšem může být (a většinou bývá) určen mnoha geny, které vzájemně interagují, nehledě na faktory prostředí, které ho rovněž ovlivňují. Navíc reálné populace mají většinou více či méně složitou strukturu, podléhají nejrůznějším typům regulačních mechanismů a nemusí být vždy stálé v čase a prostoru. Jestliže však chceme kvantifikovat účinky přírodního výběru na populace, musíme většinou spoléhat na modelové situace: v nejjednodušším případě bývají proto sledovány změny genových četností u haploidních, asexuálních organismů (u kterých se selekce projevuje rozdílným růstem populace), u diploidních sexuálních organismů pak změny na jednom lokusu o dvou alelách.

Dalším důležitým faktorem, ovlivňujícím následné modelování selekčních procesů, je systém střídání generací, jinými slovy zda jsou jednotlivé generace diskrétní, nebo kontinuální. Ačkoli celkový proces evolučních změn vlivem přírodního výběru je v obou případech totožný, jednotlivé modely se v některých parametrech vzájemně liší. Rozdílnosti v parametrech relativní fitness mezi diskrétním a kontinuálním modelem se odrážejí i v odlišné terminologii: zatímco pojmem **darwinovská fitness, w** , označujeme reprodukční zdatnost jedinců v populaci s diskrétními generacemi, pro kontinuální model byl zaveden termín **malthusovská fitness, m** .

Vztah mezi darwinovskou a malthusovskou fitness je možno vyjádřit vztahem

$$m = \ln w \quad (5.1)$$

Relativní fitness s kontinuálním růstem (m) je tedy rovna přirozenému logaritmu relativní fitness s diskrétní reprodukci (w). Jestliže je znak selektivně neutrální, je $w = 1$ a $m = 0$. Při hodnotách w , které se příliš neodchylují od 1, lze malthusovskou fitness aproximovat vztahem $m = w - 1$.

Ačkoli oba modely, diskrétní a kontinuální, jsou s ohledem na transformační vztah 5.1 ekvivalentní, rovnice pro změnu alelových četností vlivem selekce jsou odlišné. V diskrétním modelu je rozdíl četností p mezi generacemi t a $t-1$ ($\Delta p = p_t - p_{t-1}$) dán vztahem

$$\Delta p = \frac{pq(w-1)}{pw+q} \quad (5.2)$$

kde w označuje darwinovskou fitness jednoho organismu a 1 fitness druhého organismu, sloužícího jako standard. Z rovnice 5.2 je zřejmé, že jestliže $w > 1$, p roste, jestliže $w < 1$, p naopak klesá.

V kontinuálním modelu je Δp nahrazeno derivací dp/dt a celá rovnice má potom potom

$$\frac{dp}{dt} = pqm \quad (5.3)$$

V dalším textu bude pod pojmem reprodukční zdatnost (fitness) míněna darwinovská fitness.

Nejjednoduššími modelovými objekty při studiu fitness a přírodního výběru jsou asexuální organismy, jejichž dospělci se rozmnožují současně a pouze jednou za život a potom uhynou (model diskrétních

generací, viz rámeček 5.1), jako je tomu například u některých partenogenetických nosatců a jiných druhů hmyzu, žijících jedinou sezónou.

Změny alelových četností vlivem selekce

Matematické vztahy 5.2 a 5.3 v rámečku 5.1 nám udávají, jakou rychlostí se budou měnit alelové četnosti v populaci vlivem přírodního výběru. Vyplývá z nich, že čím vyšší je relativní fitness daného genotypu, tím je změna větší. Dosadíme-li za w v rovnici 5.2 výraz $1-s$, dostaneme po úpravách

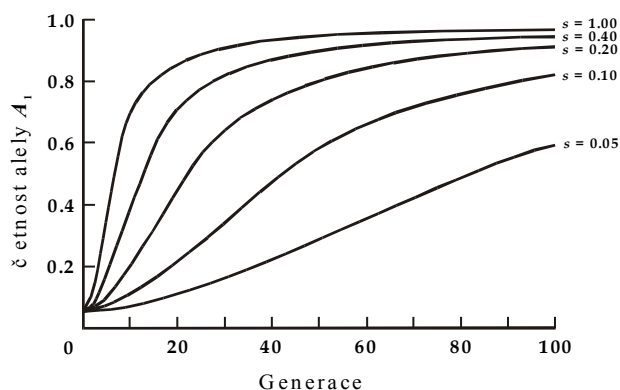
$$\Delta p = \frac{-spq}{1-sp} \quad (5.4)$$

Veličina s se nazývá **selekční koeficient** a měří intenzitu selekce proti méně zdatnému genotypu (nebo, ekvivalentně, selektivní výhodu zdatnějšího genotypu). Z rovnice (5.4) vyplývají následující důsledky:

1. Pokud je selekční koeficient s kladný, je výsledná změna Δp záporná, jinými slovy četnost daného genotypu klesá v důsledku nižší fitness (protože $w = 1 - s$).
2. Velikost Δp je přímo úměrná selekčnímu koeficientu a současně součinu pq . To znamená, že *změna je největší při $p=q=0,5$* . V důsledku toho se bude pokles četnosti nevýhodné alely postupně zpomalovat.
3. Populace se přestane vyvíjet ($\Delta p=0$), jakmile $p=0$. V tomto okamžiku dosáhne stabilní rovnováhy.
4. Velikost Δp je nepřímo úměrná průměrné fitness populace. *S tím jak četnost nevýhodné alely klesá k nule a stále více jedinců v populaci má zdatnější genotyp, evoluce se zpomaluje.*

Mortalita nemusí nutně záviset na zdatnosti jedince. Každých pět let dochází na jihoamerickém pobřeží k masovému kladení vajec samicemi karety zelené (*Lepidochelys olivacea*). Tato vejce jsou vítaným zdrojem potravy nosála červeného (*Nasua nasua*), který je v písku svým citlivým čichem dokáže najít a potom vyhrabat. V tomto případě to, která snůška bude zmařena, nezáleží na relativní fitness samice, která ji nakladla, ani na fitness ještě nenarozených mláďat (podobně je tomu např. u planktonních organismů konzumovaných plejtvákem). Tyto tzv. *neselektivní smrti* se liší od selektivních smrtí tím, že nepřispívají k rozdílům v reprodukční zdatnosti mezi genotypy. Po vylíhnutí se mladé želvy cestou do moře stávají doslova v masách kořistí dravců, fregatek a krabů. I v tomto případě sice velkou roli hraje náhoda, přesto ale jestliže se jednotlivé želvičky byt' nepatrně liší rychlostí pohybu na souši i v moři, v dlouhodobé perspektivě se to projeví v postupné evoluci efektivnějšího pohybu nebo i v rychlosti, kterou dospělé želvy dokáží zahrabat snůšku (už během kladení jsou totiž snůšky napadány kondory).

Z předchozího textu vyplývá, že rychlost, kterou se mění alelové četnosti vlivem přírodního výběru závisí na velikosti selekčního koeficientu: čím je absolutní hodnota s vyšší, tím rychleji četnost selektované alely klesá (je-li $s>0$), nebo roste (je-li $s<0$, obr. 5.1).



Obr. 5.1 Rychlost růstu četnosti selekčně výhodné alely (A_1) v závislosti na různých hodnotách selekčního koeficientu s . Fitness jednotlivých genotypů (A_1A_1 , A_1A_2 a A_2A_2) je $1+s$, $1+s a$ a 1 .

Dalšími faktory, ovlivňujícími míru změny četností alel a tedy rychlost evoluce, je **stupeň dominance**, h , a počáteční četnost alely, p_0 . Označíme-li fitness genotypů A_1A_1 , A_1A_2 a A_2A_2 jako w_{11} , w_{12} a w_{22} , a

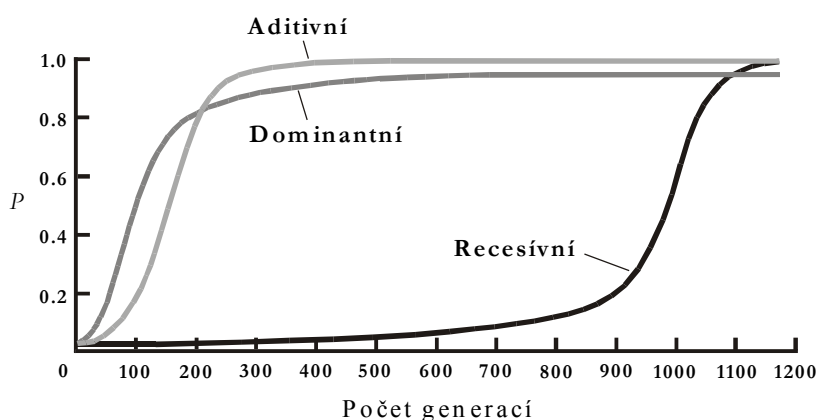
jestliže platí $w_{11} = 1$, $w_{12} = 1 - bs$ a $w_{22} = 1 - s$, potom pokud je selekční koeficient kladný a stupeň dominance nezáporný, bude selekce zvýhodňovat alelu A_1 . Nejdůležitějšími typy dominance jsou v tomto případě:

úplná dominance alely A_1 ($b=0$), kdy $w_{11} = 1$, $w_{12} = 1$ a $w_{22} = 1 - s$;

aditivita neboli **semidominance** ($b=1/2$), kdy se účinky jednotlivých alel na fitness sčítají. Znamená to, že fitness heterozygotů je intermediární mezi fitness obou homozygotů. Platí tedy $w_{11} = 1$, $w_{12} = 1 - s/2$ a $w_{22} = 1 - s$;

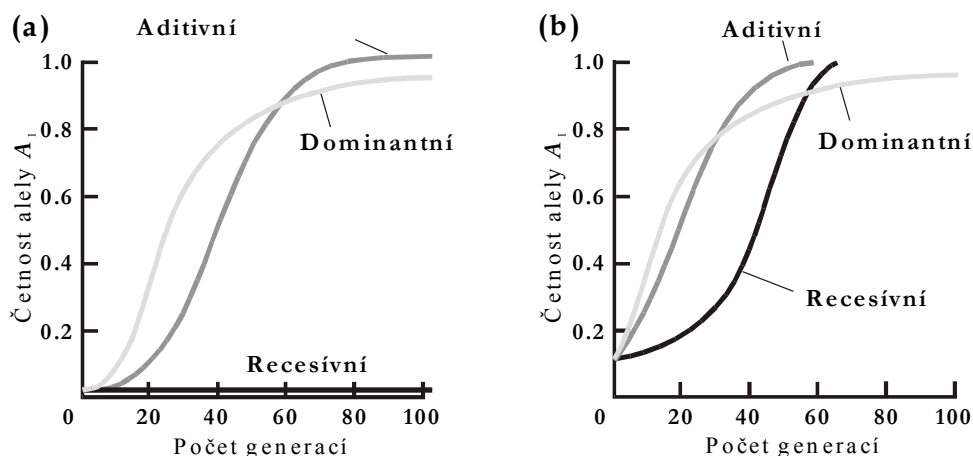
recesivita alely A_1 ($b=1$), kde $w_{11} = 1$, $w_{12} = 1 - s$ a $w_{22} = 1 - s$.

Růst četnosti alely A_1 v uvedených třech případech je ukázán na obr. 5.2. Z tohoto grafu je zřejmé, že jestliže je počáteční četnost výhodné recesivní alely nízká, její růst je pomalý, protože tato alela se zprvu jen výjimečně nachází v homozygotním stavu. Naopak v závěrečné fázi je tento proces velmi rychlý, protože nevýhodná dominantní alela je rychle z populace eliminována. U dominantní alely je naopak růst její četnosti zpočátku velmi rychlý, avšak postupně se výrazně zpomaluje vzhledem k tomu, že eliminace stále vzácnější recesivní alely je velmi pomalá. Z průběhu všech tří křivek na obr. 5.2 je rovněž evidentní, že růst četnosti alely A_1 je nejstrmější při četnostech v rozmezí přibližně 0,3 až 0,7.



Obr. 5.2 Růst četnosti výhodné alely, jejíž účinky na fitness jsou buď dominantní, recesivní, nebo aditivní (semidominantní). Ve všech případech je rozdíl v relativní fitness mezi genotypem A_1A_1 a A_2A_2 pět procent. Je-li četnost výhodné recesivní alely nízká, její růst je velmi pomalý, protože se tato alela většinou vyskytuje pouze v heterozygotním stavu. Naopak růst četnosti dominantní alely je nejpomalejší ve fázi blízké fixaci.

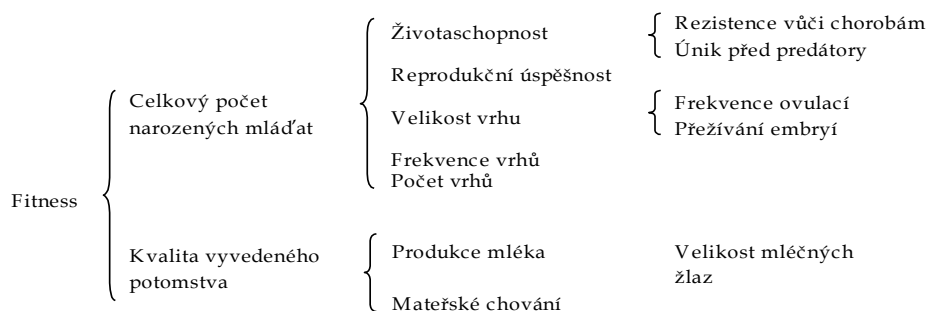
Vliv počáteční četnosti selektované alely, p_0 , na rychlost jejího růstu je znázorněn na obr. 5.3. Křivky v obou grafech byly simulovány na základě stejných hodnot fitness, avšak lišily se v počáteční četnosti výhodné alely A_1 .



Obr. 5.3 Růst četnosti výhodné alely (A_1) při počáteční četnosti $p_0 = 0,01$ (a) a $p_0 = 0,10$ (b). Fitness jednotlivých genotypů A_1A_1 , A_1A_2 , A_2A_2 je v případě dominance 1, 1 a 0,8; v případě recesivity 1, 0,8 a 0,8; v aditivním případě jsou odhady fitness 1, 0,9 a 0,8.

Komponenty fitness

Dosud jsme uvažovali zjednodušený případ, kdy celková reprodukční zdatnost organismu byla určena pouze dvěma komponentami, počtem potomků (tj. průměrnou fekunditou) a jejich kvalitou (tj. pravděpodobností jejich přežití do reprodukčního věku). Přestože tyto parametry patří k základním součástem fitness organismu, ve skutečnosti bývá celá situace komplikovanější: organismy se mohou rozmnožovat pohlavně nebo opakovaně několikrát za život, v případě překrývajících se generací může fitness záviset nejen na počtu vyprodukovaných potomků, ale i na věku, ve kterém samice poprvé vstupuje do reprodukce, na kvalitě péče o potomstvo apod. Často proto bývá nesnadné fitness přesně definovat. Problematické může být například oddělení fitness rodiče od fitness jeho potomků u druhů s rodičovskou péčí (např. u savců): přežití mláďat je závislé částečně na jejich životaschopnosti, což je součástí jejich vlastní zdatnosti, a částečně na kvalitě rodičovské péče, což je atributem fitness rodičů. Navíc daný genotyp může být výhodnější z hlediska některých komponent a současně méně výhodný z hlediska jiných. Na fitness organismu musíme proto pohlížet jako na *souhrnný* index, podle kterého selekce vybírá současně pro všechny jeho hlavní složky. *Výsledek působení přírodního výběru je tak určen celkovou reprodukční zdatností.* Příklad hierarchického uspořádání různých komponent fitness savčí samice (např. myši domácí) ukazuje následující schéma (obr. 5.4):



Obr. 5.4 Některé komponenty fitness u myši domácí. Proměnlivost každého z těchto znaků je spojena, do větší či menší míry, s variabilitou fitness.

Na tomto obrázku je fitness samice rozdělena na dvě hlavní komponenty, plodnost (měřenou jako celkový počet potomků) a kvalitu potomstva (kterou můžeme měřit např. jako hmotnost mláďat při odstavu). Proměnlivost těchto parametrů vysvětluje všechny rozdíly v celkové fitness a naopak ji můžeme dále rozdělit na další součásti, z nichž některé jsou uvedeny ve třetím sloupci. Ty jsou dále ovlivňovány parametry ve čtvrtém sloupci atd. Kromě těchto parametrů existují i znaky, jejichž vliv na fitness je nepřímý, ale které jsou korelovány s některou z jejich komponent (např. tělesná velikost).

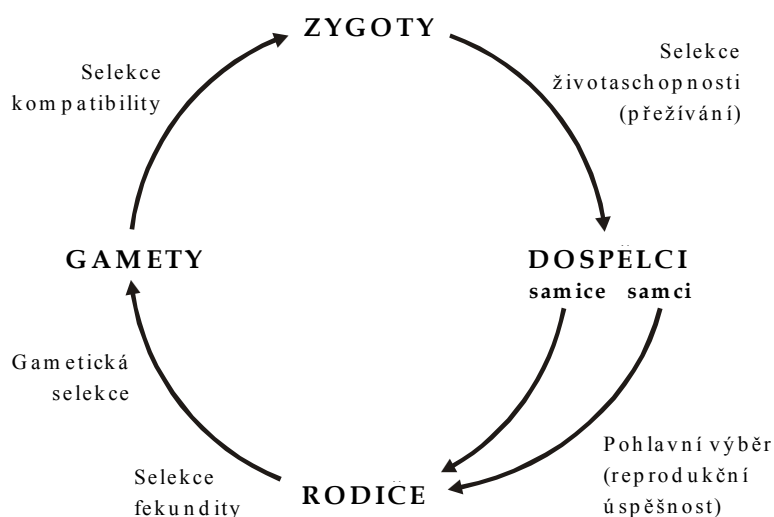
Protože u pohlavně se rozmnožujících druhů jednotlivé genotypy nevytvářejí kopie sebe sama, nýbrž přenáší haploidní gamety, budou jejich četnosti záviset na četnostech alel ve spojujících se gametách. Tyto četnosti mohou být ovlivňovány buď na úrovni celého organismu (zygotická selekce), nebo na úrovni haploidních gamet (gametická selekce). Tyto komponenty jsou uvedeny v tabulce 5.1 a schematicky znázorněny na obr. 5.5.

Přestože fitness je jedním z ústředních pojmů evoluční biologie, jeho přímé měření je velmi obtížné, zejména chceme-li ho měřit u jednotlivců. Jednodušší je měřit hlavní komponenty fitness samostatně. S některými metodami se seznámíme v následujícím textu.

5.1.2 Metody studia přírodního výběru a fitness

Jestliže studujeme jakýkoli znak (morfologickou strukturu, četnost alely, model chování apod.), můžeme se ptát, zda byl určujícím faktorem jeho vzniku přírodní výběr nebo jiný evoluční mechanismus. Přestože je tato otázka jednoduchá, získat na ni pravdivou odpověď může často být poměrně složité. Jak bude ukázáno v kapitole 7, většina evolučních genetiků se přiklání k názoru, že při zkoumání možného

působení přírodního výběru bychom měli vycházet z nulové hypotézy předpokládající, že získaná data lze vysvětlit náhodnými procesy, především driftem (kap. 6). Pokud se nám vliv selekce podaří prokázat, měli bychom určit relativní fitness jednotlivých genotypů v jednom nebo více typech prostředí a dále příčinný vztah mezi daným znakem a fitness, tj. ukázat, které komponenty fitness se mezi jednotlivými fenotypy liší. Abychom mohli posoudit evoluční důsledky rozdílů ve fitness mezi fenotypy, musíme znát vztah mezi fenotypem a genotypem. Konečně schopnost kvantifikace rozdílů ve fitness nám umožní odhadnout selekční koeficienty, které potom můžeme použít při modelování dynamiky evoluce.



Obr. 5.5 Schéma působení přírodního výběru v průběhu reprodukčního cyklu pohlavně se rozmnožujícího organismu. Po vzniku zygoty se genotypy mohou lišit (1) v přežívání do dosažení pohlavní dospělosti; (2) v reprodukční úspěšnosti; (3) ve fekunditě (v počtu vyprodukovaných gamet, zejména vajíček); (4) selekce může působit na úrovni haploidních gamet; a konečně (5) spojení určitých kombinací genotypů v gametách může být více kompatibilní než ostatní.

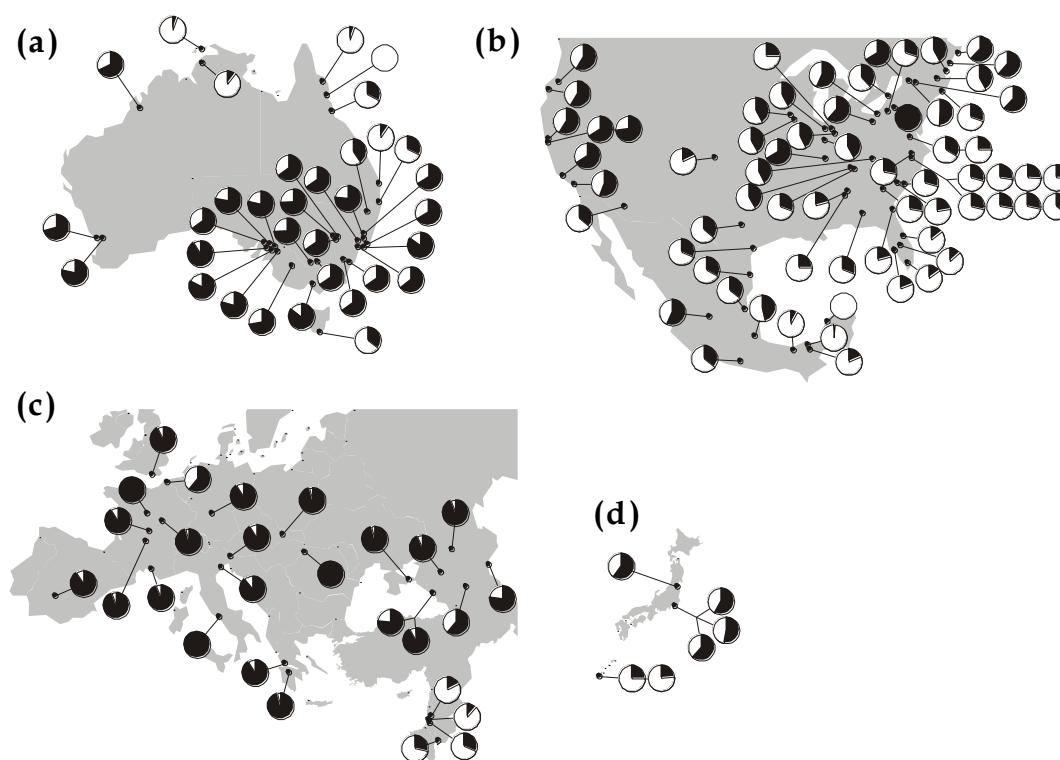
Tabulka 5.1 Některé hlavní komponenty selekce u pohlavně se rozmnožujících organismů.

I.	<i>Zygotická selekce</i>
1.	<i>Životaschopnost (viabilita).</i> Pravděpodobnost přežití genotypu do období pohlavní dospělosti a po celou dobu reprodukce. Délka nebo pravděpodobnost přežívání po ukončení reprodukce obvykle fitness neovlivňuje.
2.	<i>Rozmnožovací úspěšnost.</i> Počet páření dosažených jedincem. Tato komponenta je důležitá především u samců, u kterých může výrazně ovlivnit celkový počet potomstva. U samic mohou být všechna vajíčka oplodněna jediným samcem. Proměnlivost v rozmnožovací úspěšnosti je základem pohlavního výběru.
3.	<i>Fekundita.</i> Průměrný počet gamet na jedince, obvykle však měřena jako počet živě narozených potomků. Výsledný počet potomstva může být závislý buď jen na genotypu matky, nebo na genotypu obou rodičů (pokud mezi nimi existuje určitá reprodukční inkompatibilita).
II.	<i>Gametická selekce</i>
4.	<i>Segregační výhoda.</i> Tuto výhodu má alela, která se u heterozygota dostává do více než poloviny gamet (tzv. posunutí segregačního poměru neboli meiotický tah, kap. x.x)
5.	<i>Životaschopnost gamet.</i>
6.	<i>Fertilizační úspěšnost.</i> Daná alela může ovlivňovat schopnost gamety oplodnit vajíčko, např. pokud existují rozdíly v rychlosti prorůstání pylové láčky čnělkou.

K nejdůležitějším metodám, které nám pomáhají získávat odpovědi na tyto otázky, patří následující.

Korelace mezi populacemi

Geografická proměnlivost mezi populacemi patří k nejčastějším zdrojům důkazů o působení selekce. Jestliže zjistíme, že rozložení genetické či fenotypové proměnlivosti v rámci druhu je nenáhodné, můžeme oprávněně předpokládat, že tato nenáhodnost je výsledkem přírodního výběru. Jedním z nejznámějších příkladů je gradient četností dvou alel genu pro alkoholdehydrogenázu (ADH) u *Drosophila melanogaster*. Obě alely, „rychlou“ (Adh^F) a „pomalou“ (Adh^S) i heterozygotní genotyp lze velmi snadno identifikovat proteinovou elektroforézou (kap. 3.2.1). Rozsáhlý výzkum lokusu ADH v Austrálii, Severní Americe, Evropě a Asii ukázal, že četnost alely Adh^F směrem k vyšším zeměpisným šířkám vzrůstá, a to shodně na všech těchto kontinentech (obr. 5.6). Statistickou analýzou zjištěných dat bylo prokázáno, že tento gradient je korelován nejen s teplotou, jak se původně předpokládalo, ale také s úhrnem srážek a v lokálním měřítku – v horských oblastech – s nadmořskou výškou (která je opět korelována s teplotou a množstvím srážek). Shodný charakter geografických gradientů četností alel na sledovaných kontinentech naznačuje, že mají adaptivní význam, tj. že lokus ADH je ovlivňován přírodním výběrem, jehož působení je nějakým způsobem spojeno s klimatickými faktory. Jakým způsobem je tento vliv uskutečňován, se však dosud nepodařilo zjistit.



Obr. 5.6 Gradienty četností alely Adh^F genu pro alkoholdehydrogenázu u *D. melanogaster* v Austrálii (a), Severní Americe (b), Evropě a na Blízkém východě (c) a v Japonsku (d). Na každém z koláčových grafů je tmavě znázorněna četnost Adh^F , která klesá se zeměpisnou šířkou, tj. směrem k jihu na severní polokouli a směrem k severu na jižní polokouli. V horských oblastech se četnost alely mění v závislosti na nadmořské výšce.

Souhlasné gradienty utvářené selekcí nemusí být omezeny jen na konspicivní populace (tj. populace téhož druhu). Podobná korelace genových četností jako u ADH octomilky byla zjištěna u dvou druhů cvrčků rodu *Gryllus*, *G. pennsylvanicus* a *G. veletis*, v pásu východní části Spojených států od Severní Karolíny po Connecticut. V tomto případě sice nejpočetnější alely nevytváří žádný zjevný gradientový přechod jako u *D. melanogaster*, ale v rámci jednotlivých lokalit jsou jejich četnosti u obou druhů téměř totožné.

(Podobně jako v předchozím případě však můžeme z těchto dat pouze vyvozovat vliv přírodního výběru, nikoli identifikovat konkrétní selektivní faktor, odpovědný za pozorovanou korelaci.)

Přestože studie tohoto typu zřejmě poskytly více důkazů o působení přírodního výběru než ostatní metody, někdy mohou být jejich výsledky zavádějící. V některých případech je například daný fenotyp vyvolán přímo vnějším prostředím bez změny genetického materiálu. Týká se to především kvantitativních znaků jako je velikost, délka tělních výběžků, apod. V těchto případech může být přímý vliv prostředí „odfiltrován“ například chovem či pěstováním v kontrolovaných laboratorních podmínkách.

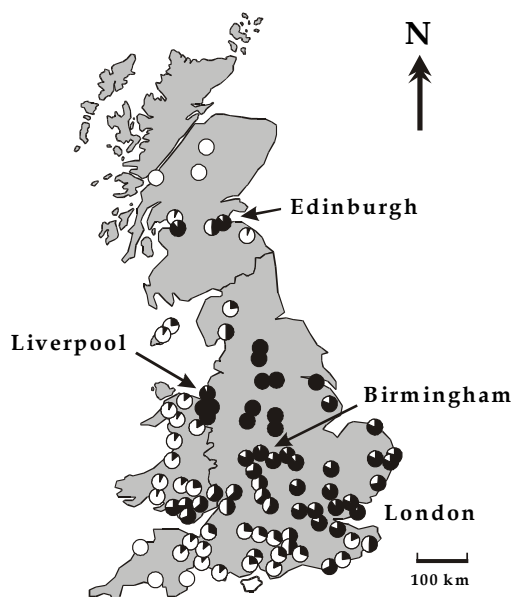
Odchyly od očekávaných genotypových četností

Jak bylo ukázáno v kapitole 3.2.1, odchyly od Hardyho-Weinbergovy rovnováhy ukazují na působení jednoho či více evolučních mechanismů v populaci. To se samozřejmě týká i selekce. Je však nutno si připomenout, že testy shody pozorovaných genotypových četností s předpoklady Hardyho-Weinbergova zákona jsou obecně poměrně málo citlivé. Navíc působení selekce na jedince v populaci nemusí vyvolat měřitelné odchyly od Hardyho-Weinbergovy rovnováhy, nebo tyto odchyly způsobily jiné evoluční faktory, rozdělení populace mohlo způsobit Wahlundův efekt apod. Působení přírodního výběru proti rekombinantním (viz obr. 3.14) či hybridním genotypům může naznačovat i silná vazbová nerovnováha (kap. 3.3.2).

V kapitole 4.1.4 bylo ukázáno, že tok genů mezi lokálními populacemi má tendenci homogenizovat jejich alelové četnosti. Proto jestliže pozorujeme výrazné rozdíly mezi sousedními populacemi, můžeme se právem domnívat, že přírodní výběr podporuje v každé z nich jinou alelu či jiný genotyp. Například přestože jsou octomilky *D. melanogaster* typické vysokou mírou disperze, byla četnost alely *Adb^F* v populaci z okolí jednoho afrického pivovaru odhadnuta přibližně na 0,90 zatímco na pouhý kilometr vzdálené lokalitě klesla na 0,03.

Změny znaku v čase

Průmyslový melanismus u píďalky drsnokřídlce březového (*Biston betularia*) patří k nejčastěji citovaným příkladům působení přírodního výběru a evoluce vůbec. Před průmyslovou revolucí se ve Velké Británii vyskytovala téměř výhradně světlá forma (*typica*). Tmavá, melanická forma (*carbonaria*) byla poprvé zaznamenána v roce 1848 poblíž Manchesteru. Do poloviny 20. století četnost melanické formy ve znečištěných oblastech přesáhla 90%, zatímco v relativně čistých oblastech zůstala světlá forma početná (obr. 5.7). Tato změna byla vysvětlena H. B. D. Kettlewellem větší nápadností světlé formy na tmavé kůře stromů ve znečištěných oblastech (díky absenci lišejníků, způsobené oxidem siřičitým, a ztmavění kůry imisemi pevných částic) a tmavé formy na světlé, lišejníkem porostlé kůře stromů rostoucích mimo průmyslové oblasti a tím vyšší frekvenci predace ze strany hmyzožravých ptáků.



Obr. 5.7 Četnost výskytu melanické formy *carbonaria* drsnokřídlce březového (*Biston betularia*) ve Velké Británii (tmavé výšeče).

Rychlý růst četnosti melanické formy i jeho souvislost s růstem průmyslové výroby ve Velké Británii ukazuje na působení přírodního výběru. Navíc v souvislosti s redukcí objemu průmyslových imisí ve druhé polovině 20. století došlo podle předpokladu ke snížení početnosti melanické formy píďalky: například v okolí Liverpoolu poklesla její četnost mezi lety 1960 a 1975 z 95% na 82%.

Experimentální důkazy přežívání rozdílných genotypů

Svoji hypotézu vyšší míry přežívání tmavé formy drsnokřídlece březového na znečištěných stromech testoval Kettlewell experimentálně zpětným odchycem vypuštěných jedinců (kap. 4.1.4). Nejprve vypustil stejné množství světlých a melanických jedinců do dvou odlišných oblastí, neznečištěné (les Deanend Wood v Dorsetu) a znečištěné (Birmingham) a poté zaznamenal poměr znovu odchycených jedinců obou forem. Výsledek splnil očekávání: více světlých jedinců bylo zpětně odchyceno v dorsetském lese, naopak v okolí Birminghamu byl poměr vychýlen ve prospěch melanické formy (tabulka 5.2).

Tabulka 5.2 Četnosti světlých a melanických jedinců drsnokřídlece březového, zpětně odchycených na dvou lokalitách ve Velké Británii, okolí Birminghamu (znečištěná oblast) a Deanend Wood v Dorsetu (neznečištěná oblast). Očekávaný počet je počet jedinců, kteří by byli zpětně odchyceni za předpokladu, že by obě formy přežívaly stejně (= podíl vypuštěných jedinců × počet zpětně odchycených jedinců). Zpětný odchyt byl proveden v Birminghamu po jednom týdnu, kdežto v Dorsetu po třech týdnech.

Birmingham (znečištěná oblast)	Světlá forma (<i>typica</i>)	Tmavá forma (<i>carbonaria</i>)
Počet zpětně odchycených:		
pozorovaný	18	140
očekávaný	36	122
Relativní míra přežívání	0,5	1,15
Relativní fitness	$0,5/1,15 = 0,43$	$1,15/1,15 = 1$
Deanend Wood (neznečištěná oblast)	Světlá forma (<i>typica</i>)	Tmavá forma (<i>carbonaria</i>)
Počet zpětně odchycených:		
pozorovaný	67	32
očekávaný	53	46
Relativní míra přežívání	1,26	0,69
Relativní fitness	$1,26/1,26 = 1$	$0,69/1,26 = 0,55$

V následujícím experimentu Kettlewell potvrdil svůj názor, že různá míra přežívání drsnokřídleců je způsobena rozdílným predacním tlakem tak, že připevnil vždy světlého a melanického jedince vedle sebe na tmavou kůru bez lišejníků a světlou kůru s lišejníky a potom zaznamenával četnost ataku hmyzožravých ptáků. Podle předpokladu byl větší podíl útoků směřován na nápadnějšího jedince z každé dvojice.

Přestože jsou výsledky Kettlewellových pokusů velmi ilustrativní, byla vznesena řada oprávněných námitek a některé z pozdějších výzkumů ukazují, že diferencovaná predace není jediným selektivním faktorem, ovlivňujícím alelové četnosti u drsnokřídlece březového (blíže viz rámeček 5.2).

Vznik rezistence vůči pesticidům a jiným jedům

Ve snaze zničit populace komárů rodu *Anopheles*, přenášejících původce malárie (*Plasmodium*), bylo v 50. a 60. letech rozprášeno v oblastech jejich největšího výskytu velké množství neurotoxického pesticidu, známého pod zkratkou DDT. Tento postup vedl k až pětisetnásobnému snížení výskytu této vážné choroby (např. v Indii) a zachránil tak stovky milionů lidských životů. Avšak počátkem 70. let se prudce zvýšila četnost komárů rezistentních vůči pesticidu, takže v roce 1972 bylo zaznamenáno na 200 milionů

případů malárie za rok a v současnosti tento počet vzrostl na 300 milionů. Ročně tak na tuto chorobu zahyne kolem 3,5 milionu lidí ročně.

Důvod pro zvýšený výskyt komárů rezistentních vůči DDT je jednoduchý. V populaci se rezistentní genotyp vyskytoval v nízké četnosti (poprvé byl zaznamenán v Indii už v roce 1959). Aplikace účinného pesticidu představovala velmi silný selektivní faktor, zvýhodňující odolné jedince, a proto byla jen otázka času, kdy se tento genotyp rozšíří po celém areálu druhu (obr. 5.8).

Jiným příkladem je vznik rezistence potkanů vůči warfarinu. Warfarin je krevní antikoagulant, inhibující enzym odpovědný za regeneraci vitamínu K, který je nezbytným kofaktorem v procesu krevního srážení.

Rámeček 5.2 Průmyslový melanismus u drsnokřídlece březového (*Biston betularia*)

Jako průmyslový melanismus se označuje vývoj tmavých (melanických) forem nočních motýlů, vyvolaný znečištěním ovzduší oxidem siřičitým a pevnými imisemi v průběhu průmyslové revoluce. Výskyt melanismu byl zaznamenán ve Velké Británii, Německu, Spojených státech, východní Evropě a dalších oblastech s rozvinutým těžkým průmyslem. Z 800 druhů velkých nočních motýlů ve Spojeném království se průmyslový melanismus objevil přibližně u 100 druhů. Pro tyto druhy je typické, že den přecházejí v nehybném stavu přitisknutí k podkladu (často kůře stromů), přičemž využívají svého ochranného zbarvení.

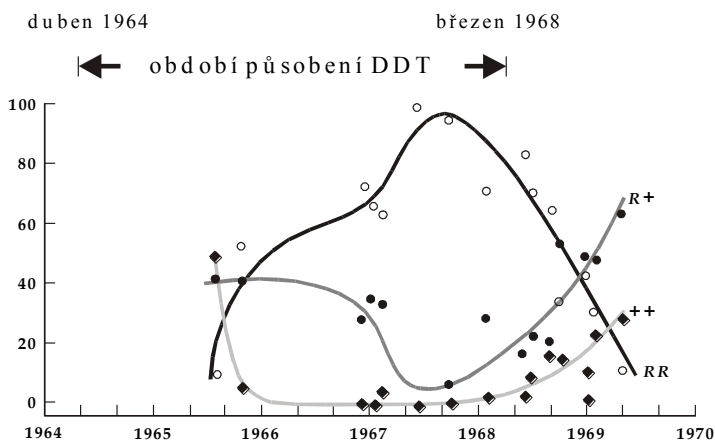
Přestože je průmyslový melanismus u drsnokřídlece březového (*Biston betularia*) zmiňován snad ve všech textech evoluční biologie v souvislosti s působením selekce zprostředkované rozdílnou mírou predace hmyzožravými ptáky, celá situace je poněkud složitější. První komplikaci naznačil již rozdíl mezi hodnotou selekčního koeficientu pro melanickou formu v okolí Birminghamu, odhadnutou na základě změn v alelových četnostech ($s=0,33$) a ze zpětného odchytu ($s=0,57$). I kdybychom druhou hodnotu zaokrouhlili dolů na 0,5, znamenalo by to, že ke změně četnosti alely *C* (*carbonaria*) z 10^{-5} na 0,8 by došlo během 27 generací (při úplné dominanci) nebo 37 generací (při semidominanci), na rozdíl od skutečné doby přibližně 50 generací.

Vysvětlit tento nesoulad je možno například malým počtem jedinců podrobených zpětnému odchytu nebo tím, že počáteční četnost alely *C* byla nižší než odhadnutých 10^{-5} . Kromě toho mohlo dojít k migraci světlých jedinců do znečištěných oblastí a naopak (samečci drsnokřídlece mohou migrovat za samičkami na dlouhé vzdálenosti; v průměru dochází k páření ve vzdálenosti 2,5 km od místa narození). Současné studie ovšem přinesly několik zásadních poznatků. Především bylo zjištěno, že polymorfismus ve zbarvení *B. betularia* je podmíněn třemi melanickými alelami, nikoli jedinou. Kromě toho ve znečištěných oblastech vzrostla četnost melanických jedinců i u druhů, které nejsou ohroženy predací ze strany hmyzožravých ptáků (někteří brouci, holubi, kočky). Ani u samotného drsnokřídlece není korelace mezi výskytem melanických jedinců a rozsahem znečištění v některých oblastech příliš vysoká. Příkladem může být téměř 80% četnost tmavé formy v jihovýchodní část Británie (East Anglia), kde jsou imise na relativně nízké úrovni. Naopak v silně znečištěných oblastech četnost melanických jedinců nikdy nepřesáhla 95%.

Slabá korelace mezi stupněm znečištění a výskytem barevných forem *B. betularia* ovšem může mít příčinu v chybně prováděných experimentech (nehledě na to, že výskyt lišejníků nebyl nikdy přesně kvantifikován). Stejně jako Kettlewell i jeho následovníci hodnotili nápadnost formy *carbonaria* tak, že jednotlivé můry umístili přímo na kmen stromu, porostlý lístkovitými lišejníky (např. *Parmelia*, *Physcia*). Ukázalo se však, že drsnokřídlec přes den odpočívá ukryt v koruně stromu pod horizontálními větvemi, porostlými strupovitými druhy lišejníků (např. rod *Lecanora*). Na rozdíl od člověka jak motýli, tak ptáci mají schopnost vnímat UV záření, které je odraženo či pohlcováno různými druhy lišejníků odlišně od lidské vizuální zkušenosti. Zatímco ve viditelném spektru je forma *carbonaria* na světlém lístkovitém lišejníku nápadná a naopak typická forma je nápadná na tmavé kůře, v UV světle byl lišejník stejně tmavý jako *carbonaria*, kdežto *typica* byla nápadná díky odražení UV záření. Naproti tomu když byla typická forma umístěna na strupovitý lišejník, byla ve viditelném i UV spektru méně nápadná než *carbonaria*. Skutečnost, že při předchozích experimentech byli motýli umísťováni na nesprávné místo bez ohledu na to, že jak zbarvení jejich křídel, tak povrch kůry porostlé různými typy lišejníků je v UV světle odlišný od našeho vnímání ve viditelném spektru, vedla ke zpochybňování role epifytických lišejníků při vzniku kryptického zbarvení drsnokřídlece.

Rámeček 5.2 pokračování

Skutečně, některé experimentální důkazy naznačují, že rozdíly ve fitness obou barevných forem nemusí souviset s ptačí predací. Životaschopnost světle zbarvených homozygotů byla totiž v kontrolovaných laboratorních podmínkách (tj. bez predace) o 30% nižší než u tmavých homozygotů. Příčina tohoto rozdílu však není známa. Ovšem u sluněčka dvoutečného (*Adalia bipunctata*) bylo například prokázáno, že v zakouřených oblastech dokáže melanická forma absorbovat sluneční záření lépe a je zde proto zvýhodněna oproti fenotypu světlému (kromě toho mohou mít tmaví jedinci výhodu při získávání partnera). Matematické simulace zahrnující různé potenciální faktory ukázaly, že jako jediná příčina vysvětlující evoluci industriálního melanismu drsnokřídlce březového ve Velké Británii si nejlépe vedla konkrétně nespecifikovaná „vnitřní“ selektivní výhoda melanické formy (tj. nezaložená na predaci). Celkově neúspěšnější však byl model kombinující všechny uvažované parametry. Je zřejmé, že jde o komplexní evoluční jev, podmíněný nejen predací některých druhů pěvců, ale také migrací a blíže neurčeným „vrozeným“ selektivním zvýhodněním, spojeným s tmavým zbarvením.

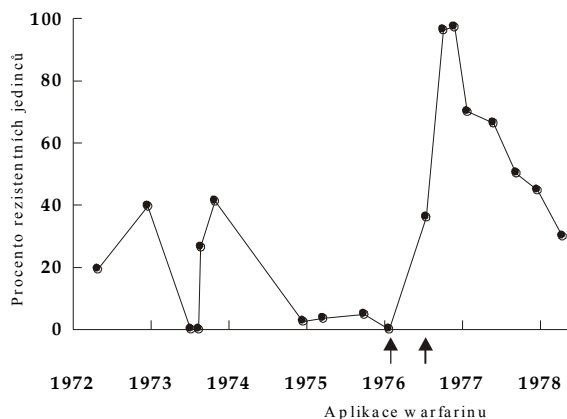


Obr. 5.8 Změny v zastoupení jednotlivých genotypů v populacích komára *Aedes aegypti* v okolí Bangkoku v Thajsku v závislosti na aplikaci DDT. *R* označuje rezistentní alelu, *+* alelu citlivou vůči DDT. Četnosti genotypů v každém ze vzorků byly v Hardyho-Weinbergově rovnováze. Z grafů je patrné, že četnost rezistentní alely byla vysoká v období aplikace DDT, zatímco po jejím ukončení rychle klesla – při absenci insekticidu přináší nerezistentní alela svému nositeli vyšší fitness.

Jedinec zasažený warfarinem proto většinou i při nepatrném poranění vykrváčí. Tento jed byl poprvé použit během 2. světové války a v letech následujících v některých západoevropských městech ke snížení stavů potkana (*Rattus norvegicus*) a dalších druhů hlodavců. Počáteční skvělé výsledky však brzy vystřídal zklamání, které způsobil vznik rezistence vůči warfarinu v populacích vystavených působení tohoto rodenticidu (první případy rezistence byly zaznamenány v roce 1958).

Rezistence je způsobena mutantní alelou, kódující enzym méně citlivý vůči působení warfarinu. Ten je však současně méně výkonný při regeneraci vitamínu K, takže je nutný vyšší přísun tohoto vitamínu. (Pro úplnost dodejme, že mutantní alela je z hlediska rezistence k rodenticidu dominantní, avšak z hlediska potřeby vitamínu K je recesivní, což nám mimo jiné názorně ilustruje skutečnost, že dominance a recesivita není navždy danou vlastností alel, ale vztahuje se k výsledným fenotypům.)

Na základě výzkumů prováděných ve Velké Británii byla relativní fitness homozygotního genotypu pro původní, nerezistentní alelu (*SS*), heterozygotů (*SR*) a homozygotů pro rezistentní alelu (*RR*) v normální situaci 1,00, 0,77 a 0,46. Naopak v přítomnosti warfarinu byly příslušné hodnoty 0,68, 1,00 a 0,37 (nižší fitness genotypu *RR* je důsledkem kompromisu mezi rezistencí a zvýšenou potřebou vitamínu K). Z uvedených hodnot vyplývá, že při vystavení populace působení warfarinu se fitness rezistentních jedinců v porovnání s nerezistentními zvýší, což vede k prudkému růstu jejich četnosti (obr. 5.9). Naopak jestliže se aplikace rodenticidu přeruší, četnost rezistentní alely postupně klesá téměř k nule díky tomu, že rezistentní zvířata jsou silně znevýhodněna nutností zvýšeného příjmu vitamínu K. Konflikt mezi těmito dvěma selekčními tlaky je zřejmě příčinou, proč četnost rezistentních jedinců zřídka přesahuje 0,5.



Obr. 5.9 Procentuální zastoupení jedinců rezistentních vůči warfarinu v populaci potkana (*Rattus norvegicus*) ve Walesu. Z grafu je patrný prudký nárůst četnosti rezistentních zvířat po aplikaci rodenticidu v roce 1976 a stejně rychlý pokles po ukončení deratizačního programu.

5.1.3 Základní typy působení přírodního výběru

Způsob, jakým přírodní výběr působí na fenotypy, se může lišit v závislosti na vnějších podmínkách. Mezi základní typy výběru patří **usměrňující**, **stabilizující** a **disruptivní** selekce. Přestože se tyto kategorie vztahují na znaky s diskretní proměnlivostí stejně jako na znaky s proměnlivostí kontinuální, ilustrativnější bude charakterizovat si je na znacích kvantitativních, kontinuálně proměnlivých, jako je např. výška.

Usměrňující selekce

Jestliže například velcí jedinci z nějakého důvodu zanechají v průměru více potomstva než jedinci malí a předpokládáme, že výška postavy je dědičná, hovoříme o usměrňující selekci. Tento typ přírodního výběru podporuje jeden z fenotypových extrémů (v tomto případě větší výšku) a současně potlačuje druhý extrém (menší výšku). Výsledkem je zvýšení poměrného zastoupení jedinců s výhodnějším extrémním fenotypem a posun celé populace ve směru tohoto extrému (obr. 5.10 vlevo).

Působení usměrňující selekce můžeme očekávat v prostředí, které se postupně mění, přičemž tato změna probíhá určitým konzistentním způsobem (např. postupné ochlazování pravděpodobně vyvolá zvětšení velikosti a hustší srst, predační tlak může způsobit zesílení lastur měkkýšů nebo prodloužení končetin a vyšší rychlost stepních býložravců, preference ze strany samic může zase vést k vývoji nápadnějších sekundárních pohlavních znaků u samců). „Konzistentní“ změnou máme na mysli změnu vnějších podmínek která probíhá v jednom směru z hlediska *konečného výsledku*; tyto podmínky se ovšem mohou v *krátkodobějším* horizontu měnit zcela náhodně, nebo dokonce dočasně působit i v opačném směru (příkladem mohou být teplotní fluktuace během glaciálů), ovšem z *dlouhodobé* perspektivy je tato změna jednosměrná.

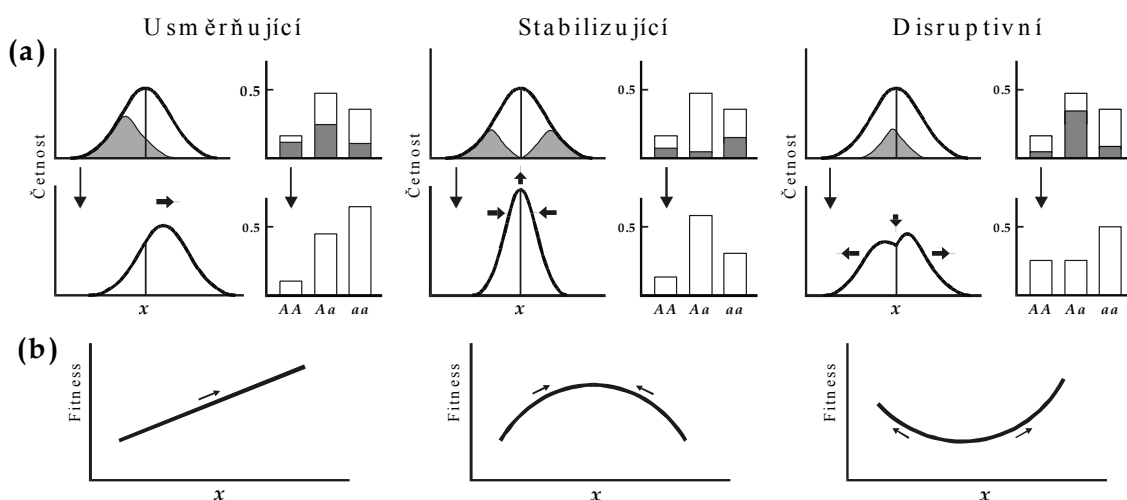
Na úrovni jednotlivých alel se často setkáme s případem, kdy selekce podporuje převládající homozygotní genotyp (např. A_1A_1). Jakákoli nově vzniklá alela je potom z populace eliminována. Tento typ přírodního výběru se označuje jako **purifikující selekce**.

Stabilizující selekce

Přestože je usměrňující selekce z hlediska evoluce organismů velmi důležitá, v přírodě se častěji setkáme se selekcí stabilizující. Přírodní výběr tohoto typu podporuje intermediární fenotypy (obr. 5.10 uprostřed) – jestliže opět použijeme příklad s výškou postavy, tedy jedince o průměrném vzrůstu. Proto stabilizující selekce působí proti změně fenotypu a z hlediska sledovaného znaku udržuje populaci konstantní („stabilizuje“ ji) v čase. Z hlediska kvantitativních znaků dochází ke snížení proměnlivosti (vyjádřené rozptylem křivky normálního rozložení), zatímco populační průměr se nemění. Stabilizující selekci lze očekávat v prostředí, které se po určitou dostatečně dlouhou dobu nemění.

Názornou ilustrací stabilizujícího výběru je rozložení porodní hmotnosti v lidské populaci. Na obrázku 5.11 vidíme výsledek výzkumu prováděného na přelomu 40. a 50. let 20. století na vzorku obyvatel Londýna (podobné výsledky byly získány na vzorcích z New Yorku, Itálie či Japonska). Z grafu je patrné, že nejnižší novorozenecká úmrtnost existovala mezi jedinci s intermediární porodní hmotností. Můžeme si také povšimnout, že křivka není symetrická: minimální úmrtnosti nedosahují novorozenci s průměrnou

porodní hmotností (tedy za předpokladu normálního rozložení uprostřed mezi minimální a maximální hodnotou), ale o něco těžší. Je ovšem nutno dodat, že v současné době se podobné údaje omezují především na méně rozvinuté oblasti. Naopak v bohatších částech světa došlo během posledního půlstoletí k postupnému uvolnění tlaku stabilizující selekce v důsledku zvyšující se úrovně lékařské péče, manifestované na jedné straně stále nižšími porodními hmotnostmi předčasně narozených dětí, které se daří udržet při životě, na straně druhé rostoucím počtem císařských řezů u matek s příliš velkým plodem (vyšší úmrtnost v této kategorii dětí byla způsobena především defekty způsobenými novorozenci nebo matce během porodu). V 90. letech tato porodní hmotnost „stabilizující“ selekce, formující lidskou populaci po miliony let, ve vyspělých zemích téměř vymizela. V souvislosti s rostoucí úrovní zdravotní péče a z toho plynoucí „relaxací“ přírodního výběru se naskytá otázka, zda tímto způsobem nedochází k postupnému zhoršování genetické kvality lidské populace ve vyspělých zemích. Podobné otázky nejsou zdaleka nové a je s nimi spojena celá řada etických problémů (blíže viz Rámeček 5.3).

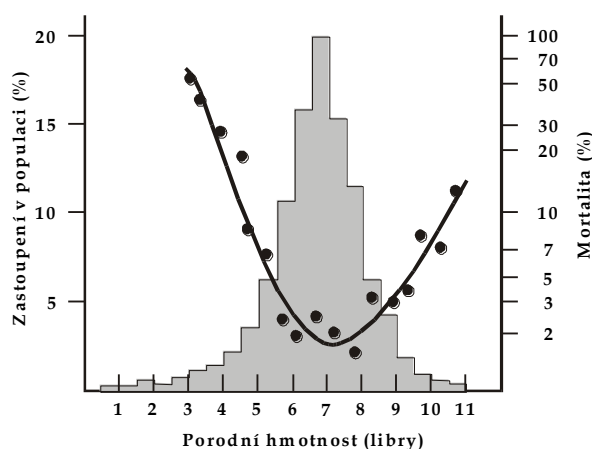


Obr. 5.10 (a) základní typy působení selekce na kontinuálně proměnlivý (kvantitativní) znak (obrázky vlevo) a na znak diskrétně proměnlivý (kvalitativní), reprezentovaný jedním lokusem se dvěma alelami (obrázky vpravo). V obou případech je fenotyp aditivní (heterozygoti jsou ve vztahu k oběma homozygotům intermediární, gen není ovlivňován interakcí s geny jinými). Na vertikální ose jsou vyneseny četnosti jednotlivých fenotypů v populaci. Šedě je označen podíl jedinců s nižší fitness a tudíž eliminovaných selekcí. V případě kvantitativních znaků je písmenem x a vertikální úsečkou označen průměr znaku před působením selekce. Vlevo: usměrnující selekce podporuje jedince s extrémním fenotypem (v tomto případě s vyšší hodnotou znaku), takže dochází k posunu fenotypů ve směru působení selekce. Uprostřed: stabilizující selekce působí proti oběma extrémům, takže průměr zůstává zachován, ale celková fenotypová variance se může snížit. Vpravo: disruptivní selekce naopak podporuje oba extrémní a potlačuje jedince s průměrným fenotypem (v případě kvalitativního znaku heterozygotním genotypem); jestliže selekce působí symetricky, nedochází ke změně průměru znaku, většinou je však disruptivní selekce asymetrická jako na tomto obrázku. Na obrázku (b) je graficky znázorněno rozložení fitness a směr změny znaku pro jednotlivé typy selekce.

Disruptivní selekce

Třetím základním typem přírodního výběru je disruptivní neboli **diverzifikující** selekce, která podporuje oba extrémní na úkor intermediárních fenotypů (obr. 5.10 vpravo). Například u některých rostlin existují geny pro vlastní sterilitu, které způsobují **inkompatibilitu vlastního gametofytu** (gametophytic self-incompatibility genes) a tím zabraňují inbreedingu. V typickém případě láčka pylového zrna nesoucího určitou alelu (S_i) není schopna oplodnit rostlinu nesoucí tutéž alelu (S_iS_i). Protože rostlina s genotypem S_iS_j může produkovat pouze pyl S_i a S_j , tento pyl není schopen oplodnit vlastní rostlinu ani jiné rostliny S_iS_j . Rostliny s homozygotním genotypem se navíc nemohou vyskytovat, protože jejich vznik je podmíněn právě oplozením rostliny S_iS_j pylem S_i . V každé populaci se proto musí vyskytovat minimálně tři různé

alely (např. pyl S_1 může oplodnit rostlinu S_2S_3 , S_2 může oplodnit S_1S_3 atd.), přičemž většina rostlinných druhů s inkompatibilitou vlastního gametofytu jich obsahuje velké množství.



Obr. 5.11 Rozložení porodních hmotností a novorozenecká mortalita ve vzorku 13 730 dětí z oblasti Londýna počátkem 50. let 20. století. Graf ukazuje, že nejnižší mortalita byla mezi novorozenci s intermediární hmotností – to naznačuje, že selekce ovlivňující porodní váhu působila proti oběma extrémům a byla tedy stabilizující. Křivka mortality ani sloupcový diagram zastoupení jednotlivých hmotnostních tříd v populaci ovšem nejsou symetrické: úmrtnost velmi malých dětí je mnohem vyšší než u dětí s vyšší porodní hmotností.

Disruptivní selekce obvykle působí v heterogenním prostředí, avšak můžeme se s ní setkat i v prostředí, které je homogenní. Tento případ je typický například pro pohlavní dimorfismus, ale i v rámci jednoho pohlaví může dojít k morfologickému, fyziologickému nebo jinému rozrůznění, je-li ekologická nika daného druhu (viz kap. x) dostatečně široká.

Heterogeností prostředí máme na mysli jak proměnlivost prostorovou, tak časovou. Ve druhém případě se mohou selekční tlaky náhodně, nebo cyklicky měnit, pokud jsou tyto změny dostatečně rychlé (v případě diskrétního znaku rychlejší než doba fixace alely). Například v různých obdobích populačního cyklu cyklicky se přemnožujících populací hrabošů mohou být selekcí podporovány odlišné genotypy, určující reprodukční strategii samic – v období populačního růstu jsou zvýhodňovány samice s ranou reprodukcí, kdežto při přemnožení jsou ve výhodě samice, které reprodukci odkládají na příští sezónu.

Z uvedeného vyplývá, že disruptivní selekce pomáhá udržovat genetickou a fenotypovou proměnlivost v populacích. Jiným příkladem může být tolerance rostlin k těžkým kovům v části populace, rostoucí v blízkosti dolů na zinek, měď atd. Vysoké koncentrace těchto prvků jsou normálně pro rostliny toxické, avšak u některých druhů trav a jiných rostlin se během několika desítek let objevila schopnost růst i na vysoce promořených půdách. Tato tolerance je většinou založena na několika genech a rostliny s touto schopností, pokud jsou přeneseny na normální půdu, mají ve srovnání s netolerantními genotypy nižší fitness, zatímco v okolí dolů je tomu naopak. Na úrovni celé populace tedy přírodní výběr podporuje dvě různé formy, zatímco intermediární jedinci jsou omezeni pouze na úzký pás přechodu mezi oběma typy půd. Teoreticky může disruptivní selekce vést až ke vzniku dvou odlišných druhů.

Jestliže se nějaký druh dostane do nového prostředí, poskytujícího škálu různých ekologických nik, dochází obvykle k rychlé adaptivní radiaci (kap. x.x), manifestované většinou nápadným morfologickým rozrůzněním a vznikem řady nových druhů. V dlouhodobém měřítku jsou adaptivní radiace jedním z nejcharakterističtějších rysů biologické evoluce. Typickým příkladem je evoluce Darwinových pěnkav na Galapázkých ostrovech nebo radiace cichlid v afrických jezerech.

5.1.4 Vztah selekce a mutace

Jak bylo ukázáno v kapitole 3.2, genom každého jedince obsahuje velké množství recesivních škodlivých mutací. Jestliže je jejich četnost nízká, vyskytují se většinou v heterozygotním stavu a proto je účinnost přírodního výběru poměrně slabá a jejich eliminace tedy velmi pomalá (viz kap. 5.1.1). Přesto bychom očekávali, že dříve nebo později v populaci dojde k fixaci výhodné alely a k extinkci všech škodlivých či letálních alel. Příčinou tohoto rozporu může být imigrace z jiných populací (kap. 5.1.5) nebo neustálý „přítok“ nových škodlivých alel rekurentní (opakující se) mutací. *Četnost škodlivé alely proto nutně spěje k rovnováze mezi rychlostí, s jakou se tato alela objevuje v populaci v důsledku rekurentních mutací nebo toku genů, a rychlostí eliminace této alely působením přírodního výběru.* I když se může zdát, že opakovaný vznik stejné mutace

je málo pravděpodobný, musíme si uvědomit, že v mnoha případech je možno mutaci detekovat pouze na základě jejího fenotypového projevu, který je často stejný i pro odlišné sekvenční DNA (např. u fenylketonurie).

Uvažujme nejjednodušší případ jednoho lokusu a dvou alel, prospěšné (A_1) o četnosti p , a škodlivé (A_2) o četnosti $q = 1 - p$. Rovnovážná četnost alely A_2 v **haploidní** populaci je dána vztahem

$$\hat{q} = \frac{\mu}{s} \quad (5.5)$$

(stříška nad q označuje rovnovážnou četnost). Stejný vztah platí i v případě **úplně dominantní** alely ($b = 1$) v diploidní populaci.

Jestliže se míra dominance odchyluje od 1, můžeme uvažovat v zásadě dva případy:

- Jestliže je škodlivá mutace **úplně recesivní** ($b = 0$), platí

$$\hat{q} = \sqrt{\frac{\mu}{s}} \quad (5.6)$$

- Při **částečné dominanci** ($b > 0$) lze rovnovážnou četnost škodlivé alely aproximovat vztahem

$$\hat{q} = \frac{\mu}{hs} \quad (5.7)$$

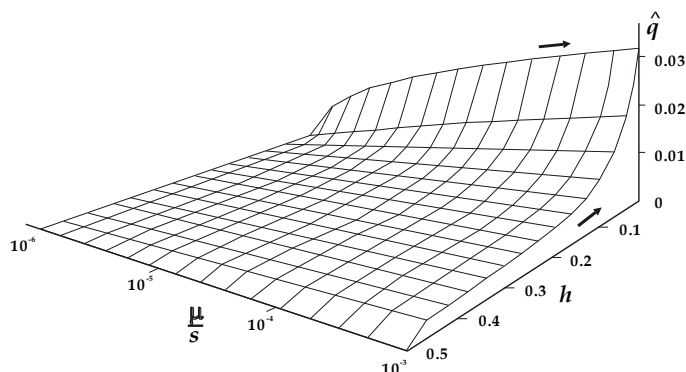
Ačkoli se jednotlivé vztahy vzájemně mírně liší, jednoznačně z nich vyplývá závěr, že četnost škodlivé alely je přímo úměrná poměru frekvence rekurentních mutací a míry jejich nevýhodnosti (vyjádřené selekčním koeficientem). Dochází tak k ustavení rovnováhy mezi mutací na straně jedné a selekcí, která tuto mutaci eliminuje, na straně druhé.

Jednou z vážných genetických poruch, které se vyskytují u člověka, je Huntingtonova choroba. Tato dědičná porucha je manifestována rozsáhlou degenerací nervosvalového systému u osob většinou starších 35 let. Přestože mutace, která Huntingtonovu chorobu způsobuje, je dominantní, vzhledem k její pozdější manifestaci je její účinek na fitness dominantní pouze částečně. Reprodukční zdatnost heterozygotů Hh proto není nulová – její hodnota byla odhadnuta na 0,81 (fitness normálního homozygota $hh = 1$) a tedy $h/s = 0,19$. Vzhledem k tomu, že se mutantní homozygoti téměř nevyskytují, je rovnovážná četnost alely H dána reprodukční zdatností heterozygotů. Výzkum výskytu Huntingtonovy choroby u novorozenců ve státě Michigan v USA ukázal, že četnost mutantní alely byla přibližně $q = 5 \cdot 10^{-5}$. Ze vztahu (5.7) potom můžeme za předpokladu, že populace byla v rovnováze, vypočítat frekvenci mutací $\mu = 5 \cdot 10^{-5} \times 0,19 = 9,5 \cdot 10^{-6}$.

Z uvedeného příkladu a ze vztahu (5.7) vidíme, že stupeň dominance škodlivé alely hraje z hlediska její rovnovážné četnosti důležitou roli. Důvodem je skutečnost, že škodlivé alely se v přírodě v drtivé většině případů vyskytují v heterozygotním stavu, takže sebemenší snížení fitness heterozygotů při nenulových hodnotách b se velmi silně projeví v poklesu rovnovážné četnosti škodlivé alely. Tuto závislost si můžeme ilustrovat na grafu (obr. 5.12), který znázorňuje rovnovážnou četnost q jako funkci podílu frekvence mutace a míry jejího selektivního znevýhodnění (μ/s) a stupně dominance nové alely (b). Na obrázku si můžeme povšimnout prudkého zvýšení četnosti (při dané hodnotě μ/s) jak se hodnota b blíží úplné recesivitě ($b = 0$). Naopak i nepatrné zvýšení dominance znamená rychlý pokles rovnovážné četnosti. Pro úplnost dodejme, že hodnoty q v typických případech nepřesahují 0,01. To znamená, že jestliže zjištěné četnosti škodlivých alel dosahují hodnot nad 0,01, není možno jejich výskyt vysvětlit pouze na základě rovnováhy mutace a selekce.

Jak bylo zmíněno na začátku této kapitoly, při absenci rekurentních mutací a toku genů by přírodní výběr v konečném důsledku odstranil z populace všechny škodlivé mutace, takže $q = 0$ a průměrná fitness populace by byla rovna 1. Následkem rekurentních mutací se w sníží o hodnotu μ , protože průměrná hodnota fitness populace v rovnováze je $w = 1 - q^2s = 1 - (\mu/s)s = 1 - \mu$ a redukce fitness je proto rovna $1 - (1 - \mu) = \mu$. Snížení průměrné reprodukční zdatnosti v důsledku mutace se nazývá **mutační zátěž**. Jestliže je mutace částečně dominantní, mutační zátěž je rovna přibližně 2μ . Z uvedeného plyne, že *bez ohledu na to,*

zda je rekurentní mutace částečně dominantní nebo recesivní, její účinek na populaci v podobě snížení průměrné fitness je nezávislý na tom, do jaké míry je tato mutace škodlivá. Tento jev se nazývá **Haldaneův – Mullerův princip**. Říká nám, že škodlivý účinek zvýšené frekvence mutací je týž bez ohledu na to, zda jsou vznikající mutace jen mírně, nebo naopak silně škodlivé. Přestože se tento závěr může zdát překvapivý, jde jen o logický důsledek skutečnosti, že škodlivější mutace v populaci dosahují nižší rovnovážné četnosti.



Obr. 5.12 Rozložení rovnovážné četnosti škodlivé alely v populaci v závislosti na poměru frekvence rekurentní mutace a selekce proti této mutaci (μ/s) a na stupni dominance mutantní alely (h). Při dané hodnotě μ/s dochází s poklesem dominance alely k rychlému růstu její rovnovážné četnosti q . Pokud je alela nevýhodná, nejvyšší četnosti při rovnováze mutace a selekce dosáhne jestliže je recesivní ($h=0$).

5.1.5 Vztah selekce a migrace

Prostředí, které určitý druh či populace obývá, nebývá vždy homogenní, naopak, heterogenost – ať už prostorová či časová – je v naprosté většině normou a to i v případech, kde bychom to nečekali (vodní nádrže, rozsáhlé lesní porosty či stepi apod.). Rozdílné selekční tlaky v jednotlivých lokálních populacích mají za následek vznik rozdílů v genových četnostech mezi nimi, popřípadě fixací odlišných alel v každé z nich. Jestliže mezi jednotlivými subpopulacemi existuje tok genů, dochází ke stálé introdukci alel do prostředí, ve kterém jsou nevýhodné. Jde o situaci analogickou rovnováze mezi selekcí a mutací: v tomto případě může alela v subpopulaci dosáhnout rovnovážné četnosti, určené mírou toku genu na straně jedné a silou selekce proti introdukované škodlivé alele na straně druhé.

Stejně jako v případě rekurentní mutace budeme uvažovat modelovou situaci jednoho lokusu o dvou alelách. Pro jednoduchost si představme dvě lokální populace, lišící se četností selektivně méně výhodné alely A . Přísun nevýhodné alely do lokální populace (v níž je její četnost p) a její eliminace přírodním výběrem pak může mít teoreticky tři možné výsledky. V prvním případě, jestliže je migrace relativně silnější než selekce, introdukovaná alela A nakonec v cílové lokální populaci dosáhne četnosti p_m (tj. četnosti alely A ve zdrojové subpopulaci imigrantů) a současně zanikne genetické rozrůznění mezi oběma lokálními populacemi. Migrace působí jako faktor homogenizující genetické složení lokálních populací, podobně jako jsme viděli v kapitole 4.1.4, kdy jsme vliv přírodního výběru zanedbali. Ve druhém případě, jestliže je příliv alely A slabší než selekce proti ní, bude její četnost klesat až k nule. Konečně třetí možností je ustavení rovnováhy mezi migrací a selekcí, tedy splnění podmínky, že tempo přísunu alely A migrací je rovno tempu eliminace A působením selekce:

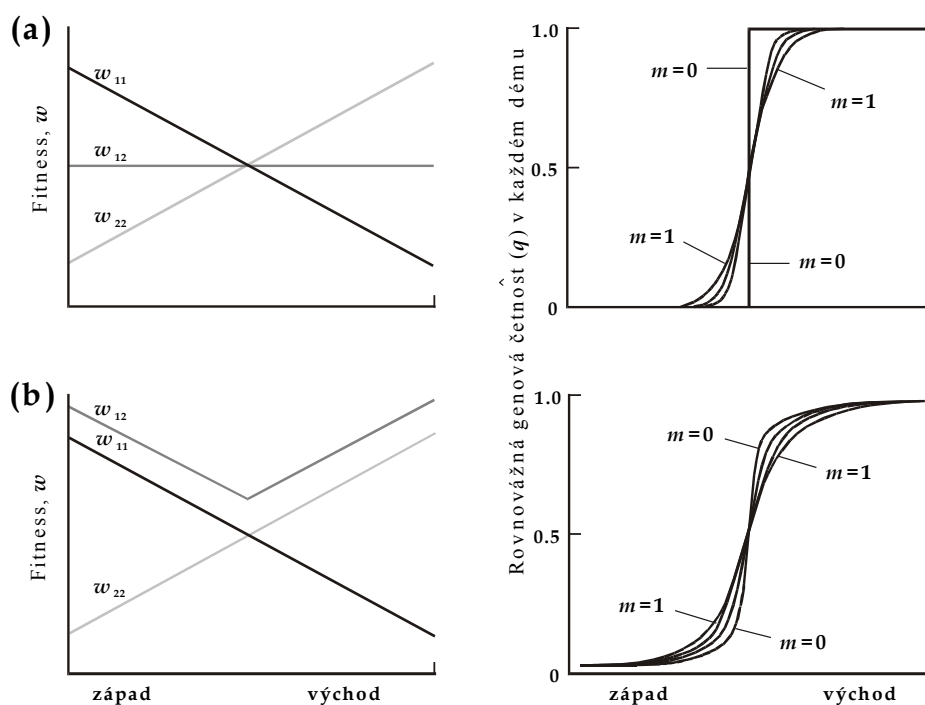
$$(p_m - p)m = p \cdot s \quad (5.8)$$

a tedy
$$p = p_m \frac{m}{s - m} \quad (5.9)$$

V obou posledně jmenovaných případech migrace nepostačuje k jejich genetické unifikaci a mezi démy budou existovat rozdíly v alelových četnostech v závislosti na lokálních podmínkách. V posledním případě navíc vzniká v rámci jedné subpopulace stabilní polymorfismus navzdory tomu, že alela A je v daném místě nevýhodná. Spolu s rovnováhou rekurentní mutace a selekce proto patří i tato rovnováha k mechanismům, které udržují genetický polymorfismus v přírodních populacích.

Nyní uvažujme sérii lokálních populací, seřazených podél určitého gradientu vnějšího prostředí. Tento gradient vyvolává náhlý přechod selekčních režimů z oblastí, kde přírodní výběr preferuje jednu alelu, do oblastí, kde je preferována alela alternativní. Pokud je fitness homozygotů na obou stranách gradientu pro lokálně výhodnější alelu vždy nejvyšší, při absenci toku genů tato změna selekčních tlaků vyvolá náhlý „skok“ od jedné četnosti ($p=1$) ke druhé ($p=0$) a to i navzdory tomu, že gradient prostředí je pozvolný.

Jestliže však mezi démy existuje genetická výměna, vznikne podél gradientu prostředí charakteristický gradient genových četností, který se nazývá **klina** (cline; obr. 5.13). Šířka klíny závisí na selekci působící proti imigrantní alele (čím silnější selekce, tím příkřejší genetický přechod, tj. užší klína) a na disperzi jednotlivců (čím větší disperze, tím pozvolnější přechod, tj. širší klína). Příkladem klinálního přechodu dvou alel, který je vyvolán lokálními rozdíly vnějšího prostředí, je gradient četnosti alely Adb^F genu pro alkoholdehydrogenázu u *D. melanogaster* (viz obr. 5.6).



Obr. 5.13 Interakce mezi selekcí a tokem genů. Homozygoti jsou selektováni k odlišným lokálním podmínkám, takže migrují-li do populace vystavené jinému selekčnímu tlaku, jsou selekcí eliminováni. Je-li fitness heterozygotů vždy intermediární mezi oběma homozygoty (a), bude přechod četnosti lokálně adaptované alely A náhlý („schodový“) navzdory tomu, že gradient vnějšího prostředí je pozvolný (obrázek nahoře vpravo). Naopak existuje-li mezi sousedními démy tok genů (m) vzniká charakteristický esovitý přechod neboli klína. Obrázky (b) znázorňují situaci, kdy je fitness heterozygotů vždy vyšší než fitness kteréhokoli homozygota. Šířka klin závisí na síle selekce proti imigrantní alele a na míře migrace mezi démy.

5.2 POLYMORFISMUS A PŘÍRODNÍ VÝBĚR

5.2.1 Polymorfismus udržovaný selekcí

Genetická variabilita je nezbytným základem evolučních změn. Jedním z nejdůležitějších parametrů, které ji popisují, je polymorfismus. Proto stojí studium polymorfismu v samotném centru zájmu populačních genetiků, ať už teoreticky, či experimentálně zaměřených. Jak jsme viděli v kapitolách 3.2 a 3.3.1, otázka, do jaké míry jsou populace rostlin a živočichů v přírodě geneticky proměnlivé, zůstávala dlouhou dobu

nezodpovězena. Podle tradičního genetického schématu (klasického modelu) existuje na každém lokusu tzv. „divoká“ alela, která je fixována, nebo téměř fixována a proměnlivost se omezuje jen na několik recentně vzniklých a proto poměrně vzácných škodlivých mutací, které jsou rychle eliminovány purifikující selekcí. Naproti tomu tzv. rovnovážný model předpokládal, že genetická variabilita je v přírodě prakticky všudypřítomná a každý jedinec v populaci je geneticky jedinečný (tato názorová dichotomie do jisté míry souvisela s rozparem mezi tzv. typologickým způsobem myšlení mendelovských genetiků, kteří se na populace a druhy dívali jako na čisté linie, a myšlením populačně zaměřených genetiků a zejména terénních biologů). Předpoklad vysokého stupně polymorfismu v přírodních populacích, udržovaného přírodním výběrem však s sebou přinášel problém, jakým způsobem toho může selekce dosáhnout. S přibývajícím důkazem o velkém rozsahu genetické proměnlivosti především od druhé poloviny 60. let 20. století (kap. 3.3.1) tento problém nabýval na důležitosti.

S některými možnostmi, jak lze v populaci udržovat dvě či více alel, jsme se setkali v předchozích dvou kapitolách. Kromě rovnováhy mezi introdukcí nevýhodné alely do populace v důsledku rekurentní mutace nebo migrace a selekcí, která tuto alelu z populace odstraňuje, můžeme uvažovat ještě polymorfismus selektivně neutrálních alel a selekcí, která polymorfismus v populaci přímo udržuje. Od 40. let však díky genetickým výzkumům E. B. Forda, T. Dobzhanského a dalších přibývaly důkazy o tom, že selekce působící ve volně žijících populacích je většinou příliš silná na to, aby bylo možno polymorfismus vysvětlit náhodným kolísáním četností neutrálních alel nebo rekurentní mutací. Postupně bylo navrženo několik modelů selekce udržující polymorfismus v populaci. V následujícím textu se zmíníme jen o některých z nich, konkrétně o selektivním zvýhodnění heterozygotů, antagonistické, cyklické a proměnlivé selekci a negativní frekvenčně závislé selekci.

Selektivní výhoda heterozygotů (superdominance)

Situaci, kdy má heterozygot vyšší fitness než oba homozygoti, takže platí $w_{12} > w_{11}$ a $w_{12} > w_{22}$, označujeme jako **superdominanci** (overdominance) neboli **heterózi**. V tomto případě se budou v populaci nutně udržovat obě alely, A_1 i A_2 , a protože vzájemným křížením heterozygotů nevzniká pouze heterozygotní potomstvo, ale i oba homozygotní genotypy, budou se tyto genotypy v populaci vyskytovat bez ohledu na svou nižší reprodukční zdatnost. Relativní fitness jednotlivých genotypů si můžeme formálně vyjádřit následovně:

genotyp	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
fitness	$1 - s$	1	$1 - t$

Selekce působící proti alele A_1 (protože je součástí genotypu A_1A_1) ovšem nemusí být stejná jako selekce proti alele A_2 (součást genotypu A_2A_2) – pokud je jeden z homozygotů více znevýhodněný, bude druhá z alel v populaci převládat. Teoreticky může při superdominanci platit, že četnost alely $p=0$, nebo $p=1$, tyto rovnováhy však jsou stabilní pouze v případě, že v našem modelu neuvažujeme možnost mutace. Z evolučního hlediska je mnohem zajímavější třetí možnost, stabilní rovnováha při výskytu obou alel (obr. 5.14).

Pravděpodobnost, že alela zanikne, aniž by se reprodukovala, je dána její četností a silou selekce, která působí proti ní, tedy v případě alely A_1 součinem $\hat{p}s$, v případě alely A_2 součinem $\hat{q}t$. V případě rovnováhy platí

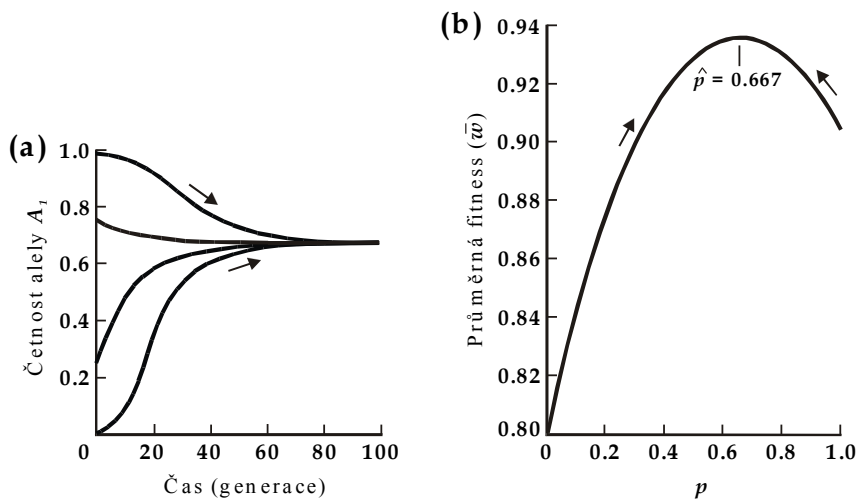
$$\hat{p}s = \hat{q}t \quad \text{a po dosazení za } \hat{q} = 1 - \hat{p} \quad \text{dostaneme } \hat{p}s = (1 - \hat{p})t$$

$$\text{Odtud po úpravách dostaneme vztah } \hat{p} = \frac{t}{s + t} \quad \text{a analogicky } \hat{q} = \frac{s}{s + t} \quad (5.10)$$

Pokud je selekce symetrická ($w_{11} = w_{22}$), platí $s = t$ a tedy $\hat{p} = 0,5$. Pokud je fitness homozygota A_1A_1 nižší než fitness A_2A_2 , bude $s > t$ a odtud $\hat{p} < 0,5$.

Nejnámějším příkladem selekce podporující heterozygoty je srpkovitá anémie. Tato genetická porucha je způsobena substitucí jedné aminokyseliny v genu pro řetězec β hemoglobinu. Mutantní hemoglobin (S) vytváří při nižších koncentracích kyslíku podlouhlé krystaly a proto nedokáže kyslík efektivně přenášet. Červené krvinky s hemoglobinem S mají typický srpkovitý tvar a rychleji se rozpadají a proto jsou z krevního oběhu odstraňovány. Výsledkem je mírná (u heterozygotů AS), nebo vážná (u homozygotů SS)

anémie a bolestivé stavy způsobené hromaděním defektních buněk v cévách, kloubech, slezině a dalších orgánech. Bez rozsáhlé lékařské péče jedinci SS většinou umírají před dosažením reprodukčního věku.



Obr. 5.14 Selektce při superdominanci; (a) alelové četnosti konvergují k rovnovážnému stavu bez ohledu na svou počáteční četnost. Hodnoty relativní fitness jsou v tomto případě $w_{11}=0,9$, $w_{12}=1,0$, $w_{22}=0,8$; rovnovážná četnost je potom $\hat{p}=0,667$. (b) průměrná fitness jako funkce četnosti alely p při stejných parametrech: maximální fitness je dosaženo v rovnováze. Další rovnováhy jsou možné i při $p=0$ a $p=1$, ty jsou však nestabilní.

Vzhledem k letálnosti genotypu SS a tudíž silnému selekčnímu tlaku proti alele S by se dalo očekávat, že tato porucha bude z lidské populace přírodním výběrem eliminována. Přesto se zejména v tropických oblastech vyskytuje v poměrně vysoké četnosti (přibližně 0,13). Důvodem je rezistence mutantní alely vůči malárii (obr. 5.15). Malárie (dříve známá také jako bahenní zimnice) je vážné onemocnění, charakteristické periodicky (po 1-4 dnech) se opakujícími horečnatými stavy doprovázenými zimnicí, které je způsobeno krevními parazitickými prvky, zimničkami rodu *Plasmodium*. Nejvážnější typ malárie způsobuje zimnička tropická (*P. falciparum*), vyvolávající každodenní těžké záchvaty a silnou anémii, které při neléčení končí smrtí následkem srdečního selhání, nebo šoku. Životní cyklus těchto parazitů vyžaduje mezihostitele, kterým jsou komáři rodu *Anopheles* (např. *A. maculipennis*).

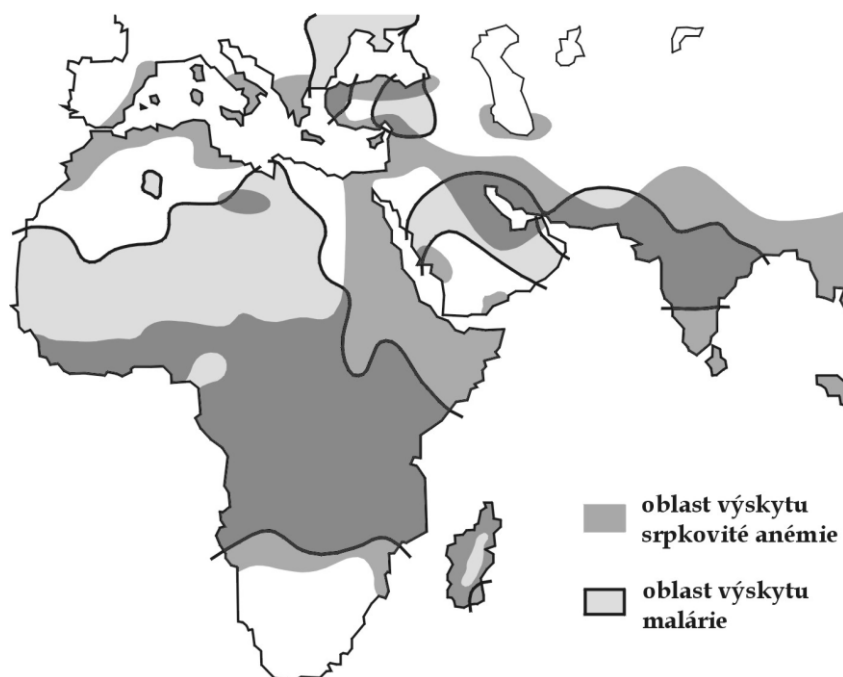
Rezistence alely S je způsobena rychlejším rozpadem srpkovitých erytrocytů napadených zimničkami než je tomu u krvinek normálních (AA), takže prvoci nemají dostatek času k dokončení svého pomnožení během fáze erytrocytární schizogonie a jsou z krevního oběhu eliminováni. V oblastech nejvíce postižených výskytem malárie proto dochází k rovnováze mezi dvěma protichůdnými selektivními faktory. Výsledkem této rovnováhy je vyšší reprodukční zdatnost heterozygotů v porovnání s oběma homozygoty: odhady relativní fitness genotypů AA , AS a SS byly pro oblasti Afriky s vysokým výskytem malárie stanoveny jako $w_{AA} = 0,89$, $w_{AS} = 1,00$ a $w_{SS} = 0,20$ (jedinci AA netrpí anémií, ale nejsou rezistentní vůči malárii, naopak genotyp SS , přestože obsahuje dvě rezistentní alely, má nízkou fitness v důsledku vysoké úmrtnosti silně anemických jedinců). Je-li populace v Hardyho-Weinbergově rovnováze, bude teoretická četnost alely A $p = 0,89$ a tedy četnost alely S je $q = 0,11$, ačkoli mezi jednotlivými lokálními populacemi četnosti velmi kolísají.

Jestliže se v populaci vyskytují více než dvě alely, může záležet nejen na relativní selektivní výhodnosti každé z nich, ale také na pořadí, ve kterém vznikaly. Za příklad nám může posloužit právě případ superdominance heterozygotů pro srpkovitou anémii. V populacích s vysokým výskytem alely S se totiž v nízké četnosti vyskytuje i třetí alela, C , která je rovněž rezistentní vůči malárii, ale nezpůsobuje anémii. Na rozdíl od alely S je však recesivní, takže pouze jedinci CC jsou rezistentní. Hodnoty relativní míry přežívání jednotlivých genotypů, odhadnuté na základě studia více než 32 000 jedinců ze 72 populací západní Afriky, jsou uvedeny v následující tabulce (můžeme si povšimnout, že genotyp SC způsobuje anémii, avšak ne tak silnou jako genotyp SS).

genotyp	AA	AS	SS	AC	SC	CC
přežívání	0,9	1,0	0,2	0,9	0,7	1,3
zdravotní stav		rezistentní	silně anemický		anemický	rezistentní

Z uvedené tabulky je patrný paradox: genotyp CC má sice nejvyšší fitness, přesto je četnost alely C nízká. Důvodem je pořadí, ve kterém jednotlivé alely vznikaly. Alela A je nesporně původní – s největší pravděpodobností se v populaci vyskytovala ještě před příchodem lidí do oblastí sužovaných malárií. V populacích, kde malárie představovala silný selektivní faktor, měli heterozygotní jedinci AS vyšší fitness a mutantní alela S tak dosáhla rovnovážné četnosti – přibližně 1:8 v poměru k původní alele A . Průměrná fitness populace byla $w = 0,911$. Předpokládejme nyní vznik třetí alely C (ať už mutací, nebo imigrací z jiné populace). Protože je vzácná, nachází se téměř výhradně jako heterozygot AC (s pravděpodobností 8/9), nebo SC (s pravděpodobností 1/9). Průměrná fitness obou heterozygotů je proto 0,878, tedy nižší než průměrná fitness populace. Četnost alely C v populaci tak klesá a varianta C tak nutně spěje k extinkci bez ohledu na to, že je v malarické oblasti výhodnější než alela S . Alela C tak za dané situace nemá šanci dostat se do populace s polymorfismem A/S , dokud není její počáteční četnost dostatečně vysoká (v našem případě by její počáteční četnost musela být minimálně 0,073).

Navzdory tomu, že selektivní zvýhodnění heterozygotů je klasickým (a historicky současně nejstarším) modelem selekce udržující polymorfismus, v praxi byla jeho existence prokázána pouze v několika málo případech. Genotypy, které jsou heterozygotní na několika lokusech, se často ukazují jako zdatnější než genotypy s vyšší mírou homozygotnosti, u kterých se vyskytuje například inbrední deprese (kap. 4.2.1). Tyto případy, zdánlivě ukazující na heterózi, jsou však většinou důsledkem působení jiných mechanismů, například dominance. Celou situaci si můžeme ilustrovat na následujícím příkladu.



Obr. 5.15 Oblasti výskytu malárie ve 20. letech minulého století v Africe, jižní Eurasii a na Blízkém východě před masivní aplikací DDT na populace komárů rodu *Anopheles* (světle šedé, černě ohraničené oblasti); tmavě šedou jsou označeny oblasti zvýšeného výskytu srpkovité anémie. Rozsáhlý překryv obou oblastí byl prvním ukazatelem, naznačujícím kauzální vztah mezi oběma selektivními faktory.

Předpokládejme dva lokusy s dominantními prospěšnými alelami A , B a recesivními méně prospěšnými alelami a , b , mezi kterými existuje vazebná nerovnováha. Díky vazbě se budou chromozomy Ab a aB vyskytovat častěji než kombinace AB a ab . Pokud oba lokusy ovlivňují celkovou zdatnost nezávisle na sobě, bude fitness

daného dvoulokusového genotypu dána součinem hodnot fitness na každém z lokusů. Předpokládáme-li, že fitness všech recesivních homozygotů (tj. aa , bb) je $1-s$ a fitness všech heterozygotů (Aa , Bb) a dominantních homozygotů (AA , BB) je rovna 1, budou v populaci převládat tři genotypy: Ab/Ab s fitness $1-s$, Ab/aB s fitness 1 a konečně aB/aB s fitness $1-s$. Jestliže ovšem studujeme (např. pomocí elektroforézy) pouze jeden z lokusů (např. A , a), bude se nám heterozygotní genotyp jevit jako zdatnější než oba homozygoti, ale pouze díky vazbě s nedetekovaným lokusem B , b . Tato zdánlivá vyšší zdatnost heterozygotů sledovaného lokusu se nazývá **asociativní superdominance**.

Selekce v proměnlivém prostředí

Jestliže je jedna populace vystavena vlivům prostředí, které je proměnlivé buď v čase, nebo prostoru, může selekce podporovat v jejím rámci různé genotypy. Intuitivně se závěr, že časově nebo prostorově proměnlivá selekce automaticky vede ke vzniku polymorfismu, zdá být logický. Avšak v tomto případě naše intuice selhává – genetická proměnlivost bude v populaci vystavené proměnlivému prostředí zachována jen za určitých, v některých případech poměrně striktních podmínek. Jak jsme viděli výše, pokud je tok genů mezi lokálními populacemi omezený a v rámci každé z nich selekce podporuje odlišné homozygoty, bude se v metapopulaci jako celku udržovat genetická variabilita. Jiná situace ovšem nastává, jestliže je prostředí proměnlivé v rámci jednoho dému. Pravděpodobnost, že v tomto případě vznikne stabilní polymorfismus, bude záležet na tom, zda jde o *proměnlivost v hrubém měřítku* (coarse-grained variation), nebo *jemném měřítku* (fine-grained variation) a zda je selekce *tvrdá*, nebo *měkká*. Je-li prostředí variabilní v hrubém měřítku, setkává se jedinec s určitým stavem prostředí během svého života pouze jedenkrát, například rostlina rostoucí na daném typu půdy, nebo parazit žijící na jednom hostiteli. Naopak v prostředí proměnlivém v jemném měřítku se jedinec během života setkává s více stavy prostředí (např. jestliže se prostředí mění v menším časovém intervalu než je délka života jedince, nebo když se pohybuje z jednoho stanoviště na druhé).

Selekce je tvrdá, jestliže pravděpodobnost, že se jedinec dožije reprodukčního věku, závisí výhradně na tom, do jaké míry je jeho genotyp adaptovaný na prostředí, ve kterém se vyskytuje. Například když se skupina semen určitého rostlinného druhu dostane na půdu kontaminovanou těžkými kovy, bude pravděpodobnost přežití každého semene buď vysoká, nebo nízká podle toho, jestli je jeho genotyp vůči těžkým kovům rezistentní, nebo ne. Množství semen, které přežijí do reprodukčního věku potom bude záviset za podílu rezistentních genotypů mezi kolonizujícími semeny (obr. 5.16a).

Naopak o **měkké selekci** hovoříme tehdy, jestliže pravděpodobnost přežití jedince je ovlivňována kompeticí s ostatními jedinci v populaci (např. o prostor nebo zdroje potravy). Selekcce v tomto případě neurčuje počet přeživších jedinců, ale pouze jejich genotyp. Jinými slovy kterýkoli z genotypů sice může sám o sobě na daném biotopu přežívat, ale pokud se tyto genotypy budou vyskytovat společně, bude jejich četnost v potomstvu záviset na tom, který z nich poskytuje v lokálním prostředí vyšší relativní fitness (obr. 5.16b).

Rozdíly mezi proměnlivostí v jemném a hrubém měřítku a mezi tvrdou a měkkou selekcí a jejich vliv na udržení polymorfismu si můžeme přiblížit následujícím způsobem:

A) Časové fluktuační

Uvažujme genotyp i , který se vyskytuje v prostředí j . Pro prostředí nabývá stavu 1 (např. teplé podnebí) a 2 (chladné podnebí) s frekvencí c_1 a $c_2 = 1 - c_1$. Jestliže se dva stavy prostředí mění v jemném měřítku, bude výsledná fitness genotypu i určena váženým aritmetickým průměrem jeho reprodukčních zdatností v každém z obou stavů prostředí: $w_i = c_1 w_{i1} + c_2 w_{i2}$. Polymorfismus bude stabilní pouze v případě, že *výsledná* (průměrná) fitness heterozygotů bude nejvyšší.

Zdatnosti jednotlivých genotypů A_1A_1 , A_1A_2 , A_2A_2 mohou například být 1,00, 0,95 a 0,85 v teplém podnebí a 0,87, 0,95 a 1,00 v chladném podnebí. Jestliže se oba typy klimatu pravidelně střídají (tedy $c_1 = c_2 = 0,5$), bude průměrná fitness 0,935 pro A_1A_1 , 0,950 pro A_1A_2 a 0,925 pro A_2A_2 . Z uvedených hodnot vyplývá, že výsledná fitness heterozygotních jedinců je nejvyšší, přestože v jednotlivých klimatických podmínkách je jejich zdatnost intermediární. Říkáme, že polymorfismus je udržován v důsledku **marginální superdominance**. Pokud by ovšem jedno z období výrazně převládalo (např. $c_1 = 0,9$), byla by průměrná fitness daných genotypů $w_{A_1A_1} = 0,987$, $w_{A_1A_2} = 0,950$ a $w_{A_2A_1} = 0,865$ a v populaci by se postupně fixovala alela A_1 .

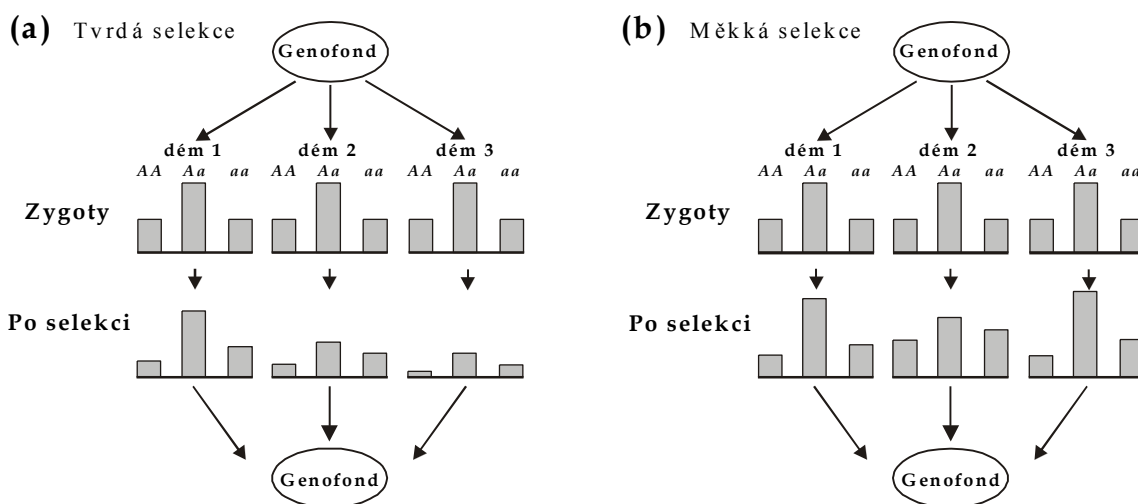
Uvažujme nyní změny klimatu v hrubém měřítku, kdy je stanoviště obýváno po sobě jdoucími diskretními generacemi jedinců, žijících vždy v jednom z typů podnebí. Všechny ostatní parametry jsou stejné jako v předchozím případě. Na populaci bude působit usměrňující selekce, podporující genotyp A_1A_1 v teplém podnebí a genotyp A_2A_2 v chladném podnebí. Za daných podmínek je ovšem selektivní nevýhoda jedinců A_1A_1 v chladném období menší než znevýhodnění A_2A_2 v teplém období a proto bude četnost alely A_2 klesat.

Podobně jako v předešlém případě bude polymorfismus udržovaný časově proměnlivou selekcí stabilní pouze za určitých specifických podmínek.

B) Prostorová proměnlivost

Pravděpodobnost, že mozaika různých lokálních stanovišť („mikrohabitatů“) nebo zdrojů potravy, bude udržovat stabilní polymorfismus v populaci, je vyšší než v prostředí měnícím se v čase. Takový typ polymorfismu se označuje jako tzv. **polymorfismus v různorodém prostředí** (multiple-niche polymorphism). Představme si prostředí složené z mozaiky dvou typů stanovišť (1, 2); při prostorové proměnlivosti v hrubém měřítku se jedinci z těchto stanovišť náhodně kříží a jejich potomci se vyskytují v některém z nich náhodně, bez ohledu na genotyp. Podíl jedinců na stanovišti 1 si můžeme označit jako c_1 a podíl na stanovišti 2 jako c_2 . Výsledek bude záviset na tom, zda je selekce tvrdá, nebo měkká.

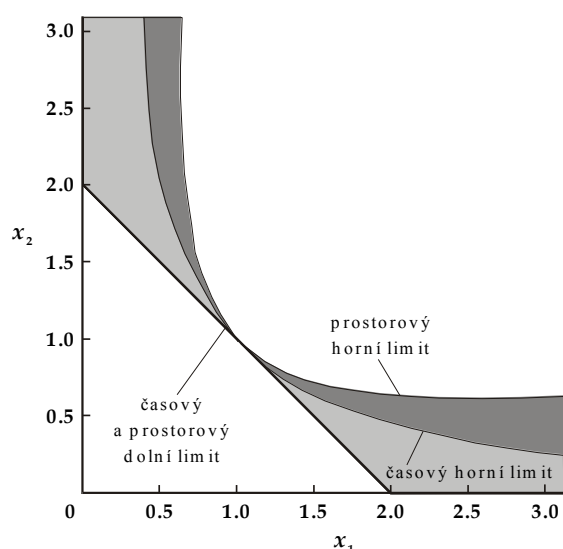
Při tvrdé selekci bude celková fitness jedince určena váženým aritmetickým průměrem zdatností na jednotlivých stanovištích ($w_i = c_1w_{i1} + c_2w_{i2}$) a stejně jako v případě prostorové proměnlivosti v jemném měřítku vznikne stabilní polymorfismus pouze když celková fitness heterozygotů bude vyšší než fitness homozygotů, čili při marginální superdominanci. Naopak jestliže selekce je měkká, fitness genotypu na daném lokálním stanovišti bude záviset na četnostech ostatních genotypů a proto bude jeho výsledná fitness dána harmonickým, nikoli aritmetickým průměrem zdatností genotypu i na stanovišti 1 a 2: $\bar{w} = 1/[c_1(1/w_{i1}) + c_2(1/w_{i2})]$. Polymorfismus bude analogicky stabilní, jestliže heterozygotní genotyp bude mít vyšší harmonicky průměrnou fitness než oba homozygoti. Pokud například stanoviště 2 převládá (např. $c_1 = 0,3$; $c_2 = 0,7$), bude alela A_2 spět k fixaci. Z uvedeného příkladu vyplývá, že u měkké selekce jsou podmínky pro vznik stabilního polymorfismu širší než při selekci tvrdé.



Obr. 5.16 Rozdíl mezi tvrdou a měkkou selekcí. Výška sloupců ukazuje absolutní počty jedinců pro každý genotyp, nikoli jejich četnosti. Schéma znázorňuje náhodnou distribuci zygot, vzniklých náhodnou kombinací gamet v genofondu, do jednotlivých lokálních populací (démů), obývajících různá stanoviště. Odlišné selekční režimy v těchto prostředích způsobují rozdíly v relativní fitness mezi přítomnými genotypy. Při tvrdé selekci (a) mortalita ovlivňuje absolutní počet přeživších jedinců; velikost populace tak závisí na množství rezistentních genotypů, které svým nositelům umožňují dožít se reprodukčního věku bez ohledu na přítomnost ostatních genotypů. Při měkké selekci (b) je počet přeživších jedinců ovlivňován jeho relativní zdatností v porovnání se zdatností ostatních genotypů v populaci; mortalita některých genotypů je kompenzována větším přežíváním ostatních (zdatnějších) genotypů, takže celková velikost populace adultních jedinců není přírodním výběrem dotčena.

Přestože matematické vyjádření modelů selekce v proměnlivém prostředí je poměrně složité a nemá význam se jím zde podrobněji zabývat, ukazuje se (a jak ostatně také naznačily výše zmíněné příklady), že *prostředí proměnlivé v hrubém měřítku a měkká selekce budou v populaci udržovat polymorfismus s vyšší pravděpodobností než proměnlivost v jemném měřítku a tvrdá selekce*. Přesto však platí, že genetická proměnlivost bude udržována pouze při poměrně úzce vymezených kombinacích selekčních koeficientů, reprodukčních zdatností a proporčního zastoupení různých typů lokálních podmínek (obr. 5.17). V každém případě bude pravdě-

podobnost vzniku stabilního polymorfismu podstatně vyšší a rozpětí parametrů větší, jestliže jedinci mají větší šanci dostat se do prostředí, pro které jsou lépe adaptováni (např. pokud se semena uchytí v blízkosti mateřské rostliny). U živočichů toho lze dosáhnout aktivním **výběrem stanoviště** (habitat selection) a to dokonce i v případech, že tato preference není doprovázena fyziologickou adaptací na daný biotop.



Obr. 5.17 Podmínky, při kterých bude stabilní polymorfismus v populaci udržován prostředím, které je heterogenní buď v čase (časová proměnlivost fitness), nebo prostoru (polymorfismus v proměnlivém prostředí). Relativní fitness A_1A_1 , A_1A_2 a A_2A_2 má hodnoty 1, 1, x_1 v prostředí 1 a 1, 1, x_2 v prostředí 2. Kombinace hodnot x_1 a x_2 , které se nacházejí v šedě zbarvených oblastech, budou udržovat polymorfismus (např. $x_1=2,5$ a $x_2=0,3$). Z grafu je patrné, že kombinace hodnot fitness, za kterých dochází ke vzniku stabilního polymorfismu, jsou striktněji vymezeny v případě prostředí proměnlivém v čase než při variabilitě prostorové.

Antagonistická selekce

Polymorfismus alely S pro srpkovitou anémií v oblastech postižených malárií naznačil další mechanismus, který potenciálně může v populaci udržovat genetickou proměnlivost: protichůdné selekční tlaky mohou teoreticky v prostředí, které je jinak časově i prostorově homogenní, vyvolávat rozdíly ve fitness mezi různými členy populace, nebo v různých obdobích jejich života. Tato **antagonistická selekce** může mít například podobu selekce působící rozdílně na obě pohlaví, nebo na různá vývojová stádia (selekce na věkově strukturované populaci), nebo protichůdných selekčních vlivů na gametickou a zygotickou fázi.

Jestliže určitý gen má odlišný účinek na pohlaví, bude selekce podporovat u samců jiný genotyp (např. A_1A_1) než u samic (např. A_2A_2) a proto se v populaci budou udržovat obě alely. Pohlavně diferencovaná selekce způsobuje, že různou kombinací parametrů fitness může vzniknout více než jedna stabilní polymorfnní rovnováha: můžeme si představit například vznik stabilní rovnováhy i při selekci znevýhodňující heterozygoty nebo selekci s neúplnou dominancí, působící odlišně u jednotlivých pohlaví.

Na rozdíl od antagonistické selekce mezi pohlavími nemusí selekce působící rozdílně na jednotlivá vývojová stádia nevyhnutně v populaci udržovat proměnlivost. Jestliže je například míra přežívání u larválního a pupálního stádia dána následujícími hodnotami

genotyp	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
larvální s.	0,5	0,5	0,4
pupální s.	0,6	0,6	0,9

bude celková fitness genotypů A_1A_1 a A_1A_2 rovna $0,5 \times 0,6 = 0,3$ a genotypu A_2A_2 $0,4 \times 0,9 = 0,36$. Pouze v případě, že heterozygot má vyšší celkovou fitness než oba homozygoti, může vzniknout stabilní polymorfismus.

Příkladem protichůdného působení selekce na gametické fázi (resp. na genové úrovni) a zygotické fázi (na organismální úrovni) je posunutí segregančního poměru u některých genetických elementů (SD geny u octomilky, t haplotyp u myši domácí atd.), který bude podrobně probrán v kap. x.x.

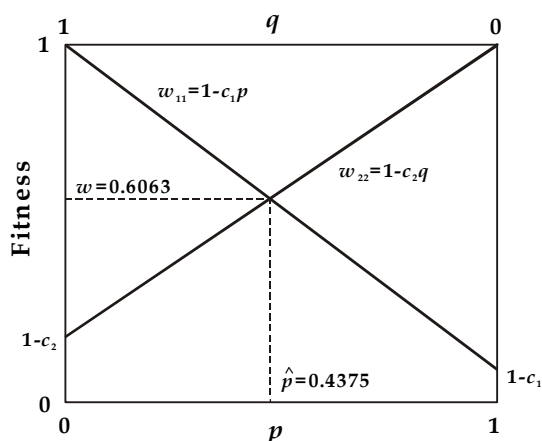
Frekvenčně závislá selekce

Navzdory určité intuitivní pravděpodobnosti existuje jen několik dokumentovaných příkladů, kdy heterogenní prostředí nebo antagonistická selekce udržují stabilní genetickou variabilitu. I v časově či prostorově

proměnlivém prostředí je přírodní výběr většinou mnohem složitější a působí spíše ve formě **frekvenčně závislé selekce**.

Ve všech dosud uvažovaných případech byla fitness každého genotypu konstantní, bez ohledu na to, zda tyto genotypy byly vzácné, nebo rozšířené. Často je ovšem fitness genotypu závislá na jeho četnosti i na četnostech genotypů ostatních. Pokud je reprodukční zdatnost vyšší u alely či genotypu, který je v populaci méně četný, jde o **negativní (inverzní) frekvenčně závislou selekci**. Příkladem tohoto typu selekce existuje celá řada. S jedním z nich už jsme se setkali v případě selekce podporující vznik alel způsobujících inkompatibilitu vlastního gametofytu (kap. 5.1.3). Zopakujme, že pylové zrno s alelou S_1 nemůže oplodnit rostlinu, která tuto alelu rovněž obsahuje – například S_1 může oplodnit rostlinu s genotypem S_2S_3 , ale ne S_1S_2 nebo S_1S_3 . Proto vznikne-li mutantní alela S_4 , může se uchytit na kterékoli rostlině, zatímco pyl S_1 , S_2 a S_3 může oplodnit pouze asi 1/3 rostlin. Četnost alely S_4 tak poroste přibližně až do četnosti 0,25, potom se její selektivní výhoda vyrovná s ostatními alelami. Teoreticky proto můžeme očekávat existenci velkého množství těchto alel v populaci a tedy vznik stabilního polymorfismu. S touto situací se u některých druhů rostlin skutečně setkáváme.

Při negativní frekvenčně závislé selekci fitness každého genotypu proporcčně klesá s konstantou, kterou si můžeme označit jako c_i . Závislost fitness na četnosti alely může teoreticky mít jakoukoli podobu (viz obr. 5.18 a 5.19a). Hodnoty fitness genotypů A_1A_1 , A_1A_2 a A_2A_2 mohou například být $w_{11} = 1 - c_1 p^2$, $w_{12} = 1 - 2c_1 p q$ a $w_{22} = 1 - c_2 q^2$ (5.19a). Z uvedených rovnic vidíme, že s růstem četnosti alely A_1 klesá w_{11} a naopak, přičemž rovnováhy může být dosaženo při $p=0$, $p=0,5$ a $p=1$. Dalším zajímavým důsledkem daných vztahů fitness a alelových četností je, že v rovnováze platí $w_{12} < w_{11}$, w_{22} , tj. heterozygotní genotyp je v porovnání s oběma homozygoty selektivně nevýhodný, nicméně při $p=0,5$ se ustavuje globální stabilní rovnováha a průměrná fitness populace je v této rovnováze maximální (rovnováha ovšem nemusí nutně být při $p=1/2$, teoreticky je možná jakákoli hodnota mezi 0 a 1, viz obr. 5.18).



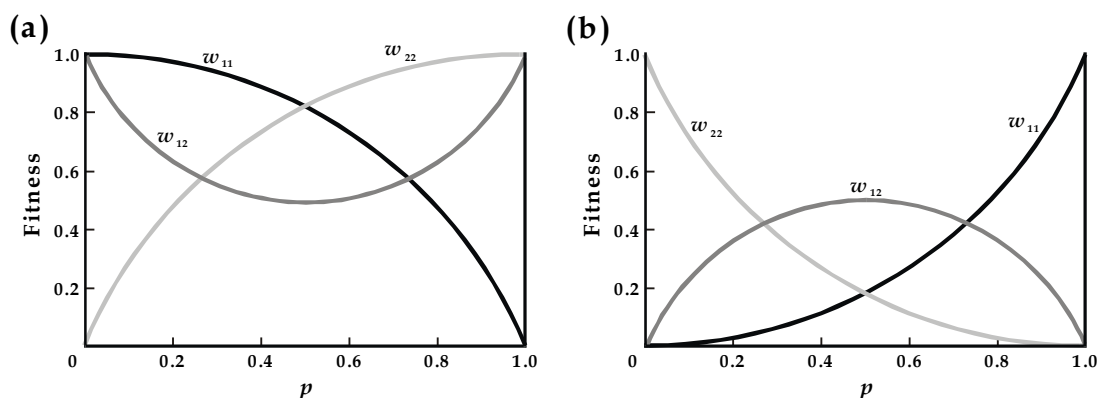
Obr. 5.18 Negativní frekvenčně závislá selekce. Hodnoty c_i jsou $c_1=0,9$ a $c_2=0,7$. Rovnovážného stavu je dosaženo při $p=0,4375$ a odpovídající hodnota fitness je rovna 0,6063. Fitness heterozygotů se se změnou alelových četností nemění (w_{12} je rovna $w_{11}=w_{22}$ v rovnováze).

Jiným příkladem působení negativní frekvenčně závislé selekce je vznik tzv. **batesovských mimikry**, kdy neškodný druh napodobuje výstražné zbarvení druhu jedovatého nebo pro potenciálního predátora jinak nebezpečného. Díky negativní zkušenosti s nebezpečnou kořistí se predátoři (např. hmyzožraví ptáci) vyhýbají i kořistí, která pro ně neznámá žádné riziko (ve skutečnosti jde spíše o selekci závislou na počtu, nikoli na frekvenci, ale to v našem případě nehraje významnou roli). Jestliže je četnost neškodného druhu nízká, budou se mu ptáci vyhýbat, protože pravděpodobnost, že se již v životě setkali s jedovatým druhem je vyšší než pravděpodobnost setkání s neškodnou kořistí s podobným výstražným zbarvením. Naopak s rostoucí četností jedinců napodobujícího druhu roste i pravděpodobnost jejich střetu s predátorem a tedy toho, že se ptáci přestanou takto zbarvenému druhu vyhýbat. Tento argument ovšem má širší platnost: je-li pravděpodobnost predace dána pravděpodobností střetu s kořistí, predací tlak bude samozřejmě silnější vůči více frekventovanému typu.

Zajímavý příklad působení negativní frekvenčně závislé selekce můžeme vidět také u cichlid rodu *Perissodus*, žijící v jezeře Tanganjika. Tyto ryby (např. *P. microlepis*) se živí okusováním šupin z boku jiných ryb. K tomuto účelu se u nich vyvinula asymetrická ústa, která jsou vychýlena buď vpravo, nebo vlevo. Tato adaptace je geneticky jednoduše podmíněna a proto se dá poměrně snadno studovat („pravoustost“ a

„levoústost“ určuje jediný gen se dvěma alelami, přičemž alela pro „pravoústost“ je dominantní). Jedenáctiletý výzkum těchto cichlid ukázal, že četnost výskytu „pravoústých“ a „levoústých“ ryb byla v dlouhodobém průměru přibližně stejná, avšak jejich zastoupení oscilovalo s pětiletou periodou. Tyto oscilace byly způsobeny tím, že kořist byla vždy méně ostražitá vůči rybám, útočícím ze strany pro ně méně obvyklé, a naopak se dokázala častěji a účinněji vyhnout útoku ze strany těch cichlid, se kterými přicházela častěji do styku.

Negativní frekvenčně závislá selekce často působí i v případech týkajících se pohlaví a pohlavního rozmnožování. Například samičky některých druhů octomilek dávají přednost samečkům se vzácnějším genotypem. U *D. pseudoobscura* existuje polymorfismus různých typů chromozomových inverzí, přičemž samečci se vzácnějším typem inverze mají vyšší reprodukční úspěšnost než samečci s frekventovanými inverzemi. Podobným argumentem lze vysvětlit i existenci vyrovnaného poměru pohlaví 1:1 (viz kap. x.x).



Obr. 5.19 Dvě formy frekvenčně závislé selekce: (a) negativní (inverzní) frekvenčně závislá selekce působí tehdy, jestliže s růstem četnosti alely (p) klesá její fitness; hodnoty zdatnosti pro jednotlivé genotypy jsou $w_{11} = 1 - cp^2$, $w_{12} = 1 - 2cpq$ a $w_{22} = 1 - cq^2$; stabilní rovnováha nastává při $p=q=0,5$. Křivky byly konstruovány pro $c=1$. (b) při pozitivní frekvenčně závislé selekci s rostoucí četností roste i fitness alely; fitness jsou v tomto případě $w_{11} = 1 + cp^2$, $w_{12} = 1 + 2cpq$ a $w_{22} = 1 + cq^2$. Křivky byly konstruovány pro $c=1$ a odečtení 1 z každé hodnoty fitness.

5.2.2 Alternativní rovnováhy

Jak uvidíme ještě v několika následujících kapitolách, jedním z nejdůležitějších vlastností evoluce je to, že počáteční podmínky často určují, po které trajektorii se evoluční změny budou ubírat a jaké alternativní rovnováhy bude nakonec dosaženo. *Evoluce často závisí na předchozí evoluční historii populace.* S tímto principem jsme se setkali již v případě alely C genu pro β řetězec lidského hemoglobinu. Přestože tato alela přináší silnou selektivní výhodu v podobě rezistence vůči malárii aniž by způsobovala srpkovitou anémii, její četnost v populaci klesá v důsledku vysokých četností historicky původnějších alel S a A , které brání zvýšení četnosti C .

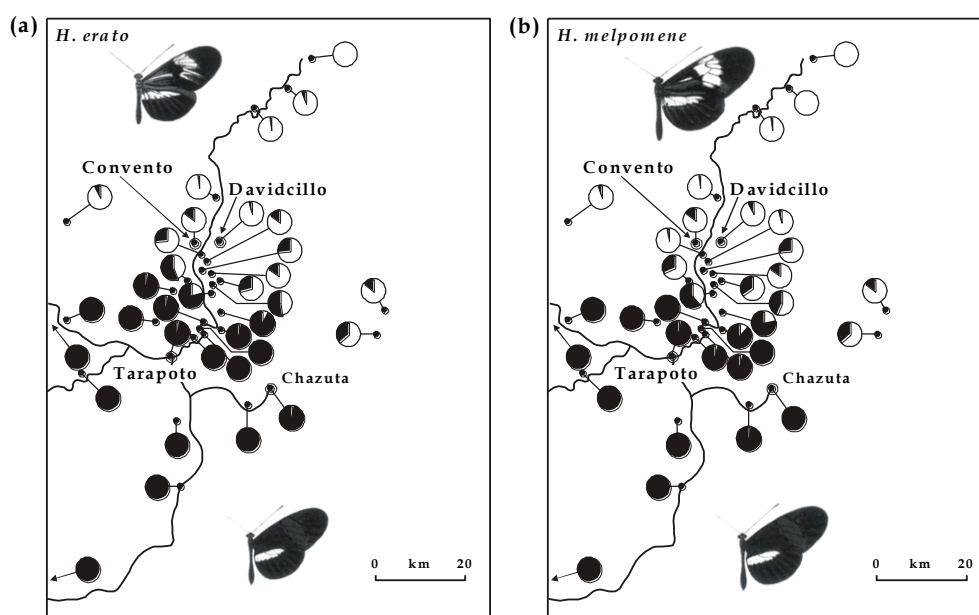
Mezi důležité faktory, které mohou dát vzniknout více alternativním rovnováhám, patří **pozitivní frekvenčně závislá selekce a znevýhodnění heterozygotů**. *Oba typy přírodního výběru vedou k tomu, že alela, která je na počátku v populaci nejčastější, bude nakonec fixována.*

Pozitivní frekvenčně závislá selekce

Motýli rodu *Heliconius* jsou pro hmyzožravé ptáky nepoživatelní. V rámci každého druhu existuje několik odlišně zbarvených ras, obývajících vždy určité území (druhy jsou tedy polytypické). Naopak různé druhy téhož rodu, které obývají dané území, jsou navzájem podobné. Tento typ napodobování se označuje jako **müllerovské mimikry**. Při něm dva nebo více jedovatých nebo nepoživatelných druhů stejným, nebo velmi podobným zbarvením zesilují negativní zkušenost predátorů a tím i jejich odpor k lovu takto zbarvené kořisti. Jedním z nejlépe prostudovaných případů müllerovských mimikry je systém druhů

Heliconius erato a *H. melpomene*. Jednotlivé rasy *H. erato* se vzájemně liší zastoupením červených, žlutých a bílých skvrn na modročerných křídlech. V rámci určitého území je každá z nich monomorfní až na několik kilometrů širokou přechodovou (hybridní) zónu mezi ní a rasou sousední. Současně s ní se v téže oblasti vyskytuje i morfologicky téměř nerozeznatelná rasa *H. melpomene* (obr. 5. 20).

V jedné oblasti Peru byl proveden experiment, při kterém byli po obou stranách hybridní zóny mezi dvěma rasami *H. erato* vypuštěni označení jedinci vždy opačné rasy a jako kontrola motýli téže rasy, avšak z jiné populace. Při opakovaných zpětných odchycích byl uloven menší počet jedinců opačné rasy ve srovnání s kontrolou. Tento rozdíl byl připsán na vrub odlišné predace. Průměrná hodnota selekčního koeficientu proti „nepatřičnému“ zbarvení, odhadnutá na základě uvedeného experimentu, činila $s = 0,52$. Protože výstražné zbarvení je u těchto druhů kontrolováno třemi lokusy, na jeden lokus připadá přibližně $s = 0,17$, což představuje poměrně silnou selekci.



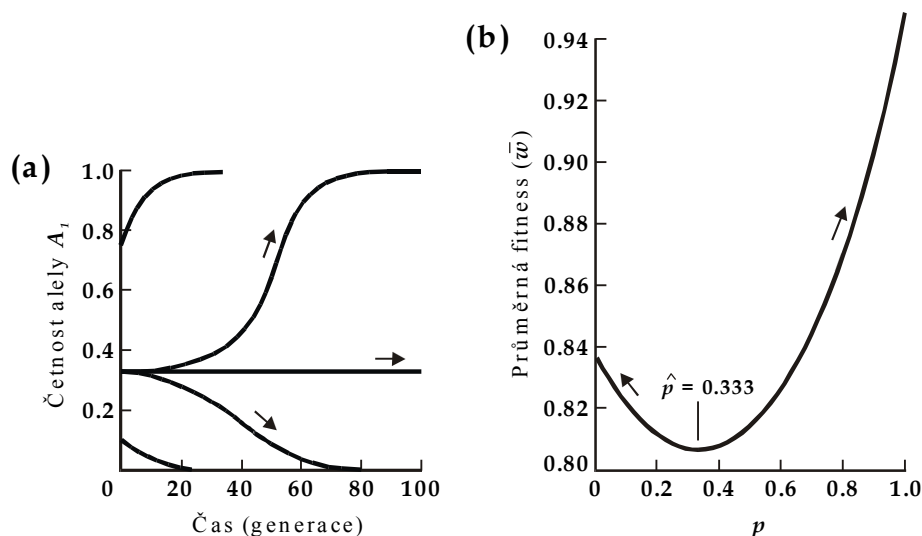
Obr. 5.20 Poměrné zastoupení dvou barevných ras *Heliconius erato* (a) na různých lokalitách v části Peru a téměř identických forem *H. melpomene* (b) na těchže lokalitách. Oba druhy jsou názorným příkladem müllerovských mimikry, kdy dva jedovaté nebo nejedlé druhy napodobují jeden druhého a tím zesilují negativní zkušenost predátorů. V obou případech vidíme náhlý přechod jedné rasy v druhou. Na čtyřech jmenovaných lokalitách byl proveden experiment popsán v textu.

Znevýhodnění heterozygotů

O znevýhodnění heterozygotů (heterozygote disadvantage, underdominance) hovoříme tehdy, jestliže platí $w_{12} < w_{11}$ a $w_{12} < w_{22}$, čili fitness heterozygotů je nižší než fitness obou homozygotů. V tomto případě selekce vede k ustavení jedné ze dvou stabilních rovnováh, představovaných monomorfismem buď pro genotyp A_1A_1 , nebo A_2A_2 . O tom, která alela bude selekcí fixována, rozhodují jejich počáteční četnosti: ta, která byla na počátku frekventovanější, se nakonec v populaci zafixuje. Předpokládejme následující hodnoty fitness genotypů A_1A_1 , A_1A_2 a A_2A_2 : $w_{11}=1+s$, $w_{12}=1$ a $w_{22}=1+s$. Jestliže je populace zpočátku monomorfní pro genotyp A_1A_1 , nová alela (ať už mutantní, nebo imigrantní) bude vzácná a proto se bude vyskytovat téměř výhradně v heterozygotním genotypu, jehož fitness je nižší než zdatnost homozygotů. Selekcce tedy bude snižovat četnost alely A_2 až na nulu. V opačném případě bude eliminována alela A_1 . Existují tak dvě alternativní rovnováhy $p=1, q=0$ a $p=0, q=1$: při $p > 0,5$ bude fixována alela A_1 , při $q > 0,5$ alela A_2 . V našem případě může nastat ještě třetí rovnovážný stav při $p=q=0,5$ (obr. 5.21). Tato „vnitřní“ rovnováha je však nestabilní, protože sebenepatrnější odchylka kterýmkoli směrem způsobí, že populace bude spět k nejbližší stabilní rovnováze.

Jestliže fitness obou homozygotů nebude stejná ($w_{11} \neq w_{22}$), obě alternativní stabilní rovnováhy budou stále nastávat při $p=1$ nebo $q=1$, „vnitřní“ nestabilní rovnováha však nebude přesně při $p=q=0,5$, ale

v intervalu $0,5 > p > 1$, nebo $0,5 > q > 1$. Například jak ukazuje křivka průměrné fitness populace v závislosti na měnící se alelové četnosti (p) na obr. 5.21, nestabilní rovnováha vzniká při $p=1/3$; při této četnosti je také průměrná fitness minimální. Tvar křivky nás přivádí k problému, který svým významem přesahuje tento jednoduchý případ. Představme si situaci, ve které je četnost alely A_1 blízká nule a průměrná fitness $w = 0,9$. Z hlediska populace by ovšem bylo lépe, kdyby se četnost p pohybovala blízko 1, kdy $w \cong 1,0$. Ze směru šipek je však patrné, že populace nemůže překonat „údolí“ nižší fitness, protože $p=0$ představuje lokální stabilní rovnováhu – selekce nedovoluje populaci přesunout se z méně zdatného rovnovážného stavu k rovnováze s vyšší fitness. *Populace proto nemusí být nutně přírodním výběrem „tažena“ směrem k nejadaptivnějšímu možnému genotypu.* Tento závěr má velký význam z hlediska vztahu selekce a driftu (kap. 6.x.x).



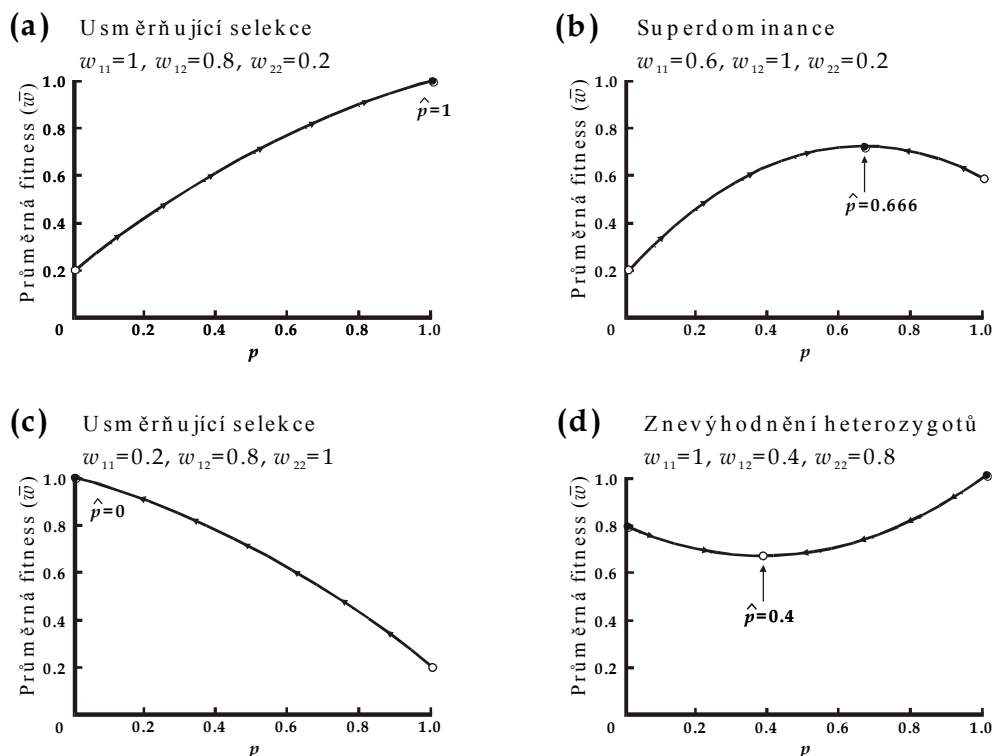
Obr. 5.21 Selekcce znevýhodňující heterozygoty; (a) četnost alely A_1 se pohybuje buď k 1, nebo k 0 v závislosti na její počáteční četnosti. V tomto případě $w_{11} = 1,0$, $w_{12} = 0,8$ a $w_{22} = 0,9$. Třetí možný („interní“) rovnovážný stav nastává za daných hodnot fitness při $p = 0,333$, avšak je nestabilní, protože sebemenší vychýlení jedním či druhým směrem by vedlo k fixaci, nebo extinkci alely. (b) Hodnoty průměrné fitness v populaci jako funkce p ; jak je vidět z grafu, nestabilní rovnováha vzniká při minimální fitness.

Adaptivní krajina

Předchozí příklady různých typů přírodního výběru nás přivádí k důležitému závěru: *jestliže jsou hodnoty reprodukční zdatnosti genotypů konstantní* (tj. nezávislé na alelových či genotypových četnostech, na hustotě populace apod.), *bude selekce měnit četnosti alel tak, že průměrná fitness populace roste až k lokálnímu maximu.* Na obr. 5.22 je tato skutečnost ilustrována na příkladu usměrňující selekce, superdominance a znevýhodnění heterozygotů. Křivky na těchto obrázcích si můžeme představit jako dvourozměrný průmět zemského povrchu, v tomto případě určeného množinou všech průmětů četností alely A_1 (p) a průměrné fitness hypotetických populací (\bar{w}). Tento povrch nazval Sewall Wright **adaptivní krajina**. Na obr. 5.23 vidíme příklad adaptivní krajiny v trojrozměrném provedení, určené četnostmi alel dvou genů a průměrnou fitness. Stejně jako v reálné krajině existují i v adaptivní krajině adaptivní vrcholy, údolí, sedla či hřebeny. Působením přírodního výběru se po této krajině populace pohybuje vždy po svahu vzhůru směrem k *nejbližšímu vrcholu* (lokálnímu maximu), nikoli k *vrcholu nejvyššímu* (globálnímu maximu). Ve skutečnosti je však adaptivní krajina mnohem složitější než naše dvou- či třírozměrné příklady, protože je teoreticky určena množinou alelových četností a má proto $n+1$ rozměrů (kde n je počet alelových četností, k němuž musíme připočítat jednu osu pro reprodukční zdatnost).

Pro svou názornost si Wrightova metafora adaptivní krajiny okamžitě získala mezi evolučními biology velkou popularitu, bohužel byla také často chybně interpretována. Svým způsobem se o to zasloužil sám její autor, který adaptivní krajinu definoval dvěma různými a vzájemně neslučitelnými (přestože logicky správnými) způsoby, aniž by si byl tohoto rozporu vědom. Jednu z možných definic jsme již naznačili.

Jestliže je adaptivní krajina definována *genovými četnostmi* a *průměrnou fitness populace*, je její povrch *kontinuální* („hladký“) a populace je na něm reprezentována jediným bodem. Krajina však může být i množinou všech teoreticky možných genotypů, kde každá z os představuje jednu *kombinaci genů* (plus jedna osa pro *individuální fitness*), takže její povrch je *diskontinuální*. Populace je tvořena shlukem bodů, reprezentujících individuální genotypy. Vzájemná nesouměřitelnost obou definic tkví v tom, že nelze promítat *individuální* genotypy na povrch definovaný *genovými četnostmi*, které jsou vlastností *populace*. Tohoto rozporu si bohužel evoluční biologové nebyli vědomi a většinou oba typy vzájemně zcela volně zaměňovali. Díky své přitažlivosti byl pojem adaptivní krajiny občas používán i v jiných kontextech, zejména morfologicky orientovanými biology a paleontology (např. G. G. Simpson a později i další), jejich pojetí ovšem, přestože na první pohled vycházelo z původní Wrightovy myšlenky, není slučitelné s populačně genetickou teorií.

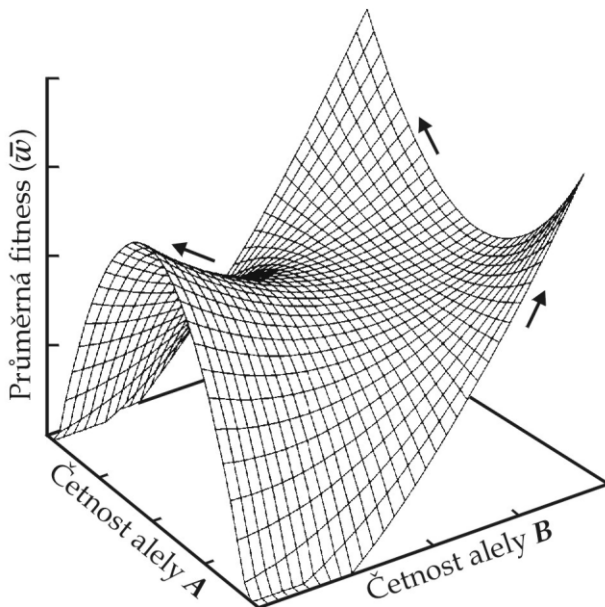


Obr. 5.22 Průměrná fitness populace jako funkce alelové četnosti p (uvažován jeden lokus se dvěma alelami) v případě usměrnující selekce (a, c), zvýhodnění heterozygotů neboli superdominance (b) a znevýhodnění heterozygotů (d). Jak naznačují šipky, v každém případě se genové četnosti mění směrem k vyšší fitness. Jednotlivé křivky můžeme chápat jako adaptivní krajiny pro jeden lokus. V případě (a) nastane rovnováha při $p=1$, kdy dojde k fixaci alely A_1 ; naopak v případě (b) je alela A_1 selekcí znevýhodňována a nakonec dospěje k extinkci (rovnováha při $p=0$). Při superdominanci (c) populace spěje z každého bodu do rovnovážného stavu (v tomto případě $p=0,666$), kterým je stabilní polymorfismus. Konečně při znevýhodnění heterozygotů jsou možné dvě alternativní stabilní rovnováhy ($p=0, p=1$) a jedna nestabilní, „vnitřní“ rovnováha (zde $p=0,4$).

SOUHRN

1. Ústředním pojmem teorie přírodního výběru je reprodukční zdatnost neboli fitness (w), definovaná jako celoživotní průměrný příspěvek jedinců s tímto genotypem do populace v průběhu jedné nebo více generací. Reprodukční zdatnost může být absolutní, nebo relativní, přičemž míra genetické změny působením selekce je závislá na relativní, nikoli absolutní fitness genotypu.
2. Fitness organismu je komplexem dílčích komponent jako je například plodnost, míra přežívání, reprodukční úspěšnost samců a samic, u pohlavně se rozmnožujících organismů i rozdíly v haploidní,

gametické fázi (v některých případech, např. u druhů s rodičovskou péčí, je však hranice mezi fitness rodičů a jejich potomků nejasná). Genotyp pak může být výhodný z hlediska některých komponent a současně méně výhodný z hlediska jiných, takže konečný účinek působení selekce závisí na celkové fitness. Fráze „přežití nejzdatnějších“, shrnující genetické účinky přírodního výběru, není ovšem přesná, protože selekce může v populaci udržovat stabilní polymorfismus, ve kterém jsou zastoupeny i méně výhodné genotypy.



Obr. 5.23 Ukázka adaptivní krajiny, definované alelovými četnostmi dvou genů (A , B) a průměrnou fitness populace (\bar{w}). Uprostřed grafu vidíme „sedlo“ mezi třemi adaptivními vrcholy, z nichž zadní je pravděpodobně nejvyšší. Šipky ukazují směr posunu alelových četností směrem k vyšší fitness. Ke kterému vrcholu bude populace přírodním výběrem „tažena“ závisí na počáteční poloze v krajině (tj. počáteční kombinaci genových četností) bez ohledu na to, zda je daný vrchol vyšší, nebo nižší než ostatní (populace dosáhne *lokálního* adaptivního maxima).

- Změny četností alel, způsobené vlivem přírodního výběru, jsou závislé na selekčním koeficientu (s), vyjadřujícím sílu selekce, na počáteční četnosti alely a na stupni její dominance: zatímco růst četnosti selektivně výhodné dominantní alely je nejrychlejší v počáteční fázi a později se zpomaluje, u recesivní alely je tomu naopak, přičemž k nejstrmějšímu zvyšování v obou případech dochází při četnostech v rozmezí přibližně 0,3 až 0,7.
- Prokázat, že ke genetickým změnám v populaci došlo vlivem přírodního výběru, není vždy snadné. Na účinky selekce lze usuzovat při korelaci alelových četností mezi populacemi, jako je tomu například v případě polymorfismu alel Adb^S a Adb^F alkoholdehydrogenázy u *D. melanogaster*, při odchylkách od očekávaných genotypových četností, při změnách četnosti znaku v čase jako například při výskytu melanických forem *B. betularia* v průmyslových oblastech, nebo v případě evoluce rezistence proti pesticidům a jiným jedům (DDT – *Anopheles*, warfarin – potkan).
- Přírodní výběr může působit třemi základními způsoby. Jestliže podporuje jeden z extrémů a potlačuje druhý, hovoříme o usměrňující selekci; v případě kvantitativního znaku dochází k posunu populačního průměru při zachování celkového rozptylu znaku. Pokud došlo k fixaci alely na jednom lokusu, má tento typ výběru podobu purifikující selekce. Jestliže přírodní výběr potlačuje oba extrémů, jde o selekci stabilizující; v tomto případě se průměr znaku nemění, ale celková variance se snižuje. Selektce tohoto typu na jednom lokusu má podobu superdominance neboli zvýhodnění heterozygotů. Selektce zvýhodňující extrémní fenotypy je disruptivní, u diskrétních znaků (jeden lokus) hovoříme o znevýhodnění heterozygotů.
- Genetická proměnlivost v populaci může zůstat zachována, jestliže nastane rovnováha rekurentních mutací, opakovaně vnášejících do populace nevýhodnou alelu, a selekce, která má tendenci tuto alelu z populace eliminovat. Obdobným způsobem se v populaci může udržovat stabilní polymorfismus při

rovnováze mezi migrací a selekcí. Polymorfismus může být navíc udržován působením některých typů přírodního výběru (superdominance, selekce v časově, nebo prostorově heterogenním prostředí, antagonistická selekce, negativní frekvenčně závislá selekce). Přes svoji intuitivní logičnost jsou podmínky pro stabilní udržení proměnlivosti v populaci vlivem proměnlivé či antagonistické selekce poměrně striktní.

7. Konečný rovnovážný stav, ke kterému populace pod vlivem selekce spěje, často závisí na počátečních podmínkách: v těchto případech existuje několik možných výsledných stavů dokonce i za stejných podmínek vnějšího prostředí. Děje se tak například jestliže fitness heterozygotů je nižší než fitness obou homozygotů (selekce znevýhodňující heterozygoty), nebo jestliže je selekce pozitivně frekvenčně závislá.
8. Závislost průměrné fitness populace na četnosti alel je často znázorňována metaforou adaptivní krajiny, jejíž povrch je dán hodnotami fitness všech hypotetických populací jako funkcí genových četností na všech lokusech. Alternativním vyjádřením adaptivní krajiny je souhrn fitness všech teoreticky možných genotypů.

DOPORUČENÁ LITERATURA

- Bell, G. 1997. *Selection: the mechanism of evolution*. Chapman & Hall, New York. [Současný přehled znalostí o studiu přírodního výběru ve volně žijících populacích.]
- Endler, J. A. 1986. *Natural selection in the wild*. Princeton University Press, Princeton, N. J. [Analýza metod detekce a měření přírodního výběru; rozsáhlý přehled prací o selekci v přírodních populacích.]
- Fisher, R. A. 1930. *The genetical theory of natural selection*. The Clarendon Press, Oxford.
- Haldane, J. B. S. 1990. *The causes of evolution*. Princeton University Press, Princeton, N. J. [Obnovené vydání klasického díla jednoho ze zakladatelů populační genetiky a syntetické teorie evoluce, vydaného v roce 1932.]
- Hartl, D. L., Clark, A. G. 1997. *Principles of population genetics*. 3rd ed. Sinauer Associates, Inc., Sunderland, Massachusetts.
- Kettlewell, H. B. D. 1973. *The evolution of melanism*. Oxford University Press, Oxford. [Souhrn informací o průmyslovém melanismu.]