

ADAM ŁOMNICKI, RYSZARD KORONA\*

## Czy ewoluowalność jest przystosowaniem powstałym drogą doboru naturalnego?

Ewoluowalność (angielskie: *evolvability*) jest to zdolność organizmu do generowania dziedzicznej fenotypowej zmienności (Kirschner i Gerhart 1998). Termin ten można rozumieć szerzej, jako zdolność grupy organizmów tworzącej linię ewolucyjną (*lineage*) do efektywnej odpowiedzi adaptacyjnej<sup>1</sup>. Jest rzeczą powszechnie przyjętą, że zjawiskiem generującym zmienność są zmiany materiału genetycznego losowe w swojej naturze, czyli mutacje. Dla ewoluowalności ważne są zmiany dające efekt fenotypowy, ponieważ tylko takie umożliwiają ewolucję przystosowawczą. Dane empiryczne jednoznacznie wskazują, że mutacje są w przeważającej większości dla organizmów szkodliwe, zmniejszając ich szanse przeżycia i liczbę wydanego potomstwa, czyli dostosowanie<sup>2</sup> osobnika, a znacznie rzadziej mogą to dostosowanie zwiększać, dając początek nowym adaptacjom (Keightley i Lynch 2003). O ile mutacje pojedynczego genu są zjawiskiem rzadkim, występującym z częstością około  $10^{-6}$  do  $10^{-5}$  na osobnika na pokolenie, to w całym genomie mutacja pojawia się zwykle więcej niż jeden raz na pokolenie, z tym że mogą to być mutacje efektywnie neutralne lub mające bardzo niewielkie efekty fenotypowe (Drake i in. 1998; Denver i in. 2000). Kumulacja takich mutacji może zmniejszać dostosowanie, z drugiej strony ich utrzymywanie się w populacjach stanowi punkt wyjścia dla doboru i ewolucji dającej wzrost dostosowania.

Gdyby materiał genetyczny odtwarzał się wiernie z pokolenia na pokolenie, czyli gdyby częstość mutacji była zerowa, wówczas proces ewolucji nie byłby możliwy. Z dru-

---

\* Prof. dr hab. Adam Łomnicki, Zakład Ekologii Populacyjnej, Instytut Nauk o Środowisku, Uniwersytet Jagielloński, Kraków; dr hab. Ryszard Korona, Zakład Mikrobiologii Ekologicznej, Instytut Nauk o Środowisku, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

<sup>1</sup> Termin adaptacja, jako synonim przystosowania (ang. *adaptation*), odnosi się do cechy lub zespołu cech organizmu powstałych oraz utrzymujących się drogą doboru naturalnego i zwiększających w danych warunkach szanse przeżycia i wydania potomstwa. Wynika z tego, że cechy powstałe w wyniku zdarzeń losowych (np. mutacji lub dryfu genetycznego) nie są przystosowaniami, zanim nie zostaną zaakceptowane przez dobór.

<sup>2</sup> Dostosowanie (ang. *fitness*) jest to miara używana w stosunku do określonych fenotypów lub osobników, określająca ich przeżywalność do czasu reprodukcji i liczbę wydanego potomstwa, a tym samym determinująca przekaz materiału genetycznego osobnika lub danego fenotypu do przyszłych pokoleń.

giej strony, gdyby częstość mutacji była znacznie wyższa, prowadziłyby to do spadku dostosowania osobników w wyniku tak częstych mutacji. Podobnie ma się sprawa z fenotypowymi efektami mutacji. Zdolność organizmu do zmniejszania efektów fenotypowych byłaby pożądana dla uniknięcia negatywnych skutków większości mutacji, ale też uniemożliwiłaby ujawnianie się mutacji korzystnych. Wiemy, że rośliny, zwierzęta i mikroorganizmy mają wiele różnych cech umożliwiających przeżycie i reprodukcję, takich jak zdolność pobierania pokarmu, oddychania, wydalania lub wydawania na świat osobników potomnych. Powstaje pytanie, czy nie powinny mieć także cech umożliwiających ewolucję, a bardziej precyzyjnie, umożliwiających przystosowanie gatunku lub populacji do zmieniających się warunków. Taki zespół cech umożliwiających ewolucję można by nazwać ewoluowalnością (*evolvability*). Jej istotną częścią powinna być możliwość odpowiednio częstego generowania zmienności na drodze mutacji, a także zdolność takiego buforowania tej zmienności, by stanowiła jak najmniejsze obciążenie, o ile nie jest potrzebna do rozwoju adaptacji.

W tym artykule pragniemy odpowiedzieć na pytanie, czy ewoluowalność jest przystosowaniem, powstałym drogą doboru naturalnego, czy też produktem ubocznym innych przystosowań lub konsekwencją właściwości organizmów i ich środowiska, które nie powstały drogą doboru, co oznacza, że nie jest ona przystosowaniem.

### **Ewoluowalność a optymalna częstość mutacji**

Jeśli częstość mutacji jest przez dobór optymalizowana, to należy rozważyć wszelkie korzyści i straty, jakie powodują mutacje. Biorąc pod uwagę, że ogromna większość mutacji jest dla osobnika szkodliwa i obniża dostosowanie, trudno sobie wyobrazić, w jaki sposób korzystne efekty mutacji mogłyby równoważyć się z tymi niekorzystnymi, dając w efekcie pewną optymalną ich częstość. Model matematyczny, uzasadniający takie oczekiwanie, można znaleźć w artykule Sniegowskiego i in. (2000). Należałoby zatem przypuszczać, że dobór naturalny doprowadził do minimalizacji tempa mutacji, aż do punktu, gdy dalsza minimalizacja jest niemożliwa ze względu na fizykochemiczne właściwości materiału genetycznego.

Powyższemu przypuszczeniu zdaje się przeczyć istnienie zmienności w tempie mutacji, nawet jeśli jej występowanie jest ograniczone do wąskiej grupy organizmów. Wykryto istnienie zmian genetycznych, które mogą trwale podwyższać lub obniżać częstość mutacji i dlatego atrakcyjny wydaje się pomysł, że częstość ta jest modulowana w sposób korzystny dla przebiegu przystosowawczej ewolucji. Jednak, ponieważ ewolucja biologiczna nie może niczego przewidywać i tworzyć przystosowań do przyszłych wymagań, trzeba poszukać takich mechanizmów determinujących częstość mutacji, które mogą powstać i utrzymać się w obliczu ciągłej konkurencji między osobnikami.

Istnieją rzadkie, ale dobrze udokumentowane, przypadki powstawania „antymutatorowych” szczepów bakterii. U szczepów tych stwierdzono mutacje, których wynikiem

jest zmniejszenie tempa powstawania wszelkich innych mutacji w całym genomie o około połowę (Fijalkowska i in. 1993; Schaaper 1998). Brakuje jednak informacji, czy i jak bardzo kosztowne dla dostosowania jest takie zmniejszenie tempa mutacji. Gdyby koszty były odpowiednio małe, można by argumentować, że obserwowane tempo mutacji mogłoby łatwo zostać obniżone, a jeśli nie jest obniżane, to ze względu na przystosowawczą wartość generowanej przez mutacje zmienności. Biorąc pod uwagę, jak bardzo skomplikowane i kosztowne są dla organizmu procesy powielania i naprawy materiału genetycznego, wydaje się, że te właśnie koszty ograniczają wierność replikacji materiału genetycznego. Tempo mutacji na nukleotyd jest niezwykle niskie, rzędu  $10^{-10}$  w warunkach laboratoryjnych, a molekularne mechanizmy pozwalające na tak wielką wierność są podobne u najodleglejszych filogenetycznie grup, co wskazuje na powszechność i ciągłość nacisku selekcyjnego na utrzymanie niskiego tempa mutacji. Pozwala to postawić hipotezę, że częstość mutacji jest kompromisem między potrzebą jej minimalizowania ze względu na straty dostosowania, wynikające z mutacji niekorzystnych, a niemożnością dalszego jej obniżania ze względu na koszty zwiększania wierności replikacji (Sniegowski i in. 2000).

Opisany powyżej mechanizm jest zapewne powszechny i dotyczy wszystkich organizmów, tak wielo- jak i jednokomórkowych. Są natomiast sytuacje, w których większa częstość mutacji może być potencjalnie korzystna. Mamy z tym do czynienia u organizmów jednokomórkowych niezdolnych do rekombinacji, które dzięki wysokiemu tempu mutacji mogą łatwiej przystosować się do nowych warunków środowiska. Cox i Gibbon (1974) opisali zjawisko tak zwanego podwiezienia (*hitch-hiking*) u bakterii *Escherichia coli* umieszczonych w nowym sobie środowisku. Zwiększona częstość mutacji zwiększa w takim przypadku szanse na szybkie pojawienie się adaptacji do nowych warunków, a frekwencja allelu wzrasta, aż do eliminacji genu dzikiego. Gen mutator, zwiększający częstość mutacji, jest „podwożony” do następnych pokoleń przez uzyskaną dzięki niemu korzystną mutację. Sama zmiana podnosząca tempo mutacji jest najczęściej niekorzystna, bo polega na uszkodzeniu mechanizmów naprawy DNA. Podwiezienie jest jednak możliwe, ponieważ przy braku rekombinacji tak mutator, jak i uzyskany przez niego gen znajdują się w tych samych osobnikach. W przypadku podwiezienia można zatem mówić o korzyści wynikającej ze zwiększenia częstości mutacji dla szybszego przebiegu ewolucji adaptacyjnej. Jednakże eksperymenty laboratoryjne wskazują, że takie zjawiska wydają się być raczej ewolucyjnymi epizodami niż stanem trwałym (Sniegowski i in. 1997). Także wśród bakterii izolowanych z naturalnych populacji mutatory były znajdowane niejednokrotnie, ale jako stosunkowo rzadkie i rozproszone wśród wielu grup filogenetycznych (LeClerc i in. 1996; Matic 1997; Oliver i in. 2000). Można przypuszczać, że albo następuje u nich ewolucja wsteczna do niskiego tempa mutacji poprzez mutacje kompensujące lub odwracające efekt mutatora, albo

początkowy sukces adaptacyjny opłacają one większym prawdopodobieństwem wyginięcia w okresie późniejszym.

### **Buforowanie zmienności genetycznej**

Powstanie nowych adaptacji będzie tym szybsze, im większa będzie zmienność genetyczna, z której dobór może wybierać (Fisher 1930). Jeżeli potrzeba adaptacji będzie stosunkowo nagła, to takiej zmienności może zabraknąć, zwłaszcza jeśli populacja przebywała przez dłuższy czas w ustabilizowanych warunkach, a dobór naturalny efektywnie usuwał cechy naówczas mniej pożądane. Ten problem nie byłby tak dotkliwy, gdyby różnorodność genetyczna mogła być normalnie ukrywana pod stosunkowo jednorodnym i dobrze przystosowanym fenotypem, a ujawniała się jedynie w okresie stresu, wywołanego nagłą zmianą środowiska, czyli w obliczu potrzeby nowego przystosowania. Takie scenariusze nasunęły się badaczom już dziesiątki lat temu, gdy odkryto, że cechy organizmów, a zwłaszcza ich rozwój, ulegają stosunkowo małym zmianom pomimo niewątpliwiej obecności mutacji (Schmalhausen 1947; Waddington 1957). W ostatnich dziesięciu latach podobne idee przeżywają prawdziwy renesans, co jest w dużej mierze wynikiem rozwoju genomiki funkcjonalnej. Odkryto mianowicie, że jeśli usuwa się pojedynczo geny, to tylko w około jednej piątej przypadków skutkuje to śmiercią, a w około jednej drugiej nie udaje się zaobserwować żadnych skutków fenotypowych. Dotyczy to tak różnych organizmów, jak bakterie i drożdże (Giaever i in. 2002; Gerdes i in. 2003; Kobayashi i in. 2003). Zdolność do fenotypowego buforowania mutacji (w literaturze anglojęzycznej określana w nieco różnych kontekstach jako *buffering*, *robustness*, *canalization*, *masking*) jest zatem dobrze potwierdzonym faktem. Pytaniem najistotniejszym staje się, czy jest ona powstałym drogą doboru przystosowaniem, czy immanentną cechą złożonych systemów, jakim jest system genetyczny organizmów żywych.

Niektórzy badacze zwracają uwagę, że organizmy są zdolne przede wszystkim do buforowania zaburzeń wywoływanych przez fluktuacje środowiska. Nie ma przy tym większych wątpliwości, że zazwyczaj taka zdolność jest przystosowaniem (Hallgrímsson i in. 2002). Spory pojawiają się, gdy pytamy o przyczyny obserwowanej zdolności organizmów do buforowania zaburzeń genetycznych. Jedną z możliwych odpowiedzi jest odwołanie się właśnie do obserwowanego powszechnie buforowania zmian środowiskowych. Wpływ zmian genetycznych na funkcjonowanie organizmu może być bardzo często podobny do zmian wywołanych przez różnorakie efekty środowiska i dlatego mechanizmy obronne wykształcone dla neutralizowania tych drugich okazują się skuteczne także dla tych pierwszych (Miklejohn i Hartl 2002). Hipoteza alternatywna, sformułowana mniej lub bardziej radykalnie, głosi, że zdolność do buforowania perturbacji genetycznych wyewoluowała jako adaptacja sama w sobie. Korzenie takiego myślenia sięgają czasów, gdy zastanawiano się nad przyczynami recesywności mutacji szkodli-

wych. Fisher (1928) uważał, że skoro wszelkie odchylenia od dobrze przystosowanych fenotypów są niekorzystne, to istnieje silny nacisk na powstawanie i utrzymywanie się specjalnych genów modyfikatorów, których zadaniem byłoby neutralizacja skutków pojawiania się mutacji szkodliwych. Waddington (1957), a także współcześni badacze, postulują istnienie genów, których rolą byłoby buforowanie ewentualnych zmian w oddziaływaniach między genami. Zdają oni sobie przy tym sprawę, że trudno jest postulować istnienie funkcji, które mogą być przydatne jedynie w rzadkich i mało przewidywalnych sytuacjach. Wskazują, że zdolność do buforowania genetycznego powinna towarzyszyć w szczególności rozmnażaniu płciowemu, bo zaburzenia o podłożu genetycznym, towarzyszące rekombinacji przy powstawaniu potomstwa drogą płciową, mogą być ogromne (Stearns 1994). Także w populacjach zmniejszających swą liczebność, w wyniku czego dryf genetyczny powoduje gwałtowne rearanżacje układu genów, zdolność do rozwoju podobnego fenotypu z odmiennego zestawu genów może być szczególnie pożądana, co stwarzałoby potrzebę utrzymywania odpowiednich modyfikatorów (Krakauer i Plotkin 2002). Hipotezy tego typu są na pewno ciekawe i nie można im zarzucić braku wewnętrznej logiki. Pozostają jednak słabo potwierdzone, lub wręcz niepotwierdzone, skoro buforowanie zmienności genetycznej obserwuje się także u organizmów bezpłciowych, jak bakterie, a także u tych zazwyczaj bardzo licznych, gdzie dryf genetyczny jest zjawiskiem rzadkim, jak drożdże.

Czy cechy dające korzyść organizmom mogą nie być przystosowaniem (adaptacją), które z definicji powstaje drogą doboru naturalnego? Tak twierdził Wright (1929), który w sporze o pochodzenie recesywności zajął stanowisko radykalnie odmienne niż Fisher. Mutacja może unieczynić jeden z alleli, ale jeśli pozostała połowa produktu danego genu daje więcej niż połowę pożądanego efektu fenotypowego, to hipoteza modyfikatorów dominacji staje się niepotrzebna. Ta intuicja znalazła potwierdzenie w późniejszej teorii przepływów metabolicznych, która matematycznie i empirycznie wykazała, że połowa dawki enzymu daje zazwyczaj znacznie więcej niż połowę potrzebnych produktów. Wynika to z wewnętrznej dynamiki szlaku metabolicznego i nie wymaga odwołania do adaptacji (Kacser i Burns 1981). Zasadnym wydaje się pytanie, czy także zdolność do buforowania zmian innych niż zmniejszenie dawki produktu genu jest wynikiem własności wewnętrznych systemów genetycznych, które nie wynikają z ich uprzedniej ewolucji adaptacyjnej. Prostem i stosunkowo dobrze poznanym mechanizmem jest nadmiarowość genomów. Istnieją liczne pary lub większe grupy spokrewnionych genów, biorące się ze stosunkowo niedawnych duplikacji. Utrata jednego z takich genów jest stosunkowo łatwo kompensowana przez inne (Gu i in. 2003). Istnieją też geny, które, choć nie mają wspólnego pochodzenia, to mają tendencję do wzajemnego buforowania defektów. Dotyczy to sytuacji, gdy większa liczba loci uczestniczy w regulacji przepływu metabolicznego lub gdy aktywność enzymów jest regulowana zwrotnie przez produkty

reakcji przez nie katalizowanych. Tego typu procesy zapewne tłumaczą fakt, że u drożdży większość wzajemnego buforowania dotyczy stosunkowo niewielkich grup genów zaangażowanych we wspólny proces biologiczny (Hartman i in. 2001). W większej skali, czyli w skali całego systemu genetycznego, wykazano teoretycznie, że odporność całości na częściowe uszkodzenia jest nieodłączna od stabilności jej działania. Dla przykładu, jeżeli dobór naturalny prowadzi do wzrostu stabilności procesów rozwojowych przy braku uszkodzeń genetycznych, ale przy szkodliwych wpływach środowiska, to tak wyewoluowane układy będą też coraz mniej narażone na pojawiające się szkodliwe mutacje (Siegal i Bergman 2002). Wreszcie, zdolność do buforowania, czyli do w miarę normalnego funkcjonowania całości w obliczu częściowych uszkodzeń, wydaje się być cechą wszelkich złożonych sieci, tak sieci komputerów, jak i białek (Han i in. 2004). Ten skrócony i daleko niekompletny przegląd koncepcji tłumaczących własność buforowania uszkodzeń jako immanentną cechę systemów genetycznych ma pokazać, że występowanie tego zjawiska w żaden sposób nie jest dowodem, iż jest to adaptacja do buforowania szkodliwych mutacji.

Zdolność do buforowania zmienności genetycznej może się wydawać sprzeczna ze zdolnością do ewoluowania. Przecież samo w sobie buforowanie uniemożliwia ujawnianie się fenotypowych zmian, na które może działać dobór. Jego rola polegać by miała na przechowywaniu zmienności genetycznej w populacji dobrze dostosowanej na poziomie fenotypu. W momencie zajścia poważniejszej zmiany środowiskowej następowaloby uwolnienie tej zmienności na skutek samego stresu środowiskowego lub zmian genetycznych osłabiających buforowanie. Dobór naturalny mógłby wtedy doprowadzić do przyspieszonej adaptacji. Tego typu scenariusz pojawiał się już w rozważaniach Waddingtona, który zakładał, że zmienność genetyczna gromadzi się do górnego poziomu tolerowanego przez mechanizmy buforujące, tak że nadmiernie silny bodziec środowiskowy doprowadzić może do jej uwolnienia. Pomimo odradzającego się zainteresowania takimi koncepcjami, są one ciągle spekulacjami (deVisser i in. 2003). Neodarwiniści pozostają sceptyczni co do ich stosowalności, wskazując, że trudno byłoby wykazać możliwość występowania specjalnych adaptacji, które „ukrywałyby” znaczącą zmienność genetyczną, nie obniżając dostosowania. Istnienie takich mechanizmów nie jest też konieczne do wytłumaczenia pochodzenia obserwowanych adaptacji (Barton i Partridge 2000).

### **Ewoluowalność a zjawiska pokrewne**

Można rozważać ewoluowalność w bardzo szerokim znaczeniu. Sam charakter siedliska, w którym populacja przebywa, może prowadzić do szybszej lub wolniejszej ewolucji. Przyspieszenie procesu ewolucji może też następować przy podziale jednej dużej populacji na wiele izolowanych małych populacji, podlegających w wyniku dryfu

stosunkowo szybkim zmianom losowym częstości genów. Z drugiej jednak strony, dryf genetyczny w małych populacjach zmniejsza zmienność genetyczną i tym samym uniemożliwia szybkie zmiany przystosowawcze drogą doboru naturalnego. Z danych paleontologicznych wiadomo, że w pewnych grupach systematycznych w określonych warunkach środowiskowych powstawanie nowych gatunków, czyli specjacja, jest znacznie częstsza. Takie częste specjacje były opisywane między innymi dla planktonicznych stadiów larwalnych u ślimaków w szelfie morskim wokół Zatoki Meksykańskiej i u rodziny muszek owocowych na Hawajach (Łomnicki i Hoffman 1987). Fakt, że w niektórych grupach gatunki powstają częściej, a w innych rzadziej, otrzymał nawet nazwę doboru gatunków (*species selection*). Taka nazwa sugeruje, że mamy do czynienia z procesem doboru, analogicznym do doboru naturalnego, ale nie przebiegającym na poziomie osobników, lecz gatunków. Wydaje się jednak, że jest to analogia zbyt daleko idąca, bo gatunki nie powstają w pewnych grupach systematycznych i w pewnych miejscach, dlatego że grupy te mają wyższe dostosowanie lub miejsca te są bardziej optymalne.

Nie ulega wątpliwości, że dla przetrwania populacji rośliny, zwierzęcia lub mikroorganizmu potrzebna jest zdolność do adaptacyjnej ewolucji. W zmieniających się warunkach, przy zagrożeniu ze strony chorób, drapieżników i konkurentów, lepiej dają sobie radę populacje, w których przynajmniej część osobników może przeżyć, wydać potomstwo i drogą doboru przystosować się do nowych warunków. Z tego właśnie względu wielu biologów przyjmuje, że zdolność do generowania i utrzymywania zmienności jest adaptacją organizmów, podobną innym adaptacjom, takim jak zdolność do korzystania z odpowiedniego pokarmu, unikania drapieżników lub rozmnażania się. Zjawiskiem, które zdaje się potwierdzać taki pogląd, jest utrzymywanie się w przyrodzie płciowości. Biorąc pod uwagę, że osobniki nie rozmnażające się płciowo wydają w każdym pokoleniu dwukrotnie więcej potomków, trudno zrozumieć, dlaczego płciowość nie została wyeliminowana przez dobór naturalny.

Jeśli założymy, że dobór naturalny przebiega nie tylko między osobnikami, ale także między zbiorami (grupami) osobników, ich populacjami i gatunkami, to wytłumaczyć można istnienie wszelkich cech, niekorzystnych dla pojedynczych osobników i nie przyczyniających się do przekazywania następnym pokoleniom ich materiału genetycznego. Takie założenie tłumaczyłoby płciowość, biologiczny altruizm w obrębie jednej populacji, ograniczoną agresję między osobnikami, samoregulację zagęszczenia naturalnych populacji i może także tłumaczyć optymalny poziom ewoluowalności, czyli taką częstość mutacji, która dla danego gatunku w danych warunkach jest najbardziej korzystna, zapewniając powstawanie przystosowań do zmieniających się warunków środowiska. Rzecz w tym, że taki dobór nie między osobnikami, lecz zbiorami osobników jest trudny lub wręcz niemożliwy do przyjęcia.

### Poziom doboru

Do lat 60. ubiegłego wieku sprawą otwartą było, na jakich poziomach (osobnika, populacji, gatunku) działać może darwinowski dobór naturalny. Przekonanie wielu ekologów, że naturalne populacje zdolne są do samoregulacji swych zagęszczeń oraz powszechnie znane u zwierząt zjawiska altruizmu biologicznego i ograniczonej agresji skłaniały wielu biologów do przekonania, że dobór działa także na poziomach wyższych niż pojedynczy osobnik. Niestety, w tym czasie nie były znane teoretyczne modele takiego doboru, jedyne znane modele teoretyczne, proponowane przez genetykę populacyjną, dotyczyły doboru między osobnikami. Bez wchodzenia w mechanizm doboru twierdzono po prostu, że pewne cechy roślin i zwierząt istnieją, bo są dobre dla gatunku. W wersji popularnej twierdzono, że jeśli samo przeżywanie jest dobre dla osobnika, to jego zdolność do reprodukcji utrzymuje się, bo jest dobra dla gatunku. Jest to oczywiście stwierdzenie niezgodne z darwinowską teorią doboru naturalnego.

W latach 60. i 70. wyjaśniono mechanizm ewolucji altruizmu biologicznego, a zastosowanie teorii gier pozwoliło zrozumieć, w jaki sposób dobór naturalny prowadzić może do ograniczonej agresji i do współpracy, i to bez przywoływania doboru grupowego lub doboru między gatunkami. Zagadnieniem otwartym pozostała ewolucja płciowości, ale tu także pochodzenie i utrzymywanie się płciowości tłumaczy się doбором naturalnym pomiędzy osobnikami (Korona 1998).

Dla wykazania, że dobór nie może działać pomiędzy gatunkami lub pomiędzy dużymi grupami, rzędu setek tysięcy osobników, posłużyć się można argumentem Maynarda Smitha (1976). Mówi on, że doboru takiego nie przywołujemy, gdy interesująca nas cecha daje wyższe dostosowanie osobników, a jedynie wówczas, gdy cecha zmniejsza dostosowanie osobnika, a zwiększa dostosowanie gatunku lub innej grupy osobników. Taka właśnie sytuacja może teoretycznie zachodzić, gdy zwiększa się częstość mutacji. Jeśli w populacji pojawi się jedna mutacja szkodliwa dla osobników, to jej usunięcie wymaga średnio śmierci jednego osobnika, jeśli natomiast pojawi się mutacja korzystna dla osobników, lecz szkodliwa dla grupy lub gatunku, to jej usunięcie wymaga zniszczenia całej grupy lub całego gatunku. W dużej grupie setek tysięcy osobników takie szkodliwe dla grupy mutacje mogą pojawiać się kilkakrotnie na pokolenie i dlatego nie jest możliwa ich eliminacja i utrzymanie cech korzystnych dla grupy.

Nieco bardziej skomplikowana jest sytuacja w grupach małych, dobrze izolowanych i genetycznie jednorodnych. Takimi grupami mogą być na przykład jednorodne genetycznie grupy patogenów, w których interesie leży ograniczenie zjadliwości w stosunku do gospodarza tak, aby cała grupa nie zginęła, zanim jej przedstawiciele nie skolonizują następnego gospodarza. Jest to sprawa przystosowania do niestabilnych siedlisk, podlegających wyniszczeniom, która wymaga ewolucji w kierunku wzrostu zdolności kolonizacyjnych. Biorąc pod uwagę możliwość izolacji kulturowej niektórych społeczeństw



zbieracko-łowieckich, można sobie wyobrazić dobór grupowy w ewolucji kulturowej, ale taka ewolucja nie dotyczy zjawisk biologicznych. W przyrodzie każdy „występny” osobnik, działający dla własnej korzyści kosztem dobra grupy będzie miał wyższe dostosowanie, pozostawi więcej potomstwa i wyprze osobniki altruistyczne z populacji.

Odrzucenie doboru na poziomie wyższym niż osobniki nie wyklucza doboru na poziomie genów lub ogólnie wewnątrzkomórkowych elementów podlegających replikacji. Wszelkie konflikty genetyczne wewnątrz genomu, zaburzenia mejozy, mogą być uważane za dobór naturalny, odbywający się poniżej poziomu osobnika.

Z powyższych rozważań wynika, że ewoluowalność nie mogła powstać i utrzymać się jako adaptacja grupy lub gatunku do sprawniejszego przystosowywania się w zmieniających się warunkach, natomiast można ją rozważać jako zjawisko powstałe drogą doboru między osobnikami albo jako produkt uboczny innych procesów. Staraliśmy się tu wykazać, że jej powstanie i utrzymywanie się drogą doboru między osobnikami nie ma ani twardych podstaw empirycznych, ani nie jest teoretycznie możliwe.

## **Podsumowanie**

Rzeczą pożyteczną jest poszukiwanie przyczyn, dla których pewne organizmy lepiej przystosowują się do nowych warunków, inne gorzej i dla których w pewnych warunkach ewolucja przebiega szybciej, a w innych wolniej. Takie przyczyny można nazwać ewoluowalnością, która w większym lub mniejszym stopniu umożliwia ewolucję adaptacyjną drogą doboru naturalnego. Dzięki genetyce populacyjnej wiadomo, że tempo zmian w częstości genów jest wprost proporcjonalne do genetycznej zmienności, a ta możliwa jest dzięki mutacjom materiału genetycznego.

Z faktu różnej ewoluowalności w różnych siedliskach nie wynika jednak, że ewoluowalność jest cechą powstałą na drodze doboru naturalnego czyli, że jest przystosowaniem. Wynika to z natury doboru naturalnego, która uniemożliwia powstanie przystosowań dobrych dla gatunku lub dla wyższych jednostek systematycznych, a nie przynoszących zysków osobnikom. Także dotychczas zebrane dane empiryczne nie wskazują na to, aby ewoluowalność można było uznać za przystosowanie. Dlatego w rozważaniach dotyczących ewoluowalności jest sprawą ważną, aby nie zakładać istnienia adaptacji do szybszej lub sprawniejszej ewolucji, które są sprzeczne z zasadą doboru naturalnego. Darwinowska teoria ewolucji w swym współczesnym kształcie nie tylko wiele zjawisk tłumaczy, ale, podobnie jak teorie fizyczne, pewne zjawiska przewiduje, a pewnych zjawisk zabrania. Nie wydaje się rzeczą rozsądną rozwijanie biologicznych teorii niezgodnych z darwinowskim paradygmatem, przynajmniej do czasu, gdy ten paradygmat jest w biologii obowiązujący.

Za krytyczne uwagi o wcześniejszej wersji tego artykułu autorzy dziękują Marcinowi Czarnoleskiemu, Annie Dybek, Joannie Rutkowskiej i Aleksandrze Walczyńskiej.

## Piśmiennictwo

- Barton, N., Patridge L. *Limits to natural selection*. „BioEssays” 22: 1075-1084 (2000).
- Cox, E. C., Gibbon, T. C. *Selection for high mutation rate in chemostats*. „Genetics” 77: 169-184 (1974).
- Denver, D. R., Morris, K., Lynch, M., Vassilieva, L. L., Thomas, W. K. *High direct estimate of the mutation rate in the mitochondrial genome of *Caenorhabditis elegans**. „Science” 289: 2342-2344 (2000).
- de Visser, J. A. G. M., Hermisson, J., Wagner, G. P., Meyers, L. A., Bagheri-Chaichian, i in. *Perspective: Evolution and detection of genetic robustness*. „Evolution” 57: 1959-1972 (2003).
- Drake, J.W., Charlesworth, B., Charlesworth, D., Crow, J.F. *Rates of spontaneous mutation*. „Genetics” 148: 1667-1686 (1998).
- Fijalkowska, I.J., Dunn, R.L., Schaaper, R.M. *Mutants of *Escherichia coli* with increased fidelity of DNA replication*. „Genetics” 134, 1023-30 (1993).
- Fisher, R. A. *The possible modifications of the response of the wild type to recurrent mutation*. „Am. Nat.” 62: 115-126 (1928).
- Fisher, R. A. *The Genetical Theory of Natural Selection*. Clarendon Press, Oxford (1930).
- Gerdes, S. Y., Scholle, M. D., Campbell, J. W., Balazsi, G., Ravasz, E. i in. *Experimental determination and system level analysis of essential genes in *Escherichia coli* MG1655*. „J. Bacteriol.” 185: 5673-84 (2003).
- Giaever, G., Chu, A. M., Ni, L., Connelly, C., Riles, L. i in. *Functional profiling of the *Saccharomyces cerevisiae* genome*. „Nature” 418: 387-91 (2002).
- Gu, Z., Steinmetz, L.M., Gu, X., Scharfe, C., Davis, R.W., Li, W.H. *Role of duplicate genes in genetic robustness against null mutations*. „Nature” 421, 63-6 (2003).
- Hallgrímsson, B., Willmore, K., Hall, B.K. *Canalization, developmental stability, and morphological integration in primate limbs*. „Am. J. Phys. Anthropol. Suppl.” 35, 131-58 (2002).
- Han, J.D., Bertin, N., Hao, T., Goldberg, D.S., Berriz, G.F., Zhang, L.V., Dupuy, D., Walhout, A.J., Cusick, M.E., Roth, F.P., Vidal, M. *Evidence for dynamically organized modularity in the yeast protein-protein interaction network*. „Nature” 430, 88-93 (2004).
- Hartman, J.L. 4th, Garvik, B., Hartwell, L. *Principles for the buffering of genetic variation*. „Science” 291, 1001-4 (2001).
- Kacser, H., Burns, J. A. *The molecular basis of dominance*. „Genetics” 97: 6639-6666 (1981).
- Keightley, P. D., Lynch, M. *Toward a realistic model of mutations affecting fitness*. „Evolution” 57: 683-5 (2003).
- Kirschner, M., Gerhart, J. *Evolvability*. „Proc. Natl. Acad. Sci. USA” 95: 8420-27 (1998).
- Kobayashi, K., Ehrlich, S. D., Albertini, A., Amati, G., Andersen, K. K. *Essential *Bacillus subtilis* genes*. „Proc. Natl. Acad. Sci. USA” 100:4678-83 (2003)
- Korona, R. *Mechanizmy ewolucyjne utrzymujące rozmnażanie płciowe*. „Kosmos” 2: 163-173 (1998).
- Krakauer, D.C., Plotkin, J.B. *Redundancy, antiredundancy, and the robustness of genomes*. „Proc. Natl. Acad. Sci. USA” 99, 1405-9 (2002).
- LeClerc, J. E., Li, B. G., Payne, W. L., Cebula, T. A. *High mutation frequencies among *Escherichia coli* and *Salmonella pathogenes**. „Science” 274, 1208-1211 (1996).
- Łomnicki, A., Hoffman, A. *Poziom działania doboru naturalnego: dobro gatunku, dobór gatunków i dobór grupowy*. „Kosmos” 36: 433-455 (1987).
- Matic, I. *Highly variable mutation races in commensal and pathogenic *Escherichia coli**. „Science” 278, 1697. (1997).

- Maynard Smith, J. *Group selection*. „Quart. Rev. Biol.” 51: 277-283 (1976).
- Miklejohn, C.D., Hartl, D.L. *A single mode of canalization*. „Trends Ecol. Evol.” 17, 468-473 (2002).
- Oliver, A., Canton, R., Campo, P., Baquero, F., Blazquez, J. *High frequency of hypermutable Pseudomonas aeruginosa in cystic fibrosis lung infection*. „Science” 288, 1251-4 (2000).
- Schaaper, R.M. *Antimutator mutants in bacteriophage T4 and Escherichia coli*. „Genetics” 148, 1579-85 (1998).
- Schmalhausen, I. I. *Factors of evolution: the theory of stabilizing selection*. Univ. of Chicago Press, Chicago, Il. (1949).
- Siegal, M.L., Bergman, A. *Waddington's Canalization Revisited: Developmental Stability and Evolution*. „Proc Nat Acad Sci USA” 99, 10528-10532 (2002).
- Sniegowski, P. D., Gerrish, P. J., Lenski, R. *Evolution of high mutation rates in experimental populations of E. coli*. „Nature” 387, 703-705 (1997).
- Sniegowski, P.D., Gerrish, P.J., Johnson, T. Shaver, A. *The evolution of mutation rates: separating causes from consequences*. „Bioessays” 22, 1057-66 (2000).
- Stearns, S. C. *The evolutionary links between fixed and variable traits*. „Acta Pal. Pol.” 38: 215-228.
- Waddington, C. H. *The strategy of the genes*. McMillan, New York (1957).
- Wright, S. *Fisher's theory of dominance*. „Am. Nat.” 63: 274-279.

### Is evolvability an adaptation brought about by natural selection?

The thesis presented and defended in this article is that evolvability (i.e. ability to evolve) cannot be an adaptation, like other adaptations brought about by natural selection, in order to allow adaptive evolution in unpredictable environments. Such an opinion is based on empirical data, that do not suggest either optimalization of the mutation rate to accumulate favorable mutations or adaptation for buffering of unfavorable mutations. Another important argument is that natural selection is unable to account for future needs or to produce adaptations good for species or other large groups of organisms.

**Key words:** mutation rate, buffering of genetic variation, group selection