



**PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA**  
WYDAWANE PRZY WSPÓŁDZIAŁE: AKADEMII GÓRNICZO-HUTNICZEJ,  
MINISTERSTWA NAUKI I SZKOLNICTWA WYŻSZEGO, POLSKIEJ AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI

TOM 118  
ROK 135

LIPIEC – SIERPIEŃ – WRZESIEŃ 2017

ZESZYT 7–9  
2643–2645

## CZY EWOLUCJA MOŻE BYĆ POWTARZALNA?

*Weronika Marta Banot (Kraków)*

### Streszczenie

Ewolucja to proces intensywnie badany od ponad stulecia, ale wciąż kryjący wiele tajemnic. W niniejszym artykule omawiam na podstawie literatury zagadnienie powtarzalności i przewidywalności ewolucji. Przykłady z siedlisk naturalnych oraz wyniki niektórych eksperymentów laboratoryjnych wskazują, że ewolucja w pewnym stopniu jest powtarzalna, choć zależy to od poziomu organizacji biologicznej, który rozpatrujemy. Na stopień powtarzalności może wpływać szeroki zakres czynników – zarówno przeszłość ewoluującej populacji, jak i środowisko, czy typ rozmnażania. Prowadzone rozważania teoretyczne staramy się sprawdzić w praktyce w prowadzonym obecnie eksperymencie.

### Abstract

Evolution has been intensely studied for over a century but it still holds many mysteries. In this article I discuss, based on literature, the issue of repeatability and predictability of evolution. Examples from both nature and laboratory experiments indicate that evolution is to some extent predictable, although it depends on the level of biological organisation. The level of repeatability may be affected by a wide spectrum of factors, e.g. the history of an evolving population, environment and reproductive system. We attempt to investigate the theoretical predictions in practise in a currently ongoing experiment.

### Czym jest powtarzalność?

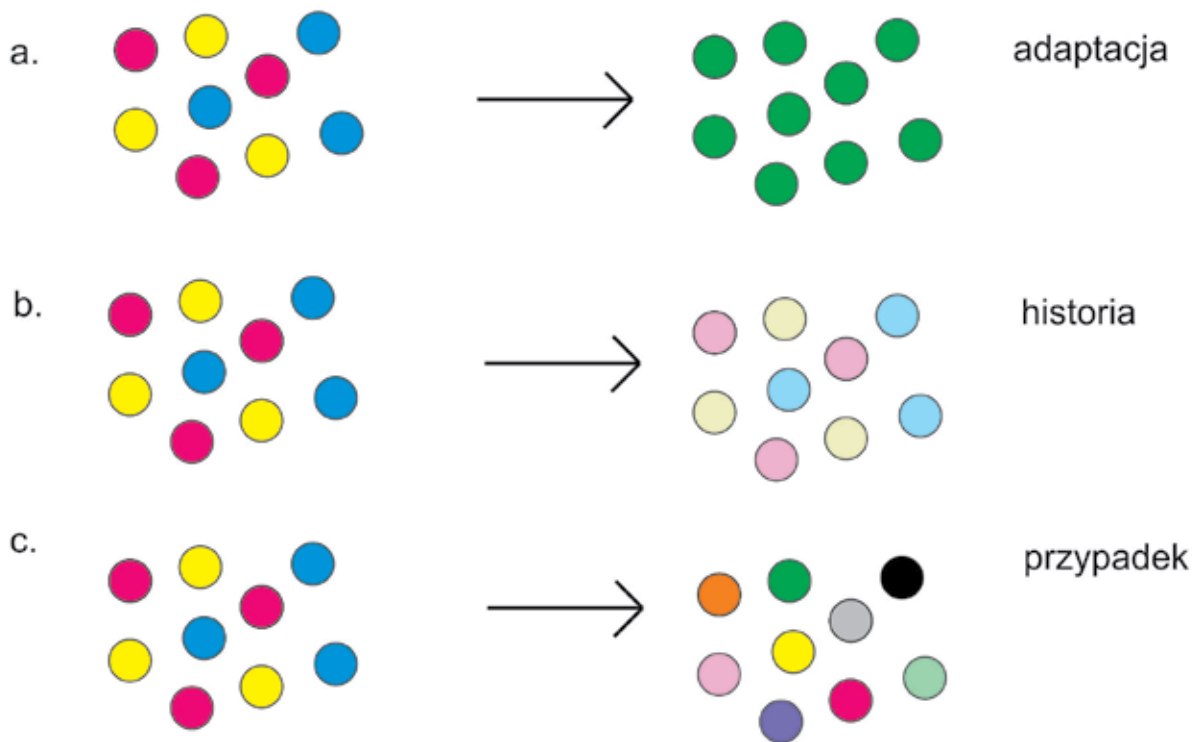
Ewolucja jest złożonym procesem, na który wpływają zarówno czynniki losowe (np. mutacje, dryf genetyczny), jak i nielosowe (dobór naturalny). Chęć zrozumienia funkcjonowania świata prowadzi do pytania, na ile przebieg ewolucji jest możliwy do przewidzenia, a także na ile w podobnych warunkach możemy oczekiwać podobnych rozwiązań – czyli na ile powtarzalna jest ewolucja.

Stosunkowy udział czynników losowych i nielosowych wpływa na stopień powtarzalności. Stephen Jay Gould (1990)[3] uważał, że przypadkowe zdarzenia mają przeważający wpływ na przebieg ewolucji, dlatego gdyby „przewinąć taśmę życia”, to ponownie nie potoczyłoby się ono tak samo – tj. wykształciłyby się zupełnie odmienne formy życia, ponieważ “(...) the slightest early nudge contacts a different groove, and history veers into another plausible channel, diverging continually from its original pathway”

[3] (w wolnym tłumaczeniu: „(...) najdrobniejsza zmiana na początku mogłaby popchnąć historię na inny tor, oddalający się następnie coraz bardziej od jej oryginalnego przebiegu”).

W naturze obserwuje się jednak niekiedy ewolucję podążającą podobnym torem mimo początkowych różnic. Przykładem jest powstanie podobnych morfologicznie form jaszczurek z rodzaju *Anolis* o podobnych funkcjach ekologicznych (ang. *ecomorph*) na czterech wyspach [10], czy kilkukrotne wykształ-

kilku obszarach. Zadano pytanie, czy te same morfotypy zamieszkujące różne obszary są ze sobą blisko spokrewnione. W wyniku analiz mitochondrialnego DNA okazało się, że pary morfotypów wykształciły się w różnych miejscach niezależnie. Takie podobieństwa wykształcające się podczas kolonizowania nowych obszarów są wynikiem działania doboru naturalnego, który w tym przypadku przeważa nad losowymi czynnikami.



Ryc. 1. Kółka oznaczają populacje; różne kolory reprezentują różne wartości badanej cechy. Strzałki oznaczają ewolucję w identycznych warunkach; po lewej przedstawiono populacje przed ewolucją, po prawej – ich hipotetyczny stan po ewolucji. a – głównym czynnikiem wpływającym na wynik jest adaptacja; populacje, niezależnie od początkowej wartości cechy, wykształcają jednakową wartość. b – głównym czynnikiem jest historia; wartość cechy powstała w wyniku ewolucji zależy od początkowej wartości cechy (stąd kolory w populacjach po ewolucji odpowiadają kolorom z populacji sprzed ewolucji, choć nie są z nimi identyczne). c – głównym czynnikiem jest przypadek; nie obserwujemy jednakowych adaptacji, powstała wartość cechy jest różna nawet dla populacji, które początkowo były identyczne.

cenie się u siei kanadyjskiej *Coregonus clupeaformis* normalnego i karłowatego morfotypu [13]. Na wyspach należących do Wielkich Antyli zaobserwowano zespoły gatunków jaszczurek zajmujących określone mikrosiedliska. Okazało się, że istnieją większe podobieństwa między gatunkami pełniącymi podobne funkcje ekologiczne na różnych wyspach, niż pomiędzy gatunkami zamieszkującymi jedną wyspę, ale różne mikrosiedliska. Analizy molekularne wykazały, że gatunki pełniące podobne funkcje ekologiczne na różnych wyspach nie są ze sobą blisko spokrewnione, a więc podobieństwa wyewoluowały niezależnie. Z kolei u siei kanadyjskiej analizowano dwa morfotypy: normalny i karłowaty, które współwystępują na

### Jak badać, czy ewolucja jest powtarzalna?

Przytoczone przykłady obrazują sytuacje, w których niezależnie w podobnych warunkach wykształciły się podobne przystosowania. Ocena powszechności zbieżnej ewolucji w naturze jest jednak obłożona pewnymi utrudnieniami. Niektóre wymarłe populacje mogą zostać niezauważone. Ponadto ewolucja zbieżna może być łatwiejsza do zaobserwowania niż ewolucja rozbieżna (dywergentna), ponieważ łatwiej zauważyć niezależne wykształcenie się podobnych niż różnych form w podobnych środowiskach. Inaczej rzecz się ma w warunkach laboratoryjnych, gdy można kontrolować przebieg eksperymentu,

a warunki są znane. Odpowiedzi na pytania o przebieg ewolucji poszukuje się prowadząc eksperymenty ewolucyjne. W doświadczeniach tego typu utrzymuje się populacje w kontrolowanych warunkach środowiska i obserwuje ich ewolucję w czasie rzeczywistym; w szczególności można badać wykształcanie się przystosowań (adaptacji) do danych warunków eksperymentalnych. Jeśli do takich eksperymentów wykorzystuje się mikroorganizmy, to można utrzymywać populacje o bardzo dużej wielkości, w których działanie dryfu genetycznego jest słabsze niż w małych populacjach. W dodatku wiele mikroorganizmów z powodzeniem przeżywa zamrażanie i rozmrażanie, co pozwala na równoczesne porównywanie dostosowania wybranego szczepu z jego przodkiem [6].

Odpowiednio zaplanowane doświadczenie pozwala ocenić, jaki rodzaj czynników najbardziej wpływa w danym przypadku na ewolucję [15]. Rozważane są trzy główne grupy takich czynników: adaptacja, historia i przypadek. *Adaptacja* jest rozumiana jako wykształcenie się przystosowań do danych warunków. Jeżeli więc dobór naturalny jest główną siłą działającą w ewolucji, to nawet jeśli w eksperymencie użyje się zróżnicowanych genetycznie populacji, wykształci się u nich podobna cecha, czyli adaptacja do zadanych warunków (Ryc. 1a). *Historia* to ograniczenia genetyczne wynikające z działania różnych czynników w przeszłości. Jeśli populacje różniące się genetycznie, ale utrzymywane w identycznych warunkach eksperymentalnych, nie wykształcają podobnych przystosowań, może to oznaczać duży udział ograniczeń genetycznych w danym przypadku. Ewolucja bowiem może działać tylko na to, co zastanie, a więc nie każda adaptacja ma szansę powstać w każdej populacji (Ryc. 1b). *Przypadek* natomiast obejmuje takie zjawiska jak dryf genetyczny czy losowe pojawianie się mutacji. Jeśli odgrywają one decydującą rolę w procesie ewolucji, to efekt będzie zróżnicowany nawet u początkowo identycznych populacji trzymany w identycznych warunkach (Ryc. 1c). W rzeczywistości zazwyczaj każdy z tych czynników wpływa na ewolucję, jednak w różnym stopniu; celem badań jest odpowiedź na pytanie, który z nich jest w danym przypadku decydujący (przeważa nad innymi).

Aby ocenić udział wymienionych czynników prowadzi się odpowiednio zaplanowane eksperymenty. Utrzymywanie identycznych genetycznie populacji w identycznych warunkach pozwala ocenić stosunkowy udział doboru (*adaptacja*) i *przypadku*. Natomiast dodanie do takiego układu eksperymentalnego początkowej zmienności, tj. wykorzystanie populacji różniących się genetycznie na starcie, umożliwia

dodatkowo oszacowanie znaczenia *historii*. Od tego, jaki z czynników jest w danym wypadku najsilniejszy, zależy to, na ile ewolucja jest powtarzalna i przewidywalna. Jeżeli duże znaczenie mają czynniki, które są znane (*historia*) lub które wynikają z warunków kontrolowanych w eksperymencie (działanie doboru – *adaptacja*), to wynik będzie powtarzalny, a co za tym idzie, przy powtórnym zadziałaniu takich samych czynników – przewidywalny. Jeśli natomiast najważniejszy okaże się *przypadek*, to jest mało prawdopodobne, że w przyszłości otrzyma się taki sam wynik, jak w obecnym eksperymencie.

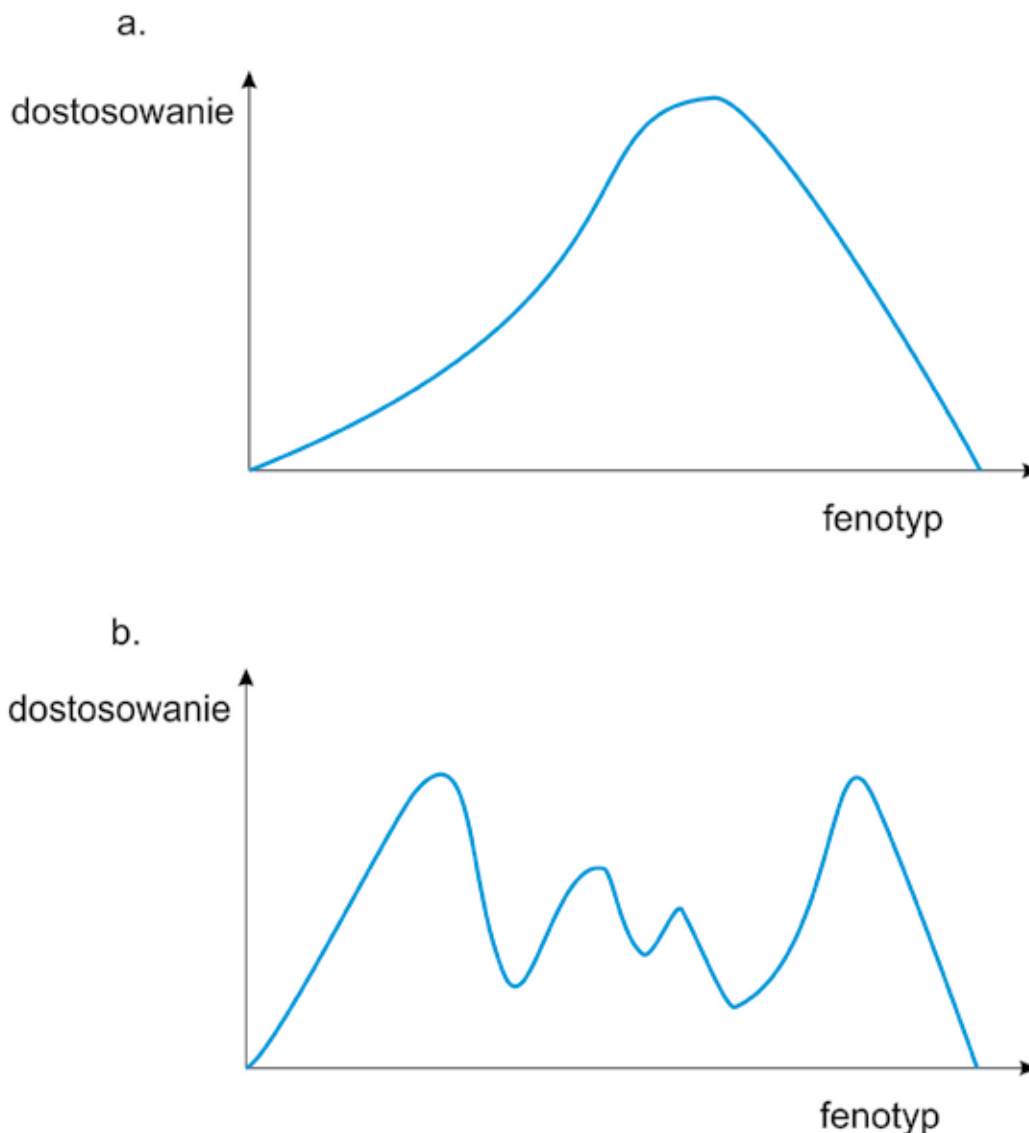
### Wiele wymiarów ewolucji

Nie tylko *historia* może ograniczać zakres dostępnych dróg, jakimi może podążać ewolucja. *Historia* to warunki początkowe, natomiast sam rodzaj środowiska eksperymentalnego może określać liczbę potencjalnych rozwiązań. Nazywa się to „krajobrazem adaptacyjnym” (ang. *adaptive landscape*), który może obejmować jeden „szczyt”, tj. jedno możliwe najlepsze rozwiązanie, albo wiele różnej wysokości „pagórków”, czyli rozwiązań, które w różnym stopniu podnoszą dostosowanie (Ryc. 2). Możliwość wspięcia się na najwyższy „pagórek” jest ograniczona przez *historię*, ponieważ populacja, która znajduje się już na „pagórku” średniej wysokości, nie ma możliwości przejścia na sąsiedni, wyższy „pagórek” drogą doboru, jest to natomiast możliwe do osiągnięcia przez dryf genetyczny. Droga prowadzi bowiem przez „doliny” niższego dostosowania, a dobór naturalny z definicji promuje tylko lepsze dostosowanie [9].

Czym są jednak te „rozwiązania”? Ewolucja obejmuje zmiany na wielu poziomach biologicznej organizacji. Począwszy od najniższego możemy wyróżnić np.: poziom pojedynczych nukleotydów, genów, grup genów (np. zaangażowanych w ten sam szlak metaboliczny), dostosowania. Z dotychczasowych badań wynika, że powtarzalność na niższych poziomach organizacji jest mniejsza niż na wyższych [1]. Oznacza to, że jednakowe zmiany na wyższym poziomie mogą być wynikiem różnych zmian na niższym. Zwiększenie dostosowania może być w różnych populacjach wynikiem zmiany w różnych cechach – np. w metabolizmie lub morfologii, a zmiany tej samej cechy mogą dotyczyć różnych genów odpowiadających za nią, zaś zmiany w tych samych genach – różnych nukleotydów (Ryc. 3). Ilustracją tego zjawiska może być eksperyment, w którym hodowano drożdże *Saccharomyces cerevisiae* [2] w obecności antybiotyku przeciwgrzybiczego nystatyny. Nystatyna zaburza biosyntezę ergosterolu, który jest składnikiem błon

komórkowych grzybów. W eksperymencie użyto 240 niezależnych linii, czyli populacji, między którymi nie dochodziło do wymiany genów. 35 z nich wykształciło tolerancję antybiotyku przy zachowaniu pozostałych funkcji życiowych. Tolerancja antybio-

spadku powtarzalności na malejących poziomach organizacji można zaobserwować także w innych badaniach dotyczących drożdży [14, 7], bakterii (np. [8, 12, 16, 17]) czy wirusów (np. [11]).



Ryc. 2. „Krajobrazy adaptacyjne” z jednym (a) lub dwoma „szczytami” (b). Jednakowo wysokie dostosowanie może być warunkowane przez różne wartości tej samej cechy. Jeśli populacja znajdzie się na którymś z niższych „szczytów”, to nie ma możliwości przedostania się na wyższy drogą doboru naturalnego, gdyż droga prowadzi przez „dolinę” niższego dostosowania – jest to natomiast możliwe do osiągnięcia poprzez dryf genetyczny.

ku polegała na zmianach w końcowych etapach biosyntezy ergosterolu, która w każdej z tych linii była spowodowana mutacją jednego z czterech genów. U każdej z 35 linii, która wykształciła tolerancję tego antybiotyku, stwierdzono wystąpienie pojedynczej mutacji w jednym z tych genów – łącznie 20 różnych mutacji. Zatem jeden fenotyp – tolerancja nystatyny – został osiągnięty na cztery różne sposoby na poziomie genów, warunkowanych z kolei przez 20 różnych zmian na poziomie nukleotydów. Podobną tendencję

### Rozmnażanie płciowe a powtarzalność

Poszczególne kategorie rozmnażania, bezpłciowe i płciowe, różnią się zasadniczo pod względem możliwości rekombinacji, czyli „mieszania się” materiału genetycznego. W rozmnażaniu bezpłciowym nie ma rekombinacji – osobniki potomne stanowią kłony rodzica.

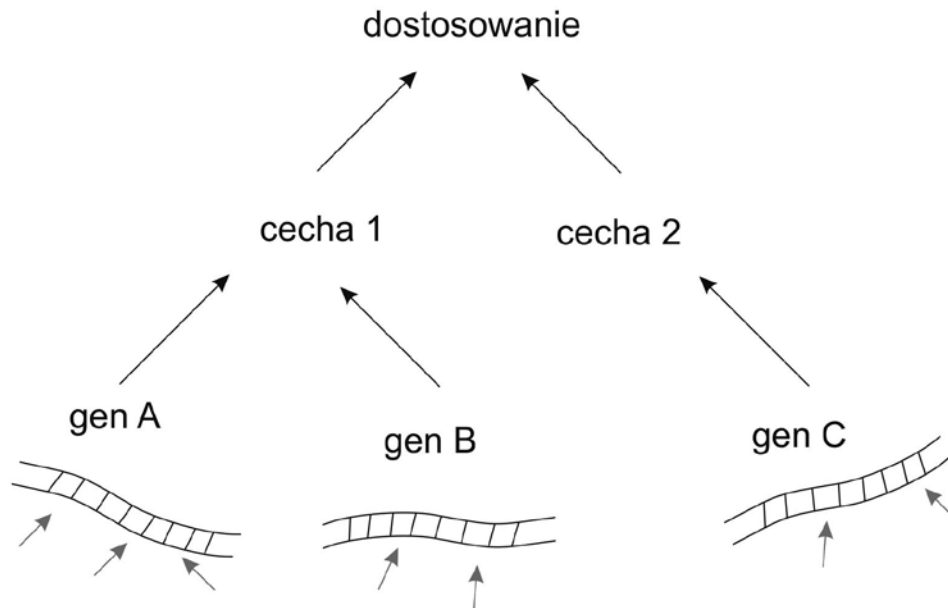
Inaczej rzecz się ma przy rozmnażaniu płciowym. Istnieją dwa podstawowe jego rodzaje: przez krzyżowanie i przez samozapłodnienie. W rozmnażaniu

przez krzyżowanie osobnik potomny powstaje poprzez połączenie się gamet pochodzących od dwóch osobników rodzicielskich – posiada więc materiał genetyczny od obojga z nich. Następnie, gdy sam wytwarza gamety, dochodzi do wymiany fragmentów między parami chromosomów pochodzących od ojca i od matki (*crossing-over*), a następnie do ich losowego rozdzielania. Do gamety trafia wskutek tego materiał genetyczny pochodzący w różnych częściach od obojga rodziców. Rekombinacja zachodzi więc na dwóch etapach – podczas powstawania gamet i podczas ich łączenia się. W samozapłodnieniu rozmnażanie przebiega podobnie, z tym że łączą się gamety pochodzące nie od różnych osobników, a od tego samego. Rekombinacja jest więc w tym wypadku ograniczona do powstawania różnych konfiguracji z materiału genetycznego jednego osobnika rodzicielskiego.

Z drugiej strony jednak można sobie wyobrazić, że to „mieszanie się” różnych wariantów genów może prowadzić do przeciwnych skutków, rozbijając powiązania, które osobno nie są tak funkcjonalne – np. jeśli korzystne mutacje są częściej recesywne (czyli muszą istnieć na w obu zestawach genów, by był widoczny efekt) niż dominujące [4].

### Powtarzalność – próba poznania w praktyce

Aby przekonać się, czy przedstawione tu teoretyczne przewidywania znajdują odzwierciedlenie w rzeczywistości, prowadzimy obecnie w naszym laboratorium eksperyment ewolucyjny. Naszym organizmem modelowym jest nicienie *Caenorhabditis elegans*. Ze względu na niewielkie rozmiary i krótki czas trwania pokolenia można utrzymywać bardzo liczne populacje. W eksperymencie chcemy porównać, jak



Ryc. 3. Różne zmiany mogą prowadzić do tego samego efektu końcowego. Wzrost dostosowania w wyniku ewolucji może być wynikiem zmian w różnych cechach, które wynikają ze zmian w różnych genach i w różnych nukleotydach (szare strzałki).

Jaki ma to wpływ na powtarzalność? Otóż rekombinacja może zmniejszać nieco ograniczenia wynikające z *historii*, a więc pozwalać, by wykształciły się podobne przystosowania nawet w populacjach początkowo znacznie różniących się genetycznie [5].

będą ewoluować populacje rozmnażające się płciowo przez krzyżowanie oraz przez samozapłodnienie. Pozwoli to odpowiedzieć na pytanie o rolę rekombinacji w promowaniu powtarzalnej ewolucji w niezależnie ewoluujących populacjach.

### Bibliografia:

1. Bailey, S.F., Rodrigue, N. & Kassen, R. (2015) The effect of selection environment on the probability of parallel evolution. *Molecular biology and evolution*, 32, 1436–48.
2. Gerstein, A.C., Lo, D.S. & Otto, S.P. (2012) Parallel genetic changes and nonparallel gene-environment interactions characterize the evolution of drug resistance in yeast. *Genetics*, 192, 241–52.

3. Gould, S. J. (1990) *Wonderful life: the Burgess Shale and the nature of history*. New York, London: WW Norton & Company
4. Hartfield, M. & Glémin, S. (2014) Hitchhiking of deleterious alleles and the cost of adaptation in partially selfing species. *Genetics*, 196, 281–293.
5. Joshi, A. (1997) Adaptive evolution and the footprints of history. *Current Science*, 72, 944–949.
6. Korona, R. (1997) Powtarzalność ewolucji mikroorganizmów w prostych układach eksperymentalnych. *Wiadomości ekologiczne*, 2, 97–116
7. Kvitek, D.J. & Sherlock, G. (2013) Whole genome, whole population sequencing reveals that loss of signaling networks is the major adaptive strategy in a constant environment. *PLoS genetics*, 9, p.e1003972.
8. Le Gac, M. i in. (2013) Evolutionary history and genetic parallelism affect correlated responses to evolution. *Molecular Ecology*, 22, 3292–3303.
9. Long, A. et al. (2015) Elucidating the molecular architecture of adaptation via evolve and resequence experiments. *Nature Reviews Genetics*, 16, 567–582.
10. Losos, J.B. et al., (1998) Contingency and Determinism in Replicated Adaptive Radiations of Island Lizards. *Science*, 279, 2115–2118.
11. Nguyen, A.H. et al., (2012) Multiple genetic pathways to similar fitness limits during viral adaptation to a new host. *Evolution; international journal of organic evolution*, 66, 363–374.
12. Pelosi, L. i in., 2006. Parallel changes in global protein profiles during long-term experimental evolution in *Escherichia coli*. *Genetics*, 173(4), ss.1851–69.
13. Pigeon, D., Chouinard, A. & Bernatchez, L. (1997) Multiple Modes of Speciation Involved in the Parallel Evolution of Sympatric Lake Whitefish (*Coregonus clupeaformis*, Salmonidae). *Evolution*, 51, 196–205.
14. Segrè, A. V, Murray, A.W. & Leu, J.-Y. (2006) High-resolution mutation mapping reveals parallel experimental evolution in yeast. *PLoS biology*, 4, p.e256.
15. Travisano, M. et al., (1995) Experimental Tests of the Roles of Adaptation, Chance, and History in Evolution. *Science*, 267, 87–90.
16. Wang, L. et al., (2010) Divergence involving global regulatory gene mutations in an *Escherichia coli* population evolving under phosphate limitation. *Genome biology and evolution*, 2, 478–87.
17. Wong, A., Rodrigue, N. & Kassen, R. (2012) Genomics of adaptation during experimental evolution of the opportunistic pathogen *Pseudomonas aeruginosa*. *PLoS genetics*, 8, p.e1002928.

Weronika Marta Banot jest doktorantką w Instytucie Nauk o Środowisku UJ. E-mail: weronika.banot@doctoral.uj.edu.pl

## DNA MOCZANOWA JAKO PRZYKŁAD CHOROBY AUTOZAPALNEJ

Nikola Witkowska, Magdalena Chadzińska (Kraków)

### Streszczenie

Dna moczanowa jest obecnie coraz częściej występującą chorobą, która dotyka szczególnie mężczyzn. W tym przewlekłym schorzeniu u pacjenta stwierdza się wysokie stężenie kwasu moczowego w surowicy krwi, a sole tego kwasu odkładają się w stawach w postaci kryształków powodując ucisk i dotkliwy ból. Dna moczanowa jest chorobą autozapalną, ponieważ nagromadzenie w ognisku zapalnym kryształów moczanu sodu, zostaje rozpoznane przez obecne w tkance leukocyty. Powoduje to inicjację nasilonej reakcji zapalnej, napływ do ogniska zapalenia neutrofilów i makrofagów. Ważnym elementem aktywacji tych komórek jest tworzenie inflamasomu czyli multimerycznego kompleksu białkowego aktywującego kaspazę 1. Enzym ten zaangażowany jest w przekształcanie nieaktywnej formy prozapalnej interleukiny-1 $\beta$  do jej formy aktywnej. Cytokina ta łącząc się ze swoim receptorem IL-1R aktywuje kolejne etapy zapalenia. Dlatego też nowoczesne terapie dna moczanowej opierają się lub winny się opierać na hamowaniu aktywności inflamasomu i/lub IL-1b.