

ЭЛЕМЕНТАРНЫЕ ФАКТОРЫ ЭВОЛЮЦИИ

ЭВОЛЮЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ - это любые явления или процессы, оказывающие какое-либо воздействие на эволюцию организмов (изменчивость организмов - наследственная и ненаследственная, гибридизация, изоляция популяций и др.).

ЭВОЛЮЦИОННЫЕ МЕХАНИЗМЫ представляют собой способы действия и взаимодействия эволюционных факторов, которые определяют возникновение определенных эволюционных событий и закономерностей (механизмы видообразования, формирования адаптации, эволюционного прогресса и др.).

Основные ЭЭФ (обеспечивают появление в популяциях новых аллелей (а также хромосом и целых хромосомных наборов)).

- мутационный процесс,
- рекомбинации
- давление мутаций.

Дополнительные ЭЭФ (обеспечивают эффект Болдуина, или эффект «бутылочного горлышка», способствующий изменению частот аллелей в популяции)

- популяционные волны,
- изоляция,
- эффект основателя,
- дрейф генов.

Также к К ЭЭФ относятся:

миграции (поток генов), **мейотический драйв** и др.

МУТАЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС

МУТАЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС – это процесс возникновения в популяциях самых разнообразных мутаций: генных, хромосомных и геномных.

Мутационный процесс является важнейшим элементарным эволюционным фактором, поскольку поставляет элементарный эволюционный материал – мутации.

В теории эволюции обычно рассматриваются только генеративные мутации; генетические мозаики в эволюции не рассматриваются.

Если тип мутации не оговаривается специально, то обычно мутацией называют изменение исходного аллеля некоторого гена; такое изменение записывают следующим образом:

$$A \rightarrow a \text{ или } a \rightarrow A \text{ или } a_0 \rightarrow a_k$$

(где k – некоторый символ, например, номер мутации).

Ген может мутировать в различных направлениях; в результате могут возникать **обратные мутации**, при которых действие одной мутации отменяется другой мутацией.

Например, действие прямой мутации $A \rightarrow a$ отменяется обратной мутацией $a \rightarrow A$. При этом обратная мутация может быть истинной, но может быть и следствием внутригенной супрессии (например, потеря одной пары оснований компенсируется вставкой другой пары).

Частота мутаций конкретных генов очень низка: она колеблется от 10^{-3} (мутирует один ген из тысячи) до 10^{-10} (мутирует один ген из десяти миллиардов). В среднем можно считать, что лишь несколько гамет из миллиона содержит новую мутацию по данному гену, тогда частота мутации составляет $n \times 10^{-6}$ или просто $\sim 10^{-6}$.

Носителями мутации называются организмы, все клетки которых несут рассматриваемую мутацию (например, гетерозиготы Aa), но эта мутация не проявляется в фенотипе и не может подвергаться действию отбора.

Мутанты – организмы, у которых мутация обнаруживается в фенотипе и может подвергаться действию отбора. В разных группах организмов возможность фенотипического проявления мутантного аллеля различна.

Судьба мутантного аллеля в популяциях диплобионтов

Диплобионты – это диплоидные организмы, к которым относятся все животные, а также растения и грибы в диплоидной фазе.

У диплобионтов каждый ген представлен двумя аллелями, которые различным образом взаимодействуют между собой:

- 1. Рецессивные аутосомные мутации***
- 2. Рецессивные мутации, сцепленные с полом***
- 3. Мутантный аллель доминирует над исходным***
- 4. Мутантный аллель проявляет сверхдоминирование, частичное доминирование или кодоминирование***

1. Рецессивные аутосомные мутации

Практически не имеют шансов проявиться в фенотипе. Вероятность встречи мутантных аллелей равна квадрату вероятности (или частоты) мутирования данного гена – q^2 (aa). В среднем, вероятность образования новой рецессивной гомозиготы колеблется от $(10^{-5})^2 = 10^{-10}$ до $(10^{-6})^2 = 10^{-12}$.

(т.е. вероятность фенотипического проявления мутантного рецессивного аллеля не превышает одного шанса из десяти миллиардов).

У носителей рецессивной мутации (гетерозигот Aa) мутантный аллель a не проявляется в фенотипе и не подвергается действию естественного отбора.

Расчеты показывают, что из 100 новых мутаций в каждом последующем поколении сохранится только их часть:

Поколения	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	17	34	128
Число сохранившихся мутаций	100	63	48	38	32	27	24	21	19	18	16	10	5	1

Таким образом, под воздействием случайных факторов мутантный аллель постепенно исчезает .

Большинство аутосомно-рецессивных мутаций в гомозиготном состоянии значительно снижает приспособленность организмов; это ошибки, которые снижают приспособленность особей и среднюю приспособленность популяции.

2. Рецессивные мутации, сцепленные с полом.

Такие мутации сразу проявляются у гетерогаметного пола. У человека такие мутации приводят к развитию тяжелых заболеваний: гемофилии (А и В), мышечной дистрофии Дюшена.

3. Мутантный аллель доминирует над исходным ($a \rightarrow A$).

Доминантная мутация сразу проявляется в фенотипе и подвергается действию естественного отбора. Эти типы мутаций встречаются в 1000 раз реже, чем рецессивные, практически все они летальны или полуметальны; примеры таких мутаций у человека: поликистоз почек, нейрофиброматоз.

4. Мутантный аллель проявляет сверхдоминирование, частичное доминирование или кодоминирование по отношению к исходному.

В данном случае мутация также сразу проявляется в фенотипе и подвергается действию отбора. Некоторые полудоминантные мутации могут иметь адаптивное значение, например, у человека полудоминантная мутация серповидноклеточной анемии в гетерозиготном состоянии обеспечивает устойчивость к малярии.

Судьба мутантного аллеля в популяциях гаплобионтов и полиплоидов

- К **гаплобионтам** относятся все прокариоты; водоросли и грибы в гаплоидной фазе; половые клетки животных. У многих таких организмов половое размножение отсутствует.
- У гаплобионтов мутантный аллель обычно сразу проявляется в фенотипе и подвергается действию естественного отбора. В этом случае отбор действует подобно *механическому ситу*. В результате некоторые мутации сразу же приобретают адаптивный характер, например, у бактерий появляется устойчивость к лекарственным препаратам (тетрациклину, пенициллину и др.).
- Часто у гаплоидов наблюдается многократное дублирование (*амплификация*) одного и того же гена, что позволяет мутантным аллелям находиться в *квазигетерозиготном* состоянии. В этом случае рецессивная мутация может не проявиться в фенотипе, что делает ее недоступной для действия естественного отбора.
- К **полиплоидам** относятся многие растения и некоторые животные. У автополиплоидов наблюдаются те же закономерности, что и у диплоидов, но шансы на проявление в фенотипе рецессивных мутаций еще меньше. При частоте мутации 10^{-6} вероятность ее фенотипического проявления у тетраплоидов равна $q^4 (aaaa) = 10^{-24}$.

ДАВЛЕНИЕ МУТАЦИЙ

Одна и та же мутация с одной и той же частотой p возникает в каждом поколении. В то же время мутантный аллель может быть утрачен под воздействием случайных факторов (в т.ч. и вследствие обратных мутаций). Без учета обратных мутаций фактическая частота мутантного аллеля нелинейно возрастает.

Частота рецессивного селективно нейтрального мутантного аллеля и вероятность его фенотипического проявления возрастает следующим образом:

Поколения	0	20	260	450	750	1250	2100	3550
$q(a), \times 10^{-6}$	1	5	10	11	12	13	14	15
$q^2(aa), \times 10^{-12}$	1	25	99	121	144	169	196	225

В длительно существующей популяции вероятность фенотипического проявления рецессивного мутантного аллеля возрастает во много раз за счет **давления мутаций**.

МЕЙОТИЧЕСКИЙ ДРАЙВ

механизмы, с помощью которых мутантные гены могут избегать элиминации естественным отбором. Если такой ген одновременно обеспечивает преимущество несущей его хромосомы в течение мейоза, то процент гамет с таким геном окажется выше, чем можно было бы ожидать. Мейотический драйв – это сила, способной изменить механизм мейотического деления клетки таким образом, что соотношение производимых гетерозиготой гамет отклоняется от обычного (50 : 50).

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ИМПРИНТИНГ

При генетическом импринтинге экспрессия генов зависит от пола особи, передающей данный ген потомкам. Например, некоторый мутантный аллель, переданный матерью, будет включен у ее потомка, но такой же аллель, переданный отцом, будет инактивирован у его потомка (импринтный аллель).

Импринтинг проявляется на разных уровнях организации генетического материала:

- импринтинг целого генома,
- импринтинг отдельных хромосом
- импринтинг отдельных генов.

Универсальный механизм импринтинга - метилирование азотистых оснований.

Существуют особые гены, контролирующие импринтинг – импринторы, или гены молчания.

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ АМПЛИФИКАЦИЯ

особый класс мутаций, суть которых заключается в многократном повторении отдельных триплетов в некодирующих участках ДНК.

у нормальных людей один и тот же триплет в интронах может повторяться от 5...6 до 10...13 раз. Однако некоторые триплеты начинают повторяться сотни и тысячи раз, причем, в ряду поколений повторов становится все больше. В результате развиваются такие заболевания как болезнь Хантингтона, миотоническая дистрофия и др.

РЕКОМБИНАЦИИ

Как правило, один фенотипический признак формируется под влиянием множества генетических факторов, то есть является полигенным. Поэтому разные мутации могут взаимодействовать между собой.

В результате рекомбинаций (которые имеются у всех известных групп организмов) возможны следующие эффекты взаимодействия мутаций:

1. *Различные способы межгенных взаимодействий:*

- комплементарность,
- эпистаз,
- различные формы полимерии: *аддитивная* (простое суммирование фенотипических эффектов, при котором $1+1=2$) и *неаддитивная* (нелинейное взаимодействие, при котором $1+1\neq 2$).

2. Мутации в управляющих генах:

- ослабителях (супрессорах),
- усилителях (бустерах),
- модификаторах.

Например, мутация в гене-модификаторе X может превратить рецессивную мутацию a в доминантную.

ДРЕЙФ ГЕНОВ

Дрейф генов - случайные ненаправленные изменения частот аллелей в популяциях.

В малых популяциях случайная гибель одной особи может привести к значительному изменению аллелофонда. Чем меньше популяция, тем больше вероятность флуктуации – случайного изменения частот аллелей. В сверхмалых популяциях по совершенно случайным причинам мутантный аллель может занять место нормального аллеля, т.е. происходит **случайная фиксация** мутантного аллеля.

Дрейф генов доказан в лабораторных условиях.

Опыт С. Райта с дрозофилой: заложено 108 микропопуляций – по 8 пар мушек в пробирке. Начальные частоты нормального и мутантного аллелей были равны 0,5. В течение 17 поколений случайным образом в каждой микропопуляции оставляли 8 пар мушек. По окончании эксперимента оказалось, что в 98 пробирках сохранился только нормальный аллель, в 10 пробирках – оба аллеля, а в 3 пробирках произошла фиксация мутантного аллеля.

В природных популяциях наличие дрейфа генов до сих пор не доказано.

Частным случаем дрейфа генов является **эффект Болдуина** (или эффект «бутылочного горлышка») – изменение частот аллелей в популяции.

Эффект Болдуина достигается за счет множества дополнительных

1. ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ВОЛНЫ

Популяционные волны (волны жизни, волны численности) - колебания численности природных популяций.

Типы популяционных волн:

1. **Апериодические с высокой амплитудой.** Характерны для некоторых организмов с высокой скоростью размножения в благоприятных условиях и высокой смертностью в неблагоприятных условиях (*r*-стратегия).
2. **Апериодические и периодические с низкой амплитудой.** Характерны для некоторых организмов с низкой скоростью размножения и низкой смертностью независимо от условий (*K*-стратегия).
3. **Периодические с высокой амплитудой.** Встречаются у самых разнообразных организмов. Часто носят периодический характер, например, в системе «хищник-жертва». Могут быть связаны с экзогенными ритмами. Именно этот тип популяционных волн играет наибольшую роль в эволюции.

Численность популяций в природе подвержена значительным колебаниям, зависящим от различных изменений внешней среды. Особенно ярко "популяционные волны" проявляются у видов с коротким жизненным циклом и быстрой сменой поколений (мелкие грызуны, ящерицы, лягушки, насекомые, однолетние растения, микроорганизмы и т.п.).

Следствия популяционных волн:

- изменения интенсивности, а в некоторых случаях - и направления отбора.
- изменения концентраций различных аллелей в популяционном генофонде, которые могут иметь случайный характер

2. ИЗОЛЯЦИЯ.

В большой популяции частота мутации порядка 10^{-6} означает, что примерно одна из миллиона особей является носителями нового мутантного аллеля. Вероятность фенотипического проявления этого аллеля в диплоидной рецессивной гомозиготе составляет 10^{-12} (одна триллионная).

Если эту популяцию разбить на 1000 малых изолированных популяций по 1000 особей, то в одной из изолированных популяций наверняка окажется один мутантный аллель, и его частота составит 0,001. Вероятность его фенотипического проявления в ближайших последующих поколениях составит $(10^{-3})^2=10^{-6}$ (одна миллионная). В сверхмалых популяциях (десятки особей) вероятность проявления мутантного аллеля в фенотипе возрастает до $(10^{-2})^2=10^{-4}$ (одна десятитысячная).

ИЗОЛЯЦИЯ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ФИЗИКО-ГЕОГРАФИЧЕСКАЯ

Механическая, пространственная

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ

СЕЗОННАЯ

БИОТОПИЧЕСКАЯ

ЭТОЛОГИЧЕСКАЯ

- Особенности поведения у животных с развитой системой рефлексов на сигнальные раздражители

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ

- Несовместимость половых продуктов по числу и строению хромосом

ГЕОГРАФИЧЕСКАЯ ИЗОЛЯЦИЯ - отделение данной популяции от других популяций родительского вида каким-либо географическим барьером, непроходимым для особей данного вида. (морской пролив, горный хребет, русло реки или даже просто район с непригодными для жизни данного вида условиями температуры, влажности, с отсутствием необходимой пищи и т. п.).

Если географическая изоляция достаточно продолжительна, а направления отбора достаточно различны, то изолированная популяция приобретает отчетливые различия с родительским видом, снижающие возможность скрещивания, вплоть до возникновения **репродуктивной изоляции** (т.е. нескрещиваемости в природных условиях) между ними.

РЕПРОДУКТИВНАЯ ИЗОЛЯЦИЯ может основываться на самых разных биологических особенностях близких форм организмов.

Основные формы репродуктивной изоляции:

- 1) **этологическая** (различия поведения, особенно брачного);
- 2) **экологическая** (различия предпочитаемых местообитаний);
- 3) **временная**, или сезонная (различия сроков размножения);
- 4) **морфологическая** (различия размеров тела и особенностей строения, важных для опознания половых партнеров, их взаимной стимуляции и спаривания);
- 5) **генетическая** (различия генома, приводящие к генетической несовместимости половых клеток).

Наиболее совершенна генетическая изоляция, исключая всякую возможность обмена генетической информацией между двумя популяциями.

Изолированные популяции могут возникать двумя путями:

- при появлении каких-либо географических барьеров
- при активном расселении вида на новые территории за пределы занимаемого им ареала.

Э.Майр высказал предположение, что в периферических изолятах могут в некоторых случаях происходить относительно очень быстрые и резкие изменения генофонда, приводящие к эволюционным изменениям значительного масштаба. Этот процесс получил название "*генетическая революция*". Причина – изначальная несбалансированность и не оптимизированность отбором генофонда периферического изолята.

Взаимоотношения близких видов

После того как между родственными популяциями сформировались какие-либо механизмы репродуктивной изоляции, эти популяции можно рассматривать как самостоятельные виды. При возникновении вторичного контакта и перекрывания ареалов таких форм, между ними могут сложиться различные взаимоотношения в зависимости от степени их экологической дивергенции и генетической изоляции.

Гибридизация. Если экологическая дивергенция уже столь велика, что близкие виды не вступают в остроконкурентные отношения, то степень генетической изоляции не является для них определяющим фактором: возможно скрещивание, но воссоединение их генофондов обычно не происходит.

Если гибридизация двух видов происходит регулярно и гибриды жизнеспособны и плодовиты – **интрогрессия**.

3. ЭФФЕКТ ОСНОВАТЕЛЯ

Эффект основателя представляет собой частный случай совместного действия изоляции и популяционных волн.

Популяция в период становления может состоять из немногих аллогамных особей, потомства одной оплодотворенной самки и даже одной автогамной особи. Тогда из-за объективной ошибки выборки частота мутантного аллеля может оказаться очень высокой. Эта же частота сохранится и в период последующего становления численности популяции.

Эффект основателя доказан для популяций человека (религиозные секты) и многих островных видов (дрозофилы, некоторые птицы).

Некоторые дополнительные элементарные эволюционные факторы

Миграции, или поток генов. В основе миграции генов лежат межпопуляционные обмены носителями генетической информации: особями, пыльцой и различными диаспорами.

Инбридинг. При инбридинге возможно скрещивание организмов с близкими генотипами (крайним случаем инбридинга является автогамия – самооплодотворение). Тогда вероятность фенотипического проявления мутации значительно возрастает (при самооплодотворении она достигает 0,25). Инбридинг усиливает действие всех ЭЭФ.

Бесполое размножение. Способствует сохранению мутаций за счет быстрого увеличения числа их носителей.

Таким образом, благодаря совместному действию множества элементарных эволюционных факторов маловероятные события на протяжении длительного эволюционного времени становятся вполне реальными.

В малых и сверхмалых популяциях число разных мутантных генов меньше, чем в больших популяциях, но зато частоты отдельных мутантных аллелей могут быть достаточно высокими. Каждая малая изолированная популяция характеризуется уникальным аллелофондом, на создание которого потребовались многие поколения. Каждый такой аллелофонд складывается под действием множества случайностей. Восстановить утраченные сочетания аллелей невозможно.