

RYSZARD KORONA

*Instytut Nauk o Środowisku
Uniwersytet Jagielloński
Gronostajowa 7, 30-387 Kraków
E-mail: ryszard.korona@uj.edu.pl*

GRANICE ADAPTACJONIZMU

Adaptacjonizm można rozumieć jako program naukowy, dążący do rozpoznania cech powstałych w wyniku działania doboru naturalnego, a tym samym zwiększających dostosowanie organizmu. Termin ten najczęściej kojarzy się z jego rozumieniem skrajnym, kiedy to wszystkie lub niemal wszystkie cechy organizmów są widziane jako adaptacje. Skłonności do takiego przerysowania są bardzo powszechne, ale trudno się temu dziwić, skoro poszukiwanie i opisywanie adaptacji jest najciekawszym zajęciem biologa ewolucyjnego. To jednak sprawia, że działając w tej dziedzinie nauki należy problem adaptacjoni-

zmu dostrzegać i mieć własny stosunek do tego zagadnienia. Napisano o tym wiele, niniejszy artykuł nie jest wyczerpującym przeglądem ani też systematycznym wprowadzeniem do tematu. Chciałbym w nim przede wszystkim zwrócić uwagę na pojawienie się nowych obszarów badań w biologii, co może pomóc w rozpoznaniu sytuacji kiedy adaptacje mogą występować a kiedy nie, czyli niejako zakreślić granice adaptacjonizmu. Rola adaptacjonizmu najprawdopodobniej zostanie częściowo ograniczona przez wyniki współczesnej biologii, ale na razie adaptacjonizm, i to ten przesadny, ma się całkiem dobrze.

ADAPTACJONIZM DOBRZE ZNANY

Trzydzieści lat temu GOULD i LEWONTIN (1979) opublikowali krytykę programu adaptacjonistycznego. Nie protestowali przeciwko poszukiwaniu adaptacji jako takiemu, ale przeciwko nadmiernemu przywiązaniu do hipotez adaptacjonistycznych i towarzyszącemu temu pomniejszaniu lub wręcz całkowitemu zarzuceniu hipotez alternatywnych. Szczególnie mocno oponowali przeciwko założeniu, że najczęstszym wynikiem doboru naturalnego jest optymalizacja cech, czyli osiągnięcie lub przynajmniej poważne zbliżenie do maksymalnej wartości przystosowawczej. Gdyby do takiej optymalizacji miało dochodzić w przypadku każdej cechy osobno, konieczne byłoby pogodzenia sprzecznych wymagań. Nieuniknione kompromisy ewolucyjne zapobiegałyby perfekcji pojedynczych cech, ale same kompromisy stawałyby się przedmiotem optymalizacji. W ten sposób,

organizmy są postrzegane jako idealne, a w każdym razie najlepsze z możliwych. Gould i Lewontin wręcz cytują dywagacje wolterańskiego Panglossa jako wzór takiego sposobu myślenia. Była to już oczywiście przesadzona krytyka metodologicznych dylematów adaptacjonizmu, a przy tym nie tyle naukowa polemika, co wręcz szyderstwo. Ich artykuł nie został jednak zignorowany jako pieniacki, jakkolwiek stylistycznie znakomity. Przeciwnie, został uznany za poważne i merytoryczne ostrzeżenie dla biologów ewolucyjnych, a szczególnie dla rosnących wtedy w znaczenie ekologów ewolucyjnych i socjobiologów. Lata 70. ubiegłego wieku były okresem powstania, gwałtownego rozwoju i szerokiej popularyzacji tych kierunków badań. Koncepcje doboru krewniaczego, samolubnego genu, altruizmu odwzajemnionego, strategii ewolucyjnie stabilnej, optymalizacji

strategii życiowych zostały przyjęte z ogromnymi nadziejami wśród wielu biologów i przyczyniły się do odnowienia zainteresowania ewolucją wśród szerszej publiczności. Ten rozwój miał pewne cechy rewolucji, narodził się bowiem jako sprzeciw wobec koncepcji doboru grupowego, których najpowszechniejszym przejawem była przekonanie, że osobniki nie mogą dążyć wyłącznie do maksymalizacji własnego dostosowania, bo to szkodziłoby przetrwaniu gatunku jako całości (patrz artykuł ŁOMNICKIEGO *Poziomy doboru, adaptacje* w tym zeszycie KOSMOSU). Socjobiolodzy argumentowali, że rzekome strategie altruistyczne dają się wytłumaczyć jako wynik doboru prowadzącego do maksymalizacji dostosowania samych osobników, a nawet tworzących je genów. Przedstawiciele tej nowej szkoły myślenia uważali się za badaczy trzeźwych, obalających wcześniejsze mity. Zapewne też dlatego takim wstrząsem były zarzuty Goulda i Lewontina, że tak naprawdę, to zajmują się opowiadaniem historyjek, bo zakładają z góry, że wyjaśnienie adaptacjonistyczne dla badanego zjawiska musi być prawdziwe. Jeśli jedna hipoteza zakładająca ogromną siłę doboru naturalnego się nie sprawdzi, to w kolejce czekają inne. Przy czym nie zgodność hipotezy z danymi, ale adaptacjonistyczna atrakcyjność stanowi główne kryterium jej akceptacji. Wyjaśnień alternatywnych nie traktuje się poważnie lub nawet wcale nie rozpatruje. Każdy kto zetknął się z literaturą ekologii ewolucyjnej i socjobiologii wie, że takie zarzuty nie były bezpodstawne trzy dekady temu. Bynajmniej nie stały się takimi do dzisiaj, bo zakreślić granice adaptacjonizmu w badaniach ekologicznych jest bardzo trudno. Można z uśmiechem traktować badania o adaptacyjnym znaczeniu jesiennego przebarwienia liści, ale faktem jest, że taka zmiana powoduje powstanie nowych właściwości chemicznych i fizycznych liści, które mogą zmieniać relacje drzew ze środowiskiem abiotycznym lub biotycznym i przez to stać się obszarem prowokującym powstawanie nowych adaptacji. Łatwo też wskazać, że poszukiwanie optymalnych parametrów wzrostu i rozmnażania nadmiernie idealizuje organizmy, które nie są przecież perfekcyjnie zaprojektowane. Z drugiej strony, warto tworzyć modele, które pomogą choćby w przybliżony sposób przewidzieć czy i kiedy zmiana wielkości lub liczby potomstwa na inną niż obserwowana spowoduje zmniejszenie dostosowania. Ekolodzy są w pewnym sensie skazani na hipotezy

postulujące adaptację i w każdym przypadku sami muszą zdecydować gdzie leży granica solidnej nauki.

Koncepcje adaptacjonistyczne istniały już wcześniej; Gould i Lewontin przekonująco wykazują, że pochodzą nie tyle od samego Darwina co od Wallace'a, Weismanna i innych entuzjastów koncepcji doboru naturalnego. Dla nas ważniejsze jest uświadomienie sobie, jak bardzo zmieniła się biologia ewolucyjna od stanu opisywanego przez Goulda i Lewontina. Wystarczy powiedzieć, że w ich artykule nie ma nic o ewolucji molekularnej i o ewolucji rozwoju (ang. *evo-devo*). Nie dlatego, by autorzy pominęli te tematy. Te ogromnie dziś ważne dziedziny jeszcze wtedy zasadniczo nie istniały. Współczesna biologia ewolucyjna, to nie skromne badania skamieniałości organizmów żyjących dawno temu oraz zachowań, cech i rozmieszczenia tych, które dotrwały do dzisiaj. To nie paleontologia i ekologia ewolucyjna, nie wspominając o anatomii porównawczej, stanowi dziś pole najintensywniejszej pracy. To co przyciąga uwagę współczesnych biologów to odkrywanie coraz to nowych i bardziej złożonych mechanizmów molekularnych będących podstawą obserwowanych fenotypów. W ostatnich latach doszła do tego analiza sekwencji DNA całych genomów, RNA transkryptomów i sekwencji aminokwasów w proteomach, odbywająca się w tempie jakiego nie można było sobie wyobrazić nie parę dekad ale parę lat temu. Co istotne, obserwowane zmiany w pracy biologów nie mają charakteru tylko ilościowego. Widoczne są zmiany w metodologii, w szczególności odejście od wiodącej roli hipotez w planowaniu badań (ang. *hypothesis-driven research*). W biologii ewolucyjnej zwiększenie roli hipotez jako czynnika organizującego badania przyjęło się stosunkowo późno, ale stało się faktem w końcu ubiegłego stulecia. Kilka lat temu, nagle pojawiły się ogromne ilości danych, których charakteru nie dało się wcześniej przewidzieć. Prosty przykład to liczba genów w genomie, w tym liczba genów istotnych dla przeżycia. Nie istniała teoria ewolucyjna pozwalająca formułować przewidywania w tym przedmiocie. Dlatego tak częste są teraz nawoływania by uwolnić się od gorsetu hipotez i nastawić się na badania nieuprzedzone, prowadzące do odkryć (ang. *discoverly mode of research*). Takie postulaty są formułowane także przez klasycznie wykształconych biologów ewolucyjnych (Rose i OAKLEY 2007). Możemy zatem zapytać, czy pojawia-

nie się nowej, ogromnej bazy empirycznej i częściowe choćby porzucenie przez badaczy dawnych kolein myślowych przyczyniło się do bardziej trzeźwego spojrzenia na problem roli adaptacji w ewolucji biologicznej. Wynik takich rozważań okazuje się zaskakujący. Wy-

daje się bowiem, że w nowej biologii ewolucyjnej, czerpiącej głównie z badań na poziomie molekularnym, jest wiele adaptacjonizmu, który jest nie mniej problematyczny niż ten dawniejszy, chociaż ma wiele nowych aspektów (PIGLIUCCI 2008).

ADAPTACJONIZM WŚRÓD BIOLOGÓW MOLEKULARNYCH

Do najmodniejszych używanych obecnie pojęć w biologii należą pojemność ewolucyjna (ang. *evolutionary capacity*), niewrażliwość (ang. *robustness*), buforowanie fenotypowe (ang. *phenotypic buffering*) i ewoluowalność (ang. *evolvability*). Opisują one właściwości organizmów, lub bardziej abstrakcyjnie sieci genetycznych, które miałyby nie tylko powstać w wyniku działania doboru naturalnego, ale także to działanie istotnie wspomagać. Od strony koncepcyjnej jest to w dużym stopniu powtórzenie pomysłów WADDINGTONA (1959). Zwrócił on uwagę, że cechy organizmów, a zwłaszcza ich rozwój, pozostają stosunkowo stabilne, nawet jeśli porównywane osobniki wykazują zmienność genetyczną mogącą wpływać na rozwój. Istnienie takiej ukrytej zmienności wykazał stosując stres środowiskowy i eksperymenty selekcyjne. Wywnioskował stąd, że powstawanie wielu cech jest skanalizowane, czyli prowadzi do wykształcenia się powtarzalnego wzorca pomimo różnic w szczegółach zapisu genetycznego. Poprawność takiego ujęcia kanalizacji jest trudna do kwestionowania, zresztą jest ono wspierane licznymi obserwacjami i eksperymentami. Problem powstaje wtedy, gdy kanalizację zacznie uważać się za standardowy mechanizm ewolucji. W tym rozumieniu, zdolność do kanalizacji byłaby wykorzystywana przez gatunek do gromadzenia zmienności genetycznej, która mogłaby być wykorzystana do przyspieszenia adaptacji w wypadku nagłej zmiany środowiska. Tym samym gatunki i grupy gatunków, które potrafiły wykształcić silne mechanizmy kanalizacyjne miałyby przewagę ewolucyjną nad innymi. Taka interpretacja była często krytykowana, ponieważ zakładała, że dla przyszłych zysków adaptacyjnych organizmy ponoszą bieżące koszty dostosowania. Te ostatecznie brałyby się nie tylko z konieczności utrzymywania mechanizmów buforowania, ale przede wszystkim z przechowywania w populacji wielu wariantów genetycznych o obniżonym w danych warunkach dostosowaniu. Trudno bowiem sobie wyobrazić pełne fenotypowe

buforowanie zmienności genetycznej. Odwoływanie się do przyszłych zysków gatunku pomimo bieżących kosztów osobniczych było możliwe jeszcze w czasach Waddingtona, ale późniejsze odrzucenie koncepcji doboru grupowego uczyniło z kanalizacji ideę mało atrakcyjną dla biologii ewolucyjnej.

Wyraźna zmiana nastąpiła, gdy do uprawiania biologii ewolucyjnej przystąpili badacze wykształceni jako biochemicy i biolodzy komórki. Waddington mówił tylko ogólnie o idei buforowania, oni znali mechanizmy molekularne mogące takie buforowanie zapewnić. Przy tym biolodzy molekularni wiedzieli, że były to odkrycia nowe, nieznanе dotąd badaniom ewolucyjnym i dlatego mogące dokonać w tych badaniach przełomu. Najlepszym przykładem jest wielka kariera białka opiekuńczego Hsp90 jako ewolucyjnego kondensatora (ang. *evolutionary capacitor*). Hsp90 uczestniczy w późnych etapach fałdowania wielu białek pełniących rolę sygnałowe, a tym samym ważnych w powstawaniu cech fenotypowych. Częściowa inaktywacja samego tylko Hsp90 może prowadzić do powstania zmian w wielu różnych cechach. Hipotetycznym mechanizmem jest bezpośrednie oddziaływanie Hsp90 ze zmutowanymi białkami sygnałowymi. Będąc białkiem opiekuńczym, Hsp90 pomagałoby w uzyskaniu funkcjonalnej konformacji polipeptydom zmutowanym, a tym samym skrywałoby istniejącą zmienność genetyczną. W warunkach stresu wiele białek, także niezmutowanych, potrzebuje asysty w fałdowaniu, a wtedy przeciążone Hsp90 uwalniałoby ładunek zmienności genetycznej do postaci fenotypowej, dając doborowi szansę szybkiego zadziałania (RUTHERFORD i LINDQUIST 1998, QUIETSCH i współaut. 2002). Sama adaptacjonistyczna atrakcyjność tego scenariusza spowodowała, że został on zaakceptowany nie tylko przez biologów molekularnych, ale też przez wielu biologów ewolucyjnych. Tymczasem ani w oryginalnych raportach, ani nigdy potem nie wykazano, że Hsp90 lub inne białka Hsp90 fizycznie oddziałują ze zmutowanymi biał-

kami, przyczyniając się do utrzymania ich funkcjonalności (SANGSTER i współaut. 2004, TOMALA i KORONA 2008). Rozpoznając tę trudność, niektórzy badacze podkreślają, że ważną rolę Hsp90 może być stabilizacja sieci oddziaływań między białkami sygnałowymi, ponieważ niedobór Hsp90 zaburza stosunki ilościowe między białkami sygnałowymi, a tym samym zmienia funkcjonowanie komórki. Miałby więc Hsp90 działać jako kondensator ewolucyjny, ale raczej na poziomie sieci białek, a nie jej pojedynczych elementów. Zgadzać się z taką perspektywą, za potencjalne kondensatory ewolucji należałoby uznać wiele innych białek, takich jak białka zmieniające stan chromatyny, modelujące, generalne czynniki transkrypcji i translacji, enzymy modyfikujące i usuwające białka, itd. Każde z nich ma wielu „partnerów” i „klientów”, a tym samym stanowią ważne węzły sieci oddziaływań. I rzeczywiście, pojawiły się modele, w których każdy gen o dużym oddziaływaniu plejotropowym jest potencjalnym kondensatorem ewolucji (BERGMAN i SIEGAL 2003). To tylko pozorny tryumf zwolenników koncepcji wyewoluowanej ewoluowalności, czyli idei głoszącej, że organizmy ewoluują nie tylko dlatego, że przypadkowe zmiany dają zmienność genetyczną potrzebną do działania doboru. Dobór naturalny miałby też tak kształtować cechy organizmów, by zapewnić powstawanie i trwanie w populacji odpowiednich zasobów zmienności. Tymczasem, powszechność „kondensatorów” sugeruje raczej, że nie jest to cecha selekcyonowana, ale nieunikniona właściwość systemów genetycznych, w których liczba interakcji różni się znacznie między genami. Hsp90 zajmuje w literaturze czołowe miejsce między postulowanymi „mechanizmami homeostazy”, ale proponowane są jeszcze inne przykłady ewolucyjnych kondensatorów, można by je nazwać „mechanizmami edycji”. Jednym z najbardziej znanych jest drożdżowy prion PSI+. Jest to zdegenerowana forma białka Sup35, biorącego udział w terminacji translacji. Obecność prionu w komórce powoduje podwyższenie częstości translacji poza kodon STOP, co oznacza możliwość syntezy polipeptydów normalnie nie występujących w komórce. Dało to początek hipotezie, że rolą PSI+ jest doprowadzanie do powstawania alternatywnych form polipeptydów, z których część jest normalnie niepotrzebna, ale może być użyteczna w przyszłości (TRUE i LINDQUIST 2000). „Nie ma funkcji innej niż podwyższenie ewoluowalności, która mogła-

by wyjaśnić jego (prionu PSI+) ewolucyjne przetrwanie” (MASEL i SIEGAL 2009). Takie myślenie zdradza wiarę w możliwość praktycznie niczym nieograniczonej adaptacyjnej ewolucji, w tym wypadku prowadzącej do zaniku prionu, wiarę bardzo podobną do tej wykazywanej przez Panglossa. Alternatywne, a przy tym prostsze wyjaśnienie jest takie, że białko Sup35 ma akurat taką strukturę, że może się ona stosunkowo łatwo przekształcić w patologiczną formę prionową, a możliwości zmiany tego stanu są ograniczone przez fakt, że białko to musi wchodzić w interakcje fizyczne z bardzo konserwatywnym ewolucyjnie aparatem translacyjnym.

Zdecydowanych zwolenników hipotezy wyewoluowanej ewoluowalności jest stosunkowo niewiele poza środowiskami biologów molekularnych i informatyków (KIRSCHNER i GERHART 1998, EARL i DEEM 2004, BLOOM i współaut. 2006). Jej łagodniejszą formą jest koncepcja fenotypowej niewrażliwości (ang. robustness). Mówi ona, że obiekty biologiczne, takie jak molekuly RNA i białka, szlaki metaboliczne, elementy sieci metabolicznych, wyewoluowały w ten sposób, by zachować swoją funkcję pomimo możliwie największej liczby mutacji. Innymi słowy, w ich ewolucji dochodziło do powiększania „przestrzeni neutralnej” czyli zbioru genotypów dających zbliżony fenotyp. W ten sposób powstał mechanizm pozwalający gromadzić zmienność niewidoczną dla doboru, która zostanie uwolniona w zmienionych warunkach i może okazać się potrzebna dla powstania adaptacji (WAGNER 2005). Trudno zaprzeczyć, że struktura mniej wrażliwa na perturbacje mutacyjne będzie preferowana w ewolucji. Byłby to przykład doboru stabilizującego korzystny fenotyp. Jego wynikiem byłoby powstawanie szerszego szczytu adaptacyjnego w krajobrazie Wrighta. Popularność koncepcji niewrażliwości genetycznej bierze się jednak głównie z jej drugiego, bardziej spekulatywnego postulatu, że zgromadzona zmienność genetyczna posłużyć może do wykonania adaptacyjnego skoku. Najwyraźniej postrzeganie doboru jako czynnika kreatywnego, a nie tylko zachowawczego, jest bardziej atrakcyjne. Bo też pojawiający się wśród biologów molekularnych adaptacjonizm jest wyrazem entuzjazmu dla badań ewolucyjnych, jeszcze nie tak dawno lekceważąco porównywanych do zbierania znaczków. Dlatego nowo odkrywane procesy biologiczne będą zapewne często interpretowane w kategoriach adaptacji i nie zabraknie przy tym interpretacji zbyt daleko

idących. Tamą dla takiego adaptacjonizmu byłoby wyczerpanie się odkryć. Tego nie należy

sobie życzyć, wystarczy rzetelnie recenzować pomysły na nowych odkryciach oparte.

KLUCZOWA ROLA HISTORII (NATURALNEJ)

Poznanie tego co się stało, w porównaniu z tym co się by stać mogło, jest obiecującą drogą do zakreślenia granic adaptacjonizmu. Analiza sekwencji DNA genomów doprowadziła do ciekawego przeinterpretowania jednego z najbardziej utrwalonych wśród biologów ewolucyjnych przekonań. Powszechnie zakładano, a wielu czyni tak do dzisiaj, że mutacje i dryf są ze swojej istoty losowe, a kierunek ewolucji nadaje dobór naturalny. Dopiero poznanie sekwencji wielu genów i rejonów niekodujących zmusiło genetyków populacyjnych do rewizji tych wydawałoby się oczywistych twierdzeń. Dla niniejszego wywodu jest to o tyle istotne, że pojawia się szansa na ilościowe oszacowanie roli doboru w ewolucji, a tym samym zakreślenia obszarów, w których snucie hipotez adaptacyjnych jest lub nie jest wskazane. Podłożem mutacji są zmiany chemiczne w DNA, a właściwości chemiczne tej makromolekuły są takie, że częściej zachodzą spontaniczne, losowe zmiany par komplementarnych GC w stronę AT niż odwrotnie. Przeciwna tendencja jest obserwowana, gdy zachodzi rekombinacja DNA, ponieważ nowe pary GC pojawiają się częściej przy rozwiązywaniu heterodupleksów, czyli miejsc gdzie chromatydy z tej samej pary chromosomów homologicznych rozdzielają się do pojedynczych nici i na pewien czas wymieniają się nimi odnajdując w ten sposób rejonu ścisłej komplementarności. Rekombinacja DNA jest częstsza w jednych rejonach niż w innych, co prowadzi do tego, że w pewnych odcinkach chromosomów utrzymuje się przewaga par AT pochodzenia mutacyjnego, a w innych par GC pochodzenia rekombinacyjnego (EYRE-WALKER i HURST 2001, GALTIER i współaut. 2001). Takie odkrycia nie kwestionują centralnego założenia neodarwinizmu mówiącego, że najważniejszym aspektem losowego charakteru mutacji jest brak związku między prawdopodobieństwem wystąpienia mutacji a jej przyszłą wartością selekcyjną. Stają się jednak w oczywisty sposób ważne, gdy celem analiz sekwencji DNA jest identyfikacja procesów kształtujących ewolucję. Jako przykład można podać pytanie o względną częstość doboru popierającego mutacje (dobór pozytywny) i doboru usuwającego mutacje (dobór nega-

tywny). Porównując sekwencję tego samego genu w różnych organizmach można policzyć, jaki jest stosunek podstawień niesynonimowych do synonimowych. Jeżeli większość mutacji w sekwencji białek ma niekorzystny efekt dla dostosowania, to udział podstawień niesynonimowych, jako prowadzących do podstawień aminokwasów, powinien być niski. Tymczasem u wielu gatunków obserwuje się tak wysoką ich częstość, że narzuca się wnioski, iż dobór pozytywny jest bardzo powszechny. Czy możliwe jest, by w tak wielu genach, od 9% u człowieka do 90% u muszki owocowej, dobór pozytywny przeważał nad negatywnym (BIERNE i EYRE-WALKER 2004)? Dotyczy to nawet genów, których funkcja pozostaje niezmienna, gdzie więc jest miejsce na ciągłe zmiany popierane przez dobór? Ciekawym rozwiązaniem tego dylematu jest propozycja, że te substytucje są popierane przez dobór nie po to, by doskonalic funkcję białka, ale po to, by ją przywrócić. Dzieje się tak, ponieważ utrwalające się od czasu do czasu mutacje destabilizujące białko muszą być potem naprawiane przez długie serie stopniowego przywracania właściwej stabilności lub struktury białka. Wszystkie te drobne kompensacje zapisałyby się w sekwencji DNA, wzmacniając sygnały doboru pozytywnego (DEPRISTO i współaut. 2005). Być może jednak obserwowany nadmiar doboru pozytywnego jest wynikiem przyjęcia błędnych założeń, a nie realnym problemem. Ostatnio pojawiła się sugestia, że to rekombinacja DNA, a nie dobór, prowadzi do obserwowanego nadmiaru podstawień niesynonimowych. Miejsca mogące dać mutacje niesynonimowe mają średnio mniej par GC, co prowadzi do tego, że w tych rejonach będzie szybciej takich par przybywało na skutek częstszego zachodzenia zamian AT na CG (BERGLUND i współaut. 2009). Zagadnienie to jest jednym z najbardziej frapujących i najżywiej dyskutowanych problemów współczesnej biologii ewolucyjnej. Znakomicie ilustruje konieczność zachowania ostrożności przy próbach budowania hipotez adaptacyjnych i potrzebę dobrego rozumienia molekularnych podstaw zjawisk biologicznych.

Także dryf genetyczny, będący czynnikiem losowym, może nadać kierunek ewo-

lucji i to na wielką skalę, prawdopodobnie większą niż mutacje. Wskazują na to różnice w ilości niekodującego DNA między organizmami. Genomy prokariotów i jednokomórkowych eukariotów nie mają lub mają minimalne ilości intronów i transpozonów, a ich elementy regulatorowe są znacznie krótsze niż kodujące. W rezultacie sekwencje kodujące zajmują większość genomu. Wielokomórkowe eukarioty mają ogromne ilości ruchomych elementów genetycznych i pozostałości po nich, introny często sumujące się do długości znacznie większych niż eksony i rozbudowane elementy regulatorowe, prawdopodobnie co najmniej tak obfite jak sekwencje kodujące. Architektura genomów wielokomórkowych eukariotów nie wskazuje, by te wielkie ilości niekodującego DNA wykazywały regularności ułożenia, co byłoby oznaką, że mogą one pełnić nieznaną jeszcze funkcję. Trudno byłoby zatem obalić hipotezę, że jest to nagromadzony balast. Skoro balast, to znaczy, że dobór potrafił ochronić przed nim organizmy jednokomórkowe, ale nie wielokomórkowe, w których dryf doprowadził do utrwalenia się zbędnych elementów genetycznych. LYNCH i CONERY (2003) poddali tę hipotezę rygorystycznej analizie i wyprowadzili z niej daleko idące wnioski. Wyszli oni od teorii genetyki populacyjnej mówiącej, że mutacja tym łatwiej umknie doborowi i utrwali się w populacji, im jej szkodliwy efekt (współczynnik doboru) jest mniejszy i im sama populacja (jej efektywna wielkość) jest mniejsza. Ścisłej mówiąc, sytuacja sprzyjająca utrwaleniu zaistnieje, gdy iloczyn współczynnika doboru i efektywnej wielkości populacji będzie wyraźnie mniejszy niż jeden. Organizmy wielokomórkowe mają stosunkowo małe populacje, co jest nie tylko potwierdzone obserwacjami ich współczesnych populacji, ale też wynika z faktu, że ich genomy wykazują mniej zmienności neutralnej, która jest tym łatwiej tracona na drodze losowej z populacji im jest ona mniejsza. Inaczej mówiąc, zmienność neutralna to zapis wskazujący jak wielka była efektywna wielkość populacji w czasie ewolucji organizmów do ich obecnych form. Skoro efektywna wielkość populacji wielokomórkowców bywa do kilkaset razy mniejsza niż u jednokomórkowców, to negatywne efekty mutacji u tych pierwszych mogą być kilkaset razy większe niż u drugich, a i tak w obu grupach tempo utrważeń będzie podobne. Załóżmy, że potencjalna szkodliwość wstawki DNA jest proporcjonalna do jej długości.

Wtedy u wielokomórkowców wstawki DNA muszą mieć długości kilkudziesięciu lub kilkuset nukleotydów, by ich usuwanie przez dobór było równie silne jak usuwanie wstawek pojedynczych nukleotydów u jednokomórkowców. Czy jednak stosunkowo małe dodatki DNA mogą mieć zauważalne koszty dla dostosowania? Tak, chociaż nie chodzi tu o koszty energetyczne utrzymania powiększonego DNA, ale o zwiększenie niebezpieczeństwa zaniku funkcji na skutek zgromadzenia dodatków do genów. Dla przykładu, dodanie nukleotydów przed genem zwiększa niebezpieczeństwo mutacji do przedwczesnego kodonu START, dodanie intronu stwarza niebezpieczeństwo mutacji uniemożliwiającej jego wycięcie, każdy nowy element regulatorowy powiększa szansę mutacyjnej deregulacji ekspresji. Nawet dodatek w pełni niekodującego DNA powiększa szansę, że pojawi się mutacja szkodliwa, taka jak zmiana fizycznej struktury chromosomu lub osadzenie się elementu pasożytniczego DNA.

Lynch i Conery wyprowadzają z tego wniosek, który brzmi paradoksalnie. Warunkiem rozwoju złożoności w biologii jest nie siła, ale słabość doboru naturalnego. Trudno bowiem sobie wyobrazić przypadki powiększenia się genomu od razu o elementy zoptymalizowane funkcjonalnie. Najpierw musi dojść do powiększenia w ogóle, a potem do perfekcji funkcji. W przypadku organizmów jednokomórkowych dobór przeciwko wszelkiemu powiększaniu musi być bardzo silny, bo tylko to może tłumaczyć niezwykłą, trwającą miliardy lat konserwację oszczędnej formy ich genomu. Wcześniej tę oszczędność tłumaczono istnieniem doboru na efektywność metaboliczną lub obecnością silnych wewnętrznych ograniczeń dla zmian stwarzanych przez plan budowy jednokomórkowców. Tutaj mamy odejście od wyjaśnień funkcjonalnych na rzecz anty-degeneracyjnych. Dopiero trwałe zmniejszenie efektywnej wielkości populacji, a tym samym gromadzenie się nowego DNA, pozwoliło na późniejszy rozwój adaptatywnej złożoności. To, że dzisiejsza złożoność organizmów wielokomórkowych ma niewątpliwe znaczenie adaptacyjne nie oznacza, że złożoność zaczęła powstawać jako adaptacja. Dryf okazuje się czynnikiem kształtującym kierunek ewolucji, bo tempo utrwalania się nowego DNA jest warunkiem determinującym jego późniejsze przeformowanie w genetyczny zapis adaptacji. Na przykład istnienie genów zduplikowanych, a przy tym niedostrzeganych przez dobór, pozwoliło

na pierwotnie nieadaptatywne różnicowanie regulacji ich ekspresji, co dopiero potem zostało wykorzystane do ekspresji zróżnicowanej funkcjonalnie. Powtarzanie się tego scenariusza doprowadziło do powstania całych grup genów, których ekspresja mogła być skoordynowana lub rozdzielona w różnych tkankach i środowiskach, czyli do narodzenia się modularności uznawanej za niezwykle istotną cechę złożoności biologicznej (LYNCH 2007). Jest w tych hipotezach sporo spekulacji, ale takiej, której przetestowanie nie jest niemożliwe. Niemożliwe do przetestowania są ogólnikowe deklaracje adaptacjonistyczne: „... to dobór naturalny daje kierunek zmianom, porządkuje przypadki i powoli doprowadza do powstania złożonych struktur, nowych organów i nowych gatunków” (JACOB 1977).

Zapis ewolucji w sekwencji DNA pozwala stwierdzić, że możliwość adaptacji była ograniczana nie tylko przez mutacje i dryf, ale też przez epistazę, czyli interakcje między genami. Szczególnie ważnego przykładu potwierdzającego istnienie oddzielnych szczytów adaptacyjnych dostarczyli Thornton ze współpracownikami (BRIDGHAM i współaut. 2009). Analizowali oni ewolucję struktury receptora glukokortykoidowego i sztucznie odtworzyli przestrzenny wygląd białka, które było obecne u przodka kręgowców i wykazywało też aktywność w kierunku aldosteronu. Wykazali, że specjalizacja wymagała

siedmiu podstawień. Odtwarzając pierwotne aminokwasy w tych pozycjach nie uzyskali białka o pierwotnej podwójnej funkcji, ale białko zupełnie niefunkcjonalne. Dopiero dokonanie pięciu dalszych podstawień, odgadniętych po intensywnych studiach krystalograficznych, przywróciło jego pierwotną metaboliczną sprawność. Dodanie najpierw tych pięciu podstawień towarzyszących bez siedmiu podstawień funkcjonalnych nie dało żadnego wyniku. Sprowadzenie zagadnienia odrębnych szczytów adaptacyjnych do siedmiu aminokwasów, a doliny między nimi do pięciu dalszych jest samo w sobie wielkim osiągnięciem. Pokazuje, że zmiany trwające 400 milionów lat da się zanalizować jako oddziaływanie niewielkiej liczby podstawień. Uwiarygodnia to ogólny scenariusz krajobrazów adaptacyjnych i pozwala go skwantyfikować. Ale także pokazuje jak ograniczone są możliwości doboru. Nie ma powrotu do wcześniejszych rozwiązań, bo dobór nie będzie popierał ani powrotu do dawnych podstawień funkcjonalnych ani usuwał podstawień towarzyszących. Jeżeli wykluczona została droga powrotu to zapewne wykluczone zostały też liczne drogi alternatywnej ewolucji. Dobór okazuje się być procesem nie tylko ograniczonym w swojej kreatywności, ale też procesem o charakterze zapadkowym. Tę ostatnią właściwość przypisywano dotąd dryfowi, który doprowadza do nieodwracalnego zgubienia alleli.

ADAPTACJONIZM A KONCEPCJA INTELIGENTNEGO PROJEKTU

Przeciwstawiając się idei inteligentnego projektu należy chyba poświęcić więcej uwagi argumentom historycznym, chociaż nie czerpiącym z paleontologii. Rola tej ostatniej w dowodzeniu występowania ewolucji jest oczywista i nie będzie tutaj omawiana. Natomiast pojawiające się rekonstrukcje ewolucji makromolekuł, a niedługo zapewne systemów makromolekuł, są czymś nowym i niezwykle pouczającym, bo pozwalającym na prześledzenie procesu ewolucji krok po kroku i umieszczenie w nim struktur, które do dziś przetrwały. Przypadkowe wykopaliska dają cenne, ale tylko pojedyncze „ogniwa pośrednie” ewolucji organizmów. Systematyczne rekonstrukcje zdarzeń molekularnych mają szansę pokazać wiele, może wszystkie, z istotnych kroków w tworzeniu się struktur i funkcji elementów składających się na te organizmy. Analizy całych genomów są nie

mniej cenne. Pokazują, że inteligentne projekty musiałyby być zapisane w wyjątkowo niechlujnych brulionach. Co więcej, rodzaj atramentu i rodzaj papieru, a także wypadanie jego skrawków lub całych arkuszy, musiałyby determinować treść zapisów na innych arkuszach. Dane dostarczane przez genomików w połączeniu ze szczegółowymi analizami biochemików i krystalografów pokazują ewolucję jako długotrwały proces fizyczny (chemiczny), który jest nie tylko ograniczany przez właściwości materii, ale też przez nieukierunkowany a nawet pierwotnie umożliwiony, czy też wręcz wymuszony. Takie rozumowanie może trafiać do umysłów ceniących porządkowanie obserwowanych faktów. Tymczasem biolodzy ewolucyjni przeciwstawiają się koncepcjom inteligentnego projektu głównie poprzez wykazywanie, że dobór naturalny działając na bezkierunkowej

zmienności może doprowadzić do powstania rozwiązań przypominających celowy projekt. Taka argumentacja bynajmniej nie jest błędna ani niepotrzebna, ale ze swej natury jest hipotetyczna i dlatego nie dla wszystkich będzie przekonująca. Warto też sobie uświadomić, że stosowana konsekwentnie prowadziła do wyników konwergentnych z tymi

oczekiwanymi przez kreacjonistów. Gdyby mutacje zawsze miały efekty fenotypowe, a dryf genetyczny znikome znaczenie, to dobór najprawdopodobniej konserwowałby nieliczne typy organizmów, co byłoby trudno odróżnialne od trwania ideału czy też projektu, w tym także projektu inteligentnego.

LIMITS OF ADAPTATIONISM

Summary

Adaptationism is a program within evolutionary sciences that seeks to identify traits arising through natural selection. It is often criticized for assuming that natural selection is an overwhelmingly powerful force of evolution. Opponents traditionally refer to adaptationist studies in ecology, ethology and evolutionary psychology. More recent examples of excessively adaptationist claims come from studies in biochemistry, developmental and computational biology. They are often based on assumption that evolution is limited by inadequate amounts of heritable

variation. It is therefore postulated that clades had to evolve an ability to evolve at a rate high enough to persist over long periods. Although the debate on adaptationism is likely to continue, data emerging from molecular studies provide evidence that natural selection is strongly limited. Not only its power is abrogated but also its history is driven by the chemical nature of spontaneous mutagenesis, structural and functional constraints within cellular subsystems, and continuous operation of genetic drift.

LITERATURA

- BERGLUND J., POLLARD K. S., WEBSTER M. T., 2009. *Hotspots of biased nucleotide substitutions in human genes*. PLoS Biol. 7, e26.
- BERGMAN A., SIEGAL M. L., 2003. *Evolutionary capacitance as a general feature of complex gene networks*. Nature 424, 549–552.
- BIERNE N., EYRE-WALKER A., 2004. *The genomic rate of adaptive amino acid substitution in Drosophila*. Mol. Biol. Evol. 21, 1350–1360.
- BLOOM J. D., LABTHAVIKUL S. T., OTEY C. R., ARNOLD F. H., 2006. *Protein stability promotes evolvability*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 103, 5869–5874.
- BRIDGHAM J., ORTLUND T., THORNTON J. W., 2009. *An epistatic ratchet constrains the direction of glucocorticoid receptor evolution*. Nature 461, 515–519.
- DEPRISTO M. A., WEINREICH D. M., HARTL D. L., 2005. *Missense meanderings in sequence space: a biophysical view of protein evolution*. Nat. Rev. Genet. 6, 678–687.
- EARL D. J., DEEM M. W., 2004. *Evolvability is a selectable trait*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 101, 11531–11536.
- EYRE-WALKER A., HURST L. D., 2001. *The evolution of isochores*. Nat. Rev. Genet. 2, 549–555.
- GALTIER N., PIGANEAU G., MOUCHIROUD D., DURET L., 2001. *GC-content evolution in mammalian genomes: the biased gene conversion hypothesis*. Genetics 159, 907–911.
- GOULD S. J., LEWONTIN R. C., 1979. *The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme*. Proc. R. Soc. Lond. B 205, 581–598.
- JACOB F., 1977. *Evolution and tinkering*. Science 196, 1161–1166.
- KIRSCHNER M., GERHART J., 1998. *Evolvability*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 95, 8420–8427.
- LYNCH M., 2007. *The frailty of adaptive hypotheses for the origins of organismal complexity*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 104 (suppl.), 8597–8604.
- LYNCH M., CONERY J. S., 2003. *The origins of genome complexity*. Science 302, 1401–1404.
- MASEL J., SIEGAL M. L., 2009. *Robustness: mechanisms and consequences*. Trends Genet. 25, 395–403.
- PIGLIUCCI M., 2008. *Is evolvability evolvable?* Nat. Rev. Genet. 9, 75–82.
- QUEITSCH C., SANGSTER T. A., LINDQUIST S., 2002. *Hsp90 as a capacitor of phenotypic variation*. Nature 417, 618–624.
- ROSE M. R., OAKLEY T. H., 2007. *The new biology: beyond the Modern Synthesis*. Biol. Direct 2, 30.
- RUTHERFORD S. L., LINDQUIST S., 1998. *Hsp90 as a capacitor for morphological evolution*. Nature 396, 336–342.
- SANGSTER T. A., LINDQUIST S., QUEITSCH C., 2004. *Under cover: causes, effects and implications of Hsp90-mediated genetic capacitance*. BioEssays 26, 348–362.
- TOMALA, K., KORONA, R., 2008. *Molecular chaperones and selection against mutations*. Biol. Direct 3, 5.
- TRUE H. L., LINDQUIST S., 2000. *A yeast prion provides a mechanism for genetic variation and phenotypic diversity*. Nature 407, 477–483.
- WADDINGTON C. H., 1959. *Canalization of development and genetic assimilation of acquired characters*. Nature 183, 1654–1655.
- WAGNER A., 2005. *Robustness and Evolvability in Living Systems*. Princeton University Press, Princeton, N. J.