

TOMÁŠ GRIM
A VLADIMÍR REMEŠ

Potřebujeme skutečně nový model evoluce?



JAROSLAV FLEGR:
**Zamrzlá evoluce
aneb Je to jinak,
pane Darwin**

Academia, Praha
2006, 328 stran,
doporučená
cena 350 Kč,
ISBN 80-200-1453-5

Doc. RNDr. Tomáš Grim, Ph.D., (*1973) vystudoval zoologii na Přírodovědecké fakultě MU v Brně. Na katedře zoologie Univerzity Palackého v Olomouci se zabývá etologií hnízdního parazitizmu.

Vladimír Remeš, Ph.D., (*1976) vystudoval zoologii na Univerzitě Palackého v Olomouci. Na této fakultě se na katedře zoologie zabývá evoluční biologii a behaviorální ekologií ptáků.

Nestává se často, aby v češtině vyšla kniha, která si nárokuje změnit myšlení v zajímavém a důležitém oboru, jakým evoluční biologie bezpochyby je. Obvykle bývá úspěch, máme-li vůbec v naší mateřtině slušnou moderní učebnici oboru. V evoluční biologii je najednou k dispozici obojí. Raritní však je, že obě knihy sepsal Jaroslav Flegr z katedry parazitologie PřF UK v Praze.¹

Nejen biologa jistě udeří do očí podtitul „Je to jinak, pane Darwin“. To už je panečku něco, další znemožnění Darwinova učení, tentokrát dokonce z pera darwinisty! Memové stopování² je sice oblíbený marketingový trik, ale tím zajímavost této knihy nekončí. Kniha, nabitá řadou originálních myšlenek, je psána svižně a poutavě. Po úvodu do moderního evolučního myšlení představuje autor svou teorii zamrzlé plasticity. Sám uvádí, že jeho originální příspěvek je spojení teorie her uvedené do evoluční biologie J. Maynardem Smithem s teorií přerušovaných rovnováh N. Eldredge a S. J. Goulda. Gould a Eldredge učinili zajímavé pozorování: Ve fosilním záznamu se většina druhů po většinu své existence nemění (tzv. stáze), k fenotypovým změnám dochází během krátkých období vzniku nových druhů. Flegr navrhuje genetický mechanismus, proč tomu tak je. Aplikuje teorii her na vztahy mezi alelami jednotlivých genů: výhodnost alely pro jejího nositele závisí na tom, jak je zastoupena v populaci a jak jsou zastoupeny alely jiných genů. Ty mají být mezi sebou propojeny v tak složité síti vztahů, že každá má vlastní rovnovážnou frekvenci výskytu v populaci a nic ji z této frekvence nevyčhlí. K evoluci může dojít jen během krátkých období vzniku nových druhů, protože ty vznikají většinou na okraji areálu, z malého počtu jedinců. Ti si s sebou odnášejí jen malou část alelické rozmanitosti druhu, a proto jsou geneticky jednodušší. Minimalizují se zde složité interakce mezi geny, které by jinak bránily evoluci. To ovšem k uskutečnění evolučních změn nestačí – v malé populaci totiž převáží náhodné změny frekvencí alel nad těmi nenáhodnými (tzv. genetický drift), tedy nad selekcí. Teprve po početním nárůstu geneticky homogenní populace je drift převálcován selekcí, a konečně může dojít k evoluční změně. Postupně se však u nového druhu v důsledku mutací nahromadí nové alely vstupující do složitých vztahů, a druh evolučně zamrzne.

Podívejme se však podrobněji na pilíře podírající teorii J. Flegra: evoluční stázi ve fo-

silním záznamu, frekvenčně závislou selekci a epistatickou interakci.

Důkazy z minulosti: dokazují zkameněliny vůbec něco?

Samotná „fakta“, na nichž Flegrova teorie stojí, jsou přinejmenším kontroverzní. Podívejme se třeba na představu přerušovaných rovnováh a jejího údajného protikladu – neustálých pomalých změn neboli gradualizmu. Z klasického darwinizmu předpoklad neustálé pomalé změny nevyplývá – jestliže se dlouhodobě nemění podmínky prostředí, není důvod, proč by se měl měnit organizmus. Hypotéza stáze tedy z teorie přerušovaných rovnováh nevyplývá. Ostatně klasický darwinismus o *rychlosti* změn (na rozdíl od jejich *velikosti*) nic nepředpokládá a zastánci přerušovaných rovnováh mu nemohou podsouvat naivní představu o kontinuální změně.

Jaképak „důkazy“ stáze nacházíme ve fosilním záznamu? Jak poznáme, že se daná vymřelina řadí do druhu X? Podle toho, že se podobá jiné vymřelině. Podle čeho poznáme, že druh X se miliony let nemění? No přece podle toho, že se vymřeliny z jedné vrstvy podobají vymřelinám z jiných vrstev. Jinak řečeno, druh se měnit nemůže – pokud se změní, je to už jiný druh. A jakpak vysvětlíme fasciující zjištění, že morfologická změna evoluční linie je tak často spojena se vznikem druhu? Inu jak se pozná morfologická změna? Pochopitelně tak, že fosilie z mladší vrstvy se najednou nepodobají fosiliím ze starší vrstvy. A jak se pozná vznik druhu? Pochopitelně tak, že se fosilie z mladší vrstvy najednou nepodobají fosiliím ze starší vrstvy. To jsou ale zajímavé souvislosti...

Bez komentáře ponecháváme tradiční švindl, kdy v grafech ilustrujících gradualizmu bývá použita detailní časová osa, zatímco v těch „dokazujících“ přerušované rovnováhy bývá časové rozlišení mnohem hrubší – převedeme-li si grafy do stejného měřítka, není mezi mírou změn zřetelný rozdíl.³ A navíc jak míra morfologické změny, tak její časový rozměr jsou spojitě proměnné. Kudy vede hranice, která oddělí návazné pomalé změny od změn rychlých přerušovaných? V tomto směru je teorie přerušovaných rovnováh jalová.

Sebelepší fosilní záznam poskytuje informace jen o kosterních znacích (a občas nějaké to peří), což je zcela zanedbatelný zlomek znaků, které se používají při rekonstrukci fylogene-

tických vztahů dnešních organismů. Většina evolučních stromčků je založena na znacích molekulárních, znacích z měkkých tkání a řadě dalších „věcí“, které „kamení“ dost mizerně: zpěv, zbarvení, fyziologické parametry, chování aj. Podívejme se třeba na desítky žijících druhů budničků, kteří se od sebe liší pouze hlasem a zbarvením,⁴ a představme si, že se spořádaně uloží do fosilních vrstev. Je zjevné, že naši praprotomci najdou ve fosilním záznamu jediný velmi početný druh budnička. Právě u ptáků se většina blízce příbuzných druhů liší pouze ve znacích, které paleontolog nikdy nenajde. Naopak zkamenělí příslušníci druhu pes domácí by byli na základě kosterních znaků jednoznačně klasifikováni jako desítky druhů a bůhvíkolik rodů. Ještě horší problém ilustrují koljušky. Tyto rybky rychle vytvářejí nové druhy, které by však podle své morfologické variability⁵ byly klasifikovány zcela chybně, napříč existujícími druhy. Fakt, že vnitrodruhová variabilita leckdy převyšuje mezidruhovou variabilitu, nás pak vede k ironické otázce: „Jakpak paleontologové poznají, které z těch znaků, jež vůbec mohou zkoumat, jsou pro klasifikaci důležité?“

Zkrátka fosilní stáze nedokazuje, že se evoluční linie neštěpily, neboť evoluce drtivě většiny znaků nezanechá ve fosilním „záznamu“ žádný záznam, a fosilní změna zase nedokazuje vznikání druhů – může jít o obyčejné důsledky fenotypové plasticity (jak ostatně víme o mlžích „dokazujících“ punktualistický model evoluce, viz pozn. 3). Ať už se to paleontologům líbí nebo ne, zkameněliny jsou nejen „směšnými“ důkazy evoluce,⁶ ale navíc nám neřeknou nic ani o tom, jestli je stáze v evoluci běžná, natož pak o tom, co za ní stojí. Zkameněliny nedokazují nic.⁷

Důkazy ze současnosti: brání genové interakce evoluci?

Zatím nejsme schopni prohlásit, zda teorie zamrzlé plasticity platí, nebo ne. Problém je, že nemusí platit ani tehdy, kdyby platily její předpoklady. Rovnovážná frekvence strategií nebo alel v populaci totiž většinou bývá dána výhodností této alely pro jedince, a ta není neměnná. Právě přírodní výběr může tuto frekvenci měnit, a dokonce až na nulu, nebo naopak na 100 %, čímž by mohla evoluce (změna frekvence alel v populaci) probíhat i u druhů údajně zamrzlých. Učebnicovým příkladem je srpkovitá anemie v Africe. Nositelé jedné normální alely pro hemoglobin a jedné srpkovité alely jsou odolní proti malárii. Pokud jedinec zdědí obě alely normální, může umřít na malárii, pokud zdědí obě alely srpkovité, umře určitě na anemii. Výskyt nemoci v prostředí proto určuje rovnovážnou frekvenci srpkovité alely v populaci. Pokud však malárie zmizí úplně, rovnovážná frekvence srpkovité alely bude nulová, a dojde k evoluci. Právě to se nejspíš stalo, neboť frekvence srpkovité alely v různých lidských populacích se s výskytem malárie do značné míry shoduje.⁸

Zavádějící je diskuse rozdílů mezi interakcí statistickou a genetickou. Je jistě pravda, že statistická významnost interakce závisí nejen

na příslušné *genetické* interakci, ale i na zastoupení nositelů dané kombinace alel v populaci (s. 180). Podle J. Flegra je problém v tom, že vzácná alela může mít silné *genetické* interakční vlivy, ale protože je vzácná, vyjde nám, že interakce je *statisticky* nevýznamná. To je však dobře. Je-li totiž alela vzácná, budou vzácné i její interakční vlivy, a tedy budou mít na danou populaci minimální vliv. Statistická nevýznamnost alely nám bezděčně prozrazuje, co je skutečně důležité – co ovlivňuje evoluci dané populace.

Patří-li snížení genetické rozmanitosti, evoluční změna a vznik druhu nevyhnutelně k sobě, jak si vysvětlíme dědičnost například alelické rozmanitosti hlavního histokompatibilního systému přes speciální události u primátů nebo udržování rozmanitosti v genech pro imunoglobuliny králíků po 50 milionů let *navzdory štěpení evolučních linií*⁹ Je tedy snížení rozmanitosti nutné u všech genů, nebo jen u některých? A u kterých?

Autor uvádí, že „vliv jednotlivých alel na fenotyp hostitele je ... téměř vždy závislý na tom, jaké jiné alely ostatních genů jsou ... přítomny v genotypu jedince“ (s. 166). Dále tvrdí, že stejná alela může znak ovlivňovat v kontextu různých genotypů opačně. To vidí jako hlavní příčinu nemožnosti evoluce, a tak implikuje, že průměrná dědivost znaků je nulová. Proti tomu stojí desítky studií demonstrujících nenulovou dědivost nejrůznějších znaků napříč mnoha skupinami.¹⁰ Navíc autor tvrdí, že odhady dědivosti jsou nadsazené, protože jsou založeny na datech týkajících se rodičů a potomků, kteří jsou si velmi podobní genetickým pozadím (s. 213). To by znamenalo, že zvětšování počtu generací při odhadu dědivosti znaku povede k stále nižšímu odhadu, protože alely sledovaných znaků se budou ocitát na stále „odcizenějším“ genetickém pozadí. Zdá se však, že délka rodokmenu nemá na odhad dědivosti vliv.¹¹

Flegr tvrdí, že „stejný znak může mít jednou pozitivní a podruhé negativní vliv na biologickou zdatnost svého hostitele“ (s. 166).

1) Flegr J.: Evoluční biologie, Academia, Praha 2005.

2) Grim T., Vesmír 79, 349, 2000/6.

3) Benton J. M., Pearson P. N., TREE 16, 405, 2001/7.

4) Jasně rozlišitelné druhy budničků menší a větší (jejich zpěv se už ani více odlišovat nemůže) ležely v muzeích desítky let popsány jako jediný druh – až do chvíle, než někoho napadlo si je poslechnout. Dnes se navíc ukazuje, že i budničků menší obsahuje několik různých reprodukčně izolovaných druhů. (Newton I.: Speciation and Biogeography of Birds, 2003).

5) Storch D., Vesmír 79, 550, 2000/10.

6) Zrzavý J., Vesmír 77, 44, 1998/1.

7) Domnívá-li se však JF, že fosilie o něčem vypovídají, jak teorie zamrzlé plasticity vysvětlí např. téměř dva miliony let dlouhou graduální změnu morfologie stoliček fosilních hrabošů *Mimomys occitanus-ostromosensis* napříč celou střední a jižní Evropou (Chaline J., Laurin B., Paleobiology 12, 203, 1986/2)?

8) Ridley M., Evolution, 2004, s. 125.

9) Futuyma D. J.: Evolution, 2005, s. 291, a Su C., Nei M., PNAS 96, 9710, 1999/17.

10) Např. Mousseau T. A., Roff D. A., Heredity 59, 181, 1987/2.

11) Quinn J. L. a spol., J. Evol. Biol. 19, 994, 2006.

Kresba
© Vladimír Renčín.



CO JE TO ZA NEVÝSMYL - SAMETOVÁ EVOLUCE ?!

12) Např. Hoekstra H. E. a spol., PNAS 98, 9157, 2001/16.

13) Merila J. a spol., Genetica 112, 199, 2001/11.

Tak závažné tvrzení by bylo třeba podložit mnohem důkladněji než dvěma články o jednom modelovém systému (s. 308; ani ve své učebnici Evoluční biologie neuvádí Flegr nic jiného než tytéž dvě práce). Naopak existují desítky studií ukazujících průběžný vliv určitého znaku na jedincovu zdatnost bez ohledu na jeho ostatní znaky.¹²

Jako ornitologové těžko můžeme souhlasit s tvrzením, že z hlediska rozrůžňování druhů jsou mnohem důležitější neselekční faktory. Podle peří – a zpěvu – poznáš ptáka a tyto znaky *definující* různé ptačí druhy jsou jednoznačně produktem přírodního výběru, nikoli genových toků či genetických draftů. Považovat to druhé (tj. zvyšování zastoupení neutrálních nebo mírně škodlivých alel v důsledku pozitivní selekce na výhodné mutace v sousedství na stejném chromozomu) za neselekční vysvětlení je dost bizarní – draft je nevyhnutelným vedlejším produktem selekce na sousedící lokusy; bez selekce by žádný draft nebyl.

Argumentační triky

Občas jsou spekulativní hypotézy vydávány téměř za prokázaný fakt. Do očí bije závěr 10. kapitoly „Současná genetika *nedokáže* jednoznačně odpovědět na otázku, ... jaký význam mají pro utváření znaků ... genové interakce“ a začátek 11. kapitoly „... evoluce, založená na mezialelické selekci ... *nemůže* probíhat proto, protože stejná alela má díky genovým interakcím na různém genetickém pozadí ... nestejný vliv na fenotyp jedince“. Nejde o trivialitu – pokud totiž interakce mezi geny neblokují evoluci, ztrácí Flegrova teorie svůj vysvětlovací potenciál. Podobně závažný průšvih najdeme i v případě druhého pilíře, na němž Flegrova teorie stojí, a tím je frekvenčně závislá selekce: „Jak častá je v přírodě frekvenčně závislá selekce? Těžko říct.“ (s. 137) Následuje spekulativní kapitola, která neobsahuje žádné empirické důkazy ve prospěch tohoto odvážného tvrzení. V jejím závěru se dovíme, že „V přírodě *nesmírně často* nastávají situace, ve kterých biologická zdatnost nositelů určité alely závisí na frekvenci této alely v dané populaci“. No comment.

J. Flegr tvrdí, že domestikace byla sice zkoušena u mnoha druhů zvířat, ale poved-

la se jen u menšiny z nich. To by měly být ty „nezamrzlé“ druhy, schopné přizpůsobit se umělým podmínkám chovu (s. 278). Na straně 185 však píše o fenotypové „zamrzlosti“ domestikantů: pokud selektujeme domestikanty na nějaký znak, podaří se nám populační průměr vychýlit, ale po ukončení selekce se populace vrátí do výchozího stavu – je evolučně zamrzlá (nebo se prostě obnoví původní selekční tlaky). Jsou tedy domestikanti plastičtí, nebo zamrzlí?

Zklamáním je, že autor uvádí mnoho příkladů, jak by šlo jeho teorii testovat, ale sám se o to nepokusil. Je sice pravda, že vizionáři spíše naznačují cesty postupu a malují nahrubo tlustým štětcem, ale kdybychom byli tak posedlí vlastní teorií, snažili bychom se přesvědčit čtenáře důkladněji. Určitě například nebyl problém otestovat vztah mezi dědivostí znaku a velikostí populace či stářím druhu – dat pro takový test je spousta.

Číst ano, ale myslet také

Základní slabinou knihy je především nezodpovědné žonglování s fakty, uznávanými teoriemi, diskutabilními interpretacemi až ničím nepodpořenými fantaziemi, jako by šlo o stejné zboží. Velkou chybou podle nás je, že tyto slabě podpořené spekulace jsou dokonce předkládány jako fakt ve standardní vysokoškolské učebnici Evoluční biologie (s. 122–124). Autor nás nepřesvědčil ani o potřebě formulovat k dnešnímu darwinizmu alternativní teorii, poněvadž problémy, které má teorie zamrzlé evoluce řešit, buď neexistují vůbec, nebo v mnohem menší míře, než do jaké autor přestřeluje. I kdyby platil předpoklad evoluční stáze, teorie zamrzlé evoluce je jen dalším dílčím pokusem jak ji vysvětlit.¹³ Zda je to dost na celou knihu, navíc knihu kladoucí si za cíl změnit paradigma v evoluční biologii, ponecháváme na posouzení čtenáři. Je to asi jinak, pane Flegre.

Potenciálnímu čtenáři knihu doporučujeme, ale čtěte pečlivě a kriticky. V první části knihy najdete shrnutí moderního evolučního myšlení, druhou berte jako vědecké fantazírování ve stylu „co by kdyby...“. A hlavně u čtení myslete!

Zamrzlá evoluční biologie?

V úvodu recenze autoři vcelku dobře popsali teorii evoluční plasticity. Dopustili se zde pouze dvou chyb.

První chyba je vlastně spíše formální – teorie zamrzlé plasticity nevznikla „spojením teorie her uvedené do evoluční biologie J. Maynar-

dem Smithem s teorií přerušovaných rovnováh N. Eldredge a S. J. Goulda“, ale spojením teorie evolučně stabilních strategií J. Maynarda Smitha s hamiltonovsko-dawkinsovskou teorií sobeckého genu. V dedikaci knihy sice vynechávám žijícího R. Dawkinse, zdroje