

(plamiste) rozmieszczenie allela  $I^B$  w innych częściach świata może być wynikiem dryfu bądź selekcji przez choroby. Antygen A i B to grupy cukrowe obecne na powierzchniach erytrocytów, a także w wielu bakteriach i niektórych wirusach. Przebieg i ostrość wielu chorób pozostaje w związku z grupami krwi. Na przykład:  $I^A$  zwiększa podatność na ospę prawdziwą w populacjach niezaszczepionych przeciwko tej chorobie, dobór naturalny mógł więc tę grupę eliminować. Pierwotny negatywny dobór lub dryf genetyczny mogły spowodować eksplozję demograficzną w niektórych plemionach, których migracje i inwazje, niekiedy w wielkiej skali, mogły rozprzestrzenić allele na różnych kontynentach. Najazdy hord Mongołów na Europę Wschodnią i Bliski Wschód w wiekach XII i XIII zaproponowano jako wyjaśnienie częstości  $I^B$  na tych obszarach, koncepcja ta nie tłumaczy jednak wysokiej częstości tego allela w Afryce Zachodniej. Takie hipotezy łatwo się formułuje, ale ich weryfikacja jest prawie niemożliwa.



Rysunek 1. Globalna dystrybucja allela  $I^B$  ludzkiej grupy krwi B w systemie ABO

## Gatunki pierścieniowe

Kiedy jakiś gatunek opanowuje dostatecznie duży obszar, populacje żyjące na krańcach jego zasięgu mogą różnicować się w stopniu wystarczającym do utworzenia nowych gatunków. Jest to szczególnie widoczne, gdy zasięg okrąży przeszkodę wykluczającą zamieszkanie, a następnie jego krańce nakładają się na siebie. Tak powstają gatunki pierścieniowe. Jednym z przykładów jest mewa polarna (*Larus glaucooides*) otaczająca swym zasięgiem Arktykę. W Europie jej zasięgi nakładają się z zasięgami mewy srebrzystej (*Larus argentatus*) i nieco mniejszej mewy żółtonogiej (*Larus fuscus*). W ten sposób sama odległość ogranicza przepływ genów w obrębie populacji o wielkim zasięgu w stopniu wystarczającym do powstawania na jego krańcach prekursorów nowych gatunków, jeśli centralna część zasięgu zostanie usunięta. Skłonność wielu gatunków ptaków do gniazdowania i rozmnażania się w pobliżu

miejsc własnych narodzin może ograniczać przepływ genów mimo wielkich migracji sezonowych.

## Zegary molekularne

Mutacje zdarzają się z częstością względnie stałą, określoną głównie przez prawdopodobieństwo błędów replikacji DNA. Część z nich jest nieszkodliwa (niektóre mogą być neutralne), w związku z czym utrzymują się w populacjach, a ich częstości wzrastają w następstwie dryfu genetycznego lub doboru naturalnego. Proporcja ta zależy od tego, jak ściśle konkretny produkt białkowy (lub RNA) jest zachowywany przez dobór (Sekcja D2). Różnice między populacjami i gatunkami, w miarę akumulacji, pozwalają oceniać stopień rozbieżności między nimi. Niektóre białka (np. fibrynopeptydy) zmieniają się stosunkowo szybko i są użyteczne w badaniach gatunków blisko spokrewnionych, inne natomiast (np. cytochrom *c* i rybosomalne RNA) ewoluują powoli i mogą być wykorzystywane do śledzenia dywergencji wywodzących się od najwcześniejszych żywych organizmów (Rys. 2). Tempo zmian dowolnej wybranej sekwencji jest w przybliżeniu stałe, dlatego może pełnić funkcję zegara molekularnego.

Zegary wymagają kalibracji. W tym przypadku opiera się ona na dowodach ze skamieniałości pozwalających ustalić granice porównywanych linii taksonomicznych. Dla hemoglobiny tempo zmian aminokwasów wynosi 1,2 zmiany pojedynczej pozycji aminokwasu na  $10^9$  lat (czyli:  $1,2 \times 10^{-9}$  pozycja<sup>-1</sup> rok<sup>-1</sup>). Dla fibrynopeptydów wartość ta jest wyższa:  $8,3 \times 10^{-9}$  (mniejsze zachowanie), a dla histonu H4 tylko  $0,01 \times 10^{-9}$  (bardzo wysokie zachowanie). Zmiany sekwencji białkowych wydają się zachodzić w jednakowym tempie u myszy i wielorybów, bardziej w skali lat niż pokoleń. Tempa zmian w niekodujących obszarach genomów oraz zmian synonimicznych w kodujących *loci* są wyższe, przy czym zmiany u myszy wydają się (w skali pokoleń) szybsze niż u wielorybów. Sugeruje to znaczny wpływ doboru naturalnego na stałość tempa zmian białek w czasie w powiązaniu ze zmianą środowiska. Przypuszczenie to, jeśli słuszne, potwierdza hipotezę, że dobór naturalny, bardziej niż dryf neutralnych mutacji, przyczynia się do większości zmian aminokwasowych. Istnieją wątpliwości co do stabilności zegarów molekularnych. Mogą one 'przyśpieszać' w okresach szybkiej ewolucji, takiej jak radiacja adaptacyjna ssaków po wyginięciu dinozaurów i wielu innych zwierząt pod koniec okresu kredowego. Mogą również 'zwalniać chód' w okresach stagnacji. Wskazania zegara molekularnego sugerują, że główne grupy ssaków wyodrębniły się znacznie wcześniej niż 65 milionów lat temu, choć pierwsze kopalne dowody ich istnienia są ewidentnie znacznie młodsze. U gatunków o długich cyklach reprodukcyjnych obserwujemy więcej mutacji w stosunku do liczby pokoleń, przy czym tempo mutacji jest wyższe u samców niż u samic. W spermatogenezie jest więcej podziałów komórkowych niż w oogenezie, dlatego tempo mutacji w przeliczeniu na lata oraz szybkość 'tykanie' zegarów molekularnych mogą zależeć od liczby podziałów mitotycznych w komórkach rozrodczych.