

OBSAH

PŘEDMLUVA.	31
PŘEDMLUVA K DRUHÉMU, PŘEPRACOVANÉMU VYDÁNÍ.	34
I BIOLOGICKÁ EVOLUCE	35
I.1 Některé systémy v čase hromadí změny, podléhají evoluci.	35
I.2 Živé systémy jsou subjektem i objektem zvláštního typu evoluce, evoluce biologické.	35
I.3 Komplexita patří k nejnápadnějším vlastnostem živých organismů, její vznik však patrně není specifickým projevem biologické evoluce.	35
I.3.1 Komplexní struktury vznikají v průběhu evoluce aktivním či pasivním přirozeným výběrem, samoorganizací, případně tříděním z hlediska stability.	37
I.4 Nápadnou vlastností organismů je jejich vnitřní uspořádanost.	40
I.4.1 Uspořádanost systému vzniká samoorganizací, přirozeným výběrem a tříděním z hlediska stability.	41
I.4.2 Mnohé složitě uspořádané struktury u živých organismů vzniklé bez účasti přirozeného výběru mohou až dodatečně získat funkci důležitou z hlediska přežití organismu, mohou se druhotně stát adaptivními.	43
I.5 Pro organismy je dále typická jejich vzájemná různorodost a pro biosféru jako celek vysoká biodiverzita.	43
I.6 Pro biologickou evoluci je charakteristické vytváření účelných vlastností.	44
I.6.1 Účelnost nesmí být zaměňována s účelovostí.	44
I.6.2 Divizna je žlutá proto, aby přilákala opylovače, nikoli proto, že obsahuje žlutá barviva.	46
I.7 Účelné vlastnosti živých systémů vznikají působením přirozeného výběru.	46
I.7.1 Preadaptace jsou biologické struktury či vzorce chování, které vznikaly v jiném selekčním kontextu, než ve kterém se později uplatnila jejich výhodnost.	47
I.8 Přirozený výběr je založen na nerovnoměrném předávání alel pocházejících od jednotlivých individuí do genofondu následujících generací.	47
I.9 Předmětem biologické evoluce se mohou stát pouze systémy dostatečně komplexní, obsahující vzájemně si konkurující prvky schopné reprodukce, proměnlivosti a dědičnosti.	48
I.9.1 Přirozený výběr může fungovat pouze u systémů obsahujících reprodukcující se prvky.	48
I.9.2 Přirozený výběr vyžaduje, aby systémy obsahovaly prvky vykazující proměnlivost, schopnost vytvářet varianty.	49
I.9.3 Přirozený výběr je účinný pouze tehdy, jestliže je proměnlivost dědičná.	49
I.9.4 Přirozený výběr může působit pouze na systémy, které si nějakým způsobem vzájemně konkurují.	49
I.9.5 K biologické evoluci může působením přirozeného výběru docházet pouze u systémů dostatečně komplexních.	50
I.10 Soubor vlastností ovlivňujících šance jedince předat své geny do genofondu následujících generací označujeme termínem biologická zdatnost.	50
I.10.1 Přirozený výběr a biologická zdatnost nejsou definovány kruhem.	51
I.10.2 V některých případech je vhodné rozlišovat inkluzivní a exkluzivní zdatnost.	51
I.11 Biologická evoluce má většinu znaků náhodného procesu.	52
I.12 Evoluce je oportunistická a nedokáže plánovat dopředu.	53
I.13 Evoluce neoptimalizuje, ale zlepšuje, nenachází globální, ale jen lokální optima.	53
I.14 Směr a celkový průběh biologické evoluce může být významně ovlivňován existencí evolučních omezení.	54
I.14.1 Evoluční omezení mohou výrazně předurčovat směr evolučních procesů.	56

II DĚDIČNOST	57
II.1 Nosičem genetické informace je u dnešních organismů nukleová kyselina.	57
II.2 O interpretaci genetické informace obsažené v DNA se stará molekulární aparát buňky.	60
II.3 Základní jednotkou genetické informace je gen.	62
II.3.1 Současné pojetí genu jakožto cistronu je praktické z hlediska potřeb molekulární biologie, nevystačíme však s ním při studiu evolučních procesů.	63
II.4 Stejný znak může být podmíněn různými geny a stejný gen může ovlivňovat výskyt a formu mnoha znaků.	64
II.4.1 Vztahy dominance a recesivity jsou nejznámější formou interakcí mezi alelami.	64
II.4.1.1 Dominance jednotlivých alel může podléhat evoluci.	65
II.4.2 Studium vztahů mezi geny a jimi kódovanými znaky zásadně komplikuje existence interakcí mezi geny nacházejícími se v odlišných lokusech.	66
II.5 Způsob předávání genů z generace na generaci popisují Mendelovy genetické zákony.	67
II.5.1 Pro předávání genů nacházejících se na pohlavních chromosomech platí Mendelovy zákony v poněkud modifikované podobě.	68
II.5.2 Za cytoplasmatickou dědičnost jsou odpovědné především geny v genomech buněčných organel endosymbiotického původu.	70
II.6 Mezi geny na stejném chromosomu existuje tzv. genová vazba.	71
II.6.1 V případě, že geny leží na různých chromosomech, dojde v panmiktické populaci během jediné generace k ustavení rovnovážného zastoupení jednotlivých genotypů, tj. k ustavení Hardyho–Weinbergovy rovnováhy.	71
II.6.2 V případě, že mezi sledovanými lokusy existuje genová vazba, ustavuje se rovnováha v zastoupení jednotlivých genotypů postupně.	72
II.6.3 Geny podílející se na tvorbě stejného znaku se vlivem přirozeného výběru mohou soustředit v jednom místě chromosomu a vytvořit tzv. supergen.	72
II.6.3.1 Existence supergenů může zpomalovat evoluční odpověď populace na usměrněnou selekci.	73
II.6.4 Existence genové vazby se může projevit i návratem populace k původním fenotypovým hodnotám po přerušení umělé selekce.	73
II.6.5 Působením stabilizujícího výběru na kvantitativní znak se alely na chromosomu časem uspořádají tak, že se na něm pravidelně střídají alely odpovědné za zvětšování a alely odpovědné za zmenšování daného znaku.	74
II.7 Dědivost znaku vyjadřuje podíl jeho geneticky podmíněné variability na celkové, tedy i prostředím podmíněné variabilitě v tomto znaku.	74
II.7.1 Dědivost znaku lze odhadnout na základě určení míry korelace mezi vlastnostmi rodičů a jejich potomků nebo sledováním fenotypové odpovědi na selekční tlak.	75
II.8 Významná část informace, která určuje vlastnosti buněk a nepřímo i vlastnosti mnohobuněčných organismů, je přítomna ve formě epigenetické informace.	77
II.8.1 Epigenetická informace má velmi důležitý význam při vytváření těl mnohobuněčných organismů.	77
II.8.2 U řady organismů se mechanismy epigenetické dědičnosti dále uplatňují při přenosu znaků fenotypové plasticity z generace na generaci.	78
II.8.3 Rozdílné epigenetické modifikace genů v mikrogametách a makrogametách, tj. genomový imprinting, způsobují, že v ontogenezi jedince mohou hrát odlišnou roli geny pocházející od otce a geny pocházející od matky.	79
III MUTACE	81
III.1 Mutace jsou na úrovni druhu zdrojem evolučních novinek.	81
III.2 Změny v DNA je praktické rozdělovat na mutace a poškození.	81
III.3 Mutacionismus byl pokládán za alternativu darwinismu.	81
III.4 Mutacionismus nedokáže objasnit vývoj adaptivních znaků.	82
III.5 Podle fyzické povahy rozlišujeme bodové, řetězcové, chromosomové a genomové mutace.	82
III.5.1 Bodové mutace rozdělujeme na tranzice, transverze, delece a inserce.	82

III.5.2 V úsecích kódujících proteiny rozeznáváme mutace synonymní, se změnou smyslu a nesmyslné.	83
III.5.3 Na úrovni řetězců DNA rozlišujeme delece, inserce, duplikace, translokace a inverze.	84
III.5.3.1 Inverze se mohou podílet na vytvoření účinné mezidruhové bariéry.	85
III.5.3.2 Translokace velkého rozsahu se mohou projevit jako chromosomové mutace a mohou změnit karyotyp jedince.	85
III.5.4 Vlivem poruch v buněčném dělení mohou vznikat genomové mutace, tj. mutace na úrovni chromosomů či chromosomových sad.	86
III.5.4.1 Polyplodizace napomáhá hybridizační speciaci.	86
III.6 Podle vlivu na biologickou zdatnost organismu můžeme rozlišovat mutace pozitivní, negativní a selekčně neutrální.	87
III.7 Podle příčiny vzniku rozlišujeme mutace spontánní a indukované.	88
III.8 Evoluce patrně optimalizovala frekvenci spontánních mutací.	88
III.8.1 Organismy dokážou regulovat frekvenci mutací i jejich dopad na fenotyp organismu podle okamžitých podmínek prostředí.	89
III.9 K mutacím dochází s větší frekvencí v genomech samců.	89
III.10 Místa výskytu mutací nejsou v řetězci DNA rozložena rovnoměrně.	90
III.11 Flukтуаční testy ukazují, že mutace vznikají náhodně, nikoli cíleně.	91
III.11.1 Některé flukтуаční testy ukazují, že k mutacím může docházet i v nerostoucí kultuře.	92
III.12 U některých organismů existují mechanismy umožňující v konkrétních situacích mutovat cíleně.	93
III.13 Samotná možnost cílených mutací by ještě nepostačovala k existenci lamarckistické evoluce.	96
III.13.1 První překážkou lamarckistické evoluce je neexistence zpětného toku genetické informace od proteinů do DNA.	96
III.13.2 Druhou překážkou lamarckistické evoluce je weismannovská bariéra mezi germinální a somatickou linií.	97
III.13.2.1 Retroviry mohou narušovat weismannovskou bariéru.	98
III.13.3 Třetí překážkou lamarckistické evoluce je fakt, že genetická informace není plánek, popis struktury, ale návod (na ontogenezi).	99
III.14 Kromě mikromutací existují i makromutace, jejich evoluční význam však nelze přeceňovat.	99
III.15 Lysenkistické přeskoky jednoho druhu ve druhý patrně neexistují a zcela jistě nehrají významnější úlohu v evoluci.	100
IV PŘIROZENÝ VÝBĚR.	101
IV.1 Přirozený výběr zahrnuje minimálně výběr přírodní a výběr pohlavní.	101
IV.2 Veškeré typy výběru mohou existovat ve dvou základních formách, ve formě měkké a tvrdé.	101
IV.2.1 Haldaneovo dilema se týká pouze tvrdého výběru.	102
IV.3 Z terénních pozorování byla odvozena existence dvou typů selekce, selekce k větší růstové rychlosti (r-selekce) a selekce k větší konkurenceschopnosti (K-selekce).	102
IV.4.1 Existence dvou distinktních r- a K-strategií může souviset s existencí dvou typů negativních zpětných vazeb regulujících velikost populace.	103
IV.4.2 Náhodný výběr je také výběr a vede k selekci rychle se množících jedinců.	105
IV.5 Jestliže zdatnost nositelů určité alely závisí na jejich četnosti v populaci, hovoříme o výběru závislém na frekvenci.	105
IV.5.1 Problematiku evoluce komplexnějších systémů vzájemně provázaných znaků, ve kterých selekční hodnoty jednotlivých znaků závisejí na frekvenci znaků jiných, řeší teorie evolučně stabilních strategií.	106
IV.5.1.1 V evoluci se nakonec fixují ty znaky, vlastnosti či vzorce chování, které představují evolučně stabilní strategie, nikoli ty, které poskytují svému nositeli největší biologickou zdatnost.	107
IV.6 Populační genetika většinou studuje působení selekce na modelech panmiktické populace s neomezovaným růstem, vystavené působení tvrdé, na frekvenci nezávislé selekce.	108
IV.6.1 Populačněgenetické modely umožňují vypočítat průběh změn frekvence dominantní, recesivní či superdominantní alely.	109

IV.6.2 Stabilizující, disruptivní a usměrňující výběr určují směr evoluce kvantitativního znaku.	110
IV.6.2.1 Stabilizující výběr odstraňuje z populace jedince s extrémními hodnotami znaku.	110
IV.6.2.2 Disruptivní výběr odstraňuje z populace jedince s průměrnými hodnotami znaku.	110
IV.6.2.3 Usměrňující výběr odstraňuje z populace jedince s hodnotou znaku nacházející se na jednom z konců distribuční křivky.	111
IV.7 Výběr vnitrodruhový, mezidruhový a druhový jsou zcela odlišné a významem nesrovnatelné děje.	111
IV.7.1 Nepřítomnost mezidruhové konkurence nesmí být zaměňována s absencí konkurence vnitrodruhové.	112
IV.8 Výběr můžeme rozlišit podle úrovně, na které operuje, na individuální, skupinový, příbuzenský, mezidruhový, případně mezispolečenskový výběr.	112
IV.8.1 Objektem a základní jednotkou individuálního výběru je jedinec.	113
IV.8.2 Při výběru skupinovém mezi sebou soupeří populace.	113
IV.8.2.1 Pseudualtruistické chování jedinců stejného biologického klonu není produktem skupinového výběru.	114
IV.8.3 Příbuzenský výběr nelze zaměňovat s výběrem skupinovým.	115
IV.8.4 Při druhovém výběru mezi sebou soupeří jednotlivé druhy o to, který bude odštěpovat více druhů dceřiných, a o to, který bude s menší pravděpodobností podléhat extinkci.	116
IV.8.5 Konkurovat si mohou i celá společenstva živočichů a rostlin, je však nepravděpodobné, že by tato společenstva mohla být subjektem biologické evoluce.	117
IV.8.5.1 Gaia, biosféra planety Země, nemůže podléhat biologické evoluci, není ji tedy možno považovat za živý organismus.	117
IV.9 U organismů s pohlavním rozmnožováním je zásadním způsobem omezena účinnost individuálního výběru, neboť se zde nedědí z generace na generaci genotyp (a tedy ani fenotyp) jedince.	118
IV.9.1 Vzájemná konkurence mezi různými alelami stejného lokusu je základem teorie sobeckého genu.	118
IV.9.1.1 Vznik sociálního hmyzu u blanokřídlých souvisí s jejich haplodiploidním systémem genetického určení pohlaví.	121
IV.9.2 Teorie zmrzlé plasticity předpokládá, že druhy pohlavně se rozmnožujících organismů jsou evolučně plastické pouze bezprostředně po svém vzniku, dokud se v jejich genofondu nenahromadí genetický polymorfismus.	122
IV.9.2.1 Zmrzlá plasticita může mít význam i v některých procesech odehrávajících se na vnitrodruhové úrovni.	124
V GENETICKÝ DRIFT	125
V.1 Ke změnám ve frekvencích jednotlivých alel v genofondu populace může docházet vlivem náhodných procesů, genetickým driftem.	125
V.2 V konečně velkých populacích vede genetický drift k fixaci některých alel.	126
V.2.1 Po rozdělení velké populace na řadu populací menších stoupá počet homozygotů.	127
V.2.2 V důsledku poklesu velikosti populace dochází k úbytku důležité složky genetického polymorfismu.	128
V.2.2.1 Z hlediska snížení polymorfismu je významnější dlouhodobý mírný pokles velikosti populace než pokles výraznější, ale krátkodobý, tj. než efekt hrdla láhve.	130
V.2.3 Migrace dokáže velmi účinně omezit vliv genetického driftu.	131
V.3 Pravděpodobnost fixace určité alely účinkem genetického driftu je určena její původní frekvencí v populaci.	131
V.3.1 O osudu mutace rozhoduje v první řadě náhoda.	131
V.3.2 Průměrná doba nutná k fixaci mutace genetickým driftem je přímo úměrná efektivní velikosti populace.	132
V.3.2.1 Efektivní velikost populace závisí například na podílu samečů a samic v populaci, na kolísání velikosti populace v čase a na dalších faktorech.	132
V.3.3 Frekvence fixací neutrálních mutací v čase nezáleží na velikosti populace.	133
V.4 V malých populacích rozhoduje o osudu kterékoli mutace spíše genetický drift než selekce.	134
V.5 Důležitou kategorií mutací představují mírně negativní (slabě škodlivé) mutace.	136
V.6 Teorie neutrální evoluce má klíčový význam pro metodiku poznávání jedné ze dvou složek biologické evoluce, tj. kladogeneze.	136

VI EVOLUČNÍ TAHY	138
VI.1 Typy mutací, ke kterým v organismu dochází, jsou z velké části určovány mutačním tahem a reparačním tahem.	138
VI.1.1 Mutační tah a reparační tah jsou dva velmi úzce související a vzájemně provázané procesy, přesto je v určitých souvislostech vhodné mezi nimi rozlišovat.	138
VI.1.1.1 Mutační a reparační tah mohou být odpovědné za vznik izochor v genomech teplokrevných organismů.	139
VI.1.2 Rozdílná frekvence delecí a inzercí u různých organismů může vysvětlovat nesoulad mezi komplexitou organismu a velikostí jeho haploidního genomu.	141
VI.1.3 Existence mutačního tahu a reparačního tahu vede k nezávislému opakovanému vzniku téže mutace u různých druhů organismů, což komplikuje používání molekulárních znaků ve fylogenetických studiích.	142
VI.2 Molekulární tah vzniká jako důsledek stochastických i deterministických procesů odpovědných za vývoj a šíření jednotlivých variant repetitivní DNA v genomu a v genofondu populace.	142
VI.2.1 Účinkem molekulárního tahu dochází k systematickým posunům ve frekvenci i takových alel, které se nijak neprojevují na fenotypu a evoluční zdatnosti jedince.	143
VI.2.1.1 Sobecká DNA je název pro ty úseky DNA, které se v genofondu šíří právě účinkem molekulárního tahu.	143
VI.2.1.1.1 Pojem sobecká DNA se nesmí zaměňovat s pojmy sobecký gen či ultrasobecký gen.	144
VI.2.2 Mechanismy molekulárního tahu zahrnují genovou konverzi, transpozici, nerovnoměrný crossing-over a sklouznutí nukleotidového řetězce.	144
VI.2.2.1 Při genové konverzi se přeměňuje jedna alela v alelu jinou.	144
VI.2.2.2 Při transpozici se přenáší určitý úsek DNA na jiné místo v genomu.	145
VI.2.2.3 V důsledku nerovnoměrného crossing-overu často dochází ke zmnožování určitých sekvencí v DNA.	145
VI.2.2.4 Ke zmnožování může docházet i sklouznutím nukleotidového řetězce.	145
VI.2.3 Nejvýrazněji se projevuje působení molekulárního tahu v evoluci repetitivních sekvencí u příbuzných druhů.	147
VI.2.4 Změny genomu vyvolávané molekulárním tahem mohou postihovat současně mnoho jedinců v populaci.	148
VI.2.5 Je možné, že v začátcích biologické evoluce se uplatňoval molekulární tah mnohem více než dnes.	148
VI.3 Meiotický tah je zodpovědný za diferenciální předávání alel do pohlavních buněk, a tedy do dalších generací prostřednictvím diferenciálního předávání příslušných chromosomů.	148
VI.3.1 Alela dokáže velmi často ovlivnit, zda při vývoji samičí gamety skončí ve vajíčku, nebo v pólovém tělísku.	148
VI.3.2 Alely některých genů mohou poškodit chromosom nesoucí alternativní alelu, a zvítězit tak v procesu vnitroindividuální mezigametické kompetice.	149
VI.3.3 Velmi často se předmětem meiotického tahu stávají pohlavní chromosomy.	150
VI.3.4 B-chromosomy dokážou velmi často zvýšit pravděpodobnost, že se ocitnou v budoucích pohlavních buňkách.	150
VI.3.5 U heterozygotů s jednou kopií metacentrického chromosomu vzniklého Robertsonovou translokací dvou akrocentrických chromosomů může docházet k výraznému meiotickému tahu.	151
VI.3.5.1 Meiotický tah může být spoluzodpovědný za vznik karyotypové speciace.	151
VI.3.6 Crossing-over mohl v evoluci vzniknout jako obrana proti meiotickému tahu.	152
VI.3.7 Meiotický tah působící při kompetici spermií od jednoho samce vytváří selekční tlak na vznik polygammých rozmnožovacích systémů.	152
VII GENOVÝ TOK	153
VII.1 Naprostá většina druhů vytváří v rámci svého areálu výskytu velké množství vzájemně více či méně geneticky izolovaných populací.	153
VII.1.1 Mezi jednotlivými dílčími populacemi dochází prostřednictvím výměny migrantů ke genovému toku.	153
VII.1.2 Mnohé druhy investují zdánlivě neúměrně velkou část své rozmnožovací kapacity do produkce migrantů.	154

VII.1.3 Vytváření klidových stadií umožňuje genový tok v čase.	154
VII.1.4 Ke genovému toku může v omezené míře docházet i mezi různými druhy.	155
VII.2 Existence populační struktury má zásadní význam pro charakter, rychlost a mnohdy i směr mikroevolučních dějů, které v rámci jednotlivých druhů probíhají.	155
VII.2.1 Genový tok je v rámci populace patrně nejdůležitějším zdrojem evolučních novinek.	155
VII.2.2 Genový tok napomáhá udržovat genetický polymorfismus populace.	156
VII.2.3 Vznikání a zánikání lokálních populací v rámci metapopulace může přispět jak ke snížení, tak ke zvýšení genetického polymorfismu populace.	156
VII.2.4 Genový tok zmenšuje rozdíly ve frekvenci alel mezi jednotlivými populacemi.	157
VII.2.4.1 I velmi nízká intenzita genového toku dokáže zamezit rozrůžňování populací prostřednictvím genetického driftu.	157
VII.2.4.2 K zamezení divergence genofondu populací v důsledku působení selekce je třeba podstatně intenzivnějšího genového toku.	158
VII.2.5 Genový tok omezuje schopnost populace optimálně se adaptovat na lokální podmínky.	158
VII.2.5.1 Genový tok může být příčinou prostorové omezenosti areálů výskytu jednotlivých druhů.	159
VII.3 Teorie posunující se rovnováhy vyzdvihuje fakt, že ve strukturované populaci s vhodnou intenzitou genového toku může docházet snáze k adaptivní evoluci než v populaci nestruturované.	159
VIII POLYMORFISMUS.	162
VIII.1 Teprve moderní metody molekulární genetiky umožnily detekovat a studovat monomorfní geny.	162
VIII.2 Téměř všechny geny se vyskytují v populaci v mnoha variantách, většina rozdílů mezi variantami však připadá na vrub neutrálních mutací.	162
VIII.3 Existují dva základní typy polymorfismu.	162
VIII.4 Polymorfismus druhého typu může být udržován v populaci pouze specifickými mechanismy.	163
VIII.4.1 Recessivní škodlivé alely mohou stabilně přetrvávat v populaci v poměrně vysoké frekvenci i účinkem relativně malého mutačního tlaku.	163
VIII.4.2 Selektce ve prospěch heterozygotů, například v důsledku superdominance, může v populaci trvale udržovat polymorfismus.	164
VIII.4.2.1 Gen pro srpkovou anémii je udržován ve vysoké frekvenci v některých lidských populacích právě selekcí ve prospěch heterozygotů.	167
VIII.4.3 Polymorfismus může být udržován selekcí závislou na frekvenci, jestliže selekční hodnota určité alely negativně koreluje s její frekvencí.	169
VIII.4.3.1 Polymorfismus MHC-antigenů je patrně udržován selekcí závislou na frekvenci, nikoli selekcí ve prospěch heterozygotů.	170
VIII.4.4 K udržování polymorfismu může významně přispívat i cyklická selektce, střídání protichůdných selekčních tlaků.	172
VIII.4.5 Velká část polymorfismu je patrně v populaci uchovávána v důsledku nejrozličnějších epistatických interakcí.	172
VIII.5 Polymorfismus může zvyšovat efektivnost využívání dostupných zdrojů a současně i měnit evoluční potenciál populace.	173
IX EVOLUCE SEKVENCE DNA	175
IX.1 Na úrovni DNA patrně velkou část evolučních změn reprezentují selekčně neutrální mutace.	175
IX.2 Frekvence fixací neutrálních mutací, tj. substituční rychlost neutrálních mutací, nezávisí na velikosti populace, podíl selekčně neutrálních mutací na celkovém počtu mutací, a tedy i celková substituční rychlost je však vyšší v malých populacích.	175
IX.3 Substituční rychlosti pro neutrální mutace zpravidla výrazně převyšují substituční rychlosti pro mutace selekčně významné; v genech vystavených intenzivní pozitivní selekci však může naopak převažovat fixace mutací selekčně významných.	177

IX.4 Kumulace neutrálních mutací v průběhu fylogeneze může sloužit jako molekulární hodiny, umožňující biologům datovat jednotlivé události fylogeneze.	178
IX.4.1 Při využívání molekulárních hodin ve fylogenetice je nutno brát v úvahu, že se rychlost jejich chodu liší pro jednotlivé geny, jednotlivé taxony a dokonce se mění pro stejný gen a stejný taxon v průběhu času.	179
IX.4.2 Různé geny u stejného organismu se vyvíjejí různou rychlostí, a to i v případě, že do analýzy zahrneme výhradně selekčně neutrální znaky.	180
IX.4.3 Substituční rychlost i poměr nesynonymních mutací k mutacím synonymním se může pro jednotlivé geny v průběhu evoluce nepravidelně měnit.	181
IX.4.3.1 Skokové změny v substituční rychlosti mohou souviset se změnou funkce daného genu, případně se změnou počtu jeho kopií v genomu.	181
IX.4.4 Rozdíly v rychlosti chodu molekulárních hodin existují také mezi jednotlivými druhy organismů a jednotlivými taxony.	183
IX.4.4.1 Délka generační doby ovlivňuje substituční rychlost pro neutrální mutace, selekčně významné mutace se fixují rychlostí poměrně nezávislou na generační době studovaných druhů.	184
IX.4.4.2 Substituční rychlost koreluje i s velikostí živočichů i s rychlostí jejich metabolismu.	185
IX.4.5 Hlavním nedostatkem molekulárních hodin jsou příliš široké intervaly spolehlivosti při datování jednotlivých událostí kladogeneze.	186
IX.4.6 Závažným problémem při využívání molekulárních hodin jsou i obtíže s jejich kalibrací.	187
IX.5 Na molekulární úrovni existuje v přírodních populacích nesmírné množství selekčně neutrálního genetického polymorfismu.	187
IX.5.1 Množství polymorfismu v sekvencích DNA by mělo být přímo úměrné velikosti populace.	189
IX.5.2 Díky působení genetického draftu je polymorfismus v sekvencích DNA přímo úměrný intenzitě genetické rekombinace v příslušné části genomu.	189
IX.5.3 Část molekulárního polymorfismu je uchovávána v populaci díky působení selekce ve prospěch heterozygotů a selekce závislé na frekvenci.	190
IX.5.4 Při udržování genetického polymorfismu uvnitř jednoho druhu a při vzniku mezidruhové genetické diverzity se mohou uplatňovat odlišné mechanismy.	191

X VZNIK ŽIVOTA.	193
X.1 Protobiologie je věda o vzniku živých systémů ze systémů neživých.	193
X.2 Dnešní organismy jsou založeny na jednotném organizačním principu.	194
X.3 Existují čtyři základní alternativy vzniku stávajícího obecného organizačního principu.	194
X.3.1 Na počátku mohly být systémy obsahující proteiny, nikoli nukleové kyseliny.	194
X.3.1.1 Koacerváty mohou vykazovat růst a metabolismus, jedná se však pouze o určité analogie příslušných biologických procesů.	194
X.3.1.2 Mikrosféry vykazují enzymatickou aktivitu, nikoli však reprodukci a dědičnost, nemohou se tedy stát subjektem biologické evoluce.	195
X.3.1.3 Modely hypercyklů umožňují testovat, zda vznik prostorově vymezených struktur je nutnou podmínkou fungování biologické evoluce.	196
X.3.2 Na počátku mohly být systémy obsahující nukleové kyseliny, nikoli proteiny.	196
X.3.2.1 Ribozymy a koenzymy mohou být relikty z období „života bez proteinů“, z doby, kdy nukleové kyseliny vykonávaly všechny biologické, tedy i katalytické funkce.	197
X.3.3 Na počátku mohl být genetický kód (a koevoluce systému protein–nukleová kyselina).	198
X.3.3.1 Dnešní genetický kód mohl vzniknout v důsledku unikátní, vysoce nepravděpodobné náhodné události.	198
X.3.3.2 Genetický kód téměř jistě nebyl produktem rozumné bytosti.	198
X.3.3.3 Existují doklady svědčící pro postupný vývoj genetického kódu.	199
X.3.3.3.1 Aminokyseliny syntetizované společnými biochemickými dráhami jsou většinou kódovány podobnými tripletami nukleotidů.	199
X.3.3.3.2 Některé fyzikálně-chemické vlastnosti aminokyselin korelují s vlastnostmi tripletů, které je kódují.	200

X.3.3.3.3	Vzájemná podobnost aminokyselin kódovaných podobnými tripletami může být adaptací proti drastickým změnám struktury proteinů v důsledku mutací či chyb v transkripci a translaci.	200
X.3.3.3.4	Přímým dokladem vývojeschopnosti genetického kódu je existence jeho pozměněných variant u některých organismů.	200
X.3.4	Původně mohly být organismy založeny na zcela jiném organizačním principu.	202
XI	EVOLUCE GENŮ.	203
XI.1	Každý gen vzniká z genu.	203
XI.2	Nové geny vznikají z nadbytečných kopií genů či z postradatelných genů starých.	204
XI.3	Nadbytečná kopie genu vzniká zpravidla genovou či genomovou duplikací.	204
XI.4	Diploidní organismy obsahují všechny geny minimálně ve dvou kopiích, mechanismus vzniku nového genu z jedné z kopií je však poněkud komplikovaný.	205
XI.5	Nové geny mohou vznikat mezidruhovým přenosem genů.	206
XI.6	Mnohé geny vykazují vnitřní periodicitu v důsledku přítomnosti mnohonásobných tandemových repetičí krátkých sekvenčních motivů.	207
XI.6.1	Existence vnitřní periodicity by mohla odrážet původní mechanismus replikace nukleové kyseliny před vznikem genetického kódu.	207
XI.6.2	Sekvence opakujících se motivů odrážejí některé vlastnosti genetického kódu, vznikaly tedy asi až po vytvoření dnešního proteosyntetického aparátu.	208
XI.6.2.1	Vnitřní periodicitu může být obranou proti častému výskytu terminačních kodonů.	208
XI.6.2.2	Vnitřní periodicitu umožňuje vznik nových genů posunem čtecího rámce.	208
XI.6.2.3	Skutečnost, že počet nukleotidů v opakujícím se motivu nebývá dělitelným třemi, umožňuje obnovu struktury proteinu po posunové mutaci.	209
XI.6.2.4	Sekvence některých motivů brání náhodnému zahajování transkripce DNA mimo oblasti genů.	209
XI.6.2.5	Nerovnoměrné používání jednotlivých synonymních kodonů pro určitou aminokyselinu může být důsledkem existence vnitřní periodicity.	210
XI.6.3	Vnitřní periodicitu genů může vznikat druhotně jako výsledek působení molekulárního tahu.	210
XI.7	Geny se skládají z oblastí exonů a intronů.	211
XI.7.1	Absence intronů v genech prokaryot nijak nevypovídá o evolučním stáří těchto struktur.	211
XI.7.2	Nejpravděpodobnější hypotézy o původu intronů předpokládají, že introny byly vloženy do původně souvislých genů až dodatečně.	212
XI.7.2.1	Introny mohou být genomovými parazity typu transpozonu či viru, mohou však časem získat funkci výhodnou pro svého hostitele.	213
XI.7.2.2	Přítomnost intronů v genech může zvyšovat evoluční potenciál organismu.	213
XI.7.2.3	Přítomnost intronů může souviset s existencí histonů v eukaryotické buňce.	214
XI.7.2.4	Introny by mohly umožňovat detekci, případně i reparaci mutací v exonech.	214
XI.7.2.5	Přítomnost intronů může snižovat riziko nelegitimní rekombinace.	215
XI.7.3	Vnitřní periodicitu genů přesahující hranice mezi introny a exony by mohla svědčit spíše ve prospěch současného evolučního vzniku obou složek dnešních genů.	216
XII	EVOLUCE ONTOGENEZE A ŽIVOTNÍHO CYKLU	217
XII.1	Buněčný cyklus vzniká v důsledku nutného střídání fáze s nezreplikovanou DNA, kdy je buněčné dělení zakázáno, a fáze s replikovanou DNA, kdy je dělení povoleno.	217
XII.1.1	Buňky v haploidní a diploidní fázi svého reprodukčního cyklu se z funkčního hlediska liší; s tím mohou souviset i odlišnosti ve funkci haploidní a diploidní fáze v životním cyklu daného druhu.	219
XII.2	Diploidní stav genomu je možné obnovit nejen replikací vlastní DNA, ale i splynutím dvou haploidních buněk.	220
XII.3	Obnovování diploidie splynutím dvou haploidních buněk, spojené dnes většinou s pohlavním rozmnožováním, umožňuje opravu poškození DNA a některých typů mutací.	220

XII.4 Amfimixie vytvořila podmínky pro šíření ultrasobeckých genů a způsobila přechod darwinovské evoluce v evoluci dawkinsovskou.	222
XII.4.1 Přechod od darwinovské evoluce k evoluci dawkinsovské zásadně ovlivnil průběh evolučních dějů.	222
XII.4.2 Dnešní formy redukčního dělení, tj. vzniku haploidní buňky z buňky diploidní, se mohly vyvinout jakožto obrana proti sobeckým genům sestrovrahům.	223
XII.4.3 Přechod od (mezi)individuální k mezialelické selekci mohl umožnit vznik mnohobuněčných organismů s funkčně diferencovanými tkáněmi, zahrnujícími linie buněk germinálních a somatických.	225
XII.5 Mnohobuněční mohou překonat některá evoluční omezení limitující jednobuněčné organismy, mohou například dorůstat větších rozměrů a mít složitější tělesnou stavbu.	226
XII.6 U mnohobuněčných organismů se objevuje složitý životní cyklus, zahrnující v typickém případě fázi jednobuněčnou, fázi růstu a diferenciaci mnohobuněčného organismu a fázi pohlavní dospělosti.	227
XII.6.1 Existence jednobuněčné fáze v životním cyklu mnohobuněčného organismu je nejdůležitějším faktorem omezujícím výskyt vnitroindividuální kompetice a selekce buněčných linií.	227
XII.6.1.1 Časná diferenciaci a prostorová segregace linie budoucích germinálních buněk v průběhu embryogeneze snižuje možnost výskytu vnitroindividuální kompetice buněčných linií.	229
XII.6.1.2 U organismů s pevnými buněčnými stěnami, u kterých buňky ani buněčná jádra nemohou cestovat tělem jedince, nemusí být rozdělení buněk na linii somatickou a germinální tak striktní.	229
XII.6.1.2.1 Absence weismannovské bariéry a možnost vnitroindividuální selekce u rostlin umožňuje, aby podléhaly určitému typu lamarckistické mikroevoluce.	230
XII.6.2 Rozmnožování organismu prostřednictvím jednobuněčných stadií umožňuje existenci organismů s velmi komplikovanou a vysoce integrovanou strukturou těla.	231
XII.6.3 Organismy s velmi složitou a vysoce integrovanou strukturou musí zákonitě podléhat stárnutí a smrti.	231
XII.6.3.1 U většiny mnohobuněčných živočichů je stárnutí aktivním procesem, součástí procesů individuálního vývinu a jeho nástup a průběh je výsledkem přirozeného výběru a biologické evoluce.	232
XII.6.3.1.1 Teorie mezidruhové kompetice předpokládá, že stárnutí a umírání starých jedinců umožňuje populacím, aby se přizpůsobovaly měnícím se podmínkám.	232
XII.6.3.1.2 Teorie selekčního stínu považuje za příčinu stárnutí relativně nižší účinnost selekce při odstraňování mutací snižujících viabilitu starších jedinců.	233
XII.6.3.1.4 Teorie antagonistických účinků mutací považuje za příčinu stárnutí evoluční fixaci alel, které zvyšují viabilitu mladých jedinců a zároveň snižují viabilitu jedinců starých.	233
XII.7 Při individuálním vývinu mnohobuněčného organismu se ve významné míře uplatňují epigenetické procesy.	233
XII.7.1 Některé epigenetické procesy vytvářejí vysoce organizované struktury využitím vnitroindividuálního výběru a průběžného testování funkčnosti vznikajících systémů.	235
XII.7.2 Epigenetické procesy jsou jedním z přirozených zdrojů genetické i environmentální kanalizace.	236
XII.7.3 Uplatnění epigenetických procesů v ontogenezi vede k opakování nebo naopak k přeskokování evolučně starších vývojových stadií v průběhu ontogeneze a k přetrvávání rudimentů u dospělců.	237
XII.7.3.1 Stadium embryogeneze, ve kterém jsou si příslušníci živočišného kmene nejvíce podobní, se nazývá fylotypové stadium, dřívější i pozdější stadia se mohou u jednotlivých druhů lišit.	238
XII.7.4 Organismy s individuálním vývinem založeným na epigenetických procesech mají větší evoluční potenciál než organismy, jejichž tělesná stavba je určena pouze geneticky.	239
XII.8 V anagenezi živočichů se složitým vývinem se může zásadním způsobem uplatňovat neotenie a další typy heterochronií.	239
XII.9 Účast epigenetických procesů v ontogenezi hraje důležitou roli při vzniku morfologicky a ekologicky odlišných stadií v životním cyklu organismů.	240
XII.10 Uplatnění morfologicky, funkčně a ekologicky odlišných stadií v životním cyklu organismů vede k divergenci životních strategií jednotlivých druhů.	240
XII.10.1 Životní strategie může upřednostňovat investice do růstu před investicemi do reprodukce, rychlost růstu před jeho ekonomičností nebo ekonomičnost před minimalizací „počátečních investic“.	241

XII.10.1.1 Investování do vegetativních orgánů může mít podobu investice do individuálního růstu stejně tak jako investice do nepohlavního rozmnožování.	242
XII.10.2 V průběhu evoluce vznikly u řady druhů mechanismy vývinové plasticity, tj. mechanismy umožňující přizpůsobovat fenotyp jedince lokálním podmínkám prostředí.	243
XII.10.2.1 Vývinová plasticita může mít pozitivní význam i tehdy, když nevede k účelnému přizpůsobování vnějším podmínkám, ale pouze generuje fenotypovou variabilitu jedinců v populaci.	243
XII.10.2.2 Druhy s vysokou mírou vývinové plasticity mohou mít nižší evoluční potenciál v důsledku snížené schopnosti podléhat selekčním tlakům prostředí.	243
XIII EVOLUCE POHLAVNÍHO ROZMNOŽOVÁNÍ	245
XIII.1 U dnešních eukaryotických organismů pohlavní rozmnožování výrazně převládá.	245
XIII.2 Pohlavní rozmnožování s sebou přináší řadu nevýhod a rizik.	246
XIII.2.1 Udržování aparátu pro pohlavní rozmnožování je záležitost evolučně nákladná.	246
XIII.2.2 Populace nepohlavně se rozmnožujících jedinců nebo hermafroditů by se mohla množit dvakrát rychleji než populace gonochoristů.	247
XIII.2.3 Partenogenetická samice předává potomstvu dvojnásobné množství svých genů.	247
XIII.2.4 Při pohlavním rozmnožování dochází k rozpadu osvědčených kombinací genů.	248
XIII.2.5 Vyhledávání pohlavního partnera je pro mnohé organismy záležitost energeticky či časově náročná a často i značně riskantní.	248
XIII.2.6 Pohlavní rozmnožování vystavuje organismy riziku parazitace.	248
XIII.2.7 Populace pohlavně se množících jedinců vymře, jestliže její hustota poklesne pod určitou hranici.	249
XIII.3 Existují čtyři základní typy hypotéz vysvětlujících vznik a přetrvávání pohlavního rozmnožování.	249
XIII.3.1 Mnohé hypotézy uvažují o pohlavním rozmnožování jako o mechanismu zvyšujícím evoluční potenciál druhu.	249
XIII.3.1.1 Hypotéza uvažující o pohlavním rozmnožování jakožto zdroji evoluční proměnlivosti druhu je ve svém původním smyslu překonaná.	250
XIII.3.1.1.1 Model božích mlýnů vyzdvihuje fakt, že pohlavně se rozmnožující druh může díky své větší mikroevoluční plasticitě ve střednědobé perspektivě vytěsnit pomaleji se měnící druh asexuální.	250
XIII.3.1.2 Pohlavní rozmnožování napomáhá udržovat polymorfismus v populaci.	251
XIII.3.1.2.1 Model životem kypícího břehu předpokládá, že polymorfismus potomstva rozšiřuje ekologickou valenci, a poskytuje mu tak výhodu před jedinci rozmnožujícími se asexuálně.	252
XIII.3.1.2.2 Model sisyfovských genotypů předpokládá, že u pohlavně se rozmnožujících druhů mohou snáze vznikat jedinci mimořádně dobře přizpůsobení okamžitým podmínkám.	252
XIII.3.1.3 Pohlavní rozmnožování udržuje diploidní stav genomu.	253
XIII.3.1.3.1 Diploidie urychluje evoluci nových genů.	253
XIII.3.1.3.2 Diploidie se podílí na uchování vnitropopulačního a vnitrodruhového polymorfismu.	254
XIII.3.1.3.3 Diploidie mohla sehrát významnou úlohu při vzniku mnohobuněčnosti.	254
XIII.3.1.4 Pohlavní rozmnožování umožňuje současnou selekci ve prospěch dvou mutací.	256
XIII.3.1.5 Pohlavní rozmnožování umožňuje, aby se výhodná mutace zbavila sousedství nevýhodných mutací.	257
XIII.3.1.6 Pohlavní rozmnožování úzce souvisí se vznikem fenoménu biologického druhu.	257
XIII.3.1.6.1 Existence distinktních druhů se může pozitivně projevit i na rychlosti anagenetické složky evoluce.	257
XIII.3.1.7 Pohlavní rozmnožování a genetická rekombinace, která ho provází, mohou zastavit Mullerovu rohatku.	258
XIII.3.1.7.1 Mullerovu rohatku u virů se segmentovaným genomem může zastavit komplementace genomů.	259
XIII.3.2 Skutečnost, že v populaci nepřevládají partenogenetičtí mutanti, naznačuje, že pohlavní rozmnožování je výhodné i z hlediska jedince.	259
XIII.3.2.1 Pohlavní rozmnožování může být důležitým mechanismem pro reparaci mutací.	259
XIII.3.2.1.1 Přítomnost dvou genových sad pocházejících od dvou individuí umožňuje zygote rozpoznat, ve kterém z řetězců DNA došlo k mutaci.	259

XIII.3.2.1.2 Mnozí jednobuněční musí občas přerušit sérii nepohlavního množení pohlavním cyklem, nemají-li jejich populace zdegenerovat a vyhynout.	260
XIII.3.2.1.3 Absence pohlavního rozmnožování a s ním spojené reparace mohou být příčinou stárnutí klonů somatických buněk u mnohobuněčných organismů.	260
XIII.3.2.2 Pohlavní rozmnožování může zvyšovat inkluzivní zdatnost jedince.	261
XIII.3.2.2.1 Model vlastního pokoje předpokládá, že polymorfismus potomstva omezuje kompetici mezi sourozenci.	261
XIII.3.2.2.2 Model loterie předpokládá, že mezi polymorfním potomstvem se pro každé mikrostanoviště najde jedinec se zvlášť vhodným fenotypem.	262
XIII.3.2.2.3 Model negativní dědičnosti zdatnosti ukazuje, že za určitých podmínek je výhodné se co nejvíce lišit od svých rodičů.	263
XIII.3.3 Pohlavní rozmnožování může být jednosměrnou evoluční pastí.	264
XIII.3.3.1 Nahromadění recesivních letálních mutací v diploidním genomu může zabránit přechodu k nepohlavnímu rozmnožování.	264
XIII.3.3.2 Vznik genomového imprintingu může představovat účinnou evoluční past.	264
XIII.3.3.3 Vzniku nepohlavně se rozmnožujících jedinců uvnitř druhů rozmnožujících se pohlavně mohou bránit vývojová omezení.	265
XIII.3.4 Pohlavní rozmnožování může být adaptivní z hlediska sobeckého genu nebo parazita.	265
XIII.3.4.1 Pohlavní rozmnožování může být projevem sobeckého genu.	265
XIII.3.4.2 Pohlavní rozmnožování hostitele může vznikat jako adaptivní vlastnost parazita.	266
XIV EVOLUČNÍ DŮSLEDKY POHLAVNÍHO ROZMNOŽOVÁNÍ.	267
XIV.1 Vznik pohlavního rozmnožování je provázen vznikem funkční anizogamie, diferenciací gamet na jednotlivé rozmnožovací typy.	267
XIV.1.1 Vznik rozmnožovacích typů je zjevně výhodný z hlediska druhu, není však jasné, jakou výhodu přináší jedinci.	267
XIV.1.1.1 Existence rozmnožovacích typů může zvyšovat inkluzivní zdatnost jedince.	267
XIV.1.1.2 Existence rozmnožovacích typů může souviset s nutností molekulárního rozpoznávání příslušníků stejného druhu mechanismem klíče a zámku.	268
XIV.2 Další etapou evoluce pohlavnosti je vznik morfologické anizogamie, diferenciacie pohlavních buněk na mikrogamety a makrogamety.	268
XIV.2.1 Morfologická anizogamie může být výsledkem současného působení dvou protichůdných selekčních tlaků.	268
XIV.2.2 Morfologická anizogamie může být obranou proti šíření cytoplasmatických ultrasobekých genů.	269
XIV.3 U mnohobuněčných se střídá fáze gamety a fáze mnohobuněčného organismu; jak mezi mnohobuněčnými jedinci, tak mezi gametami může docházet k přirozenému výběru.	270
XIV.3.1 Mnohobuněčný organismus se patrně většinou snaží zabránit mezigametické selekci.	270
XIV.3.2 Hypotéza arény předpokládá, že u některých druhů samice naopak vytvářejí podmínky pro co nejefektivnější fungování mezigametické selekce.	272
XIV.4 Možnost oddělené produkce mikrogamet a makrogamet vytváří u mnohobuněčných organismů předpoklady ke vzniku gonochorismu.	272
XIV.5 Poměr počtu narozených mláďat samčího a samičího pohlaví se nápadně často blíží hodnotě jedna.	273
XIV.5.1 Poměr samců a samic 1:1 je výhodný z hlediska efektivity procesů genetické rekombinace.	274
XIV.5.2 Poměr 1:1 se nejspíš ustavuje působením individuálního, nikoli skupinového či druhového výběru.	274
XIV.5.2.1 Za určitých situací se může sekundární pohlavní index od hodnoty jedna výrazně lišit.	275
XIV.5.2.2 Samičí snaha o optimální pohlavní index se může dostávat do konfliktu se zájmy jednotlivých potomků.	275
XIV.5.3 Pro organismus může být výhodné určovat poměr počtu synů a dcer v potomstvu podle momentální situace.	276
XIV.6 Pohlaví jedince je většinou určeno geneticky.	277

XIV.6.1 Pohlavní heterochromosomy nesou velmi málo funkčních genů, což může být obrana proti určité kategorii genů-psanců.	278
XIV.7 Produkce makrogamet je nákladnější než produkce mikrogamet, což má řadu zajímavých evolučních důsledků.	278
XIV.7.1 Na relativně snadno nahraditelných samcích si příroda může testovat evoluční novinky.	279
XIV.7.2 Nákladnost produkce makrogamet předurčuje samice do role K-stratégů.	279
XIV.8 Mezi příslušníky stejného druhu dochází k mezipohlavní a vnitropohlavní kompetici, evoluční výsledek této kompetice nám umožňuje odhadnout teorie her.	279
XIV.8.1 K mezipohlavní kompetici dochází často při rozdělování energie vkládané do péče o potomstvo.	280
XIV.8.1.1 Samice může vyrovnávat nevýhodu nákladnosti produkce makrogamet prodlužováním předkopulační fáze rozmnožování.	281
XIV.8.1.2 Hypotéza sexy-synů poukazuje na složitost výběru optimální rozmnožovací strategie.	282
XIV.8.1.3 Partnerská nevěra je účinnou a často využívanou strategií v mezipohlavních konfliktech.	282
XIV.8.1.4 Bruceov efekt je patrně výsledkem mezipohlavního konfliktu.	284
XIV.8.1.5 Pohlavní promiskuita může být za určitých okolností výhodnou strategií jak pro samce, tak i pro samice.	285
XIV.8.1.5.1 Promiskuita může být i důsledkem ovlivnění chování hostitele sexuálně přenášeným parazitem.	286
XIV.8.2 Extrémní případy mezipohlavních konfliktů nastávají u haplodiploidních organismů.	286
XV POHLAVNÍ VÝBĚR	287
XV.1 Působením pohlavního výběru jsou selektováni jedinci s větší sexuální zdatností.	287
XV.2 O míře, v jaké budou příslušníci určitého pohlaví vystaveni pohlavnímu výběru, rozhoduje „zákon nabídky a poptávky“.	287
XV.2.1 K intenzivnějšímu pohlavnímu výběru dochází u druhů, u kterých k péči o potomstvo stačí jeden z rodičů.	288
XV.2.2 V některých případech může docházet k prohození rodičovských rolí a následnému prohození rolí i v pohlavním výběru.	288
XV.3 Kompetice může mít formu více či méně ritualizovaného boje nebo více či méně pasivního podrobování se výběru prováděnému příslušníky druhého pohlaví.	289
XV.4 Působením pohlavního výběru mohou vznikat morfologické struktury nebo etologické vzorce chování snižující životaschopnost svého nositele.	289
XV.4.1 Druhy s výraznějším pohlavním dimorfismem vykazují větší mortalitu samců.	290
XV.4.2 Míra exprese sekundárního pohlavního znaku je dána výslednicí protitlaků výběru pohlavního a přírodního.	291
XV.4.3 Negativní vliv druhotných pohlavních znaků na životaschopnost jedince může být do značné míry důsledkem setrvačnosti pohlavního výběru.	291
XV.4.4 Preference znaků snižujících životaschopnost svého nositele se snáze vyvíjí u druhů s heterogametickými samicemi.	292
XV.5 Z hlediska evoluční biologie je zajímavým problémem mechanismus vzniku samičí preference pro určitý druhotný pohlavní znak.	293
XV.5.1 Fisherovský model ukazuje, že gen pro preferenci určitého znaku se šíří v populaci současně s geny pro preferovaný znak.	293
XV.5.2 Za fixaci genů pro určitý typ pohlavních preferencí může být odpovědný smyslový tah.	293
XV.5.3 Pohlavní výběr může přivodit hypertrofii znaků využívaných původně k rozpoznávání příslušníků stejného druhu.	294
XV.5.4 Pro samici může být za určitých podmínek výhodné vybírat si sexuálního partnera handicapovaného přítomností druhotných pohlavních znaků.	295
XV.5.5 Hypotézy přímé výhody a hypotézy dobrých genů předpokládají, že samice preferují ty znaky, jejichž přítomnost signalizuje kvalitu samce.	295

XV.5.5.1 Aby druhotné pohlavní znaky mohly plnit funkci indikátorů kvality jedince, musí být jejich exprese nákladná.	295
XV.5.5.1.1 U mnohých druhů existují dvě rozdílné strategie v expresi pohlavních znaků a s tím související dvě rozdílné rozmnožovací strategie.	297
XV.5.5.2 Modely dobrých genů mohou dlouhodobě fungovat pouze tehdy, když se v čase mění směr selekčních tlaků působících na organismy.	297
XV.5.5.3 Míra exprese druhotných pohlavních znaků může odrážet kvalitu ontogeneze daného jedince.	298
XV.5.5.4 Druhotné pohlavní znaky by mohly fungovat jako indikátory zdravotního stavu jedince.	299
XV.5.5.5 Druhotné pohlavní znaky mohou sloužit jako indikátory okamžitého fyziologického stavu a míra jejich exprese se může u jedince měnit.	299
XV.5.5.6 U tažných ptáků může míra exprese druhotných pohlavních znaků odrážet kvalitu zimoviště.	300
XV.5.5.7 Míra exprese druhotných pohlavních znaků může odrážet úspěšnost jedince v sociálních interakcích.	300
XV.5.5.8 Druhotné pohlavní znaky mohou odrážet míru parazitace.	300
XV.5.5.8.1 Hypotéza indikace stupně parazitace nepočítá s evolučními protitahy parazita.	302
XV.6 Pohlavní výběr se patrně výraznou měrou uplatňuje v evoluci člověka.	303
XV.7 K pohlavnímu výběru dochází i u rostlin.	303

XVI EVOLUCE CHOVÁNÍ. 304

XVI.1 Chování jedince se může během života snadno a opakovaně měnit, výsledná plasticita chování umožňuje přizpůsobovat fenotyp proměnlivému prostředí.	304
XVI.2 V průběhu evoluce se u některých taxonů vytvořily takové mechanismy řízení chování, které umožňují jedinci účelně reagovat i na vlivy prostředí, s nimiž se daný druh v minulosti ještě nesetkal.	305
XVI.2.1 Některé vzorce chování bezprostředně spřažené s biologickou zdatností příroda neponechává na individuálním učení.	307
XVI.2.2 Ve vývoji určitých vzorců chování u „vyšších“ živočichů může být důležitější kulturní evoluce než evoluce biologická.	308
XVI.3 Lamarckistický model evoluce předpokládal, že změna chování u živočichů předchází ostatním změnám v jejich fenotypu.	308
XVI.3.1 Přirozeným výběrem se mohou fixovat pouze takové změny fenotypu, které ovlivňují účelnost vzorců chování, jež příslušníci druhu skutečně vykazují.	308
XVI.3.2 Naučené chování může urychlit adaptivní evoluci využitím Baldwinova efektu a genetické asimilace.	309
XVI.3.3 Podle hypotézy evolučních adopcí vzniká účelnost v evoluci tím, že si mutanti dodatečně vytvoří takové vzorce chování a najdou takové životní prostředí, které nejlépe odpovídají jejich mutacím.	310
XVI.4 Jednotlivé vzorce chování lze z evolučního hlediska rozdělovat podle toho, jak ovlivní biologickou zdatnost svého nositele a biologickou zdatnost ostatních jedinců v populaci.	311
XVI.4.1 Altruistické chování snižuje biologickou zdatnost svého nositele a zvyšuje biologickou zdatnost jedince, vůči kterému je uplatňováno.	311
XVI.4.2 Zlovolné chování je v přírodě rozšířeno poměrně málo.	313
XVI.5 Evoluce chování je založena na kompetici alternativních vzorců chování, tento proces lze studovat pomocí matematického aparátu teorie her.	313
XVI.5.1 V dlouhodobém časovém měřítku je vítězem kompetice alternativních strategií tzv. evolučně stabilní strategie.	314
XVI.5.2 Hra vězňovo dilema popisuje situaci, kdy zrada na spolupracujícím protihráči přinese největší zisk.	315
XVI.5.3 V evoluci chování má zásadní význam skutečnost, že stejní jedinci mohou spolu během života interagovat za obdobných podmínek opakovaně.	316
XVI.5.4 V reálném světě, ve kterém hráči občas chybují, není půjčka za oplátku optimální strategií a vítězem se zde stávají strategie jiné.	316
XVI.6 Organismy se při volbě svého chování neřídí součtem nákladů a zisků vyjádřených v jednotkách biologické zdatnosti, ale obdobným součtem negativních a pozitivních emocí.	317

XVII KULTURNÍ EVOLUCE.	320
XVII.1 Některé adaptivní vlastnosti vznikají a podléhají změnám v průběhu kulturní evoluce.	320
XVII.1.2 V kulturní evoluci se znaky předávají negeneticky, učením, přičemž toto učení probíhá nejčastěji napodobováním.	320
XVII.1.3 Kulturní znaky se mohou předávat nejen napodobováním určitého chování, ale také prostřednictvím symbolů.	322
XVII.1.4 Mezi znaky vrozenými a získanými učením lze v některých případech jen obtížně vést ostrou hranici.	323
XVII.2 Informace podmiňující určitý kulturně předávaný znak se v současnosti většinou označuje termínem mem.	323
XVII.2.1 Se vznikem symbolické řeči se i v případě memů výrazně prohloubila diference mezi interaktorem a replikátorem.	324
XVII.2.2 Vznik symbolické řeči vytvořil podmínky pro uplatnění memetického tahu v kulturní evoluci.	324
XVII.3 Memy se mohou šířit v populaci mnohem efektivněji a rychleji než geny.	325
XVII.3.1 Nové memy mohou vznikat jak náhodně, tak cíleně, což znamená, že kulturní evoluce může probíhat i lamarckistickým mechanismem.	325
XVII.4 Kulturní evoluce probíhá jako kompetice memů.	326
XVII.4.1 Šíření memů předávaných výhradně vertikálně, tj. z rodičů na potomky, může být provázeno i šířením některých genů, a kulturní evoluce tak může být provázána s evolucí biologickou.	326
XVII.4.1.2 Některé memy se mohou šířit zvyšováním biologické zdatnosti svých nositelů, nicméně na úkor kvality jejich života.	327
XVII.4.2 Šířit se mohou i memy nevýhodné pro svého nositele, tj. memy snižující jeho biologickou zdatnost.	327
XVII.5 Při šíření memů se uplatňují stejné zákonitosti jako při šíření nakažlivých chorob.	328
XVII.5.1 Tak jako způsob šíření parazitů ovlivňuje míru jejich virulence, tak i způsob předávání memů ovlivňuje, s jakou pravděpodobností a v jaké míře budou svého nositele poškozovat.	328
XVIII KOEVOLUCE.	330
XVIII.1 Změny biotických faktorů prostředí mají kumulativní charakter a jsou nevratné.	330
XVIII.2 Charakter biologické evoluce je dán nutností neustále se přizpůsobovat kumulativním a nevratným proměnám prostředí.	330
XVIII.3 V biosféře se mohou dlouhodobě udržet pouze druhy schopné se trvale dostatečně rychle přizpůsobovat jejím proměnám.	331
XVIII.4 Koevoluce má často charakter jakýchsi závodů ve zbrojení.	331
XVIII.4.1 Závody mohou probíhat jak na úrovni mezidruhové, tak vnitrodruhové.	332
XVIII.5 V některých případech je koevoluce dvou druhů těsně provázána a v jejím průběhu vznikají u obou druhů specifická přizpůsobení podmínkám koexistence těchto druhů.	333
XVIII.5.1 Těsnou formu soužití dvou druhů organismů představuje endosymbióza.	333
XVIII.5.2 Nejužší formu soužití dvou druhů organismů představuje endocytobióza, kterou vznikly i některé orgány dnešní eukaryotické buňky.	334
XVIII.6 Koncept rozšířeného fenotypu předpokládá, že v koevoluci se fixují i geny, které neovlivňují fenotyp organismu, v němž se nacházejí, ale ovlivňují fenotyp příslušníků cizího druhu.	334
XVIII.6.1 Důležitý mechanismus obrany hostitele proti parazitům spočívá ve vytváření a uvolňování látek lákajících přirozené nepřátele parazitů.	336
XVIII.7 Zajímavým produktem koevoluce dvou či více druhů je mimetismus, napodobování vzhledu příslušníků cizího druhu.	338
XVIII.8 Výstražné zbarvení je produktem koevoluce predátora a jeho potenciální kořisti.	339
XVIII.8.1 Některé případy výstražného zbarvení mohou spadat do kategorie rozšířeného fenotypu, tj. mohou být za ně zodpovědné geny sídlící v genomu jiných druhů organismů, než jsou vlastní nositelé výstražného zbarvení.	341

XIX EVOLUCE PARAZITŮ	342
XIX.1 Interakce parazita a hostitele patrně mají mimořádný význam v evoluci organismů.	342
XIX.1.1 Evoluce parazitů probíhá zpravidla rychleji než evoluce hostitele.	343
XIX.1.2 Uplatnění principu „večeře, nebo život“ do značné míry předurčuje výsledek evolučního zápasu mezi parazitem a hostitelem.	343
XIX.1.3 Selekcí tlak hostitele na parazita je silnější a systematictější než tlak opačný.	343
XIX.1.4 Parazit nesmí vyhubit svůj hostitelský druh.	344
XIX.2 Přizpůsobování parazita hostiteli vede často ke zužování jeho hostitelského spektra.	344
XIX.2.1 Tlak parazita může vést ke speciaci hostitelského druhu.	345
XIX.3 Paraziti přispívají k udržování biodiverzity.	346
XIX.4 Mikroevoluce parazitického druhu směřuje k maximalizaci základní reprodukční konstanty R_0	346
XIX.4.1 Významný způsob maximalizace R_0 představuje optimalizace rychlosti množení parazita v napadeném hostiteli.	347
XIX.4.1.1 Růstová rychlost infrapopulace může být za určitých podmínek i nulová.	348
XIX.5 Koevoluce parazita a hostitele často vede ke změnám patogenních projevů parazitózy.	349
XIX.5.1 Vznik genetické variability uvnitř infrapopulace brání vývoji směrem k omezování patogenních projevů parazitózy snižováním rychlosti množení.	350
XIX.5.1.1 Častý výskyt klonálního rozmnožování u parazitických organismů může být adaptací sloužící k omezení individuální selekce.	350
XIX.5.2 Možnost superinfekce výrazně omezuje schopnost parazita optimalizovat rychlost množení a míru patogenity.	351
XIX.5.3 Za příčinu snižování virulence parazitů je někdy pokládána i mezipopulační, mezidruhová nebo druhová selekce.	352
XIX.5.4 Vývoj virulence parazita závisí na biodemografických parametrech populace hostitele.	352
XIX.5.5 Směr mikroevoluce parazita závisí na mechanismu jeho šíření.	353
XIX.5.5.1 Virulence i patogenita parazitů přenášených v hostitelské populaci vertikálně, tj. z rodičů na potomky, se obvykle spíše snižuje.	353
XIX.5.5.1.1 Jestliže má být parazit předáván převážně vertikální cestou, musí mít vytvořeny specifické mechanismy zajišťující jeho přetrvávání v populaci hostitele.	354
XIX.5.5.2 Mnohé způsoby horizontálního přenosu parazita podporují vzestup virulence.	355
XIX.5.6 V některých případech se hostitel aktivně podílí na zvyšování patogenních projevů parazitace.	356
XIX.6 Parazit často napomáhá svému šíření specifickým ovlivněním fyziologických, ekologických i etologických vlastností hostitelského organismu.	357
XIX.6.1 Častým typem zásahů do struktury hostitelského organismu je indukce morfologických změn.	357
XIX.6.2 Důležité změny ve fyziologii hostitelského organismu se týkají imunizace a imunitní suprese.	358
XIX.6.3 Při parazitické kastraci zvyšuje parazit životaschopnost hostitele na úkor jeho fertility.	359
XIX.6.4 Paraziti přenášení vertikálně prostřednictvím mikrogamet či makrogamet dokážou často měnit fenotypové, případně i genetické pohlaví hostitele.	360
XIX.6.5 Manipulační hypotéza předpokládá, že parazit může zvýšit pravděpodobnost svého přenosu ovlivněním chování svého hostitele.	360
XIX.6.5.1 Charakter změn chování hostitele vyvolaných parazitem závisí na způsobu přenosu parazita.	361
XIX.6.5.2 Manipulace chováním hostitele ze strany parazitů přenášených predací byla prokázána v mnoha systémech.	361
XIX.6.5.3 Přesvědčivé doklady pro manipulaci chováním hostitele ze strany pohlavně přenosných parazitů zatím chybí.	362
XIX.6.5.4 S projevy manipulační aktivity parazita se můžeme setkat i u člověka.	363
XIX.6.5.5 Zásahy do nervové soustavy hostitele mohou být jednak přímé, jednak zprostředkované senzoryckými orgány hostitele.	364
XIX.6.6 Některé patogenní projevy parazitóz mohou účinně napomáhat přenosu parazita.	364
XIX.7 Kladogeneze parazitického taxonu často kopíruje kladogenezi taxonu hostitelského.	366
XIX.8 Anageneze parazitů v některých případech zahrnuje snižování komplexity organismu.	367

XX DRUHY	369
XX.1 Základní taxonomickou jednotkou je druh.	369
XX.2 Existuje několik principiálně odlišných teoretických pojetí druhu.	369
XX.2.1 Nominalistické pojetí druhu předpokládá, že druhy v přírodě objektivně neexistují a že je uměle vymezuje teprve člověk – taxonom.	370
XX.2.2 Realistické pojetí druhu předpokládá, že druhy a hranice mezi nimi existují v přírodě objektivně, nezávisle na vůli člověka.	371
XX.2.2.1 Historické pojetí druhu předpokládá, že existence distinktních druhů může být výsledkem historické náhody.	371
XX.2.2.2 Esencialistické pojetí druhu předpokládá, že příslušníkům stejného druhu je společná určitá vnitřní kvalita, kterou se odlišují od příslušníků druhů jiných.	372
XX.2.2.3 Strukturalistické pojetí druhu předpokládá, že druhy existují objektivně a že jejich existence a vzájemná distinktnost vyplývá z vlastností jejich strukturních prvků.	373
XX.2.2.4 Distinktnost druhů může být udržována zvnějšku některým mechanismem druhové koheze.	373
XX.2.2.4.1 Nejznámějším a pravděpodobně i nejrozšířenějším mechanismem druhové koheze je pohlavní rozmnožování.	374
XX.2.2.4.2 Druhová koheze u některých organismů by mohla být zajištěna působením přírodního výběru v daném prostředí.	374
XX.2.2.4.3 Druhovou kohezi u nepohlavně se rozmnožujících organismů může zajišťovat genetický draft.	375
XX.3 Teoretické pojetí druhů se odráží i ve způsobu vymezování jednotlivých druhů v taxonomické praxi.	376
XX.3.1 Typologická definice druhu považuje za zásadní skutečnost, že jedinci patřící ke stejnému druhu jsou si fenotypově podobnější než jedinci patřící k různým druhům.	376
XX.3.1.1 Z hlediska morfologického druhu představuje značný problém existence kryptických druhů.	377
XX.3.1.2 Fenotyp jedinců se může měnit v závislosti na místě výskytu populace; jestliže příslušný znak vytváří v rámci areálu rozšíření pozvolný gradient, hovoříme o klinální variabilitě.	377
XX.3.1.3 Typologický druh nemusí být vždy nutně monofyletický.	378
XX.3.1.4 Výběr diagnostického znaku je většinou podřízen pragmatickým hlediskům.	378
XX.3.2 Buffonovská definice druhu považuje za kritérium příslušnosti ke stejnému druhu schopnost produktivního rozmnožování.	379
XX.3.3 Definice biologického druhu si všímá především možnosti genového toku mezi populacemi, nikoli možnosti rozmnožování mezi jedinci.	379
XX.3.3.1 V místě sekundárního kontaktu mezi blízkce příbuznými druhy pohlavně se rozmnožujících organismů může dojít k vytvoření hybridní zóny.	379
XX.3.3.2 Některé biologické druhy patrně vznikají v přírodě opakovaně.	381
XX.3.3.3 Některé biologické druhy existují díky hybridogenezí, opakovanému mezidruhovému křížení.	381
XX.3.4 Definice druhu založená na vnitrodruhovém rozpoznávání považuje za kritérium druhovosti existenci specifických mechanismů rozpoznávání pohlavních partnerů.	382
XX.3.5 Koncepce kogničního druhu vymezuje druh na základě sdílení znaků, podle nichž jedinci rozpoznají svůj obvyklý biotop.	382
XX.3.6 Z předpokladu existence některého mechanismu druhové koheze vychází definice druhu na základě fenotypové koheze.	383
XX.3.6.1 Definice druhu na základě fenotypové koheze zastřešuje i definici biologického druhu a definici druhu na základě vnitrodruhového rozpoznávání.	383
XX.3.6.2 Jestliže fenotypová koheze populace je udržována normalizujícím přírodním výběrem, hovoříme o ekologickém druhu.	383
XX.4 Několik definic druhu se snaží vymezit hranice druhů vznikajících a zanikajících v průběhu evoluce.	383
XX.4.1 Definice evolučního druhu je patrně nejobecnější definicí, jež se snaží o vymezení druhů v čase.	384
XX.4.2 Definice kladistického druhu upouští od požadavku na shodu evolučních tendencí populací patřících k danému druhu.	384

XX.4.3 Definice fylogenetického druhu požaduje monofyletičnost linie a dále přítomnost fenotypového znaku umožňujícího přiřadit jedince k danému druhu.	384
XXI SPECIACE	386
XXI.1 Existují dva principiálně rozdílné typy speciací, speciace štěpná a speciace fyletická.	386
XXI.2 Z hlediska délky trvání lze rozlišovat speciace okamžité a speciace postupné.	387
XXI.3 Nový druh se může vyvíjet alopatricky nebo sympatricky, tj. mimo kontakt nebo v kontaktu s druhem mateřským.	388
XXI.3.1 Alopatrické speciace rozdělujeme na speciace vikariantní (dichopatrické) a speciace peripatrické.	390
XXI.4 Existují důležité rozdíly mezi průběhem speciace u druhů bez pohlavního rozmnožování a u druhů s pohlavním rozmnožováním.	391
XXI.4.1 Významnou překážkou speciace bývá překonávání údolí v adaptivní krajině, tj. nutnost existence řetězce přechodných forem se suboptimálními fenotypy.	391
XXI.4.2 U pohlavně se rozmnožujících druhů bývá prvním a nejdůležitějším krokem speciace vytvoření vnitřních či vnějších reprodukčněizolačních bariér mezi částmi populace.	392
XXI.4.2.1 Vnější reprodukčněizolační bariéry existují díky heterogenitě a diskontinuitě okolního prostředí.	393
XXI.4.2.2 Vnitřní reprodukčněizolační mechanismy zpravidla rozdělujeme na mechanismy prezygotické a postzygotické.	393
XXI.4.2.2.1 Nejvýznamnější prezygotické reprodukčněizolační mechanismy představuje prostorová, časová, etologická a morfologická izolace.	393
XXI.4.2.2.2 Mezi postzygotické reprodukčněizolační mechanismy patří mortalita zygot, částečná či úplná neživotaschopnost hybridů a částečná či úplná sterilita hybridů.	395
XXI.4.3 Haldaneovo pravidlo říká, že v případech, kdy jsou genovou inkompatibilitou poškozeni více hybridů jednoho pohlaví, jsou to častěji zástupci pohlaví heterogametického.	397
XXI.4.3.1 Hypotéza dominance předpokládá, že za větší citlivost heterogametického pohlaví jsou odpovědné především interakce genů na autosomech s geny na X-chromosomu.	397
XXI.4.3.2 Hypotéza rychlejších samců předpokládá, že u samců se geny ovlivňující fertilitu v evoluci mění rychleji než u samic v důsledku intenzivnějšího působení pohlavního výběru.	399
XXI.4.3.3 Častější sterilita hybridních samců u druhů s heterogametickými samci může být způsobena tím, že tvorba vajíček je odolnější vůči poruchám než tvorba spermií.	401
XXI.4.3.4 Hypotéza recesivních genů předpokládá, že za nízkou zdatnost příslušníků heterogametického pohlaví jsou odpovědné recesivní negativní mutace vyskytující se na chromosomech X.	401
XXI.4.3.5 Při snižování životaschopnosti hybridů heterogametického pohlaví mohou mít zásadní význam somatické mutace v X-chromosomu.	401
XXI.4.3.6 Haldaneovo pravidlo bývá vysvětlováno působením ultrasobeckých genetických elementů, které se hromadí přednostně v nerekombinujících částech alosomů Y a W.	402
XXI.4.4 Existence postzygotické reprodukčněizolační bariéry může vytvářet selekční tlak na vznik prezygotických reprodukčních bariér.	404
XXI.5 Podle typu reprodukčních bariér rozlišujeme různé typy speciací.	405
XXI.5.1 Při chromosomové speciaci dojde vlivem chromosomové mutace k vytvoření karyotypu, který je zcela či částečně inkompatibilní s karyotypem původním.	405
XXI.5.1.1 Některé typy chromosomových speciací předpokládají spoluúčast většího počtu chromosomových mutací.	406
XXI.5.2 Příčinou chromosomové inkompatibility, a tedy i speciace se může stát genomová mutace, nejčastěji polyploidizace genomu.	407
XXI.5.3 Mezi druhová hybridizace se může stát příčinou chromosomové inkompatibility, a vést tak ke vzniku nového druhu.	407
XXI.5.4 Reprodukční bariéry vedoucí ke speciaci mohou vzniknout i v důsledku aktivity některých parazitických mikroorganismů.	408

XXI.5.5 Při ekologické speciaci dojde k vytvoření vnějších prezygotických reprodukčněizolačních mechanismů v důsledku odlišných ekologických nároků dvou sympatricky žijících forem stejného druhu.	409
XXI.5.5.1 Darwin předpokládal, že motorem speciací je disruptivní přirozený výběr.	409
XXI.5.6 Změna v druhově specifickém mechanismu rozpoznávání pohlavních partnerů může vést k etologické speciaci.	410
XXI.5.6.1 U druhů s pohlavním výběrem probíhajícím na základě samičí volby existuje tendence k fyletické i štěpné speciaci díky působení koevolučního výtahu.	410
XXII VYMÍRÁNÍ	413
XXII.1 Skutečné extinkce, vymření druhu, lze někdy obtížně odlišit od pseudoextinkcí, postupných anagenetických transformací jednoho druhu v druh jiný.	413
XXII.2 V obecné rovině je nejčastějším důvodem extinkce druhu jeho přítomnost v nesprávný okamžik na nesprávném místě.	414
XXII.3 Hlavním zdrojem informace o průběhu a charakteru extinkcí je studium fosilií.	414
XXII.3.1 Přesnost datování vzniku a zániku druhu závisí na početnosti jeho populací a na stáří dané události.	415
XXII.4 Rozsah vymírání na úrovni vyšších taxonů lze kvantifikovat řadou modelů, z nichž nejjednodušší je model pěšáka v poli.	415
XXII.5 Frekvence extinkcí v jednotlivých obdobích historie života drasticky kolísají, v praxi však většinou rozlišujeme vymírání hromadná a vymírání průběžná.	416
XXII.5.1 Periody zvýšeného vymírání je možné přibližně dělit podle intenzity, geografického rozsahu, délky trvání a selektivity.	417
XXII.5.2 Hromadná vymírání umožňují rozdělit historii života na Zemi do etap, které se liší charakteristickým složením fauny a flóry.	417
XXII.5.3 Příčiny výrazného kolísání rychlosti vymírání mohou spočívat ve vnitřní dynamice vývoje ekosystémů nebo ve změnách podmínek vnějšího prostředí.	420
XXII.5.3.1 Hromadná vymírání byla pravděpodobně způsobena přírodními katastrofami velkého rozsahu, náhlými změnami prostředí postihujícími rozsáhlá území.	420
XXII.5.3.2 Pravděpodobnou a někdy dokonce s velkou jistotou prokázanou příčinou hromadného vymírání byly dopady větších kosmických těles.	421
XXII.5.3.3 Některá hromadná vymírání mohla být způsobena extrémně vysokou sopečnou aktivitou.	422
XXII.5.3.4 Podle některých autorů je možné v sekvenci hromadných vymírání odhalit periodicitu přibližně 26 milionů let.	422
XXII.5.3.5 V ekosystémech podobně jako v mnohých jiných komplexních systémech může docházet samovolně k periodickému či aperiodickému vzniku a šíření náhlých změn.	423
XXII.5.4 Hromadné extinkce zpravidla postihují široké spektrum ekosystémů a v rámci nich široké spektrum druhů, specifita ekologická i specifita taxonomická se však případ od případu liší.	425
XXII.5.4.1 Bezprostředně po skončení období hromadných extinkcí v prostředí převládají oportunistické druhy preadaptované na degradované prostředí.	426
XXII.5.4.2 Po určitém čase se do společenstev vrací některé původní druhy a druhy oportunistické jsou postupně vytěšňovány druhy kompetitivně zdatnějšími.	426
XXII.5.4.3 S odstupem řádově deseti milionů let se ve společenstvech obnovuje původní biodiverzita díky zrychlení tempa speciací.	426
XXII.5.5 Hromadné extinkce výrazně ovlivňují průběh makroevolučních dějů.	427
XXII.6 Pravděpodobnost extinkce, a tedy i průměrná délka existence druhu se liší mezi jednotlivými skupinami organismů v závislosti na jejich taxonomické příslušnosti i ekologických nárocích.	428
XXII.6.1 Druhy s širší ekologickou valencí vymírají pomaleji než druhy s úzkou ekologickou valencí.	429
XXII.6.2 Druhy velkých tělesných rozměrů bývají někdy více ohrožené vymíráním než druhy malé.	429
XXII.6.3 Pravděpodobnost vymření negativně koreluje s velikostí areálu rozšíření, tato korelace se však může ztrácet během období hromadného vymírání.	429

XXII.6.4 Mořské druhy živočichů s planktonními larválními stadii vymírají pomaleji než druhy s přímým vývojovým cyklem.	430
XXII.6.5 Planktonní druhy s prostorově nestructurovanými populacemi jsou vůči průběžnému vymírání citlivější než druhy bentické; jedno z možných vysvětlení nabízí virová teorie průběžných extinkcí.	430
XXII.6.6 Pravděpodobnost extinkce druhu nezávisí na délce jeho existence, druh se tedy v průběhu času nezlepšuje ani nestárne.	431
XXII.7 V průběhu času zřejmě klesá průměrná extinkční rychlost a zmenšuje se amplituda její oscilace, ekosystémy se patrně stávají odolnějšími vůči šíření disturbancí.	433
XXII.8 Vymírání organismů v současnosti má charakter nesmírně intenzivního průběžného vymírání.	434
XXIII FYLOGENETIKA	435
XXIII.1 Všechny známé druhy organismů žijící na Zemi vznikly v průběhu fylogeneze ze společného předka.	435
XXIII.2 Kladogeneze a anageneze jsou dva vzájemně se doplňující aspekty fylogeneze.	436
XXIII.3 Kladogenezi rozumíme postupné odvětvení, ve vzácnějších případech splývání vývojových linií.	436
XXIII.4 Průběh kladogeneze lze nejpřehledněji vyjádřit pomocí stromového grafu, dendrogramu.	437
XXIII.4.1 Pouze anagenetické změny umožňují rozpoznat existenci kladogeneze a případně rekonstruovat její průběh.	438
XXIII.4.2 Schéma kladogeneze vyjadřuje výlučně míru příbuznosti organismů, míru jejich fenotypové podobnosti vyjadřuje fenogram.	438
XXIII.5 Průběh kladogeneze zpravidla rekonstruujeme na základě způsobu sdílení homologií, tj. znaků, které druhy zdědily od svých společných předků.	439
XXIII.5.1 Při rozlišování homologií od homoplazií nám mohou pomoci dochované fosilie, údaje o výskytu daného znaku u příbuzných taxonů a údaje o ontogenezi daného znaku.	439
XXIII.5.2 Homologie a homoplazie můžeme rovněž rozpoznat s využitím principu maximální parsimonie.	440
XXIII.5.2.1 Existuje několik metod maximální parsimonie, výběr nevhodnější z nich záleží na charakteru znaků, které máme k dispozici.	440
XXIII.5.2.2 Metodou maximální parsimonie vytváříme hypotézy o homologiích a homoplaziích na základě hypotézy o fylogenezi a současně vytváříme hypotézu o fylogenezi na základě hypotéz o homologiích a homoplaziích.	441
XXIII.5.2.3 Kvalitu fylogenetických stromů i spolehlivost jednotlivých znaků popisujeme indexem retence či homoplazity.	441
XXIII.6 Pro rekonstrukci kladogeneze je nutné sledovat rozložení především synapomorfí, tj. evolučně odvozených forem homologických znaků.	442
XXIII.6.1 Synapomorfie můžeme za příznivých okolností identifikovat na základě paleontologických dat, porovnáním se situací u sesterských taxonů nebo na základě studia ontogeneze.	443
XXIII.6.2 V případě, že dokážeme identifikovat polohu kořene, můžeme pleziomorfní a apomorfní formy znaků rozlišit přímo z jejich rozložení na získaném stromu.	443
XXIII.7 Na základě stejného schématu rozložení synapomorfí lze často vytvořit velké množství odlišných stromů.	444
XXIII.8 Na základě několika odlišných stromů je možné vytvořit jeden konsenzuální strom.	445
XXIV MOLEKULÁRNÍ FYLOGENETIKA	447
XXIV.1 Z hlediska systematiky a fylogenetiky mají molekulární znaky ve srovnání se znaky klasickými, například morfologickými, řadu důležitých výhod.	447
XXIV.1.1 Molekulárních znaků máme k dispozici v podstatě libovolné množství.	447
XXIV.1.2 Jednotlivé molekulární znaky jsou vzájemně distinktní.	447
XXIV.1.3 Jednotlivé molekulární znaky jsou zpravidla kvalitativní, a lze je proto přesněji vymezit i popsat.	448
XXIV.1.4 Molekulární znaky nám umožňují porovnávat a třídit i vzájemně si nepříbuzné, a tedy i nepodobné organismy.	448
XXIV.1.5 Molekulární znaky nemusíme vzájemně vážit.	448

XXIV.1.6 Molekulární znaky jsou často selektivně neutrální, proto počet společně sdílených znaků mezi dvěma druhy odráží příbuznost těchto druhů, nikoli podobnost selekčních tlaků, které na ně v minulosti působily.	448
XXIV.2 Pro některé typy studií a pro řešení určitých typů otázek však nepředstavují molekulární znaky plnohodnotnou náhradu znaků klasických.	450
XXIV.3 Molekulární znaky v praxi zjišťujeme pomocí celé řady přímých i nepřímých metod.	450
XXIV.3.1 Nejuniverzálněji použitelnou technikou získávání molekulárněbiologických znaků je sekvenování DNA.	450
XXIV.3.2 Sekvenování proteinů je technicky nesrovnatelně náročnější, a pro účely taxonomie a fylogenetiky se proto v současnosti neuvádí.	452
XXIV.3.3 Pro studium malých genomů nebo izolovaných středně dlouhých úseků DNA je možné s výhodou použít restriční mapování.	453
XXIV.3.4 Při analýze komplexních genomů je možné získat velké množství znaků metodou AFLP.	454
XXIV.3.5 Další metodou vhodnou ke zpracování velkého množství vzorků je SSCP.	455
XXIV.3.6 Velké množství dat bylo v minulosti získáno a stále se získává alozymovou analýzou.	456
XXIV.3.7 Analýza mikrosatelitů představuje z hlediska využitelnosti modernější a zřejmě lepší alternativu k analýze alozymové.	457
XXIV.3.8 Pro molekulárnětaxonomické studie je možno využívat i data získaná metodami řazenými do kategorie molekulární fingerprinting.	458
XXIV.3.9 Restriční fingerprinting (RFLP) využívá k charakterizaci komplexní DNA její štěpení restričními endonukleasami na soubor různě dlouhých fragmentů.	458
XXIV.3.10 Mocným nástrojem pro studium fylogeneze taxonů nižší úrovně je PCR-fingerprinting, především metoda RAPD.	460
XXIV.3.11 V některých případech je možné pro účely molekulárnětaxonomických studií použít i proteinový fingerprinting.	461
XXIV.3.12 Podobnosti sekvencí DNA, a tedy i genetickou vzdálenost mezi dvojicemi druhů lze zjišťovat i na základě hybridizace DNA.	461
XXIV.3.13 Příbuznost druhů je možno odhadovat na základě imunologických metod, sledováním míry zkřížené reaktivity protilátek vytvořených proti antigenům jednoho druhu s antigeny z jiného druhu.	463
XXIV.3.14 Velký potenciál do budoucna má studium unikátních znaků, které v průběhu evoluce vznikly pouze jednou, například studium integrace transpozonů do jednotlivých míst genomu.	464
XXIV.4 Multilokusové analýzy poskytují spolehlivější výsledky než analýzy jednolokusové, pro studium vnitropopulačních procesů však bývají výsledky jednolokusových analýz užitečnější.	465
XXIV.5 Některé molekulárnětaxonomické metody poskytují data znaková, jiné data distanční.	466
XXIV.6 Fenetické metody třídí organismy na základě jejich vzájemné podobnosti, fylogenetické metody na základě jejich příbuznosti.	466
XXIV.7 Pomocí vhodného modelu můžeme z podobnosti sekvencí DNA či proteinů výpočítat příbuznost druhů, a rekonstruovat tak průběh jejich fylogeneze.	467
XXIV.8 Existují dva principiálně odlišné postupy vytváření fylogenetického stromu – pomocí výpočetního algoritmu a pomocí kritéria optimality.	469
XXIV.9 Spolehlivost získaného stromu je vhodné otestovat pomocí analytických technik, případně pomocí resamplingových testů.	469
XXIV.9.1 Vážný zdroj chyb při fylogenetické analýze představuje zahrnutí paralogních nebo xenologních genů do výchozího souboru dat.	470
XXIV.9.2 Správnost výsledků fylogenetických analýz mohou negativně ovlivnit artefakty přitahování či odpuzování dlouhých větví.	472
XXV TAXONOMIE	473
XXV.1 Cílem současné taxonomie je vytvoření přirozeného taxonomického systému.	473
XXV.1.1 Za přirozený taxonomický systém je dnes považován systém, který odráží průběh fylogeneze organismů.	474

XXV.1.2	Současné taxonomické systémy jsou polyteticke, taxony jsou v nich vymezeny na základě vzájemně zastupitelných znaků..	474
XXV.2	V současnosti existují tři základní metodické přístupy k vytváření taxonomického systému: fenetický, kladistický a evolučně systematický..	474
XXV.2.1	Fenetika vytváří hierarchicky uspořádaný systém do sebe vnořených taxonů na základě stupně podobnosti jednotlivých druhů..	475
XXV.2.2	Kladistika i evoluční systematika využívají k vytvoření systému skutečnost, že kladogeneze probíhala jakožto postupné větvení vývojových linií.	475
XXV.2.3	Evoluční systematici používají pro třídění organismů uzavřený soubor taxonů různé taxonomické úrovně, kladisté se většinou musí bez podobného uzavřeného systému obejít.	475
XXV.3	Základním požadavkem na biologické taxony je jejich monofyletičnost.	476
XXV.3.1	Volnější evolučně systematické pojetí monofyletičnosti se liší od přísnějšího pojetí kladistického tím, že připouští vytváření parafyletických taxonů.	476
XXV.4	Na základě znalosti kladogeneze lze odvodit, které taxony vytvářet nesmíme, není však možné určit, které taxony vytvářet máme nebo musíme.	478
XXV.4.1	Evoluční systematici používají jako hlavní vodítko při vytváření taxonů dosažený stupeň anageneze.	479
XXV.4.2	Při vymezování konkrétního taxonu na základě sdílených znaků musí evoluční systematici brát ohled na vymezení ostatních taxonů v rámci příslušné vývojové linie.	479
XXV.5	Pojmenování taxonů se řídí pravidly vědecké nomenklatury.	480
XXVI	MAKROEVOLUCE	482
XXVI.1	Charakter kladogeneze je v rámci vývojové linie určen způsobem a rychlostí střídání jednotlivých specií a extinkcí.	482
XXVI.1.1	Charakter kladogeneze se může v rámci vývojové linie v čase měnit.	483
XXVI.2	Průběh kladogeneze mohou významně ovlivnit jednotlivé anagenetické změny.	484
XXVI.2.1	Pravděpodobnost speciace může zvýšit anagenetická změna, která pro příslušníky daného druhu otevře novou ekologickou niku nebo rozšíří niku stávající.	484
XXVI.2.1.1	Zásadní evoluční novinka může vést k adaptivní radiaci příslušné vývojové linie.	485
XXVI.2.1.2	K adaptivní radiaci může dojít nejen v důsledku vzniku klíčové evoluční inovace, ale i v důsledku proniknutí na území neobsazené jinými druhy.	485
XXVI.2.2	Anagenetická změna může ovlivnit kladogenezi i tak, že přímo změní pravděpodobnost specií nebo extinkcí.	485
XXVI.3	Kompetice mezi druhy o nejčastější speciace a nejpomalejší vymírání je podstatou druhového výběru.	487
XXVI.3.1	Druhový výběr může být odpovědný za vzestupy a pády jednotlivých linií v průběhu evoluce organismů..	487
XXVI.3.2	Druhový výběr může vysvětlovat i evoluční a ekologické procesy probíhající v lokálním měřítku.	488
XXVI.4	Anagenetické změny probíhají u různých druhů a různých vývojových linií nestejnou rychlostí, tato rychlost se může měnit v čase i v rámci stejné vývojové linie.	488
XXVI.4.1	Rychlost anagenetických změn lze měřit na základě znaků kvantitativních, kvalitativních i na základě rychlosti vznikání a zanikání druhů.	489
XXVI.4.1.1	Nejčastěji používanými jednotkami pro měření rychlosti evoluce kvantitativního znaku jsou darwin a haldane.	489
XXVI.4.1.2	Rychlost evoluce je možno srovnávat i na základě kvalitativních znaků, jestliže ji vyjádříme jako počet evolučních novinek vzniklých v rámci dané linie za časový interval.	490
XXVI.4.1.3	Taxonomická rychlost odráží rychlost vznikání nebo zanikání jednotlivých taxonů, nejčastěji druhů, v rámci určité linie..	490
XXVI.4.2	Evoluční rychlosti měřené za kratší časové období jsou mnohem větší než evoluční rychlosti měřené za delší časové období.	491
XXVI.4.3	Rychlost evoluce druhu přímo nekoreluje s délkou generační doby..	492
XXVI.5	Druh se nachází po většinu své existence ve stavu evoluční stáze.	492

XXVI.5.1	Teorie přerušovaných rovnováh vyzdvihuje skutečnost, že období, ve kterém probíhá anageneze, tvoří jen malý zlomek doby existence druhu.	493
XXVI.5.2	Punktuacionalistický model evoluce nepředpokládá existenci typostrofických saltací.	493
XXVI.5.3	Bylo navrženo několik mechanismů vysvětlujících punktuacionalistický charakter evoluce.	494
XXVI.5.4	Model kvantové evoluce si všímá rychlého vzniku vyšších taxonů, nikoli jednotlivých druhů.	495
XXVI.6	Anagenetické změny jednotlivých znaků probíhají u různých taxonů odlišnými směry a odlišnou rychlostí.	496
XXVI.6.1	Jednotlivé orgány a orgánové soustavy si v průběhu individuálního vývinu jedince, a tedy i v průběhu evolučního vývoje taxonů mezi sebou v jistém smyslu konkurují.	497
XXVI.7	Obdobný průběh anageneze v rámci vývojové linie i v rámci několika nezávislých linií se označuje jako evoluční trend.	497
XXVI.7.1	Příčinou vzniku evolučního trendu by mohl být určitý selekční tlak působící stejným směrem po celou dobu existence určité vývojové linie.	498
XXVI.7.2	Příčinou vzniku evolučního trendu může být bezprostřední evoluční odpověď organismu na některou dlouhodobě probíhající změnu vnějšího prostředí.	498
XXVI.7.3	Příčinou vzniku evolučního trendu může být druhový výběr.	498
XXVI.7.4	Příčinou vzniku evolučního trendu může být existence specifických vývojových omezení.	499
XXVI.7.5	Existencí evolučního trendu byl vysvětlován i vznik vlastností, které svým nositelům škodí a jejichž přítomnost může za určitých okolností způsobit vymření druhů.	500
XXVII	KRITIKA A OBRANA EVOLUČNÍCH TEORIÍ	502
XXVII.1	Evoluční teorie je od svého počátku častým terčem věcných i méně věcných útoků.	502
XXVII.1.1	Motivy útoků proti evoluční teorii bývají v principu tři: nesoulad s vlastním ideovým modelem světa, obavy z důsledků všeobecného přijetí evoluční teorie a věcné námitky proti obsahu evoluční teorie.	502
XXVII.1.1.1	Evoluční teorii napadají stoupenci těch náboženství a ideologií, jejichž přetrvávání a šíření je zajišťováno právě aktivním zápasem se všemi alternativními myšlenkovými proudy.	502
XXVII.1.1.2	Podle některých oponentů by všeobecné přijetí evoluční teorie negativně ovlivnilo etické postoje, a tedy i chování lidí.	503
XXVII.1.1.3	Důvodem nesouhlasu s evoluční teorií mohou být i konkrétní námitky proti některým věcným východiskům či závěrům této teorie.	504
XXVII.1.2	Podle názoru odpůrců je darwinismus pouhou teorií, a nikoli vědeckým faktem a na státních školách může být vyučován pouze s výslovným zdůrazněním této skutečnosti.	504
XXVII.1.3	Častou námitkou proti platnosti evoluční teorie a proti jejímu vyučování na veřejných školách je její údajná nedokazatelnost a nevědeckost.	505
XXVII.1.4	Evoluční teorie je údajně neustále předmětem pochybnosti i ze strany samotných vědců pracujících v oboru.	505
XXVII.1.5	Ze statistických důvodů je údajně nemožné, aby něco tak složitého jako organismus mohlo vzniknout náhodným procesem evoluce.	506
XXVII.1.6	Podle druhého zákona termodynamiky se údajně nemůže samovolně zvyšovat uspořádanost systému; proto se ani živé organismy nemohou samovolně vytvořit z jednoduchých neživých komponentů.	506
XXVII.1.7	Evoluční procesy prý mohou vysvětlovat vznik drobných odchylek ve stavbě organismů, například vznik zeměpisných ras, dosud však nikdo nezaznamenal, že by jejich působením mohl vzniknout nový druh.	507
XXVII.1.8	V paleontologickém záznamu údajně chybějí mezičlánky mezi jednotlivými taxony organismů.	507
XXVII.1.9	Mnohé biologické struktury jsou ve své dnešní funkční podobě nesmírně složité a zároveň v jakkoli zjednodušené podobě nemohou fungovat – do dnešní podoby se tedy nemohly vyvinout postupně přirozeným vývojem.	508
XXVII.2	Věcnou správnost evolučních teorií potvrzuje velké množství přímých i nepřímých dokladů.	508
XXVII.2.1	Paleontologické nálezy ukazují, že jednotlivé monofyletické taxony se na Zemi objevovaly postupně, a to v pořadí, jaké odpovídá jejich vzájemné příbuznosti.	509

XXVII.2.2 Evoluci organismů ze společného předka dokládají rovněž výsledky biogeografie, tj. studia rozšíření organismů na Zemi.	509
XXVII.2.3 Další doklady pro evoluční teorii vzniku druhů nám poskytla srovnávací anatomie a embryologie při studiu homologií, rudimentů a atavismů.	510
XXVII.2.4 Doklady pro oportunistus evoluce, tj. výskyt nedokonalých konstrukčních řešení některých orgánů, jsou zároveň dokladem pro vlastní existenci evoluce.	511
XXVII.2.5 Shoda fylogenetických stromů vytvořených na základě sekvence různých genů i shoda těchto stromů se stromy vytvořenými na základě klasických znaků opět dokládá evoluční teorii vzniku druhů.	512
XXVII.2.6 Nejdůležitějším dokladem pro správnost evoluční teorie vzniku a vývoje druhů je vzájemný soulad poznatků získaných nezávislými přístupy v rámci nejrůznějších oborů.	512
XXVIII HISTORIE EVOLUČNÍ BIOLOGIE	514
XXVIII.1 Vývoj evoluční biologie je možno rozdělit na čtyři etapy: období předdarwinovské, období klasického darwinismu, období neodarwinismu a období současného postneodarwinismu.	514
XXVIII.2 Nejvýznamnějším představitelem předdarwinovské evoluční biologie je zřejmě Lamarck.	515
XXVIII.3 Darwin ve své knize „O původu druhů přirozeným výběrem“ představil hned několik důležitých vzájemně se doplňujících evolučních teorií.	517
XXVIII.4 Pro období klasického darwinismu je typický předpoklad plurality evolučních mechanismů.	519
XXVIII.5 Cestu pro přechod k neodarwinismu otevřelo znovuobjevení Mendelových zákonů dědičnosti a následný rozvoj genetiky, včetně genetiky populační.	519
XXVIII.6 Rozvoj molekulární biologie s sebou přinesl nutnost vysvětlit některé evoluční procesy probíhající na molekulární úrovni, a tedy mimo přímý dosah selekce.	520
XXVIII.6.1 Důležitým směrem, který se diferencoval v intelektuálním rámci neodarwinismu, je sociobiologie.	521
XXVIII.7 Začátek postneodarwinismu je spjat s pracemi G. C. Williamse, W. D. Hamiltona, R. Dawkinse, J. Maynarda Smitha a S. J. Goulda.	521
LITERATURA	523
REJSTŘÍK	550