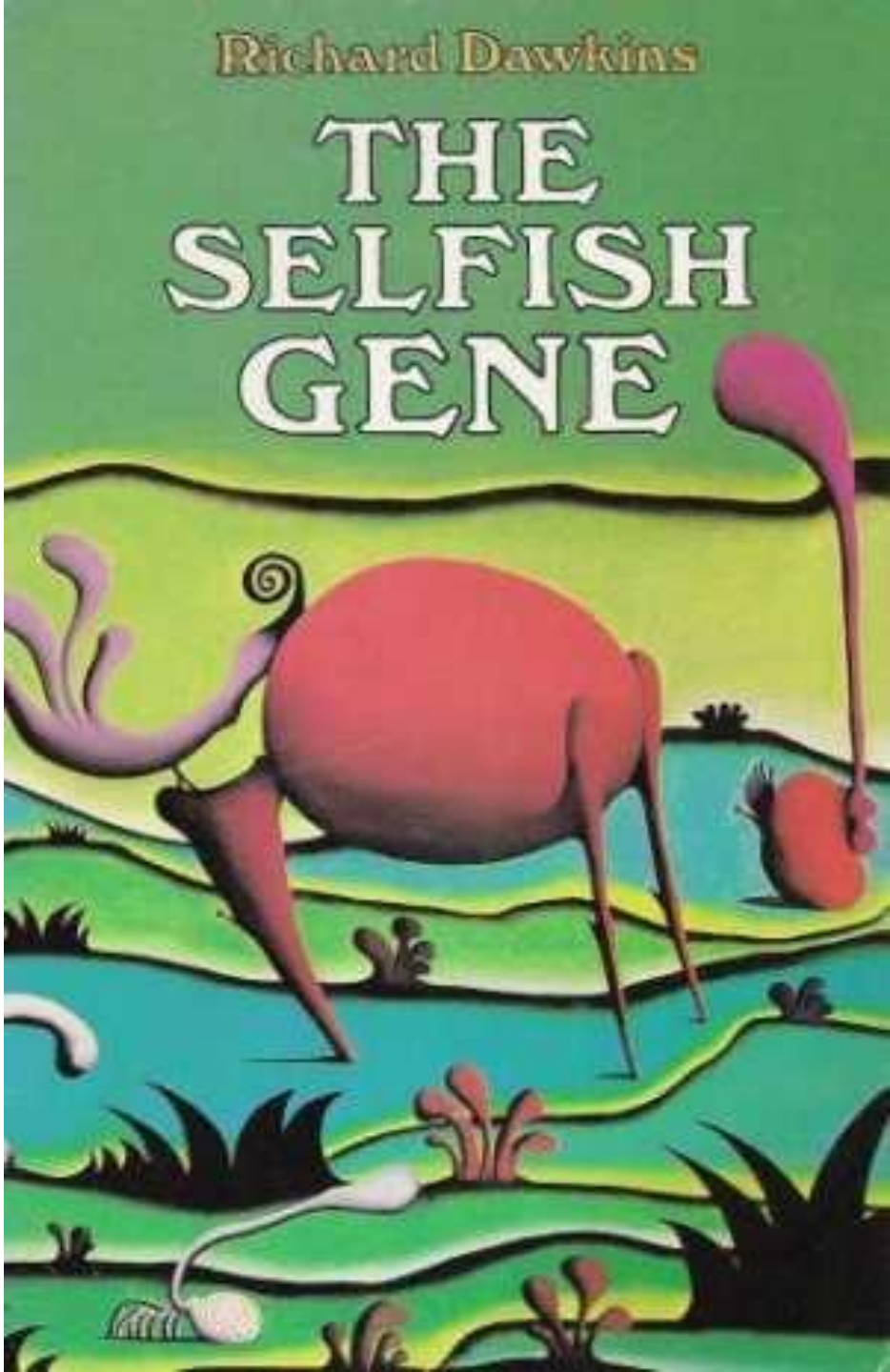
Эгоистичный ген

Теория эгоистичного гена и «геноцентрический» взгляд на эволюцию

- Эволюционный процесс заключается в изменении частот аллелей в генофонде
- Естественный отбор способствует выживанию и распространению тех, кто *эффективнее тиражирует свои гены* (размножается)
- Организм является лишь машиной, которую создают гены для успешной саморепликации
- Основным и магистральным уровнем естественного отбора является уровень генов

Ричард Докинз — автор книги
«Эгоистичный ген» (1976)

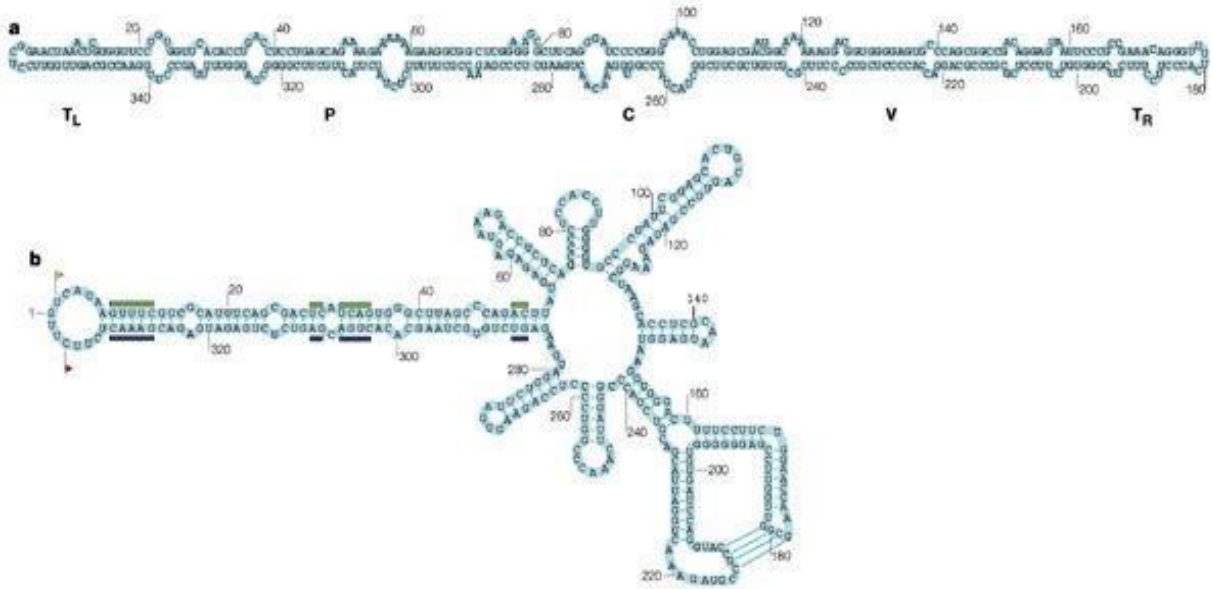


Соотношение «интересов» групп, особей и генов в ходе развития адаптаций

Интересы группы	Интересы особи	Интересы гена	Результат	Пример
+	+	+	Большинство адаптаций	Защитная окраска
+	-	+	Альтруизм	Забота о родственниках
-	+	+	Эгоизм, вредный для группы	Инфантицид у львов
-	-	+	«Эгоистичные гены»	tr-, нарушители мейоза, МГЭ, вирусы...

Остальные четыре варианта ***невозможны*** (не будут развиваться). Ведь если признак «не в интересах» генов, обеспечивающих его развитие, то эти гены («гены данного признака») будут исчезать из генофонда, проигрывая в конкуренции своим аллелям – «генам отсутствия данного признака».
Следовательно, «гены признака» исчезнут, а с ними и признак.

Типы взаимодействия генов



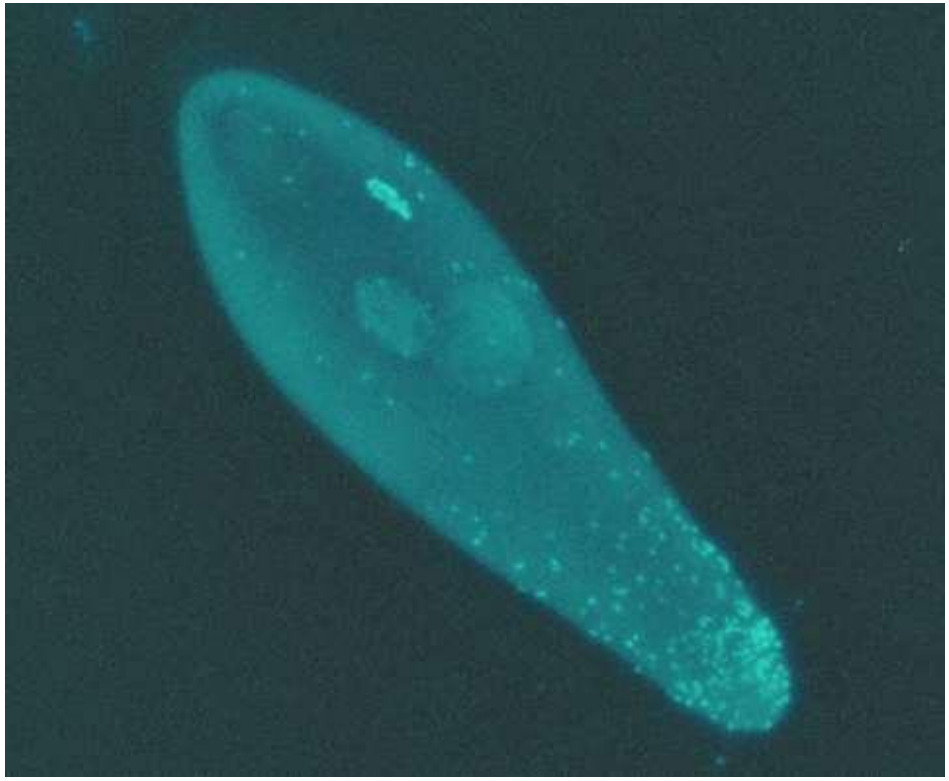
Кооперация эгоистичных генов

Эгоизм эгоистичных генов

Эволюционно-стабильные стратегии на примере соотношения полов

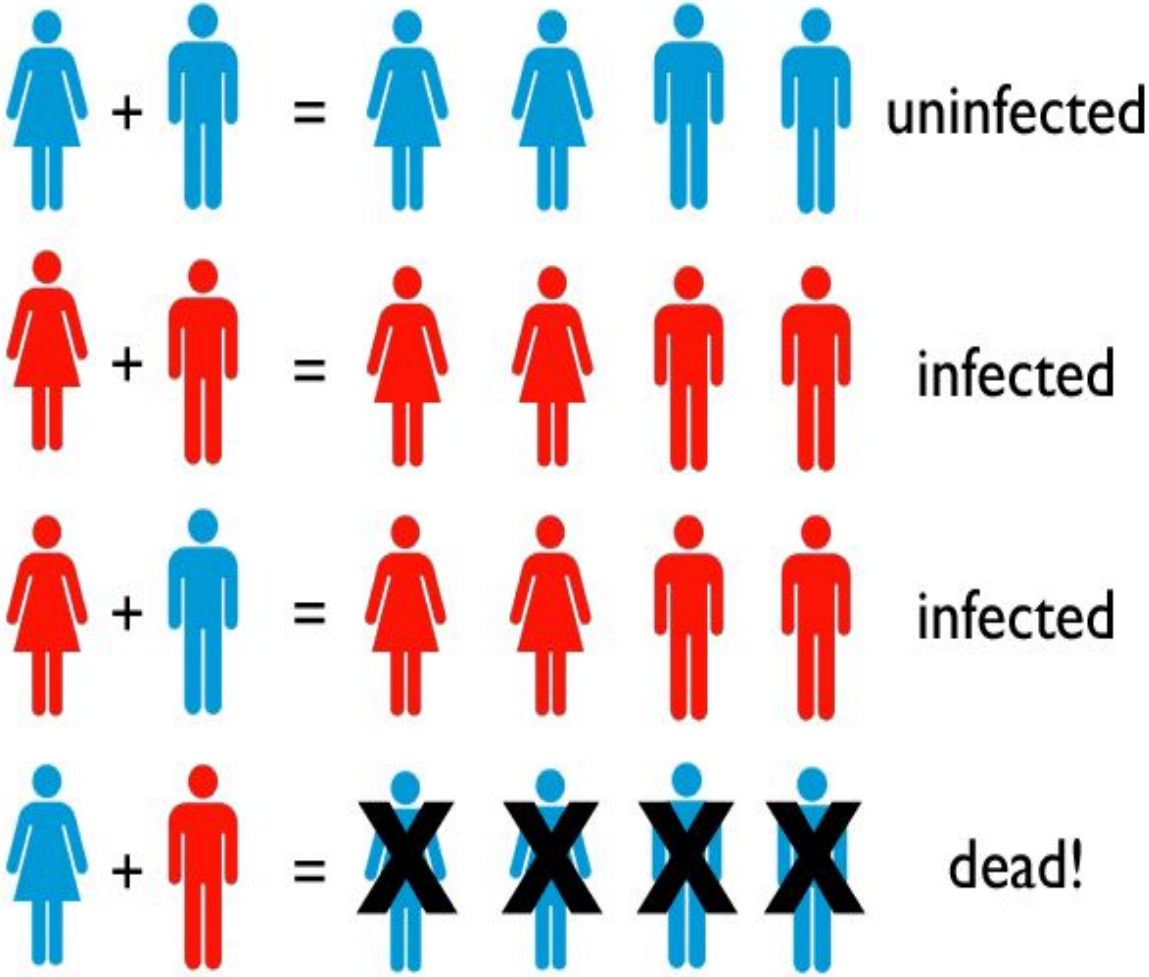
- Соотношение полов 1:1
- Такое соотношение является стабильным, поскольку и самцом и самкой быть выгодно в одинаковой мере
- Под соотношением подразумевается соотношение ресурсов популяции, которые расходуются на оба пола
- Как насчёт гаремных популяций и прочих отклонений от стабильного соотношения?

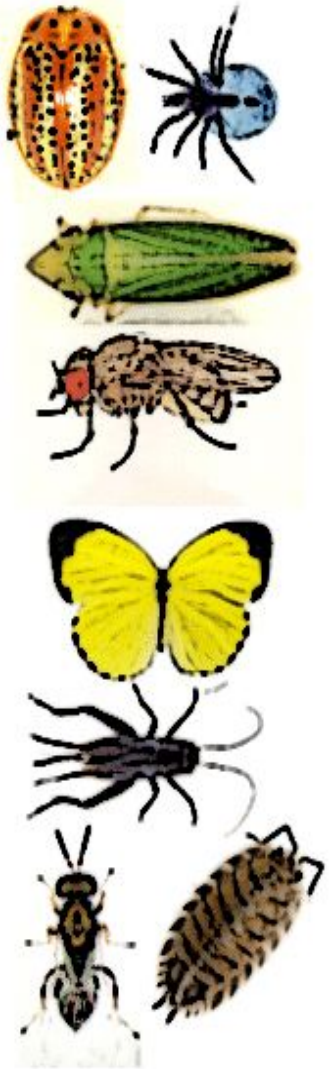
Добрая вольбахия и эволюционно стабильные стратегии



- Цитоплазматическая несовместимость
- Партеногенез
- Феминизация
- Андроцид
- Увеличение плодовитости и приспособленности

Cytoplasmic Incompatibility



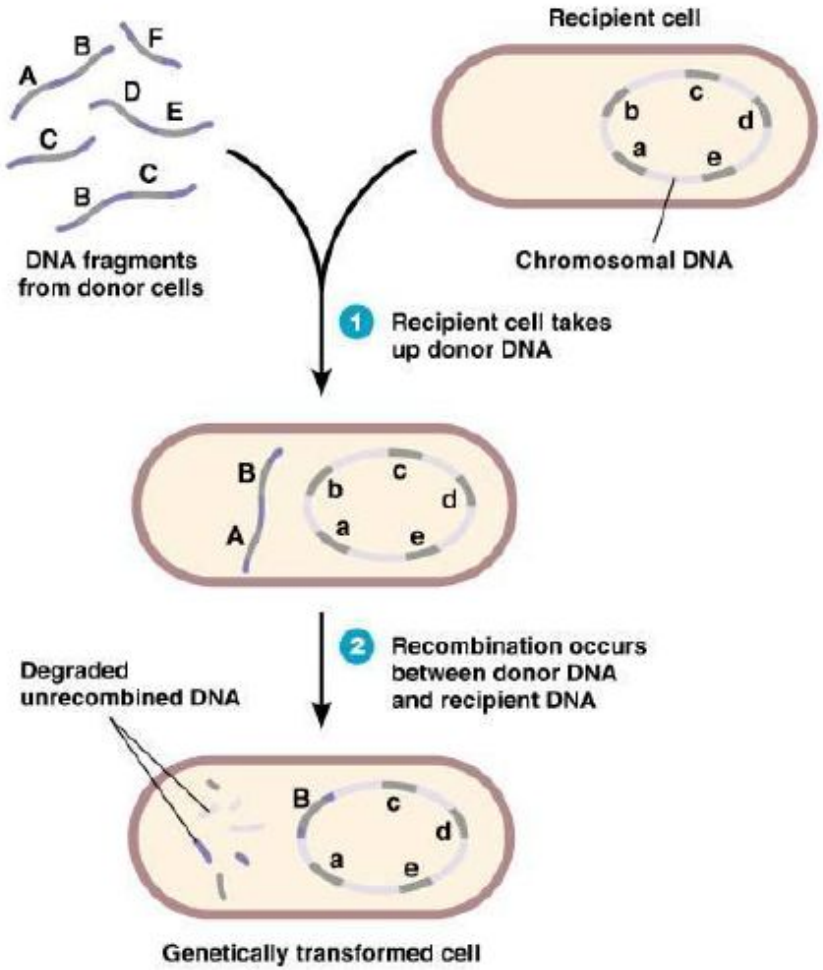


Infected males are incompatible with uninfected females

Суицидальная трансформация

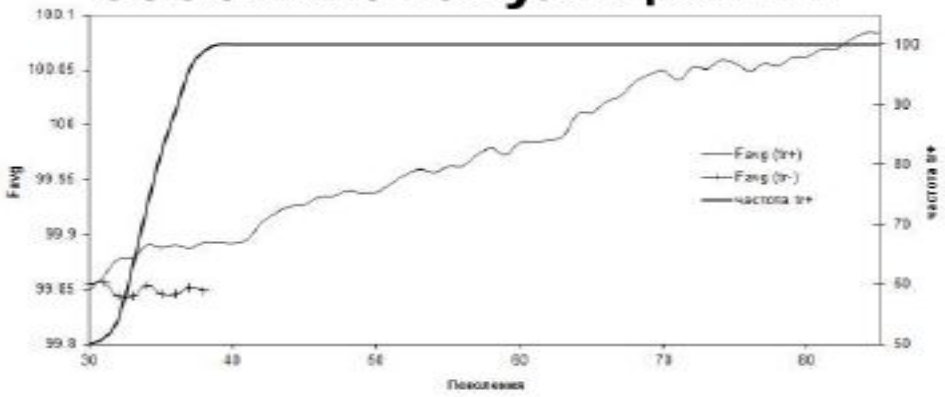
Суицидальный эффект аллелей, способствующих интенсивному ГПГ

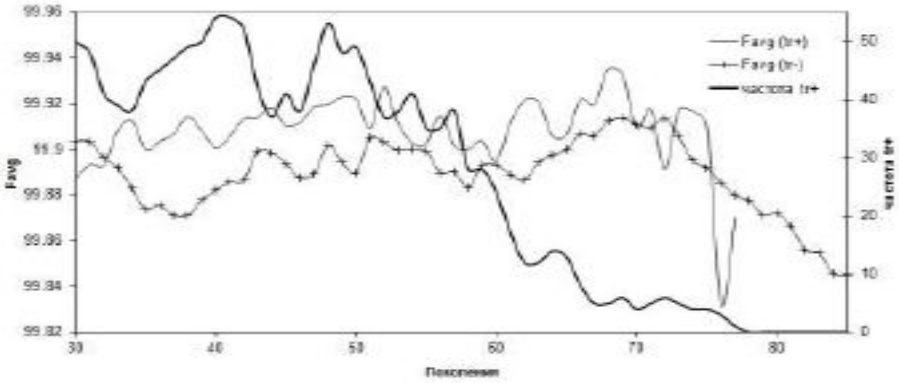
- Аллель tr+ обеспечивают трансформацию, а значит, он будет систематически замещать сам себя конкурирующим аллелем tr-.
- Обратных замещений не будет, потому что аллель tr- блокирует трансформацию и, следовательно, никогда не замещает себя конкурирующим аллелем tr+.
- В результате tr+ будет элиминироваться, хотя он полезен особям и популяциям, а аллель tr- будет фиксироваться, несмотря на то, что он вреден.
- Аллель tr- ведет себя как «эгоистичный ген».



Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

- Моделирование подтвердило, что суицидальный эффект генов – модификаторов ГПГ весьма силен.
- Поэтому эволюционно стабильными оказываются только низкие (далекие от оптимальных) уровни интенсивности ГПГ.
- Таким образом, в однонаправленном прокариотическом ГПГ есть «встроенный дефект»: он не может достичь оптимального (т.е. высокого) уровня интенсивности из-за **конфликта «эволюционных интересов» между генами-модификаторами и особями/популяциями.**





Интенсивный ГПГ не является эволюционно стабильной стратегией

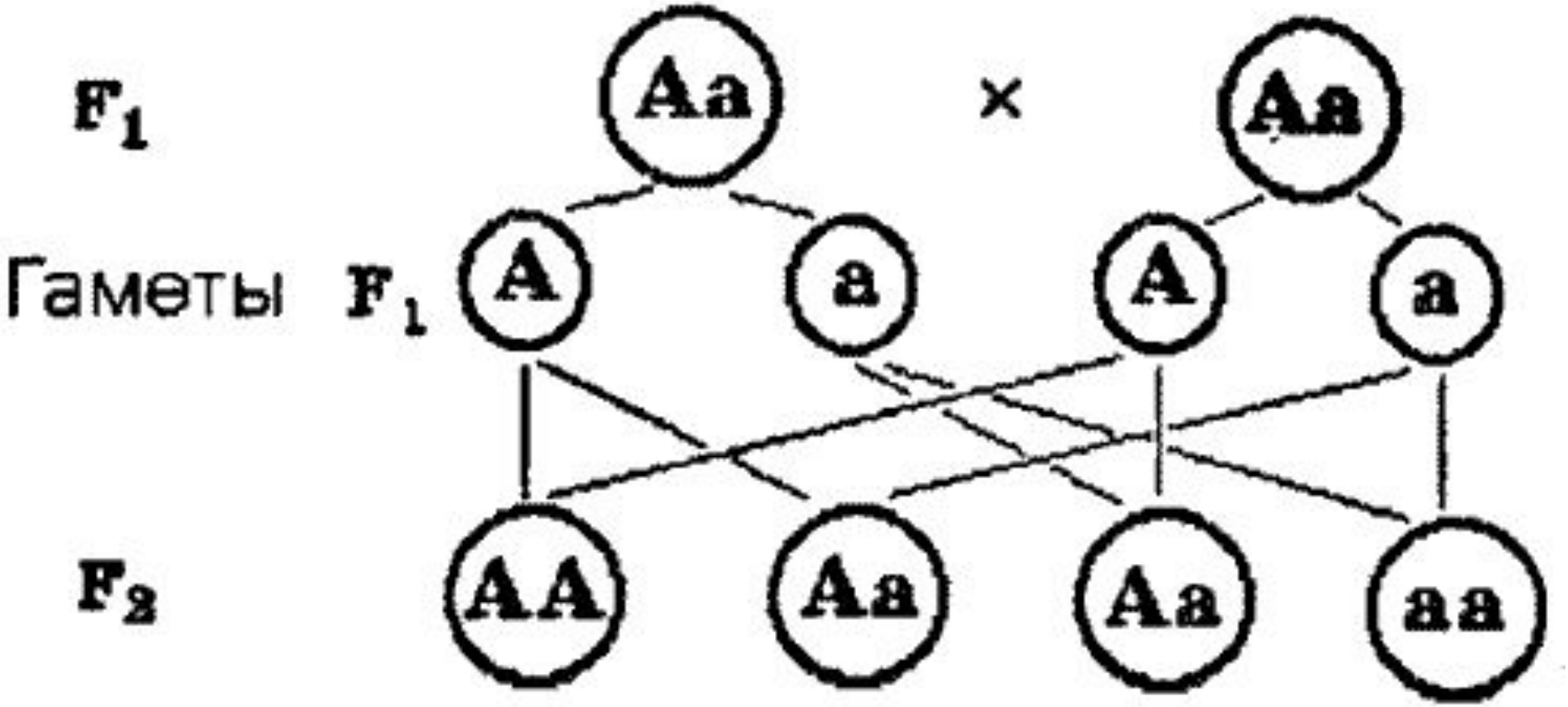
Можно ли разрешить этот конфликт?

- По-видимому, есть только один способ разрешения данного конфликта.
- Нужно перейти от однонаправленного переноса фрагментов генома к взаимному (реципрокному) полногеномному генетическому обмену.
- В этом случае все гены-участники сохраняют шанс перейти к потомкам, никто из них не погибает. Тем самым снимается конфликт «интересов» и устраняются предпосылки для распространения эгоистичных генов-модификаторов.
- Взаимная полногеномная рекомбинация – это, собственно, и есть «половой процесс» эукариотического типа.

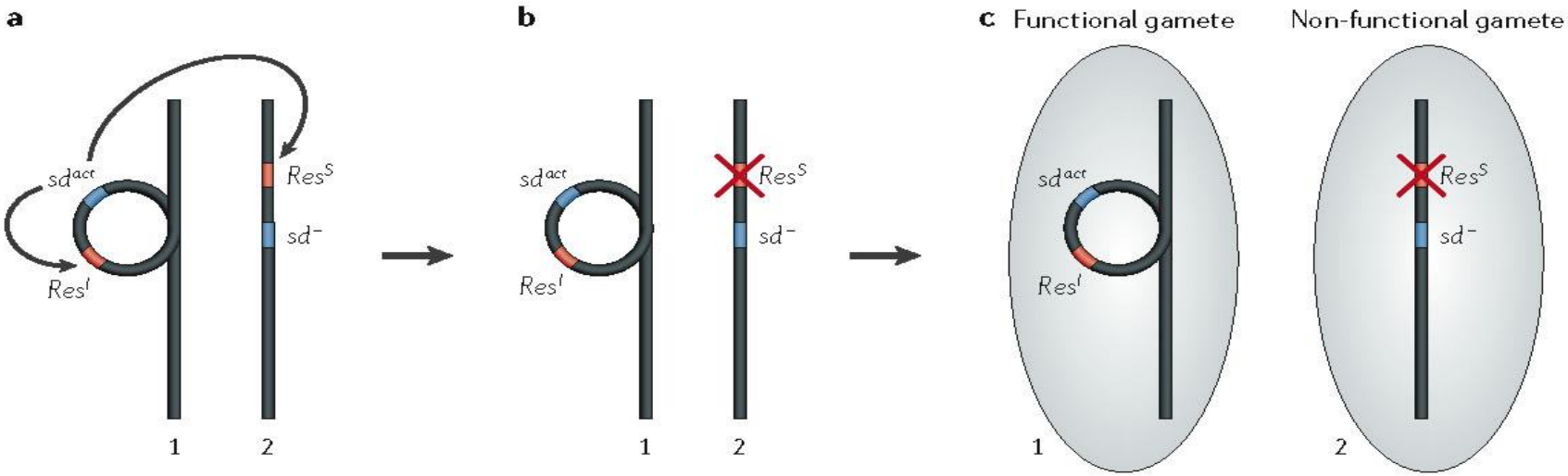
Бунт против Менделя

- Мейотический драйв (или смещение передаваемого соотношения) возникает, если потомство наследует преимущественно один из аллелей гетерозиготного родителя.
- Мейотический драйв вызывают гены-” мошенники” (или гаплотипы), которые нарушают Менделевское расщепление, смещая передаваемое соотношение аллелей.
- Такая особенность может снижать фертильность

Второй закон Менделя



Мейотический драйв у *D. melanogaster*
SD (Segregation Distorter)

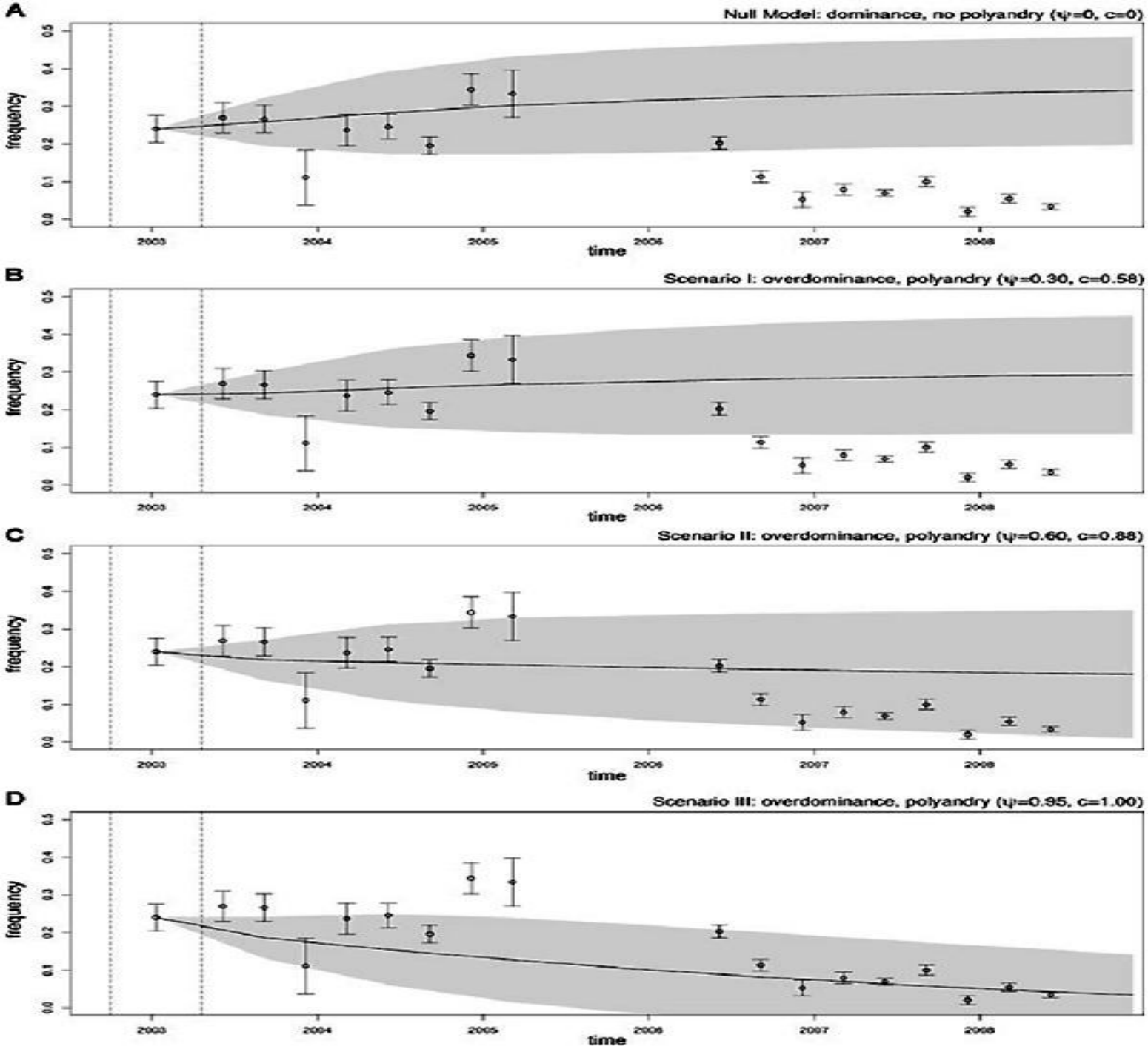


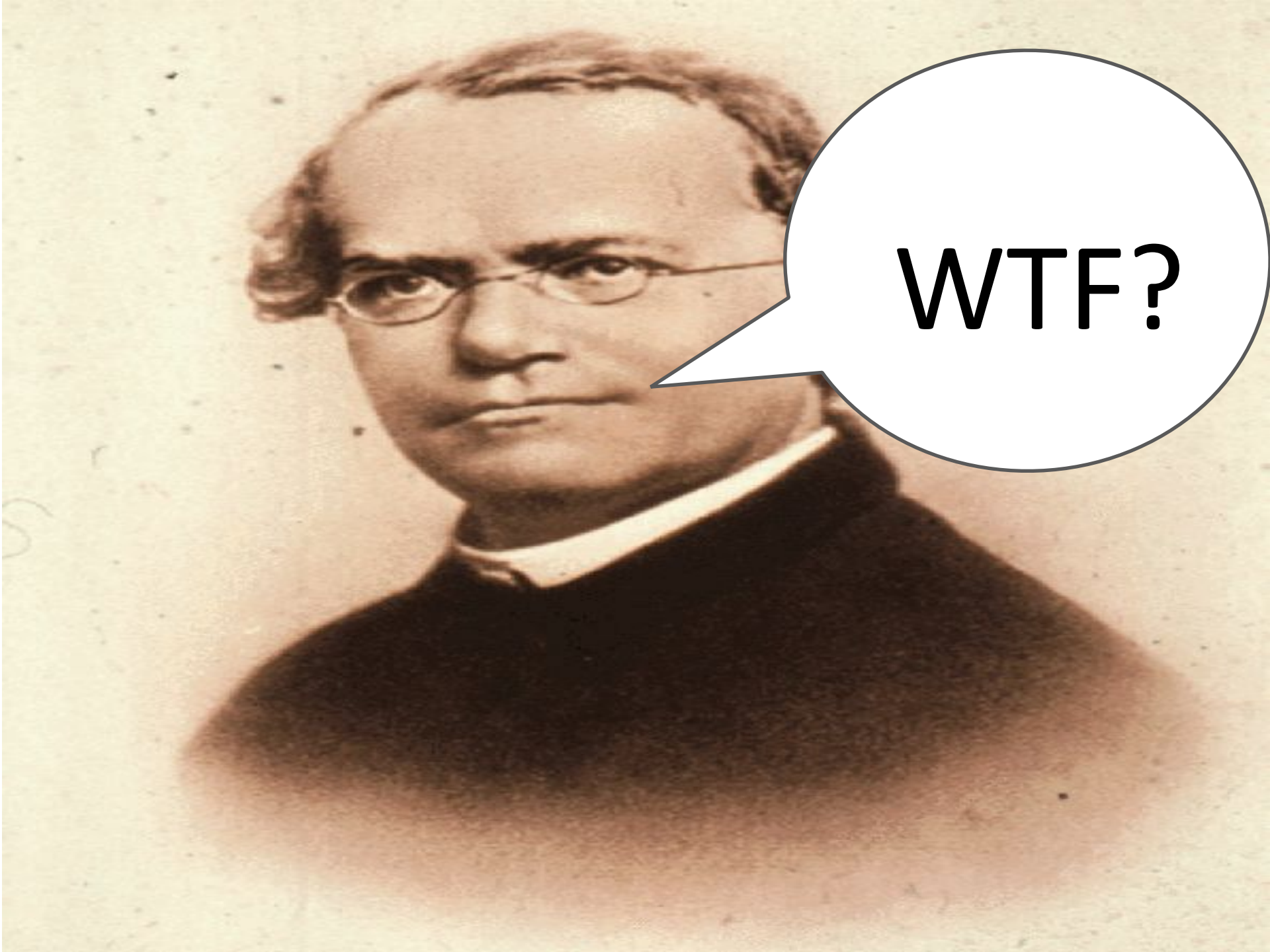
- Один из лучших примеров аутосомного дрейфа
- RanGAP белок препятствует правильной коденсации хроматина
- Инверсия сделала Res-I не восприимчивым к RanGAP

Пример «эгоистичного гена»: гаплотип *t* у мышей

- **«Смещение передаваемого соотношения»** (transmission ratio distortion, TRD; meiotic drive) - эгоистичный аллель манипулирует процессом распределения генов по гаметам, чтобы попасть в большее их число.

  Гаплотип *t* – комплекс генов на 17-й хромосоме мыши.
- Самцы с генотипом *+/t* (гетерозиготные по гаплотипу *t*), должны были бы, согласно законам генетики, передавать гаплотип *t* только половине своих потомков. В действительности гаплотип *t* наследуется большинством (до 99%) потомков такого самца. Это и есть TRD.
- Гаплотип *t* обездвиживает сперматозоиды, не имеющие гаплотипа *t*.
- Используется прием «яд – противоядие».


A
Null Model: dominance, no polyandry (ψ=0, c=0)
B
Scenario I: overdominance, polyandry (ψ=0.30, c=0.58)
C
Scenario II: overdominance, polyandry (ψ=0.60, c=0.88)
D
Scenario III: overdominance, polyandry (ψ=0.95, c=1.00)
frequency
time
0.0
0.1
0.2
0.3
0.4
0.5
2003
2004
2005
2006
2007
2008

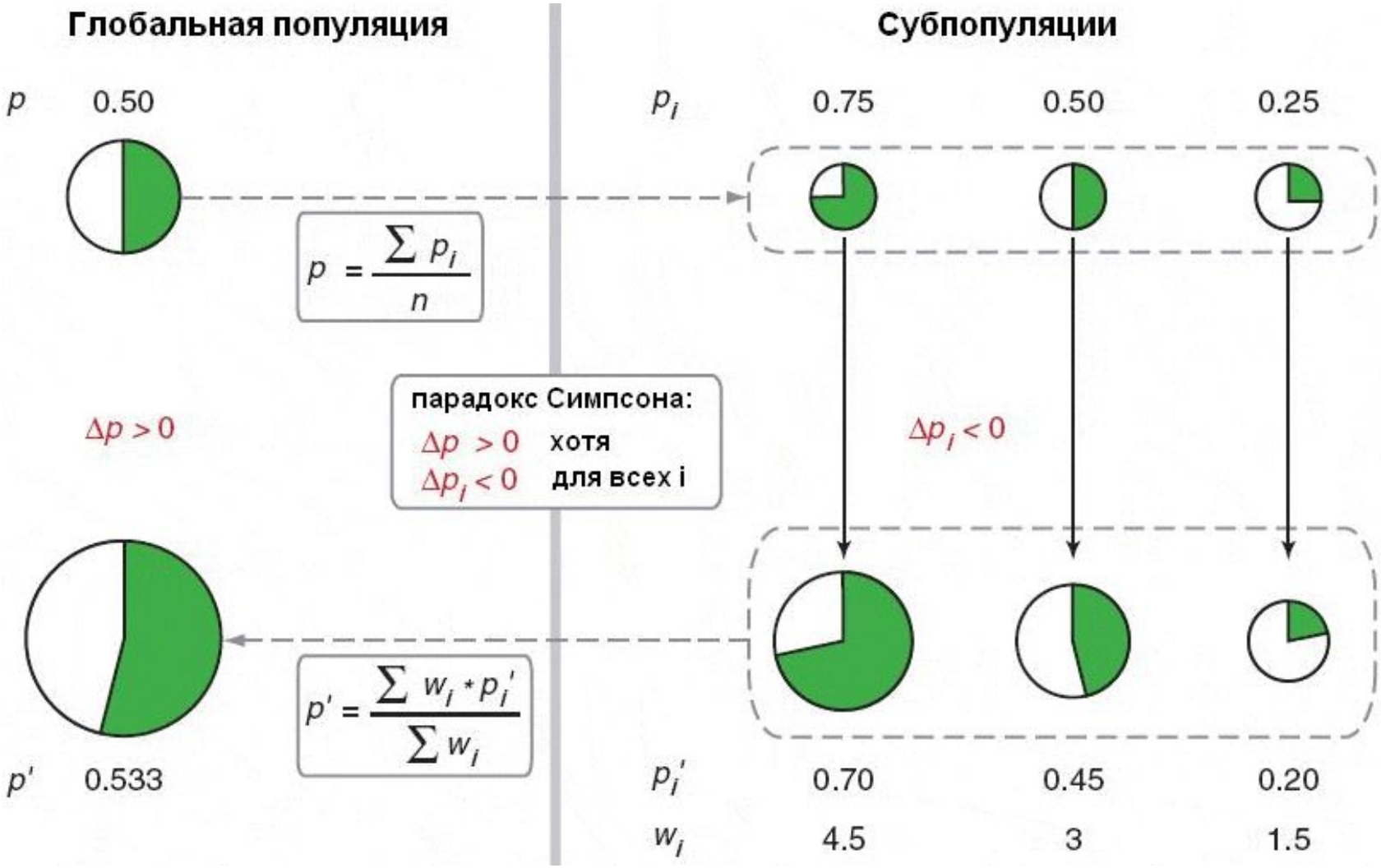

WTF?

What about altruism?

- Альтруистическое поведение можно объяснить, с помощью теории кин-отбора и правила Гамильтона. Основные параметры
- *c* (cost) — репродуктивная успешность особи-эгоиста,
- *b* (benefit) — увеличение успешности выживаемости другой особи в случае альтруизма первой,
- *r* (relatedness) — степень родства между особями (вычисляется как , где *g* — число поколений или минимальное число родственных связей между особями, для братьев $g = 2$, для дяди-племянника $g = 3$).
- Правило Гамильтона: при $rb > c$ средняя приспособленность альтруистов будет выше таковой «эгоистов», и количество копий генов альтруизма должно увеличиваться.

- Реципрокный альтруизм
- Кин-альтруизм
- Непрямой альтруизм

Парадокс Симпсона



Источники

1.Добрая вольбахия

http://elementy.ru/lib/164668?page_design=print

http://macroevolution.narod.ru/wolbachia.htm

http://journals.plos.org/plosbiology/article?id=10.1371/journal.pbio.0020069

2.Суицидальная трансформация

Александр Марков “Эволюция. Классические идеи в свете новых открытий”. 2014 г. стр. 149-152

3.Бунт против Менделя

http://johnmm.bol.ucla.edu/geneDrive.htm

http://elementy.ru/news/431593

http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1558-5646.2011.01336.x/abstract

4.Парадокс Симпсона

http://elementy.ru/news/430970

В ПРЕЗЕНТАЦИИ БЫЛИ ИСПОЛЬЗОВАНЫ МАТЕРИАЛЫ ИЗ ПРЕЗЕНТАЦИЙ А. В. Маркова - http://macroevolution.livejournal.com/184506.html

http://my.science.ua/blog/books/egoistichnyj-gen-richard-dokinz.html

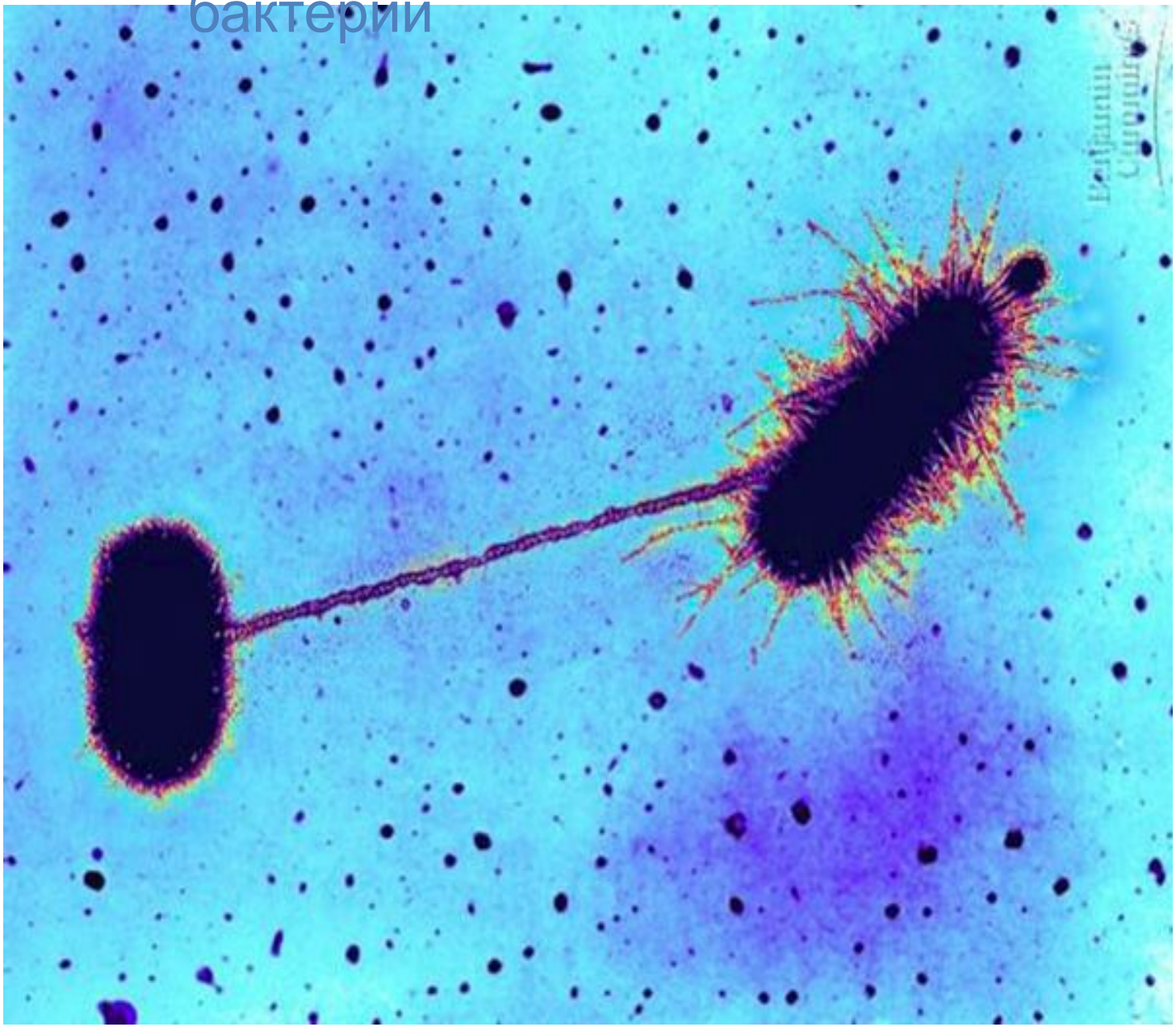
Автор презентации и докладчик:
Зенин Александр,
студент 1 курса ННЦ “Институт биологии”
https://vk.com/id253649138

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!!

Хитрые плазмиды

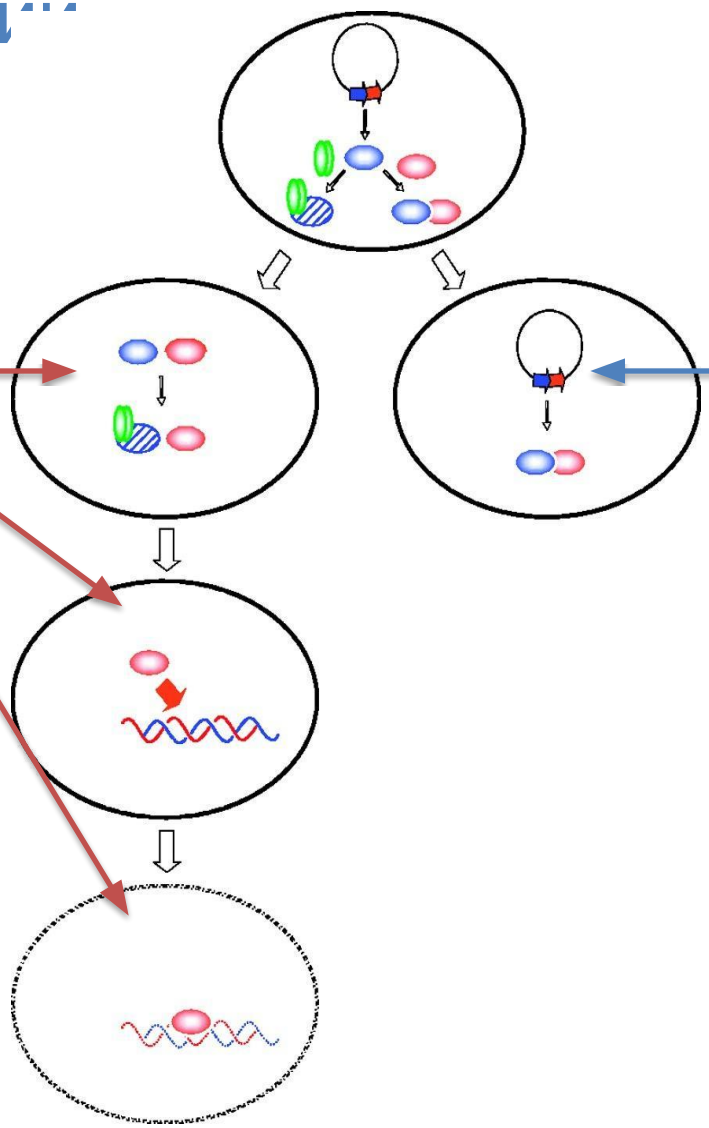
- Плазмиды — автономные репликоны ДНК, имеющие почти все необходимые компоненты для независимой репликации генома.
- Кроме того, многие плазмиды кодируют необходимы белки для такого процесса, как конъюгация. Также они могут передаваться путем трансформации. Горизонтальный перенос генов ускоряет их распространение в популяции.
- Большинство плазмид кодируют важные для клетки-хозяина гены, например, устойчивость к антибиотикам, тяжелым металам, УФ-излучению. Таким образом, большинство плазмид находится в **мутуалистических** отношениях с бактерией. Именно польза для клетки позволяет им закрепится и передаваться вертикально
- Однако далеко не все и плазмиды могут приносить явную пользу для клетки. Они способны закрепляться в популяции с помощью такого механизма, как постсегрегационное уби[illegible]следнего могут быть системы токсин-антито[illegible]

Пример конъюгации у бактерий



Постсегрегационное убийство бактерий

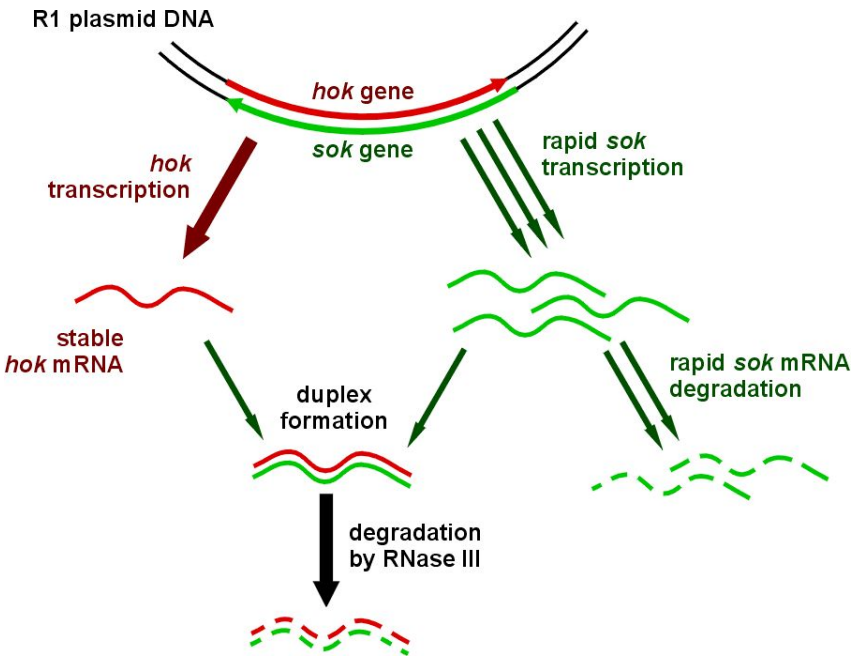
Клетка, потерявшая плазмиду после деления — гибнет.



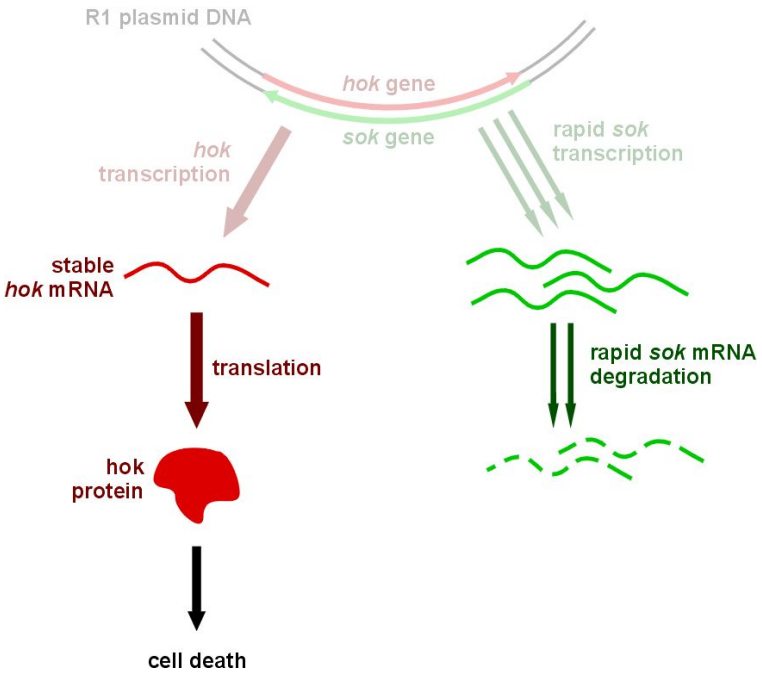
Клетка, которая получила плазмиду, продолжает жить

Пример работы системы токсин-антитоксин I типа

(Hok-Sok система)

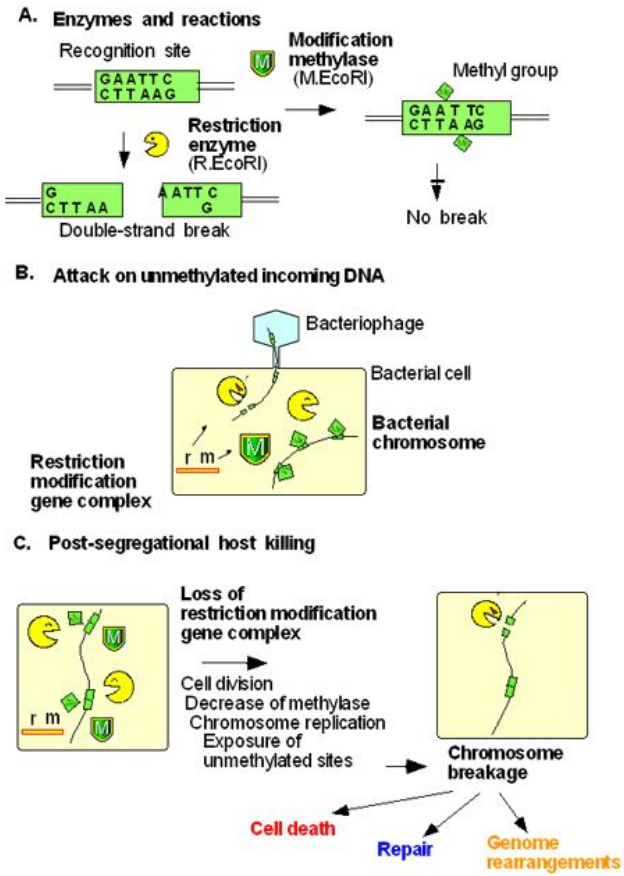


При наличии плазмиды, антитоксин Sok синтезируется в избытке, связываясь с токсином hok



При отсутствии плазмиды антитоксин быстро деградирует, в отличии от долго живущего токсина.

Работа RM-системы в постсегрегационном убийстве

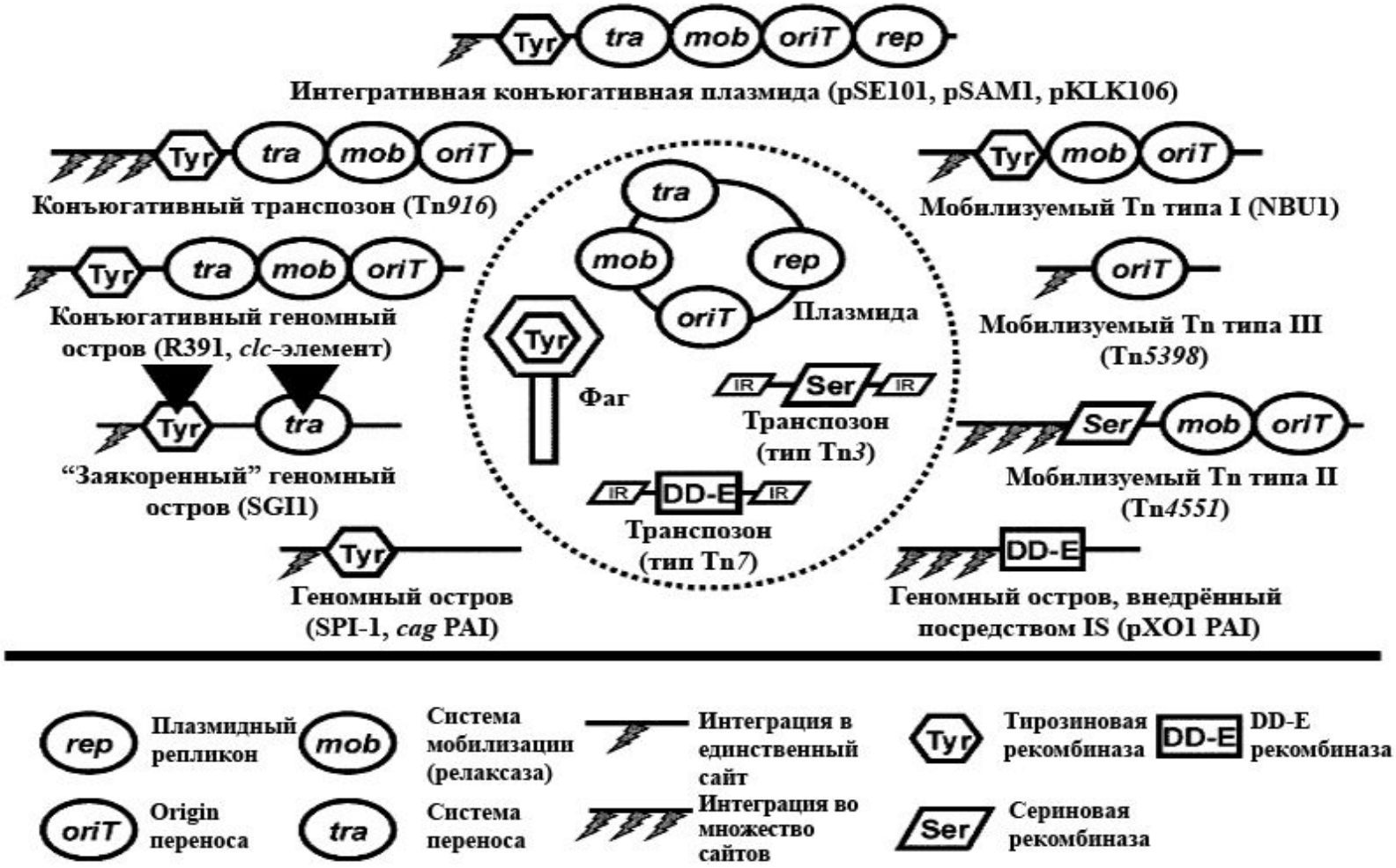


Агрессивный мобилом

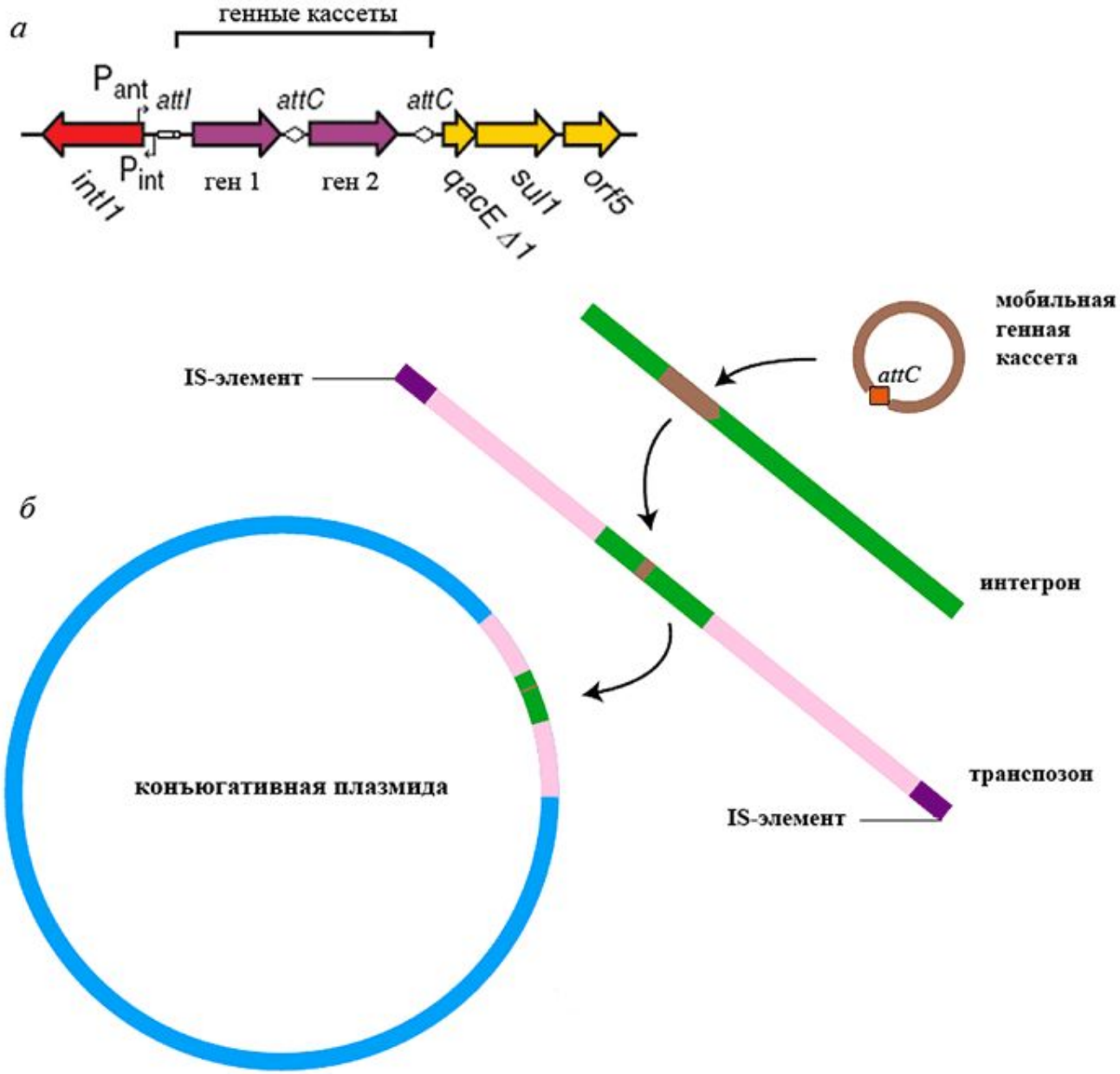
- Мобиломом называют совокупность всех мобильных генетических элементов (МГЭ) которые находятся в составе генома и являются лабильными генетическими системами, существующими и реплицирующимися независимо от генома организма.
- У прокариот МГЭ представлены различными по структуре и механизмам распространения элементами, при чем многие из них складываются один внутри другого, образуя что-то наподобие «русской матрешки»
- У эукариот они могут составлять значительную часть так называемых повторяющихся последовательностей (в основном, благодаря ретротранспозонам) (repetitive DNA) в геноме, достигая в некоторых организмах 85% (Zea Mays) от всего генома
- Мобилом играет важную и неотъемлемую часть в эволюции генома. У прокариот, он обычно является «транспортом» (vechicle) для переноса генетической информации между организмами, популяциями, отдельными видами и более высокими доменами, тогда как у эукариот, он скорее играет роль в «раздувании» и перетасовке генома, а также образовании новых рег

Разнообразие прокариотического м

В различные элементы по структуре и механизмам распространения входят сходные «гены-сигнатуры», делая каждый тип МГЭ конструктором, в котором используются похожие детали

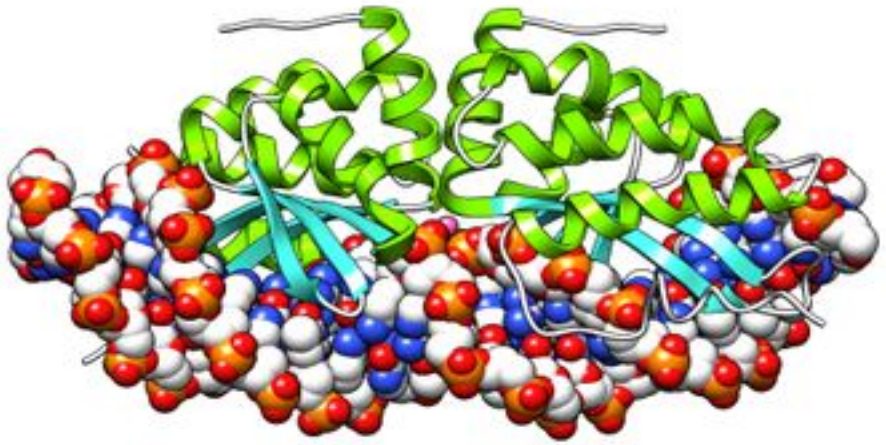


«Генетическая матрешка» в мобиломе прокариот

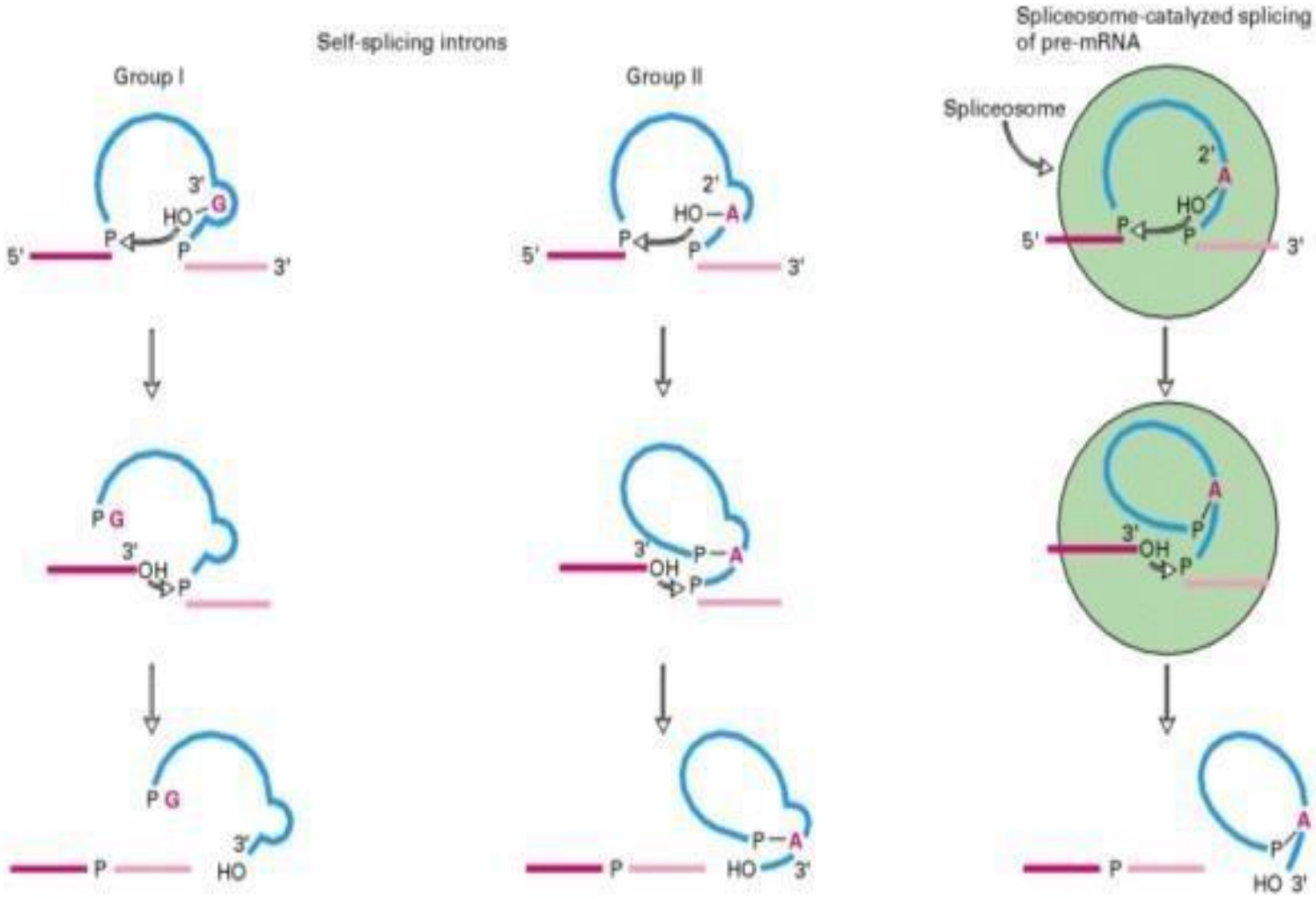


«Возвращение домой» эгоистичных генов

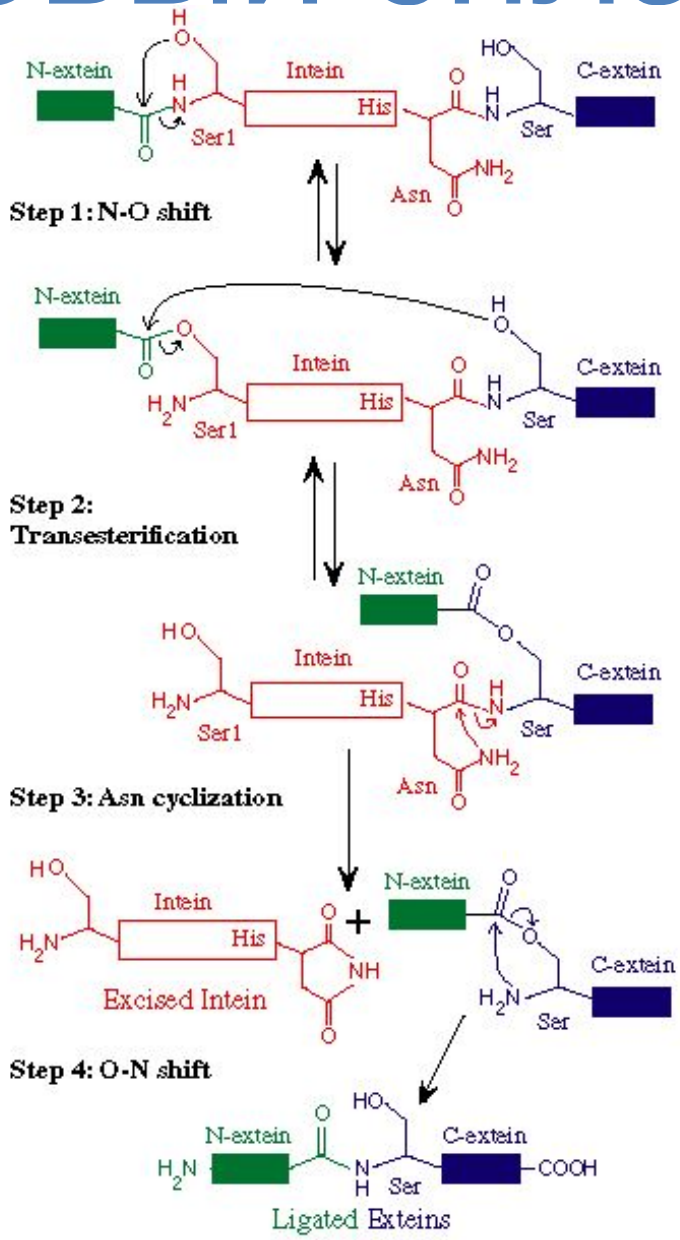
- Некоторые эгоистичные гены изобрели альтернативные механизмы для своего собственного распространения в геноме, которые разительно отличаются от выше перечисленных механизмов, характерных для транспозонов
- Во-первых, они способны к вырезанию (сплайсинг) себя из гена, во время транскрипции (интроны I, II класса) или трансляции.
- Во-вторых, распространяются они по геному, благодаря механизму названому хоуминг (возращение домой) встраиваясь в точно такие же гены, а не случайные последовательности, как это делают транспозоны
- В следствии описанных выше процессов, они наносят крайне низкий вред (уровень мутаций) для организма, эффективно увеличивая свою численность



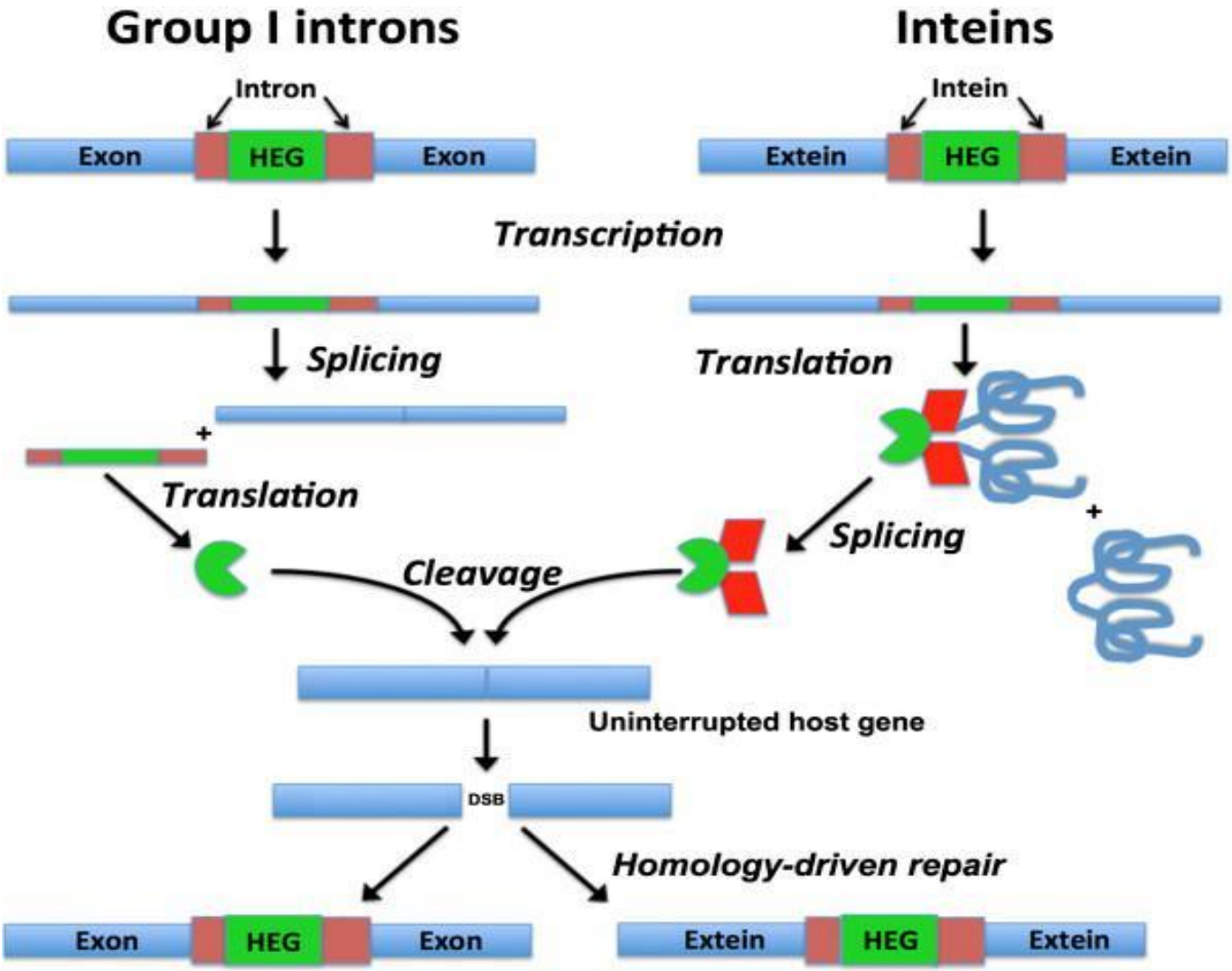
Вырезание интронов



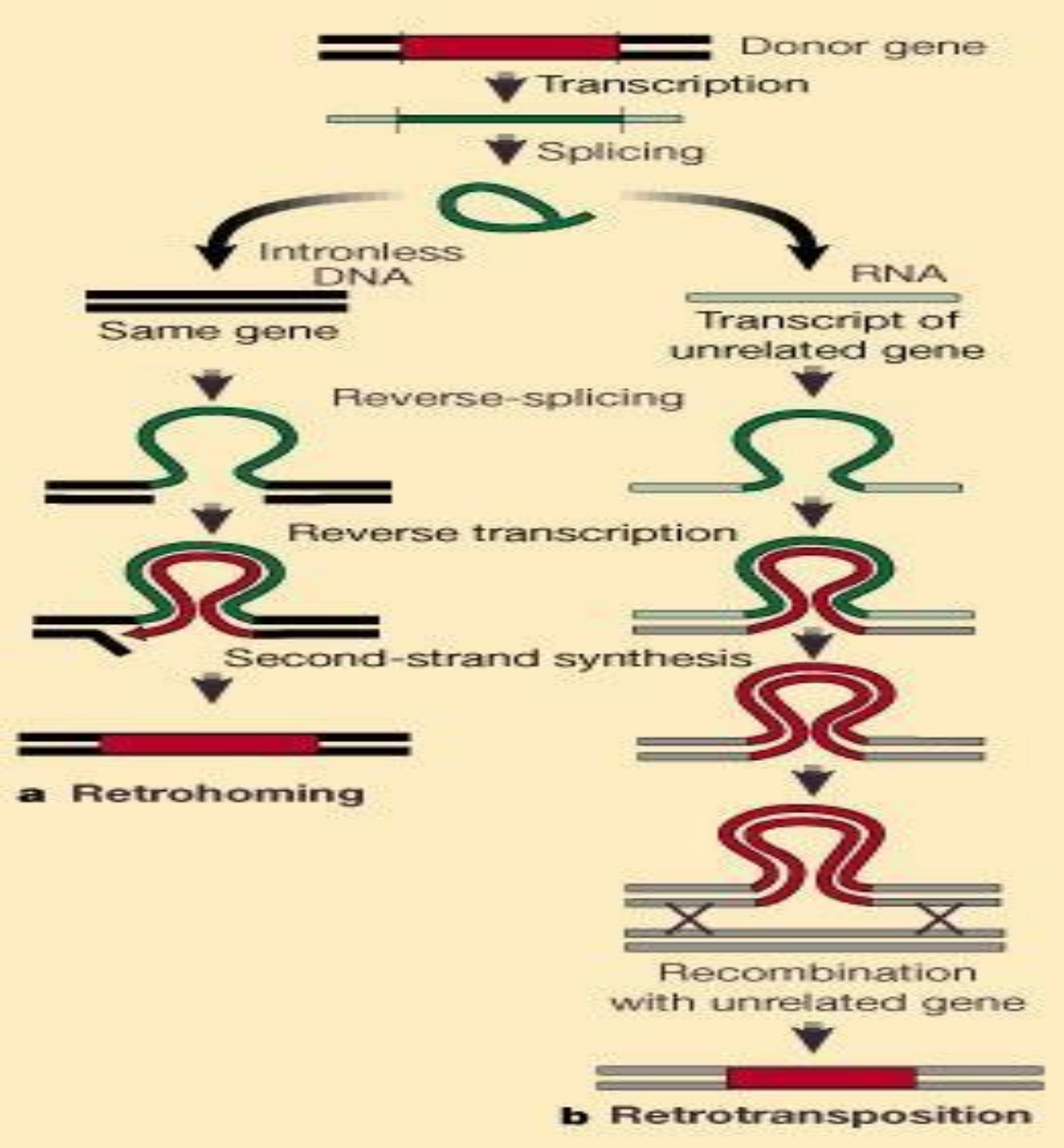
Белковый сплайсинг



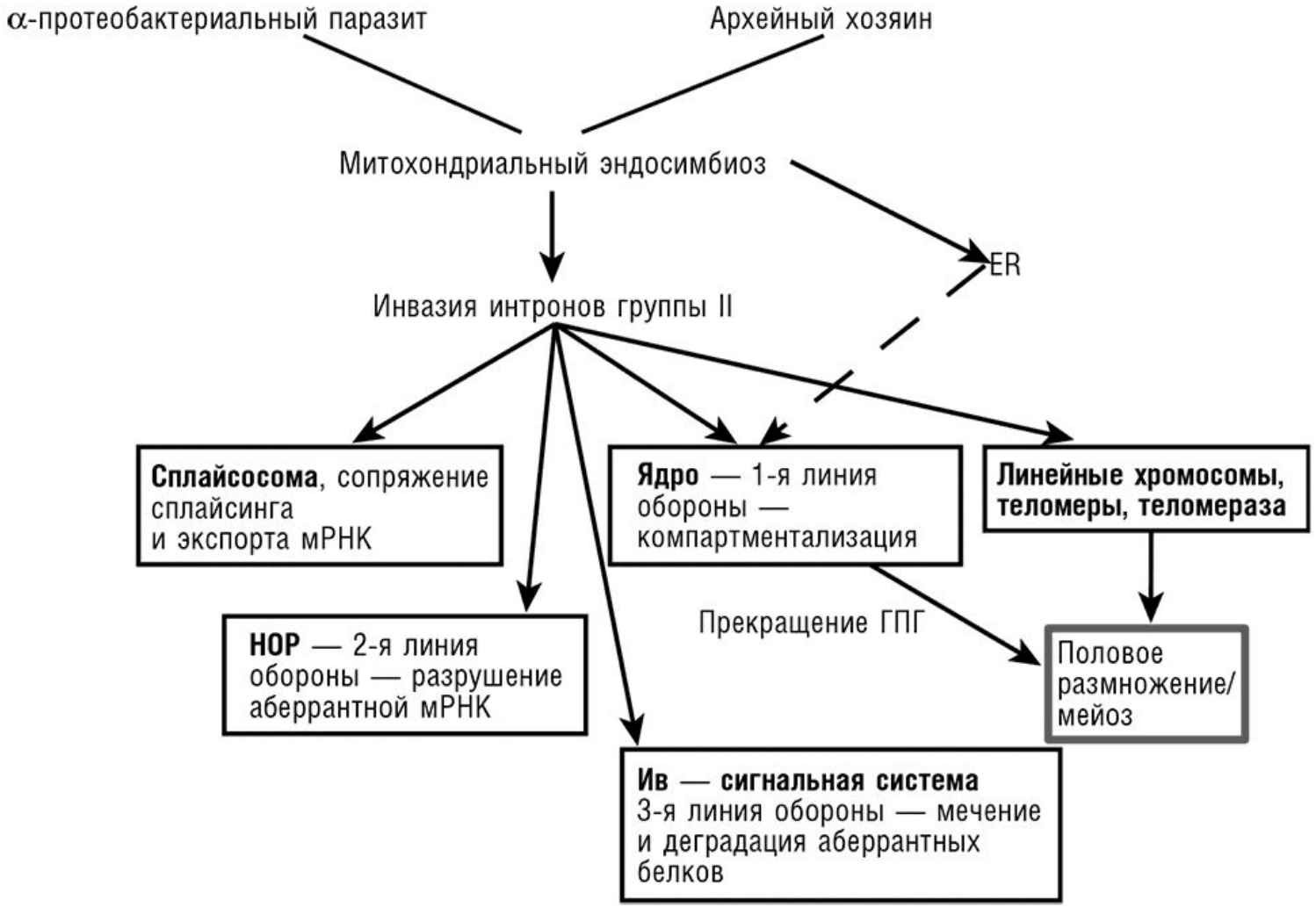
Хоуминг интронов и интеинов



Ретрохоуминг интронов II класса



Интроны II класса у истоков эукариогенеза



Автор презентации и докладчик:
Денис Неграй,
студент 2 курса ННЦ “Институт биологии”

Спасибо за внимание!!