



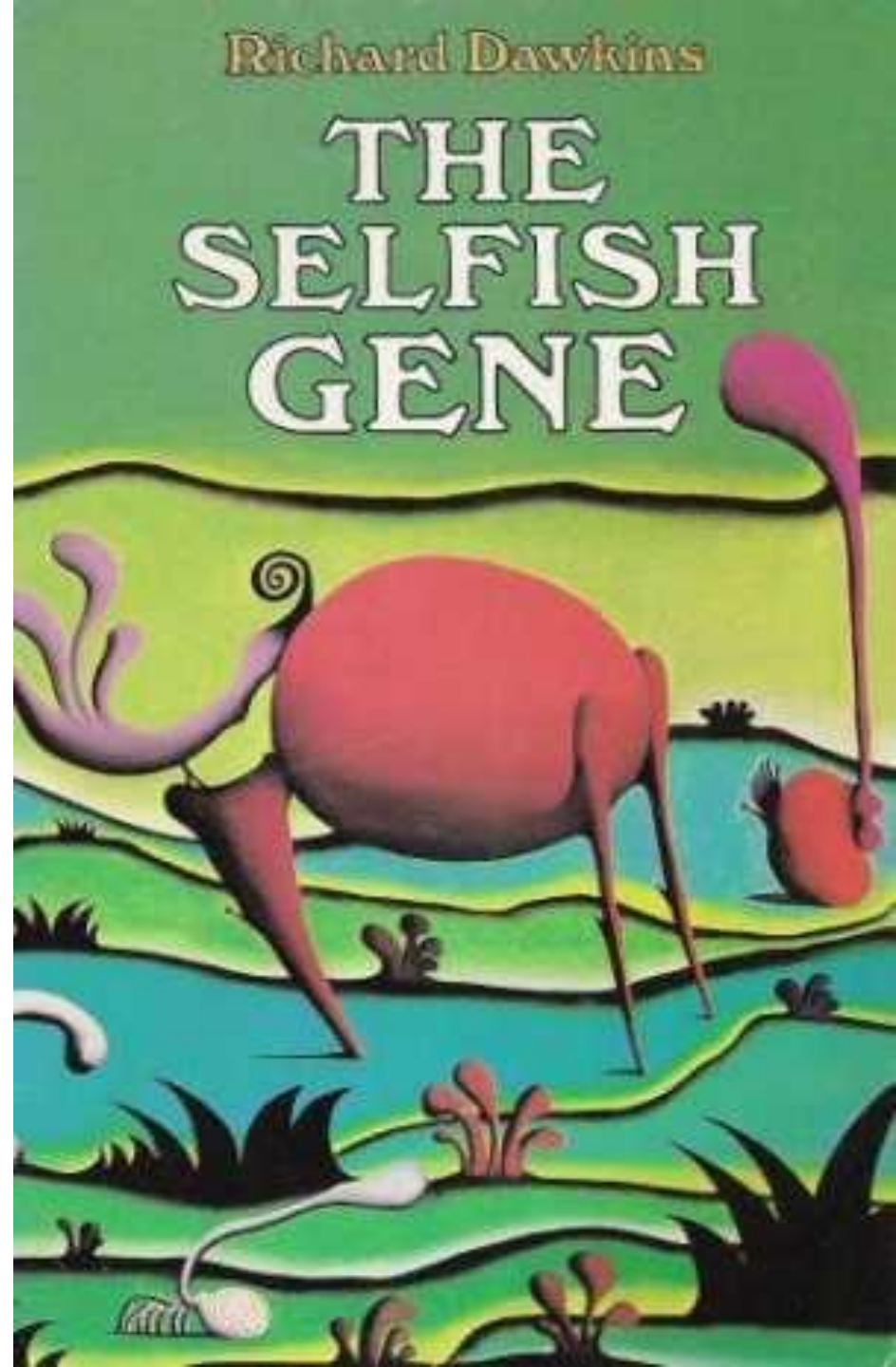
ЭГОИСТИЧНЫЙ ГЕН

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

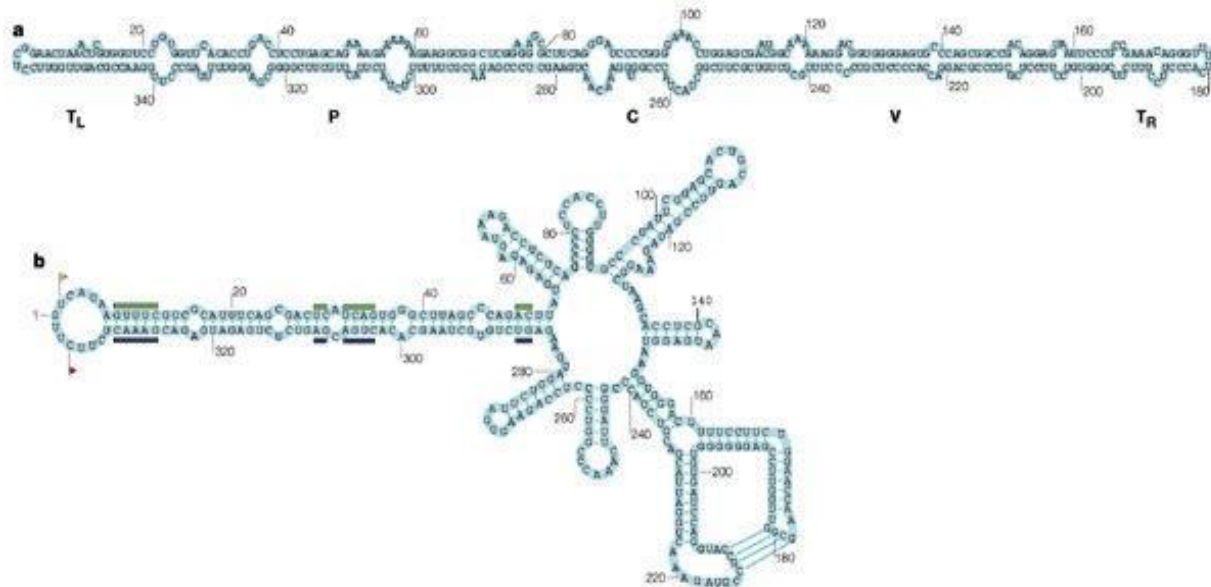
Интересы группы	Интересы особи	Интересы гена	Результат	Пример
+	+	+	Большинство адаптаций	Защитная окраска
+	-	+	Альтруизм	Забота о родственниках
-	+	+	Эгоизм, вредный для группы	Инфантицид у львов
-	-	+	«Эгоистичные гены»	tr-, нарушители мейоза, МГЭ, вирусы...

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

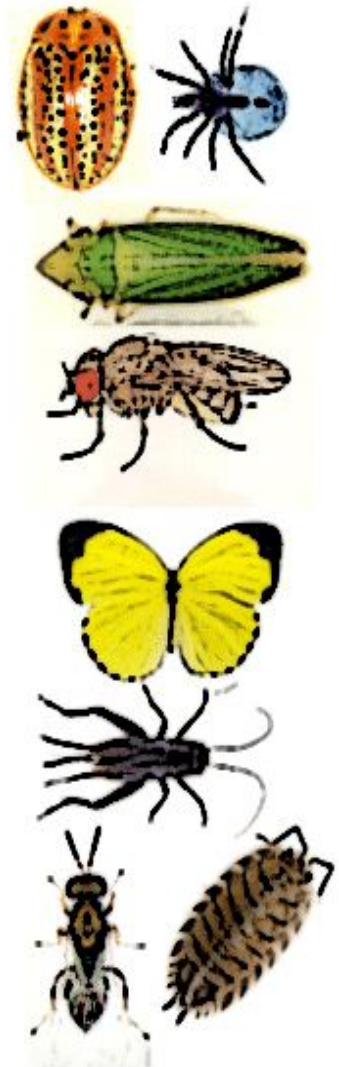
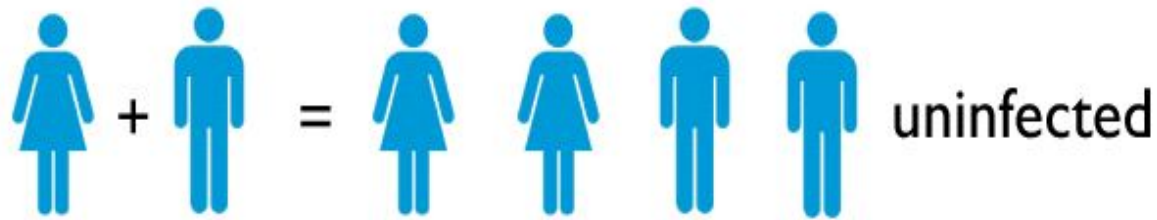
- Соотношение полов 1:1
- Такое соотношение является стабильным, поскольку и самцом и самкой быть выгодно в одинаковой мере
- Под соотношением подразумевается соотношение ресурсов популяции, которые расходуются на оба пола
- Как насчёт гаремных популяций и прочих отклонений от стабильного соотношения?

Добрая вольбахия и эволюционно стабильные стратегии



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

Cytoplasmic Incompatibility

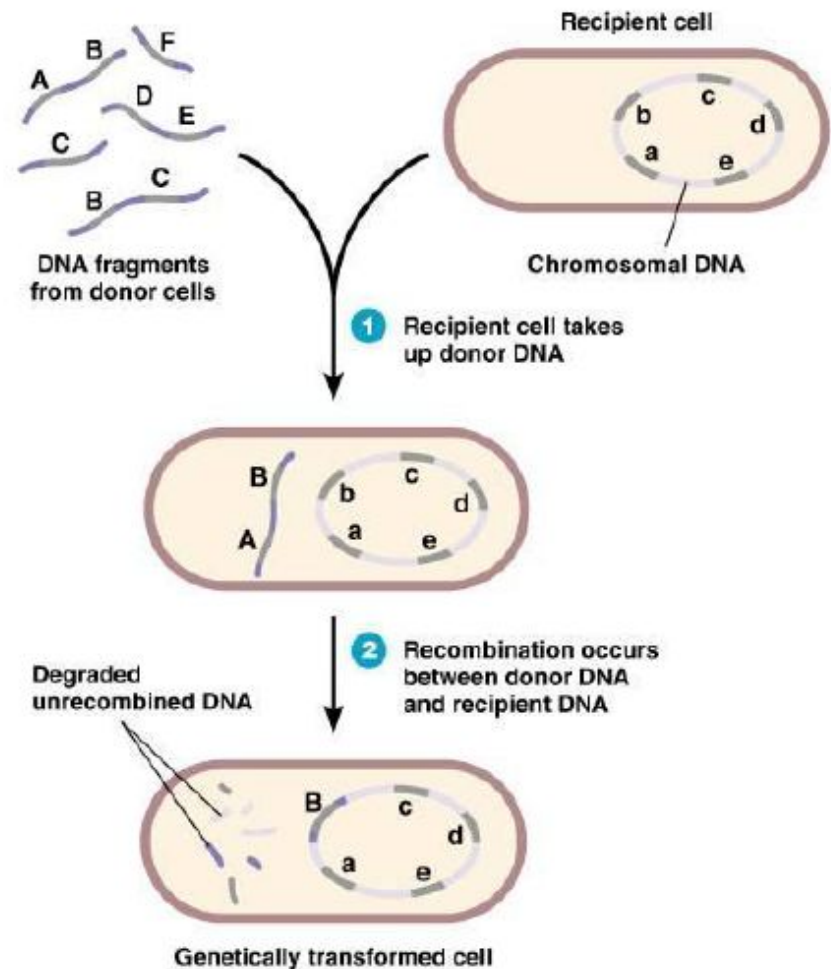


Infected males are incompatible with uninfected females

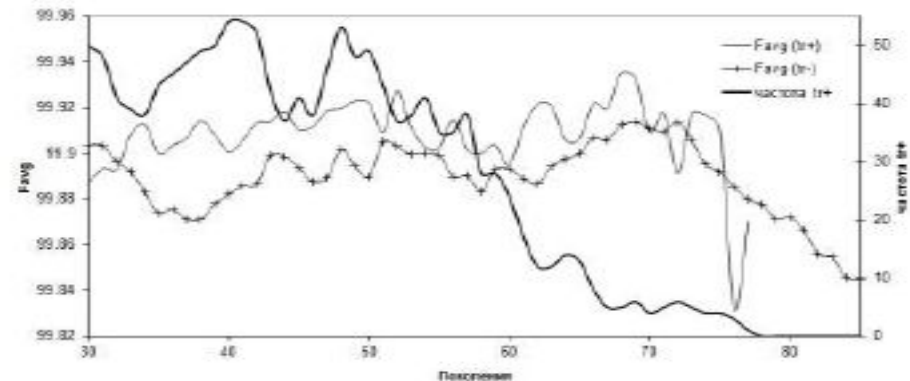
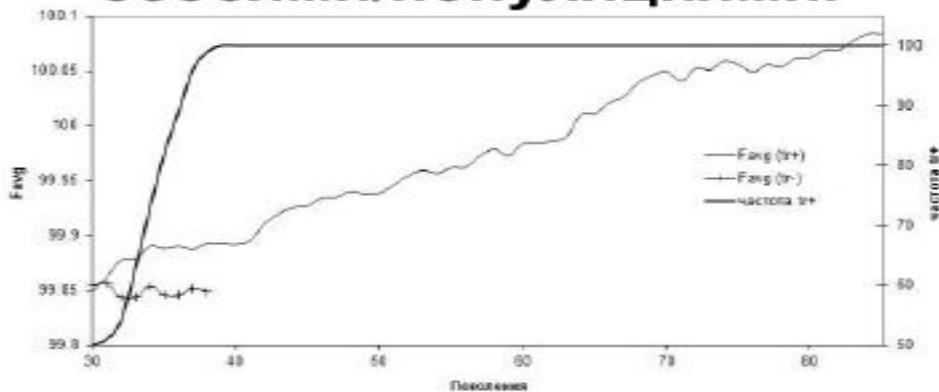
Суицидальная трансформация

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».



- 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

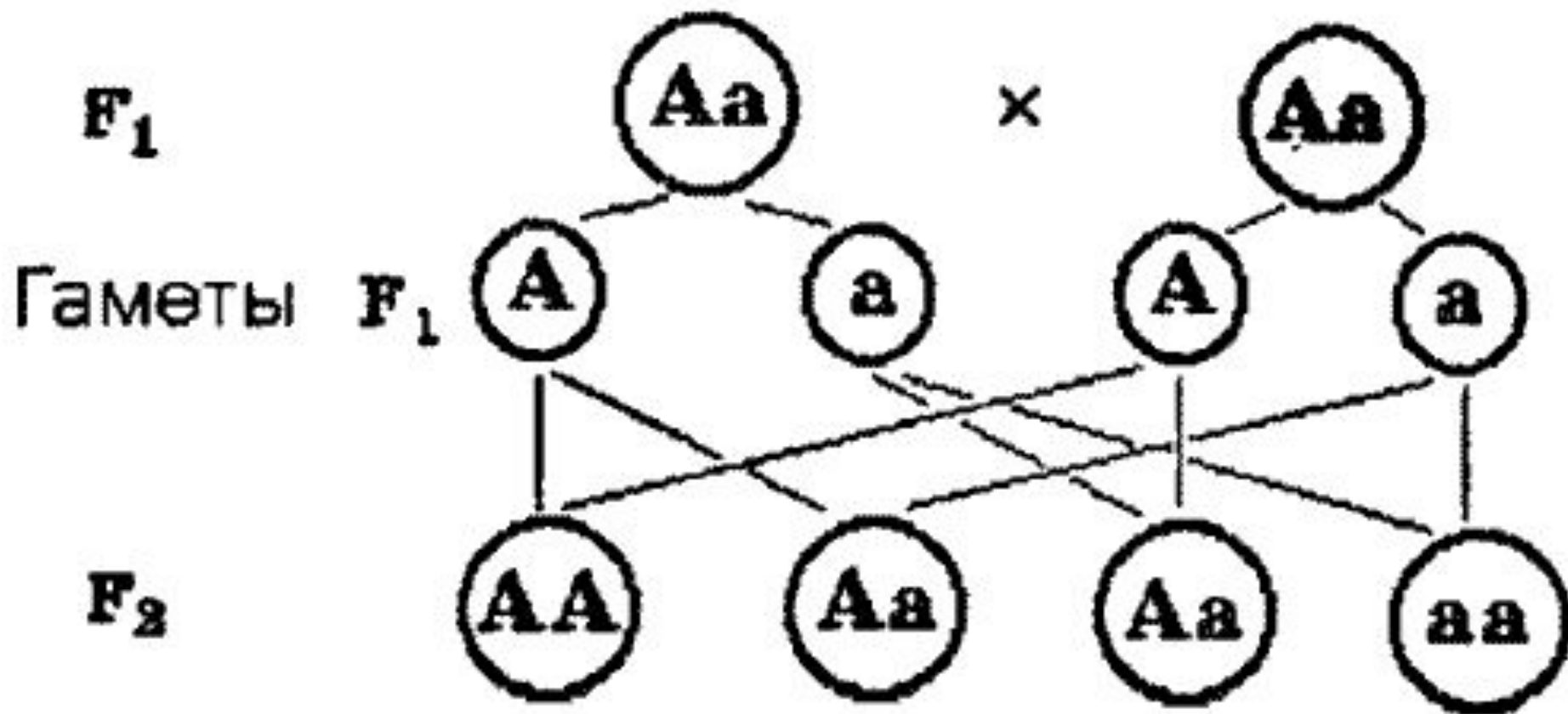
Можно ли разрешить этот конфликт?

- 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

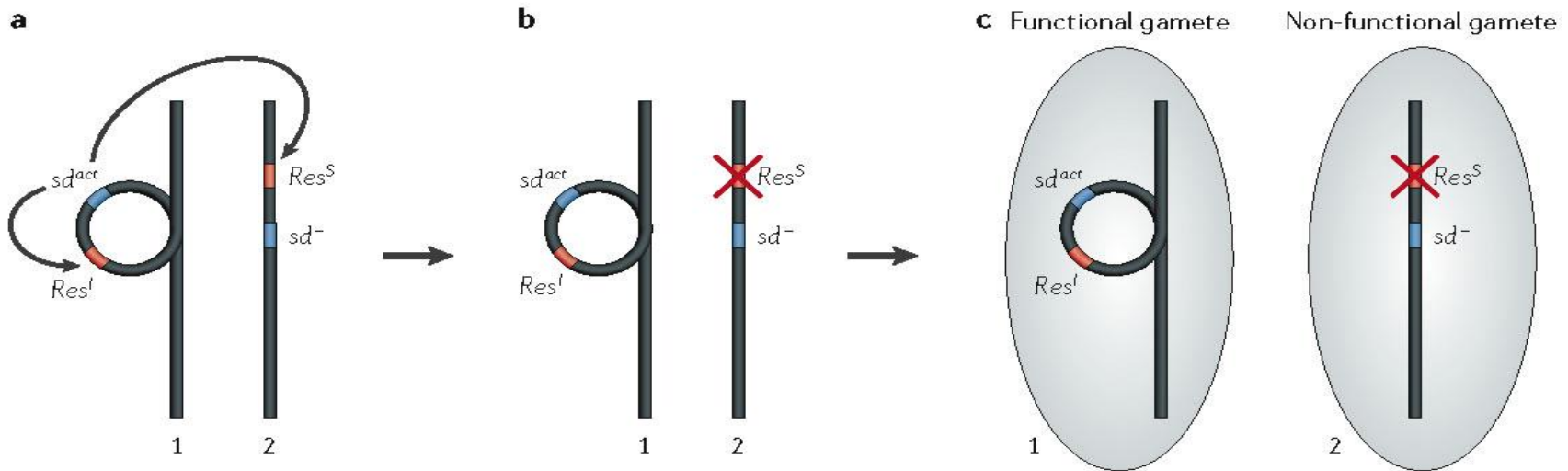
- Мейотический драйв (или смещение передаваемого соотношения) возникает, если потомство наследует преимущественно один из аллелей гетерозиготного родителя.
- Мейотический драйв вызывают гены-”мошенники” (или гаплотипы), которые нарушают Менделевское расщепление, смещая передаваемое соотношение аллелей.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

Второй закон Менделя



Мейотический драйв у *D. melanogaster*

SD (Segregation Distorter)

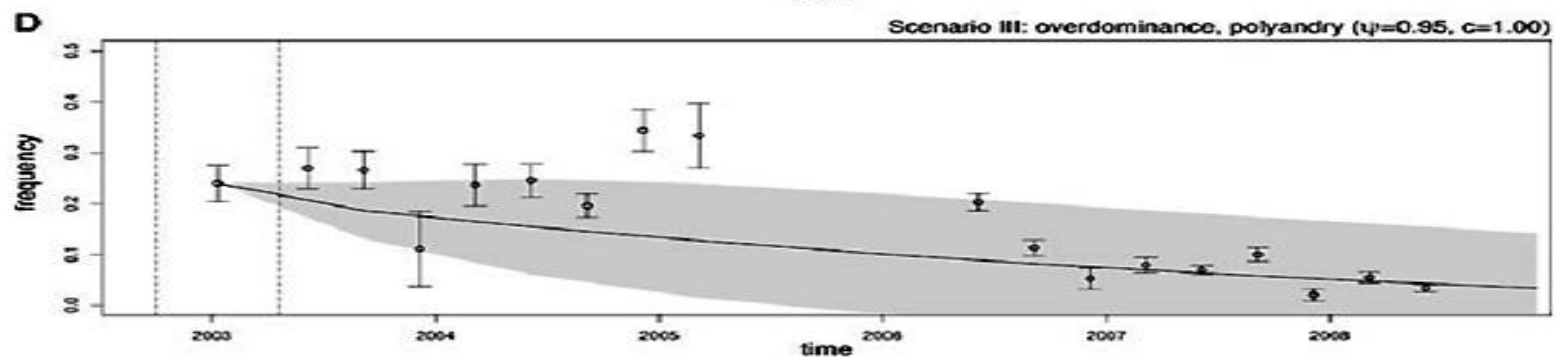
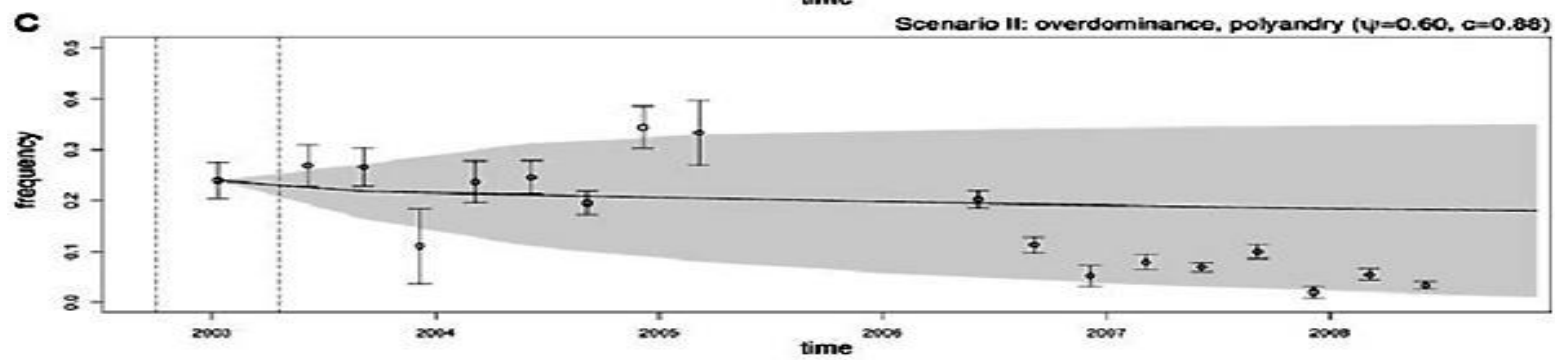
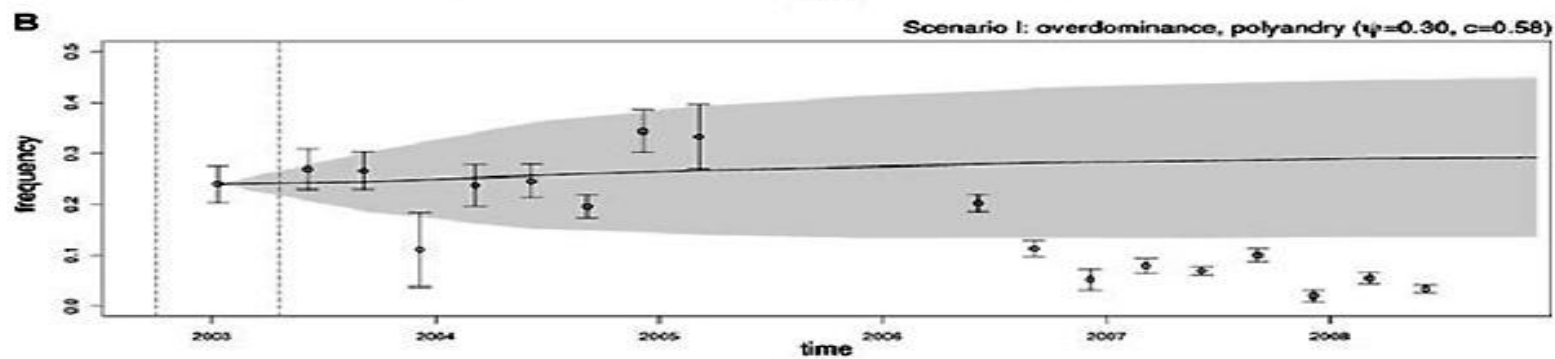
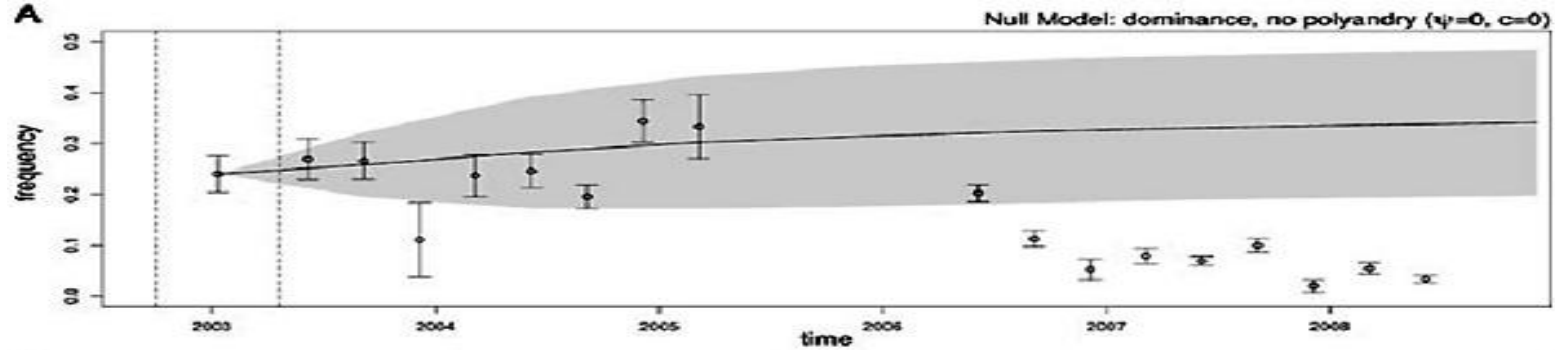


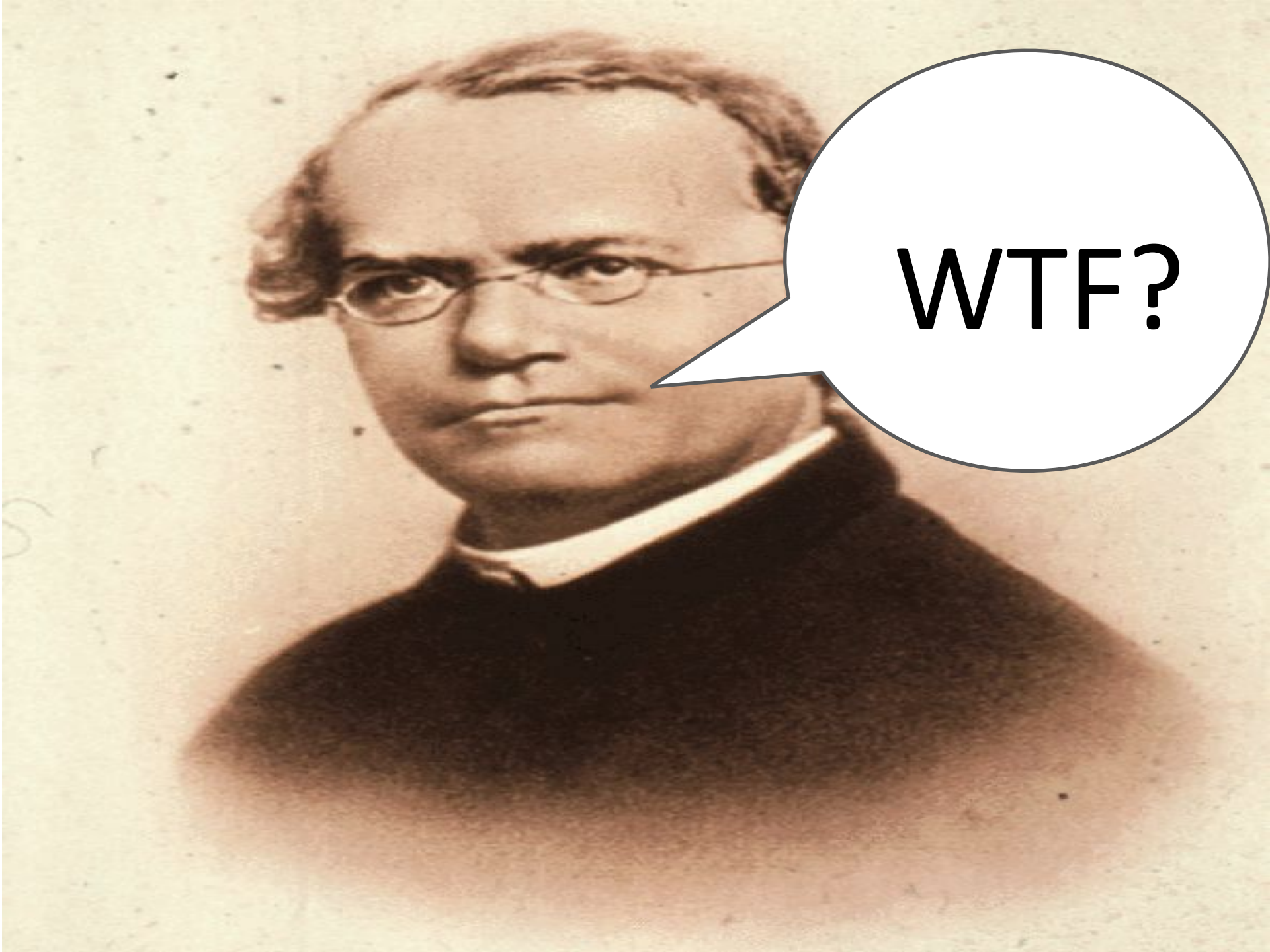
- Один из лучших примеров аутосомного дрейфа
- RanGAP белок препятствует правильной конденсации хроматина
- Инверсия сделала Res^I не восприимчивым к RanGAP

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».

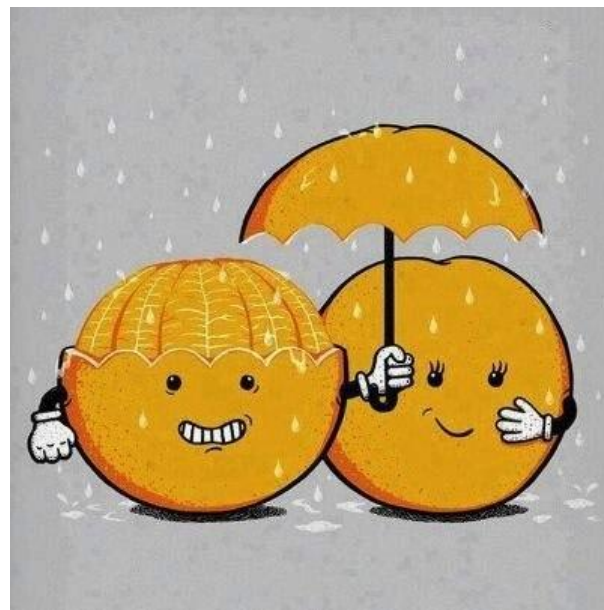




WTF?

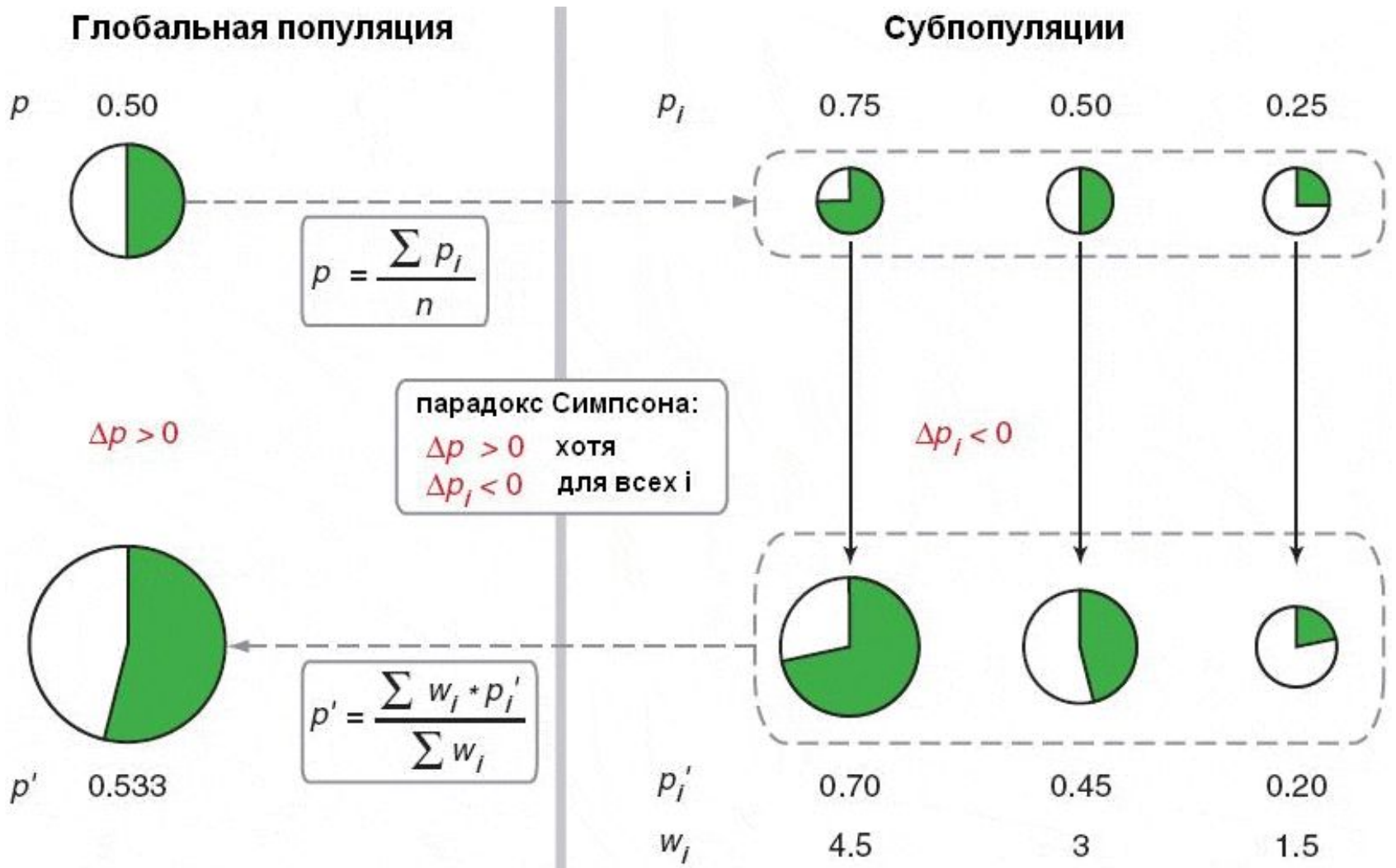
What about altruism?

- » 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 $\frac{1}{g}$, 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>

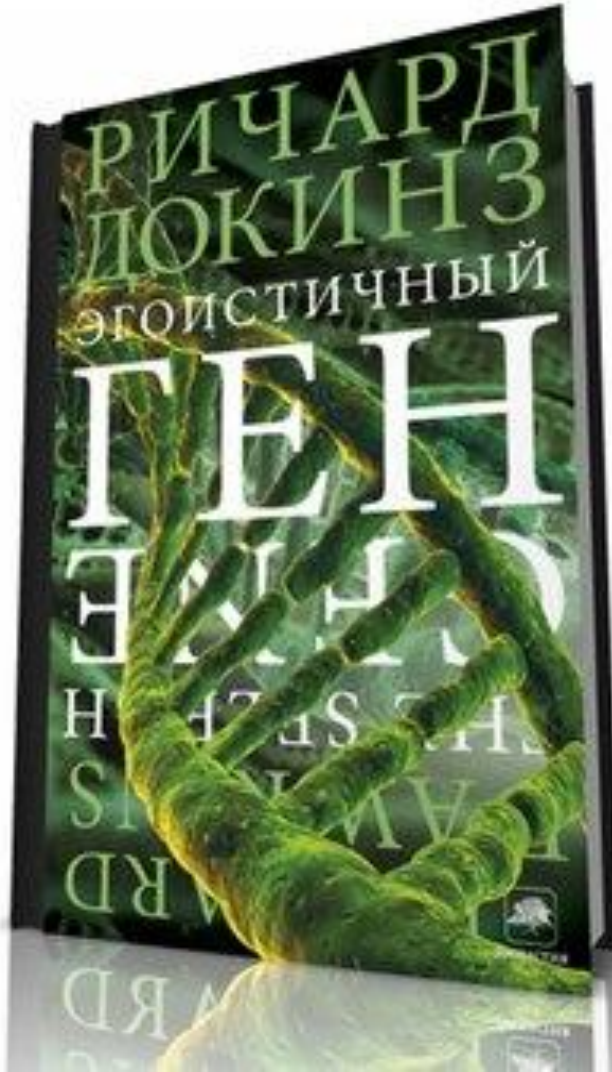
4. Парадокс Симпсона

<http://elementy.ru/news/430970>

В ПРЕЗЕНТАЦИИ БЫЛИ ИСПОЛЬЗОВАНЫ МАТЕРИАЛЫ ИЗ
ПРЕЗЕНТАЦИИ 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>

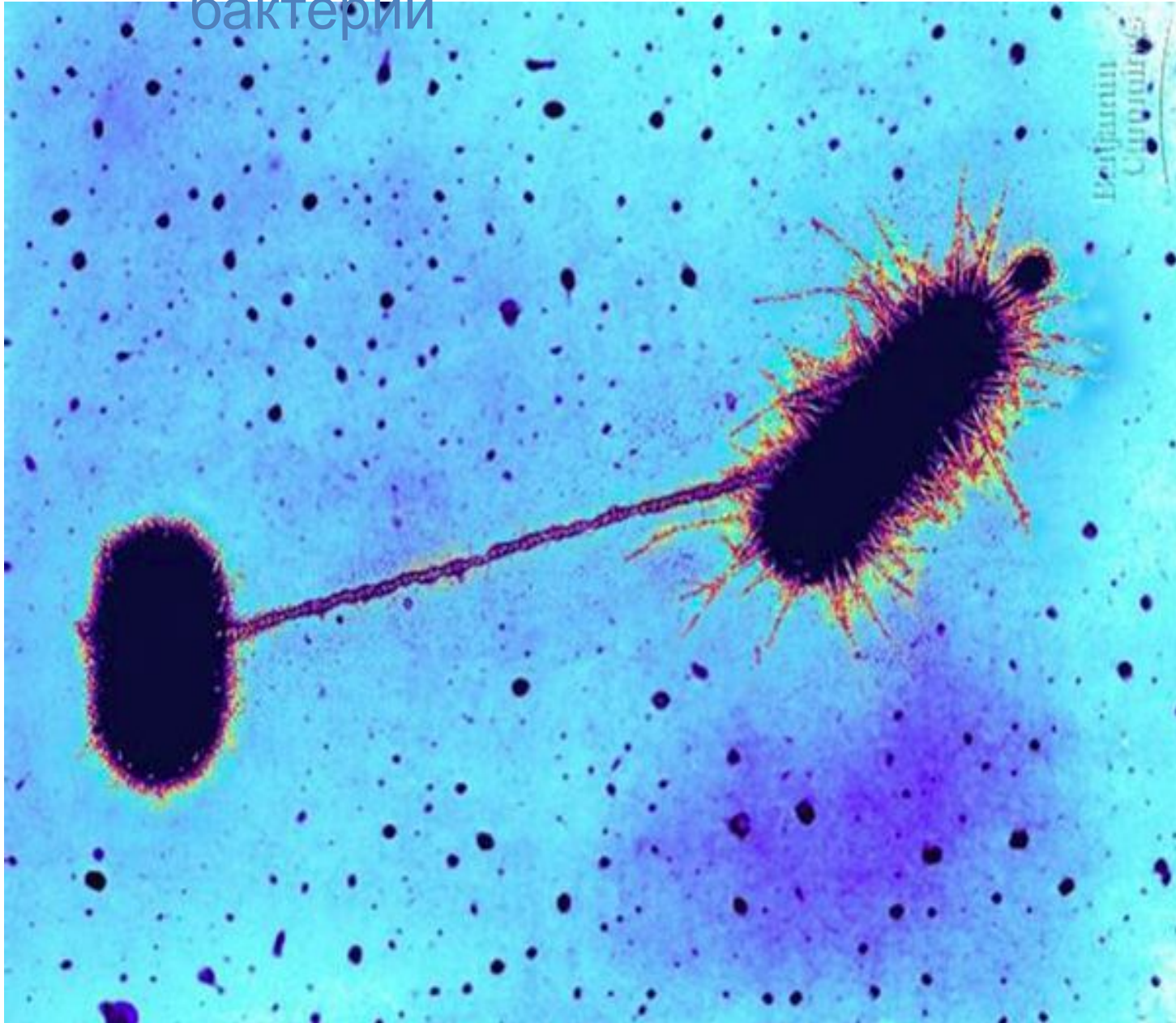
**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!!**

Хитрые плазмиды

- Плазмиды — автономные репликоны ДНК, имеющие почти все необходимые компоненты для независимой репликации генома.
- Кроме того, многие плазмиды кодируют необходимые 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 металлам, УФ-излучению. Таким образом, большинство плазмид находится в **мутуалистических** отношениях с бактерией. Именно польза для клетки позволяет им закрепиться 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 убийство бактерий. Примером последнего могут быть системы токсин-антитоксинов

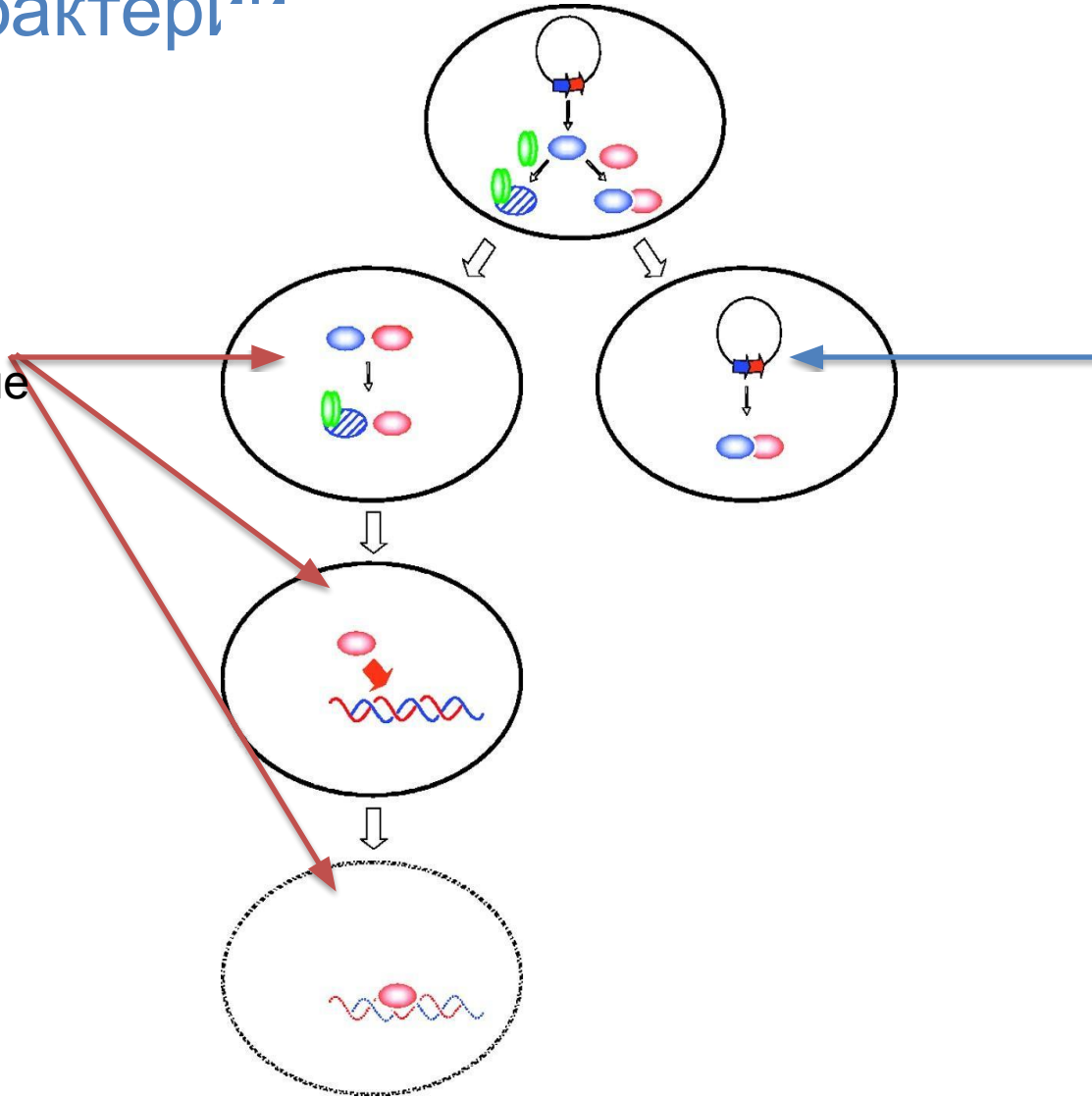


Пример конъюгации у бактерий



Постсегрегационное убийство бактерий

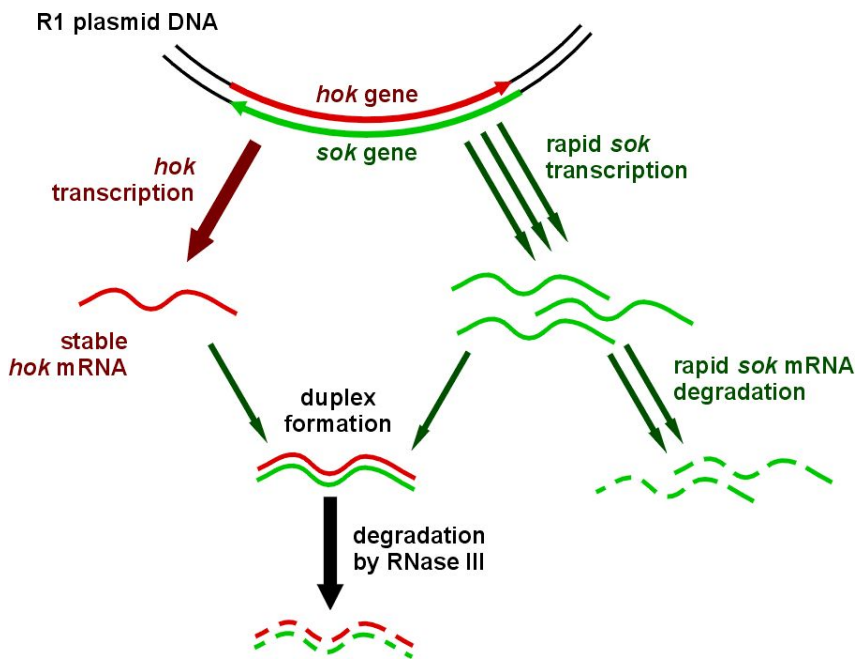
Клетка,
потерявшая
плазмиду после
деления —
гибнет.



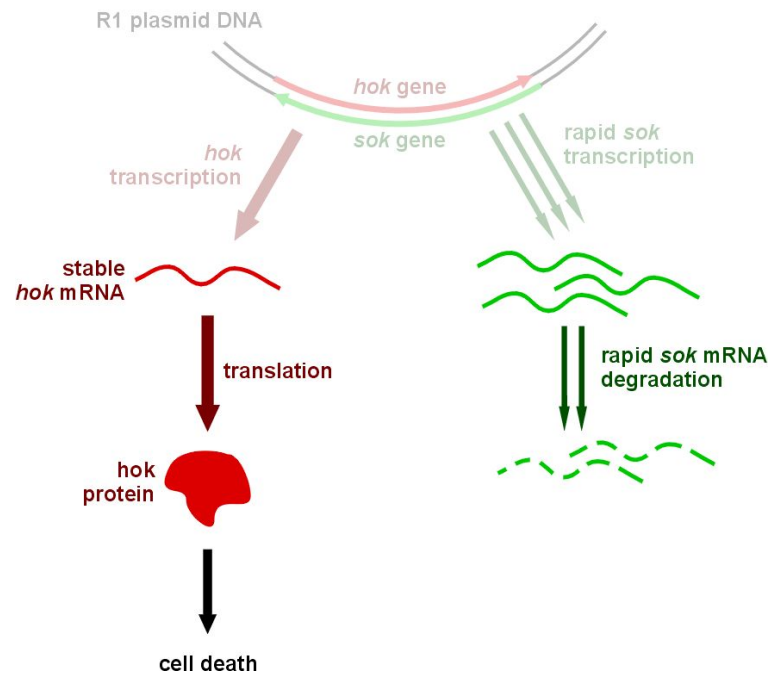
Клетка, которая
получила
плазмиду,
продолжает
жить

Пример работы системы ТОКСИН-АНТИТОКСИН I типа

(Hok-Sok система)

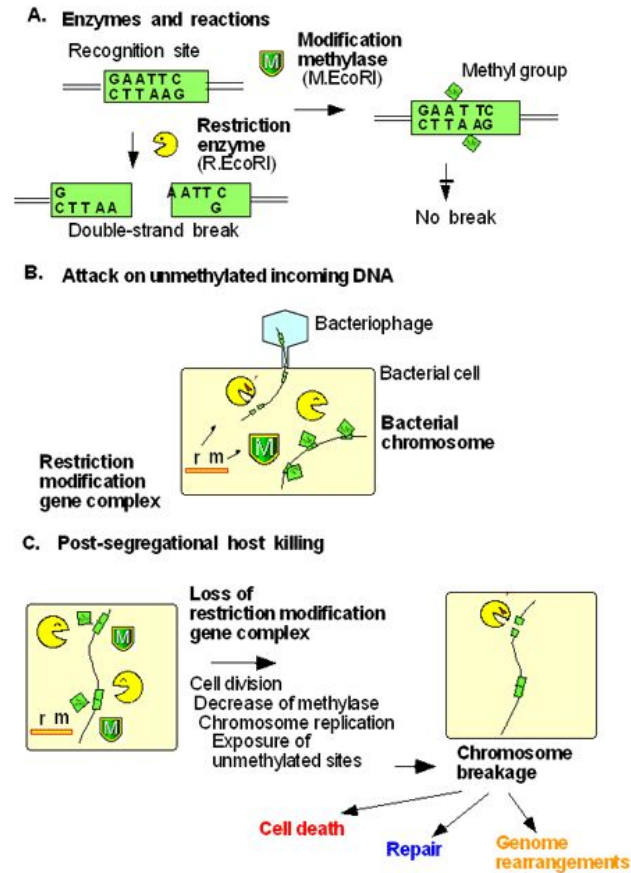


При наличии плазмиды, антитоксин Sok синтезируется в избытке, связываясь с токсином hok



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 «транспортном» (vehicle) 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.

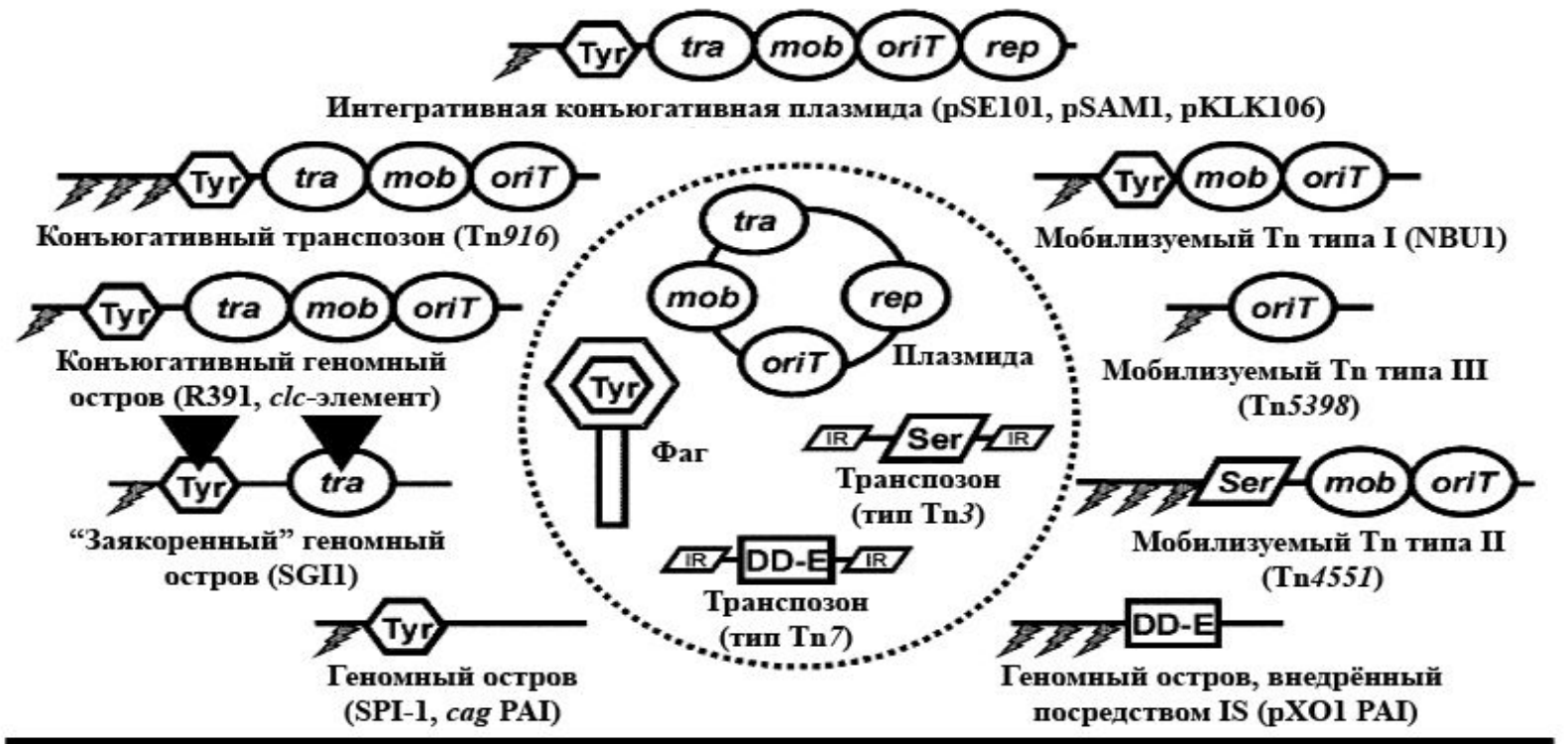


Разнообразие прокариотического М

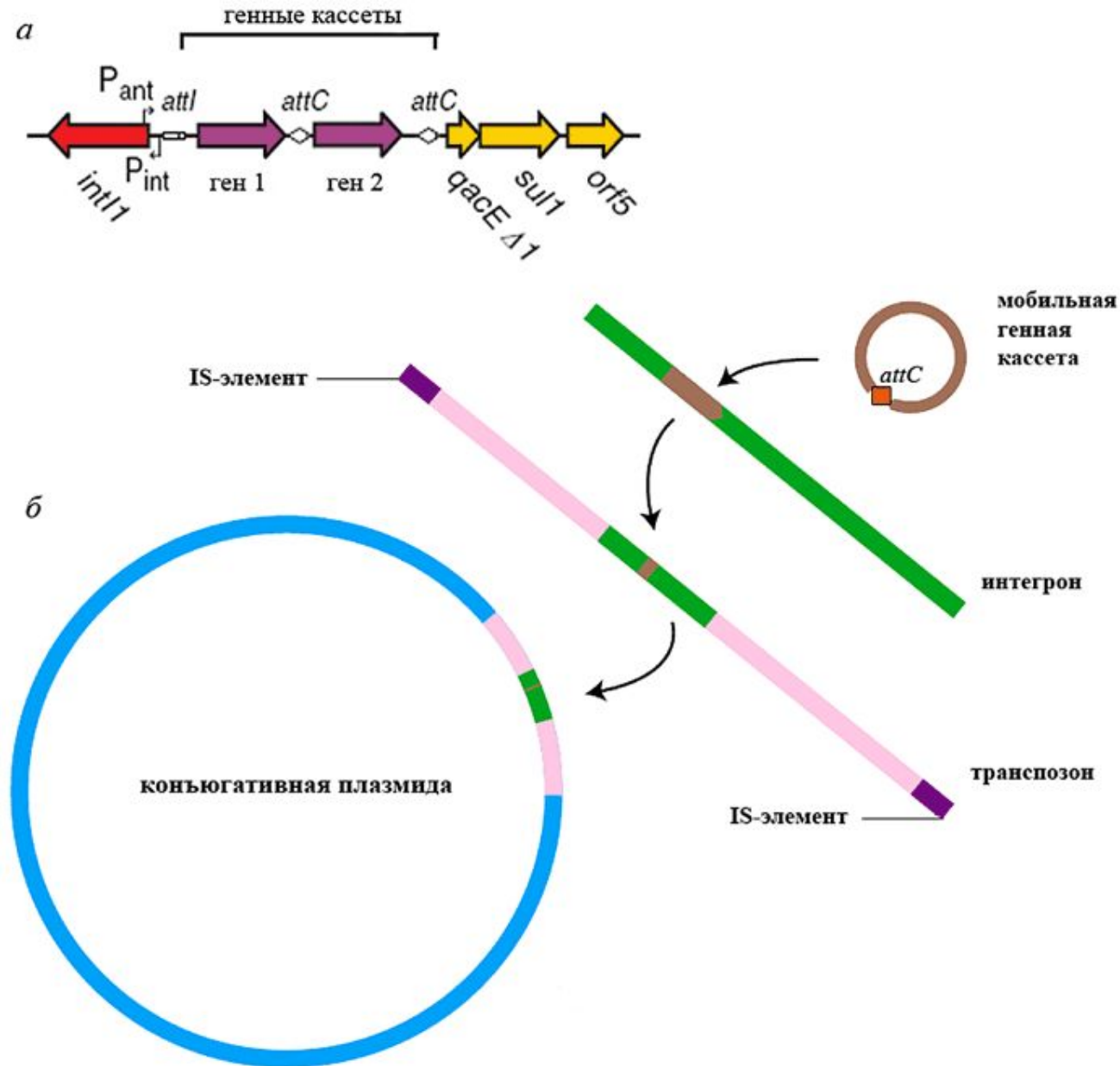


В различные элементы по структуре и механизмам распространения

входят сходные «гены-сигнатуры», делая каждый тип МГЭ конструктором, в котором используются похожие детали

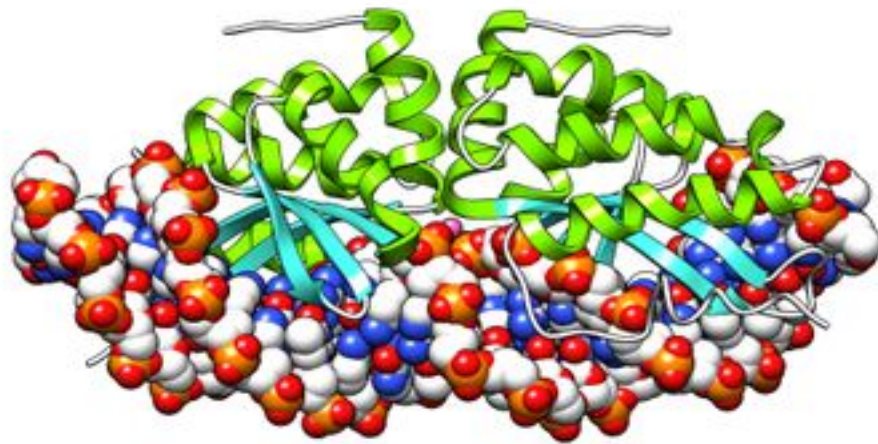


«Генетическая матрешка» в мобиломе прокариот

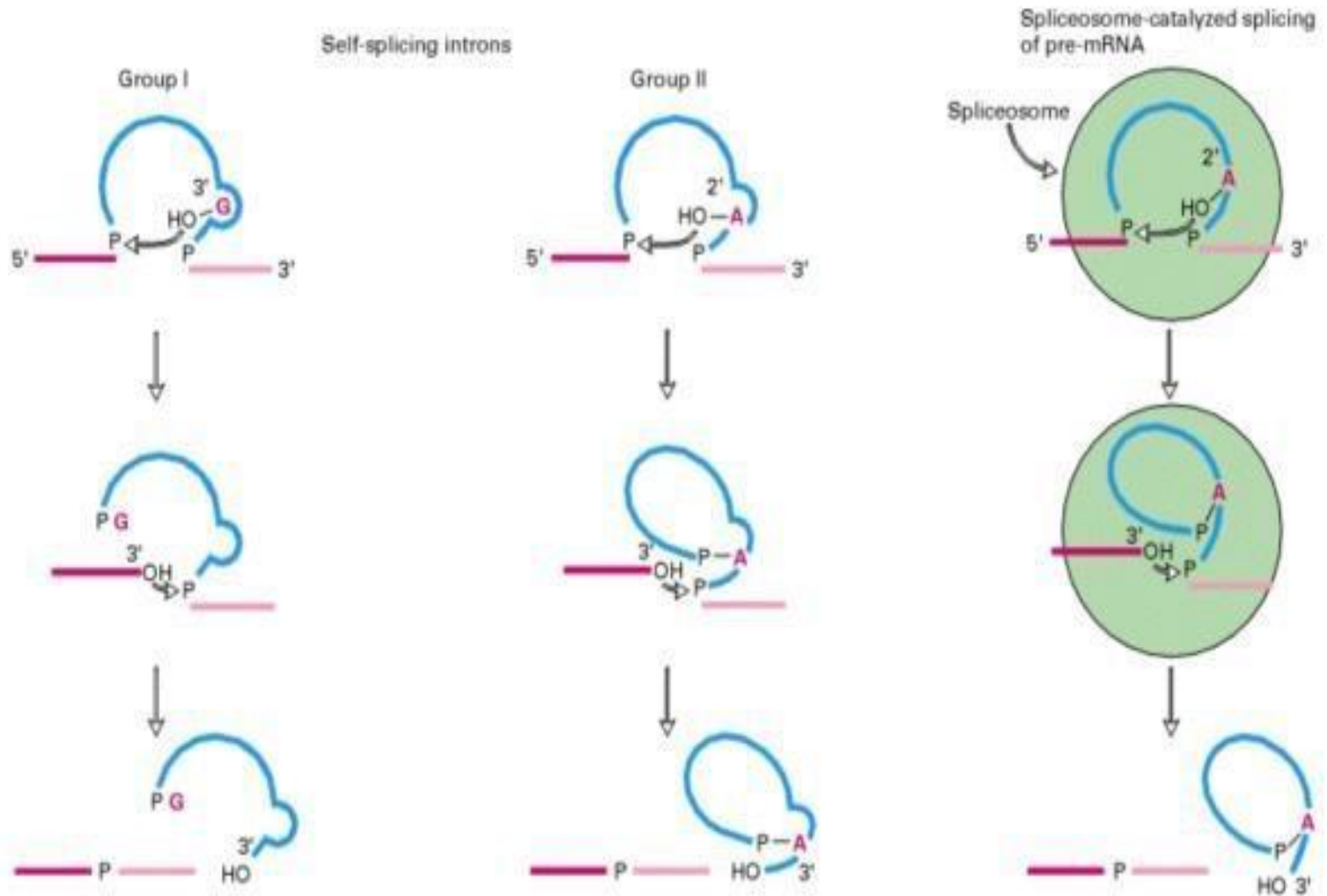


«Возвращение домой» эгоистичных генов

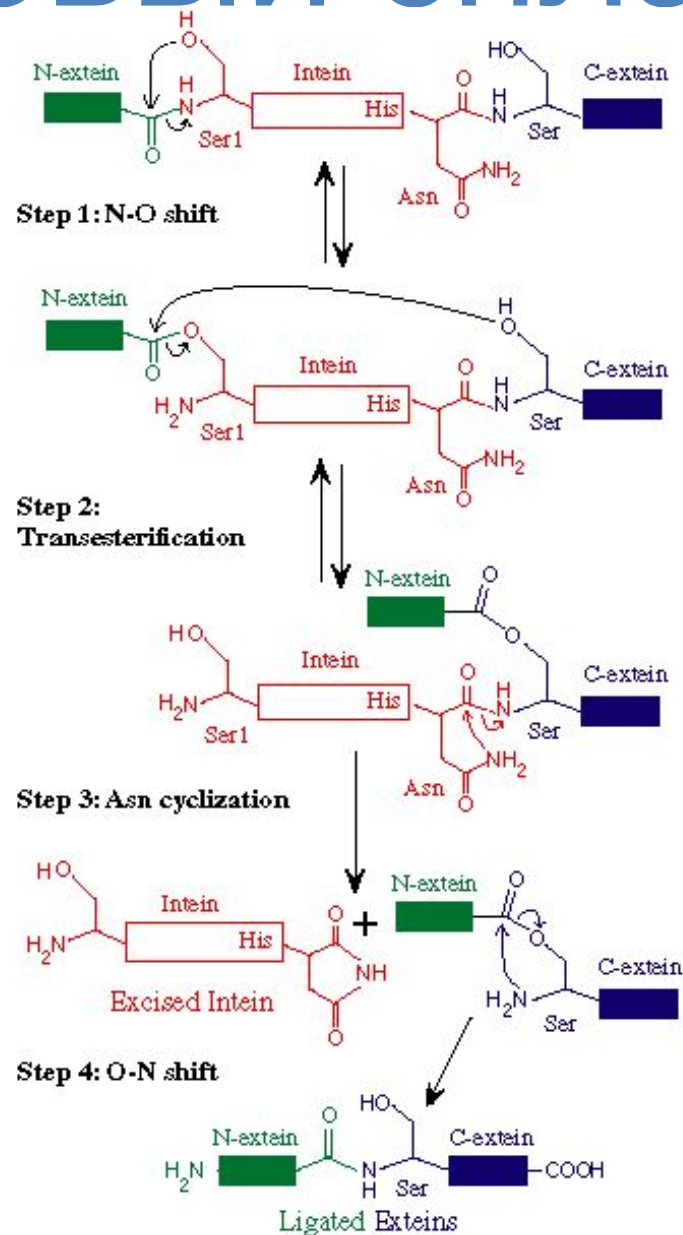
- Некоторые эгоистичные гены изобрели альтернативные механизмы для своего собственного распространения в геноме, которые разительно отличаются от выше перечисленных механизмов, характерных для транспозонов
- Во-первых, они способны к вырезанию (сплайсинг) себя из гена, во время транскрипции (интроны I, II класса) или трансляции.
- Во-вторых, распространяются они по геному, благодаря механизму названному хоуминг (возвращение 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



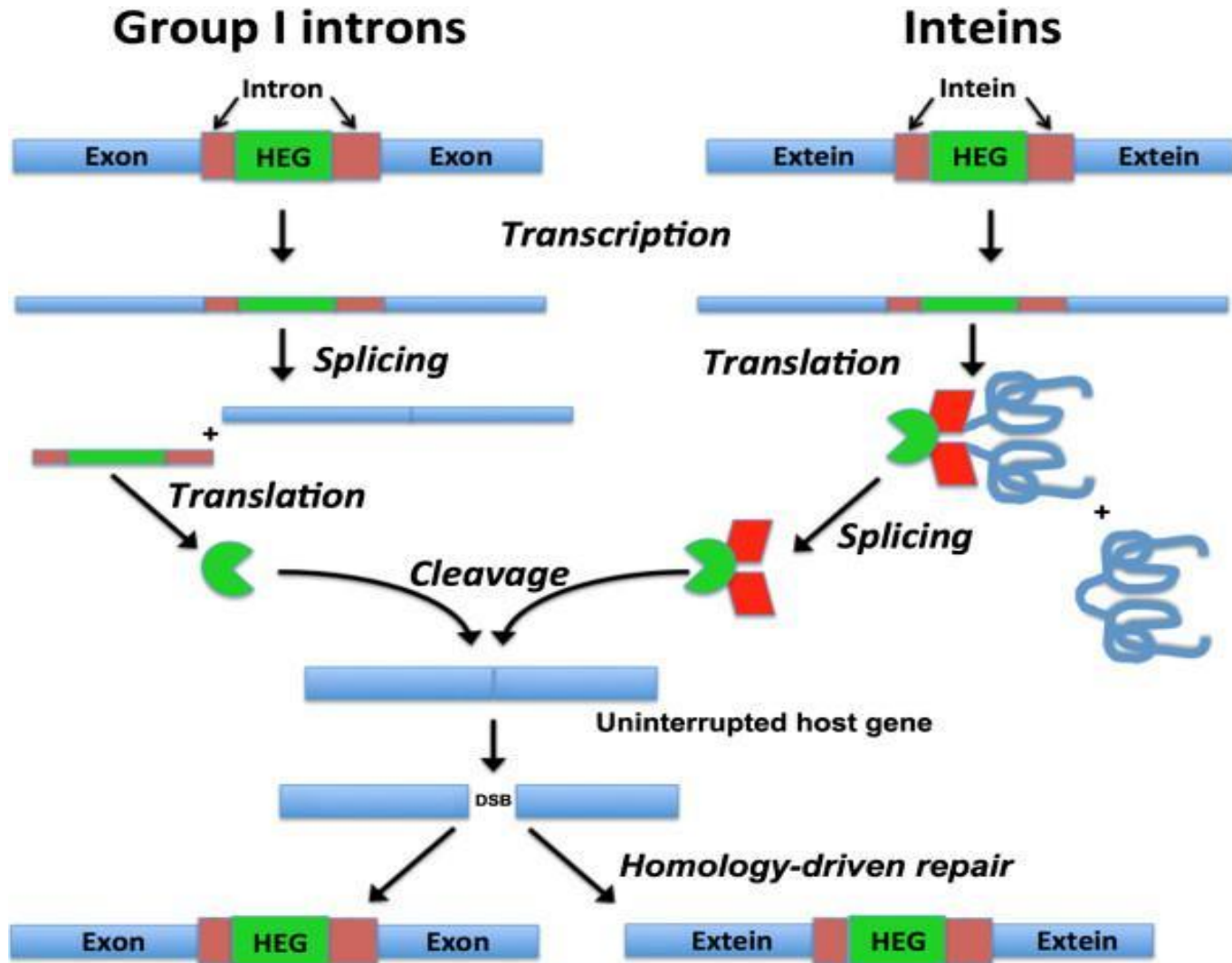
Вырезание интронов



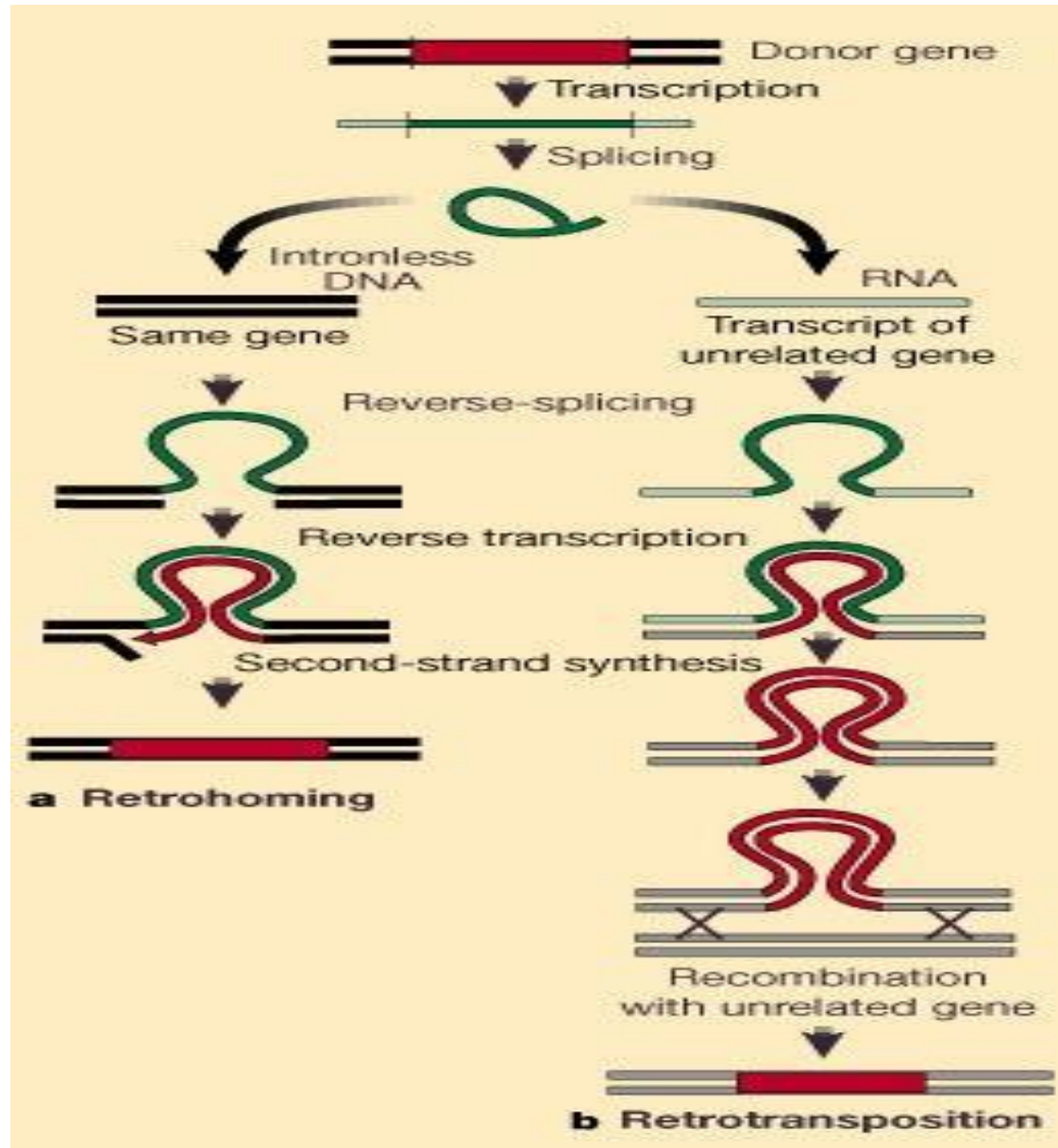
Белковый сплайсинг



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!!