

## Ochrona różnorodności genetycznej

Bogactwo form organizmów żywych, jakie możemy obserwować na Ziemi, zawdzięczamy w głównej mierze istnieniu zmienności genetycznej. Bez dziedzicznej zmienności niemożliwa byłaby ewolucja świata żywego, z czego doskonale zdawał sobie sprawę Karol Darwin podczas tworzenia teorii ewolucji. Nie będzie nadużyciem stwierdzenie, że chroniąc różnorodność biologiczną, w praktyce chronimy różnorodność genetyczną zawartą we wszystkich organizmach żywych. Informacje zawarte w genach sterują rozwojem organizmu, dlatego to od nich zależy jego wygląd i funkcjonowanie. Środowisko odgrywa istotną rolę w rozwoju osobnika, ale jego wpływ ogranicza się jedynie do modyfikowania przebiegu procesów zakodowanych w genach. Oprócz wyglądu również wiele zachowań, zarazem tak prostych, jak te związane z podstawowymi funkcjami życiowymi, ale także bardzo skomplikowanych, jak: rytuały godowe, budowa gniazda czy opieka nad potomstwem, może być zapisane w genomie organizmu.

Paradoksalnie zmienność genetyczna, będąca tak istotną cechą świata żywego, powstaje wskutek błędów przy powielaniu materiału genetycznego, tzw. mutacji. Mutacje można podzielić na takie, które powodują przegrupowanie informacji genetycznej (np. połączenie dwóch chromosomów w jeden lub odwrócenie fragmentu chromosomu), oraz mutacje zmieniające treść sekwencji w określonym fragmencie genomu (tzw. locus). Te ostatnie prowadzą do powstawania kolejnych alleli, czyli różnych wersji tego samego locus. Większość mutacji występujących w regionach istotnych prowadzi do uszkodzenia pełnionej przezeń funkcji, a przez to upośledza funkcjonowanie organizmu. Nosiciele takich alleli, przegrywając w konkurencji z innymi przedstawicielami danego gatunku, mają mniejszą szansę na przekazanie tych „uszkodzonych” alleli kolejnym pokoleniom. Znacznie rzadziej zdarza się, że mutacja powoduje powstanie allelu korzystnie oddziałującego na nosiciela. Takie allele szybko rozpowszechniają się w populacji.

Podział mutacji na korzystne i niekorzystne nie jest podziałem stałym w każdych warunkach. Wpływ danego allelu może być korzystny w jednych warunkach, zaś niekorzystny w innych. Na przykład mutacja powodująca zwiększenie grubości futra może pozwolić osobnikowi na przetrwanie bardziej mroźnej zimy. Jeśli zimy są rzeczywiście mroźne, to allele związane z produkcją gęstego futra możemy uznać za korzystne. Ale osobnik, wykorzystując energię na wytworzenie gęstszego futra, musi ograniczyć wy-

datki na inne cele, m.in. na rozmnażanie. Jeśli zimy okazują się łagodne, to geny osobników, które kosztem grubości futra inwestują więcej energii w rozmnażanie, łatwiej będą się rozpowszechniać, więc mutację powodującą zwiększenie grubości futra można uznać za niekorzystną.

Innym często podawanym przykładem są geny anemii sierpowatej. „Zepsuty” gen hemoglobiny powoduje charakterystyczną deformację erythrocytu, a sama hemoglobina gorzej wiąże tlen, przez co osoby chore na anemię sierpowatą cierpią z powodu niedotlenienia. Mimo to w rejonach, gdzie występuje malaria, ta choroba genetyczna rejestrowana jest stosunkowo często. Dzieje się tak dlatego, że zarodek malarii nie atakuje zdeformowanych erythrocytów i dlatego osoby chore na anemię sierpowatą nie umierają na malarię.

Oprócz doboru naturalnego na ilość zmienności genetycznej mają wpływ procesy losowe. Jeśli spojrzeć na populację jak na zbiór „nosicieli genów”, to a priori można stwierdzić, że w większej populacji jest więcej „miejsca” dla zmienności niż w populacjach małych. Jeśli z całego gatunku przetrwa zaledwie kilka osobników, to cała zmienność genetyczna w późniejszych pokoleniach będzie się ograniczała do tego, co znajdowało się w tej grupie założycieli (mutacje zdarzają się stosunkowo rzadko i dopiero po dłuższym czasie odbudowują zmienność). Spadek zmienności w takiej sytuacji nazywamy „efektem założyciela”. Im mniej osobników przetrwa to „wąskie gardło”, o wiele głębsza jest utrata zmienności.

Co więcej, mała liczna populacja z czasem dalej traci zmienność. Dzieje się tak dlatego, że im mniejsza jest populacja, tym mniejsze jest prawdopodobieństwo, iż wszystkie allele rodziców zostaną przekazane potomstwu – wystarczy, że osobnik posiadający jakiś wyjątkowy allel zginie przed osiągnięciem dojrzałości płciowej. Taki proces losowej utraty zmienności nazywany jest „dryfem genetycznym”. Z czasem może dojść do tzw. utrwalenia się allelu, czyli utraty przez populację wszystkich innych wersji danego fragmentu materiału genetycznego. W małych populacjach częściej też dochodzi do kojarzenia się osobników ze sobą spokrewnionych – tzw. „chowu wsobnego”.

Zarówno „dryf genetyczny”, jak i „efekt założyciela” często są skutkiem działalności ludzkiej. Nadmierna eksploatacja populacji naturalnych, zanieczyszczenie środowiska, zmiana charakteru siedlisk powodują ograniczenie liczebności populacji naturalnych. Gatunki będące pod ochroną zwykle tworzą nieliczne populacje, dlatego są tym bardziej narażone na utratę zmienności genetycznej. W przypadku organizmów na krawędzi wymarcia jest to szczególnie niepokojące, gdyż utrata zmienności może prowadzić do powstawania tzw. „depresji wsobnej”, czyli pogorszenia się kondycji osobnika wynikającego właśnie z utraty zmienności.

„Depresja wsobna” może przejawiać się obniżeniem sukcesu rozrodczego, osłabieniem odporności immunologicznej, obniżeniem zdolności dyspersyjnych, a czasem również występowaniem rozmaitych wad morfologicznych. Najczęstszą przyczyną występowania „depresji wsobnej” jest ujawnienie się wpływu alleli niekorzystnych. Wpływ

takich alleli często jest niezauważalny, jeśli diploidalny osobnik posiada na drugim chromosomie allel korzystny. „Dryf genetyczny” może spowodować, że populacja utraci w niektórych ważnych genach allele korzystne, natomiast utrwala się ich upośledzone formy, przez co wszystkie osobniki odczują skutki „depresji wsobnej”.

„Depresja wsobna” może również wynikać z samego faktu utraty zmienności. Dzieje się tak na przykład w przypadku genów kompleksu zgodności tkankowej – MHC (ang. *Major Histocompatibility Complex*) u zwierząt lub genów samoniezgodności – SI (ang. *Self-Incompatibility*) u roślin. Geny MHC są współodpowiedzialne za powstawanie reakcji odpornościowej w infekcjach. Jeśli bakterie czy wirusy pokonają system odpornościowy jednego osobnika, to dużo łatwiej będzie im zarazić innego osobnika, o ile ten będzie podobny genetycznie do dotychczasowego nosiciela, dlatego „optaca się” być innym od pozostałych osobników.

Geny samoniezgodności zapobiegają kiełkowaniu ziaren pyłku na znamionach słupka rośliny rodzicielskiej. Pręciki i słupki w wielu kwiatach zlokalizowane są blisko siebie. Jeśli nie istniałyby mechanizmy zapobiegające samozapyleniu, to rośliny wytwarzałyby nasiona głównie w ten sposób, co mogłoby wywołać niekorzystne efekty związane z „chowem wsobnym”. Niestety, w populacjach jednorodnych genetycznie produkcja nasion może znacznie się obniżyć, gdyż ziarna pyłku przestają kiełkować nawet na słupkach kwiatów należących do innych roślin, jeśli rośliny te posiadają jednakowe geny SI.

Jeszcze jednym skutkiem obniżenie zmienności genetycznej może być ograniczenie w populacji zmienności cech ilościowych, takich jak: długość czy waga ciała, liczba potomstwa etc. Zmienność w tych cechach umożliwia populacji „odpowiedź” na zmieniające się warunki środowiskowe. Populacja pozbawiona możliwości reakcji na zmianę warunków środowiska jest znacznie bardziej narażona na wymarcie. Gdyby na przykład w danej populacji znacznie zwiększyła się śmiertelność wśród osobników dorosłych, to osobniki przystępujące wcześniej do rozrodu mają wciąż sporą szansę pozostawienia potomstwa, przyczyniając się w ten sposób do przetrwania całej populacji. Jeśli jednak wskutek działania dryfu w populacji nie ma już alleli związanych z wcześniejszym przystępowaniem do rozrodu, to populacja wyginie.

Świadomość zagrożeń związanych z utratą zmienności genetycznej wciąż rośnie. Wiadomo, że skutki „depresji wsobnej” mogą okazać się tragiczne dla losu gatunku. Jeśli „depresja wsobna” dotknie ostatnią populację ginącego gatunku, to wpływając niekorzystnie na kondycję osobników, może uniemożliwić ocalenie gatunku. Część naukowców winą za niepowodzenia niektórych reintrodukcji obarcza właśnie „depresję wsobną”. Wiele reintrodukcji prowadzono przy użyciu małej liczby osobników, przez co częściej dochodziło do kojarzenia się osobników spokrewnionych. Ponadto jeśli w hodowli poprzedzającej uwolnienie osobników dochodzi do dużego zróżnicowania sukcesu rozrodczego, pulę genetyczną całej nowo powstałej populacji tworzy ograniczona liczba osobników.

Międypopulacyjna różnorodność genetyczna odgrywa kluczową rolę w ochronie przyrody. Do niedawna ochrona przyrody polegała głównie na zachowaniu przedstawicieli jak największej liczby gatunków, zaś gatunki są niczym innym jak populacjami osobników o wspólnej puli genowej, odrębnej od pul genowych pozostałych gatunków. Przy zastosowaniu tradycyjnych metod do rozróżniania osobników często nie można było precyzyjnie grupować osobników do gatunków. Właściwie stosowana taksonomia molekularna oparta na analizie składu genetycznego populacji ułatwia obiektywne wyznaczenie granic gatunków. Każde dwie populacje, które nie kontaktują się ze sobą przez wystarczająco długi okres, zaczynają się różnić pod względem genetycznym – mutacje, dobór naturalny oraz „dryf genetyczny” występujące w każdej z nich z czasem powodują, że pule genowe owych populacji zaczynają się od siebie różnić. Im dłużej trwa izolacja, tym liczba nagromadzonych różnic jest większa. Jeśli czas izolacji jest wystarczająco długi, różnice mogą uniemożliwiać krzyżowanie się organizmów pochodzących z dwóch populacji. W ten sposób dochodzi do powstania nowych podgatunków i gatunków.

Nierozważne krzyżowanie osobników z odmiennych populacji (hybrydyzacja) jest z punktu widzenia ochrony przyrody niedopuszczalne. Krzyżowanie osobników z różnych populacji prowadzi do utraty różnorodności biologicznej, ponieważ tracone są bezpowrotnie odmiany i podgatunki, które ewoluowały samodzielnie przez tysiące lat. Jeśli populacje istotnie różnią się od siebie pod względem genetycznym, u mieszańców międzypopulacyjnych może występować tzw. „depresja mieszańcowa”. Izolacja rozrodcza jest zwieńczeniem procesu specjacji. Przedstawiciele niektórych gatunków będących we wcześniejszych stadiach specjacji mogą się z sobą krzyżować, tworząc potomstwo.

Objawy „depresji mieszańcowej” są bardzo zbliżone do tych, które obserwujemy w przypadku „depresji wsobnej”, tj. obniżenie sukcesu reprodukcyjnego i ogólne pogorszenie kondycji potomstwa pochodzącego z takich krzyżówek. Jeśli izolacja populacji trwała bardzo długo, to objawy „depresji mieszańcowej” mogą być łatwo zauważalne (np. bezpłodność mieszańców). Jednak te objawy mogą być również bardzo subtelne, a wprowadzenie obcych osobników może znacznie obniżyć szanse przetrwania danej populacji.

Przyczyn „depresji wsobnej” upatruje się w kilku mechanizmach. Przede wszystkim w potomstwie rozbijane są tzw. koadaptacje pomiędzy genami. Genomy osobników ewoluują w całości i to, czy dana mutacja jest korzystna, czy też nie, zależy od pozostałych genów, czyli tzw. tła genetycznego. Mutacja w jednym genie może spowodować, że mutacja w kolejnym genie będzie inaczej wpływać na funkcjonowanie osobnika. Jeśli takie sprzężenia zostaną rozbite, organizm może nie być w stanie dalej funkcjonować.

W warunkach naturalnych bardzo rzadko dochodzi do „depresji mieszańcowej”, ponieważ u osobników danego gatunku w trakcie milionów lat ewolucji wykształciły się odpowiednie reakcje zmniejszające ryzyko kojarzenia z nieodpowiednimi partne-

rami. Niestety, zakłócenia wprowadzane przez człowieka coraz częściej narażają naturalne populacje na napływ obcych alleli. Dzieje się tak najczęściej wskutek bezmyślnego przenoszenia osobników pomiędzy populacjami. Ryzyko hybrydyzacji może także wzrosnąć, jeśli populacja jakiegoś gatunku jest bardzo rozproszona i mało liczna. Nie mogąc znaleźć odpowiedniego partnera podczas okresu rozrodczego, osobniki próbują wyładowywać popęd płciowy poprzez krzyżowanie się z przedstawicielami pokrewnych gatunków. Również zmiany w środowisku występowania gatunków mogą powodować, że dochodzi do kojarzeń pomiędzy osobnikami, które dotychczas nie spotykały się ze względu na odmienne wymagania siedliskowe.

### Zagadnienia/pytania problemowe

- Dlaczego zmienność genetyczna ma znaczenie dla ochrony bioróżnorodności?
- Jakie są przyczyny „depresji wsobnej” i jakie skutki może mieć ona dla ochrony gatunku?
- Czym zajmuje się i co to jest *conservation genetics*?

### Literatura polecana

- Allendorf F.W., Luikart G. 2007. *Conservation and the Genetics of Populations*. Blackwell Publishing. Malden, Oxford, Carlton.
- Frankham R., Ballou J.D., Briscoe D.A. 2002. *Introduction to conservation genetics*. Cambridge University Press. Cambridge.