

PŘEDMLUVA	2
Poznámky k druhému vydání	4
I. BIOLOGICKÁ EVOLUCE	5
I.1. Některé systémy v čase hromadí změny, podléhají evoluci.	5
I.2. Živé systémy jsou předmětem zvláštního typu evoluce, evoluce biologické.	5
I.3. Pro biologickou evoluci je charakteristický vznik účelných vlastností.	5
I.3.1. Účelnost nesmí být zaměňována s účelovostí.	6
I.3.2. Divizna je žlutá proto, aby přilákala opylovače, nikoli proto, že obsahuje žlutá barviva.	7
I.4. Účelné vlastnosti živých systémů vznikají působením přirozeného výběru.	8
I.4.1. Preadaptace jsou biologické struktury či vzorce chování, které vznikaly v jiném selekčním kontextu, než ve kterém se později uplatnila jejich výhodnost.	8
I.5. Mechanismus přirozeného výběru je založen na nerovnoměrném předávání alel pocházejících od jednotlivých individuí do genofondu následujících generací.	8
I.6. Předmětem biologické evoluce se mohou stát pouze systémy dostatečně komplexní, obsahující vzájemně si konkurující prvky schopné reprodukce, proměnlivosti a dědičnosti.	9
I.6.1. Přirozený výběr může fungovat pouze u systémů obsahujících reprodukcí se prvky.	9
I.6.2. Přirozený výběr vyžaduje, aby systémy obsahovaly prvky vykazující proměnlivost, schopnost vytvářet varianty.	10
I.6.3. Přirozený výběr je účinný pouze tehdy, jestliže je proměnlivost dědičná.	10
I.6.4. Přirozený výběr může působit pouze na systémy, které si nějakým způsobem vzájemně konkurují.	10
I.6.5. K biologické evoluci může působením přirozeného výběru docházet pouze u systémů dostatečně komplexních.	10
I.7. Soubor vlastností, ovlivňujících šance jedince předat své geny do genofondu následujících generací, označujeme termínem biologická zdatnost.	11
I.7.1. Přirozený výběr a biologická zdatnost nejsou definovány kruhem.	11
I.7.2. V některých případech je vhodné rozlišovat inkluzivní a exkluzivní zdatnost.	12
I.8. Biologická evoluce má většinu znaků náhodného procesu.	12
I.9. Evoluce je oportunistická a nedokáže plánovat dopředu.	13
I.10. Evoluce neoptimalizuje, ale zlepšuje, nenachází globální, ale jen lokální optima.	14
I.11. Průběh biologické evoluce může být ovlivňován existencí evolučních omezení.	15
II. PŘIROZENÝ VÝBĚR	16

II.1. Rozdíl mezi přírodním a přirozeným výběrem není jen otázkou terminologie.	16
II.2. Veškeré typy výběru mohou existovat ve dvou základních formách, ve formě měkké a tvrdé. ...	16
II.2.1. Haldaneovo dilema se týká pouze tvrdého výběru.	16
II.3. Existence r a K selekce byla odvozena z terénních pozorování, teoretické pozadí celého fenomenu je však zatím nejasné.	17
II.4. Náhodný výběr je také výběr a vede k selekci rychle se množících jedinců.	18
II.5. Jestliže zdatnost nositelů určité alely závisí na jejich četnosti v populaci, hovoříme o výběru závislém na frekvenci.	18
II.6. Populační genetika zpravidla studuje selekci na modelech panmiktické populace s neomezovaným růstem vystavené působení tvrdé, na frekvenci nezávislé selekce.	19
II.6.1. Populačně genetické modely umožňují vypočítat průběh změn frekvence dominantní, recesivní či superdominantní alely.	19
II.7. Stabilizující, disruptivní a usměrňující výběr určují směr evoluce kvantitativního znaku.	21
II.7.1. Stabilizující výběr odstraňuje z populace jedince s extrémními hodnotami znaku.	21
II.7.2. Disruptivní výběr odstraňuje z populace jedince s průměrnými hodnotami znaku.	22
II.7.3. Usměrňující výběr odstraňuje z populace jedince s hodnotou znaku nacházející se na jednom z konců distribuční křivky.	22
II.8. Výběr vnitrodruhový a mezidruhový jsou dva zcela odlišné a významem nesrovnatelné děje. .	22
II.8.1. Nepřítomnost mezidruhové konkurence nesmí být zaměňována s absencí konkurence vnitrodruhové.	23
II.8.2. Podle úrovně, na které vnitrodruhový výběr operuje, můžeme rozlišit individuální, skupinový, příbuzenský, případně mezispolečenstvosvý výběr.	23
II.8.2.1. Objektem a základní jednotkou individuálního výběru je jedinec.	24
II.8.2.2. Při výběru skupinovém mezi sebou soupeří populace.	24
II.8.2.2.1. Pseudoaltruistické chování jedinců stejného biologického klonu není produktem skupinového výběru.	24
II.8.2.3. Příbuzenský výběr nelze zaměňovat s výběrem skupinovým.	25
II.8.2.4. Konkurovat si mohou i celá společenstva živočichů a rostlin, je však pochybné, že by tato společenstva mohla fungovat jako subjekt biologické evoluce.	25
II.8.2.4.1. Gaia, biosféra planety Země, nemůže podléhat biologické evoluci, není ji tedy možno považovat za živý organismus.	26
II.9. Vzájemná konkurence mezi různými alelami stejného lokusu je základem teorie sobeckého genu.	26
II.9.1. Vznik sociálního hmyzu u blanokřídlých souvisí s jejich haplo-diploidním systémem genetického určení pohlaví.	27

XI.5. Z hlediska evoluční biologie je zajímavým problémem mechanismus vzniku samičí preference pro určitý druhotný pohlavní znak.	111
XI.5.1. Fisherovský model ukazuje, že gen pro preferenci určitého znaku se šíří v populaci současně s geny pro preferovaný znak.	112
XI.5.2. Za fixaci genů pro určitý typ pohlavních preferencí může být odpovědný smyslový tah. ...	112
XI.5.3. Pohlavní výběr může přivodit hypertrofii znaků využívaných původně k rozpoznávání příslušníků stejného druhu.	112
XI.5.4. Pro samici může být za určitých podmínek výhodné si vybírat sexuálního partnera handicapovaného přítomností druhotných pohlavních znaků.	112
XI.5.5. Hypotézy Přímé výhody a hypotézy Dobrých genů předpokládají, že samice preferují ty znaky, jejichž přítomnost signalizuje kvalitu samce.	113
XI.5.5.1. Aby druhotné pohlavní znaky mohly plnit funkci indikátorů kvality jedince, musí být jejich exprese nákladná.	113
XI.5.5.1.1. U mnohých druhů existují dvě rozdílné strategie v expresi pohlavních znaků a s tím související dvě rozdílné rozmnožovací strategie.	114
XI.5.5.2. Modely Dobrých genů mohou dlouhodobě fungovat pouze tehdy, když se v čase mění směr selekčních tlaků působících na organismy.	114
XI.5.5.3. Míra exprese druhotných pohlavních znaků může odrážet kvalitu ontogeneze daného jedince.	114
XI.5.5.4. Druhotné pohlavní znaky by mohly fungovat jako indikátory zdravotního stavu jedince. .	115
XI.5.5.5. Druhotné pohlavní znaky mohou sloužit jako indikátory okamžitého fyziologického stavu a míra jejich exprese se může u jedince měnit.	115
XI.5.5.6. U tažných ptáků může míra exprese druhotných pohlavních znaků odrážet kvalitu zimoviště.	115
XI.5.5.7. Míra exprese druhotných pohlavních znaků může odrážet úspěšnost jedince v sociálních interakcích.	116
XI.5.5.8. Druhotné pohlavní znaky mohou odrážet míru parazitace.	116
XI.5.5.8.1. Hypotéza indikace parazitace nepočítá s evolučními protitahy parazita.	117
XI.6. Pohlavní výběr se patrně výraznou měrou uplatňuje v evoluci člověka.	117
XI.7. K pohlavnímu výběru dochází i u rostlin.	118
XII Evoluce parazitů	119
XII.1. Parazitismus mohl být příčinou vzniku buněčných forem života.	119
XII.2. Paraziti mohou představovat nejpočetnější skupinu organismů.	120
XII.3. Paraziti přispívají k udržování biodiversity.	120
XII.4. Interakce parazita a hostitele patrně hrají velmi významnou roli v mikroevoluci živých systémů.	120

XII.4.1. Evoluce parazitů probíhá zpravidla rychleji než evoluce hostitele.	121
XII.4.2. Princip "Večeře nebo život" předurčuje výsledek evolučního zápasu mezi parazitem a hostitelem.	121
XII.4.3. Selekcční tlak hostitele na parazita je silnější nežli tlak opačný.	121
XII.4.4. Parazit nesmí vyhubit svůj hostitelský druh.	121
XII.5. Přízpůsobování parazita hostiteli vede často ke zužování jeho hostitelského spektra.	122
XII.5.1. Tlak ze strany parazita může vést ke speciaci hostitelského druhu.	122
XII.5.2. Kladogeneze parazitického taxonu často kopíruje kladogenezi taxonu hostitelského.	123
XII.6. Anageneze parazitů často vede ke snižování komplexity organismu.	123
XII.7. Schopnost šíření je jedním z nejdůležitějších adaptivních vlastností parazita a její význam vyplývá z dočasnosti životního prostředí parazita -smrtnost hostitelského organismu.	124
XII.7.1. Směr mikroevoluce parazita závisí značnou měrou na mechanismu jeho šíření.	124
XII.7.1.1. Růstová rychlost subpopulace parazita vázané na jednoho hostitele je objektem evoluční optimalizace, někdy může být i nulová.	124
XII.7.1.2. Koevoluce parazita a hostitele často vede ke snižování patogenních projevů parazitózy.	125
XII.7.1.2.1. V některých případech se hostitel podílí na zvyšování patogenních projevů parazitace.	125
XII.7.1.3. Koevoluce parazita a hostitele někdy vede i ke snižování virulence parazita a k poklesu rychlosti jeho šíření.	126
XII.7.1.3.1. Snižování virulence může být vedlejším projevem selekce na snižování patogenity.	126
XII.7.1.3.2. Evoluce směrem ke snižování virulence je částečně umožněna klonálním charakterem subpopulací parazita.	127
XII.7.1.3.2.1. Častý výskyt klonálního rozmnožování u parazitických organismů může být adaptací sloužící k omezení individuální selekce	127
XII.8. Parazit často napomáhá svému šíření prostřednictvím specifických zásahů do fyziologických, ekologických i etologických vlastností hostitelského organismu.	127
XII.8.1. Častým typem zásahů do struktury hostitelského organismu je indukce morfologických změn.	127
XII.8.2. Důležité změny ve fyziologii hostitelského organismu se týkají imunizace a imunitní suprese.	128
XII.8.3. Při parazitické kastraci zvyšuje parazit vitalitu hostitele na úkor jeho fertility.	128
XII.8.4. Jestliže se parazit přenáší vertikálně prostřednictvím mikrogamet či makrogamet, dokáže často měnit fenotypové případně i genetické pohlaví hostitele.	128
XII.8.5. Manipulační hypotéza předpokládá, že parazit může zvýšit pravděpodobnost svého přenosu ovlivněním chování svého hostitele.	129

XII.8.5.1. Charakter změn chování hostitele indukovaných parazitem závisí na způsobu přenosu parazita.	129
XII.8.5.2. Manipulace chováním hostitele ze strany parazitů přenášených prostřednictvím predace byla prokázána v mnoha systémech.	129
XII.8.5.3. Přímé doklady pro manipulaci chováním hostitele ze strany pohlavně přenosných parazitů zatím chybí.	130
XII.8.5.4. S projevy manipulační aktivity parazita se můžeme setkat i u člověka.	130
XII.8.5.5. Zásahy do nervové soustavy hostitele mohou být přímé, nebo zprostředkované senzorickými orgány hostitele.	131
XII.8.6. Některé patogenní projevy parazitóz mohou účinně napomáhat přenosu parazita.	131

III. MUTACE	28
III.1. Mutace jsou zdrojem evolučních novinek.	28
III.2. Změny v DNA je vhodné rozdělovat na mutace a poškození.	28
III.3. Mutacionismus byl pokládán za alternativu darwinismu.	28
III.4. Mutacionismus nedokáže objasnit vývoj adaptivních znaků.	29
III.5. Podle fyzikální podstaty rozlišujeme bodové, řetězcové, chromosomové a genomové mutace.	29
III.5.1. Bodové mutace rozdělujeme na transice, transverse, delece a inserce.	29
III.5.2. V úsecích kódujících proteiny rozeznáváme mutace synonymní, se změnou smyslu a nesmyslné.	29
III.5.3. Na úrovni DNA řetězců rozlišujeme delece, duplikace, translokace a inverse.	30
III.5.3.1. Inverse se mohou podílet na vytvoření účinné mezidruhové bariéry.	30
III.5.3.2. Translokace velkého rozsahu se mohou projevit jako chromozomové mutace a mohou změnit karyotyp jedince.	31
III.5.4. Vlivem poruch v buněčném dělení mohou vznikat genomové mutace, tj. mutace na úrovni chromosomů či chromosomálních sad.	31
III.5.4.1. Polyploidizace napomáhá hybridizační speciaci.	31
III.6. Podle vlivu na fitness organismu můžeme rozlišovat mutace pozitivní, negativní a selekčně neutrální.	31
III.7. Podle příčiny vzniku rozlišujeme mutace spontánní a indukované.	32
III.8. Evoluce patrně optimalizovala frekvenci spontánních mutací.	32
III.9. Místa výskytu mutací nejsou v řetězci DNA rozložena rovnoměrně.	32
III.10. Flukтуаční testy ukazují, že mutace vznikají náhodně, nikoli cíleně.	33
III.11. U některých organismů existují mechanismy umožňující v určitých konkrétních situacích mutovat cíleně.	34
III.12. Samotná možnost cílených mutací by ještě nepostačovala k existenci lamarckistické evoluce.	36
III.12.1. První překážka lamarckistické evoluce - nemožnost zpětného toku genetické informace od proteinů do DNA.	36
III.12.2. Druhá překážka - weismannovská bariéra mezi germinální a somatickou linií.	37
III.12.2.1. Retroviry mohou narušovat weismannovskou bariéru.	37
III.12.3. Třetí překážka - genetická informace není plánec, popis struktury, ale návod (na ontogenezi) ...	38
III.13. Kromě mikromutací existují i makromutace, jejich evoluční význam však nelze přeceňovat.	38
III.14. Lysenkistické přeskoky jednoho druhu ve druhý patrně neexistují a jistě nehrají významnější úlohu v evoluci.	39
IV. GENETICKÝ POSUN	40

IV.1. Ke změnám ve frekvencích jednotlivých alel v genofondu populace může docházet vlivem náhodných procesů, genetickým posunem.	40
IV.2. V konečně velkých populacích vede genetický posun k fixaci některých alel.	41
IV.2.1. Po rozdělení velké populace na řadu populací menších stoupá počet homozygotů.	41
IV.2.2. V důsledku poklesu velikosti populace dochází k poklesu genetického polymorfismu.	42
IV.2.2.1. Z hlediska snížení polymorfismu je významnější dlouhodobý mírný pokles velikosti populace, než pokles výraznější, ale krátkodobý - než efekt hrdla láhve.	42
IV.2.3. Migrace dokáže velmi účinně omezit vliv genetického posunu.	43
IV.3. Pravděpodobnost fixace určité alely je určena její původní frekvencí v populaci.	43
IV.3.1. O osudu nové mutace rozhoduje v první řadě náhoda.	44
IV.3.2. Průměrná doba nutná k fixaci mutace genetickým posunem je přímo úměrná efektivní velikosti populace.	44
IV.3.2.1. Efektivní velikost populace závisí například na podílu samců a samic v populaci, na kolísání velikosti populace v čase a na dalších faktorech.	44
IV.3.3. Frekvence fixací mutací v čase nezáleží na velikosti populace, neboť je nepřímo úměrná průměrné době fixace mutace a zároveň přímo úměrná celkovému počtu nově vznikajících mutací v populaci.	45
IV.3.3.1. Kumulace neutrálních mutací v průběhu fylogeneze může sloužit jako molekulární hodiny dovolující biologům datovat jednotlivé události fylogeneze.	47
IV.4. V malých populacích rozhoduje o osudu mutace spíše genetický posun než selekce.	48
IV.5. Teorie neutrální evoluce má klíčový význam pro metodiku poznávání jednoho aspektu biologické evoluce, tj. kladogeneze.	49
V. MOLEKULÁRNÍ TAH	50
V.1. Účinkem molekulárního tahu dochází k posunům ve frekvenci i takových alel, které se nijak neprojevují na fenotypu a evoluční zdatnosti jedince.	50
V.1.1. Sobecká DNA je název pro ty úseky DNA, které se v genofondu šíří výhradně účinkem molekulárního tahu.	50
V.1.1.1. Pojem Sobecká DNA se nesmí zaměňovat s pojmem Sobecký gen, ani s již příbuznějším pojmem Ultrasobecký gen.	51
V.2. Mechanismy molekulárního tahu zahrnují genovou konverzi, nelegitimní rekombinaci a sklouznutí nukleotidového řetězce.	51
V.2.1. Při genové konverzi se přeměňuje jedna alela v alelu jinou.	51
V.2.2. V důsledku nelegitimní rekombinace často dochází ke zmnožování určitých sekvencí v DNA.	52
V.2.3. Ke zmnožování může docházet i mechanismem sklouznutí nukleotidového řetězce.	52

V.3. Nejnápadněji se projevuje působení molekulárního tahu v evoluci repetitivních sekvencí u příbuzných druhů.	53
V.4. Změny genomu vyvolávané molekulárním tahem mohou postihovat současně mnoho jedinců v populaci.	53
V.5. Je možné, že v začátcích biologické evoluce se uplatňoval molekulární tah daleko více než dnes.	54
VI. POLYMORFISMUS	55
VI.1. Teprve moderní metody molekulární genetiky nám umožnily detegovat a studovat monomorfní geny.	56
VI.2. Prakticky všechny geny se vyskytují v populaci v mnoha variantách, většina rozdílů mezi variantami připadá na vrub neutrálních mutací.	55
VI.3. Existují dva základní typy polymorfismu.	55
VI.4. Polymorfismus druhého typu může být udržován v populaci pouze specifickými mechanismy.	56
VI.5. Selektce proti recesivním alelám je velmi neefektivní.	56
VI.6. Selektce ve prospěch heterozygotů, například v důsledku superdominance, může trvale udržovat v populaci polymorfismus.	56
VI.6.1. Gen pro srpkovou anémii je udržován ve vysoké frekvenci v některých lidských populacích právě mechanismem selektce ve prospěch heterozygotů.	56
VI.7. Polymorfismus může být udržován mechanismem selektce závislé na frekvenci, jestliže selekční hodnota určité alely negativně koreluje s její frekvencí.	57
VI.7.1. Polymorfismus MHC antigenů je patrně udržován mechanismem selektce závislé na frekvenci, nikoli selekcí ve prospěch heterozygotů.	57
VI.8. K udržování polymorfismu může významně přispívat i cyklická selektce, střídání protichůdných selekčních tlaků.	58
VI.9. Velká část polymorfismu je patrně v populaci uchovávána v důsledku nejrůznějších epistatických interakcí.	58
VII. VZNIK ŽIVOTA	60
VII.1. Protobiologie je věda o vzniku živých systémů ze systémů neživých.	60
VII.2. Současné živé organismy jsou založeny na jednotném organizačním principu.	60
VII.3. Existují čtyři základní alternativy vzniku stávajícího obecného organizačního principu.	60
VII.3.1. Na počátku mohly být systémy obsahující proteiny, nikoli nukleové kyseliny.	61
VII.3.1.1. Koacerváty mohou vykazovat růst a metabolismus, jedná se však pouze o určité analogie příslušných biologických procesů.	61
VII.3.1.2. Mikrosféry vykazují enzymatické aktivity, nikoli však reprodukci a dědičnost, nemohou se tedy stát subjektem biologické evoluce.	61

VII.3.1.3. Modely hypercyklů ukazují, že vznik prostorově vymezených struktur nemusí být nutnou podmínkou fungování biologické evoluce.	61
VII.3.2. Na počátku mohly být systémy obsahující nukleové kyseliny, nikoli proteiny.	63
VII.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.	63
VII.3.3. Na počátku mohl být genetický kód (a koevoluce systému protein-nukleová kyselina).	64
VII.3.3.1. Dnešní genetický kód mohl vzniknout v důsledku unikátní vysoce nepravděpodobné náhodné události.	64
VII.3.3.2. Genetický kód by mohl být i produktem rozumné bytosti.	65
VII.3.3.3. Existují doklady svědčící pro postupný vývoj genetického kódu.	65
VII.3.3.3.1. Aminokyseliny syntetizované společnými biochemickými dráhami jsou většinou kódovány podobnými triplety nukleotidů.	65
VII.3.3.3.2. Některé fyzikálně chemické vlastnosti aminokyselin korelují s vlastnostmi tripletů, které je kódují.	65
VII.3.3.3.3. Skutečnost, že podobné aminokyseliny jsou kódovány podobnými triplety, může být adaptací proti drastickým změnám struktury bílkovin v důsledku mutací.	65
VII.3.4. Původně mohly být organismy založeny na zcela jiném organizačním principu.	66
VIII. EVOLUCE GENŮ	67
VIII.1. Každý gen vzniká z genu.	67
VIII.2. Nové geny vznikají z nadbytečných kopií genů či z postradatelných genů starých.	68
VIII.3. Nadbytečná kopie genu vzniká zpravidla genovou či genomovou duplikací.	68
VIII.4. Diploidní organismy obsahují všechny geny minimálně ve dvou kopiích, mechanismus vzniku nového genu z jedné z kopií je však poněkud komplikovaný.	68
VIII.5. Nové geny mohou vznikat mechanismem mezidruhového přenosu genů.	69
VIII.6. Mnohé geny vykazují vnitřní periodicitu v důsledku přítomnosti mnohonásobných tandemových repetičí krátkých sekvenčních motivů.	70
VIII.6.1. Existence vnitřní periodicity by mohla odrážet původní mechanismus replikace nukleové kyseliny před vznikem genetického kódu.	70
VIII.6.2. Sekvence opakujících se motivů odrážejí některé vlastnosti genetického kódu, vznikaly tedy asi až po vytvoření dnešního proteosyntetického aparátu.	71
VIII.6.2.1. Vnitřní periodicitu může být obranou proti častému výskytu terminačních kodónů.	71
VIII.6.2.2. Vnitřní periodicitu umožňuje vznik nových genů mechanismem posunu čtecího rámce. .	71
VIII.6.2.3. Skutečnost, že počet nukleotidů v opakujícím se motivu nebývá dělitelným třemi, umožňuje obnovu struktury proteinu po posunové mutaci.	72

VIII.6.2.4. Sekvence některých motivů brání náhodnému zahajování transkripce DNA mimo oblasti genů.	72
VIII.6.2.5. Nerovnoměrné používání jednotlivých synonymních kodónů pro určitou aminokyselinu může být důsledkem existence vnitřní periodicity.	73
VIII.6.3. Vnitřní periodicitu genů může vznikat druhotně jako důsledek působení molekulárního tahu.	73
VIII.7. Geny se skládají z oblastí exonů a intronů.	74
VIII.7.1. Absence intronů v genech prokaryot nijak nevypovídá o evolučním mládí těchto struktur. .	74
VIII.7.2. Většina hypotéz o původu intronů předpokládá, že byly vloženy do původně souvislých genů až dodatečně.	75
VIII.7.2.1. Introny mohou být genomovými parazity typu transpozomu či viru.	75
VIII.7.2.2. Přítomnost intronů v genech může zvyšovat evoluční potenciál organismu.	75
VIII.7.2.3. Přítomnost intronů může souviset s existencí histonů v eukaryotické buňce.	75
VIII.7.2.4. Introny by mohly umožňovat detekci, případně i reparaci mutací v exonech.	76
VIII.7.3. Vnitřní periodicitu genů přesahující hranice mezi introny a exony by mohla svědčit spíše ve prospěch současného evolučního vzniku obou složek dnešních genů.	76
IX. EVOLUCE POHLAVNÍHO ROZMNOŽOVÁNÍ	78
IX.1. U současných organismů pohlavní rozmnožování zdaleka převládá.	78
IX.2. Pohlavní rozmnožování s sebou přináší řadu nevýhod a rizik.	79
IX.2.1. Udržování aparátu pro pohlavní rozmnožování je záležitost evolučně nákladná.	79
IX.2.2. Populace nepohlavně se rozmnožujících jedinců nebo hermafroditů by se mohla množit dvakrát rychleji než populace gonochoristů.	79
IX.2.3. Partenogenetická samice předává potomstvu dvojnásobné množství svých genů.	79
IX.2.4. Při pohlavním rozmnožování dochází k rozpadu osvědčených kombinací genů.	79
IX.2.5. Vyhledávání pohlavního partnera je pro mnohé organismy záležitost energeticky či časově náročná a často i značně riskantní.	80
IX.2.6. Pohlavní rozmnožování vystavuje organismy riziku parazitace.	80
IX.2.7. Populace pohlavně se množících jedinců vymřou, jestliže jejich hustota poklesne pod určitou hranici.	80
IX.3. Existují čtyři základní typy hypotéz vysvětlujících vznik a přetrvávání pohlavního rozmnožování.	81
IX.3.1. Mnohé hypotézy uvažují o pohlavním rozmnožování jako o mechanismu zvyšujícím evoluční potenciál druhu.	81
IX.3.1.1. Hypotéza uvažující o pohlavním rozmnožování jako zdroji evoluční proměnlivosti je již překonaná.	81

IX.3.1.2. Pohlavní rozmnožování napomáhá udržovat polymorfismus v populaci.	82
IX.3.1.3. Diploidní stav genomu je podmíněn přítomností pohlavního rozmnožování.	82
IX.3.1.3.1. Diploidie urychluje evoluci nových genů.	82
IX.3.1.3.2. Diploidie se podílí na uchování vnitropopulačního a vnitrodruhového polymorfismu.	83
IX.3.1.3.3. Diploidie mohla sehrát významnou úlohu při vzniku mnohobuněčnosti.	83
IX.3.1.4. Pohlavní rozmnožování umožňuje současnou selekci ve prospěch dvou mutací.	84
IX.3.1.5. Pohlavní rozmnožování umožňuje, aby se výhodná mutace zbavila sousedství nevýhodných mutací.	85
IX.3.1.6. Pohlavní rozmnožování úzce souvisí se vznikem fenomenu biologického druhu.	86
IX.3.1.6.1. Existence distinktních druhů se pozitivně projevuje na tempu evoluce.	86
IX.3.1.7. Genetická rekombinace může zastavit Mullerovu rohatku.	86
IX.3.1.7.1. Prototypem reparačního procesu je komplementace virů se segmentovaným genomem.	87
IX.3.2. Skutečnost, že v rámci pohlavně se rozmnožujícího druhu nepřevládají parthenogenetickí mutanti naznačuje, že pohlavní rozmnožování je výhodné i z hlediska jedince.	87
IX.3.2.1. Pohlavní rozmnožování může být důležitým mechanismem pro reparaci mutací.	87
IX.3.2.1.1. Přítomnost dvou genových sad pocházejících od dvou individuí umožňuje zygotě rozpoznat, ve kterém z komplementárních řetězců došlo k mutaci.	88
IX.3.2.1.2. Mnozí jednobuněční vyžadují alespoň jednou za čas přerušit sérii nepohlavního množení pohlavním cyklem, nemají-li jejich populace zdegenerovat a vyhynout.	88
IX.3.2.1.3. Absence pohlavního rozmnožování a s ním spojené reparace může být příčinou stárnutí klonů somatických buněk u mnohobuněčných organismů.	88
IX.3.2.2. Pohlavní rozmnožování může zvyšovat inklusivní zdatnost jedince.	88
IX.3.2.2.1. Hypotéza Vlastního pokoje předpokládá, že polymorfismus v potomstvu omezuje kompetici mezi sourozenci.	89
IX.3.2.2.2. Hypotéza Loterie předpokládá, že mezi polymorfním potomstvem se pro každé mikrostanoviště najde jedinec se zvláště vhodným fenotypem.	89
IX.3.2.2.3. Hypotéza negativní dědičnosti zdatnosti poukazuje na skutečnost, že za určitých podmínek je výhodné se co nejvíce lišit od svých rodičů.	89
IX.3.3. Pohlavní rozmnožování může být jednosměrnou evoluční pastí.	90
IX.3.3.1. Nahromadění recesivních letálních mutací v diploidním genomu může zabránit přechodu k nepohlavnímu rozmnožování.	90
IX.3.3.2. Vznik genového imprintingu může představovat účinnou evoluční past.	90
IX.3.3.3. Vzniku nepohlavně se rozmnožujících druhů uvnitř druhů rozmnožujících se pohlavně může bránit existence evolučních omezení.	90

IX.3.4. Pohlavní rozmnožování může být adaptivní z hlediska sobeckého genu nebo parazita.	91
IX.3.4.1. Pohlavní rozmnožování může být projevem sobeckého genu.	91
IX.3.4.2. Pohlavní rozmnožování hostitele může vzniknout jako adaptivní vlastnost parazita.	91
X. EVOLUČNÍ DŮSLEDKY VZNIKU SEXUALITY	92
X.1. Vznik pohlavního rozmnožování je provázen vznikem funkční anizogamie, diferenciací gamet na jednotlivé rozmnožovací typy.	92
X.1.1. Vznik rozmnožovacích typů je zjevně výhodný z hlediska druhu, není však jasné, jakou výhodu přináší jedinci.	92
X.1.1.1. Existence rozmnožovacích typů může zvyšovat inkusivní zdatnost jedince.	92
X.1.1.2. Existence rozmnožovacích typů může souviset s nutností molekulárního rozpoznávání příslušníků stejného druhu mechanismem klíče a zámku.	93
X.2. Dalším krokem evoluce sexuality je vznik morfologické anizogamie, diferenciace pohlavních buněk na mikrogamety a makrogamety.	93
X.2.1. Morfologická anisogamie může být výsledkem současného působení dvou protichůdných selekčních tlaků.	93
X.2.2. Morfologická anisogamie může být obranou proti šíření cytoplasmatických ultrasobekých genů.	93
X.3. U mnohobuněčných existuje cyklus střídání fáze gamety a fáze mnohobuněčného organismu; jak mezi mnohobuněčnými jedinci tak mezi gametami může docházet k přirozenému výběru.	94
X.3.1. Mnohobuněčný organismus se patrně většinou snaží zabránit mezigametické selekci.	95
X.3.2. Hypotéza Arény předpokládá, že u některých druhů samice naopak vytvářejí podmínky pro co nejefektivnější fungování mezigametické selekce.	95
X.4. Možnost oddělené produkce mikrogamet a makrogamet vytváří u mnohobuněčných organismů předpoklady ke vzniku gonochorismu.	96
X.5. Poměr počtu mláďat samčího a samičího pohlaví se nápadně často blíží hodnotě jedna.	96
X.5.1. Poměr samců a samic 1 : 1 je výhodný z hlediska efektivity procesů genetické rekombinace.	97
X.5.2. Poměr 1 : 1 se nejspíš ustavuje působením individuálního, nikoli skupinového či mezidruhového výběru.	97
X.5.3. Pro organismus může být výhodné určovat si poměr synů a dcer v potomstvu podle momentální situace.	98
X.6. Pohlaví jedince je většinou určeno geneticky.	98
X.6.1. Pohlavní chromosomy nesou velmi málo funkčních genů, může to být obrana proti určité kategorii genů-psanců.	99
X.7. Produkce makrogamet je nákladnější než produkce mikrogamet, což má řadu zajímavých evolučních důsledků.	100

X.7.1. Na relativně snadno nahraditelných samcích si příroda může testovat evoluční novinky.	100
X.7.2. Nákladnost produkce makrogamet předurčuje samice do role K-stratégů.	100
X.8. Mezi příslušníky stejného druhu dochází k mezipohlavní a vnitropohlavní kompetici, evoluční výsledek této kompetice nám umožňuje odhadnout teorie her.	100
X.8.1. K mezipohlavní kompetici dochází často při rozdělování energie vkládané do péče o potomstvo.	102
X.8.1.1. Samice může vyrovnávat nevýhodu nákladnosti produkce makrogamet prodloužením předkopulační fáze rozmnožování.	102
X.8.1.2. Hypotéza Sexy synů poukazuje na složitost výběru optimální rozmnožovací strategie.	103
X.8.1.3. Manželská nevěra je účinnou a často využívanou strategií v mezipohlavních konfliktech.	103
X.8.1.4. Bruceov efekt je patrně výsledkem mezipohlavního konfliktu.	104
X.8.1.5. Pohlavní promiskuita může být za určitých okolností výhodnou strategií jak pro samce, tak i pro samice.	104
X.8.1.5.1. Promiskuita může být i důsledkem ovlivnění chování hostitele sexuálně přenášeným parazitem.	105
X.8.2. Extrémní případy mezipohlavních konfliktů nastávají u haplodiploidních organismů.	105
XI. POHLAVNÍ VÝBĚR	107
XI.1. Působením pohlavního výběru jsou selektováni jedinci s větší sexuální zdatností.	107
XI.2. O míře, v jaké budou příslušníci určitého pohlaví vystaveni pohlavnímu výběru, rozhoduje "zákon nabídky a poptávky".	107
XI.2.1. K intenzivnějšímu pohlavnímu výběru dochází u druhů, u kterých k péči o potomstvo stačí jeden z rodičů.	108
XI.2.2. V některých případech může docházet k prohození rodičovských rolí a následnému prohození rolí i v pohlavním výběru.	108
XI.3. Kompetice může mít formu více či méně ritualizovaného boje nebo více či méně pasivního podrobování se výběru prováděnému příslušníky druhého pohlaví.	109
XI.4. Působením pohlavního výběru mohou vznikat morfologické struktury nebo etologické vzorce chování snižující životaschopnost svého nositele.	109
XI.4.1. Druhy s výraznějším pohlavním dimorfismem vykazují větší mortalitu samců.	110
XI.4.2. Míra exprese sekundárního pohlavního znaku je dána výslednicí protitlaků pohlavního a přírodního výběru	110
XI.4.3. Negativní vliv druhotných pohlavních znaků na životaschopnost jedince může být do značné míry důsledkem setrvačnosti pohlavního výběru.	110
XI.4.4. Preference znaků snižujících životaschopnost svého nositele se snáze vyvíjí u druhů s heterogametickými samicemi.	111