

Természetes populációk változatossága (variabilitása)

Darwinizmus alapfeltétele, hogy vannak és képződnek változatok a populációban.

Ez kérdéseket vet fel:

Van-e változatosság?

Mi generálja a változatokat?

Mi tartja fenn, miért nem tűnik el a változatosság?

Bizonyíték a genetikai változatosságra:

A) Két különböző lehetőség van arra, ahogy a populációk genetikailag „válaszolnak” a megváltozott környezetre.

1. Változékonyság: pl. Melanizmus vagy rovar irtószer rezisztencia. Eleinte vagy ritka, vagy nincs is jelen megfelelő gén. A génnek meg kell jelennie, és el is kell terjednie. Ha már jelen is van a megfelelő gén, mint már láttuk a genotípus - fenotípus megfeleltetéstől függ, hogy milyen gyorsan válik dominánssá az új jelleg.

Pl., ha teljesen domináns, kb. 10 generáció, míg érezhetően megjelenik, és 100 generáció, míg egyeduralmukodóvá válik. Receszív gén esetén 1000 generáció, míg érezhetően megjelenik és 1100, míg egyeduralmukodóvá válik.

2. Változatosság: Darwin pintyék populációja a 1977 aszályos évben a Daphne Major szigeten 85%-kal csökkent. A túlélő populációban, a csőr, szárny és csüd hossz 2-5 %-kal megnőtt, mivel a nagyobb csőrű egyedek sikeresebbek élnek túl a nagyobb magokon, amelyek a fő táplálékforrások aszály idején. Kimutatható, hogy e jellegek genetikailag determináltak. Ekkor nyilván sok genetikai változat jelen volt az eredeti populációban, a szelekciós csak egy konkrét változatnak kedvezett.

Általában: mesterséges szelekcióval kimutatható, hogy a legtöbb szexuális populációban, a legtöbb tulajdonságra jelentős genetikai változatosság van jelen, míg bizonyos tulajdonságokra a genetikai változatosság kicsi.

Drosophila esetén mesterséges szelekcióval változtatható a potroh sörték száma, a szárny hossz, élettartam, petefészkek nagysága, párosodási sebesség, fény és magasság „túrás” stb.

Vannak jellegek, amelyek nem szelektálhatók: pl. vannak mutánsok, melyeknek kevesebb számú egyszerű szemük van mindkét oldalon, de aszimmetriát nem sikerült kiszelektálni.

Vannak jellegek ahol kicsi a genetikai változatosság: pl. szex arány, ui. intenzív szelekcióval is csak kicsinykét módosul.

Nyilván a változékonyság és a változatosság a folyamatok időléptéke miatt elkülöníthetőek.

B) Fehérje változatok

Gél-elektroforézis érzékeny a fehérjék súlyára, alakjára és töltésére, azaz az aminosav összetételre és sorrendre. Két mértéket vezettek be a fehérjék változatosságának jellemzésére:

1. Polimorfizmus: Ha a vizsgált lókuszt legelterjedtebb változatának aránya kisebb, mint 0.99 akkor ezt a lókuszt *polimorfikusnak* nevezzük.

Kétféle polimorfizmus lehetséges:

a) szelekció által biztosított

b) mutáció által biztosított: a káros allélokot a folyamatos mutációk újra meg újra létrehozzák, de mivel a szelekció folyamatosan kirosszolja ezeket, így a károsak frekvenciája alacsonyabb, mint a mutációs ráta.

Az önkényes 0.99-es választás azt akarja biztosítani, hogy a káros allélokot, amelyeket csak a mutáció tart fent, ne tekintsük polimorfizmus forrásának.

2. Heterozigótia foka: a heterozigóták aránya. Az nyilván kisebb (esetleg egyenlő) mint a polimorfizmus szintje.

Pl: Legyen A allél aránya $x < 0.99$, és a „a”-é $(1-x)$, és legyenek neutrálisak. Feltéve, hogy a populáció Hardy-Weinberg egyensúlyban, akkor nyilván

$$2x(1-x) \geq x.$$

Egyenlőség $x=0.5$, és pl. ha $x=0.8$, akkor a heterozigóták aránya: $2 \times 0.8 \times 0.2 = 0.32$.

Mit jelent hogy két allél különböző?

Drosophila alkohol dehidrogenáz elektorforézissel F és S változat mutatható ki, a különbség egy adott helyen treonin-lizin csere.

Azonban aminosav szekvencia szinten 5 db F és 6 db S változat különbözethető meg.

További 13 változat különbözethető meg nukleotid szekvencia szintjén (ui. a kód redundáns), és további 26 nem átíró DNS régióban (intron avagy exon).

Electrophoretically detectable variability in animals and plants (from Futuyma 1986, data mainly from Selander 1976).

	Number of species examined	Average number of loci per species	Average proportion of loci Polymorphic per population	Heterozygous per individual
Insects				
<i>Drosophila</i>	28	24	0.529	0.150
Others	4	18	0.531	0.151
Haplo-diploid wasps	6	15	0.243	0.062
Marine invertebrates	9	26	0.587	0.147
Marine snails	5	17	0.175	0.083
Land snails	5	18	0.437	0.150
Fish	14	21	0.306	0.078
Amphibians	11	22	0.336	0.082
Reptiles	9	21	0.231	0.047
Birds	4	19	0.145	0.042
Rodents	26	26	0.202	0.054
Large mammals	4	40	0.233	0.037
Plants	8	8	0.464	0.170

Általában az igaz, hogy a legtöbb fajban általában a lókuszok 10 %-án erős polimorfizmus van.

A mérések alapján, a gerincesekben kisebb a polimorfizmus és heterozigóták aránya is, mint a gerinctelenben és növényekben.

Az elektroforézis módszerével megállapították:

1. A monomer enzimek változatosabbak, mint a multimerek.
2. A nagyobb fehérjék is változatosabbak, mint a kicsik.
3. A nagyobb egyedszámú populációkban is nagyobb a változatosság, mint a kisebbekben.

Ezek a megfigyelések harmóniában vannak a „neutrális mutációs elmélettel”.

Sodródás: kis egyedszámú populációkban, idővel jelentősen csökken a változékonyság. Gepárd, 52 lókusz monomorfikus, ok üvegnyak effektus: az evolúciós közelmúltban nagyon lecsökkent a populáció egyedszáma.

Mutáció

A mutáció természete

Mutáció bármely változás a genom DNS szekvenciában:

1. Bázis csere, pont mutáció. Pl. Sarlósejtes vérszegénység: Hemoglobin-A 6. helyén Glutamin Valin csere.

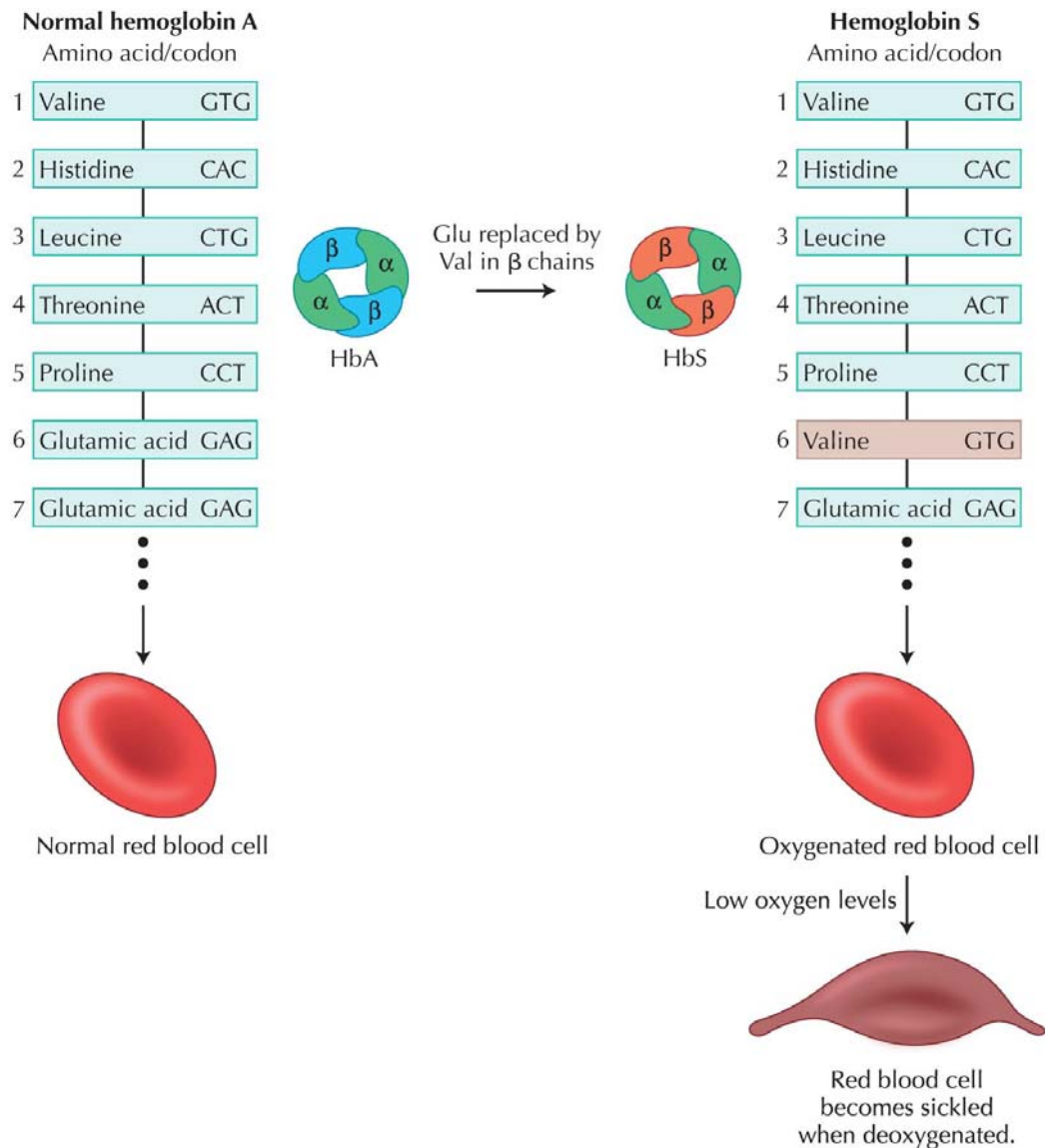
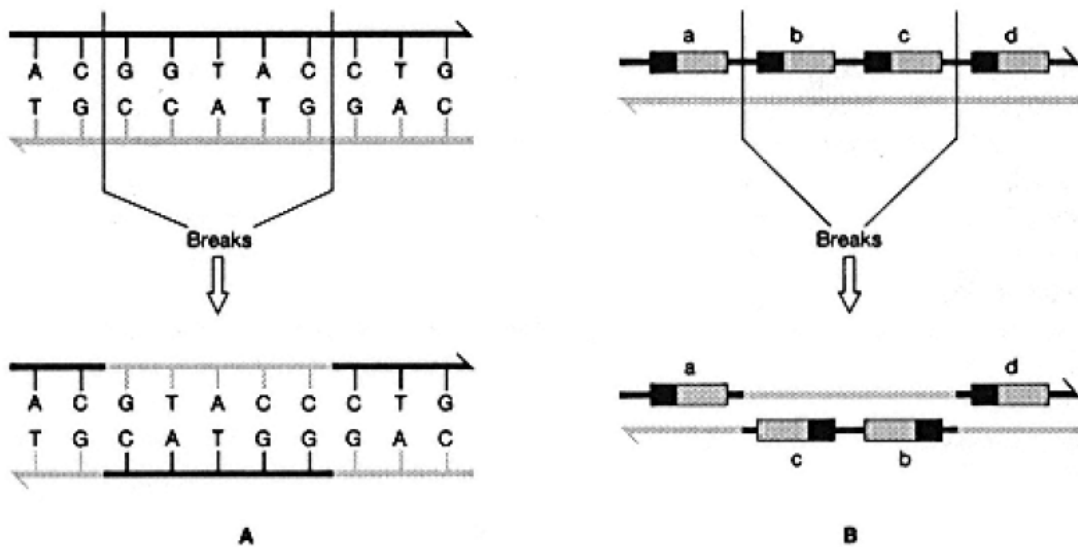


FIGURE 12.1. Sickle-cell anemia can be caused by a single-base change in the coding sequence of the gene that encodes one of the proteins (hemoglobin A) that makes up hemoglobin, resulting in the glutamic acid to valine substitution at the 6th amino acid position in the mutant-form hemoglobin S in sickle-cell disease. A schematic diagram of this is shown in which the normal β subunit (in *blue*) is present in the normal hemoglobin (HbA) and an abnormal β subunit (in *red*) is in the sickle-cell form of hemoglobin (HbS). When present, the altered hemoglobin molecule causes red blood cells to occasionally form a sickle shape, especially when under low oxygen levels. This in turn can lead to major phenotypic consequences such as the blocking of small blood vessels.

Sokszor tünetmentes. A sarlósejtes vérszegénységben a három szövődmény, amelytől leginkább tartani kell a stroke, a heveny mellkasi szindróma, és a fertőzések. A stroke gyakoribb gyermekekben, mint felnőttekben: a sarlósejtes vérszegénységben szenvedő gyermekek 10 százalékában fordul elő. Elzáródhatnak a tüdő erei is, heveny mellkasi szindróma, embólia alakulhat ki. Sarlósejtes vérszegénységben sűrűbben fordulnak elő fertőzések is, és ez az egyik fő halálozási ok ebben a betegségben. A sarlósejtes vérszegénység szövődményei: epekő, csontelhalás, vesebetegség, lábszárfekély, retinopátia (szem ideghártyájának betegsége) és priapizmus (kóros, nem szűnő erekció).

2. „Frame shift” mutáció: egy bázis inszerciója (beszúrása) vagy delécioja (kiesése).

3. DNS darab inverzió: génen illetve kromozómán belül.



Átíródo szekvencián (gén részleten) belül általában letális. Kromozómán belül, nem feltétlenül letális, hiszen sokszor fenotipikus hatása nincs is. Ha az inverziós szakasz tartalmaz rekombinációs helyet, akkor az inverzió megakadályozza a rekombinációt.

4. DNS darab duplikációja illetve delécioja.

A mutációk véletlenszerűek, persze különböző valószínűségekkel.

A szekvencia szintjén, jelen tudásunk szerint nincs olyan szekvencia halmaz, amely nem valósulhatna meg.

A mutáció és szelekció közti egyensúly

Általában azok a mutációk, amelyek egy hosszúideje kisselektálódott génben történnek, általában károsak mivel elronthatják az adott gén funkcióját és így csökkenti a fitnesszt! Ezen mutánsok számát a szelekció csökkenti, míg a mutáció újratermeli.

Jelölje „a” a vad, míg „A” a mutánst (illetve a mutánsok osztályát), és rendre a frekvenciájukat $q=1-p$ és p .

Genotípus	aa	Aa	AA
Fitnessz	1	$1-hs$	$1-s$
Zigóta szám	Nq^2	$2Nqp$	Np^2

Itt s a halálzási hátránya a mutánsnak, míg h a domináns - recessív öröklődést írja le. N a diploid egyedek száma.

Mennyivel csökken a „A” mutáns allélok száma a szelekció miatt?

$$2Npqhs + 2Np^2s = 2Nps(qh + p).$$

Mennyivel növeli a mutáció a „A” mutánsok számát? Ha elhanyagoljuk, azokat a mutációkat, amelyek a „A” mutánsból éppen a „a” vad gént eredményez, akkor

$$2Nqu.$$

Ahol u a mutációs ráta. Dinamikus egyensúlyban a kisselektálódó és keletkező „A” száma azonos:

$$2Nqu = 2Nps(qh + p).$$

Azaz

$$qu = ps(qh + p).$$

A) Ha „A” teljesen recessív, azaz $h=0$, akkor

$$qu = p^2s.$$

Ha „A” teljesen recessív és az allél nem polimorfikus, $q \approx 1$, kapjuk $p \approx \sqrt{\frac{u}{s}}$.

B) Ha „A” majdnem teljesen domináns (azaz h közel van 1-hez) és az allél nem polimorfikus, azaz $q \approx 1$, ekkor $(qh + p) \approx qh$, így

$$p \approx \frac{u}{sh}.$$

C) Speciális eset ha „A” letális és domináns azaz $sh=1$, ekkor

$$p \approx \frac{u}{sh} = u.$$

Mutációs teher: mutánsok azon hányada, amely elpusztul.

Egy lókuszra:

A) Ha „A” teljesen recesszív (csak „AA” genotípusban fejeződik ki a mutáció).

Láttuk, hogy egyensúlyban, „AA” genotípus aránya $p^2 \approx \frac{u}{s}$, melynek s része pusztul

el, így $s \times p^2 \approx s \times \frac{u}{s} = u$ a mutációs teher.

B) Ha „A” majdnem teljesen domináns, és $q \approx 1$. Ekkor a „AA” genotípus nagyon ritka, így elhanyagolható. A „Aa” genotípus relatív aránya $2qp \approx 2p$. Így mutációs-

szelekciós egyensúlyban „Aa” genotípus frekvenciája közelítőleg $2p \approx 2 \frac{u}{sh}$. Ezek

halálozási aránya sh , így a mutációs teher $2p \times sh \approx 2 \frac{u}{sh} \times sh = 2u$.

Összefoglalva: egyensúlyban lévő populációkban, a mutációs teher egy lókuszon, domináns és recesszív esetben, közelítőleg, csak a mutációs rátától (u) függ, és nem függ a szelekciós hátránytól (s).

Sok lókusz esete: tegyük fel, hogy 1000 lókuszon rendre 0.001 a mutációs teher egyenként. Ha a halálozási valószínűségek egymástól függetlenek, akkor a túlélési valószínűség $(0.999)^{1000} = 0.369$, azaz a mutációs teher 0.632. Mikor áll fenn a függetlenség?

1. Ha maguk a mutációk egymástól függetlenek.
2. A mutációk hatása multiplikatív: ha M mutációt hordozó egyed fitnessze azon egyedek fitnesszeinek szorzata, amelyek külön - külön csak egyetlen mutációt hordoznak az M mutációból. Ez nem súlyos mutációk esetén igaz is lehet. Legtöbbször azonban a mutációk szinergikusan hatnak, azaz sok mutációt

hordozók fitnessze alacsonyabb mintha szorzódnának a megfelelő fitness értékek. Ekkor a teljes mutációs teher kisebb, hiszen egy szelekciós pusztulással sok mutáns gén esik ki egyszerre.

Mi a helyzet, ha különböző genotípusok különböző fitnessszel rendelkeznek. Jelölje P_i az i -edik genotípus arányát, és W_i a fitnessét. Ekkor az átlagos fitness:

$\bar{W} = \sum_i P_i W_i$. Ekkor a mutációs terhet jelölje L

$$L = \frac{W_{MAX} - \bar{W}}{W_{MAX}},$$

Sok lókuszt esete, a mutációs teher a populáció fitnessének relatív csökkenése a legrátermettebb típushoz viszonyítva.

Káros mutációk a természetes populációkban

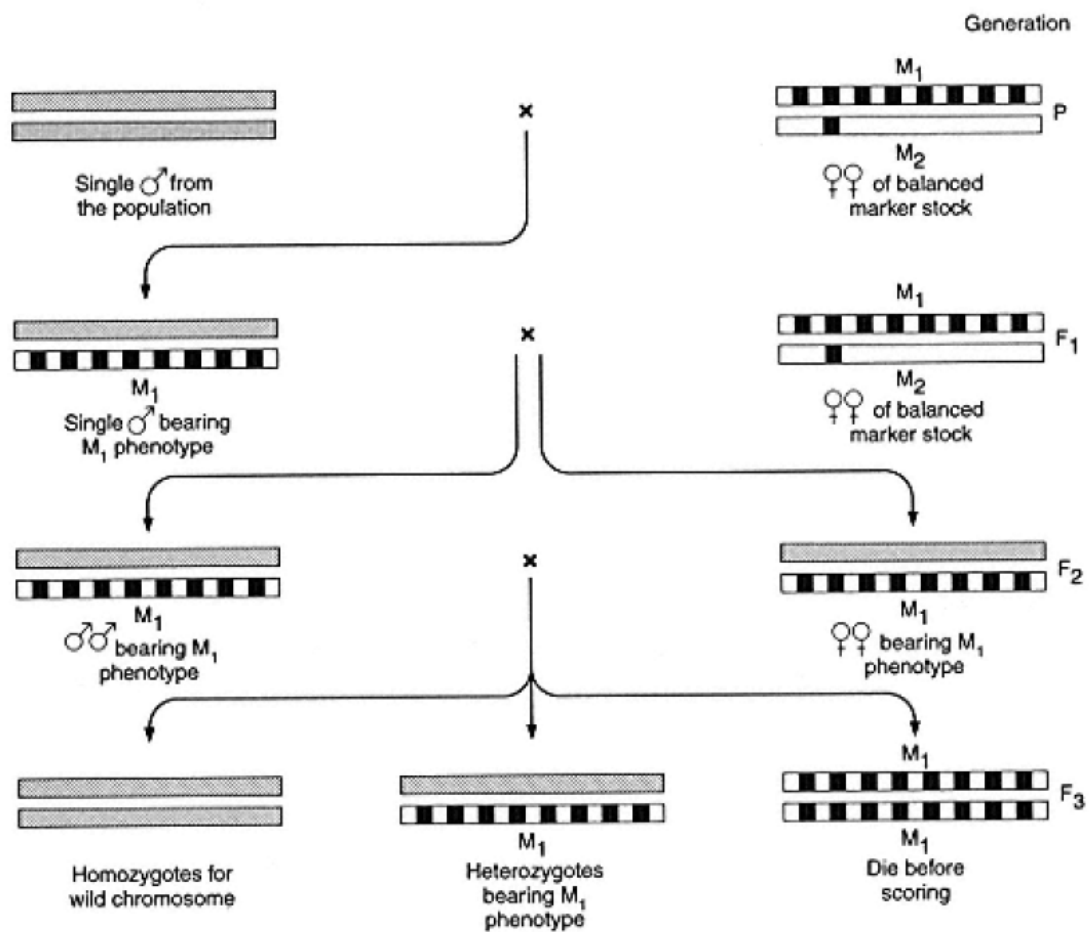
A káros mutációkat *Drosophilában* tanulmányozták egy olyan technikával, mellyel nagy számban lehet egy vizsgálandó kromoszómára nézve homozigótákat előállítani arra alapozva, hogy

1. Hímekben nincs rekombináció.

2. Nőtényekben a rekombinációt kizárják „complex inversio”-val (inverzió: 180 fokkal elfordult DNS szakasz).

1-ből és 2-ből következi: mivel nincs rekombináció, kromoszómák replikációjára alkalmas ez a rendszer.

3. A nőstények inverziós kromoszómáján van az M_1 allél, amely heterozigóta egyedekben kifejeződik, és ez az allél homozigóta állapotban (M_1M_1) letális.



Kérdés: a V kromoszómán (nem hordozza M₁-et) van-e homozigóta állapotban letális gén?

1. Ha nincs homozigóta letális gén a „szürke-Vad” kromoszómán, azaz azonos a túlélés: akkor az arány

$$2 (+M_1) : 1 (V,V)$$

2. Ha letális gén van, nagyobb a (+M₁) aránya.

Azt találták *Drosophila* fajokra, hogy átlagban 1 letális mutáció / genom általános, a becslés konfidencia intervalluma (0.33; 2.27).

A probléma az, hogy ha egy kromoszóma letális, ez kétféle képen állhat elő: vagy van egy letális allélja; vagy sok allélon van mutáció, amelyek külön-külön kicsit csökkentik az életképességet, de nem letálisak.

Mutációs ráta: Négy különböző ráta becsülhető

1. Bázis cserék rátája / bázis / replikáció
2. Mutáns gén egy adott lókuszon / generáció
3. Letális vagy káros mutációk halmozódása egy adott kromozómán
4. Új, mutáns fenotípus megjelenésének rátája.

1. Bázis csere

Előremutatató (forward) mutáció, amikor a vad változat elmutál. Pl. egy baktérium törzs vad változata képes szintetizálni egy aminosavat, de a mutáns nem. Lehetséges vissza (back) mutáció (reverzió) is, amikor a mutáns populációban újra megjelenik a vad típus, példánkban újra nem lesz esszenciális a kérdéses aminosav.

Ezek a bázis cserék és vissza-cserék általában nem azonos valószínűséggel történnek, főképpen a szomszédos bázisoktól függenek, és közel azonos valószínűségűek prokariótákban és egyszerűbb eukariótákban is kb. 10^{-9} - 10^{-10}

Honnan ez a nagyfokú pontosság? Három fázis van:

- *Replikáció*: Polimeráz enzim beépít egy új bázist, kb. 10^{-4} hibával. Ez az RNS szintézisben történhet.
- *Proofreading fázis*: egy enzim kötődik a polimerázhoz, eltávolítja a rossz, nem illeszkedő bázist, és a polimeráz újra beépít egy bázist. Itt az új hiba esélye 10^{-2} - 10^{-3} .
- *Mismatch fázis*: (mismatch: nem komplementer bázispárosodás heteroduplex DNS-ben). Egy enzim felismeri az új szálakat és a rossz párokat. Eltávolít egy nagyobb DNS darabot, és azt újra szintetizálja. Itt az új hiba esélye 10^{-2} .

2. Mutációs ráta egy adott lókuszon

Két példa:

1. Egerekben 25 új szőrme szín mutánst találtak, 5 lókuszon 2 millió gaméta vizsgálatából, kb. $1,1 \times 10^{-5}$ - mutáció ráta adódott.

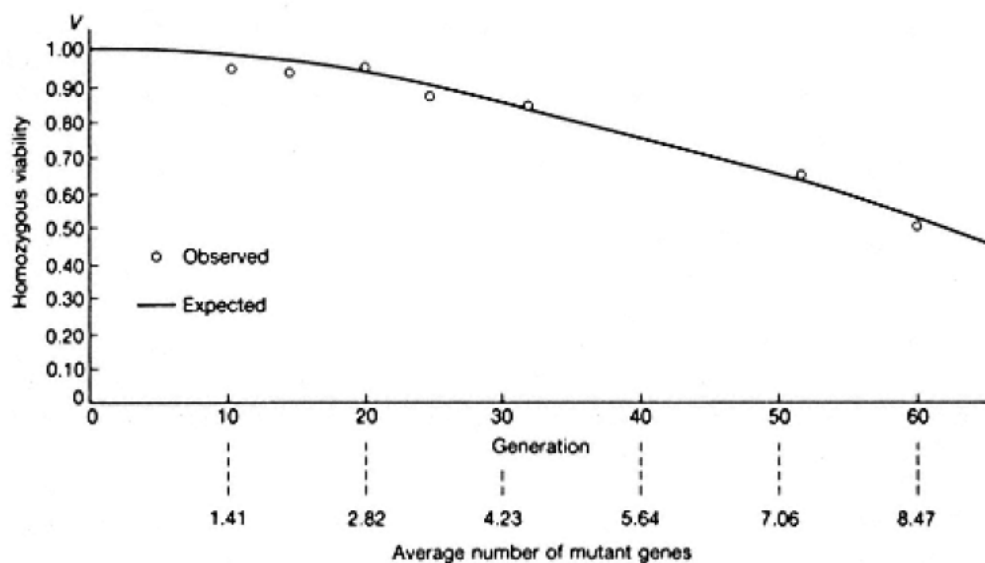
2. *Drosophila* estén 4×10^{-6} -nak adódott a mutáció ráta.

Bár e becslések nem túl pontosak, de ez a típusú mutáció sokkal gyakoribb, mint az előző. Ennek két fő oka van:

1. Az egérben és a *Drosophilában* is kb. 20-30 sejtosztódás kell a kifejlett állapotig ($2^{20} \approx 10^6$). Láttuk, hogy a pont mutációk kb. 10^{-9} - 10^{-10} .
2. Nem minden bázis csere jelenik meg. Redundáns genetikai kód, továbbá, bizonyos aminosav cseré nem változtatják meg a funkciót.

3. Káros mutációk halmozódása

A fenti szaporítási technikával elő lehet állítani olyan vonalat, amelyben egy adott kromoszóma homozigóta. 101 db különböző 2. kromoszómát vizsgáltak *Drosophilában*. 60 generáción át szabadon mutálhatott és rekombinálódott minden egyes kromoszóma. Az után a fenti kísérlettel megvizsgálták, hogy összegyűltek-e bennük káros mutációk.



A káros mutációk felhalmozódnak! 50%-kal csökkent az életképesség.

A káros (sok gén kis hatásai erősödnek fel) vagy a letális (kevés gén erőteljes hatása) mutációk felelősek ezért?

Ha sok káros gén van, akkor kb. azonos viselkedést, figyelhetünk meg minden vonalon (110 esetben), ellenben ha kevés letális gén van, akkor némelyik vonal

mutációtól mentes, míg más vonalban felhalmozódhat ez a kevés mutáció. Feltétezve, hogy a mutációs ráta 0.14 / generáció, a különböző leszármazási vonalak életképességének összehasonlításából megbecsülték a mutáns gének számát is. Összességében azt kapták, hogy a káros mutációk rátája kb. 20-szor nagyobb, mint a letálisaké.

4. Új fenotípus megjelenésének rátája

A fenti szaporítási technikával elő lehet állítani „izogenikus” vonalat, amelyben (majdnem) minden kromoszóma (majdnem) minden allélja homozigóta. Az izogenikus vonalakat nehéz fenntartani, ui. nagyon érzékenyek, és sokszor nagyobb bennük pl. a morfológiai variabilitás, mint a vad populációban. De nincs bennük öröklődés, azaz izogeneikus vonal bármely párosítása azonos utódeloszlást produkál, azaz nem lehetséges benne szelekció.

Milyen gyorsan állítja elő a mutáció újra a genetikai variabilitást?

Azt találták, hogy kb. 0.1 - 0.2% variációt produkál a mutáció természetes populációkban, azaz 500 - 1000 generáció kell ahhoz, hogy egy izogenikus *Drosophila* vonalon belül újra lehessen szelektálni méretre vagy sörteszámra.

Összefoglalva: *Drosophilára*

- 1. Bázis mutáció rátája 10^{-9} nagyságrendű.**
- 2. Megnyilvánuló vagy letális mutációk aránya / lókuszt / generáció eukariótákban 10^{-5} .**
- 3. A káros mutációk aránya kb. 20 nagyobb, mint a letálisaké.**
- 4. A morfológiai változók mutációs rátája kb. 0.1% / generáció.**

A variáció fenntartása

1. *A variációk neutrálisak:* azaz nincs szelekciós előnye egyiknek sem, így a szelekció nem eliminálja egyik variánst sem. (Nagy populáció kell, ui. kis populáció méret esetén drift!).

2. *Szelekciós-mutációs egyensúly:* A kevésbé életképes változatot a mutáció újra és újra előállítja, így a szelekció nem képes teljesen eliminálni.

3. *A szelekciós erők egyensúlya*

1. Heterozis: a heterozigóták fitnessze a maximális
2. Frekvenciafüggő szelekció
3. Tér vagy időbeli heterogenitás okán más és más a fitnessz
4. Különböző szintű szelekció

3.1. Heterozis

Tekintsük azt az esetet, amikor a heterozigótának maximális a fitnessze:

Genotípus	AA	Aa	aa
Fitnesz	$1-s$	1	$1-t$

Nyilván a nagyon ritka allél elszaporodik.

Marginális fitnessz: a kópiák várhatóértéke (átlagos száma) a következő generációban. Jelölje p a „A” gyakoriságát, így „a”-é $(1-p)$. Ha a populáció kellően nagy és párba állás véletlenszerű, akkor

$$W_A(p) = p(1-s) + (1-p).$$

$$W_a(p) = p + (1-p)(1-t).$$

Egyensúlyban.

$$W_A(p) = W_a(p)$$

Így

$$p^* = \frac{t}{t+s}.$$

Pl. sarlósejtes vérszegénység:

S/S homozigóta: meghal vérszegénységben

S/+ heterozigóta: nem feltétlenül vérszegény de rezisztens a malária ellen

+/+ homozigóta: malária megtámadja, Afrikában gyermekek 20% hal meg maláriában.

Afrikában a S mutáns néhol 15%-ban fordul elő:

S/S: 2.25 %, S/+: 25.5 %, +/+: 72.25 %

3.2. Frekvenciafüggő szelekció

Ritkák előnye fenntartja a sokféleséget. Ökológiai szituációkban ez gyakori este, és fő fenntartója a változatosságnak.

3.2.1. *Betegségek:* a szelekció azon parazita típusoknak kedvez, amelyek a leggyakoribb genotípusú gazdát képesek megtámadni. Így a ritka genotípusú gazdák előnyben vannak. Hasonlóan a gazdák immunválasza a leggyakoribb parazitákra a legerősebb, így a ritkák előnyben vannak.

3.2.2. *Predáció:* A ragadozó keresőkép alapján keresi áldozatát, így a nem szokványos egyedek előnyben vannak.

3.2.3. *Forrása kihasználás.* Különböző típusok különböző forrásokat más és más határfokkal használnak.

3.2.4. *Evolúciós játékelmélet:* amikor egy adott egyed fitnessze, a vele kölcsönható egyedek viselkedés eloszlásától függ. Ekkor nem csak egyedeknek lehetnek különböző stratégiájuk, de egy adott egyed is többféle tiszta stratégiával rendelkezhet.

A szex arány frekvenciafüggő, hiszen a ritkább nemnek biztosan nagyobb az átlagos utódszáma, így azok az egyedek, amelyeknek több utódjuk tartozik a ritkább nemhez, nagyobb fitnessszel rendelkeznek, mint azok, akiknek a gyakoribb nemből van több utódjuk.

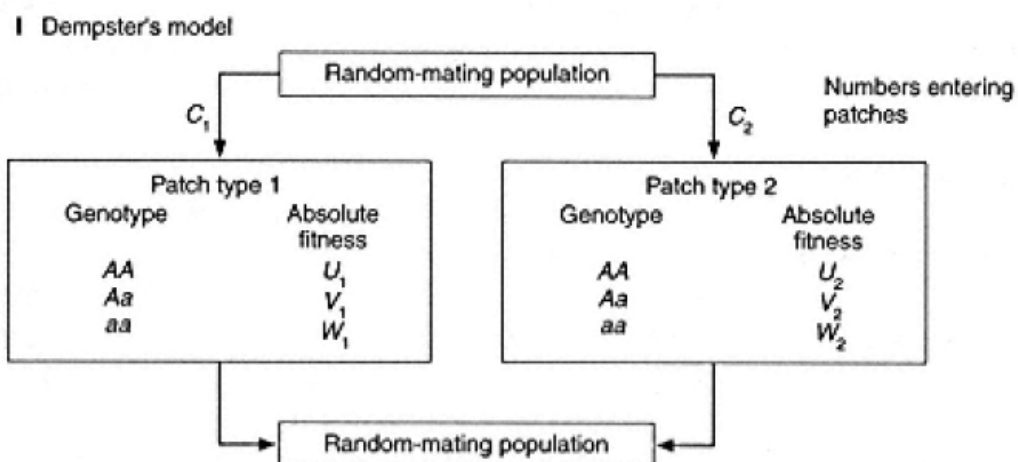
4. Heterogenitás

4.1. Térbeli heterogenitás

Két alapszituáció, annak megfelelően, hogy az egyedek életük során, több eltérő mikrokörnyezettel rendelkező foltban élik le életüket, vagy minden foltban előfordulnak.

Tekintsünk egy diploid, pánmiktikus populációt, melyben egy autoszomás lókuszon az „A” és „a” allél határozza meg az egyedek fitnessét. Tekintsünk két eltérő foltot, melyekben más és más az a genotípusok fitnessze.

Dempster model: Az egyedek c_1 időt töltenek átlagosan az 1-es foltban, míg c_2 időt a 2-es foltban.



Az egyedek egyformán használják a foltokat, mintegy azonos módon kiátlagolják az eltérő foltok lehetőségeit.

Genotípus	AA	Aa	aa
Átlag fitnessz	$c_1 U_1 + c_2 U_2$	$c_1 V_1 + c_2 V_2$	$c_1 W_1 + c_2 W_2$

Ha „A” domináns, akkor $U_1 = V_1$ és $U_2 = V_2$

Ha $c_1 U_1 + c_2 U_2 > c_1 W_1 + c_2 W_2$ akkor „A” fixálódik.

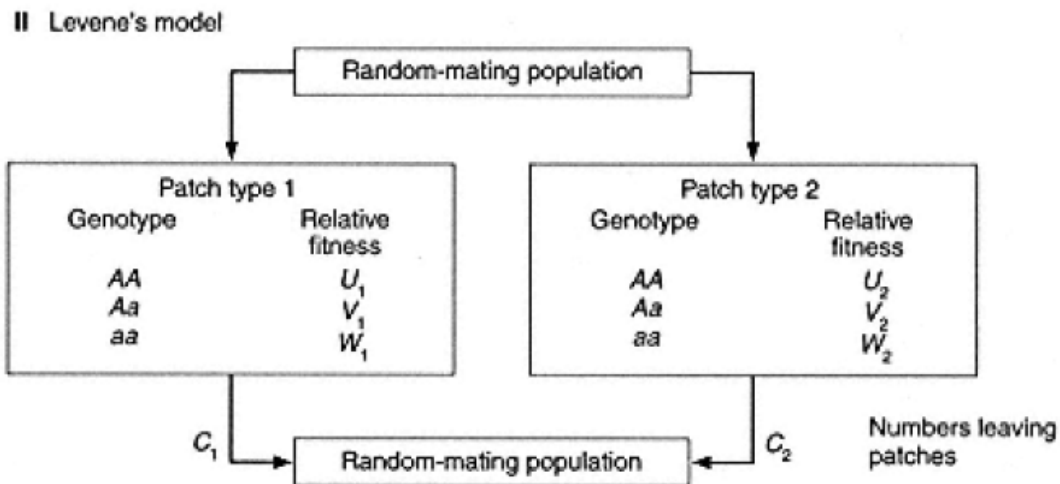
Ha $c_1 U_1 + c_2 U_2 < c_1 W_1 + c_2 W_2$ akkor „A” eliminálódik.

Ha „A” recessív hasonló eredményt kapunk.

Csak heterozigóta előny esetén van koegzisztencia, azaz ebben az esetben a térbeli változatosság nem növeli a koegzisztenciát.

Levene modell:

Jelölje folt eltartó-képességét C_1 az 1-es folt és C_2 -öt a 2-es. Azaz ennyi egyed vesz részt minden szaporodási ciklusban (nem átfedők a generációk). A pánmixis után, azonos eloszlás szerint oszlanak el az utódok a két foltban, azaz nincs folt preferencia. Az egyedek nem vándorolnak. A fitnessz most a túlélés valószínűsége.



Legyen „A” domináns „a” felett, így $U_1=V_1$ és $U_2=V_2$.

	AA	Aa	aa	Totál
	p^2	$2pq$	q^2	1
Túlélés P1	$p^2 U_1$	$2pq U_1$	$q^2 W_1$	$T_1 = U_1(p^2 + 2pq) + q^2 W_1$
Túléltek száma P1	$\frac{p^2 U_1 C_1}{T_1}$	$\frac{2pq U_1 C_1}{T_1}$	$\frac{q^2 W_1 C_1}{T_1}$	C_1
Túlélés P2	$p^2 U_2$	$2pq U_2$	$q^2 W_2$	$T_2 = U_2(p^2 + 2pq) + q^2 W_2$
Túléltek száma P2	$\frac{p^2 U_2 C_2}{T_2}$	$\frac{2pq U_2 C_2}{T_2}$	$\frac{q^2 W_2 C_2}{T_2}$	C_2

A következő generációban az „A” gének száma

$$\frac{U_1 C_1}{T_1} (2p^2 + 2pq) + \frac{U_2 C_2}{T_2} (2p^2 + 2pq) = 2p \left(\frac{U_1 C_1}{T_1} + \frac{U_2 C_2}{T_2} \right).$$

Vegyük észre, most a „A” gén „fitnesze” függ a géngyakoriságtól.

Mivel a gének teljes száma $2(C_1 + C_2)$. Bevezetve: $c_1 = \frac{C_1}{C_1 + C_2}$, és $c_2 = \frac{C_2}{C_1 + C_2}$,

kapjuk

$$p' = p \left(\frac{U_1 c_1}{T_1} + \frac{U_2 c_2}{T_2} \right).$$

Együttélés akkor van, ha a ritka szaporodik:

Ha „A” ritka, azaz p kicsi, akkor $T_1 = U_1(p^2 + 2pq) + q^2 W_1 \approx W_1$ és

$T_2 = U_2(p^2 + 2pq) + q^2 W_2 \approx W_2$. Így

$$p' = p \left(\frac{U_1 c_1}{W_1} + \frac{U_2 c_2}{W_2} \right)$$

Azaz annak a feltétele, hogy a ritka „A” gyakorisága növekedjék:

$$\frac{U_1 c_1}{W_1} + \frac{U_2 c_2}{W_2} > 1.$$

Hasonlóan „a” allélra adódik, hogy a ritka „a” akkor gyarapodik, ha

$$\frac{W_1 c_1}{U_1} + \frac{W_2 c_2}{U_2} > 1.$$

Legyen: $c_1 = c_2 = 0.5$, és $U_1 = U_2 = 1$, akkor a védett polimorfizmus feltétel

$$\frac{1}{W_1} + \frac{1}{W_2} > 2, \quad W_1 + W_2 > 2.$$

Pl., $W_1 = 2$ és $W_2 = 1/2$.

Stabil, védett polimorfizmus néhány tartománya:

W_1	W_2	c_1 tartománya
1.01	0.99	0.5 – 0.505
1.1	0.9	0.5 – 0.55
1.5	0.5	0.5 – 0.75

Lehetséges kiterjesztések

1. **„Élőhely szelekció”**: a nőstény elosztja utódait a két folt között. Ez még korlátozott diszperzió esetén is előáll, pl. növények.
2. **Párosodás a folton belül**: ekkor mindkét folton belül egyeduralkodóvá válhat az ott jobban adaptált genotípus, (politipikus populáció). Természetesen keveredhetnek is részlegesen e típusok.

4.2. Időbeli heterogenitás

Legyen „A” domináns, ekkor domináns („Aa” és „AA”) a relatív fitnessét jelölje W , a receszíve nézve. Tegyük fel, hogy a típusok fitnessze változik az időben. Ekkor n generáció elteltével

$$\bar{W}_n = W_1 \times W_2 \times \dots \times W_n.$$

Ha \bar{W}_n nagyobb, mint 1 akkor a domináns jelleg fixálódik, ha kisebb, akkor kiszelektálódik.

Nyilván, koegzisztencia is megvalósulhat, pl., a receszív fitnessze nagyobb, de érzékenyebb egy adott élősködőre, amely alkalmakként lecsökkenti a fittebb típus frekvenciáját.

Szelekció eltérő szinteken

Tekintsünk két típust: A (altruista: pl., figyeli a környezetet és észreveszi a közeledő ragadozót) és S (önző: csak táplálkozik, nem figyel). Formáljunk belőlük párokat.

Legyen a kifizető mátrix:

	A	S
A	4	2
S	5	1

Így a lehetséges párok kifizetései

	A × A	A × S	S × S
Fitneszek	4 4	2 5	1 1

Ha A típus igen ritka, akkor A × S csoportba kerül így elterjed, ui $2 > 1$.

Ha S típus igen ritka, akkor A × S csoportba kerül így elterjed, ui $5 > 4$.