

ADAM ŁOMNICKI

Zakład Badania Ssaków PAN
17-230 Białowieża
E-mail: adam.lomnicki@uj.edu.pl

POZIOMY DOBORU, ADAPTACJE

Z różnych powodów badacze skłonni są rozważać inne poziomy doboru, aniżeli dobór pomiędzy osobnikami. Czasem wynika to z nieporozumienia, gdy na przykład zdolność zajęcy do szybkiej ucieczki przed drapieżnikiem, która odróżnia gatunek zajmca od innych gatunków, uważa się za cechę powstałą na drodze doboru między gatunkami. Z drugiej strony, dobór na poziomie genów jest uzasadniony postępowaniem, jaki odbył

się w biologii ewolucyjnej w ciągu ostatniego wieku.

Jeśli jakaś cecha jest korzystna i dla osobników i dla jakiegoś innego poziomu organizacji życia, to nie ma sensu przywoływać doboru na tym innym poziomie. Przywoływać dobór na innym poziomie należy jedynie wówczas, gdy istnieją cechy niekorzystne dla osobników, a korzystne dla innego poziomu organizacji.

POZIOM GENÓW

Argument, że doborowi naturalnemu podlegają geny a nie osobniki stał się oczywisty po sformułowaniu teorii doboru krewniaczego. Okazało się, że drogą doboru naturalnego mogą powstawać i utrzymywać się cechy, które zmniejszają dostosowanie osobnika – dawcę altruizmu, ale zwiększają szanse replikacji kopii genów, których dawca jest nosicielem, występujących u innych osobników. Rozważanie procesu doboru naturalnego i ewolucji w kategoriach genu, a nie genotypu jest dla genetyki populacyjnej rzeczą naturalną, ponieważ klasyczne dla tej dziedziny modele teoretyczne doboru w ostatecznej formie dotyczą zmian w częstości genów, ściślej alleli tych samych genów, a nie genotypów. Ostateczne wnioski z genocentrycznego obrazu procesów ewolucji biologicznej wyciągnął brytyjski biolog – Richard Dawkins, autor *Samolubnego genu*. Książka ta, co w rodzaju obszernego eseju popularyzującego biologię ewolucyjną, wydana w roku 1976 (polski przekład DAWKINS 1996) miała duży wpływ na sposób myślenia wielu biologów. W książce tej nie ma nic, o czym nie wiedzie-

liby dobrze wykształceni biolodzy, ale pisane to jest inaczej niż w podręcznikach biologii i w innych publikacjach. Dawkins argumentuje, że tylko geny są potencjalnie nieśmiertelne, a przenosząc się z jednego pokolenia do następnego używają osobników jako tymczasowych śmiertelnych narzędzi, umożliwiających tych genów replikację. Dawkins postuluje, że wszystkie procesy biologiczne to gra między genami.

Z pięknych metafor Dawkinsa nie wynika nic, o czym nie wiedzielibyśmy z genetyki populacyjnej i z teorii doboru krewniaczego Williama D. Hamiltona. Powstaje tu jednak pytanie, czy poza dobozem krewniaczym istnieją sytuacje, w których dobór między genami przeważa nad dobozem między osobnikami i prowadzi do spadku dostosowania osobników na rzecz lepszej replikacji genów. W swej następnej książce (DAWKINS 1982), skierowanej do profesjonalnych biologów, zwraca on uwagę, że wszelkie zaburzenia mejozy nie są niczym innym, jak tylko konfliktem między genami w obrębie genomu. Takie konflikty powstają zazwyczaj u organizmów

diploidalnych, u których znane są geny, które potrafią usunąć swe alternatywne allele, albo w jakiś inny sposób zmniejszać ich częstość występowania w gametach, a przez to w następnych pokoleniach. Dawkins nazywa je genami wyjętymi spod prawa (ang. outlaw), które replikują się lepiej, uniemożliwiając lub utrudniając replikację alternatywnym allelom, a tym samym pogarszając dostosowanie całego osobnika. Do genetycznych konfliktów zaliczyć także należy efekty genetycznego imprintingu w potomstwie ssaków, który jest istotny dla procesów rozwojowych, ale może niekiedy prowadzić do konfliktu między genami pochodzącymi od matki i tymi od ojca w okresie płodowym, co z kolei prowadzić może do spadku dostosowania matki (HURST i współaut. 1996).

Sprawa konfliktów genetycznych jest bardzo dynamicznie rozwijającą się i obszerną dziedziną biologii i jej bardziej szczegółowy opis wykracza poza zakres tego podrozdziału.

Trzeba jednak pamiętać, że w zasadzie między doбором na poziomie genu a na poziomie osobnika nie ma zwykle konfliktu, a jeśli taki konflikt istnieje, to dobór między genami przeważa nad doбором między osobnikami. Natomiast, jeśli taki konflikt jest powstrzymywany, to powodem tego nie są właściwości samego osobnika, ale pozostałych części genomu, które mogą mieć odmienne interesy replikacyjne od genów wywołujących konflikt. Innymi słowy, jeśli gdziekolwiek w genomie powstanie gen-modyfikator wyciszający gen powodujący konflikt, będzie on się rozprzestrzeniał.

Podsumowując można stwierdzić, że dobór przebiega na poziomie genów, a dobór na poziomie osobników rozpatrujemy wtedy, gdy nie znamy w pełni genetycznych podstaw właściwości osobników, lub gdy z innych względów łatwiej i efektywniej jest zajmować się doбором między osobnikami, a nie doбором na poziomie genów.

DOBÓR GRUPOWY

Odrzucone obecnie przekonanie, że dobór naturalny promuje cechy dobre dla gatunku sugeruje, że istnieje coś takiego jak dobór między gatunkami, chociaż zwolennicy wyjaśniania różnych adaptacji dobrem gatunku nigdy *explicite* takiego doboru nie postulowali. Można dość łatwo wykazać, że dobór cech dobrych dla gatunku, ale niekorzystnych dla osobników jest niemożliwy. Wynika to z faktu, że mutacje determinujące cechy korzystne dla osobników, a niekorzystne dla gatunku mogą powstawać u wszystkich osobników tego gatunku w każdym pokoleniu i inicjować dobór faworyzujący cechy dobre tylko dla osobników a nie dla gatunku. Jedyńm sposobem eliminacji takiej niekorzystnej dla gatunku mutacji jest wyniszczenie całego gatunku. Z tego właśnie powodu dobór między gatunkami nigdy nie jest rozważany na serio i argument dobra gatunku znikł ze współczesnej biologii.

Inny poziom doboru wart rozważenia, to dobór grupowy. Jego koncepcja wyniknęła z przekonania wielu biologów w pierwszej połowie XX w., że istnieją adaptacje korzystne nie tylko dla osobników, ale także dla całej populacji. Taką adaptacją mogłaby być zdolność do samoregulacji naturalnych populacji, aby nie doprowadzić do zupełnego wyniszczenia zasobów pokarmowych i konsekwentnego wyniszczenia całej populacji. Taka samore-

gulacja mogłaby się realizować przez ograniczenia rozrodczości lub wzrost śmiertelności, w tym ostatnim przypadku przez emigrację poza optymalne siedliska. Jest wielką zasługą brytyjskiego ekologa i ornitologa Vero Copnera Wynne-Edwardsa wykazanie, że darwinowski dobór naturalny nie pozwala na tego typu adaptacje i powinien być uzupełniony specjalnym rodzajem doboru, a mianowicie doбором grupowym (WYNNE-EDWARDS 1962). Takie jasne postawienie sprawy uświadomiło biologom, że należy albo samoregulacje naturalnych populacji odrzucić, albo możliwość działania doboru grupowego udowodnić. Dzięki Wynne-Edwardsowi dokonano obu tych rzeczy, odrzucono samoregulacje i rozpoczęto badania teoretyczne nad doбором grupowym, które wykazały, że dobór grupowy możliwy jest tylko w bardzo specyficznych warunkach.

Jeśli ktoś postuluje, że dobór grupowy jest odpowiedzialny za ograniczenie wielkości lęgów u ptaków, to ten postulat można odrzucić, ponieważ łatwo przelatujące ptaki nie tworzą na lądzie małych izolowanych populacji i działają tu takie same czynniki jak musiałyby działać w doborze cech dobrych dla gatunku. W dużych populacjach, jakimi są populacje ptaków, mutacje determinujące cechy korzystne dla osobników (duże lęgi) pojawiają się w każdym pokoleniu, są fawo-

ryzowane przez dobór między osobnikami i mogą być wyeliminowane jedynie przez równie częste wyniszczenia całej populacji. W populacjach składających się z setek tysięcy i milionów osobników mutacje niekorzystne dla całej populacji pojawiałyby się w każdym pokoleniu i w każdym pokoleniu populacja powinna być niszczona, aby takie mutacje usunąć. Dlatego ograniczenia wielkości lęgów poszukuje się w doborze między osobnikami, tak jak proponuje to teoria ewolucji strategii życiowych.

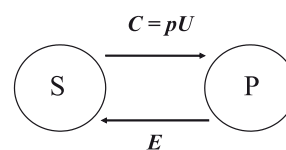
Dobór grupowy jest zatem możliwy tylko w małych populacjach, w których wyniszczenie całej populacji występuje z większą częstością, aniżeli pojaw szkodliwej dla grupy a korzystnej dla osobników mutacji. Gdy założymy możliwość wyniszczenia całej populacji, to równocześnie musimy założyć, że (i) jest ona izolowana od innych populacji, że (ii) istnieją izolowane lokalne siedliska, które mogą być puste po wyniszczeniu populacji i (iii) być kolonizowane przez osobniki z innych populacji z pewnym niewielkim prawdopodobieństwem. Mamy tu zatem do czynienia z metapopulacją, której podstawowym elementem jest lokalne siedlisko, które może być puste lub zajęte przez lokalną populację.

Na Ryc. 1 przedstawiono graf przejść między pustym i zajęтым lokalnym siedliskiem. Lokalna populacja (P) zmienia się w jednostce czasu w puste lokalne siedlisko (S) z prawdopodobieństwem E , zaś puste siedlisko zmienia się w lokalną populację z prawdopodobieństwem

$$C = pU,$$

gdzie p oznacza proporcje zajętych siedlisk, zaś U zdolności kolonizacyjne zależne nie tylko od indywidualnych właściwości osobników, ale także od wielkości lokalnych siedlisk, odległości między nimi, charakteru terenu itp.; innymi słowy U można zdefiniować jako prawdopodobieństwo imigracji do siedliska osobnika zdolnego do kolonizacji, gdyby wszystkie siedliska były zajęte. Prawdopodobieństwo kolonizacji C nie jest niezależne od proporcji zajętych siedlisk, ponieważ im większa ta proporcja tym większa liczba osobników poszukujących nowych pustych siedlisk i tym wyższe C z tym, że zależność między p i C nie zawsze jest prostoliniowa jak założono w tym najprostszym modelu.

Można łatwo wykazać (ŁOMNICKI 2003), że proporcja zajętych siedlisk w stanie równowagi wynosi $p_e = 1 - E/U$, z czego wynika, że dla utrzymania się lokalnych populacji musi być spełniony warunek $U > E$, innymi



Ryc. 1. Graf przejść między pustym lokalnym siedliskiem (S) a lokalną populacją (P).

Strzałki nie oznaczają przechodzenia migrantów, ale przejścia między jednym stanem a drugim. Przy strzałkach podano prawdopodobieństwa, z jakimi w jednej jednostce czasu przejścia te zachodzą, czyli prawdopodobieństwa kolonizacji C i wyniszczenia E . U określa pojawienie się imigranta zdolnego do kolonizacji pustych siedlisk, gdy wszystkie siedliska są zajęte. Aby wyliczyć C , parametr U mnożony jest przez frakcję zajętych siedlisk p , gdyż liczba migrantów jest proporcjonalna do liczby zajętych siedlisk ich produkujących.

słowy zdolności kolonizacyjne metapopulacji muszą przewyższać prawdopodobieństwo wyniszczenia lokalnych populacji. Jest to ważna sprawa. Wynne-Edwards proponując groźbę wyniszczenia populacji z powodu wyczerpania zasobów, nie rozważał explicite kolonizacji, jako sposobu przeciwdziałania wyniszczeniu. Jest sprawą otwartą czy więcej lokalnych siedlisk zajmować będą osobniki, które będą ograniczać wykorzystywanie zasobów lokalnego siedliska i tym samym zmniejszać E , ale równocześnie produkować mniej potomków i tym samym zmniejszać U , czy też te, które wykorzystując zasoby bez ograniczeń będą rekompensować częste wyniszczenia wyższą reprodukcją i tym samym wyższymi zdolnościami kolonizacyjnymi. Wydaje się, że w populacjach roślin i zwierząt mamy do czynienia raczej z tym drugim przypadkiem i dlatego samoregulację ich populacji należałoby wykluczyć.

W obecnych czasach kwestie doboru grupowego nie powinny stanowić źródeł kontrowersji, które stanowiły 40 lat temu. Będąc skazanym na rozwiązania analityczne, bardzo trudno było modelować matematycznie zjawiska doboru odbywające się na dwóch poziomach. Dla rozwiązań numerycznych uzyskiwanych w komputerach takie dwa poziomy nie stanowią poważnego problemu. Dlatego każdy, kto postuluje dobór grupowy, powinien wykazać przynajmniej na przykładzie numerycznym, że taki dobór jest możliwy.

Zjawiskiem, które może być rozpatrywane w kategoriach doboru grupowego jest

spadek zjadliwości (wirulencji) pasożytów i mikroorganizmów chorobotwórczych. Gospodarz pozbawiony pasożyta jest pustym lokalnym siedliskiem, które po zakażeniu pasożytem staje się siedliskiem lokalnej populacji. Jeśli pasożyt bardzo szybko mnoży się w gospodarzu i tym samym jest zjadliwy, może to spowodować rychłą śmierć gospodarza bez możliwości zarażenia swym potomstwem innego gospodarza. W kategoriach doboru grupowego oznacza to, że $E > U$ i taki pasożyt prędzej czy później wyginie, przetrwają jedynie takie populacje pasożyta, które ograniczą swą zjadliwość. Takie ograniczenie zjadliwości może być zagrożone przez wielokrotne zarażenia pasożytem. Wówczas w doborze między osobnikami w jednej lokalnej populacji pasożytów może dojść do ewolucji w kierunku wzrostu ich zjadliwości. Taki wzrost zjadliwości może być trwały, jeśli pasożyt może się łatwo przenosić z jednego gospodarza na innych gospodarzy. I przeciwnie, jeśli zarażenia są utrudnione, eliminowane są lokalne populacje bardzo zjadliwych pasożytów na rzecz mniej zjadliwych. Wynika z tego, że zabiegi sanitarne zapobiegające przenoszeniu się chorób i pasożytów niosą za sobą dwa różne efekty: efekt ekologiczny powodujący zmniejszenie proporcji zakażonych i efekt ewolucyjny powodujący spadek zjadliwości pasożyta. Działa to także w przeciwnym kierunku, gdy przenoszenie chorób i pasożytów staje się ułatwione, tak jak miało to miejsce z wirusem grypy po I Wojnie Światowej. Traktowanie ewolucji zjadliwości jako efektu doboru grupowego spotkało się ostatnio z krytyką (WILD i współaut. 2009), która postuluje, że mamy tu raczej do czynienia z doborem krewniaczym. Jest w tym coś na rzeczy, ponieważ efektywność doboru grupowego polega na izolacji od imigrantów z odmiennymi genotypami, a dobór krewniaczy postuluje istnienie grup o podobnych lub identycznych genotypach.

Innym obszarem, w którym dobór grupowy może odgrywać rolę jest ewolucja kultur w społecznościach człowieka. Pewne przekonania moralne i religijne mogą nie przynosić sukcesu (także reprodukcyjnego) poszczególnym ludziom, ale być korzystne dla grupy.

Ta korzyść może się przejawiać w lepszym przeżywaniu grupy przy konfliktach z innymi grupami (np. poświęcanie się osobników w walce z innym plemieniem) lub w sytuacjach krytycznych i prowadzić do proliferacji grup z podobnymi przekonaniami (np. potępienie kontroli rozrodczości). Jeśli grupa nie dopuści do rozszerzania się poglądów przynoszonych przez obcych, to nie musi być nawet przestrzennie izolowana od innych grup, aby utrzymać swe przekonania dające im przewagę nad innymi grupami. Ponieważ w obecnych czasach poglądy przenoszone przez obcych nie są tępiące, przynajmniej w Europie, coraz mniej osób wierzy, że „miło i słodko jest umierać za ojczyznę”.

Innym typem doboru grupowego jest ten proponowany przez amerykańskiego biologa Davida Sloana Wilsona (WILSON 1975), dotyczący grup tworzonych w czasie krótszym niż czas jednego pokolenia, na przykład na okres jednego sezonu. Takie grupy mogą różnić się między sobą, a wówczas te, które mają więcej altruistów działających dla dobra grupy przeżywają lepiej i po zakończeniu sezonu i połączeniu wszystkich populacji liczba altruistów wzrasta. Powstaje problem, jak takie grupy są tworzone z jednej dużej populacji. Jeśli powstają losowo, zgodnie z rozkładem dwumianowym, to trudno znaleźć wyraźne objawy altruizmu, na przykład samoregulację wielkości grupy, które prowadziłyby do wzrostu proporcji altruistów. Niemniej w małej grupie składającej się jedynie z dwóch lub trzech osobników dobranych losowo zgodnie z rozkładem dwumianowym pewien niewielki stopień altruizmu może utrzymać się drogą doboru. Niemniej nawet w takich małych grupach niemożliwa jest ewolucja i utrzymanie się samoregulacji wielkości grupy. WILSON (1975) argumentuje, że zmienność między grupami jest większa, aniżeli w obrębie grup, w sposób odchylający się od zmienności wynikającej z rozkładu dwumianowego. Tak się dzieje wówczas, gdy osobniki są bliżej spokrewnione wewnątrz grup niż między grupami. Powodem tego może być utrzymywanie się osobników w grupach spokrewnionych. Jeśli tak, to mamy tu do czynienia z doborem krewniaczym, a nie doborem grupowym.

ADAPTACJE CZYLI PRYZSTOSOWANIA

Nie wszystkie cechy morfologiczne, fizjologiczne i behawioralne organizmów są adaptacjami. Niektóre cechy mogą wynikać

z ograniczeń fizycznych i zaszłości filogenetycznych lub być produktem ubocznym innych adaptacji. Adaptacje, czyli przystoso-

wania, są to cechy organizmów powstałe i utrzymujące się drogą doboru naturalnego (WILLIAMS 1966), z tym, że teoretycznie możliwe jest powstanie adaptacji drogą doboru grupowego lub drogą doboru między genami w obrębie genomu. Nie istnieją natomiast przystosowania dobre dla gatunku, biocenozy, ekosystemu lub biosfery. Jeśli jakieś cechy wyglądają na takie przystosowania, to są to zwykle produkty uboczne innych przystosowań. Niemożliwe jest także powstanie przystosowań drogą samego nacisku mutacyjnego, bo mutacje tylko przypadkowo bywają przystosowawcze, tak samo jak niemożliwe jest powstanie przystosowań poprzez dryf genetyczny, aczkolwiek dryf genetyczny może ułatwić powstanie pewnych nowych przystosowań drogą doboru (patrz artykuł ŁOMNICKIEGO *Dobór naturalny* w tym zeszycie KOSMOSU).

Przystosowania spełniają pewne funkcje, które powodują wzrost dostosowania. Innymi słowy można powiedzieć, że adaptacje służą pewnemu celowi. Z drugiej strony w pojęciu celu kryje się świadome działanie, którego nie przejawia ani mechanizm doboru, ani organizmy prowadzące te działania. Dlatego dobrym pomysłem jest stwierdzenie, że adaptacja to pewien program genetyczny, który został wybrany z innych programów drogą doboru naturalnego i replikuje się lepiej niż inne programy.

Z adaptacjami łączy się sprawa czynników bezpośrednich (ang. proximate) i ultymatywnych (ang. ultimate), czyli mechanizmu i funkcji pewnych reakcji fizjologicznych i behawioralnych. Czynnikiem bezpośrednim odpowiada na pytanie jak pewne zjawisko biologiczne działa, czynnikiem ultymatywnym na pytanie dlaczego to zjawisko powstało i utrzymuje się. Jest to rozróżnienie nieznanne w fizyce i w chemii, a charakterystyczne jedynie u organizmów ukształtowanych drogą doboru. Dla przykładu, przemiana wody w lód odbywa się w temperaturze poniżej zera, co można eksperymentalnie wywołać i nie trzeba poszukiwać innych przyczyn jak tylko spadek temperatury. W biologii rozróżnienie mechanizmu i funkcji wiele wyjaśnia. Tak na przykład, robotnice pszczoł przy braku matki w rodzinie podejmują próby rozmnażania się przez produkowanie nie zapłodnionych jaj, z których wylęgają się trutnie. Nie czynią tego przy obecności matki w ulu, co sugeruje, że feromony produkowane przez matkę wstrzymują reprodukcję robotnic, czyli działają na robotnice jak rodzaj trucizny. Nie jest to jed-

nak żadna trucizna, bo nie daje żadnych innych szkodliwych efektów. Analiza reprodukcji robotnic jako adaptacji wskazuje, że dla replikacji ich materiału genetycznego najbardziej korzystną strategią jest wstrzymywanie się od rozrodu w obecności matki i rozród, gdy matki w rodzinie brakuje. Feromon matki nie jest zatem czynnikiem ultymatywnym, a jedynie sygnałem obecności matki czyli czynnikiem bezpośrednim. Czynnikiem ultymatywnym, który skłania robotnice do kierowania reprodukcją w odpowiedzi na ten sygnał jest optymalizacja procesu przekazywania swego materiału genetycznego przyszłym pokoleniom.

Wszystko wskazuje na to, że wiele reakcji sezonowych roślin i zwierząt (migracje, sen zimowy, przystępowanie do rozrodu) na wyższych szerokościach geograficznych jest zdeterminowane przez zmiany w długości dnia. Długość dnia jest tu czynnikiem bezpośrednim, czyli sygnałem, natomiast te reakcje mają na celu uniknięcie niekorzystnego sezonu i to stanowi ich czynnik ultymatywny.

Jeśli przy dużych zagęszczeniach zwierzęta dają mniej potomstwa lub nie rozmnażają się zupełnie, to bezpośrednią przyczyną może być brak pokarmu lub miejsc do gniazdowania. Niemniej, gdy spadek rozrodczości występuje przy nadmiarze pokarmu w laboratorium, a dany gatunek nie wymaga specjalnych miejsc do gniazdowania, to jest możliwe, że duże zagęszczenie jest tylko sygnałem, czyli czynnikiem bezpośrednim, a ograniczenie reprodukcji jest adaptacją wywołaną przez czynnik ultymatywny. Taką przyczyną ultymatywną mogłoby być złe przeżywanie potomstwa w warunkach dużego zagęszczenia, co czyni korzystnym odkładanie reprodukcji na późniejszy okres życia. Tu ważne jest rozróżnienie między czynnikiem bezpośrednim i ultymatywnym, bo może to być bardzo przydatne przy kontrolowaniu dynamiki liczebności naturalnych populacji.

Stosując darwinowską teorię doboru do tłumaczenia zjawisk biologicznych należy dbać o uniknięcie dwóch niebezpieczeństw, po pierwsze ignorowania konsekwencji doboru naturalnego, po drugie traktowanie wszelkich napotkanych zjawisk jako adaptacje. W pierwszym przypadku chodzi o to, aby nie postulować mechanizmów sprzecznych z teorią doboru, na przykład kontroli zagęszczenia populacji przez samobójstwa jej członków. Teoria doboru postuluje też, że niemożliwe są skomplikowane i trudne do utrzymania struktury, które niczemu nie słu-

żą, nie są filogenetycznymi zaszłościami, ani produktami ubocznymi adaptacji. W drugim przypadku należy pamiętać, że wiele cech jest właśnie produktami ubocznymi i zaszłościami filogenetycznymi, a niekiedy mamy do czynienia z przeciwieństwami adaptacji. Klasyycznym przykładem może być skrzyżowanie przewodów oddechowych i trawiennych u

kręgowców lądowych lub przemieszczanie się planktonu zwierzęcego ku powierzchni zbiornika wodnego także w noc pełni księżyca, gdzie stają się łatwym łupem ryb. Dlatego bezsensowne jest postulowanie idei inteligentnego projektu, bo dobór nie działa świadomie i nie może być inteligentnym projektantem.

LEVELS OF SELECTION, ADAPTATIONS

Summary

This article shortly discusses why natural selection should be considered at the level of genes, instead of individuals. This standpoint is justified with kin selection theory, the concept of selfish gene and the conflicts within genomes. The reasons for the introduction of group selection are explained and the idea of the adaptation for the good of species is

critically discussed. Two theoretical models of group selection are introduced, and their links with kin selection, disease virulence and human social behaviour are explained. The definition of adaptation according to Williams is given and the distinction between proximate and ultimate factors introduced.

LITERATURA

- DAWKINS R., 1982. *The extended phenotype, the gene as the unit of selection*. W. H. Freeman, Oxford.
- DAWKINS R., 1996. *Samolubny Gen*. Prószyński, Warszawa.
- HURST L. D., ATLAN A., BENGTSSON B. O., 1996. *Genetic conflicts*. Q. Rev. Biol. 71, 317-363.
- ŁOMNICKI A., 2003. *Teoria metapopulacji i jej różnorodne konsekwencje dla biologii ewolucyjnej, ekologii i ochrony przyrody*. Wiadomości Ekologiczne 49, 3-26.
- WILD G., GARDNER A., WEST S. A., 2009. *Adaptation and the evolution of parasite virulence in a connected world*. Nature 459, 983-986.
- WILLIAMS G. C., 1966. *Adaptation and Natural Selection*. Princeton University Press, Princeton, N.J.
- WILSON D. S., 1975. *A theory of group selection*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 72, 143-146.
- WYNNE-EDWARDS V. C., 1962. *Animal Dispersion in Relation to Social Behaviour*. Oliver & Boyd, London.