

# Elementy genetyki populacji

---

# Ewolucja biologiczna

---

- Zmienność genotypu - losowa (błędy replikacji)
- Na pulę zmienności działają dwa główne mechanizmy:
  - dobór naturalny - **niełosowy**
  - dryf genetyczny - losowy

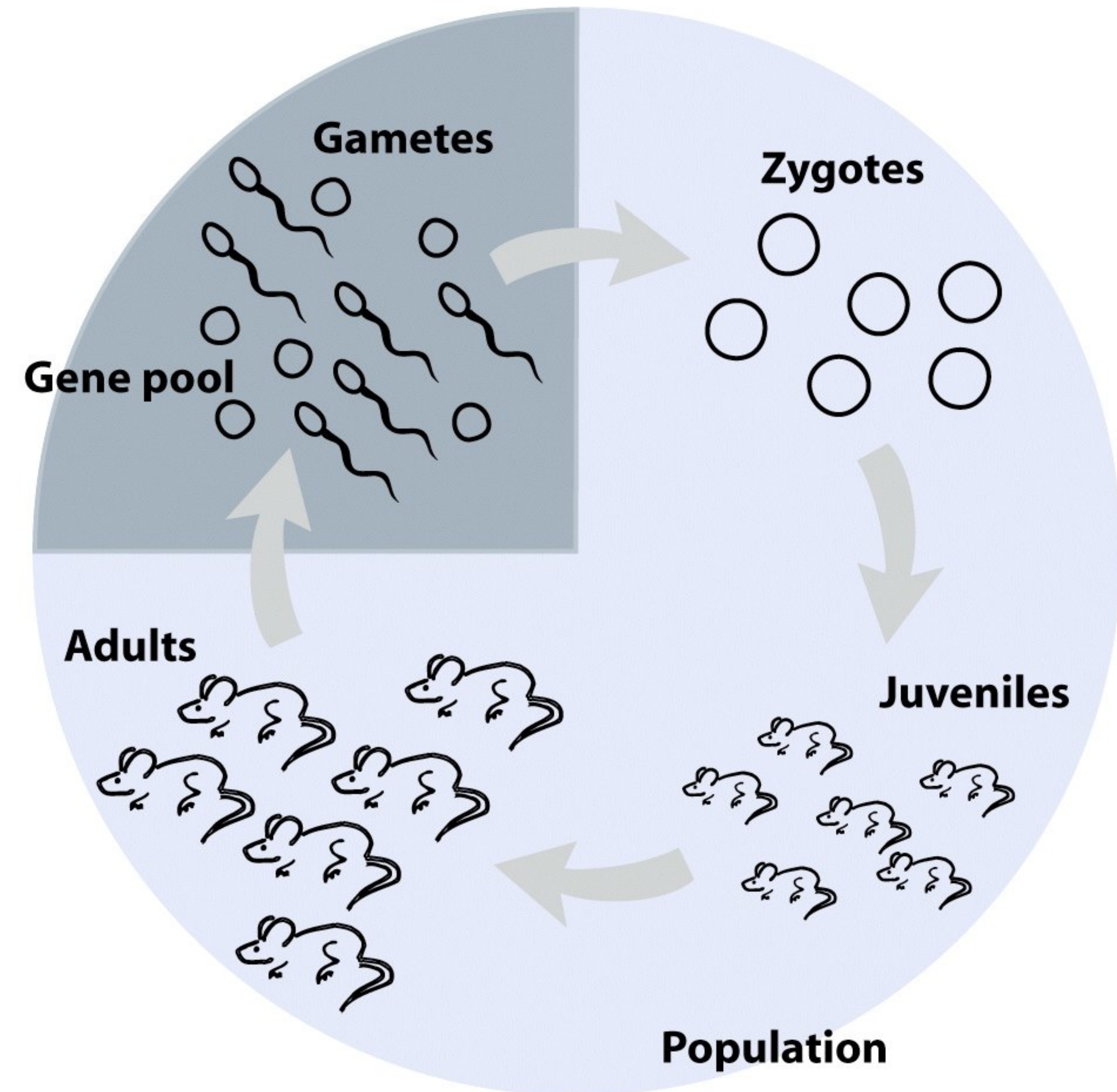
# Syntetyczna teoria ewolucji

---

- Pierwsza synteza: połączenie teorii ewolucji Darwina z genetyką mendlowską na poziomie populacji
- W naturalnych populacjach występują różne allele genów
- Częstość cech fenotypowych w populacji zależy od częstości alleli i genotypów
- Ewolucja jako zmiana częstości alleli w populacji z pokolenia na pokolenie

# Populacja

- Grupa krzyżujących się ze sobą osobników oraz ich potomstwo
- Zbiór wszystkich alleli populacji – pula genowa
- Częstość allelu = liczba kopii danego allelu / liczba wszystkich alleli  
(u diploidów alleli jest 2 x liczba osobników)



# Najprostszy model

---

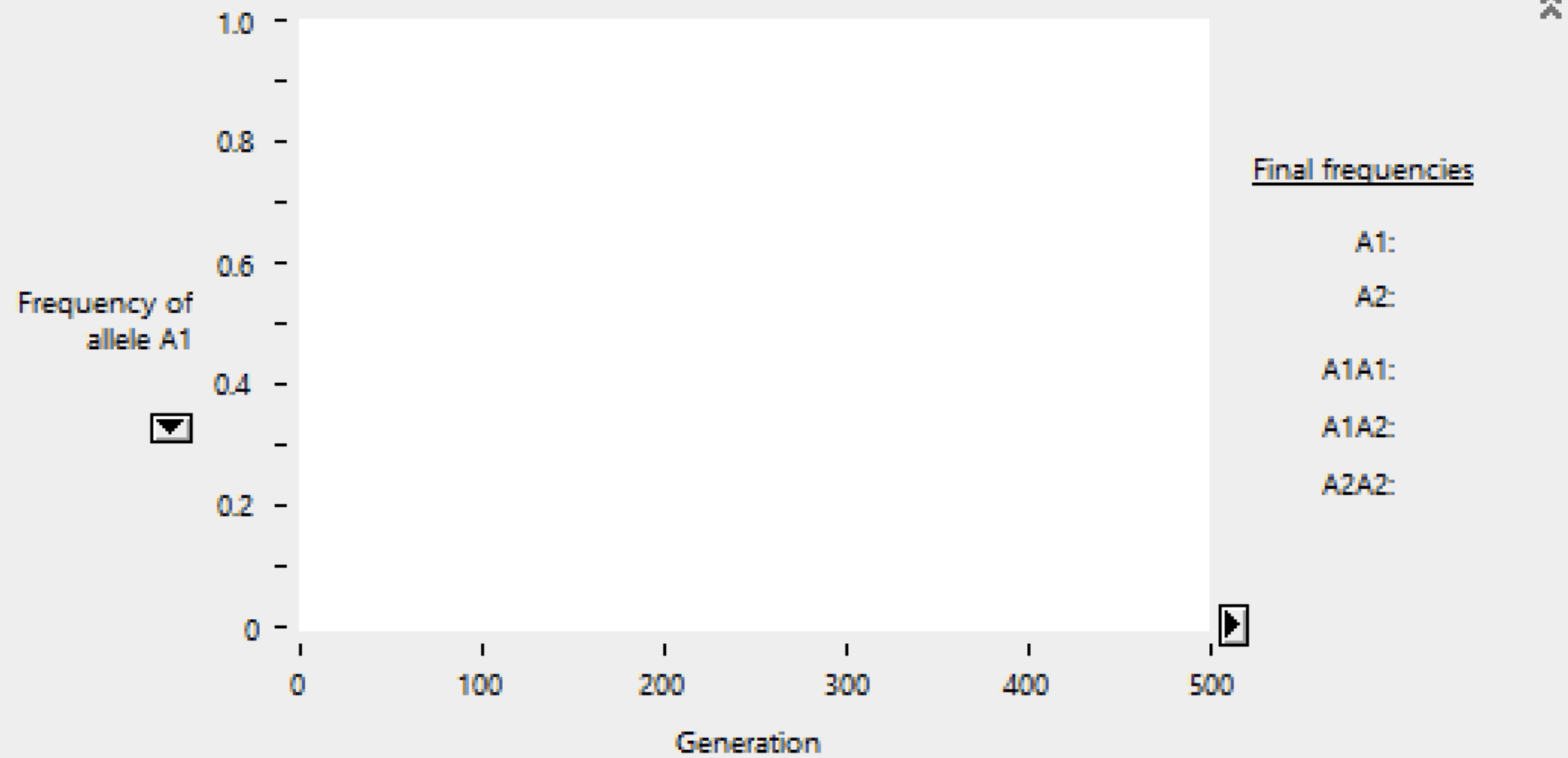
- Populacja  $N$  organizmów diploidalnych
- Rozważany jeden  $A$  gen o dwóch allelach  $A1$  i  $A2$
- Częstości alleli, odpowiednio  $p$  i  $q$

$$p + q = 1$$

# Populacja w stanie równowagi

---

- Liczebność populacji bardzo duża ( $N \sim \infty$ )
- Całkowicie losowe krzyżowanie (panmiksja)
- Sukces reprodukcyjny nie zależy od genotypu genu  $A$
- Brak migracji
- Nie zachodzą mutacje zmieniające  $A1$  w  $A2$  i vice versa



Final frequencies

A1:

A2:

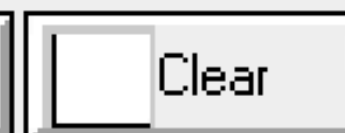
A1A1:

A1A2:

A2A2:

Starting frequency of allele A1: Fraction migrants each generation: Fitness of genotype A1A1: Frequency of A1 in source pop'n: Fitness of genotype A1A2: Population size: Fitness of genotype A2A2: Inbreeding coefficient (F): Mutation rate from A1 to A2: Mutation rate from A2 to A1: 

Graph lines:

 Single Multiple Auto

Data:

Generation	Freq of A1

Mean fitness

Delta Fr(A1)

0

1

Frequency of allele A1

# Równowaga Hardy'ego-Weinberga

---

Jeżeli częstości alleli A1 i A2 to odpowiednio  $p$  i  $q$

to częstości genotypów

$$A1A1 \quad p^2$$

$$A1A2 \quad pq + qp = 2pq$$

$$A2A2 \quad q^2$$

nie zmieniają się w kolejnych pokoleniach



# Ewolucja populacji

- Ewolucja to zmiany alleli w puli genowej
- Mutacje tworzą nowe allele
- Na utrwalanie się lub eliminację alleli w populacji wpływa:
  - **dobór naturalny** - nielosowy
  - **dryf genetyczny** - losowy

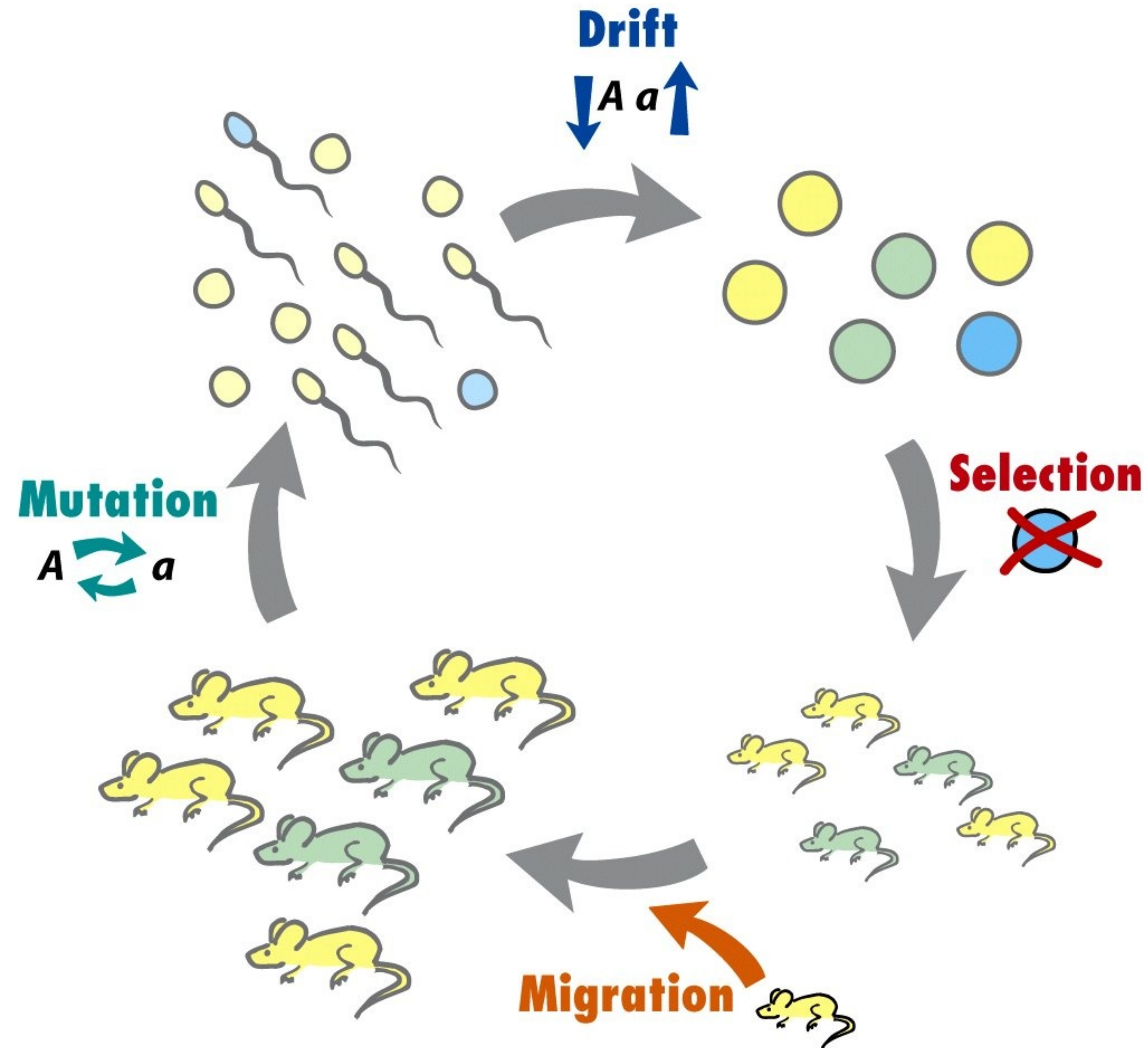
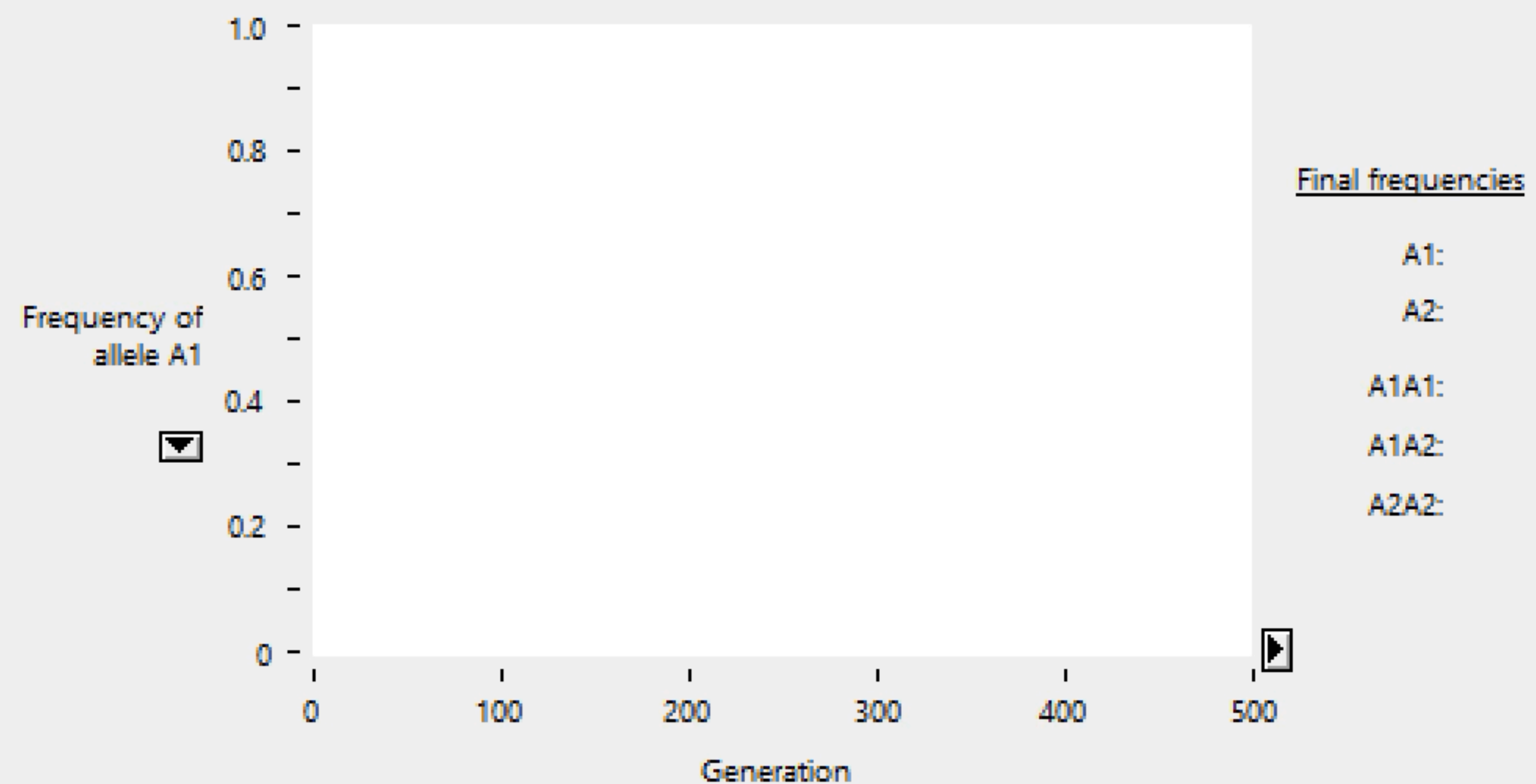


Figure 6-10 Evolutionary Analysis, 4/e  
© 2007 Pearson Prentice Hall, Inc.

Starting frequency of allele A1: Fraction migrants each generation: Fitness of genotype A1A1: Frequency of A1 in source pop'n: Fitness of genotype A1A2: Population size: Fitness of genotype A2A2: Inbreeding coefficient (F): Mutation rate from A1 to A2: Mutation rate from A2 to A1: 

Graph lines:

 Single
  Multiple
  Auto





Data:

Generation	Freq of A1

Mean fitness

Delta Fr(A1)

Frequency of allele A1

# Silna i słaba selekcja - symulacje

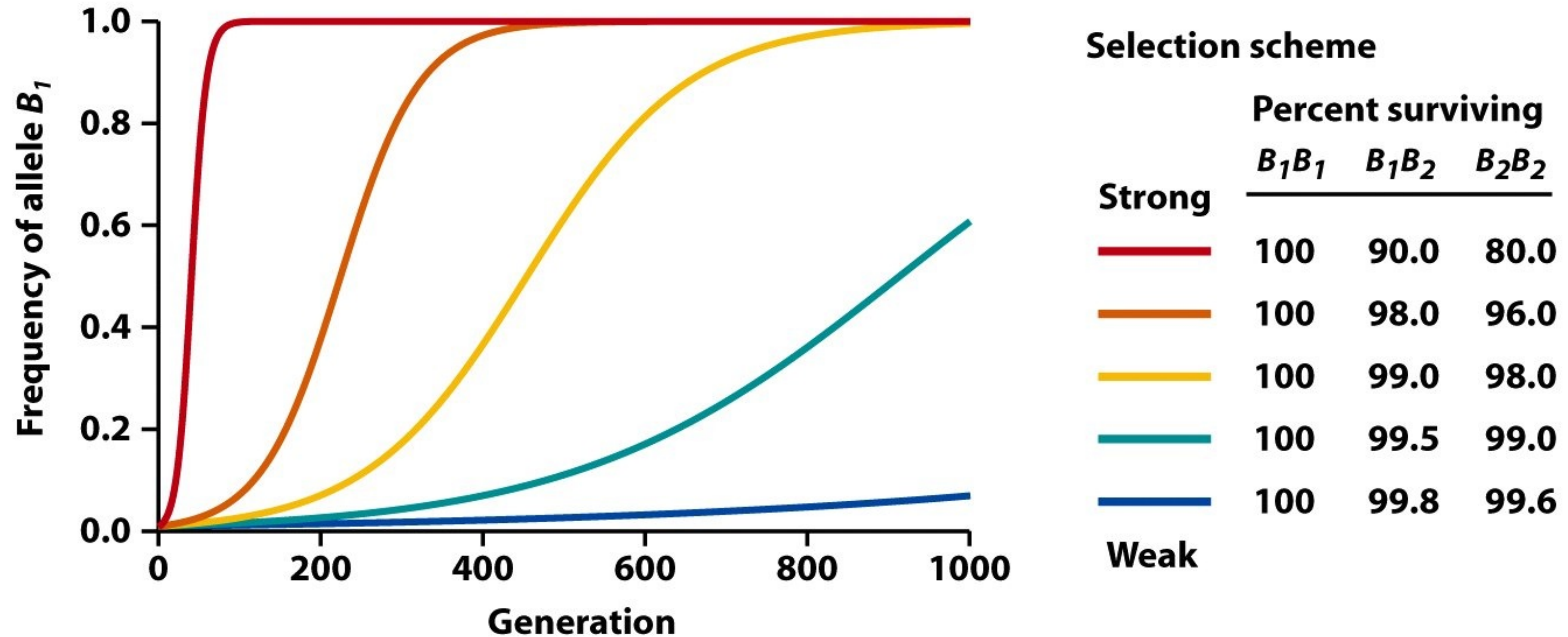
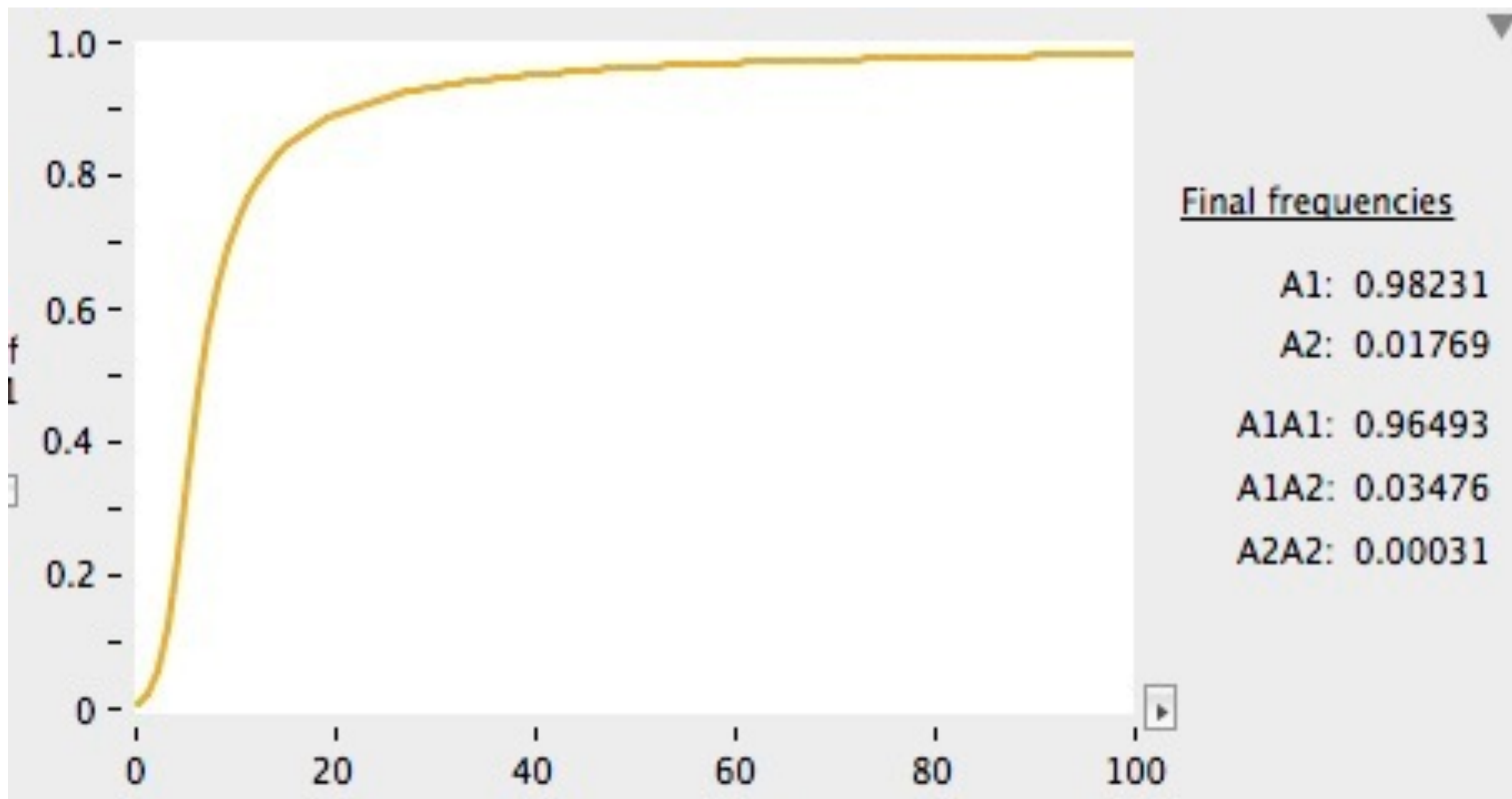
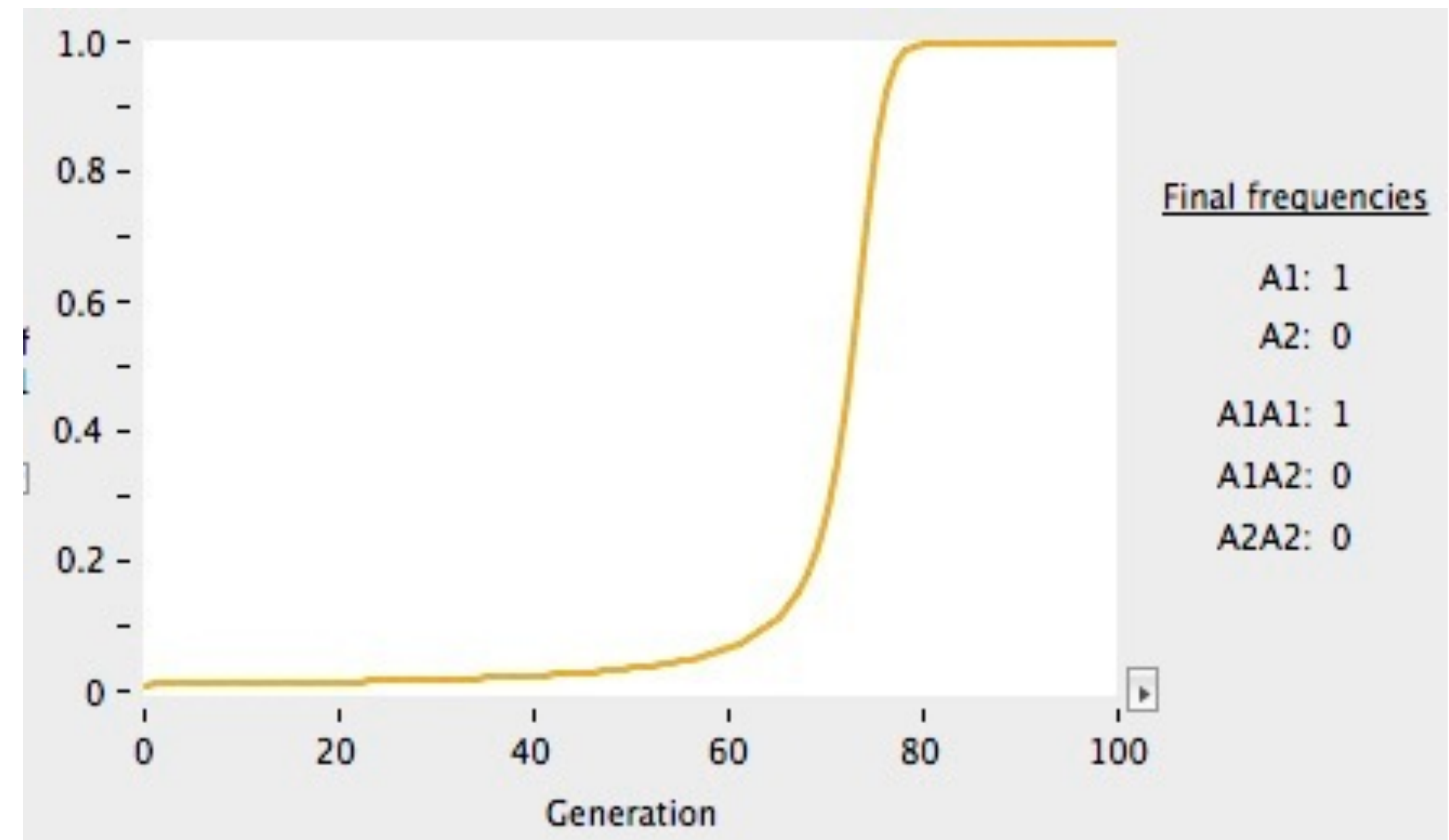


Figure 6-12 Evolutionary Analysis, 4/e  
© 2007 Pearson Prentice Hall, Inc.

# Dobór i dominacja



Selekcja faworyzuje allel dominujący  
(przeciwko recesywnemu)



Selekcja faworyzuje allel recesywny  
(przeciwko dominującemu)

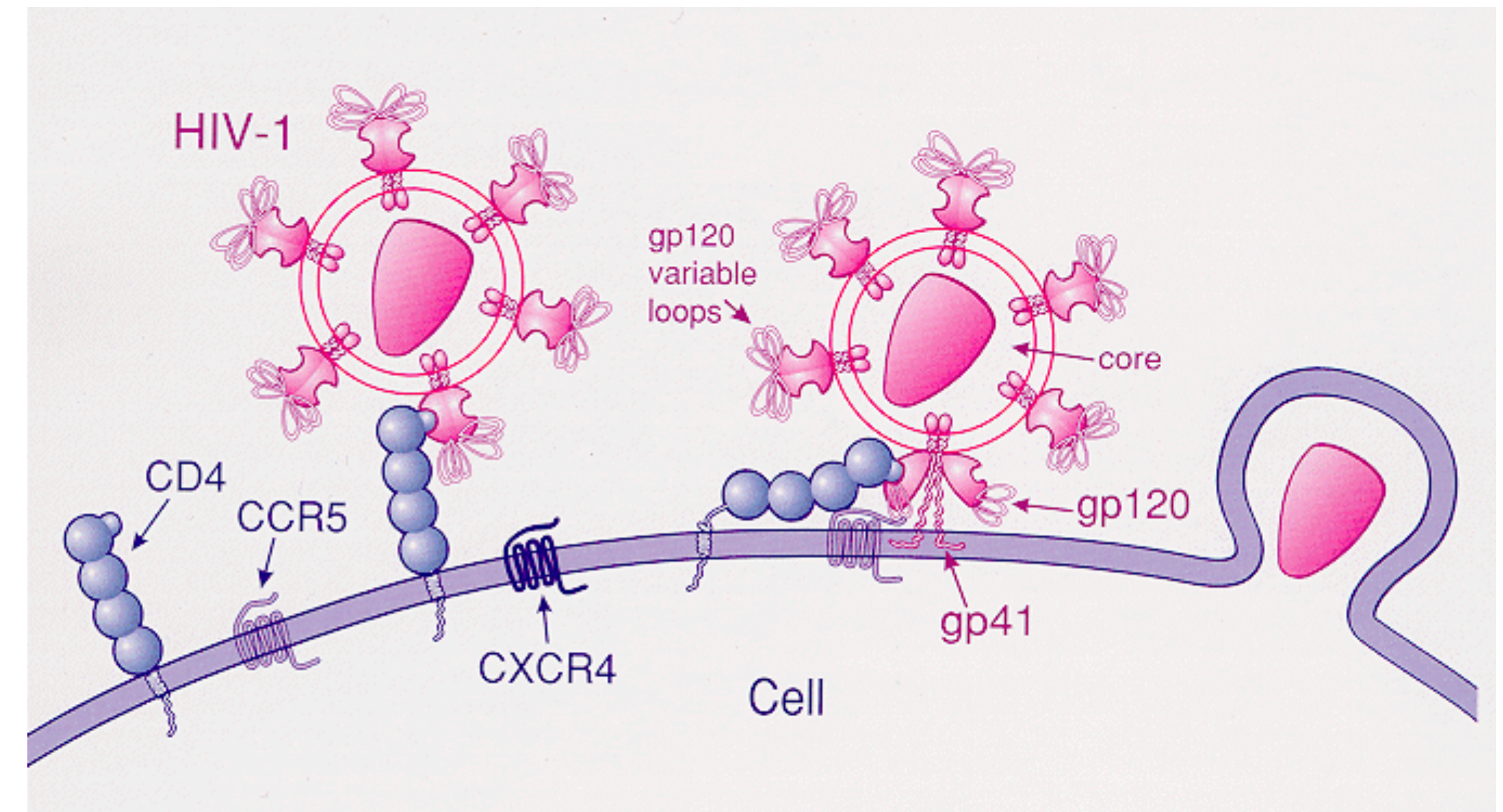
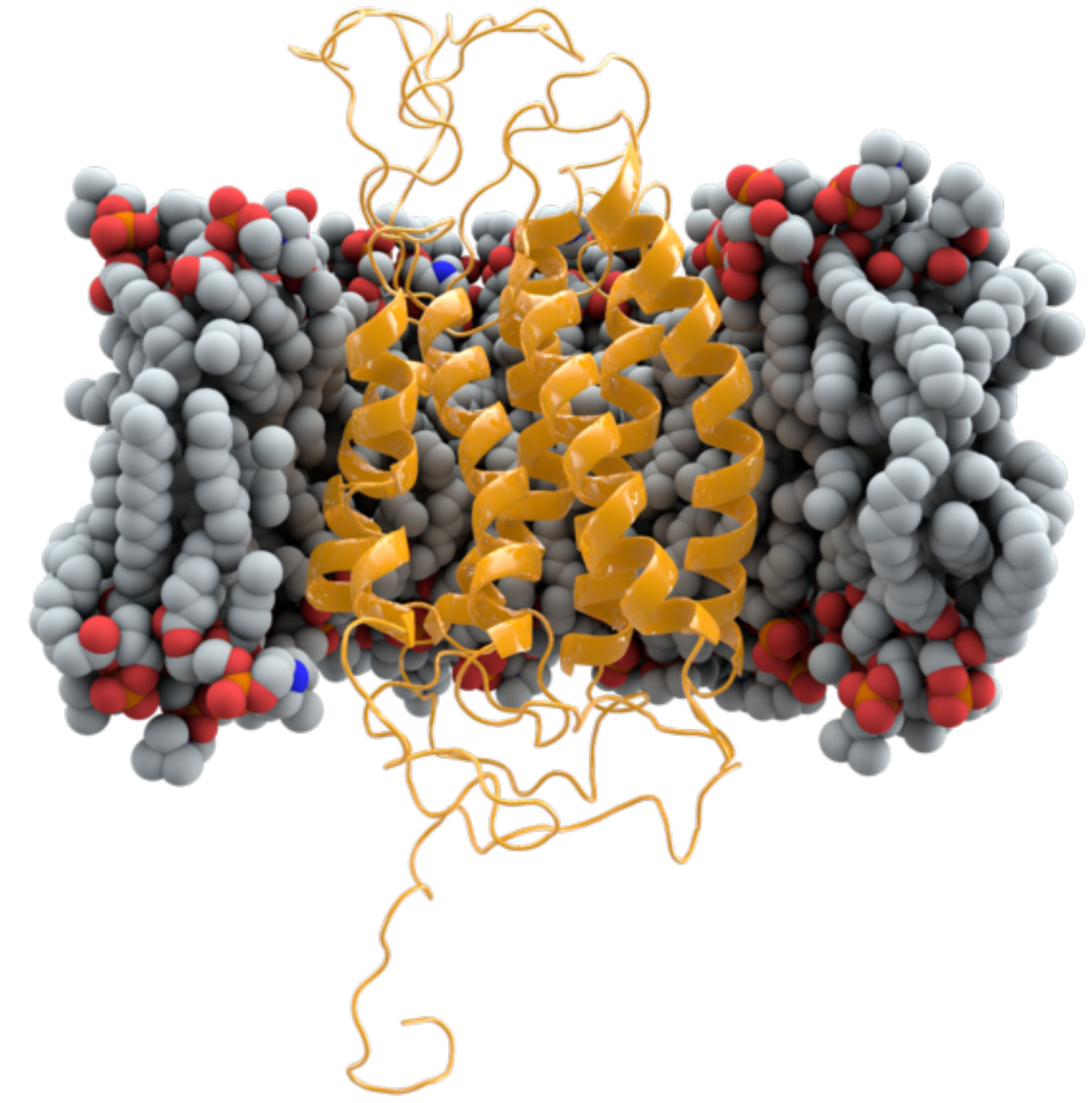
# Dobór i dominacja allelu

---

- Tempo zmian zależy od częstości genotypu podlegającego selekcji w populacji
- Tempo selekcji przeciwko allelowi recesywnemu spada wraz ze spadkiem jego częstości
- Liczba homozygot spada z kwadratem częstości allelu
- Większość puli rzadkiego allelu jest w heterozygotach

# CCR5 i AIDS u człowieka

- Gen CCR5 koduje receptor cytokin - białko układu odpornościowego
- Jest wykorzystywany jako koreceptor przez wirusa HIV



# Allel *CCR5*- $\Delta$ 32

- Rzadko spotykany
- Homozygoty  $\Delta$ 32/ $\Delta$ 32 są odporne na infekcję HIV
- Allel najczęściej występuje w Europie, w Afryce jest rzadki

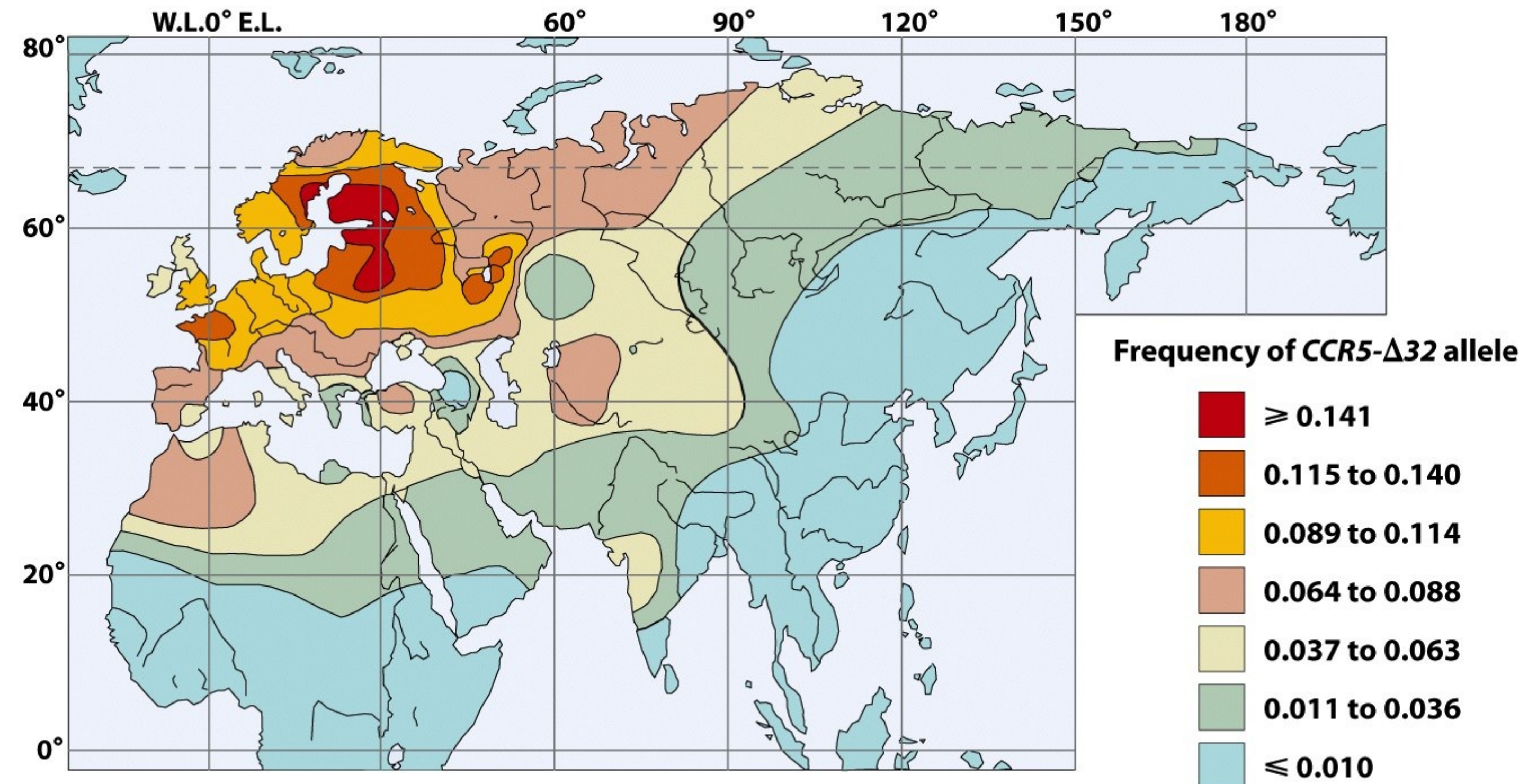


Figure 1-20 Evolutionary Analysis, 4/e  
© 2007 Pearson Prentice Hall, Inc.

## Allel *CCR5*- $\Delta$ 32

---

- Epidemia AIDS trwa zbyt krótko, by wpłynąć na częstości allelu (u człowieka 1 pokolenie to ~25 lat)
- Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu  $\Delta$ 32 u człowieka?



# Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu $\Delta 32$ u człowieka?

---

- Wysoka częstość początkowa i silny dobór
  - $p = 0,2$  (najwyższa notowana wartość)
  - 25% osobników  $+/+$  i  $+\Delta 32$  umiera na AIDS nie wydawszy na świat potomstwa

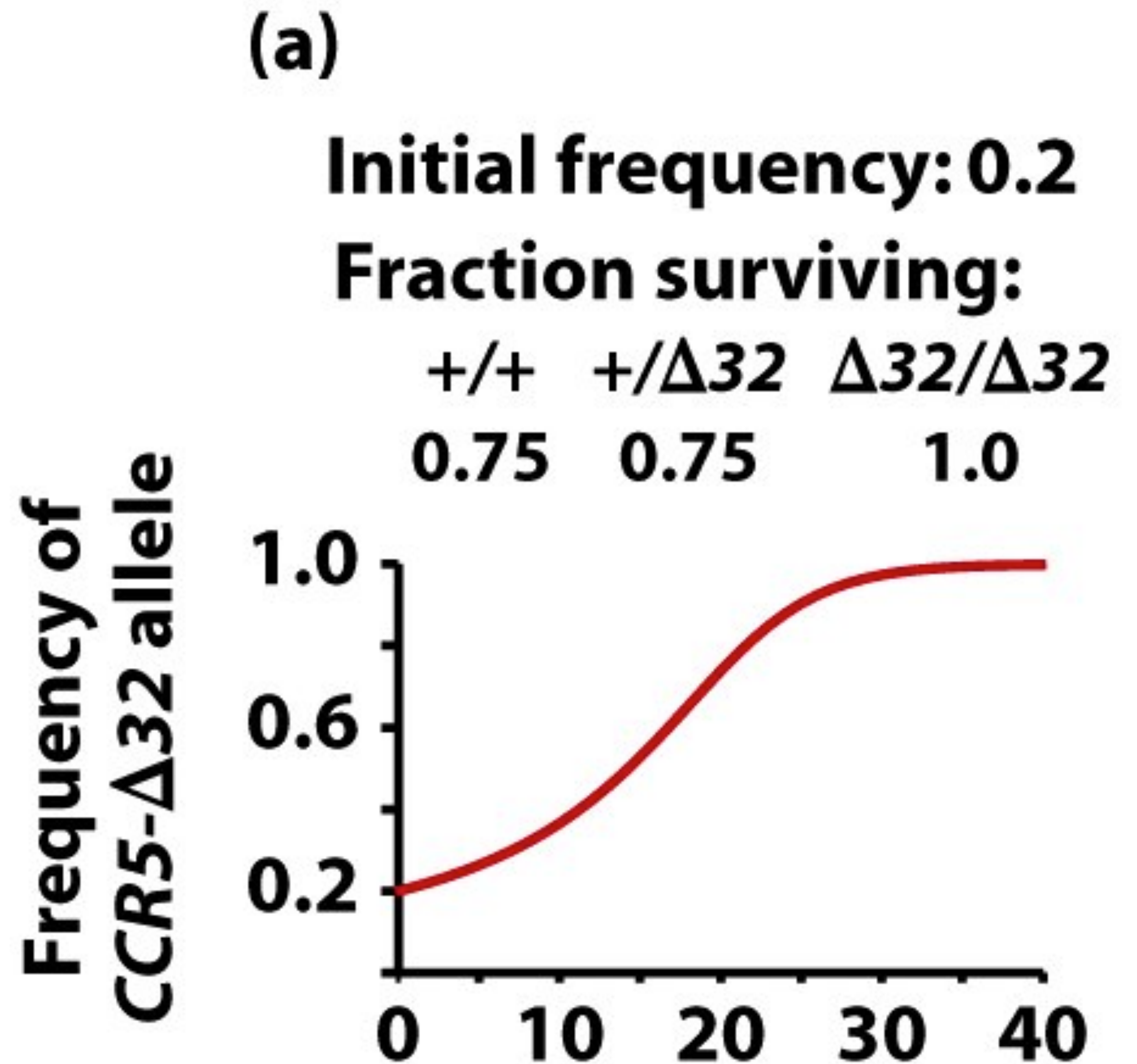
$$A1A1: w_{11} = 1$$

$$A1A2: w_{12} = 0,75$$

$$A2A2: w_{22} = 0,75$$

Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu  $\Delta 32$  u człowieka?

- Wartości te nie są realistyczne
- $p = 0,2$  tylko w niektórych populacjach w Europie (Aszkenazyjczycy)
- 25% śmiertelność tylko w niektórych rejonach Afryki (Botswana, Namibia, Zimbabwe)



# Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu $\Delta 32$ u człowieka?

---

- Wysoka częstość początkowa i słaby dobór
  - $p = 0,2$  (najwyższa notowana wartość)
  - 0,5% osobników  $+/+$  i  $+\Delta 32$  umiera na AIDS nie wydawszy na świat potomstwa

$$A1A1: w_{11} = 1$$

$$A1A2: w_{12} = 0,995$$

$$A2A2: w_{22} = 0,995$$

Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu  $\Delta 32$  u człowieka?

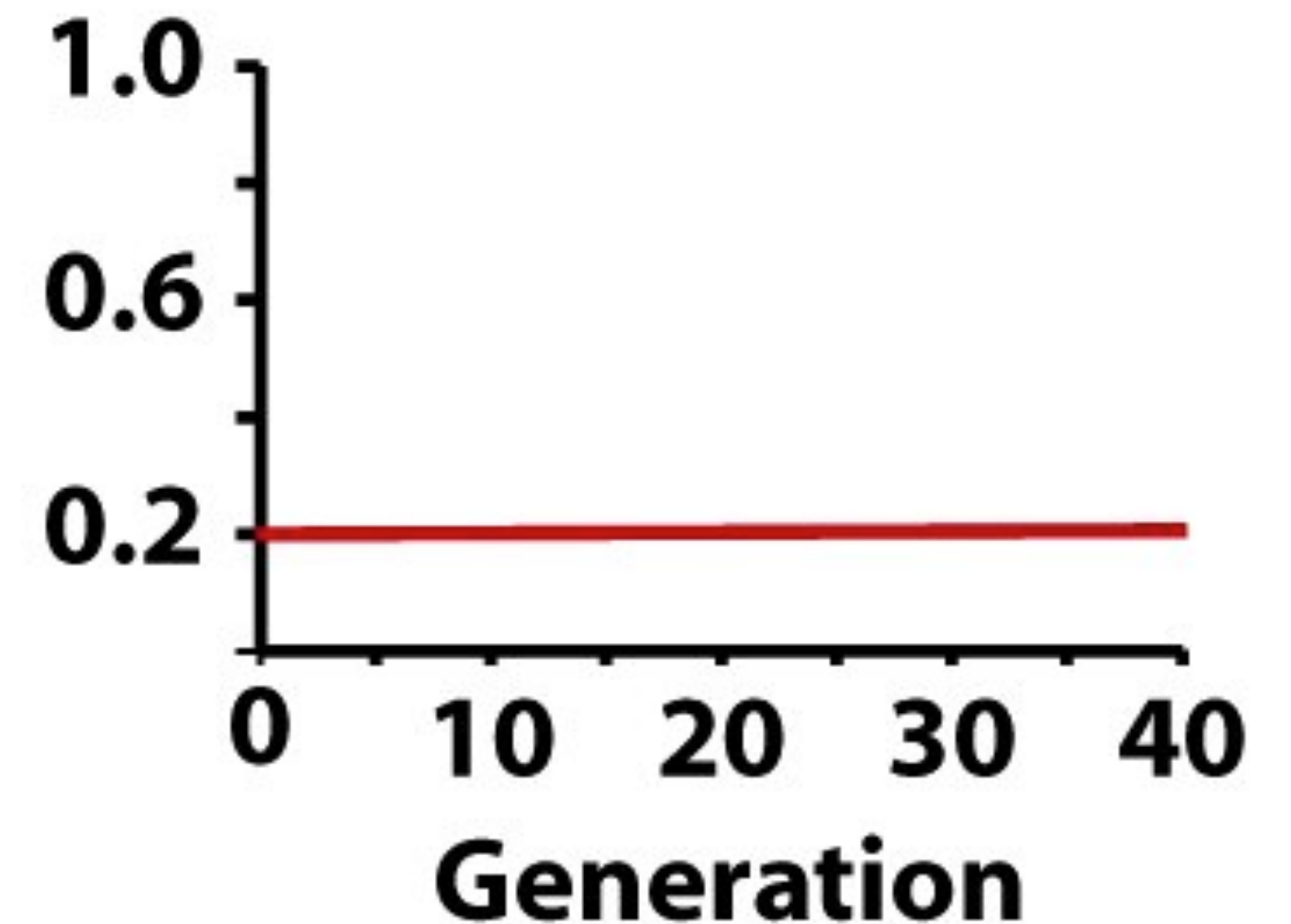
- $p = 0,2$  (najwyższa notowana wartość)
- 0,5% osobników  $+/+$  i  $+\Delta 32$  umiera na AIDS nie wydawszy na świat potomstwa
- Wartości te są realistyczne dla Europy

**(b)**

**Initial frequency: 0.2**

**Fraction surviving:**

$+/+$	$+\Delta 32$	$\Delta 32/\Delta 32$
0.995	0.995	1.0



# Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu $\Delta 32$ u człowieka?

---

- Niska częstość początkowa i silny dobór
  - $p = 0,01$
  - 25% osobników  $+/+$  i  $+\Delta 32$  umiera na AIDS nie wydawszy na świat potomstwa

$$A1A1: w_{11} = 1$$

$$A1A2: w_{12} = 0,75$$

$$A2A2: w_{22} = 0,75$$

Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu  $\Delta 32$  u człowieka?

---

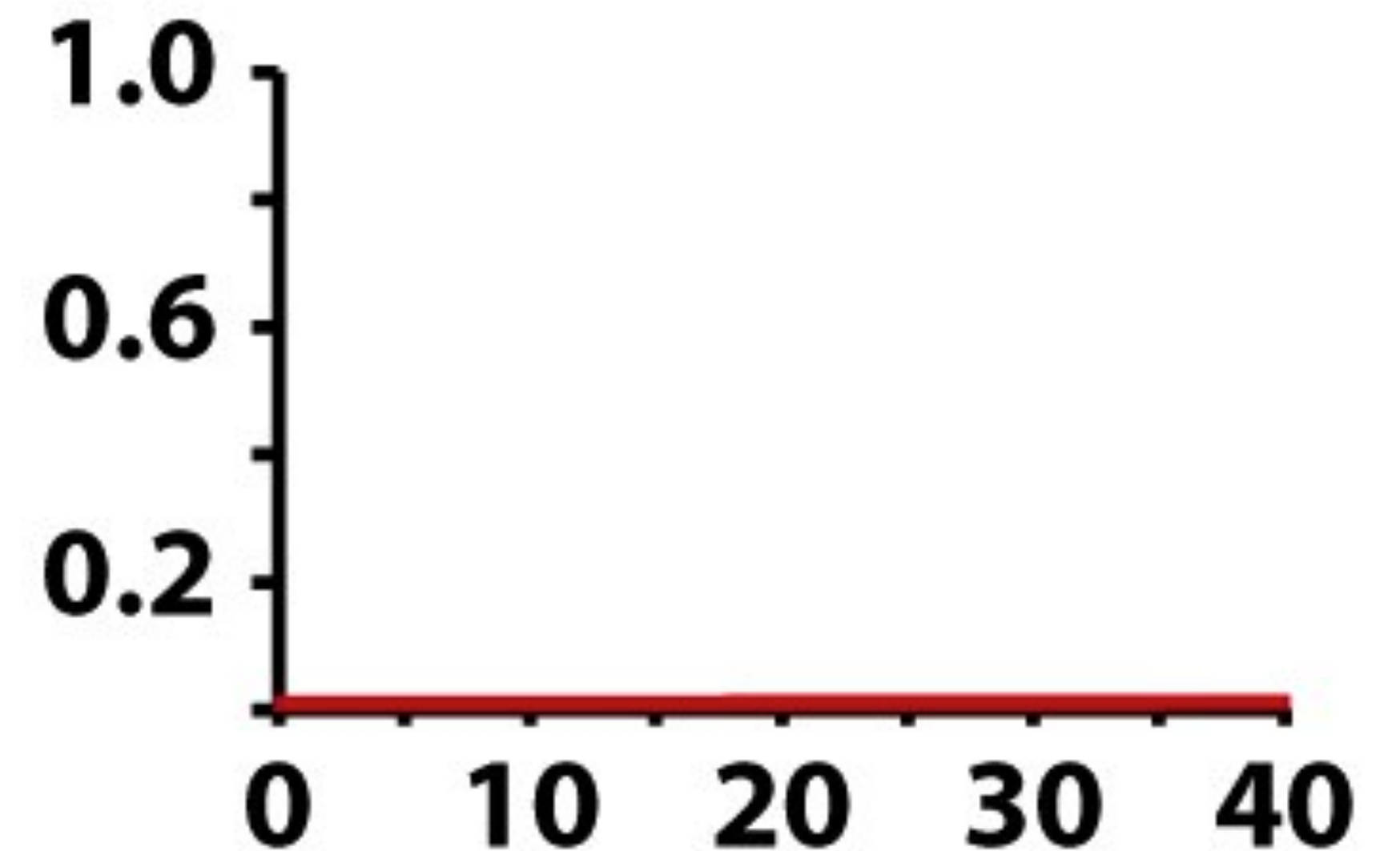
- $p = 0,01$
- 25% osobników  $+/+$  i  $+\Delta 32$  umiera na AIDS nie wydawszy na świat potomstwa
- Wartości te są realistyczne dla niektórych części Afryki

(c)

**Initial frequency: 0.01**

**Fraction surviving:**

$+/+$	$+\Delta 32$	$\Delta 32/\Delta 32$
<b>0.75</b>	<b>0.75</b>	<b>1.0</b>



# Dobór i dominacja allelu

---

- Selekcja przeciwko allelowi recesywnemu

Dostosowanie ( $w$ )

$$A1A1: w_{11} = 1$$

$$A1A2: w_{12} = 1$$

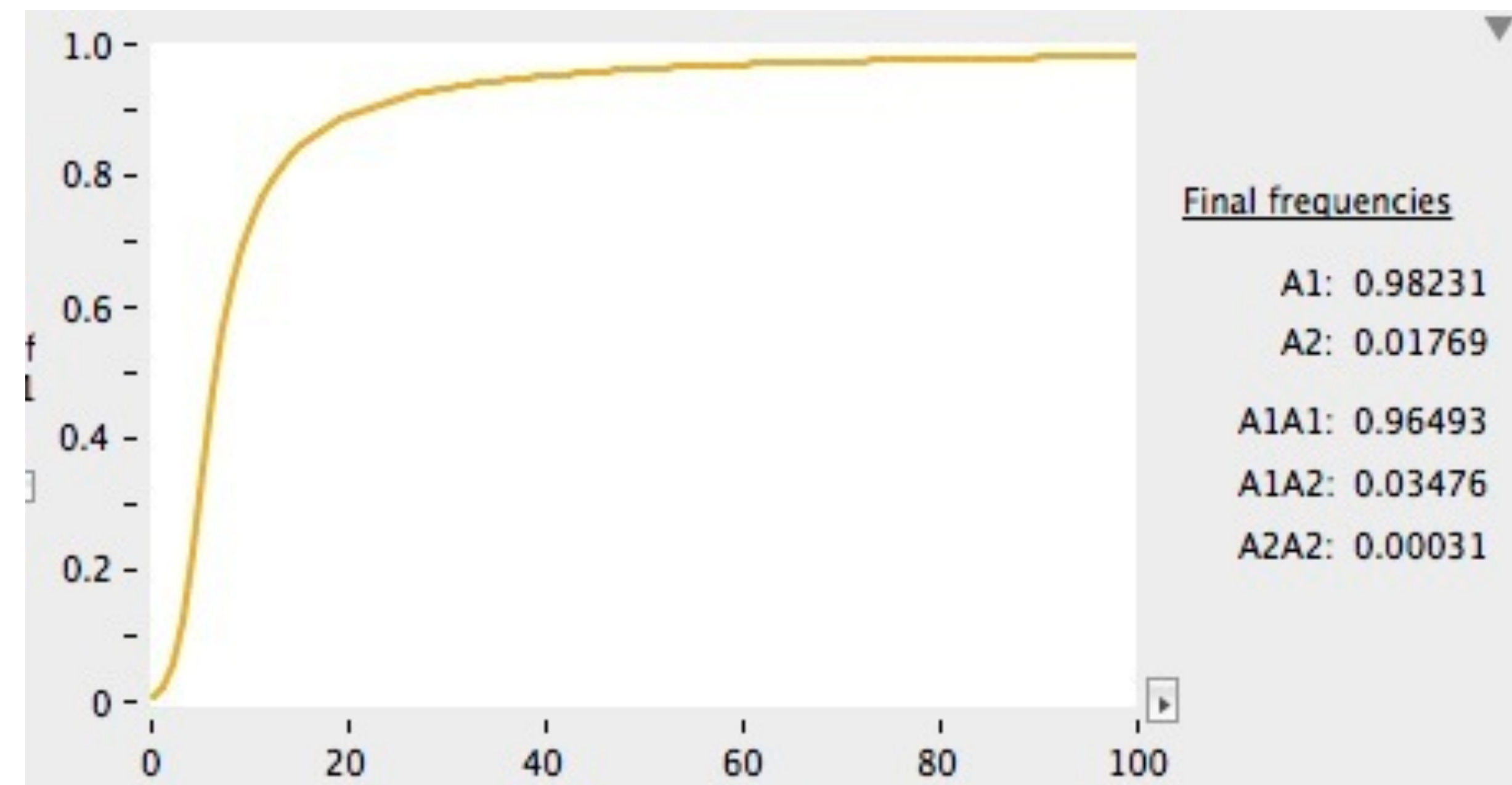
$$A2A2: w_{22} = 1 - s$$

$$p = 0,01$$

$$A1A1: w_{11} = 1$$

$$A1A2: w_{12} = 1$$

$$A2A2: w_{22} = 0,4$$



# Dobór i dominacja allelu

---

- Selekcja przeciwko allelowi dominującemu

Dostosowanie ( $w$ )

$$A1A1: w_{11} = 1$$

$$A1A2: w_{12} = 1 - s$$

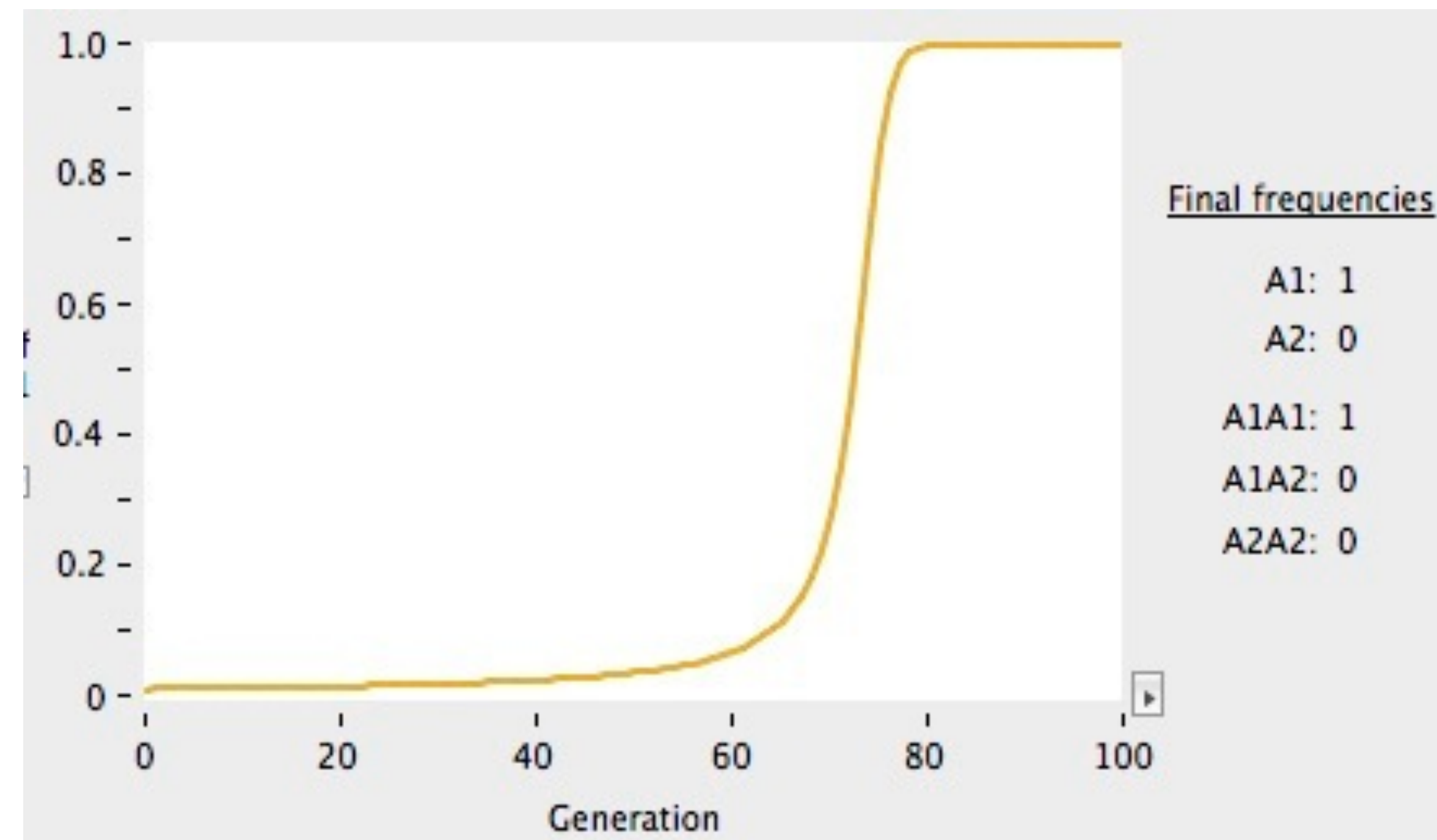
$$A2A2: w_{22} = 1 - s$$

$$p = 0,01$$

$$A1A1: w_{11} = 1$$

$$A1A2: w_{12} = 0,4$$

$$A2A2: w_{22} = 0,4$$





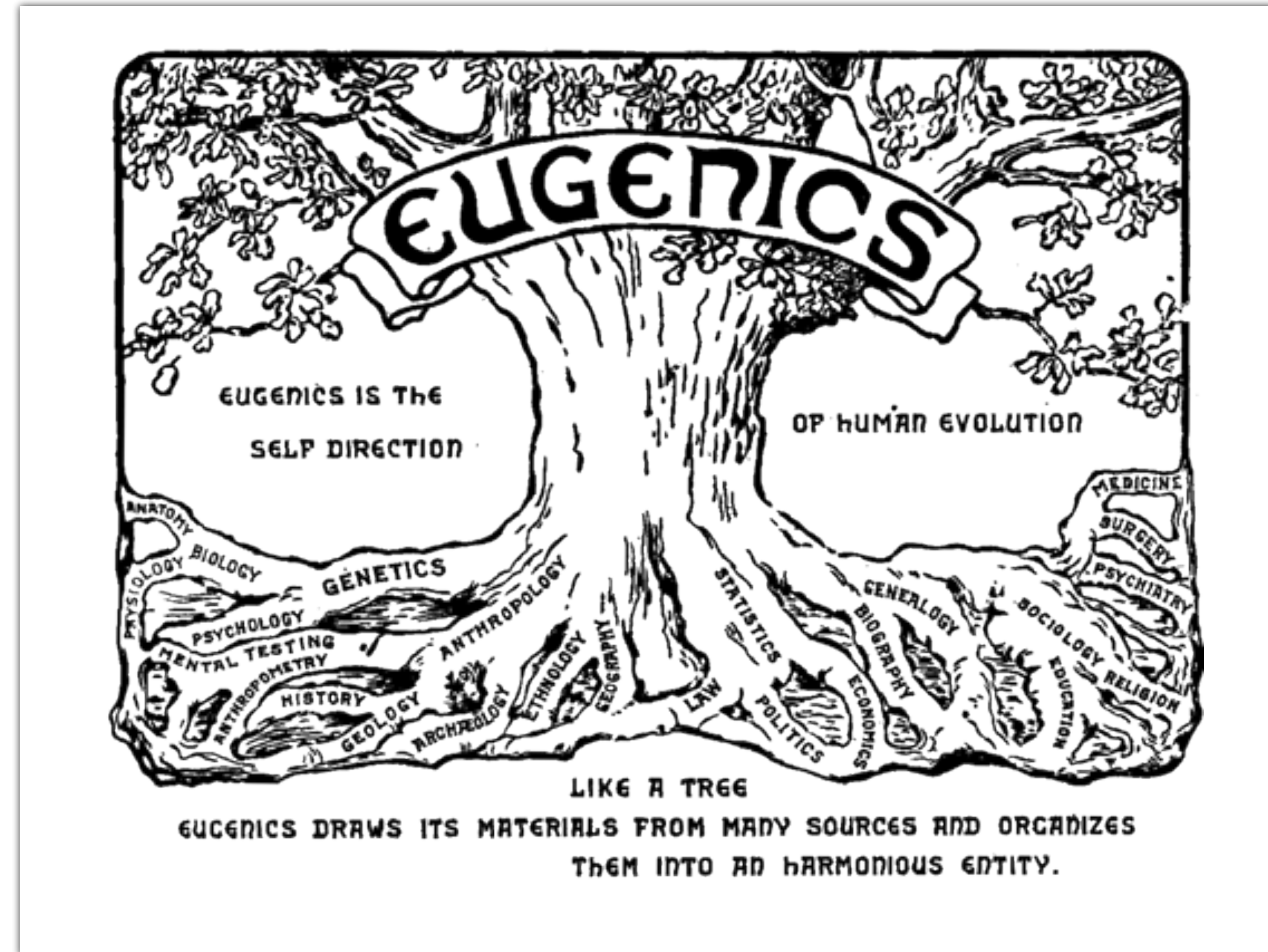
# Dobór i dominacja allelu

---

- Tempo zmian zależy od częstości genotypu podlegającego selekcji w populacji
- Tempo selekcji przeciwko allelowi recesywnemu spada wraz ze spadkiem jego częstości
- Liczba homozygot spada z kwadratem częstości allelu
- Większość puli rzadkiego allelu jest w heterozygotach

# Konsekwencje dla człowieka

- Czy można wyeliminować rzadkie cechy recesywne?
- Eugenika
  - program poprawy puli genowej populacji
  - XIX do połowy XX w.
  - Przymusowe sterylizacje
    - 64 000 osób w USA (1907-1963)
    - >60 000 osób w Szwecji (1934-1975)



# Eugenika

---

- Pomijając kwestie etyczne – czy to ma sens?
- Przymusowe sterylizacje w USA – “opóźnienie umysłowe”, ~1% populacji,  $q = 0,1$
- A nie uwzględniamy tu nowych mutacji

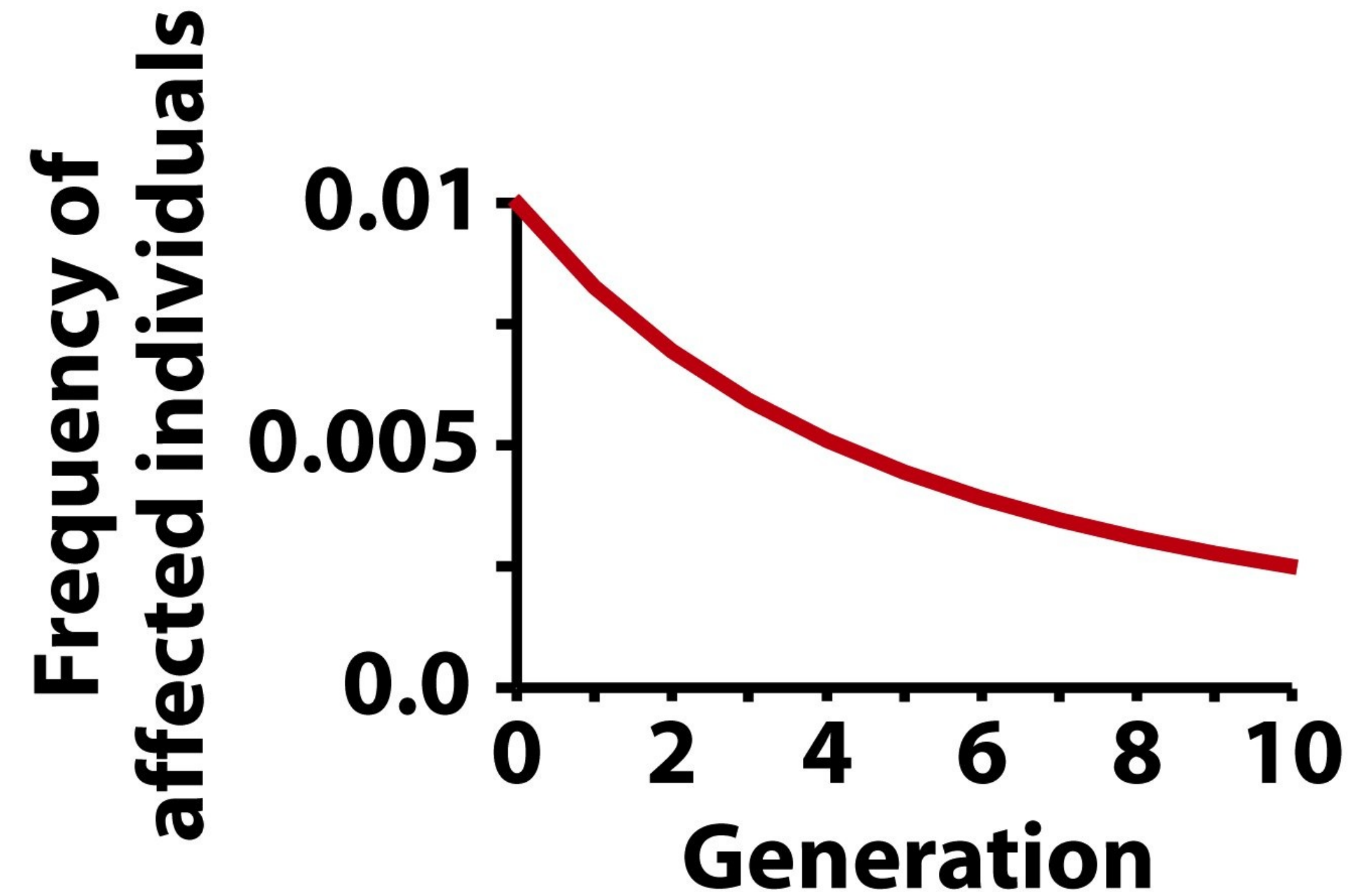


Figure 6-22 Evolutionary Analysis, 4/e  
© 2007 Pearson Prentice Hall, Inc.

Po 10 pokoleniach  
 $q = 0,05$

Po 40 pokoleniach  
 $q = 0,02$

# Dlaczego eugenika nie działa

---

- Selekcja u zwierząt hodowlanych działa bardzo skutecznie
- Ale służy wyselekcjonowaniu konkretnej cechy (np. budowy ciała)
- Selekcja w hodowli nie poprawia ogólnej kondycji, zdrowia, itp.
  - Silnie wyselekcjonowane odmiany/rasy hodowlane zwykle mają ogólnie słabszą kondycję od form dzikich i mieszańców
- Sformułowany ogólnie program “udoskonalenia” populacji - nierealny
- U człowieka nawet selekcja konkretnych pojedynczych cech będzie trwała bardzo długo!

# Wsobność

- Częstsze krzyżowanie osobników spokrewnionych
- Jedna z form krzyżowania asortatywnego – preferencji wobec osobników o zbliżonym fenotypie
- Forma skrajna - samozapłodnienie

Each individual produces offspring by selfing:

$A_1A_1$  individuals produce  $A_1A_1$  offspring  
 $A_1A_2$  individuals produce  $A_1A_1$ ,  $A_1A_2$ , and  $A_2A_2$  offspring in a 1:2:1 ratio  
 $A_2A_2$  individuals produce  $A_2A_2$  offspring

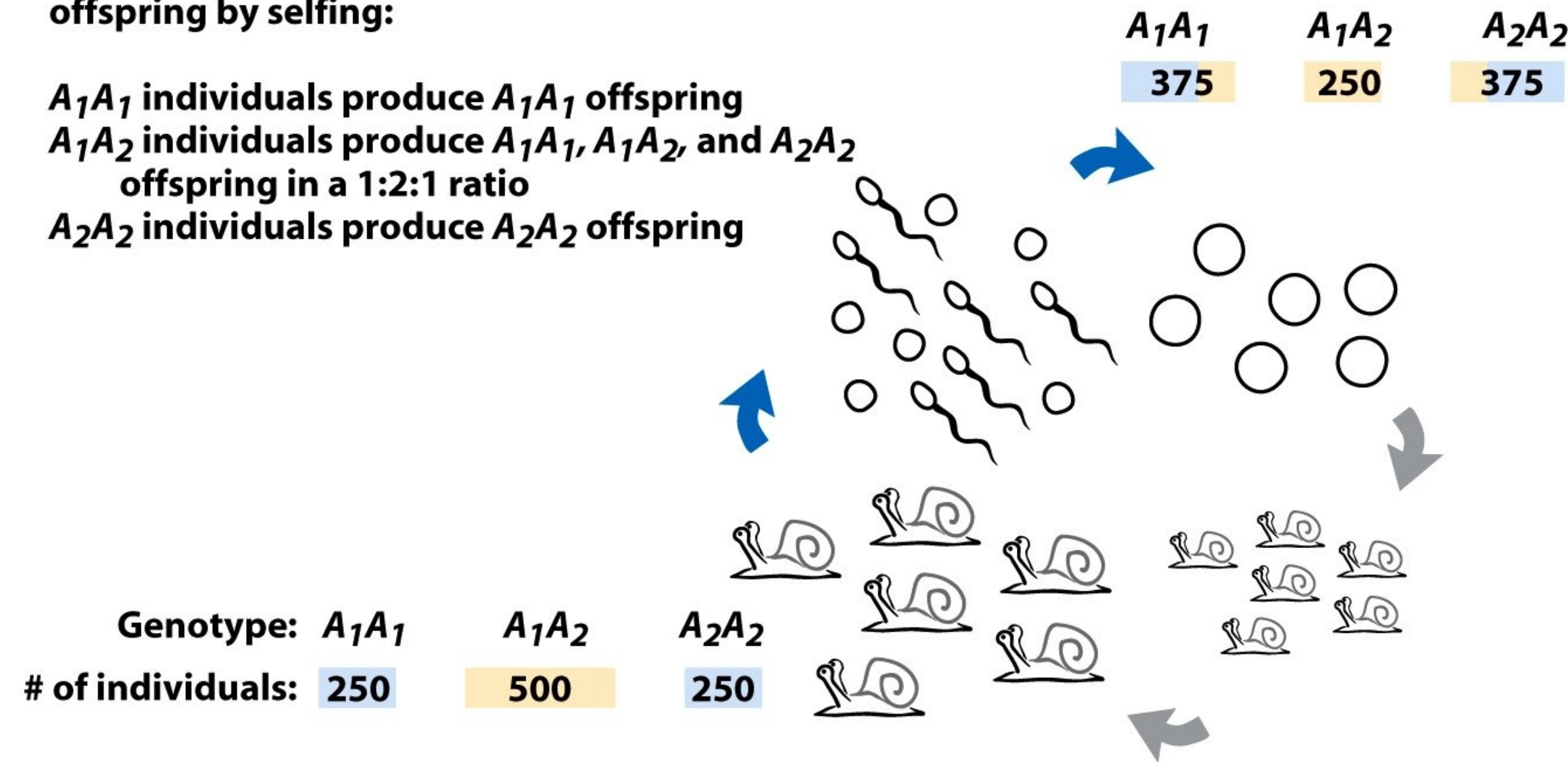


Figure 7-25a Evolutionary Analysis, 4/e  
© 2007 Pearson Prentice Hall, Inc.

# Wsobność

Krzyżowanie wsobne nie zmienia częstości alleli, ale wpływa na częstość genotypów.

Genotype:	$A_1A_1$	$A_1A_2$	$A_2A_2$	
# of individuals:	250	500	250	Generation 0
	375	250	375	Generation 1
	437.5	125	437.5	Generation 2
	468.75	62.5	468.75	Generation 3

Figure 7-25b Evolutionary Analysis, 4/e  
© 2007 Pearson Prentice Hall, Inc.

**Populacja wsobna – niedobór heterozygot, nadmiar homozygot.**

# Depresja wsobna

- Rzadkie allele recesywne ujawniają się w fenotypach w populacji
- Spada dostosowanie populacji

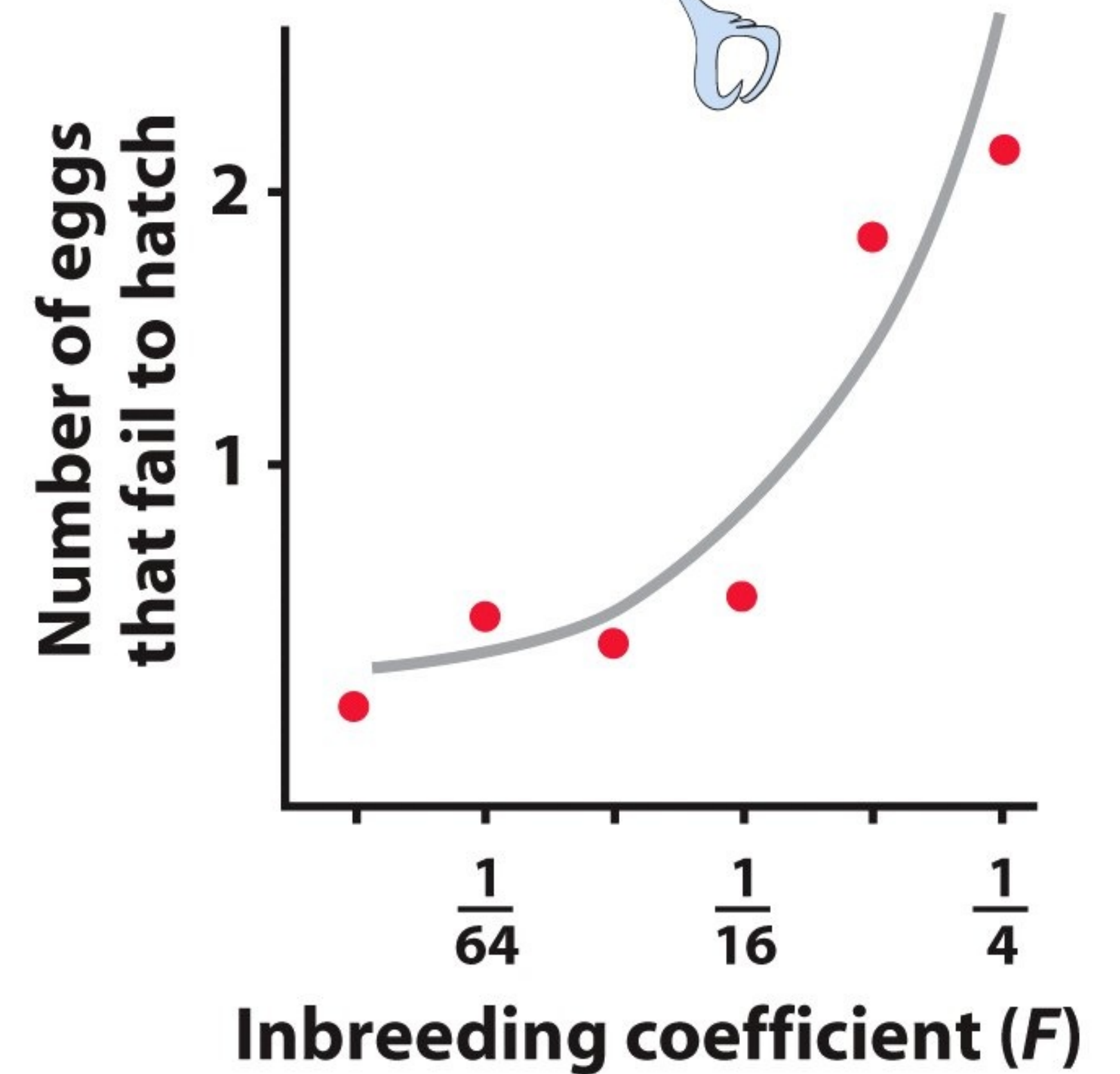
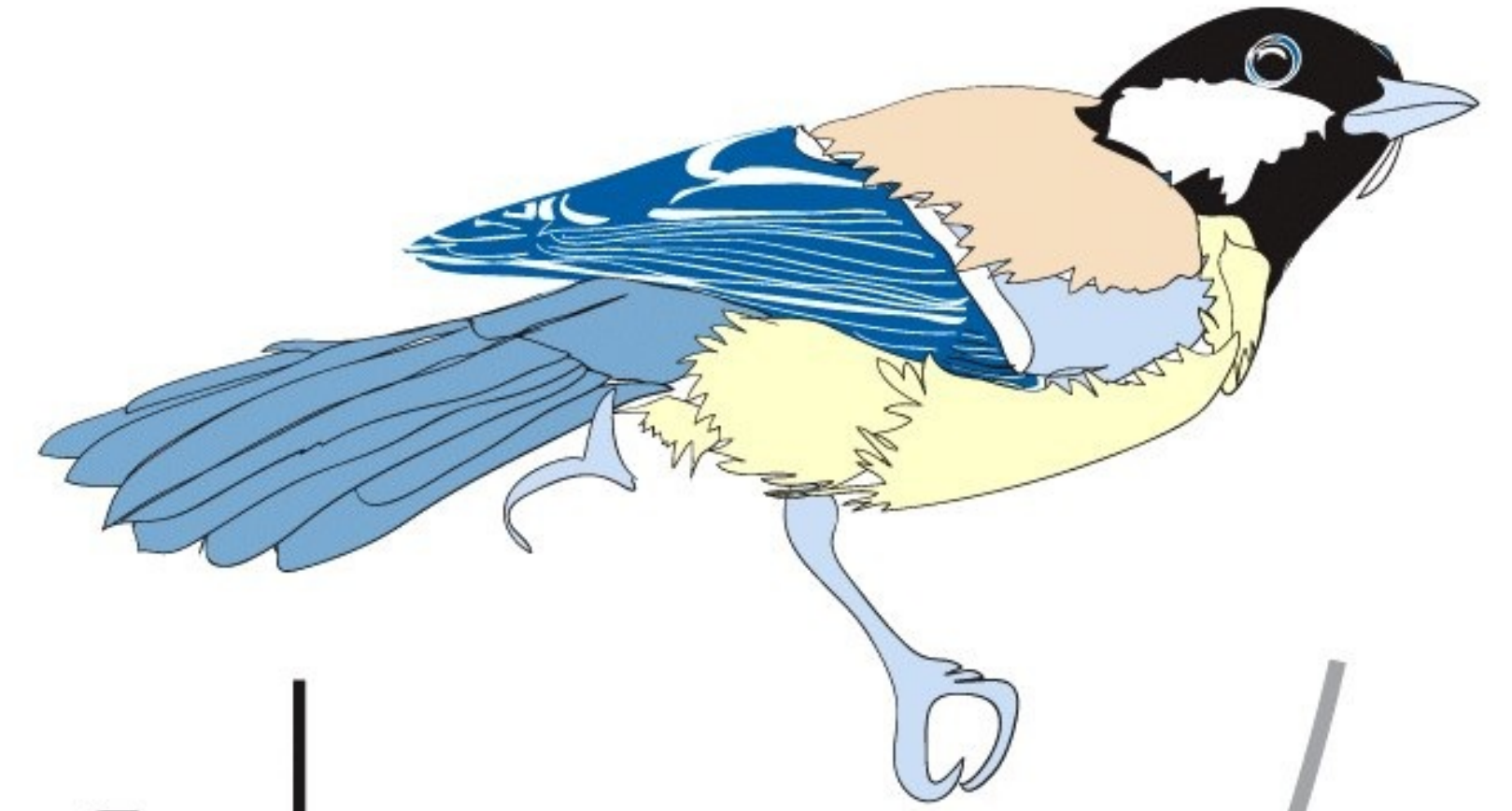
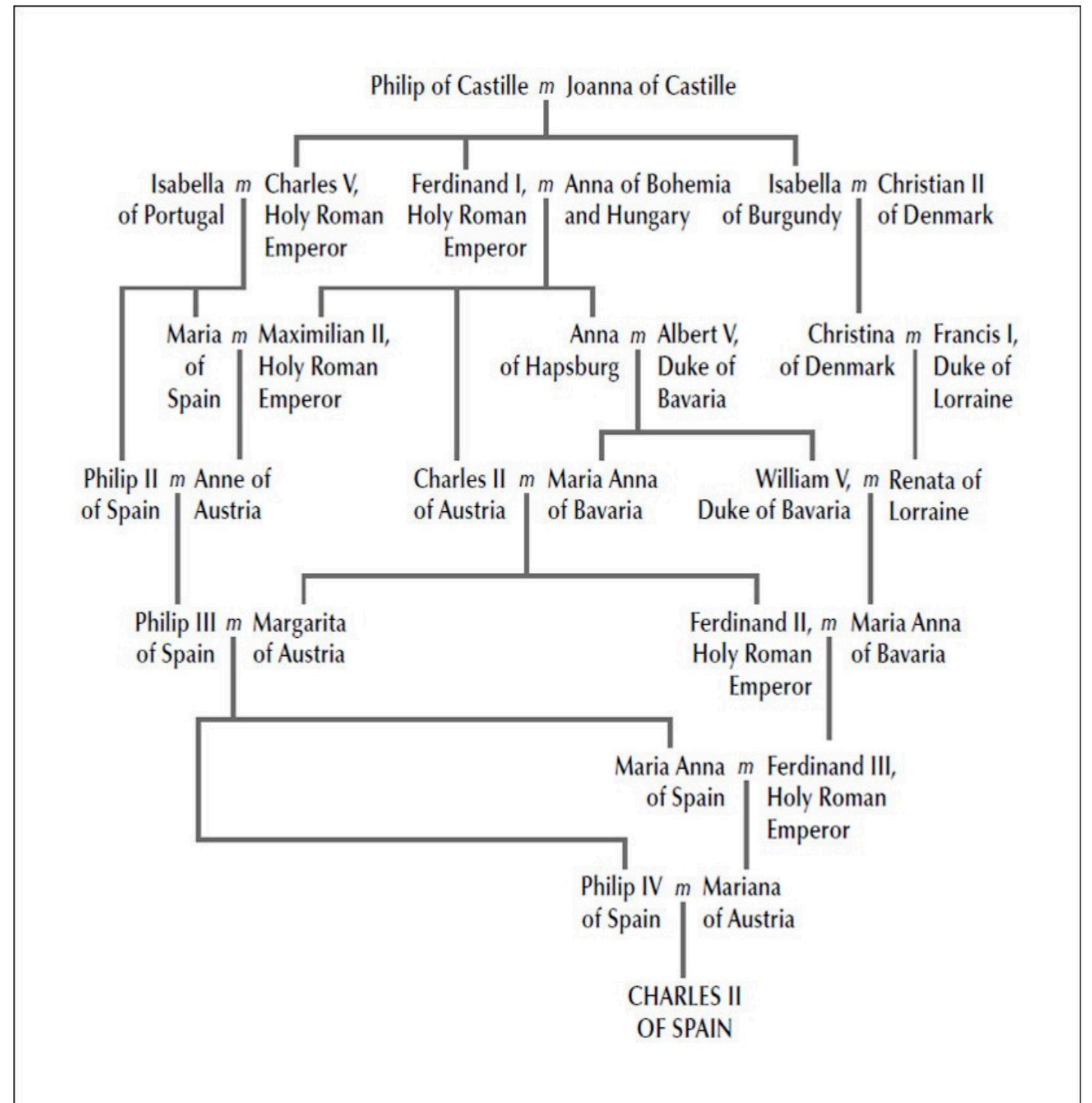


Figure 7-30 Evolutionary Analysis, 4/e  
© 2007 Pearson Prentice Hall, Inc.

# Współczynnik wsobności

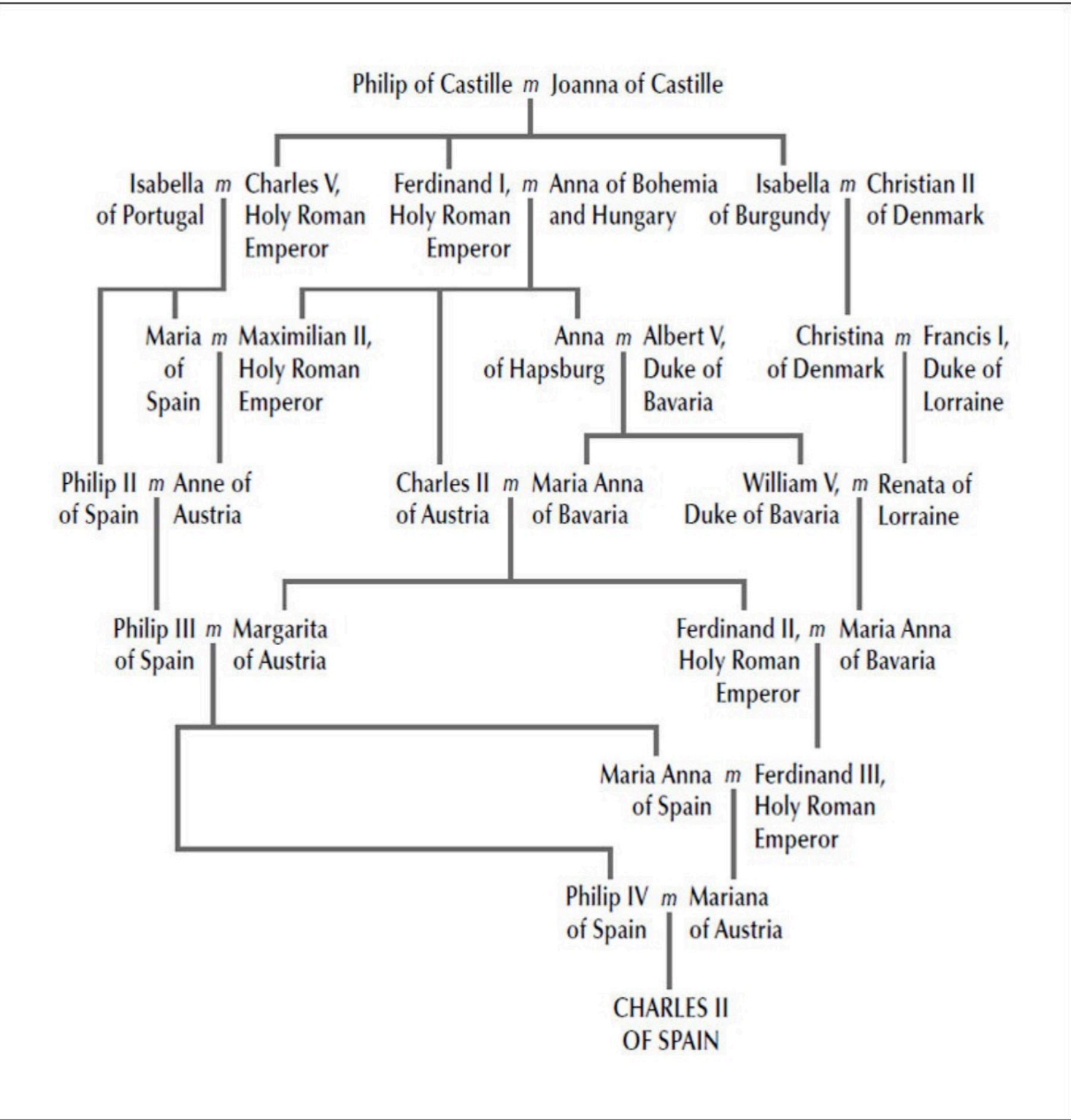
- $F$  – prawdopodobieństwo, że oba allele u osobnika są identyczne przez wspólne pochodzenie
- Przy samozapłodnieniu (1 pokolenie)  $F = 1/2$
- **Przy krzyżowaniu rodzeństwa  $F=1/4$**



**The family tree of Charles II of Spain.** *The Hapsburg family stopped outbreeding more than a century before Charles II's birth in 1661. Six generations should contain 62 different ancestors; Charles II's has 32. Eight generations should contain 254 different ancestors; Charles II's has 82. This is what we might refer to as 'suboptimal'.*



# Skutki wsobności



Filip IV Habsburg (1605-1655)  
Diego Velazquez



Marianna Habsburżanka (1634-1696)  
Diego Velazquez



Karol II Habsburg (1661-1700)  
Juan Carreño de Miranda

$$F = 0,254$$

The family tree of Charles II of Spain. The Habsburg family stopped outbreeding more than a century before Charles II's birth in 1661. Six generations should contain 62 different ancestors; Charles II's has 32. Eight generations should contain 254 different ancestors; Charles II's has 82. This is what we might refer to as 'suboptimal'.

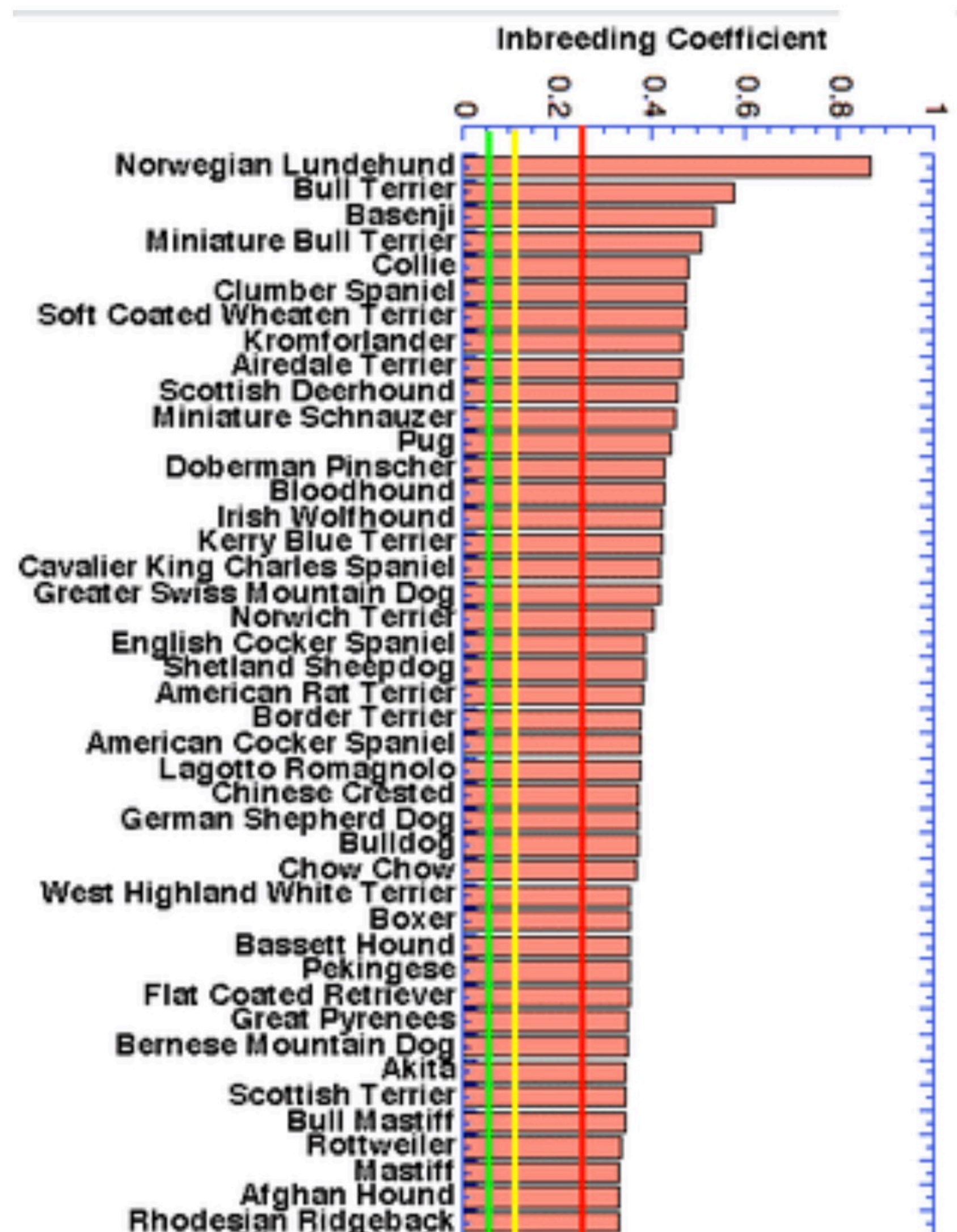
# Wsobność u rasowych zwierząt towarzyszących

**Table 2. Average inbreeding,  $F$ , calculated from pedigree data for the entire breed pedigree, ten generations or five generations, and from SNP chip and whole genome sequence (WGS) heterozygosity**

Breed <sup>1</sup>	Effective population size (no. dogs)	Average inbreeding			SNP chip <sup>2</sup>	WGS <sup>3</sup>
		Whole pedigree	Ten-generation pedigree	Five-generation pedigree		
ACD	22.7	0.067	0.064	0.038	N/A <sup>4</sup>	0.185
BELS	37.0	0.193	0.126	0.064	0.300	0.286
BMD	165.1	0.197	0.061	0.022	0.350	0.314
BORZ	71.8	0.128	0.086	0.054	0.311	0.265
BSJI	16.9	0.221	0.118	0.059	0.536	0.571
GOLD	6.5	0.160	0.079	0.027	0.284	0.218
LAB	58.0	0.082	0.073	0.026	0.217	0.211
NOWT	48.6	0.267	0.167	0.057	0.408	N/A <sup>4</sup>
NSDT	44.2	0.266	0.251	0.034	N/A <sup>4</sup>	0.205
PAPI	182.3	0.059	0.051	0.031	0.179	N/A <sup>4</sup>
PTWD	54.5	0.176	0.162	0.052	0.270	0.118

<sup>1</sup>ACD, Australian Cattle Dog; BELS, Belgian Sheepdog; BMD, Bernese Mountain Dog; BORZ, Borzoi; BSJI, Basenji; GOLD, Golden Retriever; LAB, Labrador Retriever; NOWT, Norwich Terrier; NSDT, Nova Scotia Duck Tolling Retriever; PAPI, Papillon; PTWD, Portuguese Water Dog.

# Wsobność u rasowych zwierząt towarzyszących



Norsk Lundehund

(© wikipedia)

<http://www.instituteofcaninebiology.org/blog/inbreeding-of-purebred-dogs-determined-from-dna>

dane wg.

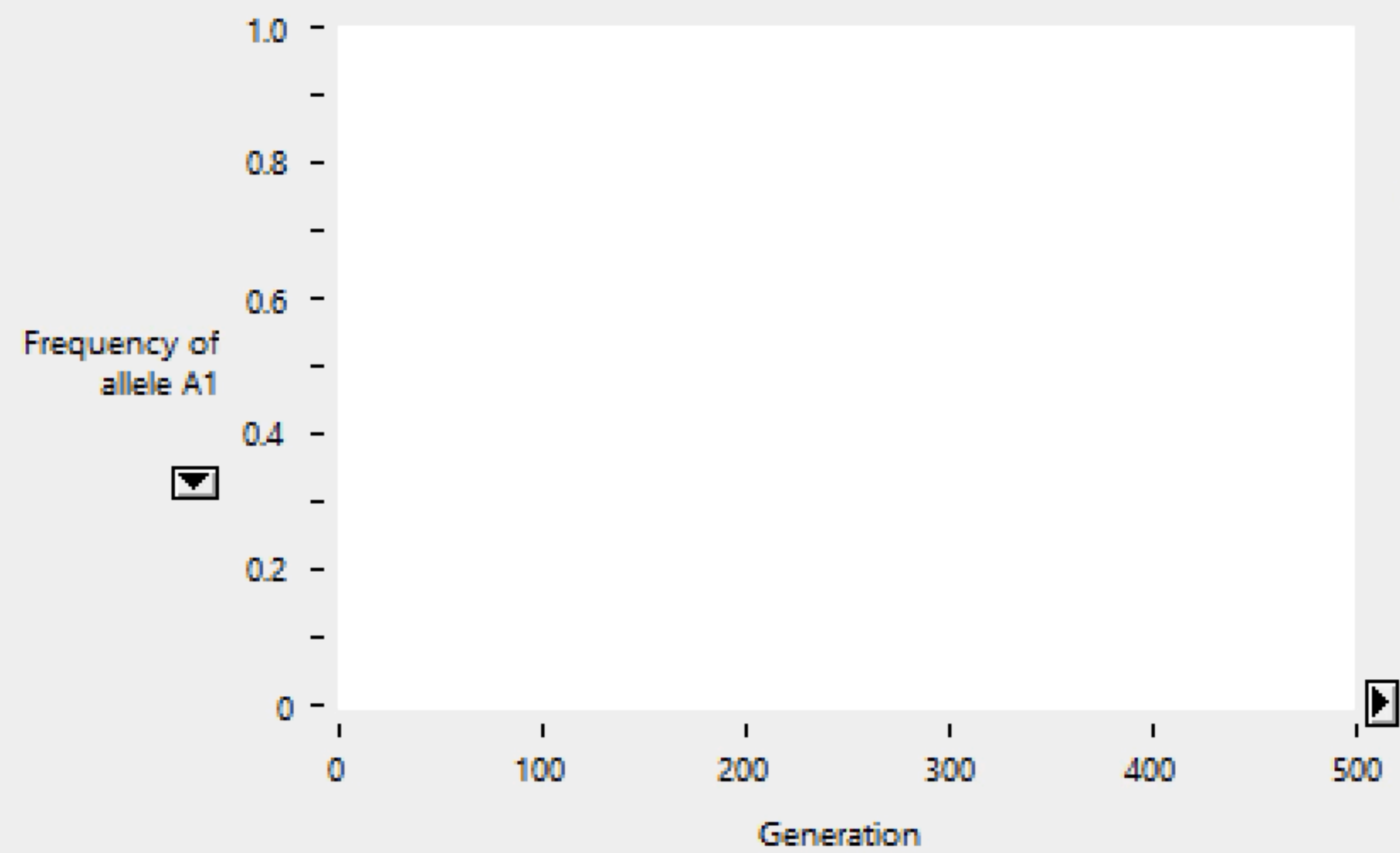
Whole-genome sequence, SNP chips and pedigree structure: building demographic profiles in domestic dog breeds to optimize genetic-trait mapping

Dayna L. Dreger, Maud Rimbault, Brian W. Davis, Adrienne Bhatnagar, Heidi G. Parker, Elaine A. Ostrander  
Disease Models & Mechanisms 2016 9: 1445-1460; doi: 10.1242/dmm.027037

# Dryf genetyczny

---

- W populacjach o skończonej liczebności może dochodzić do zmian częstości alleli nawet jeżeli nie działa na nie dobór
- Nowy allel (mutacja) może się utrwalić w populacji nawet bez selekcji
  - częściowo (polimorfizm)
  - całkowicie

Final frequencies

A1:

A2:

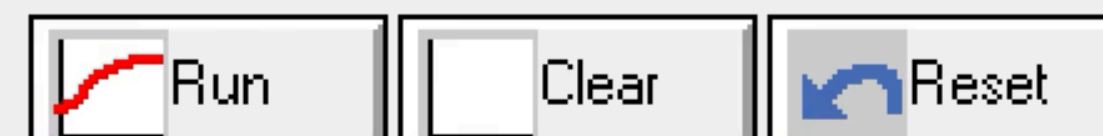
A1A1:

A1A2:

A2A2:

Starting frequency of allele A1: Fraction migrants each generation: Fitness of genotype A1A1: Frequency of A1 in source pop'n: Fitness of genotype A1A2: Population size: Fitness of genotype A2A2: Inbreeding coefficient (F): Mutation rate from A1 to A2: Mutation rate from A2 to A1: 

Graph lines:

 Single
  Multiple
  Auto


Data:

Generation	Freq of A1

Mean  
fitnessDelta  
Fr(A1)

0

1

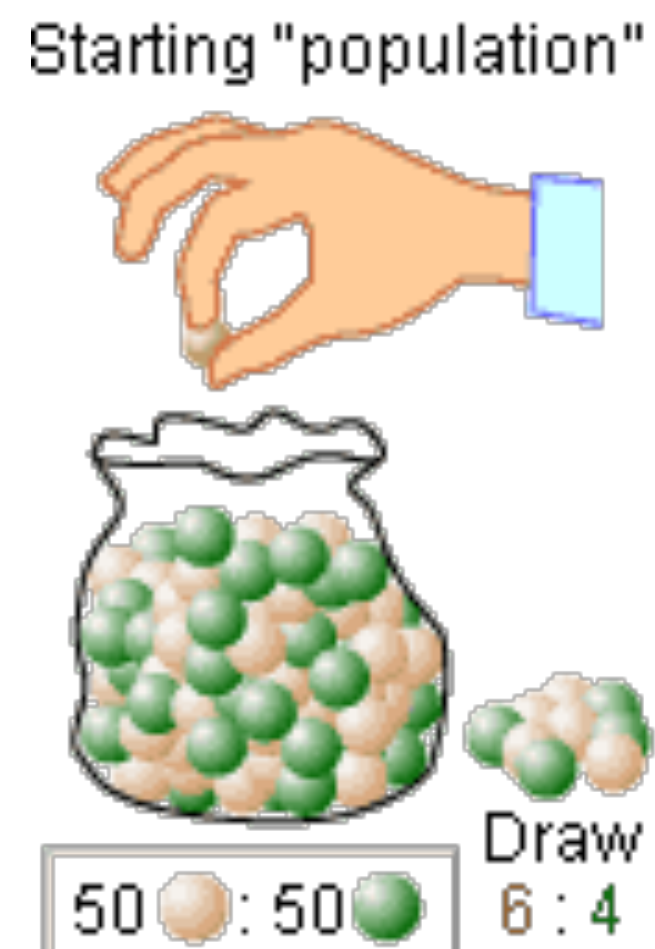
Frequency of allele A1

# Model dryfu

---

- Populacja reprezentowana przez kulki w worku
  - 50 brązowych i 50 zielonych (allele)
- Losujemy 10 kulek
- Uzupełniamy liczbę kulek znowu do 100
  - w takiej samej proporcji, jak wylosowane 10 (model losowego sukcesu reprodukcyjnego)

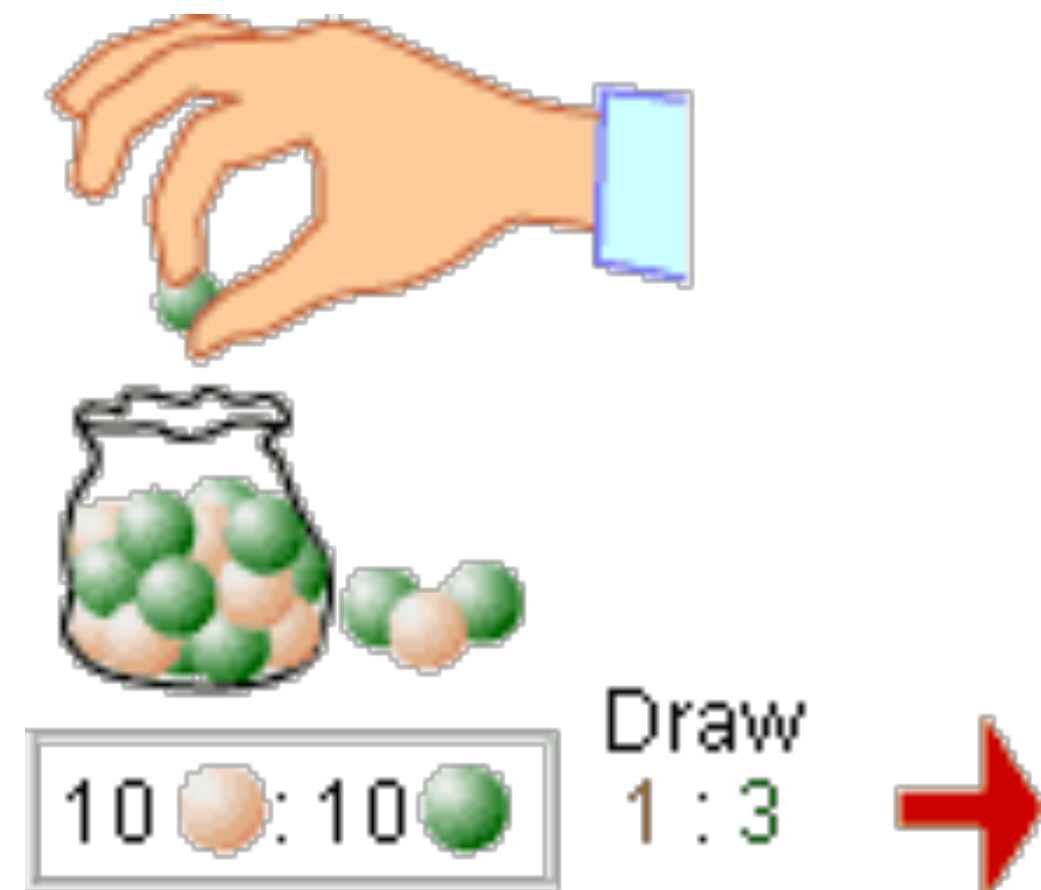
- Efekt:



# Działanie dryfu

---

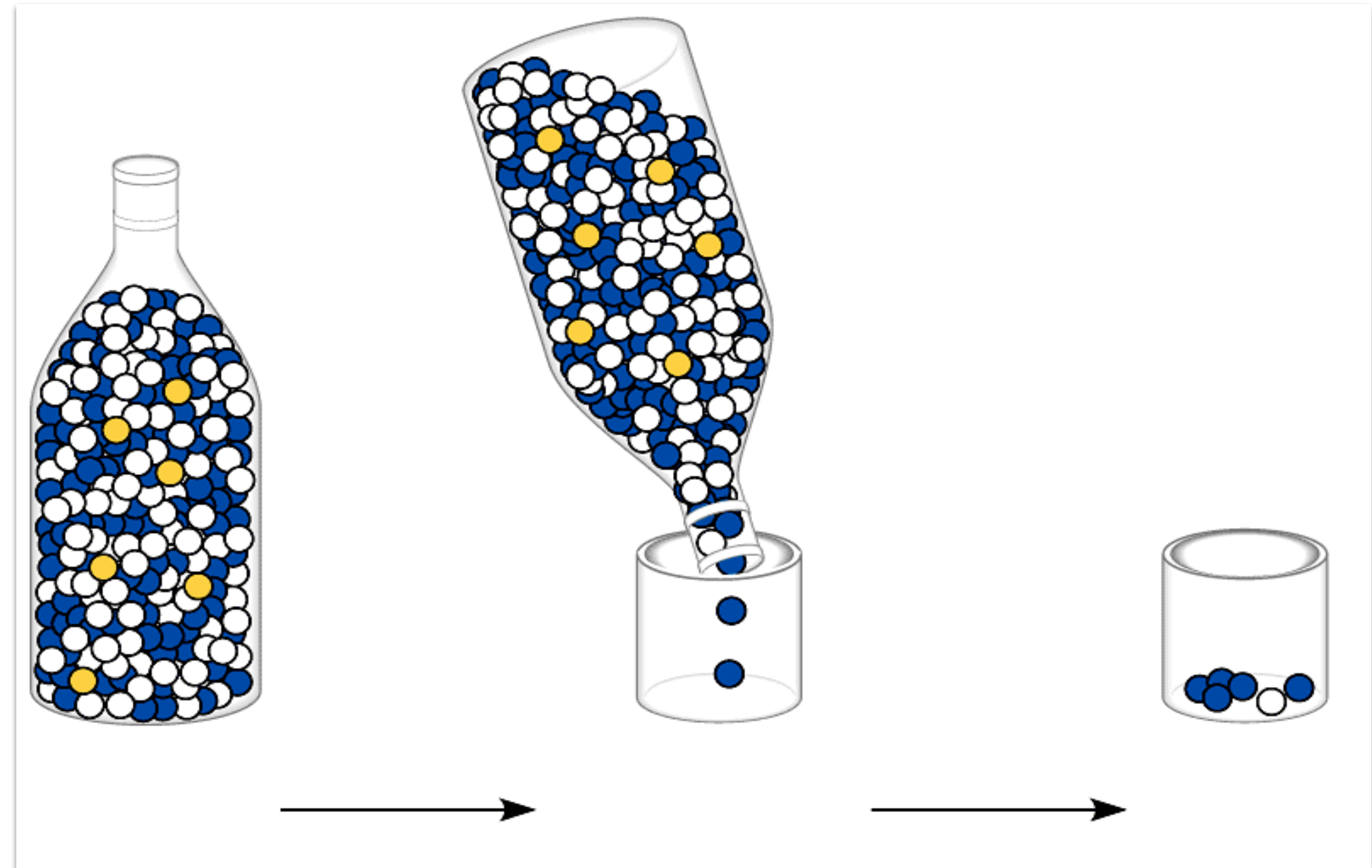
- Zmiana częstości alleli w populacji, może zredukować zróżnicowanie populacji.
  - może utrwalić allel w populacji
- Działa szybciej w małych populacjach.
- Może przyczynić się do specjacji



# “Wąskie gardło” populacji

---

- Wąskie gardło (bottleneck)
- Epizod znacznego zmniejszenia liczebności populacji





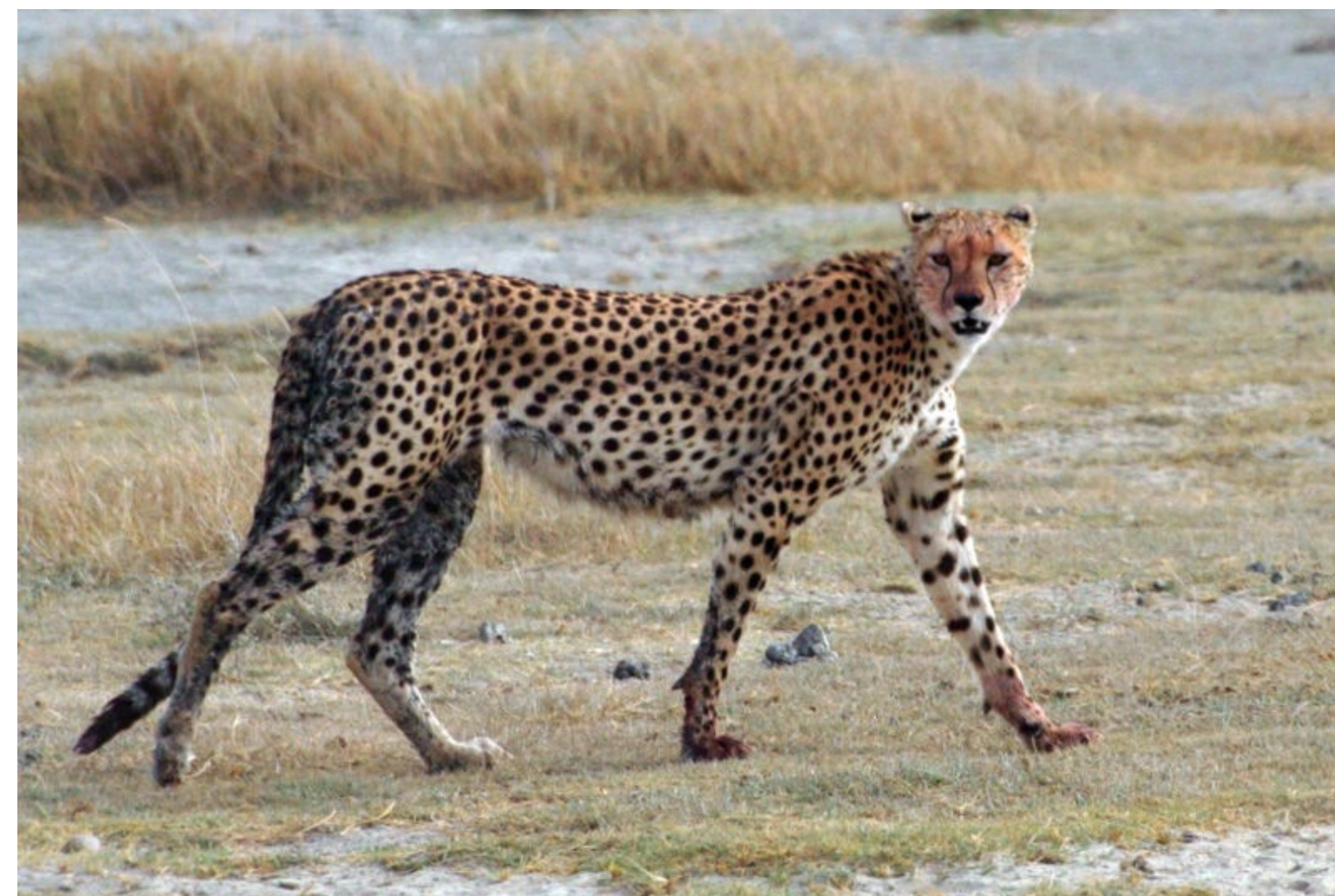
# Znaczenie dla gatunku

---

- Wąskie gardło znacznie zmniejsza różnorodność genetyczną populacji przez dryf
- Ogranicza to możliwości adaptacji do środowiska i stwarza zagrożenie dla populacji
  - choroby i pasożyty
  - zmiany środowiskowe
  - konkurencja
- Gdy liczebność populacji spadnie poniżej wartości krytycznej, gatunku nie da się utrzymać



Słoń morski  
północny



Gepard

# Słoń morski północny

---

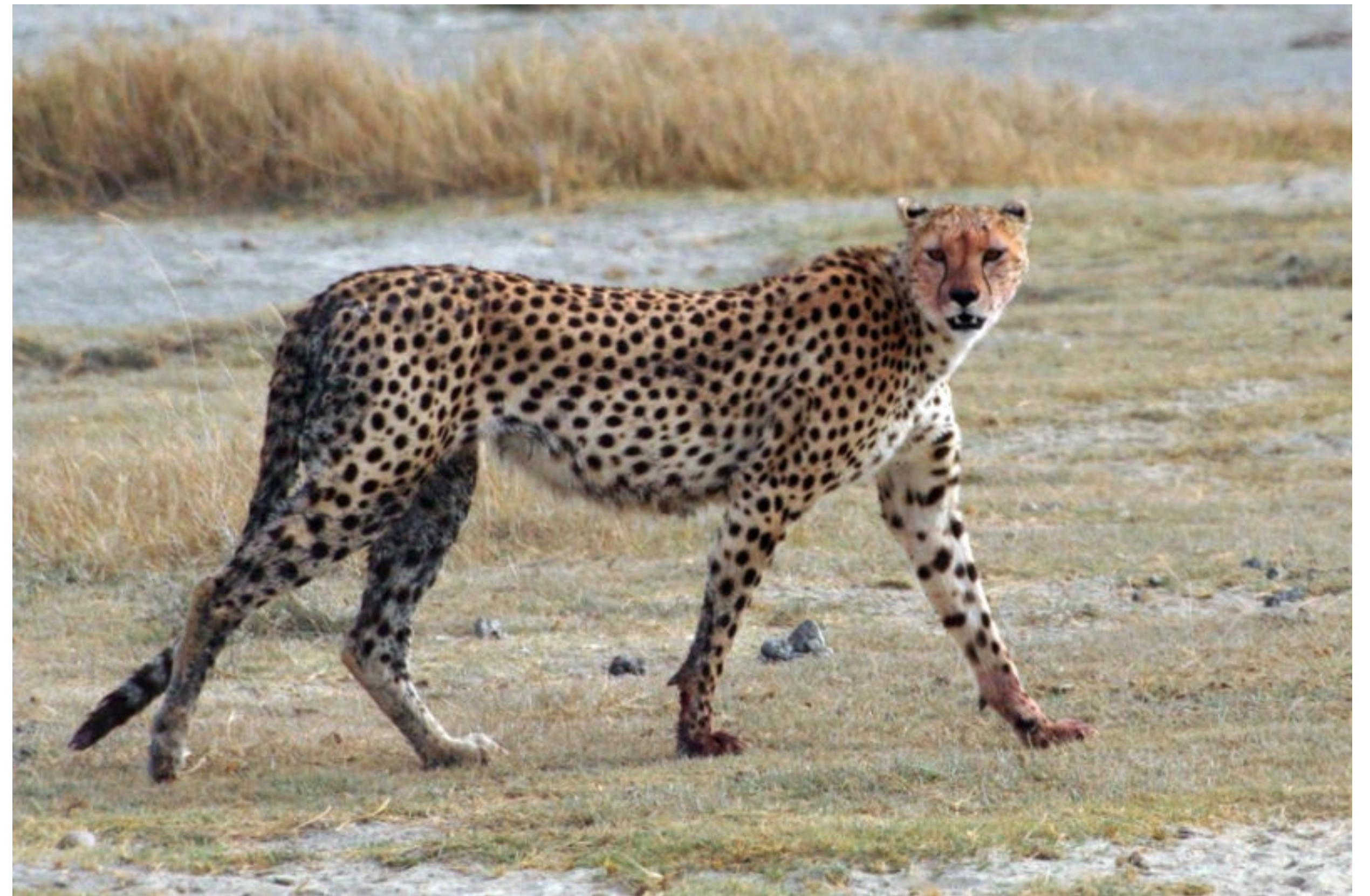
- Polowania w XVIII-XIX wieku zmniejszyły liczebność do <100 sztuk
- Na początku XX wieku jedna kolonia u wybrzeży Meksyku
- W XX wieku pod ochroną
- Obecnie >100 000 sztuk
- Małe zróżnicowanie genetyczne



# Inne przykłady

---

- Gepard
  - Zróżnicowanie na tyle małe, że przeszczepy od niespokrewnionych osobników nie są odrzucane
  - Pierwsze wąskie gardło w epoce zlodowaceń



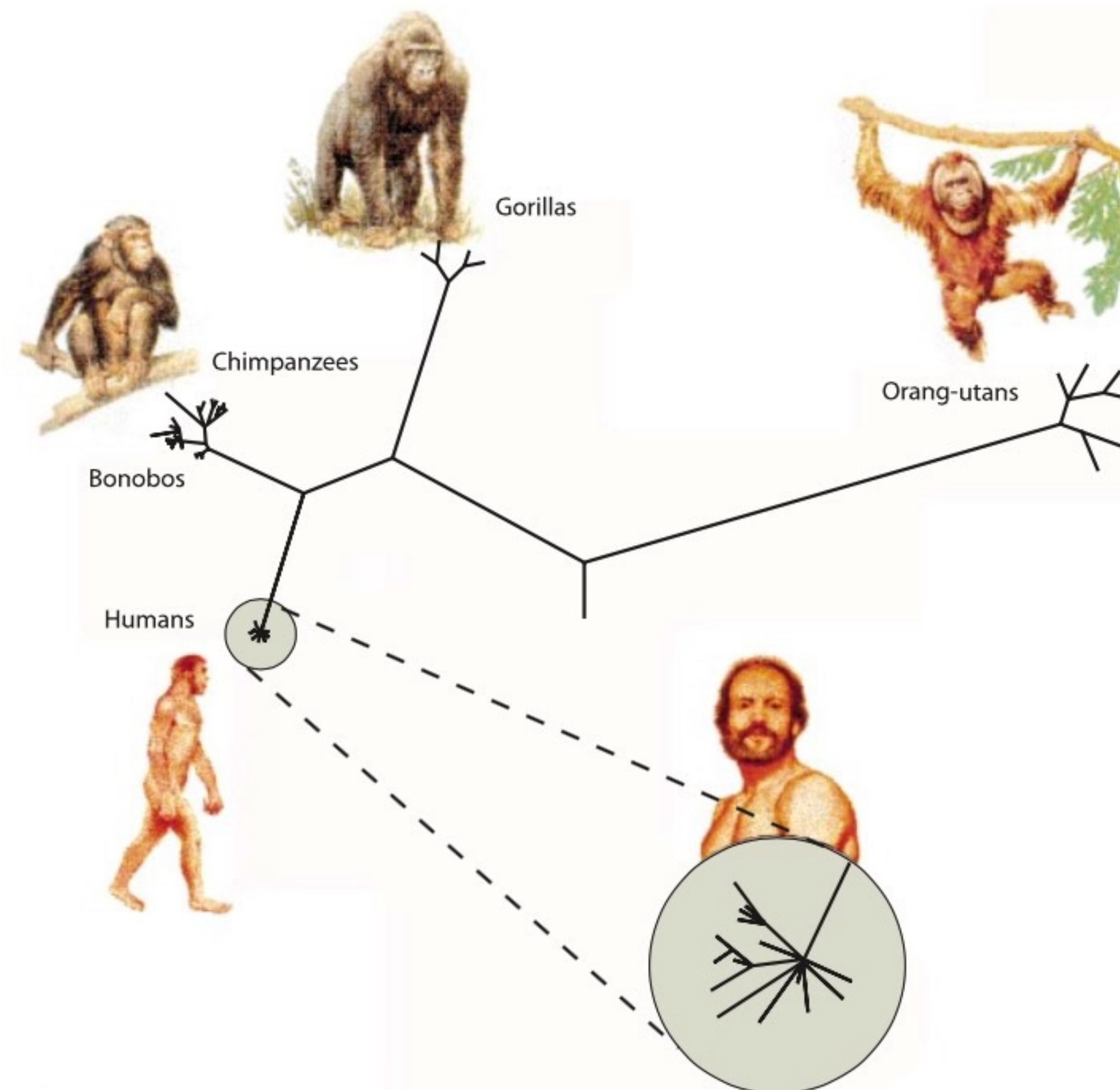
# Inne przykłady

---

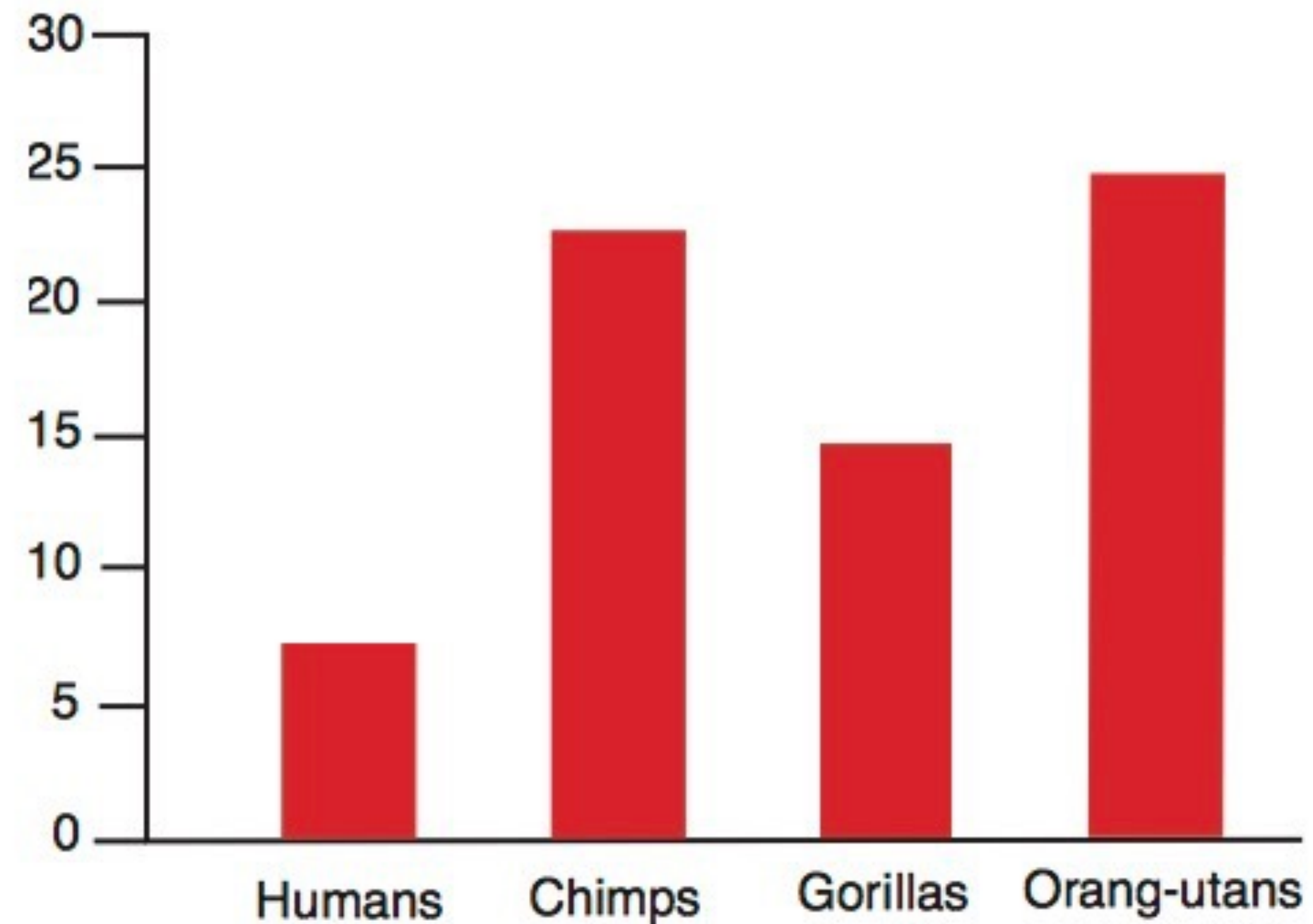
- Żubr
  - Obecnie ok. 3000 osobników, potomstwo 12 sztuk
  - Duża wrażliwość na choroby (np. pryszczycyca)
- Wiele zwierząt towarzyszących i hodowlanych
  - Chomik syryjski – wszystkie hodowlane osobniki wywodzą się z jednego miotu znalezionego w Syrii ok. 1930 r.
  - W naturze gatunek rzadki i zagrożony
- Człowiek



# Różnorodność genetyczna ludzi jest stosunkowo niewielka



# Różnorodność genetyczna ludzi jest stosunkowo niewielka



**Fig. 11** DNA sequence diversity within humans and great apes. Values are based on the number of variable positions within each species taking the number of sequences determined into account (Watterson's diversity estimator,  $\theta_w$ ).

# Efekt założyciela

---

- Nowa populacja powstająca z niewielkiej liczby osobników może znacząco różnić się częstościami alleli od populacji wyjściowej
- U człowieka – niektóre rzadkie choroby genetyczne występują częściej w pewnych grupach etnicznych
- Utrata różnorodności genetycznej człowieka – seria efektów założycielskich
  - Im dalej od Afryki, tym mniejsza różnorodność

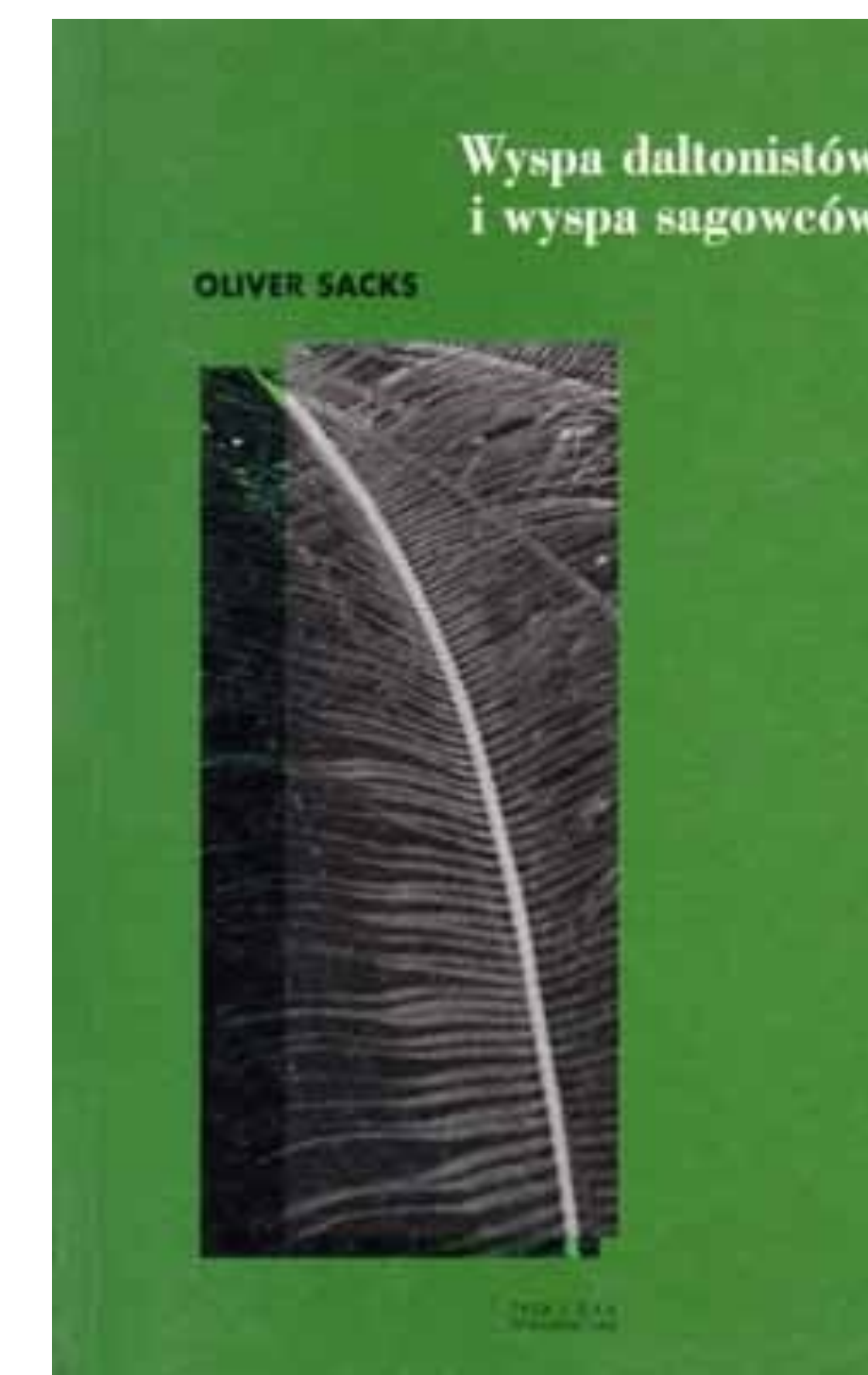
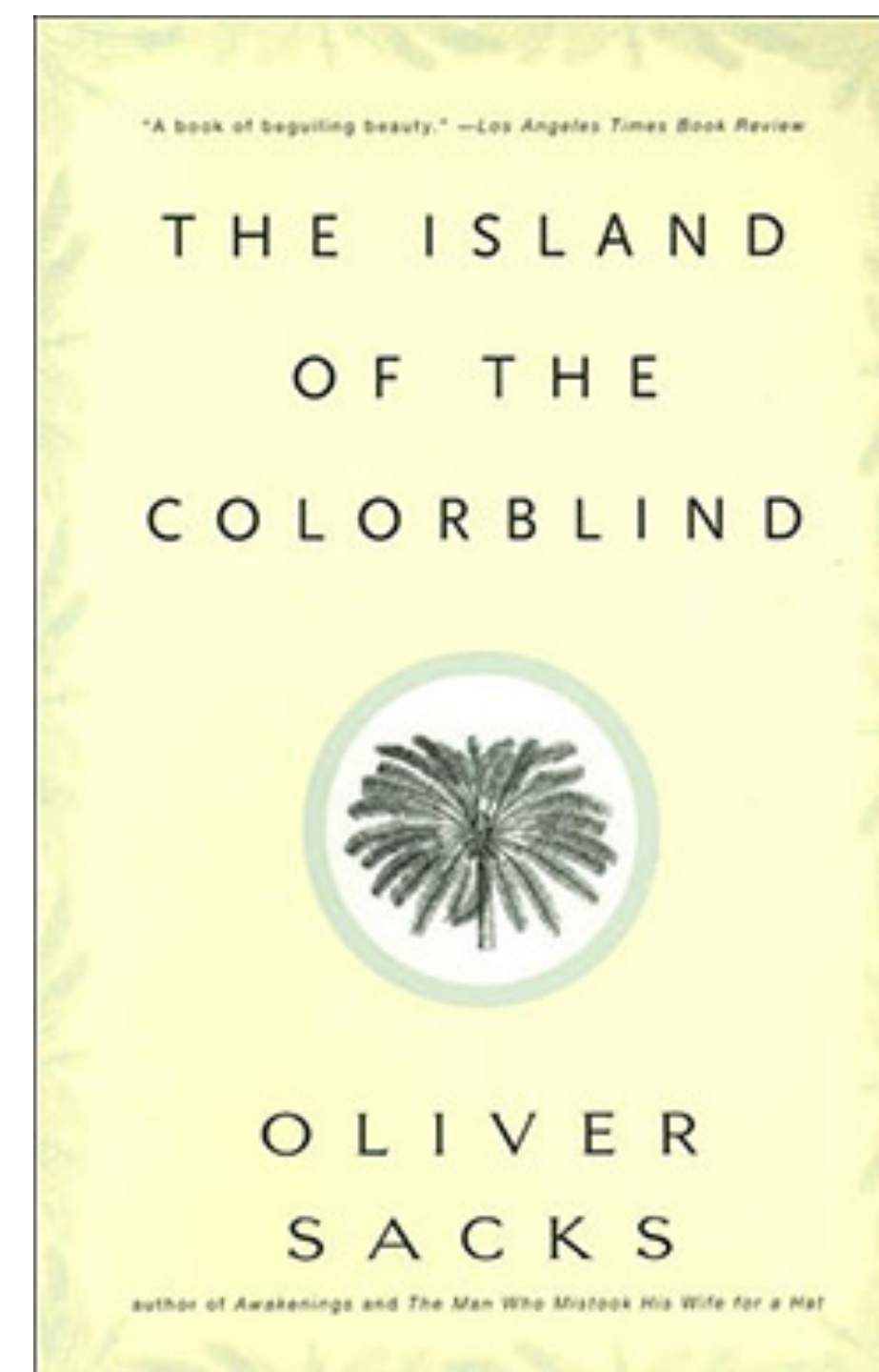
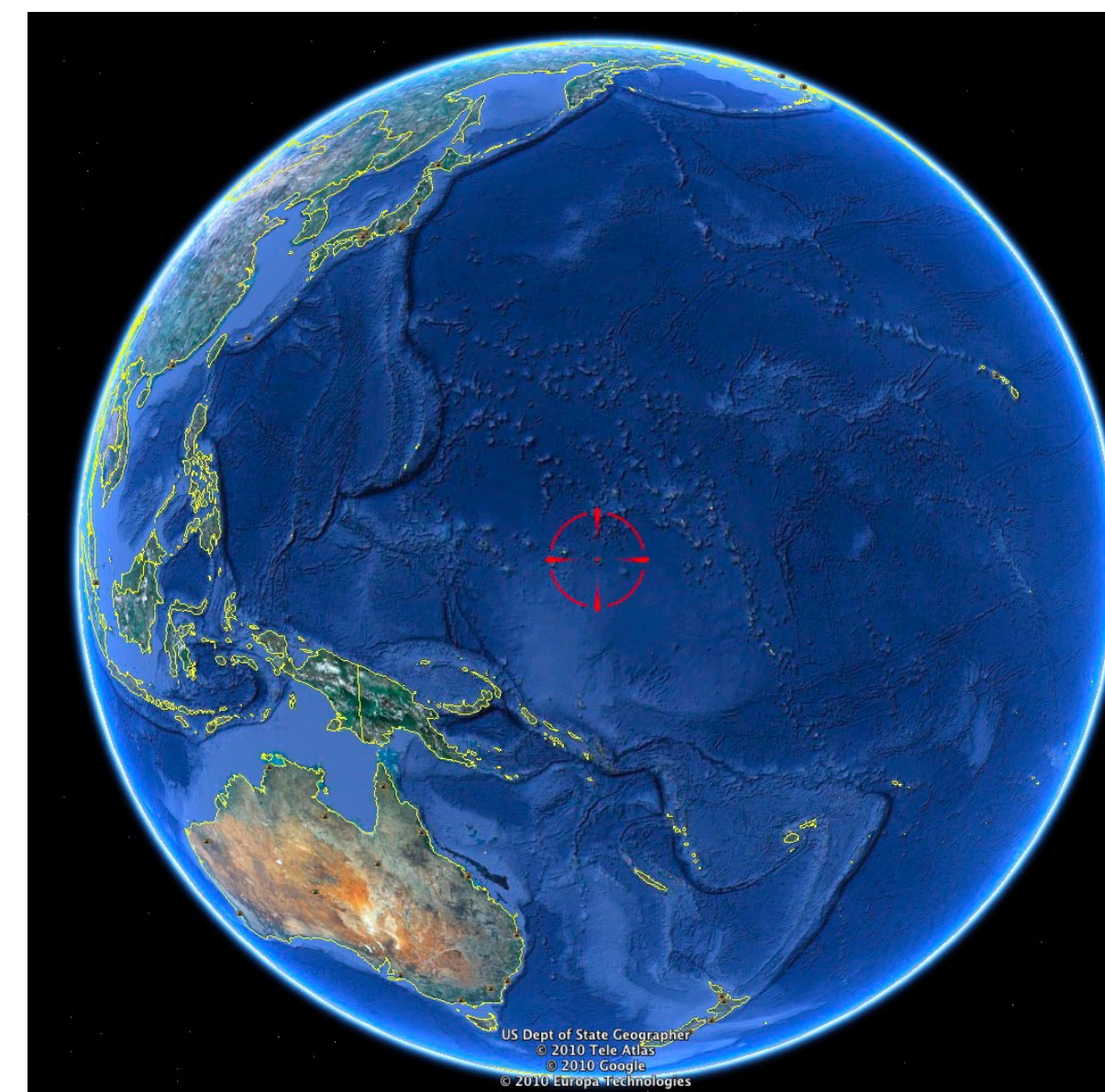


**Figure 38-12 AN AMISH CHILD WITH ELLIS-VAN CREVELD SYNDROME.**

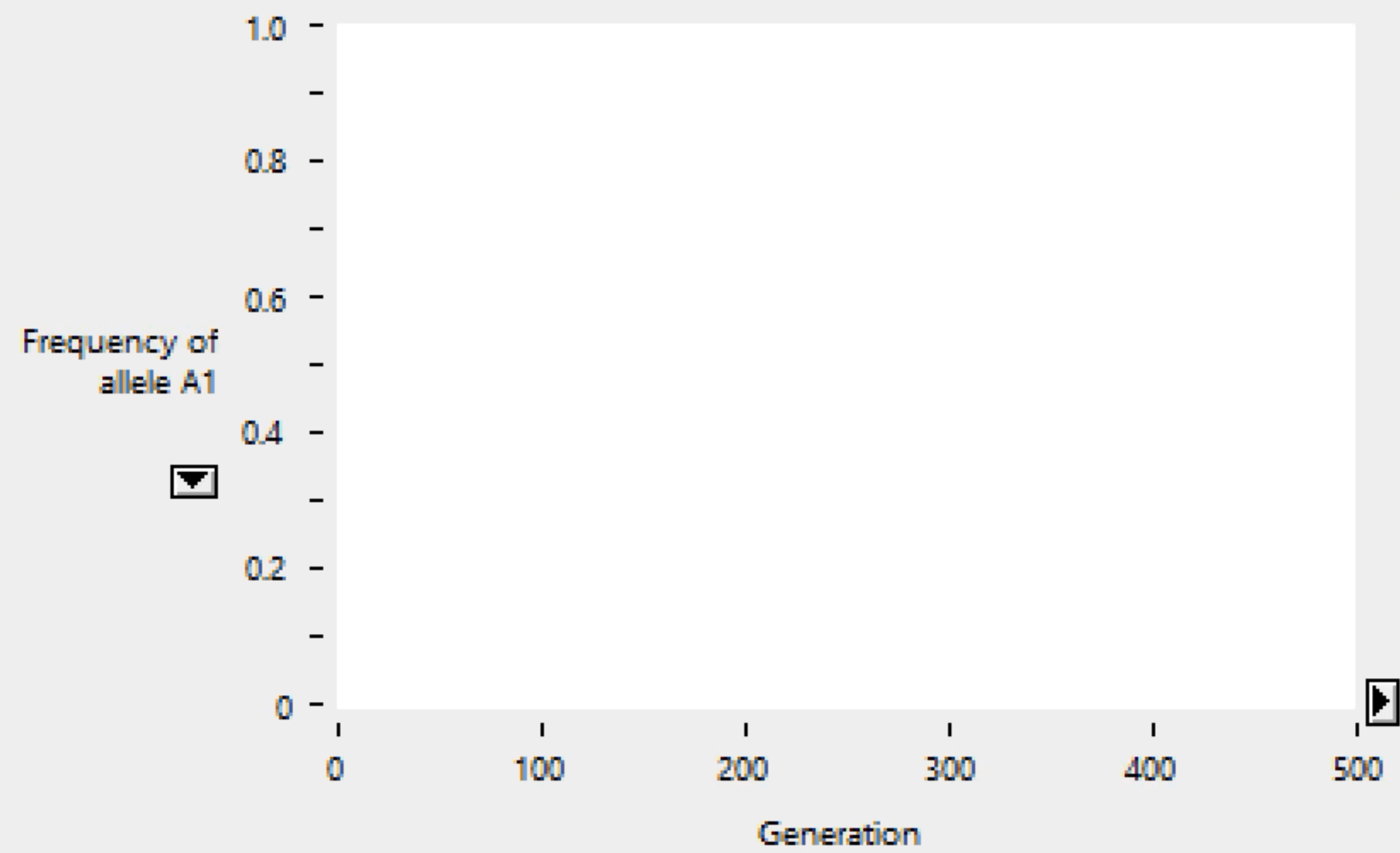
The child has shortened limbs and six fingers on each hand. All the Amish with this syndrome are descendants of a single couple that helped found the Amish community in Lancaster County, Pennsylvania, in 1744. Because of inbreeding in the isolated community, the recessive trait is now common.

# Wyspa niewidzących kolorów

- W 1775 wyspę Pingelap spustoszył tajfun, zginęło 90% ludności, ocalało ~20 osób
- Wśród ocalałych był władca Nahnmwarki Mwanenised, który był nosicielem rzadkiej recesywnej mutacji powodującej achromatopsję
- Obecnie 10% ludności wyspy nie widzi barw, a 30% to nosiciele
  - Dla porównania, w USA choroba występuje z częstością 1:33 000 osób
- Achromatopsja to nie to samo, co daltonizm!



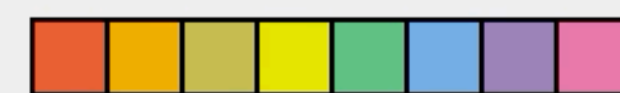


Final frequencies

A1:  
A2:  
A1A1:  
A1A2:  
A2A2:

Starting frequency of allele A1: Fraction migrants each generation: Fitness of genotype A1A1: Frequency of A1 in source pop'n: Fitness of genotype A1A2: Population size: Fitness of genotype A2A2: Inbreeding coefficient (F): Mutation rate from A1 to A2: Mutation rate from A2 to A1: 

Graph lines:

 Single Multiple Auto

Data:

Generation	Freq of A1
------------	------------

Mean fitness

Delta Fr(A1)



# Dobór naturalny nie jest nieomylny

---

- W populacjach o skończonej liczebności na skutek dryfu może dojść do
  - utraty allelu korzystniejszego dla doboru
  - utrwalenia się wariantu (niezbyt) niekorzystnego

## Efekt liczebności

---

- Im mniejsza liczebność populacji, tym większy wpływ dryfu
- Wąskie gardło demograficzne - zagrożenie dla populacji
- utrata różnorodności allelicznej
- utrwalanie wariantów niekorzystnych

$$P = \frac{1 - e^{-4N_e s q}}{1 - e^{-4N_e s}}$$

ON THE PROBABILITY OF FIXATION OF  
MUTANT GENES IN A POPULATION<sup>1</sup>

MOTOO KIMURA<sup>2</sup>

*University of Wisconsin, Madison, Wisconsin*

Received January 29, 1962

*Genetics* **47**: 713-719 June 1962.

# Dlaczego mała populacja to zagrożenie

- Dla małych  $N_e$  bardzo wyraźnie spada skuteczność eliminacji alleli niekorzystnych (doboru oczyszczającego)
- Za to wzrost skuteczności utrwalania alleli korzystnych (doboru dodatniego) nie jest tak istotny
- Szczególnie krytyczne dla alleli w niewielkim stopniu niekorzystnych

$$P = \frac{1 - e^{-4N_e s q}}{1 - e^{-4N_e s}}$$

s=	0,01
N	P
10	6%
25	3%
50	2%
100	2%
1000	2%
10000	2%
100000	2%
1000000	2%

s=	-0,01
N	P
10	4%
25	1%
50	3,16E-03
100	3,77E-04
1000	8,58E-20
10000	3,87E-176
100000	
1000000	

s=	-0,001
N	P
10	5%
25	2%
50	1%
100	4,07E-03
1000	3,74E-05
10000	8,51E-21
100000	3,83E-177
1000000	

# Dryf i dobór - podsumowanie

---

- Większość mutacji (korzystnych, neutralnych i niekorzystnych) nie utrwalają się w populacji
- Gdy dobór przeciwko allelowi niekorzystnemu jest nieznaczny mutacja szkodliwa jest efektywnie neutralna – zostanie utrwalona z prawdopodobieństwem takim, jak neutralna

# Specjacja allopatryczna

---

- Zasiedlanie nowych terytoriów
- Powstawanie przeszkód naturalnych
- Bariery powstają na skutek działania dryfu, doboru i nowych mutacji
- Jeżeli powstaną bariery reprodukcyjne zanim dojdzie do ponownego kontaktu, powstaną odrębne gatunki

# Specjacja allopatryczna

---

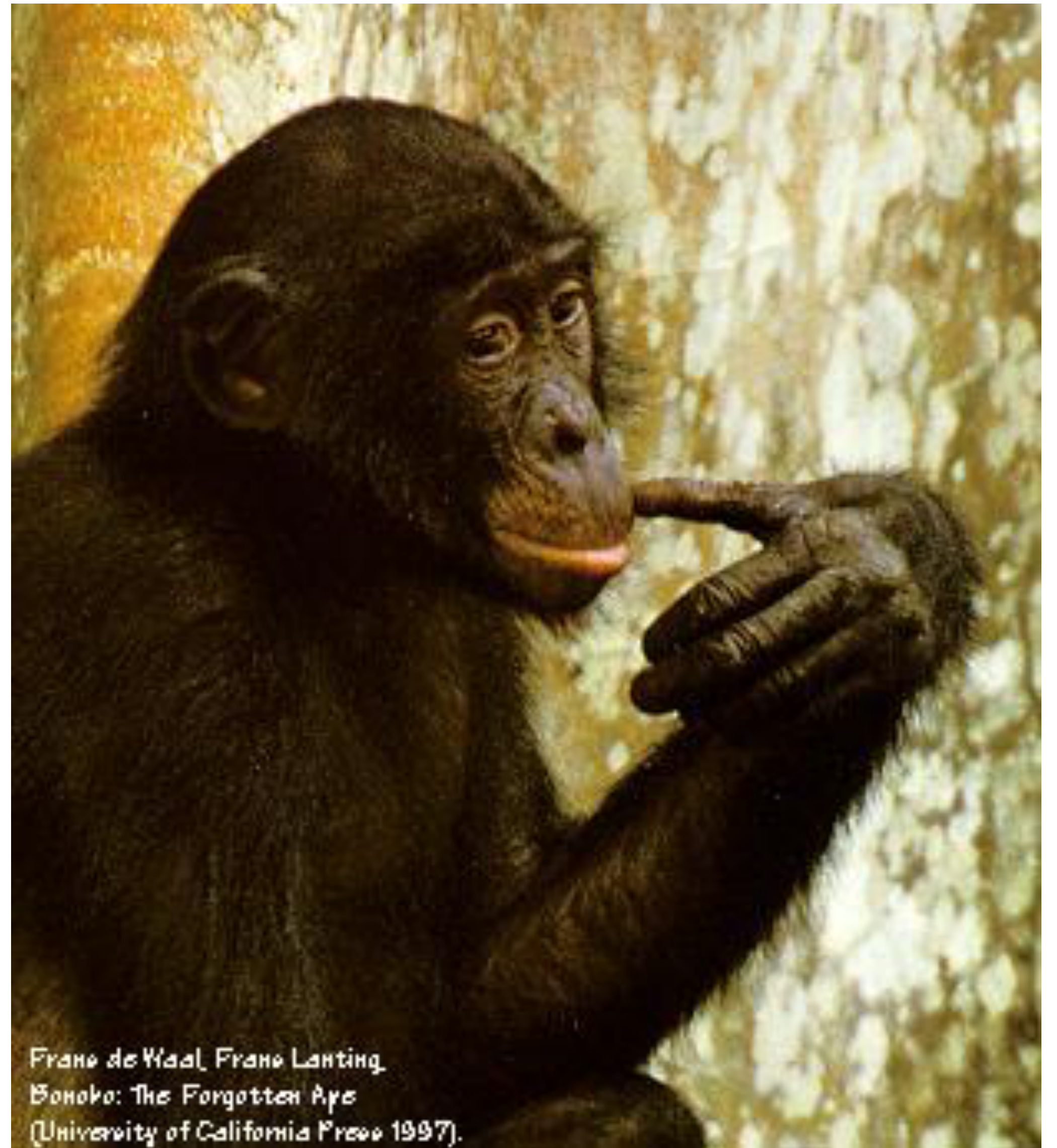


Wiewiórki ziemne z rodzaju *Ammospermophilus*, rozdzielone powstaniem Wielkiego Kanionu  
Dla innych gatunków (np. ptaków) nie jest barierą

# Szympansy i bonobo

---

- Bonobo (szympanś karłowaty)
- Zidentyfikowany jako gatunek w 1929
  - E. Schwartz: *“Le Chimpanzé de la Rive Gauche du Congo.”*
- Specjacja obu gatunków szympanśów rozpoczęła się ~ 2 MYA (mln. lat temu)



Franz de Waal, Frans Lanting,  
Bonobo: The Forgotten Ape  
(University of California Press 1997).



# Szympansy i bonobo

- Przyczyna specjacji - powstanie rzeki Kongo (Zaire) rozdzielającej populacje przodków szympansów i bonobo ~2,5 MYA

