

ANDRZEJ BODYŁ

*Instytut Zoologiczny Uniwersytetu Wrocławskiego
Sienkiewicza 21, 50-335 Wrocław*

CZY LAMARCK MIAŁ RACJĘ? KILKA UWAG O DZIEDZICZENIU CECH NABYTYCH

WSTĘP

W majowym numerze ubiegłorocznego *Świata Nauki* (LANDMAN 1993a) ukazał się esej poruszający problem dziedziczenia cech nabytych. Autor eseju, emerytowany profesor Georgetown University, przywołując „ ducha Lamarcka”, podaje różne dowody z biologii molekularnej, które jego zdaniem potwierdzają obecność i ewolucyjne znaczenie dziedziczenia cech nabytych. Uważam jednak, że Landman nie tylko nie potwierdził istnienia takiego mechanizmu dziedziczenia, ale wprowadził do swego eseju wiele nieprecyzyjnych, a nawet błędnych sformułowań, które w moim odczuciu nie uwzględniają współczesnej wiedzy ewolucyjnej. Biorąc pod uwagę te zastrzeżenia oraz fakt, że dziedziczenie cech nabytych jest stale powracającym tematem różnych opracowań naukowych (BROOKS 1983, FINE 1979, LANDMAN 1991, 1993b, PŁYTICZ 1982, TAYLOR 1980), uznałem za celowe przeprowadzenie krytycznej analizy twierdzeń autora.

DZIEDZICZENIE CECH NABYTYCH A TEORIA EWOLUCJI LAMARCKA I DARWINA

Już sformułowanie pierwszego pytania nasuwa pewne wątpliwości. Brzmi ono: „czy zmiany pod wpływem otoczenia, czyli cechy nabyte organizmów mogą być przekazywane następnym pokoleniom?” (LANDMAN 1993a). Wydaje się, że w takiej postaci pytanie to nawiązuje również do teorii Darwina, według której ewolucja organizmów przebiega dwuetapowo (MAYR 1974). W pierwszym etapie powstaje zmienność, która jest zasadniczym tworzywem dla procesu ewolucji. Ma ona charakter bezkierunkowy, co oznacza, że jest niezależna od kierunku zmian zachodzących w środowisku zewnętrznym. Na przykład, jeżeli spada temperatura otoczenia, to komórki płciowe ssaków nie przekażą następnemu pokoleniu tendencji do wytwarzania grubszego owłosienia. Ponieważ jednak ewolucja ma charakter adaptacyjny, umożliwiając ciągłe dostosowywanie się organizmów do środowiska, Darwin wprowadził pojęcie doboru naturalnego, który jest odpowiedzialny za drugi etap przemian ewolucyjnych. Dokonuje on jakby przeglądu zmienności istniejącej w populacji, wybierając następnie te

zmiany, które zwiększają dostosowanie poszczególnych osobników. Dzięki doborowi ewolucja organizmów uzyskuje określony kierunek. Czynnikiem doboru naturalnego są różne elementy „otoczenia” organizmów, które najogólniej można podzielić na biotyczne i abiotyczne. W ten sposób czynnikami doboru będą zarówno ptaki trzebiące populacje różnych gatunków owadów, jak i wiosenne przymrozki powodujące masowe uszkodzenia kwiatów wśród wielu roślin drzewiastych. Teraz już łatwo dostrzec, że „zmiany pod wpływem otoczenia” (LANDMAN 1993a) mogą być spowodowane również działaniem doboru naturalnego. „Wpływ otoczenia”, to wspomniane już czynniki doboru, natomiast „zmiany”, to efekt selekcji osobników w populacji. Ponieważ każdy z nich jest nosicielem określonego zestawu cech, śmierć jednych osobników będzie związana z eliminacją pewnych cech, natomiast preferencja innych może prowadzić do „nabycia” przez populację nowych „cech”. Duża plastyczność znaczeniowa wyrażenia „zmiany pod wpływem otoczenia”, które jest w eseju Landmana synonimem cech nabytych sprawia, że idea dziedziczenia tych cech staje się rodzajem „wytrychu”, za pomocą którego można bez trudu interpretować różne zjawiska biologiczne. Łatwo się o tym przekonać analizując podane przez Landmana przykłady dziedziczenia cech nabytych. Są nimi zarówno zmiany morfologii komórek, nie naruszające jednak struktury ich genotypu, jak i różne formy poziomego przepływu genów.

Posługiwanie się samym hasłem „dziedziczenie cech nabytych” jest wątpliwe również z innego powodu. Dotyczy ono miejsca, jakie koncepcja ta zajmowała w oryginalnej teorii LAMARCKA (1960). Zgodnie z pierwotnym lamarkizmem zasadniczy nurt przemian ewolucyjnych, polegający na ciągłym „wspinaniu się” organizmów na coraz wyższy szczebel organizacji, jest spowodowany przez ruch fluidów. Ruch ten należy rozumieć jako działanie pewnych czynników wewnętrznych, które umożliwiają organizmom dokonywanie dużych zmian w budowie zewnętrznej i wewnętrznej. Zmiany te są zupełnie niezależne od wpływów środowiska zewnętrznego oraz aktywności samych organizmów. Dziedziczenie cech nabytych jest natomiast mechanizmem odpowiedzialnym tylko za niewielkie przekształcenia w ramach poszczególnych szczebli organizacji. Odbywa się to w wyniku używania lub nieużywania określonych narządów, a uzyskane na tej drodze zmiany są przekazywane następnie potomstwu w wyniku rozmnażania płciowego. Okazuje się więc, że w ewolucyjnych koncepcjach Lamarcka, dziedziczenie cech nabytych miało pozycję wyraźnie marginalną. To dopiero późniejsi spadkobiercy lamarkizmu, którzy byli niejednokrotnie bardziej lamarkistowscy niż sam Lamarck, uczynili z dziedziczenia cech nabytych główny mechanizm przemian ewolucyjnych, alternatywny dla darwinowskiego doboru naturalnego (GOULD 1991, URBANEK 1971). W ten sposób koncepcja ta została pozbawiona swojego pierwotnego znaczenia i stała się już tylko echem dawnych poglądów Lamarcka. Mimo to większość współczesnych badaczy, uzasadniając lamarkistowski model ewolucji, nawiązuje wyłącznie do dziedziczenia cech nabytych (BROOKS 1983, FINE 1979, LANDMAN 1991, 1993b, PŁYTYCZ 1982, TAYLOR 1980), zapominając zupełnie o postulatcie ciągłego dążenia organizmów do doskonalenia swojej budowy i zajmowania przez nie coraz wyższego szczebla organizacji. Pomijają oni również inną zasadniczą myśl Lamarcka, że ewolucja to aktywna,

twórcza reakcja organizmów na odczuwane przez nie potrzeby, której efektem jest istnienie zmienności kierunkowej (GOULD 1991).

POZIOMY PRZEPŁYW GENÓW PROCESEM DARWINOWSKIM

Po tych raczej teoretycznych rozważaniach, dotyczących relacji pomiędzy ideą dziedziczenia cech nabytych a teorią Lamarcka i Darwina, zastanówmy się, czy podane w eseju przykłady są rzeczywiście dowodami na dziedziczenie cech nabytych, czy też należy je rozpatrywać w kategoriach ewolucji darwinowskiej. Jednym z przykładów dziedziczenia cech nabytych jest według Landmana przekazywanie plazmidu F między komórkami bakterii (LANDMAN 1993a). Plazmid ten jest niewielką, zdolną do samopowielania, kolistą cząsteczką DNA, która występuje niezależnie od głównego materiału genetycznego komórki bakteryjnej, nazywanego genoforem lub chromosomem. DNA plazmidu zawiera kompleks genów odpowiedzialnych za syntezę różnych czynników umożliwiających proces koniugacji (wymiana plazmidu F, GAJEWSKI 1983). Są nimi na przykład pille płciowe, dzięki którym protoplasty koniugujących ze sobą komórek uzyskują pełny kontakt. Plazmid F posiada ponadto bardzo interesującą z ewolucyjnego punktu widzenia właściwość: może on co pewien czas włączać się do genoforu i choć traci w ten sposób swoją autonomię, to jednak nie przestaje być aktywny (GAJEWSKI 1983). Komórki zawierające zintegrowany czynnik płciowości mają bowiem bardzo wysoką zdolność rekombinacji. Podczas koniugacji tych komórek (oznaczanych symbolem Hfr) ze szczepami F⁻ (komórki nie posiadające plazmidu F) są przekazywane geny chromosomu oraz dochodzi do rekombinacji pomiędzy DNA dawcy i biorcy (GAJEWSKI 1983). Stopień rekombinacji zależy od czasu trwania wymiany. Ogólnie można powiedzieć, że im jest on dłuższy, tym większe prawdopodobieństwo zajścia licznych rekombinacji. Przekazywanie czynnika F jest więc mechanizmem powodującym wzrost zmienności komórek bakteryjnych, co otwiera przed nimi nowe możliwości adaptacyjne. W wyniku koniugacji mogą być jednak przekazywane fragmnty DNA zarówno zwiększające, jak i zmniejszające wartość selekcyjną poszczególnych komórek. Przykładem korzystnych zmian jest możliwość uzyskania przez szczepy niezdolne do syntezy pewnych aminokwasów genów prowadzących normalną syntezę tych cząsteczek (GAJEWSKI 1983). Niekorzystną zmianą rekombinacyjną, powstałą w wyniku koniugacji, może być, na przykład, przekazanie genów zwiększających wrażliwość bakterii na niektóre wirusy i antybiotyki (GAJEWSKI 1983). Dlatego też wartość uzyskanych w ten sposób zmian będzie następnie poddana ocenie przez dobór naturalny.

Konsekwencją wbudowania plazmidu F do genoforu bakteryjnego może być również powstanie układów o częściowej heterozygotyczności. Zdarza się to w trakcie wyłączania czynnika płciowości z chromosomu komórek Hfr (GAJEWSKI 1983). Ponieważ proces ten jest niekiedy niedokładny, wyrekombinowany plazmid F może zawierać w zależności od miejsca integracji różne geny bakteryjne. Podczas koniugacji bakterii zawierających czynnik F' (plazmid F posiadający DNA genoforu) z komórkami F⁻ obok DNA plazmidu są przekazywane geny chromosomowe. Jeśli, na przykład, komórka biorcy zawiera operon *lac*⁻,

natomiast plazmid F⁺ operon lac⁺ to wymiana plazmidu F⁺ doprowadzi do powstania komórek o normalnym genotypie, które będą mogły korzystać z laktozy jako źródła węgla (GAJEWSKI 1983). A zatem jeszcze jednym efektem występowania plazmidu F jest możliwość maskowania niekorzystnych zmian w genotypie komórki bakteryjnej, powodujących wymknięcie się takich komórek spod presji selekcyjnej. Należy jednak podkreślić, że zdarzenia te są bardzo przypadkowe, gdyż wycinanie DNA plazmidu może przebiegać prawidłowo, lub prowadzić do zabrania tylko fragmentu genu bakteryjnego, który w ten sposób nie ulega ekspresji (GAJEWSKI 1983). Dodatkowym czynnikiem jest tu pobranie przez komórkę bakteryjną tego plazmidu F⁺, który jest akurat wektorem „allelu” zmienionego genu genoforowego.

Losowość, a tym samym bezkierunkowość stwierdzono również w przepływie genów pomiędzy genomem jądrowym a genomami organellowymi u roślin, grzybów i zwierząt (JAKUBOWICZ i AUGUSTYNIAK 1992). Wiele z przenoszonych cząsteczek DNA zawiera tylko fragmenty pierwotnych genów. Także miejsca włączania tych genów są przypadkowe, co bardzo często uniemożliwia ich ekspresję. W przypadku genów chloroplastowych szpinaku, które zostały przeniesione do genomu jądrowego, dodatkowym czynnikiem blokującym ich transkrypcję jest metylacja DNA. Przyjmuje się (JAKUBOWICZ i AUGUSTYNIAK 1992), że większość odcinków DNA zasiedlających obcy genom nie pełni żadnej funkcji biologicznej. Jednym z nielicznych wyjątków są geny kilku cząsteczek plastydowego tRNA, które zostały zintegrowane w pobliżu promotora genu mitochondrialnego (JAKUBOWICZ i AUGUSTYNIAK 1992). Funkcjonalne są również te geny organellowe, które po przeniesieniu do jądra uzyskały w toku ewolucji dodatkowe właściwości przystosowujące je do mechanizmów transkrypcji w tym kompartmentie. Proces taki odbył się u prawie wszystkich przebadanych roślin motylkowych, u których ekspresja genu kodującego podjednostkę II oksydazy cytochromowej (coxII) zachodzi w jądrze komórkowym (JAKUBOWICZ i AUGUSTYNIAK 1992). Jądrowej ekspresji coxII nie wykazano jedynie u grochu zwyczajnego, mimo że gen ten znajduje się w jądrze komórkowym. Istnieją ponadto dane, które wskazują, że migracja genów w komórce eukariotycznej zachodzi pod presją selekcyjną. Dotyczy to, na przykład, chloroplastowych białek rybosomalnych. Wiadomo, że DNA chloroplastowy koduje znacznie więcej białek wchodzących w skład mniejszej niż większej podjednostki rybosomalnej (SUBRAMANIAN 1993). Przypuszczalnie wynika to z roli jaką podjednostka 30S pełni podczas translacji. Także VON HEIJNE (1986) proponował, że utrzymywanie się genomu mitochondrialnego wiąże się z przechowywaniem w nim genów kodujących białka, które mogłyby być błędnie rozpoznawane przez system eksportu białek związany z retikulum endoplazmatycznym. Wydaje się, że komórka eukariotyczna, przypominająca po części mini-ekosystem, w którym koegzystuje kilka różnych genomów o odmiennej liczbie kopii, jest dobrym układem modelowym do badań nad poziomym przepływem genów, których wyniki można następnie przenosić na wyższe szczeble organizacji.

Innym przykładem poziomego przepływu genów, będącego jednocześnie według Landmana dowodem na dziedziczenie cech nabytych, jest możliwość uzyskania nowych genów w wyniku wbudowywania DNA wirusów (LANDMAN 1993a). „Obliczono” nawet, że „chromosomy myszy zawierają około 25 tysięcy

genów pochodzących od retrowirusów, nabytych w ciągu wieków drogą infekcji" (LANDMAN 1993a). Oprócz włączania genów wirusowych proces ten może obejmować przekazywanie DNA pochodzącego z komórek różnych grup organizmów. Wbudowywanie obcych genów wiąże się jednak z pewnymi zagrożeniami dla prawidłowego funkcjonowania informacji genetycznej komórek biorcy. Zagrożenia te wynikają z faktu, iż genotyp organizmu nie jest tylko luźnym zbiorem genów, lecz wzajemnie dopasowanym układem wielu różnych fragmentów DNA, których adaptatywność przeszła niejedną próbę w długim procesie ewolucji (MAYR 1974). Włączenie do tego zintegrowanego systemu obcego DNA może spowodować jego destabilizację. Dowodem na to są etiologie niektórych chorób genetycznych człowieka. I tak, na przykład nerwiakowłókniakowość, która powoduje powstanie nowotworu, może być spowodowana przez włączenie do genu kontrolującego wzrost komórek odcinka DNA nazywanego *Alu* (RENNIE 1993). Przypadkowe wbudowanie obcego genu może prowadzić również do powstania pewnych postaci hemofilii (RENNIE 1993). Innym efektem takich transpozycji może być aktywacja onkogenów w transformowanych komórkach lub przedwczesne zakończenie transkrypcji genów posiadających DNA retrowirusowy w obrębie intronów (MCDONALD 1990). Należy więc przyjąć, że nowe geny przekażą następnym pokoleniom tylko te osobniki, u których powstaną jedynie niewielkie zaburzenia homeostazy (stanu równowagi) ustroju, co nie spowoduje naruszenia ich równowagi przystosowawczej.

Ostatnie badania wskazują, że przedmiotem selekcji mogą być również fragmenty nie kodujące genów strukturalnych. Wykazano, że większość genów kodujących białka szoku termicznego (HSP) nie posiada intronów (PORANKIEWICZ i GWÓŹDŹ 1993), co zwiększa tempo ich transkrypcji i translacji, a tym samym usprawnia reakcję komórki na stres cieplny. Dane te są interesujące w zestawieniu z teorią późnego pochodzenia intronów, według której introny posiadają cechy elementów ruchomych i mogą przemieszczać się w genomie rozrywając wtórnie eksony (LAMBOWITZ i BELFORT 1993, STOLTZFUS i DOOLITTLE 1993).

Wbudowanie obcego fragmentu DNA może być również przyczyną segmentacji pierwotnego genu. Proces taki zaszedł prawdopodobnie podczas wczesnej ewolucji genów immunoglobulinowych (GNADECKI 1989). Przypuszcza się, że transpozon integrując się do genoforu uległ duplikacji obejmując odcinek DNA, który w przyszłości przekształcił się w gen *D*. W następnym etapie taki złożony transpozon, zawierający przyszły gen *D*, włączył się do genu *V'*, dzieląc go na segmenty *Vi* i *J*. W ten sposób powstały geny *V-D-J*. Ponieważ transpozon posiadał ograniczające sekwencje powtórzone, będące sekwencjami sygnałowymi umożliwiło to rekombinację między genami *V*, *D* i *J*. Podział genu *V'* stał się podstawą do znacznego zróżnicowania sekwencji aminokwasowej kodowanego przez ten gen białka. Obecnie rekombinacja genów immunoglobulinowych jest jednym z mechanizmów generujących olbrzymią zmienność cząsteczek przeciwciał (PTAK 1987), zapewniając kręgowcom znaczną plastyczność środowiskową. Można przyjąć, że włączanie przez komórki obcego DNA jest jednym ze sposobów specyficznego zwiększania zmienności białek.

Miejscem integracji ruchomych elementów genetycznych, takich jak na przykład elementy retrowirusowe (*RLE*), mogą być geny regulatorowe. Według MCDONALDA (1990) możliwy duży efekt fenotypowy tych insercji jest początkowo

tłumiony przez istniejące w populacji geny supresorowe. Zmiany te są ujawniane dopiero podczas różnych stresów środowiskowych w małych, izolowanych populacjach. Powstające wówczas zupełnie nowe fenotypy mogą posiadać pewną wartość przystosowawczą i być preferowane przez selekcję. Hipoteza McDonalda sugeruje, że dzięki integracji jednostek RLE organizmy gromadzą pewien zapas ukrytej zmienności, który może być przydatny w przyszłości. Koncepcja ta jest mocno osadzona na gruncie darwinowskim, stanowiąc „unowocześnioną” wersję mayrowskiej teorii specjacji peripatrycznej. Wydaje się, że zaproponowany przez McDonalda mechanizm jest nowym wyjaśnieniem postulowanej przez Mayra, tak zwanej rewolucji genetycznej (MAYR 1974).

Innym przykładem poziomego przepływu genów, który może sugerować istnienie dziedziczenia cech nabytych jest transformacja. Proponuje się, że genom bakterii i sinic egzystuje w dwóch fazach: pierwszej, która jest związana z żywymi, normalnie metabolizującymi i rozmnażającymi się komórkami oraz drugiej następującej po śmierci organizmu (REANNEY 1976). W fazie tej genom staje się dostępny dla komórek innych organizmów należących często do odmiennych gatunków a nawet rodzajów. Proces transformacji uczestniczy między innymi we wzroście oporności bakterii na antybiotyki β -laktamowe, spowodowanej utratą zdolności wiązania przez białka PBP tych antybiotyków (MARKIEWICZ 1991, SMITH i współaut. 1991). Porównanie sekwencji genu *PBP2P* u wybranych szczepów *Streptococcus pneumoniae*, sugeruje, że klasa B szczepów opornych powstała w wyniku jednorazowej rekombinacji DNA innego gatunku *Streptococcus* sp. (SMITH i współaut. 1991). Podobny proces był prawdopodobnie odpowiedzialny za uzyskanie oporności na penicylinę przez niektóre szczepy komensального gatunku *Streptococcus sanguis* (MARKIEWICZ 1991). Jednak jak wykazano w warunkach *in vitro* transformacyjne zmiany sekwencji nukleotydów w genach kodujących te białka mogą zachodzić również stopniowo. Na przykład nabycie oporności na antybiotyki β -laktamowe przez pewien szczep *Streptococcus pneumoniae* było rezultatem kilku następujących po sobie rund transformacji DNA szczepu wysokoopornego, przy czym bardzo trudno było otrzymać transformanty o oporności zbliżonej do oporności dawcy genu (MARKIEWICZ 1991). W podobny sposób SMITH i współautorzy (1991) tłumaczą pochodzenie mozaikowej struktury genów klasy A białek PBP2B u opornych na penicylinę szczepów *Streptococcus pneumoniae*. Innym faktem potwierdzającym wieloetapowość i złożoność procesu transformacji jest analiza genów kodujących białka PBP2 u dwóch gatunków *Neisseria*: *N. meningitidis* i *N. gonorrhoeae* (SMITH i współaut. 1991). Szczepy penicylinooporne tych gatunków posiadają w obrębie genów PBP2 kilka oddzielnych segmentów charakteryzujących się znaczną odrębnością sekwencji nukleotydów (około 12% i 23%) w porównaniu do homologicznych obszarów u szczepów wrażliwych. Stwierdzono ponadto, że w niektórych genach znajdują się w bliskim sąsiedztwie fragmenty DNA pochodzące od różnych gatunków *Neisseria*.

Oporność na antybiotyki β -laktamowe jest związana najczęściej z substytucjami kilku lub kilkunastu aminokwasów w domenie transpeptydazowej PBP oraz mozaikową strukturą genów kodujących te białka, powstałą w wyniku transformacji (MARKIEWICZ 1991, SMITH i współaut. 1991). Ponieważ białka PBP pełnią normalne funkcje fizjologiczne polegające na syntezie peptydoglikanu,

zmiany te nie mogą zachodzić w sposób nie kontrolowany, gdyż wówczas byłyby one niezdolne do wiązania swego naturalnego substratu, którym jest acylo-D-alanylo-D-alanina. Stwierdzono, że zwiększenie stabilności zmienionych PBP może się dokonywać poprzez kompensacyjne zmiany sekwencji aminokwasów w innych częściach łańcucha polipeptydowego (MARKIEWICZ 1991). Wykazano również, że proces transformacji jest tylko jednym z mechanizmów modyfikujących białka PBP, przy czym głównymi mechanizmami odpowiedzialnymi za wzrost oporności na antybiotyki β -laktamowe u szczepów niewrażliwych są insercje i substytucje nukleotydów. I tak, u *Neisseria gonorrhoeae* zmniejszone powinowactwo PBP2 do penicyliny jest warunkowane głównie przez insercję pojedynczego trypletu kodującego kwas asparaginowy (MARKIEWICZ 1991). Dodatkowymi zmianami w sekwencji tego białka jest kilka substytucji oraz silnie zmieniony odcinek od końca C łańcucha białkowego, który mógł powstać w wyniku transformacji DNA innego gatunku bakterii. Podobne zmiany występują w genach *PBP2* u innych penicylinoopornych szczepów *Neisseria gonorrhoeae* i *Neisseria meningitidis*, gdzie na mapie zmian transformacyjnych, sporządzonej przez SMITHA i współautorów (1991), można odnaleźć miejsca insercji dodatkowych kodonów. Również w klasie genów A i B wysokoopornych szczepów *Streptococcus pneumoniae* zmniejszone powinowactwo do penicyliny jest związane z niezależnymi od zmian transformacyjnych substytucjami aminokwasów w obszarze domeny transpeptydazowej PBP2B (MARKIEWICZ 1991, SMITH i współaut. 1991). Potwierdzeniem dla typowo darwinowskiego charakteru zmian zachodzących w białkach PBP jest obserwacja, że oporność na penicylinę dotyczy najczęściej tych gatunków, które powodują długotrwałe zakażenia wymagające przedłużonej terapii antybiotykowej (MARKIEWICZ 1991). Warunki te tworzą silną presję selekcyjną oraz sprzyjają obecności w zakażonych tkankach różnych gatunków drobnoustrojów. Umożliwia to równoległą i odmienną realizację oporności na stosowany antybiotyk u różnych gatunków bakterii, a następnie przekazywanie uzyskanych zmian na drodze transformacji. Biorąc pod uwagę powyższe fakty należy stwierdzić, że zmiany w białkach PBP są raczej procesem wolnym i wieloetapowym, który jest pod silną presją selekcyjną oraz wykorzystuje różne mechanizmy powodujące zmienność tych białek.

Analiza podanych przykładów wskazuje, że różne formy poziomego przepływu genów, to mechanizmy zwiększające zmienność organizmów. Ponieważ zmiany te są bezkierunkowe, wymagają one ingerencji doboru naturalnego, który nadaje im odpowiedni kierunek. O „niedoskonałości” przystosowawczej zmian genetycznych świadczy również różnorodność mechanizmów molekularnych zaangażowanych w generowanie zmienności takich białek, jak omówione poprzednio białka PBP, a także immunoglobuliny (IgG) syntetyzowane przez limfocyty B (PTAK 1987). Dopiero całościowe uruchomienie tych mechanizmów może na tyle zwiększyć zakres ich zmienności, że istnieje znaczne prawdopodobieństwo wystąpienia zmian, które są „wymagane” przez organizm w określonej sytuacji środowiskowej. Szeroki zakres poziomego transferu genów sugeruje ponadto, że ewolucja organizmów jest związana z istnieniem systemu zwiększającego częstość zmian genetycznych. Elementami takiego systemu byłyby, między innymi oprócz wymienionych już wirusów, plazmidów i transpozonów, jednostki insercyjne (GAJEWSKI 1987), proces alternatywnego składania eksonów

tego samego locus genowego (PTAK 1987), plazmidy mitochondrialne (JAKUBOWICZ i AUGUSTYNIAK 1992), imprinting genowy (HUEBNER i współaut. 1993) oraz zjawisko redagowania RNA (ŻEKANOWSKI 1993). Występowanie systemu generującego zmienność jest szczególnie ważne dla bakterii i sinic, które jako organizmy haploidalne posiadają tylko pojedyncze kopie genów chromosomowych, co wyklucza u nich obecność zmienności rekombinacyjnej będącej wynikiem normalnego procesu płciowego. Zwiększenie zakresu zmienności stwarza dodatkowe możliwości dla doboru, który dysponując większą liczbą zmian staje się bardziej twórczy i może znacznie skuteczniej przystosowywać organizmy do zmieniającego się środowiska.

Zdobywanie przez organizmy nowych cząsteczek DNA w wyniku poziomego przepływu genów można rozpatrywać również w aspekcie genetyki populacji. Nowe geny przyczyniają się do wzbogacenia puli genowej populacji oraz powstania nowych genotypów, które mogą posiadać lepsze możliwości adaptacyjne. Sukces rozrodczy nosicieli tych genów zapewni ciągle zwiększanie ich frekwencji w kolejnych pokoleniach. Wszystkie te niedawno odkryte źródła napływu nowych genów do puli genowej populacji rozszerzają naszą wiedzę o czynnikach zwiększających jej zmienność, do których według syntetycznej teorii ewolucji należy między innymi przepływ genów, wiązany tutaj jednak przede wszystkim z migracją osobników między populacjami tego samego gatunku (tzw. gatunek biologiczny) (MAYR 1974). Zgodnie z badaniami molekularnymi transfer genów może zachodzić różnymi drogami (np. transdukcja, koniugacja, endosymbioza), przełamywać granice gatunkowe i ponadgatunkowe łącznie z królestwami (np. proces endosymbiozy) oraz odbywać się wewnątrz samej komórki (np. migracja genów chloroplastowych do genomu jądrowego).

W ramach teorii doboru naturalnego można również wytłumaczyć przejściową obecność w komórkach muszki owocowej wirusa sigma (LANDMAN 1993a). W tym przypadku dobór działając za pośrednictwem „podwyższonej temperatury” spowodował eliminację czynnika dziedziczności (DNA wirusa sigma) i w efekcie zanik u dorosłych much wrażliwości na CO₂. Przyczyniło się to do zaniku pewnego rodzaju zmienności reprezentowanej przez badaną populację drozofili. Wyniki tego doświadczenia pozostają całkowicie zgodne z zasadniczym stwierdzeniem darwinizmu, dla którego dobór jest podstawowym czynnikiem zmniejszającym zmienność populacji (MAYR 1974).

ENDOSYMBIOZA MECHANIZMEM ZWIEKSZAJĄCYM ILOŚĆ DNA W FILOGENEZIE EUKARYOTA

Interesujące spojrzenie na problem dziedziczenia cech nabytych rzuca współczesna teoria doboru naturalnego wzbogacona o koncepcje socjobiologiczne. Według socjobiologów ewolucję biologiczną można sprowadzić do konkurencji pomiędzy poszczególnymi genami, których egoistycznym celem jest pozostawienie jak największej liczby własnych kopii (DAWKINS 1976). Ciała organizmów pełnią tu tylko rolę wehikułów umożliwiających przenoszenie cząsteczek DNA w czasie i przestrzeni. Nawet nasze mózgi oraz nasza psychika, to prawdopodobnie tyko jeden z wielu sposobów genów na przetrwanie. To genocentryczne

spojrzenie na ewolucję redukuje w znaczny sposób liczbę zjawisk mających znaczenie dla ewolucji organizmów, a jednocześnie pozwala na nową interpretację znanych już faktów biologicznych. W tym kontekście do pewnego stopnia nieistotna dla rozważań ewolucyjnych staje się utrata przez bakterie ściany komórkowej, czy powstanie „podwójnych potworków” u pierwotniaka *Oxytricha*, gdyż cechy te nie są zapisane w genotypie (LANDMAN 1993a). Także powstanie chloroplastów trudno uznać za zwykłe dziedziczenie cech nabytych. Organella te są, jak się aktualnie przyjmuje (MORDEN i współaut. 1992), przekształconymi sinicami, które nawiązały ścisły kontakt z komórkami eukariotycznymi. „Pożarcie” fotosyntetyzujących sinic przez te komórki było w istocie przypadkowym „pobranem” pewnej próbki DNA, odpowiedzialnej między innymi za syntezę białek umożliwiających fotosyntezę. Otworzyło to przed jedną z linii *Eukaryota* możliwość korzystania z nowego źródła energii, jakim jest światło słoneczne.

Nabycie endosymbiontów jest traktowane jako wynik zaburzeń w procesach życiowych komórek biorcy. Wymienia się tu: pęknięcie lub rozbiecie błony fagosomalnej, utrudnienia w fuzji fagosomu z lizosomem i niską aktywność enzymów hydrolitycznych wewnątrz wodniczki pokarmowej (Kuźnicki 1987). Wystąpienie któregośkolwiek z tych procesów może być letalne dla komórki gospodarza. Ewolucji chloroplastów musiała więc towarzyszyć darwinowska selekcja, w której przewagę uzyskiwały te komórki, których związek z sinicami przypominał najbardziej układ komensalny lub mutualistyczny. Podobnego zdania jest również DYSON (1993). Twierdzi on, że wszystkie nowości strukturalne (porównane przez tego autora do choroby) są z zasady niszczone przez system obronny komórki, ponieważ stanowią zagrożenie dla jej integralności. Dociekania nad genezą mitochondriów sugerują, że udanej inwazji mogły dokonać tylko te komórki prokariotyczne, które posiadały pewne preadaptacje do wejścia w układ symbiotyczny z komórkami eukariotycznymi. Jak wykazały badania porównawcze sekwencji 16S rRNA przodkami mitochondriów były prawdopodobnie bakterie α -purpurowe (YANG i współaut. 1985). Bakterie te obecnie są reprezentowane między innymi przez rhizobia, agrobakterie oraz riketsje, a więc organizmy rozwijające się wewnątrz komórek eukariotycznych albo pozostające z nim w bardziej otwartych zależnościach ekologicznych.

Znaczenie selekcji w procesie endosymbiozy podkreśla fakt, że droga od endosymbionta do organellum jest o wiele dłuższa niż przyjmuje to większość zwolenników teorii endosymbiozy. Według NELSONA (1992) w początkowej ewolucji chloroplastów i mitochondriów możemy wyróżnić kilka głównych etapów, którym towarzyszyły istotne zmiany biochemiczne komórki eukariotycznej i endosymbiontów prokariotycznych. Pierwszym z nich było powstanie wzajemnej zależności pomiędzy symbiontami poprzez eliminację procesów metabolicznych, które były powielone u dwóch lub trzech partnerów. Następne dwa zdarzenia wiązały się z rozwojem systemu transportującego różne metabolity przez błony nowych kanpartmentów oraz „ucieczką” genów organellowych do genomu jądrowego. Ostatni, czwarty etap polegał na wytworzeniu w błonach powstających chloroplastów i mitochondriów układu transportującego białka kodowane w jądrze komórkowym. Spróbujmy bliżej scharakteryzować czwarty etap tego procesu.

Transport białek organellowych do różnych przedziałów mitochondriów i chloroplastów, których geny przedostały się do jądra komórkowego, stał się możliwy dopiero po zaopatrzeniu ich w specyficzne sekwencje tranzytowe. O skali tego procesu niech świadczy fakt, że objął on około 500–1000 genów i był prawdopodobnie związany z tysiącami mutacji (CAVALIER-SMITH 1992). Innym o wiele trudniejszym problemem jest powstanie całego systemu białek receptorowych w błonach mitochondriów i chloroplastów. Przyjmuje się (NELSON 1992), że komórki eukariotyczne mogły uzyskać cały system importu białek od endosymbionta, którego genom w całości zintegrował się z genomem jądrowym. Kandydatami do takiej endosymbiozy są przodkowie peroksysomów oraz archebakterie, bez zakładania ich transformacji w organellum. Według NELSONA (1992) bardziej prawdopodobne jest archebakteryjne pochodzenie tego systemu, przy czym zakłada się, że endosymbioza ta zaszła na wczesnym etapie filogenezy *Eukaryota*, a pewnym jej śladem jest obecność w komórkach eukariotycznych V-ATPaz. Przedstawione tu fakty, jak i spekulacje sugerują, że „nabycie” przez *Eukaryota* mitochondriów i chloroplastów było prawdopodobnie uzależnione od uprzedniej endosymbiozy, która przygotowała je na przyjęcie bakterii i sinic, a także wcześniejszych interakcji przodków mitochondriów (może również chloroplastów) z komórkami eukariotycznymi. Prawdopodobnie bez spełnienia tych wstępnych warunków nigdy by nie doszło do powstania mitochondriów i chloroplastów oraz zróżnicowania świata *Eukaryota*. Być może istnienie nadkrólestwa *Archezoa* („pierwotniaki”, które nigdy nie posiadały mitochondriów i peroksysomów; brak im również diktiosomów oraz prawdopodobnie intronów jądrowych, CAVALIER-SMITH 1993) świadczy o tym, że procesy te nie odbyły się w pewnej pierwotnej linii komórek eukariotycznych.

Należy również pamiętać, że zespół cech strukturalno-funkcjonalnych komórek prokariotycznych, które mogły być eksportowane do świata *Eukaryota* powstał drogą selekcji. Ich obecność w nowym środowisku genetycznym była jednak związana z dalszą ewolucją, której efektem mogło być powstanie nowych struktur i funkcji. Dobrym przykładem takich przemian jest ewolucja intronów grupy II. Według hipotezy CAVALIER-SMITHA (1991) introny te trafiły do komórek eukariotycznych razem z bakteriami α -purpurowymi, a następnie przedostały się do genomu jądrowego, gdzie uległy fragmentacji dając początek intronom jądrowym oraz genom dla cząsteczek snRNA. Obecnie różne typy snRNA są składnikami spliceosomów uczestniczących w procesie wycinania intronów z jądrowego pre-mRNA (LAMOND 1993).

Endosymbiotyczna geneza intronów jądrowych oraz maszynierii służącej do ich wycinania, potwierdzana wciąż przez nowe odkrycia (ROGER i DOOLITTLE 1993), skłania do nadania procesowi endosymbiozy zupełnie innego statusu w ewolucji organizmów, przeciwnie niż to czynią współcześni neolamarkiści. Wydaje się, że endosymbiozę należy rozpatrywać jako proces zwiększający wielkość genomu komórek eukariotycznych. Powstały dzięki temu nadmiar DNA mógł (może) ulegać różnicowaniu i dywergencji. W takiej postaci koncepcja ta nawiązuje bezpośrednio do hipotezy OHNO (1970), zgodnie z którą postęp ewolucyjny dokonuje się dzięki duplikacji i redundancji materiału genetycznego. Podstawowymi mechanizmami zaangażowanymi w tym procesie są duplikacje tandemowe genów oraz poliploidyzacje. Dziś wiadomo, że w ten sposób powstały

całe rodziny różnych białek (NELSON 1992, SAIER 1994, SMITH 1989), a mechanizm zaproponowany przez Ohno można uznać za prawo ewolucji molekularnej. Jest pewne, że udział endosymbiozy w zwiększaniu oraz różnicowaniu DNA był na niektórych etapach filogenezy *Eukaryota* bardziej znaczący od duplikacji własnych genów i genomów. Wynika to przede wszystkim z faktu, że większość genów powstających na drodze duplikacji posiada mimo wszystko właściwości podobne do swoich przodków. Świadczy to o pewnych ograniczeniach takiego mechanizmu ewolucji DNA. Wydaje się, że endosymbioza jest procesem jakościowo zupełnie innym. Komórki prokariotyczne dostarczyły całe grupy genów, które nie występowały wcześniej w linii ewolucyjnej *Eukaryota*. Następnie w ramach poszczególnych genów mogła zachodzić dalsza ewolucja zgodna już ze scenariuszem Ohno. Efektem kolejnych endosymbioz był więc wzrost różnorodności biochemiczno-genetycznej komórek eukariotycznych, który otworzył przed nimi nowe możliwości ewolucyjne.

KIERUNKOWOŚĆ I ADAPTACYJNOŚĆ PROCESÓW LAMARKISTOWSKICH

Najistotniejszym zarzutem kwestionującym wartość podanych przez Landmana dowodów na dziedziczenie cech nabytych jest nieuwzględnienie w nich lamarckistowskiej zasady kierunkowości i adaptacyjności zmian wynikających z przekazu cech nabytych (GOULD 1991). Taką zmianą nie jest na pewno utrata chloroplastów przez euglenę w wyniku działania streptomycyny. Trudno bowiem uznać, że degradacja plastydów jest mechanizmem przystosowującym komórki do obecności tego antybiotyku w środowisku. Zmiany te są raczej normalnym efektem toksycznego działania streptomycyny na aparat translacyjny chloroplastu (KWIATKOWSKI 1992), któremu nie towarzyszy żadna odpowiedź obronna ze strony komórki czy organellum. „Dziedziczenie” tej „cechy” wynika stąd, że euglena jest organizmem jednokomórkowym i podział komórki prowadzi do kopiowania wszystkich cech organizmu. Inaczej jest w przypadku wielokomórkowców posiadających tor płciowy, u których zmiany strukturalne w ciele organizmu indukowane przez środowisko mogą być przekazane następnym pokoleniom tylko po przekroczeniu bariery Weismanna. Zmianą typowo lamarckistowską w omawianym przykładzie byłoby powstanie w chloroplastach lub komórce eugleny mechanizmów neutralizujących toksyczne działanie streptomycyny. Mechanizmy takie zostały stosunkowo dobrze poznane w komórkach bakterii. Są nimi zmiany sekwencji białka S12 i 16S rRNA rybosomu, różnorodne modyfikacje chemiczne antybiotyku oraz ograniczenie jego transportu przez błonę cytoplazmatyczną (KWIATKOWSKI 1992).

Degradacja chloroplastów w komórkach eugleny, podobnie jak utrata ściany bakteryjnej pod wpływem lizozymu lub penicyliny (LANDMAN 1991), jest przykładem różnych sposobów laboratoryjnego „okaleczania” komórki, które można porównać do nagłej utraty przez jakiegoś kręgowca jednego z jego organów w wyniku mechanicznego lub chemicznego uszkodzenia. Dziedziczenie takich zmian wykluczał sam Lamarck, według którego bezpośrednio modyfikacje w kształcie i organizacji organizmu nie są przekazywane na dalsze pokolenia (ELLIOT 1914). Twierdził on, że dziedziczeniu podlegają te zmiany, które są

efektem przekształceń wynikających z nowych potrzeb, a tym samym nowych czynności w zmienionym środowisku. Według Lamarcka bowiem reakcja organizmów na przeobrażenia zachodzące w ich otoczeniu jest czynna, a nie bierna (GOULD 1991).

Przypomnijmy, że zmianami kierunkowymi nie są także różne sposoby horyzontalnego przepływu genów. Proces ten spełniałby założenia lamarkistowskie tylko wówczas, gdyby komórki „świadomie” pobierały i włączały geny niosące cechy umożliwiające im zwiększenie przystosowania do danych warunków środowiskowych (GOULD 1991). Przykładów potwierdzających istnienie takiego mechanizmu nie udało się jednak jeszcze stwierdzić. Tymczasem, jak to przedstawiliśmy, bardzo często obserwujemy coś zupełnie innego. Przenoszone cząsteczki DNA mogą zawierać tylko fragmenty pierwotnych genów, a więc nie są nosicielami żadnej cechy. Również przypadkowa integracja tych genów, nawet jeżeli są przekazywane w całości, prowadzi bardzo często do zahamowania ich ekspresji. Włączenie obcego odcinka DNA w obręb genów struktury może natomiast spowodować obniżenie wartości przystosowawczej ich nosicieli i wyparcie tego DNA z puli genowej populacji. Trudno również przyjmować, że transpozon, który spowodował rozdział pierwotnego genu immunoglobulinowego był nosicielem określonej cechy. Nawet w tych przypadkach, które pozornie sugerują kierunkowość poziomego transferu genów (nabycie oporności na antybiotyki β -laktamowe, endosymbiotyczne pochodzenie organelli komórkowych), zmiany te są procesem wielostopniowym i różnokierunkowym, będącym pod kontrolą doboru naturalnego.

Podobnie jak kierunkowość należy również traktować adaptacyjność poziomego transferu genów. Nabycie oporności na antybiotyki β -laktamowe, ma na pewno wysoką wartość przystosowawczą, ale właściwość ta będzie korzystna tylko w środowisku bogatym w te substancje. Jak wielokrotnie wykazano, oporność organizmów na różne toksyny jest związana z właściwościami, które mogą utrudniać konkurencję w normalnym środowisku. Charakteryzujące się bardzo wysoką niewrażliwością na insektycydy rasy jednego z gatunków mszyc przeznaczają znaczne nakłady materiałowe i energetyczne na syntezę dużych ilości specyficznej esterazy, która jest kodowana przez wielokrotnie zduplikowany pierwotny gen (DEVONSHIRE i SAWICKI 1979). Natomiast oporność bakterii na antybiotyki aminoglikozydowe może być związana z różnymi defektami w łańcuchu transportu elektronów błony cytoplazmatycznej, co prowadzi do obniżenia wartości siły protonomotorycznej w poprzek plazmalemmy i ograniczenia transportu różnych cząsteczek, w tym również substancji odżywczych, do wnętrza komórki (KWIATKOWSKI 1992). A zatem to środowisko, a w konsekwencji różne czynniki selekcji będą decydowały o tym, czy dane zmiany okażą się przydatne czy też nie. Nabycie oporności na antybiotyki β -laktamowe drogą transformacji może niewątpliwie przyspieszać adaptację bakterii do zmienionego środowiska. Jednak adaptacja bakterii, tak jak i innych organizmów, jest procesem ciągłym, co w szczególności sposób akcentuje hipoteza czerwonej królowej Van Valena (SZARSKI 1986). Prawdopodobnie, jak to zaznaczyliśmy, rundy transformacji odbywają się wielokrotnie podnosząc coraz bardziej niewrażliwość białek PBP. Poza tym transformacja jest tylko jednym z mechanizmów adaptacji tych białek do obecności antybiotyków β -laktamowych (MARKIEWICZ 1991). Należy również

pamiętać, że bakterie posiadają inne, nie związane z białkami PBP mechanizmy warunkujące ich odporność na te antybiotyki (KWIATKOWSKI 1992). W podobny sposób, wykorzystując podane wcześniej fakty, można wytłumaczyć adaptacyjność innych mechanizmów horyzontalnego przepływu genów. Adaptacyjność tego procesu ukazuje się więc jako proces bardzo złożony wynikający z sieciowej interakcji organizmu ze środowiskiem. Stopień jego przystosowawczości zależy od zakresu i przydatności oferowanych zmian.

O ASYMLACJI GENETYCZNEJ, ATRAKCYJNOŚCI LAMARKIZMU I KONKURENCYJNOŚCI TEORII NAUKOWYCH

Przedstawione przez Landmana dowody na dziedziczenie cech nabytych przypominają swoją konstrukcją inne przykłady takiego mechanizmu dziedziczenia, które w literaturze spotyka się pod wspólną nazwą „asymilacja genetyczna”. Problem asymilacji genetycznej w aspekcie mechanizmów ewolucyjnomówił w swoim esej *Cienie Lamarcka* GOULD (1991). Przypomina on między innymi doświadczenia neolamarckisty Kammerera z żabą pętlówką, której samce zmuszane wspólnie z samicami do życia w środowisku wodnym, uzyskały po kilku pokoleniach stracone uprzednio modele godowe, służące do przytrzymywania samicy podczas kopulacji. Choć eksperymenty te miały potwierdzać słuszność teorii Lamarcka, to jednak Kammerer przeprowadził doświadczenie ściśle darwinowskie. Kiedy zmusił żaby do rozmnażania się w wodzie, zastosował bardzo silny nacisk selekcyjny na tę zmienność, która przyczynia się do sukcesu w środowisku wodnym. Podtrzymywanie działania selekcji przez kilka pokoleń połączyło ze sobą geny korzystne dla życia w wodzie. Ponieważ zgrubienia godowe stanowią przystosowanie do życia w wodzie, ich ujawnienie mogło być związane z grupą genów zapewniających sukces w środowisku wodnym — grupą, której częstość występowania została zwiększona działaniem wprowadzanego przez Kammerera doboru darwinowskiego.

Gould stara się również wytłumaczyć przyczyny utrzymującej się ciągle atrakcyjności lamarkizmu (GOULD 1991). Jedną z nich jest według niego zazwyczaj niewłaściwe rozumienie, czy raczej, powinniśmy dodać, zupełna nieznamość darwinizmu. Mogliśmy się o tym przekonać omawiając podane przez Landmana przykłady dziedziczenia cech nabytych, które bardzo dobrze mieszczą się w darwinowskim modelu ewolucji. Podobny pogląd reprezentuje również FRICH (1982). Autor ten uważa, że źródłem współczesnych kontrowersji wokół syntetycznej teorii ewolucji jest między innymi zbyt wąska interpretacja darwinizmu oraz mylne rozumienie terminu lamarkizm. Druga, i jak sądzi Gould, ważniejsza przyczyna trwającego wciąż zafascynowania teorią Lamarcka wynika z oferowanego przez tę teorię pocieszenia, w sytuacji, gdy wszechświat nie nadaje naszemu życiu większego sensu. Lamarkizm ma umacniać dwa głęboko zakorzenione w ludzkiej psychice przekonania: wiarę, że wysiłek powinien być nagrodzony, oraz nadzieję, że celowość i postęp są niezbywalnymi cechami świata.

Analiza poglądów Landmana prezentowanych przez niego również w postaci prac przeglądowych w takich czasopismach jak *Annual Review of Genetics*

(LANDMAN 1991) oraz *BioScience* (LANDMAN 1993b) nasuwa jeszcze jedną refleksję. Wydaje się, że dzięki odwołaniu się do dziedziczenia cech nabytych autor dokonał uatrakcyjnienia przekazywanych treści. Szukanie cieni Lamarcka w biologii ewolucyjnej wywołuje zazwyczaj atmosferę pewnej sensacji. Jest to spowodowane wrażeniem kruchości teorii darwinowskiej. Okazuje się bowiem, że oto oprócz doboru musimy założyć jeszcze inny mechanizm ewolucji i to lamarkistowski. Sytuacja taka przyciąga uwagę czytelników i sprawia, że w ogromie współczesnej literatury biologicznej praca autora może zostać dostrzeżona. Dowodem na obecność a także skuteczność podobnych działań jest zamieszanie jakie w biologii ewolucyjnej ostatnich lat spowodowała teoria naruszonej równowagi (HOFFMAN 1987). Innym przykładem może być nazwanie przez KINGA i JUKESA (1969) zmian obojętnych selekcyjnie ewolucją niedarwinowską, co spowodowało wrażenie jakby była to ewolucja antydarwinowska.

Zjawisko to jest interesujące z socjobiologicznego, a więc darwinowskiego punktu widzenia. Według DAWKINSA (1976) konkurują ze sobą nie tylko geny, ale również i memy, które są odpowiednikami genów w świecie kultury. Memy, to na przykład sposób wyrobu żelaza, budowy domów, różne poglądy społeczne, polityczne i religijne. Memy, to wreszcie teorie, hipotezy i koncepcje naukowe. Podobnie jak w przypadku genów, również między memami odbywa się ciągła konkurencja, w wyniku której jedne przegrywają, inne natomiast odnoszą sukces. Wydaje się, że jeden z mechanizmów zwiększania konkurencyjności własnych poglądów naukowych, które zgodnie z terminologią Dawkinsa trzeba również uznać za memy, prezentuje Landman. Mechanizmem tym jest przywoływanie nieco starych i zapomnianych już koncepcji w nowej, atrakcyjnej szacie, którą zawdzięczają odwoływaniu się do nowych odkryć.

DIEDZICZENIE CECH NABITYCH PRZYKŁADEM POWRACAJĄCEJ IDEI EWOLUCYJNEJ

Problem odradzających się idei w biologii ewolucyjnej stanowi ciekawe i odrębne zagadnienie, na które zwrócił ostatnio uwagę URBANEK (1991). W dyskutowanym przez nas zagadnieniu taką „zmartwychwstałą” koncepcją jest oczywiście teoria dziedziczenia cech nabytych. Wydaje się jednak, że rozważania Landmana są próbą stworzenia dobrego gruntu dla odrodzenia się także innych poglądów. Nazwanie przez autora eseju połączonych komórek pierwotniaka *Oxytricha* „podwójnymi potworkami” nawiązuje według mnie bezpośrednio do idei obiecujących potworów Goldschmita (KUŹNICKI i URBANEK 1970). Tym samym problem ten można rozpatrywać w szerszym kontekście takich powracających tematów, jak: ewolucja puntualistyczna, obecność i znaczenie saltacji ewolucyjnych oraz problem zmian makrogenetyczno-typologicznych. Kwestie te rozważa bardziej szczegółowo Landman w swoich pracach przeglądowych (LANDMAN 1991, 1993b). Przykładem zdarzeń saltacyjnych ma być między innymi nabywanie przez komórki całych zintegrowanych banków genowych, takich jak genomy prokariotyczne (endosymbioza) czy plazmidy niosące oporność na antybiotyki (plazmidy typu R). Poglądy te można łatwo umieścić w nurcie współczesnego saltacjonizmu molekularnego, którego liderami są tacy badacze, jak Altuchow,

Korochkin i Kordium (URBANEK 1987). Natomiast sugerowana również w tych samych pracach możliwość powstania na drodze przemiany skokowej z *Euglena gracilis* nowego gatunku reprezentującego rodzaj *Astasia* przypomina koncepcje ortodoksyjnego preadaptacjonizmu Cuenota (KUŹNICKI i URBANEK 1970). Przykład ten mógłby być wykorzystany również przez punktualistów, według których istnieje wyraźna koincydencja dużych i szybkich zmian w budowie organizmów z procesem specjacji (GOULD i ELDREDGE 1977). W takiej interpretacji można również bez trudu odnaleźć idee saltacyjne. Inną wskrzeszoną przez Landmana ideą jest dziedziczne utrwalanie zmian w epigenotypie (np. powstanie połączonych komórek pierwotniaka *Oxytricha*), które należą do stałego arsenału dowodowego zwolenników teorii dziedziczenia cech nabytych (URBANEK 1971). Rozważania powyższe potwierdzają raz jeszcze małą oryginalność współczesnych koncepcji neolamarckistowskich, w których bardzo często eksploatuje się starsze poglądy, co zasadniczo nie wnosi nowych elementów do naszej wiedzy o mechanizmach ewolucji.

UWAGI KOŃCOWE

W zakończeniu należy stwierdzić, że dziedziczenie cech nabytych jest we współczesnej biologii mało znaczącym sloganem, dla którego bardzo trudno znaleźć historyczny związek z oryginalną teorią Lamarcka. Ponadto większość tak zwanych dowodów na dziedziczenie cech nabytych po bliższej analizie doskonale pasuje do darwinowskiej teorii doboru naturalnego. Stąd chyba dobrze, że w żadnym z przejrzanych przez Landmana podręczników biologii dla szkół średnich nie było nawet wzmianki o tym procesie (LANDMAN 1993a).

Pragnę podziękować Panu Profesorowi Adamowi Urbankowi za przeczytanie pierwotnej wersji tego artykułu oraz udzielenie cennych rad i wskazówek.

WAS LAMARCK RIGHT?

SOME REMARKS ON THE INHERITANCE OF ACQUIRED CHARACTERS

S u m m a r y

Selected examples of inheritance of acquired characters (IAC) are discussed; it is argued that they fit without difficulty the Darwinian evolutionary scenario. Among others, it is proposed that in the evolution of *Eukaryota* the endosymbiosis was the process leading to an increase in the quantity of DNA which subsequently, according to Ohno's model, could undergo differentiation and divergence. Likewise, various forms of horizontal gene flow appear to be the mechanism generating a non-directional variability of organisms. Attention is drawn to the fact that most examples of IAC found in the literature do not take into account the Lamarckian principle of directional and adaptive character of the changes in the structure and function of organisms. In the context of the history of science the IAC theory is a classical example of a recurring evolutionary concept.

LITERATURA

- BROOKS D. R., 1983. *What's going on in evolution? A brief guide to some new ideas in evolutionary theory*. Can. J. Zool. 6, 2637-2645.
- CAVALIER-SMITH T., 1993. *Kingdom Protozoa and its 18 phyla*. Microbiol. Rev. 57, 953-994.
- CAVALIER-SMITH T., 1992. *The number of symbiotic origins of organelles*. BioSystems 28, 91-106.
- CAVALIER-SMITH T., 1991. *Intron phylogeny: a new hypothesis*. Trends Genet. 7, 145-148.
- DAWKINS R., 1976. *The selfish gene*. Oxford University Press, Oxford.
- DEVONSHIRE A. L., SAWICKI R.M., 1979. *Insecticide-resistant Myzus persicae as an example of evolution by gene duplication*. Nature 280, 140-141.
- DYSON F., 1993. *Początki życia*. PIW, Warszawa.
- ELLIOT H., 1914. *Introduction to English translation of Zoological Philosophy by J.M. Lamarck*. Macmillan, London.
- FINE P. E. M., 1979. *Lamarckian ironies in contemporary biology*. The Lancet 2, 1181-1182.
- FITCH W. M., 1982. *The challenges to darwinism since the last centennial and the impact of molecular studies*. Evolution 6, 1133-1143.
- GAJEWSKI W., 1987. *Transpozony i inne ruchome elementy genetyczne*. [W:] *Biologia molekularna. Informacja genetyczna*. T. II. Opr. zb. pod red. LASOTY Z., PWN, Warszawa, 434-461.
- GAJEWSKI W., 1983. *Genetyka ogólna i molekularna*. PWN, Warszawa.
- GNIADIECKI R., 1989. *Molekularne podstawy syntezy immunoglobulin oraz receptora limfocytów T*. Post. Biol. Kom. 16, 125-164.
- GOULD S. J., 1991. *Cienie Lamarcka*. [W:] *Niewczesny pogrzeb Darwina*. GOULD S. J., PWN, Warszawa, 150-159.
- GOULD S. J., ELDRIDGE N., 1977. *Punctuated equilibria: the tempo and mode of evolution reconsidered*. Paleobiology 3, 115-151.
- HOFFMAN A., 1987. *Punktualizm i gradualizm: obecny stan dyskusji*. Kosmos 36, 517-527.
- HUEBNER H., MORDALSKA A., BŁASZCZYK A., 1993. *Genomowy imprinting*. Post. Biol. Kom. 20, 143-154.
- JAKUBOWICZ M., AUGUSTYNIAK J., 1992. *Homologie pomiędzy genomem jądrowym i genomami organelowymi roślin*. Post. Biol. Kom. 19, 2779-291.
- KING J. L., JUKES T. H., 1969. *Non-Darwinian evolution*. Science 164, 788-798.
- KUŹNICKI L., 1987. *Rola endosymbiozy w ewolucji eukariota*. Kosmos 36, 529-544.
- KUŹNICKI L., URBANEK A., 1970. *Zasady nauki o ewolucji*. T. 2. PWN, Warszawa.
- KWIATKOWSKI Z. A., 1992. *Oporność bakterii na antybiotyki*. PWN, Warszawa.
- LAMARCK J. B., 1960. *Filozofia zoologii*. PWN, Warszawa.
- LAMBOWITZ A. M., BELFORT M., 1993. *Introns as mobile genetic elements*. Annu.Rev. Biochem. 62, 587-622.
- LAMOND A. I. 1993. *The spliceosome*. BioEssays 15, 595-603.
- LANDMAN O. E., 1993a. *Dziedziczenie cech nabytych*. Świat Nauki 5, 96.
- LANDMAN O. E., 1993b. *Inheritance of acquired characteristics*. BioScience 43, 696-705.
- LANDMAN O. E., 1991. *The inheritance of acquired characteristics*. Annu. Rev. Genet. 25, 1-20.
- MARKIEWICZ Z., 1991. *Zmiany w białkach wiążących penicylinę jako jeden z mechanizmów bakteryjnej oporności na antybiotyki beta-laktamowe*. Post. Mikrobiol. 30, 269-279.
- MAYR E., 1974. *Populacje, gatunki i ewolucja*. WP, Warszawa.
- MCDONALD J.F., 1990. *Macroevolution and retroviral elements*. BioScience 40, 183-191.
- MORDEN C. W., DELWICHE C. F., KUHSSEL M., PALMER J. D., 1992. *Gene phylogenies and the endosymbiotic origin of plastids*. BioSystems 28, 75-90.
- NELSON N. 1992. *Evolution of organellar proton-ATPases*. Biochim. Biophys. Acta 1100, 109-124.
- OHNO S., 1970. *Evolution by gene duplication*. Springer-Verlag, Berlin.
- PLYTYCZ B., 1982. *Odrodzenie lamarckizmu w immunologii*. Kosmos 31, 133-136.
- PORANKIEWICZ J., GWÓŹDŹ E. A., 1993. *Białka szoku termicznego i ich rola w komórkach roślinnych*. Post. Biol. Kom. 20, 155-170.
- PTAK W., 1987. *Podstawy immunologii*. PZWL, Warszawa.
- REANNEY D., 1976. *Extrachromosomal elements as possible agents of adaptation and development*. Bact. Rev. 40, 552-590.
- RENNIE J., 1993. *Nowe sztuczki DNA*. Świat Nauki 5, 72-81.
- ROGER A. J., DOOLITTLE W. F., 1993. *Why intron-in-pieces?* Nature 364, 289-290.

- SAIER M. H. Jr., 1994. *Convergence and divergence in the evolution of transport proteins*. BioEssays 16, 23–29.
- SMITH J. M., 1989. *Evolutionary genetics*. Oxford University Press, New York.
- SMITH J. M., DAWSON C. G., SPRATT B. G., 1991. *Localized sex in bacteria*. Nature 349, 29–31.
- STOLTZFUS A., DOOLITTLE W. F., 1993. *Slippery introns and gene globin evolution*. Curr. Biol. 3, 215–217.
- SUBRAMANIAN A. R., 1993. *Molecular genetics of chloroplast ribosomal proteins*. Trends Biochem. Sci. 18, 177–181.
- SZARSKI H., 1986. *Mechanizmy ewolucji*. PWN, Warszawa.
- TAYLOR R. B., 1980. *Lamarckist revival in immunology*. Nature 286, 837–838.
- URBANEK A., 1991. *Współczesne niekonwencjonalne teorie ewolucji*. Kosmos 40, 123–144.
- URBANEK A., 1987. *Współczesne poglądy na makroewolucję*. Kosmos 36, 469–515.
- URBANEK A., 1971. *Rozwój teorii ewolucyjnych*. [W:] Biologia XX wieku. T. I. Opr. zb. pod red. SKOWRONA S., OSTROWSKIEGO W. TEJCHMY A., WP, Warszawa 9–57.
- VON HEIJNE G., 1986. *Why mitochondria need a genome*. FEBS Lett. 198, 1–4.
- YANG D., OYAZU Y., OYAZU Y., OLSEN G. J., WOESE C. R., 1985. *Mitochondrial origins*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 82, 4443–4447.
- ŻEKANOWSKI C., 1993. *Redagowanie RNA*. Post. Bioch. 38, 156–163.