

ANDRZEJ ELŻANOWSKI

*Muzeum i Instytut Zoologii, Polska Akademia Nauk
Wilcza 64, 00-679 Warszawa
E-mail: elzanowski@miiz.waw.pl*

JAK WZRASTA ZŁOŻONOŚĆ ORGANIZMÓW

WSTĘP

Nie ma jednej definicji złożoności organizmów. Na poziomie organizmalnym złożoność jest łatwo postrzegana jako różnorodność i komplikacja części, ale jest trudna do skwantyfikowania. Na poziomie molekularnym była ona mierzona liczbą kodujących sekwencji DNA (ściślej: open reading frames), a także liczbą oddziaływań między białkami (STUMPF i współaut. 2008). Najstosowniejszą miarą złożoności organizmu (i każdego układu celowego) wydaje się różnorodność procesów funkcjonowania (SZATHMARY i MAYNARD SMITH 1995) wynikająca z podziału zadań (BONNER 1988), ponieważ jest to miara mająca przełożenie biologiczne na zakres i stopień wykorzystania możliwości zarówno konstrukcyjnych, jak i środowiskowych. Złożoność strukturalna, na przykład liczba typów komórek organizmu (BONNER 1988), może być miarą złożoności funkcjonalnej (MCSHEA 2000), przynajmniej złożoności fizjologicznej i biomechanicznej organizmu. Za szczyt biologicznej złożoności uważana jest złożoność behawioralna (BONNER 1988), która może być znacznie wyższa niż złożoność stosownych narządów dzięki plastyczności inteligentnych zachowań (HENDRICHS 1996). Według każdego z tych kryteriów, wrony są organizmami bardziej złożonym od bakterii, ponieważ składają się z wielu, wielokomórkowych narządów i to zwykle złożonych z różnych typów komórek i kilku podzespołów, i inteligencją zachowań nie ustępują najinteligentniejszym pozaludzkim ssakom, nie jest natomiast aż tak oczywiste, że np. komórka eukariotyczna jest bardziej złożona od proka-

riotycznej, nawet jeżeli powstała dzięki włączeniu prokariotycznych symbiontów.

Podobnie jak ewolucja, rozwój poznania naukowego zachodzi nierównomiernie, a ewolucja organizacji jest niewątpliwie zapóźnionym obszarem biologii ewolucyjnej. Obecna teoria ewolucji wywodzi się od powstałej w latach 30. XX w. Syntetycznej Teorii Ewolucji (STE) zwanej też (głównie przez krytyków) neodarwinizmem. Wielkim osiągnięciem STE było przezwycięzenie trudności pogodzenia genetyki mendelowskiej z teorią doboru naturalnego (MAYR 1982, GOULD 2002, patrz też artykuł ŁOMNICKIEGO *Spotkanie teorii Darwina z genetyką* w tym zeszycie KOSMOSU). Nastąpiło to dzięki postępom genetyki populacji, w szczególności dzięki wykazaniu gromadzenia w populacji drobnych mutacji i ich znaczenia dla działania doboru naturalnego (KUŹNICKI 1970, zob. też artykuł JERZMANOWSKIEGO w tym zeszycie KOSMOSU). STE została skonstruowana na wzór teorii fizycznej (NOWIŃSKI 1974): pula genowa populacji pojmowana była jako obiekt, który może być wytrącony z równowagi przez każdą z czterech sił: dobór, mutacja, migracja i dryf genetyczny. Ewolucja zdefiniowana została jako zmiana częstości alleli w populacji, co umożliwiło jej kwantyfikację i mierzenie, ale oznaczało też genetyczno-populacyjną redukcję teorii doboru kosztem pominięcia wyższych poziomów organizacji biologicznej (ELDREDGE 1985), a w szczególności organizmu wraz z całą przystosowawczą złożonością jego funkcjonowania, a więc tego, co było głównym przedmiotem wyjaśniania (łac.

explanandum) teorii Darwina. Jak to kiedyś zauważył wybitny ewolucyjny biolog rozwoju (prekursor *evo-devo*) i odkrywca asymilacji genetycznej C. H. Waddington: „The whole real guts of evolution – which is, how do you have horses and tigers, and things – is outside the mathematical theory” (MOORHEAD i KAPLAN 1967: str. 14). Przepaść między morfologią a STE była skutkiem genetycznej redukcji teorii ewolucji, a nie, jak twierdził GHISELIN (1980), szczególnej natury morfologii i morfologów, którzy niemal równoległe z początkami STE przynajmniej zapoczątkowali przyczynowe, darwinowskie podejście do morfologii (PLATE 1925, SJEWIERCOW 1931/1956), tzn. prawdziwą morfologię ewolucyjną.

Jeżeli złożoność organizmu nie była nawet uwzględniana, to jej powstanie nie mogło być wyjaśnione na gruncie STE. Nie ma w niej miejsca na jakąkolwiek odrębność procesów makroewolucyjnych, które zostały sprowadzane do sekwencji procesów mikroewolucyjnych (a więc zmian częstości genów) zachodzących pod wpływem kolejnych „nacisków selekcyjnych” (BOCK 1979) bez uwzględnienia przyczyn przełączania tych „nacisków” (tzn. omówionych dalej funkcjonalnych nieciągłości generowanych przez zastaną organizację). Dlatego spektakularny wzrost złożoności obserwowany szczególnie u Embryophyta i Metazoa (VALENTINE i współaut. 1994) ma nadal status akcydentalny, czyli nie jest sprzeczny, ale też nie wynika z obecnej teorii ewolucji (SZATHMARY i MAYNARD SMITH 1995, MCSHEA 2005).

W logicznej konstrukcji STE nie ma miejsca na funkcjonowanie organizmu, które jest sprowadzone do jednego abstrakcyjnego wskaźnika, dostosowania, a wobec tego i na intuicyjnie oczywistą zależność częstości genu od jego wpływu na to funkcjonowanie. Właśnie z tego wynikł znany problem tautologii w STE polegający na definiowaniu dostosowania (ang. fitness) przez udział potomstwa w następnym pokoleniu, a jednocześnie wyjaśnianiu tego udziału przez odpowiednie dostosowanie (NOWIŃSKI 1974, MADDOX 1991, NOWAK 2004). Aby uniknąć tej tautologii i wyjaśnić, dlaczego lepiej dostosowany lepiej się rozmnaża, trzeba odwołać się, *explicite* albo *implicit*, do lepszego funkcjonowania,

a więc lepszego przystosowania danej cechy do jej funkcji. Tak też się robi, ale skutkiem braku pojęciowego łącznika między dostosowaniem a funkcjonowaniem jest na pozór paradoksalna kombinacja (1) skrajnego funkcjonalizmu z (2) brakiem zrozumienia roli funkcji dla działania doboru naturalnego.

1. Funkcjonalizm wyjaśnień ewolucyjnych (HUGHES i LAMBERT 1984) polega na odwoływaniu się do poszczególnych cech determinujących częstość poszczególnych genów, bez uwzględnienia organizacji: każda cecha organizmu miałaby być wynikiem przystosowawczej, a więc funkcjonalnej zmiany częstości jednego lub więcej alleli. GOULD i LEWONTIN (1979) skrytykowali taki funkcjonalizm jako „adaptationist program” (patrz artykuł KORONY w tym zeszycie KOSMOSU) i spodziewaną reakcją był strukturalizm wyjaśniania ewolucji przez ograniczenia (ang. constraints) i globalne heterochronie (GOULD 1977), czyli zmiany okresu oraz/lub tempa rozwoju (ontogenezy) całego organizmu narzucające zmiany czy trendy niezależnie od działania doboru¹. Dopiero niedawno ukształtowała się równowaga między funkcjonalizmem i strukturalizmem w wyjaśnieniach przebiegu ewolucji (PIGLIUCCI i KAPLAN 2000).

2. STE wykazała, że ewolucja zachodzi poprzez selektywne kumulowanie przez dobór dziedzicznych zmian (mutacji), i tym samym raz na zawsze zakończyła wznowione na początku XX w. larmarckistowskie spekulacje o bezpośrednim wpływie czynności narządu na jego wykształcenie w następnym pokoleniu. W ten sposób STE, jako neodarwinizm stała się antytezą lamarckizmu i niejako automatycznie dobór naturalny stał się antytezą funkcji jako czynnik sprawczy ewolucji. W rzeczywistości wszelkie przeciwstawianie roli doboru naturalnego i funkcji w ewolucji jest nieporozumieniem, wynikającym z niezrozumienia funkcji jako czynnika określającego kształtowanie struktury (narządu czy cząsteczki enzymu) przez dobór.

Jeżeli dobór polega na zróżnicowanym rozmnażaniu, które zależy od funkcjonowania organizmu, to znaczy, że każda struktura oceniana jest na podstawie skuteczności czy wydajności spełniania przez nią funkcji, dzięki czemu wzrasta przystosowanie do spełniania tej funkcji. Dobór może działać tylko

¹Heterochronie są to ewolucyjne zmiany względnego czasu pojawiania się cech w ontogenezie. Na przykład często wynikiem przystosowawczego przyśpieszenia dojrzewania albo zmniejszania rozmiarów ciała jest globalna pedomorfoza (skrócenie ontogenezy całego organizmu), która pozostawia wszystkie cechy w stanie młodocianym, co samo w sobie nie jest przystosowawcze i musi być korygowane przez dobór.

na strukturę mającą znaczenie dla dostosowania, tzn. albo na strukturę funkcjonalną, przystosowując ją do pełnionej funkcji, albo strukturę dysfunkcjonalną, eliminując ją, nie może natomiast z definicji działać na strukturę neutralną. Innymi słowy, dobór przystosowuje strukturę do pełnionej funkcji, tzn. utrwała tylko takie mutacje, które zwiększają stopień przystosowania struktury do funkcji. Tak zwany nacisk selekcyjny, to nic innego, jak odsiew wariantów ze względu na spełnianie pewnej funkcji. Zatem kierunek działania doboru naturalnego na strukturę jest bezpośrednio określony przez jej funkcjonowanie w jej otoczeniu, które w stosunku do całe-

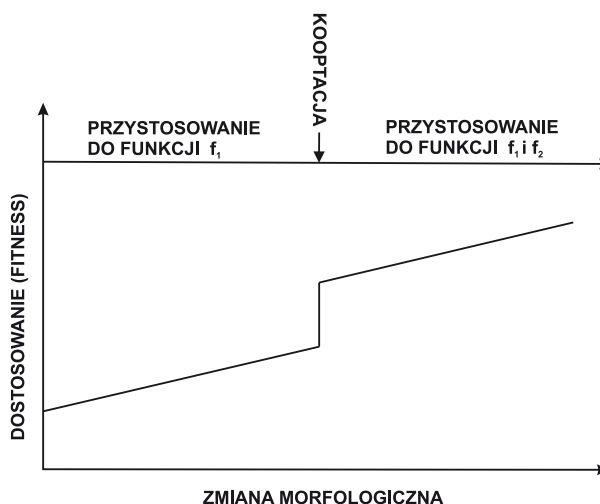
go organizmu może być zewnętrzne (nisza, niem. Umwelt) albo wewnętrzne (fr. milieu intérieur). Zarówno Lamarck, jak i Darwin wyjaśniali ewolucję narządów jako przystosowanie do funkcji, ale ich wyjaśnienia różnią się co do mechanizmu tego procesu: Lamarck postulował bezpośredni wpływ używania/funkcjonowania na ewolucję narządu, Darwin wyjaśnił przystosowanie narządów do pełnionych funkcji działaniem doboru naturalnego (pomijając jego późny zwrot do prawdziwego lamarckizmu, uwarunkowany ówczesną niewiedzą o mechanizmach dziedziczenia).

KOOPTACJA STRUKTURY

Funkcjonowanie struktury polega na takim oddziaływaniu z jej otoczeniem, które przynosi efekt zwiększający dostosowanie (np. rozdrobnienie cząstki pokarmu, przemieszczenie ciała, odstraszenie drapieżnika), czyli efekt funkcjonalny. Takie funkcjonalne oddziaływanie z inną częścią organizmu albo z elementem niszy ekologicznej, zwykle ma także pewne efekty uboczne (np. wydzielanie ciepła wskutek procesów metabolicznych). Ponadto struktura oddziałuje na swoje otoczenie także poprzez własności nie związane z jej funkcjonowaniem, ale również wywołujące efekty uboczne, i jeden z nich może okazać się użyteczny, tzn. stać się nowym, dodatkowym efektem funkcjonalnym, który na początku powoduje dodatkowy wzrost dostosowania, a więc łączny przyrost dostosowania jest większy niżby to wynikało z samego przystosowania do dotychczasowej funkcji (Ryc. 1). Na przykład zwiększenie wyrostków kręgów szyjnych, które u przodków jajożernych węży *Dasypeltis* zaczęły uciśkać na pływające obiekty, umożliwiło im czy usprawniło uzupełnianie diety wysokokalorycznym pokarmem w postaci jaj ptasich. W ten sposób struktura zostaje kooptowana do nowej funkcji, a więc mamy do czynienia z ewolucyjnym zjawiskiem kooptacji (ang. cooption). Od tego momentu dobór naturalny zaczyna przystosowywać strukturę również do wytwarzania tego nowego efektu (Ryc. 1). Stwierdzenie nabywania przez struktury nowych funkcji jest niezauważonym osiągnięciem myśli ewolucyjnej XX w. Ewolucyjne znaczenie kooptacji jako pierwszy docenił PLATE (1925) formułując zasadę rozszerzania funkcji (niem. Funktionserweiterung): „...kie-

dy narząd osiągnie w filogenezie wysoką sprawność i złożoność, to nierzadko podejmuje nowe zadania”, np. skrzela małży i ryb nabyły funkcję filtrowania pokarmu, a odnóża raków i części płetw spodoustych funkcję przytrzymywania partnera przy kopulacji.

Każde oddziaływanie struktury z jej otoczeniem, również to, które przyniosło nowy efekt funkcjonalny, jest uwarunkowane jej fizykalnymi własnościami, które powstały w wyniku przystosowywania struktury do spełniania dotychczasowej funkcji. Własności te, warunkujące nowy efekt funkcjonalny, nazywane były preadaptacjami (BOCK 1959),



Ryc. 1. Kooptacja jako nieciągłość funkcjonalna przy ciągłości morfologicznej.

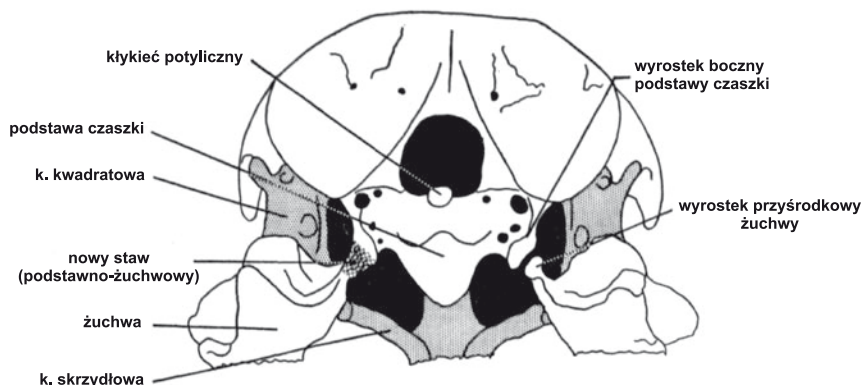
Na osi Y dostosowanie czyli darwinowska fitness (Φ) jako (matematyczna) funkcja przystosowania do (biologicznych) funkcji f_1, f_2 etc. Na osi X czas ewolucyjny w pokoleniach.

po oczyszczeniu tego terminu z wszelkich konotacji celowościowych, a następnie zostały przemianowane na egzaptacje (GOULD i VRBA 1982), który to termin jest obecnie często stosowany (bardziej ze względu na wpływ pierwszego autora niż potrzebę czy trafność).

Morfologia ewolucyjna dostarcza licznych (często *explicite* nie rozpoznanych) przykładów kooptacji, które prowadzą do komplikacji budowy, a więc wzrostu złożoności (patrz RAFF 1996). U wielu ptaków powstał dodatkowy staw szczękowy między podstawą czaszki i żuchwą (Ryc. 2). Staw ten wzmacnia osadzenie żuchwy i u niektórych ptaków pozwolił w dalszej ewolucji na powstanie tak niezwykle sposobu żerowania jak nadziewanie zdobyczy (kalmary, krewetki) na żuchwę, którą lecący nad wodą brzytwodziób (*Rynchops*) trzyma pod powierzchnią wody. Preadaptacją było w tym wypadku wydłużenie wyrostka przyśrodkowego żuchwy dla zwiększenia powierzchni przyczepu niektórych mięśni szczękowych (konkretnie mięśni skrzydłowych, łac. *musculi pterygoidei*), a oczywiście nie do tego, aby zetknąć się z podstawą czaszki. Ale kontakt ten okazał się mechanicznie korzystny, tzn. wyrostek został kooptowany do nowej funkcji. Również mechanicznie korzystne, chociaż w zupełnie innym kontekście, okazało się oddziaływanie wyrostków naczyniowych kręgow z pokarmem przechodzącym przez przełyk u przod-

ków jajożernych węży (*Dasypeltis*) – wyrostki te przekształciły się w urządzenie do przebijania skorupki polykanego jaja. Przykładów powstawania nowych narządów w wyniku kooptacji dostarcza ewolucja aparatów słuchowych. W grupie ryb zwanej Ostariophysi (do której należą karpie i sumy) powstał aparat słuchowy z pęcherza pławnego i części kręgosłupa. Pęcherz pławny pełni funkcję hydrostatyczną, ale jako worek naprężony ciśnieniem gazu jest preadaptowany do wzmacniania drgań ośrodka jako rezonator, a części kręgow położone między nim a czaszką były preadaptowane do przekazania tych drgań do ucha wewnętrznego i po kooptacji to tej funkcji przekształciły się w tzw. aparat Webera. Aparat ten jest systemem dźwigienek przekazujących i wzmacniających drgania, podobnie jak kostki słuchowe w uchu środkowym kręgowców lądowych: jedna, zwana strzemiączkiem (ang. stapes) u ssaków i kolumienką (łac. *columella*) u innych czworonogów, powstała przez kooptację kości gnykowożuchwowej (łac. *hyomandibulare*), czyli grzbietowej części łuku gnykowego, do przekazywania dźwięków, a u przodków ssaków (Synapsida) kooptowane zostały do tego również kości tworzące pierwotny staw żuchwowy, tzn. kość kwadratowa (łac. *quadratum*) i kość stawowa (łac. *articulare*). Zresztą same mechanoreceptory (z których wyewoluowały receptory słuchu) i receptory wzroku powstały dzięki kooptacji komórek podatnych, odpowiednio, na drgania ośrodka i światła.

Wiele większych, kluczowych adaptacji powstało z udziałem kooptacji. Na przykład u szczękowców pierwszy łuk skrzeliowy został kooptowany do chwytania pokarmu, u ssaków wydzielina niektórych gruczołów skórnych została kooptowana do karmienia młodych, a także u wszystkich grup, których kluczową adaptacją był lot (ptaki, nietoperze, pterozaurowe i owady skrzydlate), zdolność lotu powstała przez kooptację wystających



Ryc. 2. Kooptacja wyrostka przyśrodkowego (medialnego) żuchwy niektórych ptaków do podpierania żuchwy na podstawie czaszki na przykładzie brzytwodziobów (*Rynchops*).

Kontakt tego wyrostka z podstawą czaszki i jego mechaniczne skutki były ubocznym efektem powiększania (wydłużania) tego wyrostka do przyczepu mięśni (Bock 1959). Na tej samej zasadzie doszło do kontaktu kości zębowej (dentale) z kością łuskową (squamosum) u przodków ssaków, który umożliwił powstanie ssaczego stawu żuchwowego.

części ciała do lokomocji powietrznej. Okrytozależne ewoluowały dzięki kooptacji części kwiatu do przyciągania owadów zapylających. Również dzięki kooptacjom różnych komórek gruczołowych powstała symbioza wielu okrytozależnych z mrówkami, np. u niektórych złożonych (Asterales), m. in. u chabrów (*Centaurea*), znajdujące się na łuskach okrywy koszyczka (kwiatostanu) gruczoły wodne, dzięki wydzielaniu pewnych ilości cukrów, kooptowane zostały do funkcji wabienia mrówek, które chronią kwiatostan przed chrząszczami (KULCZYŃSKI 1920).

Kooptacja polega na samoistnym powstaniu nowego związku funkcjonalnego. Im większa złożoność, tym więcej oddziaływań ubocznych, a zatem możliwości kooptacji, co oznacza wzrastający i prawdopodobnie nieograniczony potencjał generowania nowości ewolucyjnych, a także praktycznie nieskończony potencjał wykorzystania zwykłej zmienności mutacyjnej do nowych zastosowań. Zakres zmienności mutacyjnej dostępnej dla ulepszenia działania struktury w pewien sposób może być ograniczony, ale jeżeli ta struktura zostanie kooptowana, to dostępne już mutacje zaczynają nabierać nowego znaczenia; np. u przodków okrytozależnych znaczenia nabrały mutacje zmieniające kształt i barwę liści otaczających kwiat, a po kooptacji kości gnykowozuchwowej do przekazywania dźwięków preferowane były poprzednio szkodliwe mutacje zmniejszające jej masę.

Kooptacja jest obecnie szeroko znana również na poziomie molekularnym. Porównania sekwencji wykazały, że na przykład cząsteczki niektórych enzymów kooptowane zostały, być może dzięki szczególnej stabilności ich struktur, do załamywania światła w soczewce oka jako krystaliny (WISTOW i PIATIGORSKY 1987): dehydrogenaza mleczanowa jako ϵ -krystalina, liaza argininobursztynianowa jako δ -krystalina, oksydoreduktaza NADPH:chinon jako ζ -krystalina, a dehydrogenaza aldehydowa 1 jako η -krystalina. Jeden z enzymów cyklu kwasu cytrynowego, akonitaza (jej cytoplazmatyczna forma), została kooptowana do kontroli zawartości żelaza w komórce jako IRE-BP (ang. iron-responsive element binding protein) (CAMMACK 1993). Fosfolipazy A i defensyny zostały kooptowane jako jady do zatruwania zdobyczy (LYNCH 2007, WHITTINGTON i współaut. 2008), przy czym kooptacja defensyn nastąpiła niezależnie u łuskonośnych (jaszczurek i węży) i dziobaka.

Cząsteczki lizozymu typu c zostały kooptowane do syntezy laktozy. Lizozym jako hydrolaza wiązania glikozydowego pełni funkcję bakteriobójczą, a u ssaków łożyskowych (Placentalia) z jego cząsteczki powstała -laktalbumina, która funkcjonuje jako podjednostka regulacyjna w syntazie laktozy (KUMAGAI i współaut. 1992). Przykład ten dowodzi znaczenia mobilności białek, która umożliwia ogromny zakres oddziaływań między cząsteczkami czyli tzw. interaktomu (STUMPF i współaut. 2008), a więc zwiększa prawdopodobieństwo kooptacji.

Dynamika oddziaływań części organizmu z *ich* otoczeniem okazuje się być czynnikiem ewolucji porównywalnym do zmienności genetycznej i zasługującym na miano zmienności parafunkcjonalnej ponieważ jest ona efektem ubocznym funkcjonowania. Zmienność ta obejmuje oddziaływania szkodliwe, które są w miarę możliwości eliminowane, oddziaływania quasi-neutralne, które się utrzymują, i oddziaływania korzystne, które stają się funkcjami. W pionierskich badaniach całości oddziaływań (interaktomu) organizmu w aspekcie ewolucyjnym, GREBECKI i KUŹNICKI (1956) wyróżnili „oddziaływania bierne”, które zachodzą zawsze, bez względu na potrzebę bo wynikają wprost z funkcjonowania organizmu, ale w niektórych warunkach okazują się korzystne, tak jak alkalizacja środowiska przez metabolizm pantofelków (*Paramecium caudatum*) w przypadku jego zakwaszenia. Kooptacja jest wykorzystaniem zmienności interakcyjnej polegającym na „dobudowywaniu nowych procesów do procesów już istniejących... (przy zachowaniu uprzednio wypracowanej struktury funkcjonowania)”, a więc wzrostu złożoności pozwalającego się matematycznie sformalizować (LUBOMIRSKI 1976) jako trend pasywny (MCSHEA 1994), który, w odróżnieniu od trendu napędzanego (ang. driven trend), wynika z blokady zmian w przeciwnym kierunku. Asymetria nabywania i zanikania funkcji wynika stąd, że nowonabywane funkcje są, z definicji, pozytywne, ale nie niezbędne, natomiast po pewnym czasie stają się niezbędne, ponieważ już nie tylko ułatwiają, ale warunkują spełnianie innych funkcji. Tak samo wzrasta złożoność cywilizacji, np. większość ludzkiej historii upłynęła bez jakiegokolwiek telekomunikacji, a telegraf i telefon były na początku tylko ułatwieniami, ale obecna cywilizacja nie mogłaby funkcjonować bez telekomunikacji.

ZNACZENIE POWIELANIA STRUKTUR

Kooptacja prowadzi do multifunktjonalności, ponieważ dotychczasowa funkcja jest przynajmniej przez pewien czas dalej spełniana przez tę samą strukturę². Choć nie można wykluczyć, że niektóre struktury były od początku prawdziwie bifunkcjonalne, to multifunktjonalność sensu stricto, tzn. wytwarzanie różnych, nie powiązanych efektów (jak wymiana gazowa i efekty hydrostatyczne worków płucnych pierwotnych kostnoszkieletowych) jest na ogół nabyta w wyniku kooptacji, czyli wtórna. Natomiast częsta (choć nie koniecznie uniwersalna) jest pierwotna euryfunktjonalność struktur, tzn. zdolność do funkcjonowania w szerokim zakresie warunków i parametrów czynnościowych. Pierwotna euryfunktjonalność wyjaśnia tzw. reguły Cope'a, sprowadzające się do obserwacji, że większe grupy zwierząt (przynajmniej kręgowców), reprezentujące odrębne typy przystosowawcze, pochodzą od niewyspecjalizowanych (zwłaszcza lokomotorycznie i pokarmowo) i niewielkich³ przodków. Tylko dla euryfunktjonalności może być prawdziwa zarysowana przez DARWINA (1859/2009), podniesiona do rangi zasady przez SJEWIERCOWA (1931/1956), dawno skrytykowana (RAABE 1954), ale przyjęta przez URBANKA (1970) teza o „pierwotnej multifunktjonalności organów”.

Zarówno multi-, jak i euryfunktjonalność prowadzi do konfliktu przystosowawczego, tzn. uniemożliwiają doskonałe przystosowań do poszczególnych czynności, ponieważ zarówno wytwarzanie różnych efektów jak i różne warunki funkcjonowania mają różne wymagania (optima) strukturalne. Ponadto, multifunktjonalność może prowadzić do konfliktu czynnościowego czyli bezpośredniej interferencji w jednoczesnym wykonywaniu dwóch różnych funkcji. Rozwiązanie konfliktów i ograniczeń spowodowanych przez multi- i euryfunktjonalność możliwe jest przy dostępności struktur, które mogłyby wykonywać poszczególne funkcje lub podzielić się

zadaniami w wykonawaniu tej samej funkcji. Stąd ewolucyjne znaczenie powielania struktur, które mogą się dalej specjalizować, doskonalić i czasem nabywać nowe, na początku zgeneralizowane funkcje, co stwarza potencjalnie nieskończone możliwości przekształceń ewolucyjnych.

Obserwowana obecnie złożoność, zwłaszcza organizmów tkankowych, nie byłaby możliwa bez powielania części organizmów. W szczególności, kooptacja miałaby dużo słabszy potencjał ewolucyjny, gdyby dawna i nowa funkcja nie mogły być ostatecznie spełniane przez oddzielne struktury. Nawet powielanie monofunkcjonalnych struktur sprzyja ich różnicowaniu, a ostatecznie również zwiększa prawdopodobieństwo kooptacji ponieważ powielone identyczne elementy zajmują różne położenie czy to w organizmie, jak np. segmenty zagłowe w porównaniu z przedogonowymi, czy to w genomie, gdzie różnica w położeniu często oznacza różnicę w ekspresji a zatem i warunkach funkcjonowania produktu. DARWIN (1859/2009) zdawał sobie sprawę z ewolucyjnego znaczenia powielania części pisząc, że „...dobór naturalny (...) skorzystał z pewnych pierwotnie podobnych, wielokrotnie powtórzonych elementów i przystosował je do najróżniejszych celów”.

Na poziomie organizmalnym powielanie części ciała (narządów, całych segmentów) prowadzi do ich homonomii czyli serialnej homologii. Powielanie segmentów towarzyszyło początkom ewolucji Metazoa, o czym świadczy metameria u prekambryjskich *Dickinsonia* i *Spriggina* czy antymeria *Tribrachidium*. Powielanie metamerów, a następnie ich różnicowanie, a także wtórne scalanie się przyczyniło się do wysokiej złożoności morfofunkcjonalnej stawonogów, wyrażającej się szczególnie tagmatyzacją⁴ (URBANEK 1967, CISNE 1974) i jeszcze większej złożoności kręgowców. Jedną z głównych dróg ewolucji stawonogów było różnicowanie segmentalnych odnóży, szcze-

²Teoretycznie możliwa jest kooptacja narządu, który utracił już funkcję główną, np. skrzydła nietotnego ptaka, ale jest to mało prawdopodobne, bo niefunkcjonalna struktura słabiej oddziałuje ze swoim otoczeniem, a poza tym trudno wykazać, że kooptacja nastąpiła już po utracie funkcji głównej.

³Małe rozmiary ciała ułatwiają plastyczność lokomotoryczną z powodów biomechanicznych, m.in. z powodu większego stosunku powierzchni (przekroju kości kończyn) do masy ciała.

⁴Jest to scalanie się segmentów (metamerów) w różnie nazywane w różnych grupach odcinki, np. głowotulów, tułów i telson. Tagmatyzacja jest przypadkiem częstej oligomeryzacji homonomicznych organów (URBANEK 1970).

gólnie w wyniku kooptacji do pobierania pokarmu, rozrodu (gonopodia) i innych funkcji. Kluczową transformacją w ewolucji kręgowców było powstanie szczęk i łuku gnykowego jako zróżnicowań dwóch pierwszych łuków skrzelowych, a trudna do opisanie (i do tej pory nie do końca zrozumiana) morfologiczna złożoność głowy kręgowców powstała na bazie różnicowania i nakładania się somitomerów (powstałych przez segmentację mezodermy osiowej) i branchiomerów (segmentów oddzielonych szczelinami skrzelowymi). Jednak samo powielanie części bez zróżnicowania funkcji nie stanowi jeszcze wzrostu złożoności. Na przykład segmentacja pierścienic (Annelida), która powstała zapewne równie dawno jak u stawonogów i kręgowców, nie została wykorzystana do porównywalnego wzrostu złożoności. Zresztą segmentacja w tych trzech typach powstała niezależnie (tzn. nie jest homologiczna) i w każdym z nich ma odmienne podłoże genetyczne (SEEVER 2003), co może wpływać na różne możliwości różnicowania (patrz artykuł KACZANOWSKIEGO w tym zeszycie KOSMOSU).

Na poziomie molekularnym powielanie struktur, a więc przede wszystkim cząsteczek białek, zachodzi przez duplikację genów (OHNO 1970, ZHANG 2003, HURLES 2004, LYNCH 2004, CARROLL 2005, CONANT i WOLFE 2008) prowadzącą do paralogii (patrz artykuł BABIKA w tym zeszycie KOSMOSU), czyli homonomii (serialnej homologii) struktur molekularnych (zarówno genów jak i ich produktów). Duplikacja genów odegrała dużą rolę w ewolucji, jak tego dowodzi funkcjonowanie licznych rodzin genów (globiny, histony, rybonukleazy, fosfolipazy A, geny homeotyczne i inne), których paralogi zróżnicowały się i wyspecjalizowały poprzez wybiórczą ekspresję w różnych tkankach oraz/lub w różnym czasie. Zróżnicowanie jądrowe nie byłoby możliwe bez duplikacji genów i wymiany funkcji prowadzącej do białka ekspresjonowanego w przekształconym gruczole ślinowym (gruczole Duvernoy). Również wspomniane krystaliny są w większości paralogiczne w stosunku do macierzystych enzymów, jedynie krystalina ϵ jest kodowana przez ten sam (czyli ortologiczny) gen, którego produkt w innych komórkach nadal funkcjo-

nuje jako dehydrogenaza mleczanowa (WISTOW i PIATIGORSKY 1987).

Sposoby przekształcania narządów, przy założeniu ich pierwotnej „multifunkcjonalności” (w rzeczywistości głównie euryfunkcjonalności), najpełniej przedstawił SJEWIERCOW (1931/1956), jednak bez próby zebrania ich w spójną teorię: zasady te, pochodzące częściowo od innych autorów, stosują różne pojęcia funkcji (czasem samej czynności, czasem roli biologicznej) i formułowane są raz z punktu widzenia struktury, a raz z punktu widzenia funkcji. Tematyka ta oczekuje wielkiej rewizji i jak dotąd jedynie URBANEK (1970) próbował nieco uporządkować eklektyzm Sjewiercowa. W zastosowaniu do różnicowania się powielonych organów sposoby te dają się sprowadzić do wymiany funkcji i podziału funkcji.

Wymianę funkcji opisał DOHRN (1875: niem. Funktionswechsel), jako zastąpienie⁵ (dotychczasowej) funkcji głównej przez funkcję poboczną. Wymiana funkcji oddechowej na hydrostatyczną worka płucnego doprowadziła do powstania zamkniętego pęcherza pławnego zaawansowanych promieniopłetwych (Actinopterygii), u których wymiana gazowa zachodzi przez skrzel. Jeżeli więc zduplikowana struktura oprócz funkcji głównej pełniła jedną albo więcej funkcji dodatkowych to jedna z powielonych struktur będzie pełnił nadal dotychczasową funkcję główną, a druga może wymienić ją na jedną z pobocznych. Dla wymiany funkcji charakterystyczna jest więc pewna asymetria: większym zmianom ulega struktura wymieniająca funkcję chociaż pozostała struktura może też się lepiej przystosować po uwolnieniu od funkcji pobocznych. W połączeniu z powielaniem struktur wymiana funkcji prowadzi do powstania nowych modułów poprzez sortowanie i integrację struktur pełniących te same funkcje, np. powstanie „brzusznego ucha” ryb przez zgrupowanie części kręgowców (aparatu Webera) z pęcherzem pławnym, niektórych liści (z których powstały płatki korony i działki kielicha) z pręcikami oraz/lub słupkiem w kwiatach okrytozalążkowych, końcowych (przednich i tylnych) odnóży wielu stawonogów, które w wyniku kooptacji i wymiany funkcji utraciły funkcję lokomoto-

⁵Właśnie dlatego, że chodzi tu o zastąpienie jednej funkcji przez drugą, termin wymiana wydaje się precyzyjniejszy niż zmiana funkcji, którego użyli tłumacze SJEWIERCOWA (1931/1956) i URBANEK (1970).

ryczną przekształcając się w narządy gębowe i gonopodia (do kopulacji).

Zasada podziału⁶ funkcji sformułowana jest z punktu widzenia funkcji spełnianej przez pewną liczbę struktur (SJEWIERCOW 1931/1956: zasada podziału narządów i funkcji; URBANEK 1970: zasada rozdziału funkcji i podziału narządów). Polega ona na specjalizacji a jednocześnie wzajemnym dostosowaniu czyli koaptacji (URBANEK 1970) czynności, a zatem i struktur pełniących tę samą funkcję. SJEWIERCOW (1931/1956) podaje przykład rozpadu pierwotnie ciągłego umięśnienia łuku skrzydłowego na poszczególne odcinki, każdy poruszający inną część tego łuku. Odnóża kroczone większości współczesnych stawonogów (np. każda z trzech par odnóży dorosłych owadów) są zwykle zróżnicowane pod względem szczegółów budowy i długości i dopiero współdziałanie wszystkich trzech par odnóży owada umożliwia mu normalne poruszanie się po podłożu. Na zasadzie podziału funkcji zróżnicowały się zęby ssaków, a także guzki na ich zębach policzkowych. Na poziomie molekularnym podział funkcji doprowadził np. do powstania licznych heteromerów kodowanych przez zduplikowane geny, np. heterotetramerów hemoglobiny. Podział funkcji prowadzi do powstawania tzw. aparatów czyli układów dostosowanych do siebie części, w układzie kostno-mięśniowym złożonych z ogniw biomechanicznych an poziomie molekularnym z monomerów (podjednostek). W odróżnieniu od wymiany funkcji, podział funkcji prowadzi do wzrostu złożoności już funkcjonujących modułów, a nie powstawania nowych modułów.

Mechanizmy różnicowania struktur molekularnych są obecnie intensywnie badane, ale wciąż dalekie od zrozumienia (CONANT i WOLFE 2008). Paradoksalnie, teoria funkcjonalnego różnicowania na poziomie molekularnym została rozwinięta pierwotnie dla genów (LYNCH 2004), a nie ich funkcjonujących produktów, dostarczając sztandarowego przykładu przeważającego dotąd w biologii molekularnej symplistycznego „genocentryzmu” (WHITFIELD 2008), czyli zainteresowania głównie przepływem informacji od genu do białek, oraz brakiem aparatu pojęciowego do zrozumienia kontroli ewolucji genów przez wyższe poziomy organizacji (NURSE 2008). Brak zrozumienia pojęcia biologicznej funk-

cji (np. LYNCH 2004, Fig. 4.1: „nabycie nowej pożytecznej funkcji”), a wobec tego i różnicy między wymianą funkcji, która po koaptacji prowadzi do rozdziału struktur wytwarzających dwa nie związane efekty funkcjonalne (np. załamywanie światła i aktywność enzymatyczna), i specjalizacją czynnościową, która polega na podziale zadań przy wytwarzaniu tego samego efektu funkcjonalnego, doprowadził do obecnego zamieszania pojęciowego wokół terminów neofunkcjonalizacji i subfunkcjonalizacji (FUTUYMA 2005/2008; patrz też artykuł BABIKA w tym zeszycie KOSMOSU). Ta dwa modele zostały wprowadzone przez genetyków dla wyjaśniania zachowania (utrzymania się) zduplikowanych genów na podstawie zmian ich sekwencji. Jednak analiza zmian samej sekwencji genów nie wystarcza do ustalenia mechanizmu ich dywergencji (CONANT i WOLFE 2008).

OHNO (1970) wyobrażał sobie, że zduplikowany gen może zostać wyciszony, swobodnie mutować i wygenerować zupełnie nową funkcją i zostać reaktywowany. Ponieważ reaktywacja genu jest mało prawdopodobna, a przemnożona przez prawdopodobieństwo przypadkowego wygenerowania nowej funkcji daje praktyczną niemożliwość, obecnie przyjmuje się (LYNCH 2004), że neofunkcjonalizacja zachodzi w aktywnym genie, a więc musi nastąpić w wąskim oknie czasowym zaraz po duplikacji, a przed pseudogenizacją jednego z paralogów. Tak zdefiniowana neofunkcjonalizacja czyli wygenerowanie rzeczywiście nowej funkcji zaraz po duplikacji sprowadza się do koncepcji molekularnych *hopeful monsters*, których istnienia nie potwierdzono. Trzy prawdopodobne przypadki „neofunkcjonalizujących” mutacji po duplikacji są wyjątkiem potwierdzającym regułę, bo nowa funkcja, czy raczej nowa specjalizacja czynnościowa, oparta jest na tym samym mechanizmie enzymatycznym co poprzednia (CONANT i WOLFE 2008) i dlatego wystarczyła pojedyncza mutacja, modyfikująca dotychczasowy produkt genu. Zresztą, jeżeli ta mutacja pojawiała się w mało zmienionym paralogu wkrótce po duplikacji, to prawdopodobnie pojawiała się jako rzadki allel również przed duplikacją (LYNCH 2004), a więc „nowa funkcja” nie była całkiem nowa. Poza tym okazało się, że w większości przypadków rozpoznanych jako neofunkcjonalizacja jedynie na podsta-

⁶Podziału w sensie rozczłonkowania (ang. subdivision). Pożądany byłby termin „subfunkcjonalizacja” gdyby nie zamieszanie wokół tego terminu w związku z duplikacją genów (p. niżej). Wieloznaczność polskich wyrazów „podział” i „rozdział” zaciemnia terminologię ewolucyjnego różnicowania.

wie rozkładu mutacji w obu paralogach, na pozór nowa funkcja jednego z paralogów mogła być początkowo spełniania przez produkt pojedynczego ancestralnego genu i stać się funkcją główną produktu jednego z paralogów (PIATIGORSKY 2007, CONANT i WOLFE 2008), a więc pod nazwą neofunkcjonalizacji opisywane były przypadki przejmowania przez jeden z paralogów dotychczasowej funkcji pobocznej w znanym procesie wymiany funkcji.

Pojęcie subfunkcjonalizacji wprowadzili FORCE i współaut. (1999) dla czysto genetycznego modelu utrzymywania aktywności obydwu paralogów poprzez destrukcyjne mutacje, które psują w każdym paralogu inną funkcję i w ten sposób uniemożliwiają samodzielne funkcjonowanie każdego z paralogów, ale umożliwiają spełnianie wszystkich funkcji genu ancestralnego, dzięki czemu oba produkty pozostają potrzebne i dlatego ich geny pozostają aktywne. Nie jest jasne czy ten model stosuje się do rzeczywistości (DUARTE i współaut. 2006) tym bardziej, że taką nieprzystosowawczą subfunkcjonalizację trudno odróżnić od przystosowawczej, np. specjalizacja czynnościowa deacetylaz drożdży opisana została jako przypadek subfunkcjonalizacji nieprzystosowawczej (HICKMAN i RUSCHE 2007), ale mogła równie dobrze nastąpić według modelu przystosowawczego (CONANT i WOLFE 2008). Ostatnio przewagę zyskuje interpretacja przystosowawcza znana jako model ucieczki od konfliktu przystosowawczego (EAC), w którym duplikacja umożliwia przystosowanie każdego z produktów do odrębnej funkcji lub czynności (HITTINGER i CARROLL 2007, DES MARAIS i RAUSHER 2008). Na przykład, duplikacja ancestralnego genu drożdży *GALI*, którego produkt u *Kluyveromyces* działa jako galaktokinaza, a zarazem

ko-induktor transkrypcji jej genu, umożliwiła rozdzielenie tych czynności u *Saccharomyces* i przez to efektywniejszą kontrolę katabolizmu galaktozy (HITTINGER i CARROLL 2007).

Wprawdzie zrozumienie mechanizmów ewolucyjnego różnicowania zarówno narządów, jak i molekuł jest dotąd bardzo przybliżone, to wydaje się, że są one podobne na obu poziomach organizacji. Jednakże, ewolucyjne konsekwencje powielania na poziomie molekularnym wydają się jeszcze większe niż na poziomie organizmalnym, dzięki możliwościom interakcji cząsteczek, szczególnie białek (PIATIGORSKY 2007, STUMPF i współaut. 2008), jak i kombinacji genów strukturalnych z regulatorowymi. Cząsteczki białek mogą oddziaływać na siebie względnie swobodnie w granicach kompartmentyzacji komórki i tworzyć nowe kombinacje podjednostek, czyli struktury czwartorzędowe, co ułatwia kooptację, jak to miało miejsce w przypadku włączenia lizozymu do cząsteczki alfa-laktalbuminy. W genomie nowe kombinacje genów regulatorowych ze strukturalnymi mogą powodować ekspresję genów strukturalnych w nowych związkach funkcjonalnych (KUBICZ 2009). Mobilność i kombinatoryka molekuł stwarza znacznie większe możliwości różnicowania i wzrostu złożoności niż na poziomie organizmalnym, zarówno na drodze kooptacji i wymiany funkcji jak i podziału funkcji, a tym samym zwiększa ewolucyjny potencjał powielania struktur: podczas gdy paralogi mogą względnie swobodnie przemieszczać się w genomie czy proteomie, to homonomiczne narządy są na ogół przywiązane do swojego miejsca w planie budowy. Na poziomie molekularnym nie ma odpowiednika względnie stałego układu narządów czy planu budowy, z rzadka zaburzanego przez heterotopie⁷.

UWAGI O WYŻSZYCH POZIOMACH ORGANIZACJI

Obok stopniowego przyrostu złożoności przez dodawanie pojedynczych funkcji i specjalizację modułów, przyrost złożoności biologicznej zachodził dzięki powstawaniu nowych poziomów organizacji przez łączenie się osobników w superorganizmy: prokariotów w eukariotyczną komórkę, jednokomórkowych protistów w organizm tkan-

kowy, pojedynczych zwierząt w kolonie lub eusocjalne społeczności (ale patrz też artykuł WOYCIECHOWSKIEGO w tym zeszycie KOSMOSU). Specyficznym warunkiem powstania superorganizmu jest zaistnienie selektywnej przewagi kooperacji nad utratą zdolności do samodzielnego rozmnażania (MICHOD i NEDEL-CU 2004, RAINEY 2007), ale po przejściu tego

⁷Heterotopie są to ewolucyjne zmiany względnego położenia narządów, np. pojawienie się planu budowy płetw parzystych w płetwie odbytowej i tylniej płetwie grzbietowej trzonopłetwych (Coelacanthini), do których należy *Latimeria*.

progu powstanie superorganizmu sprowadza się do globalnego powielenia modułów, które następnie ulegają różnicowaniu.

SZATHMARY i MAYNARD SMITH (1995) zaliczyli powstanie superorganizmów, obok powstania chromosomów, płci oraz mowy jako spoiwa ludzkich społeczeństw, do wielkich przełomowych przyrostów złożoności biologicznej związanych ze zmianą w sposobie przechowywania i przekazu informacji. Jednak powstawanie nowego poziomu hierarchicznej organizacji różni się zasadniczo od kluczowej innowacji jaką było powstanie mowy zarówno pod względem mechanizmów powstawania jak i konsekwencji ewolucyjnych. Ponadto, między powstaniem Metazoa a społeczeństw ludzkich, w ewolucji kręgowców zaszła przynajmniej jedna kluczowa zmiana w sposobie przechowywania i przekazu informacji, jaką było powstanie świadomości, która umożliwiła dramatyczny przyrost złożoności zachowań, a także powstanie mowy.

Sporadycznie postulowana jest też możliwość spontanicznego wzrostu złożoności

(KUNICKI-GOLDFINGER 1976, NEWMAN i BHAT 2008) w dynamicznych układach wytrąconych z termodynamicznej równowagi (zob. też MCSHEA 1991). Jednak jak dotąd nikt nie wykazał realnego prawdopodobieństwa spontanicznego powstania funkcjonalnej złożoności, które wydaje się a priori znikome, a co ważniejsze, jak dotąd każdy przypadek przyrostu złożoności można wyjaśnić działaniem doboru naturalnego (MAYNARD SMITH i SZATHMARY 1995, MICHOD i NEDELCO 2004, RAINEY 2007) bez odwoływania się do praw termodynamiki. Termodynamiczny opis funkcjonowania organizmu i jego przystosowawczych zmian (MADDOX 1991) może być przydatny dla zrozumienia działania doboru naturalnego, który kształtuje unikalne konfiguracje biologiczne, np. białka błon komórkowych, tak aby wykorzystać prawa fizyki dla uzyskania przystosowawczej integracji komórek (zob. np. STEINBERG 2003), ale jest to teza zupełnie inna od wyjaśniania powstania na przykład wielokomórkowości wyłącznie termodynamiką.

KONKLUZJA

Do zbudowania teorii ewolucji organizacji biologicznej, czy, jak to ujął biolog rozwoju Scott Gilbert, teorii konstrukcji i przekształceń ciała (WHITFIELD 2008), potrzebna jest synteza wiedzy o prawidłowościach ewolucji, które na poziomie organizmalnym opisywane są od 100 lat przez morfologów (zwierząt i roślin), i takich samych czy podobnych prawidłowościach na poziomie molekularnym, które opisywane są dopiero od niedawna. Na obydwu poziomach złożoność funkcjonowania wzrasta na drodze kooptacji, powielania

części i ich różnicowania prowadzącego do powstania nowych i komplikacji istniejących modułów. Ewolucja organizacji biologicznej napędzana jest przez trzy czynniki: (1) dobór naturalny, który korzysta ze (2) zmienności genetycznej oraz (3) zmienności parafunkcjonalnej czyli zmienności oddziaływań części organizmu z ich otoczeniem, tzn. środowiskiem wewnętrznym (fr. milieu intérieur) lub środowiskiem zewnętrznym (nisza, niem. Umwelt) w stosunku do organizmu.

ON THE GROWTH OF ORGANISMAL COMPLEXITY

Summary

The genetic reduction or "genocentrism" of the Synthetic Theory of Evolution was uncondusive to its integration with evolutionary morphology and did not leave any room for even addressing the complexity of organisms. For the same reason the concept of function was effectively ignored in the conceptual scheme of this theory that pooled all phenotypic and genetic determinants of reproductive success under the heading of fitness. In fact the concept of function is critical to understanding the complexity of any goal-directed system and the growth of organismal complexity comes down to

an increase in the number of functions even it may be easier to measure by morphological diversity. It is a great realization of the 20th century that body parts at all levels are commonly coopted to new functions and thus genuine multifunctionality (i.e., performing multiple, discrete and unrelated functions) is constantly generated by an evolving organization. What seems to be less well understood is that new functions arise from ubiquitous nonfunctional interactions of body parts with their environment that may be external (Umwelt, niche) or internal (milieu intérieur) to the organism. While these interactions

arise as inevitable causal by-products of a structure's functioning or static properties, their impact is accidental to any organismal needs (that is, ultimately, any current functions) and only sometimes happens to be useful in which case an interaction becomes a function. This is exactly the way mutations are used by natural selection, hence the dynamics of nonfunctional interactions that are generated by body parts is considered here to be a major factor of evolution and referred to as parafunctional variation. The growth of complexity as observed in the evolution of organisms would not be possible without multiplication of parts. This is because cooptions to new functions lead to adaptive (and sometimes also direct, functional) conflicts with old ones and because all functions tend to be crude and generalized (euryfunctional) at the beginning and need refinements through a subdivision of tasks. The escape from adaptive conflict between unrelated functions (as acquired via the mechanism of cooption) is resolved through Dohrn's exchange of functions between duplicated structures (serial homologues or paralogues) where one of them takes over a minor function of the ancestral structure and becomes adapted to it as to the main function. Most cases described as neofunctionalization of duplicated genes are in fact cases of the exchange of functions. Refinements

of generalized functions are achieved by the way of Severtsov's subdivision of function into partial tasks or subfunctions, which generates the complexity of organismic apparatuses (e.g., osteomuscular devices) and molecular quaternary structures such as heteromers that arise by duplication and coaptation of molecules (as in the heterotetramers of hemoglobin). Some cases described under the heading of subfunctionalization fall into this category while others represent cases of simple divergence of paralogues under independent expression control. The latter is facilitated by the mobility of genomic sequences and the relative freedom of association between regulatory and structural genes. Other than that, the complexity of both organs and molecules seems to evolve under similar rules that have yet to be better understood and integrated. The combined action of natural selection, genetic variation, and parafunctional variation is deemed sufficient to explain the evolutionary growth of complexity. While natural selection seizes upon any beneficial effects including those afforded by the thermodynamic propensities of organic configurations, there is no good reason or evidence to believe in the spontaneous generation of higher levels of organization such as multicellularity.

LITERATURA

- BOCK W. J., 1959. *Preadaptation and multiple evolutionary pathways*. Evolution 13, 194–211.
- BOCK W. J., 1979. *The synthetic explanation of macroevolutionary change – a reductionistic approach*. Bull. Carnegie Mus. Nat. Hist. 13, 20–69.
- BONNER J. T., 1988. *The Evolution of Complexity by Means of Natural Selection*. Princeton University Press, Princeton.
- CAMMACK R., 1993. *A new use for an old enzyme*. Curr. Biol. 3, 41–43.
- CARROLL S. B., 2005. *Evolution at two levels: on genes and form*. PLoS Biol. 3, 1159–1166.
- CISNE J. L., 1974. *Evolution of the world fauna of aquatic free-living arthropods*. Evolution 28, 337–366.
- CONANT G. C., WOLFE K. H., 2008. *Turning a hobby into a job: How duplicated genes find new functions*. Nature Rev. Genetics 9, 938–950.
- DARWIN K., 1859/2009. *O powstawaniu gatunków*. Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa.
- DES MARAIS D. L., RAUSHER M. D., 2008. *Escape from adaptive conflict after duplication in an anthocyanin pathway gene*. Nature 454, 762–765.
- DOHRN A., 1875. *Der Ursprung der Wirbelthiere und das Princip des Functionswechsels*. Engelmann, Leipzig.
- DUARTE, J. M., CUI L., WALL P. K., ZHANG Q., ZHANG X., LEEBENS-MACK J., MA H., ALTMAN N., DE PAMPHILIS C. W., 2006. *Expression pattern shifts following duplication indicative of subfunctionalization and neofunctionalization in regulatory genes of Arabidopsis*. Mol. Biol. Evol. 23, 469–478.
- ELDREDGE N., 1985. *Unfinished Synthesis. Biological Hierarchies and Modern Evolutionary Thought*. Oxford University Press, New York, Oxford.
- FORCE A., LYNCH M., PICKETT F. B., AMORES A., YAN Y., POSTLETHWAIT J., 1999. *Preservation of duplicate genes by complementary, degenerative mutations*. Genetics 151, 1531–1545.
- FUTUYMA D. J., 2005/2008. *Ewolucja*. Wyd. Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa.
- GHISELIN M. T., 1980. *The failure of morphology to assimilate Darwinism*. [W:] *The Evolutionary Synthesis/Perspectives on the Unification of Biology*. MAYR E. i PROVINE W. B. (red.). Harvard Uni. Press, Cambridge (Mass), 180–193.
- GOULD S. J., 1977. *Ontogeny and Phylogeny*. The Belknap Press, Cambridge (Mass.) and London.
- GOULD S. J., 2002. *The Structure of Evolutionary Theory*. The Belknap Press of Harvard Uni. Press, Cambridge (Mass.) and London.
- GOULD S. J., LEWONTIN R. C., 1979. *The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme*. Proc. Roy. Soc. London B 205, 581–598.
- GOULD S. J., VRBA E., 1982. *Exaptation: A missing term in the science of form*. Paleobiology 8, 4–15.
- GRĘBECKI A., KUŹNICKI L., 1956. *Zagadnienie stosunku organizmu do środowiska na tle fizjologii Paramecium caudatum*. Kosmos 5, 301–313 i 474–485.
- HENDRICHS, H., 1996. *The complexity of social and mental structures in nonhuman mammals*. [W:] *Evolution, Order and Complexity*. KHALIL E. L., BOULDING K. E. (red.). Routledge, London and New York, 104–121.
- HICKMAN, M. A., RUSCHE, L. N., 2007. *Substitution as a mechanism for genetic robustness: the duplicated deacetylases Hst1p and Sir2p in Saccharomyces cerevisiae*. PLoS Genet 3, e126.
- HITTINGER C. T., CARROLL S. B., 2007. *Gene duplication and the adaptive evolution of a classic genetic switch*. Nature 449, 677–681.
- HUGHES A.J., LAMBERT D. M., 1984. *Functionalism, structuralism and "ways of seeing"*. J. Theor. Biol. 111, 787–800.
- HURLES M., 2004. *Gene duplication: the genomic trade in spare parts*. PLoS Biol. 2, 900–904.

- KUBICZ A., 2009. *Różnorodne drogi ewolucji białek*. [W:] *O przyrodzie i kulturze*. DOBIERZEWSKA-MOZRZYMAS E., JEZIEŃSKI A. (red.). Wyd. Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław, 37–48 (Studium Generale/Seminaria Interdyscyplinarne 13, 37–48).
- KULCZYŃSKI S., 1920. *Über Myrmekophilie einiger polnischen Centaurea-Arten*. Bull. Acad. Polon. Sci. Lett., Cl. Sci. Math. Nat., B Sci. Nat., 118–120.
- KUMAGAI I., TAKEDA S., MIURA K., 1992. *Functional conversion of the homologous proteins α -lactalbumin and lysozyme by exon exchange*. PNAS 89, 5887–5891.
- KUNICKI-GOLDFINGER W. J. H., 1976. *Ewolucja biologiczna jako wzrost stopnia organizacji*. [W:] *Ewolucja biologiczna/Problemy informacji i rozwoju*. NOWIŃSKI Cz. (red.). Ossolineum, Wrocław, 7–35.
- KUŹNICKI L., 1970. *Czynniki i mechanizmy przemian ewolucyjnych*. [W:] *Zasady nauki o ewolucji*, Tom 2. KUŹNICKI L., URBANEK A. (red.). PWN, Warszawa, 15–225.
- LUBOMIRSKI A., 1976. *Rozwój i niezmienniki*. [W:] *Ewolucja biologiczna/Problemy informacji i rozwoju*. NOWIŃSKI Cz. (red.). Ossolineum, Wrocław, 155–163.
- LYNCH M., 2004. *Gene duplication and evolution*. [W:] *Evolution From Molecules to Ecosystems*. MOYA A., FONT E. (red.). Oxford University Press, 33–47.
- LYNCH V. J., 2007. *Inventing an arsenal: adaptive evolution and neofunctionalization of snake venom phospholipase A₂ genes*. BMC Evol. Biol. 7, 2. doi:10.1186/1471-2148-7-2
- MADDOX J., 1991. *Is Darwinism a thermodynamic necessity?* Nature 350, 653.
- MAYNARD SMITH J., SZATHMARY E., 1995. *The Major Transitions in Evolution*. W. H. Freeman / Spektrum. Oxford etc.
- MAYR E., 1982. *The Growth of Biological Thought*. The Belknap Press of Harvard University Press, Cambridge (Mass.) and London.
- MCSHEA D. W., 1991. *Complexity and evolution: what everybody knows*. Biol. Philos. 6, 303–324.
- MCSHEA D. W., 1994. *Mechanisms of large-scale evolutionary trends*. Evolution 48, 1747–1763.
- MCSHEA D. W., 2000. *Functional complexity in organisms: parts as proxies*. Biol. Philos. 15, 641–668.
- MCSHEA D. W., 2005. *The evolution of complexity without natural selection, a possible large-scale trend of the fourth kind*. Paleobiology 31, 146–156.
- MICHOD R. E., NEDELCO A. M., 2004. *Cooperation and conflict during the unicellular-multicellular and prokaryotic-eukaryotic transitions*. [W:] *Evolution From Molecules to Ecosystems*. MOYA A. i FONT E. (red.). Oxford University Press, 195–208.
- MOORHEAD P. S., KAPLAN M. M. (red.), 1967. *Mathematical Challenges to the neo-Darwinian Interpretation of Evolution*. Wistar Uni. Press, Philadelphia.
- NEWMAN S. A., BHAT R., 2008. *Dynamical patterning molecules: physico-genetic determinants of morphological development and evolution*. Phys. Biol. 5, doi:10.1088/1478-3975/5/1/015008.
- NOWAK L., 2004. *O metodologii Karola Darwina*. [W:] *Teoria i metoda w biologii ewolucyjnej*, ŁA-STOWSKI K. (red.) Zysk i S-ka, Poznań, 13–56 (*Poznańskie Studia z Filozofii Humanistyki* 7, 20).
- NOWIŃSKI Cz., 1974. *Pojęcie doboru naturalnego*. [W:] *Ewolucja biologiczna*. Nowiński Cz. (red.). Ossolineum, Wrocław, 39–124.
- NURSE P., 2008. *Life, logic and information*. Nature 454, 424–426.
- OHNO S., 1970. *Evolution by Gene Duplication*. Springer, New York.
- PIATIGORSKY, J. 2007. *Gene sharing and evolution/The diversity of protein functions*. Harvard University Press, Cambridge, Mass.
- PIGLIUCCI M., KAPLAN J., 2000. *The fall and rise of Dr Pangloss: adaptationism and the Spandrels paper 20 years later*. Trends Ecol. Evol. 15, 66–70.
- PLATE L., 1925. *Die Abstammungslehre*. Gustav Fischer, Jena.
- RAABE Z., 1954. *Morfogenetyczne zasady Siewiercowa w oczach protozoologa J. Geleia*. Kosmos 3, 428–436.
- RAFF R. A., 1996. *The Shape of Life/Genes, Development, and the Evolution of Animal Form*. The Uni. of Chicago Press, Chicago and London.
- RAINEY P. B., 2007. *Unity from conflict*. Nature 446, 616.
- SEAVER E. C., 2003. *Segmentation: mono- or polyphyletic?* Int. J. Dev. Biol. 47, 583–595.
- SJEWIERCOW A. N., 1931/1956. *Morfologiczne prawidłowości ewolucji*. PWN, Warszawa.
- STEINBERG M., 2003. *Cell adhesive interactions and tissue self-organization*. [W:] *Origination of Organismal Form/Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology*. MULLER G. B., NEWMAN S. A. (red.), The MIT Press, Cambridge (Mass.), 137–163.
- STUMPF M. P. H., THORNE, T., DE SILVA E., STEWART, R., AN H.J., LAPPE M., WIUF C., 2008. *Estimating the size of the human interactome*. Proc. Natl. Acad. Sci. 105, 6959–6954.
- SZATHMARY E., MAYNARD SMITH J., 1995. *The major evolutionary transitions*. Nature 374, 227–232.
- URBANIEK A., 1967. *Przebieg ewolucji i historia organizmów*. [W:] *Zasady nauki o ewolucji*. Tom 1, KUŹNICKI L., URBANEK A. PWN, Warszawa, 153–617.
- URBANIEK A., 1970. *Prawidłowości rozwoju rodowego*. [W:] *Zasady nauki o ewolucji*. Tom 2. KUŹNICKI L., URBANEK A. PWN, Warszawa, 227–557.
- VALENTINE J. W., COLLINS A. G., MEYER C. P., 1994. *Morphological complexity increase in metazoans*. Paleobiology 20, 131–142.
- WHITFIELD J., 2008. *Postmodern evolution?* Nature 455, 281–284.
- WHITTINGTON C. M., PAPPENFUSS A. T., BANSAL P., TORRES A. M., WONG E. S.W., DEAKIN J. E. GRAVES T., ALSOP A., SCHATZKAMER K., KREMITZKI C., PONTING C. P., TEMPLE-SMITH P., WARREN W. C., KUCHEL P. W., BELOV K., 2008. *Defensins and the convergent evolution of platypus and reptile venom genes*. Genome Res. 18, 986–994.
- WISTOW G., PIATIGORSKY J., 1987. *Recruitment of enzymes as lens structural proteins*. Science 236, 1554–1556.
- ZHANG J., 2003. *Evolution by gene duplication: an update*. Trends Ecol. Evol. 18, 292–298.