

ANDRZEJ GECOW

*Centrum Badań Ekologicznych
Dziekanów Leśny
E-mail: gecow@op.pl*

EWA, JABŁONKA I LAMARCK

WSTĘP

Nie, nie będzie o raju i kuszeniu Ewy przez Lamarcka, ale będzie o jabłku antonówce i Evie Jablonce, która usiłuje namówić do złego, czyli przejścia na stronę Lamarcka i to za zgodą samego Darwina. To Lamarck, a nie Darwin wymyślił ewolucję i to z jego powodu pochodzimy od małpy¹. Wskazał też wyklęte dziś mechanizmy ewolucji: dziedziczenia cech nabytych (w które i wielki Darwin wierzył) oraz dziedzicznych zmian ewolucyjnych indukowanych uświadomioną potrzebą. Mamy zgodzić się, że oba te mechanizmy bywają racjonalne, występują realnie i nie są sprzeczne ani z genetyką ani z teorią doboru naturalnego. A w dodatku, za podstępne i nieuzasadnione obalenie siłą dziedziczenia cech nabytych przez genetykę, geny mają stracić wyłączność na przekazywanie informacji dziedzicznej. Dalej już będzie bardziej poważnie.

Istotnie, to Lamarck zaproponował przekształcenie statycznej drabiny jestestw w dynamiczną ewolucję. Dzieło LAMARCKA (1960) ukazało się akurat 200 lat temu, w 1809 r., kiedy to urodził się Darwin, ale poprzedni zeszyt KOSMOSU poświęcony był tylko Darwinowi z okazji jego 200 rocznicy urodzin i 150 – wydania jego podstawowego dzieła, choć Lamarck zauważony został tam przez ŁASTOWSKIEGO (2009) w artykule *Dwieście lat idei ewolucji w biologii Lamarck – Darwin – Wallace*.

Obecnie utrwał się dość uproszczony pogląd, że Lamarck owszem, zauważył ewolucję, ale poszukując jej mechanizmów wymyślił dwa naiwne mechanizmy, dziś oczywiście bez znaczenia: „dziedziczenie cech nabytych”, czyli rozwój używanych narządów, a zanik nieużywanych (np. mięśni) miałby być dziedziczny, oraz uświadomiona potrzeba, np. dłuższej szyi przez żyrafy dawałaby dłuższą szyję w następnym pokoleniu, a na dziedziczną zmienność roślin, które nic uświadomić sobie nie mogą, czynniki zewnętrzne wpływać miałyby bezpośrednio. Dopiero Darwin wskazał właściwy mechanizm – dobór naturalny, obalając tym prymitywną, całkowicie błędną teorię Lamarcka. Eva Jablonka (JABŁONKA i LAMB 2005) wskazuje, że w tym nadmiernie uproszczonym obrazie jest wiele istotnych błędów: Dziedziczenie cech nabytych nie jest pomysłem Lamarcka, przyjmował je za oczywistą prawdę nawet Darwin, a obalił je dopiero Weismann przypisując jedynie chromosomom przenoszenie informacji dziedzicznej i wydzielając linię komórek rozrodczych od pozostałej części organizmu zwierzęcego – somy. Nie było więc drogi, którą informacja mogła przejść od somy do gamet. Wskazane przez Lamarcka mechanizmy nie są sprzeczne z teorią doboru naturalnego, nie miały jednak podstaw i okazały się zbędne do wyjaśniania, ale mogą zacho-

¹KRZYSZTOF ŁASTOWSKI *Dwieście lat idei ewolucji w biologii Lamarck – Darwin – Wallace* w poprzednim zeszycie KOSMOSU: Darwin bezpośrednio nawiązywał do koncepcji ewolucji zaproponowanej przez Lamarcka. Jej wartość docenił pisząc w *Rysie historycznym* do swego dzieła *O powstawaniu gatunków* następująco: „Lamarck broni poglądu, że wszystkie gatunki, nie wyłączając człowieka, pochodzą od innych gatunków”.

dzić, a późniejsza koncepcja Weismanna jest ograniczona do wielokomórkowych zwierząt i nazbyt rygorystyczna. Nawet mechanizm dziedzicznej zmienności ukierunkowanej „uświadomioną potrzebą” może powstać drogą doboru naturalnego. Następnie Jabłonka (JABŁONKA i LAMB 2005, JABŁONKA i RAZ 2009) wskazuje nowoczesne przykłady przypadków takich „lamarckowskich” mechanizmów wyjaśnianych przez dobór.

Lamarck będzie więc jednym z głównych tematów tego artykułu, ale równie ważny będzie temat innych niż genetyczny kanałów

informacji dziedzicznej. Podobnie uproszczony i silnie utrwalony jest pogląd, że cecha dziedziczna, to cecha zapisana w DNA. Jest to założenie pierwszego przybliżenia zbudowanego na sugestii Weismanna, które niekontrolowanie stało się obowiązującym ogólnym dogmatem. Tu także Jabłonka (JABŁONKA i LAMB 2005, JABŁONKA i RAZ 2009) wskazuje obszary drugiego przybliżenia, gdzie dogmat ten nie obowiązuje i można wyróżnić w nich następane kanały informacji dziedzicznej: epigenetyczny, behawioralny i symboliczny, oraz także podaje przykłady.

HISTORIA PERSPEKTYWY

Dzieło Lamarcka przeszło prawie bez echa. Cuvier ze swoją teorią katastrof „przegadał” Lamarcka i idea jakby została zdyskwalifikowana, jednak jakoś cichaczem pokonała trwanie stworzonych i niezmiennych gatunków, co dla niektórych jest następną katastrofą. W chwili ogłaszania dzieła Darwina zgoda na ewolucję już była (oczywiście, nie powszechna), brakowało racjonalnych mechanizmów i to dał Darwin. Propozycje Lamarcka zmienności sterowanej uświadomioną potrzebą lub bezpośredniego wymuszania odpowiednich zmian przez środowisko nie odpowiadały dostatecznie racjonalnie na podstawowe pytanie o źródło obserwowanej celowości². „Dziedziczenie cech nabytych” w wyniku używania lub nieużywania narządów wydawało się zgodne z obserwacją i miało znamiona mechanizmu racjonalnego, ale nie całkiem zupełnego, bo pozostawiało główną część pochodzenia celowości w pytaniu o powstanie tego mechanizmu, a o mechanizmie dziedziczenia nic konkretnego na razie nie było wiadomo.

Darwinowski mechanizm doboru naturalnego jest już w pełni racjonalny, stał się więc pierwszą uznaną teorią ewolucji biologicznej. Wyjaśnia on prosto podstawowy, rzucający się w oczy kierunek ewolucji, „celowe”³ dopasowanie do środowiska, czyli adaptację. Sprowadza się do losowej zmienności „bezkierunkowej” w sensie związku z celem oraz testu adaptacyjnego, eliminującego nie nadających się do życia, co ukierunkowuje ewo-

lucję. Drugim, niezależnym jego elementem jest konkurencja stale podnosząca wymagania wyrażana w hasle „walka o byt”. Oczywiście rozważając mechanizmy ewolucji bierzemy pod uwagę jedynie zmiany dziedziczne, a ten aspekt był nadal bardzo niejasny. Teoria ta powstała zanim poznano mechanizm dziedziczenia, a Darwin uzupełniając ten dotkliwy brak stworzył „prowizoryczną hipotezę pangenezy”, w której gemule przenosiły stan wszystkich części organizmu do potomka, by zrealizować „dziedziczenie cech nabytych”.

Zanim odkryto znaczenie prac Mendla, Weismann przypisał rolę nośnika informacji dziedzicznej konkretnym, widocznym pod mikroskopem elementom komórki – chromosomom. Konsekwencją była linia komórek rozrodczych i soma oraz brak możliwości dziedziczenia realizowanych przez somę „cech nabytych”.

Odkrycie podstawowych reguł i nośników dziedziczenia tworzyło całkiem nową perspektywę pojęciową, trudną do powiązania z dotychczasowym dorobkiem. Szerzej przedstawia to ŁOMNICKI (2009) w artykule *Spotkanie teorii Darwina z genetyką* w poprzednim zeszycie KOSMOSU, cytując m.in. kuriozalne wypowiedzi genetyków nie znajdujących miejsca w tej nowej przestrzeni dla prostej idei Darwina. Genetyka była silniejsza, nauki ewolucyjne raczej w odwrocie usiłowowały doczekać lepszych czasów. Zafundowała ona badaczom ogromną liczbę nowych pasjonujących szczegółów o podstawowym

²Pojęcie „celowości” zostało zaniechane. Omija się je z powodu trudności z jego interpretacją i niebezpieczeństwa posądzenia o finalizm. Ten archaiczny już dziś problem, podobny do innych omawianych w tym artykule, powoduje omijanie ważnego i celnego skojarzenia, które niesie potencjalne racjonalne wyjaśnienie podstawowych problemów – patrz GECOW 2008a. Będąc stanowczo przeciw poprawianiu rzeczywistości przez unikanie trudnych tematów nie unikam tego irytującego wielu hasła, sugerując jego doprecyzowanie.
³jak wyżej

znaczeniu dla rozumienia całokształtu zjawisk życia i ewolucji. Nie sprzyjało to próbom poszukiwania i badania zjawisk wystających poza zdolności wyjaśniania tej nauki, a nawet powodowało odłożenie wielu znanych, trudniejszych problemów i całych dziedzin (np. embriologia porównawcza) (GOULD 1977, WILKINS 2002) na nieokreślone „później”, kiedy ta nowa, podstawowa dziedzina będzie już dostatecznie rozpoznana i można będzie powrócić do tych zagadnień w jej kontekście. Tak klarował się wielki spójny obszar i jego nieuczęszczane pogranicze.

W środku tego procesu, gdzieś w pierwszej połowie XX w., udało się zbudować wspólne spojrzenie genetyki i teorii Darwina, oparte na genetyce populacyjnej. Stało się już jasne, co i jak ulega zmienności, jak rozumieć jej losowość i jak na pulę genową populacji działa dobór zmieniając kierunkowo frekwencje genów. Zmienność bezkierunkową opisywała więc teraz genetyka, a dobór darwinowski ją tylko modyfikował nadając kierunek. To spójne spojrzenie konstytuuje stan zupełnej teorii pierwszego przybliżenia, ograniczonej zakresem klarownych założeń, określonych mechanizmów i ich skutków. Jest naturalne, że opis i wyjaśnianie zjawisk rozwijają się drogą kolejnych przybliżeń. W biologii takie spojrzenie jest raczej rzadkością, co znacznie powiększa skrajności poglądów i nieadekwatnie wprowadza charakter przemian rewolucyjnych. Rzeczywistość jest złożona, i aby z grubsza zacząć ją rozumieć pierwsze przybliżenie musi ograniczyć się do klarownych, możliwie prostych założeń, w ramach których można wyjaśnić istotną część obserwacji i zbudować rusztowanie do przybliżeń następnych.

Dziedziczenie cech drogą genetyczną jest założeniem pierwszego przybliżenia, dotyczy więc wszystkich przypadków rozpatrywanych w jego obszarze, a więc w sporym przedziale czasu (prawie cały XX w.), co wraz ze spektakularnym obaleniem „dziedziczenia cech nabytych” sprawiło wrażenie oczywistej, niekwestionowanej wyłączności. To wrażenie z codziennego doświadczenia, nie poparte logiczną analizą, doprowadziło nawet do kuriozalnego odwrócenia definicji dziedziczenia – powszechnie rozumiano cechę dziedziczną jako zapisaną w genach, co definitywnie uniemożliwiało dyskusję o innych kanałach dziedziczenia cech.

Podobnie do dziedziczenia genetycznego, problem kierunku ewolucji wydawał się oczywisty: zmienność jest bezkierunkowa, a

kierunek ewolucji (adaptację) wyznacza mechanizm darwinowskiego doboru. Tu nastąpiło pierwsze istotne uzupełnienie o charakterze drugiego przybliżenia – dryf genetyczny odkryty przez Motoo KIMURĘ w 1983 r. [patrz też artykuły ŁOMNICKIEGO (2090) *Dryf genetyczny* i JERZMANOWSKIEGO (2009) *Powstawanie, rodzaje i rola zmienności w ewolucji* w poprzednim zeszycie KOSMOSU]. Dryf podkopał wyłączność doboru we wskazywaniu kierunku ewolucji. Są to głównie zjawiska wynikające z fluktuacji statystycznych, występujących najsilniej, gdy populacje są małe. Dobór wtedy jest też słabszy i przepuszcza większy zakres zmian prawie neutralnych, co pozwala utrwalić w ewoluującym obiekcie asymetrię pierwotnego rozkładu zmienności (przed doborem). Sam dryf także tworzy w takich warunkach pewne kierunki. Zmienność nie jest więc bezkierunkowa, czego już dawno się spodziewano. L. PLATE (1913,1928) przypisał termin „ortogeneza” ewolucji kierunkowej, zachodzącej w wyniku samej kierunkowej zmienności, bez udziału selekcji. Bezkierunkowość zmienności w mechanizmie darwinowskim jest jednak czym innym – dotyczy braku wymagania związku z kierunkiem adaptacji. A ten właśnie związek postulował Lamarck jeszcze przed odkryciem doboru, po tym odkryciu stało się to jednak zbędne.

Ostatnie dwa dziesięciolecia znacznie pogłębiły wiedzę i rozumienie zjawisk, nadszedł już naturalny czas na głębszą analizę zjawisk z pogranicza. Opadły rewolucyjne emocje wymagające skrajnych uproszczeń i werbalnej poprawności. Rozpoczął się powrót do zapomnianych obserwacji i całych dziedzin (WILKINS 2002), których stare podsumowania i koncepcje wyjaśniające można już próbować opisać i oceniać w kontekście osiągnięć genetyki. Daje się już nawet postawić pytanie: czy kanał genetyczny to jedyny kanał przekazu informacji dziedzicznej? Można podjąć poważną dyskusję: czy rzeczywiście dziedziczenie jakichkolwiek cech nabytych jest niemożliwe lub czy pierwotny rozkład zmienności dziedzicznej (ten przed doborem) może być modyfikowany odpowiednio do potrzeb rozpoznanych przez ewoluujący obiekt? Te właśnie pytania analizują JABLONKA i LAMB (2005) w książce *Ewolucja w czterech wymiarach. Genetyczna, epigenetyczna, behawioralna i symboliczna zmienność w historii życia*. Skrótowe przedstawienie wyników tej analizy jest celem niniejszego artykułu, który nie pretenduje do roli stresz-

czenia ani recenzji tej książki. Niewątpliwie przekonujące są konkretne szczegóły, ale po nie odsyłam do wskazanych pozycji i pośrednio dalej. Recenzję tej książki napisał już UCHMAŃSKI (2007). Wynika z niej, że książka jest bardzo sympatycznie napisana i warto ją przeczytać.

Niewątpliwie powyższy obraz jest prze-rysowany i znacznie uproszczony. Jest to konieczne, by go przekazać w dostatecznie zwięzły sposób. Jednocześnie jest to dobry przykład konieczności stosowania kolejnych przybliżeń.

TEZY I ICH UMOCOWANIE

Problem innych niż genetyczny kanałów informacji dziedzicznej próbowałem dyskutować (u nas w Polsce) już przed ponad trzydziestu pięciu laty, ale dyskusja okazała się wtedy, i praktycznie do niedawna, niemożliwa. Obecnie, powracając do tematu, natrafiłem na cały zbiór artykułów różnych badaczy, nawet w takich pismach jak *Journal of Theoretical Biology* (JABLONKA 1994; JABLONKA i LAMB 1989, 2006), choć większość dyskusji jest w pismach filozoficznych (JABLONKA 2002, 2004; STERELNY 2005; SHEA 2007), podejmujących jawnie analizę tego zagadnienia, oraz na dwie podsumowujące temat książki Ewy Jablonki i Marion Lamb z późniejszymi uzupełniającymi artykułami (JABLONKA i LAMB 1995, 2005, 2007; JABLONKA i RAZ 2009). Ewa Jablonka to Polka, od 5 roku życia mieszkająca w Izraelu. Książki te wskazują na 4 wymiary, w których toczy się ewolucja – oprócz podstawowego genetycznego kanału informacji dziedzicznej (z pierwszego przybliżenia), wymieniają: epigenetyczny, behawioralny i symboliczny. W innym aspekcie niż nośnik informacji dziedzicznej dyskutuje się tam wymiar Lamarckistowski, czyli dziedziczną zmienność nieprzypadkową, w odniesieniu do potrzeb adaptacji.

Ważność i powszechność genetycznego kanału przekazywania informacji dziedzicznej pomiędzy osobnikami kolejnych pokoleń zazwyczaj rozmnażających się płciowo Eukaryota, i inne opisane we wstępie i poprzednim rozdziale okoliczności (faza pierwszego przybliżenia), doprowadziły do wspomnianego tam też, powszechnego odczucia wyłączności tego kanału dziedziczenia (uzasadnionej, bo założonej, jedynie w ramach pierwszego przybliżenia)⁴. Wyłączność, natomiast, uprawnia do postawienia znaku tożsamości,

czyli równoważności między cechą zapisaną genetycznie a cechą dziedziczną. Przyjmując tę równoważność za pewnik (zamiast za przybliżenie) dyskusja o ewentualności innego dziedziczenia staje się bezsensowna, dlatego nie była dotąd możliwa. Zauważano, co prawda, znaczenie czynników epigenetycznych przy początkowych stadiach rozwoju zarodka z zygoty, ale można tu przyjmować, że te czynniki i tak są określone genetycznie, tylko nastąpiło to nieco wcześniej, jeszcze z genomu matki.

Można zrozumieć niekontrolowane przyczyny tej drogi do praktycznego odwrócenia definicji dziedziczności, ale trudno świadomie uznać za poprawne zarówno drogę, jak i skutek. „Dziedziczenie” jest pojęciem ogólnym, wcale nie ograniczonym do biologii (w sensie nauki) i trudno oczekiwać, by np. znaczenie prawne mogło posługiwać się taką definicją. Pojęcie dziedziczenia jest więc od biologii niezależne, a w biologii powinno obowiązywać to samo ogólne jego znaczenie. Jest ono tam potrzebne, bo biologia to nie jedynie owo „pierwsze przybliżenie”. „Odziedziczone” to np. „to wszystko, co posiadał przodek, a następnie posiada potomek z tego powodu, że posiadał je przodek”. Można dyskutować szczegóły takiej definicji, co nie jest tu istotne, ważne jest podejście i umocowanie, tj. odniesienie. Dopiero analiza, co podpada pod poprawnie sformułowaną definicję, pozwala poszukiwać co jest, a co nie jest informacją dziedziczną czy kanałem informacji dziedzicznej. W książce Jablonki nie znalazłem takiej analizy, jest ona jedynie postulowana, ale Jablonka wyraźnie wychodzi z ogólnej, oczywistej, intuicyjnej, zdroworozsądkowej definicji nie popełniając wyżej opisanego błędu, a walcząc z wynikającymi

⁴Do zakresu pierwszego przybliżenia ograniczamy się zazwyczaj, zwyczajowo pomijając tę oczywistą informację. Jest tak np. w artykule ŁOMNICKIEGO (2009) *Dobór naturalny* w poprzednim zeszycie KOSMOSU, gdzie definiując odziedziczalność cech Łomnicki pisze: „Porównując zmienność między rodzicami i dziećmi oraz między rodzeństwem, szczególnie rodzeństwem jednojajowym, możemy ustalić jak duża frakcja zmienności ma podłoże genetyczne, a jak duża jest efektem wpływu środowiska.” W tekście tym nie ma twierdzenia, że ogólnie dziedziczenie pozagenetyczne jest niemożliwe, ale mało kto to zauważy.

z niego skutkami. A walka ta jest trudna, bo z takich podstawowych przyzwyczajęń nikt nie chce się wycofywać, niezależnie od argumentów. Temat definicji zarówno ewolucji (oczywiście – biologicznej), jak i dziedziczności podejmuje Jablonka w późniejszych pracach (JABLONKA i LAMB 2007, JABLONKA i RAZ 2009) w wyniku dyskusji książki i potrzeby wyraźnego wyjścia poza skostniały zakres pierwszego przybliżenia kategorycznie ograniczonego do genów. Tak więc, ewolucją ma być zbiór procesów prowadzących do zmian w naturze i częstości dziedzicznych typów (czyli nie koniecznie genów) w populacji, a dziedzicznością: procesy rozwojowej rekonstrukcji wiążące przodków i potomków prowadzące do podobieństwa między nimi. Daleko jeszcze (w moim mniemaniu) do czystości i pełnej poprawności tych definicji, ale zasadniczy krok we właściwym kierunku jest zrobiony.

Problemy terminologiczne wydają się podstawowym źródłem nieporozumień i błędnych poglądów. Przekaz informacji pomiędzy nadawcą a odbiorcą (co też ma związek z „dziedziczeniem” w kanale symbolicznym, doświadczanym przez nas z całym innej perspektywy) zależy od wielu wypowiedzianych lub tylko domyślnych założeń i kontekstów. Te domyślne konteksty bywają nie te same, co prowadzi do przekłamania treści. Co to jest „darwinowska teoria doboru naturalnego”? Dla mnie to jego główna idea – automatyczny mechanizm eliminacji nie nadających się do życia, przy zmienności dziedzicznej niekoniecznie związanej z celem – owym przeżyciem. Niewątpliwie w ramy tej teorii muszę dorzucić, że eliminacja ta jest zwykle konieczna, bo rozmnażanie produkuje więcej osobników niż może pomieścić środowisko, co daje konkurencję – eliminację gorzej przystosowanych (patrz GECOW 2008b). Jest to jednak dodatkowy, opcjonalny element. I dalej takich coraz mniej istotnych opcji jest wiele. Do nich należy ważny aspekt rozmnażania płciowego. Niektórzy widzą ewolucję darwinowską znacznie szerzej, stosując eliminację nie tylko do obiektów żywych (JANKOWSKI 2010). Wiele z tych dalszych opcji okazało się błędnymi, ale to nie zmienia oceny koncepcji podstawowych, przede wszystkim głównej idei. Jednak aby teoria mogła być przyjęta przez innych, musi pokazać, że jest niesprzeczna ze znanym obszarem wiedzy, a nawet z obszarem jeszcze nie znanym. Dlatego zarówno Darwin wymyślał „prowizo-

ryczną hipotezę pangenezy”, jak i Lamarck usiłował dopełnić obraz „łatając dziury”. Dla mnie główną ideą Lamarcka jest ewolucja w opozycji do stałości świata stworzonego, a wskazane mechanizmy zmienności adaptacyjnej są pierwszym krokiem uzupełniającym. Kojarzenie darwinizmu czy lamarkizmu z całym przedstawianymi przez nich teoriami jest drugą skrajnością, w zasadzie przez nikogo nie stosowaną, ale wyznaczenie właściwej granicy pomiędzy obiema skrajnościami jest trudne, kontekstowe, a przede wszystkim arbitralne, i każdy robi to po swojemu. Zmienia się też wraz z rozwojem wiedzy i upadkiem niektórych opcji. Dzisiejszy darwinizm i lamarkizm to co innego niż w chwili ich powstania czy w każdej konkretnej chwili rozwoju nauki, przy czym nigdy nie są to terminy jednoznaczne. Dlatego twierdzenia, że oba te poglądy są sprzeczne lub mogą być spójne, są jednocześnie prawdziwe, tylko co innego w obu przypadkach podkładane jest pod te hasła. Jablonka przyjmuje drogę brania z każdej koncepcji tego, co obecnie pozostaje w niej słuszne, rozumiejąc te opcje w aktualnych pojęciach i zachowując intencję autora. Nie jest to metoda jednoznaczna, wymaga dobrej woli, ale i ja ją gorąco popieram. Jest to właśnie droga o charakterze kolejnych przybliżeń, uczciwie doceniająca poprzednie kroki, a nie rewolucyjnych „absolutnie nowych” i „jedynie słusznych” naszych teorii w opozycji do – delikatnie mówiąc – „głupich” pomysłów poprzedników. Tak właśnie traktuje Jablonka „uświadomioną potrzebę”, co będzie tematem następnego rozdziału.

W przeciwieństwie jednak do Ewy Jablonki (którą wymieniam w tym tekście jako przedstawicielkę obu pań, czyli także Marion Lamb), nie postulowałbym zabrania Lamarckowi „dziedziczenia cech nabytych”, bo jest to umowne i ugruntowane hasłowe powiązanie. Podobnie doceniając osiągnięcia Wallace’a bez oporów moralnych używamy jedynie Darwina jako symbolu tej koncepcji.

Pojęcie „cechy nabyte” także jest różnie rozumiane – zawiera słabo podkreślane podłoże kontekstowe. Typowo mówiący (czy piszący) ten termin rozumie go kontekstowo – w zakresie zwierząt wielokomórkowych, w związku z koncepcją dziedzicznej zmienności adaptacyjnej „Lamarcka”, nie zauważając, że odbiorca może i ma prawo rozumieć go dosłownie. Tym też zajmiemy się w następnym rozdziale.

WYMIAR LAMARCKISTOWSKI

Szczególnie ważnym wnioskiem płynącym z genetyki, a dokładniej, z poprzedzającego ją etapu weismannowskiej teorii dziedziczenia rozdzielającej linię komórek rozrodczych od reszty organizmu – somy, było spektakularne obalenie firmowanego obecnie (pośmiertnie, ale chyba nie sprzeciwiałby się) przez Lamarcka „dziedziczenia cech nabytych”. Wierzył w nie (jak wyżej pisałem) jeszcze i Darwin, ale nie miało to znaczenia dla jego teorii doboru naturalnego.

Dziedziczenie cech nabytych (jeszcze w ogólnym sensie) podczas życia zwierzęcia, w powiązaniu ze wzrostem narządów używanych i zanikiem nieużywanych, było jedynym, częściowo racjonalnym mechanizmem powstawania adaptacji, wskazanym przez wcześniejszą koncepcję ewolucji jaką proponował Lamarck. Obecnie „teoria Lamarcka” uchodzi za jedynie historyczną, bez jakiegokolwiek znaczenia w obecnej biologii dla wyjaśniania przystosowawczego charakteru zmian, z powodu odrzucenia „dziedziczenia cech nabytych” (już w kontekstowym sensie) i z powodu oparcia jej o intencjonalne ukierunkowanie zmian (KUŹNICKI i URBANEK 1967, 1970). Ten adaptacyjny aspekt w racjonalny sposób wyjaśnił Darwin i nie ma już potrzeby powrotu do intencjonalności. To właśnie mówi założenie w mechanizmie darwinowskim, że zmiany pierwotne (przed doбором) są bezkierunkowe (w sensie celowości przystosowawczej). Należy podkreślić, że nie jest to założenie konieczne. Dokładniej – mogą być bez związku z kierunkiem adaptacji. Wskazuje ono jedynie, że do wyjaśnienia mechanizmu doboru naturalnego obserwowanej celowości (wtórnej, po doborze) zakładanie celowej zmienności pierwotnej jest zbędne, pozostaje jednak dopuszczalne. Pochodzenie tej celowej zmienności pierwotnej wymaga jednak dodatkowego wyjaśnienia, a może nim być dobór naturalny.

Jabłonka wskazuje, że pewna zmienność dziedziczna posiada charakter zmian nie całkiem przypadkowych w sensie przystosowawczym, czyli ma charakter lamarckistowski. Podkreśla przy tym, że mechanizmy

takich zmienności powstały drogą doboru darwinowskiego. Stanowią one specyficzne przystosowanie, specyficzną reakcję organizmu na bodźce środowiskowe, nie jest to więc żadna rewolucja światopoglądowa, jednak brzmi jak herezja.

Dlaczego zmienność dziedziczna, której rozkład wykazuje związek z konkretnymi potrzebami adaptacji ma być lamarckistowska? Lamarck postulował aktywne kierowanie zmiennością w wyniku uświadomionej potrzeby. Do tego uświadomienia potrzebny był układ nerwowy⁵.

Można to rozumieć skrajnie dokładnie tak jak to wyraził Lamarck, wtedy w zasadzie uświadomienie potrzeby należałoby ograniczyć do ludzi, ostateczne ssaków. Nie koniecznie o takie uświadomienie chodziło Lamarckowi. Można też przyjąć, że owo uświadomienie jest posiadaniem w dowolny sposób informacji o tej potrzebie, a wtedy można rozważać, czy stan systemu genetycznego bakterii zawiera taką informację i czy jest on w stanie zareagować na nią modyfikując specyficznymi warunkami zmienności dziedzicznej. Ta druga możliwość wydaje się znacznie rozsądniejsza, po prostu wyrażona językiem współczesnych pojęć, a różnice z koncepcją Lamarcka na tyle wątpliwe, że nie wypada odbierać mu jej autorstwa.

Przykładem takiej reakcji jest silne zwiększenie stopnia mutacyjności, gdy bakteria znajdzie się w warunkach krytycznych i wyczerpie inne możliwości ratunku. W takiej sytuacji nie ma już nic do stracenia, a przyjęta strategia daje jednak ciekawe szanse. Niektórzy sądzą, że jest to naturalny efekt rozsypania się sterowania w bakterii (mechanizmów zabezpieczenia przed mutacjami). Możliwe, ale czy ma znaczenie jaki jest tego bezpośredni⁶ powód? Nawet, jeżeli powstanie akurat takiego mechanizmu jest oczekiwane, to nie różni go to jakościowo od innych, których prawdopodobieństwa nie znamy lub jest ono małe. Ważne, że koreluje z potrzebą.

Na pewno nie generuje takiego niepokoju istotnie zwiększona (nawet tysiące razy)

⁵ŁASTOWSKI (2009) w poprzednim zeszycie KOSMOSU: „idea Lamarcka objaśnienia aktywnego przezwydziania przez organizm trudności napotykanych w niekorzystnym dla siebie otoczeniu, jest wzorowana na ludzkich sposobach zachowania. Albo inaczej mówiąc, idea adaptacji, jaką proponuje Lamarck dla całego świata żywego została wywiedziona z rozpoznania natury ludzkich zachowań dostosowawczych.”

⁶ŁOMNICKI (2009) *Poziomy dobór, adaptacje* w poprzednim zeszycie KOSMOSU tłumaczy termin „czynniki bezpośrednie” (ang. proximate).

zmiennosc mutacyjna powlok patogenow rozpoznawanych przez system immunologiczny. Należy zauważyć, że „jakby intencjonalność” tej zmienności polega na nieprzypadkowym wyborze chwili lub miejsca istotnego zwiększenia zmienności, jednak nadal ta zmienność jest ślepa na adaptacyjny efekt. Znany jest przypadek, w którym oba te parametry są na raz nieprzypadkowe. Brak w pokarmie jednego z aminokwasów powoduje, że bakteria *E. coli* produkuje go we własnym zakresie. Barbara Wrigh⁷ badała szczep, który miał ten mechanizm uszkodzony i gdy tego substratu bakterii zabrakło, zaobserwowała silny wzrost zmienności mutacyjnej dokładnie genów odpowiadających za jego produkcję. Można to podsumować: zagrożona bakteria zauważywszy awarię potrzebnej maszyny zaczęła usilnie kombinować, jak ją naprawić. Czyż nie jest to „intencjonalna” reakcja na wymaganie stawiane przez środowisko, jak to określił Lamarck?

W przeciwieństwie jednak do chwili, w której taki antropomorficzny mechanizm sugerował Lamarck, obecnie wiemy, skąd ten mechanizm mógł się wziąć – powstał mechanizmem darwinowskim.

Jeżeli „cechy nabyte” i ich dziedziczenie rozumieć dosłownie (a nie kontekstowo zawężone do zwierząt wielokomórkowych), to czy można odmówić takiemu przypadkowi (bakterii, które tym sposobem uratowały się) spełnienia takiej definicji? Nawet aspekt używania i nie używania organu jest tu spełniony.

I tu pojawia się wcześniej sygnalizowany problem: w zasadzie brak jest jednej, uznanej definicji „cech nabytych”. W Słowniku terminów biologicznych PWN pod hasłem: „cechy nabyte” czytamy: „cechy fenotypowe ukształtowane w trakcie rozwoju osobniczego organizmu pod wpływem specyficznych czynników środowiskowych, w jakich przebiegał ten rozwój; nie podlegają dziedziczeniu.” Różne inne znalezione „definicje” mają podobny, bardzo ogólny charakter, często są to opisy nawiązujące do przykładu większych mięśni u trenujących. Typowo z adnotacją, jak powyżej, że dziedziczeniu nie podlegają, choć dawniej sądzono inaczej. W opisach dokładniejszych spotyka się zastrzeżenie: „mutacje nabyte ze środowiska są cechami DNA i za nabyte ich się nie uważa”. Trudno nazwać te opisy definicją. Nawet jeżeli ktoś za-

proponował dobrą definicję, to nie jest ona powszechnie znana i stosowana. Ten istotny termin pozostaje więc intuicyjny, związany z konkretną ideą opartą na znanym spostrzeżeniu trenowanych mięśni, polegającą na skojarzeniu efektów treningu z kierunkiem zmian ewolucyjnych. Ta idea, traktowana jako uniwersalny mechanizm, okazała się niepoprawna dla zwierząt wielokomórkowych, gdy Weismann odkrył podział komórek na linie somatyczne i rozrodcze.

Kiedy dziedziczenie zostało ograniczone do DNA (pierwsze przybliżenie), a mutacje za „nabyte” się nie uważa, to w zasadzie dodawanie „nie podlegają dziedziczeniu” jest zbędne.

Można, i chyba to najwłaściwsze rozwiązanie, pozostawić kontekstowe znaczenie tego terminu, dotyczące zwierząt wielokomórkowych i historycznej koncepcji przypisywanej Lamarckowi. Ale trzeba to jasno powiedzieć w uznanej definicji. Treść obu użytych słów jest zrozumiała i typowo złożenie tych treści jest przyjmowane za znaczenie terminu. Używanie go w znaczeniu kontekstowym (bez stwierdzenia tego) jest więc obecnie niemal świadomym wprowadzaniem odbiorcy w błąd. Dlatego też, póki kontekst nie jest obowiązujący, rzadko ujawniane zastrzeżenie dotyczące mutacji nie powinno obowiązywać, tak jak typowe uzupełnienie o braku dziedziczenia. Do tak ogólnie rozumianego terminu „cechy nabyte” jest sens stawiać pytanie: czy mogą one być dziedziczone? Użycie kontekstowe, dość typowe dla wypowiadających, ma tę samą konstrukcję, co użycie „cechy dziedzicznej” jako synonimu „cechy zapisanej w DNA”. Odbiorca jednak zwykle nie zauważa ograniczenia kontekstowego i niewłaściwie odbiera przekaz. Dalej uczciwie pozostaniemy więc przy ogólnym znaczeniu oczekiwanym przez odbiorcę i dopuszczającym użycie terminu poza pierwszym przybliżeniem. Jabłonka omija problem inaczej: wyjaśnia, że „dziedziczenie cech nabytych” nie jest pomysłem Lamarcka, więc „wymiar lamarckowski” problemu nie dotyczy, i dalej nie stosuje tego terminu, zastępując go „nabytą informacją”. Unika w ten sposób walki z dogmatycznymi sformułowaniami, którą trudno sprowadzić do poziomu merytorycznego.

Cechy nabyte rozumiane dosłownie, to np. ucięty ogon szczura. W zasadzie tak powinno się je rozumieć i tak to początkowo

⁷za JABLONKĄ i LAMB (2005): str. 97/98 oraz 322.

badano, ale czym różni się mutacja, która jeszcze przed rozmnożeniem zaczyna funkcjonować i daje nowy efekt „fenotypowy”? (Stąd owe zastrzeżenia w niektórych „definicjach”.) U zwierzęcych organizmów wielokomórkowych, aby być dziedziczna, musiałaby zaistnieć w linii komórek rozrodczych, a te nie zajmują się prozaicznymi, istotnymi dla przeżycia funkcjami i taka mutacja zaczyna funkcjonować dopiero po rozmnożeniu. Co innego w świecie jednokomórkowców. Tu ucięcie wici także nie będzie dziedziczne, jednak chirurgiczne odwrócenie kawałka cytoszkieletu pantofelka (orzęska) już jest dziedziczne⁸ (o dziedziczeniu strukturalnym i „membranomie” będzie jeszcze dalej). Jak widać, można sobie wyobrazić dziedziczne cechy nabyte (w sensie ogólnym) i powyższe przykłady w dość zaskakujący sposób należy za takie uznać.

O innych kanałach informacji dziedzicznej będzie dokładniej dalej, ale już tu dla większej kompletności aspektu lamarckowskiego należy wspomnieć o mechanizmach przełączających, działających poprzez pokolenia. Dla większej prostoty ograniczmy się do rozmnażania wegetatywnego (bez czyszczących sygnały epigenetyczne mechanizmów mejozy). Załóżmy, że w środowisku jest jakiś cykl czasowy, dobowy, pływowy czy roczny, a do każdego z różniących się okresów organizm przybiera inną postać, właściwą dopasowaniem do warunków środowiskowych w tym czasie. Jeżeli w ciągu cyklu organizm przechodzi przez wiele pokoleń, to przełączenia wywołane rozpoznaniem fazy cyklu, dające efekt na kilka pokoleń, odbywające się na zwykłym poziomie regulacji genowych, czyli poprzez stężenia represorów i inhibitorów, stanowią dziedziczną zmianę adaptacyjną wywołaną „uświadomioną potrzebą” oraz nieprzypadkową dziedziczną cechą nabytą.

Intencją Lamarcka było dziedziczenie cech nabytych wynikających z takiego me-

chanizmu celowej, adaptacyjnej odpowiedzi zmienności organizmu na bodźce środowiska. Główną taką odpowiedzią miało być zwiększenie używanych narządów (np. mięśni), a zanik nieużywanych. Stężenia czynników sterujących są nośnikiem informacji dziedzicznej między kolejnymi pokoleniami, czyli jest to kanał epigenetyczny. Reakcja takiej zmienności na czynniki środowiska jest nieprzypadkowa, a nawet wyraźnie adaptacyjna, czyli w pewnym sensie intencjonalna. Cały mechanizm jest jednak zwykłą, typową regulacją genową i został wyewoluowany zwykłą drogą darwinowskiego doboru naturalnego. Rewolucji więc nie ma, choć sformułowania wniosków wydają się herezją, dotyczą, co prawda, innego obszaru. Czy jednak można nie zgodzić się z nimi? I po co upierać się, że dziedziczenie cech nabytych jest ogólnie niemożliwe lub że dziedziczne zmiany adaptacyjne nie mogą być wynikiem „uświadomionej potrzeby”? Jedno i drugie jest możliwe i nie jest sprzeczne z przyczyną oporu przed tymi sformułowaniami, ale trzeba dołożyć starań, by jednoznacznie, a nie jedynie hasłowo sformułować, co jest niemożliwe.

Prezentowane tu szersze spojrzenie na zmienność dziedziczną i jej rozkład prawdopodobieństwa, dopuszczający rozmaite asymetrie, w tym możliwość sterowanych czynnikami środowiskowymi modyfikacji tego rozkładu w kierunku adaptacyjnym, jest nowym, niesprzecznym z dotychczasowym obrazem pierwszego przybliżenia obszarem zagadnień tworzącym następne przybliżenie opisu i teorii. To nie rewolucja, tylko rozwój. Rewolucyjne jest jedynie pozbycie się fobii i wynikającego z niej indeksu niedozwolonych obszarów dyskusji, co pozwoliło na powrót do odłożonych obserwacji i korekty niedostatecznie poprawnych sformułowań – zbyt ogólnych, tj. z pominięciem poczynionych założeń ograniczających.

CZTERY KANAŁY INFORMACJI DZIEDZICZNEJ

Powróćmy do kanałów informacji dziedzicznej. Następnym po genetycznym jest kanał epigenetyczny. Niektórzy wkładają w jego zakres wszystko, co niesie informację dziedziczną, a nie jest zapisane w genach – takie źródło ma nawet sama nawa, gdzie „epi” znaczy „ponad”.

Jablonka wyjątkowo jednak z jego zakresu dziedziczenie behawioralne, oparte na zdolnościach percepcyjnych i pamięci układu nerwowego. Natomiast z wymiaru behawioralnego wydziela wymiar symboliczny, podobnie charakteryzujący się radykalnie innymi własnościami – parametrami tempa aku-

⁸za JABLONKĄ i LAMB (2005): str. 122 Tracy Sonnemborn (1960); str. 395 BEISSON i SONNEBORN (1965).

mulacji „informacji celowej” (patrz: GECOW 2008).

Tak okrojony wymiar epigenetyczny zawiera cztery rozpoznane, wyodrębnione mechanizmy mogące przenosić informację dziedziczną do następnego pokolenia:

1. Pamięć aktywności genów. Przenosi się ona na następne pokolenie komórek a jej nośnikami są stężenia aktywatorów i represorów w komórce.

2. Pamięć architektoniczna. („dziedziczenie strukturalne”). Jest ona zawarta w przestrzennej strukturze, która jest koniecznym wzorcem do powielenia danej struktury:

- błon komórkowych („membranom”), cytoszkieletu,

- niektórych białek (priony).

3. Pamięć chromosomowa (ang. chromatin-marking system). Na przykład metylacja wpływa na intensywność użycia genu.

4. Pamięć RNA. Wyciszenie genów przez interferencję RNA.

Kanał epigenetyczny był już jawnie uważany od pewnego czasu, choć sprawdzany był do chwilowego przenoszenia informacji i tak zawartych w genomie (jeszcze matki). Co prawda od dawna jest wiadomo, że z pestki dorodnego jabłka szlachetnej odmiany, np. antonówki, wyrośnie jedynie „dziczka”, a to, że takich jabłoni są tysiące jakoś nie kojarzyło się z rozmnażaniem: my, ludzie, to przecież co innego niż zapylający owad, chociaż w ten sam sposób konieczny dla określonego etapu cyklu! Tu znowu do głosu dochodzą niejasności nazewnictwa. Co to jest osobnik? Bez tego trudno stwierdzić kiedy zachodzi rozmnażanie. Czy rozmnażanie poprzez kłącza jest rozmnażaniem? Jabłonka zwraca uwagę, że na „osobniki” powstałe z kłączy także działa konkurencja i dobór naturalny. Aby sztucznie utrzymać związek „osobnika” z rozmnażaniem płciowym, niektórzy nie uważają klonów za inne osobniki. Można tak postąpić w określonym, wyjątkowym kontekście dla określonych celów, ale dla mnie takie ogólne podejście jest kuriozalne; raczej nie wyznają go bliźniacy jednojajowi z autopsji dobrze znający problem.

Podczas zwykłego podziału komórki pamięć epigenetyczna nie doznaje większego uszczerbku. Jednym z głównych przykładów jest różnicowanie się komórek somy w tkanki. Te same mechanizmy spotyka się w jednokomórkowych organizmach. Gdy ma to postać pętli, jak w przypadku rozważanych wyżej periodycznych zmian środowiska, to

nie widać problemu. Pojawia się on, gdy zróżnicowane tkanki (np. u roślin) są drogą do nowej zygoty, gdyż (szczególnie u zwierząt) różnicowanie tkankowe wydaje się drogą jednokierunkową. Wyjątkowym miejscem w tym cyklu jest mejoza i na nią padło oczywiste podejrzenie, że wtedy następuje wymazanie (ang. reset) epigenetycznej pamięci. Brak tego resetu jest główną trudnością w klonowaniu zwierząt. Okazuje się jednak, że reset nie jest zupełny. Pozostaje np. rodzicielski imprinting, prawdopodobnie głównie poprzez metylację. Imprinting jest np. odpowiedzialny za różnice pomiędzy mułem a odwrotną kombinacją – osłomulem.

Metylacja to najlepiej poznany wariant pamięci chromosomowej (oczywiście poza DNA). Na chromosomy składają się, poza DNA, rozmaite inne cząsteczki, w tym małe grupy chemiczne dołączone gdzieś do DNA. Grupy metylowe są ich przykładem. Wszystkie te elementy mają większe lub mniejsze znaczenie dla siły ekspresji genu zapisanego w DNA, a wiele z niejednorodności tych elementów odtwarza się podczas replikacji DNA.

Wyciszenie genów przez krótkie RNA prowadzi do przepisania tego jakby doraźnego zabezpieczenia, głównie przeciw pasożytom (DNA, wirusom i bakteriom), także na metylację. Nie ma ona wpływu na postać kodowanego białka, ma jednak znaczenie dla sterowania produkcją tych białek, a pattern metylacji jest kopiowany podczas replikacji komórki. Mechanizmy epigenetyczne oparte o RNA są względnie nowym odkryciem i w książce z 2005 r. Jabłonka przyznaje, że na razie wiadomo o nich mało, choć już widać, że są one bardzo ważne i powszechne oraz bardzo złożone. W pracy z 2009 r. opis jest już znacznie szerszy, ale nadal z konieczności, pełen szczegółów, których przytaczanie nie jest celem niniejszego artykułu, a bez których trudno nawet wypisać wskazane tam trzy podstawowe drogi wpływania na dziedziczenie. Powstanie dwuniciowego RNA w wyniku pojawienia się obcego genu, które początkuje proces wyciszania ma długoterminowe dziedziczne efekty, głównie w wyniku mechanizmów wzmacniających – kopiujących RNA. Pocięte kawałki tego RNA, w uproszczeniu, przyczepiają się do odpowiednich odcinków obcego genu blokując jego odczyt. Oprócz przekazywania takich represorów do komórek potomnych, rozchodzą się one po organizmie nawet do 30 cm „szukając intruza po okolicy”. Obecnie stwierdzo-

no powszechną obecność i duże znaczenie tych mechanizmów u Eukaryota.

Wśród mechanizmów dziedziczenia epigenetycznego szczególnie ciekawe jest „dziedziczenie strukturalne” polegające na koniecznym udziale niegenetycznych struktur komórkowych w tworzeniu struktur potomnych. Wcześniej wspominałem o cytoskieleticie pantofelka – chirurgiczne odwrócenie jego kawałka dziedziczyło się. W początkowym okresie ewolucji odtwarzanie lipidowych błon komórkowych było autokatalityczne, obecne błony zawierają białka produkowane na podstawie informacji genetycznej, ale odtwarzanie struktury tych błon nadal wymaga obecności określonych wzorcowych błon w komórce. Badał te zjawiska CAVALIER-SMITH (2000, 2004)⁹ i w wyniku zaproponował wprowadzenie „membranomu”, jako odpowiednika genomu, na określenie zespołu błon komórkowych niosących informację dziedziczną o swojej strukturze. Podobnego charakteru jest dziedziczenie struktury przez sławne priony – czynnik przenoszący chorobę „szalonych krów” (BSE/CJD), a prawdopodobnie i kuru. Całkiem inny typ prionów został odkryty w drożdżach i grzybach *Podospora*.

W swoim artykule w poprzednim zeszycie KOSMOSU JERZMANOWSKI (2009) poświęcił tematyce epigenetycznej cały rozdział: „Zmienność generowana przez mechanizmy epigenetyczne i jej znaczenie w ewolucji”, w którym powołany jest także „szczegółowy przegląd ponad 100 przypadków (dziedziczenia epigenetycznego) odnotowanych u roślin i zwierząt (JABLONKA i RAZ 2009) ”.

Następnym kanałem dziedziczenia, czyli następnym „wymiarom ewolucji” jest kanał behawioralny. Jablonka wyróżnia w nim trzy mechanizmy:

1. Przekaz substancji wpływających na zachowanie:

- a. preferencje żywnościowe,
- b. feromony w mrowisku.

2. Nauka poprzez oddziaływania społeczne.
3. Naśladowanie innych.

Przekaz substancji wpływających na zachowanie kojarzy się jeszcze z kanałem epigenetycznym, ale dotyczy zachowania i układu nerwowego. Stwierdzono, że pewne motyle preferują określone rośliny do składania jaj, bo zapamiętały ich zapach z okresu swojego wylęgu z jaj i stadium gąsienicy. Króliki przejmują preferencje żywnościowe nawet w

czasie życia płodowego, a później także poprzez mleko matki. Są to cenne informacje przekazywane między pokoleniami, o wyraźnym wpływie na fitness. Całkiem inny charakter ma złożony przekaz informacji w mrowisku czy w ulu poprzez feromony, także od królowych (matek) do robotnic. Poprzez odpowiednie żywienie mrówki wyznaczają postać i zawód rozwijającej się mrówki.

Nauka poprzez oddziaływania społeczne nie musi przenosić informacji tylko między kolejnymi pokoleniami, ale niewątpliwie jest to pozyskanie gotowej informacji od głównie starszych przedstawicieli danej populacji, najczęściej jednak od rodziców, a nie tworzenie jej na własną rękę. Typowym przykładem jest tu wielokrotnie obserwowana wyraźna preferencja wyboru partnerów podobnych do rodziców. Także do tego mechanizmu zalicza Jablonka szybko rozszerzający się zwyczaj otwierania butelek z mlekiem przez ptaki w Anglii. Ptaki obserwowały sukces innych w znalezieniu źródła pokarmu, ale nie przejmowały metody otwierania butelki, więc nie zalicza tego do naśladowania. Mechanizm ten tworzy tradycję grup zwierzęcych, inaczej – kulturę, przechowującą zgromadzoną informację łatwo przyswajaną przez nowe osobniki. Fizjologiczny mechanizm tej nauki jest ten sam co nauki na własnych błędach, ale proces przejmowania informacji od bardziej doświadczonych i lepiej poinformowanych jest o wiele bezpieczniejszy i wydajniejszy. Próby i błędy leżące u źródeł tej cennej informacji to przecież mechanizm darwinowski, nieco rozszerzony, bo nie każdy błąd jest eliminowany śmiercią.

Naśladowanie innych tworzy według Jablonki dialekty ptaków, delfinów, waleni. Śpiew ptaków różni się w różnych okolicach, często formuły przejmowane są od rodziców.

Kanał przekazu informacji dziedzicznej to przede wszystkim nośnik tej informacji, podczas jej przechodzenia od osobnika macierzystego do potomnego. Chociaż więc kanał symboliczny przenosi informacje później składowane w pamięci, tak jak kanał behawioralny, to niewątpliwie język lub zapis niosący tę informację w formie symbolicznej jest czym innym niż obserwacja bezpośrednia zachowań i ich skutków oraz okoliczności. Kanał symboliczny Jablonka przypisuje jedynie ludziom, wskazując tylko na niewykorzystane możliwości, jakie posiadają niektóre zwierzęta. Można tu się spierać, czy

⁹za JABLONKĄ i LAMB (2005): str. 122 i 395.

rzeczywiście jedynie ludzie posługują się symbolami, ale nie ma to żadnego znaczenia dla stwierdzenia, że taki kanał istnieje i że niesie informacje nie zawarte w innych kanałach, a niewątpliwie dziedziczne. Co prawda, Szanowny Czytelniku, nie jesteś moim „biologicznym” potomkiem, ale doczytawszy do tego miejsca przejąłeś ode mnie informację – memy, a jeżeli Cię przekonałem, to

jestes moim „duchowym” dzieckiem – odziedzyczyłeś moje poglądy. Nie jest to przecież informacja bieżąca, ustalająca relacje między nami, np. w naszych interesach. A język polski, którym się porozumiewamy, ja i Ty, odziedziczyliśmy (przecież nie w genach) po naszych Rodzicach (tu jeżeli się mylę, to jest to wyjątek potwierdzający regułę).

PODSUMOWANIE

Nikt już nie podważa zakresu pierwszego przybliżenia: Geny to główny kanał dziedziczenia cech, dobór naturalny to główny mechanizm ukierunkowujący ewolucję do celu jakim jest przeżycie w danych warunkach zewnętrznych – inaczej: adaptacja. Zmienność, na której działa dobór, to głównie zmienność genów – mutacje, rekombinacje itd. Ale czas już na drugie przybliżenie, w którym dostrzec należy inne niż genetyczne kanały informacji dziedzicznej. Tu Jabłonka proponuje podział na kanał epigenetyczny, behawioralny i symboliczny oraz podaje całą gamę przykładów ze współczesnych badań. Można nie zajmować się ewolucją w tych wymiarach (i ograniczać się do pierwszego przybliżenia), ale nie można już twierdzić, że takich kanałów i ewolucji z nimi związanej nie ma.

Czas też na porzucenie rygorów „prawomyślności”, przydatnych w czasie konstytuowania się pierwszego przybliżenia, i zwrócenie uwagi na doprecyzowanie znanych sformułowań – symboli przewrotu, który dokonał się już i ustabilizował prawie wiek temu. W tym także, na rozsądne, niedogmatyczne potraktowanie „koncepcji Lamarcka”. W procesie trzeźwego spojrzenia na pozostający na indeksie obszar drugiego przybliżenia prym wiedzie Eva Jabłonka (w zasadzie: Ewa Jabłonka, nasza rodaczka). Można za nią nie podążać, ale wcześniej czy później okaże się, że pozostało się w tyle. Nie ma opcji, że Jabłonka się myli, najwyżej w szczegółach konkretnych przykładów, ale jest tych przykładów dostatecznie wiele, autorstwa wielu badaczy.

EVA, APPLE TREE (JABŁONKA IN POLISH) AND LAMARCK

Summary

The Polish title gives rise to many different associations. The first suggestion is Eden and tempting of Eva by L... on apple tree ('jabłonka' in Polish). "Faulty" Lamarckian ideas of "inheritance of acquired characteristics" (acquired information) and intentional adaptive changes in evolution are invoked and Readers are tempted to take them as contemporary correct. It is the "Lamarckian dimension" which follows Eva Jablonka and Marion Lamb books (1995, 2005). The second meaning of the title is the wordplay on Eva Jablonka's name as the main author of described ideas. The title of the above (2005) book – "Evolution in four dimensions" stresses the "heretic" thesis of other than genetic channels of hereditary information. These channels are the second main theme of the article. The known example of such heredity is an orchard apple tree (third connection), which inherits its characteristics not through genes. Understanding of the basic terms, "inheritance" or "acquired characteristics", is analyzed in the context of Jablonka's ideas. Further

on, the developmental view of consecutive approximation of evolution theory is outlined. It is a view contrary to the commonly taken revolutionary one. In the past an inadequate revolutionary atmosphere was a cause of curious simplifications like e.g. popular thinking that hereditary characteristics are those defined by genes. It is true but only within specified boundaries of the first approximation. Reminding of the existence of forgotten assumptions which define areas of first approximation together with its main terms is the aim of this article. Being conscious of them opens the door to a second approximation and it is high time for it. Jablonka's works provide a leading overview of area of second approximation and contemporary examples confirming it. In the article I have tried to give a short description of this area therefore it practically became an abstract of her works, however, in-between I inserted a lot of my own explanations (similar to Jablonka's ideas, I hope).

LITERATURA

- CAVALIER-SMITH T., 2000. *Membrane heredity and early chloroplast evolution*. Trends Plant Sci. 5, 174–182.
- CAVALIER-SMITH T., 2004. *The membranome and membrane heredity in development and evolution*. [W:] *Organelles, Genomes and Eukaryote Phylogeny: An Evolutionary Synthesis in the Age of Genomics*. HIRT R. P., HORNER D. S. (red.). Boca Raton: CRC Press, 335–351.
- GECOW A., 2008a. *The purposeful information. On the difference between natural and artificial life*. Dialogue & Universalism 18, 191–206.
- GECOW A., 2008b. *Algorytmy ewolucyjne i genetyczne, ewolucja sieci złożonych i model regulacji genowej a mechanizm darwinowski*. Kosmos 58, 429–442.
- GECOW A., 2009. *Algorytmy ewolucyjne i genetyczne, ewolucja sieci złożonych i model regulacji genowej a mechanizm darwinowski*. Kosmos 58, 429–442.
- GOULD S. J., 1977. *Ontogeny and phylogeny*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts
- JABLONKA E., LAMB M.J., 1989. *The inheritance of acquired epigenetic variations*. J. Theoret. Biol. 139, 69–83.
- JABLONKA E., 1994. *Inheritance systems and the evolution of new levels of individuality*. J. Theoret. Biol. 170, 301–309.
- JABLONKA E., LAMB M. J., 1995. *Epigenetic Inheritance and Evolution: The Lamarckian Dimension*. Oxford University Press.
- JABLONKA E., 2002. *Information: Its Interpretation, Its Inheritance and Its Sharing*. Philos. Sci. 69, 578–605
- JABLONKA E., 2004. *From replicators to heritably varying phenotypic traits: the extended phenotype revisited*. Biol. Philos. 19, 353–375
- JABLONKA E., LAMB M. J., 2005. *Evolution in four dimensions: genetic, epigenetic, behavioral and symbolic variation in the history of life*. Cambridge, MIT Press.
- JABLONKA E., LAMB M. J., 2006. *The evolution of information in the major transitions*. J. Theoret. Biol. 239, 236–246.
- JABLONKA E., LAMB M. J., 2007. *Précis of Evolution in Four Dimensions*. Behav. Brain Sci. 30, 353–365.
- JABLONKA E., RAZ G., 2009. *Transgenerational Epigenetic Inheritance: prevalence, mechanisms and implications for the study of heredity and evolution*. Quart. Rev. Biol. 84, 131–176.
- JANKOWSKI M. P., 2010. *Ewolucja – Powszechny Inżynier Natury*. Res Humana 2 (w druku).
- JERZMANOWSKI A., 2009. *Powstawanie, rodzaje i rola zmienności w ewolucji*. Kosmos 58, 329–334.
- KIMURA M., 1983. *The Neutral Theory of Molecular Evolution*. Cambridge University Press, Cambridge.
- KUŹNICKI L., URBANEK A., 1967. *Zasady nauki o ewolucji*. Tom 1. PWN, Warszawa.
- KUŹNICKI L., URBANEK A., 1970. *Zasady nauki o ewolucji*. Tom 2. PWN, Warszawa
- LAMARCK J. B., 1960. *Filozofia zoologii*. PWN, Warszawa.
- ŁASTOWSKI K., 2009. *Dwieście lat idei ewolucji w biologii. Lamarck – Darwin – Wallach*. Kosmos 58, 257–271.
- ŁOMNICKI A., 2009. *Spotkanie teorii Darwina z genetyką*. Kosmos 58, 315–317.
- ŁOMNICKI A., 2009. *Dobór naturalny*. Kosmos 58, 323–328.
- ŁOMNICKI A., 2009. *Poziomy doboru, adaptacje*. Kosmos 58, 335–340.
- ŁOMNICKI A., 2009. *Dryf genetyczny*. Kosmos 58, 377–384.
- PLATE L., 1913. *Selektionsprinzip und Probleme der Artbildung*. Jena
- PLATE L., 1928. *Über Vervollkommnung, Anpassung und die Unterscheidung von niederen und höheren Tieren*. Zool. Jb., 45.
- SHEA N., 2007. *Representation in the genome and in other inheritance systems*. Biol. Philos. 22, 313–331
- STERELNY K., 2005. *Made By Each Other: Organisms and Their Environment*. Biol. Philos. 20, 21–36.
- UCHMAŃKI J., 2007. *Jablonka E, Lamb M.J., 2005–Evolution in four dimensions: genetic, epigenetic, behavioral and symbolic variation in the history of life- A Bradford Book, The MIT Press, Cambridge, Massachusetts, London, ss. 462. [W:] Recenzje. Wiadomości Ekologiczne, CBE PAN 53, 93–06*
- WILKINS A., S. 2002. *The evolution of developmental pathways*. Sinauer Associates, Inc. Sunderland, Massachusetts.