

Tożsamość genu

Gromadzenie nowych danych o mechanizmach wewnątrzkomórkowych i roli DNA w tych procesach powoduje niejasności dotyczące granic pojęcia genu. Obecnie termin *gen* jest używany i definiowany na różne sposoby i może odnosić się do wielu różnych struktur, zjawisk i procesów wyróżnianych zależnie od celów badawczych. Niejasność w kwestii granic tego, co można poprawnie nazwać genem nie musi być przeszkodą w badaniach i w wymianie informacji pomiędzy biologami. Pojęcie można rozumieć na różne sposoby, pod warunkiem, że jego użytkownicy mają jasność, jakim znaczeniem się posługują. Pewna nieokreśloność znaczeniowa może mieć nawet wartość heurystyczną, umożliwiając porównywanie różnych kontekstów eksperymentalnych, a w konsekwencji badania nowych zjawisk. Brak jasności w sprawie definicji tak kluczowych pojęć jak „gen” może jednak prowadzić do nieporozumień w wymianie opinii na skalę wykraczającą poza wybraną instytucję badawczą, a także do różnic w rozumieniu całości wiedzy biologicznej i konsekwencji praktycznych odkryć biologicznych. Z punktu widzenia społecznej nośności pojęcia genu zagrożenie to jest tym poważniejsze, że wiedza o „złych” genach niejednokrotnie wpływa na życiowe decyzje jednostek.

Tradycyjna definicja genetyczna mówi o dziedzicznym elemencie fenotypu, niezależnie od tego w jaki sposób informacja niezbędna dla jego powstania jest kodowana. Gen może być na przykład odcinkiem chromosomu powiązany z cechą fenotypową. Klasyczna definicja molekularna określa gen jako odcinek DNA kodujący polipeptyd [1]. Węższa od niej jest definicja molekularna, która zakłada jedność struktury i funkcji oraz bezpośrednią zależność informacyjną pomiędzy DNA i polipeptydem. Według definicji molekularnej gen to odcinek DNA wraz z bliskimi sekwencjami regulatorowymi (promotor, sekwencja 3' końca), co pozwala określić gen jako „jednostkę transkrypcji”, czy „segment genomu odpowiedzialnego za wytworzenie funkcjonalnego produktu (polipeptydu lub RNA)”.

W świetle nowych odkryć biologii molekularnej, wskazujących na istnienie złożonych współzależnych i wzajemnie warunkujących się procesów związanych z powstawaniem polipeptydu, nawet ta zmodyfikowana definicja klasyczna staje się niewystarczająca. Przede wszystkim statyczna i prosta zależność pomiędzy sekwencją DNA a sekwencją polipeptydu jest uproszczeniem. Wskazuje na to szereg zjawisk, w rodzaju nakładających się genów, istnienia alternatywnych promotorów, odległych sekwencji wzmacniających i wyciszających, alternatywnego składania transkryptów i poliadenylacji, rekombinacji somatycznej, redagowania mRNA, nieprawidłowego korygowania transkryptów, funkcjonalnego znaczenia ncRNA, alternatywnego fałdowania białek czy złożonych procesów regulacji epigenetycznej [2]. Nie jest także prawdą, że większość informacji genetycznej ulega ekspresji w postaci białek (przynajmniej w organizmach wyższych) — wydaje się, że jest wręcz odwrotnie. Pomiędzy genem a funkcją mają miejsce niezwykle złożone procesy, które tylko w części zależą od innych genów.

Definicja genu powinna obejmować przynajmniej cały zespół transkrypcyjny (*transcription cluster*), definiowany jako miejsce genomu, wytwarzające z tej samej nici DNA jeden lub więcej zbliżonych transkryptów (wraz z elementami cis-aktywnymi). Wspomniany region może kodować jedno lub więcej białek i/lub jeden lub więcej funkcjonalnych RNA. Rozbudowana definicja molekularna nie obejmuje np. zjawiska nakładających się transkryptów, które kodować mogą różne produkty, czy zjawiska tworzenia różnych mRNA w wyniku transplicingu (wspólnego składania różnych mRNA). Nie jest też jasne czy ta definicja obejmuje np. nakładające się transkrypty antysensowne, które mogą uczestniczyć we wzajemnej regulacji w układzie *cis*, a które należy uznać za części tego samego genu według definicji molekularnej [3]. Nie jest oczywiste czy ncRNA mogą wchodzić w zakres definicji genu, którego aktywność regulują. Współczesna definicja molekularna zawiera pewne podstawowe określenie genu, a jednocześnie dopuszcza dużą zmienność w rozumieniu tego terminu.

Wspomniane fakty pokazują, że w organizmach wyższych informacja genetyczna kodowana jest w wysoce skomplikowany sposób, a jej odczytywanie nie jest jedno-

jednoznaczne. Słowo *gen* wskazuje ponadto nie tylko na sekwencję DNA, lecz również na istnienie zależności *przyczynowej* pomiędzy fragmentem DNA a *sekwencją zjawisk* prowadzących do powstania białka bądź funkcjonalnego RNA.

Dotychczasowe próby określenia pojęcia genu, włączając w to przedstawioną powyżej rozbudowaną koncepcję molekularną, koncentrowały się na sekwencji kwasu nukleinowego, zaangażowanej przyczynowo w syntezę polipeptydu bądź funkcjonalnego RNA. Pojęcia te można określić wspólnym mianem: *pojęcia genu jako DNA (DNA centered gene concept)*. Wprowadzane do definicji odniesienia do różnych funkcjonalnie istotnych czynników, dotyczą tu zawsze fragmentów DNA, niezbędnych do syntezy polipeptydu lub funkcjonalnego RNA [4].

Pojęcie "genu jako DNA" opiera się na przekonaniu, że sekwencje DNA są czymś bardziej realnym, bardziej znaczącym przyczynowo i ważniejszym dla syntezy polipeptydu, niż inne czynniki przyczynowe. Geny w tej koncepcji uznawane są za najistotniejszy czynnik wyjaśniający w biologii, ze względu na zdolność przyczynowego warunkowania rozwoju, powodowania zaburzeń funkcji (choroby) czy określania zmian populacji w czasie (ewolucja) [5]. Geny uznawane są za źródło informacji *regulującej* powstawanie cechy, podczas gdy innym przyczynom przyznaje się rolę podrzędnych czynników materialnych [6]. Informacja, którą dostarczają geny jest uznawana za ważniejszą, zasadniczo niezmienną i bardziej niezależną od kontekstu, w porównaniu z innymi czynnikami. Innymi słowy sekwencja genu określa plastyczność cechy, pojedynczą „normę reakcji” produktu genowego w różnych warunkach otoczenia [7].

Przekonanie o dominującej roli DNA opiera się na dwu twierdzeniach, powtarzanych nie tylko w popularnych mediach, lecz i w podręcznikach akademickich. Pierwsze głosi, że DNA jest zdolne do *samopowielania*, drugie, że DNA *kieruje* syntezą białek. Jednak oba te twierdzenia są fałszywe, z czego zdaje sobie sprawę każdy biolog. DNA nie jest zdolny do powielania bez obecności skomplikowanej maszynerii białkowej, prowadzącej cały proces replikacji. W istocie ma miejsce tylko kopiowanie obu nici istniejącego w komórce DNA przez skomplikowany kompleks białkowy. Błędy powstające w trakcie kopiowania są poprawiane przez wspomnianą maszynerię białkową. DNA jest cząsteczką bierną biochemicznie, niezdolną do prowadzenia reakcji powstawania białka. DNA określa jedynie liniową sekwencję aminokwasów nowo powstającego białka, lecz synteza ta następuje w wyniku działania skomplikowanego systemu białkowego. Polipeptyd nie jest jednak równoznaczny z funkcjonalnym białkiem, gdyż musi zostać w różny sposób przekształcony, w procesach które w części zależą od otoczenia komórkowego. Zatem gen (tu: DNA) nie jest „nadrzędną, autonomiczną cząsteczką”, lecz raczej zintegrowanym z całością komórki magazynem informacji o sekwencji aminokwasów nowych białek. Informacja ta uruchamiana jest i realizowana w skomplikowanych procesach prowadzonych przez białka, w uorganizowanej przestrzeni cytoplazmy [8]. Informacja niezbędna do powstania białka może mieć także naturę architektoniczną, przenoszona przez kształty i struktury cząsteczek, macierzy cytoplazmatycznej, organelli komórkowych, a w przypadku np. roślin także ściany komórkowej [9].

Wielokrotnie pojawiały się głosy biochemików, cytologów czy embriologów, że odpowiedź o pytanie o istotę życia nie jest tak prosta, jak chciał Francis Crick, kiedy 50 lat temu, po zaproponowaniu struktury DNA zakrzyknął „Odkryliśmy tajemnicę życia” [10]. Obecnie istnieje szereg wskazówek, pozwalających oszacować złożoność komórki, postęp teoretyczny i praktyczny wymaga jednak ponownego zdefiniowania takich podstawowych pojęć jak: gen, jednostka funkcjonalna, genom, szlak biochemiczny czy moduł funkcjonalny. Jasne definicje tych pojęć pozwolą nie tylko lepiej zrozumieć rzeczywistość, ale też ustalić, które z poznawanych procesów i całości są rzeczywiste, a które są jedynie konstrukcjami naszego umysłu.

Jak przedstawiono wyżej kod genetyczny jest regułą łączącą kodony w DNA, z konkretnymi aminokwasami w polipeptydzie. Gdy mówi się o kodzie genetycznym, zwłaszcza w dyskursie publicznym, często domyślnie przyjmuje się perspektywę „instrukcji” i „programu”. Idea kodu genetycznego wpływa przede wszystkim na rozróżnienie między genetycznymi i pozagenetycznymi czynnikami przyczynowymi. Uznaje się wówczas, że wyróżnione ze wszystkich szlaków przyczynowych wiodących do powstawania cech czy rozwoju organizmu, są tylko te szlaki, które obejmują ekspresję zapisu genetycznego. Taka interpretacja nie ma jednak uzasadnienia ani teoretycznego, ani doświadczalnego. Można powiedzieć, że geny określają sekwencje aminokwasową konkretnych polipeptydów, lecz nie kodują one złożonych cech organizmu. Nawet struktura przestrzenna poszczególnych białek nie jest „kodowana” przez DNA, gdyż wymaga istnienia wielu przyczynowych oddziaływań na poziomie komórki i

organizmu. Bez wątplenia geny, poprzez fakt określania sekwencji aminokwasów polipeptydu uczestniczą przyczynowo w procesie powstawania cech.

„Kodowanie” (wytwarzanie polipeptydu) jest jednak częścią szerszych zjawisk i procesów leżących u podstaw np. różnicowania organizmu czy powstawania zdolności mowy, zatem stosowanie terminologii semantycznej nie więc uzasadnione. Kod genetyczny jest więc regułą przyczynowej specyficzności, a nie regułą interpretacji, reprezentacją czy instrukcją. Godfrey-Smith zwraca uwagę, że nie zaprzecza znaczeniu kodu genetycznego, lecz wskazuje, że właściwie rozumiany jest częścią molekularnych procesów komórkowych. Wraz z utworzeniem liniowej sekwencji aminokwasów białka kończy się rola kodu genetycznego. Idea kodu genetycznego nie przyczyniła się do powstania szerokich teoretycznych koncepcji, zmierzających do zrozumienia zjawisk rozwoju i ewolucji. Wręcz przeciwnie, spowodowała błędne rozróżnienie pomiędzy cechami kodowanymi przez geny (istotnymi ewolucyjnie) i nie kodowanymi przez geny (nieistotnymi w ewolucji). Kod genetyczny nie jest dobrą podstawą do analizy różnic między cechami dziedzicznymi, a nabytymi [11].

Godfrey-Smith przeprowadził bardzo interesujący eksperyment myślowy, wskazujący, że można wyobrazić sobie świat, niewiele różny od rzeczywistego, w którym nie istnieje kod genetyczny (w ścisłym, nie semantycznym, znaczeniu) [12]. Otóż przyjmuje on (podobnie jak czynili to np. Astbury czy Delbruck przed odkryciem struktury DNA), że materialnym podłożem genu są cząsteczki białkowe, a ich powielanie polega na rozprostowaniu struktury przestrzennej i dobudowaniu za pośrednictwem „cząsteczek łącznikowych” identycznej cząsteczki polipeptydu. W takim systemie nie istniałby kod genetyczny. Gen nie zawierałby żadnej reprezentacji polipeptydu, byłby po prostu wzorcową próbką, matrycą. Dalsze elementy łańcuchów przyczynowych, regulacji aktywności takich genów, dalsze etapy powstawania cech, różnicowania, dziedziczenia, czy ewolucji, byłyby jednak analogiczne jak w świecie rzeczywistym. Geny takie mogłyby również uczestniczyć w „programach genowych” oraz „programach rozwojowych”, oddziaływać z otoczeniem, będąc jednocześnie ukryte w jądrze komórkowym. Niemniej, dziedziczenie „białkowych genów” polegałoby nie na przekazywaniu informacji, lecz na przekazywaniu matrycy.

Eksperyment ten wskazuje, że determinizm genetyczny jest w dużej mierze (choć nie wyłącznie) wynikiem *semantycznej interpretacji* procesów dziedziczenia i powstawania cech. Ponadto, jak pisze James Shapiro: „Istnieje wiele różnych kodów genetycznych, poza podstawowym kodem trójkowym, oznaczającym aminokwasy. Inne rodzaje kodów określają wiele różnych funkcji genomu, takich jak replikacja, transkrypcja, rekombinacja, upakowanie DNA i organizacja chromatyny, lokalizacja chromosomów, ich parowanie w mejozie oraz rozdział [do komórek potomnych] [13].” najdłuższym, ontologicznie rzeczywistą podjednostką wydaje się tylko kodon. Natomiast terminy „operon”, „region kodujący”, „ekson”, „intron”, a nawet „gen” nie oznaczają w sposób konieczny funkcjonalnych jednostek w DNA, lecz stanowią w dużej mierze konstrukcje teoretyczne, umożliwiające organizowanie badań i stawianie hipotez.

Przykładem teoretycznych trudności w opisywaniu rzeczywistych zjawisk mogą być np. kontrowersje wokół „onkogenów”. Jednym z deklarowanych celów HUGO było właśnie wyizolowanie genów odpowiedzialnych za proces onkogenezy, od etapu promocji do powstawania przerzutów. Spodziewano się, że geny te można będzie opisać, sklasyfikować i powiązać z charakterystycznymi typami nowotworów. Od tego czasu stosunkowo dobrze poznano wczesne etapy powstawania nowotworów. Scharakteryzowano szereg onkogenów, lecz żaden z nich nie jest naturalnie czy fizjologicznie wyodrębnioną całością, podobnie jak całością taką nie jest nowotwór. Nowotwór nie jest bowiem procesem fizjologicznym, lecz *zakłóceniem* procesu. O ile normalny proces fizjologiczny można opisać za pomocą pewnych parametrów mieszczących się w pewnych granicach zmienności, to procesy zakłócone mogą przyjmować bardzo wiele odmian. „Onkogeny” to zatem sztuczna konstrukcja biologów i lekarzy, nie mówiąca nic (lub niewiele) o procesach rozwojowych przebiegających w komórce. Termin ten nie jest neutralny i nie opisuje rzeczywistości, lecz jest jedynie materializacją pewnej idei. W pewnym sensie kształtuje jednak dyskusję i hipotezy dotyczące powstawania nowotworów, także w dyskursie publicznym. Obecnie obserwuje się przesunięcie zainteresowań badawczych w onkologii, tak że nadzieje wiąże się z poznawaniem zmian wzoru całościowej transkrypcji komórki nowotworowej (co jest również uproszczeniem) [14].

Analogiczne problemy dotyczą np. „genów związanych z rozwojem”, genów o działaniu pleiotropowym, genów szlaków przekazywania sygnałów komórkowych. Na poziomie

molekularnym funkcja produktu genu np. białka, może polegać na wiązaniu się z konkretną sekwencją DNA. Pleiotropia, zróżnicowanie funkcji, pojawia się jednak dopiero na wyższych poziomach organizacji wraz z udziałem dodatkowych elementów (białek, regulacyjnych ncRNA) i procesów, z którymi oddziałuje produkt tej sekwencji DNA. Na przykład podstawowa funkcja receptora Notch, polegająca na odbieraniu sygnałów, jest taka sama w różnych rodzajach komórek. Aktywacja Notch prowadzi do szeregu funkcji, zależnych jednak od obecności innych białek i od fizjologicznego kontekstu komórki. W tej perspektywie sekwencja DNA jest jednym z elementów warunkujących się wzajemnie łańcuchów przyczynowych.

Informacja genetyczna

Jedną z charakterystycznych cech determinizmu genetycznego jest obecność całego zestawu pojęć związanych z informacją genetyczną. O DNA mówi się, że jest nośnikiem informacji genetycznej, która za pośrednictwem transkrypcji, translacji, redagowania itp. prowadzi do powstawania określonych produktów białkowych, tkanek i organów. Zgodnie z obowiązującym paradygmatem zarówno czynniki środowiskowe jak i genetyczne są powodem istnienia konkretnej cechy organizmu, jednak tylko geny „koduja” wspomnianą cechę. Wbrew jednak przyzwyczajeniu genetyków, posługiwanie się pojęciem informacji zawartej w genach nie jest niekontrowersyjne i nie ma jasności, jaki rodzaj informacji miałby być zawarty w genach.

W biologii można wskazać występowanie co najmniej dwóch pojęć informacji: *cybernetycznej* i *intencjonalnej* (czy teleosemantyczne). Zgodnie z rozumieniem cybernetycznym informacja to cokolwiek, co zmienia stan układu. W tym sensie informacją będzie sygnał jednego układu przesyłany do innego układu, który reaguje zmianą swego stanu. Informacja przekazywana jest poprzez kanał łączący nadawcę informacji (sygnału) z odbiorcą, gdy zmiana stanu odbiorcy jest związana przyczynowo ze zmianą stanu nadawcy. Informacja w tej koncepcji jest przyczynową kowariancją lub też systemową zależnością przyczynową. Teoria informacji wskazuje ponadto, że przypisanie elementom naturalnego systemu przyczynowego roli źródła bądź kanału przekazywania informacji, zależy od przyczynowej kowariancji bądź też od obserwatora. Przy zastosowaniu tego pojęcia informacji, geny należy uznać za jedno ze źródeł informacji, obok środowiska i pozostałych elementów komórki. Informacja jest bowiem cechą całego systemu (np. komórki), będąc miarą jego uporządkowania.

Korzystanie z tego pojęcia informacji poza kontekstami cybernetycznymi, w których jest ono synonimem przyczyny, jest mylące, ponieważ sugeruje świadome procesy lub rodzaj zapisu, który podlega interpretacji [15]. Stosowanie do genów tego deterministycznego i systemowego (a więc anty-redukcjonistycznego) pojęcia informacji nie uprzywilejowuje genów w procesach przyczynowych na poziomie komórki czy organizmu.

Cybernetyczne pojęcie informacji nie pozwala uznać nadrzędności genów w determinowaniu zjawisk na poziomie komórki [16]. Uznanie bowiem jakichś elementów układów cybernetycznych za wywołujące określony stan odbiornika wymaga przyjęcia, że „przekaz” informacji dokonuje się w określonych warunkach zarówno układu nadawczego jak i odbiorczego. Takie warunki występują np. w laboratoriach, gdzie niezmiennosc warunków eksperymentu jest jednym z kluczowych wymogów metodologicznych, a jego przestrzeganie rzeczywiście sprawia, że DNA staje się *nadrzędną* przyczyną powstania polipeptydu czy efektorowego RNA. W probówce, w układzie *in vitro* pominięte lub znacząco ograniczone zostają np. procesy biochemicznej czy fizjologicznej regulacji transkrypcji i translacji, działające w sposób nieciągły i zależny od otoczenia, wpływające w warunkach naturalnych przyczynowo na powstawanie produktu (-ów) genu [17]. Upraszczenie kontekstu *in vitro* uzyskuje się utrzymując pewne czynniki na stałym poziomie, manipulując jednym lub niewielką liczbą pozostałych. Decyzja, które z parametrów kontrolować jest decyzją pragmatyczną, gdyż korzystne jest ograniczyć kontekst, w celu badania wewnątrz systemowych czynników przyczynowych. Ujęcie to ma jednak teoretyczne konsekwencje: poznawanie systemu nie jest przedmiotem obiektywnego ustalania, lecz zależne staje się od czynników pragmatycznych i decyzji badacza [18]. Nawet jednak i w tak kontrolowanych warunkach przyczynowość nie jest zlokalizowana w danym elemencie układu, lecz jest rozproszona w systemie. Informacja jest cechą całego systemu i miarą jego uporządkowania [19].

Dopiero po przyjęciu intencjonalnej (semantycznej) koncepcji informacji, wprowadzającej intencjonalność informacji biologicznej przez zrównanie znaczenia z funkcją, nadawaną w procesie selekcji naturalnej (informacja teleosemantyczna) staje się możliwa nadrzędność

przyczynowa genu. Jest to najpopularniejszy sposób „naturalizacji intencjonalności” [20].

Celem genetycznej informacji teleosemantycznej, nadrzędnej do innych przyczyn, jest więc wywołanie określonego skutku, który jest wyselekcjonowany w procesie ewolucji ze względu na *fitness* organizmu. Geny w tej koncepcji zawierają informację będącą nie tylko rezultatem *powiązania* z fenotypem, lecz wynikiem faktu, że funkcją genu jest *wytworzenie* konkretnego, wyselekcjonowanego fenotypu [21]. Takie rozumienie informacji jest zgodne z rozumieniem potocznym (semantycznym) tego słowa i implikuje, że geny odmiennie od innych czynników przyczynowych zawierają *instrukcję* potrzebną do wywołania zamierzonego efektu. Stosowanie języka informacyjnego umożliwia następnie przeciwstawienie przyczyn genowych i środowiskowych. Geny są zatem *intencjonalnie* nakierowane na efekt, „koduja” konkretną cechę i ich *funkcją* jest powodowanie pojawienia się cechy. Paradygmat neodarwinowski jest więc dodatkowym powodem koncentrowania uwagi na DNA i zawężania liczby czynników sprawczych procesów rozwojowych organizmu. Takie ujęcie pozwala — jak twierdzą jego zwolennicy — zapewnić względną niezmienną informację, i uniezależnić ją od zmian parametrów kanału przekazywania informacji, czyli całej maszynerii komórkowej i środowiska [22].

Informacja teleosemantyczna nie musi być jednak powiązana koniecznie i wyłącznie z przyczynami genetycznymi. Hipoteza *rozszerzonego replikatora* [23] przyznaje równą rolę zarówno genetycznym, jak i niegenetycznym czynnikom uczestniczącym przyczynowo w rozwoju organizmu. W koncepcji tej zwraca się uwagę na epigenetyczny (w sensie szerokim) system dziedziczenia, definiowany jako dowolny mechanizm biologiczny, nie związany z DNA, zapewniający międzypokoleniową ciągłość (podobieństwo) organizmów [24].

Mechanizmy dziedziczenia genetycznego zapewniają międzypokoleniową stabilność czynników genetycznych, które działają tak samo w pokoleniu rodzicielskim i potomnym. Podobnie czynniki niegenetyczne zapewniają międzypokoleniowe podobieństwo, powodując stabilność czynników niegenetycznych (rozwojowych, środowiskowych i in.) [25].

Różne zjawiska i cechy organizmów mają niewątpliwie wyjaśnienia ewolucyjne, co oznacza że posiadają wyselekcjonowaną funkcję biologiczną i że tym samym — zgodnie z koncepcją informacji teleosemantycznej — zawierają informację.

W biologii molekularnej terminem „modyfikacja epigenetyczna” określa się np. metylację DNA czy modyfikacje białek związanych z DNA, wpływają na aktywność genów [26]. Zmiany te mogą być przekazywane międzypokoleniowo, w odróżnieniu od specyficznym względem płci wzorów metylacji DNA, pozwalającym na wygaszanie aktywność kopii genu lub chromosomu, pochodzącego od jednego z rodziców. Tego typu modyfikacje epigenetyczne są usuwane zasadniczo każdorazowo podczas tworzenia gamet, i tworzone od nowa po zapłodnieniu. Natomiast zmiany związane np. z metylacją sekwencji ruchomych DNA, wywodzących się z retrowirusów, i obecnych w dużych ilościach w genomach zwierzęcych, są zmianami stabilnie przekazywanymi międzypokoleniowo [27]. Podobne zjawiska wykryto u roślin, drożdży, czy owadów.

Zakres modyfikacji epigenetycznych DNA i związanych z nim białek pozwala mówić o chromatynie, czyli złożonym kompleksie DNA z białkami i RNA, tworzącej chromosomy, jako o „matrycy informacji genetycznej” [28]. Każdy z poziomów organizacji strukturalnej chromatyny może wpływać na regulację funkcjonowania genomu i być dziedziczony przez komórki potomne. Często mówi się, że nawet jeśli białka związane z DNA warunkują dziedziczenie cech, to „ostatecznie” informacja dziedziczna zawarta jest w DNA, jako że określa on strukturę wspomnianych białek. Jednak zapomina się, że w przypadku wielu rodzajów epigenetycznego dziedziczenia, zależy ono od kompleksów makrocząsteczkowych, mogących występować w wielu alternatywnych stanach. DNA określa strukturę aminokwasową, lecz nie określa funkcjonalnych stanów wspomnianych białek i kompleksów, które mogą być stabilne przez pokolenia. Zatem za ostateczne źródło dziedziczonej informacji można uznać strukturę chromatyny, a nie sam DNA.

Od wspomnianych modyfikacji epigenetycznych, można odróżnić dziedziczne zmiany nie związane z materiałem genetycznym („dziedziczenie paragenetyczne”, „niekonwencjonalne systemy genetyczne”). Dotyczą one tak różnych zjawisk jak np. dziedziczenie procesów hierarchicznego składania elementów struktur komórkowych, dziedziczenie stabilnych pętli metabolicznych u bakterii, czy informacji przekazywanej w uporządkowaniu przestrzennym komórki i jej poszczególnych elementów składowych [29].

Koncentrując uwagę na DNA zapomina się, że komórki potomne otrzymują z komórek

macierzystych szereg elementów, które nie mogą być tworzone *de novo*, lecz powstają w wyniku powielania istniejących struktur. Przykładem może być ściana komórkowa, błony biologiczne, retikulum endoplazmatyczne, aparat Golgiego, hydrogenosomy, mitochondria, cytoszkielet, przedziały komórkowe, gradienty cytoplazmatyczne, centromery. Elementy składowe wspomnianych struktur komórkowych (np. białka) syntetyzowane są w wyniku ekspresji konkretnych genów. Ekspresja genów nie wystarcza jednak do utworzenia wielu struktur subkomórkowych, które powstają jedynie w obecności trójwymiarowej „matrycy”, czyli struktury już istniejącej w komórce macierzystej. „Matryce” te pełnią rolę analogiczną do jednej z nici podwójnej helisy DNA [30]. Złożonych procesów powstawania mitochondriów, białkowo-lipidowej struktury błon biologicznych czy ściany komórkowej roślin, nie można wytłumaczyć analizując jedynie sekwencje genów zaangażowanych w tworzenie elementów budulcowych tych struktur [31].

Na przykład w komórkach eukariotycznych nowo syntezowane białka błonowe wprowadzane są najpierw do błon retikulum endoplazmatycznego (ER). Proces ten zachodzi równocześnie z translacją, a białkowy kompleks kierujący syntezą polipeptydu uczestniczy jednocześnie w ich integracji z błoną. W tym samym czasie powstające białka błonowe ulegają szeregu modyfikacjom chemicznym (np. glikozylacji, tworzeniu wiązań disiarczkowych), wycinaniu określonych sekwencji sygnałnych oraz fałdowaniu. Miejsca w obrębie ER, które obejmują całą tę skomplikowaną maszynię białkową określa się mianem translokonów [32]. Dużą rolę w funkcjonowaniu translokonów odgrywają także lipidy błonowe, wpływające m.in. przyjmowanie właściwej topologii przez domeny transbłonowe oraz fałdowanie białek błonowych. W przypadku badania biogenezy błon biologicznych czy poszczególnych białek błonowych należy zatem zwracać uwagę nie tylko na białka, lecz również na ich naturalne środowisko w błonach, określane m.in. przez lipidy.

Nieco mniej tylko skomplikowany przebieg ma analogiczny proces powstawania białek błonowych u bakterii [33].

Bez wątplenia struktura DNA zawiera podstawowy zapis, niezbędny do utworzenia w trakcie procesów transkrypcji i translacji elementów budulcowych struktur wyższego rzędu. Jednak nawet w przypadku białek cytoplazmatycznych, sekwencja DNA nie wyznacza w sposób jednoznaczny trzeciorzędowej struktury kodowanego białka. W przypadku większości białek sekwencja aminokwasów posiada więcej niż jedną stabilną termodynamicznie konformację. Przyjęcie fizjologicznie właściwej, zależy m.in. od białek pomocniczych (czaperonów) oraz fizjologiczno-biochemicznego składu cytoplazmy. Podobnie na wyższym poziomie organizacji elementy funkcjonalne (białka, RNA) są składnikami skomplikowanych struktur i sieci, których cechy strukturalne oraz parametry w konkretnych warunkach nie są zależne bezpośrednio od DNA, tak jak zjawiska chemiczne nie są jedynie fizyką stosowaną. Na przykład poszczególne enzymy w roztworze mogą wykazywać niski poziom aktywności katalitycznej. Te same enzymy, tworzące wieloskładnikowy, stabilny, trójwymiarowy układ wykazują wysokie aktywności i sprzężoną aktywność przekształcającą w sposób stopniowy cząsteczkę substratu. Podobnie komórki wątroby wydzielają enzymy trawienne z jednego końca komórki. W stanach chorobowych cecha polarność zanika, wraz z dezorganizacją międzykomórkowej macierzy organizującej tkankę.

Skomplikowane układy wyższego rzędu (błony biologiczne, wieloskładnikowe kompleksy białkowe) mogą powstawać i funkcjonować zasadniczo jedynie w kontekście komórkowym, obejmującym także procesy oscylacyjne, mechanizmy tworzenia form, czy dynamikę chaotyczną [34].

Pojęcie „informacji genetycznej” w biologii molekularnej wydaje się zatem bardziej metaforą, niż koncepcją teoretyczną, i z takim zastrzeżeniem będziemy dalej go stosować [35]. Natomiast ściśle rzecz biorąc sekwencja DNA odpowiada jedynie pierwszorzędowej strukturze polipeptydu. Mówienie o informacji poza tym obszarem jest metaforą, opisującą związki przyczynowe i statystyczne korelacje [36]. Mówiąc ściśle w przypadku DNA *informacja* pojawia się np. w trakcie procesu replikacji DNA lub procesu transkrypcji, gdy kompleksy białkowe rozplatają podwójną helisę i rozpoznają układ nukleotydów. Procesy te nie mają charakteru celowego, przyczynowo-skutkowego, a informacyjny, wiążący konkretne struktury i funkcje [37].

Seqwencja DNA jest znacząca *tylko w kontekście komórki lub układu eksperymentalnego*, zawierającego niezbędne składniki komórkowe umożliwiające powstawanie określonych produktów białkowych. Ścisła i cykliczna zależność pomiędzy strukturą DNA, a strukturą komórki (i wyższych poziomów organizacji fizjologicznej), bierze

swój początek z procesów ewolucyjnych, w których kształtowała się minimalna całość, zdolna do rozwoju i zmienności osobniczej, będącej podstawą filogenezy.

Zmiany epigenetyczne rozumiane jeszcze szerzej, jako oddziaływania pomiędzy tkankami, a otoczeniem fizycznym, czy pomiędzy metabolizmem komórek, a otoczeniem fizykochemicznym uznawane są w niektórych nie-neodarwinowskich koncepcjach ewolucji za źródło nowych cech [38]. Na przykład w koncepcji Newmana i Mullera fizyczny charakter agregatów komórek, oddziaływania międzytkankowe, czy wpływ czynników zewnętrznych ustalają pierwotne matryce rozwojowe w trakcie ewolucji planu budowy ciała i organów, które dopiero wtórnie ulegają „genetycznej rutynizacji”. Czynniki epigenetyczne są jednak nadal — w różnym stopniu — czynnikami determinującymi rozwój współczesnych organizmów .

Udział dziedziczenia niegenetycznego w ewolucji wymaga podjęcia systematycznych badań, w których odrzucone zostanie wstępne założenie, że jedynym mechanizmem odpowiedzialnym za powstawanie fenotypów międzypokoleniowo stabi czynniki genetyczne. W celu rozróżnienia, które z czynników są genetyczne, a które pozagenetyczne, konieczne będzie podjęcie badań ujmujących zjawiska ewolucyjne w świetle osobniczych mechanizmów rozwojowych czy zmienności powodowanej środowiskowo. Ponieważ zmienność typów środowiskowych może być wynikiem uczenia (np. wzorce zachowań), możliwe jest wprowadzanie zmian adaptacyjnych [39]. Wydaje się również, że zmienność niegenetyczna może odgrywać rolę w międzypokoleniowej zmienności pomiędzy grupami organizmów (selekcja grupowa) [40].

Zrównywanie sekwencji DNA z informacją genetyczną (rozumianą jako synonim informacji dziedzicznej) jest jednak nadal uznawane za najzupełniej poprawną metaforę. A nawet więcej, za bezwzględną prawdę: „Pogląd, że genom jest księgą, nie jest ściśle mówiąc, nawet metaforą. Jest literalną prawdą. (...) Łańcuch DNA jest informacją, wiadomością zapisaną w chemicznym kodzie (...) w sposób który może być przez nas zrozumiany” [41]. Analogiczne stwierdzenia znajdują się w wielu podręcznikach akademickich [42].

Jednak jeśli nawet przyjmujemy, że genom jest *księgą życia*, to księga ta zawiera niesłychanie wiele luk i fragmentów zrozumiałych jedynie w kontekście całego organizmu i jego środowiska. „Brakująca informacja” znajduje się poza genomem, podobnie jak funkcje nie są „zapisane” w DNA. Można metaforycznie powiedzieć, stosując pojęcia E.T.Halla, że genom posługuje się „językiem wysokiego kontekstu” [43]. Perspektywa DNA jako „kodu życia” odsuwa na drugi plan złożone oddziaływania pomiędzy DNA, a komórkowym środowiskiem w którym przechowywany jest i wyrażany zapis zawarty w DNA [44].

Przypisy:

[1] K. Waters - Genes made molecular. *Philosophy of Science* 61, 163-185 (1994). Wg Watersa kontekst badawczy dookreśla definicję genu w konkretnym przypadku.

Krytycy tej koncepcji zwracają uwagę, że tworzy ona jedynie werbalne ramy dla "genów" o różnej strukturze, funkcji i znaczeniu teoretycznym.

[2] Jeśli chodzi o alternatywne fałdowanie por. np.: V.R. Lingappa, D.T. Rutkowski, R.S. Hegde, O.A. Andersen - Conformational control through translocation regulation: a new view of secretory and membrane protein folding. *BioEssays* 24, 741-748 (2002)

[3] Skomplikowanie elementów regulacyjnych może być jednak także przyczyną radykalnego ograniczenia zakresu definicji, tak by termin gen oznaczał jedynie fragment sekwencji DNA kodujący polipeptyd. Por. C.D. Epp - Definition of a gene. *Nature* 389, 537 (1997). Wydaje się, że problemy z zakresem definicji molekularnej mają swe podłoże zarówno w technicznych trudnościach uchwycenia złożoności procesu ekspresji genów, jak i w paradygmacie statycznego przekazu informacji od DNA do białka.

[4] P. Portin - The concept of the gene: a short history and present status. *Quart Rev Biol* 68: 173-223 (1993)

[5] S. Oyama- The ontogeny of information. Durham, Duke Univ Press (2000)

[6] Jedno, scentralizowane źródło, jak w strukturze organizacji przemysłowej. Rozwój organizmu choć niesłychanie skomplikowany, to jednak globalna koordynacja może być rezultatem istnienia współdziałających i współkształtujących się reguł o zasięgu

lokalnym.

[7] R. Falk - Can the norm of reaction save the gene concept? (w:) Thinking about evolution: historical, philosophical and political perspectives (red:) R. Singh, C. Krimbas, D.B. Paul, J. Beatty Cambridge University Press 2001, str. 119-140

[8] Por: R.C. Lewontin - The DNA era. GeneWatch 16 (4), 2003 <http://www.gene-watch.org/genewatch/articles/16-4lewontin.html>, oraz R. C. Lewontin, *The Triple Helix. Gene, Organism and Environment*, Harvard University Press (2000)

[9] G. Albrecht-Buehler, "In defense of 'nonmolecular' cell biology", *International Review of Cytology* 120,191-241 (1990); M. Mameli, "Nongenetic selection and nongenetic inheritance", *British Journal of the Philosophy of Sciences* 55, 35-71 (2004); J. Sapp, *Beyond the Gene. Cytoplasmic Inheritance and the Struggle for Authority in Genetics*, Oxford University Press 1987; P. Wojtaszek, "Genes and plant cell wall: a difficult relationship", *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* 75, 437-475 (2000)

[10] por: Watson JD - Podwójna spirala. Wiedza Powszechna 1975 (wyd. ang. 1968). "Sekret życia" pojawia się także w liście do M. Delbrucka, w którym JD Watson opisuje strukturę DNA (por. H.Judson *The eight day of creation: makers of the revolution in biology*. Simon & Shuster 1979 str. 639). Podobnie, choć ze spokojną pewnością, pisał w 1970 r. Jaques Monod: "Sekret życia? Jest on w zasadniczej części, jeśli nie w detalach, już poznany. (...) moim zdaniem nie została do odkrycia żadna prawidłowość." (por: H. Judson dz. cyt. str. 216). Trudno w tym miejscu nie przywołać podobnych stwierdzeń Ernsta Haeckla z "Zagadek wszechświata", z 1899 r.

[11] P. Godfrey-Smith - On the theoretical role of "genetic code". *Philosophy of Science* 67, 26-44 (2000). Por. też: F. Cowie - *What's within?* Oxford Univ Press, 1999

[12] P. Godfrey-Smith - On the theoretical role of "genetic code". *Philosophy of Science* 67, 26-44 (2000)

[13] J. Shapiro - Genome system architecture and natural engineering in evolution. Str. 23-35 (w:) L.H. Caporale (red.) *Molecular strategies in biological evolution*. Annals of the New York Academy of Sciences 870. Chromatyna to materiał budulcowy chromosomów. Jest wysoce uorganizowanym połączeniem DNA z wieloma białkami. "Struktura chromatyny jest czymś więcej niż sposobem na upakowanie DNA: jest strukturą dynamiczną. Komórki wykorzystują i manipulują chromatyną w celu regulacji genów, organizacji genomu i utrzymania jego integralności. Gdy wykryte zostaną zaburzenia w strukturze DNA włączają się różnorodne (białkowe) mechanizmy naprawcze oddziałujące z białkami chromatyny (...) powodują przemodelowanie struktury chromatyny i naprawę DNA. Najnowsze badania mają na celu określenie roli białek chromatyny w naprawie DNA (...)." cyt. za: R. D.Wuebbles and P. L. Jones - DNA repair in a chromatin environment *CMLS Cellular and Molecular Life Sciences* 61 (2004) 2148-2153

[14] Techniki genomiki funkcjonalnej pozwalają obserwować profile ekspresji genów w odpowiedzi na bodźce środowiskowe, czy ich zmiany w stanach chorobowych. Zróżnicowanie ekspresji genów pomiędzy ludźmi może mieć związek ze zwiększoną podatnością lub odpowiedzią na leczenie w przypadku chorób serca. Poziomy transkrypcji nie przekładają się jednak w prosty sposób na dostępność i aktywność białek w komórce. Po zsyntezowaniu białka są specyficznym przycinane, modyfikowane chemicznie, oddziałują z innymi czynnikami komórkowymi, są aktywnie transportowane i ulegają rozpadowi w zależności od stanu fizjologicznego. Profile ekspresji stanowią pewnego rodzaju łącznik, między stabilnym genomem, a zmiennym proteomem (ogółem białek komórkowych). Wraz z coraz większą liczbą danych staje się możliwe modelowanie komputerowe sieci regulacyjnych w których uczestniczą sieci genowe, szlaki sygnałowe i metaboliczne oraz zależności fizjologiczne w obrębie organizmu. Por: D. Noble - *Biological Computation*. w: *Encyclopedia of Life Sciences*. Nature Publishing Group, London 2002.

[15] Można przypuszczać, że powodem wprowadzenia języka informacji do genetyki,

było to ostatnie. Posłużenie się pojęciem informacji zakodowanej w genach wydawało się zapewne intuicyjne w czasach, gdy powstała cybernetyka (w 1948 r. Shannon publikuje teorię informacji). Odkrywczy struktury DNA Watson i Crick byli pod wpływem wspomnianej teorii za pośrednictwem Schrodingera, który w książce *What is Life* pisze m.in. o "kodzie życia". "Nazywając strukturę włókien chromosomowych zakodowanym scenariuszem, mam na myśli że wszechwiedzący demon Laplace'a, dla którego nie byłby tajemnicą żaden związek przyczynowy, potrafiłby na podstawie tej struktury przewidzieć czy w odpowiednich warunkach z jaja powstanie czarny kogut, czy dropiata kura, mucha czy kukurydza (...)." E. Schrodinger - Czym jest życie. Prószyński, Warszawa 1998, str. 33-34. Gubi się tu zasadnicza kwestia: geny są bowiem tylko matrycami do syntezy białka, a wiedza o wspomnianych cechach jest możliwa tylko w oparciu o uprzednią znajomość wymienionych organizmów. Oczywiście intuicyjnie informacja rozumiana jest jako źródło porządku, cecha zawarta w pierwszym elemencie z szeregu uporządkowanych zdarzeń.

[16] Informacja jest systemową zależnością sygnału od źródła, i jest tworzona przez warunki jego przekazywania (kanał przekazu). Wg teorii informacji rola źródła i kanału może zostać zamieniona, a samo rozróżnienie jest nadawane przez obserwatora. Na przykład słuchanie płyty testowej formy Chesky Records w odtwarzaczu CD firmy Arcam pozwala utrzymać stałe lub zmienne w określony sposób parametry transmisji, tak że staje się możliwe odczytanie stanu kanału przekazującego sygnał i określenie dlaczego Pierwsza Partita Jana Sebastiana Bacha nie brzmi tak, jak powinna w tym odtwarzaczu. Podobnie w przypadku procesów rozwojowych, każda zmienna która wpływa na rozwój układu jest źródłem informacji rozwojowej (przyczynowej).

[17] Geny (w znaczeniu: DNA) można badać stosunkowo prostymi i dającymi się zautomatyzować technikami biologii molekularnej. Białka są już trudniejszym obiektem badawczym. Kontekst komórkowy, procesy rozwoju i różnicowania w daleko mniejszym stopniu poddaje się analizie badawczej. Zważywszy ogromne fundusze przeznaczane na badania genetyczne, sytuacja nierównowagi w technicznym zaawansowaniu ponadgenomowych dziedzin biologii jest jeszcze bardziej zrozumiała. Biologia molekularna jest ponadto dziedziną, w której - w porównaniu np. z ekologią - wyniki doświadczeń uzyskuje się szybko, a pole badawcze zawarte jest w probówce. Zjawisko teoretycznego upraszczania genetyki na przykładzie badań nad orzęskami (*Paramecium*) przedstawił John Preer Por.: J.R. Preer Jr - Whatever happened to *Paramecium* genetics? *Genetics* 145, 217-225 (1997). W latach 1945-1965 genetyka tego organizmu święciła triumfy, a wszystkie podręczniki uniwersyteckie zawierały rozdziały lub sekcje opisujące różnorodne aspekty genetyki tego pierwotniaka. Obecnie w przeważającej większości podręczników uniwersyteckich nie znajdują się nawet drobne wzmianki o *Paramecium*. W uznanym podręczniku uniwersyteckim "Genes V" Lewina, znajduje się jeden (błędny) odnośnik do *Paramecium*, a inne pierwotniaki znajdują jedynie miejsce w kontekście uniwersalnego kodu genetycznego.

[18] J.S. Robert - Constant Factors and Hedgeless Hedges: On Heuristics and Biases Developmental Biology. Philosophy of Science Assoc. 18th Biennial Mtg - PSA 2002: PSA 2002 Contributed Papers <http://philsci-archive.pitt.edu/archive/00000897/00/Robert.pdf>

[19] R.D. Gray - Selfish genes or developmental systems? (w) Thinking about evolution: historical, philosophical and political perspectives. (wyd) R.S. Singh, C.B. Krimbas i in. Cambridge Univ Press 2001 zob. też P.E. Griffith, R.D. Gray - Developmental systems and evolutionary explanation. (w:) The philosophy of biology. (red:) D.L. Hull, M. Ruse. Oxford Univ Press 1994, str. 117-145

[20] P. Godfrey-Smith - Genes do not Encode Information for Phenotypic Traits, (w:) C. Hitchcock C (red.), *Contemporary Debates in the Philosophy of Science*. Oxford: Blackwell, 2004 str. 275-289 oraz P.E. Griffiths - Genetic information: a metaphor in

search of a theory. *Philosophy of Science* 68, 394-412 (2001). Por. też teksty dostępne na stronach: <http://philsci-archive.pitt.edu/>

[21] J. Maynard-Smith (2000) The concept of information in biology. *Philosophy of Science* 67, 177-194 (2000). Jednak informację teleosemantyczną można umieścić w szeregu przyczyn zjawisk rozwojowych i można ją przypisać każdemu dziedzicznemu systemowi, wyselekcjonowanemu w trakcie ewolucji.

[22] U organizmów rozmnażających się płciowo genetyczna stabilność dziedziczna dotyczy genów, a nie kombinacji genów, które w trakcie mejozy zostają rozbite.

[23] K. Sterelny, M. Dickison - The extended replicator. *Biology and Philosophy* 11, 377-403 (1996)

[24] Sterelny K - Niche construction, developmental systems, and the extended replicator. w: S. Oyama, P.E. Griffiths, R.D. Gray (red.) *Cycles of contingency*, MIT Press (2001); K. Sterelny - "The genetic program" Program: a commentary on Maynard-Smith on information in biology. *Philosophy of Science* 67, 195-201 (2004).

P.E. Griffith, R.D. Gray - Replicator II: judgement day. *Biology and Philosophy* 12, 471-492 (1997). E. Jablonka, E. Szathmary - The evolution of information storage and heredity. *Trends in Ecology and Evolution* 10, 206-211 (1995). Jablonka dz cyt. 2001

[25] M. Mamei - Nongenetic selection and nongenetic inheritance. *British Journal of the Philosophy of Sciences* 55, 35-71 (2004)

[26] Michel Morange zwraca uwagę, że biologowie molekularni i genetycy stosują termin "epigenetyczny" w bardzo wąskim zakresie znaczeniowym, ograniczonym zasadniczo do metylacji DNA i modyfikacji białek chromatyny. Powodem jest jak sądzi Morange trudność z włączeniem w ramy obowiązującego paradygmatu i zintegrowaniu zjawisk tak różnych, jak wpływ czynników transkrypcyjnych, struktur chromatyny, terytoriów jądrowych i in. Stąd wycinkowe i fragmentaryczne prace, koncentrujące się na udziale np. pojedynczego czynnika transkrypcyjnego. Por: M. Morange - Relation between genetics and epigenetics. *Annals of the New York Academy of Sciences* 981, 50-60 (2002)

[27] H.D. Morgan, H.G. Southerland, D.I. Martin, E. Whitelaw - Epigenetic inheritance at the agouti locus in the mouse. *Nature Genetics* 23, 314-318 (1999)

[28] Por. szeroki przegląd dziedziczenia epigenetycznego w artykule G. Cavalli - Chromatin as a eucaryotic template of genetic information. *Current Opinion in Cell Biology* 14, 269-278 (2002) oraz Mamei 2004 dz cyt.

[29] J.R. Preer - Nonconventional genetic systems. *Perspectives in Biology and Medicine* 36, 395-419 (1993); J.M. Cummings - Cytoplasmic inheritance and its implications for animal biotechnology. *Theriogenology* 55, 1381-1399 (2001); Ingber dz cyt.; M.G. Roth - Inheriting the Golgi. *Cell* 99, 559-562 (1999); M.P. Yaffe - The Machinery of Mitochondrial Inheritance and Behavior," *Science* 283, 1493-1497 (1999)

[30] Najlepiej zbadanym przykładem dziedziczenia cytoplazmatycznego, jest dziedziczenie wzorów struktur powierzchniowych u orzęsków, których badanie rozpoczął w połowie XX w. Vance Tartar. Problem jest oczywiście szerszy i dotyczy morfogenezy form. Inaczej jednak niż w przypadku dziedziczenia genetycznego, nie istnieje jednostkowy "czynnik tworzący strukturę", a raczej skomplikowana hierarchia różnych mechanizmów tworzących formy, co znakomicie utrudnia badania, zwłaszcza w ramach istniejącego systemu grantowego. Por. np. J. Frankel - Genes and structural patterns in ciliates: Vance Tartar and the "cellular architects" *Developmental Genetics* 13, 181-186 (1992), J. Frankel - Pattern formation: ciliate studies and models. Oxford Univ Press 1989 oraz D.L. Nanney - Heredity without genes: ciliate exploration of clonal heredity. *Trends in Genetics* 1, 295-298 (1985). Frankel sugeruje istnienie globalnego systemu kontrolnego, niezależnego od jądra, określającego strukturę powierzchni komórek orzęsków. Wbrew pozorom czynniki genetyczne np. hierarchie genów homeotycznych nie tłumaczą w pełni zjawiska powstawania form. Genetyka

molekularna dostarcza jedynie molekularnych korelatów dla złożonych mechanizmów rozwojowych, jednak ich nie zastępuje. Por: S.A. Newman - The fall and rise of systems biology. *GeneWatch* 16 (4), 2003 <http://www.gene-watch.org/genewatch/articles/16-4newman.html>.; oraz J.Beisson and T.M.Sonneborn - Cytoplasmatic inheritance of the organization of the cell cortex in *Paramecium aurelia*. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 53, 275-282 (1965)

[31] P. Wojtaszek - Genes and plant cell walls: a difficult relationship. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* 75:437-475 (2000); M.B. Sheahan, R.J.Rose, D.W.McCurdy - Organelle inheritance in plant cell division: the actin cytoskeleton is required for unbiased inheritance of chloroplasts, mitochondria and endoplasmic reticulum in dividing protoplasts. *The Plant Journal* 37, 379-390 (2004)

[32] N.N. Adler, A.E. Johnson - Cotranslational membrane protein biogenesis at the endoplasmic reticulum. *The Journal of Biological Chemistry* 279: 22787-22790 (2004); J.F. Menetret i wsp - Architecture of the ribosome-channel complex derived from native membranes. *Journal of Molecular Biology* 348: 445-57 (2005)

[33] A. van Dalen, B. de Kruijff - The role of lipids in membrane insertion and translocation of bacterial proteins. *Biochimica et Biophysica Acta* 1694, 97-109 (2004)

[34] G.B. Mueller, S.A. Newman (wyd.) *Origination of organismal form*. MIT Press 2003

[35] S. Sarkar - *Biological information. A sceptical look at some central dogmas of molecular biology.* (w:) *The philosophy and history of molecular biology: new perspectives.* (ed.) S. Sarkar. Kluwer Acad Publ, Dordrecht, 1996

[36] P.E. Griffiths 2001 dz cyt.

[37] A. Chmielecki, *Między mózgiem a świadomością*. Wyd. IFiS Warszawa 2001. Str. 40-51. Idąc w przeciwnym kierunku, biologowie molekularni zbudowali substytut embriologii, przypisując genom zdolności opisywane metaforami programu, instruktora, informacji kierującej, a zatem rozszerzając definicję genu z elementu dziedziczonego między pokoleniami, na element określający rozwój ontogenetyczny cechy. Wpierw stworzono teoretyczną rolę genu (cechy teleologiczne), a następnie "program genetyczny", który dostarczył wyjaśnienia w jaki sposób geny mogą wykonywać nałożone na nich zadania.

[38] S.A. Newman, G.B. Muller - Epigenetic mechanisms of character origination. *Journal of Experimental Zoology Part B. Molecular Devevelopment and Evolution* 288, 304-317 (2000)

[39] K. Immelmann - Ecological significance of imprinting and early learning. *Annual Review of Ecology and Systematics* 6, 15-37 (1975)

[40] R. Boyd, P. Richerson - *Solving the Puzzle of Human Cooperation.* (w:) S. Levinson (red.), *Evolution and Culture*. MIT Press, Cambridge MA, 2002

[41] M. Ridley - *Genome: the autobiography of a species in 23 chapters*. Harper and Collins 1999 str 7 i 13

[42] Jak zauważa Mario Bunge: "Należy być ostrożnym w stosowaniu wielce nadużywanego pojęcia informacji. Język informacji przenikający całą biologię molekularną i biologię właściwą ma charakter metaforyczny. Kiedyś był to język heurystycznie bardzo nośny, dziś jednak stanowi jedynie przeszkodę, gdyż wytwarza fałszywe wrażenie, że wszystko jest jasne kiedy się twierdzi na przykład, że każda cząsteczka RNA koduje jedno bądź kilka białek, lub że rozwój polega po prostu na ekspresji instrukcji zapisanych w genach." M.Bunge - *The mind-body problem*. Pergamon Press, Oxford. Str. 14 cyt. za: A. Chmielecki - *Między mózgiem a świadomością*. Wyd. IFiS Warszawa 2001. Podobnie pisze Sahotra Sarkar: "nie istnieje ścisła, techniczna definicja "informacji" w biologii molekularnej. Pojęcie to jest jedynie metaforą, udającą koncepcję teoretyczną, (...) co prowadzi do błędnego obrazu możliwych wyjaśnień w ramach biologii molekularnej". Metafora informacyjna sugeruje, że wyjaśnianie w biologii molekularnej przebiega od sekwencji do funkcji i

procesu rozwojowego w którym uczestniczy gen i jego produkt. Znaczenie rozwojowe genu wyprowadzane jest z sekwencji DNA. W tej strategii dynamika rozwojowa jest raczej przeszkodą badawczą. Strategia przeciwna wymaga badania procesu rozwojowego, w którym uczestniczy produkt genu, i dopiero na tej podstawie badaniu sekwencji DNA genu. S. Sarkar - Biological information: a sceptical look at some central dogmas of molecular biology. (w:) S. Sarkar - The philosophy and history of molecular biology: new perspectives. Kluwer Acad Publ 183: 187-232 (1996)

[43] E.T. Hall - Poza kulturą. PWN 1984 str. 146 i n.

[44] D. G. Feitelson, M. Treinin - [The blueprint for life?](#) *Computer* 35, 46-52 (2002) oraz T. Sgouros Jr - [Figure and ground. Translating the genome.](#) Sgouros przedstawia metaforę obrazu złożonego z "rysunku i tła", jako oddającą dobrze zależności między DNA a szeroko pojętym otoczeniem. "Rysunek określa tło, a tło rysunek. Nie ma sensu mówić o jednym elemencie obrazu, poza kontekstem określanym przez drugi element, a w udanym obrazie zależności pomiędzy oboma tworzą łącznie efekt końcowy."

Cezary Żekanowski

Doktor habilitowany, biolog molekularny, docent w Instytucie Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN oraz Międzynarodowym Instytucie Biologii Molekularnej i Komórkowej w Warszawie. Zajmuje się molekularnym podłożem chorób neurozwyrodnieniowych (m.in. chorobą Alzheimera, otępieniem czołowo-skroniowym) oraz diagnostyką molekularną.

[Pokaż inne teksty autora](#)



Paweł Łuków

Doktor, adiunkt w Instytucie Filozofii Uniwersytetu Warszawskiego, autor publikacji poświęconych filozofii moralnej I. Kanta i bioetyce. Jego główne prace to książki: "Wolność i autorytet rozumu. Racjonalność w filozofii moralnej Kanta" (1997) oraz "Granice zgody: autonomia zasad i dobro pacjenta" (2005).

[Pokaż inne teksty autora](#)

(Publikacja: 15-06-2005 Ostatnia zmiana: 15-06-2005)

[Oryginał.](http://www.racjonalista.pl/kk.php/s,4191) (<http://www.racjonalista.pl/kk.php/s,4191>)

Contents Copyright © 2000-2008 by Mariusz Agnosiewicz

Programming Copyright © 2001-2008 Michał Przech

Autorem tej witryny jest Michał Przech, zwany niżej Autorem.

Właścicielem witryny są Mariusz Agnosiewicz oraz Autor.

Żadna część niniejszych opracowań nie może być wykorzystywana w celach komercyjnych, bez uprzedniej pisemnej zgody Właściciela, który zastrzega sobie niniejszym wszelkie prawa, przewidziane

w przepisach szczególnych, oraz zgodnie z prawem cywilnym i handlowym, w szczególności z tytułu praw autorskich, wynalazczych, znaków towarowych do tej witryny i jakiegokolwiek ich części.

Wszystkie strony tego serwisu, wliczając w to strukturę podkatalogów, skrypty JavaScript oraz inne programy komputerowe, zostały wytworzone i są administrowane przez Autora. Stanowią one wyłączną własność Właściciela. Właściciel zastrzega sobie prawo do okresowych modyfikacji zawartości tej witryny oraz opisu niniejszych Praw

Autorskich bez uprzedniego powiadomienia. Jeżeli nie akceptujesz tej polityki możesz nie odwiedzać tej witryny i nie korzystać z jej zasobów.

Informacje zawarte na tej witrynie przeznaczone są do użytku prywatnego osób odwiedzających te strony. Można je pobierać, drukować i przeglądać jedynie w celach informacyjnych, bez czerpania z tego tytułu korzyści finansowych lub pobierania wynagrodzenia w dowolnej formie. Modyfikacja zawartości stron oraz skryptów jest zabroniona. Niniejszym udziela się zgody na swobodne kopiowanie dokumentów serwisu Racjonalista.pl tak w formie elektronicznej, jak i drukowanej, w celach innych niż handlowe, z zachowaniem tej informacji.

Plik PDF, który czytasz, może być rozpowszechniany jedynie w formie oryginalnej, w jakiej występuje na witrynie. **Plik ten nie może być traktowany jako oficjalna lub oryginalna wersja tekstu, jaki zawiera.**

Treść tego zapisu stosuje się do wersji zarówno polsko jak i angielskojęzycznych serwisu pod domenami Racjonalista.pl, TheRationalist.eu.org oraz Neutrum.eu.org.

Wszelkie pytania prosimy kierować do redakcja@racjonalista.pl