

Alternatywne koncepcje genu

Istnienie dominującego w biologii molekularnej redukcjonizmu i determinizmu powiązanych z właściwym im pojęciem informacji sugeruje potrzebę nowego spojrzenia na pojęcie genu. Trudno wskazać jednoznacznie propozycję, którą można by uznać za najważniejszą. Niewątpliwie pojęcie genu, jego rolę w procesach dziedziczenia i regulacyjnych wewnątrz komórki, należy uwolnić od prostych skojarzeń deterministycznych i redukcjonistycznych. Genu nie powinno się sprowadzać do samej sekwencji DNA, czy nawet do wybranego obiektu fizycznego. Poniżej przedstawiamy propozycje, które wydają się nam szczególnie interesujące i płodne, a jednocześnie unikają metod *ad hoc* we włączaniu najnowszych odkryć biologii molekularnej.

Gen jako proces

W koncepcji Ewy Neumann-Held gen definiowany jest jako proces (szereg zdarzeń), który w określonych, szeroko rozumianych, warunkach środowiskowych aktywuje sekwencje DNA (czy mRNA) będące jego częścią i prowadzi do powstania polipeptydu lub funkcjonalnego RNA [1]. Proces zwany genem integruje sekwencję DNA (lub RNA) oraz inne elementy nie będące DNA. Definicja procesualna genu jest więc definicją relacyjną i wskazuje na oddziaływanie pomiędzy DNA (mRNA), a środowiskiem. W ramach koncepcji procesualnej DNA nie jest czynnikiem bardziej sprawczym.

Koncepcja procesualna genu obejmuje jedynie te czynniki pozagenetyczne, które są *przyczynowo* związane z syntezą polipeptydu czy funkcjonalnego RNA. Do czynników tych Neumann-Held zalicza przede wszystkim elementy i parametry szeroko pojętego środowiska, regulujące sekwencje regulatorowe i wpływające tym samym na ekspresję genu. Elementy stałe, na przykład mechanizmy naprawy DNA, które tworzą rozwojową stabilność wewnętrznego środowiska komórki i umożliwiają ekspresję genów, nie należą do genu w rozumieniu Neumann-Held.

Najprostsze przykłady wpływu, jaki wywierają wspomniane elementy zlokalizowane poza DNA, na proces syntezy polipeptydu, to procesy alternatywnego składania mRNA, redagowania mRNA, czy interferencji RNA. Ta sama sekwencja DNA lub mRNA może być zasadniczo odmiennie regulowana, biorąc udział w różnych procesach prowadzących do powstania różnych produktów, których sekwencji nie można w prosty sposób wyprowadzić z sekwencji DNA. Najnowsze odkrycia ncRNA wskazujące, że sieci regulacyjne tworzą także krótkie cząsteczki RNA powstające w wyniku fragmentacji intronów, komplikują ten obraz jeszcze bardziej. Możliwe jest, że nie kodujące fragmenty DNA, stanowią istotny element ekspresji innej jego sekwencji. Sens sekwencji DNA nadawany jest przez czynniki środowiskowe (znaczenie sekwencji zależy od kontekstu). Informacja np. o potencjalnych miejscach alternatywnego składania, redagowania czy o miejscach promotorowych, zawarta jest w sekwencji kwasu nukleinowego. Jest to jednak informacja, która musi być rozpoznana, odczytana i zinterpretowana przez białkową maszynę komórki. Na przykład czynniki transkrypcyjne, umożliwiające interpretowanie sekwencji promotorowych znajdują się pod wielostronną kontrolą komórkowych szlaków sygnałowych. Promotor genu dostarcza jedynie swego rodzaju „odbiornika” integrującego sygnały płynące z wielu różnych części komórki. Podobnie dynamika sieci regulacyjnych (białkowych, RNA) nie jest bezpośrednio zapisana w strukturze DNA, lecz zależy od dynamicznego, rozwojowego stanu i struktury całej komórki [2]. Wymienione zjawiska zależą także od stanu rozwojowego organizmu. Fenotyp nie jest więc obecny w genetycznych przyczynach — lecz wyłania się w epigenetycznym procesie poprzez oddziaływanie wielu różnych przyczyn. Wydaje się, że np. informacja, która jest niezbędna do przekształcania komórki macierzystej w różne typy komórek znajduje się w uporządkowanym w czasie i przestrzeni układzie sygnałów, docierających do komórki macierzystej. Informacja kierująca nie znajduje się w DNA, lecz powstaje w wyniku *oddziaływania* sekwencji DNA i

zmieniającego się w trakcie rozwoju organizmu otoczenia oraz czasowej sekwencji takich oddziaływań.

W koncepcji procesualnej genu nie wystarczy wskazać region DNA kodujący polipeptyd czy funkcjonalny RNA, by gen zdefiniować. Należy dodatkowo opisać kontekst (np. biochemiczny, komórkowy, fizjologiczny) jego funkcjonowania, warunki niezbędne do ekspresji danej sekwencji, które składają się na jej otoczenie. Otoczenie może obejmować np. wieloskładnikowe kompleksy białkowe, których powstawanie i skład zależy w nieliniowy sposób od delikatnej równowagi ilościowej między różnymi szlakami sygnałowymi, sieć regulacyjną ncRNA i czynników białkowych, geometrię komórki, warunki fizjologiczne organizmu czy oddziaływania między osobnikami. Sekwencja DNA staje się *genem* jedynie w interpretującym kontekście komórki lub szerzej organizmu (a nie układu *in vitro*). W tym sensie informacja genetyczna nie jest ani zawarta w DNA, ani nie znajduje się wyłącznie w nim, lecz *powstaje* w wyniku zachodzącego w czasie *oddziaływania* pomiędzy DNA, a szeroko pojętym otoczeniem. Podobnie informacja rozwojowa wyłania się w trakcie ontogenezy w wyniku wzajemnych oddziaływań DNA i kontekstu rozwojowego (środowiska komórkowego oraz środowiska zewnętrznego) [3].

Gen rozpatrywany jako jednostka funkcjonalna nie jest — jak mówi Evelyn Fox Keller — elementem statycznym, umieszczonym ponad i poza procesami określającymi organizację komórkową i fizjologiczną. Gen jest raczej „częścią procesów komórkowych i międzykomórkowych, funkcjonujących w wyniku działania skomplikowanego, samo-regulującego się, dynamicznego i rozproszonego systemu organizacji” [4]. Keller wprowadza ważne rozróżnienie pomiędzy komórkowym „programem rozwojowym” (*developmental program*), a „genetycznym programem służącym rozwojowi” (*genetic program for development*) [5]. Program genetyczny zlokalizowany jest w DNA (w genomie, w chromosomie) i służy jak się wydaje jako zestaw zapisów, matryca do syntezy sekwencji aminokwasów tworzących polipeptyd. Program rozwojowy natomiast jest nie-genetyczny, rozproszony w rozwijającym się organizmie i składa się nań „interaktywny kompleks utworzony ze struktur genowych oraz szerokiej struktury sieci komórkowych, w których struktura genetyczna jest zanurzona” [6]. Program rozwojowy można uznać za opis *a posteriori* konkretnej struktury, a nie *a priori* instrukcję służącą wytworzeniu tej struktury [7], [8], [9].

Kolejne elementy i sekwencje zdarzeń uczestniczące w regulacji i wyrażaniu fenotypowym sekwencji DNA są także elementem genu. DNA dostarcza istotnego materiału wyjściowego, nie jest jednak *jedynym* źródłem porządku. W pewnym sensie jest to powrót do sposobu pojmowania genu przez Grzegorza Mendla i wczesnych stadiów rozwoju genetyki, kiedy to gen rozumiany był jako narzędzie poznania, a nie materialny obiekt (w odróżnieniu od chromosomu). Neumann-Held rozwija intuicje Williama Gelbarta, który w cytowanym tu już artykule z *Science* z 1998 roku pisał: „(...) znaleźliśmy się być może w punkcie, w którym stosowanie terminu "gen" posiada jedynie niewielką wartość i może w istocie być przeszkodą dla naszego zrozumienia genomu. (...) wynika to z faktu, że geny w odróżnieniu od chromosomów nie są obiektami fizycznymi, lecz koncepcjami, obciążonymi nagromadzonym w ciągu dziesięcioleci bagażem historycznym.” [10]

Naturalnie takie rozumienie genu — jak każde — wymaga ograniczenia. Neumann-Held skłania się do wyłączenia z zakresu pojęcia genu dalszych etapów przekształcania polipeptydu lub funkcjonalnego RNA, ze względu na złożoność oddziaływań ponadgenomowych. Przekształcenia te obejmują np. fałdowanie, obróbkę proteolityczną lub nukleolityczną, oddziaływanie z kofaktorami, białkami, RNA i innymi składnikami komórki). Na tych etapach polipeptyd lub RNA uczestniczą w tworzeniu cech fenotypowych.

Koncepcja procesualna nie odwołuje się do sekwencji DNA nie przyczyniających się do syntezy polipeptydu, jest zatem odległa od koncepcji ewolucyjnych genu.

Przyjęcie koncepcji procesualnej prowokuje dalsze pytania np. jaka jest funkcja genu? Czy jest nią tylko synteza polipeptydu bądź funkcjonalnego RNA? Czym jest kontekst komórkowy, w którym rozpatrujemy działanie genu? Jaką materialną podstawę posiada proces, do której koncepcja procesualna genu się odwołuje? Co zapewnia stabilność genu (struktura chemiczna czy oddziaływanie z pozostałymi elementami procesu)? Które z elementów procesu zwanego *genem* są konstruktami naszego umysłu, a które występują naturalnie? W jaki sposób powstają lub są tworzone granice procesów? Jak następuje ich ewolucja? Istotną kwestią jest także określenie minimalnego układu, który stanowić może podstawę budowania modeli rozwoju organizmu. Wydaje się, że układem takim jest komórka (lub zygota).

Rolę genów należałoby zatem rozpatrywać w ramach koncepcji pola morfogenetycznego

(wspomniana koncepcja Wolperta 1969 r.), koncepcji ważnej nadal w embriologii. Pole morfogenetyczne jest ograniczoną, modułarną siecią interakcji w obrębie której określane są funkcje komórek w zależności od ich względnego położenia i oddziaływań z innymi komórkami. W obrębie pola geny, produkty genów i inne elementy sieci współdziałają w procesie morfogenezy. Żaden z elementów sieci nie jest dominujący. Interakcje komórkowe są określane raczej przez kontekst rozwojowy (którego geny są częścią). W systemie w którym każdy element oraz historia systemu uczestniczą w tworzeniu aktualnego stanu, trudno jest przypisać nadrzędność kontrolną jednemu elementowi. Możliwe jest oczywiście mówienie o istotnej roli genów, bez przyznawania im roli nadrzędnej i kierującej.

Koncepcja programów genowych zaowocowała szeregiem istotnych odkryć molekularnych. Jednym z przykładów bardzo szczegółowo udokumentowanego wpływu genu na rozwój organizmu, jest udział genu *Pax-6* w rozwoju oka owada. Gen *Pax-6* jest jednym z pierwszych genów, których kolejna aktywacja powoduje rozwój oka u muszki owocowej (*Drosophila*). Brak aktywności genu *Pax-6* powoduje całkowite zablokowanie procesu wykształcania się oka, natomiast sztuczna ekspresja genu *Pax-6* prowadzi do powstania struktury oka w nietypowych miejscach organizmu. Gen *Pax-6* został uznany za *nadrzędny gen kontrolny* (*master control gene*), włączający szlak rozwojowy oka. Opis ten jest dokładnym zastosowaniem teoretycznego języka programu badawczego określonego przez Wolperta i Lewisa.

Należy jednak zauważyć, że o warunki otoczenia (komórkowego i pozakomórkowego), które umożliwiają działanie „genów nadrzędnych” oraz wzajemne oddziaływanie takich genów poprzez ich produkty białkowe lub RNA można pytać dopiero poza polem wyznaczonym koncepcją „kluczowego DNA”, a w ramach koncepcji pola morfogenetycznego [11].

Gen nadrzędny, jest więc nadrzędny jedynie w określonym kontekście komórkowym. Ponadto efektem jest nie sekwencja genu *Pax-6*, lecz produkt białkowy Pax-6, będący czynnikiem transkrypcyjnym, oddziałującym z sekwencjami regulatorowymi innych genów. Gen *Pax-6* ulega ekspresji także w szeregu innych struktur zarodka, zwłaszcza tych związanych z odbieraniem bodźców nerwowych. Czynniki Pax uczestniczą także w rozwoju trzustki. Zatem funkcja genu w komórce zależy w dużej mierze od czynników nie będących DNA genu *Pax-6*, a tkankowo-specyficzne, skoordynowane w czasie procesy różnicowania w których uczestniczy wspomniany gen, wymagają regulacji ekspresji samego genu *Pax-6*. Istnieje ponadto przynajmniej kilka genów, które uczestniczą w procesie rozwoju oka w zasadniczo identyczny sposób, co *Pax-6*.

Podobnie to, czy konkretne komórki embrionalne rozwiną się w głowę, czy odwłok muszki owocowej, determinowane jest przez asymetrię strukturalną oocytu, nadawaną w okresie dojrzewania komórki jajowej przez tzw. komórki pomocnicze. Podobne mechanizmy wprowadzania informacji (w postaci białek, RNA i innych czynników regulatorowych, kontaktu mechanicznego itp.) do rozwijającego się oocytu mają miejsce u innych zwierząt, w tym kręgowców [12].

Początkowo wydawało się, że geny „nadrzędne” (np. geny *Hox*) wpływają na aktywność raczej nielicznych genów „podrzędnych”. Obecnie przypuszcza się, że genów „podrzędnych” jest wiele, a obserwowana złożoność morfogenetycznych reakcji zależy dodatkowo od heterogenności oddziaływań komórkowych oraz regulacji poprzez złożone sieci sygnałowe [13].

Przykład genu *Pax-6* wybrany przez Neumann-Held wskazuje wyraźnie, że koncentrowanie badań na genach jako czynnikach przyczynowych w procesie rozwoju komórkowego i rozwoju organizmu jest możliwe jedynie wtedy, gdy uznaje się, że są one zasadniczymi czynnikami sprawczymi, a wszystkie inne elementy mają jedynie wtórne znaczenie.

Gen *Pax* należy do grupy tzw. genów homeotycznych, będących podgrupą genów uczestniczących w procesach rozwojowych organizmów. Odkrywcą genów homeotycznych uważał, że DNA zawiera „precyzyjny program rozwojowy, kontrolujący ontogenezę”, jak również ewolucję [14]. Obecnie uważa się raczej, że geny homeotyczne nie są „genami nadrzędnymi”, lecz raczej selektorami i włącznikami [15]. Ponadto znaczenie i funkcja genów homeotycznych jest zależna od kontekstu. Geny takie mogą istotnie pełnić rolę przełączników dla niektórych szlaków rozwojowych organizmu. Należy jednak pamiętać, że „przełączanie” rozwojowe niekoniecznie musi być zero-jedynkowe, można w tym miejscu przypomnieć krajobraz epigenetyczny Waddingtona, gdzie możliwości w punkcie rozwidlenia jest wiele, a

przełączanie może być odwracalne. Jest oczywiste, że geny homeotyczne podlegają regulacji w takim samym zakresie jak inne geny. Niemniej, są istotnymi elementami ontogenezy, ponieważ przynajmniej w niektórych wypadkach są jedyną drogą do przekazywania informacji rozwojowej z etapu embrionalnego do dalszych faz rozwoju.

Problemy z określeniem wpływu genów homeotycznych wynikają też z tego, że u organizmów wyższych (np. myszy) jest ich więcej niż u niższych (np. owadów). Łączy się to z tzw. konwergencją fenotypową, czyli zjawiskiem powstawania tego samego fenotypu w wyniku zmian w większej liczbie genów. Niektórzy badacze sugerują, że istnieją pewne trwałe procesy rozwojowe, które są jedynie modulowane w wyniku działania genów [16].

Badania genetyczne ontogenezy nie dotyczą zasadniczo samych zjawisk rozwojowych lecz koncentrują się na roli genów, w takich warunkach eksperymentalnych, że inne elementy systemu rozwojowego pozostają stałe. Jednak elementy te są ważniejsze niż zwykle się zakłada i mogą być w rzeczywistości tak samo ważne jak aktywne geny homeotyczne. Jak wspomniano, geny homeotyczne aktywowane w innych niż naturalne miejscach mogą wytwarzać właściwe sobie formy, przy założeniu jednak że w nowym miejscu znajdują się elementy z którymi oddziałują produkty wspomnianych genów. Jeżeli wspomniane inne czynniki pozostają stałe, to każda zmiana systemu, będzie zmianą genetyczną lub epigenetyczną. Jeżeli jednak stałą jest ekspresja genów, wtedy każda zmiana zależna będzie od innych czynników kontekstu rozwojowego.

Broniąc tezy o nadrzędności genów, genetycy zwykle wskazują, że są one wyróżnione ontologicznie, jako materiał dziedziczny, a wszystkie wyjaśnienia przyczynowe odwołujące się do wyższych poziomów organizacji (np. komórkowego, fizjologicznego) są niesłuszne, ponieważ struktury wyższych poziomów są „zakodowane” w DNA. Wyjaśnienie morfogenezy np. oka ma polegać w tej perspektywie na opisanu kaskady genów wzajemnie aktywowanych, zaczynając od pierwszego genu homeotycznego. „Gen” staje się tu elementem kontrolującym rozwój ontogenetyczny cechy, a genetyka zajmuje miejsce embriologii. Wydaje się jednak, że proces ontogenezy nie jest w pełni zapisany w materiale genetycznym zygoty, gdyż jest procesem zorganizowanym hierarchicznie, charakteryzującym się wyłanianiem się struktur i procesów nie dających się przewidzieć w pełni na podstawie analizy niższych poziomów organizacji. Na przykład sposób, w jaki zachowują się komórki w trakcie różnicowania nie jest przewidywalny w oparciu o badanie zachowania poszczególnych komórek przed podziałem czy badanie sekwencji genów.

Co ciekawe wybitny fizyk Freeman Dyson, posłużył się również przykładem wspomnianego genu *Pax*, w książce „Światy wyobraźni”, snując rozważania o udziale biologii molekularnej w projektowaniu *Homo sapiens geneticus*. Dyson pisze — pomijając wszelką ostrożność sformułowań istniejącą w oryginalnych publikacjach — iż „gen ten w jakiś sposób nakazuje całej armii tysięcy podległych mu genów dokonanie cudu stworzenia oka. (...) Gen wydaje komendę „stworzyć oko” w pewnym abstrakcyjnym języku, który genom (...) umie przetłumaczyć na anatomię (...).” [17]. W zacytowanym fragmencie widać, jak koncepcja informacji kontekstowej, przegrywa zwłaszcza w dyskursie bardziej popularnym z koncepcją intencjonalną i semantyczną. Pomieszanie obu koncepcji informacji jest częste, także wśród biologów, co w rezultacie prowadzi do mylnego przekonania, że geny *determinują* fenotyp. Jednak to organizm, jest zarówno przyczyną, jak wynikiem siebie samego — a nie wyłącznie genów czy białek [18].

Gen rozproszony w procesach rozwoju i ewolucji

Istnieją modele, w których przyczyny zewnętrzne w stosunku do genów postrzegane są jako przyczyny pierwotne, bądź podkreślane są oddziaływania pomiędzy różnymi elementami molekularnymi, biochemicznymi, cytologicznymi czy fizjologicznymi. Przykładem mogą być teoretyczne i doświadczalne koncepcje Kauffmana, Goodwina, Newmana i innych. Szczególnie rozbudowaną jest koncepcja systemów rozwojowych (*Developmental Systems Theory, DST*) zaproponowana przez Susan Oyama w 1985 roku. Jest to propozycja szerokiego programu badawczego, uwzględniającego wspomniane zastrzeżenia, co do nadrzędnej sprawczości aktywności genów, a ogólniej zależności pomiędzy genami i innymi przyczynami w trakcie rozwoju [19].

DST jest rozwinięciem idei głoszonych od początku lat 70 przez Richarda Lewontina, wskazującego na złożoną dialektyczną współzależność genów, organizmu i środowiska. Lewontin wskazywał, że zrozumienie procesów rozwoju osobniczego oraz ewolucji wymagają

poznania przyczynowego przenikania się różnych poziomów organizacji biologicznej, dotychczas najczęściej ujmowanych osobno i niekomplementarnie. Głosy poddające w wątpliwość ostre przeciwstawienie organizmu i środowiska pojawiły się już dużo wcześniej. Od połowy lat dwudziestych. James H. Woodger, czy Paul Weiss m.in. w oparciu o badania nad wzrostem nerwów i rozwojem skomplikowanych wzorców zachowań, wskazywali że zjawisko dziedziczności obejmuje hierarchiczny system rozwojowy, w którym żadnemu ze składników nie można przypisać nadrzędności regulacyjnej. Koncepcja ta znalazła kontynuację jednak dopiero pół wieku później, i została otwarcie wyrażona w artykule Lewontina z 1983 r. („Gene, organism and environment”) [20].

System rozwojowy definiowany w ramach DST jest zwykle jako system elementów i wpływów fizycznych oddziałujących w celu wytworzenia cyklu życiowego konkretnej, ewoluującej linii. Elementy te należą do wszystkich poziomów organizacji układów biologicznych: molekularnych, komórkowych, organizmalnych, ekologicznych, społecznych i biogeograficznych. Elementy te tworzą macierz (sieć) wzajemnie zależnych oddziaływań, które mogą być rozdzielone czasoprzestrzennie. Elementy sieci nie są deterministycznie ustalone lecz płynne, i odtwarzają organizm między pokoleniami, w związku z jego niszą środowiskową. Linia ewoluująca określa się powiązaną przyczynowo sekwencją podobnych, indywidualnych cykli życiowych. Dziedziczenie definiowane jest jako powielanie środków rozwojowych w kolejnych liniach potomnych. Definicja obejmuje wszystkie rodzaje dziedziczenia: genetycznego, epigenetycznego, ekologicznego, jak również wszystkie cechy które zdolne są do trwania w kolejnych liniach ewolucyjnych. Selekcja naturalna jest w tym ujęciu zróżnicowanym powielaniem dziedzicznych wariantów systemu rozwojowego, ze względu na względne polepszenie jego funkcjonowania, co prowadzi do zmian w składzie populacji systemów rozwojowych [21].

Zasadniczym punktem DST jest stwierdzenie, że jeśli chce się zrozumieć rozwój dowolnej cechy fenotypowej, rozróżnienie pomiędzy czynnikami genetycznymi i nie-genetycznymi jest teoretycznie niepełne i niewłaściwe praktycznie. Celem DST jest dostarczenie pełnej i uwzględniającej aspekt epigenetyczny teorii rozwoju organizmu. Rozwój epigenetyczny dokonuje się od stanu niezróżnicowanego, który stopniowo przekształca się w stan złożony, w wyniku wielostronnych oddziaływań (odmiennie niż w przypadku preformacjonizmu, czy determinizmu genetycznego). Formy biologiczne nie są przekazywane w postaci nienaruszonej, ani też w postaci nienaruszonej reprezentacji form, lecz w każdym pokoleniu podlegają rekonstrukcji w wyniku oddziaływania wielu fizycznych przyczyn. Nie istnieje nadrzędna przyczyna systemu rozwojowego. Mówiąc innymi słowy informacja rozwojowa nie mieści się w genach, ani w środowisku, lecz wyłania się w trakcie oddziaływań zasadniczo różnych i rozproszonych czynników rozwojowych — stąd tytuł książki Susan Oyama „Ontogeneza informacji”. Podobnie ewolucja, która tradycyjnie postrzegana jest jako proces przekazywania informacji genetycznej przez pokolenia, w perspektywie DST widziana jest jako ontogenetyczna rekonstrukcja informacji ze źródeł genetycznych i innych (*generic*) w każdym pokoleniu. Procesy ontogenetyczne są więc odpowiedzialne za stabilne powielanie linii ewolucyjnych i wprowadzanie istotnej ewolucyjnie zmienności. Jak pisze Oyama: „Jeśli kwestie związane z rozwojem organizmów mają ponownie stać się składnikiem teorii ewolucji, powinien być to rozwój rozumiany jako integrujący geny w obręb organizmów, a organizmy w obręb wielu poziomów środowiskowych, które tworzą konstrukcję ontogenetyczną” [22].

Wielu genetyków zatrzymuje się na melancholijnym stwierdzeniu „no tak, środowisko odgrywa również rolę w tworzeniu cech i rozwoju organizmu” [23]. Stwierdzenie to zawiera jednak nadal przekonanie o rozdzieleności czynników przyczynowych oraz pomija zjawiska epigenetycznego i paragenetycznego dziedziczenia, epigenetycznego wyłaniania się cech w trakcie rozwoju, jak również stochastyczność i nieliniowość procesów biologicznych [24]. DST wskazuje zaś na kontekstowość oraz współzależność (*contingency*) jednych elementów względem rzeczywistych aspektów stanu innych. Rozróżnienie pomiędzy „danymi” i „programem”, częste przy opisywaniu przez biologów molekularnych rozwijającego się organizmu, jest mylące. Rola „danych” i „programu” jest bowiem wymienna: dla pewnych procesów rozwojowych sekwencja DNA może być uznana za program, przetwarzający dane w postaci np. gradientów cytoplazmatycznych czynników transkrypcyjnych. Z drugiej strony sekwencja DNA może dostarczać danych niezbędnych dla działania układu aktywacji transkrypcyjnej (obecnej np. w cytoplazmie oocyty).

Co ważniejsze, same mechanizmy przekazywania cech nie muszą być zlokalizowane

wyłącznie w komórce czy w samym organizmie. Przykładami mogą być zjawiska „host imprinting” (wdrukowania gospodarza), ustalania struktury kolonii *Solenopsis invicta*, dziedziczenie symbiontów u niektórych gatunków mszyc, wpływ zachowania rodziców, dziedziczne wzory zachowania czy bardziej ogólne zjawiska stabilności rozmieszczenia populacji i „tworzenia nisz” [25], [26], [27], [28], [29]. DST wskazuje, że element układu jest dziedziczony, jeśli tylko jest przekazywany między pokoleniami oraz gdy jego zmienność poddana jest działaniu ewolucji.

Przykładem najszerszego znanego zjawiska dziedziczenia paragenetycznego jest tworzenie nisz, w którym organizmy określają i tworzą własne środowisko [30]. W tym przypadku ewolucja obejmuje wzajemną wymianę pomiędzy oboma elementami układu, odmiennie niż w ujęciu klasycznym gdzie środowisko stwarza wyzwanie, do którego organizm musi się przystosować. Perspektywa ta jest odmienna od R. Dawkinsa koncepcji „rozszerzonego fenotypu”, ponieważ obejmuje efekty modyfikacji ekologicznych dziedziczone niegenetycznie w populacji. Wiele cech nisz ekologicznych występuje jedynie dzięki działalności poprzednich pokoleń organizmów. Niemniej nie jest oczywiste, czy nisza tworzona przez wielu osobników gatunku, może być rozpatrywana jako część poszczególnych organizmów, i tym samym mieć teleosemantyczną zawartość informacyjną.

System dziedziczenia epi- i paragenetycznego niekoniecznie musi być mniej pojemny, od układu genetycznego, jak sugeruje Maynard-Smith i Szathmary [31]. Wskazywanie na „nieograniczoną” zmienność genetyczną, umożliwia odgraniczenie źródła informacji (o nieograniczonej ilości możliwych stanów), od kanału (o ograniczonej zdolności zmian). Jednak potencjalnie nieskończona zmienność sekwencji DNA czy języków naturalnych jest interpretowana i ograniczona bądź rozszerzana przez wyższe poziomy organizacji komórki i organizmu czy systemów kulturowych. Ograniczenie dynamiki oddziaływań (genów, ich produktów) oznacza, że wielowymiarowa przestrzeń aktywacji genów posiada strukturę. Metodami modelowania matematycznego można wykazać, że sieć może zmieniać profile aktywności jedynie w pewnych kierunkach wspomnianej przestrzeni, aż do osiągnięcia stabilnego punktu (atraktora) [32]. Punktów takich, podobnie jak obszarów niestabilnych może być wiele. Stan sieci (lub całej komórki), można przestawić jako kulę poruszającą się w krajobrazie atraktorów i punktów niestabilności. Trajektorie ruchu kuli obrazują możliwe procesy rozwojowe, które można uznać z własności emergentne sieci oddziaływań komórkowych. Czynniki zewnętrzne mogą kierować sieć ku różnym atraktorom. Układ taki jest dostatecznie stabilny by wygaszać zakłócenia, i jednocześnie dostatecznie elastyczny by zapewnić adaptabilność systemu. Krajobraz atraktorów jest analogiczny do „krajobrazu epigenetycznego” Waddingtona [33].

Wydaje się, że formułowane na obrzeżach neodarwinizmu hipotezy dotyczące z jednej strony makroewolucji, a z drugiej koncepcje napędu molekularnego, ograniczeń genomowych i ontogenetycznych, są w dużej mierze komplementarne i wskazują na nie uwzględniane przez syntetyczną teorię ewolucji mechanizmy filogenetyczne [34]. Oczywiście istnienie innych systemów dziedziczenia nie musi prowadzić do porzucenia samej idei replikatora. Możliwe są także takie interpretacje DST, w których czynniki rozwojowe traktowane będą oddzielnie, a dobór naturalny będzie uznawany za główny czynnik wyjaśniający istnienie form. Wspomniana hipoteza „rozszerzonego replikatora” akceptuje wiele twierdzeń DST, jednak to replikator (a nie system rozwojowy) uznawany jest przez Sterelny'ego za jednostkę ewolucji.

W DST natomiast program rozwojowy traktowany jest nie jako wyodrębniona całość, przypominająca program komputerowy, lecz jest obecny w interakcjach pomiędzy elementami genetycznymi i niegenetycznymi, utworzonych w oparciu o struktury genomu oraz szeroką i rozproszoną sieć regulacyjną komórki, organizmu oraz jego ekologicznego otoczenia. Można postawić hipotezę o nieredukowalności wspomnianego programu nadrzędnego do części składowych, czy to genetycznych, komórkowych, organizmalnych czy ekologicznych. Elementy uznawane za marginalne w perspektywie neodarwinowskiej czy determinizmu genetycznego, mogą okazać się istotnymi czynnikami kształtującymi stan systemu.

DST nie jest pojedynczą teorią, a raczej zespołem teoretycznych i praktycznych perspektyw badawczych, dotyczących rozwoju ontogenetycznego i ewolucji organizmów. Wszystkie one wskazują na kontekstowość rozwoju ontogenetycznego, wyłanianie się informacji rozwojowej w trakcie przyczynowych oddziaływań wielu czynników (antypreformacjonizm), istnienie rozproszonej kontroli zjawisk rozwojowych oraz rozszerzonego dziedziczenia i związek z ewolucją.

Krytycy DST wskazują na trudność w zaproponowaniu strategii doświadczalnej,

umożliwiającej badanie tak skomplikowanych, wzajemnie zależnych procesów, nieprzewidywalnych, dynamicznych i równoważących się czynników. Zasadnicze pytania dotyczą jednak rozumienia przyczynowości zjawisk złożonych oraz istnienia (bądź nieistnienia) obiektywnie wyróżnionego poziomu organizacji biologicznej, służącego za miejsce zakotwiczenia regulacyjnych sieci uczestniczących w procesach rozwojowych. W ramach DST czynniki suborganismalne, organismalne i ponadorganismalne są jednakowo ważne. Wydaje się jednak, że stwierdzenie Rudolfa Virchowa "*omnis cellula a cellula*" („tylko z komórki komórka”) słusznie wskazuje na poziom komórkowy, jako wyróżniony np. ze względu na całościowość przestrzenną i metaboliczną, zdolność do podziałów i przekazywania cech. Poziomy wyższe i niższe są w pewnym sensie ograniczane przez reguły właściwe dla poziomu komórkowego [35]. Innymi słowy „komórka jest swoją własną metaforą”, tworzy i jest zarazem tworzywem gęstej sieci procesów, mających wzajemnie działanie autokatalityczne [36]. Wydaje się, że to właśnie komórka ma cechy przypisywane „genom” czy DNA przez redukcjonistów: zdolność do katalizowania własnej syntezy, kontrolowania metabolizmu i budowy struktur komórkowych czy przekazywania cech dziedzicznych [37].

Również Schaffner zauważa, że większość wyników eksperymentalnych z zakresu molekularnej biologii rozwoju potwierdza istnienie rozproszonej kontroli rozwoju oraz kontekstowości przyczyn genetycznych i środowiskowych. Wskazuje on jednocześnie, że pewne instrumentalne uprzywilejowanie przyczyn genetycznych jest usprawiedliwioną (przynajmniej względami praktycznymi) perspektywą badawczą [38]. W tym kontekście koncepcja procesualna genu Evy Neumann-Held stanowi atrakcyjną i nierewolucyjną alternatywę: z jednej strony odchodzi od genocentrycznego redukcjonizmu, a z drugiej — unika zbyt szerokich rozważań systemowych oraz pułapki rozwiązań holistycznych. Pozwala nadal stosować redukcjonizm metodologiczny: skuteczny jak się wydaje sposób poznawania *elementów składowych* złożoności życia. Jednocześnie jest zgodna z integrującą szczegółowe odpowiedzi perspektywą badania „systemów naturalnych”, której dostarcza na przykład DST. W tym sensie koncepcja procesualna genu jest próbą pogodzenia genetyki (badającej struktury genetyczne) i embriologii (badającej procesy rozwojowe) oraz ewolucjonizmu, których drogi rozeszły się jeszcze w czasach T.H. Morgana [39].

Przypisy:

- [1] E.M. Neumann-Held - Can we find human nature in the human genome? (w:) On human nature. Anthropological, biological, and philosophical foundations. (red.) A. Grunewald, M. Gutmann M, E.M. Neumann-Held. Springer, 2002
- [2] Jak pisze Umberto Eco: "Odbiorca przemienia Sygnał (pochodzący od Nadawcy) w Przekaz, ale Przekaz ten jest jeszcze pustą Formą, której Adresat może nadać rozmaite znaczenia zależnie od Kontekstu". Por: U. Eco - Semiotologia życia codziennego. Czytelnik 1998 str. 157-167
- [3] G. Dover - How genomic and developmental dynamics affect evolutionary processes. BioEssays 22, 1153-1159 (2000); H.F. Nijhout - Metaphors and the role of genes in development. BioEssays 12, 441-446 (1990)
- [4] Por. także niedoceniane prace polskiego filozofa P. Lenartowicza SJ np. Elementy filozofii zjawiska biologicznego WAM, Kraków 1984 oraz "O zgubnym wpływie filozofii na nauki biologiczne" Znak 481, 44-56 (1995). Niestety, rozsądne analizy kończą się uwagami ogólniejszej natury, skutecznie zniechęcającymi biologów i filozofów innej niż autor szkoły. Np. " Czy to raczej obawa przed Absolutem przerastającym człowieka zmusza do szukania takiej filozofii, która wymazałaby, zaćmiła jasną oczywistość Jego działań i zabezpieczyła komfort anarchicznej, rzekomej wolności?" (Znak 481, str. 56)
- [5] E.F. Keller - Making sense of life: explaining biological development with models, metaphors and machines. Harvard Univ Press, Cambridge 2002
- [6] Por. też: H. Atlan, M. Koppel - The cellular computer. DNA: program or data?", *Bulletin of Mathematical Biology*, 52, 335-348 (1990). Atlan i Koppel uważają, że jeśli program rozwojowy podobny jest do programów komputerowych, to *na pewno* nie może być utożsamiony z genomem. DNA jest źródłem danych dla działającego programu, który oparty jest na mechanizmach komórkowych.

- [7] U. Wolf - The genetic contribution to the phenotype. *Human Genetics* 95, 127-148 (1995)
- [8] G. Dover - How genomic and developmental dynamics affect evolutionary processes. *BioEssays* 22, 1153-1159 (2000)
- [9] H.F. Nijhout - Metaphors and the role of genes in development. *BioEssays* 12, 441-446 (1990)
- [10] W. Gelbart, "Databases in genomic research", *Science* 282, 659-661.
- [11] Zasadniczym problemem w embriologii jest wyjaśnienie rozwoju złożonego organizmu z pojedynczej, względnie homogennej komórki. Przełożenie tego problemu na język genów, ich aktywacji i działania, pozwala uzyskać odpowiedzi na poziomie genowym. Wyjaśnienia te wyjaśniają jedynie udział genów w procesie różnicowania, a nie problem rozwoju jako takiego. Por. także rozróżnienie E.F. Keller między "programem rozwojowym", a "genetycznym programem służącym rozwojowi". Aby wyjaśnić zagadkę rozwoju należałoby po zakończeniu HUGO integrować uzyskane dane z wynikami uzyskiwanymi w ramach innych działach biologii w ramach szerokich projektów interdyscyplinarnych.
- [12] W przypadku *Drosophila* jest to np. mRNA genu *bicoid*, transkrybowanego przez komórki pomocnicze do jednego z końców oocyty, dzięki czemu powstaje przodotylnia. Por. np.: W. Driever, V. Siegel, C. Nusslein-Volhard - Autonomous determination of anterior structures in early *Drosophila* embryo by the *bicoid* morphogen. *Development* 109, 811-820 (1990)
- [13] V. Brodu, P. Estob, A.P. Gould - Abdominal A specifies one cell type in *Drosophila* by regulating one principal target gene. *Development* 129, 2957-2963 (2002)
- [14] Gehring WJ - The homeo box: a key element to the understanding of development? *Cell* 40, 3-5 (1985)
- [15] S.F. Gilbert - *Developmental biology*. wyd. 5 Sinauer Associates (1997). Geny homeotyczne są zasadniczo podobne u nawet odległych ewolucyjnie organizmów. Jednak wiele genów rozwojowych, których sekwencja nukleotydowa jest konserwowana w trakcie ewolucji, mogą pełnić u różnych organizmów zasadniczo różne funkcje. Mogą na przykład uczestniczyć w tworzeniu fotoreceptorów oka, kończyn, organów moczopłciowych, układu trawiennego czy włosów.
- [16] Por.: M. Morange - *The misunderstood gene*. Harvard University Press 2002 str. 91-123
- [17] F. J. Dyson - Światy wyobraźni. Prószyński i S-ka 2000 str 76. Dyson nie jest odosobniony. Ekolog, profesor Peter Taylor prowadził w latach dziewięćdziesiątych wykłady biologii z Uniwersytetu Massachusetts w Bostonie. W trakcie seminariów prosił studentów o opisanie hipotetycznej inteligentnej istocie pozaziemskiej, jak to się dzieje, że ludzkie dzieci przypominają (lub nie przypominają) rodziców pod względem wzrostu i inteligencji. Odpowiedzi stanowią smakowitą i nieomal kompletną listę myślowych klisz, jakimi posługuje się popularny redukcjonizm genetyczny. Por: <http://www.stv.umb.edu/n04language.doc>
- [18] E. Coen - *The art of genes: how organisms make themselves* Oxford Univ Press 1999
- [19] (red.) S. Oyama, P.E. Griffith, R.D. Gray - *Cycles of contingency*. Developmental Systems and evolution. MIT Press 2000
- [20] por: R.C. Lewontin - *The triple helix*. Harvard University Press 2000
- [21] Cyt za: P.E. Griffiths - *Molecular and Developmental Biology*. (w:) *The Blackwell Guide to Philosophy of Science* (red.) P.K. Machamer, M. Silberstein. Oxford, Blackwells, 2002: str. 252-271
- [22] S. Oyama - *Evolution's eye: a systems view of the biology-culture divide*. Duke Univ Press 2000 (cyt za: J.S. Robert, B.K. Hall, W.M. Olson- *Bridging the gap between developmental systems theory and evolutionary developmental biology*. *BioEssays* 23, 954-962 (2001). W przypadku ludzi, historia życia niezbędna do zrozumienia ewolucji

obejmuje to, co nazywamy "kulturą". Kultura posiada własne "kody" (struktury i normy społeczne), które wpływają - lecz nigdy nie determinują - właściwe poszczególnym osobom realizacje, powstające w wyniku przebiegających jednostkowo procesów powielania, przybliżania, odrzucania i przekształcania istniejących idei, stylów zachowania czy przedmiotów myślenia. Procesy te przebiegają analogicznie do dynamicznej integracji organizmu i środowiska. Perspektywa integracyjna (systemowa), jest odmienna od trzech zasadniczych koncepcji antropologicznych: kultury determinowanej podłożem biologicznym i ewolucją biologiczną, kultury niezależnej od biologii, bądź koewolucji kultury i biologii. W koncepcji koewolucyjnej, podstawowe elementy biologii (dziedziczenie, modyfikowanie, selekcja), zostają tak zmodyfikowane, by opisywały cechy kulturowe, przekazywane były w populacjach lub przez jednostki i by cechy te miały zdolność konkurowania ze sobą. Stają się więc odpowiednikami jednostkowych genów rozumianych deterministycznie. Cechy kulturowe mogą jednak przechodzić jedne w drugie, mieszać się (przypominając przeddarwinowskie "blended inheritance"), nie wykazując istotnych różnic pomiędzy aspektami wertykalnymi i horyzontalnymi dynamiki zmian. W odróżnieniu od genów cechy kulturowe mogą w zależności od kontekstu zmieniać się (także odwracalnie), i modyfikować procesy przyczynowe do nich samych wiodące. Por: K. Weiss, F. Hayashida - KulturCrisis! Cultural evolution going round in circles. *Evolutionary Anthropology* 11, 136-141 (2002)

[23] Nie wszyscy są nawet tak ostrożni. Na przykład w trzecim wydaniu "Biologii molekularnej genu", kultowego podręcznika uniwersyteckiego biologii molekularnej, można przeczytać: "(...) we know that the instruction for how the egg develops are written in *the linear sequence of the bases along the DNA of the germ cells*". (J.D. Watson, N.H. Hopkins, J.W. Roberts, J.A. Seitz, A.M. Weiner - *Molecular biology of the gene* 1987 Cummings, Menolo Park. (podkreślenie nasze). W tym ujęciu całkowicie pomijany jest system rozwojowy, z nieliniowością i indeterminizmem jego realizacji. Por. np. D.M. Kurnitt, W.M. Layton, S. Matthyse - *Genetics, chance, and morphogenesis. American Journal of Human Genetics* 41, 979-995 (1987). Inni postępują zgodnie z zasadą "ritual recitation", cytując prace kwestionujące teoretyczne podstawy determinizmu genowego, a następnie postępują tak, jakby problemu nie było (por: E. Lloyd - *Evolutionary psychology: the burden of proof. Biology and Philosophy* 14, 211-233 (1999). W warunkach polskich jest jeszcze gorzej, bo podstawowe teksty np. Lewontina, Oyamy, Mossa, Griffithsa, Roberta, Keller i in. wydają się w ogóle nie znane, sądząc po braku cytowań.

[24] Przy rozpatrywaniu cech zachowania zwierząt słaba wersja interakcjonizmu mówi, że na wzorce zachowania składają się cechy wrodzone (instynkt), jak i nabyte (wyuczone), mniej więcej w proporcji 60:40. Silna wersja interakcjonizmu nie zaprzecza istnieniu składnika wrodzonego, wskazuje jednak że oba składniki oddziałują w sposób nieliniowy i nieaddytywny, tworząc wzorzec zachowania, który jest nieredukowalną całością. W tym miejscu można przypomnieć Daniela Lehrmana krytykę koncepcji instynktu wg Konrada Lorenza (*Quarterly Review of Biology* 28, 337-363 (1953)

[25] Np. B. Hewlett, A. Silvestri, C.R. Guglielmino - *Semes and genes in Africa. Curr Anthropol* 43, 313-321 (2002). K.N. Laland, F.J. Odling-Smee, M. Feldman - *Niche construction: biological evolution and cultural change. Behavioural and Brain Science* 23, 131-175 (2000)

[26] Np. L. Keller, K.G. Ross - *Phenotypic plasticity and cultural transmission of alternative social organisation in the fire ant *Solenopsis invicta*. Behavioral Ecology and Sociobiology* 33, 121-129 (1993). Struktura kolonii mrówek *S. invicta* zależy może od stabilnie powielanych wzorów feromonów.

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

u wielu pasożytów następuje we wczesnych etapach rozwoju osobniczego, i modyfikuje tak zachowania związane np. ze składaniem jaj, że jest przenoszone stabilnie na kolejne pokolenia.

[28] Np. N. Morgan, P. Baumann - Phylogenetics of cytoplasmically inherited microorganisms of arthropods. *Trends in Ecology and Evolution* 9, 15-20 (1994). Artykuł opisuje stabilne dziedziczenie symbiotycznych mikroorganizmów przez niektóre z kast *Colophia arma*.

[29] Np. J. Stamps - Behavioural processes affecting development: Tinbergen's fourth question comes of age. *Animal Behaviour* 66, 1-13 (2003); A. Sinha - Not in their genes: phenotypic flexibility, behavioural traditions and cultural evolution in wild bonnet macaques. *Journal of Bioscience* 30, 51-64 (2005)

[30] F.J. Odling-Smee (1996) Niche-construction, genetic evolution and cultural change. *Behav Process* 35, 196-205. Por. też: : <http://www.st-andrews.ac.uk/~seal/niche/index.html>

[31] E. Szathmary, J. Maynard-Smith - The major evolutionary transitions. *Nature* 374, 227-232 (1995)

[32] J.M. Emlen, D.C. Freeman, A. Miles, J.H. Graham - How organism do the right thing: the attractor hypothesis. *Chaos* 8, 717-726 (1998)

[33] Por.: C.H. Waddington - Principles of embryology, Allen and Unwin 1956 oraz S. Kaufmann - The origins of order. Oxford University Press 1993. S. Huang 2003 dz cyt. podaje wstępne wyniki analizy krajobrazu atraktorów, dla prostego układu eksperymentalnego.

[34] A. Joachimiak - Kwestia doboru. *Problemy* 3 (559) 1993. W ramach paradygmatu neodarwinowskiego ewolucja opisywana jest wyłącznie w terminach zmian genów (struktury i częstości). Teoria syntetyczna pomija milczeniem zależności pomiędzy genem, a powstającą w procesie rozwoju cechą fenotypową. Biologia rozwoju nie została nigdy włączona w obręb paradygmatu neodarwinowskiego. Por.: V. Hamburger - Embryology and modern synthesis in evolutionary theory. (w:) The evolutionary synthesis: perspectives of the unification of biology. (red.) E. Mayr, W.B. Provine. Harvard Univ Press 1980 str. 97-112

[35] E.A. Di Paolo - Cycles of contingency. Book review. *Artificial Life* 8, 219-222 (2002)

[36] V. Norris - The cell as a metaphor. (w:) Enseignements Thematiques t.3, str. 299-314 (red:) P. Tracqui, J. Demongeot, P. Baconnier. Societe Francaise de Biologie Theorique (1998)

[37] Oczywiście nie należy zapominać o nadrzędności organizmu, jako jednostki ewolucji, ustalającego reguły kontroli organizmalnej. Por.: S.J. Day, P.A. Lawrence - Measuring dimensions: The regulation of size and shape. *Development* 127, 2977-2987 (2000), P. Wojtaszek - Organismal view of a plant and a plant cell. *Acta Biochimica Polonica* 48, 443-451 (2001) oraz B. Korzeniewski - Trzy ewolucje. Małopolska Oficyna Wyd. Korona 1997

[38] K. Schaffner - Genes, behaviour and developmental emergentism: one process, indivisible. *Philosophy of Science* 65, 209-252 (1998)

[39] Można znaleźć sporo przykładów interdyscyplinarnego rozwiązywania problemów badawczych w ramach biologii rozwoju. Wskazują one, że możliwe prowadzenie owocnych badań poza polem wyznaczanym przez redukcjonizm i biologię molekularną. Por np. P.M. Brakefield, V. French - Butterfly wings: the evolution and development of colour patterns. *BioEssays* 21, 391-401 (1999), Gray R - Selfish genes or developmental systems? (w) Thinking about evolution: historical, philosophical, and political perspectives. (wyd) R.S. Singh, C.B. Krimbas, D.B. Paul, J. Beatty Cambridge Univ Press (2001) str. 184-207

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: 20-10-2008)

[Oryginał.](http://www.racjonalista.pl/kk.php/s,4192) (<http://www.racjonalista.pl/kk.php/s,4192>)

Contents Copyright © 2000-2008 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 katalogów, skrypty 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