



ROZDZIAŁ DRUGI

UCIECZKA Z KRAINY MATRIOSZEK

*Pchła, jak przyrodnicy obserwują,
Ma mniejszą pchłę, co na niej żeruje;
Ona zaś ma mniejszą, co ją gryzie
i ad infinitum tak to idzie.*

- Jonathan Swift



MAJU 2016 r. stała się rzecz, której nigdy bym się w XXI w. nie spodziewał. Polskim internetem wstrząsnęła historia o tym, jak pewien Rosjanin stworzył homunkulusa, wstrzykując do jaja kurzego swoją, czyli najprawdopodobniej ludzką, spermę. Sama historia jest po prostu absurdalna, i to z wielu powodów. Nie wspominałbym o niej wcale, gdyby w cyfrowym eterze nie pojawiły się głosy, które zupełnie na poważnie dopuszczały, że to wszystko jest prawdą. Byli nawet ludzie, którzy to, co zobaczyli na wideo, potraktowali jako dowód na... no właśnie – na co? Myślę, iż nie tylko mnie korciłoby stwierdzenie, że to cofnięcie się do intelektualnego średniowiecza. Prawda jest jednak inna: nawet

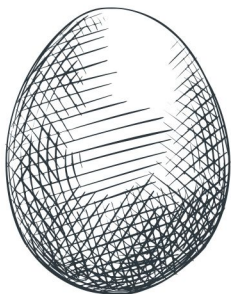
w czasach, gdy w istnieniu homunkulusów wierzono, nie istniała żadna hipoteza naukowa dopuszczająca coś takiego, co zręcznie spreparował samozwańczy rosyjski alchemik¹.

1 — *W najlepszym wypadku - mógł w ten sposób rozwinąć się kurczak albo człowiek ale nie coś takiego. Jak na filmie...*

rodzie bierze nowe życie. Nie twierdzę, że każdy powinien zdawać sobie sprawę, iż człowiek i kura mają niepasującą do siebie liczbę chromosomów w komórkach i przez to – nawet gdyby doszło do połączenia komórki jajowej z plemnikiem – zarodek nie miałby prawa się dalej rozwijać. Wydaje mi się jednak, że powszechna powinna być świadomość innego faktu: kurczak i przedstawiciel *homo sapiens* są ze sobą tak daleko ewolucyjnie spokrewnieni, że jakiegokolwiek skuteczne krzyżowanie jest fizycznie (czy raczej biologicznie) niemożliwe. W końcu dziś już dzieci potrafią w bardziej lub mniej bezpośredni sposób opisać, skąd biorą się nowi ludzie. Niemniej gdybyśmy spojrzeli na historię rozwikływania zagadki życia, moglibyśmy się zdziwić, jak długo najbystrzejsze umysły najbardziej kreatywnych eksperymentatorów, najzręczniejsze palce najodważniejszych anatomów i najlepiej wytrenowane oczy najwytrwalszych

mikroskopistów pozostawały bezradne wobec pytań: Jak zaczyna się byt człowieka? Co takiego dzieje się w czasie seksu, że po dziewięciu miesiącach na świat przychodzi nowa żywa istota?

Popularność filmu o homunkulusie przywodzi na myśl historię, która zaczęła się w 1726 r. w Anglii, kiedy to 24-letnia Mary Toft zaczęła rodzić króliki, co poświadczyło paru obecnych przy wydarzeniu chirurgów i akuszerów. W sumie w ciągu miesiąca wydała na świat 17 martwych królicząt, z których kilka, zakonserwowanych w słojach wypełnionych





formaliną, przesłano do bodaj najbardziej szanowanej instytucji naukowej tamtych czasów – Towarzystwa Królewskiego.

Wszyscy byli zgodni, że tak niezwykle zdarzenia muszą mieć jakąś przyczynę. W jej wskazaniu pomogła sama Mary: wspominała, że mniej więcej w połowie ciąży, gdy wyrwała chwasty, na grządkę podbiegł królik, którego zapragnęła schwytać. Nie zdołała dogonić zwierzaka, ale sytuacja powtórzyła się przynajmniej kilkukrotnie i odtąd przyszła matka miała na punkcie królików prawdziwą obsesję. Ciągłe o nich myśląc, ukształtowała rozwijający się we własnym łonie płód na ich podobieństwo. W niewykształconych kręgach podobne historie były powszechnie znane i nikogo nie dziwiły. Przynajmniej w kategoriach nowego dzwactwa. Może i Ty, drogi Czytelniku, słyssałeś, że patrzyenie na truskawki może sprawić, iż matka powije dziecko ze znamieniem w kształcie owocu. Albo że zbyt częste spoglądanie na księżyc (zwłaszcza w pełni) grozi tym, iż dziecko będzie lunatykowało, a robienie na drutach w trakcie ciąży zwiastuje owinięcie szyi dziecka pępowiną. O tym ostatnim wiem, można by rzec, z pierwszej ręki – byłam owinięty pępowiną wokół szyi i konieczne stało się cesarskie cięcie. Podczas drugiej ciąży moja mama odpuściła sobie prace z włóczką. Zadziałało.

Wracając jednak do Mary i 17 królików – koniec końców wszystko okazało się, rzecz jasna, oszustwem. Kobieta poroniła i we współpracy z pewnym mężczyzną, korzystając z ciągle występujących objawów ciąży, umieszczała wewnątrz swojego ciała martwe króliczeta, a następnie symulowała skurcze porodowe. To dlatego wszystkie „dzieci” były martwe. Cała sprawa podważyła, co oczywiste, kompetencje lekarzy potwierdzających prawdziwość króliczych narodzin. Ale dużo bardziej szokujące jest to, że przypadek Mary Toft na moment zatrząsł posadami zupełnie poważnej naukowej dyskusji, która miała udzielić odpowiedzi na bardzo istotne pytanie – skąd się biorą dzieci.



W 1677 R. do Towarzystwa Królewskiego dotarł kolejny list z Delft. Antoni Leeuwenhoek, wybitny mikroskopista i jeden z bohaterów poprzedniego

rozdziału, wspomniał pewną noc. Noc niezwykłą. Noc, w czasie której uprawiał z żoną seks i zaraz po ejakulacji pobiegł do pracowni, by przyrzeć się spermie przez mikroskop. To, co spostrzegł, wywołało w badaczu bardzo silne uczucia – choć mogło być to związane raczej ze specyfiką materiału badawczego². Męskie nasienie od zawsze traktowano w sposób szczególny, jako życiodajny płyn, a marnotrawstwo spermy rozpatrywano w kategoriach grzechu. Onanizm³, czyli masturbację, również traktowano więc jako grzech – swego czasu nawet śmiertelny. Ale Leeuwenhoek, jak zaznaczył w liście, tamtej nocy nie zgrzeszył. Pod mikroskopem jako pierwszy zobaczył dziesiątki tysięcy wijących się żyjątek nasiennych, nazywanych później **spermatozoidami**⁴. Z tonu listu możemy wnioskować, że autora zszokował uzyskany obraz, i musimy być szczerzy – nie ma się co dziwić. Wszystko dlatego, że nie istniały wówczas pojęcia, które mogłyby ułatwić zrozumienie i opisanie chaotycznego obrazu, który Antoni miał przed oczami.

Współcześnie powszechne jest mniemanie, że Leeuwenhoek jako pierwszy zaobserwował plemniki pod mikroskopem, ale to nieprawda. Kilka miesięcy przed napisaniem listu do Towarzystwa Królewskiego, jesienią 1677 r., Antoni

2 — *Leeuwenhoek wyraźnie zaznacza, że próbka została pozyskana w czasie aktu małżeńskiego, i później jeszcze podkreśla, że nie zgrzeszył. Ówczesna pruderia musiała być ogromna... Jest to jeden z niewielu listów Antoniego przetłumaczonych przed wystąpieniem na tacyne. Leeuwenhoek pisze również, że obserwacjom towarzyszyło jego zbulwersowanie i obrzydzenie oraz że Towarzystwo Królewskie może ów list opublikować lub spalić.*

3 — *Termin „onanizm” wywodzi się od biblijnej historii o Onanie, któremu ojciec nakazał współżyć z wdową po bracie. Onan nie chciał mieć dzieci, ilekroć więc dochodziło do zbliżenia, marnował nasienie, wylewając je na ziemię – co każe raczej stwierdzić, że to za stosunek przerywany, a nie za masturbację. Bóg karał śmiercią. Historia Onana jest zawarta w 38. rozdziale Księgi Rodzaju.*

4 — *Być może powinienem napisać: „duzo później”, nazwa pochodzi bowiem z 1827 r. W dostownym tłumaczeniu z tacyny oznacza „żyjątko nasienne”.*

– Trudno jest wycisnąć z wizyty tutaj więcej, niż my wyciśniemy. – Paweł nie przerywał wywodu. – No, chyba że mógłbym wam pokazać jakiegoś mutanta wychodzącego z krzaków, bo to też każdy chciałby zobaczyć – dodał z uśmiechem, kiedy wracaliśmy na turystyczną ścieżkę.

Pomyślałem, że to zabawne, bo przecież sześciu mutantów wychodzi właśnie z prypeckich zarośli...



W LATACH 80. i 90. XIX w., jeszcze przed ponownym odkryciem praw Mendla, środowisko naukowe wciąż głowiło się nad działaniem ewolucji na drodze doboru naturalnego w ujęciu Darwina. Chodziło o kwestię zmienności. Z zapisów kopalnych wiadomo było, iż aby powstał nowy gatunek, bardzo często musi dojść do wykształcenia się nowej cechy, nieobecnej u przedstawicieli wcześniejszych pokoleń. Zasadnicze pytanie brzmiało: czy *novum* pojawia się skokowo czy stopniowo? Sam autor teorii ewolucji był raczej zwolennikiem metamorficznego **gradualizmu**, czyli kumulacji wielu drobnych zmian na przestrzeni wielu pokoleń. Powszechny jednak był **saltacjonizm**, czyli pogląd zakładający, że zmiany pojawiają się skokowo, z jednego pokolenia na drugie.

Saltacjonistą był przykładowo Holender Hugo de Vries, jeden z naukowców, którzy w latach 1900–1901 ponownie i niezależnie od siebie odkryli prawa Mendla. Tematem zmienności międzypokoleniowej zainteresował się w okolicach roku 1880 i z miejsca porwała go teoria pangenezy Darwina. Jak zapewne pamiętasz, drogi Czytelniku, zakładała ona, że żyjące organizmy przekazują do organów rozrodczych nośniki informacji wytwarzane przez wszystkie komórki ciała w okresie poprzedzającym rozmnażanie. Pangeneza nie wytrzymała próby czasu – w licznych badaniach udowodniono istnienie bariery między komórkami somatycznymi a rozrodczymi. Informacja z komórek ciała nie może przeniknąć do plemników ani komórek jajowych. Niemniej jeszcze przed rozpowszechnieniem się tej wiedzy rzutki Holender postanowił zmodyfikować teorię Darwina, wprowadzając koncepcję gwałtownej zmiany – powodowanej przez **mutację**.

Zdaniem de Vriesa co jakiś czas mogło dochodzić do zmodyfikowania istniejących w organizmie pangenów albo powstania zupełnie nowych, decydujących o rozwoju zupełnie nowych cech. Pierwszy przypadek badacz ochrzcił mianem mutacji degresywnej, drugi nazwał mutacją progresywną. Spieszę zaznaczyć, iż rozumienie słowa „mutacja” przez de Vriesa było zupełnie inne od współczesnego – zgadzała się tylko ogólna koncepcja gwałtownie zachodzącej zmiany. Hugo rozumiał przez mutację nagłe pojawienie się nowej cechy widocznej dla obserwatora. Nie miał najmniejszych szans wydedukować, że gdzieś w jądrze komórki znajdują się chromosomy, a tam – kwas deoksyrybonukleinowy, nośnik informacji dziedzicznej zbudowany z ciągu chemicznych liter. Ponadto pojedyncza niezauważalna dla nikogo zmiana w jednym z miliardów informacyjnych bitów również byłaby nagłą, następowałaby z pokolenia na pokolenie¹. Gdybym miał okazję porozmawiać z de Vriesem dzięki podróży w czasie, to pewnie nawet po długim wykładzie dotyczącym wiedzy o dziedziczeniu z 2019 r. Holender mógłby nie dopuścić do siebie myśli, że gwałtowna zmiana bardzo często pozostaje niezauważona, bo przytrafia

1 — *J nawet niekoniecznie mowa tu o pokoleniu organizmów - odnosi się to również do generacji komórkowych.*

się gdzieś poza odcinkiem eksonu genu... Pomijam już fakt, iż słowa „gen” i „ekson” wtedy nie istniały. Obawiam się, że gdyby ktoś umożliwił mi wyprawę w przeszłość, to pod koniec XIX w. zostałbym uznany za pomyleńca...

De Vries nie rzucał jednak słów na wiatr i miał dowody eksperymentalne. Jak wielu mu współczesnych na obiekt badań wybrał rośliny, czemu nie można się dziwić – początki swojej kariery naukowej związał bowiem właśnie z botaniką. Badał wiesiołka (*Oenothera lamarckiana*) i obserwując wiele pokoleń, doszedł do dwóch ważnych wniosków:

- 1.** Raz na jakiś czas w populacji pojawia się roślina o nowej cesze, nieobserwowanej w pokoleniu rodzicielskim.
- 2.** Ta cecha jest przekazywana organizmom potomnym „nowej” rośliny.

Obserwacje Holendra doskonale pasują do sytuacji, w której dochodzi do zmiany, powiedzmy, nukleotydu w kodującym fragmencie DNA. W efekcie łańcuch białka może zawierać inny aminokwas, a przez to właściwości białka mogą się zmienić – nie na tyle, by nie pozwoliły organizmowi żyć, ale wystarczająco wyraźnie, by postronny obserwator dojrzał nową cechę gołym okiem. Jednak w ramach wiedzy i definicji dostępnych de Vriesowi w końcu XIX w. mogło to być równie dobrze związane z powstaniem w komórkach organizmu rodzicielskiego nowych albo zmienionych pangenów, które przeniknęły do komórek płciowych i zmanifestowały swoją obecność w organizmie potomnym.

Nowe cechy, poddane selekcji, ukorzeniały się w populacji, jeśli okazały się przydatne dla przetrwania i rozmnażania osobników. Celowo nie piszę tu o selekcji naturalnej, bo jako gatunek od tysięcy lat jesteśmy siłą sprawczą selekcji sztucznej. Rozmnażamy tylko te organizmy, które mają pożądane przez nas cechy. Najłodsze i mające najwięcej miększu jabłka. Kukurydzę o licznych i soczystych nasionach. Chude i smukłe psy o długich nogach, zdolne do szybkiego biegu. Świat jest pełen obrazów przedstawiających skutki naszej nie do końca naturalnej ingerencji w skład genetyczny organizmów. I w ogromnej większości świadectwa naszych modyfikacji nie miały nic wspólnego z meto-

dami biotechnologii, których współcześnie duże grono ludzi boi się wręcz panicznie².

De Vries działanie selekcji zaprezentował już na przestrzeni kilku lat. Krzyżując koniczyny z więcej niż trzema listkami, stworzył odmianę pięciolistną. Z kukurydzy mającej 14–16 rzędów nasion na kolbie, krzyżując osobniki o największej liczbie tychże rzędów, stworzył odmianę z kolbami 20-rzędowymi. Następnie, pewnie trochę dla frajdy, odwrócił proces i od odmiany 20-rzędowej powrócił do 14-rzędowej.

Można się więc było spodziewać, że podobne trendy uda się odszukać u innych gatunków. Również u człowieka³. Do weryfikowania tej hipotezy zabrał się wspomniany już w książce Francis Galton – kuzyn

2 — *Warto dodać, że ta modyfikacja na drodze selekcji jest dużo bardziej nieprzewidywalna, a więc potencjalnie groźniejsza, jeśli chodzi o wystąpienie niekontrolowanych i szkodliwych zmian.*

3 — *Z nieszczęsnej myśli, że każdą populację można wyselekcjonować, wykietykowała eugenika.*



Karola Darwina. Znaczną część swojej kariery naukowej poświęcił na analizę dziedziczenia różnych cech: wzrostu, siły fizycznej, szeroko i nieco pokrętnie rozumianej inteligencji i wielu, wielu innych.

Stanowisko Galtona zyskało uznanie licznych badaczy. Do uczonych najbardziej oddanych **biometrycznemu** podejściu do badań dziedziczenia należał Karl Pearson, jeden z ojców współczesnej statystyki matematycznej. To on opracował sposób, w który można liczbowo oszacować, jak bardzo skorelowane są dwa zbiory danych⁴. I choć błędnie zakładał, iż każda korelacja jest odzwierciedleniem związku przyczynowo-skutkowego, nie można mu odmówić znaczącego wkładu w rozwój badań nad dziedziczeniem, które już niedługo miały zostać ochrzczone mianem genetyki. Dlatego nie dziwi, że w 1898 r. owego angielskiego matematyka uhonorowano Medalem Darwina za prace nad ilościowym podejściem do problemów biologicznych.

Z analiz wynikało jednak, iż u ludzi stworzenie odpowiedników pięciolistnych koniczynek de Vriesa będzie bardzo, bardzo trudne. Winne było temu zjawisko zaobserwowane i opisane przez Galtona, które znamy dziś jako **regresję do średniej**.



KIEDY wysoki mężczyzna bierze za żonę wysoką kobietę i mają razem dzieci, można – nawet bez rozległej wiedzy biologicznej – przewidywać, że będą one wysokie. Z kolei dzieci niskich rodziców będą niskie. Żyjemy w świecie, który dostarcza wystarczających dowodów na dziedziczność wzrostu, aby nie oczekiwać mo-

lekularnych świadectw. Podobne spostrzeżenia stanowiły potwierdzenie argumentów biometrystów, z Francisem Galtonem na czele. Ale nie były jednoznaczne. I nie chodzi tylko o to, że kobiety z natury są niższe od mężczyzn. Nawet gdy wzięto poprawkę na płeć, często zdarzało się, że syn dwumetrowego mężczyzny nie dorastał do dwóch metrów, a córka kobiety o wzroście półtora metra była od matki zdecydowanie wyższa. W przypadku osób skrajnie

4 — *Jeżeli kiedykolwiek, drogi Czytelniku, korzystasz ze współczynnika liniowości R^2 , to wiedz, że jest on oparty właśnie na teoretycznych pracach Pearsona.*

wysokich i skrajnie niskich istniało duże prawdopodobieństwo, iż dzieci będą bardziej przeciętne, jeżeli chodzi o wzrost.

Dla pozostałych cech, którym przyglądał się Galton, zależność była podobna. Wpływ dziedziczny dało się zauważyć, ale średnia populacji zdawała się ściągać do siebie rozmiar dłoni, długość stóp, inteligencję. Wszystko. Wszystko wydawało się dążyć do przeciętności. I to jest właśnie regresja do średniej, która sprawia, że bardzo duża część mierzalnych cech ma w populacji rozkład zbliżony do normalnego: niewiele osobników sytuuje się w ekstremach, większość – w pobliżu średniej.

Galton (który, przypomnijmy, na początku swojej przygody z naukami o dziedziczeniu pragnął dowieść prawdziwości teorii pangenezы Darwina) uznał, że muszą istnieć dwa rodzaje pangenów. Jedne dają o sobie znać, czyli są aktywne. Drugie są ukryte, pasywne, nie wpływają na danego osobnika, ale mogą zostać przekazane potomstwu. Bardzo łatwo można to zrozumieć, jeżeli wyobrazimy sobie, że każdy mężczyzna ma wbudowane dorośnięcie do 175 cm, co jest średnią dla jakiejś populacji. I teraz powiedzmy, że trafiamy na człowieka z zestawem (pan)genów, który daje mu kolejno -7 cm, -5 cm, -3 cm, +6 cm, +10 cm i +11 cm. Gdy zsumujemy te wszystkie liczby, uzyskamy:

$$175 - 7 - 5 - 3 + 6 + 10 + 11 = 187 \text{ CM}$$

Całkiem wysoki mężczyzna⁵. Ale jest pewien kruczek... Z jakiegoś powodu (pan)geny +10 cm i +11 cm są nieaktywne, przez co wzrost wyniesie ostatecznie 166 cm. Jest to wartość poniżej średniej. Jeżeli mężczyzna doczeka się syna, przekaze mu wszystkie pangeny: nieaktywne, które mogą się aktywować, i aktywne, które mogą się deaktywować – wszystko pod wpływem czynników środowiskowych⁶.

Założenia Galtona rzeczywiście tłumaczyły powszechnie obserwowaną zmienność (wysocy rodzice

5 — *Zakładam, że nie muszę tego robić, ale nie zasnę spokojnie, jeżeli ni zaznaczę – to tak nie działa w rzeczywistości...*

6 — *Dla jasności przykładu pomijam tutaj udział drugiego z rodziców. Galton tego nie robił i słusznie postulował, że wkład matki i ojca w cechy dziedziczne jest równy – po 50%. Idąc dalej, stwierdził, iż wkład dziadków i babć to 25%, pradiadków i prababć – 12,5% itd.*
