



L. KUŹNICKI, A. URBANEK

# ZASADY NAUKI O EWOLUCJI

TOM II







ZASADY NAUKI  
O EWOLUCJI



LESZEK KUŹNICKI, ADAM URBANEK

# ZASADY NAUKI O EWOLUCJI

TOM II

*Podręcznik dla szkół wyższych*



WARSZAWA 1970

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

<http://rcin.org.pl>

Okładkę projektował  
Henryk Białoskórski

Opracowanie zbiorowe

Redaktor techniczny  
*Romana Szybińska*

Korektor techniczny  
*Maria Kruszyńska*



10519

Copyright  
by Państwowe Wydawnictwo Naukowe

Printed in Poland

<http://rcin.org.pl>

H. 41/170

88.-



## SPIS TREŚCI

Wstęp do tomu II . . . . .	11
----------------------------	----

### Dział trzeci

#### CZYNNIKI I MECHANIZMY PRZEMIAN EWOLUCYJNYCH

Rozdział I. Podstawy współczesnej teorii doboru naturalnego . . . . .	15
1. Dziedziczność i zmienność . . . . .	15
→ Darwinizm a współczesna teoria doboru naturalnego . . . . .	15
→ Odkrycie genów . . . . .	17
→ Równowaga genetyczna populacji . . . . .	21
→ Dobór jako czynnik przewodni zmian równowagi genetycznej populacji	23
→ Pojęcie genotypu i fenotypu . . . . .	25
→ Norma reakcji . . . . .	27
→ Środowisko a zjawiska zmienności osobniczej . . . . .	31
2.) Jednostka i podjednostki ewolucji oraz ich przemiany . . . . .	36
→ Populacyjna organizacja przyrody żywej . . . . .	36
→ Zmienność w obrębie populacji . . . . .	41
→ Zmienność międzypopulacyjna . . . . .	44
→ Ewolucja jako ruch w obrębie i między strefami przystosowawczymi	51
→ Specjacja nagła a specjacja stopniowa . . . . .	54
→ Mechanizmy izolacyjne . . . . .	56
→ Niepełna specjacja i następstwa introgresji . . . . .	60
→ Gatunki bliźniacze . . . . .	66
→ Gatunki a inne kategorie systematyczne . . . . .	70
→ Gatunek jako jednostka ewolucji . . . . .	73
3. Walka o byt i dobór naturalny . . . . .	79
→ Bezpośrednie dowody skuteczności doboru jako czynnika przemian ewolucyjnych . . . . .	79
→ Pojęcie wartości przystosowawczej . . . . .	82
→ Teoretyczne modele walki o byt . . . . .	85
→ Badania eksperymentalne nad walką o byt . . . . .	91
→ Zasada Gauze'go . . . . .	96
→ Następstwa międzygatunkowej walki o byt . . . . .	98
→ Współzależności między gatunkami w obrębie biocenozy . . . . .	101
→ Rodzaje walki o byt . . . . .	105

Hipoteza równowagi i jej znaczenie dla teorii ewolucji . . . . .	110
Dobór naturalny a zjawiska przystosowawcze . . . . .	112
Rola dryftu genetycznego (przypadku) w przemianach ewolucyjnych	116
Czynniki a mechanizmy ewolucji . . . . .	118
Literatura uzupełniająca . . . . .	122
Rozdział II. Źródła zmienności . . . . .	124
1. Cytologiczne i molekularne mechanizmy zjawisk dziedziczności i zmienności . . . . .	124
Lokalizacja i właściwości genów . . . . .	124
Molekularna struktura genu i mechanizm jego działania . . . . .	130
Rodzaje zmienności dziedzicznej . . . . .	135
2. Ilościowe i strukturalne zmiany chromosomów . . . . .	139
Ploidalność . . . . .	139
Zmiany strukturalne chromosomów i efekt pozycji . . . . .	142
3. Mutacje . . . . .	146
Ogólna charakterystyka . . . . .	146
Pleiotropowe efekty mutacji . . . . .	150
Charakter zmian wywołanych przez mutacje . . . . .	152
Czynniki mutagenne . . . . .	154
4. Pozamutacyjne źródła zmienności genetycznej i systemy rekombinacji	157
Przepływ genów . . . . .	157
Mechanizmy rekombinacji i sposoby rozrodu . . . . .	158
Literatura uzupełniająca . . . . .	165
Rozdział III. Matematyczne modele ewolucji . . . . .	166
1. Równowaga genetyczna populacji i mechanizmy jej zmian . . . . .	166
Założenia i cele matematycznych modeli ewolucji . . . . .	166
Mutacje i dobór naturalny, a równowaga genetyczna populacji . . . . .	168
Stopień wzrostu przystosowania pod wpływem doboru . . . . .	171
2. Mechanizm regulacyjny elementarnych procesów ewolucyjnych . . . . .	174
Dwa poziomy działania mechanizmów regulacyjnych . . . . .	174
Znaczenie zastosowania niektórych zasad cybernetyki do analizy procesu ewolucyjnego . . . . .	176
Wartość terminu „informacja dziedziczna” . . . . .	177
Biogeocenoza jako regulator . . . . .	178
Organizacja, przekaz i zmienność materiału dziedzicznego w terminach teorii informacji . . . . .	180
Ochrona kodu dziedzicznego przed przypadkowymi zakłóceniami . . . . .	182
Sposób pomiaru informacji dziedzicznej zawartej w zygocie (osobniku)	183
Ocena ilości informacji zwrotnej w fenotypie osobnika i jej stosunek do ilości informacji dziedzicznej . . . . .	185
Ilość informacji wnoszonej przez mutacje do populacji . . . . .	189
Entropia kodu dziedziczności i fenotypu . . . . .	191
Działanie doboru stabilizującego i dynamicznego oraz ich skutki . . . . .	192
Literatura uzupełniająca . . . . .	198
Rozdział IV. Zjawiska specjacji . . . . .	197
1. Sposoby powstawania gatunków . . . . .	197
Problem klasyfikacji zjawisk specjacji . . . . .	197
Specjacja geograficzna (alloptryczna) . . . . .	199
Specjacja symptryczna . . . . .	204
Powstawanie gatunków u organizmów bezpłciowych (specjacja nagła)	208
2. Sposoby specjacji i rola gatunku w zjawiskach ewolucji transspecyficznej	210
Geneza wyższych od gatunku jednostek taksonomicznych . . . . .	210

✓ Zasiedlanie nowych stref przystosowawczych . . . . .	214
Radiacja adaptatywna łuszczaków na Galapagos . . . . .	217
Rola akcesu ekologicznego przy zmianach adaptacyjnych o dużej skali	219
Rzadkość form przejściowych jako efekt ewolucji kwantowej . . . . .	221
Literatura uzupełniająca . . . . .	224

Dział czwarty

**PRAWIDŁOWOŚCI ROZWOJU RODOWEGO**

Rozdział I. Prawidłowości w rozwoju filogenetycznym organizmów i organów	227
Prawidłowości ewolucji . . . . .	227
Poziomy organizacji systemów żywych . . . . .	228
Znaczenie poziomów organizacji biologicznej dla pojmowania prawidłowości biologicznych . . . . .	232
Poziomy organizacji biologicznej i prawidłowości ewolucji . . . . .	234
Organizmy i organy . . . . .	236
Stosunek formy i funkcji w procesie ewolucji . . . . .	239
Problem preadaptacji . . . . .	241
Krytyka hipotezy preadaptacji . . . . .	243
Ogólne zasady filogenetycznego przekształcania funkcji i budowy organów	246
Ilościowe zmiany funkcji i budowy organów . . . . .	248
Jakościowe zmiany funkcji i budowy organów . . . . .	250
Współwystępowanie różnych sposobów zmian narządów w filogenezie	256
Wzrost jako czynnik różnicowania . . . . .	256
Powstawanie nowych organów czyli orymentacja . . . . .	263
Zjawisko i przyczyny redukcji organów . . . . .	266
Polimeryzacja czyli zwiększenie liczby homonomicznych organów . . . . .	272
Oligomeryzacja czyli zmniejszenie się liczby organów homonomicznych	273
Zasada internacji i „eksternacji” narządów . . . . .	274
Zasada koncentracji i synorganizacji . . . . .	277
Charakter związków korelacyjnych . . . . .	279
Względna niezależność w ewolucji cech . . . . .	282
Problem powstawania nowych związków korelacyjnych — koaptacjogeneza . . . . .	287
Konkretne przykłady koaptacjogenezy . . . . .	290
Literatura uzupełniająca . . . . .	295
Rozdział II. Zależności rozwoju osobniczego i rodowego . . . . .	296
1. Filogeneza i ontogeneza jako główne procesy rozwojowe materii żywej	296
Stosunek rozwoju osobniczego do rozwoju rodowego . . . . .	296
Mechanizm i natura procesów ontogenetycznych . . . . .	298
Rozwój osobniczy jako mechanizm cybernetyczny . . . . .	303
Znaczenie czynników genetycznych w ontogenezie . . . . .	304
Równoległość między rozwojem osobniczym i szeregami anatomiczno-porównawczymi . . . . .	305
Paralelizm między rozwojem rodowym i osobniczym . . . . .	309
2. Główne koncepcje teoretyczne związków filogenezy i ontogenezy . . . . .	313
„Prawo biogenetyczne” E. Haeckla . . . . .	313
Zastosowanie prawa biogenetycznego do badań filogenetycznych . . . . .	315
Mechanizm powstawania palingenezy według Weismanna . . . . .	315
Krytyka koncepcji „prawa biogenetycznego” . . . . .	316
Znaczenie modyfikacji ontogenezy dla ewolucji . . . . .	318

Współczesny pogląd na związek filogenezy i ontogenezy . . . . .	319
Skrajny antyrekapitulacjonizm . . . . .	322
✓ Krytyka poglądów de Beera . . . . .	323
Współczesne pojmowanie rekapitulacji . . . . .	324
Genetyczne przyczyny rekapitulacji . . . . .	328
Morfogenetyczne przyczyny zjawiska rekapitulacji . . . . .	331
3. Sposoby filogenetycznych modyfikacji ontogenezy . . . . .	333
Modusy filogenezy i efekty rekapitulacyjne . . . . .	333
Modyfikacje przebiegu ontogenezy przez anabolię . . . . .	334
Modyfikacje przebiegu ontogenezy według typu dewiacji . . . . .	338
Modyfikacja przebiegu ontogenezy według typu archalaksji . . . . .	329
Znaczenie form larwalnych w ewolucji . . . . .	342
Procesy neotenu i pedogenezy . . . . .	347
Koncepcja fetalizacji . . . . .	350
Koncepcja proterogenezy . . . . .	352
Wtórne przesunięcia zmian filogenetycznych na inne stadia ontogenezy . . . . .	354
Pedomorfoza i gerontomorfoza . . . . .	357
Współwystępowanie różnych typów filogenetycznych modyfikacji ontogenezy . . . . .	360
Literatura uzupełniająca . . . . .	363
Rozdział III. Główne fazy w ewolucji szczepów . . . . .	364
Fazowość ewolucji . . . . .	364
Typologiczne koncepcje mechanizmu inicjacji . . . . .	367
Krytyka koncepcji typogenezy . . . . .	371
✓ Koncepcja ewolucji kwantowej jako mechanizm inicjacji . . . . .	376
Powstawanie wyższych kategorii w świetle teorii aromorfozy . . . . .	383
Monofiletizm i polifiletizm w powstawaniu nowych kategorii . . . . .	388
✓ Proces radiacji adaptatywnej . . . . .	396
✓ Proces specjalizacji . . . . .	401
Przystosowawcze aspekty specjalizacji . . . . .	402
Aktualne i perspektywne znaczenie specjalizacji . . . . .	409
Zjawisko wymierania szczepów . . . . .	411
Teorie starzenia filogenetycznego . . . . .	416
Krytyka koncepcji senilizmu szczepowego . . . . .	421
Znaczenie czynników abiotycznych dla procesów wymierania . . . . .	426
Znaczenie czynników biotycznych dla procesu wymierania . . . . .	431
✓ Problem uniwersalnych przyczyn wymierania . . . . .	436
✓ Problem postępu w ewolucji świata żywego . . . . .	440
Zagadnienie postępu ewolucyjnego w pracach Siewiercowa . . . . .	442
Postęp ewolucyjny w świetle poglądów J. Huxley'a . . . . .	444
Postęp ewolucyjny w ujęciu Simpsona . . . . .	446
Obecna sytuacja w rozwoju badań nad postępowaniem ewolucyjnym . . . . .	448
Literatura uzupełniająca . . . . .	449
Rozdział IV. Szybkość procesów ewolucyjnych . . . . .	451
Czasowe parametry procesów ewolucyjnych . . . . .	451
Metody badań szybkości ewolucji . . . . .	452
Szybkość zmian morfologicznych . . . . .	454
Taksonomiczna szybkość ewolucji . . . . .	458
Średnia długość trwania jednostek taksonomicznych . . . . .	462
Formy panchroniczne i „żyjące skamieniałości” jako ekstremalne przypadki długości trwania jednostek taksonomicznych . . . . .	466
Standardowe szybkości ewolucyjne . . . . .	469



Zjawisko bradytelii czyli nadmiaru przeżywania . . . . .	473
Czynniki powolnej lub zahamowanej ewolucji . . . . .	475
Zjawisko tachytelii i jej znaczenie . . . . .	479
Czynniki warunkujące szybką ewolucję . . . . .	482
Zjawiska ewolucji „wybuchowej” . . . . .	484
Czynniki ewolucji „wybuchowej” . . . . .	488
Literatura uzupełniająca . . . . .	489
Rozdział V. Kierunkowość procesów ewolucyjnych . . . . .	490
1. Problem kierunkowego przebiegu rozwoju rodowego . . . . .	490
Z historii badań nad problemem kierunkowości ewolucji . . . . .	490
Teoria ortogenezy . . . . .	491
Hipertrofia i hiperspecjalizacja jako dowody biologicznego prawa inercji	493
Ortogeneza jako wzrost filogenetyczny . . . . .	497
Analiza pojęć z zakresu kierunkowości ewolucji . . . . .	500
Współczesna weryfikacja pojęcia kierunkowości ewolucji . . . . .	502
Ewolucja fluktuacyjna . . . . .	508
Znaczenie ortoselekcji dla ustalenia kierunku ewolucji . . . . .	511
Dynamiczny współdziałal zmienności i doboru w procesach ewolucji	
kierunkowej . . . . .	515
Ekstremalne przypadki równowagi ciśnienia mutacyjnego i selekcyjnego	517
2. Konsekwencje kierunkowego charakteru ewolucji dla przebiegu filo-	
genezy . . . . .	520
Zjawisko homeomorfii i jego przyczyny . . . . .	520
Zjawiska paralelizmów ewolucyjnych . . . . .	522
Prawidłowości ewolucji równoległej . . . . .	525
Ewolucja iteratywna . . . . .	529
Czynniki ewolucji równoległej . . . . .	532
Zjawisko konwergencji . . . . .	538
Przyczyny konwergencji . . . . .	542
Zjawisko dywergencji . . . . .	543
Prawo nieodwracalności ewolucji L. Dollo . . . . .	546
Prawo nieodwracalności ewolucji w ujęciu O. Abela . . . . .	550
Elementy odwracalności w procesach ewolucyjnych . . . . .	551
Współczesny pogląd na problem nieodwracalności ewolucji . . . . .	555
Literatura uzupełniająca . . . . .	556

#### Dział piąty

#### GŁÓWNE NURTY W ROZWOJU EWOLUCJONIZMU

Ogólna charakterystyka . . . . .	559
Rozdział I. Ewolucjonizm w okresie kryzysu . . . . .	561
1. Neolamarkizm . . . . .	561
Koncepcja Naegelego . . . . .	561
Mechanolamarkizm . . . . .	563
Psycholamarkizm . . . . .	565
Kierunki rozwoju idei neolamarkowskich . . . . .	568
2. Neodarwinizm . . . . .	571
Właściwości dziedziczne a właściwości nabyte . . . . .	571
Odkrycie mechanizmów komórkowych rozrodu i rozwoju osobniczego	573
Teoria plazmy zarodkowej . . . . .	575
Przyczyny zmienności dziedzicznej i ewolucji . . . . .	579
3. Przejawy kryzysu i źródła jego przezwyciężania . . . . .	582

Mutacjonizm . . . . .	582
Neopreformizm . . . . .	587
Obrońcy darwinizmu . . . . .	589
Literatura uzupełniająca . . . . .	592
Rozdział II. Odrodzenie darwinizmu . . . . .	593
1. Źródła teorii syntetycznej . . . . .	593
Genetyka populacyjna . . . . .	593
Nowe tendencje w systematyce i biogeografii . . . . .	597
Syntezy integrujące . . . . .	603
2. Koncepcje antydoborowe . . . . .	608
Autogeniczny saltonizm (preadaptacjonizm) . . . . .	608
Ektogeniczny saltonizm (lysenkizm) . . . . .	611
Literatura uzupełniająca . . . . .	616
Rozdział III. Niektóre problemy dyskusyjne . . . . .	617
1. Zmienność indukowana swoiście . . . . .	617
Zagadnienie dziedziczenia właściwości nabywanych . . . . .	617
Prace Miczurina . . . . .	620
Artefakty i przykłady pozornej zmienności adekwatnej . . . . .	626
2. Dziedziczenie pozachromosomalne . . . . .	630
Zmienność plazmonu . . . . .	630
Zmiany dziedziczne w następstwie infekcji . . . . .	633
Rola zmienności pozachromosomalnej w procesach ewolucyjnych . . . . .	639
3. Współczesna opozycja wobec teorii syntetycznej . . . . .	641
Finalistyczna i teleologiczna interpretacja ewolucji . . . . .	641
Analiza metodologiczna . . . . .	645
Redukcjonizm i kompozycjonizm oraz ich rola w wyjaśnianiu zjawisk ewolucyjnych . . . . .	649
Literatura uzupełniająca . . . . .	
Skorowidz nazwisk . . . . .	669
Skorowidz polskich i łacińskich nazw zwierząt i roślin . . . . .	678
Skorowidz rzeczowy . . . . .	699

## WSTĘP DO TOMU II

Tom II podręcznika „Zasady nauki o ewolucji” ukazuje się w trzy lata po tomie I. Oba wydawnictwa stanowią jedną całość i tylko łącznie mogą spełniać funkcję podręcznika uniwersyteckiego. Ten integralny charakter dzieła podkreśla ciągła numeracja działów, jak i ścisłe powiązanie ich tematyki.

Na treść tomu II składają się trzy działy: dział trzeci — Czynniki i mechanizmy przemian ewolucyjnych; dział czwarty — Prawidłowości rozwoju rodowego; dział piąty — Główne nurty rozwoju ewolucjonizmu. Dział trzeci i piąty napisał Leszek Kuźnicki. Autorem działu czwartego jest Adam Urbanek, który też całość maszynopisu przygotował do druku ze względu na roczną nieobecność Leszka Kuźnickiego. W zakończeniu niniejszej książki, znajdzie Czytelnik wykaz prac cytowanych oraz wykorzystywanych przy opracowaniu całości podręcznika, jak i łącznie dla obu tomów skorowidze.

Tematyką działów trzeciego i czwartego jest współczesny stan wiedzy o czynnikach i mechanizmach oraz prawidłowościach ewolucji, przedstawiony przede wszystkim ze stanowiska aktualnie dominującej „syntetycznej teorii ewolucji”. Uwzględnia się jednak, zwłaszcza w dziale czwartym, inne koncepcje ewolucyjne, wskazując ich źródła historyczne oraz zasadnicze problemy dyskusyjne. W dziale piątym omówiono główne nurty teoretyczne w rozwoju ewolucjonizmu okresu podarwinowskiego, pokazując zarazem tło aktualnych problemów spornych, związanych z ostatnimi osiągnięciami biologii. Taki układ wynika z realizacji założeń merytorycznych i dydaktycznych podręcznika, które zostały sprecyzowane już w przedmowie do tomu I.

W odróżnieniu od klasycznego, darwinizm współczesny, zwany też syntetyczną teorią ewolucji, nie ma jednego, podstawowego dzieła kodyfikującego, jakim było dzieło „O powstawaniu gatunków”. Jest to bowiem teoria, która powstawała stopniowo, dzięki odkryciom szeregu bada-

czy, pracujących w różnych dziedzinach biologii. W związku z tym, mimo niewątpliwej integracji poglądów nie jest ona równie spójna, jak dzieło jednego Autora. Co więcej, syntetyczny ewolucjonizm aktualnie znajduje się w fazie krystalizowania, a jego rozwój nie odbywa się bynajmniej równomiernie i bez komplikacji.

Przy imponującym postępie w gromadzeniu faktów i cząstkowych hipotez, istnieje jednocześnie szereg niejasności, a nawet sprzeczności w zakresie pojęć i uogólnień podstawowych. Między innymi zaznaczające się w ostatnim dziesięcioleciu przenikanie biologii molekularnej do problematyki ewolucyjnej, stawia szereg zagadnień w nowym świetle. Obecnie nie można jednak wykazać wszystkich konsekwencji ostatnich zdobyczy biologii molekularnej dla ewolucjonizmu. W tej sytuacji, napisanie wyczerpującego, a zarazem zwartej koncepcyjnie podręcznika, wymagało nie tylko krytycznego doboru materiału, ale również oryginalnego opracowania niektórych problemów. Dążeniem autorów było pokazanie każdego problemu ewolucyjnego na szerokim tle konkretnych zjawisk biologicznych, uwzględniając obok danych neontologii, także w możliwie szerokim zakresie materiał paleontologiczny. Pragnąc połączyć poszczególne hipotezy i cząstkowe uogólnienia w jeden zwarty system pojęciowy, uwzględniono szeroko takie integrujące dziedziny, jak teoria poziomów organizacji biologicznej, biologiczna teoria informacji, genetyka populacyjna i ekologia, fenogenetyka i morfogeneza.

„Zasady nauki o ewolucji” są przede wszystkim przeznaczone dla studentów biologii i paleontologii, którzy zdają ewolucjonizm jako jeden z przedmiotów egzaminu magisterskiego. Czytelnik bez trudu dostrzeże jednak, że opracowanie niniejsze nie stanowi typowego podręcznika kursowego, lecz raczej obszerny przegląd problematyki niemal całej biologii ewolucyjnej, z którego zarówno student, jak i wykładowca mogą dokonać odpowiedniego wyboru. Zakładamy więc, że Czytelnik, który korzystać będzie z tomu II, jest nie tylko dobrze zaznajomiony z treścią tomu I, lecz ma dobrze opracowane podstawy anatomii i systematyki, genetyki, ekologii oraz znając elementy biologii molekularnej wykaże odpowiednią inicjatywę w wyborze bliższych mu lub bardziej istotnych działów książki.

Problematyka biologii ewolucyjnej budzi rosnące zainteresowanie w naszym kraju, czego dowodem jest coraz to dłuższa lista poważnych i nowoczesnych publikacji opracowanych przez autorów polskich: Skowron Stanisław, Ewolucjonizm 1966; Michajłow Włodzimierz, Pasożytnictwo a ewolucja 1960, Zarys parazytologii ewolucyjnej 1968; kolejne wydania obszernego podręcznika Malinowskiego Edmunda, Genetyka 1960, 1963, 1967, uwzględniającego najnowsze aspekty ewolucyjne nauki o dziedziczności. Oto niepełna lista tych publikacji, gdzie Czytelnik

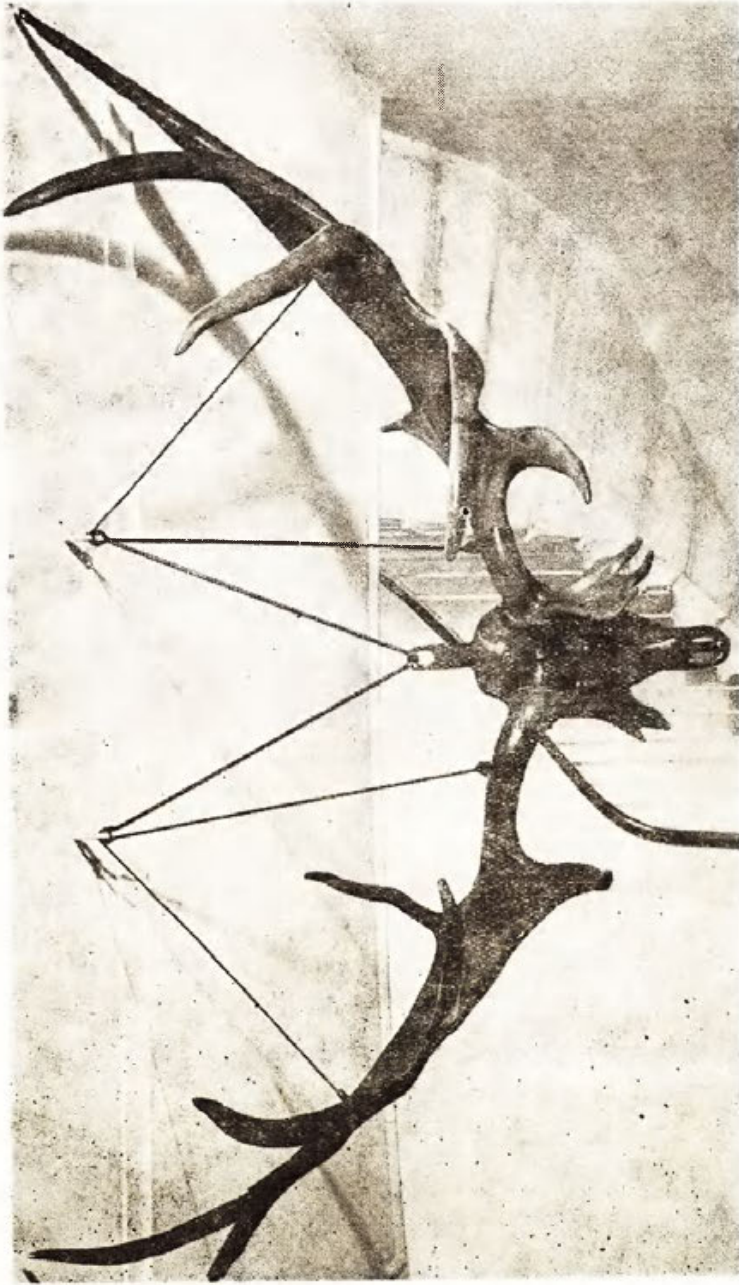


może znaleźć także liczne fakty, pojęcia i poglądy, które z różnych przyczyn nie znalazły już miejsca w naszym opracowaniu. Pozycje te uzupełnia w pewnym stopniu także literatura przekładowa.

Współczesny ewolucjonizm stał się dyscypliną rozległą i trudną. Wysiłek włożony w jego gruntowne opanowanie zawsze się jednak sowiecnie opłaci. Bowiern owocna praca w jakiejkolwiek dziedzinie nauk biologicznych nie wydaje się dziś możliwa bez znajomości ewolucjonizmu.

*Autorzy*

Warszawa, marzec 1968 r.



Czaszka i poroże plejstoceńskiego „jelenia olbrzymiego” — *Megaloceros hibernicus* (Owen), z wyspy Święty Ostrów koło Rugii. Rozważania nad podobnymi przypadkami nadrozwoju rzuciły wiele światła na problem znaczenia zmienności i doboru naturalnego dla ewolucji kierunkowej. Rozpiętość poroża przedstawionego okazu, znajdującego się w zbiorach Muzeum Ziemi w Warszawie, wynosi 2,55 m.

**CZYNNIKI I MECHANIZMY PRZEMIAN  
EWOLUCYJNYCH**

Rozdział I

**PODSTAWY WSPÓŁCZESNEJ TEORII  
DOBORU NATURALNEGO**

**1. Dziedziczność i zmienność**

✓ **Darwinizm a współczesna teoria doboru naturalnego.** Wśród twórców ewolucjonizmu syntetycznego nikt nie miał wątpliwości, że koncepcja ta została zbudowana na podstawie teorii darwinowskiej. Pozostaje jednak zagadnieniem dyskusyjnym, jak należy to rozumieć. E. Mayr (1963) sądzi że syntetyczny ewolucjonizm wprowadził tak wiele nowych elementów, iż jest on już wyraźnie koncepcją podarwinowską. Inny punkt widzenia jest reprezentowany w niniejszym podręczniku (t. I, str. 24, 150; t. II, str. 593 - 608). Syntetyczny ewolucjonizm jest koncepcją podarwinowską w sensie chronologicznym, natomiast nie stanowi zasadniczej, rewolucyjnej zmiany w zakresie metodologicznym i pojęć podstawowych. Tym samym jest on kontynuacją klasycznego darwinizmu, a nie nowym paradygmatem. Na temat przyczyn ewolucji i sposobów jej zachodzenia wiemy dzisiaj nieporównywalnie więcej niż Darwin, ale ogólny obraz czynników i mechanizmów rozwoju przyrody żywej przedstawiony w dziele „O powstawaniu gatunków” pozostał nienaruszony.

Nietrudno to wykazać. Współczesna teoria doboru naturalnego podobnie jak jej darwinowski pierwowzór, utrzymuje że:

1) Centralnym problemem jest przyczynowe wyjaśnienie genezy różnorodnych adaptacji powstających w toku procesu ewolucji.

2) Powstawanie przystosowań jest ściśle powiązane z różnicowaniem się ras (populacji) w obrębie gatunku i powstawaniem na tej drodze nowych gatunków. Jest to zasadniczy sposób zachodzenia przemian ewolucyjnych.

3) Wszelkie przekształcenia świata organicznego zachodziły pod wpływem przyczyn, które nadal istnieją, i które tym samym mogą być bezpośrednio badane.

4) Wśród czynników współdziałających ze sobą (zgodnie lub przeciwnie) w procesach ewolucji dwa odgrywają rolę zasadniczą. Są to:

a) zmienność dziedziczna (mutacje) oraz b) walka o byt i zachodzący w wyniku ich współdziałania dobór naturalny.

5) Zmienność wznaga jedynie różnorodność, która jest przypadkowa pod względem przystosowawczym. Mutacje nie są więc elementem niezbędnym, ale i nieprzewodnym w procesach ewolucyjnych. Zasadniczą rolę spełnia tu środowisko, które wyznacza sposób i kierunek działania doboru naturalnego — decydującego czynnika przemian.

Niewątpliwie, nowym elementem współczesnej teorii doboru naturalnego jest natomiast ogromny wzrost faktów i cząstkowych hipotez, które rozszerzyły i udoskonaliły koncepcję klasyczną.

Od czasów Darwina niepomiarowo rozwinął się zakres badań naukowych. Powstały nowe dziedziny, jak genetyka, ekologia, biochemia, a ostatnio cybernetyka i biofizyka, które znacznie rozszerzyły naszą wiedzę o życiu i jego przejawach. W ciągu ostatnich stu lat nie tylko odkryto wiele form kopalnych, ale również opisano szereg grup organizmów występujących współcześnie, których istnienia Darwin nawet nie przewidywał. D. J. de Solla Price dokonał szeregu interesujących obliczeń dotyczących tempa rozwoju nauki jako całości w ciągu ostatnich trzech wieków. Liczba prac naukowych podwaja się co dziesięć lat, natomiast wzrost nauki mierzony w kategoriach jej osiągnięć — co trzydzieści lat. Można dyskutować, jak należy mierzyć postęp nauki. Jeśli przyjmie się, że obliczenia de Solla Price'a dotyczą tylko przyrostu nowych faktów (nowych informacji) — to wydają się one zgodne ze stanem rzeczywistym.

Wyobraźmy sobie, że teoria ewolucji dotychczas nie powstała. Badacz, który chciałby być równie sumienny, jak Darwin, tworząc aktualnie koncepcje doboru naturalnego, musiałby przejrzeć ponad 1000 razy więcej prac naukowych i uwzględnić ok. 15 razy więcej faktów niż te, które znalazły się w dziele „O powstawaniu gatunków”. Współcześnie, aby przedstawić przyczyny rozwoju przyrody żywej, nie trzeba uwzględniać wszystkich koncepcji ewolucyjnych, które ogłoszono w ciągu ubiegłego wieku. Przede wszystkim część z nich okazała się niedostatecznie udokumentowana lub wręcz błędna (por. dział piąty).

Rewolucja, jaką dokonało dzieło „O powstawaniu gatunków” (t. I, str. 21—23), polegała na stworzeniu nowej metodologii i problematyki badawczej, aktualnej do dnia dzisiejszego. Większość prac, jakie ukazały się od tego czasu, powstała przy założeniu, że ewolucja jest zjawiskiem obiektywnym, a wiele wśród nich było bezpośrednią kontynuacją darwinowskich idei.

W ukształtowaniu się współczesnej koncepcji doboru naturalnego ważną rolę odegrały odkrycia genetyczne. Prace G. Mendla w swych założeniach nie rozwiązywały problemów ewolucyjnych. Co więcej w pierwszym ćwierćwieczu XX w. genetycy zajmowali wobec darwinizmu stanowisko zdecydowanie krytyczne. W wyniku dalszego postępu



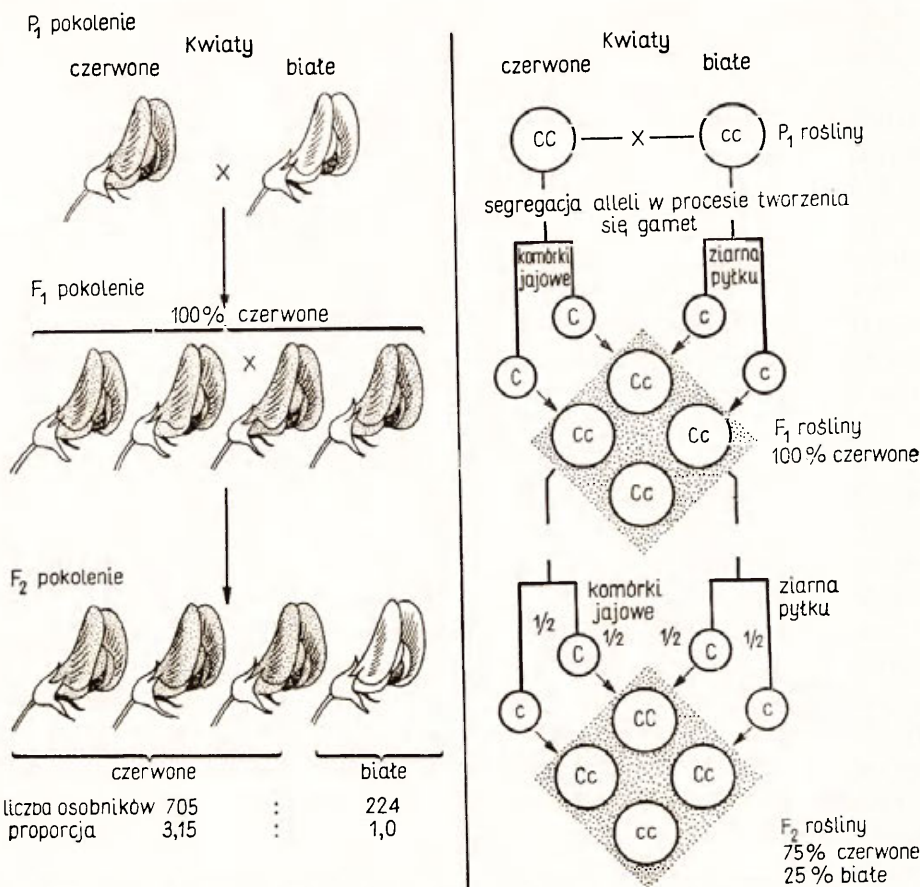
badania okazało się jednak, że właśnie ich odkrycia wyjaśniły materialne podłoże zmienności oraz ujawniły jej przyczynę, którą Darwin uważał za „przypadkową”, czym podkreślał zarazem nieznaną konkretnych czynników rządzących zmiennością. Podobne zależności, aczkolwiek nie zawsze w tak „paradoksalnej” formie zaznaczyły się i w innych gałęziach nauk biologicznych. Można nawet zaryzykować twierdzenie, że w XX w. w miarę postępu badań zaznaczyła się stała tendencja do rehabilitacji uprzednio kwestionowanych idei Darwina.

Przedstawiając więc podstawy współczesnej teorii doboru naturalnego wystarczy ograniczyć się do tych faktów i koncepcji, które stanowią rozwinięcie, uzupełnienie bądź modyfikację niektórych elementów klasycznego darwinizmu.

**Odkrycie genów.** Przejawy dziedziczności i zmienności w świecie istot żywych są zjawiskami stwierdzonymi w bezpośrednim poznaniu. Każdy osobnik jest podobny do swoich form rodzicielskich i swego rodzeństwa, a zarazem pod tym czy innym względem od nich różny. Podobnie każda następująca po sobie generacja danego gatunku jest podobna do poprzedniej, ale nigdy nie jest jej kopią. Sam jednak fakt stwierdzenia jakiegoś zjawiska nie jest równoznaczny z poznaniem jego przyczyn. Badania nad zmiennością i dziedzicznością mają wiekową tradycję, podczas gdy zasadniczy postęp na tym polu dokonał się w bieżącym stuleciu. Wiąże się on nierozzerwalnie z nazwiskiem G. Mendla, a mówiąc ściślej z ponownym (1900) odkryciem jego praw. Data ta stanowi punkt przełomowy rozwoju badań nad dziedzicznością i zmiennością, od którego możemy mówić o wykrystalizowaniu się nowej gałęzi nauk biologicznych — g e n e t y c e.

Najdonioślejszym elementem odkryć dokonanych przez Mendla było stwierdzenie, że podłoże dziedziczne organizmów ma charakter cząstkowy (korpuskularny, kwantowy) oraz, że cząstki te nie tracą swej indywidualności przy rozrodzie płciowym (ryc. 1).

Głównym obiektem jego badań był groch (*Pisum sativum*), roślina samopylna. Nowatorstwo doświadczeń Mendla polegało na krzyżowaniu między sobą różnych odmian grochu, a następnie na ścisłej analizie statystycznej potomstwa każdego osobnika. Spośród licznych odmian grochu Mendel do swoich doświadczeń dobierał takie osobniki, które różniły się między sobą stałymi i wyraźnie różnymi cechami (stąd nazwa „cechy mendlowskie”). Na przykład Mendel krzyżował groch o czerwonym kolorze kwiatów z grochem o białych kwiatach, groch wysokopienny — z karłowatym, groch o nasionach żółtych — z grochem o nasionach zielonych. W sumie Mendel przeprowadził badania na siedmiu parach takich cech. We wszystkich doświadczeniach wyniki były jednoznaczne. W pierwszym pokoleniu mieszańców z dwóch cech przeciwstawnych (allelomorficznych) występowała tylko jedna (np. wszystkie rośliny miały



Ryc. 1. Schemat obrazujący badania, wyniki i interpretację Mendla. (Według Simpsona, Pittendrigha i Tiffany'ego).

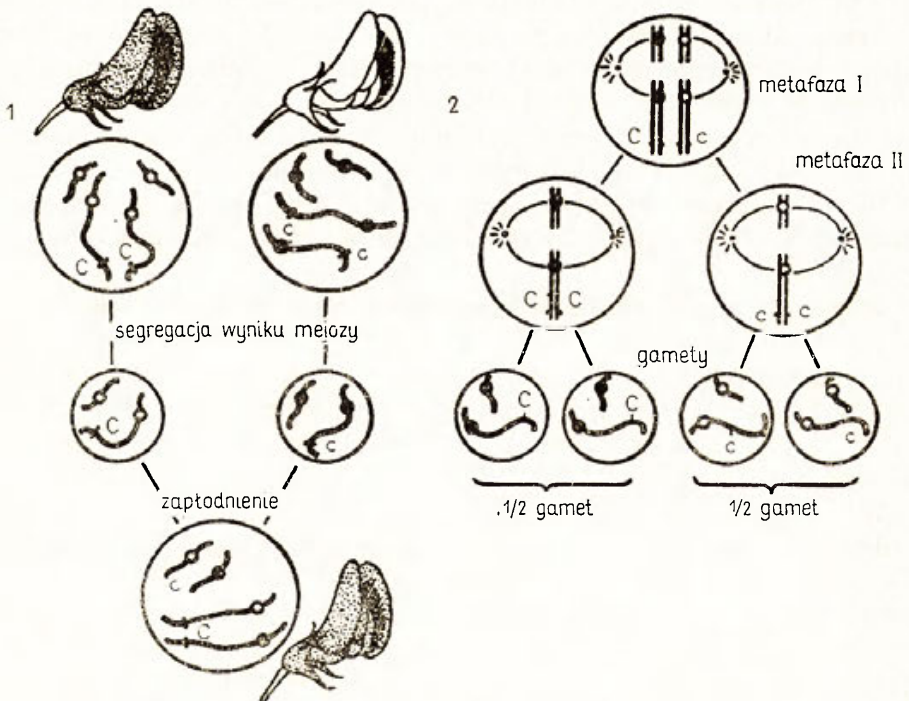
kwiaty czerwone). Na tej podstawie Mendel wysunął hipotezę, że występują cechy *dominujące*, np. czerwony kolor kwiatów i *recesywne*, czyli białe, np. białe kwiaty. Obserwując drugie pokolenie mieszańców powstałe już w drodze samozapylenia stwierdził, że potomstwo jest zawsze dwojakiemu rodzaju (w omawianym przez nas przykładzie, zarówno o kwiatach czerwonych, jak i białych). Stosunek procentowy obu typów jest stały i wynosi 3:1 (na 3 rośliny o kwiatach czerwonych przypada — statystycznie — 1 roślina o kwiatach białych).

Analizując następnie potomstwo każdej rośliny o białych kwiatach Mendel stwierdził, że jest ono zawsze białe. Natomiast potomstwo pochodzące z roślin o kwiatach czerwonych jest dwojakiemu rodzaju. U jednych roślin utrzymuje się stale w typie, gdy tymczasem u innych występuje ponownie zjawisko rozszczepienia w stosunku 3:1. Doniosłe znaczenie odkrywcze miała analiza teoretyczna, jaką tym wynikom dał Mendel. W każdej roślinie muszą istnieć 2 pary elementów dziedzicznych

(alleli), determinujących kolor kwiatów lub inne cechy. Każdy z tych elementów pochodzi od jednego z rodziców. W trakcie tworzenia się komórek rozrodczych następuje segregacja elementów, tak że każda z gamet może zawierać tylko jeden allel. Czynniki odpowiedzialne za powstawanie np. kwiatów białych i czerwonych są alternatywnymi formami (allelami) jednostki dziedzicznej, przy tym jednostka determinująca powstanie barwy czerwonej dominuje, jeśli występują one razem, nad jednostką warunkującą powstanie barwy białej. W przypadku, kiedy organizm nie jest jednorodny pod względem takiej pary czynników dziedzicznych (jest heterozygotą), segregacja alleli prowadzi do powstania gamet w stosunku 1:1. Upraszczając i stosując wprowadzone później symbole, badania i wnioski teoretyczne Mendla obrazowo przedstawia rycina 1.

Potwierdzenie swoich założeń teoretycznych znalazł Mendel w tzw. krzyżówce wstecznej lub inaczej testowej. Krzyżówka ta polega na skrzyżowaniu heterozygoty o czerwonej barwie kwiatów z homozygotą o białej barwie kwiatów. Statystyczny stosunek obydwu typów wynosi tu 1:1, co jest zgodne z przedstawionym powyżej modelem teoretycznym (ryc. 2).

Mendel wprowadził też doświadczenia na dwóch i więcej parach allelomorficznych cech. Na przykład krzyżował on groch o nasionach żółtych



Ryc. 2. Schemat obrazujący segregację alleli w stosunku 1:1 w procesie tworzenia się gamet. (Według Simpsona, Pittendrigha i Tiffany'ego).

1 — powstanie heterozygoty Cc; 2 — segregacja w czasie mejozy.



i gładkich z grochem o nasionach pomarszczonych i zielonych. W pierwszym pokoleniu wszystkie rośliny miały nasiona żółte i gładkie. W drugim jednak pokoleniu mieszańców występowały w stosunku 9:3:3:1 nasiona żółte gładkie, gładkie zielone, żółte pomarszczone i zielone pomarszczone.

W ten sposób Mendel mógł uzupełnić poprzednią zasadę (segregacja par alleli w procesie tworzenia się gamet) dodatkową regułą, że jednostki dziedziczne różnych par alleli podczas powstawania gamet rozchodzą się niezależnie od siebie. Tak więc powstawanie podwójnych lub wielokrotnych heterozygot prowadzi do powstania potomstwa o nowej kombinacji właściwości rodzicielskiej. Stosunek zaś 9:3:3:1 jest tylko następstwem podstawowego rozszczepienia 3:1 —  $(3:1)^n$ , gdzie  $n$  — liczba par alleli.

Doświadczenia Mendla wskazywały więc jednoznacznie, że dziedziczność ma charakter cząstkowy. Mendel cząstki te nazwał elementami. Po ponownym odkryciu praw Mendla i stwierdzeniu, że zaobserwowane przez niego prawidłowości dają się wykryć u innych organizmów, W. Bateson zaproponował nazwać je czynnikami, a W. L. Johannsen — genami (1909). Termin geny przyjął się powszechnie w nauce i używany jest do dnia dzisiejszego.

Odkrycie, że podłoże dziedziczne ma charakter cząstkowy oraz, że geny są przekazywane z pokolenia na pokolenie bez utraty swej indywidualności, miało decydujące znaczenie dla rozwoju współczesnej teorii doboru naturalnego. W drugiej połowie XIX w. prawie powszechnie sądzono, że w wyniku rozrodu płciowego właściwości dziedziczne rodziców ulegają nieodwracalnemu zespoleniu. W myśl tej koncepcji „mieszania się krwi”, mieszańiec powinien mieć cechy pośrednie.

Na tej podstawie jeszcze za życia Darwina wysunięto zarzut, że dobór naturalny nie może być czynnikiem przewodnim w procesach ewolucyjnych (str. 591).

Jeśli bowiem podłoże dziedziczenia rodziców łączy się ze sobą, tak, jak np. mieszanina barwnika z wodą, wówczas zmienność występująca w zespolach krzyżujących się ze sobą osobników musi zmniejszać się o połowę w każdym następnym pokoleniu. Po pewnym czasie musi nastąpić szybkie i nieodwracalne zanikanie zmienności, aż do osiągnięcia stanu jednorodności.

W takiej sytuacji dobór naturalny nie może działać efektywnie, gdyż każda nowa cecha, nawet o dużych wartościach przystosowawczych będzie nieuchronnie zanikała w następnych pokoleniach. Na te zarzuty Darwin nie potrafił znaleźć zadowalającej odpowiedzi. Trudność ta nie istnieje, kiedy podłożem dziedzicznym są samoodtwarzające się cząstki — geny. W tym wypadku krzyżowanie nie będzie redukować istniejącej zmienności (str. 591). Co więcej, nawet niskie tempo zmian dziedzicznych będzie zupełnie wystarczające jako surowiec dla procesów ewolucyjnych. Na to kapitalne znaczenie odkryć genetyki mendlowskiej zwrócił już

uwagę K. Tiniriazjew, ale dopiero po ukazaniu się prac S. S. Czetwierikowa, R. A. Fishera, J. B. S. Haldene'a i S. Wrighta, stało się ono nowym elementem współczesnej teorii doboru naturalnego (str. 596).

**Równowaga genetyczna populacji.** Odkrycie genów pozwoliło ustalić podstawowe prawo ilościowe, określające prawidłowości dziedziczenia w populacjach.

Założmy, że pewną grupę organizmów rozmnażających się płciowo i swobodnie się ze sobą krzyżujących przenosimy na odizolowany i nie zajęty obszar. Formy te różnią się pomiędzy sobą w pojedynczym genie ( $AA$ ,  $aa$ ). Do nowego środowiska zostały one wprowadzone w następujących proporcjach:

$$q = AA \text{ i } p = aa$$

Przy założeniu stałej wielkości populacji możemy napisać, że  $p = (1 - q)$ . Czy w przypadku takiej populacji możemy przewidzieć, jaka będzie frekwencja genotypów w następnym i dalszych pokoleniach i jaka będzie wzajemna częstość genów  $A$  i  $a$  w tej populacji? Pytanie takie zostało postawione przez K. Pearsona i pozytywnie rozwiązane w 1908 r. równocześnie przez G. H. Hardy'ego i W. Weinberga. Odkrycie to, znane obecnie pod terminem prawa Hardy'ego-Weinberga lub prawa dwumianowego rozkładu genotypów, stanowi jedno z fundamentalnych założeń genetyki populacyjnej i matematycznych analiz procesów ewolucyjnych (ryc. 3).

Prawo to stwierdza, że w stałych warunkach względna częstość genów  $q$  i  $(1 - q) = p$ , pozostaje z pokolenia na pokolenie stała, a wzajemny stosunek genotypów w każdym pokoleniu będzie wynosił:

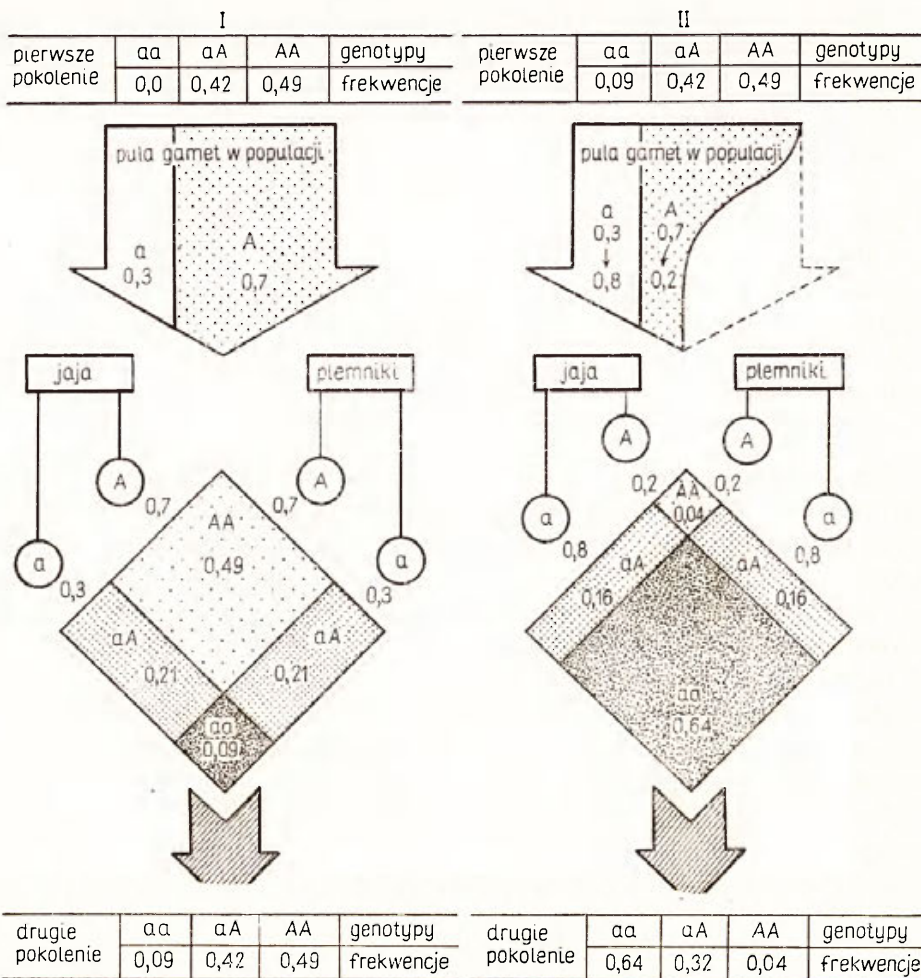
$$q^2 AA : 2q(1 - q) Aa : (1 - q)^2 aa$$

Prawo Hardy'ego-Weinberga ustala prawidłowość, która jest niezależna ani od liczby genów, ani od ich wzajemnej częstości w populacji inicjalnej. Doniosłość zaś prawa Hardy'ego-Weinberga z punktu widzenia analizy zjawisk ewolucyjnych polega na stwierdzeniu, że zmienność raz pozyskana przez populację w wyniku procesów krzyżowania może być utrzymana na stałym poziomie.

Przedstawioną tu zależność zilustrujemy na przykładzie liczbowym. Założmy, że populacja inicjalna składała się z 100 samic i 100 samców w następującym liczbowym rozkładzie genotypów:

samce			x	samice		
$AA$	$Aa$	$aa$	x	$AA$	$Aa$	$aa$
49	42	9		49	42	9

W tej sytuacji możemy przewidzieć, że na 1000 gamet wytworzonych przez samce wzajemna frekwencja w stosunku do alleli w nich zawartych będzie wynosiła:



Ryc. 3. Szachownice genetyczne obrazujące działanie prawa Hardy'ego-Weinberga (I) oraz zmiany w równowadze genetycznej populacji (II) w wyniku nieprzypadkowego krzyżowania się (selekcja negatywna allelu A, preferowanie allelu a). (Według Simpsona, Pittendrigha i Tiffany'ego).

osobniki	gamety		suma
	A	a	
49 samców AA	490	0	490
42 „ Aa	210	210	420
9 „ aa	0	90	90
100 osobników jako grupa wytworzy w sumie	700	300	1000

Podobna zależność będzie też dotyczyła samic. W związku z tym, jeśli ogólną liczbę gamet przyjmiemy za równą 1,0, to względna częstość

allelu  $A$  będzie wynosiła  $q=0,7$ , natomiast allelu  $a$   $p=0,3$ . Jeśli między osobnikami w obrębie populacji zachodzi swobodne krzyżowanie się, to frekwencja genotypów w następnym pokoleniu będzie wynosiła:

$$(q+p)^2 = q^2 + 2qp + p^2,$$

czyli w omawianym przez nas przykładzie:

$$\begin{array}{cccccc} A & a & AA & Aa & aa & \\ (0,7+0,3)^2 = & 0,49 & + & 0,42 & + & 0,09, \end{array}$$

ozn., będzie taka sama, jak w populacji inicjalnej.

Utrzymująca się dzięki przypadkowemu krzyżowaniu się stała równowaga genetyczna populacji jest czynnikiem konserwatywnym. Spróbujmy, jakie są warunki konieczne, aby była ona zachowana:

- 1) populacja musi składać się z względnie dużej liczby osobników;
- 2) krzyżowanie między osobnikami musi być przypadkowe;
- 3) nowa zmienność dziedziczna nie może się pojawiać, a każdy osobnik w populacji musi mieć taką samą wartość przystosowawczą (ozn. mieć takie samo prawdopodobieństwo wydania jednakowej liczby potomstwa).

Zrozumiałe jest, że w warunkach naturalnych wszystkie trzy warunki jednocześnie nigdy nie występują. Prawo Hardy'ego-Weinberga dotyczy sytuacji idealnej. Każda populacja w przyrodzie znajduje się pod wpływem różnych sił, z których jedne dążą do zachowania jej równowagi, inne — do jej zmiany. Skład genetyczny populacji, a tym samym jej ewolucyjne przekształcenia w czasie będą zachodziły, jeśli druga grupa czynników zyska przewagę nad pierwszą. W tym więc ujęciu siły zmieniające równowagę genetyczną populacji będą równoznaczne z czynnikami ewolucji.

Są to:

- a) zmienność dziedziczna (mutacje) oraz b) dobór naturalny.

Pozostałe czynniki (str. 118), których liczba nie jest jednoznacznie ustalona, nie są niezbędnymi przesłankami ewolucji.

Dopiero poznanie w XX w. natury mutacji uwypukliło znaczenie doboru jako zasadniczej siły w rozwoju przyrody żywej.

**Dobór jako czynnik przewodni zmian równowagi genetycznej populacji.** W dziele „O powstawaniu gatunków” Darwin ograniczył się do stwierdzenia, że zmienność dziedziczna występuje zarówno u organizmów żyjących w naturze, jak i u ras hodowlanych. Sposób jej powstawania (szczególnie zmienności bezkierunkowej) pozostawał jednak dlań niewiadomą, co wielokrotnie z naciskiem podkreślał (t. I, str. 87).

Darwin jednocześnie przyjmował możliwość dziedziczenia zmian w wyniku używania, bądź nie używania narządów, jak i tych, które mo-



głoby powstać jako swoista (przystosowawcza) odpowiedź na warunki środowiska. Jego poglądy, mimo zdecydowanie negatywnego stanowiska do teorii Lamarcka (którą odrzucał głównie dlatego, że nie uwzględniała walki o byt i doboru naturalnego), nie odcinały się dostatecznie konsekwentnie od lamarckowskiej koncepcji dziedziczności.

W wyniku rozwoju badań genetycznych w XX w. wiele zagadnień związanych z powstawaniem i naturą zmienności dziedzicznej przestało być zagadką. Źródłem zmienności dziedzicznej są mutacje genów oraz jakościowe bądź ilościowe zmiany ich zintegrowanych bloków, tzn. chromosomów. Mutacje pojawiają się stale w każdym gatunku, a ich częstość może wzrastać pod wpływem wielu czynników zewnętrznych. Poza wyjątkowymi przypadkami zmiany powstałe na tej drodze są nieswoiste wobec czynnika, który je indukował. Przejawianie się mutacji pokrywa się całkowicie ze zmiennością, określaną przez Darwina jako bezkierunkową. Natomiast te przykłady, które interpretował on w duchu lamarckowskim, okazały się zmiennością niedziedziczną (str. 572). Na tej podstawie, szczególnie w przeszłości, podnoszono zarzut, że badania genetyczne przeczą znaczeniu środowiska w procesach ewolucyjnych. Tym samym są sprzeczne z darwinizmem. W istocie badania genetyczne raczej podniosły niż obniżyły znaczenie środowiska w przemianach ewolucyjnych. Z badań genetycznych wynika jedynie, że organizm nie jest wyposażony w opatrnościową zdolność reagowania na wymagania środowiska za pomocą mutacji przystosowanych do tych wymogów.

Ich znaczenie polega na stałym wzbogacaniu zmienności dziedzicznej w populacji, a tylko przypadkowo mogą one przynosić przekształcenia, bezpośrednio korzystne przystosowawczo. Zupełnie inną funkcję pełni dobór naturalny.

W przyrodzie w odróżnieniu do założeń prawa Hardy'ego-Weinberga, krzyżowanie w obrębie populacji i wydawanie potomstwa nie jest przypadkowe. W danej sytuacji, biorąc rzecz statystycznie, osobniki lepiej przystosowane i bardziej płodne pozostawiają więcej potomstwa, niż organizmy o niższych wartościach adaptacyjnych. Przynosi to zmianę efektywną równowagi genetycznej populacji.

W rozpatrywanym uprzednio przykładzie względna częstość allelu  $A$  wynosiła 0,7; zaś częstość allelu  $a$  — 0,3 przy założeniu, że populacja inicjalna o rozkładzie genotypów  $AA$  (0,49)  $Aa$  (0,42)  $aa$  (0,09) znajdowała się w optymalnych warunkach i wszystkie osobniki miały jednakową możliwość wydania potomstwa, krzyżując się ze sobą przypadkowo.

Zróbmy obecnie założenie bardziej zgodne z warunkami występującymi w naturze, w myśl którego nie wszystkie z tych form są w jednakowym stopniu przystosowane do środowiska. Najlepiej przystosowane są homozygoty  $aa$ , gorzej heterozygoty  $Aa$ , zaś najniższą wartość przystosowawczą mają homozygoty  $AA$ . Musi się to oczywiście odbić na zmianie względnej częstości alleli. Przyjmijmy, że częstość allelu  $A$  spadnie

tu z 70% do 20%. Tym samym stosunek  $(q+p)^2$  nie będzie już wynosił  $(0,7+0,3)^2$ , lecz  $(0,2+0,8)^2$ , gdyż taka będzie wzajemna frekwencja gamet obdarzonych allelem  $A=q$  i  $a=p$ . W wyniku tych zmian rozkład genotypów w populacji potomnej będzie wynosił  $AA$  (0,04),  $Aa$  (0,32) i  $aa$  (0,64).

Widzimy więc, że kiedy krzyżowanie między osobnikami w obrębie populacji nie będzie przypadkowe, a uzależnione od ich właściwości przystosowawczych lub zdolności do wydania większej liczby potomstwa, równowaga genetyczna populacji będzie podlegała efektywnym zmianom nawet przy całkowitym braku mutacji (ryc. 3).

Określa to przewodnią rolę doboru jako czynnika ewolucji. Na to aby dobór działał, populacja musi składać się z osobników zróżnicowanych. Ten fakt był oczywisty dla Darwina. Zdawał on sobie również sprawę z tego, że nie wszystkie właściwości organizmów ujawniają się w potomstwie, tzn. że nie zawsze są dziedziczne. Ówczesny stan wiedzy nie pozwalał Darwinowi na głębsze wniknięcie w tę kwestię, mimo że dostrzegał jego wagę.

✓ **Pojęcie genotypu i fenotypu.** Wśród odkryć genetycznych, które przyczyniły się do lepszego poznania mechanizmów ewolucji, istotne znaczenie miało wyróżnienie pojęcia fenotypu i genotypu.

Dokonał tego W. L. Johannsen na podstawie badań nad selekcją ciężaru nasion fasoli. Obiektem doświadczalnym była odmiana Princess. Fasola jest rośliną samopylną. Pozwoliło to Johannsenowi na przeprowadzenie badań, których głównym celem było stwierdzenie skuteczności selekcji prowadzonej na nasionach pochodzących z potomstwa jednej rośliny (w obrębie czystej linii).

W pierwszym typie doświadczeń Johannsen z mieszaniny nasion pochodzących z różnych roślin wysiewał osobno nasiona najcięższe i najlepsze. Prowadząc pod tym kątem widzenia selekcję stwierdził, że potomstwo nasion lżejszych składa się z osobników o nasionach lżejszych, potomstwo zaś otrzymane z nasion cięższych ma średnią wagę wyższą niż średnia waga nasion populacji wyjściowej. Selekcja w obrębie populacji była więc skuteczna.

Zupełnie inny wynik otrzymał Johannsen, kiedy przeprowadził selekcję w obrębie nasion będących potomstwem pojedynczej rośliny. Sposób jego postępowania w tego typu doświadczeniach był następujący. Z 19 roślin, których nasiona wykazywały różny ciężar średni, wybrał po jednym nasieniu i każde wysiał osobno, otrzymując 19 potomnych osobników. Zbierając następnie oddzielnie nasiona z każdej rośliny wysiewał tylko najcięższe i najlżejsze. Johannsen powtarzając ten zabieg przez szereg pokoleń stwierdził, że tego rodzaju selekcja jest bezskuteczna. W obrębie potomstwa jednej rośliny średnia waga nasion pochodzących z osobników najcięższych i najlżejszych była zbieżna i w szeregu pokoleń nie wykazywała większych zmian.

Nie ulegał też większym wahaniom zakres zmienności i rozkład ilościowy pod względem wagi. Zarówno z nasion najcięższych otrzymywało się pewien nieznaczny procent nasion najlżejszych, jak i z nasion najlżejszych — pewną ilość nasion najcięższych. Najwięcej było jednak zawsze nasion o wadze zbliżonej do wartości średnich dla danej czystej linii. Jednocześnie mimo stałej selekcji różnice średniej wagi nasion między wyodrębnionymi 19 liniami czystymi stale się utrzymywały. Różnica wyników między pierwszym a drugim typem doświadczeń wyraźnie wskazywała, że populacja była mieszaniną szeregu czystych linii i selekcja prowadzona w takiej grupie była skuteczna, gdyż prowadziła do ich wyodrębnienia.

Johannsen nie twierdził jednak, że w obrębie czystych linii nie zachodzą mutacje. Prowadząc obserwacje nad fasolą stwierdził on pojawienie się szeregu zmian dziedzicznych, dotyczących m. in. wielkości nasion. Mutacje te okazywały się stosunkowo drobnymi zmianami, leżącymi w zakresie powszechnie obserwowanej zmienności indywidualnej, spotykanej w każdej grupie organizmów. Zmienność mutacyjna była jednak przypadkową i niezależną od warunków kierunku selekcji. Na przykład zarówno wśród osobników powstałych z dużych, jak i z małych nasion tej samej czystej linii, pojawiały się formy o nasionach mających zwiększoną lub zmniejszoną wagę. Podobnie — przy prowadzeniu selekcji w kierunku dużych nasion w wyniku mutacji mogły powstawać formy wydające małe nasiona.

Na podstawie tych faktów, jak i innych badań genetycznych Johannsen sformułował szereg wniosków dotyczących zmienności, dziedziczności i selekcji oraz wprowadził pojęcia genotypu i fenotypu (1911).

1. Nasiona, a następnie powstałe z nich osobniki, jeśli pochodzą z tej samej samopylnej rośliny, mają taką samą dziedziczność, czyli mają ten sam genotyp. Genotyp jest to więc zespół wszystkich genów, jakie występują w zapłodnionym jajku, czyli jego ogólnej zdolności do powstania i rozwoju określonej właściwości organizmu.

2. W wyniku rozwoju jaja powstaje organizm o określonej strukturze i funkcji, czyli o określonym fenotypie. Fenotyp jest więc zespołem wszystkich, ujawnionych w trakcie ontogenezy morfologicznych i funkcjonalnych właściwości ustroju.

3. Fenotyp jest wynikiem ujawnienia się właściwości genów w określonych warunkach. W związku z tym w zależności od środowiska, w jakim następuje rozwój, osobniki o jednakowym genotypie mogą mieć różne fenotypy. Przejawem tego zjawiska jest zmienność nasion fasoli w obrębie czystych linii. Jeśli różnice genotypowe są niewielkie, możliwa jest również sytuacja odwrotna. Osobniki o różnym genotypie mogą być jednakowe w pewnych cechach fenotypowych.

4. Dla większości cech ilościowych, jak np. waga nasion, charakterystyczna dla genotypu nie jest więc ustalona wartość, lecz zakres, w jakim

dana cecha w zależności od danego środowiska może się wyrażać. W ten sposób dochodzimy do koncepcji genotypu jako „normy reakcji” ustalającej zakres fenotypowego przejawiania się poszczególnych cech w zależności od warunków, w jakich rozwija się i przebywa organizm.

5. Ustalenie pojęć genotypu i fenotypu pozwala na ściśle wyróżnienie zmienności dziedzicznej i niedziedzicznej. Zmienność w obrębie czystych linii jest przykładem zmienności niedziedzicznej, jest to bowiem zmienność w ramach normy reakcji danego genotypu. Każda z czystych linii ma różną normę reakcji, jest to więc zmienność dziedziczna. Taka zmienność powstaje w wyniku mutacji i polega na przesunięciu normy reakcji.

6. Selekcja jest skuteczna tylko wobec właściwości dziedzicznych, tzn., że jest efektywną jedynie w grupie o zróżnicowanych genotypach.

✓ **Norma reakcji.** Johannsen stronił od rozważań ewolucyjnych i był głęboko przekonany, że jego odkrycia nie mają z nimi nic wspólnego (str. 587). W istocie rozróżnienie fenotypu i genotypu było ważnym krokiem nie tylko w rozwoju genetyki, lecz również i teorii doboru naturalnego.

W tym drugim zakresie nie dokonano się to bezpośrednio po ukazaniu się prac Johannsena, lecz dopiero w kilkadziesiąt lat później. Do wyjaśnienia szeregu ważnych zależności między genotypem i fenotypem a procesami ewolucji przyczyniły się przede wszystkim prace I. I. Szmalgauzena (1938, 1946), C. H. Waddingtona (1957), jak również H. J. Mullera (1950), Th. Dobzhansky'ego (1951), J. M. Thoday'a (1953), I. M. Lerner (1954) i E. Mayra (1963).

Genotypem określamy wspólnie sumę wszystkich czynników dziedzicznych, które stanowią podłoże genetyczne osobnika. Pulą genową jest suma wszystkich genów występujących w określonym czasie w populacji. W ciągu życia indywidualnego genotyp bardzo rzadko ulega zmianie, w przeciwieństwie do fenotypu. Od chwili narodzin aż do śmierci osobnika większość jego właściwości strukturalnych i funkcjonalnych podlega różnym przekształceniom.

Podobnie stale zmienną w czasie jest pula genowa populacji. Może ona oscylować wokół średniej wartości, bądź zmieniać się kierunkowo. W pierwszym wypadku populacja jest w stanie równowagi przystosowanej, w drugim podlega różnym przekształceniom.

Mimo wysokiej stabilności genów wyniki ontogenezy różnią się w zależności od środowisk, w jakich zachodzi rozwój organizmu. Normą reakcji genotypu nazywamy ogólny zasięg fenotypów, jaki dany genotyp jest zdolny wytworzyć we wszystkich możliwych środowiskach.

Zmienność taką określa się jako niedziedziczną, niegenetyczną lub modyfikacyjną. Oznacza to jedynie, że zjawiska te powstają bez zmiany normy reakcji. W rzeczywistości każdy fenotyp jest zawsze wyrazem modyfikacji środowiskowych, a wszelkie jego przekształcenia są zakreś-



lone przez jego genotyp (mieszczą się w ramach norm reakcji). Mówiąc inaczej, każdy organizm powstaje przy współdziałaniu podłoża dziedzicznego i środowiska.

Formy żywe budują swoje ciało z materiałów czerpanych z otoczenia. Materiały te są asymilowane i przekształcane na podobieństwo asymilującego organizmu. Specyficzny typ asymilacji jest kierowany przez podłoże dziedziczne organizmu, które zostało mu przekazane w czasie rozrodu. Rola genotypu jest dwójaka. Z jednej strony przy współdziałaniu warunków środowiska kieruje on procesem powstawania organizmu, z drugiej zaś — w wyniku samoreprodukcji i przekazania jej komórkom rozrodczym — zapewnia możliwość powstania dalszych pokoleń. Środowiska zewnętrzne, w jakich zachodzi rozwój organizmu, ani w czasie, ani w przestrzeni nie są nigdy identyczne. Nic więc dziwnego, że bliźniaki jednojajowe, mimo że mają takie same genotypy, zawsze pod tym czy innym względem różnią się między sobą. Każdy organizm jest więc zawsze w pewnym stopniu „wyrazem” modyfikacji środowiskowej. Sam zaś problem, co jest najważniejsze: podłoże dziedziczne czy środowisko, jest w ogóle abiologicznym pytaniem. W równym stopniu ważne jest jedno i drugie, bez jednego i drugiego nie może powstać żaden fenotyp.

Wartości przystosowawcze fenotypów, które mogą powstać w oparciu o ten sam genotyp, mogą być różne.

Ważnego uogólnienia w tym zakresie dokonał Szmalgauzen (1946). Wyróżnił on dwa rodzaje modyfikacji: adaptatywne („modyfikacje”) i nieadaptatywne, czyli „morfozy”. Pierwsze byłyby przystosowawczymi reakcjami organizmów na normalne warunki środowiska, tzn. takie, z którymi spotykali się już ich przodkowie. Wpływ zaś czynników środowiska (lub ich natężenie), z którymi osobniki danego gatunku nie spotykały się nigdy, powodowałyby morfozy — zmiany przypadkowe w stosunku do zjawisk przystosowawczych i najczęściej o charakterze inadaptatywnym.

Każda norma reakcji zawiera możliwości wystąpienia różnych modyfikacji przystosowawczych oraz licznych morfoz. Na genotyp nie wpływają jednak ani modyfikacje, ani morfozy, gdyż one są właśnie warunkowane przez genotyp, podczas gdy genotyp odtwarza się bez względu na charakter fenotypu.

Pełny opis normy reakcji wymagałby eksperymentów polegających na umieszczaniu nosicieli określonego genotypu we wszelkich warunkach, w jakich mogą one istnieć i rozwijać się. Znajomość norm reakcji nawet intensywnie badanych form jest więc fragmentaryczna, gdyż teoretycznie istnieje nieskończona liczba możliwych środowisk. Na podstawie eksperymentów i obserwacji wiemy, że przedstawiciele jednych gatunków są bardziej zmienni fenotypowo niż innych oraz, że niektóre cechy są plastyczne, podczas gdy inne są bardziej stałe. Na przykład grupy krwi u ludzi są przykładem cechy ustalonej jednoznacznie przez genotyp. W przeciwieństwie, takie właściwości jak wzrost, waga, a szczególnie

intelekt są w znacznym stopniu uzależnione od wpływów środowiska. Pośrednie miejsce między tymi skrajnościami zajmuje ubarwienie skóry człowieka. Jest ono wyraźnie wyznaczone przez genotyp, lecz jednocześnie ekspresja tej cechy zależy od natężenia promieni nadfioletowych.

Stopień plastyczności określonej właściwości na wpływ środowiska nie jest jednak wartością bezwzględną. W dziele „O powstawaniu gatunków” Darwin wielokrotnie z naciskiem podkreślał, że formy hodowlane lub przeniesione do warunków nietypowych są znacznie bardziej zmienne niż organizmy występujące w swych normalnych środowiskach. Przekonywające uzasadnienie tych faktów dał Szmalgauzen. Jednym z następstw procesu ewolucji przy względnie stałych warunkach otoczenia jest rozwój różnego typu mechanizmów regulacyjnych, które zapewniają dużą stabilność ontogenezy. Zjawisko to Szmalgauzen nazwał ontogenetyczną homeostazą, a Waddington — homeorezą.

Procesy rozwoju osobniczego są w znacznym stopniu zbuforowane wobec wszelkich zakłóceń przypadkowych. Genotypy reagują jedynie zmianami przystosowawczymi na regularnie powtarzające się wpływy zewnętrzne. Nawet szereg mutacji, jeśli występują w stanie heterozygotycznym, może się wówczas nie przejawiać fenotypowo, gdyż mechanizmy regulacyjne będą przeciwstawiać się w ujawnianiu się ich przystosowawczo przypadkowych efektów.

Koadaptowany w toku ewolucji system dziedziczny, charakterystyczny dla osobników „normalnych” („dzikich”), ulega wielokrotnie rozchwianiu u form hodowlanych, a jest wręcz typowy dla różnych mutantów utrzymywanych w warunkach laboratoryjnych.

U dzikich szczepów *Drosophila melanogaster*, określone przez genotyp procesy rozwojowe płci są silnie ustabilizowane. Wpływy środowiska (temperatura, rodzaj pokarmu), różne mutacje, nie zmieniają — w sposób dający się zauważyć — cech płciowych samców i samic. Te same jednak czynniki modyfikują budowę organów rozrodczych interseksów. W porównaniu z genotypami osobników dzikich ich normy reakcji są słabo zbuforowane. Szmalgauzen pierwszy zwrócił uwagę na ważną funkcję modyfikacji. Są one niczym innym, jak nabytą w toku ewolucji zdolnością organizmów do przystosowawczo celowego reagowania na bodźce zewnętrzne. Zmienność modyfikacyjna jest więc jednym z następstw homeostazy, gdyż zapewnia równowagę procesów fizjologicznych w osobniku oraz harmonię między organizmem a światem zewnętrznym na każdym etapie ontogenezy.

Zrzucanie liści na jesieni przez szereg roślin, czy też zmiany ubarwienia ssaków (zająca — *Lepus*, łasicy — *Mustela*), ptaków (*Lagopus*) w zależności od pory roku, są przykładami typowymi. Brzoskwinia, która normalnie zrzuca liście, przy przeniesieniu do klimatu podzwrotnikowego może się stać rośliną wiecznie zieloną. Do adaptatywnych modyfikacji



należą też wszystkie zmiany, jakie wywołuje używanie i nieużywanie organów.

U wielu owadów występują sezonowe zmiany całych generacji. Najczęściej dotyczy to zmian ubarwienia, lecz u niektórych gatunków np. *Gerris paludum* pokolenie długoskrzydłe zastępuje pokolenie krótkoskrzydłe itd.

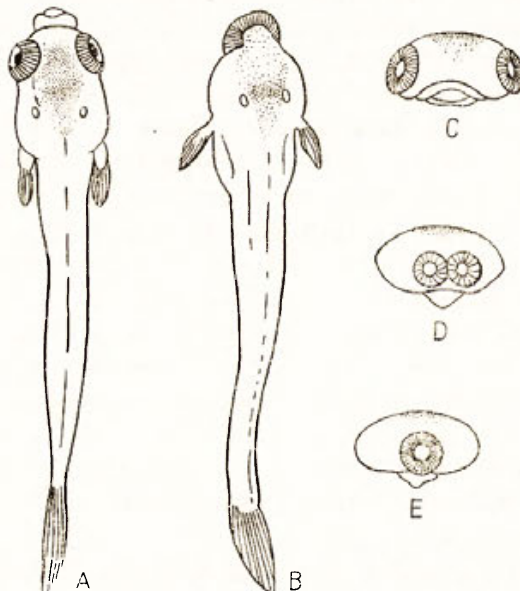
Sezonowe zmiany właściwości morfologicznych, fizjologicznych, tak zwierząt, jak i roślin, są z zasady dobrze dostosowane do rocznych cykli krain geograficznych, w których dany gatunek występuje.

Podobnie uderzająco adaptacyjny charakter mają reakcje immunologiczne wywołane inwazją form patogennych, jeśli tylko przodkowie organizmu stykali się z nimi w przeszłości.

Jest więc oczywiste, że powodzenie czy też niepowodzenie fenotypu w walce o byt jest określone przez stopień adaptacyjności jego modyfikacji, które z kolei są wyznaczone przez normę reakcji jego genotypu. W wypadku morfoz sytuacja jest zasadniczo odmienna. Pojawiają się one, kiedy czynniki zewnętrzne, przełamując mechanizmy izolacyjne, zmieniają procesy metabolizmu i w konsekwencji naruszają homeorezę.

Morfozy, jako pozbawione historycznej bazy, są adaptacyjnie przypadkowe i najczęściej szkodliwe.

Typowymi przykładami morfoz mogły być przekształcenia wywołane zmianami chemizmu środowiska (chemomorfozy), czy też działa-



Ryc. 4. Powstawanie nieparzystego oka „cyklopowego” u ryby *Fundulus* pod działaniem chlorku magnezu, jako przykład chemomorfozy. (Według Stockarda).

Postać oka u ryby przy różnej koncentracji chlorku magnezu widziana od strony grzbietowej (A - B) od przodu (C - E).

niem promieni jonizujących (r a d i o m o r f o z y), albo szoków termicznych (t e r m o m o r f o z y).

Na przykład chemomorfozą jest zmiana występująca u ryby *Fundulus*, pod wpływem wzrostu stężenia chlorku magnezowego w wodzie morskiej. Jeśli zarodki tych ryb rozwijają się w takim środowisku, to powstają z nich formy cyklopowe (ryc. 4).

Analiza zjawisk określanych jako morfozy pozwala jasno sprecyzować na czym polega różnica między zmiennością dziedziczną a niedziedziczną.

Zmienności dziedzicznej i niedziedzicznej nie możemy wyróżniać za pomocą cech, jakie przejawiają się przy zmienionych warunkach środowiska. Możemy bowiem założyć, że gdyby stężenie chlorku magnezowego było wyższe niż jest normalnie, za zmienność dziedziczną przyjmowalibyśmy pojawianie się form jednookich, a za zmianę niedziedziczną — form dwuokich. Jest to założenie krańcowe, ale w istocie nie jesteśmy w stanie określić, z jakimi warunkami gatunek spotykał się już w przyrodzie, a jakie dla niego stanowią zupełne novum. Zmienność dziedziczną i niedziedziczną możemy jedynie wyróżnić w odniesieniu do genotypu.

**Środowisko a zjawiska zmienności osobniczej.** R. Goldschmidt, poddając larwy *Drosophila melanogaster* szokom termicznym, stwierdził pojawianie się u form imago szeregu modyfikacji (m o r f o z), które fenotypowo były podobne, bądź identyczne ze zmianami wywołanymi przez mutacje.

Zmiany takie nazwał Goldschmidt f e n o k o p i a m i (1938). Od tego czasu zjawiska te stały się obiektem intensywnych badań. Na przykład normalny szczep *D. melanogaster* ma brązową barwę powłok. Jednocześnie znane są trzy mutacje tej cechy: żółta, słomkowa i ciemnożółta. Jak wykazał w swych badaniach J. Rapport, podanie do pokarmu larw soli srebra powoduje powstanie muszek o podobnym — żółtym lub słomkowym kolorze ciała. Z kolei S. Chevais opisał przypadek przeciwny. Mutant typu »bar« o silnie zredukowanych oczach, rozwijający się na pożywce z dodatkiem ekstraktu z poczwarek much *Calliphora*, rozwinął się w muchę o oczach normalnych. W. Landauer otrzymał fenokopię bezogonowości u kur, wstrzykując do jaj insulinę.

Można założyć, że każda zmiana fenotypu wywołana przez mutacje może być odtworzona jako modyfikacja, gdy tylko zastosujemy odpowiednią technikę eksperymentalną. Jednocześnie wszyscy dotychczas wymienieni badacze stwierdzali, obok zewnętrznych podobieństw, istnienie zasadniczych i podstawowych różnic między fenokopiami a mutacjami. Fenokopie przejawiały się w szeregu następujących po sobie pokoleń regularnie tylko wówczas, kiedy w środowisku występował czynnik je indukujący. Na przykład potomstwo żółtej fenokopii *Drosophila melanogaster* rozwijające się na pożywce pozbawionej soli srebra będzie miało normalną, brązową barwę powłok. Potomstwo mutantu jest żółte,

w większości środowisk w jakich mogą się rozwijać muszki. Mutacje zmieniają normę reakcji, a w przypadku fenokopii norma reakcji pozostaje niezmieniona.

W niektórych jednak przypadkach modyfikacje (morfozy) mogą okazywać się stosunkowo trwałe i przejawiać się w następnych pokoleniach.

F. B. Sumner, H. Przibram i P. P. Sacharow przeprowadzali badania nad wpływem zmian temperatury na długość uszu i ogonów u myszy i szczurów. U potomstwa szczurów w wysokiej temperaturze narządy te stają się dłuższe, w niższej zaś krótsze od normalnych. Zmiana taka pojawia się i u potomstwa tych organizmów, już w temperaturze 20°. Powrót do normalnych długości tych narządów następuje dopiero w trzecim pokoleniu. Przyczyna tej powtarzalności morfozy wynika z faktu, że wysoka temperatura zewnętrzna powoduje nieznaczne podniesienie temperatury ciała zwierząt. W ten sposób temperatura ciała brzemiennej matki decyduje o zmianach w długości badanych narządów. Powrót do normalnej temperatury ciała, nawet w przypadku hodowania organizmu w temperaturze 20°, następuje dopiero po trzecim pokoleniu. Dzięki temu modyfikacja ta może się tak długo utrzymać. Te same bowiem efekty uzyskano utrzymując temperaturę ciała brzemiennej samicy środkami farmakologicznymi.

„Długotrwałe modyfikacje” stwierdzono również u niektórych roślin, a przede wszystkim u organizmów jednokomórkowych.

U pierwotniaków obszerne badania nad „długotrwałymi modyfikacjami”, wywołanymi działaniem różnych stężeń soli wapniowych, kwasu arsenawego, przeprowadził V. Jollos. Zwiększając powoli stężenie, Jollos zaobserwował wzrost odporności *Paramecium caudatum* i *P. aurelia* na te czynniki. Po przeniesieniu wymoczków do normalnego środowiska odporność ta mogła się utrzymywać w formie coraz bardziej słabnącej do 3 miesięcy. Rzecz przy tym charakterystyczna, że odporność ta utrzymywała się tylko w przypadku rozmnażania się przez podział. Koniugacja (rozdród płciowy) powodowała natychmiastowy powrót do normy. Wyników Jollosa utrzymywania wzrostu odporności przez kilkadziesiąt podziałów nie udało się nikomu powtórzyć, ale sam fakt możliwości występowania długotrwałych modyfikacji (morfoz) zarówno u pierwotniaków, drożdży, jak i innych mikroorganizmów, został potwierdzony. Przypuszczalnie zachodzi tu zjawisko zmiany systemów adaptacyjnych lub mówiąc ściślej — zmiany mechanizmów regulacyjnych reakcji enzymatycznych cytoplazmy. Nie ma powodów, aby taka adaptacja enzymatyczna przy rozmnażaniu się przez podział natychmiast wygasła. W każdym razie, przy braku czynnika wywołującego adaptację, po mniejszej lub większej ilości pokoleń następuje powrót do stanu wyjściowego.

Przykładów adaptacji enzymatycznych dostarczyły m. in. prace J. Monoda i współprac. nad indukcją  $\beta$ -galaktozydazy u *Escherichia coli*.

Enzym ten pozwala wykorzystywać bakteriom laktozę i dzięki temu wzrastać na pożywce zawierającej ten cukier. Induktorem adaptacji był tiometylo- $\beta$ -D-galaktozyd. Po jego dodaniu komórki *E. coli* zaczynają wytwarzać intensywnie  $\beta$ -galaktozydazę. Po usunięciu induktora właściwość ta utrzymuje się, lecz wykazuje stopniową tendencję gasnącą w miarę kolejnych podziałów bakterii, aż do zupełnego zaniku.

Dotychczas nie znamy przekonujących przykładów, aby jakakolwiek modyfikacja była nieodwracalna po usunięciu czynnika ją wywołującego. Przekształcenie nabytej tą drogą adaptacji w zmianę dziedziczną jest dopiero możliwe w wyniku zaistnienia odpowiedniej mutacji.

Szmalgauzen wprowadził pojęcie genokopii, tj. mutacji, które przekształcają morfozy w zmiany dziedziczne. Możliwość występowania tego rodzaju zjawisk została potwierdzona eksperymentalnie na przykładzie fenokopii przez C. H. Waddingtona, a w Polsce przez T. Marchlewskiego i B. Borzędowską. Dla uzyskania genokopii nie wystarcza jednak stosowanie przez szereg pokoleń czynnika indukującego określoną morfozę. Konieczna jest równocześnie prowadzona selekcja. Czynniki indukującemu jest poddawane wyłącznie potomstwo pochodzące od rodziców, u których fenokopie najwyraźniej się przejawiały.

Doświadczenia Waddingtona polegały na otrzymaniu u *Drosophila melanogaster* fenokopii przypominającej mutację, charakteryzujące się bądź brakiem żyłki poprzecznej na skrzydle »crossveinless«, bądź też występowaniem tzw. podwójnego tułowia »bithorax« (ryc. 5, 6). W pierwszym przypadku czynnikiem indukującym były szoki termiczne, w drugim pary eteru. Powtarzając taki zabieg przez kilkanaście pokoleń i jednocześnie stosując selekcję (dobór sztuczny), Waddington uzyskał dziedziczne utrwalenie się tych cech.

Potomstwo much w warunkach normalnych wykazywało cechy »bithorax« bądź »crossveinless«. Interpretacja tych zjawisk, określonych często jako „asymilo-



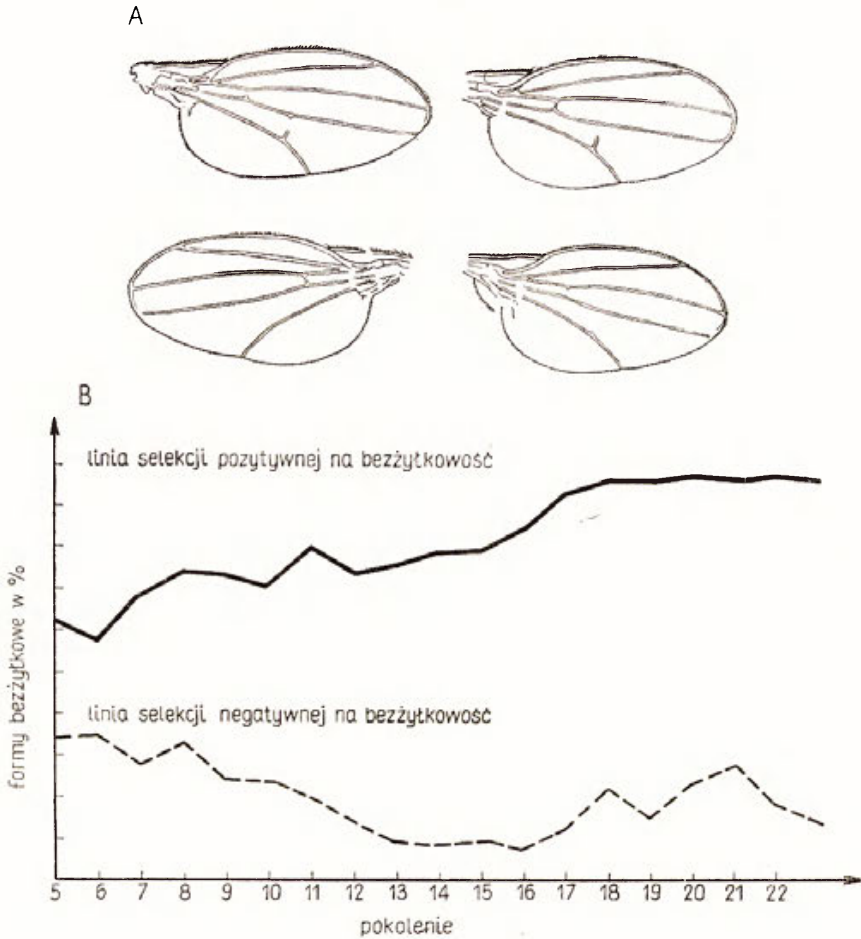
Ryc. 5. Fenotyp »bithorax« u *Drosophila* powstający pod działaniem eteru na jajo. (Według Waddingtona).

Skrzydła przednie usunięto celem uwidocznienia modyfikacji ostatniego segmentu tułowia. Osobnik przedstawiony pochodzi w istocie ze szczepu „zasymilowanego” i powstał bez oddziaływania eterem.

wanie fenokopii”, w ujęciu Waddingtona (1957, 1960) przedstawia się następująco. Selekcja i czynnik indukujący morfozę, działający zgodnie w ciągu szeregu pokoleń, powoduje swoistą kanalizację ustroju. Procesy metaboliczne, mechanizmy regulacyjne ontogenezy zostają nakierowane



na przyjęcie, tj. włączenie do normy reakcji mutacji, której przejawy fenotypowe są takie same, jak indukowanej fenokopii. Mutacja »bithorax« w stanie heterozygotycznym jest zazwyczaj recesywna. U much, u których była ona indukowana uprzednio jako fenokopia i wzmacniana zabiegami selekcyjnymi — przejawiać się będzie od razu w formie dominującej (ryc. 6).



Ryc. 6. Doświadczenia nad „asymilacją genetyczną” u *Drosophila melanogaster*. (Według Waddingtona).

A — uszkodzenia tylnej żyłki poprzecznej, wywołane szokiem termicznym we wczesnym okresie poczwarki. B — rezultaty selekcji preferującej zdolność odpowiadania na szok termiczny przez powstawanie fenotypu bez lub z niekompletną żyłką poprzeczną oraz selekcji preferującej brak takiej zdolności.

Waddington przypisuje dużą rolę tego rodzaju zjawiskom w procesach ewolucyjnych, ale ostatnio nie interpretuje „asymilacji fenokopii” jako dowodu na możliwość dziedziczenia właściwości nabywanych w trakcie ontogenezy. Mutacja »bithorax« może się pojawić w każdym

szczepie *Drosophila* i nie jest też ona żadną swoistą odpowiedzią (przystosowawczą) wobec par eteru. Fenokopie pozostaną tak długo zmianami niedziedzicznymi, dopóki nie towarzyszyć im będą zmiany genotypu.

Poglądy Darwina na rolę środowiska w indukowaniu zmienności dziedzicznej były wieloznaczne. Za najbardziej powszechną uważał on zmienność bezkierunkową, przy której powstawaniu udział czynników zewnętrznych nie jest „większy niż natury iskry zapalającej ciało palne na naturę płomienia” (t. I, str. 85—86). Ten punkt widzenia został w pełni utrzymany we współczesnej teorii doboru naturalnego. Darwin zakładał jednocześnie — szczególnie w szóstym wydaniu dzieła „O powstawaniu gatunków” (1872) — możliwość dziedziczenia właściwości nabywanych w trakcie ontogenezy. Ten postulat nie znalazł potwierdzenia w faktach i został odrzucony.

Modyfikacje adaptacyjne środowiska, jakie ujawniają się fenotypowo w zależności od warunków, są przejawem przystosowań nabytych już przez gatunek w toku uprzedniej ewolucji, nie są natomiast formą ich powstawania. Takim właśnie osiągnięciem jest m. in. zdolność narządów do adaptacyjnego reagowania w zależności od stopnia ich używania. Modyfikacje (zmienność niedziedziczna) nie tylko nie są drogą przemian ewolucyjnych, lecz przeciwnie — skutecznym sposobem zabezpieczającym stabilność gatunku dzięki plastyczności reakcji osobniczych.

Zgodnie z postulowaną przez Darwina hipotezą pangenezy (t. I, str. 87—88) genotyp miał być każdorazowo wytworem fenotypu. W wyniku badań genetycznych okazało się, że zależności te kształtują się odmiennie. Fenotyp jest wynikiem działania genotypu na tle określonych warunków środowiska. Zmiany indukowane w fenotypie czynnikami zewnętrznymi nie powodują jednak adekwatnego do nich przekształcania genotypu. Jeśli nie pojawi się mutacja, niezależnie od właściwości osobnika, geny w postaci niezmienionej zostaną przekazane potomstwu.

Każdy genotyp jest potencjalnie zdolny do wytworzenia różnych fenotypów. Są to jednak wyłącznie zmiany w obrębie normy reakcji. Modyfikacje (morfozy) nie są więc tak długo przemianą o znaczeniu ewolucyjnym, dopóki nie zajdzie przebudowa podłoża dziedzicznego.

Stosunki między fenotypem a genotypem nie mają jednak wyłącznie charakteru zależności jednostronnych.

Nie genotyp, lecz właśnie fenotyp jest przystosowany do pewnych środowisk, a nie przystosowany do innych. Kondycja osobnika, jego potencje rozrodcze na tle określonych biotycznych i abiotycznych warunków, będą decydowały, czy i w jakim natężeniu geny, których jest on nosicielem, zostaną przekazane następnym pokoleniom. Z punktu widzenia pojedynczej ontogenezy zależność między fenotypem a genotypem jest tylko jednostronna.

Z perspektywy kolejno następujących po sobie generacji ujawnia się wyraźna współzależność między nimi. W istocie genotyp w większym



stopniu niż fenotyp jest wytworem środowiska. Warunki zewnętrzne spełniają rolę mechanizmu wyzwalamącego mutacje (str. 156, 157). Nie ta jednak forma działania ma tu znaczenie decydujące. Każdy genotyp jest wynikiem procesu ewolucyjnego, w którym zasadniczym czynnikiem było środowisko, działające za pośrednictwem doboru naturalnego. Struktura i funkcje genotypu odzwierciedlają ten historyczny proces. Genotyp jest określony przez środowisko, ale środowiskiem determinującym nie są tu warunki, w jakich aktualnie zachodzi ontogeneza osobnika, lecz jest sumą środowisk, w których żyli jego przodkowie w toku filogenezy.

## 2. Jednostka i podjednostki ewolucji oraz ich przemiany

**Populacyjna organizacja przyrody żywej.** Życie jest w równym stopniu zjawiskiem osobniczym, co zespołowym. Istnienie każdego indywiduum, jak i możliwość wydania przez niego potomstwa, są uzależnione w mniejszym lub większym stopniu od jednoczesnego występowania innych organizmów.

Zespołowy charakter przyrody żywej można rozpatrywać w dwóch głównych aspektach — populacyjnym i biocenotycznym. Obecnie zostanie rozpatrzona pod kątem widzenia problematyki ewolucyjnej organizacja populacyjna gatunków, a w następnym rozdziale (str. 73) — ich biologiczne właściwości i wzajemne współzależności w biocenozie. Pojęcie populacja, jak zresztą większość pojęć biologicznych, nie ma jednoznacznej i powszechnie przyjętej definicji, aczkolwiek odpowiada całkowicie obiektywnemu powszechnemu zjawisku przyrody. Populacją w najogólniejszym sensie nazywać będziemy każdy zespół osobniczy jednogatunkowy, występujący zarówno w przyrodzie, jak i w warunkach laboratoryjnych, którego osobniki tworzą współdziałający w czasie i przestrzeni system, charakteryzujący się specyficznymi właściwościami biologicznymi dającymi się określać jakościowo i ilościowo.

Powszechność populacyjnej organizacji gatunków, których osobniki rozmnażają się (stale lub okresowo) na drodze dwurodzicielskiego rozrodu płciowego jest współcześnie uznana za udowodnioną.

Istotą procesu życia jest ciągłość. Tę podstawową właściwość warunkuje powszechna zdolność organizmów do rozrodu. Jednocześnie rozmnażanie się i wydanie potomstwa jest jednym z najsilniej wyrażających się przejawów życia osobniczego. Rzecz więc oczywista, że wśród różnego rodzaju populacji występujących w przyrodzie najgłębsza więź i współzależność genetyczna występować będzie u gatunków, których osobniki aby wydawać potomstwo muszą krzyżować się ze sobą.

Populacją określamy takie zgrupowanie organizmów, które wykazuje różnorodne związki czasowe i przestrzenne. U osobników rozmnażających się płciowo będzie to grupa organizmów mogących się kojarzyć wzajem-

nie lub pośrednio wymieniać geny. Jest zatem zrozumiałe, że termin „populacja” możemy stosować w sensie węższym i ścisłym w odniesieniu np. do hodowli *Drosophila melanogaster*, hodowanej w jednym słoiku, gdzie możliwości te są istotnie realizowane, a w sensie ogólniejszym także do całego gatunku, bo w tym przypadku możliwości te istnieją potencjalnie.

Gatunek u rozmnażających się płciowo organizmów można określać jako najbardziej łączną populację lub jako zamknięty genetycznie system, ale jednocześnie należy zdawać sobie sprawę, że najczęściej składa się on z szeregu zróżnicowanych morfologicznie i genetycznie populacji. U większości form rozmnażających się płciowo możliwość wzajemnego krzyżowania się jest ograniczona do stosunkowo niewielkiego obszaru. Różne mogą być tego przyczyny, poczynając od właściwości biologicznych (np. formy osiadłe), kończąc na różnego rodzaju przeszkodach geograficznych, jak np. góry, doliny, rzeki itp.

Jak wskazuje Dobzhansky, u *D. pseudoobscura* przeciętna odległość pomiędzy miejscem urodzenia muchy a miejscem złożenia jaj waha się od 100 metrów do 1 kilometra. Badania nad tym obiektem wykazały, że każda góra i każda dolina zarówno w Kalifornii, jak i w innych obszarach ma własną populację lokalną, a każda z tych populacji różni się od innej szeregiem właściwości morfologicznych, ekogenetycznych i in.

Niemniej jednak istnieje podstawowa różnica między gatunkiem a jego najbardziej nawet odizolowanymi i zróżnicowanymi morfologicznie populacjami składowymi. Gatunek jest bowiem genetycznie zamkniętym systemem. Wszystkie zaś jego populacje lokalne czy rasy geograficzne są genetycznie otwartymi systemami. Na przykład, mimo że *D. pseudoobscura* tworzy lokalne populacje, nie są one nigdy całkowicie zamknięte. W każdej generacji pewien procent osobników, to migranci z sąsiednich populacji.

W ten sposób w przyrodzie stale zachodzi przenikanie genów z jednej populacji do drugiej i tym samym rozprzestrzenianie się ich na obszarze całego gatunku. Ma to poważne znaczenie, gdyż korzystne właściwości wzmacniane przez dobór mogą stać się udziałem całego gatunku.

O ile więc poszczególne populacje *D. pseudoobscura* są dla siebie w bezpośrednim czy pośrednim stopniu układami otwartymi, o tyle są one całkowicie zamknięte w stosunku do innych gatunków tego rodzaju, z którymi jednocześnie występują w tym samym środowisku. Ta uderzająca nieciągłość pomiędzy populacjami różnych gatunków jest rzeczywistym stanem, który znajdujemy w każdej okolicy w odniesieniu do wszystkich organizmów niezależnie od sposobu rozrodu.

Szczególnie mocno podkreślają to ekologowie K. Petruszewicz i N. P. Naumow, stwierdzając, że populacja jest reprezentantem gatunku w naturze, a organizacja populacyjna — zjawiskiem uniwersalnym. To ostatnie stwierdzenie jest jednym z najbardziej kontrowersyjnych problemów

współczesnego ewolucjonizmu. Th. Dobzhansky, G. L. Stebbins, E. Mayr i wielu innych badaczy uważa, że populacyjną organizację mają tylko te gatunki, których osobniki mogą się rozmnażać przez dwurodzicielski rozród płciowy. U organizmów rozmnażających się wyłącznie wegetatywnie lub w wyniku samozapłodnienia, nie istnieją populacje jako naturalne zespoły.

Punktem wyjścia jest tu tzw. biologiczna (genetyczna, wielowymiarowa) koncepcja gatunku. Mayr precyzuje ją w sposób następujący. Gatunek jest to grupa populacji krzyżujących się bądź mogących się potencjalnie krzyżować, zachowująca swoją odrębność dzięki istnieniu izolacji rozrodczej w stosunku do osobników innych gatunków. Inaczej gatunek można określić jako pulę swobodnej wymiany genów, która zmienia się w czasie i w przestrzeni. Dobór naturalny przy współdziałaniu geograficznej (ewentualnie ekologicznej) izolacji różnicuje skład genowy lokalnych populacji, jeśli zajmowane przez nie środowiska są odmienne. Przełomowym etapem przystosowawczego zróżnicowania populacji w obrębie gatunku jest wytworzenie się mechanizmów izolacyjnych, uniemożliwiających skrzyżowanie się między dotychczas wzajemnie otwartymi systemami genetycznymi (populacjami). Jest to istota procesu specjacji stopniowej (populacyjnej), której następstwem jest zwielokrotnienie liczby gatunków. Jednocześnie zwolennicy zreferowanej uprzednio koncepcji podkreślają, że pojęcie „specjacja” nie jest równoznaczne z prostą dywergencją ras w wyniku gromadzenia się różnic pomiędzy nimi.

Logiczną konsekwencją takiego toku rozumowania jest założenie, że formy rozmnażające się wyłącznie bezpłciowo, nie tylko nie są zorganizowane w populacje, lecz również nie tworzą gatunków. Jednostką przemiany mają tu być całkowicie wzajemnie niezależne generacje osobnicze (klony, czyste linie). Jeśli pod pojęciem specjacja rozumie się wyłącznie proces, który prowadzi do wytworzenia się między populacjami mechanizmów izolacyjnych, uniemożliwiających wymianę genów, to rzeczywiście nie stosuje się on do organizmów rozmnażających się wegetatywnie.

U form rozmnażających się przez podział czy przez pączkowanie lub zarodniki (jak drożdże i większość grzybów), czy też przez różne typy apomiksji (jak wiele roślin z rodzaju *Poa*, *Rubus*, *Hieracium*, *Taraxacum*), ich zamknięty charakter jako układów genetycznych jest zachowany automatycznie. To samo dotyczy organizmów samozapładniających się.

Nikt oczywiście nie twierdzi, aby organizmów rozmnażających się bezpłciowo nie można było w ogóle klasyfikować na podstawie różnic morfologicznych, czy też stosować tych samych zasad mianownictwa, jak w przypadku populacji seksualnych. Gatunek jako odpowiednik taksonu (tzn. jednostki opisanej i nazwanej według obowiązujących przepisów) ma i powinien mieć zastosowanie do całej przyrody żywej. Zwolennicy genetycznej (biologicznej) koncepcji gatunku uważają jednak,

że jako pojęcie określające jednostkę przemiany ewolucyjnej ma on tylko rację bytu w odniesieniu do zespołów krzyżujących się ze sobą osobników. Wychodząc z tych założeń V. Grant (1957) proponuje nazywać „binomem” wszelkie wyraźnie zróżnicowane morfologicznie grupy organizmów rozmnażających się wyłącznie bezpłciowo, aby podkreślić różnice między nimi a „prawdziwymi” gatunkami biologicznymi.

Odmienne stanowisko, od przedstawionego uprzednio, zajmuje P. A. Meglitsch (1954), W. J. Polanski (1958), G. G. Simpson (1961), K. M. Zawadski (1961). Ich zdaniem, populacyjna organizacja przyrody jest zjawiskiem powszechnym, tzn. występuje ona niezależnie od sposobu rozrodu. Gatunki spotykane w przyrodzie nie są zjawiskami równorzędnymi. Dotyczy to najróżniejszych aspektów. Gatunki różnią się między sobą formami rozrodu (dwurodzicielskie rozmnażanie płciowe, hermafrodytyzm, partenogeneza, różne formy apomiksji, podział), zakresem rozprzestrzenienia (kosmopolityczne, endemiczne, reliktowe), charakterem wewnętrznej zmienności (monotypiczne, politypiczne) — oraz stopniem zróżnicowania w stosunku do gatunków pokrewnych (wyraźnie wyodrębnione morfologicznie, bliźniacze). Nie wyczerpuje to bynajmniej zakresu różnic. U jednych gatunków następstwo generacji jest bardzo szybkie (nowe pokolenia pojawiają się co kilkanaście minut), u innych proces ten trwa dziesiątki lat. Lokalne populacje poszczególnych gatunków mogą być nieliczne lub mogą składać się z astronomicznej liczby osobników. Liczebność populacji może wykazywać dużą stabilność w czasie, bądź znacznie się zmieniać. Wszystko to nie zmienia faktu, że w przyrodzie w każdym miejscu i w każdym czasie spotykamy naturalne skupienia osobnicze — p o p u l a c j e.

Przemiany ewolucyjne w populacjach organizmów jedno- i dwurodzicielskich przebiegają pod pewnymi względami różnie, mimo to podobieństwa są tak istotne, że należy uznać gatunek za uniwersalną kategorię ewolucyjną. Ten punkt widzenia wydaje się autorom niniejszego podręcznika za słuszny i w związku z tym zostanie rozwinięty w dalszym toku wykładu.

Założenie, że tylko organizmy rozmnażające się płciowo tworzą populacje, jest wynikiem przyjęcia określonej definicji populacji, a nie odzwierciedleniem rzeczywistego obrazu przyrody. W naturze osobniki zawsze występują w populacjach, stąd wszystkie procesy ekologiczne mają charakter populacyjny. Co więcej populacje organizmów bezpłciowych są znacznie ostrzej wyodrębnione niż populacje gatunków seksualnych.

Na ogół granice między populacjami są mniej wyraźne u ptaków drapieżnych, a wśród roślin u gatunków, których nasiona są z łatwością przenoszone na znaczne odległości. Dobrze wyodrębnione populacje są natomiast typowe dla zwierząt osiadłych lub wolno poruszających się (np. mięczaki), a szczególnie u roślin czy zwierząt, u których rozród we-



getatywny jest jedyną formą reprodukcji. Szczególnie jaskrawo uzewnętrznia się to u zwierząt pasożytniczych, u których populacją może być parazytofauna każdego poszczególnego osobnika, a osobniki te stanowią odrębne biotopy. Podstawowe przyczyny populacyjnej organizacji przyrody są wspólne dla całego świata istot żywych.

Wiele gatunków występujących w przyrodzie zajmuje rozległe obszary. Zdarza się, że graniczne populacje występujące na krańcach zasięgu dzieli odległość tysięcy kilometrów. Mozaikowość środowiska powoduje, że gatunek nigdy w przestrzeni nie jest rozmieszczony równomiernie. Nie w każdym miejscu istnieje zespół warunków konieczny dla jego bytowania. Izolacja przestrzenna i mozaikowość środowiska jest pierwszym uniwersalnym czynnikiem utrzymującym populacyjne organizacje w obrębie gatunków.

Jest to przyczyna zewnętrzna — bierna. Inna, również uniwersalna, jest natury biologicznej. W każdym wypadku bezpośrednia obecność innych osobników tego samego gatunku pozwala lepiej opanowywać środowisko, bronić się przed wrogami, czy innymi zewnętrznymi czynnikami. Praktycznie, poza warunkami stworzonymi przez człowieka (w warunkach laboratoryjnych czy w hodowli), pojedynczy osobnik ma minimalne szanse przetrwania, a tym bardziej wydania potomstwa (niezależnie od sposobu rozrodu). Populacja jest więc uniwersalną ponadosobniczą jednostką, która zapewnia gatunkom istnienie. Na tym tle wytworzyło się w toku ewolucji szereg specyficznych właściwości populacji, które nie są sumą właściwości wchodzących w jej skład osobników. Do takich zjawisk należy regulacja wielkości populacji, liczebności i płodności osobników wchodzących w skład populacji, zjawiska obrony zbiorowej, różnych form kooperacji, struktury socjalnej itp.

Istotna różnica pomiędzy osobnikiem a populacją sprowadza się również do zagadnienia ciągłości i nieciągłości. Osobnik jest nieciągłym fenomenem w historycznie ciągłym procesie, jakim jest rozwój życia na Ziemi. Populacja zaś jest tą jednostką życia, która w naturze wykazuje tendencję do trwania, do istnienia przez wieki, tysiąclecia — do kontynuacji w czasie. Podłoże dziedziczne osobnika w trakcie jego ontogenezy pozostaje niezmiennie. Pula genowa populacji jest wielkością zmienną.

Jest ona wspólnotą dziedziczną, która przekazuje geny potomnym generacjom, a jednocześnie nie przekazuje ich populacjom innych gatunków, występujących w tym samym środowisku. Jak słusznie podkreślają Meglitsch i Simpson, w tym zakresie nie istnieją żadne różnice między populacjami organizmów jedno- czy dwurodzicielskich. W obu przypadkach zmiany puli genowej populacji zachodzą w następstwie „różniczkowej rozrodczości”. Innymi słowy, decydującym czynnikiem określającym skład genowy populacji jest dobór naturalny. W następnych generacjach wzrasta procent tych genów, których nosiciele okazali się lepiej przystosowani i wydali większą liczbę potomstwa.

Rozród płciowy i związana z nim rekombinacja genów zwiększa zmienność i powoduje, że gatunki seksualne mają większe możliwości przemian przystosowawczych. Jednocześnie mechanizmy regulacyjne osobnicze i populacyjne pozwalają im przekształcać się w czasie, niezależnie od aktualnie pojawiających się mutacji (str. 111). W populacjach organizmów jednorodzicielskich nie zachodzi przekrzyżowanie, a ich przemiany są znacznie bardziej uzależnione od mutacji, lecz wszelkie pozostałe prawidłowości przekazywania genów z generacji pozostają takie same, jak przy rozrodzie płciowym. W obu wypadkach mamy do czynienia ze zintegrowanymi zespołami, które zarówno we wzajemnych relacjach osobniczych, jak i genowych przekształcają się jako całości.

▼ **Zmienność w obrębie populacji.** Zmienność w przyrodzie można analizować zarówno od strony przyczyn, jak i jej przejawów. Ewoluconistę oczywiście interesują oba aspekty. Gdyby uwzględnić wszelkie właściwości fenotypowe, wówczas każdy osobnik, jaki pojawia się w przyrodzie, okazałby się zjawiskiem niepowtarzalnym. Dotyczy to zarówno organizmów rozmnażających się płciowo, u których nawet bliźnięta jednojajowe nie są identyczne, jak i każdej czystej linii. Pierwszy wykazał to jednoznacznie Johannsen w swych badaniach nad zmiennością nasion fasoli.

Każdy organizm oraz każda jego właściwość powstaje w wyniku jego rozwoju jako wyraz współzależności jego podłoża dziedzicznego i warunków środowiska, w jakich przebiegał jego rozwój. Całokształt warunków, które determinują rozwój organizmu, jest w swych szczegółach niepowtarzalny w czasie i w przestrzeni, i to powoduje, że nawet w wypadku identycznych genotypów, ich fenotypy będą różne. U organizmów rozmnażających się płciowo takie same genotypy zdarzają się tylko u bliźniąt jednojajowych. Przy rozrodzie aseksualnym istnieje potencjalna możliwość ich występowania u dużej liczby osobników. Takie populacje złożone z identycznych genetycznie organizmów znajdowano nawet w przyrodzie, np. u *Vaccinium* czy *Iris*. Ogólnie można stwierdzić, że gatunki aseksualne wykazują z zasady mniejszą zmienność niż gatunki rozmnażające się płciowo. Nie zmienia to jednak faktu, że są to zawsze zespoły zróżnicowanych genetycznie osobników, których morfologiczne przejawy zmienności wykazują daleko idące podobieństwo.

Obok zmienności osobniczej obserwujemy w przyrodzie daleko idące podobieństwo organizmów w wielu szczegółach. Zjawisko to występuje najjaskrawiej w lokalnych populacjach. Podobieństwo między organizmami przejawia się nie tylko w tym, że mają one szereg właściwości wspólnych i mało zmiennych, ale nawet w stosunku do tych cech, które podlegają zmienności.

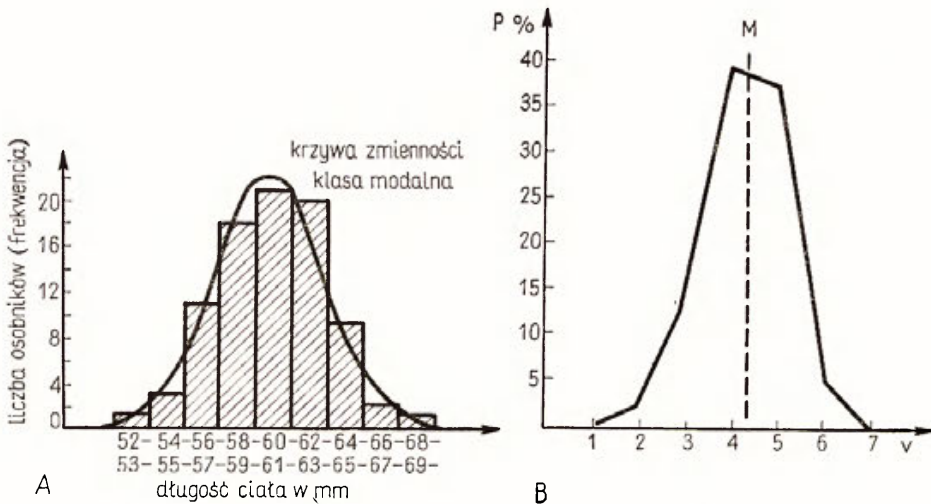
Istnieje szereg metod statystycznych pozwalających na ustalanie różnic i podobieństw między osobnikami. Jedną z nich jest badanie częstości



występowania określonej właściwości lub cechy w populacji i wykreślanie w oparciu o te dane tzw. wielokątów zmienności lub krzywych zmienności.

Badając skorupiaki morskie z gatunku *Palaemonetes varians* stwierdzono, że różnią się one między sobą liczbą „ząbków” na wyrostku głowowym (rostrum). Liczba ząbków waha się tu od 1 do 7. Pod kątem widzenia zmienności tej cechy przebadano 915 osobników.

Otrzymany wynik ilustruje wykres (ryc. 7). Jedną z wielu zmiennych cech jest długość ciała. Pod tym kątem widzenia analizowano lokalną



Ryc. 7. Rozkład częstości długości ciała w populacji myszy polnych (A) oraz wielokąt zmienności obrazujący częstość występowania różnej liczby „ząbków” na wyrostku głowowym (rostrum) pancerza u skorupiaków *Palaemonetes varians*. (Według autorów).

M — wielkość średnia, V — warianty, P — frekwencja (w procentach).

populację myszy polnych. Liczba przebadanych dorosłych osobników wynosiła 86, a zakres zmienności, który podzielono na 9 klas wahał się w granicach 52 — 69 milimetrów. Otrzymane wyniki i ich graficzny obraz ilustruje załączony wykres. Zbieżność pomiędzy tymi dwoma przedstawionymi tu przykładami rozkładu zmienności jest uderzająca. Najczęściej występują osobniki o cechach przeciętnych, najrzadziej zaś — o cechach skrajnych. Podobną prawidłowość stwierdzamy przy analizie zmienności ciągłej prawie we wszystkich populacjach zwierzęcych i roślinnych.

Prawidłowość ta znana jest w biologii pod nazwą prawa Queteleta. Antropolog J. Quetelet był bowiem pierwszym, który wykazał, że rozkład częstości zmienności osobniczej zbliża się do szeregu współczynników otrzymanych z rozkładu dwumianu Newtona  $(a + b)^n$ .

W idealnym przypadku jej graficznym wyrazem jest tzw. normalna, czyli dzwonowata krzywa.

Częstość zmienności w populacjach naturalnych może się przejawiać w różny sposób. W związku z tym wykreślane na tej podstawie krzywe zmienności różnią się między sobą. Mogą być one mniej lub bardziej prawidłowe, mogą mieć różne wartości średnie, a wartość modalna, tzn. wartość najczęściej spotykana i najbardziej typowa, może nie pokrywać się z wartością średnią. Sama jednak zasada przejawiania się zmienności wewnątrzpopulacyjnej, której idealnym wyrazem jest krzywa Queteleta pozostaje słuszna dla wielu właściwości.

Ten obraz zmienności zależy tak od czynników genetycznych, jak i środowiskowych.

Na każde ziarno fasoli wysiane do gleby działają podobne, ale zarazem i nieznacznie różniące się warunki otoczenia (niejednakowe oświetlenie, różna wilgotność gleby, różny jej skład chemiczny itp.). Warunków tych jest wiele i działają one w różnym kierunku, często niezależnie od siebie i w wyniku jest mało prawdopodobne, żeby na któregoś osobnika oddziaływały tylko te warunki, które sprzyjają rozwojowi danej cechy, lub też te, które ten rozwój hamują. Najczęściej niektóre warunki będą korzystne, a niektóre niekorzystne i w wyniku otrzymamy osobnika o cechach pośrednich.

W dużych zespołach wyrazem tego jest klasyczny obraz krzywej zmienności. Potwierdzeniem tej tezy jest analiza zmienności zespołów składających się z osobników jednorodnych genotypowo. Taką analizę przeprowadził m. in. Johannsen w badaniach nad zmiennością w obrębie czystych linii fasoli. Rozkład zmienności ciężaru nasion był bliski idealnej krzywej zmienności Queteleta. Podobną zależność stwierdzamy, kiedy badamy długość ciała wymoczków jednego klonu, tzn. zespołu, który powstał w wyniku kolejnych podziałów jednego osobnika.

Możemy więc powiedzieć, że warunki środowiskowe są jednym z istotnych czynników powodujących typowy rozkład zmienności w obrębie populacji.

W populacjach krzyżujących się ze sobą osobników każde indywiduum ma inny genotyp (z wyjątkiem bliźniąt jednojajowych). To jednak, że każdy osobnik ma różne podłoże dziedziczne, nie oznacza, iż wszystkie występujące w populacjach geny mają taką samą częstość.

Badanie przeprowadzone w tym zakresie wykazało jednoznacznie, że pewne geny czy ich układy są o wiele częstsze niż inne. Jeśli przeprowadzimy badania nad zmiennością szeregu cech, to okazuje się, że osobniki należące do klas modalnych są najlepiej przystosowane do lokalnych warunków. Osobniki takie określamy często jako typ normalny lub typ dziki danej populacji. W każdym więc przypadku prawidłowy rozkład zmienności jest wyrazem całokształtu skomplikowanych zależności, jakie istnieją pomiędzy genotypem a jego środowiskiem.

Dotychczasowa nasza analiza zjawisk zmienności w obrębie populacji opierała się na badaniu tzw. cech ilościowych, jak długość, waga, lub

jakościowych, ale zmieniających się w sposób ciągły, jak np. „zabki” na wyrostku głowowym w gatunku *P. varians*.

Istnieje jednak jeszcze jeden rodzaj zmienności, którą można wyróżnić w obrębie poszczególnych populacji i której rozkład nie stosuje się do prawa Queteleta. Na przykład w niektórych populacjach czapli, obok ptaków szarych spotykamy osobniki białe. Formy te mogą się z sobą swobodnie krzyżować, ale w potomstwie ich nie występują formy pośrednie.

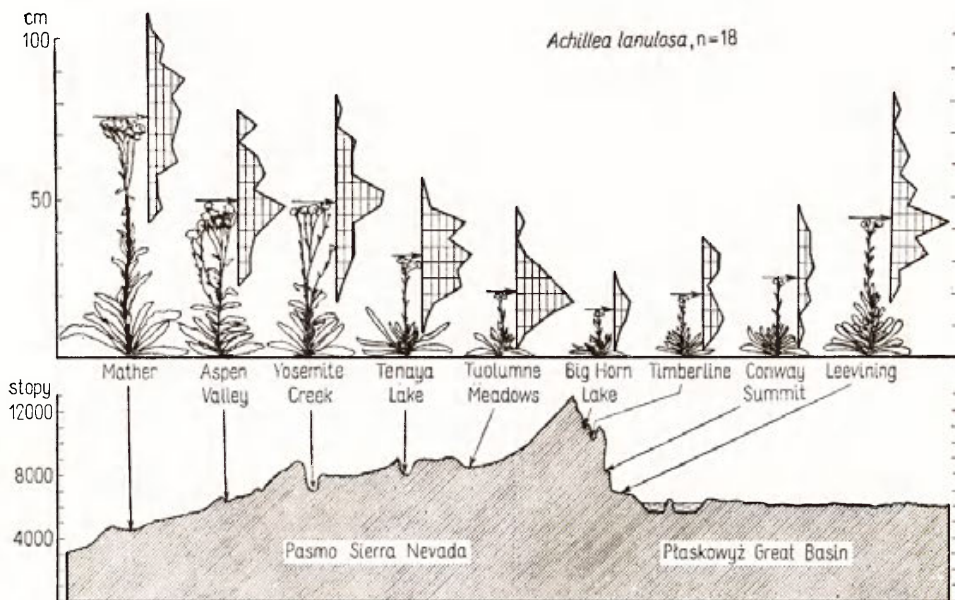
Występowanie w jednej populacji form wyraźnie różniących się jakąś cechą lub ich zespołem czy różniących się odrębnymi właściwościami fizjologicznymi nazywamy *polimorfizmem*. Zjawisko polimorfizmu jest szeroko rozpowszechnione w przyrodzie. Na przykład w wielu populacjach ślimaków występują obok siebie formy o prawoskrętnej lub lewoskrętnej skorupie. Większość populacji ludzkich jest polimorficzna pod względem grup krwi (A, B, AB, 0). Polimorfizm jest szczególnie rozpowszechniony wśród owadów. Jednym z jego przykładów jest jednocześnie występowanie form jasnych i melanicznych, jak np. szczególnie dokładnie zbadanej u boratka (*Biston betularia*). Najczęściej liczba form polimorficznych — pod tym lub innym względem — nie jest duża, ale i tutaj są wyjątki. Na przykład niektóre egzotyczne ryby hodowane w akwariach mają ponad 100 różnych typów polimorficznych.

Określenie polimorfizm jest oczywiście terminem opisowym, gdyż — jeśli jest on dziedziczny — jego podłoże genetyczne jest takie samo, jak innych właściwości organizmu. W istocie każda populacja krzyżujących się ze sobą z uwagi na genetyczne zróżnicowanie wszystkich jej osobników, jest zawsze polimorficzna. Ze względu jednak na swą odrębność i łatwość jednoznacznego określenia cechy polimorficzne okazują się szczególnie dogodne do analizy zmienności wewnątrzpopulacyjnej i międzypopulacyjnej.

✓ **Zmienność międzypopulacyjna.** Zjawisko zmienności w obrębie gatunku należy więc rozpatrywać w dwóch płaszczyznach: a) zmienność w ramach lokalnej populacji, b) zmienność międzypopulacyjna. Dobrą ilustracją obu typów zmienności jest zróżnicowanie krwawnika *Achillea lanulosa* w środkowej Kalifornii (ryc. 8). Każda lokalna populacja ma inny rozkład zmienności i inną średnią wysokość. Przeciętną wysokość zmniejsza się w miarę jak rośliny zasiedlają obszary położone coraz wyżej ponad poziomem morza. Taką kierunkową zmienność międzypopulacyjną, w której jakaś cecha lub właściwość wykazuje stopniowy spadek lub wzrost w zależności od jakiegoś gradientu środowiskowego, nazywamy *zmiennością klinową*. Termin ten został wprowadzony w 1938 r. przez J. Huxleya, ale samo zjawisko było znane i analizowane od dawna. W pewnych przypadkach takie gradientowe zmiany środowiskowe występują jednocześnie u różnych gatunków. Zjawisko to w odnie-

sieniu np. do zwierząt stałocieplnych nosi nazwę „reguł ekologicznych” lub reguł Bergmana, Allena i Glogera.

W przypadku, kiedy osobniki jakiegoś gatunku ssaka lub ptaka wykazują zmienność wielkości, z zasady większe rozmiary mają te, które żyją w zimniejszym klimacie, a mniejsze te, które żyją w wyższych temperaturach (reguła Bergmana).



Ryc. 8. Zmienność klinowa u *Achillea lanulosa*. (Według Clausena, Kecka i Hiaseya). Wszystkie rośliny są przeciętnymi okazami poszczególnych populacji rosnących w jednakowych warunkach ogrodowych, ale pochodzących z miejscowości wskazanych na profilu (różne wysokości łańcucha Sierra Nevada). Krzywe umieszczone obok każdej rośliny obrazują zmienność wysokości w obrębie każdej populacji.

Reguła Allena omawia prawidłowości rządzące zmiennością wystających części ciała, jak uszy, dzioby, ogon, łapy i in. Części te w klimacie chłodniejszym są mniejsze niż w klimacie cieplejszym.

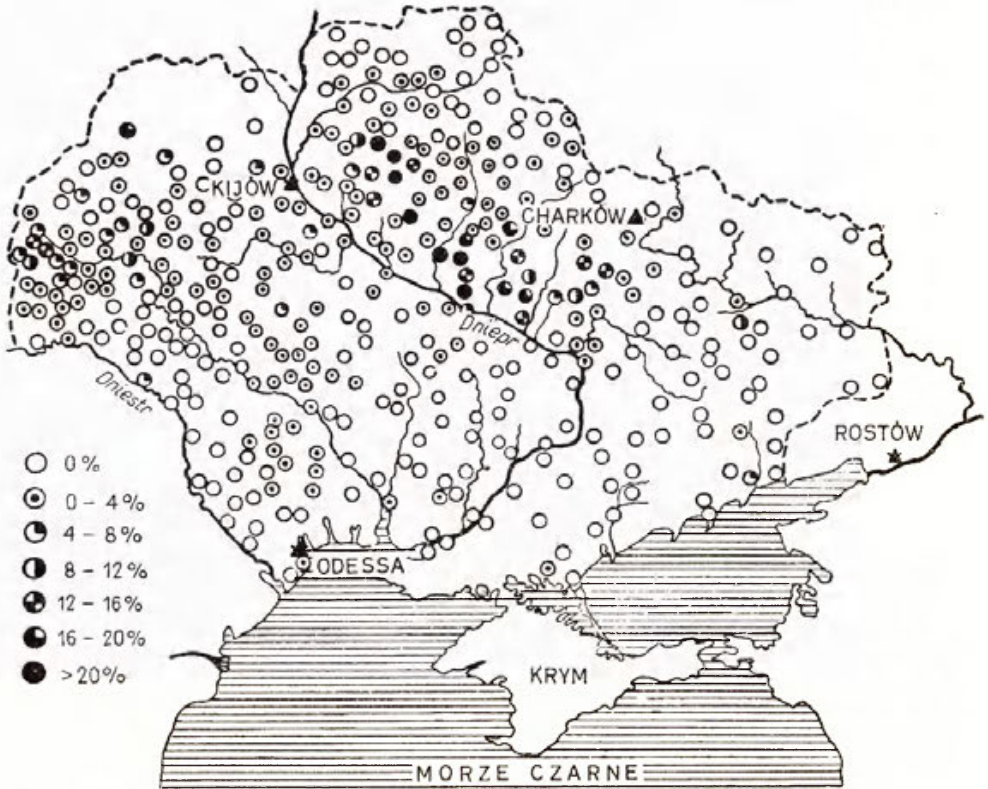
Kiedy gatunek wykazuje zmienność w intensywności ubarwienia włosów lub piór, z zasady osobniki ciemniejsze występują przy temperaturach wyższych, a osobniki coraz jaśniejsze pojawiają się w miarę spadku temperatury i stopnia wilgotności powietrza (reguła Glogera).

Zmienność klinowa występuje też w pewnych przypadkach i w stosunku do właściwości polimorficznych. Analiza tej ostatniej pozwala jednocześnie na wysunięcie szeregu innych ważnych wniosków.

Ciekawe badania nad zmiennością populacyjną i w obrębie populacji w czasie przeprowadził S. Gersenson. Obiektem badań był gatunek chomika *Cricetus cricetus*, występujący na Ukrainie. Zwierzęta te są polimorficzne i w wielu lokalnych populacjach występują obok siebie formy o ubarwieniu ciemnym i ubarwieniu szarobrazowym »aguti«. Różnica ta



wywołana jest jednym genem, przy tym barwa ciemna, melaniczna jest dominująca, a »aguti« — recesywna. Przedstawiona mapka (ryc. 9) wykazuje procentowy udział form melanicznych w poszczególnych, lokalnych populacjach. Badania te tym bardziej godne są uwagi, że zostały przeprowadzone na olbrzymim materiale — blisko 2 mln skórek.



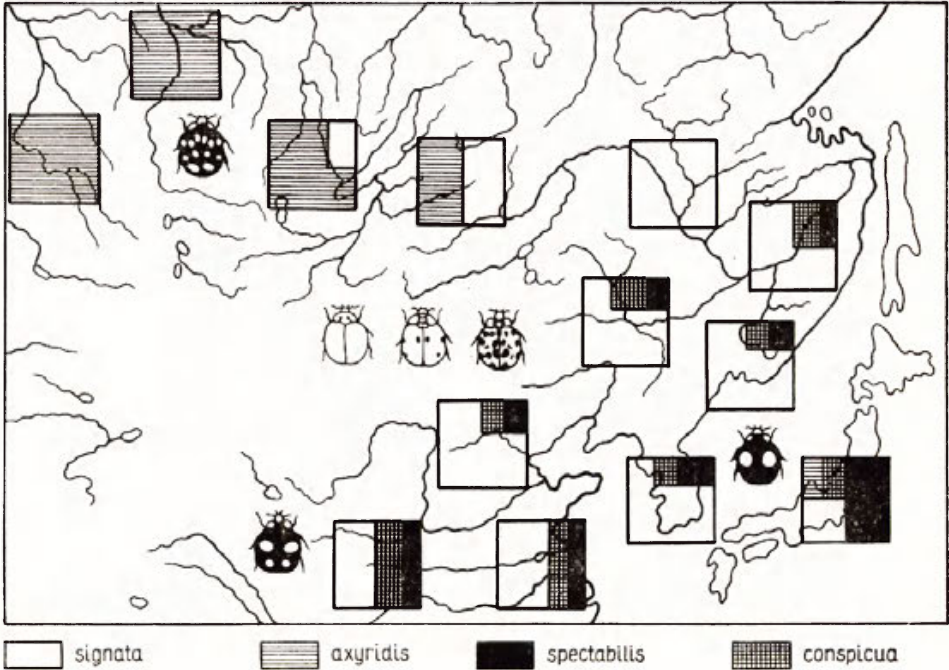
Ryc. 9. Procentowy udział osobników ciemnych w populacjach chomika (*Cricetus cricetus*) na Ukrainie. (Według Garszensona).

Populacje, w których występuje ponad 20%, a nawet więcej form melanicznych, związane są ze strefą stepowo-leśną. Na obszarach otwartego stepu procentowy udział form ciemnych spada lub nawet nie występują one w ogóle.

Garszenon przeprowadził jednocześnie badania nad zmiennością sezonową i zmianami, jakie zaszły w poszczególnych populacjach w ciągu kilku lat. W pierwszym przypadku stwierdził on znaczne wahania w procentowym udziale poszczególnych form w zależności od pory roku. W latach 1934 - 1939 w szeregu populacji nieznacznie i stopniowo zwiększył się procentowy udział form melanicznych, jak również można było zaobserwować pojawianie się ich w tych populacjach, w których dotychczas nie występowały.



Biedronka azjatycka *Harmonia axyridis* wykazuje dużą zmienność we wzorze i rozmieszczeniu żółtego i czarnego barwnika na pokrywach. Możemy u niej wyróżnić szereg następujących form polimorficznych: *H. axyridis* (1) var. *succinea*; (2) var. *frigida*; (3) var. 19 — *signata*; (4) var. *aulica*; (5) var. *axyridis*; (6) var. *spectabilis*; (7) var. *conspicua* (ryc. 10).



Ryc. 10. Zróżnicowanie geograficzne biedronki azjatyckiej (*Harmonia axyridis*) wyrażające się zmiennym udziałem w populacjach lokalnych pewnej liczby odmian polimorficznych (na diagramie uwzględniono 4 główne odmiany). (Według Dobzhansky'ego).

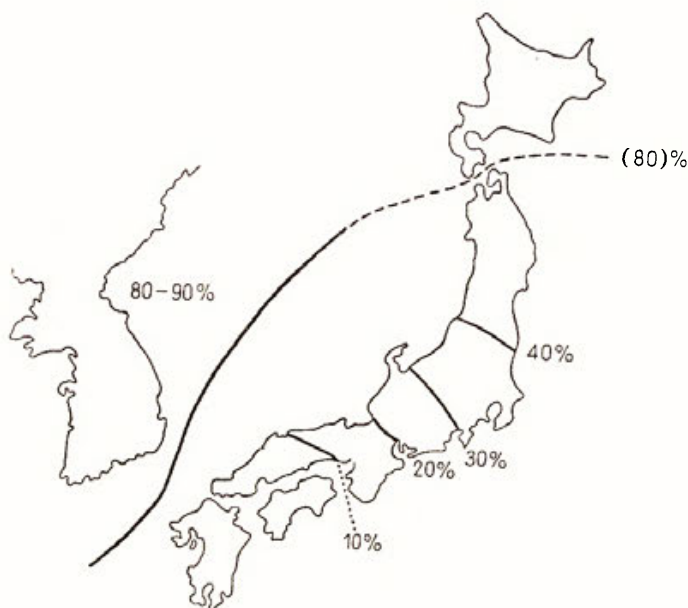
Genetycznym podłożem tych zmian jest seria alleli wielokrotnych pojedynczego genu. W Kraju Ałtajskim populacje są jednorodne i wyłącznie złożone z formy (5). Kiedy przesuwamy się na wschód, populacje stają się coraz bardziej polimorficzne z wyraźną przewagą form żółtych (1), (2), (3). Var. *axyridis* staje się bardzo rzadka w południowo-wschodniej Syberii i Chinach, ale wchodzi w skład populacji japońskich (1 - 14%). Jednocześnie w populacjach dalekowschodnich obok form (1) wzrasta procentowy udział form (6) i (7).

Przedstawione tu geograficzne zróżnicowanie pomiędzy populacjami *Harmonia axyridis* zaznacza się znacznie ostrzej niż w przypadku chomika *Cricetus cricetus*. Zachodnie rasy biedronki różnią się zasadniczo procentowym składem form polimorficznych od ras dalekowschodnich.

Natomiast wspólną prawidłowością dla obu gatunków są zachodzące

w czasie zmiany lokalnych populacji. Na przykład na wyspie Hokkaido (Japonia) w latach 1923 - 1944 udział procentowy var. *succinea* spadł z 84% do 43% (ryc. 11).

Najszerzej jednak zmienność między populacjami została zbadana w związku z polimorfizmem chromosomalnym, jaki został stwierdzony w naturalnych populacjach ponad 30 gatunków *Drosophila*. Z licznych



Ryc. 11. Częstość procentowa morfotypu var. *succinea* u *Harmonia axyridis* na Wyspach Japońskich i sąsiednim obszarze kontynentu azjatyckiego. (Według Komai, Chino i Hosino).

Zwraca uwagę regularne zmniejszenie udziału tego morfotypu ku północy. Na wyspie Hokkaido na północ od linii kropkowanej liczby te zmieniły się drastycznie między 1924 i 1944 rokiem.

prac, jakie na ten temat zostały opublikowane, na szczególną uwagę zasługują badania N. P. Dubinina i współprac. na *D. funebris* oraz Dobzhansky'ego na *D. pseudoobscura*.

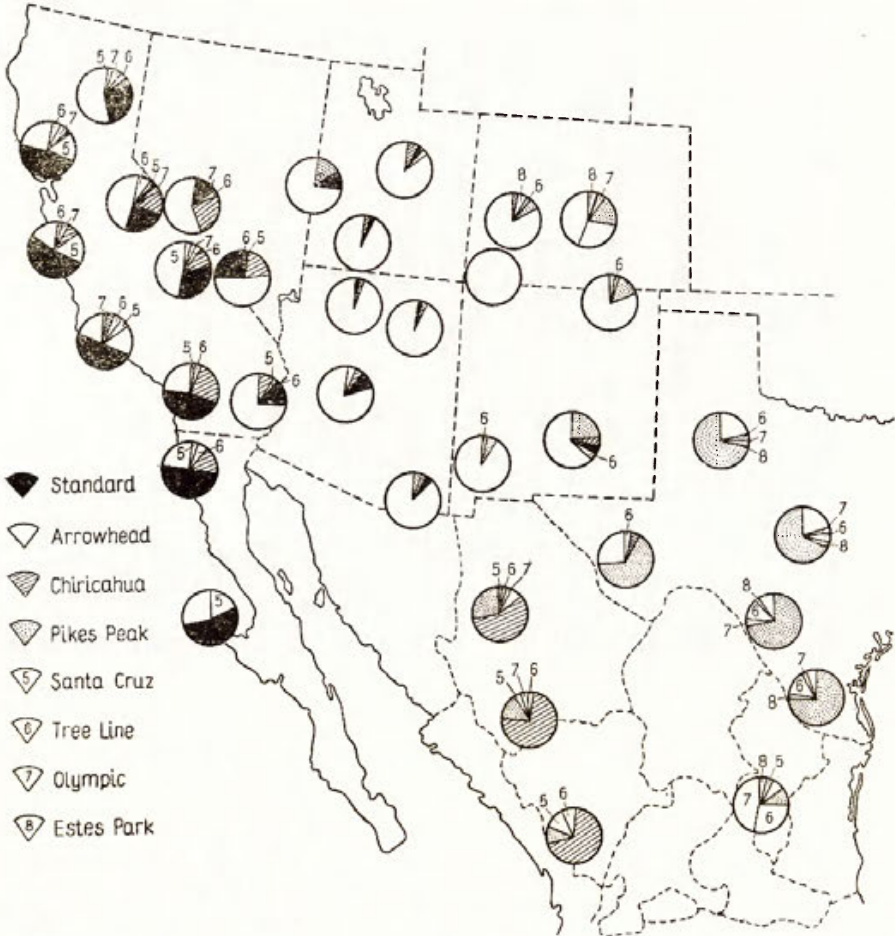
Polimorfizm chromosomalny polega tu na różnych zmianach w ustawieniu genów w chromosomach powstałych w wyniku inwersji (str. 143). Zmiany te mogą być jednoznacznie określane na podstawie badania chromosomów olbrzymich, występujących w gruczołach śliniankowych larw.

W gatunku *D. pseudoobscura* szczególnie zmienne pod tym względem okazały się chromosomy określane jako trzecia para. Znalaziono tu 15 różnych typów układu, które przypuszczalnie powstały jedne z drugich w wyniku kolejnych inwersji.

Dobzhansky przeprowadził m. in. badania nad wzajemną częstością występowania różnych układów genowych w trzecim chromosomie w po-

populacjach *D. pseudoobscura* w zachodnich stanach USA i w północnym Meksyku. Otrzymane wyniki ilustruje mapka (ryc. 12), na której wycinki kół obrazują procentowy udział ośmiu układów w poszczególnych populacjach.

Dobzhansky zanalizował w latach 1939 - 1946 zmiany sezonowe, jakie zachodzą w jednej lokalnej populacji we względnej częstości występo-



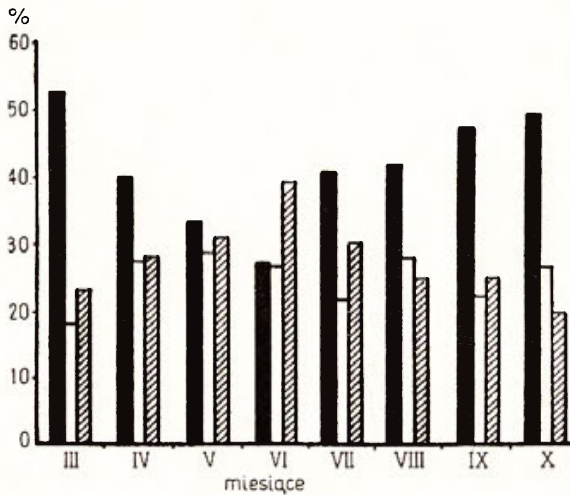
Ryc. 12. Procentowy udział różnych układów genowych trzeciego chromosomu w populacjach *Drosophila pseudoobscura* z zachodniej części USA i północnego Meksyku. (Według Dobzhansky'ego).

wania w niej określonych typów chromosomalnych. W populacji tej najbardziej powszechne były 3 układy genowe: Standard, Arrowhead i Chiricahua. Okazało się, że w okresie od marca do czerwca obniża się częstość układu ST, a jednocześnie wzrasta częstość układu CH.

Zmiany przeciwne obserwujemy od czerwca do sierpnia. W okresie od września do marca w populacji nie zachodzą większe wahania w czę-

stości występowania określonych układów. Widzimy więc, że polimorfizm chromosomalny powoduje różnicowania biologiczne pomiędzy osobnikami, a przede wszystkim różny stosunek do zmian termicznych. Obserwacje te potwierdziły badania eksperymentalne (ryc. 13).

W dwóch klatkach populacyjnych umieszczono w określonej proporcji osobniki mające układ Standard i układ Chiricahua. Jedna z klatek



Ryc. 13. Zmiany sezonowe we wzajemnej częstości występowania układów Standard (kolumny czarne), Arrowhead (kolumny białe) i Chiricahua (kolumny zakreskowane) w lokalnej populacji *Drosophila pseudoobscura*. (Według Dobzhansky'ego).

znajdowała się w temperaturze 25°, druga w temperaturze 16°. W pierwszym przypadku obserwacje prowadzono przez cały rok. Populacja ta w chwili podjęcia badań miała w swej puli genowej 11% układu Standard i 89% Chiricahua. W ciągu 10 miesięcy zaszły znaczne zmiany w częstości występowania typów chromosomalnych. W tym okresie częstość ST chromosomów wzrosła do blisko 70%, aby w dalszym okresie nie wykazać już żadnych większych wahań. W doświadczeniu, w którym muszki były trzymane w temperaturze 16°, nie zaszły żadne zmiany w proporcjach obu typów chromosomalnych.

Wnioski, jakie można wyprowadzić z badań nad polimorfizmem chromosomalnym są jednoznaczne. Każdy układ ma określony obszar geograficzny, na którym występuje; poza jednak nielicznymi przypadkami populacje nie są jednorodne pod względem swej kompozycji genetycznej. W skład ich puli genowej wchodzi najczęściej kilka różnych układów genowych. Można więc stwierdzić, że poszczególne, odizolowane populacje *D. pseudoobscura* różnią się między sobą częstością występowania w ich puli genowej różnych struktur chromosomalnych.

Wszystkie zaś przytoczone uprzednio przykłady są potwierdzeniem



ogólnej zasady, że zróżnicowania pomiędzy populacjami mają charakter przystosowawczy i tym samym wykazują ścisłą korelację ze zróżnicowaniem i zmianami w czasie ich środowisk.

Zmienność wewnątrz- i międzypopulacyjna w obrębie gatunków wykazuje w przyrodzie wielką różnorodność. Znalazło to odzwierciedlenie w terminologii. Ilość spotykanych w literaturze biologicznej określeń wyrażających zróżnicowanie i zmienność w obrębie gatunku jest ogromna. Podziały te niewątpliwie odzwierciedlają pewne przejawy zróżnicowań morfologicznych, ekologicznych, genetycznych, niemniej jednak mają one często charakter względny i wielokrotnie pokrywają się ze sobą.

Wydaje się, że G. Stebbins (1950) ma zupełną rację stwierdzając, że wyróżnianie kilkustopniowej hierarchii jednostek podgatunkowych powoduje więcej zamieszania niż przynosi porządku. W ewolucjonizmie najkorzystniej jest operować dwoma pojęciami:

1. Populacji = populacji lokalnej = *deme*;
2. Rasy = rasy geograficznej = *podgatunku*.

Wszystkie pozostałe terminy (odmiany, ekotypu, szczepu, klonu itd.) traktować będziemy jako określenia techniczne i stosować tylko w tych przypadkach, kiedy tego będzie wymagał opis jakiegoś przykładu. Żaden podgatunek nie jest zespołem homogennym. Składa się on z szeregu lokalnych populacji, które same są wielokrotnie polimorficzne, i które z zasady różnią się między sobą. Podgatunek (rasa) jest to więc zbiorowisko szeregu *deme*, które zakresem rozprzestrzenienia, wymaganiami ekologicznymi, przejawami zmienności oraz składem genowym, różnią się jako całość w stosunku do innych podobnych zróżnicowań w obrębie gatunku.

Stosowane w ewolucjonizmie pojęcia populacji (*deme*), rasy (*podgatunku*) oznaczają nie tylko stopnie interspecyficznego zróżnicowania.

Podobnie jak pojęcia gatunku (t. I, str. 125 - 126), mają one określone w ramach teorii doboru naturalnego funkcje znaczeniowe. Są to jednostki przemiany w ramach gatunku, czyli oznaczają podjednostki ewolucji.

Należy oczywiście zdawać sobie sprawę, że przystosowawcze różnicowanie się jest najczęściej procesem ciągłym. Tym samym w przyrodzie istnieją również takie zespoły istot żywych i ich układy, które stanowią stadia pośrednie między lokalną populacją a podgatunkiem, czy podgatunkiem a wyraźnie wyodrębnionym gatunkiem. W konsekwencji zakresy oznaczeniowe pojęcia populacja i podgatunek nie mają ostrych granic.

**Ewolucja jako ruch w obrębie między strefami przystosowawczymi.** Tytuł dzieła „O powstawaniu gatunków” określał jednoznacznie jednostkę podstawową ewolucji w interpretacji Darwina. Rozwój życia na Ziemi zachodził w następstwie przystosowawczego różnicowania się ras i przekształcania się na tej drodze jednych gatunków w drugie. Darwin nie ograniczył się tylko do stwierdzenia, że gatunek jest podstawową jednostką



ewolucji. Wskazał on również na kolejne etapy procesu specjacji, co było równoznaczne ze wskazaniem na podjednostki ewolucji. Według Darwina proces przystosowawczego różnicowania rozpoczyna się od pojawienia się indywidualnych zmian dziedzicznych między osobnikami tej samej populacji, których powstanie stanowi też podstawę działania doboru naturalnego, a prowadzi poprzez zmiany ewolucyjne, których kolejnymi stadiami są słabo wyodrębnione rasy lokalne, dobrze wyodrębnione rasy, podgatunki, gatunki wątpliwe — aż do gatunków (t. I, str. 94 - 96).

Z perspektywy współczesnego stanu nauki tę interpretację należy uznać za prawidłową, z tym wyjątkiem, że odrzucimy nabywanie właściwości dziedzicznych w toku życia osobniczego, którego istnienie przyjmował Darwin. Zmiany, jakim podlega fenotyp podczas ontogenezy, nie wywołują adekwatnej przebudowy genotypu. Podłoże dziedziczne określa zakres przekształceń, jakim może podlegać osobnik. Genotyp odtwarza się jednak niezależnie od charakteru modyfikacji czy morfoz.

W trakcie ontogenezy nie zachodzą przemiany ewolucyjne. Osobnik może jedynie rozmnożyć się bądź zginąć przed wydaniem potomstwa. Populacje podlegają ewolucji.

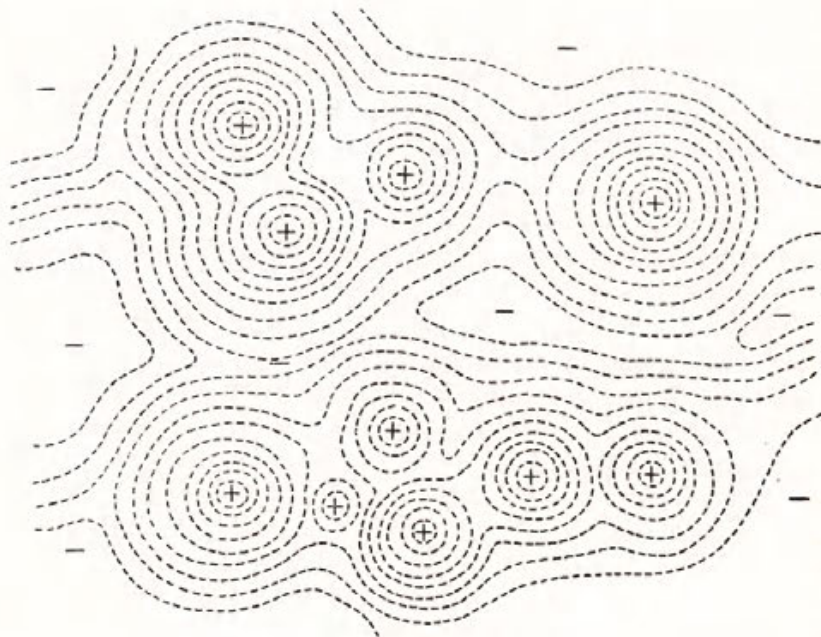
Jedną z przewodnich idei teorii darwinowskiej była teza, że gatunki nie mają żadnej wewnętrznej tendencji do przemian ewolucyjnych, a tym bardziej do przekształceń w jakimś z góry określonym kierunku. Jedy- nym czynnikiem determinującym jest tu środowisko działające za pośred- nictwem doboru naturalnego. Każdy gatunek jest przystosowany do życia w pewnym tylko określonym zakresie warunków. W tym sensie jest on jednostką adaptacji (t. I, str. 124 - 125). Najczęściej środowisko, w którym występuje gatunek, jest z punktu widzenia właściwości fizycznych nie- ciągle i wewnętrznie zróżnicowane. W konsekwencji gatunki w więk- szości składają się z lokalnych populacji i podgatunków, które są pod- jednostkami adaptacji.

Darwin był niewątpliwie pierwszym, który jasno sformułował tezę, że różnorodność organiczna jest reakcją żywej materii na istniejące na naszej planecie zróżnicowanie środowisk.

Poznanie zjawisk zmienności pozwoliło ująć tę prawidłowość w ter- minach genetycznych. Dokonał tego Wright, a rozwinęli i powiązali z konkretnymi procesami ewolucji, przede wszystkim Dobzhansky i Simpson.

Różnorodność przyrody żywej, która wydaje się olbrzymia, jest jedy- nie drobnym ułamkiem realizacji tego, co przynoszą mutacje i rekombi- nacje. Dzieje się tak, ponieważ głównym i istotnym czynnikiem ewolucji jest dobór naturalny, sprawiający, że nie wszystkie formy o różnych strukturach dziedzicznych mogą się utrwalac — mogą żyć i wydawać potomstwo. Dobór jest tym podstawowym czynnikiem, który nakłada ha- mulec bezwładnemu tworzeniu się różnych kombinacji genów, i który powoduje, że nie wszystkie mutacje mogą zostać utrwalone.

Jak pisał Dobzhansky, dobór naturalny jest „delegatem otoczenia” — otoczenie zaś rzuca wyzwanie populacjom, na które te ostatecznie drogą selekcji mogą odpowiedzieć bądź przez zachowanie, bądź przez poprawienie swojego przystosowania do warunków środowiska. Dobór naturalny warunkuje jednocześnie zjawisko występowania nieciągłości w przyrodzie. Środowisko w żadnym punkcie i w żadnym czasie nie jest homoge-



Ryc. 14. „Krajobraz adaptacyjny” ukazujący „szczyty adaptacji” (+) i „doliny adaptacji” (-) w polu kombinacji genowych. (Według Wrighta).

niczne. Oczywiście, mówiąc tu o środowisku, mamy na myśli całokształt stosunków warunkujących rozwój, przeżycie i rozmnażanie się organizmów. Przystosowanie nie jest niczym innym, jak dostosowaniem się do określonych warunków życia. Powstawanie nieciągłości w wyniku działania doboru Wrighta przedstawił za pomocą tzw. modelu stref przystosowawczych. Takie układy genów, które pozwalają ich posiadaczom na przeżycie i rozmnażanie się w określonym środowisku, odpowiadają „szczytom adaptacji”, te zaś, które nie czynią swych nosicieli zdolnymi do życia — „dolinom adaptacji”. Przykład ten odnosi się do populacji jako układów genetycznych. W związku z tym poszczególne populacje (ich pula genowa) będą reprezentowały „szczyt adaptacji” w stosunku do określonych niszy ekologicznych, które zamieszkują, natomiast gatunek będzie wyrazem przystosowania danego typu układu genetycznego do bardziej rozległej skali warunków środowiska. Innymi słowy, każdy gatunek jest przywiązany do określonego szczytu przystosowawczego, który odpowiada jego warunkom życia.

Występowanie luk między gatunkami (a tym samym nieciągłości) odpowiada tym kombinacjom genów, które w większości przypadków dałybyby niskie przystosowania, tzn., że czyniłyby swych posiadaczy niezdołnymi do życia. Według modelu Wrighta odpowiadają one „dolinom adaptacji” (ryc. 14). Wright, jak i większość genetyków populacyjnych, sądzą, że model ten dotyczy wyłącznie organizmów rozmnażających się płciowo.

Przy założeniu powszechnej populacyjnej organizacji przyrody — ma on oczywiście charakter uniwersalny. Odrębność gatunków, których osobniki rozmnażają się wyłącznie bezpłciowo jest zachowana automatycznie. W organizmach, których rozród zachodzi w wyniku krzyżowania warunkiem istnienia odrębności gatunków, są czynniki, które ograniczają możliwość kojarzenia się osobników do granic, w których istnieje prawdopodobieństwo, że powstające w tej drodze systemy będą miały wysoki stopień przystosowania.

Największe szanse ewolucyjne mają te populacje, które są zdolne zajmując wolne nisze ekologiczne lub przejść do nowych stref przystosowawczych (str. 216). Również środowisko już opanowane przez organizmy jest zmienne w czasie. Te dwie przyczyny wywołują zmiany ewolucyjne, które są niczym innym, jak jednym ze sposobów zapewniających życiu trwanie i rozwój. W modelu stref przystosowawczych ewolucję możemy rozpatrywać jako ruch populacji w obrębie i między strefami przystosowawczymi.

**Specjacja nagła a specjacja stopniowa.** Nie każda rasa, nie każdy gatunek powstaje w następstwie stopniowego różnicowania się populacji. Już Darwin podał liczne przykłady skokowego powstawania — np. szczeci sukienniczej, ankonów, czy też sportów u roślin (t. I, str. 84—85).

Współcześnie zjawiska „natychmiastowej specjacji” za „pośrednictwem osobników” jest znacznie lepiej poznane. U organizmów bezpłciowych nowy gatunek prawdopodobnie może powstawać w następstwie pojedynczej mutacji, aczkolwiek nie jest to bezspornie udowodnione (str. 208). Bezdyskusyjnym sposobem natychmiastowej specjacji jest natomiast poliploidalność. Zjawisko to, będące następstwem wielokrotnienia podstawowej liczby ( $n$ ) chromosomów, odegrało znacznie większą rolę w ewolucji roślin i pierwotniaków niż zwierząt tkankowych. Teoretycznie poliploidalność może jednak wystąpić w każdym gatunku, którego podłoże dziedziczne ma strukturę chromosomalną.

Niezależnie od sposobu natychmiastowej specjacji, gatunek może się przekształcać tylko w inny gatunek. Każda wyższa od gatunku jednostka systematyczna jest wyrazem przyjętych zasad klasyfikacji hierarchicznej. Odzwierciedla ona stosunki pokrewieństw i natężenie procesów ewolucyjnych w danej grupie. Rodzaj, rząd czy gromada powstaje w toku filoge-



nezy najpierw jako gatunek (str. 211). Gatunek jest więc jedyną jednostką ewolucji — jednostką przemiany w procesie filogenezy.

Zjawisko natychmiastowej (nagłej, skokowej) specjacji w przypadku poliploidalności zachodzi najczęściej w następstwie krzyżówek międzygatunkowych.

Proces rozrodu jest w równym stopniu procesem osobniczym, co populacyjnym. Mechanizm wyzwalający zwielokrotnienie liczby chromosomów jest natury wewnątrzkomórkowej. Jest to drugi etap na drodze przemian. Aby poliploid (a raczej poliploidy) mógł zainicjować nowy gatunek musi zachować zdolność do rozrodu (płciowego bądź bezpłciowego). Ostatecznym jednak czynnikiem, który będzie decydował o jego powodzeniu czy niepowodzeniu ewolucyjnym będzie dobór naturalny.

Poliploidy nie rozmnażają się w biologicznej próżni, lecz najczęściej pośród niezmiennych osobników podobnych do jego form rodzicielskich, z którymi jednak nie mogą się krzyżować. Kontrola właściwości przystosowawczych poliploidu na tle określonych warunków zewnętrznych decyduje o jego losach ewolucyjnych. Pierwszym wyrazem zwycięstwa w walce o byt będzie wytworzenie przez poliploid lokalnej populacji. Dopiero w tym momencie będziemy mówić o powstaniu nowego gatunku. Rozumowanie to jest słuszne, niezależnie od mechanizmu wyzwalającego natychmiastową specjację.

Gatunek w aspekcie ewolucyjnym jest zjawiskiem czterowymiarowym (istnieje bowiem w czterowymiarowej „czasoprzestrzeni”). Może on być tylko określany przez relacje w stosunku do procesu filogenezy (str. 78). Ten warunek spełnia wyłącznie populacja istniejąca w czasie przez szereg generacji, nigdy zaś pojedynczy osobnik, niezależnie od zakresu przekształceń w stosunku do organizmów rodzicielskich.

Specjacja stopniowa zachodzi tak u gatunków, u których rozród ma charakter (płciowy) seksualny, jak i u organizmów rozmnażających się bezpłciowo. Podstawowym jednak mechanizmem ewolucji było przystosowawcze różnicowanie się populacji, których osobniki powstają w wyniku procesów seksualnych. Teza ta wynika z trzech przesłanek:

1) Większość gatunków w przeszłości, jak i istniejących współcześnie powstała na tej drodze.

2) Specjacja stopniowa populacji seksualnych leżała u podstawy wszelkich przemian o charakterze progresywnym i była jedynym mechanizmem nie ograniczającym dalszych możliwości przekształceń.

3) Rozród bezpłciowy, najpóźniej od etapu ewolucji, kiedy powstały komórki z jądrami diploidalnymi, był zjawiskiem wtórnym. A więc większość, jeśli nie wszystkie gatunki aseksualne wywodzą się z gatunków rozmnażających się płciowo (str. 164).

Darwinowska teoria doboru naturalnego była przede wszystkim próbą wytłumaczenia powstawania przystosowań organizmów do ich środowisk. Niektórzy współcześni badacze, jak np. R. A. Fisher są zdania, że na pro-

ces ewolucji nic innego się nie składa poza podstawą adaptacyjną. Powstawanie różnicowań rozpoznawanych przez systematyków jako gatunki czy inne kategorie taksonomiczne jest ubocznym, powstającym przypadkowo, następstwem stawania się lepiej przystosowanym. Takie stanowisko nie jest rozwinięciem idei darwinowskich.

Powstawanie gatunków i postępową adaptacja w ujęciu Darwina, to dwa zjawiska nieodłącznie ze sobą związane (t. I, str. 119). Co więcej, jak wykazali Cz. Nowiński i L. Kuźnicki (1965), Darwin uznał różnicowanie się w obrębie gatunku i proces specjacji za najbardziej uniwersalny, bo dotyczący całej przyrody, rodzaj adaptacji. W stosunku do populacji krzyżujących się z sobą osobników przekonywające uzasadnienie słuszności takiej interpretacji dał Dobzhansky.

Dwurodzicielski rozród płciowy jest istotnym czynnikiem przystosowawczego różnicowania się populacji, ponieważ powoduje łatwiejsze zachodzenie adaptacji, niż miało to miejsce bez udziału płci. Dzieje się tak, ponieważ rozmnażanie płciowe pozwala dogodniej wymienić geny różnymi drogami, łącząc je w jeden genotyp. Krzyżowanie osobników czy populacji A i B, mających odpowiednią adaptację X i Y, prowadzi drogą mendlowskiej segregacji do powstania nowej formy C, obdarzonej adaptacją XY. Rozmnażanie płciowe jednak jest równie wydajne w łączeniu przystosowań, jak i ich rozdzieleniu. Nieograniczone krzyżowanie populacji przystosowawczych do różnych sposobów życia wywołałoby dezintegrację przystosowawczych zespołów genów, połączonych w wyniku długotrwałego działania doboru naturalnego. Specjacja jest więc narzędziem adaptacji, która unika tego ryzyka. Gatunki umacniają zdobycze ewolucji i w ten sposób stwarzają lepsze perspektywy dla dalszych przekształceń.

**Mechanizmy izolacyjne.** Specjacja stopniowa zachodzi w wyniku przystosowawczego różnicowania się populacji w obrębie gatunku. Genetycznie otwarte systemy, jakimi są populacje lokalne, czyli demy i rasy geograficzne, przystosowawczo różnicują się, tworząc w końcu nowe, wzajemnie niezależne systemy. Proces zamykania się uprzednio wzajemnie otwartych genetycznie populacji jest końcowym, a zarazem przełomowym momentem procesu stopniowej specjacji w populacjach krzyżujących się ze sobą osobników. Darwin poświęcił temu zagadnieniu wiele uwagi (t. I, str. 118 - 120) i jego interpretacja powstawania mechanizmów izolacji biologicznej pozostaje w ogólnych założeniach zgodna z poglądami współczesnymi. Termin „mechanizmy izolacyjne” wprowadził jednak dopiero Dobzhansky (1937). Postęp na polu genetyki, a przede wszystkim genetyki populacyjnej pozwolił mu na znacznie szersze zanalizowanie całego problemu w aspekcie ewolucyjnym, niż mógł tego dokonać Darwin. W ciągu ostatnich trzydziestu lat poza kolejnymi wydaniem wspomnianej uprzednio monografii Dobzhansky'ego do wyjaśnienia sze-



regu problemów związanych z powstawaniem mechanizmów izolacyjnych, przyczynili się liczni biolodzy: E. Mayr (1942, 1963), G. L. Stebbins (1950), J. T. Patterson i W. S. Stone (1952), R. A. Hinde (1959).

Wiele też nowych faktów z tego zakresu zawiera wydawnictwo sympozjalne pod redakcją W. F. Blaira (1961).

E. Mayr (1942) zaproponował dwa pojęcia. Allopatrycznymi określa on populacje lub gatunki, zajmujące ~~wzajemnie wykluczające się~~ (choć zwykle przylegające) obszary geograficzne. Natomiast nazwą sympatrycznych określa Mayr populacje (lub gatunki) występujące na tym samym obszarze, tj. nie oddzielone przestrzennie więcej niż na promień działania osobników. Osobniki takich populacji mogą więc stale lub okazynie spotykać się ze sobą.

Mechanizmami izolacyjnymi są takie biologiczne właściwości, które osobnikom należącym do aktualnie czy potencjalnie sympatrycznych populacji <sup>można</sup> umożliwiają wydawanie płodnego potomstwa. Jeszcze prościej można określić mechanizmy izolacyjne jako właściwości zapewniające integrację sympatrycznych gatunków seksualnych. W przyrodzie izolacja ma charakter dualistyczny. Populacje separują bądź mechanizmy izolacyjne, bądź bariery środowiskowe. Populacje allopatryczne mogą być pozbawione mechanizmów izolacyjnych, gdyż rozdziela je bariery środowiskowe. Czynniki integrujące populacje i gatunki mają więc dwie zasadniczo różne przyczyny: natury biologicznej i natury fizycznej. Tym samym określenie izolacja dotyczy dwóch różnych zjawisk:

- 1) izolacji geograficznej (przestrzennej);
- 2) izolacji rozrodczej (biologicznej, fizjologicznej).

Podział ten, zaproponowany przez Mayra pozwala na jednoznaczne oddzielenie przy rozważaniach ewolucyjnych mechanizmów izolacyjnych, od środowiskowych czynników integrujących gatunki (izolacja geograficzna).

Spotykane w piśmiennictwie klasyfikacje mechanizmów izolacyjnych są zbieżne. Uwzględniając propozycje Th. Dobzansky'ego (1951), J. S. Mechama (1961) i E. Mayra (1963) czynniki, zapewniające odrębność gatunkom sympatrycznym przedstawiają się w sposób następujący.

1. Mechanizmy uniemożliwiające skrzyżowanie (wśród nich należy uwzględnić cztery główne przyczyny):

- 1) izolację ekologiczną, wynikającą z zamieszkiwania różnych siedlisk (nisz ekologicznych) na tym samym obszarze;
- 2) izolację sezonową, wynikającą z różnych pór rozrodu czy kwitnienia;
- 3) izolację etologiczną, powodującą awersję między samcami i samkami różnych gatunków do kojarzenia się ze sobą;

4) izolację mechaniczną, wynikającą z niezgodności w budowie narządów kopolacyjnych u zwierząt czy struktur części kwiatowych u roślin.

2. Mechanizmy, redukujące biologiczne znaczenie zaplemnienia (zapylenia) obcymi gatunkowo gametami, gdyż:

- 1) obce gamety giną w narządach rodnych (izolacja genetyczna);
- 2) zygota jest niezdolna do rozwoju;
- 3) mieszańce są niezdolne do życia;
- 4) mieszańce są normalne, lecz całkowicie lub częściowo sterylne;
- 5) mieszańce dają płodne potomstwo, ale tylko w pierwszym pokoleniu (W  $F_2$  lub w wyniku krzyżówki zwrotnej powstają formy defektywne, albo też sterylne).

Przy pierwszych trzech rodzajach izolacji (punkt 1) 2) 3), w warunkach eksperymentalnych może zachodzić pomiędzy osobnikami należącymi do różnych gatunków, a powstałe na tej drodze mieszańce mogą być żywotne i w pełni płodne w pierwszych, jak i w następnych pokoleniach. W warunkach naturalnych zjawisko to bądź nie ma w ogóle miejsca, bądź należy do rzadkości.

W niewoli kaczka krzyżówka (*Anas platyrhynchos*) i różeniec (*A. acuta*), parzą się z sobą dając żywotne i płodne potomstwo tak w  $F_1$ , jak i w następnych pokoleniach. Są to jednak dwa całkowicie odrębne gatunki. Ich sympatryczne populacje spotyka się w Europie, Azji i Ameryce Północnej. Gniazda obu gatunków kaczek znajdują się w najbliższym sąsiedztwie. Mimo to w przyrodzie na kilka tysięcy osobników przypada jeden mieszaniec.

To samo zjawisko obserwuje się w Chinach na granicy zasięgów bażanta złotego i bażanta Amherst. Również oba występujące u nas gatunki wron (*Corvus corone* i *C. cornix*), choć są wzajemnie płodne, krzyżówki pomiędzy nimi są wielką rzadkością.

Podobne zjawiska zostały stwierdzone u wielu zwierząt, np. u trzszek (*Taricha torosa* i *T. rivularis*), żab (*Rana nigromaculata* i *R. brevipoda*), ryb (*Notropis lutrensis* i *N. venustus*). Nie ma potrzeby dalszego przytaczania przykładów możliwości powstawania płodnych i żywotnych mieszańców międzygatunkowych. W świecie roślin są one zresztą zjawiskiem znacznie częstszym niż u zwierząt.

Z przedstawionej klasyfikacji wynika wyraźnie, że spotykane w przyrodzie mechanizmy izolujące mają rozmaite podłoża. Niewiele bowiem jest wspólnego między dojrzewaniem płciowym o określonej porze roku, przybieraniem charakterystycznej postawy w czasie zalotów, zdolnością plemników do zachowania życia w narządach samicy, płodnością czy sterylnością mieszańców, czy też wreszcie ich żywotnością. Jednocześnie pomimo wielkiej różnorodności mechanizmy izolujące pełnią tę samą biologiczną funkcję — uniemożliwiają wymianę genów między populacjami sympatrycznymi.

W przyrodzie nie ma jednorodnego mechanizmu, który by warunkował odrębność poszczególnych gatunków. Niedocenianie tego faktu było źródłem licznych nieporozumień i sporów przy wszelkich próbach zna-

leżenia uniwersalnego kryterium odrębności gatunku. Wielu badaczy wytrwale i niejednokrotnie wbrew faktom usiłowało określić gatunki jako populacje, których osobniki w wyniku skrzyżowania nie są w stanie dać żywotnych i płodnych mieszańców. Niewątpliwie byłoby rzeczą wygodną, gdyby można było znaleźć jedno kryterium odrębności gatunków. Fakty nie pozwalają na to. Odrębność pokrewnych gatunków w różnych grupach organizmów jest utrzymywana przez różne mechanizmy izolujące.

Darwin z naciskiem podkreślał względność kryterium płodności i bezpłodności (t. I, str. 119 - 120). Nie tylko osobniki należące do różnych gatunków mogą się ze sobą krzyżować i dawać płodne potomstwo, ale również w mniej lub bardziej wyraźnej formie mechanizmy izolacyjne mogą występować między populacjami i rasami jednego gatunku. Ten fakt tylko z pozoru jest paradoksalny. Gdyby w toku specjacji stopniowej nie rozwijały się również stopniowo mechanizmy izolacyjne, ich genezy można byłoby się dopatrywać tylko w pojedynczych mutacjach. Te ostatnie w pewnych przypadkach są niewątpliwie bezpośrednią przyczyną ograniczającą możliwość wymiany genów między populacjami, jak np. ma to miejsce u *Culex pipiens*, ale w całokształcie procesów zachodzących w przyrodzie wydaje się być zjawiskiem rzadkim.

Darwin zakładał, że mechanizmy izolacyjne pojawiają się z początku jako uboczny efekt różnicowania się ras i dopiero w dalszym toku specjacji zostają wzmacniane działaniem doboru. Na poparcie tej interpretacji można przytoczyć wiele faktów. Zdarza się, że swobodne krzyżowanie się osobników wewnątrz gatunku jest uniemożliwione przez izolację mechaniczną. Na przykład karłowata łośnica (*Putorius nivarius* var. *monticola*), która w podgórskich okolicach środkowej Europy żyje na tym samym terenie obok zwykłych łośnic, lecz nie krzyżuje się z nimi. Przyczyną są bardzo małe rozmiary samic.

Przykładem izolacji mechanicznej spowodowanej niezgodnością kształtów jest zjawisko inwersji u mięczaków brzuchonogich. U gatunków o muszlach spiralnych prawoskrętnych czasami pojawiają się osobniki lewoskrętne. Pomiędzy takimi osobnikami kopulacja jest niemożliwa, a zatem formy te okazują się całkowicie izolowane. W północno-wschodniej Australii przeważnie na przybrzeżnych wyspach spotykane są wyłącznie prawoskrętne osobniki mięczaka *Pupoides pacificus*, natomiast na wyspie Cassini występuje tylko forma lewoskrętna. Znane jest wiele identycznych przykładów dotyczących innych gatunków brzuchonogów.

Szczególnym typem izolacji mechanicznej jest niezgodność narządów kopulacyjnych. Stosunkowo drobna nawet zmiana morfologiczna narządu kopulacyjnego może już skutecznie zapobiec krzyżowaniu się z formą wyjściową. O doniosłości tego typu izolacji u wielu grup zwierzęcych może świadczyć fakt, że w grupach tych morfologia narządów kopulacyjnych stanowi najpewniejszą cechę taksonomiczną, np. u zawisakowatych.

Zaczątkową formę wewnątrzgatunkowej izolacji fizjologicznej opartej na konflikcie serologicznym znamy także u człowieka. U kobiet o Rh<sup>-</sup> występuje wysoka śmiertelność płodów i noworodków pochodzących ze związku z mężczyznami o Rh<sup>+</sup>. Przykład ten może być kwestionowany, ale mamy wiele pośrednich dowodów, wskazujących, że z pozoru subtelne różnice biochemiczne mogą być zasadniczą przyczyną uniemożliwiającą (bądź umożliwiającą) krzyżówki. Na przykład, aczkolwiek u traw możliwe są liczne krzyżówki międzygatunkowe, a nawet międzyrodzajowe, to jednak zachodzi całkowita izolacja pomiędzy tymi, które produkują sacharozę (*Zea*, *Saccharum*, *Sorghum*), a tymi, które produkują pochodne fruktozy (*Hordeum*, *Secale*, *Triticum*). Fakt, że niektóre mechanizmy izolacyjne nie wykluczają możliwości powstania płodnych i żywotnych mieszańców między zróżnicowanymi populacjami, a nawet gatunkami powoduje, że w pewnych wypadkach następuje ich przełamanie, co pociąga za sobą różne ewolucyjne następstwa.

**Niepełna specjacja i następstwa introgresji.** Obraz współczesny przyrody wskazuje nam dobitnie, że świat istot żywych jest zróżnicowany na szereg naturalnych ponadosobniczych jednostek — populacji, ras oraz gatunków. Bardziej skomplikowanym przypadkiem są gatunki bliźniacze (str. 66) i gatunki o rozrodzie jednorodzielskim, ale i tu można mówić o nich jako o gatunkach, jako o zjawiskach biologicznych. Czy jednak we wszystkich przypadkach mamy podstawy do jednoznacznego stwierdzenia, że dwie populacje są odrębnymi gatunkami, czy że są tylko rasami tego samego gatunku? Pytanie to sprowadza się do zagadnienia, czy świat istot żywych w każdym miejscu i w każdym czasie jest podzielony na odrębne gatunki i czy obraz współczesnej fauny i flory daje podstawę do takich wniosków. Załóżmy na chwilę, że możemy współcześnie każdą populację jednoznacznie zaklasyfikować jako przedstawiciela jednego określonego gatunku. Stan taki można byłoby interpretować tylko w dwojaki sposób, albo: a) że powstawanie gatunków zachodzi wyłącznie nagle, skokowo, b) jeśli zachodzi ono przede wszystkim w wyniku specjacji stopniowej, to proces ewolucji obecnie już się zakończył.

Dla Darwina jednym z podstawowych dowodów na korzyść idei ewolucji były „gatunki wątpliwe”, tzn. takie populacje, które reprezentują stadium pośrednie między dobrze wyodrębnionym gatunkiem a podgatunkiem (t. I, str. 94—98). Są to gatunki „in statu nascendi”, których systematyczna klasyfikacja bądź jako gatunków, bądź podgatunków, z konieczności musi być kwestią umowy — konwencji (t. I, str. 128—129). Współcześnie mamy szereg przekonujących dowodów za słusznością takiej interpretacji (str. 70). Można nawet powiedzieć więcej, że gdyby nie odkryto przykładów niekompletnej specjacji, idea ewolucji, a przede wszystkim mechanizm jej zachodzenia byłby w wielu punktach wątpliwy. Możliwość powstawania płodnych mieszańców, między dwoma



gatunkami wåtpliwymi, z wywodzącymi się z tego samego gatunku jest zupełnie zrozumiała, szczególnie jeśli dotychczas ewoluowały one allopatrycznie, a następnie wtórnie stały się sympatrycznymi. Można jednak również uzasadni przyczyny, dla których izolacja między gatunkami allopatrycznymi może nie by całkowita.

Proces specjacji stopniowej u organizmów o dwurodzicielskim charakterze rozrodu jest zjawiskiem ciągłym. Zróznicowanie przystosowawcze między dwoma populacjami i wytwarzanie się mechanizmów izolacji biologicznej następuje stopniowo. Powstawanie izolacji płciowej może zachodzi natychmiast wówczas, gdy nowy gatunek powstaje jako allopoliploid, tzn. jako mieszaniec międzygatunkowy o podwojonej liczbie chromosomów w stosunku do liczby występującej u gatunków rodzicielskich (str. 140).

Specjacja jako forma przystosowania może zachodzi zależnie od okoliczności. Dobór naturalny może tylko wówczas bezpośrednio wpywa na rozwój izolacji biologicznej, gdy mieszańce międzyrasowe są gorzej przystosowane. W przypadku gdy krzowanie nie obniża przystosowalności — brak jest czynnika rozwijającego izolacj. Z tych względów izolacja biologiczna między gatunkami może mieć równy stopień, co zależy — jak się wydaje — gównie od tego, czy powstała ona w wyniku bezpośredniego, czy pośredniego działania doboru.

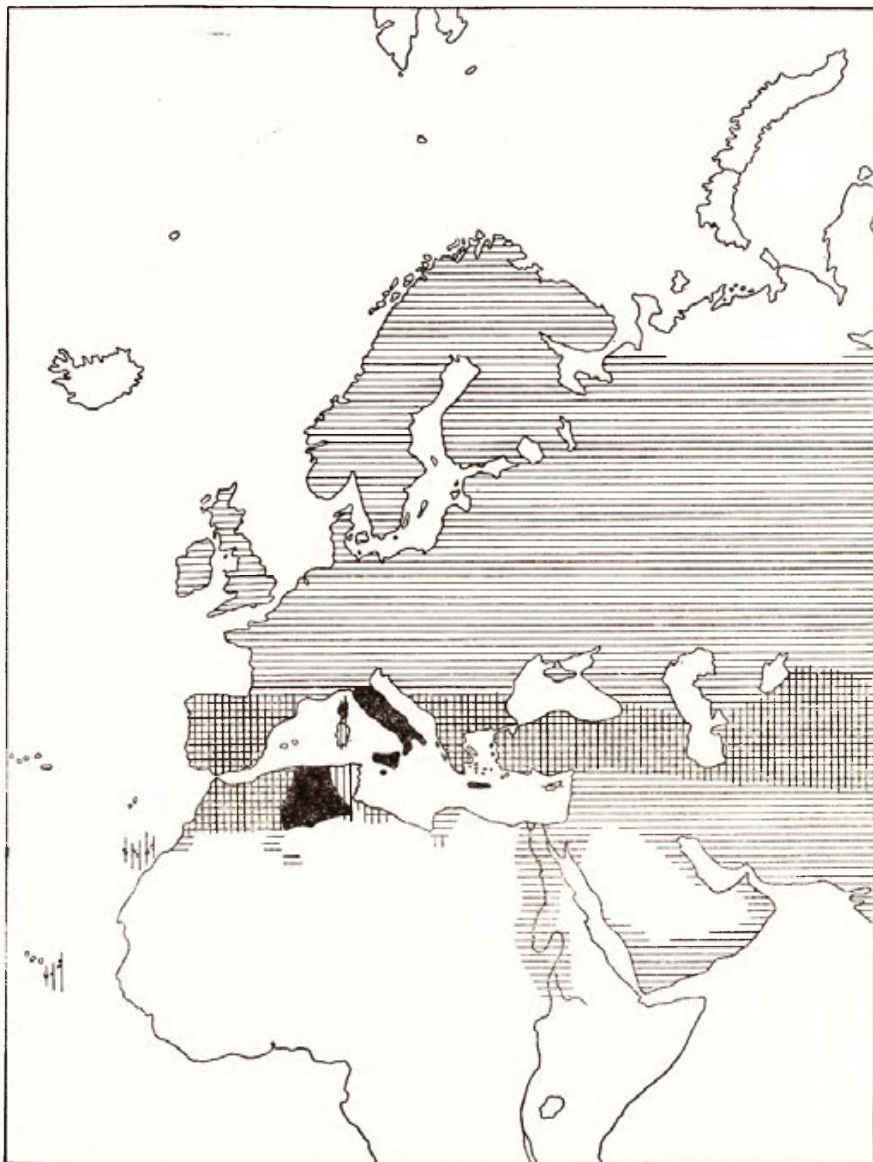
Izolacja biologiczna u form allopatrycznych, jako powstała w wyniku pośredniego działania doboru, może być niecałkowita. Z kolei szereg mechanizmów izolacji, które zapewniają integracje populacjom sympatrycznym, nie wyklucza również możliwości powstawania żywotnych i płodnych mieszańców.

U roślin brak jest aktywnych zabiegów związanych z rozrodem. Podstaw izolacji biologicznej jest więc gównie sterylność bd niezywotno mieszańców, powstała na podłożu zróznicowania cytologicznego i genetycznego. Przypuszczalnie jest to jedna z przyczyn częstszego występowania u roślin niż u zwierząt mieszańców międzygatunkowych. Gdy ponadto mieszaniec taki w krwce z jednym lub drugim gatunkiem rodzicielskim lub oboma jednoczesnie okaże się płodny — następuje introgresja.

**I n t r o g r e s j a** jest terminem określającym inkorporacj genów jednego gatunku w kompleks genetyczny innego gatunku w wyniku stopniowej hybrydyzacji. Jego znaczenie polega na podkreśleniu rwnicy między „wymian genów” jako zjawiskiem typowym dla równych populacji w ramach gatunku. Następstwa introgresji są równe. Wielokrotnie jest ono zjawiskiem przypadkowym i stosunkowo rzadkim, tak że nie narusza ono w niczym integracji obu gatunków. Introgresj można jednak prowadzi do wytworzenia odrębnej populacji. Przykład takiego zjawiska podaje J. M. Tucker. W Kalifornii ron dwa gatunki dębów: *Quercus douglasii* i *Q. turbinella*. Pierwszy jest drzewem o dużych nie-



bieskawozielonych liściach, zrzucanych co roku (rośnie u podnóża gór), drugi jest wiecznie zielonym krzewem o drobnych liściach (występuje na obszarach półpustynnych). W pewnych jednak miejscowościach zasięgi tych dwóch form pokrywają się. Na takim obszarze spotykamy mieszańca o cechach pośrednich, który został opisany jako odrębny gatunek i otrzymał nazwę *Q. alvordiana*. Na pograniczu zasięgu tego mieszańca



Ryc. 15. Rozmieszczenie wróbla *Passer domesticus* (kreskowanie poziome) i *P. hispaniolensis* (kreskowanie pionowe). (Według Mayra).

Hybrydyzacja i introgresja (czarne pole) ma miejsce w różnych regionach śródziemnomorskich i w północnej Afryce.

obydwa gatunki rodzicielskie są też zmieniane, mieszaniec ten krzyżuje się bowiem zarówno z jednym, jak i z drugim.

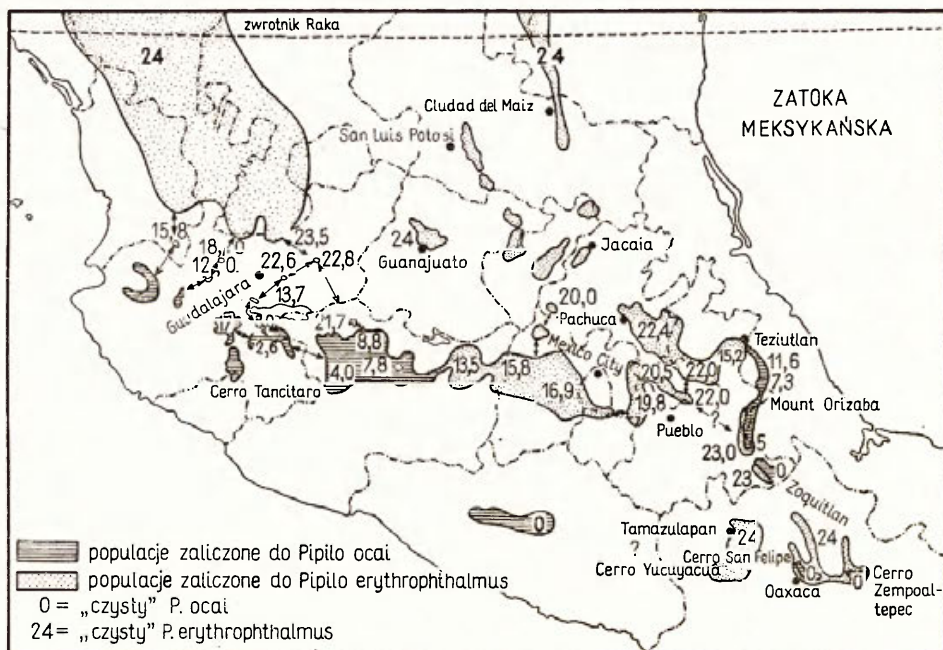
Dwa gatunki wróbla *Passer domesticus* i *P. hispaniolensis* zamieszkują wspólnie na obszernym terenie Azji Zachodniej, Europy Południowej oraz północno-zachodniej Afryki. W Maroku, Hiszpanii, na Bałkanach, w Azji Mniejszej, w Iranie i na południu ZSRR oba gatunki współistnieją bez jakichkolwiek oznak nawet przypadkowego krzyżowania. *P. domesticus* okupuje domostwa ludzkie i najbliższe ich otoczenie, podczas gdy *P. hispaniolensis* żyje na wierzbach lub innych drzewach oraz na krzakach rosnących wzdłuż brzegów rzek. Jednakże na niektórych obszarach ekologiczne mechanizmy izolacyjne zostają przełamane. *P. hispaniolensis* zaczyna zajmować tę samą niszę ekologiczną, co wróbel domowy. Dzieje się tak we Włoszech, na Korsyce, Krecie, w Algierii i wschodnim Tunisie (ryc. 15). Introgresja w zależności od okolicy przynosi różne następstwa. Mieszaniec mogą być zjawiskiem rzadkim, częściej jednak powstaje populacja, których osobniki mają właściwości pośrednie i które są układami otwartymi genetycznie wobec populacji obu gatunków rodzicielskich. W niektórych okolicach Włoch i w oazach afrykańskich wytworzyły się jednak już całkowicie odrębne populacje o ustabilizowanym typie mieszańców, które są jedynymi reprezentantami wróbla w danej okolicy.

Czy introgresja może doprowadzić do połączenia się w jedną całość dwóch odrębnych gatunków, pozostaje zagadnieniem dyskusyjnym, ale nie stanowi podstaw, aby taką możliwość uważać za nieprawdopodobną. Natomiast zagadnieniem udowodnionym wydaje się powstanie na drodze stopniowej hybrydyzacji nowych gatunków bez jednoczesnej dezintegracji obu (czy większej liczby) jej gatunków rodzicielskich.

Analiza występowania introgresji między gatunkami wskazuje, że zjawisko to przejawia się szczególnie jaskrawo w przypadku zmian środowiska, wywołanych zarówno przyczynami naturalnymi, jak i związanymi z działalnością człowieka. Okazuje się wówczas, że hybrydyzacja między populacyjna nie jest tak rzadka, jak dotychczas sądzono. Na przykład dwie ropuchy: *Bufo americanus* i *B. floweri* mają różne wymagania ekologiczne i w zasadzie, jeśli nawet występują na tym samym obszarze, to nie spotykają się. W wyniku przeredzenia lasów i utworzenia nowych zespołów wodnych przez człowieka oba gatunki ropuch spotykają się i populacje mieszańców są przystosowane do warunków otoczenia. Podobna introgresja występuje u *Iris fulva* i *I. hexagona*, w delcie Missisipi oraz między ptakami *Pipilo erythrophthalmus* i *P. ocai*, w Meksyku (ryc. 16). W tych przypadkach można mówić o odwróceniu procesu specjacji.

Jest zagadnieniem dyskusyjnym, jak często introgresja zdarza się na skutek działalności ludzkiej, a jak często występuje ona samorzutnie. Nie można zaprzeczyć, że zmiany, jakie w środowiskach naturalnych

powstały w wyniku działalności ludzkiej, stały się poważnym czynnikiem ewolucji wielu gatunków. Wydaje się jednak, że introgresja mogła mieć miejsce w środowiskach naturalnych w minionych epokach geologicznych. G. L. Stebbins jest zdania, że szereg czynników, jak wybuchy wulkanów, ruchy tektoniczne, zlodowacenia i in., występujące niejednokrotnie w historii świata, powodowały znaczne zaburzenia środowiskowe i sprzyjały introgresji, co szczególnie wśród roślin odgrywało niemałą rolę w powstawaniu gatunków.



Ryc. 16. Rozmieszczenie ptaka *Pipilo* na obszarze Meksyku. (Według Mayra).

Typowy („czysty”) gatunek *P. erythrophthalmus* (24) występuje na północy i na południowym wschodzie, zaś typowy *P. ocai* (0) na południu i na południowym wschodzie. Liczby (0 - 24) wskazują średnie wskaźniki cech populacji mieszanych. Zwraca uwagę sympatryczne występowanie obu gatunków w licznych stanowiskach na południowym wschodzie.

Zjawisko introgresji jest bardzo powszechne wśród roślin, znacznie częstsze niż wśród zwierząt. U roślin występuje ono częściej u form wieloletnich, mogących się rozmnażać zarówno płciowo, jak i bezpłciowo, niż u form jednorocznych, rozmnażających się wyłącznie płciowo. Ten stan rzeczy Stebbins wyjaśnia następująco. Drzewa, które żyją przez dziesiątki, a nawet setki lat, wydają w ciągu swego życia olbrzymią liczbę nasion. U takiej formy dla utrzymania ciągłości gatunku wystarcza tylko niewielka ich ilość. Taki więc gatunek drzewa może sobie w pewnym stopniu „pozwolić” na introgresję hybrydującą z innymi gatunkami. Określenie „pozwolić” należy oczywiście interpretować w terminach doboru naturalnego. Po prostu dla takich form istnieje niewielka korzyść

z absolutnej izolacji biologicznej i w konsekwencji niewielki jest nacisk doboru naturalnego w tym kierunku. Formy takie mogą sobie więc „pозwolić” na pewnego rodzaju „doświadczenie genetyczne”, polegające na możliwości krzyżowania się z innymi gatunkami. W wyniku krzyżówek mogą w pewnych przypadkach powstawać formy populacyjne o dużych wartościach przystosowawczych.

Rośliny jednoroczne i zwierzęta w zasadzie wydają mniejszą ilość potomstwa. Dlatego muszą one być bardziej „ostrożne” przy wszelkiego rodzaju „doświadczeniach genetycznych”. Mówiąc inaczej — u form żyjących stosunkowo krótko i wydających mniejszą ilość potomstwa dobór naturalny będzie faworyzował rozwijanie się pełnej izolacji biologicznej, ograniczając krzyżowanie jedynie do granic gatunku, w którym istnieje największa szansa wytworzenia zdolnego do życia potomstwa.

U roślin przejawianie się izolacji biologicznej jest niewątpliwie zjawiskiem mniej ostrym i bardziej złożonym niż u zwierząt. Niektórzy botanicy z uwagi na to, w jakim stopniu u poszczególnych populacji rozwinęły się rodzaje barier izolacyjnych, wyróżnili kilka „grup gatunków”.

G. Turresson wprowadził pojęcie *ekospecies* i *conospecies*, a B. H. Danser — pojęcie *comparium*.

*Ekospecies*, to zespoły różnych ekotypowych populacji, które mogą się krzyżować z sobą i dawać płodne potomstwo w pierwszym pokoleniu oraz w dalszych. Według J. Clausena, D. Kecka i W. Hiesey’a *ekospecies* w wielu grupach roślinnych pokrywa się ściśle z opisanymi w systematyce gatunkami.

*Conospecies* odpowiadałoby zespołom *ekospecies*, które mogą krzyżować się między sobą tylko w ograniczonym zakresie i tworzyć w tej drodze częściowo płodne mieszańce. Krzyżowanie między różnymi *conospecies* jest zupełnie niemożliwe, albo też w jego wyniku powstają całkowicie bezpłodne mieszańce. U wielu form roślinnych (jak np. *Quercus*) *conospecies* odpowiada rodzajom, a u niektórych innych roślin (np. u traw), może obejmować kilka rodzajów.

*Comparium* jest pojęciem jeszcze szerszym i obejmuje wszystkie formy, które mogą się z sobą krzyżować pośrednio i bezpośrednio.

Przedstawione tu propozycje terminologiczne do rozważań ewolucyjnych nie wnoszą nowych elementów. Wskazują one jedynie, że między treścią pojęcia gatunek jakim operujemy w ewolucjonizmie a zakresem pojęcia gatunek jako taksonu istnieje czasami rozbieżność.

Darwin był pierwszym, który jasno wykazał (t. I, str. 94—97), że ten stan rzeczy nie zawsze wynika z mylnego oznaczenia gatunków. Zasady klasyfikacji nakazujące zaliczyć każdą populację spotkaną w naturze, jako przynależną do określonego gatunku, nie mogą oddać w każdym wypadku jej rzeczywistego statusu, jaki wynika z procesów ewolucji. Szczególnie dobrze uzasadniają to zjawiska introgresji i ich następstwa. Czy dwie populacje, które dotychczas zachowywały się jak odrębne ga-



tunki i miały różne wymagania ekologiczne, a które w wyniku zmian środowiska zaczynają się z sobą krzyżować — należy uważać nadal za odrębne gatunki, czy też za formy podgatunkowe? Jak należy klasyfikować populacje mieszańców, szczególnie jeśli zachowują one zdolności do krzyżowania się z populacjami gatunków rodzicielskich? Jest to niewątpliwie kłopotliwa sytuacja dla systematyka, ale nie dla ewolucjonisty. Populacje mieszańców należy traktować jako gatunki *in statu nascendi*, a jaką im nada się rangę jako taksonu, jest kwestią konwencji. Ewolucjonista nie ma też wątpliwości, że dwie populacje, które miały różne właściwości przystosowawcze, i które ewoluowały jako wzajemnie zamknięte i niezależne układy genetyczne, reprezentują dwa odrębne gatunki. Wystąpienie introgresji nie odbiera im uprzedniego statusu gatunkowego. Powstawanie gatunków w wyniku stopniowej hybrydyzacji między populacjami, zmusza jedynie do wyróżnienia dwóch typów (faz) specjacji stopniowej u organizmów rozmnażających się na drodze dwurodzicielskiego rozrodu:

- 1) specjacji potencjalnie odwracalnej;
- 2) specjacji nieodwracalnej.

Jak wiemy, izolacja biologiczna uniemożliwiająca zachodzenie krzyżowania między osobnikami dwóch różnych gatunków jest oparta na różnorodnych mechanizmach. Odrębność populacji utrzymywana przez mechanizm izolacji o charakterze ekologicznym, sezonowym etologicznym reprezentują pierwszy typ specjacji. W następstwie zmian środowiska migracji itp., mechanizmy te mogą zostać przełamane. W takich przypadkach istnieje prawdopodobieństwo powstania poliploidów (specjacja nagła), bądź stopniowej hybrydyzacji populacyjnej. Oczywiście nie w każdej sytuacji możemy jednocześnie stwierdzić, czy introgresja zachodzi między populacjami, które reprezentują etap specjacji niepełnej, czy też specjacji potencjalnie odwracalnej. Nie podważa to jednak słuszności samego wywodu, gdyż w obu wypadkach hybrydyzacja jest możliwa. Dopiero kiedy powstają takie mechanizmy izolacyjne, które prowadzą do zupełnej niemożności krzyżowania się lub niepłodności (powstawanie całkowicie bezpłodnych i nieprzystosowanych mieszańców), możemy mówić o nieodwracalnej specjacji. Najczęściej etap specjacji odwracalnej poprzedza etap specjacji nieodwracalnej. Nie jest to jednak regułą.

**Gatunki bliźniacze.** Każdy gatunek charakteryzują określone specyficzne właściwości przystosowawcze. Nie oznacza to jednak, że gatunki zawsze różnią się między sobą wyraźnie zaznaczonymi cechami morfologicznymi.

W przyrodzie obok gatunków, których odrębność anatomiczna jest wyraźnie zaznaczona, występują również „gatunki bliźniacze”, „gatunki sobotwóry” lub tzw. „kryptogatunki”. Określenia te oznaczają populacje

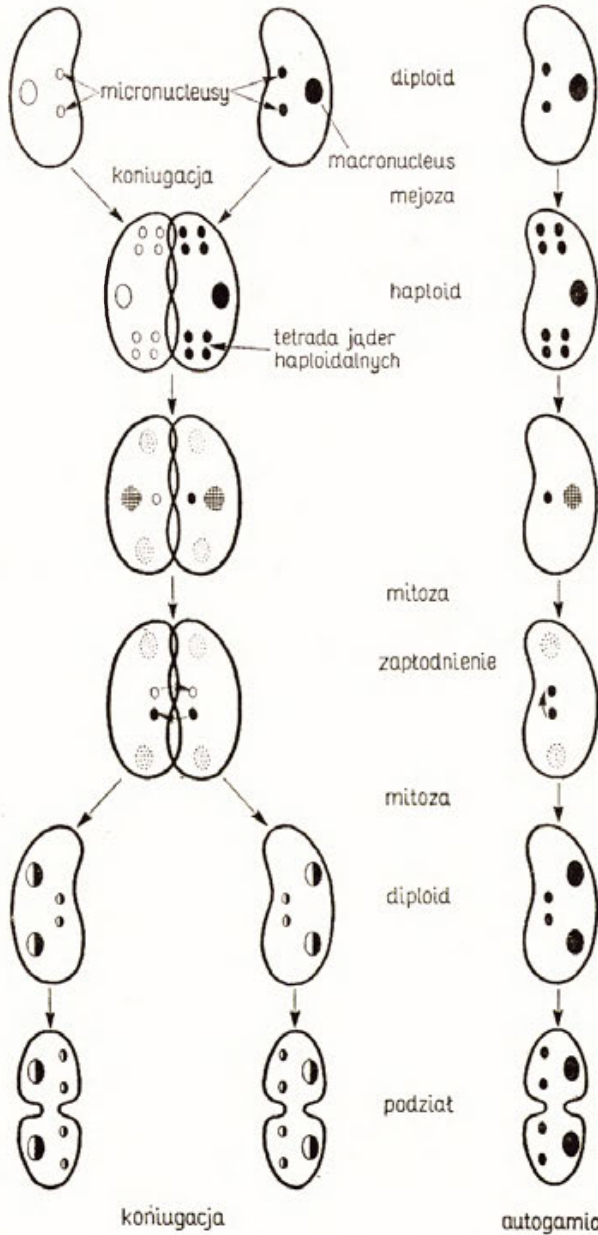
morfologicznie trudne do rozróżnienia, lecz które mają pełną izolację biologiczną. Gatunki bliźniacze występują we wszystkich grupach zwierząt, ale najlepiej poznane są wśród owadów i pierwotniaków. Na przykład w rodzaju *Drosophila* pięć gatunków (*willistoni*, *tropicalis*, *equinoxialis*, *pauistorum*, *insularis*), praktycznie nie daje się odróżnić na podstawie cech zewnętrznych owadów. Krzyżowanie między nimi zachodzi rzadko, nawet w warunkach doświadczalnych, gdy muchy nie mają żadnego wyboru partnerów. W przypadku zaistnienia kopulacji nie powstają mieszańce, z wyjątkiem *D. insularis*, której potomstwo jest całkowicie bezpłodne. W przyrodzie — cztery spośród tych gatunków występują nie tylko w tych samych strefach geograficznych, ale nawet dokładnie w tych samych środowiskach. W warunkach naturalnych nie znamy ani jednego przypadku introgresji. Specjacja jaka zaszła w tej grupie ma charakter nieodwracalny. Podobieństwo zewnętrzne w odniesieniu do jakiegokolwiek grupy gatunków bliźniaczych nie oznacza identyczności. Pięć wymienionych gatunków *Drosophila* różni się budową chromosomów oraz narządów rozrodczych samców, odpornością wobec czynników zewnętrznych, długością życia itd. Jest to prawidłowość dotycząca wszystkich gatunków bliźniaczych.

Opisany jako takson *Anopheles maculipennis* okazał się grupą gatunków bliźniaczych, które przy prawie identycznej postaci dorosłej różnią się między sobą rozprzestrzenieniem geograficznym oraz szeregiem właściwości ekologicznych i fizjologicznych, m. in. nie wszystkie z nich przenoszą malarię.

Jeszcze bardziej złożone stosunki panują u niektórych pierwotniaków. Dzięki pracom T. M. Sonneborna i innych protozoologów stwierdzono np., że populacje określone w taksonomii jako *Paramecium aurelia* i *P. bursaria* składają się z szeregu gatunków bliźniaczych. U *P. aurelia* występują trzy typy rozrodu: a) podział (rozdród wegetatywny), b) autogamia (samozapłodnienie), c) koniugacja (zapłodnienie krzyżowe) (ryc. 17). Podczas koniugacji osobniki łączą się w pary, ich mikronukleusy (jądra generatywne) przechodzą podział mejotyczny. Z ośmiu powstałych na tej drodze jąder haploidalnych siedem zanika. Pozostałe jądro przechodzi podział mitotyczny. W tej fazie każdy koniugant ma dwa jądra, z których jedno tzw. wędrowne przechodzi do partnera i zlewa się z jego jądrem stacjonarnym. Jest to moment zapłodnienia (zostaje przywrócona diploidalność). Okazuje się, że koniugacja u wielu gatunków pierwotniaków zachodzi tylko między dwoma określonymi typami kojarzenia się (mating type). Koniugacja między typami należącymi do różnych par nie zachodzi, a jeżeli w wyjątkowych przypadkach ma to miejsce, to mieszańce są nieżywotne. Każda więc z poszczególnych par typów kojarzeń jest zamkniętą, izolowaną biologicznie populacją.

W taksonie *P. aurelia* wykryto w sposób niewątpliwy 16 takich ga-

tunków, a prawdopodobnie jest ich znacznie więcej. Oznaczono je cyframi arabskimi, lecz nie nadano odrębnych nazw. Okazało się jednocześnie, że gatunki 13, 15, 16, tzw. „duże zwierzęta”, o czterech mikronukleusach były opisane w systematyce jako odrębny gatunek *P. multimicronucleatum*. Pozostałe trzynaście gatunków różni się między sobą



Ryc. 17. Koniugacja i autogamia (samozapłodnienie) u pantofelka (*Paramecium aurelia*). (Według Sonneborna).

tak nieznacznie morfologicznie, że nie stanowi to żadnego pewnego kryterium ich wyróżnienia. Natomiast wszystkie gatunki z grupy *P. aurelia* mają różne optima i tolerancję termiczną, właściwości serologiczne, różny przebieg cyklu życiowego (częstość koniugacji), inne wymagania pokarmowe itd. Każdy z nich ma odrębny i specyficzny rodzaj przystosowania.

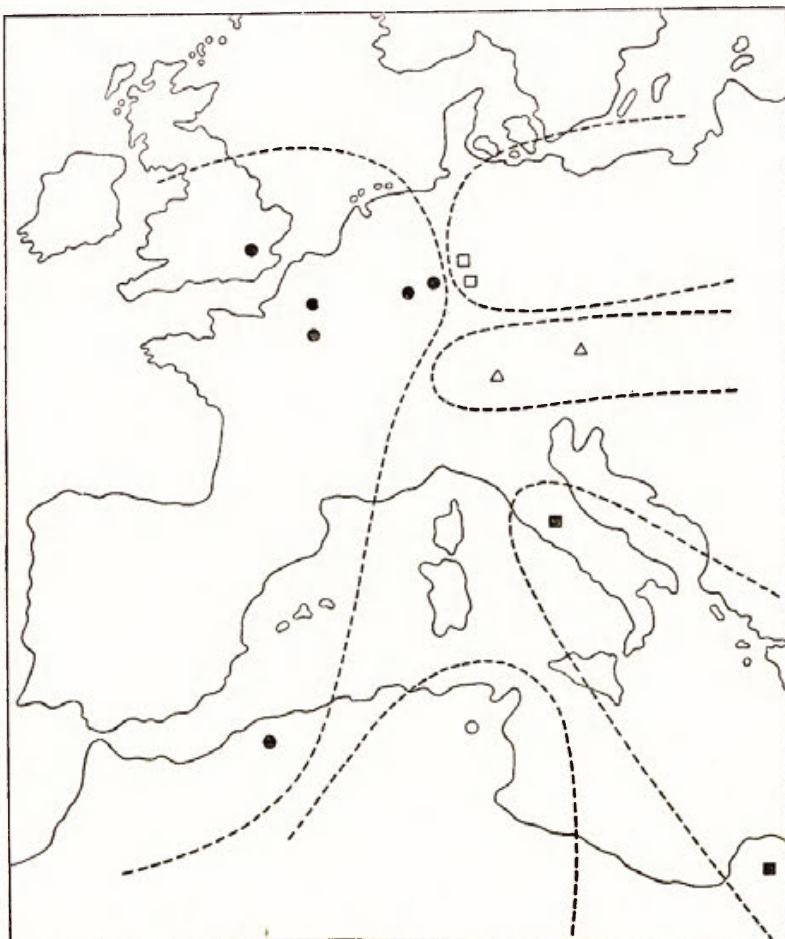
Rzecz niewątpliwa, że gatunki bliźniacze, mimo ich podobieństw morfologicznych, są równie „dobrymi” gatunkami, jak wszystkie inne gatunki organizmów rozmnażających się płciowo. Są one odrębnymi, zamkniętymi systemami, które nie tracą swej indywidualności, mimo że mogą wystąpić razem w tym samym środowisku.

H. Laven jest zdania, że pięć gatunków bliźniaczych, (europejskich „typów krzyżówkowych”) komara *Culex pipiens*, z których każdy ma w Europie bądź Afryce Północnej odrębny obszar zamieszkania, powstało w obrębie pierwotnie jednej populacji, w wyniku mutacji cytoplazmatycznych czynników dziedzicznych (str. 640). Byłby to więc przypadek wytworzenia się izolacji biologicznej w sposób nagły, niezależnie od doboru. Na poparcie swojej tezy Laven nie dał jednak przekonujących argumentów. Bardziej uzasadnioną wydaje się interpretacja H. Rossa. W czasie ostatniego zlodowacenia rodzicielski gatunek *Culex pipiens* został rozdzielony na szereg przestrzennie izolowanych populacji, które stopniowo zróżnicowały się przystosowawczo i genetycznie, bez jednoczesnych wyraźnych zmian morfologicznych. Całkowite wykluczenie się geograficzne wszystkich pięciu gatunków bliźniaczych (czy ras jak to sugeruje Mayr) przemawia dobitnie za takim wyjaśnieniem (ryc. 18).

W obrębie szeregu gatunków z grupy *Paramecium aurelia* istnieją populacje, których osobniki w większości koniugują ze sobą. Krzyżówki między populacjami dają potomstwo gorzej przystosowane czy wręcz defektywne. Podobne zjawisko stwierdzono wśród wielu gatunków bliźniaczych zwierząt tkankowych, m. in. w obrębie gatunków bliźniaczych *Culex pipiens*. Jest to niewątpliwy dowód stopniowego rozwoju mechanizmów izolacji biologicznej. Nic nie wskazuje na to, aby gatunki bliźniacze powstawały na innej drodze niż stopniowego różnicowania się ras. Jak słusznie podkreśla też Mayr, gatunki bliźniacze nie stanowią jakiegokolwiek odrębnej grupy gatunków różniących się zasadniczo od innych. Kiedy dokonujemy porównawczego przeglądu, stwierdzamy płynne przejście od gatunków wyraźnie zróżnicowanych morfologicznie do gatunków, które na podstawie analizy ich struktur są praktycznie niezróżnicowane. Gatunki bliźniacze stanowią natomiast dowód, że kryteria morfologiczne, jako podstawy wyróżnienia gatunków, w niektórych przypadkach całkowicie zawodzą. Każdy gatunek jest jednostką adaptacji, przywiązaną do określonego „szczytu przystosowawczego” i oddzieloną od innych „dołinami adaptacji”. Nie musi to jednak być równoczesne z istnieniem luki — hiatusu morfologicznego.



**Gatunek a inne kategorie systematyczne.** Fakt, że analiza morfologiczna może być zawodna przy oznaczaniu niektórych gatunków nie stwarza bynajmniej podstaw do negacji znaczenia i obiektywności badań taksonomicznych. Wskazuje ona jedynie na trudności, na które systematycy natrafiają w swojej pracy, i które stale muszą przewyżczać.



Ryc. 18. Rozmieszczenie pięciu europejskich „typów krzyżówkowych” komara *Culex pipiens*. (Według Lavena).

Niektóre z tych typów np. ○ i ● nie krzyżują się zupełnie, inne np. ● i ▲ mogą krzyżować się w jednym kierunku, ale nie odwrotnie. Osobniki należące do tego samego typu krzyżują się w obu kierunkach.

W większości gatunki oznaczane przez systematyków okazały się w świetle badań genetycznych, fizjologicznych i in. jednostkami biologicznymi. Należy podziwiać taksonomów, którzy nieraz na podstawie bardzo ubożego materiału potrafili prawidłowo określić gatunki w przyrodzie.

Stopień precyzji oznaczania gatunków zależy od wielu czynników.

Przede wszystkim od metod badawczych i dostatecznej ilości przebadanych populacji. Trzeba jednak zdać sobie sprawę z ograniczonej wynikających z samych założeń klasyfikacyjnych. Zasady mianownictwa wymagają zakwalifikowania każdej populacji spotkanej w przyrodzie do określonego gatunku. Jest to możliwe w większości przypadków, ale nie zawsze. W każdej grupie istnieje pewien procent gatunków wątpliwych, które analizowane w określonym przekroju czasowym reprezentują stadium pośrednie specjacji, między podgatunkiem a gatunkiem.

Niektóre rodzaje roślin *Rubus*, *Crataegus*, *Poa*, *Taraxacum*, *Hieracium*, gdzie rozwinęła się apogamia, stanowią prawdziwe utrapienie dla taksonomów i są źródłem nie kończących się sporów. Splitters (rozdrabniacze) wyróżnili u niektórych z tych rodzajów po kilkaset gatunków, natomiast inni widzieli ich zaledwie kilka. Dobzhansky i Stebbins z naciskiem podkreślają, że nie jest to przypadkowe. U głogu, malin, jeżyn i wielu innych roślin rozmnażających się bezpłciowo nie ma żadnych dostatecznie pewnych kryteriów w rozróżnieniu gatunków. Podział na gatunki tych form jest uwarunkowany w znacznej mierze wygodą i ma charakter umowny. Trudno nie zgodzić się z tą opinią. Dobzhansky, a z nim wielu innych badaczy, generalizują to zjawisko i uważają, że u organizmów rozmnażających się wyłącznie przez partenogenezę, podział, samozapłodnienie — jest rzeczą arbitralną oznaczanie ras, gatunków i rodzajów. Zespoły organizmów rozmnażających się bezpłciowo mogą istnieć obok siebie i zachowywać swoją odrębność niezależnie od skali różnic morfologicznych, fizjologicznych, genetycznych, czy innych, które je dzielą. W takiej sytuacji systematyk traci zasadniczą ideę przewodnią, która umożliwia mu rozpoznanie gatunków. U sympatrycznych, rozmnażających się płciowo populacji występowanie luk, tj. różnych nieciągłości morfologicznych, wskazuje na istnienie bariery izolacyjnej. Skala różnic morfologicznych dla każdego gatunku jest inna; w przypadku więc, gdy nie wynika ona z mechanizmów izolacji biologicznej, nie może być jednoznacznie określona. U rozmnażających się bezpłciowo zarówno każdy szczep zachowujący swą odrębność, jak i cały ich zespół mogą być uznane za gatunek.

Z punktu widzenia populacyjnej organizacji przyrody krytykę takiego stanowiska przeprowadziliśmy już uprzednio (str. 39). Obecnie, zwrócimy uwagę na inne, trudne do przyjęcia konsekwencje wynikające z założenia, że tam, gdzie nie ma dwurodzicielskiego rozmnażania, nie występują też gatunki jako zjawisko biologiczne.

Genetyczna definicja gatunku może znaleźć praktyczne zastosowanie tylko przy oznaczaniu populacji sympatryczno-synchronicznych. Tym samym większość oznaczonych w paleontologii gatunków należałoby traktować jako grupy oznaczone arbitralnie. Podobny status, miałyby zresztą wszystkie występujące współcześnie gatunki allopatryczne. Eksperyment sprawdzający, czy osobniki należące do dwu populacji allo-

patrycznych mogą kojarzyć się ze sobą i wydawać płodne potomstwo, nie byłby żadnym rozstrzygającym kryterium. Rzecz bowiem wiadoma, że w warunkach eksperymentalnych szereg działających skutecznie mechanizmów izolacyjnych zostaje zniesionych.

Najważniejszym argumentem w tej dyskusji jest fakt, że większość gatunków organizmów bezpłciowych tworzy populacje równie dobrze wyodrębnione morfologicznie, ekologicznie, fizjologicznie i genetycznie, jak i organizmów rozmnażających się w wyniku dwurodzicielskiego rozrodu płciowego. Są to zespoły przywiązane do określonej sfery przystosowawczej (szczytu przystosowawczego) i oddzielone od innych dolinami adaptacji. Należy jednocześnie podkreślić, że liczba organizmów rzeczywiście bezpłciowych okazuje się w świetle współczesnych badań coraz mniej liczna. U większości roślin apogamia i samopylność, a u zwierząt partenogeneza i rozmnażanie się przez podział — występują zazwyczaj zamiennie z rozrodem płciowym.

Genetyczna koncepcja gatunku była oparta na pojęciu wspólnej puli genowej, rozumianej jako „pole rekombinacji”. Sądono, że pole takie może istnieć tylko przy dwurodzicielskim rozrodzie płciowym. Okazało się jednak, że mogą istnieć inne mechanizmy umożliwiające przekrzyżowanie materiału genetycznego — koniugacja, transdukcja, odkryta u niektórych bakterii oraz heterokariotyczność, występująca u niektórych grzybów (str. 632). Koniugacja i heterokariotyczność określane są jako zjawiska paraseksualne, gdyż w pewnym sensie odpowiadają procesom płciowym u innych organizmów. W wypadku transdukcji materiał genetyczny przekazywany jest z komórki do komórki za pośrednictwem bakteriofaga. Zmiany dziedziczne w następstwie infekcji stwierdzono również i u zwierząt tkankowych (str. 635). Trudno obecnie ocenić, w jakim zakresie zjawisko to jest rozpowszechnione w przyrodzie. W każdym razie, koncepcja gatunku jako układu genetycznego absolutnie zamkniętego może okazać się nieścisła, tak w odniesieniu do organizmów seksualnych, jak i rozmnażających się wyłącznie wegetatywnie.

Dokładna liczba gatunków opisanych w taksonomii nie jest znaną. W każdym razie jest to rząd wielkości 2—3 mln. Gdyby gatunki przy tak dużej liczebności nie wykazywały wzajemnych pokrewieństw, zorientowanie się w tej różnorodności byłoby niemożliwe. Świat istot żywych jest jednak układem grup gatunków dających się uporządkować w kategorii podporządkowane sobie hierarchicznie. Dotyczy to wszystkich organizmów zarówno zwierzęcych, jak i roślinnych rozmnażających się płciowo i bezpłciowo.

Klasyfikacja hierarchiczna jest możliwa dzięki temu, że charakterystycznym rysem ewolucji był rozwój dywergentny. Z punktu widzenia praktycznego klasyfikację biologiczną możemy traktować jako „katalog” istot żywych, ułatwiający ich badanie, ale to nie zmienia w niczym faktu,

że jest ona jednocześnie opisem ich pokrewieństw. Bez klasyfikacji badanie ewolucji praktycznie byłoby niemożliwe, a morfologicznie jest i pozostanie dziedziną **przewodnią** dla filogenetyki. Darwin jednocześnie sprecyzował sens poznawczy systematyki. Celem przewodnim taksonomii jest możliwie najbardziej obiektywne odtworzenie stosunków pokrewieństwa i stopni zróżnicowania między organizmami. (t. I, str. 126—129).

Niezależnie od tego, jaką rangę taksonomiczną nadamy kręgowcom, ssakom, nieparzystokopytnym czy koniowatym, stanowią one obiektywne „fakty” przyrody, a nie grupy gatunków uporządkowanych dla wygody według założeń konwencjonalnych. Jedynie granice między grupami, jak np. gady i ssaki, musimy oznaczać arbitralnie, gdyż miały one charakter płynny (t. I, str. 551—553). Brak ostrych granic nie odbiera jednak grupom ich obiektywności. Podkreślając naturalny charakter wyższych grup systematycznych (lub dążenia do ich stworzenia), należy zdać sobie sprawę, że nie stanowią one jednostek biologicznych w tym sensie, w jakim są gatunki. Każda grupa taksonomiczna jest jedynie zbiorem. Gatunek jest również najczęściej zbiorem populacji, ale jednocześnie jest czymś więcej.

W obrębie gatunku los każdego osobnika i każdej populacji jest uzależniony od losów innych populacji, jeśli tylko nie dzieli ich izolacja przestrzenna. Ewolucyjne drogi ras gatunku są wzajemnie uwarunkowane, drogi rozwoju gatunków (jako zespołowych ponadosobniczych jednostek życia) są niezależne. Zróżnicowanie ras jest odwracalne, zróżnicowanie zaś gatunków jest w zasadzie nieodwracalne. Żadne tego typu procesy ewolucyjne nie zachodzą na szczeblu zróżnicowania się rodzajów, rodzin czy rzędów. Ewolucja odbywa się tylko na poziomie gatunku, niezależnie od tego, jak wielka może być zmiana typu przystosowawczego w procesie specjacji.

W tym sensie możemy mówić o wyjątkowym charakterze gatunku jako kategorii biologicznej.

∨ **Gatunek jako jednostka ewolucji.** Dotychczasowe rozważania nad gatunkiem wynikły przede wszystkim z analizy aktualnego obrazu przyrody i zjawisk dających się bezpośrednio obserwować. Proces ewolucji jest jednak w swej istocie procesem czterowymiarowym, tzn. zachodzącym jednocześnie w przestrzeni i w czasie. Dla pełnego więc scharakteryzowania gatunku jako jednostki ewolucji, konieczne jest rozpatrzenie zjawisk specjacji w skali czterowymiarowej (gdzie czwarty wymiar to czas).

Specjacją będziemy określać każdą przemianę gatunku w inny gatunek bądź gatunki. Zjawisko specjacji może zachodzić kilkoma sposobami. Z uwagi na dominujący charakter i perspektywy ewolucyjne główną drogą powstawania gatunków jest specjacja stopniowa. Proces ten rozpatrywany w skali czasowej przynosi różne następstwa ewolucyjne.

1. W wyniku przystosowawczego różnicowania się ras gatunek pier-



wotny może zaniknąć, gdyż przekształcił się w dwa lub szereg gatunków potomnych (całkowita dywergencja).

2. Gatunek, nie zmieniając swoich właściwości przystosowawczych może „odpączkować” nowy gatunek (bądź gatunki). Taka sytuacja zachodzi, kiedy niektóre populacje pozostają w ramach pierwotnej strefy przystosowawczej, a inne opanowują nowe środowiska.

3. Gatunek może przekształcić się w inny gatunek bez dywergencji. Taka sytuacja ma miejsce, kiedy procesy przemian zachodzą w ramach jednej strefy przystosowawczej, której biotyczne i abiotyczne parametry zmieniają się w czasie. Zjawisko to określamy jako specjację filetyczną.

W następstwie specjacji filetycznej w odróżnieniu od dwóch pozostałych wypadków liczba gatunków nie ulega zwiększeniu. Pod względem mechanizmów przemian wszystkie trzy typy specjacji stopniowej nie różnią się między sobą.

Rycina 19 ilustruje stopniowy proces specjacji zachodzący u rodzaju *Micraster*. U jeźowców tych miała miejsce zarówno specjacja filetyczna, jak i specjacja dywergentna „typu odpączkowania”.

W historii wielu linii filetycznych można prześledzić wszystkie trzy typy specjacji stopniowej, z tym jednak, że specjacja dywergentna (1), wydaje się zjawiskiem dominującym.

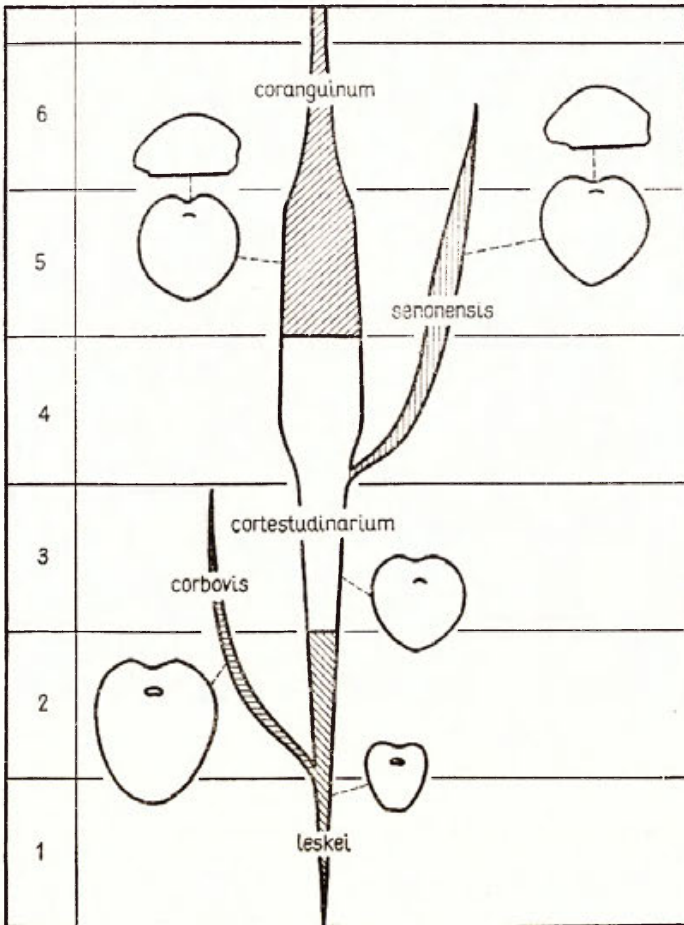
Czwartym typem specjacji stopniowej jest hybrydyzacja populacyjna. Teoretycznie możliwe są tu dwa przypadki: a) powstanie odrębnego gatunku mieszańcowego, który będzie rozwijał się przy jednoczesnym istnieniu obu lub większej liczby gatunków rodzicielskich, b) odwrócenie procesu specjacji i połączenie się dwóch odrębnych gatunków w jeden.

W pierwszym — liczba gatunków zwiększałaby się, w drugim proces specjacji prowadziłyby do zmniejszenia pierwotnej liczby gatunków. Czy ta ostatnia ewentualność miała miejsce w przyrodzie, pozostaje zagadnieniem otwartym.

Odmiernym od omawianych uprzednio sposobów powstawania gatunków jest specjacja nagła. Z teoretycznie możliwych mechanizmów wyzwalających to zjawisko udowodniona pozostaje jedynie poliploidalność. Niezależnie od tego, czy jest ona allo- czy autopoliploidalnością, jej następstwem jest zwielokrotnienie pierwotnej liczby gatunków. Zjawisko różnicowania pozostaje więc charakterystyczne dla większości sposobów specjacji.

W dyskusji nad problemem gatunku wielokrotnie podnoszono zarzut, że oznaczanie gatunków wymarłych dokonuje się na innych zasadach niż oznaczanie gatunków żyjących współcześnie. Trudno zgodzić się z takim stanowiskiem. Rzecz oczywista, że paleontologowie mogą przy oznaczaniu gatunków brać pod uwagę jedynie kryteria morfologiczne oraz stratygraficzne — współzależności czasowo-przestrzenne. Różnica ta wydaje się jednak mało istotna. Większość współcześnie żyjących gatunków została także określona na podstawie właściwości morfologicznych. Z tych wzglę-

dów wyróżniane przez paleontologów gatunki, które występowały synchronicznie i sympatrycznie, były przypuszczalnie tak samo odrębnymi populacjami jak gatunki współcześnie występujące. Trudności przy oznaczaniu populacji alopatrycznych, czy sympatrycznych aseksualnych są

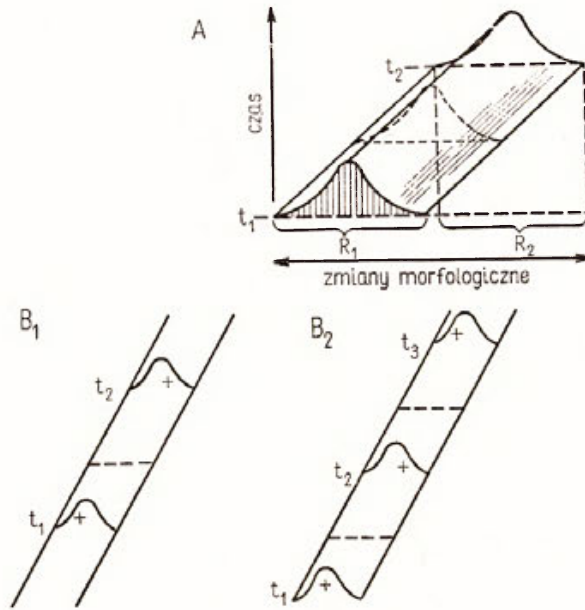


Ryc. 19. Stopniowa specjacja w czasie. (Według Imbrie).

Jeżowiec *Micraster* zmienia się na obszarze południowej Anglii poprzez sześć poziomów geologicznych, od *M. leskei*, przez *M. cortestudinarium*, do *M. coranguinum*.

w zasadzie identyczne. Z drugiej jednak strony wiadomo, że materiał paleontologiczny jest niekompletny i tylko w nielicznych przypadkach możemy prześledzić rozwój jednej linii w ciągu kilku czy kilkunastu milionów lat. W większości szeregi rozwojowe poprzerywane są w wielu miejscach, a ponieważ poszczególne serie osobników czy poszczególne okazy dzielą długie okresy czasu, nic nie stoi na przeszkodzie do nadawania im nazw gatunkowych z uwagi na duże zróżnicowanie morfologiczne. W takich

przypadkach nowy materiał kopalny może nie tylko nie wzbogacić liczby gatunków, ale prowadzić do ich zmniejszenia. Kiedy napotyka się warstwy, których osadzanie się było prawie ciągle w długich okresach czasu, i w których materiał paleontologiczny jest liczny i względnie kompletny, to ustalenie obiektywnych granic gatunkowych nie jest możliwe. Przykładem takich form mogą być amonity z rodzaju *Kosmoceras* lub analiza ewolucji koralu *Zaphrentis delanouei*. U tych form rozdzielenie populacji na gatunki jest kwestią względną i arbitralną, z uwagi na płynność przejść.



Ryc. 20. Granice gatunków przy specjacji stopniowej. (Według Simpsona).

A — zmienność populacyjna przedstawiona jako krzywa normalna, tworzy w czasie bryłę. W czasie  $t_2$  zakres zmienności  $R_2$  znajduje się wyraźnie poza zakresem  $R_1$  w czasie  $t_1$ . Odpowiednie populacje zalicza się więc do odrębnych gatunków, wyznaczając między nimi arbitralnie granicę określoną położeniem populacji pośredniej (krzywe przerywane)  $B_1$ - $B_2$ . Zastosowanie powyższej zasady do podziału linii filogenetycznych na sukcesywne gatunki, występujące w czasie  $t_1$ - $t_3$ .

Kiedy analizujemy obraz przyrody żywej, w dowolnym przekroju czasowym, jest on identyczny w swym charakterze z obrazem współczesnym. Gatunki, jako naturalne ponadosobnicze jednostki, przywiązane do określonych szczytów przystosowawczych i oddzielone od innych dolinami adaptacji były obiektywną rzeczywistością w każdej epoce. Trudność przy oznaczaniu gatunków reprezentujących również linie filetyczne, a pochodzących z jednego wycinka czasu, jeśli materiał kopalny jest względnie kompletny, może dotyczyć jedynie populacji, które reprezentują stadium gatunku *in statu nascendi* niekompletnej specjacji (ryc. 20).

Sytuacja przedstawia się odmiennie, kiedy analizujemy zjawiska specjacji w obrębie jednej linii rozwoju i jej pochodnych w skali wertykalnej. W większości przemiany ewolucyjne mają charakter dywergentny. Klasycznym przykładem jest tu nieodwracalne rozdzielanie się pierwotnie jednolitej linii filetycznej na dwie lub szereg potomnych, które następnie kontynuują lub powiększają powstałe między nimi odrębności. Rozdzielenie się linii filetycznej jest typowym obrazem powstania gatunków w skali czterowymiarowej. Rozdzielenie się linii filetycznych następuje jednak już na poziomie różnicowań populacyjnych w obrębie pierwotnego gatunku i prowadzi przez fazę specjacji niekompletnej. Tym samym ściśle ustalenie granic między gatunkami potomnym (potomnymi) a pierwotnym jest niemożliwe (ryc. 20).

Analizując z pokolenia w pokolenie przekształcenie jednego szeregu filetycznego nigdy nie jesteśmy w stanie wskazać, w którym pokoleniu nastąpiło przejście z jednego gatunku do drugiego. Brak ostrych granic międzygatunkowych przy specjacji nie odbiera gatunkom ich obiektywności. Dotyczy to nawet tak z pozoru trudnych sytuacji jak specjacja filetyczna. Mamy bowiem wszelkie podstawy uznać za odrębne gatunki, populację ancestralną i populację descendentną, jeśli ich rozkład zmienności i warunki bytowania (strefa przystosowawcza) są na tyle odmiennie, że sugerują zachowanie odrębności w przypadku gdyby występowały one synchronicznie.

Analiza przyrody w skali czterowymiarowej ujawnia ograniczoną wartość genetycznej (przez Mayra zwanej biologiczną) koncepcji gatunku.

Organizmy rozmnażają się, stale się rodzą nowe osobniki i pozostają w ścisłym związku przestrzennym oraz genetycznym z osobnikami już istniejącymi, a więc faktycznie niemożliwe jest rozgraniczenie ich dziejów na populacje, które w następczym czasowo szeregu nie krzyżowały się ze sobą. Jedynym odmiennym przypadkiem są zjawiska poliploidalności, które powodują, że powstałe osobniki mogą być niezdolne do krzyżowania się z formami rodzicielskimi i ich nie zmienionymi potomkami. Gdybyśmy mogli zgromadzić w jednym czasie wszystkie kolejne generacje jakiejś linii filetycznej, która prowadziła od fazy, kiedy pojawiło się rozmnażanie płciowe, aż do organizmów współcześnie żyjących, tworzyłyby one ciąg populacji odpowiadających genetycznej definicji gatunku. Genetyczna definicja gatunku, jako grupy populacji krzyżujących się lub mogących się potencjalnie z sobą krzyżować, może być w pełni zastosowana do form żyjących w jednym miejscu i w jednym czasie.

Simpson (1961) słusznie więc podkreśla, że nie odzwierciedla ona gatunku jako zjawiska ewolucyjnego. Gatunkiem ewolucyjnym jest ancestralno-descendentny „ciąg” populacji, rozwijający się jako niezależna od innych linia filetyczna, mająca określone znaczenie i tendencje rozwojowe.

Cz. Nowiński i L. Kuźnicki (1965) wskazali, że gatunek jest pojęciem zbyt złożonym, aby można było go scharakteryzować w definicji równo-



ściowej — „gatunkiem jest...”. Funkcja znaczeniowa gatunku (jego treść), była zawsze określana przez szereg postulatów w ramach ogólnej teorii przyrody. Współczesna teoria doboru naturalnego jest kontynuacją klasycznego darwinizmu. Tym samym uważamy, że treść jaką nadał Darwin pojęciu gatunku (t. I, str. 124—126), jest nadal słuszna i wymaga tylko nieznacznych korekt.

Gatunek jest zjawiskiem, które musimy analizować jednocześnie w skali wertykalnej (czasowej) i horyzontalnej (przestrzennej) oraz z punktu funkcji, jakie pełni on w procesie przemian.

Gatunek w przekroju czasowym (w skali horyzontalnej), charakteryzują określone właściwości fizyczne i biologiczne. Jest to populacja (zespół populacji), żyjąca tylko w pewnym układzie warunków fizycznych na Ziemi, dzięki specyficznym właściwościom przystosowawczym. Te same parametry określają gatunek w skali pionowej, z tym jednak, że ciąg ancestralno-descendentnych populacji obrazuje jednocześnie określony wycinek „drzewa rodowego” (filogenezy) istot żywych. Zgodnie z teorią doboru naturalnego specjacja jest uniwersalnym mechanizmem ewolucji, w tym sensie, że nie ma innych dróg rozwoju przyrody żywej, jak powstawanie jednych gatunków z drugich, aczkolwiek proces ten może odbywać się różnymi sposobami. Gatunek jest więc uniwersalną jednostką przemiany ewolucyjnej.

Populacje lokalne, rasy (podgatunki), można też scharakteryzować na podstawie parametrów fizycznych i ich właściwości biologicznych, mają one również zdolność do przekształcania się w czasie. Określamy je jednak jako podjednostki ewolucji, gdyż w odróżnieniu od gatunków, ich drogi rozwojowe są wzajemnie zależne, podczas gdy gatunki są w tym znaczeniu układami niezależnymi. W pewnych przypadkach populacje lokalne i rasy mogą stać się jednostkami ewolucji. Dzieje się to, kiedy w następstwie migracji czy pod wpływem zjawisk geofizycznych populacje jednego gatunku zostają rozdzielone tak skutecznie, że w toku dalszej historii nie mają żadnych kontaktów.

Z treści pojęcia gatunku, określonego w ramach teorii ewolucji wynika, że gatunki są obiektywnymi zjawiskami przyrody. Nie jest to jednak równoznaczne z podaniem praktycznych wskazówek, jak należy je oznaczać. W biologii od czasów J. Raya, podejmowano stale próby znalezienia uniwersalnej definicji gatunku, zawierającej jednocześnie kryterium czy kryteria ich wyróżniania. Usiłowania te nie dały rezultatu. Darwin pierwszy uzasadnił, że jest niemożliwością ustalenie powszechnie jednolitych kryteriów gatunku, które można byłoby zastosować jako obiektywny miernik ich oznaczania dla wszystkich przypadków (t. I., str. 128—129). Gatunki nie są zjawiskami równorzędnymi w sposobach przejawiania swej odrębności, mechanizmów rozrodu, sposobów specjacji itd. Tym samym kryteria ich wyróżniania nie mogą być takie same.

### 3. Walka o byt i dobór naturalny

✓ **Bezpośrednie dowody skuteczności doboru jako czynnika przemian ewolucyjnych.** Darwin nie dysponował bezpośrednimi przykładami skuteczności działania doboru naturalnego. Skąd zresztą miał je zaczerpnąć, skoro nauki biologiczne do jego czasów rozwijały się w ramach teorii interpretujących przyrodę żywą jako stan niezmienny. W konsekwencji, Darwin przeprowadzał dowód skuteczności doboru naturalnego bądź drogą pośrednią, bądź powołując się na dobór sztuczny, który miał dla niego charakter modelu. Pod tym względem aktualna sytuacja jest zasadniczo odmienna. Współcześnie dysponujemy wielką liczbą bezpośrednich dowodów skuteczności doboru naturalnego, jako czynnika zmieniającego równowagę przystosowawczą w populacjach żyjących w warunkach naturalnych.

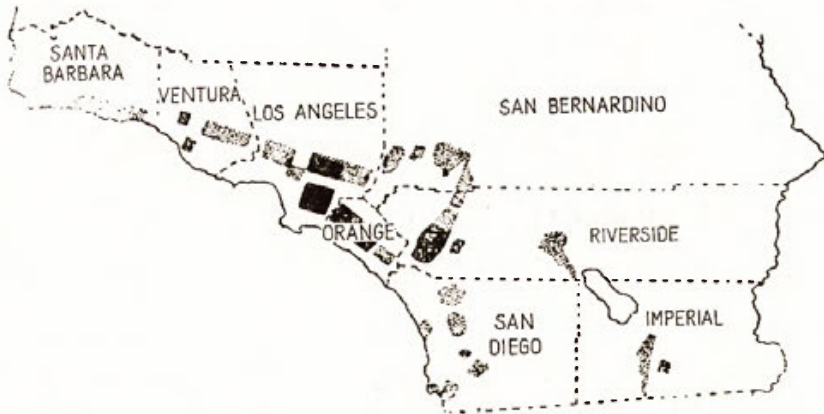
Jednym z przekonujących przykładów jest tu ewolucja chwastów wielu roślin użytkowych. Czynnikiem selekcyjnym były zabiegi hodowlane człowieka, który przy trzebieniu chwastów kierował się przede wszystkim wyglądem zewnętrznym roślin i ich nasion. Jest więc zrozumiałe, że w przeszłości największą szansę wydania potomstwa miały te rośliny i ich nasiona, które swym pokrojem zewnętrznym były najbardziej zbliżone do upraw, w których występowały.

Chwastem lnu jest m. in. *Camelina sativa*. Gatunek ten jest zróżnicowany na szereg ras, z których każda jest przystosowana do życia w innym gatunku lnu. Polega to m. in. na daleko idącym podobieństwie wielkości i wagi nasion.

Rasy *Camelina* bardzo różnią się pomiędzy sobą wielkością nasion, ale odpowiadają pod tym względem gatunkowi lnu, z którym razem występują. Podobna zgodność cech wyraża się również we właściwościach morfologicznych i fizjologicznych. Miernikiem skuteczności doboru jest m. in. fakt, że chwastem lnu użytkowego *Linum usitatissimum* var. *crepitans* (o nasionach pękających) jest rasa *Camelina sativa* (var. *crepitans*) posiadająca tę samą cechę. Poza nią żadna inna rasa *C. sativa* nie ma pękających nasion. Nasiona lnu pękającego są zbierane przed dojrzewaniem. Ta czynność stała się czynnikiem selekcyjnym, który w konsekwencji doprowadził do wytworzenia się analogicznej cechy u *C. sativa*.

Różne podobne przykłady zbieżności stwierdzono u innych gatunków lnolubnych chwastów (*Lolium remotum*, *L. barsilicum*, *Camelina alyssum* i *Silene linophila*). Gatunki te różnią się szeregiem swych właściwości morfologicznych, fizjologicznych i ekologicznych od swych prawidłowych przodków (*Lolium temulentum*, *L. multiflorum*, *Camelina pilosa*, *Silene gallica*). Kultury lnu prowadzone przez człowieka nie mogą mieć więcej niż 5000 - 6000 lat. W tym więc czasie zaszły w wyniku selekcji zmiany, które upoważniają do uznania różnych roślin lnolubnych za odrębne gatunki.

Inną grupę przykładów zmiany składu populacji stanowią przystosowania wielu gatunków szkodników, powstałe w wyniku selekcyjnego działania środków owadobójczych. Kalifornijska tarczówka *Aonidiella aurantiae* żeruje na cytrusowych. Przeciwko tarczówce zastosowano okadzanie drzew cyjanowodorem. Do 1914 r. zabieg ten wystarczał do zabicia blisko 100% owadów. W 1914 r. zauważono, że w niektórych sadach standardowe okadzanie jest niewystarczające, aby zniszczyć *A. aurantiae*. Odporne populacje zaczęły się stopniowo rozszerzać i na inne tereny uprawy drzew cytrusowych. Na innych obszarach standardowe gazowanie jednak dawało



Ryc. 21. Rozmieszczenie odpornych na cyjanowodór (pole czarne) i nieodpornych ras tarczówki kalifornijskiej (*Aonidiella aurantiae*) na obszarze południowej Kalifornii. (Według Dobzhansky'ego).

pomyślne rezultaty. W latach trzydziestych XX w. można już było w Kalifornii stwierdzić występowanie dwóch odrębnych szczepów odpornego i nieodpornego *A. aurantiae*. Różnica między nimi wywołana jest mutacją pojedynczego genu, który prawdopodobnie zmienia właściwości fizjologiczne przetchlinek. Przetchlinki mutantu odpornego mogą być zamykane na okres kilkudziesięciu minut, co zabezpiecza w znacznym stopniu przed zabójczym działaniem HCN (ryc. 21).

Szczepy odporne na związki cyjanowe pojawiły się również u innych pasożytów roślin cytrusowych: *Coccus pseudomagnoliarum* i *Saissetia oleae*. W konsekwencji, w niektórych okolicach zrezygnowano z gazowania drzew cytrusowych, gdyż *Saissetia oleae* nie można było w ogóle zniszczyć tym sposobem.

Największą liczbę dowodów skuteczności doboru przyniosło zastosowanie DDT i innych środków owadobójczych oraz wprowadzenie antybiotyków do lecznictwa. Po dwóch latach od chwili zastosowania DDT zaobserwowano w różnych częściach świata, m. in. we Włoszech, Szwecji i USA niezależne pojawianie się szczepów muchy domowej (*Musca domestica*) odpornych wobec tego insektycydu. Co więcej, wzrost intensyfikacji i czę-

stości stosowania DDT dawał skutki przeciwne do zamierzonych. Odporność stawała się zjawiskiem powszechnym i populacje takie rozszerzały zasięg swego występowania. Przerwanie natomiast stosowania środków DDT na pewien czas (15—20 pokoleń) powoduje stopniowy zanik w populacjach osobników odpornych i wzrost form wrażliwych. Populacje muchy domowej są zespołami genotypów odpornych i nieodpornych na DDT. Przy nieobecności czynnika owadobójczego genotypy nieodporne są lepiej przystosowane do środowiska i w następstwie one dominują. Użycie DDT odwraca te stosunki na rzecz genotypów odpornych. Analogiczne zjawiska pojawienia się u szczepów odpornych na antybiotyki i ich zaniku przy dłuższym braku czynnika selekcyjnego, obserwowano u wielkiej liczby bakterii (str. 628). U mikroorganizmów, u których nie stwierdzono rekombinacji, genotypy odporne pojawiają się najczęściej w następstwie „spontanicznych”, bądź nieindukowanych swoiście mutacji. W pewnych przypadkach przekształcenia mogą być jeszcze dalej idące. Współdziałanie selekcji i mutacji prowadzi do wytworzenia się szczepów antybiotykozależnych, tj. takich, dla których obecność w środowisku określonego stężenia antybiotyku jest konieczna dla normalnego rozwoju (str. 628).

Nie jest przypadkowe, że podane przykłady dotyczą przede wszystkim organizmów bezpośrednio i pośrednio związanych z człowiekiem. Działalność ludzka w czasach historycznych spowodowała zmiany środowiskowe o dużej skali i to z bezprecedensową szybkością. W konsekwencji, wiele populacji musiało albo ulec przemianom, albo wygasnąć (str. 628).

Przytoczone przykłady zmian przystosowawczych w populacjach owadów i mikroorganizmów, analizowane pod kątem mechanizmów ekologicznych warunkujących przekształcenia, odpowiadają darwinowskiej koncepcji wewnątrzgatunkowej walki o byt. Populacja natrafiła na warunki, które powodują ostrą konkurencję między osobnikami, w wyniku czego tylko organizmy o określonych właściwościach przystosowawczych przeżywają i wydają potomstwo.

Darwinowi wielokrotnie zarzucano, że przywiązując wielką wagę do wewnątrzgatunkowej walki o byt nie podał na poparcie tej tezy przekonujących przykładów. Zarzut ten w przeszłości nie pozbawiony racji, aktualnie jest bezprzedmiotowy.

Klasyczne badania nad wewnątrzgatunkową walką o byt przeprowadził W. N. Sukaczew, używając do tego celu różnych szczepów mniszka lekarskiego (*Taraxacum officinale*). W pierwszych doświadczeniach użyto 3 różne morfologicznie szczepy (A, B i C) wyprowadzone z roślin żyjących w normalnych biotypach w okolicach Leningradu. Rośliny sadzono na poletkach doświadczalnych w dwu zagęszczeniach, w odległości 3 i 8 cm od siebie, w układach mieszanych (osobniki różnych szczepów). Na jednych poletkach sadzono rośliny jednego szczepu, tworząc populacje jednorodne (jeden szczep na poletku). Po upływie 2 lat liczono przeżywających osobników. Liczba osobników w procentach, które zginęły na poletkach za-



wierających czystą kulturę jednego szczepu przedstawiały się w sposób następujący:

zagęszczenie	szczep A	szczep B	szczep C
8 cm	22,9	31,1	10,3
3 cm	73,2	51,2	75,9

Szczep C okazał się najbardziej żywotny przy małym zagęszczeniu, a szczep B — przy dużym. W układach mieszanych, gdzie osobniki trzech szczepów rosły obok siebie, wyniki następstwa walki o byt były inne niż w kulturach jednorodnych, mianowicie:

zagęszczenie	szczep A	szczep B	szczep C
8 cm	16,5	22,1	5,5
3 cm	72,4	77,6	42,8

Szczep C uzyskał przewagę nad A i B niezależnie od zagęszczenia.

Sukaczew przeprowadził również w podobnych warunkach eksperymentalnych doświadczenia nad konkurencją między szczepami mniszka o różnym pochodzeniu geograficznym. Szczepy z dalekiej północy (X) i szczepy północno-wschodnie (Y) ZSRR przy wyższych zagęszczeniach przeżywały lepiej niż szczepy miejscowe (B i C). Przy niższych zagęszczeniach nie obserwowano wyraźnych różnic. Podobne doświadczenia przeprowadzano na rasach jęczmienia, badając przebieg walki o byt na różnych obszarach USA. Wynik konkurencji był zależny od środowiska. Zwyczajnie rasy w jednych biotopach przegrywały konkurencję w innych. Zjawisko walki o byt w obrębie populacji (gatunku) nie może być współcześnie kwestionowane. Inną natomiast sprawą jest sposób jej zachodzenia i roli w procesach ewolucyjnych. W tym zakresie badania ostatnich 40 lat wniosły wiele nowych zupełnie nieznanymi Darwinowi elementów.

**Pojęcie wartości przystosowawczej.** W darwinowskiej koncepcji doboru naturalnego kluczowa rola przypadała pojęciu „fitness”. Termin ten w języku polskim nie ma dotychczas odpowiednika. W przekładach dzieł Darwina „fitness” było tłumaczone jako „stosowność” bądź „przystosowanie”. Są to jednak określenia wieloznaczne. W związku z tym wydaje się najszlachetniejszym dla pojęcia „fitness” zastosowanie współczesnego terminu „wartość przystosowawcza” (selekcyjna, adaptacyjna).

Darwin pisząc o walce o byt oraz doborze naturalnym wielokrotnie podkreślał, że istotne jest tu nie tyle przeżycie organizmu, co jego sukces rozrodczy (t. I, str. 98 - 99). Mówiąc inaczej w populacji złożonej ze zróżnicowanych pod względem morfologicznym, fizjologicznym itd. osobników, te są w danej sytuacji „fitness”, które mają największą szansę przeżycia i pozostawienia najliczniejszego potomstwa. Kiedy jednak Darwin starał się krótko scharakteryzować dobór naturalny, pisał tylko o „prze-

życiu najstosowniejszego". Twórcy teorii syntetycznej nie mieli wątpliwości, że darwinowska koncepcja doboru naturalnego była prawidłowa w swych generalnych założeniach, a pojęcie wartości przystosowawczej — jednym z najbardziej cennych zdobyczy myśli ewolucyjnej. Nie było to jednak równoznaczne z afirmacją całokształtu idei, a przede wszystkim — terminologii Darwina.

Dobzhansky (1951) nie przeczy, że zjawisko doboru naturalnego wielokrotnie zachodzi w następstwie śmierci części potomstwa. Nie jest to jednak warunek konieczny. Dobór naturalny może mieć miejsce i wówczas, kiedy przeżyły wszystkie osobniki, lecz liczba potomstwa będzie różna. Co więcej, Dobzhansky jest zdania, że opisywanie zjawisk doboru naturalnego w terminach, jak „walka o byt”, „struggle for life” i „przeżycie najstosowniejszego”, „the survival of the fittest”, nie oddają istoty doboru naturalnego, a nawet zaciemniało myśl przewodnią Darwina. Podobnie E. Mayr (1963) stwierdza, że określenie doboru naturalnego, jako przeżycia najstosowniejszego — jest t a u t o l o g i ą.

W literaturze anglosaskiej określenie „walka o byt” zostało zastąpione określeniem „konkurencja” (competition), a przeżycie najstosowniejszego wyeliminowane na rzecz „fitness” — „wartości przystosowawczej”. „Walka o byt” nie jest terminem udanym. Wbrew intencjom Darwina sugerują one bowiem bezpośredni konflikt, podczas gdy ten rodzaj stosunków odgrywa pośrednią rolę w procesach ewolucji. W niniejszym podręczniku będziemy jednak konsekwentnie posługiwali się tym terminem. Określenie „walka o byt” tak utrwaliła się w języku polskim, że zastąpienie go innym więcej przyniosłoby zamęt niż korzyści. Po drugie i najważniejsze: zjawisko określone przez Darwina jako walka o byt, aczkolwiek nie zawsze polegało na fizycznej eliminacji, jest nieodłączną składową doboru naturalnego. Twórcy teorii syntetycznej z nielicznymi wyjątkami (I. I. Szmalgauzen) po prostu nie doceniali lub pominęli w swych rozważaniach problematykę „konkurencji”, ale też nigdy nie twierdzili, że jest to zjawisko bez znaczenia w procesach przemian. Co więcej, pojęcie „wartości przystosowawczej” w ogóle nie ma sensu bez założenia istnienia walki o byt. Jest ono po prostu oceną jej następstw.

W teorii syntetycznej za istotę doboru naturalnego przyjmuje się różnicowanie rozmnażania się (płodności) „differential fertillity”, nosicieli różnych genotypów, w określonych warunkach środowiskowych.

Lerner (1959) stwierdza wprost: te osobniki są w określonej sytuacji „fittest”, które efektywnie pozostawiają najwięcej potomstwa<sup>1</sup>. Jest rzeczą zrozumiałą, że wartość przystosowawcza jest funkcją tak środowiska,

<sup>1</sup> Nie jest to oczywiście równoznaczne z większą płodnością, chociaż może być również z nią związane. Jednak przewaga przystosowawcza może wyrażać się także zmniejszeniem płodności, przy równoczesnym lepszym zabezpieczeniu rozwoju i przeżywalności młodych stadiów (larw, zarodków). Ma to często miejsce przy żywności.

jak i genotypu. Tym samym, dąży się do jej scharakteryzowania w terminach puli genowej populacji. Dobzhansky określa „fitness” jako przeciętny (średni) udział nosicieli określonego genotypu w następnym pokoleniu (pokoleniach) lub jako względną miarę tempa przekazywania genów z generacji do generacji. Wartość przystosowawcza jest więc pojęciem, które określa statystycznie rozrodczą wydajność genotypu w danym środowisku. Jest rzeczą zrozumiałą, że na wartość przystosowawczą składa się jako konieczny element — zdolność przeżywania. Wartość przystosowawcza genotypu, zawierającego gen letalny w stanie homozygotycznym, równa się zeru, ale przeżywanie lub nawet to, co określamy wigorem osobnika, nie jest wystarczające dla rozrodczości. Dobzhansky z naciskiem podkreśla różnicę między stopniem przystosowania „fitness”, jako cechą osobniczą a przystosowaniem, jako cechą populacyjną „adaptedness”. Na przykład mieszańiec międzygatunkowy, muł, jest doskonale przystosowany, ale z uwagi na to, że jest bezpłodny, jego wartość przystosowawcza również równa się zeru. Wielokrotnie stwierdzono również zależność odwrotną, a mianowicie, że stosunkowo niski stopień przystosowania może być związany z wysoką wartością przystosowawczą, np. u myszy polnej allele locus *t* są letalne. Gromadzą się one jednak w populacjach, gdyż: a) są recesywne, b) — samce *t/t* tworzą więcej gamet *t* niż +, natomiast *t/+* produkują równe ilości gamet *t* i +. Wywołuje to akumulacja letalnych alleli *t* w populacjach myszy. Równowagi ustalają się, kiedy przewaga jaką mają *t* przy spermatogenezie zrównoważona jest przez wzrost homozygot letalnych (*tt*).

Innym przykładem jest tzw. „chromosomowy wariant stosunku płci” stwierdzony u niektórych gatunków *Drosophila*. Normalny samiec swój chromosom płciowy X przekazuje tylko połowie potomstwa. Samiec z takim chromosomem wytwarza prawie wyłącznie samice, ponieważ przenosi swój chromosom X do całego potomstwa, kiedy normalny samiec przenosi swój chromosom X jedynie do połowy potomstwa. Teoretycznie w hodowli mieszanej czynnik „stosunku płci” powinien podnosić swą frekwencję aż do momentu, kiedy populacja będzie więc zawierać tylko samice. U gatunków niezdolnych do partenogenezy jakimi są *Drosophila* oznacza to zagładę. W populacjach *Drosophila* dobór nie prowadzi do takiego samobójstwa, ponieważ homozygotyczne samice względem czynnika „stosunku płci” mają niższe przystosowanie. W początkowej jednak fazie pojawienia się samców z czynnikiem „stosunku płci” mają one wyższe „fitness” niż samce „normalne”.

U pewnych gatunków przystosowanie osobnicze są całkowicie podporządkowane interesom grupy, a walka o byt między osobnikami została zastąpiona przez kooperację i wzajemną pomoc. Uwidacznia się to najwyraźniej u owadów społecznych, gdzie „interesy” osobnika są całkowicie podporządkowane doborowi kolonii.

S. A. Siewiercow (1947), W. C. Allee i in. (1949) oraz G. G. Simpson

(1949) stwierdzili, że u organizmów, które nie tworzą „społeczeństwa” również występują kooperacje o znaczeniu przystosowawczym. W rzeczywistości powszechność populacyjnej organizacji przyrody żywej i współzależności, jakie występują między gatunkami w biocenozie pociąga za sobą w każdym naturalnym zespole tak w jedno-, jak i wielogatunkowym, jednoczesne występowanie kooperacji lub protokooperacji i walki o byt. Niedostrzeżenie tej dwoistości gatunków, jakie istnieją między osobnikami i zespołami było źródłem wielu nieporozumień. Różne formy kooperacji i protokooperacji są wyrazem przystosowań, które wykraczają poza ramy przystosowań osobistych i są przystosowaniami naturalnych ich zespołów (kolonii, populacji, gatunków). Przystosowanie to podtrzymuje integrację ponadosobniczych jednostek, a zarazem są skutecznym środkiem w walce o byt, jaką toczą one między sobą. Wbrew pozorom, kooperacja nie jest skierowana na zabezpieczenie osobników, lecz wyłącznie jest korzystna dla zespołu jako całości. Jednostkami podlegającymi ewolucji są populacje, rasy i gatunki. Najskuteczniejszym środkiem w walce o byt, jaką toczą one między sobą, jest zmiana ich właściwości przystosowawczych. Przekształcanie się gatunków nie mogłoby jednak zachodzić, gdyby taką samą szansę przeżycia i wydania potomstwa miały wszystkie osobniki w populacji. Kooperacja i walka o byt nie wykluczają się więc wzajemnie, tylko w zależności od okoliczności mogą się wzmacniać, bądź redukować.

∨ **Teoretyczne modele walki o byt.** Zmiany liczebności populacji są jednym z przejawów walki o byt, który dobrze nadaje się do analizy ilościowej. Czynnikiem, który utorował postęp w tej dziedzinie były matematyczne badania nad teoretycznie założonymi układami populacji. Podjęto je jeszcze na początku XX w., a w dwudziestych latach zostały one rozwinięte przez A. Lotkę. Usiłował on znaleźć równania wyrażające kilka typów stosunków międzygatunkowych, a mianowicie: drapieżnictwo, pasożytnictwo, saprofityzm i symbiozę. Między innymi udało mu się po raz pierwszy określić matematycznie fluktuację liczebności osobników w populacjach spowodowane walką międzygatunkową. Na tej podstawie Lotka sformułował tezę, że gatunek drapieżcy jest w stanie całkowicie wytepić gatunek swej ofiary tylko wówczas, jeżeli nie jest jego jednym pokarmem. W tym ostatnim przypadku Lotka popierał wyliczenie matematyczne rzeczywistym przykładem możliwości doszczętnego wytepienia rzadkiego gatunku ryby przy okazji połowów innego pospolitego gatunku. Gdyby nie istniał ów drugi gatunek „ofiary”, rzadki gatunek przetrwałaby, bo właśnie jego niska liczebność zahamowałaby odłowy. Lotka próbował też określać matematycznie zależności międzygatunkowe w układach, zawierających większą liczbę gatunków, i niezależnie od V. E. Shelforda odkrył istnienie łańcuchów pokarmowych w biocenozie.



Najpełniejszą próbę teoretycznej analizy walki o byt za pomocą matematycznych modeli przedstawił w swych pracach V. Volterra.

Rozpoczął on analizy prostych teoretycznych układów jedno- i wielopopulacyjnych. Później stopniowo komplikował założenia podstawowe uwzględniając czynniki dodatkowe i zwiększając liczbę gatunków.

Volterra w ciągu lat doszedł do obszernego systemu, określającego matematycznie stosunki walki o byt w różnych teoretycznych układach. System ten został przez autora nazwany matematyczną teorią walki o byt. Teoria ta została skomentowana i rozwinięta przez U. d'Anconę (1954).

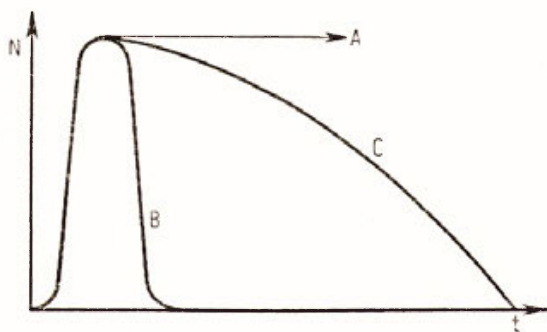
Przede wszystkim Volterra podjął próbę ustalenia prawidłowości wzrostu liczebności populacji zwierzęcej czy roślinnej żyjącej w izolacji w stałych warunkach. W tym celu wprowadził on pojęcie współczynnika wzrostu populacji ( $E$ ), który stanowi różnicę między współczynnikiem płodności i współczynnikiem śmiertelności oraz założył, że współczynnik ten jest tylko proporcjonalny do rzeczywistej liczby osobników w populacji. Przy takich założeniach zmiana liczebności populacji w czasie

$$\frac{dN}{dt} = EN.$$

Po scałkowaniu

$$N = N_0 e^{E(t-t_0)}$$

gdzie  $N$  wyraża liczebność aktualną populacji,  $N_0$  — liczebność początkową (w czasie  $t$ ), a  $t - t_0$  — upływ czasu. A zatem w miarę upływu czasu



Ryc. 22. Różne typy krzywych wzrostu liczebności izolowanej populacji. (Według Volterry).

A — teoretyczna krzywa logistyczna; B — krzywa czystego samozatrucia; C — łączna krzywa wzrostu populacji; N — liczba osobników; t — czas.

w postępie arytmetycznym, liczebność wzrasta w postępie geometrycznym, co jest matematycznym wyrażeniem prawa Malthusa (przynajmniej w tym zakresie, w jakim przeniknęło ono do biologii). Prawo Malthusa jest jednak słuszne tylko przy uproszczonym założeniu, że współczynnik wzrostu populacji ( $E$ ) jest stały. Wprowadzając czynnik „ograniczonych

zasobów pokarmowych” Volterra stwierdził, że współczynnik wzrostu populacji maleje w miarę zwiększania się jej liczebności. Uwzględniając tę okoliczność Volterra znalazł równanie wzrostu populacji, którego geometrycznym odbiciem nie jest krzywa eksponencjalna dążąca do nieskończoności, ale tzw. krzywa logistyczna — o kształcie litery S, która zbliża się asymptotycznie do określonej wartości granicznej (ryc. 22).

Komplikując swój model teoretyczny z intencją zbliżenia go do stosunków naturalnych, Volterra uwzględnił następnie hamujący wpływ na wzrost liczebny populacji zmian środowiska dokonywanych przez same organizmy, co często zdarza się w przyrodzie w postaci samozatrucia. Po wyprowadzeniu równania i wykreśleniu krzywej określających samo zjawisko samozatrucia, Volterra wprowadził wynik do poprzedniego równania, znajdując tym samym wyraz matematyczny dla wzrostu izolowanej populacji z uwzględnieniem obu hamujących go czynników — ograniczonych zasobów pokarmowych i samozatrucia.

Następnym czynnikiem wprowadzonym przez Volterrę do teoretycznego modelu była gęstość populacji i jej wpływ na zjawiska krzyżowania, od której także zależy wzrost liczebny grupy. Dla utrzymania się populacji na stałym poziomie liczebnym lub dla wzrostu liczebności konieczna jest pewna określona możliwość spotkań osobników przeciwnej płci, a zatem określona gęstość populacji. Jeżeli warunki te nie są spełnione (populacja jest rzadsza), to musi nastąpić spadek liczebności. Upraszczając Volterra założył, że proporcje obu płci w populacji, są stałe.

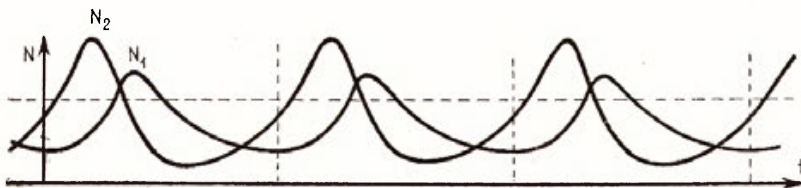
W populacjach możliwe są dwa stany równowagi. Równowaga stała cechuje się tym, że po jej zachwianiu liczebność populacji wraca do niej. Populacja wyprowadzona ze stanu równowagi niestałej nie wraca do niej, lecz dąży do równowagi stałej. Odchylenie liczebności poniżej poziomu równowagi niestałej prowadzi do wymarcia.

Po zanalizowaniu prawidłowości wzrostu liczebnego teoretycznej populacji gatunku izolowanego, Volterra zajął się układami dwóch gatunków. Zanalizował on dwie możliwości: konkurencję obu gatunków o ten sam pokarm oraz sytuację, w której jeden gatunek stanowi pokarm dla drugiego, a sam znajduje nieograniczone zasoby swojego pożywienia poza rozpatrywanym układem.

W przypadku konkurencji o ten sam pokarm, zmiana liczebności każdego z gatunków jest wprost proporcjonalna do wartości jego współczynnika wzrostu populacji ( $E$ ), a odwrotnie proporcjonalna do współczynnika ( $\gamma$ ), który w rozważaniach Volterry jest matematycznym wyrazem zdolności gatunku do zdobycia pokarmu, unikania czynników niszczących itp. Konkurencję wygrywa gatunek o wyższej wartości stosunku obu współczynników  $\frac{E}{\gamma}$ .

W układzie dwóch gatunków, z których pierwszy odżywia się drugim, a drugi znajduje nieograniczoną ilość pokarmu poza układem, liczebność

ofiary jest odwrotnie proporcjonalna do liczebności drapieżcy, a liczebność drapieżcy jest wprost proporcjonalna do liczebności ofiary. Jak wylicza Volterra, w takiej sytuacji nie jest możliwe, aby jednocześnie zmiana liczebności w czasie ofiary  $\frac{dN_1}{dt}$  oraz zmiana liczebności drapieżcy  $\frac{dN_2}{dt}$  obie były równe zeru.



Ryc. 23. Fluktuacja liczebności populacji dwóch gatunków, z których jeden stanowi pokarm dla drugiego. (Według Volterry).

Wyniki analizy matematycznej stosunków w układzie ofiara-drapieżca Volterra ujął w postaci trzech praw:

1. Fluktuacje liczebności obu populacji w układzie ofiara-drapieżca są periodyczne, a ich okres zależy tylko od współczynników wzrostu obu populacji i od warunków wyjściowych (ryc. 23).

2. Średnie liczebności populacji obu gatunków pozostają stałe, jeżeli nie ulegają zmianie ich współczynniki wzrostu oraz współczynniki ataku i obrony.

3. Jeżeli liczebności obu populacji są równomiernie i proporcjonalnie zmniejszane przez czynniki spoza układu, to rośnie średnia liczebność ofiary, a maleje średnia liczebność drapieżcy. Z drugiej strony wzrost stopnia zabezpieczenia ofiary powoduje wzrost liczebności obu populacji.

Volterra analizował układy również o dowolnej większej liczbie gatunków. W przypadku gdy wszystkie te gatunki konkurują o ten sam pokarm, zawsze muszą być wypierane gatunki o niższej wartości stosunku współczynników  $\frac{E}{\gamma}$ .

Rozważania nad układami złożonymi z wielu gatunków, które wzajemnie stanowią dla siebie źródło pokarmu, Volterra rozpoczyna od matematycznego określenia tzw. stacjonarnego stanu układu, czyli stanu liczebnej niezmienności wszystkich gatunków. Z wyprowadzonych przez Volterrę równań wynika, że jeżeli stan układu wielogatunkowego jest różny od stanu stacjonarnego, to liczebność każdej populacji w nim musi wahać się pomiędzy dwiema liczbami dodatnimi, czyli mówiąc innymi słowami — niemożliwy jest ani nieskrępowany wzrost liczebności jakiegokolwiek gatunku, ani jej wyginięcie. Prawidłowość ta stosuje się do układu złożonego z parzystej liczby gatunków. Asymptotyczne średnie wahających się liczebności dla każdej populacji są równe tej liczebności, która odpowiada teoretycznemu stanowi stacjonarnemu układu, a nie zależą od

liczebności wyjściowej. Im liczebność początkowa mniej różni się od liczebności odpowiadającej teoretycznemu stanowi stacjonarnemu, tym mniejsza jest amplituda wahań liczebności. Oczywiście, wszystkie te tezy Volterry stosują się do takiego układu wielogatunkowego, w którym współczynniki wzrostu poszczególnych populacji są zróżnicowane. Jeżeli wszystkie populacje wzrastałyby liczebnie lub wszystkie ginęłyby, niemożliwy byłby teoretyczny stan stacjonarny, i nie byłoby cyklicznych wahań liczebności.

Według Volterry w układzie wielogatunkowym złożonym z nieparzystej liczby gatunków, wahania liczebności nie mogą dla wszystkich populacji mieścić się pomiędzy dwiema liczbami dodatnimi. Wówczas liczebność jednego z nich asymptotycznie zbliża się do zera (gatunek ginie), a reszta zachowuje się oczywiście jak układ złożony z parzystej liczby populacji, tzn. przechodzi fluktuacje liczebne w pobliżu teoretycznego stanu stacjonarnego.

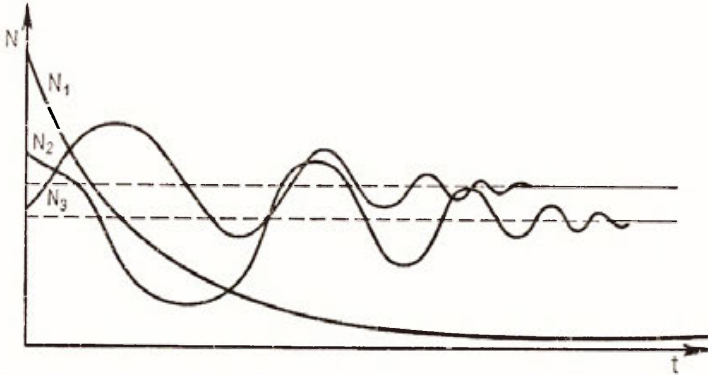
Rozważania Volterry prowadzą więc do wniosku, że trzy prawa sformułowane dla prostego układu ofiara-drapieżca stosują się także w pewnym zakresie do układów wielogatunkowych. W układzie wielogatunkowym brakuje wprawdzie periodyczności fluktuacji liczebnych, lecz zachowane są same fluktuacje. Nie można co prawda mówić o stałości średnich liczebności wszystkich populacji, ale wszystkie one wahają się wokół wartości teoretycznego stanu stacjonarnego, a nie zależą od wartości początkowych. Trzecie prawo w zastosowaniu do układu wielogatunkowego stwierdza, że zmniejszenie liczebności jakiegoś gatunku powoduje wzrost asymptotycznych średnich liczebności gatunków służących mu za pokarm oraz spadek asymptotycznych średnich liczebności gatunków nim się odżywiających.

Jedną z interesujących komplikacji matematycznych modeli zjawisk walki o byt było uwzględnienie wiekowego zróżnicowania populacji. Volterra wprowadził ten czynnik zakładając dla uproszczenia, że: a) populacja dzieli się na grupę młodzieży (niezdolnej do rozrodu) i dorosłych (grupa zdolna do rozrodu), b) w obu grupach są różne współczynniki śmiertelności proporcjonalne do ich liczebności, c) współczynnik płodności jest proporcjonalny tylko do liczby grupy dorosłej oraz liczba „rekrutacji” do grupy dorosłej jest proporcjonalna do liczebności młodzieży. Opierając się na tych założeniach Volterra wyraził za pomocą równań dwa typy walki wewnątrzgatunkowej pomiędzy dorosłymi i młodzieżą: a) konkurencję o ten sam pokarm, b) pożeranie młodzieży przez osobniki dorosłe.

Na zakończenie omówienia prac Volterry należy wspomnieć o dokonanej przezeń analizie matematycznej pewnego szczególnego układu trzech gatunków, w którym pierwszy gatunek ma nieograniczone źródło pokarmu poza układem, drugi odżywia się pierwszym, a trzeci pożera drugi. Konkretyzując sprawę, układy takie można konstruować według



łańcucha: gatunek roślinny — zwierzę roślinożerne — drapieżca. Volterra zanalizował sytuację, w której liczebność populacji roślinnej wystarcza dla populacji roślinożercy, a liczebność tej ostatniej dla drapieżcy oraz różne ograniczenia liczebności populacji roślinnej. Ze wszystkich obliczeń wynika, że na wyginiecie narażony jest przede wszystkim drapieżca, a nigdy nie może zostać całkowicie zniszczona populacja roślinna (ryc. 24).



Ryc. 24. Wymieranie gatunku drapieżcy, przy jednoczesnej fluktuacji liczebności roślinożercy i liczebności populacji roślinnej wokół ich stanu stacjonarnego. (Według Volterry).

Volterra zdawał sobie doskonale sprawę z ograniczonej stosowalności w warunkach naturalnych odkrytych przez niego prawidłowości. Dał temu wyraz wprowadzając pojęcia układów zamkniętych i układów otwartych. Za układ zamknięty Volterra uważał taki zespół biologiczny, w którym każdy osobnik daje się określić jakąś wartością, w związku z czym istnieje także wartość określająca cały układ, a ta wartość ogólna jest stała niezależnie od najróżniejszych stosunków pomiędzy osobnikami. Wszystkie rozpatrywane przez Volterrę matematyczne modele zjawisk walki o byt, nawet te najbardziej skomplikowane, stanowiły właśnie takie teoretyczne układy zamknięte. Wspomnianym powyżej najdalej idącym uogólnieniem Volterry jest operacja matematyczna wykazująca, że zawsze w każdym układzie zamkniętym żaden gatunek nie może w skończonym czasie ani nieograniczenie rosnąć liczebnie, ani wyginać, natomiast liczba osobników każdego gatunku jest ograniczona. Uwzględniając całą doniosłość prac Volterry, należy zawsze pamiętać o jego własnych słowach, że układy zamknięte istnieją tylko teoretycznie, w rzeczywistości nie można osobnikom przypisywać określonych wartości, a z drugiej strony nie można na tej podstawie wyznaczać niezmiennych wartości charakteryzujących cały układ. Układy występujące w przyrodzie zawsze są w mniejszym lub większym stopniu układami otwartymi.

Jednocześnie należy podkreślić, że mimo uproszczeń zasadnicze wnioski wynikające z pracy Volterry są słuszne. Populacje nie mogą

wzrastać liczbowo w sposób nieograniczony. Konkurujące ze sobą gatunki pozostają w stanie dynamicznej równowagi. W przypadku jej zachwiania zostaje przywrócona nowa równowaga. Populacja, jak i zespoły wzajemnie zależnych różnogatunkowych populacji są układami samoregulacyjnymi.

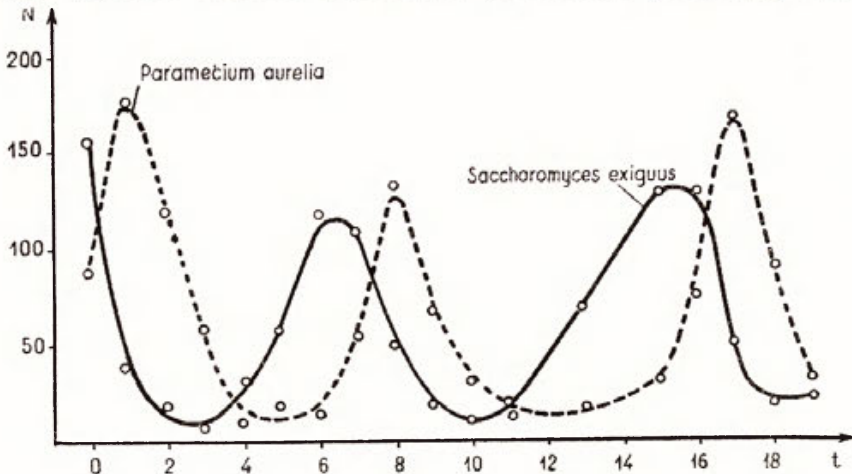
Matematyczna analiza walki o byt miała stymulujący wpływ na podjęcie badań eksperymentalnych w tej dziedzinie. W tym przypadku możemy również mówić o doświadczalnych konstrukcjach modelowych. W badaniach eksperymentalnych uproszczenia są podobne jak w modelach matematycznych. Również ogranicza się do minimum liczbę gatunków w badanym układzie oraz dąży się do eliminacji jak największej liczby czynników ubocznych komplikujących sprawę.

∨ **Badania eksperymentalne nad walką o byt.** Klasyczne badania nad walką o byt w uproszczonych układach o charakterze modelowym przeprowadził G. F. Gauze. Doświadczenia Gauzego np. dotyczyły konkurencji o pokarm między dwoma gatunkami pierwotniaków — *Paramecium caudatum* i *P. aurelia*. (Występowanie w obrębie *P. aurelia* gatunków bliźniaczych nie było wówczas znane. W tym wypadku nie ma to znaczenia, gdyż doświadczenia Gauzego prowadzone były na klonach). *P. caudatum* szybciej wykorzystuje zasoby pokarmowe środowiska i w związku z tym wygrywa konkurencję. *P. aurelia* jest jednak odporniejsze od *P. caudatum* na stężenie produktów przemiany materii w środowisku. W związku z tym, jeżeli czynnikiem ograniczającym wzrost obu populacji było samozatrucie, zwycięzcą okazało się *P. aurelia*. Wynik ten całkowicie odpowiada twierdzeniu Volterry, że w toku konkurencji dwóch gatunków o tę samą niszę ekologiczną wypierany jest ten, dla którego aktualnie niższa okazuje się wartość stosunku współczynników  $\frac{E}{\gamma}$ .

Podobne wyniki dała analiza konkurencji pomiędzy *P. aurelia* i *Glaucoma scintillans* w mieszanej hodowli, karmionej zawiesiną drożdży *Schizosaccharomyces pombe*. Tempo podziałów jest o wiele szybsze u *Glaucoma scintillans*. Ten gatunek ma więc znacznie wyższy współczynnik wzrostu populacji i całkowicie wypiera *Paramecium aurelia*.

W dalszym ciągu Gauze zajął się analizą takiego układu, w którym współżyjące w jednej hodowli gatunki mają nisze ekologiczne nieco odmiennie od siebie. Do doświadczeń wzięto *P. aurelia* oraz *P. bursaria*. W pierwszym eksperymencie *P. bursaria* pozostawało na dnie hodowli odżywiając się komórkami drożdży *Saccharomyces exiguus*, podczas gdy *P. aurelia* grupowało się w górnych warstwach cieczy, gdzie znajdowało jako pokarm *Bacillus pyocyaneus*. Brak było widocznych stosunków konkurencji i ich skutków. W następnym doświadczeniu Gauze podał jako pokarm wyłącznie drożdże. I w tym przypadku jednak jeden gatunek odżywiał się komórkami opadłymi na dno, a drugi drożdżami tworzą-

cymi kożuch na powierzchni hodowli. Żaden z obu gatunków nie wyginał, lecz ustalał się pomiędzy nimi stan równowagi. Gdy doświadczenie przeprowadzono w układzie *Paramecium bursaria*-*P. caudatum*, ten ostatni gatunek był jednak wypierany, pomimo żerowania identycznego, jak u *P. aurelia*. Przyczyną wyginięcia *P. caudatum* okazało się w tym wypadku zatrucie środowiska produktami przemiany materii.



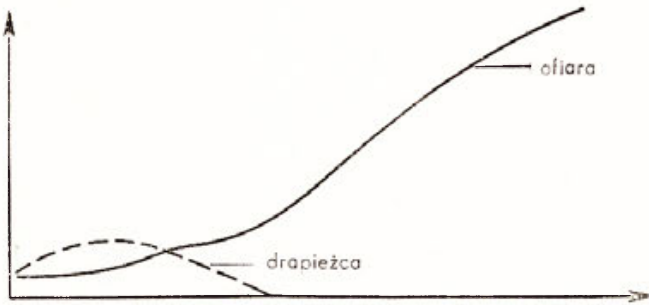
Ryc. 25. Fluktuacje liczebności populacji w hodowli mieszanej *Paramecium aurelia* i *Saccharomyces oxiguus*. (Według Gauzego).

Oprócz analizy konkurencji dwóch gatunków o pokarm, Gauze zajmował się także badaniami stosunku ofiara-drapieżca. Pierwszym zastosowanym zespołem była hodowla *P. aurelia* i drożdży *Saccharomyces exiguus*. Okazało się, że — zgodnie z tezą Volterry — żaden gatunek nie wypiera drugiego całkowicie, lecz zachodzą fluktuacje liczebności obu populacji. W innej serii doświadczeń Gauze badał losy hodowli *Paramecium caudatum* zakażonej przez drapieżnego pierwotniaka *Didinium nasutum*. W tym przypadku losy obu populacji zależały od warunków doświadczenia. Jeżeli środowisko hodowli było całkowicie jednorodne, to populacja *Paramecium caudatum* po osiągnięciu maksimum liczebności zaczynała zmniejszać się i ginęła całkowicie. W ślad za wyginięciem ofiary wymierał następnie drapieżca — *Didinium nasutum*. Jeżeli środowisko hodowli zróżnicowano w taki sposób, aby stworzyć możliwość schronienia dla *Paramecium caudatum*, to po pewnym czasie spadała liczebnie i ginęła tylko populacja *Didinium nasutum*. Wprowadzenie dodatkowego czynnika w postaci stałej imigracji nowych osobników obu gatunków, zabezpieczało je przed całkowitym wyginięciem i spowodowało wystąpienie regularnych fluktuacji liczebnych (ryc. 25).

Doświadczenia Gauzego z hodowlami *Paramecium caudatum* i *Didinium nasutum* okazały się tylko w najogólniejszych zarysach zgodne z matematycznymi przewidywaniami Volterry. Można uznać, że odpowia-

dają one rozpatrywanemu przez Volterrę szczególnemu wypadkowi współżycia.

W dalszych doświadczeniach Gauze otrzymał fluktuacje liczebności dwu populacji w układzie dwóch gatunków *Paramecium aurelia* i *Saccharomyces exiguus*. Natomiast w innym układzie: *Bursaria truncatella* (drapieżca) i *Paramecium bursaria* (ofiara), gatunek drapieżcy po silnym



Ryc. 26. Wymieranie drapieżcy w układzie bakterii i dwóch gatunków pierwotniaków, z których jeden żywi się drugim. (Według Gauzego).

rozrzedzeniu ofiary sam wyginał; *P. bursaria* przeżyło. Wyniki trzech gatunków w łańcuchu pokarmowym (roślina — roślinożerca — drapieżca), bo w istocie rzeczy w grę wchodził zespół złożony z bakterii, pierwotniaka odżywiającego się bakteriami oraz pierwotniaka drapieżnego (ryc. 26). Zgodnie z założeniami Volterry, istotnie na wyginiecie narażony jest przede wszystkim drapieżca, następnie roślinożerca, a gatunek leżący u podstawy łańcucha musi ująć zagładzie. Dodatkowe jednak zabezpieczenie ofiary zwiększyło tylko liczebność jej populacji, a nie zwiększyło populacji drapieżcy, jak to wynikałoby z trzeciego prawa Volterry. Poza tym regularne fluktuacje Gauze otrzymał dopiero po zapewnieniu dopływu do układu nowych osobników. Wyniki wszystkich tych doświadczeń skłoniły Gauzego do poglądu, że twierdzenie Volterry o regularnych fluktuacjach liczebności obu populacji w układzie ofiara-drapieżca i niemożliwości całkowitego wyginęcia którejs z nich jest słuszne tylko przy niskim natężeniu walki między gatunkami. Jeśli natężenie walki jest wysokie, to ginie populacja drapieżcy, po czym ofiara może powrócić do dużej liczebności.

Eksperymentalne badania zjawisk walki o byt w uproszczonych sytuacjach doświadczalnych były i są także prowadzone na owadach. Klasyycznym już przykładem takich prac stał się chrząszcz żyjący w mące *Tribolium confusum*. Środowisko to jest bardzo dogodne do doświadczeń, bo nietrudno w nim prowadzić ścisłą kontrolę warunków i częściowo eliminować lub ujednoclić działające czynniki uboczne. Inną zaletą *Tribolium confusum* jest znaczna gęstość jego populacji oraz szybkie następowanie po sobie kolejnych pokoleń.



Pionierem zastosowania *Tribolium* do badań eksperymentalnych walki o byt był A. Chapman. Właśnie w pracy nad *T. confusum* stosuje on swoje pojęcie potencjału biotycznego i oporu środowiska oraz potencjału rozrodczego i potencjału przeżycia. W eksperymencie Chapmana populacja *T. confusum* wzrastała licznie aż do pewnej określonej gęstości zależnej od warunków zewnętrznych, lecz niezależnie od gęstości i liczebności początkowej. Po nasyceniu środowiska liczebność utrzymywała się na stałym poziomie średnim przechodząc zarazem periodyczne fluktuacje.

Prace nad *Tribolium* zapoczątkowane przez Chapmana zostały następnie podjęte i najszerzej rozwinięte przez T. Parka i jego współprac. Park stwierdził, że w mącznych hodowlach *Tribolium* zachodzi — podobnie jak w płynnym środowisku kultur pierwotniaczych — zjawisko samozatrucia. A zatem populacja zmienia swe środowisko. Intensywność zmiany zależy od gęstości populacji i zarazem hamuje jej dalszy wzrost liczebny. Powodowane przez samo *Tribolium* zmiany środowiska mącznego jednocześnie ograniczają płodność, zwiększają śmiertelność larw i powodują przedłużenie czasu trwania okresu larwalnego. Park stwierdził w związku z tym, że dla populacji *Tribolium* istnieje pewna optymalna gęstość, której odpowiada optymalne przekształcenie środowiska.

Zagęszczenie populacji *Tribolium* zwiększa współczynnik jej wzrostu także dlatego, że liczniejsze spotkania osobników sprzyjają kopulacji. Jednocześnie jednak powodują one także wzrost charakterystycznego dla tego gatunku kanibalizmu (pożeranie jaj i larw przez imago). Zwiększenie szans kopulacji sprzyja wzrostowi populacji, a wzmożenie kanibalizmu działa hamująco. Gra tych dwóch przeciwstawnych czynników również określa pewną optymalną umiarkowaną gęstość populacji *Tribolium*.

Park i współprac. badali eksperymentalnie konkurencję o pokarm w mieszanych populacjach trzech gatunków: *Tribolium confusum*, *Gnathoceros cornutus* i *Trogoderma versicolor*. W hodowlach dwugatunkowych *Tribolium* eliminuje zarówno *Gnathoceros*, jak i *Trogoderma*. One z kolei są partnerami bardziej wyrównanymi. Najczęściej zwycięzcą zachodzącej pomiędzy nimi konkurencji okazuje się populacja, której gęstość wyjściowa była większa. W mieszanej populacji wszystkich trzech gatunków najpierw wymiera *Trogoderma*, następnie zostaje wyparte *Gnathoceros*, a populacja *Tribolium* przeżywa i dochodzi do zwykłych fluktuacji liczebnych wokół zagęszczenia optymalnego.

Następną badaną parą konkurentów były dwa gatunki jednego rodzaju: *T. confusum* i *T. castaneum*. *T. castaneum* cechuje się wyższą płodnością i większą zmiennością osobniczą niż *T. confusum*. Ten ostatni jest natomiast odporniejszy na zakażenia pierwotniakiem *Adelina tribolii*. W doświadczeniach Parka poświęconych konkurencji obu gatunków *Tribolium* okazało się, że wprowadzenie *Adelina tribolii* odwraca skutki

walki o byt. W mieszanych kulturach zdrowych zwyciężcą jest *T. castaneum*, a w kulturach zakażonych konkurencję wygrywa *T. confusum*.

*Sitotroga cerealella*, a także inne pasożyty ziaren zbóż (*Rhizoperta dominica*, *Oryzaephilus surinamensis* i *Acanthoscleides obtectus*) były stosowane w pracach angielskiego eksperymentatora A. C. Crombie. Crombie stwierdził, że u rozpatrywanych przezeń gatunków zagęszczenie populacji prowadzące do intoksykacji powoduje spadek płodności w drodze zmniejszenia produkcji jaj. W hodowlach mieszanych konkurencja wyraża się właśnie w hamowaniu płodności partnera, a jej intensywność zależy od większego lub mniejszego podobieństwa nisz ekologicznych gatunków użytych w doświadczeniu.

W okresie larwalnym zarówno *Rhizoperta*, jak i *Sitotroga* żyją wewnątrz ziarna i zachowują się w sposób bardzo podobny, podczas gdy *Oryzaephilus* rozwija się i żeruje na zewnętrznej stronie ziaren, Jako forma dorosła *Rhizoperta* żeruje również na zewnątrz ziaren, tak samo jak *Oryzaephilus*. Forma dorosła *Sitotroga* w ogóle przestaje odżywiać się ziarnami.

Podobieństwo nisz powoduje silną konkurencję pomiędzy larwami *Rhizoperta* i *Sitotroga*. Oba te gatunki hodowane oddzielnie w środowisku nie odświeżanym przechodzą fazę wzrostu zgodnego z krzywą logistyczną, osiągają maksimum liczebności, a następnie wymierają zgodnie z krzywą samozatrucia. W wypadku hodowli mieszanej samozatruciu łatwiej ulega *Sitotroga*, w związku z czym zwyciężcą w walce o byt zostaje *Rhizoperta*, aczkolwiek i ten gatunek w warunkach konkurencji prosperuje gorzej niż w hodowli izolowanej. Jeżeli środowisko jest regularnie odświeżane, to zachodzi konkurencja o miejsce, wyrażająca się zmniejszeniem płodności. Im więcej samic, tym więcej przypadków składowania większej liczby jaj do jednego i tego samego ziarna, co znacznie ogranicza szanse ich rozwoju. Także i w tym przypadku konkurencji walkę o byt wygrywa *Rhizoperta*, a populacja *Sitotroga* jest wypierana niezależnie od stosunków liczbowych obu gatunków na początku doświadczenia.

Następnie Crombie rozpatruje konkurencję form o bardziej odmiennych niszach ekologicznych, a więc stosuje mieszaną hodowlę larw *Sitotroga* i *Oryzaephilus* oraz *Rhizoperta* i *Oryzaephilus*. Także i tym razem eksperymenty były prowadzone w dwóch równoległych seriach: w środowisku odświeżanym i nie odświeżanym. Jeżeli środowisko było odświeżane, nieznaczną przewagę w konkurencji miała populacja *Oryzaephilus*, prawdopodobnie dzięki drapieżności larw i imago tego gatunku. Z drugiej strony wpływ samozatrucia jest lepiej znoszony przez *Rhizoperta*, a niedobór pokarmu przez *Sitotroga*. A zatem w różnych warunkach i różnych zestawieniach inne gatunki mają lekką przewagę w walce o byt. Pomimo to współżycie ich w jednym środowisku nigdy nie kończy się zupełnym wygaśnięciem którejs populacji.

Okazało się więc ostatecznie, że populacja *Rhizoperta* i populacje *Sitotroga* mogą współżyć w warunkach konkurencji z populacjami *Oryzaephilus*, choć nie mogą współżyć ze sobą wzajemnie.

W innych doświadczeniach Crombie jako jednego z konkurentów wprowadził *Tribolium confusum*. We wszystkich dwugatunkowych hodowlach mieszanych *Tribolium*, z którymś z poprzednio wymienianych gatunków z reguły brakowało pełnej eliminacji jednej formy, a intensywność konkurencji zależała od bliskości nisz ekologicznych konkurujących ze sobą populacji. Na zakończenie warto wspomnieć jedyne doświadczenie Crombiego przeprowadzone w układzie trójgatunkowym. Hodowla mieszana składa się z *Tribolium*, *Oryzaephilus* i *Rhizoperta*. Wypieranie *Tribolium* było w tym wypadku silniejsze niż w układach dwugatunkowych. Rzecz ciekawa, że proporcje liczebności *Oryzaephilus* i *Rhizoperta* układały się tak, jakby oba te gatunki niezależnie od siebie konkurowały z *Tribolium*, a zatem — według Crombiego — pomiędzy nimi w hodowli trójgatunkowej natężenie walki o byt było praktycznie równe zeru.

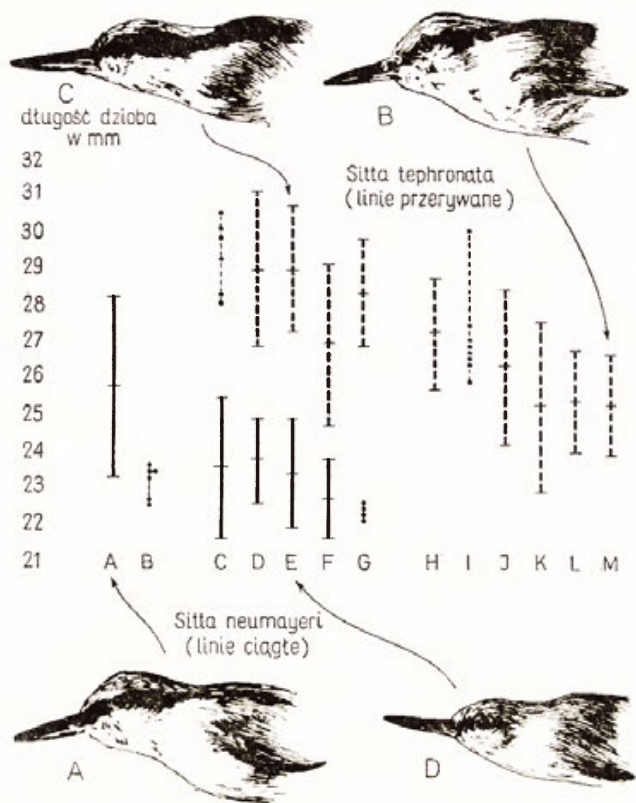
▼ **Zasada Gauzeo.** Kierunek badawczy, polegający na konstrukcji uproszczonych modeli teoretycznych (Lotka, Volterra) lub eksperymentalnych (Gauze, Park, Crombie, Birch i in.) walki o byt był wielokrotnie krytykowany za swą sztuczność. Nie ulega wątpliwości, że analiza matematyczna lub doświadczenie w uproszczonych warunkach nie odpowiadają w pełni stosunkom panującym w naturze. Obok wad, modele te mają jednocześnie wiele zalet. Dzięki nim udało się ustalić lub potwierdzić szereg prawidłowości, których wykrycie w warunkach naturalnych z uwagi na ich złożoność było niemożliwe. Wśród nich szczególne znaczenie heurystyczne ma „zasada Gauzeo”.

Dwa gatunki (populacje) nie mogą przez dłuższy okres czasu egzystować w tym samym środowisku, jeśli mają takie same (podobne) wymagania ekologiczne. Gauze był niewątpliwie pierwszym, który udowodnił to eksperymentalnie. W istocie „zasada Gauzeo” lub jak proponuje G. Hardin „zasada konkurencyjnego wyparcia” była już podniesiona w dziele „O powstawaniu gatunków”. Dzięki eksperymentom została ona jednak potwierdzona i w ten sposób zaistniał jakby pomost między „modelowymi” a „terenowymi badaniami” walki o byt.

Darwin wykazał, że przystosowawcze różnicowanie się populacji i ras w obrębie gatunku, jak i samo zjawisko specjacji jest najbardziej uniwersalnym sposobem adaptacji. Jest to bowiem najskuteczniejsza droga wykorzystania wszelkich nisz ekologicznych w danym środowisku, a zatem „ucieczki spod konkurencji” (t. I, str. 98, 110—112). Podobieństwo sposobów życia (wymogów środowiskowych, pokarmowych itp.), zwiększa natężenie walki o byt. W efekcie dobór naturalny faworyzuje wzrost różnicowań między populacjami, czyli dąży do zmniejszenia na-

tężenia konkurencji. Zasada Gauzego dotyczy jednego z aspektów złożonego zjawiska, a mianowicie dynamiki i następstw walki międzygatunkowej.

Analiza rozmieszczenia gatunków w przyrodzie, w ogromnej większości przypadków, potwierdza słuszność zasady Gauzego. Gatunki o zbieżnych wymaganiach ekologicznych z zasady wykluczają się geo-



Ryc. 27. Zmienność geograficzna długości dzioba u bargieli kowalików — *Sitta neumayeri* (linie ciągłe) i *S. tephronata* (linie przerywane). (Według Vaurie).

Populacje najbardziej zachodnie (Dalmacja) na lewo (A), najbardziej wschodnie (Tien-szań) na prawo (M). Zwraca uwagę wzrost różnic w strefie sympatrycznego występowania w Iranie (C - G) oraz upodobnienie na obszarach allopatrycznego rozmieszczenia.

graficznie. Nie jest to oczywiście regułą. Dwa mało zróżnicowane gatunki bargieli kowalików *Sitta neumayeri* i *Sitta tephronata* zachodzą na siebie. Na obszarach pokrywania się zasięgów, różnice morfologiczne między tymi gatunkami są znacznie większe niż pomiędzy osobnikami żyjącymi na obszarach, na których wykluczają się one całkowicie. Oba gatunki kowalików mają podobne wymagania pokarmowe. Na obszarach pokrywania się ich zasięgów ujawnia się między nimi wyraźna specjalizacja pokarmowa, która jest skorelowana ze zróżnicowaniami morfologicznymi (ryc. 27).



Z punktu widzenia problematyki ewolucyjnej, szczególnie interesujące nie są jednak przykłady potwierdzające zasadę Gauzego, lecz wyjątki od niej. We współczesnym piśmiennictwie opisano wiele gatunków występujących razem w tych samych niszach ekologicznych. Sześć gatunków owadów z rodzaju *Erythroneura* żyje na jaworze *Platanus occidentalis*. H. H. Ross badał na obszarach stanu Illinois w ciągu szeregu sezonów zmiany liczebności wszystkich wymienionych gatunków. W większości nisz dominującym gatunkiem jest *Erythroneura lawsoni*, podczas gdy *E. bella* tworzy zawsze najmniej liczne populacje. Z pozostałych czterech gatunków każdy może być w lokalnych środowiskach dominującym. Co więcej, Ross stwierdził, że na każdym drzewie stosunki liczbowe między gatunkami podlegają z roku na rok zmianom. Jest to następstwem sezonowych wahań termicznych, ilości odpadów itp. Te zmiany klimatyczne ujawniają subtelne fizjologiczne różnice między gatunkami *Erythroneura*. W następstwie obserwuje się stałą fluktuację dominacji liczebnej między pięcioma gatunkami. Taki stan Ross określa jako konkurencyjne współistnienie.

Wyjątki od zasady Gauzego są interesujące z dwóch względów. Pozwalają one bezpośrednio śledzić konkurencję o niszę ekologiczną w przyrodzie, po drugie wykazują, że bardzo subtelne różnice mogą decydować o powodzeniu bądź niepowodzeniu w walce o byt. Ta ostatnia teza znalazła przekonujące potwierdzenie w badaniach eksperymentalnych. W populacji mieszanej *Drosophila melanogaster* i *D. simulans* przy temperaturze 25°C zawsze zwycięża pierwszy gatunek, podczas gdy przy temperaturze 15°C — drugi. Podobne eksperymenty przeprowadzone przez L. C. Bircha na muchach *Dacus tryoni* i *D. neohumeralis*, wykazały że zmiana tylko o trzy stopnie temperatury środowiska, wystarcza do ujawnienia się przewagi jednego z konkurentów. Różnice między niszami ekologicznymi dwóch pokrewnych gatunków mogą być bardzo subtelne. Nie wydaje się natomiast możliwe, aby konkurencyjne współistnienie można było uznać za stan trwałej równowagi.

**Następstwa międzygatunkowej walki o byt.** Kiedy obszar zamieszkiwania dwu lub większej liczby gatunków o podobnych wymaganiach ekologicznych pokrywa się, po pewnym okresie występuje jedna z następujących alternatyw:

1. Jeden gatunek całkowicie wypiera drugi.
2. Jeden gatunek uzyskuje przewagę na jednym obszarze wspólnego zamieszkiwania, a drugi na innym. W konsekwencji miejsce ma rozdzielenie zasięgów występowania.
3. Następuje wyraźne przystosowawcze zróżnicowanie między konkurencyjnymi gatunkami i każdy z nich zajmuje inną niszę ekologiczną. Wówczas zasięgi obu gatunków mogą trwale lub częściowo pokrywać się.

Wiele zoogeograficznych przykładów konkurencyjnego wyparcia, przy-

toczył F. Dahl, wykazując, że aktualny układ zasięgów wielu gatunków daje się tylko wytłumaczyć ich konkurencją z innymi gatunkami o podobnych wymaganiach środowiskowych. Pawiany nie występują w Kamerunie i na sąsiednich terenach Afryki Zachodniej, aczkolwiek panujące tam warunki odpowiadają im tak samo, jak w Afryce Środkowej, Wschodniej i Południowej. Zdaniem Dahla taki charakter zasięgu pawianów jest przejawem walki o byt między nimi a mandrylami. W Afryce Zachodniej mandryle wyparły pawiany.

Przykładu kształtowania się zasięgu gatunku w toku walki o byt dostarczają dzieje zawleczenia do Europy szczura śniadego, zwanego także wędrownym (*Rattus norvegicus*). Europa pierwotnie była zasiedlona przez szczura czarnego (*R. rattus*). Szczur śniady przedostał się w pierwszej połowie XVIII w. na statkach z Indii do Anglii, a w początku XIX w. opłonił już Europę Wschodnią. Konkurencja między obu gatunkami szczura wyrażała się bezpośrednią walką. Szczur wędrowny jest większy, agresywniejszy, lepiej pływa i ma silniej rozwinięty stadny tryb życia. W efekcie szczur wędrowny okupował całą Europę, a zasięg szczura czarnego nabrał charakteru wyspowego. Jednocześnie szczur czarny lepiej znosi od wędrownego warunki pustynne. W związku z tym w Afryce Północnej wyniki konkurencji są inne. W tych rejonach szczur wędrowny nie jest w stanie wyprzeć szczura czarnego.

Układ zasięgów w Europie jeża europejskiego (*Erinaceus europaeus*) i jeża wschodniego (*E. roumanicus*) jest także zrozumiały tylko jako wynik walki o byt. Jeż wschodni po ustąpieniu lodowca rozprzestrzenił się na zachód. Dzisiejsza granica zasięgów obu gatunków nie jest wytłumaczalna żadnymi czynnikami geofizycznymi. Nie przebiega ona wzdłuż łańcuchów górskich, rzek czy jakichś innych przeszkód naturalnych. Granica ustaliła się w toku walki o byt. Stanowi ją skraj zasięgu jeża europejskiego, który okazał się dla przybysza zaporą nie do przebycia. Jeż wschodni zmienił kierunek wędrówki na północ wzdłuż granicy zasiedlenia jeża europejskiego.

Międzygatunkowa walka o byt może prowadzić nie tylko do zmiany obszarów zamieszkiwania, lecz również do wymarcia. Proces wymierania z zasady poprzedza zmniejszenie liczebności gatunku i zasięgu jego występowania. Na przykład łodzik (*Nautilus*) niegdyś bardzo licznie rozpowszechniony, współcześnie spotyka się na ograniczonym obszarze. Z tych też względów zjawisko wymierania analizowane na materiale kopalnym wydaje się nieraz nagłym. Wymieranie następuje w wyniku utraty równowagi przystosowawczej między gatunkiem i jego środowiskiem. Ponieważ stosunki, jakie łączą gatunki z ich abiotycznym i biotycznym środowiskiem, są niezwykle różnorodne, skomplikowane i wielostronne, przyczyny wymierania dla poszczególnych szczepów są różne i z reguły uwarunkowane szeregiem czynników. O wymieraniu decyduje całokształt zmian środowiska, z tym, że element biotyczny, wyraża się w różnych

formach międzygatunkowej walki o byt i odgrywa rolę decydującą. Zjawisko wypierania jednej grupy blisko spokrewnionych gatunków przez drugą daje się w pewnych warunkach stwierdzić na materiale kopalnym. Jak podaje G. G. Simpson *Multituberculata* zamieszkiwały w paleocenie i eocenie Góry Skaliste. Rozkwit na tym obszarze szeregu gatunków gryzoni był skorelowany z procesem stopniowej redukcji ilościowej tych zwierząt i całkowitym ich wymarciem na tym terenie. Przekonywającą interpretację przyczyn wymierania koniowatych podał S. A. Siewiercow. Na podstawie analizy budowy koniowate wydają się organizmami doskonale przystosowanymi do środowiska. Koniowate były mimo to w przeszłości grupą nieporównywalnie liczniejszą i bardziej zróżnicowaną niż współcześnie. Znaczemu też zawężeniu ulega ich strefa zamieszkiwania. W przeszłości koniowate zamieszkiwały zarówno lasy, jak i stepy, a obecnie występują tylko na obszarach pustynnych i stepowych. Zdaniem S. A. Siewiercowa przyczyn wymierania koni i ich zepchnięcia do biotopów pustynnych lub półpustynnych należy szukać we wzajemnych stosunkach, jakie istnieją między nimi, antylopami, jeleniami a ich drapieżcami. Radiacja adaptatywna jeleni i widłorogów zbiega się z procesem wymierania koni. A. S. Siewiercow przyczyn tego faktu doszukuje się w szczególnych właściwościach budowy żołądka przeżuwaczy. Budowa ta pozwala bogatej faunie pierwotniaczej na spożywanie różnorodnego pokarmu w stosunkowo krótkim okresie żerowania. Zwierzęta te napełniają szybko pierwszy odcinek żołądka trawą następnie pokarm leżąc w miejscach ukrytych. Fakt krótkiego żerowania oraz przebywanie przez długi okres czasu w miejscach ukrytych, stanowi istotną ochronę przed drapieżnikami. Nieparzystokopytne pod tym względem znajdowały się w sytuacji o wiele gorszej i były bardziej narażone na niebezpieczeństwo. Było to jedną z istotnych przyczyn ich stopniowego wygasania, a zachowały się tylko te gatunki, które zamieszkiwały lub przyszły do obszarów półpustynnych i pustynnych, na których mało jest innych kopytnych, a tym samym i nieliczne są drapieżce.

Dobzhansky słusznie określa dobór jako „czynnik oportunistyczny”, tzn. działający w zależności od okoliczności, ale pozbawiony „zdolności” przewidywania. Oznacza to, że właściwości, które okazały się korzystne przystosowawczo w określonych warunkach mogą okazać się w przyszłości zgubne dla gatunku. Ten fakt był źródłem wielu spekulacji na temat przyczyn wymierania. Między innymi podnoszono, że przyczyną wygasania gatunków było zjawisko nadspecjalizacji. Simpson wykazał w sposób przekonujący, że żadna specjalizacja nie zamyka ostatecznie możliwości dalszej ewolucji. Pierwotne ssaki czy praptaki były w pewnym stopniu krańcowo wyspecjalizowanymi gadami. Mimo to specjalizacja taka nie tylko nie zahamowała ich dalszej ewolucji, ale przeciwnie, otworzyła szerokie perspektywy. Każdy organizm jest przystosowany do warunków swego bytowania. W istocie jednak warunki te stanowią jedynie

wąski wycinek środowiska, w jakim organizmy żyją na Ziemi. Dlatego też każdy gatunek jest w pewnym sensie krańcowo wyspecjalizowany. Ta specjalizacja może się okazać nadspecjalizacją i stać się przyczyną wymarcia, gdy zmianie ulegnie środowisko. O tym czy gatunek wymrze, czy też będzie dalej ewoluował zadecyduje przede wszystkim stosunek między jego adaptacjami a przystosowaniami innych gatunków, z którymi konkuruje.

Najczęściej przytaczanym przykładem specjalizacji nieprzystosowawczej, stanowiącej jakoby samoistną przyczynę wymierania, miał być wszelkiego rodzaju gigantyzm. Ten rodzaj specjalizacji nie jest jednak sam w sobie nieprzystosowawczy. Wielkie rozmiary ciała są korzystne zarówno dla roślinożerców, jak i dla drapieżców. Zwiększenie bowiem rozmiarów roślinożercy zmniejsza liczbę jego prześladowców. Cecha ta jest korzystna dla drapieżników, pozwala im bowiem na chwytanie większej liczby ofiar.

✓ **Współzależności między gatunkami w obrębie biocenozy.** Nasza wiedza o przebiegu walki o byt w warunkach naturalnych pochodzi w głównej mierze z badań ekologicznych. W istocie, każda analiza dynamiki populacji, jak i ustalenie liczebności gatunków i czynników, określających tę liczebność, jest jednocześnie analizą walki o byt. Inna natomiast jest sprawa, że szczególnie w przeszłości (ale również i obecnie) wielu ekologów prowadziło badania bez intencji wyjaśnienia problemów ewolucyjnych. Taki charakter miały np. klasyczne prace z lat dwudziestych A. Chapmana i V. E. Shelforda. Pierwszy — w celu syntetycznego ujęcia zmian liczebności gatunków w przyrodzie — wprowadził pojęcie „oporu środowiska” i „potencjału biotycznego”. Według Chapmana na opór środowiska składają się wszelkie odchylenia od optimum, a więc zarówno odchylenia od optimum temperatury, wilgotności, nasłonecznienia, ciśnienia osmotycznego itp., jak i ograniczająca liczebność gatunku, działalność drapieżców, pasożytów, mikroorganizmów chorobotwórczych, obfitość konkurentów, niedobór organizmów służących za pokarm itp. Różnorodność istotnych warunków zewnętrznych jest tak wielka, że oczywiście opór środowiska trzeba uznać za pojęcie ogólne, nie dające się obiektywnie wyrazić liczbowo drogą pomiarów natężenia poszczególnych składających się nań czynników.

Potencjał biotyczny — to zdaniem Chapmana — ilościowe wyrażenie dynamicznej siły gatunku skierowanej przeciwko oporowi środowiska, w którym żyje, w jego walce o byt. Przewycięzanie oporu środowiska może polegać bądź na podtrzymaniu egzystencji osobistej, bądź na produkcji potomstwa. W związku z tym, na potencjał biotyczny składa się zarówno potencjał rozrodczy, jak i potencjał przeżywania. Obie te części składowe stoją do siebie zwykle w stosunku odwrotnej proporcjonalności. Oznacza to, że zwykle wysokiej śmiertelności w walce o byt (niski



potencjał przeżywania) towarzyszy intensywna produkcja potomstwa (wysoki potencjał rozrodczy), i odwrotnie. Są to zjawiska obustronnie ze sobą związane i trudno którekolwiek z nich uznać za przyczynę, a drugie za skutek.

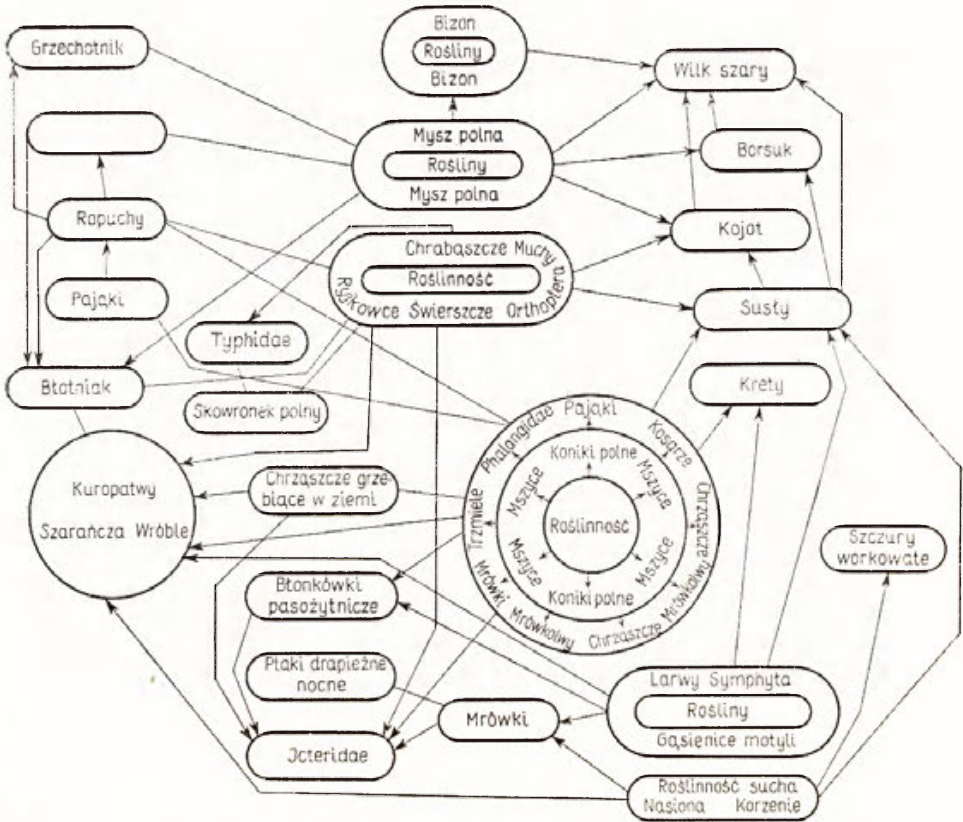
Na potencjał biotyczny w sposób istotny wpływa więc stopień przystosowania do wszelkich abiotycznych warunków środowiska, intensywność rozrodu, zdolność wyszukiwania pokarmu, unikania wrogów itp. Wszystkie te cechy mają dla każdego gatunku jakieś określone wartości przeciętne, określony jest więc także potencjał biotyczny gatunku. Składające się nań elementy nie są jednak wymierne, a ponadto należałoby wyznaczyć ich wartości przy absolutnym optimum egzystencji danego gatunku (przy zerowym oporze środowiska). Z tego względu praktycznie potencjał biotyczny musi być uznany za pojęcie ogólne. Możemy go określić co najwyżej szacunkowo, porównując ilościowe występowanie gatunku przy różnych oporach środowiska.

Gdy opór środowiska jest niewielki przy dużym potencjale biotycznym, następują masowe pojawy gatunku. Przy wzroście oporu środowiska w takim stopniu, że nie może mu sprostać potencjał biotyczny, liczebność ostro spada — gatunek ulega w walce o byt. Niska liczebność jakiegoś gatunku przy niskim oporze środowiska świadczy o jego niskim potencjale biotycznym. Stwierdzenie, że liczebność gatunku jest funkcją jego potencjału biotycznego i odwrotności oporu środowiska, było jednak tylko uogólnieniem opisowym, nie dającym podstaw do precyzyjnych badań ilościowych. Stymulujący wpływ koncepcji Chapmana polegał na wskazaniu złożoności czynników określających liczebność gatunku i wywołujących jej wahania. Próbą sprecyzowania biotycznych składników oporu środowiska były badania V. E. Shelforda nad stosunkami pokarmowymi (łańcuchami pokarmowymi) w biocenozach.

Shelford wykazał, że w każdym zespole złożonym z producentów i konsumentów, ofiary i drapieżców, można wyznaczyć wiele łańcuchów organizmów, w których każde kolejne ogniwo stanowi bazę pokarmową dla ogniwa następnego. Łańcuchy te są wzajemnie powiązane tworząc łącznie jednolity cykl pokarmowy, charakterystyczny dla każdej biocenozy. Najliczebniejsze są te gatunki, które zajmują „dolne” miejsca w łańcuchu. Zwierzęta należące do gatunków znajdujących się „na szczycie” łańcucha są rozmieszczone najrzadziej. Jako przykład można podać ssaki i ptaki drapieżne, które zwykle polują w pojedynkę w określonych rewirach łowieckich. Ta prawidłowość liczebnego występowania w poszczególnych ogniwach łańcucha pokarmowego została nazwana piramidą liczb.

W 1930 r. (wyd. II, 1957) ukazała się książka C. S. Eltona „Animal ecology and evolution” (Ekologia zwierząt a ewolucja), stanowiąca pierwszą świadomą próbę powiązania badań nad dynamiką gatunków z problematyką ewolucyjną. Elton — podobnie jak Shelford — za najistotniejszą więź między organizmami w biocenozie uważa stosunki pokarmowe.

Klasyycznym tego przykładem jest biocenoza tundry Labradoru (ryc. 28). Najliczniejszymi ssakami tego rejonu są: karibu, niedźwiedzie, rosomaki, lisy, lemingi, norniki, oraz człowiek: plemiona indiańskie i eskimoskie. Lemingi i norniki pojawiają się masowo co 3—5 lat. Wówczas rozmnażają się lisy oraz śnieżne sowy i sokoły, a w ślad za tym zmieniają swój



Ryc. 28. Związki łańcuchów pokarmowych w biocenozie prerii. (Według Shelforda).

pokarm niedźwiedzie i rosomaki. Niszczenie pastwisk przez lemingi i norniki obniża liczebność populacji karibu. Myśliwskie plemiona Indian przechodzą wówczas na łowienie ryb. W pewnym wypadku zniszczenie przez gryzonia jednego z gatunków roślin, którego jagody stanowiły źródło witamin dla Eskimosów, spowodowało wysoką śmiertelność w ich koloniach. Rozmnożenie się gryzoni powoduje masowy pojaw pardw, ponieważ polujące na nie lisy z większą łatwością chwytają gryzonia. Masowy pojaw norników jest w następnym roku likwidowany przez epidemię, a lemingi giną w trakcie masowych migracji. Obniżenie się ich liczebności wpływa na zmiany liczebne innych gatunków w biocenozie.

Wzajemne powiązania w łańcuchach pokarmowych są przykładami złożoności zjawisk walki o byt w naturalnych zespołach.

Ważniejszym jednak dla teorii ewolucji było wykazanie, że biocenoza jest ponadgatunkowym systemem organizacji żywej przyrody. Podstawowym czynnikiem integrującym ten system okazały się wzajemne stosunki pokarmowe. Regulatorem zapewniającym zaś równowagę w biocenozie — międzygatunkowa walka o byt. Wzrost liczebny jakiegoś gatunku pociąga za sobą wzrost jego wrogów, a spadek — zmniejszenie ich liczby. Tę prawidłowość wnikliwie zanalizowali D. N. Kaszkarow (1938), a szczególnie S. A. Siewiercow (1941).

✓ Poglądy Siewiercowa na czynniki określające liczebność gatunków w przyrodzie w wielu punktach pokrywały się z tezami Chapmana, z tą jednak różnicą, że jego badania były świadomie ewolucyjne.

Dynamikę ilościową i fluktuacje liczebności gatunków w biocenozach Siewiercow analizował jako wynik nieprzerwanej walki o byt. Może to być bezpośrednia walka z abiotycznymi lub biotycznymi czynnikami środowiska oraz walka pośrednia, czyli konkurencja. Prace Siewiercowa koncentrowały się przede wszystkim na przejawach walki o byt, które są związane ze stosunkami w układach ofiara-drapieżca oraz pasożyt-żywiciel itp.

✓ Zależność jest tu zawsze dwustronna. Nie tylko liczebność ofiary jest ograniczona przez drapieżcę, lecz także drapieżca nie jest w stanie całkowicie wytępić ofiary, chyba że ma rezerwową bazę pokarmową w postaci innego pożeranego gatunku.

Wybuch epizoocji jest nieuniknioną konsekwencją dojścia populacji do określonej gęstości. Oczywiście, istotna jest w tym wypadku nie sama bezwzględna gęstość populacji (liczba osobników na jednostkę powierzchni), ale jej tzw. gęstość dynamiczna (liczba spotkań osobników na jednostkę powierzchni i jednostkę czasu), bo od niej zależy prawdopodobieństwo zarażenia. Przerzedzenie populacji przez epizoocję poniżej pewnej krytycznej gęstości prowadzi do wygaśnięcia epizoocji, a więc pasożyt i w tym wypadku nie może całkowicie wytępić żywiciela, podobnie jak drapieżca ofiary.

Wnioski, jakie można wyprowadzić z przedstawionych tu prac są oczywiste, aczkolwiek z pozoru paradoksalne. Okazuje się więc, że w zrównoważonej biocenozie dla istnienia gatunku drapieżcy w równym stopniu potrzebny jest gatunek ofiary, co dla ofiary — drapieżca. Mamy więc do czynienia z typową symbiozą, a międzygatunkowa walka o byt prowadzi do równoczesnego rozwoju przystosowań obu partnerów. Jednostronne zwycięstwo jednego z konkurentów byłoby bowiem nie tylko klęską obu, ale również i innych gatunków.

Istnieją przekonujące przykłady, że wprowadzenie tylko jednego gatunku do zrównoważonej biocenozy może całkowicie zachwiać tę równowagę, dokonując poważnych przekształceń w strukturze fauny i flory. W konsekwencji nowa równowaga biocenotyczna ma zasadniczo inny charakter niż pierwotna. Mangusta, sprowadzona na Jamajkę nie tylko

zgodnie z oczekiwaniami wytępiła występujące tam szczury. Wraz z nimi wyginęło również wiele gatunków ptaków, żółwi, a jednocześnie nastąpił znaczny wzrost liczebny wielu populacji owadów. Kozy sprowadzone na wyspę Św. Heleny doprowadziły do całkowitego zniszczenia lasów. W następstwie wyginęło wiele gatunków ptaków, ślimaków i innych zwierząt i w konsekwencji struktura nowej biocenozy była zasadniczo różna od poprzedniej.

Mechanizmy podtrzymujące równowagę liczebności gatunków stanowią zamknięty cykl o charakterze sprzężenia zwrotnego (Szmalgauzen, 1961). Fakt, że biocenoza znajdująca się w równowadze stanowi zintegrowaną całość, ewoluującą jako jednostka, wnosi ważne konsekwencje dla koncepcji walki o byt.

Wszystkie gatunki tworzące biocenozę są — aczkolwiek w różnym stopniu — wzajemnie sobie potrzebne. Jednocześnie wszystkie one, również o różnym charakterze i natężeniu, znajdują się w sytuacjach konfliktowych, określanych mianem walki o byt.

Przyroda żywa jest tak złożona, że każda prosta interpretacja jest tutaj niemożliwa.

✓ **Rodzaje walki o byt.** Ogólna teoria walki o byt jest częścią badań ewolucyjnych, rozwijająca się znacznie wolniej niż inne. Współczesne piśmiennictwo ekologiczne (H. G. Andrewartha 1961; A. Milne 1961; A. Nicholson 1957) koncentruje swoją uwagę na wąskim problemie zależności przebiegu walki o byt, od gęstości populacji i bezpośrednich następstw współzawodnictwa gatunków i populacji w obrębie niszy ekologicznej. Również twórcy teorii syntetycznej w zdecydowanej większości zignorowali w swych pracach ogólną problematykę walki o byt. Jednym wyjątkiem był Szmalgauzen. Jego koncepcje stanowią więc będą punkt wyjścia dla naszych rozważań.

Złożoność zjawisk określanych mianem walki o byt, jak i wieloznaczność samego terminu skłoniło Szmalgauzena do ściślejszego niż u Darwina, sprecyzowania tego pojęcia.

Darwinowska koncepcja walki o byt zawiera pojęcie eliminacji, która stanowi negatywną stronę zjawiska oraz pojęcie współzawodnictwa (czyli konkurencji), która jest jego stroną pozytywną i twórczą.

Szmalgauzen wyróżnił cztery typy eliminacji, a mianowicie:

- ✓ 1) eliminację ogólną, która prowadzi do wymierania przypadkowego;
- 2) eliminację indywidualną;
- 3) eliminację rodzinną — szczepów;
- 4) eliminację grupową, czyli wymieranie populacji (gatunków).

Typy 2, 3 i 4, to eliminacje o charakterze selektywnym, oznaczają więc wymieranie gorzej przystosowanych.



Zjawiska współzawodnictwa Szmalgauzen podzielił na trzy główne kategorie:

- 1) współzawodnictwo wewnątrzgrupowe;
- 2) międzyrodzinne;
- 3) międzygrupowe.

Współzawodnictwo wewnątrzgrupowe może przybierać charakter aktywny lub bierny. Wewnątrzgrupowe współzawodnictwo aktywne, to przede wszystkim konkurencja o pokarm. Wzmaga się ona w ślad za wzrostem liczebności populacji i zależy od współczynnika płodności.

Współzawodnictwo wewnątrzgrupowe bierne występuje wówczas, gdy organizmy konkurują o przeżycie wobec działania niszczących czynników środowiska. Do tej kategorii należy więc także konkurencja o to, kto ujdzie drapieżcy. Zdaniem Szmalgauzena intensywność wewnątrzgrupowego biernego współzawodnictwa nie jest zależna od stopnia zagęszczenia populacji.

Jako odrębny rodzaj walki o byt Szmalgauzen wyróżnił współzawodnictwo międzyrodzinne, wyrażające się przede wszystkim aktywnymi zabiegami o zabezpieczenie życia potomstwu.

Współzawodnictwo międzygrupowe zachodzi pomiędzy populacjami tego samego gatunku lub różnych gatunków i przejawia się w swojej formie aktywnej jako konkurencja o pokarm lub o inny czynnik charakteryzujący niszę ekologiczną oraz w swojej formie biernej, jako walka ze wspólnymi wrogami albo z niszczącymi fizycznymi czynnikami środowiska.

Szmalgauzenowska klasyfikacja zjawisk walki o byt stanowi niewątpliwie jedną z najlepszych prób w tym zakresie, ale mimo to trudno ją uważać za propozycję zadowalającą. Jest ona jednostronnie formalna i pozbawiona konsekwencji. Przejawia się to najwyraźniej w oddzielnym sklasyfikowaniu form eliminacji i form współzawodnictwa. Szmalgauzen sam podkreślał, że eliminacja i współzawodnictwo stanowią tylko dwa ściśle ze sobą związane aspekty, negatywną i pozytywną stronę walki o byt. Następnie jednak przeprowadził ich oddzielne klasyfikacje, tak, jakby tu chodziło o dwa odrębne zjawiska.

W związku z tym nasuwa się zasadnicze pytanie, czy w ogóle jest możliwa i potrzebna klasyfikacja przejawów walki o byt.

Na pytanie to należy odpowiedzieć twierdząco, z jednoczesnym zastrzeżeniem, że wszystkie dotychczasowe propozycje, to tylko próby.

Ograniczymy się do podania prostego podziału zaproponowanego przez S. A. Siewiercowa, który wyróżnił:

1) walkę bezpośrednią (walka z biotycznymi i abiotycznymi czynnikami środowiska) oraz 2) walkę pośrednią (konkurencja pomiędzy organizmami i populacjami).

W istocie nie są to jednak dwie odrębne formy walki o byt, ale dwa

aspekty tego zjawiska występujące nierozłącznie, w każdym konkretnym przypadku w przyrodzie. Zawsze bowiem, gdy działa czynnik ograniczający nieskrępowany rozród, powstają stosunki konkurencji, czyli walki pośredniej pomiędzy organizmami i populacjami.

Ponieważ walka bezpośrednia i pośrednia są nierozłączne, nie należy ich traktować jako dwóch różnych zjawisk, ale jako dwie strony tego samego zjawiska — walki o byt. Jeżeli w jakimś wypadku wyróżnienia rodzajów walki pośredniej lub bezpośredniej wydają się korzystne, można tego dokonać z różnych punktów widzenia. Na przykład można dzielić walkę bezpośrednią na walkę z warunkami fizycznymi środowiska, z innymi organizmami itd., biorąc za kryterium rodzaj czynnika, z którym toczy się walka. Można także wyodrębnić rodzaje walki pośredniej, np. z uwagi na to, jacy partnerzy ze sobą konkurują: osobniki, populacje, gatunki lub też jak konkurują — czynnie czy biernie. Zawsze należy jednak zdawać sobie sprawę z pewnej sztuczności takich podziałów z uwagi na nierozłączność wszelkich form walki o byt.

Darwin dopatrywał się przyczyn walki o byt w ogólnej dążności gatunków do wzrostu liczebnego — czyli w przeludnieniu. Współcześnie teza ta uległa dość znacznej modyfikacji.

Szmalgauzen we współzawodnictwie wewnątrzgrupowym wyróżnił jego stronę czynną i bierną.

Współzawodnictwo wewnątrzgrupowe biernie, to zjawiska konkurencji o przeżycie wobec ataku drapieżcy, inwazji pasożyta lub zarazka, albo wobec działania niszczących czynników fizycznych środowiska. Przy takiej konkurencji osobnik „wygrywający” samym faktem swego powodzenia nie godzi w interesy partnerów. Wobec tego przy współzawodnictwie wewnątrzgrupowym biernym przegęszczenie populacji nie ma wpływu na intensywność walki o byt. Współzawodnictwo wewnątrzgrupowe czynne, to — według definicji Szmalgauzena — głównie konkurencja o pokarm. W tym przypadku powodzenie danego osobnika odbija się niekorzystnie na partnerach, którzy muszą z nim nadal walczyć o zbyt skąpe zasoby pożywienia. A więc przy współzawodnictwie wewnątrzgrupowym czynnym przegęszczenie populacji wzmacnia intensywność walki o byt.

Z rozważaną tu problematyką wiąże się zagadnienie, które szczególnie w przeszłości było osiłą wielu dyskusji, a mianowicie, czy wysoka potencjalna płodność jest przyczyną, czy przystosowawczym następstwem walki o byt. Obecnie problem ten należy uznać za przebrzmiały.

W zrównoważonej biocenozie między płodnością i śmiertelnością gatunków wchodzących w jej skład istnieje wzajemna współzależność. Jeśli występuje wysoka potencjalna płodność, to w istocie jest ona przygotowaniem do określonych warunków życia.

Jest rzeczą ogólnie znaną, że rośliny wiatropylne produkują znacznie więcej pyłku niż rośliny owadopylne. Ryby budujące gniazda lub opie-

kujące się potomstwem produkują znacznie mniejszą liczbę jaj niż inne gatunki. Ptaki narażone na wyższą śmiertelność wykazują tendencję do składania większej liczby jaj w sezonie. Produkcja jaj u nicieni pasożytniczych jest znacznie obfitsza niż u nicieni wolnożyjących; podobne wyniki daje porównanie płodności tasiemców z płodnością płazińców niepaasożytniczych.

W zrównoważonej biocenozie organizmów nie rodzi się więc o wiele za dużo w stosunku do liczby, jaka może przeżyć, ale rodzi się ich tyle, aby gatunki mogły kontynuować swój byt wbrew działaniu niszczących je czynników.

Natomiast w przypadkach, kiedy w biocenozie pojawia się nowy gatunek (lub grupa gatunków) lepiej przystosowanych niż jego konkurenci, to niezależnie od liczby wydawanego potomstwa wzrasta on liczebnie do granic określonych przez zasoby pokarmowe i inne wskaźniki jego niszy ekologicznej. Wówczas ustala się nowa równowaga biocenotyczna, która najczęściej wiąże się ze zmniejszeniem areału i liczebności oraz wyparciem na inne tereny lub wręcz wymarciem innych gatunków o podobnych wymaganiach ekologicznych.

Podobne zmiany w biocenozach mogą być wywoływane nie tylko przez czynniki biotyczne, lecz również przez zmianę warunków geofizycznych.

Nie ulega wątpliwości, że klasyczną teorią doboru naturalnego była koncepcja populacyjna. Darwin opisując jednak zjawiska walki o byt, wielokrotnie ograniczał się do przykładów różnych losów osobników konkurujących ze sobą. Wymarcie lub przeżycie, pozostawienie potomstwa lub nie, stanowiło w klasycznej teorii doboru naturalnego istotny wskaźnik walki o byt. W istocie z punktu widzenia losów osobnika są to jedyne alternatywy. Jednocześnie Darwin przypisywał decydujące znaczenie walce wewnątrzgatunkowej, aczkolwiek większość przytoczonych przez niego przykładów odnosiła się do walki międzygatunkowej (t. I, str. 102).

W okresie podarwinowskim problem, jaki rodzaj walki o byt jest donioślejszy i czy w ogóle wewnątrzgatunkowa walka o byt ma miejsce, był wielokrotnie przedmiotem ostrych dyskusji i całkowicie rozbieżnych interpretacji. Współczesny stan wiedzy pozwala na rozważanie tych spraw z innego punktu widzenia. Przede wszystkim należy uświadomić sobie istnienie dwóch aspektów walki o byt: pośredniej i bezpośredniej.

Walka wewnątrzgatunkowa może być zarówno pośrednia, jak i bezpośrednia. Najczęściej jest ona jednak walką pośrednią, czyli konkurencją, w najszerszym znaczeniu tego terminu. Aspekt walki bezpośredniej ujawnia się w stosunkach wewnątrzgatunkowych znacznie rzadziej, choć również może występować (np. kanibalizm). Walka międzygatunkowa może mieć zarówno postać walki pośredniej, gdy różne gatunki konkurują o tę samą niszę ekologiczną, jak i postać walki bezpośredniej, gdy

jeden gatunek pełni funkcję czynnika niszczącego w stosunku do drugiego.

Wysuwany czasami argument, że w przyrodzie brak przystosowań do walki wewnątrzgatunkowej (pośredniej), wydaje się nieporozumieniem. Każde istniejące przystosowanie musi być skierowane przeciwko abiotycznym lub biotycznym czynnikom niszczącym, jest więc przystosowaniem do walki bezpośredniej. Ponieważ zaś walka pośrednia — to po prostu różne szanse w przeciwstawianiu się czynnikom niszczącym, wobec tego każde przystosowanie jest także przystosowaniem do wewnątrzgatunkowej walki pośredniej — jest ono narzędziem konkurencji.

Można natomiast rozważać czy bardziej istotna ewolucyjnie jest bezpośrednia walka pomiędzy gatunkami, czy też bezpośrednia walka w obrębie jakiegoś gatunku, ale trudno znaleźć na to jednoznaczną odpowiedź. Jeśli szansa wydania potomstwa przez każdego osobnika w obrębie populacji byłaby taka sama, nowe gatunki mogłyby powstawać tylko w sposób nagły (skokowo), wyłącznie w wyniku mutacji. Z tego punktu widzenia wszyscy konsekwentni saltoniści (str. 613) zdecydowanie odrzucali jakiegokolwiek znaczenie ewolucyjne wewnątrzgatunkowej walki o byt. Osobnik jest niewątpliwie biologiczną jednostką opierającą się niekorzystnym wpływom środowiska oraz jednostką reprodukcji zapewniającą ciągłość życia. Jego powodzenie w walce o byt musi więc być brane pod uwagę. Ale osobnik nie jest jednostką ewolucji. A więc jego sukces (przeżycie i wydanie potomstwa) ma jedynie znaczenie ewolucyjne w odniesieniu do populacji (gatunku) jako całości. Dlatego też rozpatrywanie wewnątrzpopulacyjnej (gatunkowej) walki o byt bez jednoczesnego uwzględnienia jej dodatnich czy ujemnych skutków na zmiany puli genowej, jest niewystarczające.

Zdarza się, że w zespołach krzyżujących się organizmów, osobnik gorzej przystosowany może korzystniej wpływać na przekształcanie puli genowej populacji niż osobnik aktualnie lepiej przystosowany (str. 113). Badania z zakresu genetyki populacyjnej wykazały również, że eliminacja w sensie wybiórczego wymierania wcale nie jest koniecznym atrybutem walki o byt i doboru naturalnego. Aby jakaś populacja (gatunek) zwiększała swą liczebność w stosunku do innej wypieranej, potrzeba aby miała ona wyższy współczynnik wzrostu liczebności, ale różnice te wcale nie muszą polegać na zmianach współczynnika śmiertelności, bo mogą wystarczyć zmiany współczynnika płodności. Wypierana jest więc niekoniecznie tylko ta populacja, w której większy procent osobników wymiera bezpotomnie, ale także taka, która w ogóle produkuje mniej potomstwa w stosunku do konkurenta.

Dobór naturalny zachodzi więc również w tych przypadkach, w których wszystkie osobniki biorą udział w rozrodzie, lecz różne ich grupy pozostawiają różną liczbę potomstwa. Możemy sobie wyobrazić, a także stworzyć eksperymentalnie (np. w kulturach pierwotniaków) taką sytu-



ację, gdy w szczególnie korzystnych warunkach nawet ta grupa, która przyrasta liczebnie w wartościach bezwzględnych, jest w gruncie rzeczy wypierana (zmniejsza się jej liczebność względna, czyli procentowy udział w populacji), ponieważ grupy konkurujące z nią przyrastają jeszcze szybciej.

„Wymieranie nieprzystosowanych” osobników nie jest wcale konieczne dla walki o byt i doboru naturalnego, rozpatrywanego w aspekcie populacyjnym czy gatunkowym.

W międzygatunkowej pośredniej i bezpośredniej walce o byt powodzenie lub niepowodzenie zależy jednocześnie od cech indywidualnych poszczególnych osobników oraz od cech właściwych populacji jako całości.

**Hipoteza równowagi i jej znaczenie dla teorii ewolucji.** Jedną ze zdobyczy genetyki populacyjnej było wykazanie, że koniecznym warunkiem dla zrozumienia mechanizmów ewolucji, działających w zespołach krzyżujących się ze sobą organizmów (wymieniających geny) jest rozpatrzenie charakteru przystosowań populacji jako zorganizowanej całości. Jest pewne, że każdy osobnik, aby żyć i móc wydać potomstwo, musi być „w harmonii” ze swoim środowiskiem. Drugą oczywistością jest fakt, że każda populacja mendelowska składa się z różnych genetycznie i fenotypowo organizmów.

Podobnie jak w wypadku osobnika, również w odniesieniu do populacji (rasy, gatunku) można stosować pojęcie normy przystosowawczej. Będą się na nią składały różne genotypy i fenotypy, które są zgodne z wymogami środowiska. Populacje zawierają jednak również genotypy i fenotypy takie, które są przystosowane (normalne) w pewnych sytuacjach, natomiast nienormalne — w innych. Zgodnie ze współczesną koncepcją, jest to nie tylko wyrazem przystosowania populacji jako zorganizowanej całości do warunków aktualnie istniejących, lecz również warunkiem umożliwiającym jej przekształcenie ewolucyjne.

Dobzhansky (1955) twierdzi, że koncepcje wyjaśniające pochodzenie norm przystosowawczych można sprowadzić do dwóch zasadniczych kategorii: a) hipotezy klasycznej, b) hipotezy równowagi.

Zgodnie z pierwszą koncepcją większość osobników jest homozygotyczna dla większości genów. Zmiany ewolucyjne zachodzą w wyniku stopniowego zastępowania jednych genów (układów chromosomowych) przez inne. Norma przystosowawcza populacji, rasy czy gatunku, powinna zawierać stosunkowo małą liczbę zróżnicowanych genotypów. Spotykaną w niektórych przypadkach wyraźną różnorodność należy interpretować jako: a) następstwo zróżnicowania środowiskowego w jakim żyje populacja (polimorfizm przystosowawczy), b) zjawisko przejściowe, wynikające z braku dostatecznego czasu na utrwalenie lub wyeliminowanie przez dobór niektórych genów, które stosunkowo niedawno pojawiły się w populacji.

Według hipotezy równowagi, normą przystosowawczą populacji jest szereg genotypów heterozygotycznych dla licznych alleli układów genowych. Homozygoty tych genów występują jedynie w mniejszości fenotypów, których wartość przystosowawcza jest niższa od normy.

Działanie doboru naturalnego jest dwustronne. Zmienia on skład genowy populacji, ale również utrzymuje względną równowagę między składnikami genowymi populacji, które pozwalają na stałe powstawanie dobrze przystosowanych heterozygot (K. Mather, 1953). I. M. Lerner (1954) twierdził wprost, że przy względnie stałym środowisku działanie doboru sprowadza się przede wszystkim do utrzymania na optymalnym poziomie heterozygotyczności i redukcji względnej liczby homozygot. Jest formą doboru, która prowadzi do doskonalenia się populacji jako całości. W takim zespole los allelu czy układu genowego będzie zależny głównie od jego skutków w kombinacjach heterozygotycznych z innymi allelami i układami genowymi.

Nawet najlepiej przystosowany osobnik będzie pozbawiony wszelkiej wartości dla populacji, jeśli nie będzie dawał korzystnych kombinacji z innymi genotypami.

Zgodnie z koncepcją równowagi, struktura genowa (pula) populacji jest zorganizowanym systemem, którego wartość określa powodzenie ewolucyjne. Charakterystyczna dla tego systemu jest właściwość, którą Lerner (1954) określił jako homeostazę genetyczną, czyli utrzymywanie na najbardziej przystosowawczo korzystnym poziomie obligatoryjnej heterozygotyczności w populacji.

Zmiany ewolucyjne nie będą się tu sprowadzać do prostej zamiany jednych alleli przez drugie. Będą się one wyrażać w zmianach całego systemu genetycznego i do stworzenia innego układu puli genowej populacji.

Można przyznać Dobzhansky'emu rację, iż hipoteza klasyczna i hipoteza równowagi nie są koncepcjami wykluczającymi się, lecz opisującymi zjawiska, które mogą przeważać w zależności od innych właściwości biologicznych organizmu, a przede wszystkim — sposobu rozrodu.

W istocie, różne formy rozrodu mogą być interpretowane jako przystosowanie, umożliwiające przekształcenia ewolucyjne populacjom. Jednocześnie struktura genetyczna populacji może być modyfikowana w zależności od sposobu rozmnażania. Na przykład, zapłodnienie krzyżowe kwiatów i brak mechanizmów izolacji płciowej między spokrewnionymi gatunkami jest znacznie częstsze u roślin wieloletnich niż u jednorocznych.

Inny przekonujący przykład podaje Dobzhansky (1955). *Drosophila prosaltans*, *D. willistoni* i *D. pseudoobscura*, są blisko spokrewnionymi gatunkami. Chromosomy tych gatunków mają większość loci homologicznych. Mimo to, pierwszy ma niewielki ładunek mutacji — a więc zgodny z hipotezą klasyczną, podczas gdy struktura genetyczna dwóch pozostałych odpowiada koncepcji hipotezy równowagi. Jest to zrozumiałe, gdy

porówna się warunki życia (i charakter przystosowań) tych trzech gatunków.

*D. prosaltans* jest w Brazylii gatunkiem rzadkim, występującym w małych koloniach, w środowiskach o wyspecjalizowanym ekologicznie charakterze. *D. willistoni* i *D. pseudoobscura* są pospolitymi gatunkami w środkowych częściach swych arealów, tworząc z zasady duże populacje, zdolne do życia w zróżnicowanych środowiskach.

W związku z istnieniem dwóch rodzajów ładunków genetycznych (mutacji), Dobzhansky (1952) wyróżnił dwa rodzaje heterozji. Jedna, tzw. „euheterozja”, to rodzaj heterozji, który powstał ewolucyjnie w następstwie wzajemnego przystosowania przez dobór różnych kompleksów genowych, w obrębie populacji i jest wyrazem przystosowania. Drugi zwany „bujnością” pojawia się przy krzyżowaniu form, które nie miały wspólnej historii.

Innym obok euheterozji źródłem utrzymywania się genetycznej zmienności w obrębie populacji jest zróżnicowanie środowiskowe, w jakim żyje gatunek.

H. Levene (1953) i C. C. Li (1955) wykazali, że dwa lub  $n$  alleli może współistnieć w populacjach krzyżujących się osobników, mimo braku przewagi przystosowawczej heterozygot nad oboma homozygotami. Ma to miejsce, kiedy różne allele są faworyzowane przez dobór w różnych środowiskach.

W jakim stopniu zmienność genetyczna i polimorfizm w populacjach rozmnażających się płciowo organizmów utrzymuje się dzięki euheterozji, i w jakim zakresie przez przystosowanie do różnych środowisk — jest zagadnieniem otwartym. Prawdopodobnie oba mechanizmy współdziałają z sobą i co jest istotne, oba są wyrazem przystosowania się populacji (gatunku) jako zorganizowanej całości.

W ten sposób przystosowania ponadosobniczych jednostek, które są również wytworem doboru naturalnego, są przede wszystkim skierowane przeciw jego zbyt rygorystycznej działalności. Zabezpieczają one populacje przed utratą zbyt dużej liczby genów, a więc utratą ewolucyjnej plastyczności (giętkości).

**Dobór naturalny, a zjawiska przystosowawcze.** Jest oczywiste, że badania z zakresu genetyki populacyjnej, a więc również i hipoteza równowagi, w niczym nie podważają klasycznej tezy Darwina, że dobór naturalny jest podstawowym czynnikiem przekształcania się gatunków i jednocześnie źródłem biologicznych przystosowań. Nowym natomiast jest wykazanie, że relacja między zjawiskami przystosowawczymi a doбором może przybierać bardzo złożoną postać.

W wyniku procesów ewolucyjnych powstały różne ponadosobnicze systemy organizacji żywej przyrody (populacja, gatunek, biocenoza). Ich pojawienie się było wyrazem postępu przystosowawczego. Wśród

różnych rodzajów ponadosobniczych systemów, szczególnie wysoki stopień złożoności organizacyjnej charakteryzuje populacje krzyżujących się ze sobą osobników. Badania nad przystosowaniami populacji jako zorganizowanych całości znajdują się dopiero w fazie początkowej, ale już obecnie wynikają z nich ważne wnioski.

Rozważmy proces doboru w hipotetycznej populacji, w której wartość przystosowawcza heterozygot  $A_1 A_2$  jest większa niż homozygot  $A_1 A_1$ . Jeśli populacja inicjalna zawierała wyłącznie homozygoty  $A_1 A_1$ , to w przypadku pojawienia się allelu  $A_2$  dobór naturalny będzie działał w kierunku zwiększenia jego frekwencji nawet wówczas, kiedy przystosowanie homozygot  $A_2 A_2$  będzie niższe niż homozygot  $A_1 A_1$ .

Końcowym wynikiem doboru będzie ustalenie się równowagi, w której występować będą w populacji zarówno lepiej przystosowane heterozygoty, jak i gorzej przystosowane homozygoty. Przystosowanie populacji jako całości osiąga bowiem w tym stanie swe maksimum. Dobór, wzmagając wartość przystosowawczą populacji, powiększa jednocześnie bezwzględną liczbę osobników gorzej przystosowanych, osobników  $A_1 A_1$  i  $A_2 A_2$ . Jest to przykład, kiedy przystosowanie ponadosobniczej jednostki zdecydowanie dominuje nad przystosowaniem osobniczym. Możliwe są i inne, z pozoru bardziej paradoksalne sytuacje.

Konflikt między przystosowaniem osobnika a przystosowaniem zespołu może odwrócić się na niekorzyść tego ostatniego. Wyobraźmy sobie np. sytuację, kiedy w populacji znajdują się dwa różne genotypy: jeden o gorszym przystosowaniu, ale zatruwający środowisko dla drugiego genotypu, który pod jego nieobecność ma wyższą wartość przystosowawczą. Pierwszy, jak to określił Wright (1945), jest genotypem „kryminalnym”, który nigdy nie zostanie wyeliminowany z populacji mieszanej. Dobór, jak to było już wielokrotnie podkreślane (str. 84), nie jest czynnikiem „posiadającym zdolność przewidywania”. Selekcjonuje on osobniki na podstawie ich właściwości fenotypowych. W większości przypadków prowadzi to do wzrostu adaptacji, jeśli nie bezpośrednio wszystkich osobników, to populacji jako całości. W pewnych jednak przypadkach, wyniki selekcji mogą nie tylko powodować zwiększenie liczby osobników nieprzystosowanych, lecz również prowadzić populacje i gatunek w ślepy zaułek — bez perspektyw dalszego rozwoju. O ile więc darwinowskie pojęcie doboru naturalnego jest nadal w pełni aktualne, o tyle jego terminologia jest mylna. Dotyczy to przede wszystkim zapożyczonego od H. Spencera określenia doboru naturalnego jako — „przeżycia najstosowniejszego” (najlepiej przystosowanego).

Uznanie „przeżycia najstosowniejszego” za istotę doboru jest niesłuszne z dwóch zasadniczych względów. Dobór naturalny może zachodzić przy całkowitym braku eliminacji. Właściwości fenotypowe osobnika mogą być „najstosowniejsze” w stosunku do konkurentów aktualnie występujących w środowisku, ale „niestosowne” w relacji: jego genotyp a



pula genowa populacji. Może się również zdarzyć, że podobnie jak w przypadku czynnika  $t$  u myszy (str. 86) lub innego genotypu „kryminalnego”, ma on wysoką wartość przystosowawczą w wewnątrzpopulacyjnej walce o byt, niską natomiast w walce międzygatunkowej. Pojęcie „najstosowniejszy” jest wieloznaczne i trudne do ilościowego sprecyzowania.

Można natomiast ustalić liczbę potomstwa wyprodukowanego przez osobnika w ciągu jego życia, które doszło do wieku rozrodczego. Lerner (1959) określił wprost, że „najstosowniejszy” jest osobnik, który w stosunku do innych miał największą liczbę potomstwa. Współcześnie więc sukces rozrodczy, a nie przeżycie, uważa się za istotę doboru naturalnego. Można też spotkać określenie, że dobór to „różniczkowe rozmnażanie”, ale nie wydaje się ono trafne.

Selekcji podlegają fenotypy, a te z kolei są zdeterminowane przez genotyp. Dobór określany pod tym kątem widzenia będzie w istocie „różnicowym utrwaleniem się genotypów”. „Najstosowniejszy” zaś jest ten genotyp, który ma największy w stosunku do innych udział w puli genowej następnego pokolenia.

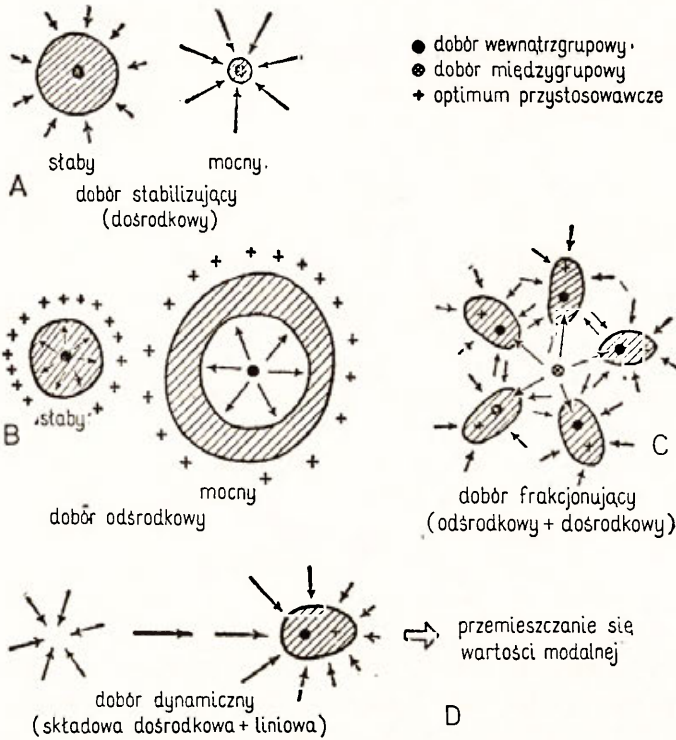
Darwin wielokrotnie z naciskiem podkreślał, że sposób działania doboru zależy od okoliczności. To ogólne stwierdzenie zostało sprecyzowane w ramach teorii syntetycznej. W ustabilizowanych warunkach środowiskowych populacje najczęściej składają się z osobników mało zróżnicowanych fenotypowo. Genotypy takich „normalnych” lub „dzikich” organizmów są z zasady zbuforowane na zakłócenia wewnętrzne i zewnętrzne. Mutacje są prawie zupełnie lub całkowicie recesywne w stosunku do swego normalnego allelu. Normy reakcji genotypów dzikich wytwarzają różne modyfikacje adaptatywne, zabezpieczające rozwój organizmów w granicach środowiskowych, z którymi gatunek zetknął się w swej historii. Populacje charakteryzuje również wysoki stopień homeostazy genetycznej.

Wytworzenie się w toku ewolucji i utrzymywanie się takiego stanu jest wynikiem formy doboru, którą Szmalgauzen (1946) nazwał doбором stabilizującym, G. G. Simpson (1953) — dośrodkowym, a C. H. Waddington (1957) — normalizującym. Istota doboru stabilizującego polega na faworyzowaniu fenotypów dzikich w stosunku do fenotypów odbiegających od normy. W przypadku drastycznej zmiany warunków zewnętrznych, czy też przesunięcia się populacji (gatunku) do nowej niszy (nisz) ekologicznej, zaczyna działać dobór dynamiczny, który w zależności od okoliczności bądź różnicuje gatunek na szereg potomnych (dobór dynamiczny odśrodkowy lub rozdzielający), bądź też przekształca go bez jednoczesnej dywergencji. Obie formy doboru uzupełniają się i jedna zastępuje drugą (ryc. 29).

Dobór stabilizujący rozwija systemy regulacji rozwoju osobniczego i faworyzuje doskonalenie się homeostazy genetycznej. W konsekwencji pula genowa populacji jest stale wzbogacona, nasycana nowymi mu-

tacjami bez utraty właściwości przystosowawczych. Dobór dynamiczny wykorzystuje nagromadzoną w czasie działania doboru stabilizującego zmienność dziedziczną, wytwarzając nową normę przystosowawczą osobników i populacji jako całości (str. 111).

Podobnie jak w przypadku doboru, poczyniono próby sprecyzowania darwinowskiego pojęcia „przystosowania” (Smalgauzen, 1946, Thoday,



Ryc. 29. Sposoby działania doboru naturalnego.

1953; Lerner, 1954; Simpson, 1964). Wśród proponowanych podziałów godne uwagi jest wyróżnienie przystosowania i przystosowawczości. Pierwsza określa te wszystkie właściwości, które muszą posiadać osobniki i ich zespoły, aby istnieć w określonym, ustabilizowanym środowisku. P r z y s t o s o w a l n o ś ć, lub inaczej giętkość ewolucyjna (Thoday), oznacza zdolność przystosowania się do zmieniających się środowisk. Wartość pierwszej wyznaczają takie cechy, jak właściwości fenotypowe osobników i liczebność, rozprzestrzenienie i liczebność organizacji populacji (gatunku). P r z y s t o s o w a w c z o ś ć zależy natomiast od sposobu rozmnażania, sposobu rozwoju ontogenetycznego osobników oraz od składu puli genowej i systemów regulacyjnych populacji. Wysoka przystosowawczość niekoniecznie musi iść w parze z wysoką przystosowalnością i odwrotnie. Przy obecnym jednak stanie wiedzy można bez

pawłonek

obawy popełnienia błędu posługiwać się jednym określeniem: przystosowanie, pamiętając jednak o kompleksowości zjawisk określanym tym pojęciem.

### ✓ **Rola dryftu genetycznego (przypadku) w przemianach ewolucyjnych.**

Darwin nie miał wątpliwości, iż zmienność dziedziczna i dobór naturalny są podstawowymi, ale nie jedynymi czynnikami ewolucji. Obok nich mogą działać i inne przyczyny, warunkujące przemiany gatunków. Problem ten został podjęty i szeroko opracowany przez twórców teorii syntetycznej, którzy szczególnie duże znaczenie przypisali dryftowi genetycznemu (genetic drift). Współcześnie termin ten jest powszechnie używany, ale niestety w sposób wieloznaczny. W każdym razie jest on stosowany do zasadniczo różnych zjawisk i przypisuje się mu bardzo różne znaczenie w procesach ewolucyjnych. Th. Dobzhansky (1951) nazywa dryftem genetycznym „przypadkową fluktuację frekwencji genów w rzeczywistości małych populacjach”. W ujęciu W. Ludwiga (1954) jest to „ewolucyjny efekt przypadku w następstwie zmniejszenia liczebności populacji”. E. Mayr (1942) twierdził, że może to mieć znaczenie, jeśli populacja zostanie założona w odizolowanym środowisku przez kilka organizmów lub pojedynczą zapłodnioną samicę.

Wahania liczebności populacji są zjawiskiem tak powszechnym, że zbyt często wydaje się przytaczanie ich przykładów. Istotnym jest natomiast zdanie sobie sprawy z zakresu możliwych stosunków liczbowych. Na przykład w niektórych dzikich populacjach *Drosophila melanogaster* zmiana liczebności populacji między sezonem letnim a zimowym może wynosić 30 : 1.

S. S. Czetwierikow (1926) był pierwszym, który uznał wahania liczebności populacji za ważny czynnik ewolucji, nazywając je „falami populacji”. Założony mechanizm działania tego czynnika ilustruje eksperyment z dwoma rodzajami kul, przeprowadzony przez N. P. Dubinina i J. M. Romasowa. Zróżnicowaną genetycznie populację (np. dwa allele) symbolizuje zbiór 100 kul — 50 czerwonych i 50 białych. Z urny wyjmujemy „na ślepo” 50 kul. Pozostałe 50 dopełniamy do 100 w takim stosunku, jaki wykazują znajdujące się w urnie kule białe i czerwone. Zabieg ten powtarzamy tak długo, aż wszystkie kule w urnie będą jednego koloru (czerwone lub białe). Jest oczywiste, że cel ten może być osiągnięty tym prędzej, im mniejsza jest ogólna liczba kul w urnie i im większą procentowo liczbę będzie się odrzucać. W podanym wyżej przykładzie prawdopodobieństwo znalezienia kul jednego koloru przy pierwszym odrzuceniu wynosi ok.  $10^{-29}$ . Jeśli jednak odrzucimy 90 kul, a zostawimy 10, będzie już tylko  $6 \cdot 10^{-4}$ , natomiast przy pozostawieniu tylko 4 kul — ok.  $6 \cdot 10^{-2}$ . Teoretycznie więc można założyć, że im bardziej drastyczna będzie zmiana liczebności, tym bardziej istotne i szybsze mogą być zmiany składu genowego populacji (błąd próbki).

Szerokie opracowanie matematyczne tego zjawiska dał Wright (1931, 1943), tak że w dawniejszej literaturze dryft genetyczny był używany zamiennie z określeniem „efekt Sewalla Wrighta”. Punktem wyjścia w rozważaniach genetyków populacyjnych było założenie, że dobór naturalny będzie działał skutecznie (jako podstawowy czynnik ewolucji), jeśli istnieje całkowita swoboda krzyżowania się osobników. Wright zanalizował teoretycznie czynniki, które będą temu przeszkadzać.

Wokół każdego osobnika musi istnieć najbliższa sąsiadująca grupa partnerów, z którymi może on się krzyżować całkowicie swobodnie. Poza granicami tej grupy, w miarę wzrostu odległości maleje prawdopodobieństwo skrzyżowania się. Rzeczywistą wielkość grupy w strefie swobodnego krzyżowania się z danym osobnikiem Wright oznaczył symbolem  $N$ , a następnie wykazał, że gdy wartość ta jest wyższa od 1000, swobodne krzyżowanie się obejmuje całą populację. Gdy mieści się ona pomiędzy 100 a 1000, krzyżowanie się w populacji może być całkiem swobodne lub częściowo ograniczone, zależnie od ubocznych czynników. Gdy zaś  $N$  jest mniejsze od 100, wówczas każdy osobnik jest pozbawiony możliwości swobodnego krzyżowania się z bardziej oddalonymi partnerami. Mówiąc innymi słowami, jeżeli każdy osobnik w przestrzennie ciągłej i jednorodnej populacji może swobodnie krzyżować się tylko z kilkudziesięcioma sąsiednimi partnerami, to sama odległość powoduje izolację w obszarze zasiedlenia; jeżeli wokół każdego osobnika rozmieszczonych jest kilkaset osobników swobodnie krzyżujących się, to w populacji takiej czynnik odległości może powodować tylko izolację względną; jeżeli zaś grupa swobodnie krzyżujących się sąsiadów liczy dla każdego osobnika kilka tysięcy partnerów, w takiej populacji praktycznie odległość nie powoduje stosunków izolacji.

Im mniejsza jest wartość  $N$  (liczebność grupy swobodnie krzyżującej się z danym osobnikiem), tym mniejsza jest skuteczność działania doboru, czyli większe prawdopodobieństwo skuteczności dryftu genetycznego.

Wright rozważył sytuację, kiedy zmniejszenie wielkości osobników swobodnie krzyżujących się ze sobą zachodzi w następstwie izolacji przestrzennej (fizycznej). W tym przypadku również oznaczano symbolem  $N$  rzeczywistą wielkość grupy swobodnie krzyżującej się (a więc grupy odizolowanej „po jednej stronie” bariery). Wielokrotnie izolacja taka jest niezupełna — zdarzają się osobniki, które przełamują barierę. Wobec tego stopień izolacji możemy oznaczyć współczynnikiem  $m$ , określającym względną liczbę osobników, które w każdym pokoleniu zasilają szeregi odizolowanej populacji przechodząc z populacji sąsiednich (oczywiście bierzemy pod uwagę tylko tych imigrantów, którzy — uwzględniając wszystkie okoliczności — mają szansę skrzyżowania się z partnerami autochtonicznymi).



Zgodnie z założeniami, dobór naturalny powinien działać szybciej i skuteczniej w większych populacjach. Wobec tego w każdej izolowanej grupie dobór powinien być tym efektywniejszy, im wyższa jest wartość iloczynu  $N \cdot m$ , jednocześnie — większe prawdopodobieństwo skuteczności dryftu genetycznego, im iloczyn ten jest mniejszy.

W późniejszych jednak opracowaniach Wright (1955) wysunął tezę, że dryft genetyczny określa każdą zmianę frekwencji genów w populacji, niezależnie od przyczyn ją wywołujących. W tym ujęciu pojęcie to zatraciło całkowicie swe pierwotne znaczenie.

Ostatecznie Mayr (1963) jest zdania, że w ogóle należy poniechać posługiwania się w ewolucjonizmie terminem dryft genetyczny, gdyż jest on mało trafny i mylący. Ewolucja jest procesem wyznaczanym przede wszystkim przez dwa czynniki — mutację i dobór naturalny. Różne zjawiska przypadkowe będą najczęściej utrudniały skuteczne działanie tego ostatniego. W wyjątkowych sytuacjach „szczęśliwy traf” może współdziałać z doбором, ale nigdy nie jest samoistnym czynnikiem ewolucji.

Krytyka Mayra nie pozbawiona jest wielu racji, ale wnioski końcowe — zdecydowanie eksternistyczne. Pojęcie dryft genetyczny, w znaczeniu zmiany puli genowej populacji w następstwie losowego zmniejszenia jej liczebności (włączając tu założenie nowej populacji przez niewielką liczbę osobników), należy utrzymać w ewolucjonizmie. Przede wszystkim z uwagi na niewielką, ale dość przekonującą liczbę przykładów (np. zmianę frekwencji genów, wyznaczających grupy krwi w małych izolowanych populacjach ludzkich). Inna jest natomiast sprawa, że czynnik ten, działając samoistnie, prawdopodobnie nigdy nie był w stanie spowodować istotniejszych zmian ewolucyjnych.

✓ **Czynniki a mechanizmy ewolucji.** Współczesna teoria doboru naturalnego charakteryzuje się wyróżnieniem pięciu zasadniczych czynników ewolucji:

- 1) zmienność dziedziczna (mutacyjna);
- 2) dobór naturalny (włączając w jego zakres wszelkie formy walki o byt);
- 3) izolacja (obejmująca tym terminem wszystkie przyczyny, które ograniczają swobodne krzyżowanie — panmiksję);
- 4) działanie przypadku (dryft genetyczny) — wynikający przede wszystkim z przypadkowych wahań liczebności populacji;
- 5) akces ekologiczny — tzn. istnienie wolnej niszy ekologicznej (zarówno w sensie dosłownym, jak i przewagi selekcyjnej nad ewentualnymi konkurentami).

Od czasu opublikowania artykułu W. Ludwiga (1954), przyjmuje się za słuszną taką formę interpretacji, ale zagadnieniem dyskusyjnym pozostaje znaczenie poszczególnych czynników.

Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy reprezentujemy stanowisko Szmalgauzena. Wymieniając pięć czynników ewolucji trzeba zdawać sobie sprawę, że ich znaczenie nie jest jednakowe. Nie ulega kwestii, że zmienność mutacyjna jest konieczną przesłanką przemian ewolucyjnych. Z jednym jednak zastrzeżeniem — pojawienie się nowych mutacji nie jest warunkiem koniecznym do przekształcenia się jednego gatunku w drugi. Mutacje genowe są czynnikiem „przygotowującym” gatunek „na wypadek”, zmiany — nie są jednak niezbędne do wywołania specjacji. Wahania liczebności, jak i wszelkie „działanie przypadku”, może korzystnie — z punktu widzenia zjawisk przystosowawczych — zmienić pulę genową populacji. Nie ma jednak podstaw do traktowania ich jako niezbędnego czynnika przemian ewolucyjnych. Podobnie izolacja nie jest niezbędnym warunkiem specjacji. Obok zmienności dziedzicznej jedynie dobór naturalny jest niezbędną przesłanką ewolucji.

Pojęcie „czynniki ewolucji” jest stosunkowo dobrze sprecyzowane, w odróżnieniu od pojęcia „mechanizmy ewolucji”, które mimo to jest powszechnie używane. Nie została również przeprowadzona z metodologicznego punktu widzenia, jakaś jednoznaczna relacja między tymi pojęciami. Wydaje się jednak, że problem nie jest tak bardzo skomplikowany. Konieczność wyróżnienia „czynniki ewolucji” jest następstwem ogromnej złożoności, „kompleksowości” zjawisk, które warunkują przemiany każdego gatunku. Aby procesy te lepiej poznać i zarazem mieć lepszą podstawę do uogólnień, trzeba „rozdzielić” je na czynniki bardziej elementarne. W istocie żaden czynnik ewolucji nie działa w izolacji od innych. Jeśli specjację jakiegoś gatunku warunkowało pięć wspomnianych uprzednio czynników — to w swoim działaniu stanowiły one w rzeczywistości całość współdziałającą z sobą. Oczywiście współdziałanie nie jest równoznaczne ze zgodnością kierunku, lecz jest rzeczywistym uczestnictwem. Można równie dobrze powiedzieć, że powstanie jakiejś rasy lub gatunku jest „wypadkową” działania różnych czynników. Lepiej jednak jest to określić jako „mechanizm ewolucji”. W ten sposób, drogą okólną, zbliżyliśmy się do sprecyzowania tego pojęcia. Kiedy rozważamy konkretny lub abstrakcyjny przypadek powstawania jakiejś rasy lub gatunku, całokształt tego procesu, łącznie z jego przyczynami, najczęściej ujmujemy go jako mechanizmy ewolucji lub czynniki, w działaniu. Mówiąc inaczej, mechanizmami ewolucji nazywamy współdziałanie przynajmniej dwu, lub większej liczby czynników, prowadzących do przemiany ~~X~~ populacji (efektu ewolucyjnego). Z takiego punktu widzenia staje się zrozumiała niejasność terminologiczna. Dobór naturalny, jako efekt walki o byt, określa się jako czynnik ewolucji. Wielokrotnie jednak używa się określenia mechanizm doboru. To ostatnie może być również usprawiedliwione, jeśli jednocześnie zakładamy lub rozpatrujemy różnicowanie genetyczne i przystosowawcze w obrębie populacji i między

populacjami, „wolną” niszę ekologiczną, czyli całokształt elementów przemiany ewolucyjnej określonej populacji.

K. M. Madison (1953) wyróżnił jeszcze jeden czynnik ewolucji, a mianowicie tzw. „czynnik oczywisty”, tj. zdolność do zachowania życia i samoodtworzenia. Ideę tę rozwinął przede wszystkim Smałgauen. W pierwszych fazach rozwoju życia na Ziemi, zdolność do zachowania wewnętrznej organizacji w stanie funkcjonalnym oraz możliwość samoodtworzenia jej stanowiła zasadniczą przesłankę ewolucji. Dopiero na tej podstawie mogły działać inne czynniki. W istocie, zdolność do zachowania życia stanowiła najbardziej pierwotną formę przystosowania, a w samoodtworzeniu się leżało pierwotne źródło dziedziczności oraz zjawisko zmienności mutacyjnej. Pierwsze życie organizmu charakteryzowała wysoka niedoskonałość mechanizmów samoodtworzenia, co jest równoznaczne z wysoką zmiennością dziedziczną. W tych warunkach dobór naturalny przybierał postać najprostszą i sprowadzał się do przeżywania. Obok przeżycia, drugim warunkiem zapewniającym powodzenie ewolucyjne była lepsza od innych konkurentów zdolność do powielania tych samych funkcji i struktur w następnym pokoleniu. W tych warunkach dobór naturalny był przede wszystkim dobozem cząsteczek chemicznych, warunkujących samoodtworzenie się oraz sterujących procesami rozwoju i przemiany materii — tj. cząsteczek kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA). Dokładność samoodtworzenia zależy od liczby podobnych struktur ulegających rozdziałowi. Im liczba ta jest większa, tym wyższa jest precyzja procesu samoodtworzenia — bardziej prawdopodobny jest ich równomierny rozdział. DNA jest z samej swej natury chemicznej polimerem. Na pierwotnych etapach ewolucji doskonałość samoodtworzenia się musiała więc polegać na wzroście polimeryzacji DNA. Była ona nie tylko zjawiskiem chemicznym, zachodzącym na poziomie cząsteczki, lecz równocześnie polimeryzacją biologiczną. Polimeryzacją biologiczną nazywamy zjawisko zwielokrotniania się każdej struktury biologicznej bez jednoczesnego podziału jednostki, w której proces ten zachodzi. Prawdopodobnie na tej drodze wykształciły się chromosomy — struktury zapewniające wysoki stopień precyzji procesom samoodtworzenia się i rozwoju. Progresywne znaczenie polimeryzacji wynika z faktu, że jest to zmiana, która najczęściej nie upośledza funkcji życiowych, a jednocześnie otwiera możliwości doskonalenia funkcji i struktur. Najbardziej oczywistym tego przykładem jest ewolucja organizmów tkankowych. Zjawisko braku rozdziału potomnych komórek prowadzi do powstania kolonii złożonej z tych samych elementów.

Biologiczna polimeryzacja jest jednak tylko pierwszym krokiem na drodze progresywnej ewolucji. Przekształcanie się form kolonijnych w organizmy tkankowe zachodziło w wyniku różnicowania się (specjalizacji) fizjologicznej i morfologicznej spolimeryzowanych struktur. Bez trudu można wykazać, że większość złożonych narządów i układów (kla-

sycznym przykładem jest tu ewolucja oka) u zwierząt, powstała w następstwie wielokrotnie przeplatających się zjawisk polimeryzacji i różnicowania się. U organizmów rozmnażających się płciowo konieczność pełnego zabezpieczenia funkcji rozrodczych była źródłem powstania symetrii (forma polimeryzacji). U zwierząt osiadłych była to najczęściej symetria promienista, u pozostałych — bilateralna. Podstawową formą polimeryzacji wzdłużnej była metameria. Ewolucja stawonogów (t. I, str. 349) jest doskonałą ilustracją wpływu zmian w budowie poszczególnych metamerów na różnicowanie się tej grupy zwierząt. Proces specjalizacji tkanek i narządów nigdy nie byłby owocny, gdyby następowała wraz z nim integracja. Pod tym określeniem rozumiemy współdziałanie zróżnicowanych elementów w ramach jednej całości. Bez zgodności funkcji żaden złożony i zróżnicowany system nie mógłby istnieć. Jest przy tym oczywiste, że w odniesieniu do żywych ustrojów, musi to dotyczyć zarówno organizmu ukształtowanego, jak i procesu ich rozwoju osobniczego, który wraz ze wzrostem różnicowania jest coraz bardziej skomplikowany. Integracja każdego systemu i jego sprawne funkcjonowanie jest utrzymywane dzięki mechanizmom regulacyjnym. W następstwie, im układ jest bardziej zróżnicowany, tym większe znaczenie dla jego istnienia mają mechanizmy regulacyjne.

Kolejno następujące po sobie zjawiska polimeryzacji, a następnie różnicowania się integracji, można śledzić na wszystkich poziomach organizacji żywej przyrody — molekularnym, komórkowym, organizmu wielokomórkowego, populacji, gatunku i biocenozy. Każdy z układów ma własne systemy regulacyjne, ale wszystkie powiązane są ze sobą i środowiskiem abiotycznym — różnymi kanałami przekazu informacji (str. 181). Najbardziej uniwersalnym systemem regulacji zapewniającym istnienie i przekształcanie się przyrody żywej jest mechanizm ewolucji. Ten samoregulacyjny proces nie tylko zapewnił nieprzerwalne istnienie życia na Ziemi od chwili jego powstania, ale jednocześnie umożliwił ogromny rozwój i ekspansję tej niewątpliwie najbardziej złożonej formie istnienia materii. W toku ewolucji w kolejno następujących po sobie zjawiskach biologicznej polimeryzacji, różnicowanie się i integracja skomplikowały się i udoskonaliły podłoże dziedziczne, morfologię i funkcje osobników, ich współzależności w obrębie populacji, strukturę i organizację gatunków, a także systemy biocenotyczne.

Czynniki ewolucji są integralną właściwością materii żywej, nie podlegały więc one zmianie w następstwie rozwoju życia na Ziemi. Nie dotyczyło to jednak mechanizmów ewolucji. W miarę rozwoju i komplikowania się struktur i funkcji w przyrodzie żywej, mechanizmy ewolucji również ulegały zmianie. Pierwotna zmienność dziedziczna wynikająca z niedoskonałości systemu samoodtworzenia, w miarę doskonalenia się struktury DNA, a następnie — wyodrębnienie się specjalnych struktur (chromosomy) została zawężona do stosunkowo rzadkiej zmienności



mutacyjnej. Wykształcenie się mechanizmu zapłodnienia, mejozy i mitozy ogromnie zwiększyło zmienność osobniczą, a jednocześnie diploidalność umożliwiła zredukowanie ujemnych skutków większości mutacji. Początkowa prosta forma doboru, sprowadzająca się do przeżywania lepiej samoodtwarzających się i funkcjonujących w zmiennym środowisku osobników, została zastąpiona jego bardziej złożoną postacią: do b o r e m d y n a m i c z n y m i d o b o r e m s t a b i l i z u j ą c y m. Populacje i gatunki organizmów krzyżujących się ze sobą nie tylko w większości przybrały złożoną strukturę (wyrażającą się przede wszystkim w różnicowaniu genotypowym i fenotypowym w obrębie populacji i między populacjami), ale również w utrzymywaniu tego różnicowania na optymalnym poziomie i dzięki homeostazie genetycznej (str. 29). Rozwój tego typu scalających mechanizmów regulacyjnych spowodował spadek znaczenia osobniczej walki o byt na rzecz konkurencji międzygrupowej, tzn. między populacjami i gatunkami.

Na podstawie analizy tych zjawisk Szmalgauzen (1961) wysunął tezę o ewolucji mechanizmów ewolucji. Jego zdaniem w toku rozwoju życia na Ziemi następowało stałe udoskonalanie sposobów przekształceń gatunków. Wyrazem postępu jest tu zwiększenie „ekonomiki” przemian i tempa ewolucji.

Istnieją niewątpliwie przesłanki na rzecz idei ewolucji mechanizmów ewolucji. Całkowicie otwarta wydaje się natomiast teza, że mamy tu do czynienia ze stałym postępem. Przede wszystkim większość, jeśli nie wszystkie komplikacje i udoskonalenia mechanizmów ewolucji, wykształciły się już na bardzo wczesnych etapach historii przyrody żywej (najprawdopodobniej z chwilą pojawienia się struktur komórkowych, obdarzonych zdolnością mejozy i zapłodnienia). Nie mamy też żadnych przekonywających przesłanek na rzecz tezy, że tempo ewolucji wzmaga się wraz z doskonaleniem się homeostazy populacyjnej, czy innych ponadosobniczych mechanizmów regulacyjnych. Wreszcie, mamy bezpośrednie dowody, że większość gatunków rozmnażających się wyłącznie wegetatywnie, powstała z gatunków rozmnażających się płciowo.

#### LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

- Chapman R., 1931. *Animal Ecology*. New York.  
Dobzhansky T., 1951. *Genetics and the Origin of Species*. 3rd Edn. rev. New York  
Dobzhansky T., 1959. *Variation and evolution*. Proc. Amer. phil. Soc., **103**.  
Dobzhansky T., 1960. *Evolution and environment*. In: *Evolution after Darwin*. Edit. S. Tax. Chicago.  
Dubinin N. P., 1966. *Ewolucija populacji i radiacja*. Moskwa.  
Dubinin N. P., Glembocki J. R., 1967. *Gienietika populacji i selekcija*. Moskwa.  
Ford E., 1967. *Genetyka ekologiczna*. Warszawa.  
Lerner I. M., 1954. *Genetic Homeostasis*. Edinburgh.

- Lerner I. M., 1958. *The Genetic Basis of Selection*. New York.
- Mayr E., 1963. *Animal Species and Evolution*. Cambridge, Mass.
- Nowiński Cz., Kuźnicki L., 1965. O rozwoju pojęcia gatunku. Warszawa.
- Petrusewicz K., 1952. O gatunku biologicznym. W: *Zagadnienia twórczego darwinizmu*. Warszawa, 385 - 415.
- Petrusewicz K., Ryszkowski L., Tarwid K., 1958. Jednostki podlegające ewolucji. W: *Problemy ewolucjonizmu*. T. 4: *Myśl ewolucyjna w biogeografii i ekologii*. Red. K. Petrusewicz. Warszawa, 174 - 234.
- Petrusewicz K., Trojan P., 1964. Źródła współczesnej koncepcji gatunku. *Kosmos*, ser. A, 13, 4.
- Sheppard P. M., 1958. *Natural Selection and Heredity*. London.
- Simpson G. G., 1961. *Principles of Animal Taxonomy*. New York.
- Slobodkin L. B., 1961. *Growth and Regulation of Animal Population*. New York.
- Sonneborn T. M., 1951. The role of genes in cytoplasmatic inheritance. In: *Genetics in the 20<sup>th</sup> century*. New York.
- Sowriemiennyje problemy ewolucyjnojoj teoriii. Pod ried. W. I. Polanskogo, J. I. Polanskogo, 1967. Leningrad.
- Stebbins L. G., 1951. *Variation and Evolution in Plants*. New York. (Tłum. polskie „Zmienność i ewolucja roślin”. Warszawa 1958).
- Szmalgauzen I. I., 1946. *Faktory ewolucii. Teiorija stabilizirujuszczego otbora*. Moskwa-Leningrad.
- Wallace B., Srb A. M., 1964. *Adaptation*. Englewood Cliffs, N. J.
- Wright S., 1949. *Adaptation and selection*. In: *Genetics, Paleontology, and Evolution*. Edit. by G. L. Jepsen, E. Mayr, G. G. Simpson. Princeton.

## ŹRÓDŁA ZMIENNOŚCI

### 1. Cytologiczne i molekularne mechanizmy zjawisk dziedziczności i zmienności

**Lokalizacja i właściwości genów.** Przed przedstawieniem głównych założeń chromosomowej teorii dziedziczności konieczne jest przypomnienie podstawowych faktów z zakresu cytologii.

Organizmy żywe cechuje olbrzymia różnorodność sposobów rozrodu. Nowy osobnik może powstać w wyniku podziału organizmu rodzicielskiego, z zarodnika, czy też zapłodnionego jaja lub w inny sposób. Mimo tej różnorodności cytologiczne podłoże zjawisk rozrodu i rozwoju osobniczego u organizmów wielokomórkowych i pierwotniaków jest wspólne.

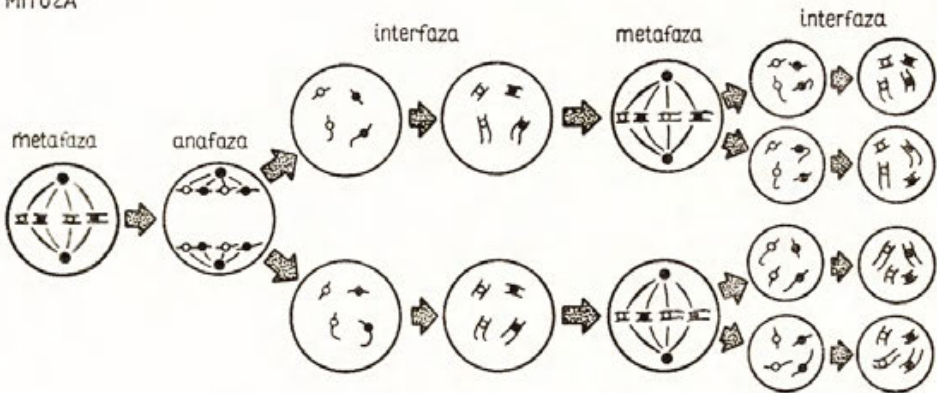
1. U podstawy zjawisk rozrodu i ciągłości życia leżą procesy podziału komórek. We współczesnym świecie komórka jest nie tylko elementarną jednostką strukturalną i funkcjonalną większości organizmów, lecz również najniższym poziomem integracji, w którym mogą zachodzić procesy życiowe. Nowa komórka może powstać tylko z komórki już istniejącej. Początkiem samodzielnego życia każdego organizmu wielokomórkowego jest bądź pojedyncza komórka, bądź też zespół komórek.

2. Jedną z charakterystycznych i podstawowych właściwości komórki mającej wyodrębnione jądro jest występowanie w nim chromosomów. Liczba chromosomów, jaka występuje w komórkach somatycznych (komórka ciała), jest z zasady stała dla wszystkich osobników danego gatunku. Chromosomy występują tu najczęściej parami i są w parach (chromosomy homologiczne, *autosomes*) tak do siebie podobne, że trudno je rozróżnić pod mikroskopem świetlnym. Wyjątkiem są tutaj chromosomy związane z przekazywaniem płci (*allosomy*). Różnice między komórkami somatycznymi a rozrodczymi (*gametami*) polegają m. in. na tym, że komórki rozrodcze mają o połowę mniejszą liczbę chromosomów. W gametach chromosomy są reprezentowane po jednym przedstawicielu z każdej pary chromosomów homologicznych. Komórki o podwójnej liczbie chromosomów ( $2n$ ) nazwano *diploidalnymi*,

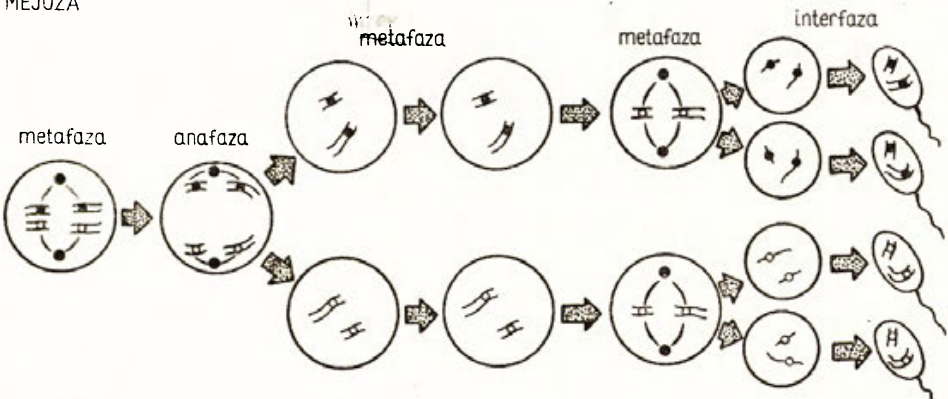
a komórki mające pojedynczy garnitur chromosomów ( $n$ ) — haploidalnymi. Chromosomy mają zdolność do samopodwajania się i wytwarzania na tej drodze swych kopii. Kopie te są przekazywane komórkom potomnym w procesach podziału komórek. W ten sposób zachowana jest ciągłość genetyczna chromosomów.

3. Znane są 2 sposoby podziału jądra: mitoza i mejoza. Podziały te ściśle związane są z zachowaniem się chromosomów i mają określone istotne znaczenie w procesach rozrodu organizmów (ryc. 30).

#### MITOZA



#### MEJOZA



Ryc. 30. Porównawcze zestawienie zachowania się chromosomów w czasie dwóch kolejnych podziałów mitotycznych i w trakcie podziału mejotycznego.

4. Mitozą nazywamy podział, w wyniku którego powstają 2 komórki potomne o identycznych ilościowo i jakościowo składach chromosomalnych. Podziały mitotyczne zachodzą podczas wzrostu i rozwoju organizmu wielokomórkowego, jak również przy rozmnażaniu przez podział większości form jednokomórkowych i wielokomórkowych.

5. Mejozą określamy proces, który prowadzi do powstania haploidal-



nych komórek rozrodczych z diploidalnych komórek organizmu rodzicielskiego. Zjawisko mejozy nie obejmuje jednego, lecz 2 podziały komórek (I i II podział mejotyczny), z tym że proces samopodwajania się chromosomów zachodzi tylko raz (w trakcie I podziału mejotycznego).

6. Proces mejozy, jeśli chodzi o zachowanie się chromosomów, zachodzi według jednego schematu u wszystkich form zwierzęcych, i to w odniesieniu zarówno do powstania plemników, jak i jaj. Różnica między spermatogenezą a oogenezą polega na tym, że w wyniku mejozy spermatocyt I rzędu daje w efekcie 4 plemniki, natomiast spośród 4 produktów podziału oocytu powstaje 1 komórka jajowa. Trzy pozostałe komórki zwane ciałkami polarnymi, oddzielają się od komórki jajowej, a następnie zanikają. Różnice wielkości między plemnikami a jajami uwarunkowane są przede wszystkim dużą ilością zapasowych substancji odżywczych, jakie z reguły zawierają jaja. U roślin tkankowych, jak i u pierwotniaków procesy mejozy, mimo pewnych różnic, przebiegają podobnie jak u zwierząt.

7. Konsekwencją procesu zapładniania jest przywrócenie zygocie pierwotnej liczby chromosomów ( $2n$ ). Dalszy rozwój organizmu tkankowego stanowią już tylko kolejne podziały mitotyczne zygoty. Tak więc z punktu widzenia mechanizmów komórkowych rozród w przyrodzie jest albo kolejną sekwencją podziałów mitotycznych (rozród bezpłciowy), albo mejozą, zapłodnieniem, mitozą itd., w kolejności (rozród płciowy).

Pierwszym badaczem, który powiązał fakty stwierdzone przez Mendla i jego następców ze zjawiskami cytologicznymi, był W. S. Sutton. W 1902 - 1903 r. wysunął on tezę, że czynniki czy elementy dziedziczne, na istnienie których wskazują doświadczenia mendlowskie, zlokalizowane są w chromosomach.

Do tego wyniku doszedł Sutton na drodze teoretycznej, porównując zachowanie się chromosomów z zachowaniem się hipotetycznych (w tym okresie) elementów dziedziczności. Tok jego rozumowania był następujący. W komórkach somatycznych chromosomy występują parami, występują też pary jednostek dziedzicznych. W trakcie mejozy chromosomy każdej pary rozchodzą się pojedynczo do powstających gamet — w trakcie tworzenia się komórek rozrodczych następuje segregacja czynników mendlowskich.

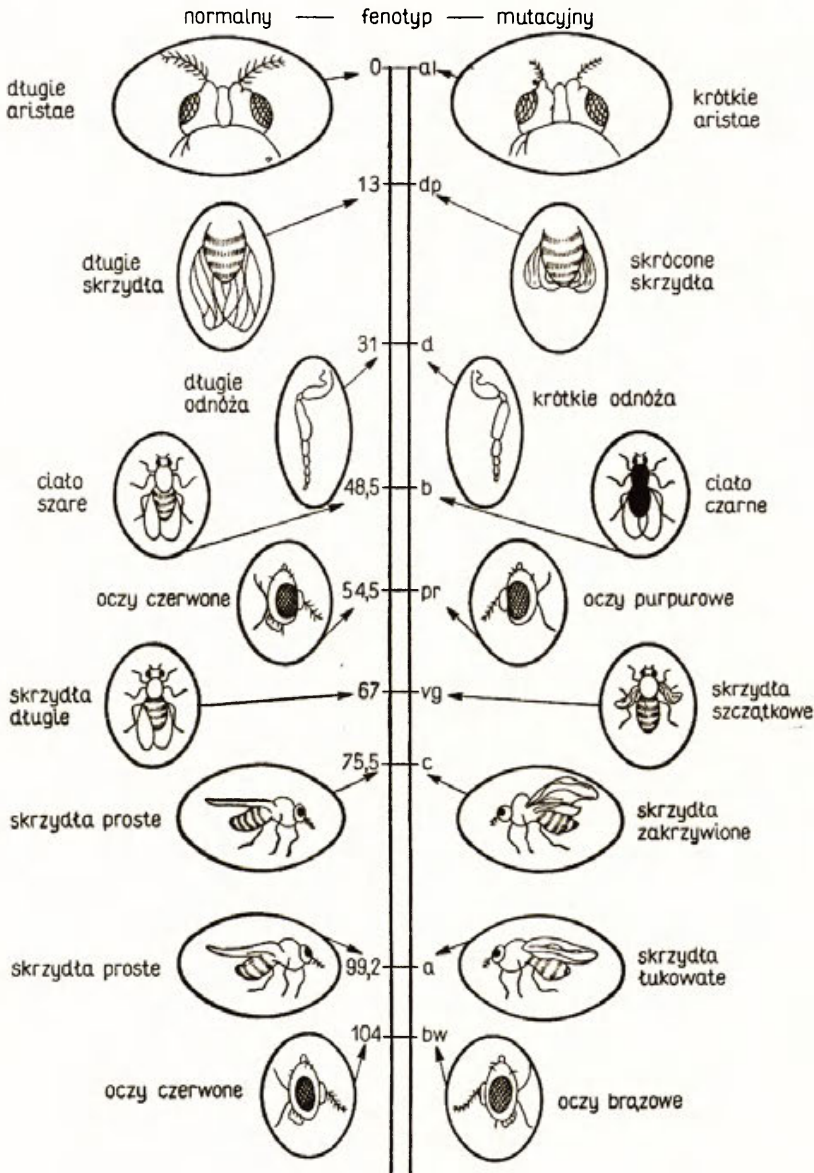
Dalszy postęp w badaniach genetycznych nad charakterem podłoża dziedziczności związany był z odkryciem chromosomów płci. Fakt ten został w pełni oceniony przez T. H. Morgana i stał się punktem wyjściowym w jego badaniach których głównym obiektem była muszka owocowa (*Drosophila melanogaster*).

Morganowi i jego współprac. (C. B. Bridges, H. J. Muller, A. H. Sturtevant) udało się sprecyzować podstawowe właściwości genów (stabilność, a zarazem zdolność do zmiany — mutacji) oraz wykazać, że geny w określonym porządku są zlokalizowane w chromosomach. Szczególnie

plodną okazała się koncepcja sprzężenia (linkage) i wymiany (crossing over). Pozwoliły one na badanie genów jako jednostek fizycznych zlokalizowanych w określonych miejscach struktur cytologicznych.

Dokonując koniecznej symplicacji, podstawowe tezy chromosomowej teorii dziedziczości przedstawiałyby się następująco (ryc. 31):

1. Geny zlokalizowane są w chromosomach. Podłoże dziedziczne ma



Ryc. 31. Fragment mapy genetycznej *Drosophila melanogaster* uwidaczniający wzajemne położenie lepiej poznanych loci i wywoływane przez nie efekty fenotypowe w części 2 chromosomu. (Według Watsona).

charakter uporządkowany. W chromosomach geny występują w układzie liniowym i względem siebie zajmują określone miejsce (loci).

2. Geny są jednostkami w wysokim stopniu stabilnymi. Ich struktura molekularna, w ogromnej ilości wypadków, jest dokładnie kopiowana w trakcie procesu podwajania się chromosomów. Mejoza i mitoza są mechanizmami przekazywania podłoża dziedzicznego, ale nie są mechanizmami jej wytwarzania. Samoodtworzenie się chromosomów, a tym samym genów, zachodzi w stadium profazy.

3. Podstawową przyczyną różnic genetycznych między pokoleniami oraz potomstwem organizmów rozmnażających się płciowo jest zjawisko rekombinacji. Jest ono następstwem charakterystycznego zachowania się chromosomów w procesie tworzenia się gamet.

4. Organizm powstały w wyniku rozmnażania płciowego zawiera 2 pełne kopie chromosomów: jedną od organizmu „matecznego”, drugą od „ojcowskiego”. Mejoza prowadzi do powstania komórek, które mają pojedynczy garnitur chromosomów, z tym jednak, że chromosomy pochodzące od organizmu „matecznego” i „ojcowskiego” dobierają (spotykają) się w gametach w sposób przypadkowy. Jest to fizyczne podłoże odkrytego przez Mendla zjawiska rozszczepiania (segregacji) par alleli.

5. Geny znajdujące się w jednym chromosomie mają tendencję do wspólnego przechodzenia (dziedziczenia się). Na tym polega zjawisko sprzężenia. Istnieje tyle grup sprzężenia, ile jest par chromosomów. Sprzężenia ulegają rozerwaniu w wyniku wymiany przy mejozie (lub w inny sposób), odpowiednich części chromosomów homologicznych. Do tego sprowadza się istota zjawiska crossing over.

Crossing over zachodzi najczęściej w trakcie pierwszego podziału mejozytycznego w stadium czterech chromatyd, ale znane są też przypadki jego pojawiania się w komórkach somatycznych (ryc. 32).

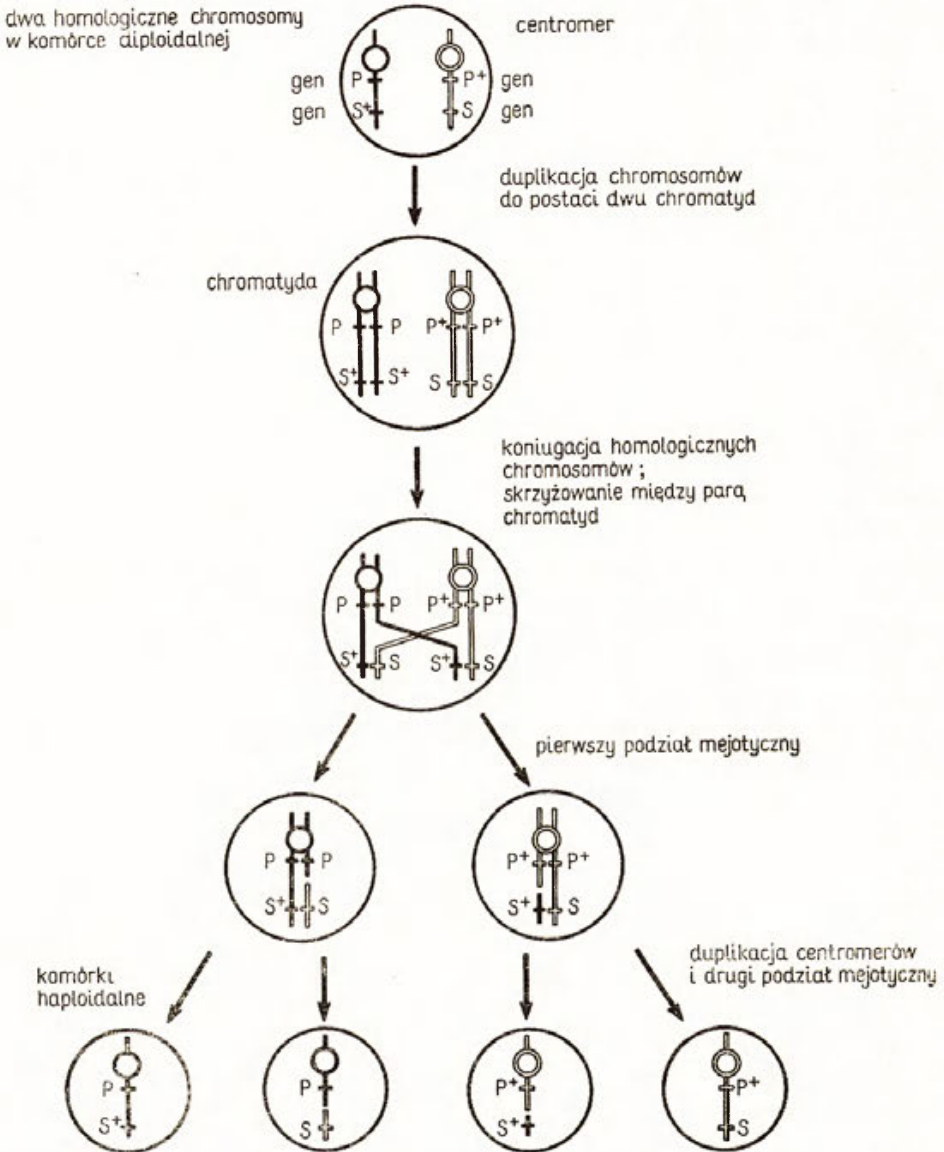
6. Niezależne rozchodzenie się chromosomów umożliwia powstawanie różnych kombinacji między układami genów sprzężonych. Crossing over zapewnia możliwość rekombinacji wszystkim genom nieallelicznym. Łącznie oba mechanizmy stwarzają możliwości pojawiania się w potomstwie różnych kombinacji genów, a tym samym różnych kombinacji właściwości rodzicielskich. Częstość występowania crossing over między różnymi loci jest różna i uzależniona od odległości między nimi w chromosomach. Wymiana między genami nieallelicznymi jest tym rzadsza, im loci są bliżej siebie położone. Analiza częstości crossing over pozwala na sporządzanie map chromosomowych.

Całokształt badań genetycznych pozwolił też na sprecyzowanie tzw. klasycznej koncepcji genu. Sprowadza się ona do trzech podstawowych tez.

1. Gen jest elementarną jednostką rekombinacji. Jest on elementem chromosomu, który nie ulega rozerwaniu (rozdzieleniu) w następstwie crossing over.

2. Gen jest jednostką funkcji. Każdy gen ma nie tylko zdolność do samopodwajania się (samoodtworzenia), lecz jednocześnie wywiera specyficzny (jednoznaczny) wpływ na procesy metaboliczne zachodzące w komórce. W następstwie efektem działania genu jest powtarzalność cech i funkcji w szeregu następujących po sobie pokoleń.

3. Gen jest jednostką mutacji. Stabilność genu jest względna. Podlega ona mutacjom, tzn. w trakcie kopiowania (samoodtworzenia) jego mole-



Ryc. 32. Wymiana odcinków (crossing over) między homologicznymi chromatydami podczas mejozy. (Według Watsona).



kularna struktura ulega zmianie. Następstwem mutacji jest zmiana funkcji genu. W większości mutacje wywołują efekty niekorzystne — obniżają właściwości przystosowawcze organizmów. Nie jest to reguła. Niektóre zmiany mutacyjne mogą wywołać efekty dodatnie. W wyniku mutacji tego samego loci pojawiają się allele wielokrotne. (One właśnie stanowiły obiekt badań Mendla i jego następców).

**Molekularna struktura genu i mechanizm jego działania.** Rozród organizmów żywych ma charakter cykliczny. Uwidacznia się to najjaskrawiej w procesach rozmnażania płciowego zwierząt i roślin tkankowych.

Nim organizm od stadium zygoty dojdzie do stadium osobnika dorosłego, podlega on szeregowi następujących po sobie zmian strukturalnych i funkcjonalnych. Rozległość tych zmian jest najczęściej uzależniona od stopnia złożoności ustroju. W procesie rozwoju osobniczego zdarza się często, że powstały w wyniku rozmnażania organizm nie jest podobny do formy, z której powstał i ulega dalszym przekształceniom, których ostatecznym efektem jest osobnik dojrzały (zjawisko to najwyraźniej uwypukla się w procesach przemiany pokoleń).

Jajo i plemnik są pojedynczymi komórkami, a powstała w wyniku ich połączenia zygota jest też pojedynczą komórką. Rozwój tej pojedynczej komórki, będącej początkiem życia osobniczego, jest w każdym aspekcie procesem twórczym, gdyż żadne organy nie są w nim z góry preformowane i zawsze powstają od nowa.

Organizm buduje swoje ciało z materiałów środowiska, przekształcając je zawsze na podobieństwo form, z których powstał, powtarzając w prawidłowej kolejności wszystkie stadia rozwoju swych rodziców. Efektem tego jest powtarzalność zarówno ogólnych właściwości, jak i indywidualnych cech w następujących po sobie pokoleniach — to, co uważamy za istotę zjawiska dziedziczenia. Możemy więc powiedzieć, że istotą dziedziczności jest uniwersalna zdolność do odtwarzania w procesach rozrodu i rozwoju osobniczego form podobnych do organizmów rodzicielskich.

Samo zjawisko jest tak powszechne, że nie stanowiło problemu badawczego. W istocie problem dziedziczności sprowadza się do odkrycia charakteru podłoża dziedzicznego oraz wyjaśnienia, w jaki sposób każdy najbardziej złożony organizm może się odtwarzać cyklicznie w czasie, skoro proces rozrodu oparty jest na zjawiskach podziału komórek, a początkiem większości osobników jest pojedyncza komórka.

Rzecz zrozumiała, że podobieństwa morfologiczne i fizjologiczne w następujących po sobie pokoleniach (czasami błędnie określane jako dziedziczenie cech) muszą być następstwem powtarzalności w czasie podobnych form metabolizmu. W ten sposób dochodzimy do skomplikowanego problemu — istoty dziedziczności.

W 1896 r. znany cytolog i genetyk E. B. Wilson dał taką definicję:

„Dziedziczność jest to powtarzalność w następujących po sobie pokoleniach podobnych form metabolizmu”. Definicja ta nic jednak nie mówi o przyczynach warunkujących tę powtarzalność.

Współcześnie możemy powiedzieć więcej. Dziedziczność jest to przekazywanie z pokolenia na pokolenie specyficznych cząstek organicznych kontrolujących sposób i szybkość zachodzenia procesów metabolicznych i w dalszym następstwie — morfogenetycznych. Ale i to określenie jest tak ogólne, że praktycznie ma znaczenie niewielkie. Po prostu zbyt wiele złożonych i skomplikowanych czynników, i procesów składa się na to, co określamy jako „dziedziczność”, aby można je było zamknąć w krótkiej definicji. Niewątpliwie jednym z poważnych problemów nauk biologicznych jest trudność w sprecyzowaniu najbardziej podstawowych pojęć bez powikłań werbalnych.

Odkrycie genów nie było równoznaczne z poznaniem ich molekularnej struktury i ich działania w procesach metabolizmu. Zasadniczy postęp w tej dziedzinie jest zdobyczą ostatnich 15 lat. Podstawowym obiektem badań pionierów genetyki była *Drosophila* oraz niektóre gatunki roślin kwiatowych i ssaków. Współczesna wiedza o strukturze genu i związkach między DNA i białkami pochodzi przede wszystkim z prac nad mikroorganizmami, wśród których *Escherichia coli* i jej niektóre fagi (szczególnie T 4) zajmują główną pozycję.

W porównaniu z jakimkolwiek tkankowcem *E. coli* jest niewątpliwie organizmem prostym. Co więcej, komórki bakteryjne są przeciętnie  $500\times$  mniejsze od komórek tkankowców.

Waga pojedynczej komórki *E. coli* wynosi ok.  $2\times 10^{-12}$  g, z czego 75% stanowi woda. Liczba różnych typów cząsteczek, z jakich zbudowana jest ta bakteria mieści się prawdopodobnie w granicach 3000 - 6000. Połowę z nich stanowią tzw. „małe cząsteczki” — pozostała część makrocząsteczki (polimery). Te ostatnie z zasady są polimerami liniowymi. Największą wśród nich jest cząsteczka DNA. U *E. coli* „koduje” ona prawdopodobnie od 2000 do 3000 różnych białek.

Na poziomie struktury molekularnej (chemicznej) *E. coli* jest najlepiej poznanym organizmem, ale mimo to najwyżej 1/3 (lecz bardziej prawdopodobne, że tylko 1/5) jej makrocząsteczek i procesów metabolicznych jest dotychczas opisana.

To wyjaśnienie wydaje się konieczne dla obiektywnej oceny, jak dalecy jeszcze jesteśmy od poznania morfofizjologii żywych form na poziomie chemicznym. Nie zmienia to w niczym faktu, że w ostatnich latach wykształciła się odrębna gałąź wiedzy — biologia molekularna, której efekty badawcze są największymi osiągnięciami naszych czasów.

Kamieniem węgielnym biologii molekularnej był model przestrzenny cząsteczkowej budowy DNA, zaproponowany w dziedzinie genetyki przez F. H. C. Cricka i J. D. Watsona w 1953 roku.

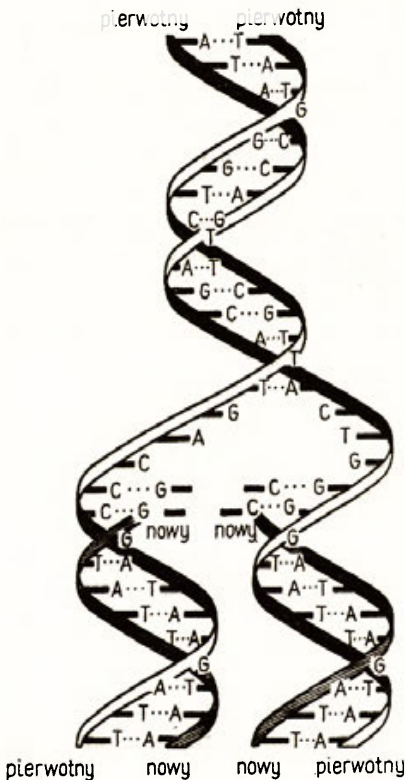
Obecnie przedstawienie choćby w zarysie zdobyczy tej nowej gałęzi

wiedzy wymagałoby obszernego omówienia. W tym miejscu nie jest to jednak konieczne. Biologia molekularna, nie jest częścią ewolucjonizmu, ani odwrotnie. Są to niezależne dziedziny biologii, które mają tylko pewne wspólne płaszczyzny. Z perspektywy ewolucjonizmu istotne jest przede wszystkim czy i w jakim stopniu postęp w dziedzinie biologii molekularnej zmodyfikował klasyczne założenia genetyki mendlowskiej, które stanowiły podstawę powstania ewolucjonizmu syntetycznego.

Przestrzenny model cząsteczkowej budowy DNA, jeśli pominąć sam fakt ustalenia materialnego podłoża dziedziczności, przyniósł dwa zasadnicze przełomowe odkrycia. Przede wszystkim pozwolił zrozumieć biologiczny mechanizm samoodtworzenia się podłoża dziedzicznego oraz stworzył podstawy do poznania jego działania jako czynnika kontrolującego powstawanie białek i w dalszej konsekwencji — rozwój komórki.

Cząsteczka DNA składa się z dwóch skręconych wokół siebie, w postaci regularnej spirali (ślimacznicy), łańcuchów polinukleotydowych. Każdy łańcuch zawiera wielką liczbę nukleotydów, których sekwencja jest nieregularna. Oba łańcuchy są zespolone ze sobą przez wiązania wodorowe między zasadami azotowymi, przy tym adenina zawsze wiąże się z tyminą, a guanina — z cytozyną. W konsekwencji sekwencja nukleotydów wzdłuż obu łańcuchów nie jest identyczna, lecz komplementarna (ryc. 33).

Samoodtworzenie się DNA zachodzi, kiedy oba łańcuchy rozdzielają się. Wówczas każdy z nich stanowi wzorzec dla odtworzenia brakującego



Ryc. 33. Budowa i replikacja DNA. (Według Watsona).

W górnej części widoczne spiralnie skręcone łańcuchy polinukleotydowe połączone wiązaniami wodorowymi między komplementarnymi zasadami azotowymi: adenina-tymina (A - T), guanina-cytosyna (G - C). W części dolnej: podział podwójnego pierwotnego łańcucha (A) oraz równoczesne odtwarzanie brakującego łańcucha (N).

partnera. Proces rozwijania się cząsteczki DNA jej przekształcenie się w dwie potomne, zachodzi jednocześnie, tak że cząsteczka DNA nie ma postaci jednego łańcucha nukleotydowego. Prekursorami syntezy DNA są trójfosforany dezoksynukleozydowe, które są przyłączane do jednopasmowej matrycy DNA-polimerazy. Wiązania wodorowe pełnią funkcje

czynnika kontrolującego prawidłowość procesu samoodtworzenia. W „normalnych” warunkach prawdopodobieństwo pojawienia się „błędu” w kopiowaniu mieści się w granicach  $10^{-8}$  -  $10^{-9}$ , co oczywiście jest również uzależnione od wielkości cząsteczki DNA. Niektóre z poznanych — są prawdziwymi gigantami. Między innymi przyjmuje się, że cały materiał dziedziczny (chromosomalny) *E. coli* składa się z jednej cząsteczki DNA o ciężarze cząsteczkowym ok.  $2-4 \times 10^9$ . Również wydaje się pewne, że u innych organizmów cząsteczka DNA nie odpowiada jednemu genowi, ale licznemu ich zespołowi. J. D. Watson (1965) uważa, że „przeciętny” gen ma ciężar cząsteczkowy ok.  $10^6$ , tzn., że składa się z ok. 1500 par nukleotydów.

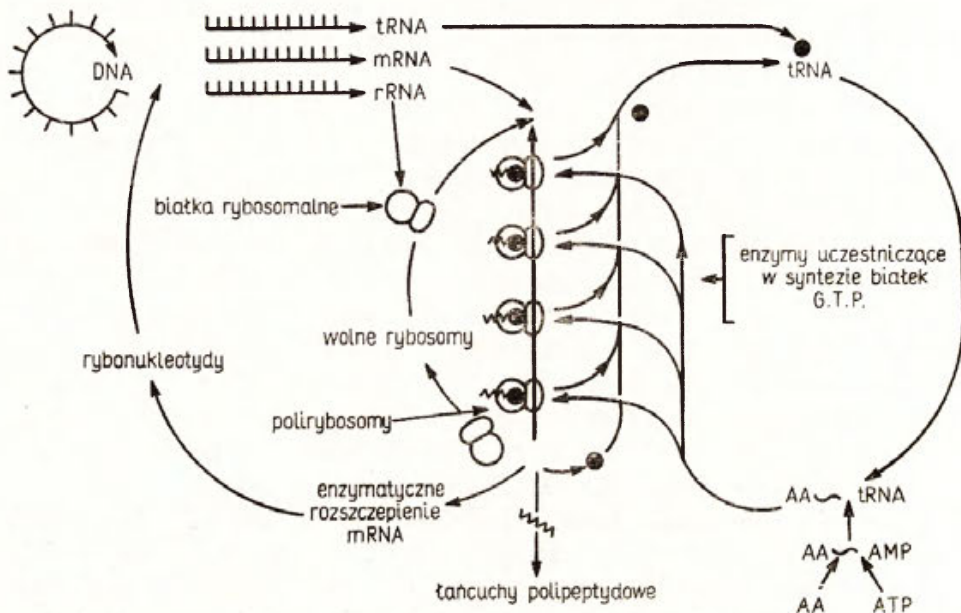
Cząsteczki DNA nie są bezpośrednio matrycami dla syntezy białek. Informacja genetyczna jest przekazywana cząsteczkom RNA. Ogólny schemat podstawowego metabolizmu sprowadza się do sekwencji DNA→RNA (zespół różnych cząsteczek)→białko.

Różne rodzaje cząsteczek RNA mają strukturę chemiczną bardzo podobną do DNA i ich genetyczną charakterystykę określają również sekwencje zasad azotowych. W odróżnieniu jednak od DNA, większość cząsteczek RNA składa się z pojedynczego łańcucha rybonukleotydowego. Synteza RNA na matrycach DNA wykazuje wiele podobieństw do procesu samoodtworzenia się tych ostatnich. Charakterystyczne jest jednak, że w określonym genie tylko jeden z dwóch łańcuchów DNA jest kopiowany przez RNA. Przyczyna tego zjawiska jest nieznaną.

Powstający na DNA kwas rybonukleinowy oznaczono jako mRNA (messenger lub informacyjny); mRNA stanowi wzorzec dla syntezy białek, tzn. ustala on sekwencje aminokwasów. Zjawisko to zachodzi w złożonym procesie, w którym uczestniczą inne rodzaje RNA. Przede wszystkim w obecności enzymu z grupy aminoacyl-synteza zachodzi reakcja między aminokwasem ATP. W wyniku powstaje kompleks aminoacylo-AMP. AA-AMP posiada wysokie chemiczne powinowactwo do cząsteczek tRNA (rozpuszczalny kwas rybonukleinowy). Są to „małe” cząsteczki o ciężarze ok. 25 000. Każdemu aminokwasowi odpowiada specyficzny tRNA, co określa układ trzech nukleotydów (wyraz szyfru genetycznego). Aminokwas jest kowalentnie wiązany przez grupy karboksylowe do końca cząsteczki tRNA. Jest to wysokoenergetyczne wiązanie, które pozwala na zachodzenie dalszych procesów syntezy białka, bez konieczności dopływu energii z zewnątrz. Po aktywacji cząsteczki AA-tRNA dyfundują do rybosomów. Te ostatnie zbudowane są w połowie z białek i kwasów rybonukleinowych (rRNA — rybosomowy). Rybosomy są jednak jedynie strukturami, w których zachodzi synteza białek; rRNA nie są nosicielami kodu genetycznego. Tę funkcję pełni jedynie mRNA; mRNA przesuwały się (wędrują) przez rybosomy i zapisany na nich wzorzec genetyczny warunkuje wiązanie się aminokwasów z prekursoru AA-tRNA w łańcuchy peptydowe (ryc. 34).



Proces tworzenia się białek jest procesem stopniowym, ale zachodzi jednocześnie w czasie w wielu rybosomach. Zależność między DNA, RNA i białkami — w której pierwszy (DNA) ma zdolność samoodtwarzania i jednocześnie jest matrycą dla tezy RNA, a te z kolei są matrycami dla syntezy białek (enzymów) — jest czasami określana jako „Central Dogma” Watson (1965). Jeden z podstawowych elementów tej „centralnej zasady” a mianowicie szyfr genetyczny, nie został dotychczas poruszony.



Ryc. 34. Ogólny schemat syntezy białka w komórce. (Według Watsona).

Siedliskiem DNA oraz miejscem powstawania mRNA jest jądro; następne etapy syntezy białka poczynając od przejścia mRNA poza obręb jądra przebiegają już w cytoplazmie. Dalsze objaśnienia w tekście.

Szyfr (język) genetyczny jest określeniem zasady relacji między zapisem informacji dziedzicznej na DNA a strukturą białek przez niego kodowaną. Białka są zbudowane z dwudziestu aminokwasów powiązanych ze sobą wiązaniami peptydowymi o różnych sekwencjach. Elementami składowymi DNA są cztery zasady azotowe. Kod genetyczny zapisany jest za pomocą czterech „znaków”, podczas gdy białka oparte są na systemie dwudziestu „znaków”. Jest więc oczywiste, że selekcja między nimi nie może być prosta — jedynkowa (jedna zasada azotowa — jeden aminokwas). W rzeczywistości układ trzech sąsiadujących z sobą nukleotydów koduje określony aminokwas. Układy takie nazywa się często „kodonami” — lub wyrazami genetycznymi. Tym samym gen zawierający 1500 par nukleotydowych kontroluje syntezę łańcucha peptydowego, składającego się z 500 aminokwasów. Na przykład, kodon dla fenyloalaniny tworzy trzy uracyle

(UUU). W istocie, każdy z dwudziestu aminokwasów jest określany przez więcej niż jeden wyraz genetyczny. Fenyloalanina jest również kodowana przez trójkę UUC (dwa uracyle, jedna cytozyna). Zjawisko to jest określone jako degeneracja. Cztery zasady azotowe mogą utworzyć 64 różne wyrazy genetyczne. Niektóre z nich nie kodują żadnego aminokwasu, stanowią natomiast sygnał dla tworzenia się określonego białka, lub które przerywają dalszy wzrost łańcucha polipeptydowego. Mechanizm kontroli tworzenia białek nie spoczywa jednak wyłącznie na kodonach. Centralną rolę pełnią tu geny regulatory (operony), których zasadniczą funkcją jest kontrola syntezy określonych białek wytwarzanych przez inne geny.

Ten wspaniały obraz postępu w dziedzinie poznania podstawowych mechanizmów funkcjonowania materii żywej zaciera się gwałtownie, kiedy przechodzimy od bakterii i wirusów do organizmów tkankowych. Dwa podstawowe problemy pozostają nadal całkowicie otwarte. Przede wszystkim niejasna jest struktura chromosomów. W odróżnieniu od *E. coli*, gdzie prawdopodobnie cały materiał dziedziczny stanowi jedną cząsteczkę DNA, u najprostszego nawet wielokomórkowca, czy pierwotniaka jest on zespołem wielkiej liczby cząsteczek. Co więcej, każda z cząsteczek DNA jest „zwielokrotniona” ( $2^n$ ). Siostrzane cząsteczki DNA są przypuszczalnie skrócone wokół siebie, podobnie jak łańcuchy polinukleotydowe w kwasie dezoksyrybonukleinowym. Na temat ich położenia w chromosomie istnieją dwie przeciwstawne koncepcje. Jedna zakłada położenie wzdłużne, druga — poprzeczne w stosunku do wstęgi chromosomu. Pierwsza wydaje się bardziej prawdopodobna, lecz obie są możliwe.

Drugim problemem otwartym jest molekularny mechanizm różnicowania się komórek w procesie ontogenezy. Niewątpliwie musi istnieć jakiś system, który na określonych etapach rozwoju embrionalnego aktywuje jedne cząsteczki DNA, a inaktywuje inne.

Kod genetyczny wydaje się być taki sam u wszystkich organizmów. Nie jest wykluczone, że przyczyna różnicowania się komórek również oparta jest na jakiejś uniwersalnej zasadzie.

**Rodzaje zmienności dziedzicznej.** Organizmy haploidalne, a przede wszystkim bakterie i ich fagi, okazały się również doskonałymi obiektami dla analizy zjawisk mutacji. Poznanie zaś budowy cząsteczki DNA, mechanizmu jej samoodtwarzania się oraz wykrycie zasad kodu genetycznego, rzuciło nowe światło na procesy zmienności dziedzicznej na poziomie molekularnym.

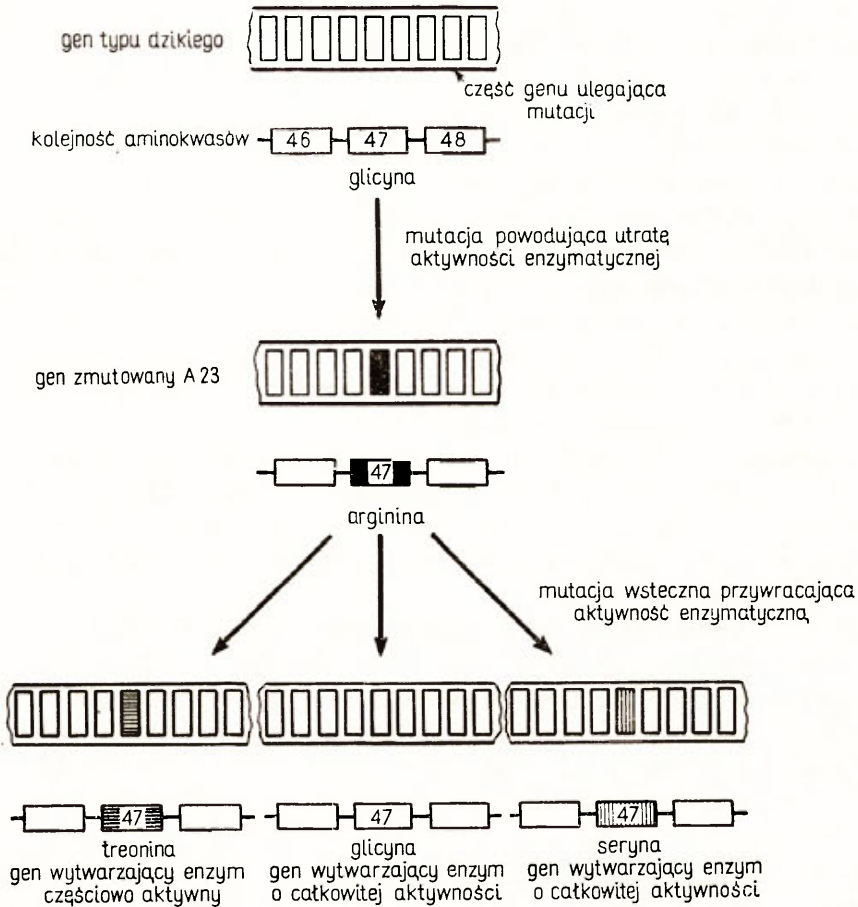
Geny wpływają na fenotyp komórki, określając rodzaje białek, jakie zostają w niej syntetyzowane. Każdy gen jest odpowiedzialny za syntezę specyficznego polipeptydu. Jeśli np. u *Escherichia coli* gen zawiera ok. 1500 par zasad azotowych, tzn. że kontroluje on sekwencje 500 aminokwasów. Zmiana jednego aminokwasu na inny może spowodować zmianę właściwości biologicznych białka. U *E. coli* zmiana cząsteczki glicyny na argi-

ninę lub kwas glutaminowy uniemożliwia wytwarzanie enzymu syntezy tryptofanowej. Z kolei zamiana glicyny na serynę lub alaninę nie powoduje żadnych zaburzeń w produkcji wspomnianego powyżej enzymu. Nie zmienia to w niczym faktu, że gen ma tyle miejsc mutacyjnych, ile ma par zasad azotowych. Każdy aminokwas syntetyzowany w łańcuch polipeptydowy jest pod kontrolą trzech miejsc mutacyjnych. Wystarczy więc zmiana jednej zasady azotowej, aby zmienić charakter szyfru kodującego. Glicyna jest m. in. kodowana przez trójkę GGU. Zastąpienie pierwszej guaniny cytozyną daje układ CGU, który powoduje wytwarzanie się argininy. Mutacje u organizmów takich, jak *E. coli*, gdzie podłoże dziedziczne jest uformowane w postaci pojedynczego łańcucha DNA, polegają na zamianie, wstawieniu bądź wypadnięciu jednej lub szeregu par nukleotydowych. Gen i jego produkt białkowy są kolinearne. Mutacje w określonym miejscu wzdłuż łańcucha DNA wywołują — odpowiednio w tych samych miejscach — zmiany w składzie aminokwasowym łańcucha polipeptydowego. Są one najczęściej recesywne w stosunku do genu niezmutowanego (normalnego — „dzikiego”) z uwagi na częściowe lub całkowite niepowodzenie w wytwarzaniu białka. W diploidalnej heterozygotcie całość produkcji przejmują gen niezmutowany. Mutacje mogą polegać nie tylko na zmianie kodonu (wyrazu genetycznego), ale na zwiększaniu błędów w jego odczytywaniu, a więc pracy układów RNA. Nie wiemy obecnie, jaką budowę ma gen u organizmów posiadających wykształcony aparat chromosomalny. Wiemy jednak, że DNA jest uniwersalną strukturą zapewniającą samoodtwarzanie i sterującą procesami metabolizmu. Mamy też bezpośrednie dowody, że np. u człowieka zmiana jednego aminokwasu może zmieniać właściwości biologiczne istotnych białek, jak np. hemoglobiny. Mutacje genowe muszą więc w całym świecie organicznym sprowadzać się do zmian strukturalnych (sekwencji par nukleotydowych) DNA (ryc. 35).

Jednym z założeń klasycznej genetyki mendlowskiej była teza, że gen jest niepodzielnym „atorem” dziedziczności. W każdym razie, że jest on niepodzielny w wyniku zjawisk określaných jako crossing over. Klasyczny model crossing over — fizyczne przełamanie i wymiana odcinków chromatydowych — okazał się, w wyniku analizy molekularnej, tylko jednym z wielu prawdopodobnych sposobów wymiany substancji dziedzicznej. U mikroorganizmów zjawisko takie zachodzi tylko wtedy, kiedy DNA faga przełamuje, a następnie łączy się z cząsteczką DNA bakterii. Najistotniejsze jednak znaczenie w tej dziedzinie miało odkrycie, że proces „wymiany” może zachodzić nie tylko między genami, ale również w obrębie genów. W następstwie, u niektórych mikroorganizmów, jak np. u *E. coli* odtworzono mapy genowe. W odróżnieniu od map chromosomalnych sprowadzają się one do ustalenia poszczególnych miejsc mutacyjnych. Według klasycznej koncepcji gen miał być: a) jednostką struktury chromosomu (niepodzielną w następstwie crossing

over), b) jednostką mutacji (najmniejszy element chromosomu podlegający zmianie dziedzicznej, c) jednostką funkcji — wyznaczającą budowę enzymu (białka).

W wyniku odkryć biologii molekularnej każde z tych twierdzeń nie daje się utrzymać w pierwotnym sformułowaniu. Proces wymiany (crossing over) zachodzi wewnątrz genu. Każdy gen składa się z setek lub



**Ryc. 35.** Mutacje genowe zmieniając sekwencję par nukleotydowych DNA, wywołują odpowiednie zmiany w składzie aminokwasowym łańcucha polipeptydowego. (Według Watsona).

Wywoływać to może np. całkowitą lub częściową redukcję zdolności katalitycznych różnych enzymów, chociaż znamy również przypadki zachowania pełnej ich aktywności mimo zastąpienia w wyniku mutacji pierwotnego aminokwasu odmiennym.

nawet tysięcy miejsc mutacyjnych. Wreszcie, koncepcja „jeden gen — jeden enzym” okazała się całkowicie błędna. Działanie genów na poziomie molekularnym, a tym bardziej na poziomie „cech” organizmów jest kompleksowe. To, co określamy cechą biologiczną, jest najczęściej wy-



nikiem działania szeregu genów (poligenia). Z kolei, mimo że funkcje genu sprowadzają się prawdopodobnie tylko do wytwarzania określonego łańcucha polipeptydowego, może on w zależności od działania równoczesnego innych genów, warunkować wytwarzanie się szeregu niższych cech (plejotropia).

Odkrycia biologii molekularnej nie podważyły jednak podstawowego twierdzenia klasycznej genetyki mendlowskiej, że chromosomy są linearnie zorganizowanym układem czynników genetycznych zwanych genami, które wpływają na właściwości organizmów w sposób specyficzny. Ten pozorny paradoks daje się wyjaśnić przez analogię w rozwoju nauk fizycznych dotyczących zakresu budowy materii. Powstanie fizyki molekularnej nie podważyło ogólnych twierdzeń chemii i fizyki klasycznej, dotyczącej atomowej budowy przyrody. To samo odnosi się do genetyki. Biologia molekularna jest rozwinięciem, a nie zaprzeczeniem odkryć mendlowskich. W konsekwencji, mimo iż pojęcie genu, jak większość pojęć biologicznych, pozostaje dalekie od precyzji, to jednak cząstkowy (kwantowy) charakter podłoża dziedziczności nie podlega wątpliwości. Tym samym, podstawowe tezy teorii syntetycznej pozostają słuszne, mimo że opierały się one na tezach genetyki klasycznej. Omówienia wymaga natomiast problem „rodzajów” mutacji.

Ewolucjonistę interesuje przede wszystkim fenotypowe przejawianie się mutacji. Nie można jednak na tym opierać ich klasyfikacji. Efekty fenotypowe wynikłe w następstwie zmian genów, chromosomów, czy genomów, mogą być zarówno „małe” (lub w ogóle nie ujawniać się), „średnie”, jak i „duże”.

Pogląd, wysunięty przez pionierów genetyki (H. de Vries), w myśl którego modyfikacje miały mieć z zasady charakter ciągły, gdy tymczasem mutacje miały się charakteryzować zmiennością nieciągłą, skokową — jest również całkowicie zdezaktualizowany. Znamy wiele przekształceń modyfikacyjnych, jak np. cyklopizm u ryby *Fundulus* (str. 30), które są maksymalnie nieciągłe. Jednocześnie znamy przykłady mutacji, które wywołują przekształcenie o charakterze jak najbardziej ciągłym. Tak więc wyróżnianie zmian ciągłych i skokowych od strony efektów fenotypowych jest pozbawione obiektywnych podstaw — jest to kwestia przyjętej skali, a nie jakości. Inaczej przedstawia się sprawa, jeśli rozpatrzmy problem ciągłości i niedociągłości pod kątem widzenia zmian genotypu. Podłoże dziedziczne organizmu ma charakter nieciągły cząstkowy, dlatego każdy rodzaj zmiany podłoża dziedzicznego w odniesieniu do genotypu jest zmianą nieciągłą.

Dobzhansky (1951) określił mutacje jako w ogólnym sensie każdą zmianę genotypu, która nie jest spowodowana rekombinacją czynników mendlowskich. W znaczeniu szczegółowym jest to przypuszczalnie zmiana w pojedynczym genie, zmienność dziedziczna, która nie powstała w wyniku aberracji chromosomowej. Ten punkt widzenia nie cieszy się uzna-

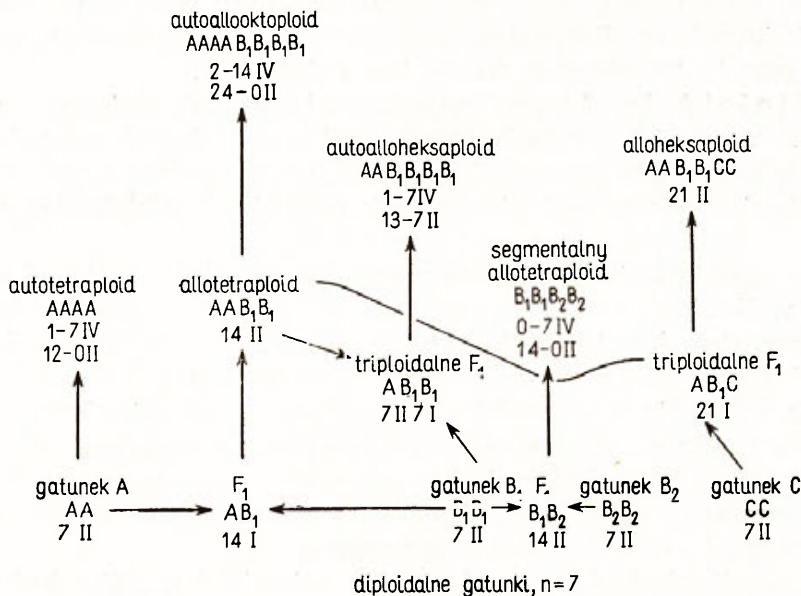
niem wśród większości genetyków, którzy pojęcie „mutacji” proponują odnosić wyłącznie do zmian genów (DNA), wynikłych w następstwie przekształceń ich struktury molekularnej.

Przekształcenie podłoża dziedzicznego może być jednak wywoływane „błędem” w procesie samoodtwarzania się genów (mutacje genowe), samoodtwarzaniem się układu genów w chromosomie (aberracje — mutacje chromosomalne), bądź też „zaburzeniami” w reduplikacji i przekazywaniu chromosomów (mutacje genomów — zmiana liczby chromosomów).

Wydaje się więc uzasadnione, aby w ewolucjonizmie „mutacjami” określać ogólnie każdą zmianę genotypu nie będącą następstwem rekombinacji, zdając sobie jednocześnie sprawę z istotnych różnic między ploidalnością i zmianami strukturalnymi chromosomów a mutacjami *sensu stricto*.

## 2. Ilościowe i strukturalne zmiany chromosomów

**Ploidalność.** Zmiana liczby chromosomów jest zjawiskiem najbardziej rozpowszechnionym wśród roślin, ale występuje również u pierwotniaków i zwierząt tkankowych. Ploidalność polega na zmianie normalnej liczby pojedynczych chromosomów w diploidalnym lub poliploidalnym genomie. Różnice te stanowią podstawę do najczęściej stosowanej klasyfikacji zjawisk ploidalności — do wyróżnienia aneuploidów i euploidów (ryc. 36).



Ryc. 36. Diagram teoretyczny przedstawiający typy poliploidów, ich skład genomowy i sposób powstawania. (Według Stebbinsa).

Aneuploidami nazywamy takie organizmy, u których nastąpiła zmiana liczby chromosomów i które w przypadku diploidalnego jądra mają wzory ( $2n-1$ ,  $2n+1$ ,  $2n+2$ ) lub inne kombinacje. Efekty fenotypowe tych mutacji są różne.

U zwierząt aneuploidalność powoduje spadek żywotności, a nawet letalność. U roślin, jak np. u bielunia (*Datura stramonium*), osobniki z dodatkowymi chromosomami w stosunku do roślin diploidalnych, wykazują zmiany pokroju liści, zmiany w budowie kłoców. U pszenic jednak tego typu przekształcenia nie pociągają widocznych zmian fenotypowych. Najczęściej aneuploidalność pociąga za sobą zaburzenia w normalnym przebiegu mejozy i w procesie wytwarzania gamet, a nawet uniemożliwia rozród płciowy. Nie jest to jednak reguła. Aneuploidalność jest zjawiskiem rzadszym w przyrodzie i ma mniejsze znaczenie ewolucyjne niż euploidalność.

Euploidami określa się organizmy, u których przyjmując za podstawę liczbę  $2n$  chromosomów nastąpiła zmiana liczby kompletnych genomów ( $n$  — monoploid,  $3n$  — triploid,  $4n$  — tetraploid itd.). Najczęściej stosowanym, wspólnym terminem dla wszystkich układów, poczynając od  $3n$ , jest określenie poliploidy. Jeśli zwielokrotnione genomy są jednakowe, mówimy o autopoliploidalności, w przypadku gdy są różne — o allopiliploidalności.

Monoploidalność najczęściej warunkuje zmniejszenie całej rośliny lub niektórych jej części, natomiast poliploidalność — na ogół zwiększenie komórek i wielu organów rośliny. Monoploidy są mniej żywotne, zaś poliploidy mogą być mniej, ale często są bardziej żywotne niż wyjściowe formy diploidalne. Większość gatunków użytkowych, np. bawełny, pszenic, tytoniu, ziemniaków jest poliploidami.

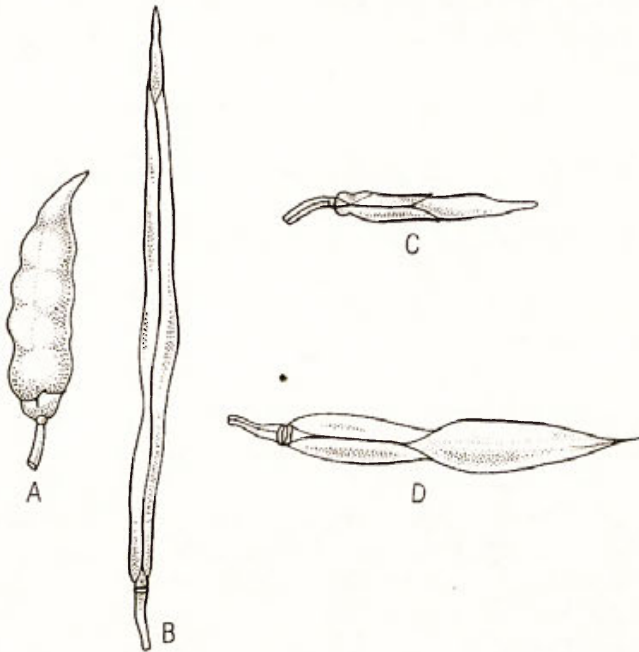
Poliploidalność występuje w większym lub mniejszym stopniu we wszystkich grupach świata roślinnego. Prawdopodobnie  $\frac{1}{3}$  wszystkich gatunków okrytozalążkowych jest pochodzenia poliploidalnego. W tej grupie najczęściej występują poliploidy u wieloletnich roślin zielonych. Na przykład  $\frac{2}{3}$  traw jest poliploidami.

Autopoliploidy powstają w wyniku zdwojenia liczby chromosomów w tkankach somatycznych, które są zdolne do wytworzenia komórek rozrodczych, allopiliploidy natomiast — w wyniku braku redukcji chromosomów w procesie powstawania gamet. Jedno i drugie zjawisko występuje w przyrodzie. Nie zawsze na podstawie obrazu chromosomów można z całą pewnością rozstrzygnąć czy określony organizm jest auto- czy allopiliploidem. Z całą pewnością można natomiast stwierdzić, że pierwszy rodzaj poliploidalności jest zjawiskiem rzadkim, podczas gdy drugi — szeroko rozpowszechnionym.

Z autopiliploidalnością spotykamy się najczęściej u roślin hodowlanych (np. w rodzaju *Chrysanthemum*, *Solanum*). W przyrodzie większość gatunków poliploidalnych jest allopiliploidami, powstałymi w następ-

stwie krzyżówek między formami o zróżnicowanych genomach. Ta interpretacja znalazła pełne potwierdzenie zarówno eksperymentalne, jak i terenowe.

Jednym z pierwszych otrzymanych doświadczalnie allopoliploidem była *Raphanobrassica* (ryc. 37). Formę tę otrzymał G. D. Karpezenko (1927) w wyniku skrzyżowania rzodkwi z kapustą. W pierwszym pokoleniu mieszańców rośliny były wysoce sterylne, niektóre jednak nasiona okazały się płodne. Liczba chromosomów u takiego płodnego amfidiploidu wynosiła  $2n=36$ , podczas gdy  $2n$  u obu form wyjściowych wynosiło 18.



Ryc. 37. Synteza cytogenetyczna nowej formy gatunkowej *Raphanobrassica*. (Według Karpezenki).

A — owoc rzodkiewki (*Raphanus sativus*) zawierający w komórkach 18 chromosomów R; B — owoc kapusty (*Brassica oleracea*) zawierający w komórkach 18 chromosomów B; C — owoc mieszańca  $F_1$  mający w swych komórkach 18 chromosomów (9R+9B); D — owoc amfidiploida  $F_2$  *Raphanobrassica* z garniturem podwójnej liczby 36 chromosomów, tj. 18R+18B.

Wkrótce C. L. Huskins (1931) wykazał, że w czasach historycznych w podobny sposób powstała w warunkach naturalnych *Spartina townsendii* ( $2n=126$ ). Formę tę, która jest allopoliploidem powstałym z krzyżówki *S. stricta* ( $2n=56$ )  $\times$  *S. alterniflora* ( $2n=70$ ) po raz pierwszy zaobserwowano w Anglii, w 1870 r., a obecnie jest ona szeroko rozprzestrzeniona na wybrzeżach południowej Anglii i północnej Francji.

Współcześnie udało się rozszyfrować charakter mieszańcowy wielu gatunków poliploidalnych występujących w naturze. Najbardziej przekonujących dowodów w tym zakresie dostarczyły udane próby syn-



tezy form występujących w przyrodzie. Na przykład, w wyniku sztucznie przeprowadzonych krzyżówek między *Digitalis purpurea* ( $n=28$ ) i *D. ambigua* ( $n=28$ ) otrzymano tetraploid *D. mertonensis* ( $n=56$ ). W podobny sposób stwierdzono, że allotetraploid *Primula kewensis* ( $n=18$ ) jest mieszańcem, powstałym w następstwie krzyżówki między *P. verticillata* ( $n=9$ ) i *P. floribunda* ( $n=9$ ). U roślin allopoliploidalność odegrała ważną rolę w procesach ewolucyjnych. Jednym z charakterystycznych rysów tego zjawiska jest możliwość powstania pełnej izolacji płciowej między mieszańcem a obu jego formami rodzicielskimi. Poliploidalność jest więc jedynym znanym rodzajem przekształceń, w wyniku którego nowy gatunek może pojawić się nagle — skokowo. W związku z tym szereg zagadnień związanych ze zjawiskami poliploidalności zostanie omówiony szerzej w rozdziale dotyczącym sposobów powstawania gatunków (str. 209).

**Zmiany strukturalne chromosomów i efekt pozycji.** Wyróżniamy cztery główne typy zmian strukturalnych chromosomów:

1) deficjencje (delecje) — polegające na zmianach wywołanych utratą jakiegoś odcinka chromosomu;

2) duplikacje — zmiany wywołane podwojeniem się lub nawet wielokrotnieniem jakichś lokalnych struktur chromosomowych;

3) translokacje — zmiany polegające na przeniesieniu odcinka chromosomu na inny chromosom niehomologiczny;

4) inwersje — zmiany polegające na odwróceniu o  $180^\circ$  jakiegoś fragmentu chromosomu.

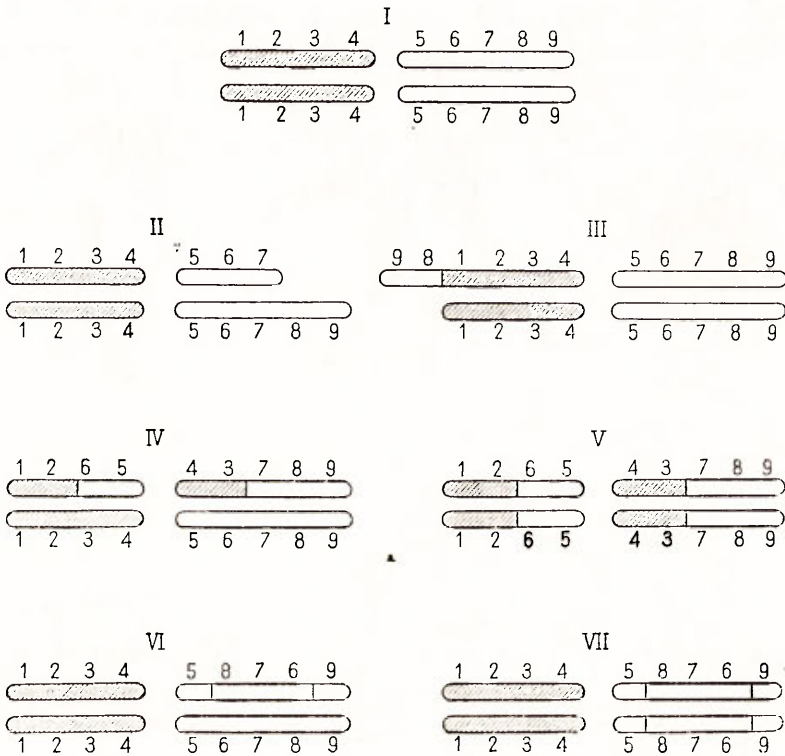
Zarówno translokacje, jak i inwersje mogą mieć charakter homozygotyczny oraz heterozygotyczny. Schematycznie, charakter tych przekształceń w stosunku do normalnego układu genów w chromosomie ilustruje rycina 38.

Deficjencje i duplikacje są więc zmianami liczby genów (utratą bądź ich wielokrotnieniem), natomiast translokacje i inwersje — zmianami w uszeregowaniu genów.

Nie będziemy się zajmować szeregiem problemów cytogenetycznych związanych ze zjawiskami aberracji chromosomalnych, lecz jedynie zatrzymamy się nad ich efektami fenotypowymi.

U zwierząt rozległe deficjencje są z zasady letalne nawet w stanie heterozygotycznym, tzn. w obecności normalnego chromosomu homologicznego. U roślin nie jest to regułą. Z uwagi jednak na pospolitą letalność tych zmian mają one niewielkie znaczenie jako źródło przekształceń ewolucyjnych. Inaczej przedstawia się sprawa ze stosunkowo drobnymi deficjencjami. Jak wykazała B. Mac Clintock, drobne deficjencje u kukurydzy symulują zmiany typowe dla mutacji genowych u tej rośliny. Tym samym mogą one odgrywać podobną rolę ewolucyjną. Utrata odcinka, np. z dominującym genem warunkującym barwę aleuronu u kukurydzy, może dawać też niespodziewane efekty w formie ujawniania

się wpływów allelu recesywnego, czego następstwem jest plamistość aleuronu. Z kolei duplikacja odcinka zawierającego gen dominujący daje intensywniejsze zabarwienie aleuronu.



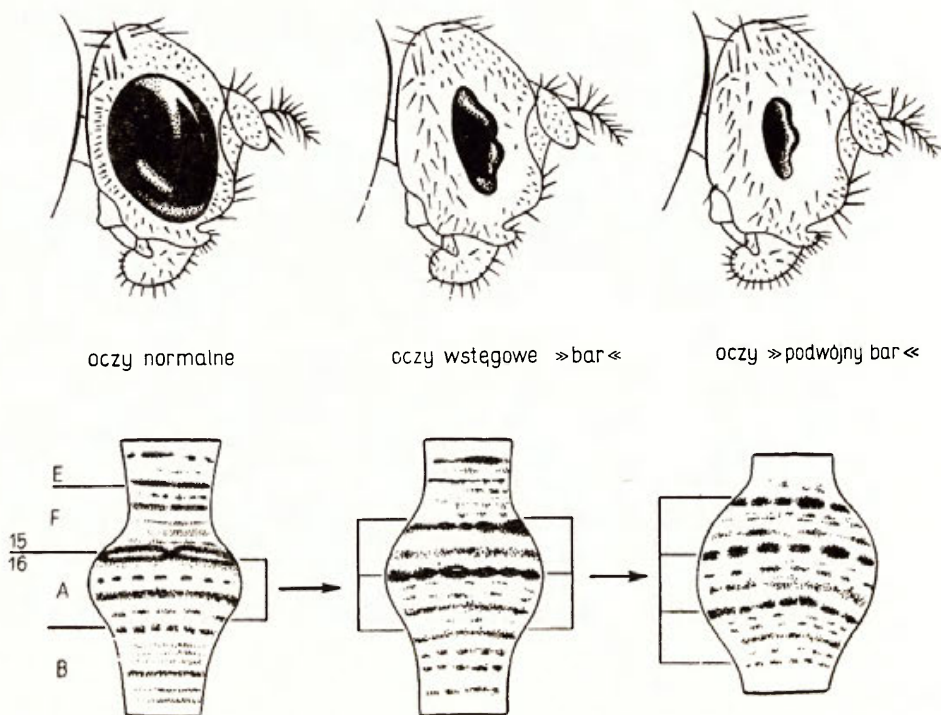
Ryc. 38. Schemat obrazujący charakter przekształceń różnych aberracji (mutacji) chromosomowych. (Według Dobzhansky'ego).

I — chromosomy normalne, II — deficycja, III — duplikacja, IV — translokacja heterozygotyczna, V — translokacja homozygotyczna, VI — inwersja heterozygotyczna, VII — inwersja homozygotyczna.

Duplikacje wywołują najczęściej wzmożenie fenotypowych efektów genu, który został zwielokrotniony. Na przykład, wykazano wyraźną zależność między liczbą segmentów 16 A w chromosomie a wielkością oka u *Drosophila melanogaster*. Każda dodatkowa duplikacja powoduje zmniejszenie tego organu (ryc. 39). Duplikacje zwiększają liczbę loci w chromosomach. Tym samym mogą mieć pewne znaczenie ewolucyjne jako sposób umożliwiający wzrost genów podłoża dziedzicznego (Dobzhansky).

Translokacje i inwersje zostały najlepiej poznane u niektórych gatunków roślinnych (z rodzaju *Tradescantia*, *Oenothera*, *Datura*, *Paeonia*, *Crepis*) oraz wśród zwierząt u *Drosophila* i innych *Diptera*. Efekty fenotypowe tych zjawisk mogą być różne. Na przykład, u *Drosophila pseudo-*

*obscura* i *D. persimilis* inwersje powodują m. in. zmiany w tolerancji zwierząt na warunki termiczne otoczenia, a w stanie heterozygotycznym wzrost żywotności. U *Crepis* sztucznie wywołane tarnslokacje nie miały jednak żadnych wyraźnych wpływów. Podobne zjawiska obserwowano w rodzaju *Paeonia* i *Datura*. Inwersje i translokacje, szczególnie jeśli są rozległe, ograniczają w znacznym stopniu zjawiska crossing over, a nawet mogą



Ryc. 39. Oczy wstęgowate u *Drosophila melanogaster* oraz warunkujące je duplikacje w pewnym odcinku I chromosomu. (Według Morgana i Bridgesa).

U góry: głowa i oczy muszki owocowej, w dole odcinek chromosomu I w gruczołach śliniankowych z widocznym pojedynczym, podwójnym i potrójnym pasemkiem chromomerów, warunkującym budowę oczu.

powodować poważne zakłócenia w mejozie, czego efektem jest powstawanie większej lub mniejszej liczby gamet niezdolnych do życia. Jeśli translokacje i inwersje będą zachodziły w różny sposób u jakichś dwóch populacji jednego gatunku, to w konsekwencji spowodują powstanie tzw. izolacji genetycznej. Zróżnicowania w obrębie chromosomów będą tak znaczne, że uniemożliwią powstanie płodnego potomstwa.

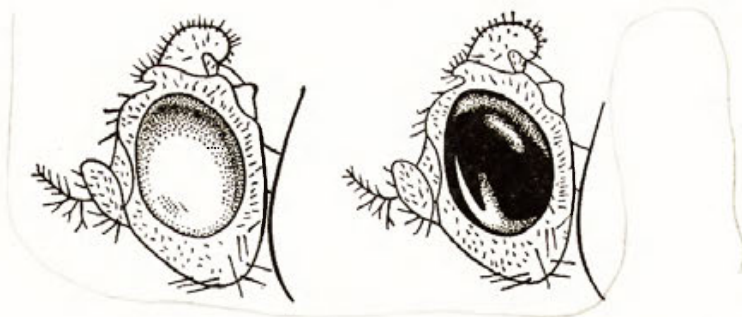
J. T. Patterson i W. S. Stone (1952) wykazali, że w rodzaju *Drosophila* stopień zróżnicowania ras i gatunków jest skorelowany z liczbą i lokalizacją inwersji. Nie jest wykluczone, że zjawiska inwersji i translokacji odgrywają podobną rolę w ewolucji innych organizmów.

Klasyczna koncepcja interpretowała podłoże dziedziczne organizmu jako sumę odrębnych i wzajemnie niezależnych genów, których działanie zależy tylko od ich specyficznej struktury. W wyniku rozwoju badań genetycznych ten atomistyczny punkt widzenia okazał się błędny. Geny nie tracą swej indywidualności w wyniku krzyżowania, ale ich działanie jest wielokrotnie uzależnione od położenia w stosunku do sąsiadujących genów. Podłoże dziedziczne organizmu jest funkcjonalną całością. Przekonywających dowodów za tą współczesną interpretacją dostarczyły badania nad zjawiskami inwersji i translokacji.

Różne przejawianie się fenotypowe określonego genu, w zależności od położenia zajmowanego w chromosomie, określamy jako efekt pozycji. Zjawisko to od czasów wykrycia przez A. Sturtevant'a (1925) u *Drosophila* zostało potwierdzone zarówno na materiale zwierzęcym, jak i roślinnym.

D. G. Catcheside wykazał np., że u *Oenothera lundiniana* forma przejawiania działania genu *S* i *P<sup>s</sup>* zależy od ich położenia w chromosomie. Gen *S* zarówno w układzie heterozygotycznym (*Ss*), jak i homozygotycznym (*SS*) powoduje występowanie żółtej barwy płatków, gdy tymczasem jego allel w stanie homozygotycznym (*ss*) — barwę siarkową. W wyniku translokacji heterozygotycznej, jeśli allel *s* znajduje się w chromosomie normalnym, a allel *S* w chromosomie z translokacją, to płatki mają barwę mozaikową, żółtą i siarkową. Jeśli zaś sytuacja jest odwrotna, allel *S* znajduje się w chromosomie normalnym, to płatki są całkowicie żółte. Podobne zjawisko efektu pozycji udało się zauważyć w stosunku do sprzężonego z genem *S* genu *P<sup>s</sup>*, warunkującego pojawienie się czerwonego pasma na kielichach. Cecha ta po translokacji zaczęła się pojawiać w formie plamistości. Jednocześnie, kiedy geny *S* i *P<sup>s</sup>* udało się w wyniku crossing over przenieść z chromosomu z translokacją na chromosom normalny, rozwinęły się rośliny o normalnych fenotypach. Jest to dowód, że mamy do czynienia z efektem pozycji, a nie z mutacją genu.

U *Drosophila* gen wywołujący pojawianie się białych oczu jest recesywny dla normalnego allelu (oczy czerwone) (ryc. 40). Szereg translokacji i inwersji zmienia wyraźnie sposób jego przejawiania się. Samice bę-



Ryc. 40. Oko normalne (typ dziki) barwy czerwonej (z lewej) oraz mutant o białej barwie oczu »white eye«, (z prawej) u *Drosophila*. (Według Morgana).



dące nosicielami recesywnego genu w niezmienionym chromosomie i normalnego allelu w przeszerzgowanym chromosomie mają najczęściej czy mozaikowe (złożone z oczek białych, czerwonych i barw pośrednich).

Efekt pozycji nie zawsze daje się zaobserwować. Niezależnie jednak od tego, jak częstym jest on zjawiskiem, genotyp należy zawsze rozpatrywać jako układ wzajemnie uzależnionych genów.

Zmiany liczby chromosomów (ploidalność), jak i przekształcenia strukturalne chromosomów są niewątpliwie jednym ze źródeł zmienności. Nie stanowią one jednak głównego surowca dla procesów ewolucyjnych. Ploidalność i modyfikacje układów genów chromosomowych można przyrównać do wariacji na ten sam temat. Co więcej, zwiększając nawet wartość przystosowawczą organizmów, poliploidy stanowią niejednokrotnie „ślepa uliczkę” z punktu widzenia dalszych perspektyw rozwojowych (str. 209). Tych ujemnych skutków nie pociągają za sobą mutacje genowe (punktowe). One też stanowią podstawowe źródło zmienności wszelkich żywych organizmów.

### 3. Mutacje

**Ogólna charakterystyka.** Mutacje (mutacje genowe) rozróżniamy na podstawie ich fenotypowych efektów. Jeśli w jakiejś grupie organizmów, występujących w pewnych określonych warunkach, pojawi się osobnik obdarzony nową właściwością i ta właściwość okazuje się w wyniku krzyżówek trwała oraz zachowuje się jak typowy allel (recesywny lub dominujący) w stosunku do innej odpowiadającej mu właściwości organizmu, stwierdzamy, że zaszła m u t a c j a p u n k t o w a (genowa). Mutacje genowe są to zmiany, jakie zachodzą w poszczególnych jednostkach podłoża dziedzicznego, które nie są związane z bezpośrednio stwierdzalnymi morfologicznymi zmianami chromosomów. Ze zjawiskiem mutacji genowych wiąże się kilka kłopotliwych problemów, z których należy zdawać sobie sprawę.

Nie w każdym przypadku możemy jednoznacznie rozstrzygnąć, czy dana mutacja wynika ze zmiany genu, czy też jest efektem aberracji chromosomalnej. Wykrywanie mutacji chromosomalnych metodami cytologicznymi opiera się na porównywaniu topografii różnych zróżnicowań podłużnych, jakie występują w chromosomach oraz na różnych zmianach konfiguracji chromosomów w trakcie mejozy. Do tych celów najbardziej nadają się chromosomy kukurydzy, które mają dobrze zróżnicowane chromomery, węzły i inne cechy wyróżniające oraz chromosomy olbrzymie, jakie występują w gruczołach śliniankowych komórek larwalnych u *Drosophila* i innych *Diptera*. U wielu jednak organizmów chromosomy są mało zróżnicowane lub w ogóle bardzo drobne i dlatego nie nadają się do tych badań. Z drugiej strony aberracje chromosomowe mogą być tak drobne, że przy obecnie stosowanych metodach mikroskopowych nie daje się wy-

kryć ich nawet u *Drosophila*. Dalsze kłopotliwe problemy wynikają z tego faktu, że nie znamy molekularnego podłoża większości poznanych mutacji. Co więcej, mimo wspaniałych postępów biologii molekularnej, struktura cząsteczek o określonych efektach działania jakimi są geny pozostaje nadal w wysokim stopniu niejasna. Wiemy natomiast, że gen nie jest strukturalnie ani funkcjonalnie nierozdzieloną całością. Składa się z bardziej elementarnych cząsteczek, a w jego obrębie może zachodzić crossing over.

To więc, co obecnie określamy jako mutacje genowe, może się okazać w przyszłości zjawiskiem złożonym i zróżnicowanym.

Mutacje genowe wynikają z różnych przegrupowań, zmian w wiązaniach lub przesunięciach nukleotydów w cząsteczkach DNA. Jaka jest korelacja między tymi zmianami a przekształceniami właściwości genów i ich fenotypowych efektów — pozostaje w stosunku do większości mutacji zagadnieniem otwartym.

Problemy te jednak stoją na granicy problematyki ewolucyjnej oraz zagadnień ściśle biochemicznych i biofizycznych. Darwin potrafił zbudować teorię ewolucyjną, nie znając przyczyn zmienności osobniczej, lecz potwierdzając jedynie, że jest ona zjawiskiem powszechnym w przyrodzie, i że najczęściej ma charakter różnokierunkowy. Fenotypowe przejawianie się mutacji jest bowiem najistotniejsze dla analizy ewolucyjnej. Chociaż obecnie natura zmian dziedzicznych pozostaje nadal w pewnych szczegółach nieznaną, sytuacja jest o wiele lepsza niż w czasach Darwina, kiedy budował on swoją genialną koncepcję. Szereg atrybutów procesów mutacji nie jest już tajemnicą.

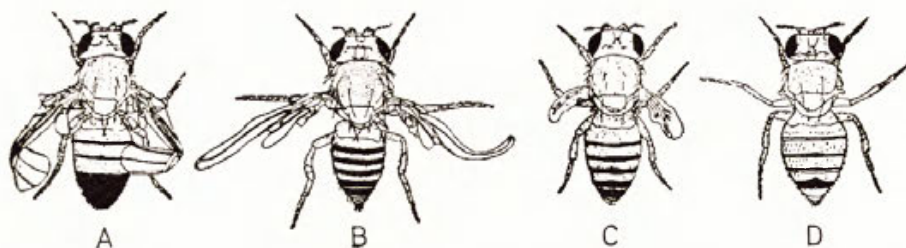
1. Mutacje genowe są zjawiskiem powszechnym, dającym się stwierdzić zarówno w warunkach laboratoryjnych, jak i w przyrodzie. Zmianom mutacyjnym podlegają wszystkie właściwości ustroju: morfologiczne, fizjologiczne, dotyczące zjawisk zachowania się i in. Mutacje nie zmieniają jednak cech i właściwości bezpośrednio, ale wpływ ich jest wyłącznie pośredni. Polega on na różnych zmianach procesów metabolicznych komórki (str. 138, 151).

2. Mutacje są zjawiskami powtarzalnymi i odwracalnymi. Jeśli w populacji np. *Drosophila melanogaster*, które mają oczy czerwone pojawi się mutant o białych oczach, to istnieje zawsze szansa, że taka mutacja wystąpi ponownie w następnych generacjach tego szczepu lub w innych populacjach tego gatunku. Gen warunkujący białą barwę oczu może zmutować, dając w efekcie formę wyjściową o oczach czerwonych. Proces mutacji możemy przedstawić:



Wyrażona tutaj symbolami  $u$  i  $v$  częstość mutacji jest z zasady różna w obu kierunkach, np. mutacja w kierunku białej barwy oczu zachodzi częściej niż w kierunku przeciwnym.

3. Geny mogą mutować w różnych kierunkach i tą drogą powstają tzw. allele wielokrotne. Na przykład znamy 12 genów allelicznych warunkujących barwę oczu u *Drosophila*, poczynając od oczu czerwonych ( $w^+$ ) poprzez serię różnych odcieni aż do oczu o barwie białej ( $w$ ). Allel ( $w^+$ ) jest dominujący w stosunku do wszystkich pozostałych. Tymczasem ( $w$ ) jest recesywne wobec wszystkich innych genów allelicznych tego locus, z pewnymi wyjątkami. Powstałe w wyniku mutacji właściwości mogą okazać się recesywne w stosunku do formy wyjściowej i jest to zjawisko najczęstsze. Znamy jednak szereg mutacji o charakterze dominującym (np. mutacje platynowej barwy włosów u lisów). Dobry przykład serii alleli wielokrotnych daje ryc. 41.



Ryc. 41. Różne formy redukcji skrzydeł wywołane przez cztery allele wielokrotne. (Według Morgana).

A — »antleret« ( $wg a$ ); B — »strap« ( $wg s$ ); C — »vestigial« ( $wg$ ); D — »nowings« ( $wg no$ ).

Mimo, że w wielu wypadkach nie możemy dokładnie ustalić liczby alleli każdego loci, to jednak z całą pewnością możemy stwierdzić, że dla większości gatunków, których osobniki rozmnażają się płciowo, liczby te wahają się od dziesiątek do setek.

4. Mutacje mogą pojawiać się w każdym okresie życia osobnika i zachodzić w każdej jego komórce (tak genetycznej, jak somatycznej). U organizmów rozmnażających się płciowo, mutacje, jakie zachodzą w tkankach somatycznych, nie mają znaczenia ewolucyjnego, gdyż giną wraz ze śmiercią osobników. Mutacje somatyczne mogą powodować pojawienie się w różnej formie mozaikowości części lub tkanek zwierząt i roślin. Częstsze są jednak u roślin, gdzie mogą się m. in. przejawiać pod postacią tzw. sportów lub mutacji pączkowych. U roślin uprawnych dających się rozmnażać wegetatywnie, mutacje takie, jeśli reprezentują wartości użytkowe, są wykorzystywane jako źródło nowych form.

5. Częstość, z jaką pojawiają się mutacje jest różna i zależy od locus, od rasy danego gatunku, warunków, w jakich przebywają osobniki, ich wieku i szeregu innych czynników. Ogólnie rzecz biorąc, geny organizmów bardziej zróżnicowanych mutują częściej niż u mikroorganizmów. Na przykład u człowieka, *Drosophila*, czy kukurydzy, częstość mutacji w różnych loci waha się najczęściej w granicach  $10^{-6}$  -  $10^{-5}$ . Znaczy to,

że na 1 mln lub 100 000 gamet pojawia się jedna lub kilka gamet z mutacją w danym locus. U mikroorganizmów wartości te mieszczą się w granicach  $10^{-9}$  -  $10^{-8}$ . Mniej więcej z tą częstością pojawia się np. u *Escherichia coli* mutacja wyrażająca się zwiększoną odpornością na fagi, czy też mutacja warunkująca pojawianie się u *Staphylococcus penicyliinooporności*. Jeśli jednak uwzględnimy bezwzględny miernik czasu, to z uwagi na tempo rozmnażania się bakterii, pojawianie się mutacji jest u tych ostatnich o wiele częstsze niż u organizmów długowiecznych.

Częstość mutacji uzależniona jest też w znacznym stopniu od danego loci. L. J. Stadler wykazał, że u kukurydzy gen *R* (warunkujący czerwone zabarwienie aleuronu) mutuje w kierunku swej formy allelicznej *r* (charakteryzującą się bezbarwnością aleuronu) z częstością ok. 492 mutacji na 1 mln gamet. Natomiast mutacje spontaniczne w innych loci kukurydzy zachodzą kilkakrotnie lub nawet kilkadziesiątkrotnie, rzadziej niż u genu *R*. Z kolei Stadler, mimo przebadania ponad 1,5 mln gamet, nie zauważył mutacji genu *Wx* (wywołującego endosper normalny) w kierunku allelicznej formy *wx* (warunkującej endosper włoskowy).

Częstość mutacji danego loci uzależniona jest też od rasy danego gatunku lub warunków, w jakich dana rasa przeżywa. Jak np. wynika z badań N. Timofiejewa-Reszowskiego, Th. Dobzhansky'ego i in., mutacje u różnych ras *Drosophila*, dotyczące barwy oczu, redukcji skrzydeł i innych właściwości, zależą od pory roku oraz okolic z jakich dany szczep pochodzi.

6. Mutacje mają charakter różnokierunkowy, a zarazem przypadkowy w odniesieniu do wartości przystosowawczej nowo powstałej zmiany. Większość mutacji ma charakter nieprzystosowawczy. U *Drosophila* występuje szereg mutacji, w wyniku których powstają geny, wywołujące w stanie heterozygotycznym letalność tych zwierząt. Inadaptatywność efektów mutacji nie jest jednak regułą. Obok form letalnych lub semi-letalnych w wyniku mutacji powstają właściwości nie zmieniające w niczym żywotności organizmu, a nawet ją podwyższające.

Mutacje powodują zawsze pewne zakłócenia w procesach metabolicznych i w efekcie w procesach rozwojowych. Można nawet powiedzieć, że im dana zmiana w wyniku procesów mutacji jest większa, tym większy musi być stopień zakłócenia równowagi między organizmem a środowiskiem.

7. U organizmów (diploidalnych) zmiana wywołana mutacją, nawet jeśli jest pod tym czy innym względem niekorzystna, może się utrzymać, gdyż jej ujemny wpływ może być w pewnym stopniu „tuszowany” przez gen znajdujący się w tym samym loci chromosomu homologicznego lub przez inne geny niealleliczne.

Jeśli dodatkowo uwzględnimy odwracalny i powtarzalny charakter mutacji, wydaje się, że wiele zmian, które obserwujemy dzisiaj, powsta-



wało i w przeszłości, a te z nich, które miały charakter przystosowawczy, zostały utrwalone i włączone do dziedzictwa gatunków. Ich właśnie wyrazem są te osobniki, które określamy jako typ dziki. Tym samym fakt, że większość mutacji powoduje powstanie fenotypów mniej żywotnych niż typ dziki danego gatunku, jest rzeczą zrozumiałą.

8. Wartość przystosowawcza jest wielkością zależną od warunków w jakich rozwija się i żyje organizm.

Szereg mutantów u *Drosophila*, które w normalnych warunkach są półletalne, w warunkach podwyższonej temperatury są bardziej żywotne niż typ dziki. Podobnie przedstawia się sprawa z mutacjami warunkującymi redukcję skrzydeł u *D. melanogaster*. Wydawać by się mogło, że formy takie są zawsze upośledzone w porównaniu z muszkami owocowymi o normalnych skrzydłach. Okazuje się jednak, że muszki owocowe o skrzydłach zredukowanych mają znacznie mniejsze wymagania pokarmowe, są bardziej odporne na zmiany wilgotności powietrza a ponadto okazują się lepiej przystosowane w okolicach, w których wieją silne wiatry.

W świetle tego wszystkiego, mutacje możemy porównać do stale powtarzających się w przyrodzie „doświadczeń genetycznych”, z których większość okazuje się błędna. Te zaś, które w tych czy innych warunkach okazują się korzystne, albo też mniej lub bardziej obojętne pod względem przystosowawczym, zostają włączone do dziedzictwa danego gatunku i tym samym stale dostarczają materiału do procesów ewolucyjnych.

**Pleiotropowe efekty mutacji.** Podstawę dla nazw poszczególnych mutacji stanowią najwyraźniej wyróżniające się zmiany fenotypowe, jakie są ich następstwem.

Mutacje genu »white« określają zmianę koloru oczu u *Drosophila* z czerwonej do białej, gen »vestigial« powstanie szczątkowych skrzydeł. Tego rodzaju nazewnictwo nie jest jednak formą opisu rzeczywistych różnic między formą zmutowaną a pierwotną.

Podobnie jak każdy gen warunkuje rozwój wielu różnych właściwości (działa pleiotropowo), jego mutant daje również efekty wielokrotne. Fakt ten można nie tylko wydedukować na podstawie mechanizmu działania genów, lecz wprost stwierdzić, badając szczegółowo mutanty.

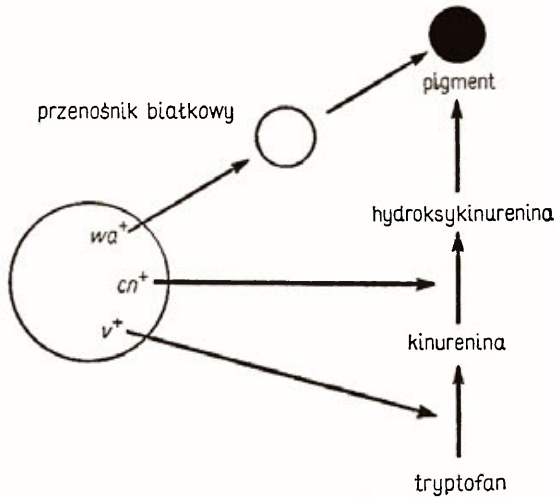
Mutacja »white« zmienia jednocześnie barwę oczu, kształt spermateki, długość życia muszki owocowej oraz jej żywotność. Efekty mutacji »vestigial« nie ograniczają się do redukcji wielkości skrzydeł. Powoduje ona jednocześnie zmianę układu szcetinek, mięśni skrzydeł, kształtu spermateki, szybkości wzrostu, długości życia i płodności zwierząt. W zależności od warunków rozwoju mutacji »vestigial« zwiększa bądź zmniejsza, stosunkowo do normy, liczbę owarioli w jajnikach.

Tym samym, jak pisze Dobzhansky (1951), twierdzenie że »vestigial« jest „genem skrzydeł” a nie „genem szcetinek” byłoby naiwne i błędne

jak przypuszczenie, że zmiana stężenia jonu wodorowego jest „genem koloru”, ponieważ powoduje zmiany barwy pewnych wskaźników.

Jednym z problemów, któremu Darwin poświęcił szczególnie wiele uwagi było zagadnienie zmienności korelacyjnej. Na tej podstawie starał się on m. in. wyjaśnić powstawanie cech obojętnych przystosowawczo. Te pozornie czy rzeczywiście obojętne cechy mogą wyrażać część ogólnych efektów jakiegoś genu, którego tylko pewne przejawy są ważne pod względem adaptatywnym.

Mechanizm plejotropowych efektów mutacji genowych jest zupełnie zrozumiały. Geny działają na przemianę materii za pośrednictwem enzy-



Ryc. 42. Diagram przedstawiający trzy stopnie w reakcji łańcuchowej prowadzącej do powstania barwnika u mola mącznego *Ephestia kühniella*. (Według Kühna).

mów. Jest więc rzeczą oczywistą, że zmiana nawet jednego enzymu może odmienić szereg cech organizmu. Wiele mutacji wywołuje wyraźne zmiany cechy. Każdy jednak gen, który był szczegółowo badany pod kątem jego następstw fenotypowych, wykazał mniej lub silniej wyrażone efekty plejotropowe.

Jeszcze do niedawna sądzono, że pod wpływem genów wielokrotnych (poligenów) powstają geny ilościowe (takie jak np. waga, wzrost), podczas gdy właściwości jakościowe (np. barwa) są wyrazem działania genów podstawowych. Wyróżnienie takie nie ma jednak uzasadnionych podstaw.

Gąsienica *Ephestia kühniella* ma kolor ciemnobrązowy. Zabarwienie to warunkuje obecność pigmentu ommochromowego. Okazało się, że co najmniej trzy geny ( $v^+$ ,  $cn^+$ ,  $wa^+$ ) współuczestniczą za pośrednictwem enzymów w łańcuchu reakcji, której efektem jest powstanie pigmentu (ryc. 42). Mutacja każdego z nich powoduje zanik zabarwienia gąsienicy, aczkolwiek przerywa tok procesu kształtowania się tej cechy na różnych poziomach. Mutacja  $v^+$  do  $v$  blokuje reakcję przemiany tryptofanu w ki-

nureninę,  $cn^+$  do  $cn$  przekształcenie się kinureniny w 3-hydroksykinureninę, a przy zmianie  $wa^+$  do  $wa$  nie powstaje nośnik białkowy pigmentu. Z brakiem ommochromu skorelowane są właściwości fizjologiczne, jak spadek żywotności, zużycie tlenu oraz zwolnienie szybkości rozwoju.

W istocie każdy gen daje efekty plejotropowe, a każda cecha ma charakter poligeniczny. Przejawianie się mutacji jest również wypadkową obu zjawisk. W konsekwencji mutacje różnych genów mogą dawać takie same przejawy fenotypowe.

**Charakter zmian wywołanych przez mutacje.** Mutacjom podlegają wszelkie właściwości organizmów. Każda cecha morfologiczna, fizjologiczna, biochemiczna czy behawiorystyczna wykazywała zmienność dziedziczną, jeśli tylko była badana w dostatecznie licznych populacjach. Nie mamy jednak nawet dla jednego gatunku wyczerpującego katalogu aktualnie pojawiających się mutacji. Co więcej, publikowane listy mutacji, najczęściej wypaczają ogólny obraz tych zjawisk. Charakter poznanych mutacji zależy od metod ich wykrywania i celów badawczych.

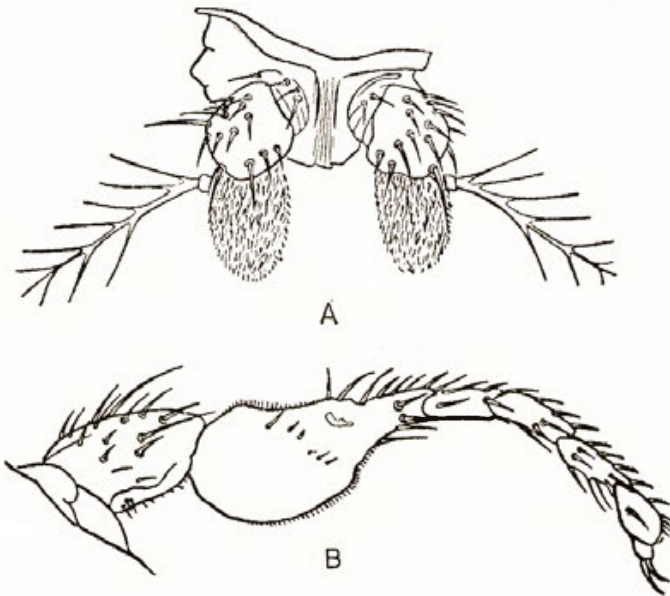
Przez długie lata klasycznym obiektem genetyki była *Drosophila melanogaster*, a uwaga eksperymentatorów koncentrowała się przede wszystkim na ustaleniu sprzężeń, lokalizacji genów w chromosomach i częstości mutacji. Ze względów technicznych do tych celów najlepiej nadawały się wyraźne zmiany morfologiczne dorosłych owadów. Nie jest więc dziełem przypadku, że u *D. melanogaster* najlepiej zostały poznane mutacje ubarwienia zewnętrznych części ciała, budowy skrzydeł, układu szczecinek, wielkości oczu, układu omatidów, chitynizacji, sklerytów na ciele. Spowodowało to nawet podnoszony niejednokrotnie w przeszłości zarzutu, że mutacje genowe zmieniają wyłącznie cechy „powierzchniowe”, natomiast nie mają wpływu na właściwości podstawowe. Twierdzenia takie okazały się jednak bezpodstawne.

U muszki owocowej, jak i u innych organizmów znamy mutacje, które wpływają na żywotność, płodność, czas trwania poszczególnych stadiów rozwojowych, długość życia. Zostały również poznane mutacje właściwości typowo behawiorystycznych, jak zmiany reakcji na światło czy siłę ciężenia. Mutacjom podlegają w tym samym stopniu narządy zewnętrzne oraz cechy jaj i zarodków. U *Drosophila* opisano mutacje dotyczące wielkości i kształtu larw i poczwarek, zewnętrznych narządów płciowych samca, spermateki, liczby komórek jajowych w jajowodach, wyglądu jaj i sposobu przebiegu ich rozwoju.

Procesy biochemiczne są jedyną drogą, na jakiej gen wpływa na rozwój i w konsekwencji na ukształtowanie wszelkich właściwości organizmu. Każda mutacja jest przede wszystkim zmianą molekularnego podłoża dziedziczności (DNA), następnie RNA i białek (enzymów) przez nie kodowanych, a w dalszej konsekwencji — określonych procesów przemiany materii. U bakterii i niektórych grzybów przez dobór odpowiednich poży-

wiek udało się dokładnie zanalizować poszczególne reakcje metaboliczne zmienione w następstwie mutacji. Na przykład szczepy dzikie *Escherichia coli* mogą się rozwijać na pożywkach minimalnych, które obok soli nieorganicznych, jako jedyny związek organiczny, zawierają glukozę. Mutanty natomiast wymagają pożywek bardziej pełnych, które różnią się od pożywek minimalnych dodatkiem określonych aminokwasów, witamin i innych substancji. Lista znanych mutacji pokarmowych u *E. coli*, *Neurospora crassa*, *Aspergillus nidulans*, aby wymienić tylko najbardziej klasyczne obiekty współczesnej genetyki, jest imponująca. Podobnie dokładnie zostały poznane zmiany dziedziczne dotyczące odporności czy wrażliwości bakterii na fagi i antybiotyki.

U wielokomórkowych organizmów diploidalnych również udało się zidentyfikować szereg procesów metabolicznych, w których pośredniczą poszczególne geny oraz ich zmutowane allele. W porównaniu z mikroorganizmami jest to jednak ilość bardzo skromna. Przy analizie zjawisk ewolucyjnych musimy się więc przede wszystkim opierać na mutacjach



Ryc. 43. Przykład mutacji homeostatycznej u *Drosophila*. (Według Cartera).

A — normalna postać antenul, B — antennulae przypominające odnóża u mutacji aristopaedia.

opisanych jako zmiany morfologiczne bądź fizjologiczne. Trzeba natomiast zawsze sobie uzmysłowić, że każda mutacja jest konsekwencją skomplikowanego łańcucha przekształceń strukturalnych i funkcjonalnych zaczynających się w DNA.

Zakres zmian morfologicznych wywołanych przez mutacje jest bardzo



szeroki. Niejednokrotnie są to przekształcenia tak drobne, że ich wykrycie jest skomplikowanym problemem technicznym. Większość opisanych mutacji można określić jako „drobne” lub „średnie” przemiany, tzn. takie, które nie wykraczają poza zmienność osobniczą nie będącą następstwem mutacji. Zdarzają się jednak i zmiany „duże”. Interesującą grupę stanowią tu mutacje homeotyczne powodujące homeozję — przemianę jednych narządów w drugie. Zostały one najlepiej poznane u *Drosophila* i innych owadów. Mutacje homeotyczne wywołują przemiany przezmianek w drugą parę skrzydeł, skrzydeł zaś w narządy przypominające przezmianki. Skrzydła mogą się pojawić na protoraksie, odnóża w miejscu anten i części głębowych muchy (ryc. 43).

Znaczenie ewolucyjne mutacji homeotycznych jest sprawą dyskusyjną (str. 611). W każdym razie nie znamy żadnego wiarogodnego przykładu powstawania na tej drodze nowego gatunku. Mutacja jako podstawa różnicowania na poziomie rasowym również należy do zjawisk wyjątkowych. Gatunki i kategorie podgatunkowe różnią się zazwyczaj wieloma genami. Czteroskrzydły mutant muszki owocowej *Drosophila melanogaster* nadal należy do tego samego gatunku, chociaż obecność jednej pary skrzydeł i jednej pary przezmianek stanowi cechę, wyróżniającą rząd *Diptera* spośród większości innych owadów.

**Czynniki mutagenne.** Z wyjątkiem niektórych fagów (str. 135), molekularne mechanizmy mutacji pozostają nadal zagadnieniem nierozszyfrowanym. Ogólna wiedza o zjawiskach zmian dziedzicznych pozwala jednak snuć ogólne wnioski o ich przyczynach.

Mutacje powstają we wszystkich stadiach cyklu rozwojowego organizmu podczas gametogenezy, w wykształconych gametach i w tkankach somatycznych. W tzw. warunkach normalnych mutanty pojawiają się jako pojedyncze osobniki wśród niezmienionych przedstawicieli danej populacji.

Szereg fizycznych i chemicznych czynników środowiska wpływa na zwiększenie częstości mutacji i zmiany strukturalne chromosomów. Od czasu wykrycia w 1927 r. przez H. J. Mullera możliwości indukowania mutacji pod wpływem naświetlania organizmów promieniami X (Roentgena) zakres czynników mutagennych bardzo się rozszerzył. Do najczęściej stosowanych należy tu zaliczyć zmiany temperatury, promieniowanie, zarówno jonizujące (promienie  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ), jak i niejonizujące (promienie nadfioletowe) oraz różne substancje chemiczne, jak formaldehyd, fenole, uretan, iperyt (gaz musztardowy), kwasy, zasady, sole metali ciężkich, strukturalne analogi zasad azotowych, antybiotyki i wiele innych. Promienie X i promienie nadfioletowe indukują mutacje u wirusów i bakterii roślin wyższych, pierwotniaków i zwierząt tkankowych. Są więc w tym zakresie czynnikami uniwersalnymi. Mutacje są indukowane jednak tylko wówczas, kiedy podłoże dziedziczne jest wystawione bezpośrednio na działanie promieni. Jeśli np. gonady są osłonięte, wówczas w gametach rozwijają-

cych się w napromieniowanym organizmie nie obserwuje się żadnych zmian. Nawet napromieniowanie cytoplazmy nie wywiera wpływu na chromosomy. Jeśli w napromieniowanej zygocie nie pojawi się mutacja, nie występuje ona również i w dalszych pokoleniach.

Częstość mutacji wywołanych przez promienie x jest proporcjonalna do wielkości dawki wyrażonej w jednostkach R. Nie zależy natomiast od tego, czy dawka była zastosowana podczas jednorazowego naświetlenia, czy też w postaci działania frakcjonowanego. W przeciwieństwie, promienie nadfioletowe o różnych długościach fal mają niejednakowo intensywne właściwości wywoływania mutacji, przy czym liczba indukowanych mutacji jest funkcją absorpcji promieni przez DNA.

Mutacje indukowane promieniowaniem, podobnie jak mutacje spontaniczne, wywołują niekorzystne następstwa. Nie jest to jednak zjawisko powszechne. Między innymi A. Gustafssonowi udało się w wyniku działania promieniami X podnieść odporność niektórych roślin uprawnych wobec pasożytniczych grzybów. Ten sam czynnik, stosowany przez B. Wallace wobec homozygotycznych szczepów *Drosophila melanogaster*, wywoływał mutacje, które w stanie heterozygotycznym podnosiły żywotność muszek.

Udział promieniowania kosmicznego, promieni nadfioletowych oraz pierwiastków promieniotwórczych w wywoływaniu mutacji pojawiających się w przyrodzie jest zagadnieniem dyskusyjnym. W przeszłości szczególnie dwa pierwsze czynniki musiały odegrać istotną rolę (t. I, str. 178). Rozwój atmosfery ziemskiej znacznie jednak obniżył ich natężenie. H. J. Muller na podstawie badań eksperymentalnych na *Drosophila* wyliczył, że prawdopodobnie tylko 1/2000 mutacji spontanicznych, pojawiających się u muszek owocowych, w przyrodzie jest wywoływana promieniowaniem jonizującym. U organizmów znacznie dłużej żyjących udział tego czynnika może być większy. Gdyby np. wrażliwość na promieniowanie człowieka była taka sama jak *Drosophila* (jest znacznie większa), to ok. 30% mutacji jakie spotykamy w populacji ludzkiej, byłaby wywołana promieniami jonizującymi. Promienie nadfioletowe, przy obecnym natężeniu na powierzchni Ziemi, tylko w bardzo małym stopniu mogą penetrować do wnętrza komórek organizmów tkankowych. Tym samym ich udział w wywoływaniu mutacji u większości organizmów wielokomórkowych wydaje się być znikomy.

Innym czynnikiem, który wpływa na częstość mutacji, a z działaniem którego w warunkach naturalnych może się spotkać większość organizmów, jest zmiana temperatury. N. W. Timofiejew-Reszowski wykazał pierwszy u *D. melanogaster*, że w zakresie zmian, które nie wpływają ujemnie na żywotność, tempo mutacji wzrasta wraz z temperaturą. Najczęściej przy podwyższeniu o 10°C liczba mutacji podwaja się, ale może też być trzykrotnie większa. W tym wypadku nie ma prostej zależności między czasem działania czynnika a jego efektami. Timofiejew-Reszowski zauważył

jednak, że częstość występowania mutacji sprzężonych z płcią w spermie starych samców jest wyższa niż w spermie samców młodych. Również i szokowe zmiany temperatury (podwyższenie, jak i obniżenie) wywołują wzrost częstości mutacji. Wyniki tych badań nie są należycie udokumentowane.

Zmiany temperatury wydają się być jednym z czynników, który wywołuje mutacje wśród wielu, jeśli nie u wszystkich organizmów żyjących w przyrodzie. Jaki procent mutacji spontanicznych powstaje w ten sposób, jest sprawą całkowicie otwartą. Natomiast ogólny mechanizm wpływu temperatury wydaje się dość jasny. Wzrost częstości mutowania przy podwyższeniu temperatury zachodzi prawdopodobnie na skutek koncentracji ruchu cieplnego w jednym punkcie, co powoduje zmianę w DNA, bądź lokalną przebudowę chromosomu.

Współcześnie lista chemicznych czynników mutagennych tak wzrosła, że trudno byłoby podać jej wyczerpującą listę. Wydaje się, że każda substancja, która w dostatecznym stężeniu może przenikać do komórki i oddziaływać na podłoże dziedziczne, spowoduje wzrost częstości mutacji. W nielicznych tylko wypadkach ( $\text{HNO}_2$ , strukturalne analogi zasad azotowych) udało się wykazać, że jest to bezpośrednie działanie na strukturę lub sekwencję zasad azotowych w DNA (str. 137). Mechanizm działania innych substancji mutagennych nie jest znany. Chociaż badania nad chemicznymi czynnikami mutagennymi są jeszcze ciągle w stadium początkowym, wnioski stąd płynące istotnie przyczyniły się do zrozumienia charakteru mutacji. Przede wszystkim ich działanie również bardzo rzadko przynosi zmiany adaptacyjne. Analiza takich korzystnych przypadków jest jednak bardzo pouczająca.

U *Escherichia coli* częstość mutacji, w kierunku odporności na fagi, udaje się zwiększyć działając pironiną i akryflawiną, a także i streptomycyną. Sama streptomycyna z kolei nie powoduje mutacji warunkującej wzrost odporności na jej działanie (wyjątki patrz str. 632). Natomiast mutacje od formy streptomycynozależnej do formy streptomycynoniezależnej były stymulowane przez formaldehyd, fenole, uretan, sole żelaza i manganu.

Wszystkie chemiczne czynniki mutagenne działają więc nieswoiście. Takie same mutacje możemy otrzymać działając różnymi substancjami oraz, że ten sam czynnik mutagenny jest w stanie wywołać mutacje w różnych loci.

Z przytoczonych faktów można wyprowadzić dwa istotne wnioski.

1. Istnieje przyczynowy związek między częstością mutacji a natężeniem czynników zewnętrznych, które mogą docierać do podłoża dziedzicznego organizmów.

2. Mutacje są przypadkowe i w konsekwencji ich efekty fenotypowe są nieswoiste (nie mają charakteru adekwatnej zmiany w stosunku do działającego czynnika).

Promienie X i promienie nadfioletowe, zmiany temperatury, substancje chemiczne, zwiększają jedynie częstość mutacji wszystkich genów organizmu. Nie można np. przewidzieć, jakie geny zostaną zmienione w potomstwie muszki owocowej *Drosophila*, na którą działano promieniami X. Każdy gen ma określone prawdopodobieństwo występowania mutacji.

Mutacje indukowane nie różnią się swą ogólną charakterystyką od mutacji występujących w przyrodzie. Jedynie częstość tych ostatnich jest mniejsza. Należy więc sądzić, aczkolwiek nie ma dotychczas na to bezpośrednich dowodów, że większość, jeśli nie wszystkie mutacje, są wywołane czynnikami środowiska.

#### 4. Pozamutacyjne źródła zmienności genetycznej i systemy rekombinacji

✓ **Przepływ genów.** Istnieją dwa podstawowe pozamutacyjne źródła zmienności genetycznej: a) przepływ genów, b) rekombinacja genetyczna. Oba spełniają tę samą funkcję — podtrzymują i stale wzbogacają zmienność dziedziczną między osobnikami w obrębie populacji.

U niektórych gatunków z grupy *Paramecium aurelia*, osobniki krzyżują się przede wszystkim w obrębie populacji, mimo możliwości swobodnego doboru organizmów z innych szczepów. W skali przyrody są to jednak zjawiska rzadkie. Zdecydowana większość populacji czy ras w obrębie gatunków jest wzajemnie otwarta zarówno w sensie fizycznym, jak i genetycznym. W związku z tym wśród osobników tworzących demę część jest emigrantami z populacji sąsiednich. W literaturze ekologicznej można znaleźć wiele ścisłych pomiarów dyspersji. Zależy ona od gatunku i charakteru środowiska. Zdarza się, że w każdym pokoleniu 30—50% osobników, tworzących demę jest imigrantami.

Z punktu widzenia problematyki ewolucyjnej najważniejsze jest stwierdzenie, jaki udział w pojawianiu się zmienności dziedzicznej w populacji przypada na mutacje, a jakie na przepływ genów. Niestety, jak dotychczas brak jest w tym zakresie precyzyjnych pomiarów. Niemniej jednak Mayr (1963) uważa, że w każdej lokalnej populacji od 90% do 99% „nowych” genów jest pochodzenia imigracyjnego. Można kwestionować podaną wyżej wartość, ale sam fakt roli przepływu genu, jako istotnego źródła zmienności genetycznej w demie jest bezsporny.

Wpływ imigracji obserwowano nawet w sytuacjach kiedy było to sprzeczne z kierunkiem działania doboru.

Barwa *Peromyscus maniculatus* z zasady ściśle odpowiada podłożu, na którym żyją gryzonie. Na gruncie czerwonym mają zabarwienie czerwone, a na różowoszarym, zgodne z tym kolorem gleby. W. F. Blair badał m. in. populacje *P. maniculatus*, żyjące na podłożu różowoszarym, ale oddalone ok. 6,5 km od obszarów Tularosa (gleba czerwona). W tych



warunkach przepływ genów z populacji zasiedlających tereny Tularosa dawał wyraźne efekty fenotypowe.

Podobne zjawiska obserwuje się często między geograficznie zróżnicowanymi rasami. W północnej części Australii gołąb *Lophophaps plumifera* ma niezmienną barwę szarą. W zachodniej Australii żyje jego rasa czerwona (Ferruginea). Rasy (Mungi, Proxima), zasiedlające obszary przejściowe, wykazują wzrastający efekt przepływu genów rasy czerwonej.

Nieraz zdarza się, że dwie populacje przez długie okresy czasu całkowicie odizolowane przestrzennie spotykają się ponownie na jednym obszarze. Przynosi to, w niektórych wypadkach, nieoczekiwane następstwa. Osobniki należące do dwu różnych populacji, uznanych dotychczas za odrębne gatunki, krzyżują się ze sobą i wydają płodne potomstwo. Tego rodzaju zjawiska introgresji (str. 61) są stosunkowo rzadsze u zwierząt niż roślin. Następstwa introgresji mogą przynosić różne efekty: a) wzajemny przepływ genów może być procesem o małym natężeniu i obie populacje zachowują swoją odrębność; b) obok dwóch dotychczasowych populacji wyodrębnia się trzecia o charakterze mieszańcowym; c) w wyniku całkowitej fuzji obu populacji powstaje nowy gatunek.

Jest również prawdopodobne przekazywanie genów między gatunkami, w następstwie infekcji (str. 635). Wówczas przepływ genów odbywa się z pominięciem procesów seksualnych czy paraseksualnych, czyli byłby teoretycznie możliwy między wszelkimi populacjami. Jak dotychczas jest to jednak tylko wyłącznie przypuszczenie (str. 641).

Przepływ genów ma istotne konsekwencje ewolucyjne. Jego działanie jest podobne do mutacji. Wprowadza nową zmienność dziedziczną do ustabilizowanego kompleksu genetycznego populacji. W następstwie przepływu genów może naruszać ekotypowe adaptacje słabiej lub silniej zaznaczone w każdym demie. Dobór naturalny będzie więc zatrzymywał w populacji nowe allele, które w połączeniu z allelami już istniejącymi, będą tworzyły fenotypy najbardziej harmonijne z lokalnymi środowiskami. W konsekwencji będzie on wpływał stymulująco na rozwój wszelkich mechanizmów regulujących, które zabezpieczają dominowanie „normy”. Można nawet sądzić, że jest to główne źródło ich powstawania, gdyż przepływ genów jest zjawiskiem o znacznie większym natężeniu niż mutacje.

Mechanizmy regulacyjne ontogenezy przynoszą w efekcie unifikację fenotypów przy jednoczesnej możliwości gromadzenia się populacji różnych wariantów genetycznych. Z przytoczonych wyżej względów przepływ genów i jego konsekwencje są bardzo istotnym elementem mechanizmów ewolucyjnych.

✓ **Mechanizmy rekombinacji i sposoby rozrodu.** Populacja organizmów rozmnażających się płciowo może być całkowicie odizolowana (brak przepływu genów), wszystkie pojawiające się mutanty mogą być eliminowane, a mimo to zmienność dziedziczna będzie się utrzymywała na wysokim

poziomie przez wiele pokoleń. Doświadczenia tego rodzaju przeprowadzono na *Drosophila pseudoobscura* i *D. persimilis*. Stanowiły one bezpośredni dowód słuszności wyliczeń teoretycznych, wskazujących na rolę rekombinacji w postawianiu i utrzymywaniu zmienności genetycznej między osobnikami w obrębie populacji. Z 1000 genów, z których każdy ma 10 alleli, może teoretycznie powstać  $10^{1000}$  różnych układów (S. Wright).

Przykład podany przez Dobzhansky'ego jest mniej abstrakcyjny. Jeśli dwoje rodziców różni się pomiędzy sobą liczbą  $n$  alleli, to ich potomek jest potencjalnie w stanie wyprodukować  $2^n$  różnych rodzajów komórek płciowych, o różnych kombinacjach genów rodzicielskich. Dla  $n = 20$ , liczba ta wynosi 1 048 576. W tej sytuacji staje się zrozumiałe, dlaczego poza bliźniętami jednojajowymi wszystkie osobniki pochodzące nawet od jednej pary rodziców są zróżnicowane genetycznie. Prawdopodobieństwo powtórzenia się tego samego układu jest rzędu  $2^{-2^n}$ . Wyliczenia te pochodzą z okresu, kiedy jeszcze nie wiedziano o istnieniu rekombinacji wewnątrz genu, a mimo to wskazują one na zupełnie fantastyczną wydajność rozmnażania płciowego w wytwarzaniu genetycznej zmienności osobniczej. Jednocześnie jednak postęp wiedzy biologicznej skomplikował prostą definicję „rozdród płciowy”.

W ujęciu klasycznym rozmnażanie płciowe polega na połączeniu się jąder dwóch specyficznych komórek — g a m e t, w wyniku czego powstaje komórka z jednym jądrem — z y g o t a. Proces ten nazywamy zapłodnieniem i jest on momentem powstania nowego organizmu. Rozród płciowy pociąga za sobą zróżnicowanie genetyczne potomstwa między sobą oraz w stosunku do rodziców. Przyczyny tego zjawiska są następujące: a) niezależne rozchodzenie się (segregacja) par alleli w procesie tworzenia się komórek płciowych, powstałych w wyniku mejozy; b) nowe kombinacje sprzężonych genów w wyniku wymiany odcinków odpowiadających sobie nici między chromosomami homologicznymi (crossing over).

Przyczyna pierwsza umożliwia powstawanie różnych kombinacji między układami genów sprzężonych. Drugi zaś mechanizm zapewnia możliwość rekombinacji wszystkim genom nieallelicznym. Łącznie oba mechanizmy stwarzają możliwości pojawiania się w potomstwie różnych kombinacji genów, a tym samym różnych kombinacji właściwości rodzicielskich. Zapłodnienie, czyli przywrócenie komórce pierwotnej liczby chromosomów ( $2n$ ), pochodzących od zróżnicowanych genetycznie organizmów, samo jest źródłem zmienności i stwarza nowe możliwości rekombinacji czynników dziedzicznych w jego potomstwie.

Z punktu widzenia mechanizmów chromosomalnych, proces mejozy i zapłodnienia okazał się wspólny dla całego świata żywego. W toku ewolucji całokształt procesów określanych ogólnym mianem rozmnażania płciowego uległ różnorodnym komplikacjom.

Na przykład gamety mogą być morfologicznie identyczne i wówczas proces ich połączenia się nazywamy i z o g a m i ą. Zjawisko to jest sze-

roko rozpowszechnione u pierwotniaków. U organizmów tych w wyniku zmian jądrowych (mejozy) cała komórka przejmując funkcje gamety, wymieniająca jądra haploidalne z drugą (k o n i u g a c j a). U organizmów wielokomórkowych powszechnym zjawiskiem jest wytwarzanie gamet dwóch typów: większych makrogamet (jaja) i mniejszych mikrogamet, opatrzonych aparatem ruchowym (plemniki). Organizmy mogą być rozdzielno płciowe bądź obupłciowe, tzn. wytwarzać dwojakiemu rodzaju gamety. Wiele roślin okrytozalążkowych ma kwiaty obupłciowe. Rzadziej spotyka się gatunki rozdzielno płciowe, tj. osobno słupkowe i osobno pręcikowe. Jeśli oba rodzaje kwiatów znajdują się na jednym osobniku roślinie taką nazywamy j e d n o p i e n n ą, jeśli osobnik ma kwiaty albo męskie, albo żeńskie — mówimy o d w u p i e n n o ś c i.

U większości roślin istnieje szereg różnych zabezpieczeń przed samozaopylemieniem, szereg jednak gatunków rozmnaża się wyłącznie na tej drodze.

Obupłciowość u zwierząt nosi nazwę h e r m a f r o d y t y z m u. Podobnie jak w świecie roślin — większość gatunków hermafrodytycznych rozmnaża się przez krzyżowanie recyprokalne. W wielu grupach u płazińców, obleńców, raków wąsłonogich, ślimaków, istnieją formy, dla których jedynym sposobem rozrodu jest samozapłodnienie. Również całkowitą partenogenezę (rozwój gamety bez zapłodnienia) spotyka się w wielu grupach (u niektórych gatunków) pierścienic, owadów, ryb i gadów. W dawniejszej literaturze wszystkie te przypadki zaliczane były do rozmnażania płciowego. Podstawą takiej klasyfikacji była obecność gamet. Rozród bezpłciowy odbywa się bez udziału gamet, jest on jednorodzielski. Organizm potomny powstaje z pojedynczej komórki lub grupy mniej, lub bardziej zorganizowanych komórek.

Wyróżniono dwa podstawowe typy rozmnażania bezpłciowego: r o z m n a ż a n i e w e g e t a t y w n e i za pomocą spor. Rozmnażanie wegetatywne występuje zarówno u zwierząt tkankowych, jak i u roślin i pierwotniaków, z tym, że u tych ostatnich dwóch grup — jest zjawiskiem prawie powszechnym. Istnieje kilka rodzajów rozmnażania wegetatywnego: podział (równomierny, nierównomierny, wielokrotny), pączkowanie i in.

Wiele roślin wytwarza specjalne narządy służące do rozmnażania wegetatywnego. Narządy te możemy podzielić na podziemne (bulwy, kłącza, cebule oraz bulwki i pączki korzeniowe) i nadziemne (pędy płozące). U roślin każda prawie część organizmu jest zdolna w odpowiednich warunkach — po oddzieleniu od organizmu macierzystego — wytworzyć nowego osobnika. Zdolność ta została szeroko wykorzystana w ogrodnictwie (sadzonki, zaszczepy).

Innym typem rozmnażania bezpłciowego jest rozród za pomocą spor, tzn. pojedynczych komórek rozrodczych, z których każda może się rozwinąć w samodzielny organizm. Ze zjawiskiem wytwarzania się spor spotykamy się zarówno u pierwotniaków, jak i we wszystkich gromadach

roślin. Spory mogą być różnego rodzaju: w postaci komórek obdarzonych wiciami, jak np. u glonów, w postaci komórek pozbawionych narządów ruchu, np. zarodniki wielu grzybów, mchów i paproci. Spory mogą być zarówno niezróżnicowane, jak i różnić się między sobą morfologicznie. Z uwagi na to nazwa „spory” jest określeniem ogólnym i dotyczy komórek, które w literaturze w odniesieniu do różnych organizmów noszą różne nazwy (agamety, pływki, zarodniki i in.). Spory lub agamety nie łączą się jednak nigdy ze sobą i w tym tkwi ich zasadnicza różnica w stosunku do gamet. Mówiąc ściślej — w procesach rozrodu za pomocą spor nie występuje nigdy zapłodnienie, mimo, że w większości powstają one w wyniku mejozy i są haploidalne. Różnica między rozmnażaniem bezpłciowym wegetatywnym a odbywającym się za pomocą spor polega na tym, że w pierwszym przypadku osobniki potomne są genetycznie identyczne, w drugim natomiast — genetycznie różne.

Fakt, że organizmy mogą się rozmnażać zarówno płciowo, jak i bezpłciowo, nie oznacza, że w procesach rozrodu zachodzących w określonym gatunku, występuje tylko jeden z tych typów. Wiele pierwotników (*Paramecium aurelia*) może się rozmnażać przez p o d z i a ł (forma dominująca), z a p ł o d n i e n i e k r z y ż o w e (koniugacja) oraz przez s a m o z a p ł o d n i e n i e (autogamia).

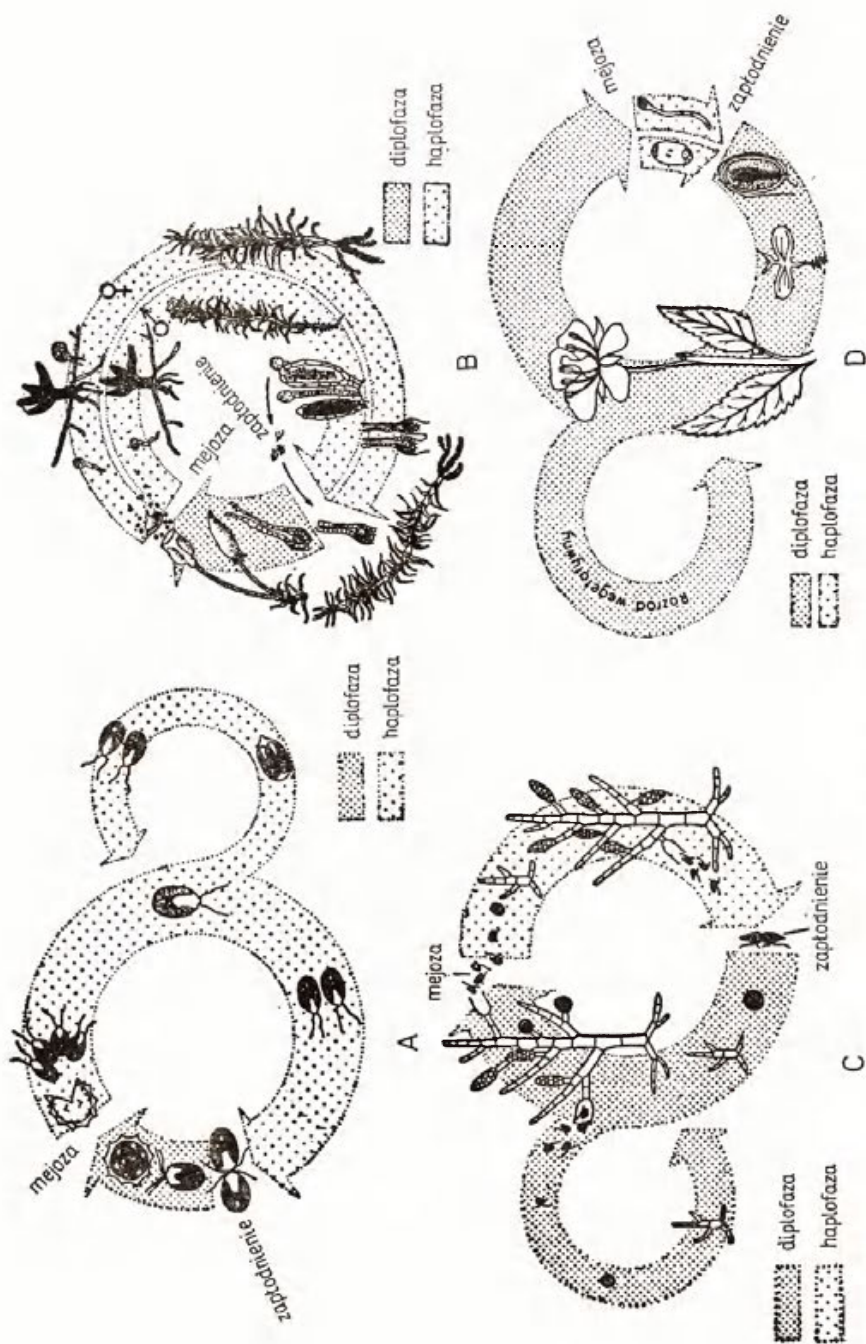
Kolejność, w jakiej następuje rozród płciowy i bezpłciowy jest różna u poszczególnych gatunków. U niektórych jest ona nieregularna i zależna od okoliczności, u innych (np. u niektórych gatunków hydr) — rozród płciowy i bezpłciowy może zachodzić jednocześnie. U roślin osiowych i glonów, gdzie występują spory, jest on ściśle periodyczny. Zjawisko to nazwano przemianą pokoleń.

W cyklu rozrodu płciowego występują dwa kluczowe zjawiska: mejoza i zapłodnienie, które dzielią go na dwa etapy. Po mejozie i przed zapłodnieniem komórka lub powstający z niej organizm jest haploidalny. Ten etap rozrodu nosi nazwę h a p l o f a z y. Po zapłodnieniu i przed mejozą komórki mają dwa komplety chromosomów — i ten etap rozrodu określamy jako d i p l o f a z ę (ryc. 44, 45).

U roślin, gdzie występowanie przemiany pokoleń jest zjawiskiem prawie powszechnym, procesy te otrzymały specjalną nazwę. Rozwijający się w haplofazie organizm, tzn. między mejozą a zapłodnieniem, nazywamy g a m e t o f i t e m, wykazuje on bowiem zdolność do wytwarzania gamet. Organizm rozwijający się w diplofazie, tzn. od chwili zapłodnienia do mejozy — s p o r o f i t e m, gdyż wytwarza on specjalne komórki rozrodcze, czyli spory. Wiele roślin osiowych i glonów zarówno w haplo-, jak i w diplofazie, może rozmnażać się wegetatywnie.

Stosunki między rozwojem osobniczym a haplo- i diplofazą ukształtowały się bardzo różnie. U niektórych jednokomórkowych glonów (*Chlamydomonas*) organizmy występują wyłącznie w haplofazie. W cyklu rozwoju mchów również dominuje gametofit, podczas gdy sporofit jest niepozorny



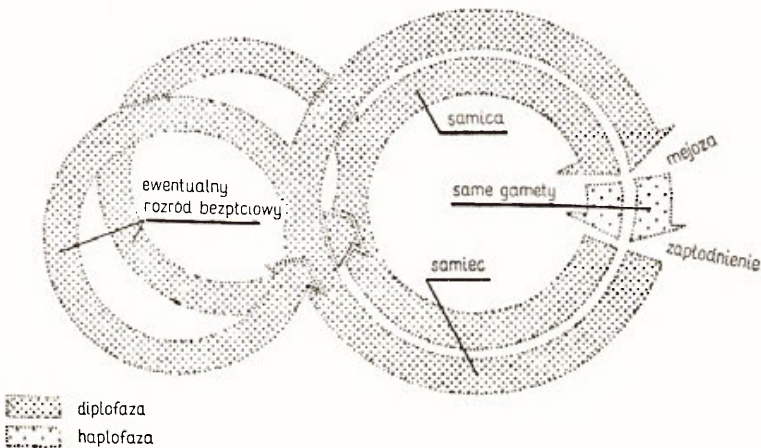


Ryc. 44. Przykłady cykliów życiowych u roślin.

A — zielonica (*Chara domonias*), B — brunatnica (*Ectocarpus*), C — mszak, D — roślina kwiatowa.

i ma stosunkowo krótki udział w cyklu życiowym. Wśród brunatnic organizmy identyczne morfologicznie występują tak w haplo-, jak i w diplofazie. U paprotników nastąpiło z kolei znaczne skrócenie etapu gametofitowego na korzyść etapu saprofitowego.

U roślin nasiennych pokolenie sporofitowe (w zasadzie diploidalne) obejmuje znaczną część cyklu życiowego, gdy tymczasem gametofit jest z reguły silnie zredukowany (ryc. 44). Sporofitem jest tu roślina zielona. W kwiatach powstają spory, które dają początek pokoleniu gametofitowemu. Rozróżniamy megaspory powstające w zalążkach kwiatów słupkowych oraz mikrospory powstające w pylnikach. Powstała megaspora dzieli się następnie trzykrotnie, wytwarzając tzw. woreczek zalążkowy (gametofit żeński). Gametofitem męskim jest ziarno pyłku. Z chwilą, kiedy pyłek padnie na znamię kwiatu, wytwarza on długą łagiewkę, która rosnąc w dół dostaje się do woreczka zalążkowego. Po zapłodnieniu wytwarza się zarodek, który daje początek nowemu pokoleniu sporofitowemu rośliny. Rozwój osobniczy wielokomórkowych organizmów zwierzęcych i pierwotniaków, u których występuje rozród płciowy jest z zasady



Ryc. 45. Ogólny schemat cyklu rozrodczego u zwierząt.

związany z diplofazą. W haplofazie występują tylko gamety, których życie jest stosunkowo krótkie. Wyjątkiem od tej zasady jest partenogeneza, bądź jako forma determinacji płci (niektóre owady), bądź tzw. sezonowa (skorupiaki), bądź też wreszcie — całkowita.

W przyrodzie występują więc trzy zasadnicze możliwości (typy) rozwoju osobniczego organizmów w cyklu rozrodczym:

1) organizmy mogą występować tylko w diplofazie (zjawisko powszechne u zwierząt, częste u pierwotniaków);

2) organizmy mogą występować zarówno w diplo-, jak i w haplofazie (w różnych modyfikacjach, zjawisko to jest szeroko rozpowszechnione u roślin);

3) organizmy mogą występować tylko w haplofazie, ale zdarza się to u niektórych glonów, pierwotniaków i form tkankowych, rozwijających się partenogenetycznie.

Do lat 50 naszego stulecia sądzono, że wszystkie prokariota (sinice, bakterie, wirusy) są haploidalnymi, aseksualnymi organizmami, pozbawionymi całkowicie możliwości rekombinacji genetycznej. Pogląd ten okazał się mylny. U mikroorganizmów wykryto koniugację (przekazanie części chromosomu z komórki bakteryjnej dawcy do komórki bakteryjnej biorcy), transdukcję (przejście genów z jednej bakterii do drugiej za pośrednictwem faga), transformację przez komórkę cząsteczki DNA uwolnionej z komórki bakteryjnej lub faga, wreszcie heterokariotyczność, występująca u niektórych grzybów niedoskonałych. Z punktu widzenia mechanizmów rekombinacji zjawiska te są czymś różnym od procesów płciowych (kariota — mejoza + zapłodnienie), ale ich funkcja genetyczna i znaczenie ewolucyjne jest takie samo. Umożliwiają zachodzenie rekombinacji, wzmagają zróżnicowanie genetyczne osobników w obrębie populacji, są takim samym elementem zapewniającym kohezję gatunku (wspólna pula genowa). Rozpowszechnienie różnych mechanizmów rekombinacji wśród gatunków prokariota pozostaje nadal kwestią otwartą, ale sam fakt ich istnienia nie może być pominięty.

Istotą rozrodu płciowego jest połączenie w zygocie czynników dziedzicznych różnych od organizmów (organizmu) rodzicielskich. Produkcja gamet jest przygotowaniem do tego procesu, ale o rozmnażaniu seksualnym można mówić tylko wtedy, gdy zachodzi rekombinacja. Nie ma więc podstaw do nazywania procesów partenogenezy, szczególnie amiotycznej (termin wprowadzony przez M. J. White'a, określający wytwarzanie komórki rozrodczej bez mejozy), rozrodem płciowym. Natomiast należy uznać za procesy płciowe (czasem spotyka się określenie prapłciowe) mechanizmy rekombinacji, jakie występują u mikroorganizmów.

Wśród zwierząt tkankowych gatunki rozmnażające się wyłącznie wegetatywnie są stosunkowo rzadkie, częstsze u pierwotniaków, pospolite u roślin i przede wszystkim — u mikroorganizmów.

Problem genezy płciowości (rekombinacji) skupiał uwagę wielu ewolucjonistów. Do niedawna panowała powszechna opinia, że podział mitotyczny jest bardziej pierwotny niż mejotyczny. Rozmnażanie wegetatywne przede wszystkim u prokariota i pierwotniaków, jest wyrazem zachowania prymitywnego sposobu rozrodu świata żywego.

Ten punkt widzenia — jak się wydaje — jest niesłuszny. E. C. Dougherty (1955) i G. L. Stebbins (1960) wysunęli tezę, popartą szeregiem przekonywujących przykładów, że mechanizmy rekombinacji musiały się wytworzyć na bardzo wczesnych etapach rozwoju życia na Ziemi i prawdopodobnie wszystkie spotykane aktualnie sposoby rozrodu bezpłciowego są wtórne. Współcześnie występujące gatunki aseksualne powstały z gatunków posiadających zdolność do rekombinacji. Na potwierdzenie tej

tezy można przytoczyć szereg pośrednich dowodów. Przede wszystkim wiadomo, że poliploidalność, częsta u roślin tkankowych i pierwotniaków, może prowadzić do całkowitej utraty zdolności rozmnażania seksualnego. Poliploidalność utrudnia (w sensie szerszych perspektyw — por. str. 209) procesy ewolucyjne, ale na bieżąco może przynosić bezpośrednie korzyści (wzrost tolerancji wobec wahań warunków środowiska). Wysoka wartość przystosowawcza (selekcyjna) rekombinacji zależy w głównej mierze od tempa rozmnażania. Z mikroorganizmu (bakterii), który dzieli się co 20 minut, może teoretycznie powstać — po 24 godzinach —  $2^{72}$  osobników. W tych warunkach wytwarzanie zmienności dziedzicznej może całkowicie opierać się na mutacjach.

Problem, czy rozmnażające się wyłącznie wegetatywnie organizmy są rzeczywiście pozbawione możliwości rekombinacji genetycznej, pozostaje nadal otwarty. W każdym razie, zjawiska dziedziczności pozajądrowej (str. 630) otwierają pole do dalszej dyskusji i rozważań.

#### LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

- Aktualnyje woprosy sowriemiennoj gienietiki. Ried. S. I. Alichanian, 1966. Moskwa.
- Anfinsen C. B., 1959. The Molecular Basis of Evolution. New York.
- Darlington C. D., 1958. The Evolution of Genetic Systems. New York.
- De Robertis E., Nowinski W., Saez F., 1960. General Cytology. London.
- Dobzansky T., 1951. Genetics and the Origin of Species. 3rd Edn. rev. New York.
- Gajewski W., Paszewski A., Surzycki S., 1966. W poszukiwaniu istoty dziedziczenia. Warszawa.
- Hayes W., 1964. The Genetics of Bacteria and their Viruses. Oxford.
- Malinowski E., 1967. Genetyka. Wyd. 3. Warszawa.
- Physics and Chemistry of Life, The. New York 1955. (Tłum. polskie „Fizyka i chemia życia”. Praca zbiorowa. Warszawa 1963).
- Srb A. M., Owen R. D., 1964. Genetyka ogólna. Warszawa.
- Stebbins L. G., 1951. Variation and Evolution in Plants. New York. (Tłum. polskie „Zmienność i ewolucja roślin”. Warszawa 1958).
- Stebbins L. G., 1960. The comparative evolution of genetic systems. In: Evolution after Darwin. Vol. 1. Edit. S. Tax. Chicago.
- Stern C., 1967. Genetyka człowieka. Warszawa.
- Swanson C. P., 1960. The Cell. Englewood Cliffs, N. J.
- Świat żywych komórek, 1965. Wybór artykułów z „Scientific American”. Warszawa.
- Waddington C. H., 1957. The Strategy of the Genes. London.
- Waddington C. H., 1961. Genetic assimilation. Adv. in Genet., 10.
- Watson J. D., 1965. Molecular Biology of the Gene. New York-Amsterdam.
- White M. J., 1954. Animal Cytology and Evolution. 2nd Edn. New York.



**MATEMATYCZNE MODELE EWOLUCJI**

**1. Równowaga genetyczna populacji  
i mechanizmy jej zmian**

**Założenia i cele matematycznych modeli ewolucji.** Pierwsze próby ujęcia mechanizmów ewolucji w sposób ilościowy podjęli R. A. Fisher (1909), S. Wright (1931) i J. B. S. Haldane (1932). Ich prace stanowiły jednocześnie podstawę teorii syntetycznej. Pierwotne modele matematyczne zostały w późniejszym okresie szerzej opracowane — bez zmiany podstawowych założeń — przez wspomnianych wyżej badaczy, jak i przez innych autorów (C. C. Li; I. M. Lerner; M. Kimura; J. F. Crow). W 1955 r. ukazał się t. XX „Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology”, będący przede wszystkim podsumowaniem dorobku ubiegłego ćwierćwiecza w tej dziedzinie. Wydawnictwo to jest nadal najbardziej autorytatywnym i najobszerniejszym opracowaniem problematyki modeli matematycznych ewolucji, rozpatrywanych w kategoriach zmiany składu genowego populacji.

Próby ilościowego ujmowania przemian populacyjnych wywoływały i nadal wywołują szereg zastrzeżeń. Wiele z nich polega jednak na nieporozumieniu. Można ich uniknąć, jeśli uwzględni się założenia i cele modeli matematycznych.

Przy ustabilizowanych warunkach zewnętrznych każda populacja, jak i tworzące ją osobniki, znajduje się w stanie równowagi przystosowawczej względem swego środowiska. Matematyczne modele ewolucji próbują ilościowo określić ten stan jako stopień zmian przystosowania, pod wpływem czynników ewolucji — mutacji, doboru naturalnego, migracji (izolacji) i dryftu genetycznego. Zjawiska te są analizowane z punktu widzenia zmiany (względnie stabilizacji — stan równowagi) częstości (frekwencji) genów w populacji. Mówiąc inaczej, przystosowanie aktualne lub jego zmiana są ujęte w kategoriach częstości alleli.

Kimura zwrócił uwagę na fakt, że jednym ze źródeł powodzenia matematycznych modeli była idea rozpatrywania populacji pod kątem frekwencji genów, a nie genotypów. Można się tu dopatrywać analogii z fi-

zyką, gdzie „populacja” prędkości daje się lepiej określić niż zbiór cząstek. Teoria matematyczna sformułowana przez Fishera, Haldane'a i Wrighta uwzględnia wyłącznie populacje organizmów rozmnażających się płciowo (mejoza, zapłodnienie). Jednym z koniecznych warunków dla stanu równowagi przystosowawczej jest losowe krzyżowanie się osobników. Wszelkie przyczyny, jak choćby rozproszenie populacji (odległość w ujęciu Wrighta) traktowane są jako czynniki zmian.

W modelach uwzględniane są z zasady „typowe” mutacje, tzn. takie, które przynoszą bądź ujemne efekty, bądź tylko nieznacznie podnoszące właściwości przystosowawcze. Wszelkie przypadki, kiedy dobór działa szybko i wyraźnie kierunkowo, lub zmiany będące następstwem zwielokrotnienia liczby chromosomów, są poza sferą opracowań matematycznych. W takich sytuacjach przemiany są wyraźnie widoczne i dla ich wykazania nie potrzeba skomplikowanego aparatu matematycznego.

Przyjęto, że populacja znajduje się w stanie statycznym, jeśli jest w całkowitej równowadze wobec wszystkich czynników, które mają znaczenie dla jej przystosowania. W pierwotnych opracowaniach (Fisher, Wright) dynamikę procesu przemian określono na podstawie porównania stanów równowagi kolejno następujących po sobie generacji, traktowanych jako odrębne składowo grupy (niepokrywające się pokolenia).

Kimura opracował tzw. model ciągły, który podaje prawdopodobieństwo rozkładu genów w zależności od mutacji, doboru migracji, dryftu genetycznego, dla każdego stadium procesu przemian. Należy jednak pamiętać, że aczkolwiek modele opisują zmiany w obrębie lokalnych populacji, jak i między populacjami, to jednak uwzględniają one krótkie odcinki czasu (względnie małą liczbę następujących pokoleń) i analizują wyłącznie przemiany wewnątrzgatunkowe.

G. G. Simpson (1944, 1953) zaadaptował niektóre wnioski genetyki populacyjnej w swej koncepcji ewolucji kwantowej, ale trzeba zdać sobie sprawę z tego, że przecież nie istnieje żadna matematyczna teoria specjacji.

Autorzy matematycznych modeli ewolucji przyjmują, że każda zmiana przystosowania populacji traktowanej całościowo jest procesem deterministycznym. Zmiana jednak poszczególnych alleli jest rozpatrywana jako proces probabilistyczny, czy stochastyczny. Nie jest to sprzeczne z pierwszą tezą. Wszystkie czynniki ewolucji, z wyjątkiem doboru, są jedynie przypadkowymi zdarzeniami. Procesy stochastyczne obejmują również zjawiska deterministyczne. W analizie matematycznej odpowiada to przemianom zachodzącym pod kontrolą doboru (działanie doboru jest również zjawiskiem statystycznym).

Możliwe, że w przyszłości zostanie sformułowana pełna, ilościowa teoria ewolucji. Na razie mamy tylko różne opracowania fragmentaryczne, a większość zjawisk rozwoju świata organicznego pozostaje poza analizą matematyczną. Liczba prac z tego zakresu jest jednak znaczna,

a tematyka — zróżnicowana, tak więc ograniczymy się do przedstawienia niektórych tylko elementów. Pominięte zostanie zagadnienie roli migracji i izolacji przestrzennej w ujęciu Wrighta, o których była mowa w punkcie poświęconym dryftowi genetycznemu (str. 116). Nie będziemy też omawiać różnych szczególnych przypadków, jak np. sytuacji, w której zmiana częstości genów nie pociąga za sobą zmiany przystosowania populacji. Tematyka modeli matematycznych zostanie zawężona do roli mutacji i doboru w elementarnych procesach ewolucyjnych.

**Mutacje i dobór naturalny a równowaga genetyczna populacji.** Częstość mutacji dla większości genów (jak i dla zmian strukturalnych chromosomów), mieści się w granicach  $10^{-8}$  -  $10^{-4}$  — jest więc względnie niska. Wpływ ciśnienia (nacisku) mutacyjnego na zmiany równowagi genetycznej populacji, jeśli nie przeciwstawia mu się żaden inny czynnik (dobór, mutacje odwracalne), będzie praktycznie zależał od tempa rozrodu. W przypadku organizmu wolno rozmnażającego się, np. słonia, stan homozygotyczności nie zostałby osiągnięty w ciągu całej historii gatunku, podczas gdy u bakterii czy wirusów mogłoby to nastąpić względnie szybko. Oczywiście, rozważanie to jest całkowicie teoretyczne nie tylko z uwagi na wyłączenie działania innych czynników, ale przede wszystkim na fakt, że mutacje są odwracalne.

Proces mutowania możemy przedstawić symbolicznie:



W tej sytuacji równowaga ustali się w zależności od szybkości tych dwu procesów. Jeśli frekwencje genu  $A$  w populacji oznaczymy jako  $q$ , frekwencję  $a$  jako  $1-q$ , częstość mutowania  $A \rightarrow a$  jako  $u$ , zaś  $a \rightarrow A$  jako  $v$ , to frekwencja  $A$  będzie się zmieniała:

$$q = uq + v(1 - q)$$

W przypadku  $v = u$  współczynnik ten wyniesie 0,5, jeśli jednak  $u = 0,000\ 001$ , a  $v = 0,0\ 000\ 005$ , to współczynnik równowagi dla  $q$  będzie wynosił 0,33.

W sytuacji, kiedy wyjściowa populacja jest homogeniczna, nacisk mutacyjny będzie prowadził do wzrostu jej dziedzicznej zmienności dopóty, dopóki nie zostanie osiągnięty współczynnik równowagi dla każdego genu, określany przez różną szybkość przeciwstawnych mutacji.

W ostatnim przykładzie będzie on oznaczał, że w populacji nosicielami genu  $A$  będzie 33% chromosomów, zaś nosicielami genu  $a$  67% chromosomów.

Jeśli mutacja, tak jak ją tu oznaczono, jest recesywna w stosunku do genu dzikiego ( $A$ ), to może ona przynosić niekorzystne efekty, a i tak będzie się gromadziła w populacji aż do momentu osiągnięcia stanu równowagi. Będzie on określony liczbą heterozygot  $Aa$  i prawdo-

podobieństwem pojawienia się homozygot  $aa$ . Odnosi się to szczególnie do genów letalnych, których wartość przystosowawcza (selekcyjna) wynosi 0. Przy całkowicie losowym krzyżowaniu, równowaga dla genu letalnego będzie się równała pierwiastkowi kwadratowemu z szybkości pojawiania się tego genu.

Jeśli  $A \rightarrow a$ , to  $q$  dla  $a$  wynosi  $q = \sqrt{u}$ .

Przy tempie mutacji  $10^{-6}$  w stanie równowagi, 0,1% chromosomów będzie jego nosicielami.

Pojęcie wartości przystosowawczej (selekcyjnej, adaptacyjnej) jest jednym z podstawowych w matematycznych modelach ewolucji. Według Wrighta wartość przystosowawczą mierzy się przeciętnym wkładem określonej zygoty w następnym pokolenie. Jest więc oczywiste, że będzie ona wynosiła 0 w wypadku występowania genów letalnych w stanie homozygotycznym. W rzeczywistości wartość przystosowawcza jest wielkością stale się zmieniającą i najprościej można ją określić w stosunku do genotypu przyjętego za normę  $W=1,0$  (wartość przystosowawcza równa się jedności). Jeśli nosiciel takiego genotypu wyda 100 osobników, podczas gdy wkład innego genotypu w następnym pokolenie będzie wynosił 99 osobników, to wartość przystosowawcza tego ostatniego będzie:  $W=0,99$ . Różnice między obu wartościami przystosowawczymi, jako współczynnik doboru (selekcji).

W rozpatrywanym przykładzie współczynnik doboru  $s = 0,99$ .

Zgodnie z prawem Hardy'ego-Weinberga, przy frekwencji genu  $A=q$  i genu  $a=1-q$  w licznej populacji, kiedy nie działa żaden czynnik, a rozmnażanie jest losowe wynosi:

$$q^2 AA + 2q(1-q) Aa + (1-q)^2 aa = 1$$

Przyjmijmy, że wartości przystosowawcze dominantów  $AA$  i  $Aa$  są jednakowe i wynoszą  $W=1,0$ , zaś genotypów recesywnych  $aa$ ;  $W=1-s$  gdzie  $s$  jest współczynnikiem doboru. Wówczas częstość trzech genotypów będzie:

$$q^2 AA + 2q(1-q) Aa + (1-s)(1-q)^2 aa = 1$$

Frekwencje genu  $A$  w następnym pokoleniu:

$$q_1 = \frac{q}{1-s(1-q)^2}$$

Wzrost frekwencji genu  $A$  w następnym pokoleniu:

$$\Delta q = \frac{qs(1-sq)}{1-s(1-q)^2}$$

Dobzhansky (1951) podał następujące zestawienie, obrazujące zmiany frekwencji genu  $A$  w następnym pokoleniu po działaniu doboru przy różnych wartościach przystosowawczych genotypu  $aa$ .



Założenia: w wyjściowej populacji częstość genu  $A$  i  $a$  są równe  $q=1-q=0,5$ , a wartość przystosowawcza genotypów  $AA$  i  $Aa$  taka sama i równa jedności ( $W=1,0$ )

Wartość przystosowawcza genotypu $aa(W)$	0	0,4	0,9	0,99	1,5
Współczynniki doboru ( $s$ )	1,0	0,6	0,1	0,01	-0,5
Gęstość po 1 pokoleniu genu $A$ ( $q_1$ )	0,67	0,58	0,5128	0,5012	0,444
Przyrost frekwencji genu $A(\Delta q)$	+0,17	+0,08	+0,0128	+0,0012	-0,056

Przy założeniach, że frekwencja genu  $A$  i  $a$  w populacji inicjalnej były sobie równe ( $q = 1 - q = 0,5$ ) oraz wartości przystosowawczej homozygoty  $aa$  równej zeru ( $W = 0, s = 1,0$ ), częstość genu  $a$  pod wpływem doboru będzie się zmieniać w sposób następujący:

pokolenie	frekwencja genu $a$	pokolenie	frekwencja genu $a$
1	0,500	20	0,048
2	0,333	30	0,032
3	0,250	40	0,024
4	0,200	50	0,020
5	0,167	100	0,010
9	0,100	200	0,005
10	0,091	1000	0,001

Początkowo dobór naturalny działa bardzo efektywnie (w 10 pokoleniu częstość genu  $a=0,091$ ). W dalszych jednak pokoleniach jego intensywność coraz bardziej słabnie mimo najwyższego współczynnika selekcji ( $s=1,0$ ). Jest to zrozumiałe, gdyż wraz ze spadkiem frekwencji genu  $a$  w populacji spada częstość pojawiania się homozygot letalnych  $aa$ .

Dotychczas analizowano wpływ mutacji i doboru naturalnego na zmiany frekwencji genów przy założeniach, że jeśli pojawiają się mutacje, nie działa dobór i odwrotnie (przytoczone wyliczenia efektywności doboru pomijały proces mutacji). W rzeczywistości oba czynniki działają równocześnie. Mutacje mogą modyfikować efektywność doboru naturalnego.

W sytuacji, kiedy mutacja w kierunku allelu faworyzowanego przez dobór zachodzi z większą częstością niż w kierunku przeciwnym, w początkowych stadiach jego działanie będzie efektywniejsze niż przy braku mutacji. W dalszych jednak pokoleniach, przy spotykanych w przyrodzie częstościach mutacji, nie mają one większego znaczenia. W wypadku zgodności obu czynników teoretycznie możliwe jest osiągnięcie homozygotyczności dla faworyzowanego allelu (frekwencja  $q=1$  dla genu popieranego i  $1-q=0$  dla genu eliminowanego).

W wypadku, kiedy częstość mutacji w kierunku allelu eliminowanego jest większa niż allelu faworyzowanego przez dobór, częstości genowe nie osiągają nigdy wartości zera i jedności.

Ustala się stan równowagi, który jest tak długo stały, jak długo pozostają niezmiennie: szybkość mutacji i współczynniki doboru. W populacji utrzymuje się polimorfizm przy stałych proporcjach różnych genotypów.

Jeśli homozygota  $aa$  ma wartość przystosowawczą  $1-s$ , która jest niższa od wartości przystosowawczych  $AA$  i  $Aa$  przy jednoczesnej mutacji genu  $A$  w kierunku  $a$  z szybkością  $u$  (lub różnicy w szybkościach mutacji) na jedno pokolenie, to tempo zmiany recesywnego allelu  $a$  w populacji będzie:

$$\Delta(1-q) = uq - sq(1-q)^2$$

Przy stanie równowagi  $\Delta(1-q) = 0$ , wówczas poprzednie równanie po przekształceniach przybiera postać:

$$(1-q) = \sqrt{\frac{u}{s}}$$

W wypadku, kiedy sytuacja jest odwrotna, popierana przez dobór jest homozygota recesywna  $aa$ , zaś mutacja z szybkością  $u$  zachodzi z  $a$  do  $A$ , to równowaga dla genu  $A$  ustala się na poziomie:

$$q = \frac{u}{s}$$

Przy  $u = 10^{-5}$  i  $s = 10^{-3}$  w pierwszym przykładzie (dobór faworyzuje genotypy dominantów) równowaga będzie równa 0,10 dla genu recesywnego ( $a$ ). W sytuacji drugiej (dobór popiera genotyp recesywny) stan równowagi dla genu dominującego ( $A$ ) będzie dziesięciokrotnie niższy — 0,01. Odpowiada to analizie zmian genetycznych w populacjach żyjących w warunkach naturalnych. Allele o niskich wartościach przystosowawczych występują w znacznie wyższym procencie, jeśli są recesywne w porównaniu z niekorzystnymi genami, które są dominujące.

**Stopień wzrostu przystosowania pod wpływem doboru.** Przystosowanie jest podstawową właściwością populacji, jak i wchodzących w jej skład osobników. Nie jest więc dziełem przypadku, że stanowi ono centralny punkt w matematycznych modelach ewolucji. Celem możliwie prostego przedstawienia tego problemu za podstawę przyjęto artykuł Crow (1955), który zawiera uzgodnienia i uproszczenia wzorów proponowanych przez Fishera, Wrighta i innych teoretyków.

Według Fishera (1930) — „Stopień wzrostu przystosowania jakiegoś organizmu w jakimś czasie równy jest wariancji genetycznej w tym

czasie". Matematyczny wyraz tego twierdzenia określany jest, jako zasadniczy wzór doboru naturalnego. Jeśli przyjąć, że zmiana przystosowania na każde pokolenie jest mała, proces ten można uznać za ciągły i przedstawić w postaci:

$$\frac{dm}{dt} = Vg$$

gdzie  $m$  oznacza przystosowanie w pojęciach wzrostu geometrycznego (parametr Malthusa),  $t$  — czas  $Vg$  — wariację genetyczną.

J. F. Crow (1955) przyjmuje to za punkt wyjścia i rozważa następującą sytuację:  $m_{ij}$  oznacza przystosowanie genotypu  $A_iA_j$  wyrażone w parametrze Malthusa, zaś  $2P_{ij}$  jego częstość.  $P_{ii}$  — frekwencję genotypu  $A_iA_i$ .

Przeciętne przystosowanie  $\bar{m}$  można rozważać jako funkcję przystosowań poszczególnych genotypów i ich częstości. Frekwencję genotypu  $P_{ij}$  dogodnie jest rozważać w kategoriach frekwencji  $q_i$  genu  $A_i$  i współczynnika wsobności Wrighta —  $F$  — (stopień odchylenia od krzyżowania losowego, por. str. 119). Jeśli zmiana przystosowania między kolejno następującymi pokoleniami jest względnie mała, proces można traktować jako ciągły i wyrazić go następująco:

$$\frac{dm}{dt} = \sum_i \left( \frac{\partial m}{\partial q_i} \right) F P_{ij} \frac{dq_i}{dt} + \left( \frac{\partial \bar{m}}{\partial F} \right) q_i P_{ij} \frac{dF}{dt} + \sum_{ij} \left( \frac{\partial \bar{m}}{\partial m_{ij}} \right) q_i F \frac{dm_{ij}}{dt}$$

Wyrażenia poza nawiasami wskazują na czynniki, które zostały potraktowane jako stałe przy różnicowaniu częściowym.

Zasadniczymi czynnikami, które wpływają na częstość genu jest dobór naturalny i mutacje. Przyjmując, że  $a_i$  wyraża przeciętną nadwyżkę genu  $A_i$ , zmiany wywołane przez dobór można wyrazić  $q_i a_i$ . Jeśli równocześnie uwzględni się tempo mutacji ( $u_{ij}$ ), to wzór na wzrost częstości genu  $A_i$  będzie miał postać:

wpływ doboru	mutacje na $A_i$ innych alleli	mutacje $A_i$ na inne allele
-----------------	-----------------------------------	---------------------------------

$$\frac{dq_i}{dt} = q_i a_i + \sum_j u_{ji} q_j - \left( \sum_j u_{ij} \right) q_i$$

Srednie przystosowanie  $\bar{m}$  jest  $= \sum P_{ij} m_{ij}$ , wówczas  $\frac{\partial \bar{m}}{\partial m_{ij}} = P_{ij}$ . Ostatnie

pojęcie we wzorze na stopień wzrostu przystosowania przybiera postać  $\sum P_{ij} \frac{dm_{ij}}{dt} = \left( \frac{d\bar{m}}{dt} \right)$ . Jeśli podstawimy go i jednocześnie uwzględnimy wpływ doboru i mutacji, otrzymamy równanie:

$$\frac{d\bar{m}}{dt} = \sum_i q_i a_i \frac{\partial \bar{m}}{\partial q_i} + \frac{\partial \bar{m}}{\partial F} \frac{dF}{dt} + \left( \frac{d\bar{m}}{dt} \right) + \sum_i \frac{\partial \bar{m}}{\partial q_i} \left[ \sum_j u_{ij} q_j + \left( \sum_j u_{ij} \right) q_i \right]$$

Wzór ten wyraża całkowity stopień zmiany przystosowania jako efekt działania doboru (pierwszy człon równania z prawej strony), wpływu wsobności na heterozygotyczność (drugi człon), stopnia zmiany przystosowalności genotypów (trzeci człon) i mutacji (człon czwarty). Wzór dotyczy tylko jednego locus, ale może być zastosowany dla dowolnej liczby genów przez sumowanie wpływów poszczególnych loci, jeśli ich efekty biologiczne są również małe (co jest podstawowym założeniem modelu ciągłego).

W wypadku, kiedy pominiemy mutacje (małe znaczenie dla zmian między pokoleniami), wpływ wsobności i wartość  $m$  — przyjmiemy za stałe, trzy ostatnie człony stają się zerami i wzór zredukuje się do postaci

$$\frac{d\bar{m}}{dt} = \sum_i q_i a_i \frac{\partial \bar{m}}{\partial q_i}$$

Jeśli za Fisherem przyjmiemy, że  $\frac{\partial \bar{m}}{\partial q_i} = 2\alpha_i$ , gdzie  $\alpha_i$  oznacza średni efekt przystosowawczy genu  $A_i$ . Wówczas

$$\frac{dm}{dt} = \sum 2q_i a_i \alpha_i$$

Ostatecznie wzór zredukował się do tzw. zasadniczego wzoru doboru naturalnego Fishera, który wykazał, że wielkość  $\sum 2q_i a_i \alpha_i$  jest dodatnią wariancją genetyczną, oznaczoną przez Crow jako  $V_G$ .

Dotychczasowe rozważania dotyczyły procesów doboru wewnątrzpopulacyjnego. Modele zaproponowane przez Wrighta (1955) objęły również dobór międzypopulacyjny. Nową też ideą było wprowadzenie dwóch wartości przystosowawczych:  $V_I$  — wewnętrznej wartości przystosowawczej i  $V_E$  — zewnętrznej wartości przystosowawczej.

Kiedy współczynniki doboru są niezależne od częstości genu, zagęszczenia osobników itd., oba współczynniki pokrywają się z sobą. W pewnych jednak sytuacjach mogą one być różne. Ma to np. miejsce w wypadku pojawienia się genotypów „kryminalnych”. Genotypy zawierające czynnik  $t$  u myszy, czy *Paramecium aurelia* z cząstkami „kappa”, mają wysoką wartość przystosowawczą wewnątrzpopulacyjną ( $V_I$ ), natomiast małą międzypopulacyjną ( $V_E$ ). Wyróżnienie dwóch wartości przystosowawczych pozwala rozwiązać pozorny paradoks, że dobór nie zawsze musi prowadzić do zwiększania przystosowania populacji. Jest to słuszne w odniesieniu do  $V_I$ , nie ma jednak miejsca w stosunku do  $V_E$ . Międzypopulacyjna wartość przystosowawcza wskazuje, że dobór działa tu zawsze w kierunku zwiększenia przystosowania, a więc jego twórcza rola jest bezdyskusyjna.

Ten fakt skłonił J. F. Crow do rozwinięcia podstawowego twierdzenia Fishera w ten sposób, aby obejmował on również dobór międzypopulacyjny.



Założenia: Populacja składa się z  $k$  podpopulacji lokalnych, jednakowych lub różnych liczebnie. Podpopulacje są odizolowane, tak że nie ma między nimi wymiany genów. Wychodząc z podobnych założeń jak poprzednio pomijamy wszystkie czynniki z wyjątkiem doboru.

Jeśli przeciętne przystosowanie całej populacji będzie  $M = \sum f_k \bar{m}_k$ ,  $\bar{m}_k$  oznaczmy jako przeciętne przystosowanie podpopulacji  $k$ ,  $f_k$  będzie zaś częstością osobników w podpopulacji  $k$ , to stopień wzrostu przystosowania można wyrazić w postaci

$$\frac{dM}{dt} = \sum f_k \frac{d\bar{m}_k}{dt} + \sum m_k \frac{df_k}{dt}$$

Wyrażenie to można uprościć, gdyż

$$\frac{d\bar{m}_k}{dt} = V_g,$$

zaś dodatnią wariancję genetyczną wszystkich podpopulacji  $k$  można przedstawić

$$\frac{df_k}{dt} = f_k(\bar{m}_k - M)$$

$\bar{m}_k$  — określa względny stopień wzrostu podpopulacji  $k$ . W związku z tym możemy zapisać

$$\sum \bar{m}_k f_k (\bar{m}_k - M) = \sum f_k (\bar{m}_k - M)^2 = V\bar{m}$$

Gdzie  $V\bar{m}$  stanowi całą wariancję średniej podpopulacji.

Możemy więc zapisać

$$\frac{dM}{dt} = \bar{V}_g + V_{\bar{m}}$$

gdzie pierwsze wyrażenie z prawej strony jest miarą efektów doboru wewnątrzpopulacyjnego, drugie międzypopulacyjnego. Słowem, ostatnie twierdzenie będzie oznaczało, że stopień wzrostu przystosowania populacji jest równy średniej dodatniej wariancji genetycznej, podpopulacji, więcej, całej wariancji genetycznej średniej podpopulacji.

## 2. Mechanizm regulacyjny elementarnych procesów ewolucyjnych

**Dwa poziomy działania mechanizmów regulacyjnych.** Elementarnymi procesami ewolucyjnymi nazywamy zjawiska zachodzące w obrębie populacji, które warunkują ich przekształcanie się z pokolenia w pokolenie. Określenie elementarny, znaczy tu również podstawowy. Wszelkie bowiem przemiany form żywych w czasie są wynikiem zsumowania

się kierunkowych zmian, jakim podlegają populacje. Przekształcenia populacji wynikają ze specyficznego mechanizmu regulacji działającego na tym poziomie organizacji form żywych. Każda populacja składa się z osobników, przebudowuje się poprzez ich rozród i rozwój. Mechanizm rozrodu i ontogenezy ma również charakter procesów regulacyjnych, który jednak jest różny od mechanizmu populacyjnego. Poniżej zostaną przytoczone powody uprawniające do takiego ujęcia problemu.

Istota dziedziczenia sprowadza się do podobieństwa następujących po sobie pokoleń. Dominującą w przyrodzie formą rozrodu jest rozmnażanie płciowe. Nim wielokomórkowy organizm od stadium zygoty dojdzie do stadium osobnika dorosłego, wytwarzającego komórki płciowe, podlega przemianom strukturalnym i funkcjonalnym.

Niektóre organizmy (jak np. szereg gatunków owadów, płazów) przechodzą w trakcie ontogenezy złożony cykl przemian (przemiana pokoleń), zmieniają nie tylko strukturę i funkcję, ale i środowisko bytowania. Przemiany zachodzą w ścisłym związku z czynnikami środowiska zewnętrznego, które stanowią konieczne warunki zachodzenia procesów rozwoju. Dopiero w trakcie ontogenezy ujawniają się gatunkowe i indywidualne właściwości organizmu, które są określone specyficzną normą reakcji na czynniki zewnętrzne jego podłoża dziedzicznego. Rozwój osobniczy może również przebiegać normalnie przy pewnych wahaniach warunków zewnętrznych, czemu najczęściej towarzyszy adekwatna odpowiedź organizmu na takie odchylenia (str. 29). Organizm może zatem zachować zdolność do rozwoju w różnych warunkach istnienia, jeśli tylko nie przekraczają one pewnych granic. Wskazuje to jednoznacznie na istnienie mechanizmów regulacyjnych, określających przebieg ontogenezy. Wysoki stopień stałej autoregulacji funkcji życiowych jest też warunkiem koniecznym do istnienia organizmu na każdym etapie jego rozwoju osobniczego. Bez niego utrzymywanie się przy życiu w zmiennych warunkach egzystencji byłoby niemożliwe. Dorosły organizm wielokomórkowy wyposażony jest w skomplikowany system mechanizmów regulacyjnych. Obecność tych mechanizmów nadaje osobnikowi określony stopień stabilności, która pozwala nie tylko na utrzymanie się przy życiu, ale również na rozród przy zmianach środowiska zewnętrznego, do których jest on przystosowany.

Najbardziej charakterystycznym rysem ewolucji jest nieustanne przystosowanie się organizmów do zmieniających się warunków środowiska. Zmiany te zachodzą jednak nie w trakcie ontogenezy pojedynczego osobnika, lecz w następujących po sobie pokoleniach organizmów, tworzących mniej lub bardziej wyodrębnioną populację. Automatyzm prowadzący do nieustannego przystosowania populacji, a tym samym indywidualów wchodzących w jej skład do różnorodnych czynników środowiska zewnętrznego, pozwala również mówić i tutaj o obecności mechanizmu regulującego przebieg takich przemian.

Działanie mechanizmu regulującego przebieg ontogenezy, zależy od normy reakcji podłoża dziedzicznego osobnika i od czynników zewnętrznych, w jakich zachodzi jego rozwój. Działanie mechanizmu regulującego przemiany populacyjne, czyli dobór naturalny, również zależy od dziedzicznych właściwości populacji i form jej wzajemnego oddziaływania z biotycznymi i abiotycznymi elementami środowiska. Oba mechanizmy pozostają więc w najściślejszej zależności z czynnikami zewnętrznymi i nawzajem ze sobą. Każda populacja, każdy gatunek, przebudowuje się w czasie dzięki temu, że: a) rozród w przyrodzie nie jest zjawiskiem przypadkowym; b) potomstwo wydają organizmy najlepiej przystosowane do określonych warunków bytowania. Na to jednak, aby nastąpił rozród, osobnik musi przejść przez swój cykl ontogenezy. Mechanizm ontogenezy działa w skali osobniczej, mechanizm historycznych przemian organizmów — w skali populacji (gatunku). Oba są uzależnione od warunków środowiska, ale ta wzajemna zależność przybiera różne formy, gdyż występują one na różnych poziomach organizacji i wiążą się z różnymi procesami. Podstawowy mechanizm regulacyjny ewolucji — proces, w którym rozgrywają się te wzajemne złożone stosunki między organizmem i czynnikami zewnętrznymi, populacją i środowiskiem, nazwał Darwin ogólnym terminem — w a l k ą o b y t. Rezultat zaś tych stosunków — d o b o r e m n a t u r a l n y m.

Koncepcja darwinowska nie była jednak w pełni konsekwentna, gdyż zakładała również możliwość zachodzenia przemian ewolucyjnych w trakcie ontogenezy osobnika, w następstwie powstawania dziedzicznych przystosowań pod wpływem bezpośredniego działania czynników środowiska. Tę nieścisłość skorygowała teoria syntetyczna, wykluczając w stosunku do organizmów wielokomórkowych, możliwość takiej adekwatnej przebudowy aparatu dziedzicznego. Aparat ten w przebiegu całej ewolucji organizmów rozwijał się w kierunku coraz większej dokładności samoodtwarzania się i coraz silniejszej ochrony przed wpływem przypadkowych oddziaływań zewnętrznych. W efekcie jest on skutecznie chroniony przed wpływami ubocznymi przez system mechanizmów regulacyjnych, tak samych komórek, jak i całości organizmu.

**Znaczenie zastosowania niektórych zasad cybernetyki do analizy procesu ewolucyjnego.** Biologowie od dawna odkryli, że wiele z badanych przez nich zjawisk opiera się na mechanizmach regulacyjnych. Między innymi jedną z przewodnich idei teorii doboru naturalnego było wykazanie, że mechanizm ewolucji ma charakter regulacyjny o wysokim stopniu automatyzacji.

Klasyczny model darwinowski był jednak pod tym względem dość ogólny i w niektórych szczegółach niekonsekwentny, o czym wspomniano już uprzednio. Zaadaptowanie zasad genetyki mendlowskiej przez teorię syntetyczną wniosło w tym zakresie wiele jasności. Nadal jednak brak

było płaszczyzny, która pozwoliłaby ująć w sposób ilościowy automatyzm elementarnych procesów ewolucyjnych.

Na przykład modele matematyczne Wrighta i Fishera, bardzo szczegółowe i precyzyjne dla analizy zmian składu genetycznego populacji, w założeniach swych pomijały zjawiska fenogenetyczne, jak i całą złożoność doboru naturalnego w przyrodzie. W tej sytuacji całokształt procesów ewolucyjnych był nadal przedstawiany w formie opisowej i w kategoriach jakościowych. Zasadniczą przeszkodą w przewyżczeniu tej trudności był brak aparatu pojęciowego, który by pozwolił ująć w jedność i przedstawić ilościowo dwa mechanizmy regulacji, jak najściślej ze sobą związane i wzajemnie uzależnione, lecz działające na dwóch różnych poziomach organizacji żywej materii. Jeden — dotyczący procesów rozrodu i rozwoju osobniczego, drugi — przemian populacji zachodzących w kolejno następujących po sobie pokoleniach. Dopiero zastosowanie niektórych zasad cybernetyki, a mówiąc ściślej, ogólnej teorii informacji opracowanej przez K. Shannona (1947 - 1950) do procesów ewolucyjnych, stworzyło możliwość przedstawienia efektów współdziałania obu mechanizmów regulujących w kategoriach ilościowych. Prób takich podjęto dotychczas niewiele. Jedną z nich, Szmalgauzena (1958, 1960), wydaje się szczególnie udana i posłuży za podstawę do dalszej analizy ewolucyjnego mechanizmu regulacyjnego.

✓ **Wartość terminu „informacja dziedziczna”.** Jeszcze przed powstaniem teorii informacji E. Schrödinger (1945), omawiając organizację chromosomów, użył pojęcia „informacja dziedziczna”. Sam termin wprowadził jednak dopiero H. Kalmus (1950) i od tego czasu uzyskał on szerokie zastosowanie w biologii. Rozpowszechnianie się terminu „informacja dziedziczna”, przebiegało jednak dość bezkrytycznie, tak, że aktualnie jest on dość często stosowany w sposób nie w pełni uprawniony.

Biologowie często posługują się określeniem „informacja dziedziczna”, tak jakby był on synonimem dziedziczenia. Nie jest to niczym uzasadnione i prowadzi tylko do niepotrzebnego ograniczenia pojęcia dziedziczenia. Najczęściej jednak termin ten jest używany dla oznaczenia specyficznych dróg działania DNA (genów), zawartego w chromosomach, na kształtowanie się komórek, a w dalszej kolejności — całego organizmu w procesie jego ontogenezy.

W pierwszym wypadku określenie „informacja dziedziczna” służy jedynie do obrazowego opisu sposobu przekazywania materiału dziedzicznego, od osobnika rodzicielskiego (osobników) do potomnego.

W drugim — nie odnosi się nawet do przekazu informacji dziedzicznej, lecz do jej przekształcenia, co choćby z tego względu należy ujmować w innych terminach.

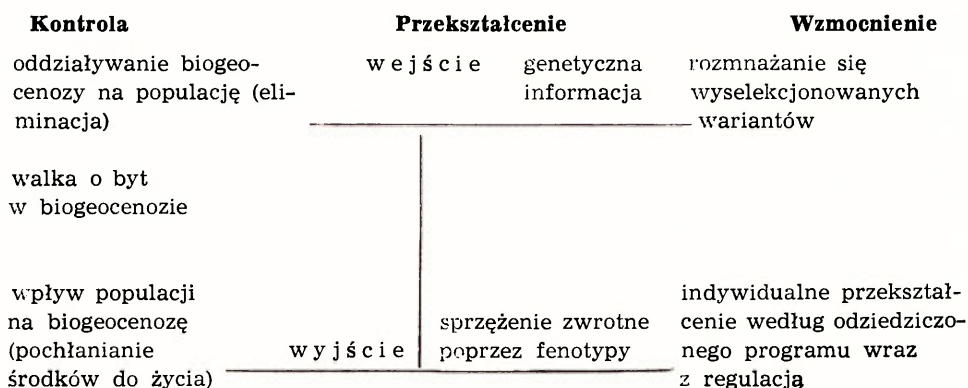
Przy takim stosowaniu główne jednak niebezpieczeństwo — to zanik specyfiki pojęcia informacji używanego w cybernetyce i jej głównej



wartości. Wartość ta polega na określeniu pojęcia informacji, na możliwości pomiaru ilości informacji i oceny jej jakości.

Szmalgauzen, adaptując niektóre założenia cybernetyki do analizy mechanizmów ewolucji, oparł się na statystycznej teorii informacji opracowanej przez Shannona i dzięki temu jego rozważania charakteryzuje ścisłość i jednoznaczność.

**Biogeocenoza jako regulator.** Analiza mechanizmów regulacyjnych ewolucji z punktu widzenia teorii informacji, wymaga przede wszystkim ustalenia regulatora tego procesu oraz działania linii (kanałów) połączeń prostych i zwrotnych między regulatorem a populacją. Bogactwo i wszechstronność przystosowań żywych organizmów do całokształtu ich abiotycznych i biotycznych warunków bytowania wskazuje, że każdy czynnik



środowiska, poczynając od warunków geofizycznych, poprzez geograficzno-klimatyczne, aż do skomplikowanego układu stosunków biologicznych, ma znaczenie w regulacji procesu ewolucyjnego. Czynniki te tworzą łącznie całość organizacyjną i funkcjonalną, którą Sukaczew (1945) trafnie określił biogeocenozą. Rolę regulatora elementarnych procesów ewolucyjnych pełni zatem biogeocenoza, której częścią składową jest dana populacja (gatunek). Aby układ ten mógł działać, biogeocenoza musi być powiązana z populacją dwiema liniami połączeń: a) prostą linią przekazu sygnałów sterujących z biogeocenozy do populacji; b) linią sprzężeń zwrotnych przesyłającą do biogeocenozy informację o aktualnym stanie populacji. Istnienie takich linii nietrudno jest wykazać.

Za pośrednictwem zygot każdego nowego pokolenia organizmów odbywa się przekaz informacji dziedzicznej z biogeocenozy do populacji. Jest to linia połączeń prostych, na której zachodzi przekaz sygnałów sterujących. Dzięki działaniu doboru naturalnego oraz rekombinacji w dziedzicznej strukturze zygot odzwierciedla się uprzedni wpływ biogeocenozy. Jego wyrazem są nowe osobniki, które rozwijając się z zygot i w toku ontogenezy wchodzą w skład populacji. Informacja zwrotna jest

przekazywana do biogeocenozy za pośrednictwem przejawów aktywności życiowej poszczególnych osobników danej populacji.

W toku walki o byt i doboru naturalnego jest ona przekształcana w biogeocenozie jako w regulatorze i następnie zostaje przekazana do populacji jako nowe pokolenie zygot.

Na tej drodze realizuje się dwustronna więź między biogeocenozą i wchodzącą w jej skład populacją. Między obu liniami przekazu informacji nie ma jednak bezpośrednich połączeń. Każda przebiega na innym poziomie organizacji materii żywej. Informacja dziedziczna jest przekazywana na poziomie molekularnym, zaś informacja zwrotna na poziomie organizacji osobnika.

Przejście od jednego kanału połączeń do drugiego odbywa się za pośrednictwem skomplikowanego mechanizmu przekształceń. Informacja dziedziczna przekształca się w procesach ontogenezy w środki przekazu informacji zwrotnej. Jej wyrazem jest fenotyp osobnika, którego właściwości decydują o powodzeniu lub niepowodzeniu w walce o byt lub formułując inaczej, o udanej bądź nieudanej ofensywie na zasoby biogeocenozy. To przekształcenie informacji dziedzicznej w formy przekazu informacji zwrotnej przebiega w warunkach stałego wzajemnego oddziaływania organizmów i środowiska zewnętrznego. Związek ten nie ma jednakże charakteru bezpośredniej zależności organizmu od czynników zewnętrznych. Środowisko stwarza po prostu określone warunki dla realizacji dziedzicznej normy reakcji, co odbywa się pod kontrolą skomplikowanych mechanizmów regulacyjnych komórek i całego organizmu.

Kolejne przekształcenie się informacji zwrotnej w informację dziedziczną odbywa się pod kontrolą doboru naturalnego i zachodzi w biogeocenozie — jako regulatorze w toku walki o byt i całokształcie procesów składających się na rozród płciowy. Zachodzi tu przejście z poziomu organizacji osobnika — jego właściwości fenotypowych, na poziom organizacji molekularnej — dziedzicznej struktury komórek płciowych, a następnie zygoty. Oczywiście te przekształcenia zaczynają się już od pierwszych stadiów ontogenezy (walkę o byt toczą organizmy na każdym etapie swojego życia), a kończą się z chwilą, kiedy dwa organizmy, które przeszły z powodzeniem próbę życia w danej biogeocenozie, dają początek nowym zygotom o różnych kombinacjach ich podłoża dziedzicznego.

W ten sposób zamyka się krąg przekształceń elementarnego cyklu ewolucyjnego.

Jak trafnie podkreśla to Szałgausen, spojrzenie pod kątem widzenia cybernetyki na zjawiska ewolucyjne, silnie uwypukla mechanizm regulacyjny tego procesu, polegający na skomplikowanym współdziałaniu czynników zewnętrznych i wewnętrznych. Warunkiem normalnej pracy podstawowych ogniw mechanizmu regulacyjnego jest możliwie bezbłędny przekaz informacji przez obydwa kanały łączności oraz adekwatne od warunków zewnętrznych przekształcenie tej informacji w obydwu kie-

runkach — w rozwoju osobniczym i w procesie doboru naturalnego. Mechanizmy regulujące proces ontogenezy i ewolucyjne zmiany populacji nie są układami zamkniętymi. Oba są związane ze środowiskiem zewnętrznym. W związku z tym możliwe są rozmaite „przypadkowe” wpływy zewnętrzne, zmieniające przekaz informacji i normalny przebieg przekształceń.

**Organizacja, przekaz i zmienność materiału dziedzicznego w terminach teorii informacji.** Podłoże dziedziczne organizmów ma strukturę ziarnistą — składa się z genów. Istnieje dostateczna suma dowodów uprawniająca do uznania genów za biologiczne jednostki informacji dziedzicznej.

Na ziarnisty charakter podłoża dziedzicznego wskazują m. in. możliwości zmiany pojedynczego genu w wyniku mutacji oraz zachodzenie rekombinacji między genami sprzężonymi.

Jeśli rozpatrujemy budowę i działanie genu na poziomie molekularnym, okazuje się on strukturą złożoną. Najprawdopodobniej jest więc określić gen jako blok informacji dziedzicznej.

Geny nie są odgraniczone jeden od drugiego. Układają się one w określonej kolejności w długi łańcuch, stanowiący pojedynczy chromosom. Wewnątrz chromosomu są one związane i mają tendencje do wspólnego przechodzenia przy podziałach komórkowych. Kombinowanie się genów jest więc ograniczone przez specyficzne wiązania układowe. Z punktu widzenia teorii informacji, każdy chromosom stanowi długi blok sprzężonej informacji, czyli całą zakodowaną wiadomość ze swoimi „logicznymi” sprzężeniami.

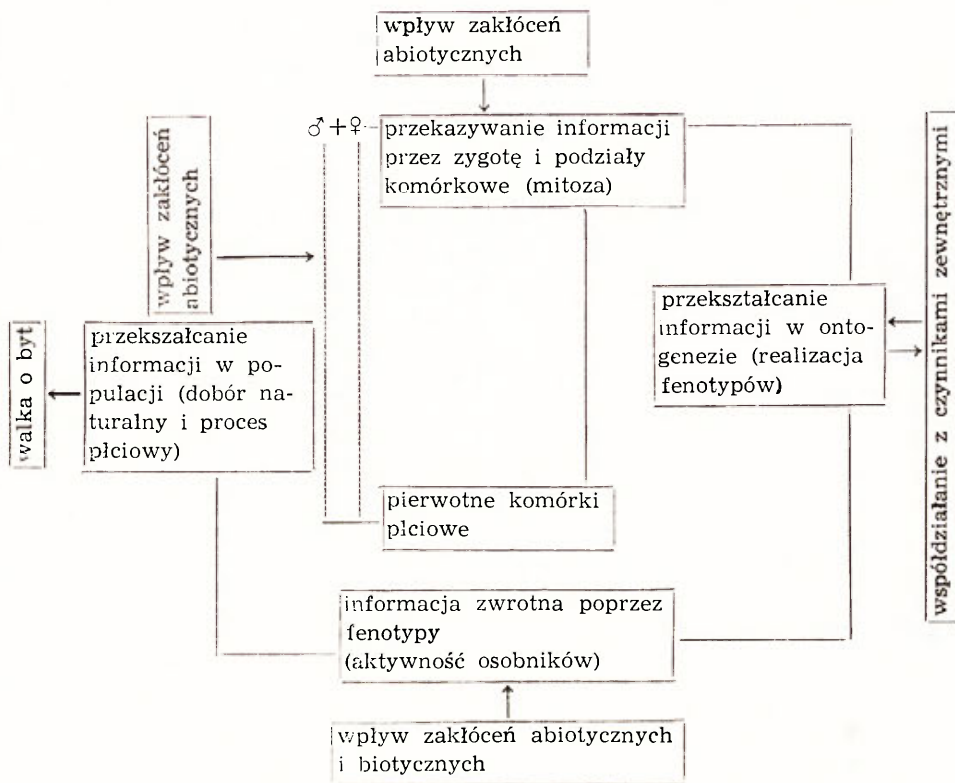
U osobników diploidalnych określony gen, w obu homologicznych chromosomach, może występować najwyżej w dwóch znaczeniach. U osobników diploidalnych nie są bowiem możliwe wielokrotne allelomorfy.

Przekaz informacji dziedzicznej w trakcie ontogenezy, realizuje się tylko przez mitotyczne podziały komórkowe, przy których następuje odtworzenie dziedzicznego kodu.

Informacja jest przekazywana jako całość, bez rekombinacji od zygoty do komórek prapłciowych organizmu dojrzałego. W komórkach somatycznych najczęściej dzieje się podobnie, aczkolwiek możliwa jest również jej przebudowa. Bez tego subtelnego mechanizmu odtwarzania i równomiernego rozdziału rezultatów wielokrotnego kopiowania podłoża dziedzicznego nie byłoby możliwe dziedziczenie ani zachodzenie ewolucji.

Przemiany ewolucyjne nie mogłyby również zachodzić, gdyby nie istniała zmienność dziedziczna (mutacja), przejawiająca się fenotypowo i mogąca dotyczyć wszystkich właściwości organizmu. Zmiany takie są przekazywane przy podziałach komórek z taką samą dokładnością, jak niezmiennione części podłoża dziedzicznego. Ten z kolei mechanizm pozwala na przebudowę kodu dziedzicznego.

W przyrodzie wszelkie czynniki są obiektywne, przypadkowe i działają w skali zjawisk molekularnych. Ich fenotypowy wyraz z zasady nie jest adekwatną odpowiedzią na działający czynnik. Po prostu, w wyniku przypadkowych (w sensie przystosowawczym) wpływów zewnętrznych, powstają obiektywne, ale przypadkowe w sensie charakteru zmian, przekształcenia w strukturze kodu dziedzicznego.



W teorii informacji takie przypadkowe przyczyny wywołujące zaburzenia przekazu, nazywane są szumami bądź wprost zakłóceniami. Mutacje mogą więc być potraktowane jako „pomyłki”, zakłócenia w przekazie informacji dziedzicznej.

Wyróżniamy dwa zasadnicze typy mutacji — genowe i chromosomalne.

Mutacje genowe, byłyby więc zakłóceniami wynikającymi ze zmiany budowy (i funkcji) elementarnej jednostki biologicznej informacji. Zwykle zachodzą one tylko w jednym z dwóch allelicznych genów. Dzięki temu ich efekty fenotypowe i tak stosunkowo nieznaczne, ujawniają się w postaci nieznacznych zmian.

Mutacje chromosomalne są najczęściej zakłóceniami w znacznie większej skali. Są one następstwem przebudowy całych ciągów bloków informacji.



Prawidłowości przejawiania się tych wszystkich zakłóceń oraz istnienie u form żywych specyficznych środków walki z nimi, dodatkowo uzasadniają takie ujęcie problemu.

Zakłócenia, jako zewnętrzne (przypadkowe) wpływy, przede wszystkim wywołują zaburzenia, nic więc dziwnego, że w większości mutacje są szkodliwe. Ich nieograniczone gromadzenie musiałoby spowodować dezintegrację i rozpad każdej organizacji.

Niezbędnym więc warunkiem zachodzenia ewolucji był rozwój środków ochrony, czyli odporności na zakłócenia. Z kolei mutacje, szczególnie w postaci niewielkich odchyłeń od normy są niezbędne dla możliwości przebudowy kodu dziedzicznego i w konsekwencji przekształceń ewolucyjnych populacji (ewolucyjnej plastyczności gatunku).

U organizmów rozmnażających się płciowo zgodne współistnienie tych dwóch przeciwstawnych tendencji znalazło zadziwiająco proste rozwiązanie przez podział ich cyklu życiowego na dwie fazy: haploidalną i diploidalną (str. 161). Faza haploidalna najczęściej bardzo krótka, charakteryzuje się występowaniem gamet. W tej fazie, zwłaszcza podczas dojrzewania komórek płciowych realizują się możliwości powstawania nowych mutacji i rekombinacji genów już istniejących. Jest to okres wrażliwości, w którym kod dziedziczny jest stosunkowo mniej chroniony przed zakłóceniami (oddziaływaniem czynników zewnętrznych). Haploidalny garnitur chromosomów w gametach stwarza dodatkowo warunki dla wstępnej (oceny) mutacji. Sprzyja to również ich kombinacjom oraz eliminacji znacznych odchyłeń od normy.

W ciągu całego życiowego cyklu osobnika, poczynając od stadium zygoty do komórek prapłciowych, odporność mechanizmu przekazu informacji dziedzicznej na zakłócenia jest bardzo wysoka. Zdarzają się co prawda również mutacje somatyczne, ale ich rekombinacja jest zupełnie niemożliwa. W warunkach naturalnych, tylko wyjątkowo i to u niektórych roślin, taka zmieniona część może dać początek nowemu organizmowi.

Dokładny przekaz informacji dziedzicznej do wszystkich komórek organizmu zabezpiecza możliwość kontroli jego właściwości dziedzicznych w ciągu całego życia. Zachodzi to w toku walki o byt i prowadzi do doboru naturalnego najlepiej przystosowanych osobników. Podział cyklu życiowego na fazę haploidalną i diploidalną gwarantuje więc zarówno niezbędną dla zachodzenia przemiany, zmienność, jak i niezbędną dla kontroli zmian ewolucyjnych stabilność osobnika.

**Ochrona kodu dziedzicznego przed przypadkowymi zakłóceniami.** Dokładność przekazu kodu dziedziczności jest uzyskiwana za pomocą tych samych środków ochrony przed zakłóceniami, jakie stosuje się w technice łączności.

Do „zapisu” informacji służą stabilne cząsteczki DNA. Dzięki precyzyjnemu mechanizmowi replikacji (str. 132) odtwarzana jest dokładnie ich

struktura, jak i kopia każdego chromosomu. W toku mitotycznych podziałów chromosomy zostają równomiernie rozdzielone do potomnych komórek. Mechanizm przekazu kodu dziedziczności charakteryzuje wysoki stopień precyzji. Dzięki lokalizacji w jądrze, materiał kodu dziedzicznego jest bardzo dobrze odizolowany od przypadkowych wpływów zewnętrznych. Kod dziedziczności wykazuje wysoki stopień organizacji zarówno podstawowych trójek nukleotydowych w cząsteczce DNA — jak i podstawowych bloków informacji (genów). Geny zajmują określone położenie wzdłuż chromosomów. Są to jednostki „ziarniste”, które mogą się kombinować. Przy normalnym przekazie z komórki do komórki z zasady to jednak nie zachodzi. Geny są ze sobą sprzężone w różnorodne układy i przekazywane są razem jako całe chromosomy, co zwiększa dokładność przekazu informacji. Informacja przekazywana jest jako długi ciąg bloków wraz z ich sprzężeniami „logicznymi”. W chromosomach ponadto występują często liczne geny podobne (p o l i g e n y) oraz powtarzanie się całych odcinków o podobnej budowie (d u b l i k a c j e). Jest to następstwem zaburzeń normalnej budowy chromosomów, ale kryje w sobie szerokie możliwości powstawania nowych struktur.

Najbardziej powszechnym wyrazem powtarzalności informacji jest jednak parzystość chromosomów, charakterystyczna dla organizmów diploidalnych. Jeszcze dalej zaawansowaną formą potwórzeń jest poliploidalność szeroko rozpowszechniona u roślin i pierwotniaków. Powtarzanie się bloków informacji dziedzicznej i całych ich ciągów nie tylko zwiększa dokładność informacji, ale stwarza przy tym podstawę dla zmian ewolucyjnych. Taka powtarzalność informacji zakłada bowiem możliwość powstawania wariantów każdej poszczególnej wiadomości, przy czym nie jest naruszona całość informacji.

Zgodność różnych metod zwiększania dokładności informacji i jej odporności na zakłócenia w aparacie przekazu informacji dziedzicznej i w technice łączności nie może być zwykłym przypadkiem. W jednym i drugim istnieją analogiczne problemy funkcjonalne, a wobec tego podobne są sposoby ich rozwiązywania. W każdym razie główne zasady organizacji materiału dziedziczności oraz środki ochrony przed zakłóceniami przy jego przekazie, odpowiadają wszelkim wymogom teorii informacji. Stwarza to podstawy zastosowania do interpretacji zjawisk informacji dziedzicznej ogólnych metod oceny ilości i jakości informacji.

### **Sposób pomiaru informacji dziedzicznej zawartej w zygocie (osobniku)**

Ogólna teoria informacji jest teorią statystyczną. Pozwala ona określić miejsce zdarzenia jednostkowego wśród zdarzeń możliwych. Aby ten postulat został spełniony, konieczna jest ziarnistość elementów informacji oraz możliwość ich kombinacji. Przy  $L$  różnych symboli przy ich łącznej liczbie  $n$ , można uzyskać.

$$k = L^n$$

różnych kombinacji.

Najwygodniejszą miarą wyrażenia ilości informacji jest logarytm z liczby możliwych kombinacji, który można wyrazić wzorem

$$\log k = n \log L.$$

Jest to słuszne w wypadku swobodnej kombinacji. Przy ograniczeniu swobody kombinacji ilość informacji zmniejsza się. Można to wykazać na prostym przykładzie. Przy 24 literach alfabetu łacińskiego i średniej liczbie 2250 znaków jakie zawiera strona maszynopisu można uzyskać niewyobrażalną liczbę  $K = 24^{2250}$  kombinacji, które mogą być wykorzystane dla przekazania takiej samej liczby różnych wiadomości. W ludzkiej mowie nie ma jednak swobodnej kombinacji dźwięków i w konsekwencji w piśmie nie ma swobodnego łączenia liter oraz jednakowego prawdopodobieństwa ich występowania. Litery zazwyczaj są płączone w słowa i rzadko występują oddzielnie. Słowa również nie kombinują się swobodnie. Są one powiązane więzią logiczną w zdania i ciągi zdań. Dowolne kombinacje słów nie mają sensu i nie są używane dla przekazania wiadomości. Gdyby więc nie wymagania przekazu fonetycznego, w piśmie wystarczałaby znacznie mniejsza liczba znaków, jak np. w alfabecie Morse'a, gdzie stosuje się tylko cztery znaki.

Ograniczenie swobody kombinacji liter i słów zmniejsza ilość przekazywanej informacji w stosunku teoretycznie możliwym, ale jednocześnie zwiększa dokładność jej przekazu. Przy swobodnej kombinacji liter pomyłka w jednej literze całkowicie zniekształcałaby informację. Przy przekazie wiadomości za pośrednictwem ustalonej ich kombinacji, tzn. słów i zdań, pomyłka w jednej literze jest łatwo rozpoznawalna i dzięki temu nie można zniekształcić informacji. Drugi, bardzo prosty sposób zwiększenia dokładności informacji polega na jej powtórzeniu, co szeroko wykorzystuje się w technice.

Fakt, że tę samą wiadomość możemy przekazać zarówno za pomocą liter alfabetu, jak i znaków Morse'a wskazuje, że ilość informacji w żadnym stopniu nie zależy od liczby symboli. Nie zależy nawet od liczby użytych znaków, o ile swoboda kombinacji jest ograniczona. Na przykład, wiadomość podana przez rodziców po porodzie, że urodził się chłopiec, zawiera jednostkę informacji, zupełnie niezależnie od tego, ile dźwięków lub znaków użyto do jej przekazania. W tym wypadku możliwy jest wybór między dwoma tylko równie prawdopodobnymi wynikami — urodził się chłopiec bądź dziewczynka.

Jeśli swoboda kombinacji jest ograniczona, ilość informacji ( $H$ ) mierzy się sumą ujemnych logarytmów z prawdopodobieństwa poszczególnych wiadomości.

W stosunku do rozpatrywanego przykładu możemy napisać:

$$H = -\log \frac{1}{2} = \log_2 2 = 1$$

Natomiast wiadomość przekazana po rozwiązaniu przez rodziców, że

urodziło się dziecko, nie zawiera żadnej informacji. Nic prócz dziecka nie mogło się bowiem urodzić ( $-\log 1=0$ ).

Podany wyżej przykład ma jeszcze jedną zaletę. Unaocznia on, że ilość informacji określa się liczbą nowych wiadomości lub stosując zapis matematyczny — ujemnym logarytmem ich prawdopodobieństwa. Ten fakt ma istotne znaczenie dla rozpatrywanych przez nas zagadnień ewolucyjnych.

Ogólna liczba genów zawartych w genomie nie jest znana u żadnego z żyjących w świecie osobników. W wielu przypadkach można natomiast określić liczbę genów zmutowanych, tzn. stopień heterozygotyczności danego organizmu. Daje to klucz do określenia ilości informacji zawartej w zygocie i komórkach rozwijającego się zeń osobnika.

W zygocie organizmu diploidalnego (pomijając wyjątki), każdy gen może znajdować się bądź w dwóch wariantach (w dwóch formach allelomorficznych), bądź oba geny w obu chromosomach homologicznych są identyczne. Podczas tworzenia się komórek płciowych następuje segregacja (rozszczipienie) par alleli i każdy z alleli wchodzi w skład ich jednakowej liczby. Prawdopodobieństwo każdego z allelomorfów wynosi 1 : 2. Zlogarytmowanie przy podstawie tej wielkości prawdopodobieństwa daje jednostkę informacji.

$$H = -\log_2 \frac{1}{2} = \log 2 = 1$$

W czasie tworzenia się komórek płciowych geny homozygotyczne rozszczepiają się na jednostki identyczne. Tym samym nie zachodzi możliwość wyboru. Informacja dla każdego genu z pary homozygotycznej wynosi

$$H = -\log 1 = 0$$

Geny homozygotyczne nie zawierają więc żadnej informacji. Informacja dziedziczna osobnika może więc być określona liczbą genów heterozygotycznych.

Odnosi się to jedynie do problemu obliczenia ilości informacji. Przy przekształceniu się informacji dziedzicznej w procesie rozwoju osobniczego genomy homozygotyczne pełnią ważną rolę, gdyż prawdopodobnie wyznaczają szereg podstawowych właściwości morfologicznych i fizjologicznych osobnika.

✓ **Ocena ilości informacji zwrotnej w fenotypie osobnika i jej stosunek do ilości informacji dziedzicznej.** Podobnie jak geny, które mogą być potraktowane jako „symbole” zapisu informacji dziedzicznej, tak cechy fenotypu (różne formy aktywności życiowej osobnika), można uznać za „symbole” informacji zwrotnej.

Ocena ilości informacji w fenotypie osobnika wydaje się jednak nie-



porównanie trudniejsza niż ocena ilości informacji dziedzicznej. Składa się na to szereg przyczyn. Przede wszystkim współczesny stan badań z zakresu rozwoju biochemii, fenogenetyki, embriologii eksperymentalnej w odniesieniu do organizmów wielokomórkowych czy pierwotniaków daje tylko bardzo ogólny i w wielu wypadkach mglisty obraz działania genów. Jest niewątpliwym faktem ścisły związek między genotypem a cechami (właściwościami) osobnika. Jeśli dwa osobniki rozwijają się w warunkach identycznych lub prawie identycznych, występujące między nimi różnice indywidualne są napewno następstwem różnic w budowie ich kodu dziedzicznego. Co więcej, współczesny stan wiedzy pozwala nam na znacznie głębszą analizę tej zależności. U szeregu organizmów został dokładnie przebadany i ustalony ścisły związek między zmianami wielu genów (mutacji) a określonymi zmianami cech (funkcji) fenotypu.

Udało się również ustalić dokładne położenie tych genów w określonych chromosomach. Związek między zmianą początkową a rezultatem końcowym jest więc w tych przypadkach zupełnie jasny. Jednakże nie są wciąż jeszcze znane ogniwa pośrednie tego łańcucha zmian, aczkolwiek podstawowy mechanizm działania cząsteczki DNA w procesie syntezy białek i enzymów został już w swym ogólnym schemacie poznany (str. 134).

Na podstawie współczesnego stanu wiedzy jesteśmy jedynie uprawnieni do ogólnego stwierdzenia, że cechy (właściwości) fenotypu stanowią ostateczny rezultat przekształceń informacji dziedzicznej, zachodzącej w określonych warunkach.

Między genami, które są zapisem informacji dziedzicznej (specyficznymi jej symbolami) a cechami fenotypu, które stanowią zapis informacji zwrotnej istnieje ścisły związek, lecz są one zupełnie czymś innym. Związek ten jest wynikiem przejścia z jednego systemu kodowania na inny lub po prostu następstwem przekształcenia informacji. Całkowita odmienność między genami a cechami fenotypu jest jednak jeszcze większa niż przy przekładzie znaków Morse'a podanych sygnalizacją świetlną na litery alfabetu fonetycznego, czy przekładzie dzieła napisanego hieroglifami egipskimi na język polski. Związek między genami a cechami jest znacznie bardziej skomplikowany.

Przede wszystkim określony gen nie determinuje rozwoju tylko jednej określonej cechy, jak to sobie wyobrażano w początkowym okresie rozwoju genetyki. Współcześnie byłoby to niedopuszczalne uproszczenie. Nieraz rzeczywiste wydaje się, że zmiana pojedynczego genu ogranicza się do zmiany jakiejś pojedynczej cechy. Jest to jednak tylko złudzenie. Zawsze zachodzą równoległe, często mało zauważalne zmiany w innych właściwościach. Nieraz są one jednak istotne fizjologicznie, gdyż zmieniają zdolność do życia mutantów w zależności od takich parametrów środowiska, jak temperatura, wilgotność, zasolenie itp.

Z punktu widzenia współczesnego stanu wiedzy, najbardziej prawidłowe wydaje się stwierdzenie, że zmiana każdego genu wpływa na

wszystkie cechy i całą organizację osobnika oraz, że wszelka cecha fenotypu zależy w mniejszym lub większym stopniu od całości genotypu

W procesie ontogenezy przekształceniom podlega cała informacja dziedziczna (cały zintegrowany genom), czyli wszystkie wiadomości. Podobnie jak przy wiernym przekładzie z jednego języka na drugi tłumaczona jest całość tekstu, niezależnie od liczby użytych symboli i znaków.

W procesie przekształcania się informacji dziedzicznej geny homozygotyczne odgrywają wcale nie mniejszą rolę niż geny heterozygotyczne. Można nawet przyjąć, że pod pewnymi względami ich znaczenie jest wyjątkowe, gdyż to one prawdopodobnie wyznaczają najbardziej stałe i wspólne właściwości (cechy) osobników danej populacji czy gatunku. Jednakże geny homozygotyczne nie stwarzają warunków dla rozwoju zmian dziedzicznych w następujących po sobie pokoleniach osobników. Dla rozważań mechanizmu ewolucji istotne są zmiany w dziedzicznych właściwościach (cechach). Jeśli ograniczymy się do nich, powstaną od razu możliwości rozwiązania problemu przekształceń informacji w ontogenezie oraz oceny ilości informacji zwrotnej w fenotypie osobnika.

Charakterystyczne dla oceny osobnika jako całości są formy jego aktywności życiowej, jak najściślej odpowiadającej jego organizacji (cechom morfologicznym i fizjologicznym). W tym też wyraża się informacja zwrotna.

Ilość tej informacji możemy zaś mierzyć ilością wariantów, tzn. ilością odchyłeń przynoszących coś „nowego” — różnicami w stosunku do znanej normy.

Nie jest możliwe ani potrzebne dla oceny ilości informacji zwrotnej określenie ogólnej liczby cech organizacji. Przy tym nie jest również potrzebne określenie liczby wszystkich możliwych wariantów każdej cechy. We współzawodnictwie życiowym w biocenozie uczestniczą nie cechy fenotypowe, lecz osobniki jako funkcjonalne „jednostki życia”.

Z tych względów, gdy zajmujemy się mechanizmami ewolucji, istotne są tylko warianty organizacji osobników rozpatrywanych jako całość i tylko one mogą służyć jako podstawa do oceny jakości i ilości informacji zwrotnej. Bezpośrednie określenie ilości możliwych wariantów fenotypu byłoby tylko możliwe przy zaawansowanych badaniach fenogenetycznych. Praktycznie łatwiejsze jest teoretyczne liczenie ilości informacji dziedzicznej na podstawie już znanych prawidłowości przekształceń. W konkretnym zaś przypadku konieczna jest znajomość składu genetycznego populacji (jej stopień nasycenia różnymi mutacjami).

Szmalgauzen (1960) na podstawie teoretycznej analizy rozpatruje najpierw sytuacje, przy których ilość informacji zwrotnej jest równa ilości informacji dziedzicznej. Taka sytuacja zaistnieje w wypadku rozwoju ściśle mozaikowego.

Jest to rozwój determinowany wyłącznie przez skład genetyczny zygoty, nie jest zaś zależny od wahań czynników zewnętrznych i jego za-

chodzenia nie komplikują mechanizmy regulacji morfogenetycznej. W tym przykładzie przyjmuje on ponadto, że wszystkie zmutowane geny są na pół dominujące, tzn., że w porównaniu z homozygotą w heterozygotcie występuje połowa wartości danego genu. W tej sytuacji zmiana jednego genu prowadzi do jednej tylko zmiany fenotypu jednego wariantu organizacji. Plejotropia nie zmienia tu niczego, gdyż bez względu na to, w ilu cechach przejawia się mutacja, oznacza ona zawsze tylko jeden wariant fenotypu (rozpatrywanego jako całość). Występowanie układów poligenetycznych również nic nie zmienia w opisanych stosunkach, ponieważ zmiana każdego poszczególnego genu takiego układu, zawsze wywołuje taką samą zmianę fenotypu. W tych warunkach liczba możliwych wariantów fenotypu jest zupełnie jednoznacznie określana przez liczbę wariantów genotypu. A więc ilość informacji zwrotnej jest tu równa ilości informacji dziedzicznej.

Przykład jest oczywiście abstrakcyjny, ale z rozwojem zbliżonym do mozaikowego spotykamy się u niektórych owadów. W żadnym jednak wypadku nie ma całkowitej niezależności ontogenezy od zmian czynników zewnętrznych ani też nigdzie nie występuje całkowity brak regulacji morfogenetycznej.

Wpływ czynników zewnętrznych może mieć charakter prawidłowy (sezonowe zmiany klimatu, odpływ, przepływ itp.), bądź może mieć charakter przypadkowy. W pierwszym wypadku wszystkie osobniki danej populacji będą jednakowo podlegać ich wpływom. Różnice między osobnikami jeśli wystąpią, będą natury genetycznej. W walce o byt między osobnikami żyjącymi obok siebie będą one w ostatecznym rachunku decydowały.

W jednakowych warunkach, genetycznie identyczne osobniki nie dadzą żadnych wariantów, dlatego też czynniki zewnętrzne zmieniające się w sposób prawidłowy nie są źródłem informacji zwrotnej.

Przypadkowe różnice w czynnikach zewnętrznych mogą stać się przyczyną różnic fenotypowych (morfoz — por. str. 28) nawet między osobnikami identycznymi pod względem genetycznym. Zwiększa to różnorodność form, a zatem ilość informacji zwrotnej. Po ustąpieniu przypadkowych czynników zewnętrznych okazuje się ona anomalią. Jest to „fałszywa” informacja, którą należy odjąć od ogólnej ilości informacji jako wielkość ujemną. Przy dalszej kontroli fenotypów w biocenozie takie przypadkowo zmienione osobniki zostają na ogół wyeliminowane.

Zwiększenie ilości informacji w wyniku działania przypadkowych czynników zewnętrznych jest więc pozorne. Jest to typowe zakłócenie informacji bez efektywnego zwiększenia jej ilości. Jedną z głównych tendencji ewolucji organicznej był rozwój różnych form „odporności na zakłócenia”, gdyż prawidłowy związek między genotypem a fenotypem dla określonych warunków środowiska jest niezbędną przesłanką przekształceń adaptacyjnych (Szmalgauzen 1958, 1960).

W odróżnieniu od warunków zewnętrznych istotny wpływ na ilość informacji zwrotnej w fenotypie osobnika mają mechanizmy regulacyjne.

Najbardziej powszechnym objawem regulacji jest dominowanie normy.

Przy całkowitym dominowaniu normy zmutowane geny w stanie heterozygotycznym nie ujawniają się fenotypowo. W takich wypadkach ilość informacji zwrotnej w fenotypie osobnika spada do zera.

Mutacje są faktycznie najczęściej recesywne. Jednak recesywność nie jest absolutna. Spotykamy się w zasadzie z różnym stopniem recesywności, natomiast dominowanie mutacji czy nawet dominowanie częściowe jest zjawiskiem wyjątkowym. Wniosek jaki należy wysunąć z tych faktów jest jednoznaczny. Ilość informacji zwrotnej w fenotypie osobnika jest zawsze znacznie niższa niż ilość informacji dziedzicznej tego osobnika.

Efekt dominowania normy wzmacniają dodatkowo wszelkie mechanizmy regulacji morfogenetycznej, co w sumie daje zawsze dużą stabilność osobnika.

Dominacja czy recesywność określonego genu nie jest zjawiskiem niezmiennym. W toku ewolucji geny dominujące stają się recesywne, jeśli ich efekty fenotypowe utraciły swoje znaczenie przystosowawcze. Z kolei mutacje o wartościach przystosowawczych, początkowo recesywne, stają się stopniowo dominującymi. Dzieje się tak w wyniku włączenia w skład genomu innych mutacji, zacierających przejaw jednych genów, a wzmacniających przejaw innych. Czynnikiem takiej przebudowy podłoża dziedzicznego jest dobór naturalny.

**Ilość informacji wnoszonej przez mutacje do populacji.** Dotychczasowe rozważania dotyczyły ilości informacji dziedzicznej osobnika i jej stosunku do ilości informacji zwrotnej (wyrażanej fenotypowo). W następstwie działania mechanizmów ewolucyjnych (dominowania normy) ilość pierwszej jest z reguły większa od drugiej. Stosunki te kształtują się inaczej, jeśli problem ten rozważyć w populacji.

W populacji organizmów diploidalnych pewien procent genów występuje u wszystkich osobników w stanie homozygotycznym. Geny te nie wywołują różnorodności form i tym samym nie niosą żadnej informacji. W populacji frekwencja zmutowanych genów jest niejednakowa. Jedne geny występują często, inne rzadko. Ilość informacji przypadającej na każdy mutujący gen określamy ujemnym logarytmem prawdopodobieństwa jego frekwencji w populacji:

$$I = -\log_2 p$$

Ilość informacji wnoszonej przez różne zmutowane geny jest algebraiczną sumą  $I$  każdego genu.

Przy koncentracji genu  $1 \cdot 10^{-6}$ ,  $I = 19,93$ . W miarę nagromadzenia się



populacji tych samych mutacji, ilość informacji przynoszona przez zmutowany gen spada. Przy koncentracji  $1 \cdot 10^{-2}$ ,  $I=6,64$ , przy 0,5  $I=1,0$ , a przy nasyceniu 100%  $I=0$ . W ostatnim wypadku nowy gen wszedł w skład normy (występuje w stanie homozygotycznym u wszystkich osobników). Takie zwiększenie koncentracji określonego genu wskazuje na dużą wartość przystosowawczą efektów jego działania i jest możliwe jedynie w wyniku integrującego działania doboru naturalnego.

Pełna homozygotyczność jest jednak możliwa tylko w stosunku do pewnej liczby genów. Dla innych genów zawsze utrzymuje się pewien poziom częstości występowania w populacji różnych ich alleli. Warunkują one różnice indywidualne między osobnikami. Te warianty są przedmiotem nieprzerwanej kontroli w biogeocenozie i dzięki doborowi naturalnemu stają się podstawą ewolucyjnych przekształceń gatunku.

W wyniku działania mechanizmów regulacyjnych w procesie ontogenezy ilość informacji zwrotnej w poszczególnych fenotypach jest znacznie mniejsza od ilości informacji dziedzicznej. Zależności te w skali populacji kształtują się inaczej.

W wypadku niepełnej dominacji (jeśli tylko mutacja w jakiś sposób jest wyrażona fenotypowo), informację zwrotną wnoszoną do populacji przez daną mutację, określa się sumą ujemnych logarytmów jej koncentracji, tj. prawdopodobieństwa występowania w stanie homozygotycznym i heterozygotycznym. Przy pełnej recesywności mutacji, ponieważ heterozygoty mają fenotypy niezmienione, informację zwrotną mierzy się ujemnym logarytmem frekwencji mutacji homozygotycznej.

W obu wypadkach informacja zwrotna znacznie przewyższa informację dziedziczną zawartą w tych samych genach.

Jeśli w danej populacji koncentracja heterozygoty wynosi  $2 \cdot 10^{-4}$  (2 heterozygoty na 10 000 osobników), to zgodnie ze wzorem Hardy'ego-Weinberga 1 homozygota przypada na  $10^8$  osobników .

W takiej sytuacji ilość informacji dziedzicznej wyniesie:

$$I = -\log_2 0,0001 = 13,29$$

Ilość informacji zwrotnej przy niepełnej dominacji:

$$I_1 = -\log_2 0,005 - \log_2 0,00000001 = 12,29 + 26,59 = 38,88$$

Natomiast ilość informacji zwrotnej przy pełnej recesywności wyniesie:

$$I_2 = -\log_2 0,00000001 = 26,59$$

Przy wysokim stopniu rozwoju systemów regulacyjnych (dominowanie normy) wyrażanie mutacji genowych jest ograniczone nawet u homozygot, co z kolei wywołuje obniżenie ilości informacji fenotypowej. Na ogół jednak w populacji ilość informacji zwrotnej (wyrażonej fenotypowo) przewyższa ilość informacji dziedzicznej przynoszonej przez zmutowane geny.

**Entropia kodu dziedziczności i fenotypu.** Określając ilość informacji osobnika trzeba się zawsze liczyć z ewentualnością, że jego właściwości indywidualne mogą się odchylić od średniej normy. Z kolei wielkość informacji w całej populacji jest zależna od różnych rzadkich mutacji, których frekwencję trudno jest ustalić.

Ze wszystkich podanych przez Szmalgauzena metod obliczania ilości informacji, największe znaczenie teoretyczne ma określenie ilości średniej informacji, przypadającej na kod dziedziczny pojedynczego osobnika danej populacji.

Ilość średniej informacji na osobnika zależy przede wszystkim od koncentracji najczęściej spotykanych mutacji, które mają największe znaczenie dla ewolucyjnych przekształceń populacji. Jest to jednocześnie wartość, którą praktycznie łatwo obliczyć. Bardzo rzadkie mutacje zmieniają w nieznacznym tylko stopniu te wielkości.

Prawdopodobieństwo każdego genu w populacji określa się jego koncentracją.

Średnią informację na jeden gen (symbol) określa wzór:

$$H_i = -p_i \log p_i$$

$p_i$  — prawdopodobieństwo każdej wiadomości elementarnej (symbolu, genu).

Przy znanej koncentracji zmutowanych genów w populacji nie jest więc trudno obliczyć średnią informację przypadającą na jeden gen. Dla koncentracji genu  $1 \cdot 10^{-6}$  (na gamety)

$$H_i = -0,000001 \log_2 0,000001 = 0,00002.$$

Przy koncentracji  $1 \cdot 10^{-4}$  —  $H_i = 0,0013$ ;  $1 \cdot 10^{-2}$  —  $H_i = 0,0664$ ,  $0,1$  —  $H_i = 0,332$ ,  $0,25$  i  $0,5$  —  $H_i = 0,5$ ,  $0,7$  —  $H_i = 0,357$ ,  $0,9$  —  $H_i = 0,135$ , a przy 100% mutacji ( $1,0$ )  $H_i = 0$ .

Wartość średniej informacji na gen osiąga maksimum ( $0,531$ ), gdy jego koncentracja równa się  $0,368$  ( $36,8\%$  ogólnej liczby gamet). Tak więc zarówno przy wzroście mutacji, jak i przy spadku w stosunku do maksimum, ilość średniej informacji na gen maleje. W pierwszym wypadku — spadając do 0 (przy 100% mutacji), a w drugim — dążąc do 0.

Średnią informację dla całego kodu dziedziczności osobnika otrzymuje się przez sumowanie średnich informacji dla poszczególnych genów  $H = -p_i \log p_i$ .

Średnia informacja przypadająca na wiadomość określa entropię tej wiadomości. Entropia kodu dziedziczności osobnika osiąga maksimum, kiedy wszystkie geny występują w stanie heterozygotycznym. W takim wypadku każdy allelomorf jest równie prawdopodobny dla każdego genu. Nieokreśloność kodu dziedzicznego osiąga wówczas największą wartość, a swoboda kombinowania genów jest całkowita.

Entropia kodu dziedzicznego osiąga minimum, kiedy wszystkie geny w osobnikach całej populacji są homozygotyczne ( $H = 0$ ). Od ilości średniej informacji przypadającej na dziedziczny kod osobnika można przejść do ilości średniej informacji wyrażonej w fenotypie poszczególnego organizmu.

Szmalgauzen (1960) zakłada, że ilość średniej informacji przypadającej na fenotyp osobnika jest podporządkowana tym samym prawom, co ilość średniej informacji dziedzicznej. Jej maksimum występuje przy maksymalnej heterozygotyczności osobników, tzn. kiedy wszystkie warianty fenotypu stają się równie prawdopodobne. W związku z tym ilość średniej informacji na osobnika, a więc i entropia fenotypu spada, kiedy koncentracja wariantów wzrasta powyżej 36,8% ogólnej ich liczby. Podobnie dzieje się, gdy prawdopodobieństwo niektórych wariantów (osobniczych) spada poniżej 36,8%.

Decydującym czynnikiem wywołującym zmiany ilości średniej informacji kodu dziedziczności i fenotypu osobnika jest dobór naturalny. Dobór naturalny w formie stabilizującej stwarza warunki dla gromadzenia się różnych mutacji w populacji. Dynamiczna forma doboru wywołuje z kolei ich eliminację.

Tak więc obie postacie doboru naturalnego prowadzą do zmniejszenia ilości średniej informacji osobnika, do obniżenia entropii w jego fenotypie.

Jednym z efektów działania doboru stabilizującego jest dominowanie normy. Rozwój mechanizmów regulujących ogranicza ujawnianie się zmian dziedzicznych w fenotypach. Przy pełnej dominacji normy, kiedy mutacje recesywne nie ujawniają się, maksimum średniej informacji (i maksimum entropii) przypada przy 36,8% koncentracji zmutowanych genów. W przybliżeniu odpowiada to 60% koncentracji zmutowanego genu w gametach. W tym wypadku istnieje maksymalna swoboda wyboru wariantów fenotypów i największe możliwości efektywnego działania doboru dynamicznego.

**Działanie doboru stabilizującego i dynamicznego oraz ich skutki.** Ilość średniej informacji jest miarą różnorodności, bezładności i nieokreśloności, wskaźnikiem swobody wyboru, czyli miarą entropii. Jest to wielkość przydatna przy ogólnych rozważaniach czynników ewolucji i ich skutków.

Zastosowanie teorii informacji do analizy elementarnych procesów ewolucji prowadzi do wniosków, które można streścić w sposób następujący:

1. Kod dziedziczności wskazuje wysoki stopień organizacji i dużą odporność na zakłócenia.
2. Entropia dziedzicznego kodu osobnika jest względnie niska, ale na ogół większa niż entropia jego fenotypu.

3. Ilość średniej informacji dziedzicznej (poziom entropii) w populacji utrzymana jest na względnie wysokim poziomie, natomiast ilość średniej informacji zwrotnej jest jeszcze wyższa.

Mówiąc inaczej w toku ewolucji powstały mechanizmy regulacyjne zapewniające z jednej strony dużą stabilność osobnika i jego kodu dziedziczności, z drugiej zaś labilność populacji umożliwiającą jej przekształcanie się w czasie. Ukształtowanie się tych mechanizmów oraz ich dalszy rozwój jest według Szmalgauzena (1960) przede wszystkim wynikiem działania doboru naturalnego i to głównie jego formy stabilizującej.

Proces mutowania narusza organizację układów żywych na poziomie molekularnym, osobniczym i populacyjnym. Stopień tej dezorganizacji określamy, mierząc ilość informacji lub poziom entropii.

Mutacje, które nawet w stanie heterozygotycznym obniżają właściwości przystosowawcze organizmów są oczywiście stale eliminowane. W następstwie tego większość osobników spotykanych w przyrodzie jest żywotna i fenotypowo „normalna”. Ilość przenoszona przez nie informacji jest niewielka. W populacji natomiast, nawet bardzo niska koncentracja mutacji (szczególnie, jeśli mutuje szereg różnych genów), utrzymuje ilość informacji dziedzicznej i zwrotnej na wysokim poziomie.

Mutacje słabo wyrażone fenotypowo i dotyczące właściwości o mniejszym znaczeniu przystosowawczym mogą swobodniej gromadzić się w populacji, a ich frekwencja może ulegać znacznemu wzrostowi (bądź obniżeniu) przy gwałtownych zmianach liczebności populacji (w następstwie dryftu). Wreszcie przy pełnej recesywności mutacje nawet szkodliwe mogą do pewnych granic utrzymywać się w puli genowej populacji.

Dezorganizującemu wpływowi mutowania przeciwstawia się stale w przyrodzie dobór naturalny, niezależnie czy ma on charakter dynamiczny, czy stabilizujący. Obie formy doboru wywołują jednak inne efekty w kodzie dziedziczności, fenotypie osobnika, jak i poziomie genetycznej fenotypowej entropii populacji.

Dobór stabilizujący „stwarza” możliwości przebudowy genetycznej populacji przy zmianie warunków środowiska, a więc dla zachodzenia doboru dynamicznego. Z kolei dobór dynamiczny, jeśli z powodzeniem przekształci populację do nowych warunków, przechodzi w dobór stabilizujący. Tak więc obie formy doboru są ze sobą powiązane i wzajemnie uwarunkowane.

Forma doboru zależy od sytuacji w jakiej znajduje się populacja (gatunek). Przy względnie stałych biotycznych i abiotycznych parametrach środowiska oraz braku możliwości ekspansji na inne niższe ekologiczne działa dobór stabilizujący. Jego istota sprowadza się do przeciwstawienia się wszelkim wpływom naruszającym przekaz i przekształcanie się informacji dziedzicznej, tzn. do rozwoju różnych środków ochrony przed zakłóceniami, a jednocześnie do podniesienia plastyczności ewolucyjnej populacji (gatunku).



Działanie doboru stabilizującego sprowadza się przede wszystkim do eliminacji różnych dziedzicznych odchyłeń od normy. Pociąga to za sobą szereg istotnych konsekwencji. Doskonałą się w ten sposób środki ochrony kodu dziedziczności przed zakłóceniami oraz rozwijają się mechanizmy regulujące proces ontogenezy. Autoregulacja rozwoju osobniczego polega na podniesieniu progu reaktywności organizmu, komórek czy samego kodu dziedziczności na wszelkie czynniki zakłócające. Dobór stabilizujący prowadzi więc do ochrony procesu morfogenezy przed naruszającymi wpływami przypadkowych zmian. W konsekwencji wzrasta automatyzacja rozwoju osobniczego i stabilizacja fenotypu osobnika.

Wysoki stopień rozwoju takich mechanizmów regulacyjnych buforuje efekty mutacji, co pozwala na ich bardziej swobodne gromadzenie się. Dzięki temu ilość informacji zwrotnej w fenotypach jest znacznie niższa od ilości informacji dziedzicznej.

W skali populacji eliminujące działanie doboru stabilizującego na korzyść normy wywołuje zmniejszenie frekwencji mutacji. Prowadzi to do normalizacji całej populacji (gatunku), a więc do obniżenia tak informacji dziedzicznej, jak informacji zwrotnej. Ich wzajemny stosunek kształtuje się jednak zupełnie inaczej niż u wchodzących w jej skład osobników.

U organizmów diploidalnych każda mutacja może się przejawiać dwójako, w zależności od tego, czy występuje w stanie heterozygotycznym czy homozygotycznym. Oznacza to w skali populacji zwiększenie różnorodności fenotypów, a zatem i zwiększenie ilości informacji zwrotnej, która znacznie przewyższa ilość informacji dziedzicznej.

Przy całkowitej recesywności mutacji, co stanowi na ogół jeden ze skutków działania doboru stabilizującego, ilość informacji zwrotnej nieco się obniża, gdyż fenotypy osobników heterozygotycznych nie różnią się od normalnych.

Przy dalszym podnoszeniu się progowego poziomu normalnej reaktywności genów, komórek i tkanek, czyli przy doskonaleniu się regulacji, niektóre mutacje nawet w stanie homozygotycznym mogą się w ogóle nie przejawiać fenotypowo. W takiej sytuacji ilość informacji zwrotnej jeszcze się obniży. Następstwem jednak takiego rozwoju regulacji będzie nagromadzenie się w populacji różnych mutacji w stanie homozygotycznym, co zmniejszy ilość informacji dziedzicznej.

Stosunek dodatni na korzyść informacji zwrotnej zostanie więc utrzymany mimo ogólnego spadku entropii populacji.

Ogranicza to, w danych warunkach istnienia, wzrost organizacji, przy jednoczesnym zachowaniu wysokiego stopnia ewolucyjnej plastyczności. Następuje nasycenie populacji licznymi mutacjami, które kombinują się swobodnie. Populacja osiąga maksymalną labilność. Osobniki takiej populacji są heterozygotami w dużej liczbie genów. Każdy z osobników zachowuje daleko posuniętą indywidualność dziedzicznego kodu, chociaż pod względem fenotypu mało różni się od innych.

Stabilizująca forma doboru naturalnego prowadzi zatem do wzrostu stabilności nie tylko osobników, ale w pewnej mierze i populacji. Można więc mówić nie tylko o samoregulacji w rozwoju osobnika (homeostat osobniczy) ale i o samoregulacji w organizacji populacji (homeostat populacyjny lub genetyczny) Lerner (1954).

Jednocześnie tenże sam dobór stabilizujący utrzymuje wysoki poziom różnorodności w całej populacji (gatunku), co umożliwia jej przekształcenia. W wypadku zmiany stosunku między populacją (gatunkiem) a środowiskiem (biogeocenozą) normalne osobniki okazują się gorzej przystosowane. W zakresie cech (właściwości), które utraciły swe znaczenie przystosowawcze, ustaje działanie doboru stabilizującego, prowadzi to do zwiększenia w populacji liczby różnych mutacji. Wzrasta wówczas ilość informacji dziedzicznej i zwrotnej, wnoszonej przez poszczególne osobniki. W nowych warunkach środowiska, tylko niektóre z tych mutacji oraz ich kombinacje okazują się dla swych nosicieli bardziej korzystne. Zaczyna działać dobór w formie dynamicznej i w konsekwencji prowadzi do ich szybkiego nagromadzenia. Mutacje występujące dotychczas w genomie jedynie w układach heterozygotycznych przechodzą w stan homozygotyczny. W konsekwencji spada również ilość informacji dziedzicznej osobników i informacji zwrotnej, wyrażonej w ich fenotypach. Ustalenie się nowej normy powoduje zastąpienie doboru dynamicznego przez dobór stabilizujący.

Dynamiczna forma doboru naturalnego wywołuje więc skutki całkowicie odmienne niż zmienność mutacyjna i różne od efektów działania doboru stabilizującego. Dobór dynamiczny prowadzi do gromadzenia się tylko niektórych mutacji i do włączania w skład normalnego fenotypu tylko takich zmian dziedzicznych, które w nowych warunkach okazały się korzystne.

Sprowadzenie zmienności tylko do niektórych układów genetycznych (pewnych tylko kombinacji homo- i heterozygotycznych mutacji), oznacza stabilizację osobników, jak i całej populacji. Dobór stabilizujący, który zaczyna wówczas działać, dzięki rozwojowi systemów regulacyjnych prowadzi do jeszcze większego obniżenia informacji dziedzicznej i zwrotnej osobników.

W skali populacji mechanizmy regulacyjne przynoszą jednak skutki przeciwne. Ich obecność umożliwia gromadzenie się w populacji w postaci mniej lub bardziej ukrytej mutacji, które w aktualnej sytuacji nie mają wartości przystosowawczych. Dzięki temu w wypadku zmiany oceny wartości mutacji, co następuje przy kolejnej zmianie środowiska, dobór dynamiczny rozporządza znowu względnie wysoką koncentracją niezbędnych odchyień. Tempo mutacji w przyrodzie jest niskie bądź bardzo niskie. Dzięki jednak specyficznym mechanizmom regulacyjnym elementarnych procesów ewolucyjnych istnieje możliwość szybkiego zachodzenia przemian każdego gatunku (populacji) istot żywych.

## LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

- Dobzhansky T., 1951. *Genetics and the Origin of Species*. New York.
- Dubinina N. P., 1966. *Ewolucija populacji i radiacija*. Moskwa.
- Li C. C., 1955. *Population Genetics*. Chicago.
- Population Genetics. The Nature and Causes of Genetic Variability in Populations. 1955. Cold. Spr. Harb. Symp. Quant. Biol., 20.
- Slobodkin L. B., 1962. *Growth and Regulation of Animal Populations*. New York.
- Symposium on Information Theory in Biology. Ed. by H. P. Yockey. London.
- Szmalgauzen I. I., 1958. Kontrol i regulacija w ewolucii. *Biul. mosk. Obszcz. Isp. Prir., otd. bioł.*, 63, 5.
- Szmalgauzen I. I., 1958. Riegunirujuszczije miechanizmy ewolucii. *Zool. Żurn.*, 37, 9.
- Szmalgauzen I. I., 1960. Osnowy ewolucjonnoego prociessa w swietie kibiernietiki. *Problemy kibiernietiki*, 4.
- Szmalgauzen I. I., 1960a. Evolution and cybernetics. *Evolution*, 14, 4.

## ZJAWISKA SPECJACJI

## ✓ 1. Sposoby powstawania gatunków

✓ **Problem klasyfikacji zjawisk specjacji.** Od rozważań na temat mechanizmów ewolucji przechodzimy do analizy jej podstawowych przejawów, tzn. sposobów powstawania gatunków. Problematyka ta przewijała się przez poprzednie rozdziały, obecnie konieczne jest jednak jej usystematyzowanie i podsumowanie. Generalizacja tego zagadnienia jest jednym z trudniejszych problemów ewolucjonizmu. W grę wchodzi nie tylko różnorodność przejawów specjacji, ale przede wszystkim fakt (najczęściej przemilczany), iż proces powstania jakiegokolwiek gatunku w przyrodzie nie jest znany we wszystkich szczegółach.

W tej sytuacji nie należy się dziwić, że trudności ujawniają się z całą jaskrawością już przy próbie klasyfikacji zjawisk specjacji. We współczesnym piśmiennictwie najpoważniejszy przegląd tego problemu, w każdym razie w odniesieniu do zwierząt, zawiera monografia Mayra (1963). Mayr wyróżnił 12 potencjalnie możliwych sposobów powstawania gatunków. Po szczegółowej jednak analizie doszedł do wniosku, że poza specjacją geograficzną (allopatryczną) oraz różnymi rodzajami poliploidalności, wszystkie pozostałe sposoby są wątpliwe lub wręcz nieprawdopodobne. W istocie żadna tu przyjęta lub chociaż przez większość uznana klasyfikacja nie istnieje. Procesy powstawania gatunków można wyróżnić pod kątem kilku odrębnych kryteriów. Jednym z nich jest stosunek liczbowy między gatunkiem (gatunkami) rodzicielskim a potomnymi. W grę wchodzi tu cztery możliwości.

✓ 1. Gatunek rodzicielski  $A$  przekształca się i różnicuje na dwa ( $B$  i  $C$ ) lub większą liczbę gatunków potomnych i sam zanika. (Zwielokrotnienie liczby gatunków).

2. Część populacji gatunku  $A$  przekształca się w gatunek  $B$  (lub  $C$  i  $D$ ), gdy pozostają niezmienione i występują równolegle w czasie z nowo powstałymi gatunkami (zwielokrotnienie liczby gatunków).

3. Wszystkie populacje gatunku  $A$  przekształcają się w gatunek  $B$  (brak zwielokrotnienia liczby gatunków).



4. W następstwie introgresji gatunek *A* i *B* przekształca się w gatunek *C* (zmniejszenie liczby gatunków).

Przypadek, kiedy obok gatunku *A* i *B* istnieje równolegle gatunek *C*, powstały w wyniku introgresji, zaliczyć należy do kategorii drugiej.

Mayr za prawdziwą specjację uważa tylko dwie pierwsze kategorie, trzeci rodzaj nazywa za G. G. Simpsonem (1953) specjacją filetyczną. Z takiego punktu widzenia rodzaj czwarty należałoby nazywać negatywną (ujemną) specjacją, co jest oczywistym nonsensem. Na podstawie współczesnego stanu wiedzy wydaje się słuszny pogląd, że wszystkie cztery rodzaje specjacji miały miejsce w przyrodzie. Natomiast ich udział (częstość) i znaczenie ewolucyjne jest różne. Podstawowym sposobem rozwoju przyrody żywej jest to, co Darwin określił jako dywergencję, czyli zwielokrotnianie liczby gatunków. Specjacja filetyczna była raczej rzadszym zjawiskiem, a całkowita introgresja — zupełnie wyjątkowym.

Szybkość, z jaką zachodzą przemiany ewolucyjne, jest podstawą do klasyfikacji procesów powstawania gatunków na dwa zasadnicze typy:

- 1) specjacje stopniowe (populacyjne);
- 2) specjacje nagłe (osobnicze).

Problematyka ta była omawiana uprzednio (str. 54), nie wydaje się więc potrzebne ponowne jej rozważanie. Większej uwagi wymaga natomiast trzeci sposób klasyfikacji zjawisk specjacji na podstawie stosunków przestrzennych między różnicującymi się populacjami. Wyróżnić tu można trzy główne rodzaje:

- 1) specjacja sympatryczna — powstawanie gatunków przy braku przeszkód geograficznych lub inaczej przy braku izolacji przestrzennej;

- 2) specjacja semigeograficzna — przypadek, kiedy specjacja zostaje zapoczątkowana w warunkach pełnej izolacji przestrzennej (lub zróżnicowaniem ekologicznym), a zakończona (wytworzenie się mechanizmów izolacyjnych) przy wtórnym spotkaniu się populacji;

- 3) specjacja geograficzna (alopatryczna) — zachodząca całkowicie w warunkach izolacji przestrzennej.

Jak łatwo zauważyć, ta ostatnia klasyfikacja może dotyczyć zjawisk specjacji populacyjnej, może więc być również traktowana jako podpodział „specjacji stopniowej”. Należy jednak wystrzegać się zarówno traktowania przedstawionych tu podziałów, jako całkowicie wykluczających się, lub jako całkowicie sobie podporządkowanych hierarchicznie.

Odzwierciedlają one spojrzenie na zjawiska powstawania gatunków z różnych punktów widzenia i tym samym są to klasyfikacje w pewnych płaszczyznach nakładające się na siebie. Na przykład z punktu widzenia genetyki populacyjnej zjawiska dzielą się na dwie główne kategorie: a) specjację rzeczywistą u gatunków rozmnażających się płciowo; b) różnicowanie się u form bezpłciowych — w myśl założenia (Dobzhansky), że w rzeczywistości populacja i gatunki u tych organizmów nie istnieją.

Zjawiska specjacji można klasyfikować pod kątem widzenia czynników ewolucji. Najbardziej wówczas przejrzysty jest następujący podział:

1. Proces specjacji odbywa się na wszystkich etapach pod decydującą kontrolą doboru naturalnego.

2. Populacja inicjalna jest zapoczątkowana przez przypadek i dopiero o dalszym jej istnieniu i ewentualnym rozwoju decyduje dobór naturalny.

Określenie „przypadek” obejmuje tu różne zjawiska, a mianowicie:

1) mutacje (w ogólnym sensie), przede wszystkim poliploidalność;

2) zmianę składu genowego gatunku w następstwie gwałtownego zmniejszenia jego liczebności;

3) przedostanie się (przypadkowe) populacji lub nawet pojedynczych osobników na nowy nieskolonizowany dotychczas obszar.

Dalsze przytaczanie różnych podziałów zjawisk specjacji wydaje się niecelowe. Współczesny badacz zajmujący się ewolucjonizmem staje w obliczu paradoksalnej sytuacji. Z jednej strony przygniata go olbrzymia liczba faktów — pochodzących jednak z badań o charakterze „ekstensywnym”, z drugiej odczuwa stale niedostatek informacji pochodzących z badań o charakterze „intensywnym”. Uwidacznia się to najwyraźniej na polu badań nad historią i mechanizmami warunkującymi powstawanie określonych gatunków. W tej sytuacji następujący obecnie przegląd przykładów sposobów powstawania gatunków, jest przede wszystkim zdeterminowany dostępnymi materiałami.

✓ **Specjacja geograficzna (allopatriczna).** Specjacja geograficzna jest sposobem powstawania gatunków stosunkowo najlepiej zbadanym. Wypiętrzenie się Przesmyku Panamskiego (miocen), spowodowało przestrzenne rozdzielenie wielu gatunków zwierząt oceanicznych na całkowicie odizolowane populacje atlantyckie i pacyficzne. Obecnie po obu stronach Przesmyku Panamskiego żyją setki gatunków ryb, szkarłupni i mięczaków, których bliskie bezpośrednie pokrewieństwo jest niewątpliwe, a które są całkowicie odrębne.

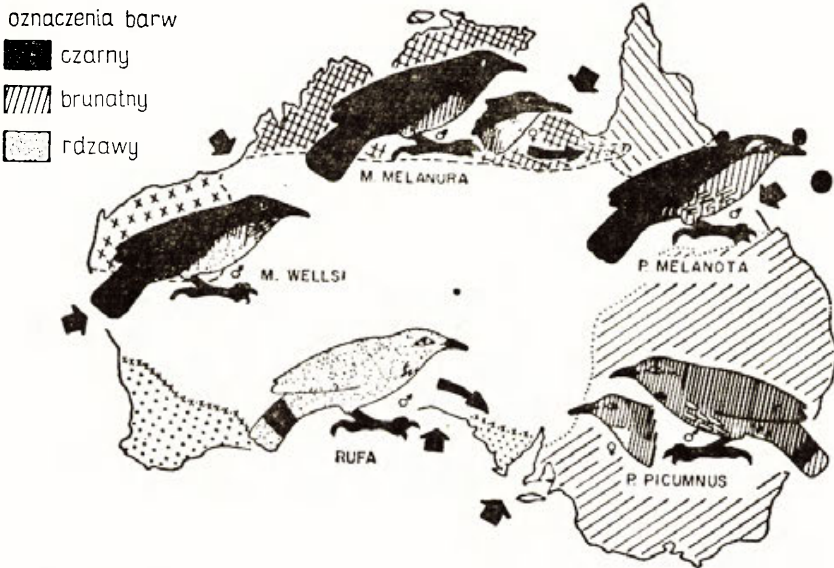
Oczywiście nie tylko czynniki diastroficzne, ale również zmiany klimatu, jakie np. miały miejsce w okresie zlodowaceń w Europie, powodowały rozdzielenie wielu gatunków na całkowicie izolowane przestrzennie populacje. Z takich odizolowanych populacji powstały np. dwa gatunki zająca bielaka, *Lepus varronis*, żyjącego w Alpach i *L. timidus*, zamieszkującego północną Europę. Prawdopodobnie zlodowacenia umożliwiły wyodrębnienie się świstaka *Marmota bobac* (stepy rosyjskie) i innych gatunków świstaków europejskich.

Izolacja przestrzenna może powstać w wyniku migracji, co szczególnie przynosi efekty ewolucyjne przy zasiedlaniu wysp. Tak np. zięba *Fringilla teydea*, żyjąca na Teneryfie, wywodzi się z zięby europejskiej (*F. coelebs*), a populacja ptaków śródziemnomorskich *Serinus serinus* wytworzyła na Wyspach Kanaryjskich odrębny gatunek *S. canarinus*.

Oczywiście, izolacja geograficzna nie jest czynnikiem ewolucji w tym samym znaczeniu, jak nim jest dobór czy mutacja. Mayr (1963) ze specjalnym naciskiem zwraca na to uwagę. Jeślibyśmy założyli teoretycznie, że odizolowana geograficznie populacja trafia do identycznych warunków środowiskowych, w jakich żyje jej populacja wyjściowa, procesy specjacji nie będą zachodziły. Według Mayra, izolacja jest warunkiem koniecznym dla wszelkich procesów stopniowego (populacyjnego) wyodrębnienia się gatunków rozmnażających się płciowo, gdyż powoduje rozbitcie genetycznej kohezji (homeostazy) gatunku. Żaden inny czynnik nie jest w stanie tego spowodować. Bez izolacji geograficznej nie może się wytworzyć izolacja płciowa zapewniająca odrębność zróżnicowanych populacji.

Nim przystąpimy do rozważenia tego problemu, konieczny jest szerszy przegląd przykładów specjacji geograficznej.

Istnieje wiele przekonujących dowodów, że szereg współcześnie żyjących ptaków australijskich wyodrębniło się z jednego gatunku. Czyn-



Ryc. 46. Izolacja i specjalizacja u zamieszkujących sawannę w Australii nadrzewnych pełzaczy (*Climacteris picumnus*). (Według Keasta).

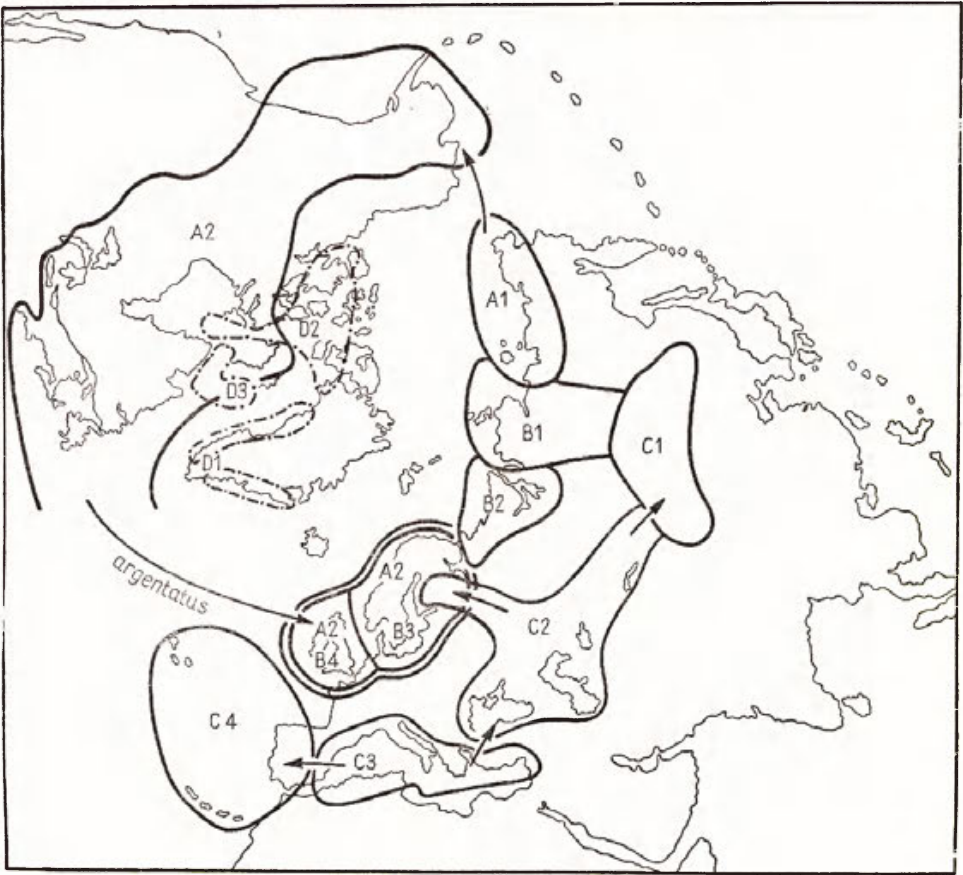
Z każdym dużym obszarem sawannowo-leśnym oddzielonym barierą obszarów pustynno-stepowych (grube strzałki) związana jest oddzielna forma. Cienkie strzałki na kontynencie zaznaczają kierunki wtórnej ekspansji, która na północy doprowadziła do zetknięcia się sympatrycznego *C. melanura* z *C. picumnus*.

nikiem stymulującym ten proces było „pustynnienie” wnętrza kontynentu australijskiego. Zasięgi gatunków ptaków żyjących na drzewach zostały rozerwane na szereg populacji związanych z odrębnymi obszarami sawanno-leśnymi, rozdzielonymi terenami pustynnymi. Było to

przyczyną zróżnicowania się papug z rodzaju *Platycercus* na szereg odrębnych gatunków, jak i zróżnicowania się nadrzecznych pelzaczy (*Climacteris picumnus*) (ryc. 46). Jednym z często spotykanych następstw specjacji geograficznej jest powstawanie grupy populacji (gatunków), tak podobnych morfofizjologicznie, że istnieje wątpliwość, co do ich systematycznego wyodrębnienia. B. Rensch dla takiej grupy gatunków zaproponował łączną nazwę „Artenkreis” (krąg gatunków). W piśmiennictwie przyjęła się nazwa Mayra — „Superspecies” (nadgatunek). Za jeden z najlepszych przykładów superspecies Mayr uważa zespół gatunku wyplawka *Dugesia gonocephala*. W Europie i Azji *D. gonocephala* ma ciągły zasięg, natomiast populacje śródziemnomorskie (*D. etrusca*, *D. sicula*, *D. ilivana*, *D. benazzi*) izolowane są tak przestrzennie, jak i nie krzyżują się ze sobą w warunkach eksperymentalnych. Na podstawie morfologii zewnętrznej gatunki te są prolitycznie nierozróżnialne. Zjawisko nadgatunku jest dość powszechne wśród populacji zwierzęcych, które ewoluowały w warunkach izolacji przestrzennej. Jak trudną może być ocena wzajemnych związków rodowych i rangi taksonomicznej, wskazują mewy z grupy *Larus argentatus*. Od ćwierć wieku ptaki te są przytaczane jako klasyczny przykład roli izolacji przestrzennej w procesach specjacji. Początkowo kompleks *L. argentatus* uważano za jeden gatunek, którego podgatunki tworzą wokół Arktyki pierścień. W 1947 r. E. Stresemann i N. W. Timofiejew-Reszowski, zaproponowali rozbięcie kompleksu *L. argentatus* na trzy gatunki. Aktualnie najbardziej przekonująca interpretacja ewolucji tych mew przedstawia się następująco. W plejstocenie, początkowo zwarty przestrzennie zasięg pierwotnego gatunku, został rozdzielony na szereg izolowanych populacji w Ameryce, Europie i Azji. Niektóre z populacji amerykańskich przekształciły się w odrębny gatunek *L. glaucoides*, zróżnicowany aktualnie na trzy rasy *glaucoides* ( $D_1$ ), *thayeri* ( $D_2$ ), *kumleini* ( $D_3$ ). Pozostałe rasy tworzą jeden gatunek z różnym jednak przejawianiem się izolacji przestrzennej. W większości rasy *L. argentatus* wykluczają się geograficznie, a na obszarach granicznych brak wzajemnej izolacji biologicznej. Na północnych wybrzeżach Europy niektóre z tych wikaryzujących ras zamieszkują wspólne obszary (ryc. 47). Na tych terenach rasy z podgatunku *argentatus* (A), mimo że często żyją gniazdo przy gnieździe z rasami *fuscus* (B), zachowują się jak odrębne gatunki. Mieszance należą tu do wielkiej rzadkości. Natomiast zarówno rasy *argentatus*, jak i *fuscus* krzyżują się swobodnie z *cachinnans* (C).

Podobne zjawisko niekrzyżowania się ras występuje u innych gatunków ptaków. Świstunka (*Phylloscopus trochiloides*), która jest rozpowszechniona w Azji, tworzy z szeregu zastępujących się ras pętlę otaczającą pustynne płaskowzgórze środkowej części tego kontynentu. W Górach Altajskich spotykają się dwie rasy oznaczone jako *P. viridans* i *P. plumbeitarsus*, które nie krzyżują się ze sobą.



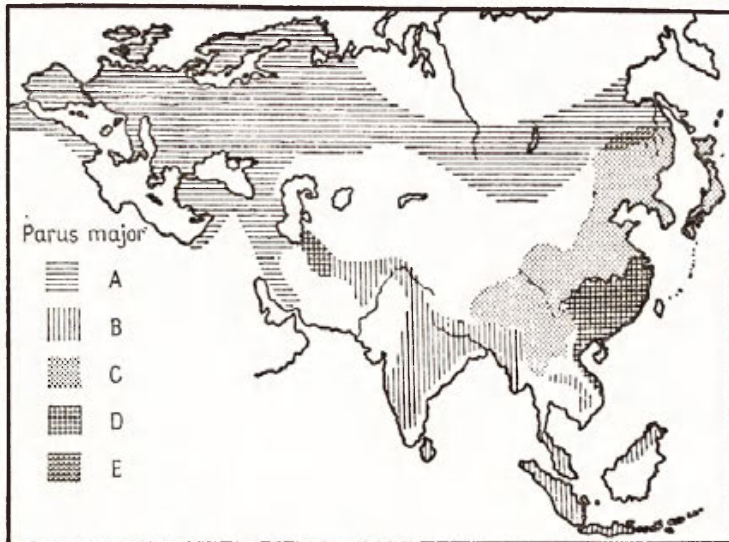


Ryc. 47. Cirkumpolarne rozmieszczenie mew z gatunku *Larus argentatus*. (Według Mayra).

Uważa się, że trzy podgatunki *L. argentatus* (A, B, C) powstały allopatrycznie na obszarach azylowych w plejstocenie. W tym czasie w Ameryce Północnej wyodrębnił się oddzielny gatunek *L. glaucooides*. W holocenie doszło do ekspansji A, który przypuszczalnie z obszaru północnego Pacyfiku rozprzestrzenił się poprzez Amerykę na obszar Europy (*L. argentatus*), gdzie występuje obecnie sympatrycznie z *L. fuscus* (B<sub>3</sub>, B<sub>4</sub>) najbardziej zachodnim w łańcuchu populacji eurazjatyckich.

B. Rensch opisał inny przypadek często przytaczany w piśmiennictwie z zakresu ewolucjonizmu. Sikorka bogatka (*Parus major*) przypuszczalnie w czasie plejstocenu została podzielona na co najmniej trzy izolowane przestrzennie grupy, które spotkały się po ustąpieniu lodów i ponownie rozsiedliły się na całym obszarze. Obecnie trzy podgatunki *major* (A), *cinereus* (B), *minor* (C) mają odrębne obszary zamieszkiwania. Początkowe badania sugerowały, że *P. m. minor* i *P. m. major* spotykając się w dolinie środkowego Amuru zachowują się jak odrębne gatunki. Współczesna analiza, podobnie jak w przypadku mew z grupy *Larus*, bardziej skomplikowała ten pierwotnie jasny obraz ewolucji. Na wszystkich

obszarach granicznych występuje populacja mieszańców (ryc. 48) *P. major* jest więc przykładem niepełnej specjacji, w której mimo separacji przestrzennej nie wytworzyły się mechanizmy izolacji biologicznej. Mayr, który współcześnie reprezentuje pogląd, że u organizmów rozmnażających się płciowo bez izolacji przestrzennej nie może zajść proces specjacji (populacyjnej) daje następującą interpretację przypadków podobnych



Ryc. 48. Niezupełna specjacja u sikorki *Parus major*. (Według Mayra).

Sikorki z grupy *major* (A) z zachodniej Eurazji (grzbiet zielony), z grupy *cinereus* (B) z Azji Południowej (grzbiet szary) oraz grupy *minor* (C) z Azji Wschodniej (grzbiet zielony) są jeszcze całkowicie allopatryczne. Tworzą one jedynie populacje mieszane (D) (hybrydyzacja!) tam gdzie dochodzi do ich zetknięcia się (Iran dla *major* i *cinereus* oraz południowe Chiny dla *cinereus* i *minor*). W rejonie Amuru taką populację krzyżujących się (E) tworzą *major* i *minor*, chociaż jeszcze niedawno uważano, że na obu końcach łańcucha ras zachowują się one jak odrębne gatunki i nie krzyżują się.

do *P. major*. W procesach powstawania gatunków pionierska i zarazem podstawowa rola przypada populacjom peryferyjnym (znajdującym się na peryferiach zasięgu). Kiedy zostają one izolowane przestrzennie (w zmianach diastroficznych, wymarcia populacji pośrednich, lub migracji na nowe obszary) zostaje stworzona przesłanka dla zachodzenia specjacji. Na to jednak, aby nowy gatunek wytworzył się, konieczna jest zmiana niszy ekologicznej. Nawet względnie długa izolacja przestrzenna bez tego ostatniego warunku nie jest w stanie doprowadzić do wykształcenia się nowego gatunku. Zdaniem Mayra izolowane populacje peryferyjne powstają 50 - 500 razy częściej niż nowe gatunki. Najczęściej pozostają one tylko populacjami, rzadziej dochodzą do rangi podgatunku, a tylko pojedyncze wieńczą swoją ekspansję z pełnym sukcesem ewolucyjnym.

Współcześnie można przyjąć za rzecz bezdyskusyjną geograficzne

powstawanie gatunków. Trudno się natomiast zgodzić z opinią, że jest to jedyna droga specjacji stopniowej (populacyjnej). W dyskusjach na ten temat oponenti sympatrycznego powstawania gatunków mają zawsze na swoją obronę argument natury metodologicznej. O ile bowiem można bez trudu udowodnić, że określony gatunek powstał alopatrycznie, o tyle jest to bardzo trudne w przypadkach specjacji sympatrycznej. Jej przeciwnicy mogą zawsze twierdzić, że nie znamy populacji, która była izolowana przestrzennie, a tym samym aktualne bezpośrednie sąsiedztwo pokrewnych gatunków jest wtórne. Istnieje jednak szereg pośrednich dowodów, że specjacja sympatryczna jest nie tylko możliwa, ale że to właśnie ona stanowi najbardziej pospolity sposób powstawania gatunków.

**Specjacja sympatryczna.** Koncepcja specjacji sympatrycznej opiera się na założeniu, że populacje jednego gatunku, które przystosowały się do różnych nisz ekologicznych, obok zróżnicowań przystosowawczych mogą wytworzyć również mechanizmy izolacyjne, zapewniające im odrębność i całkowicie niezależną dalszą ewolucję w sensie genetycznym. Odrzucenie idei ewolucji sympatrycznej czyni wiele powszechnych zjawisk w przyrodzie żywej zupełnie niezrozumiałymi. Większość gatunków zasiedlających ciągle obszary składa się ze zróżnicowanych genetycznie, morfologicznie i fizjologicznie populacji (ras, podgatunków). Mechanizmy izolujące sympatryczne populacje mają różnorodne podłoże (str. 57). Byłoby czymś paradoksalnym, gdyby dobór, współdziałając z innymi czynnikami, wytwarzał i utrzymywał zróżnicowanie wewnątrzgatunkowe, nie mógł natomiast (choćby pośrednio) wpływać na wiele najróżniejszych właściwości, które mogą utrudniać, czy wręcz uniemożliwiać wymianę genów między populacjami, wywodzącymi się z jednego pnia.

Przez długi okres historii ewolucjonizmu pogląd o możliwościach różnicującego (rozrywającego) działania doboru był tylko hipotezą. Współcześnie za jego słusznością przemawia szereg obserwacji i eksperymentów. Dobór naturalny będzie przede wszystkim rozwijał mechanizmy izolacyjne, jeśli powstające potomstwo będzie gorzej przystosowane lub wręcz eliminowane. Eksperymenty sprawdzające słuszność tej tezy przeprowadził między innymi K. F. Koopman.

Umieszczał on w specjalnych klatkach populacyjnych w równej liczbie samce i samice *Drosophila pseudoobscura* i *D. persimilis*. Są to dwa gatunki bliźniacze, prawie identyczne morfologicznie, które mogą się w pewnych warunkach (temperatura 16°) krzyżować, ale powstałe na tej drodze mieszańce są sterylne. W tej sytuacji dobór naturalny powinien działać w kierunku kojarzenia się much wewnątrz gatunku. Te bowiem samce i samice, które kojarzyły się z partnerami należącymi do innego gatunku, podlegały eliminacji. Początkowo liczba mieszańców waha się od 22 do 49% w różnych doświadczeniach (niska wybiórczość).

Już jednak po dziesięciu pokoleniach procent mieszańców zaczyna stopniowo spadać i zbliża się do zera, aczkolwiek nigdy go nie osiąga.

Bardziej przekonujących dowodów za możliwością rozerwania kohezji genetycznej gatunku przez dobór dostarczyły badania J. M. Thoday'a i J. B. Gibsona. Jednoczesna selekcja w populacjach *D. melanogaster* na grupę o dużej i małej liczbie szczecinek przynosi w konsekwencji istotne zróżnicowanie biologiczne. Już po dwunastu pokoleniach wytwarzają się dwa odrębne kompleksy genowe. Wyselekcjonowane duże zespoły muszek owocowych można hodować razem i ich odrębności pozostają zachowane. Samce o dużej liczbie szczecinek kojarzą się z samicami o podobnych cechach, podczas gdy samce z małą liczbą szczecinek — z samicami o tych samych właściwościach morfologicznych.

Doświadczenia te wskazują na możliwość bezpośredniego działania doboru w kierunku rozwoju izolacji biologicznej, nie podważając jednak tezy, że najczęściej podtrzymuje on kohezję gatunku. Różne formy izolacji płciowej mogą się jednak łatwo wytwarzać jako pośrednie następstwo przystosowawczego różnicowania się populacji zasiedlających różne nisze ekologiczne. Czasami przyczyną wystarczającą może być różnica rozmiarów. Na przykład jest to jedyna przyczyna niekrzyżowania się karłowatej łasicy (*Putorius nivarius* var. *monticola*) z „typowymi” łasicami tego gatunku.

Izolacja może również powstawać w wyniku mutacji zarówno jądrowej, jak i pozachromosomalnego podłoża dziedzicznego. Przykładem pierwszego jest zjawisko inwersji, spotykane u szeregu gatunków mięczaków. Osobniki o muszlach prawoskrętnych nie mogą się krzyżować z osobnikami o muszlach lewoskrętnych. Natomiast tzw. sterylność cytoplazmatyczna była czynnikiem wyodrębnienia się szeregu gatunków bliźniaczych, m. in. u *Culex pipiens* (str. 70).

Idea specjacji sympatrycznej pozostawałaby nadal w sferze hipotez, gdyby opierała się wyłącznie na rozumowaniu i dowodach pośrednich. W istocie znamy szereg różnych zjawisk ewolucyjnych, które zachodziły w warunkach wykluczających inne specjacje niż sympatryczna. Do pierwszej grupy zaliczyć tu można wspomniane już uprzednio powstawanie gatunków bliźniaczych. Przykłady z tego zakresu podane są w innych częściach podręcznika (str. 69). W tym miejscu wystarczy zwrócić uwagę, że prawie wszystkie gatunki bliźniacze były początkowo bądź niezauważane, bądź klasyfikowane, jako rasy (zawsze sympatryczne). Obecnie, aby wyjaśnić ich genezę Mayr (1963) założył, że pod wpływem izolacji geograficznej szybciej wytwarza się izolacja rozrodcza niż zróżnicowanie morfologiczne. W rzeczywistości wszystkie znane fakty wskazują na sympatryczny sposób powstawania, jeśli nie wszystkich to ogromnej większości gatunków bliźniaczych.

Podobna jest również geneza monofagiczności blisko spokrewnionych gatunków owadów. Na przykład, w niektórych bardzo licznych rodzajach



chrząszczy (*Agrilus*, *Acmaeodera*, *Calligrapha*), pszczoł żyjących indywidualnie i w innych grupach, każdy gatunek jest przywiązany do określonego gospodarza, a ci ostatni występują często jako formy wyłącznie sympatryczne. Jedynym wyjaśnieniem powstania grup gatunków monofagicznych jest specjacja sympatryczna. Zmiana gospodarza wywołuje gwałtowne przejście (klasyczny przykład) od stabilizującej formy doboru do formy dynamicznej. Najczęściej przy bardzo wysokim ciśnieniu selekcyjnym następuje szybko przebudowa struktury genetycznej populacji. Zmiana gospodarza stwarza, jak żadna inna, zmianę niszy ekologicznej, możliwości „błyskawicznej” specjacji populacyjnej.

Znamienna z tego punktu widzenia jest historia koszenilli, pasożytującej w Europie na grochodrzewie (*Robinia pseudoacacia*). Grochodrzew był sprowadzony w XVII w. z Ameryki w postaci nasion i nie zawleczono wraz z nim żadnego szkodnika. W końcu ubiegłego stulecia zaczęto znajdować na drzewach koszenille, które często powodowały nawet znaczne spustoszenia. Czerwcza pasożytującego na grochodrzewie określano jako *Lecanium robiniarum*.

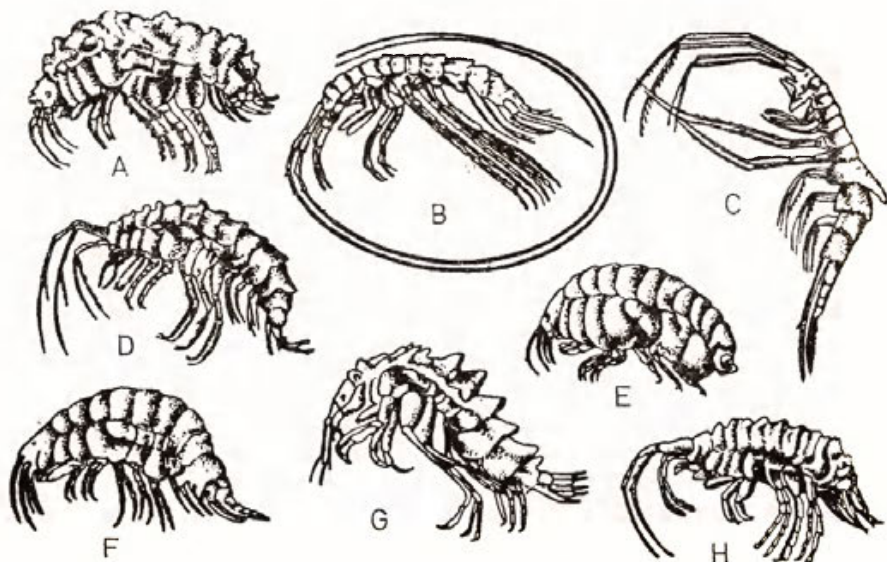
Gatunek ten powstał z *L. corni*, pasożytującej na szeregu roślinach (brzoskwini, róży, winorośli). Grochodrzew daje się łatwo zarazić po przeniesieniu nań jaj *L. corni*, a rozwijające się larwy wykazują fenotypowe podobieństwo do *L. robiniarum*. Osobniki tego ostatniego mają jednak inną strukturę genetyczną. *L. robiniarum* jest wyłącznie monofagiem i przeniesienie jego jaj na inne rośliny nie powoduje zarażenia. Podobna do koszenilli jest historia wielu innych szkodników roślinnych. Na przykład gatunek mszyc *Macrosiphon caraganae*, który wraz z karaganą został zawleczony z Syberii do Europy, opanował także groch i tawułę. Populacje, które przeniosły się na nowych żywicieli, dzięki izolacji różnicowały się w stosunku do formy pierwotnej i stały się monofagiczne. Mszyce pasożytujące na tawule zostały określone jako *M. ulmariae*, a pasożytujące na grochu — *M. pisi*.

Analiza rozprzestrzenienia wielu pasożytów zwierzęcych sugeruje również, że i w tym wypadku większość gatunków o tym typie przystosowania, ewoluowało sympatrycznie. Specjacja pasożytów jest interesująca z wielu punktów widzenia. Między innymi wskazuje, że w pewnych wypadkach dyskusja czy gatunek powstał allopatrycznie czy sympatrycznie traci rzeczowe podstawy. Populacje pasożytów mogą być całkowicie, lub prawie całkowicie pozbawione możliwości wymiany genów przy przejściu z jednego gatunku żywiciela na drugiego, choć te ostatnie żyją na jednym obszarze.

Wszy, które zostały wykryte u małp południowoamerykańskich (ich klasyfikacja do tej pory budzi wątpliwości — prawdopodobnie istnieją cztery gatunki), pochodzą od wszy ludzkiej (*Pediculus*). Bezpośredni kontakt ludzi (Indian) z małpami musiał być rzadki. Fakt ten z chwilą przeniesienia pasożyta na małpy sprzyjał, obok wysokiego ciśnienia selekcyj-

nego, szybkiej specjacji. Przepływ genów między populacjami ludzkimi i populacjami małpimi wszy był ograniczony do sporadycznych wypadków. Bariery między niszami ekologicznymi mogą być więc nie mniej skuteczne niż bariery fizyczne.

Wśród licznych grup faktów dotyczących specjacji sympatrycznej, nie można pominąć ewolucji gatunków endemicznych słodkowodnych zbiorników „reliktowych”. Do najciekawszych jezior tego typu należą: Bajkał, Niasa, Tanganika w Afryce, Lorno na Filipinach i Tawuti na Celebes. Wśród gatunków endemicznych najlepiej poznaną grupą jest kilkadziesiąt gatunków kielży bajkalskich. Zwierzęta te są przystosowane do bar-



Ryc. 49. Niektóre gatunki kielży (*Gammaridae*) z jeziora Bajkał (A-H), które mogły powstać w procesie specjacji sympatrycznej. (Według Szmalgauzena).

dzo wąskich nisz ekologicznych, znajdujących się na różnych głębokościach w różnych częściach jeziora. Żadne bariery fizyczne nie mogły tu utrudniać przepływu genów, a jednak stopień zróżnicowania na blisko spokrewnione gatunki przybrał rzadko spotykane w innych grupach rozmiary. Podobnie ekstremalnie sympatryczna była ewolucja 18 endemicznych gatunków ryb w jeziorze Lorno (powstało ono w dolinie po wylewie lawy), wywodzących się z jednego pospolitego gatunku malajskiego *Barbus binotatus*. Na obronę przed tymi faktami istnieje tylko jeden argument. Specjacja endemicznych gatunków w jeziorach reliktowych musiała zachodzić w jakiś inny sposób niż organizmów lądowych, przy tym z bardzo dużą szybkością (ryc. 49).

W odróżnieniu od specjacji geograficznej nie można przedstawić jednego prostego, uniwersalnego modelu specjacji sympatrycznej. Nie wska-

zuje to na słabość koncepcji, lecz złożoność samej przyrody. Podstawowym warunkiem specjacji sympatrycznej jest opanowanie nowej niszy ekologicznej. Przyczyny warunkujące wytworzenie się mechanizmów izolacji płciowej między populacjami mogą być najróżniejszego rodzaju, jak to starano się wykazać na konkretnych przykładach.

Wydaje się, że większość gatunków ewoluowało bez izolacji geograficznej. W pewnych sytuacjach, bezpośredni kontakt osobników (poliploidalność) czy populacji (zjawiska introgresji) jest koniecznym warunkiem przekształceń gatunkowych. Również ewolucja filetyczna z samego swego charakteru jest sympatryczna. Istnienie czy brak izolacji przestrzennej traci natomiast całkowicie swoje znaczenie przy powstawaniu gatunków u organizmów bezpłciowych.

✓ **Powstawanie gatunków u organizmów bezpłciowych (specjacja nagła).** Liczba gatunków w przyrodzie, które są istotnie bezpłciowe, tzn. pozabawione aktualnie istniejących wszelkich mechanizmów rekombinacji genetycznej, pozostaje zagadką. Można natomiast przyjąć za najbardziej prawdopodobną tezę, że wszystkie miały w swej filogenezie przodków rozmnażających się płciowo. Przejście od płciowości do bezpłciowości, czy form rozrodu wyłącznie jednorodzielskiego (samopylność, partenogeneza, hermafrodytyzm, związany z samozapłodnianiem) zostało stwierdzone nie tylko wśród wielu gatunków roślin, lecz również w niektórych grupach zwierząt tkankowych.

Zjawisko takie było wielokrotnie opisywane u nicieni. U szeregu gatunków rozmnażających się płciowo pojawiają się od czasu do czasu neoteniczne, hermafrodytyczne osobniki, opisywane jako odrębne gatunki. Na przykład u *Rhaelitis papillosa* — *R. caussaneli*, u *R. producta* — *R. duthiersi*. Z uwagi na brak analiz cytogenetycznych, przyczyny tych zmian pozostają nieznane.

Gatunki, które rozmnażają się wyłącznie bezpłciowo spotykamy w wielu grupach zwierząt (u jamochłonów, wirków, wypławków, gąbek, mszywiolów i pierścienic). W skali całego świata zwierząt całkowita bezpłciowość jest rzadkością, ale w pewnych przypadkach obejmuje całe grupy o wyższej randze taksonomicznej. Ogólnie przyjmuje się, że rozród jednorodzielski zamyka przed gatunkiem perspektywy ewolucyjne (ogranicza możliwości różnicowania się). Istnieją jednak wyjątki od tej zasady. Rząd wirków *Bdelloidea* obejmuje 200 gatunków, zgromadzonych w 4 rodzinach i 20 rodzajach. Mimo badania licznych próbek, w całym rzędzie nie znaleziono ani jednego samca. Należy więc przyjąć, że wszystkie gatunki *Bdelloidea* wywodzą się z jednego, czy kilku gatunków, które również rozmnażały się partenogenetycznie.

Praktycznie wszystkie znane przykłady powstawania gatunków u organizmów bezpłciowych (jednorodzielskich) dotyczą zjawisk określanych jako specjacja nagła. Może to sugerować, że inna droga rozwoju u tych form jest niemożliwa. W istocie procesy ewolucyjne gatunków bezpłcio-

wych, które prawdopodobnie są najliczniejsze u mikroorganizmów, pozostają nieznane.

Nie ma natomiast rzeczowych powodów, aby uważać, że gatunki organizmów bezpłciowych nie mogą przekształcać się w sposób ciągły, podobnie jak gatunki posiadające mechanizmy rekombinacji. Mutacje genowe o małych efektach fenotypowych występują z podobną częstością u nich jak u innych gatunków. Tworzą one również populacje (str. 39), które są przywiązane do określonych „szczytów adaptacyjnych”. Teza o wyłącznie skokowych przekształceniach organizmów aseksualnych wynika ze sposobu rozrodu, który „ułatwia” każdej mutacji — o większych efektach fenotypowych — utrwalenie, a tym samym szansę zauważenia i opisanie jako klonu, rasy, mikrogatunku, czy gatunku,

Jedynym, bezdyskusyjnym, poznanym sposobem umożliwiającym ciągłe wyodrębnienie się gatunku jest poliploidalność. U zwierząt tkankowych jest ona zjawiskiem rzadkim. Bez wątplenia występuje u niektórych wypławków. *Dendrocoelum informale*  $2n = 32$  prawdopodobnie powstał z *D. lacteum*  $2n = 16$ . Izopod *Trichoniscus coelebs* jest triploidem, którego przodkiem jest *T. elisabethae*. Poliploidalność została również u mięczaków (*Paludestrina jenkinsi*), pierścienic (*Celibes*), owadów (*Saga pedo*). W większości poliploidy występujące w świecie zwierząt rozmnażają się partenogenetycznie (często w postaci pseudogamii).

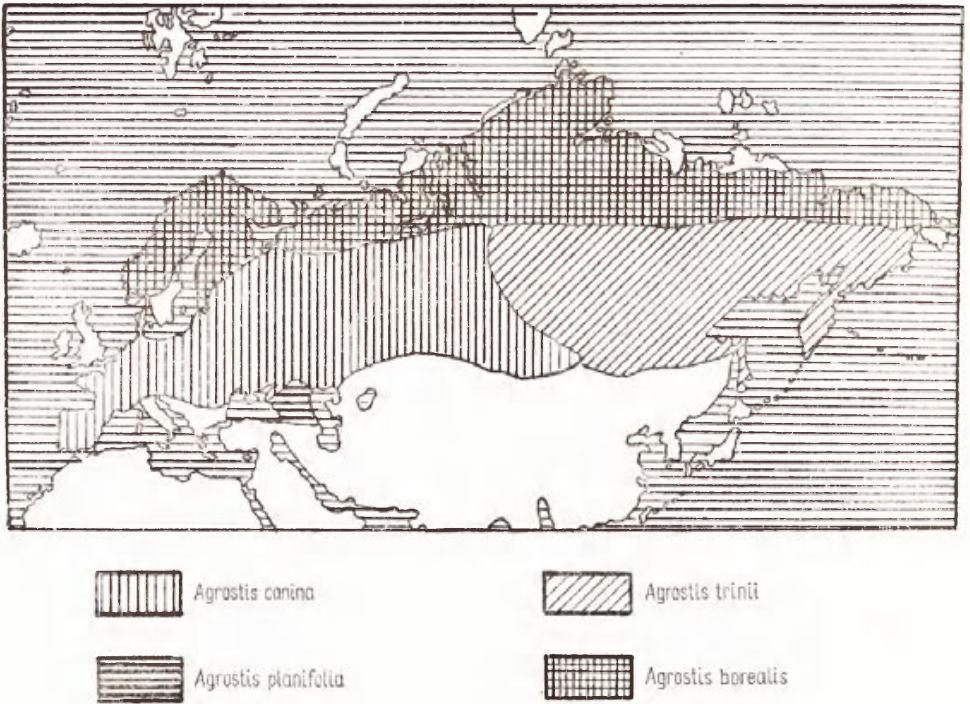
Znane są jednak również poliploidalne gatunki owadów, ryb i ssaków, rozmnażające się wyłącznie na drodze dwurodzicielskiego rozrodu płciowego. Chomik *Mesocircetus auratus* ma  $2n = 44$ , podczas gdy *Circetus circetus*  $2n = 22$ , podobnie jak *C. griseus*. *Mesocircetus auratus* jest alloplem wywodzącym się od obu wspomnianych gatunków *Circetus*. Taki wniosek wysunął C. D. Darlington na podstawie analizy cytogenetycznej.

U roślin poliploidalność (por. przykłady str. 142) jest rozpowszechniona i zupełnie innej skali. Podobnie jak u zwierząt, pociąga ona wielokrotnie za sobą ograniczenie, lub nawet całkowity zanik rozrodu płciowego. Poliploidalność jest więc rozpowszechniona najszerzej u tych gatunków, które mogły się rozwijać apomiktycznie.

Z analizy rozmieszczenia poliploidów wynika, że w wielu przypadkach są to pionierskie formy kolonizatorskie, a ich szybkie rozprzestrzenianie się uwarunkowane jest w głównej mierze zajmowaniem wolnych nisz ekologicznych (ryc. 50).

G. L. Stebbins (1950) uważa to za jeden z głównych czynników utrwalania i rozprzestrzeniania się poliploidów w przyrodzie. Przy braku wolnych nisz poliploidy mają niższą wartość przystosowawczą — w każdym razie w pierwszych pokoleniach — niż formy diploidalne. Zdaniem Stebbinsa „poliploidalność może być rozpatrywana jako proces będący najbardziej skutecznym środkiem umożliwiającym grupie gatunków, która osiągnęła pewne stadium zubożenia swych biotypów i wyraźnego zróżnicowania jednostek gatunkowych, przystosowanie się do nowych warun-





Ryc. 50. Rozmieszczenie geograficzne czterech gatunków mietlicy (*Agrostis*), wskazujące na zwiększenie tolerancji wobec środowiska i tym samym na ekspansywność form poliploidalnych. (Według Sokołowskiej).

ków środowiskowych powstałych stosunkowo nagle”. U pewnych grup roślin poliploidalność mogła być podstawą do dalszego różnicowania się i utworzenia całych rodzajów poliploidalnych. Faktycznie jednak poliploidalność z samej swej natury nie mogła i nie odegrała większej roli w powstawaniu nowych progresywnych form. Była ona jedynie czynnikiem komplikującym i tworzącym mało istotne zmiany.

## 2. Sposoby specjacji i rola gatunku w zjawiskach ewolucji transspecyficznej

**Geneza wyższych od gatunku jednostek taksonomicznych.** Stanowisko Darwina w kwestii pochodzenia wyższych od gatunku jednostek taksonomicznych było jednoznaczne.

Ewolucja jest zjawiskiem jednorodnym w odniesieniu do czynników warunkujących jej przebieg. Elementarnym procesem zjawisk rozwojowych jest zróżnicowanie się ras w obrębie gatunku i powstawanie tą drogą nowych gatunków. Procesy powstawania nowych gatunków u różnych form i w różnym czasie nie były jednak równoważne, zarówno co do tempa, jak i co do skali wartości zmian przystosowawczych.

Powstawanie nowego gatunku mogło być epizodem w procesie rozwoju lub różnicowania się jakiegoś wyraźnie już wyodrębnionego szczepu i mogło polegać na niewielkich zmianach przystosowawczych.

Zdarzały się również przemiany o zupełnie innym charakterze. Powstanie niektórych gatunków zachodziło w wyniku gruntownej przebudowy ich właściwości adaptacyjnych i związane było z przejściem do nowego środowiska. Jeśli przejście takie zakończyło się powodzeniem, nowy gatunek względnie szybko przekształcał się na gatunki potomne i w efekcie powstała jednostka o wyższej randze taksonomicznej. U podstawy wszelkich przemian ewolucyjnych leżą więc zjawiska specjacji, a każda wyższa jednostka taksonomiczna powstaje najpierw jako gatunek.

Te generalne założenia Darwina (bliższe szczegóły t. I, str. 122) znalazły szerokie rozwinięcie w teorii syntetycznej przede wszystkim w publikacjach G. G. Simpsona (1944, 1953, 1960), F. Zeunera (1946), B. Rensch (1947, 1960), G. Heberera (1957) i E. Mayra (1963).

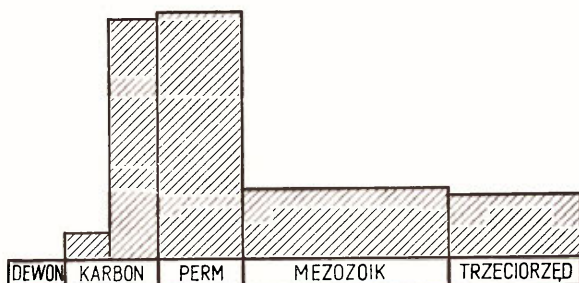
Pojęcie „ewolucja transspecyficzna” wprowadził Rensch (1947) dla zjawisk zachodzących w dużej skali czasu i wykraczających poza ramy gatunku. Różne aspekty ewolucji transspecyficznej zostaną szczegółowo omówione w następnym dziale podręcznika (dział czwarty „Prawidłowości ewolucji”). Obecnie, przedstawione zostaną tylko te zagadnienia, które bezpośrednio wiążą się z problemem specjacji i rolą gatunku jako potencjalnego pioniera wszelkich przemian ewolucyjnych. Podstawą analizy będą jednak w głównej mierze fakty z zakresu paleontologii.

W świetle dokumentów kopalnych wiele form pojawia się jak gdyby nagle, po czym, jeśli są one reprezentantami jakiejś nowej jednostki taksonomicznej, następuje ich intensywne różnicowanie się na jednostki podrzędne. Zjawisko takiego wzmożonego różnicowania jest często określane terminem „ewolucji wybuchowej” (str. 484).

Przejawem intensywności procesów ewolucyjnych jest szybkość pojawiania się w czasie jednostek taksonomicznych różnego rzędu. Jednostki te mają skalę hierarchiczną, i tak przejawem ewolucji wybuchowej gromady będzie stopień jej zróżnicowania na rzędy, rzędu na rodziny itd. Zjawisko to poddał szerokiej analizie Zeuner, wskazując że pojęcie „ewolucja wybuchowa” przyjęte w dosłownym sensie jest mylące, a proces intensywnego różnicowania się nie zawsze zachodził bezpośrednio po wyodrębnieniu się szczepu.

Na przykład nagły rozwój owadów przypada na okres górnokarboński i permski — w tym czasie nastąpiła największa intensyfikacja pojawiania się nowych rzędów (ryc. 51). Kiedy jednak okres ten rozpatrzymy w bezwzględnej skali czasowej, to okaże się, że trwał on ok. 60 mln lat. Podobnie długo trwał okres nagłego rozwoju kręgowców, który przypada na górny sylur i dewon. W tym czasie pojawiają się cztery linie bezszczękowców oraz ryby i płazy. Samo zaś przejście od ryb trzonopłetwych do prawdziwych płazów musiało trwać ok. 15 mln lat.

Na podstawie tych i innych danych Zeuner wysuwa tezę, że w ewolucji wielkich szczepów możemy prześledzić stosunkowo krótkie, w stosunku do późniejszego czasu ich trwania, okresy wyodrębniania się gromad i rzędów. W skali czasowej całe okresy eksplozywne trwają 50 - 100 mln lat.



Ryc. 51. Ewolucja „wybuchowa” u owadów. (Według Zeunera).

Powierzchnia poszczególnych pól jest proporcjonalna do liczby rzędów pojawiających się w danym okresie czasu.

Rzecz ciekawa, że podobne zależności możemy stwierdzić w procesach różnicowania się niższych kategorii, jak rodziny i rodzaje. Przykładem mogą tu być parzystokopytne. Formy te przejawiały intensywny proces różnicowania pod koniec eocenu, gdy powstało 14 różnych rodzin. Czas trwania tego okresu był jednak krótszy niż w przypadku rzędów czy gromad i nie wykraczał poza okres 15 mln lat. Podobny był czas trwania wybuchowego różnicowania się wśród mięczaków rodzaju *Cepaea* na gatunki.

Okresy wzmożonego różnicowania się form możemy prześledzić na poziomie prawie każdej kategorii taksonomicznej, nie można jednak twierdzić, że jest to prawidłowość bezwzględnie obowiązująca. Na przykład ryby *Caelacanthini*, które trwały od dewonu po dzień dzisiejszy, nie wykazały nigdy okresów wzmożonego różnicowania się.

W wielu wypadkach intensywny różnicowanie się szczepu następowało wkrótce po jego wyodrębnieniu się. Przykładem może tu być ewolucja okrytozależkowych w kredzie czy przytaczane już uprzednio zróżnicowanie się rzędu parzystokopytnych na szereg rodzin.

Zjawisko to jednak nie było powszechne. Ssaki np. wyodrębniły się z gadów już w triasie lub nawet wcześniej, ale przez dziesiątki milionów lat nie wykazały żadnych intensywniejszych przemian. Z drugiej strony materiał kopalny wskazuje, że w historii niektórych szczepów pojawiały się wybuchy wielokrotne. Ramienionogi *Terebratulacea* pierwszy okres nagłego różnicowania się przeszły w 40 mln lat po wyodrębnieniu się szczepu, co nastąpiło w dewonie. W dalszej ewolucji już w jurze dały one ponownie intensywną radiację.

Występowanie ewolucji wybuchowej bezpośrednio po wyodrębnieniu się szczepu nie jest więc regułą. Radiacja adaptatywna jest związana

z możliwościami, jakie otwiera nowe środowisko. W pewnych przypadkach bezpośrednio po wyodrębnieniu się grupy takie możliwości istnieją, bywa jednak i inaczej. Zagadnienie to zostanie omówione szerzej w dalszej części rozdziału.

Jednym ze sposobów analizy przebiegu różnicowania się form jest sporządzanie tzw. tablic częstotliwości czasowych omawianych na str. 459 i na ich podstawie wykresów. Krzywe te uwzględniają przebieg natężenia procesów różnicowania się jakiejś dużej grupy organizmów, np. gromady, na rodzaje, rodziny i rzędy. W wielu wypadkach można stwierdzić, że szczyt różnicowania się wyższych kategorii systematycznych wyprzedzają w czasie szczyty niższe, np. szczyt rzędu wyprzedza szczyt rodziny, a rodziny — rodzaju. Zjawisko to nie jest powszechne, ale np. w ewolucji ssaków daje się wyraźnie zaobserwować.

Ten dość paradoksalny wynik jest następstwem przyjętego sposobu określania wyższych jednostek taksonomicznych i zaliczania do nich jednostek niższych.

Nowy rząd w tym ujęciu pojawia się bowiem wtedy, gdy pojawia się pierwszy gatunek do niego zaliczany, a więc automatycznie wcześniej niż większość jego późniejszych gatunków. Zrozumiałe zatem, że w pewnych przypadkach nadrzędna jednostka taksonomiczna pozornie wyprzedza w czasie pojawianie się jednostek niższych. Należy też pamiętać, że ranga wszystkich kategorii systematycznych wyższych, niż gatunki jest określana z perspektywy czasu jako wyraz zróżnicowania się gatunku na gatunki potomne. W przypadku gdyby ewolucja ptaków ograniczyła się tylko do powstania archeopteryksa, to uważalibyśmy go nie za przedstawiciela odrębnej gromady, lecz za pewną wyspecjalizowaną formę należną do gadów.

Fakt, że dziś żyjące, spokrewnione ze sobą grupy są najczęściej wyraźnie od siebie odgraniczone, nie oznacza, że były one takie w przeszłości. Im bardziej cofniemy się w przeszłość, tym ustalanie wyraźnej diagnozy systematycznej staje się trudniejsze. Trudno np. ustalić wyraźną diagnozę różnicy między prakopytnymi i pradrapieźnymi w początkach okresu ich wyodrębniania się (str. 402). Z podobną sytuacją spotykamy się zawsze kiedy analizujemy powstanie szczepu, bądź używając języka zapożyczonego z anatomii porównawczej — nowego „typu”<sup>1</sup>. Sugeruje to, że każda wyższa jednostka taksonomiczna „narodziła się” z chwilą opanowania nowej niszy ekologicznej przez jakąś lokalną populację gatunku już istniejącego. Prawdopodobny polifiletizm (w sensie pochodzenia od różnych gatunków) niektórych wyższych jednostek

---

<sup>1</sup> Pojęcie „typ” (np. kręgowca, ssaka, workowca, kangura) powstało na gruncie badań anatomo-porównawczych. Współcześnie, panuje raczej zgodna opinia, że termin „typ” ma jedynie znaczenie opisowe. Jest to całościowa charakterystyka anatomiczna jakiegoś taksonu bez bliższego ustalenia jego rangi.



systematycznych (t. I, str. 533) w niczym nie podważa tej hipotezy. Po prostu udanej inwazji do nowego środowiska dokonało kilka populacji szeregu spokrewnionych z sobą gatunków. Przejście takie nie musiało się przy tym odbywać synchronicznie, lecz w okresie względnie długich od-cinków czasowych. Zagadnieniem wymagającym natomiast szerszego omówienia jest problem warunków, jakie muszą zaistnieć, aby populacja mogła dokonać danego przejścia do nowego środowiska i stać się „protoplastą” wyższej jednostki systematycznej (nowego „typu”).

**Zasiedlanie nowych stref przystosowawczych.** Klasyfikacja biologiczna spełnia szereg ważnych funkcji poznawczych. Odzwierciedla ona nie tylko wzajemne pokrewieństwa i stopień nabytych różnic między organizmami, lecz również pokazuje zasadnicze typy przystosowań. Nieparzystokopytne egzystują w przyrodzie dzięki innym właściwościom przystosowawczym niż drapieżne. Adaptacja waleni jest różna od tej, jaka występuje u nietoperzy czy naczelných. Z kolei jednak ssaki mają wspólne właściwości przystosowawcze, które są różne od przystosowań ptaków czy ryb, a kręgowce jako całość mają inne formy życia niż rośliny czy pierwotniaki.

Różnice między grupami organizmów o różnej randze taksonomicznej polegają w istocie na różnicach w ich naturze przystosowawczej. Każda grupa z kolei zajmuje w przyrodzie miejsce, które jest odpowiednikiem jej maksymalnego przystosowania w danej chwili. Można więc powiedzieć, że każdy typ przystosowawczy ma swoją określoną strefę adaptacyjną. Strefy te są najczęściej wyraźnie od siebie oddzielone.

Według metafory S. Wrighta (str. 53) — szczyty adaptacji gatunków są zgrupowane razem w szeregi rodzajów i rodzin, te zaś w systemy innych wyższych kategorii klasyfikacyjnych. Między poszczególnymi systemami istnieją, w zależności od ich rangi, różnej głębokości „doliny adaptacji”.

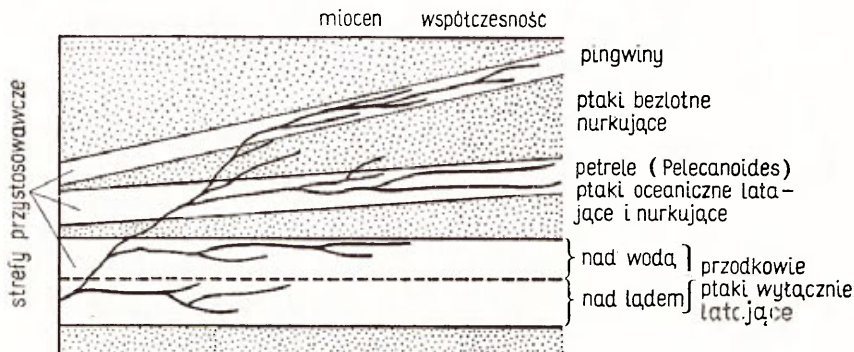
Proces ewolucji w tym modelu obrazować będzie ruch linii rozwojowych w obrębie stref i między strefami. Ruch ten może być zjawiskiem o różnej skali, gdyż należy pamiętać, że każdy szczyt adaptacyjny składa się z szeregu mniejszych szczytów, leżących blisko siebie. Przykładem może tu być ewolucja pingwinów (ryc. 52). Zmiana przystosowawcza ich przodków od zdolności latania do życia bezlotnego w środowisku wodnym i nadbrzeżnym była przemianą strefową o dużej skali.

Przekształceniom ulegają nie tylko organizmy, ale także środowiska ich bytowania, ich granice i charakter. Środowisko zajęte w eocenie przez prymitywne drapieżne było różne od tego, jakie zajmują drapieżne dzisiaj.

Zasiedlanie poszczególnych stref przystosowawczych przez organizmy stanowi w istocie główny motyw ewolucji transspecyficznej. Problematyce tej wiele uwagi poświęcił Simpson proponując szereg nowych cie-

kawych hipotez, które dają się dobrze powiązać z koncepcją mechanizmów regulacyjnych Szmalgauzena. Centralnym zagadnieniem w ewolucjonizmie jest kwestia powstawania nowych właściwości przystosowawczych.

Zjawisko adaptacji rozpatrywał Simpson zarówno pod kątem widzenia przystosowań aktualnych, jak i przystosowań prospektywnych. W każdej sytuacji układ organizm-środowisko ma pewne funkcje przystosowawcze już zrealizowane oraz funkcje takie, które mogą być zrealizowane w przyszłości. Te niezrealizowane przystosowania określa on jako prospektywną adaptację.



Ryc. 52. Ewolucja pingwinów w modelu stref przystosowawczych. Strefy przystosowawcze oddzielone są nieciągłościami — obszarami ekologicznie niestabilizowanymi (pola zakropkowane). Linie grubsze obrazują ewolucję poszczególnych szczepów w obrębie stref i między strefami. (Według Simpsona).

Występowanie prospektywnej adaptacji nie jest jakimś zjawiskiem szczególnym, nie jest odrębną kategorią przystosowawczą, jest to prawie uniwersalne zjawisko w przyrodzie<sup>1</sup>. Płuca powstały u kręgowców wodnych, jednak ich prospektywna wartość przystosowawcza ujawnia się dopiero wtedy, gdy zwierzęta te wyszły na ląd.

Podobnie pióra wykształciły się u gadów wcześniej niż pojawiła się zdolność do efektywnego latania. Adaptacje prospektywne są najczęściej właściwościami „przystosowawczo obojętnymi” w środowisku zajmowanym pierwotnie przez gatunek (populację), a ich włączenie do epigenotypu jest jednym z efektów działania doboru stabilizującego. Znaczenie adaptacji prospektywnych może się natomiast w pełni ujawnić w wypadku migracji do nowej strefy przystosowawczej, a więc w warunkach działania doboru dynamicznego.

Zasiedlanie nowych środowisk i związana z tym zmiana właściwości przystosowawczych jest następstwem doboru międzygrupowego (między-populacyjnego).

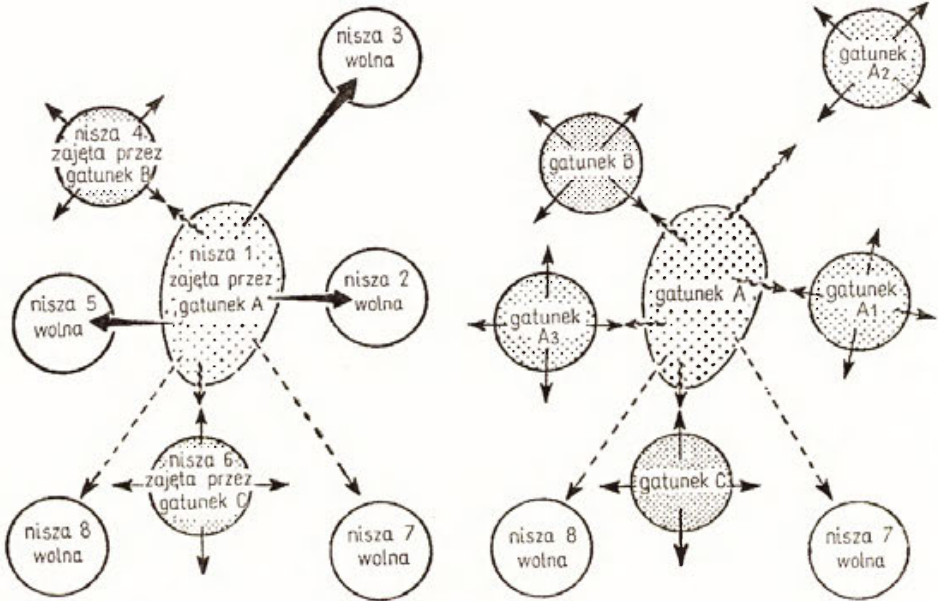
<sup>1</sup> Pojęcie adaptacji prospektywnej różni się więc zasadniczo od pojęcia pre-adaptacji L. Cuénota (str. 609).

Środowisko zajęte przez każdy gatunek (populację) ma ograniczony zasięg.

Dzięki właściwościom rozrodczym organizmów, środowiska te prędzej czy później zostają wypełnione do granic określonych przez zasoby pokarmowe, przez pewne minimum przestrzeni potrzebne do życia lub jednoczesne występowanie w nich innych organizmów o podobnych przystosowaniach. Stwarza to sytuację, w której międzygrupowy dobór naturalny przede wszystkim faworyzuje te populacje, które wykazują predyspozycje do zajęcia pustych lub nie wyeksploatowanych w pełni środowisk. Prawdopodobieństwo przemian jest tym większe, im większa jest konkurencja w obrębie zajętej już strefy, a im niższa — w strefach otwartych dla ekspansji (ryc. 53).

I. warunki ewolucyjne

II. efekty ewolucyjne



Ryc. 53. Schemat obrazujący zależność między warunkami ewolucyjnymi (I) a efektami ewolucyjnymi (II). (Według Simpsona, Pittendrigha i Tiffany'ego).

I — nisza 1 zajęta jest przez gatunek A wykazujący duże zróżnicowanie populacyjne. Silna konkurencja w obrębie tej strefy wywiera nacisk w kierunku zajmowania nowych, nie wyeksploatowanych nisz. Poszczególne populacje gatunku A wykazują akces fizyczny do nisz 2, 3, 4, 5, 6, 7; akces konstytucjonalny do nisz 2, 3, 4, 5, 6, 8. Nisze 4, 6 są jednak zajęte przez dobrze do nich przystosowane gatunki B i C (brak akcesu ekologicznego gatunku A do nisz 4, 6). II — gatunek A zróżnicował się na gatunki A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub> i A<sub>3</sub>; nisze 7 i 8 pozostają nadal nie zajęte.

Można więc stwierdzić, że jedną z głównych przyczyn zasiedlania przez organizmy nowych środowisk jest faworyzowana przez dobór naturalny „dążność do wydostania się spod konkurencji”.

Na to jednak, aby jakaś strefa adaptacyjna mogła zostać zasiedlona przez populację, muszą jednocześnie zaistnieć trzy podstawowe warunki:

1) nowe środowisko musi być dostępne dla danej populacji lub stworzyć minimum możliwości dotarcia do niego (akces fizyczny);

2) populacja zasiedlająca nowe środowisko musi mieć pewne minimum przystosowań (adaptacji prospektywnej) do życia i wydania potomstwa w nowych warunkach (akces konstytucjonalny);

3) nowe środowisko musi być niezamieszkałe lub zasiedlone przez formy gorzej przystosowane (akces ekologiczny).

Każda radiacja adaptatywna, niezależnie od skali efektów taksonomicznych była możliwa tylko w wypadku kiedy wszystkie trzy warunki były spełnione równocześnie. Tezę tę potwierdza analiza konkretnych przykładów.

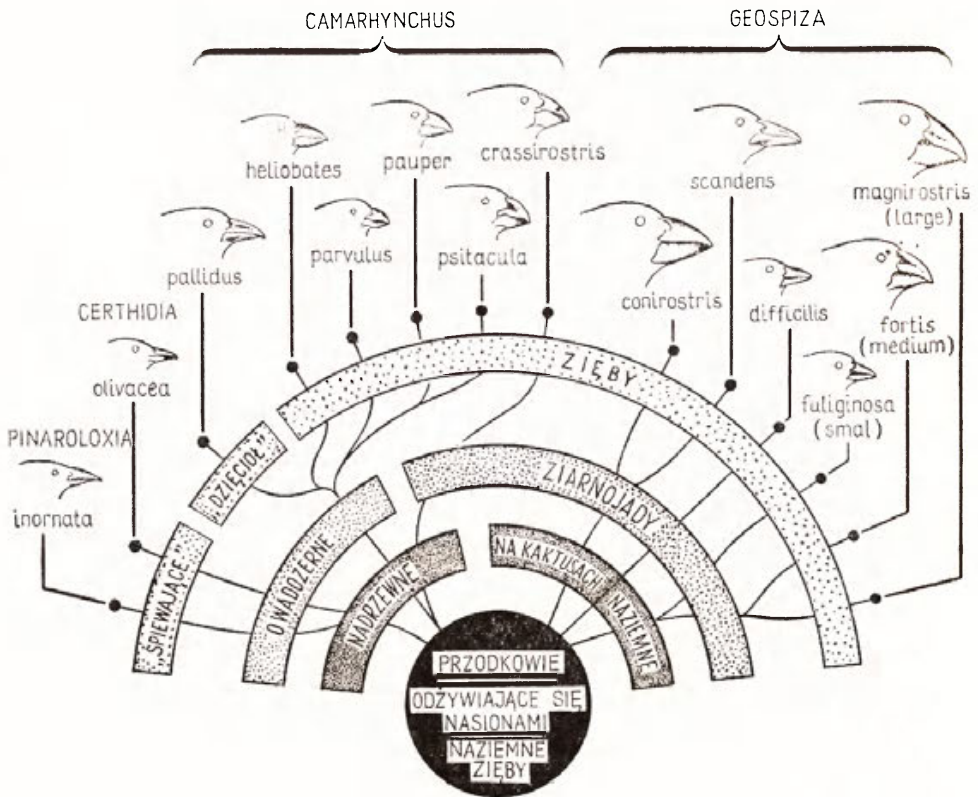
**Radiacja adaptatywna łuszczaków na Galapagos.** Klasycznym przykładem radiacji adaptatywnej, powstałej w następstwie migracji jest ewolucja łuszczaków na wyspach archipelagu Galapagos. Zjawisko to opisane poraz pierwszy przez Darwina, zostało szczegółowo opracowane przez D. Lacka (1947).

Przykład ten o tyle jest godny uwagi, że pokazuje centralną rolę, jaką w zjawiskach różnicowania się i opanowywania nowych środowisk odgrywają warunki ekologiczne (akces ekologiczny).

Archipelag Galapagos składa się z szeregu wysp znajdujących się niecałe tysiąc kilometrów na zachód od Ekwadoru. Z uwagi na ich oceaniczny charakter, występujące tam obecnie flora i fauna oddają nam w pewnym stopniu historię ich kolonizacji przez formy południowoamerykańskie. Migrację musiały oczywiście otworzyć przede wszystkim gatunki roślinne. Z chwilą kiedy rozwinęła się flora, wyspy stały się otwarte dla migracji zwierząt, ale tylko tych, które miały jakąś szansę przedostania się na nie (akces fizyczny) i tych, które miały prospektywną adaptację do wolnych nisz ekologicznych, występujących na wyspach (akces konstytucjonalny).

Jedną z takich form był jakiś gatunek zięb południowoamerykańskich, żyjących na ziemi i odżywiających się głównie nasionami. Obecnie na Galapagos spotykamy 14 gatunków łuszczaków (formy endemiczne, wszystkie należące do jednej rodziny *Geospizinae*). Mamy więc powody do stwierdzenia, że gatunki te powstały w wyniku przystosowawczego zróżnicowania się formy pierwotnej do różnych wolnych nisz ekologicznych, jakie występowały na wyspach. Obraz tego zróżnicowania jest niezmiernie ciekawy (ryc. 54). Z 14 obecnie występujących gatunków trzy (*Geospiza magnirostris*, *G. fortis* i *G. fuliginosa*) prowadzą naziemny tryb życia i odżywiają się głównie nasionami, dwa gatunki (*G. scandens* i *G. conirostris*) są formami żyjącymi na kaktusach, a jeden (*G. difficilis*) żyje zarówno na ziemi, jak i na kaktusach. Pozostałe gatunki łusz-





Ryc. 54. Radiacja adaptatywna łuszcaków na wyspach Galapagos. (Według Simpsona, Pittendrigha i Tiffany'ego).

czaków (zwłaszcza należące do rodzaju *Camarhynchus*) są ptakami nadrzewnymi i w zasadzie owadożernymi.

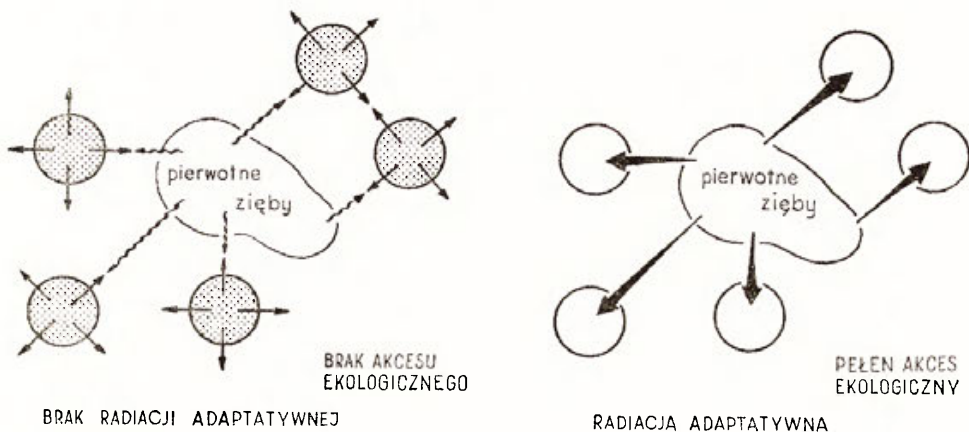
W związku z trybem życia i sposobem odżywiania się rozwinęły się między tymi formami również inne rodzaje specjalizacji. Morfologicznie są one szczególnie wyraźne w ogólnej wielkości ptaków i budowie ich dzioba. Duże różnice dotyczą też trybu życia. Na przykład *C. pallidus* prowadzi tryb życia typowy dla dzięciołów, mimo że nie ma charakterystycznych przystosowań, jakie występują u tych ptaków. Inne dwa gatunki łuszcaków są pod każdym względem typowymi ptakami śpiewającymi.

Najbardziej jednak uderzające są różnice między rozwojem form zamieszkujących Galapagos a ich gatunkami pokrewnymi, występującymi na lądzie stałym. Żaden z gatunków łuszcaków zamieszkujących ląd stały nie wykazał tak intensywnych procesów przystosowawczego różnicowania się, jak formy, które przedostały się na Galapagos. Przyczyn tego zjawiska należy szukać wyłącznie w tym, że łuszcaki zamieszkujące ląd południowoamerykański nie spotkały nigdy takich warunków

ekologicznych, jakie otwierały wolne nisze na Galapagos. Oczywiście, proces różnicowania się na gatunki, mógł być tu dodatkowo przyspieszony przez wyspowy charakter zasiedlanego obszaru. Niemniej jednak akces ekologiczny wydaje się jednym z dominujących czynników w procesach rozwoju ewolucyjnego form.

Kontynent – nisze zajęte

Galapagos – nisze otwarte



Ryc. 55. Akces ekologiczny a radiacja adaptatywna. Schemat ukazuje przyczyny różnych przekształceń ewolucyjnych tego samego gatunku zięb na kontynencie południowoamerykańskim i na Galapagos. (Według Simpsona, Pittendrigha i Tiffany'ego).

O tym, jak występowanie form konkurencyjnych i brak wolnych nisz ekologicznych może wpłynąć na historię gatunku, przekonywa nas współzależność występująca między rozprzestrzenianiem się form a ich sposobem życia. Na przykład na tych wyspach archipelagu Galapagos, gdzie obok siebie występują *Geospiza magnirostris* i *G. conirostris*, wyłącznie *G. conirostris* odżywia się kaktusami. Na wyspie Hood *G. magnirostris* nie występuje. Wówczas *G. conirostris* nie tylko wykorzystuje środowisko kaktusów, ale i środowisko typowe dla łuszczaków ziemnych, co znajduje m. in. odbicie w zmianie budowy jego dzioba (ryc. 55).

Ewolucja łuszczaków na wyspach Galapagos jest przykładem radiacji adaptatywnej zachodzącej na małą skalę i bez większego znaczenia w całości kształcie historii rozwoju form żywych. Przedstawione tu jednak prawidłowości dotyczą wszelkich procesów rozwojowych.

### Rola akcesu ekologicznego przy zmianach adaptacyjnych o dużej skali.

Każdą próbę przejścia populacji do nowej strefy przystosowawczej można określić jako „eksperyment filogenetyczny”. Czym większa jest skala zmian środowiska, tym powodzenie takiego eksperymentu jest mniejsze.

Przykładami zmian adaptacyjnych o szczególnie dużym zakresie było wyjście form roślinnych i zwierzęcych na ląd.

Wielkie bogactwo nisz ekologicznych w środowisku lądowym, spowodowało, że współcześnie żyje w nim 85 - 90% wszystkich gatunków zwierząt. Należą one do stawonogów, mięczaków i wyższych kręgowców, na ogólną liczbę 35 znanych typów świata zwierzęcego. Wśród pozostałych 32 typów spotykamy gatunki, rodzaje, a nawet rodziny, które występują na lądzie, lecz wyłącznie w środowiskach wilgotnych, nie są więc to w pełni tego słowa łądowe.

Opanowanie nowej strefy adaptacyjnej przez jedną grupę organizmów, poniekąd automatycznie różnicuje i wzbogaca środowisko i tym samym stwarza możliwości ekspansji innym formom. Ewolucję fauny łądowej poprzedzał rozwój szaty roślinnej. Z kolei powstanie zwierząt łądowych, otworzyło nowe nisze ekologiczne dla nowych gatunków pasożytniczych pierwotniaków, robaków i stawonogów. Skala tego ostatniego zjawiska jest zaskakująco duża. Jak obliczył W. Arndt (1941), na ok. 40 000 gatunków zwierząt występujących na terenie Niemiec nie mniej niż 10 000 jest pasożytami pozostałych.

Do przejścia zwierząt z środowiska wodnego do łądowego konieczne było pojawienie się skomplikowanego zespołu prospektywnych adaptacji (mocny szkielet, zdolność pobierania tlenu z powietrza, rozwój systemów autoregulacji zapewniających stałość środowiska wewnętrznego itd.). Ich powstanie, nie dałoby w perspektywie żadnych większych efektów taksonomicznych, gdyby nie zaistniał jednocześnie akces fizyczny a przede wszystkim ekologiczny.

Powstanie ryb trzonopłetwych było w procesie radiacji adaptatywnej ryb zjawiskiem o małym znaczeniu. W środowisku wodnym ten typ przystosowania nie otwiera większych perspektyw rozwojowych. Te jednak z ryb trzonopłetwych, u których rozwinęły się płuca, miały pewne minimum prospektywnych przystosowań do wyjścia na ląd i czasowego na nim przebywania. Środowisko to było w tym okresie całkowicie „puste” ekologicznie. Była to jedyna szansa wydostania się kręgowców na ląd i przekształcenia się ryb trzonopłetwych w płazy. Najlepszy dowód, że nigdy się ona już nie powtórzyła w ciągu 300 mln lat, jakie minęły od tego czasu.

Podobne zależności możemy prześledzić w procesach radiacji adaptatywnej innych grup kręgowców.

Różnokierunkowy i niezmiernie intensywny rozwój gadów był uwarunkowany przede wszystkim tym, że ich sposób rozrodu umożliwił całkowicie oderwanie się od życia wodnego. W tej sytuacji stanęły przed gadami otworem najróżniejsze środowiska łądowe, nie zajęte dotychczas przez jakiegokolwiek inne kręgowce.

Radiacja adaptatywna ssaków — to historia ostatnich 75 mln lat. Pierwsze jednak ssaki powstały już przed 150 mln lat. To, że przez okres

ok. 75 mln lat nie wykazywały one intensywniejszego rozwoju, należy tłumaczyć przede wszystkim tym, że większość stref przystosowawczych dla nich dostępnych była zajęta przez gady. Z chwilą wymarcia większości gadów ssaki wkroczyły w okres ekspansywnego rozwoju.

Pojawienie się i zakres radiacji adaptatywnej jest więc zawsze wyznaczany przez możliwości jakie otwiera środowisko.

**Rzadkość form przejściowych jako efekt ewolucji kwantowej.** Kiedy rozpatrujemy całokształt faktów paleontologicznych szczególnie rzuca się w oczy względnie niewielka ilość, a czasami nawet zupełny brak form przejściowych. Zjawisko to daje się już zauważyć w stosunku do niższych jednostek systematycznych, jak gatunki, rodzaje, rodziny, ale najwyraźniej występuje u kategorii wyższych.

W pracach Simpsona, zagadnienie niekompletności materiału kopalnego, zostało zinterpretowane jako dowód różnych sposobów zachodzenia ewolucji, mimo że zawsze są one zmianami populacyjnymi. W pewnych przypadkach występowanie luk można wytłumaczyć jako skutek istnienia luk stratygraficznych, w innych, czynnik ten można wyeliminować. Luki nadal jednak istnieją; jednak nie są one tylko nieciągłościami morfologicznymi, ale najczęściej odpowiadają im nieciągłości czasowe i przestrzenne, tzn. że formy, między którymi brak przejścia, występowały w odmiennych miejscach i w różnym czasie. Należy też pamiętać, że luki morfologiczne nie zawsze są absolutne — znamy bowiem nieliczne formy przejściowe. Formy przejściowe występują zawsze w formie pojedynczych okazów. Zjawisko to wyraźnie kontrastuje z licznym i bogatym materiałem kopalnym, jaki obrazuje proces rozwoju i różnicowania się szczepów. Nie można więc faktu braku form przejściowych lub ich niekompletność uważać za zjawisko bez znaczenia w interpretacji sposobów wyodrębniania się nowych szczepów.

Według Simpsona mimo jednorodności przemian ewolucyjnych, możemy mówić o różnych poziomach, na jakich one przebiegają. Procesy te najłatwiej jest podać w odniesieniu do różnej rangi przemian taksonomicznych, które są ich ostatecznym efektem. W ten sposób można wyróżnić „mikroewolucję” — zjawisko różnicowania się populacji w obrębie gatunku, „makroewolucję” — powstawanie rodzajów i rodzin, oraz „megaewolucję” — powstawanie najwyższych jednostek taksonomicznych (rzędów, gromad i typów). Są to jednak wyłącznie określenia umowne, grupujące w sposób względny różne poziomy zmian, w jakich zachodziły przekształcenia ewolucyjne. Nie ulega jednak wątpliwości sam fakt istnienia takich zjawisk, jak stosunkowo szybkie wyodrębnianie się nowych szczepów, bardziej wolny i często kierunkowy rozwój w ramach jednej linii filetycznej.

Powstawanie wyższej jednostki wiąże się ze zmianą właściwości adaptacyjnych populacji w wyniku przejścia do innej strefy przystosowaw-

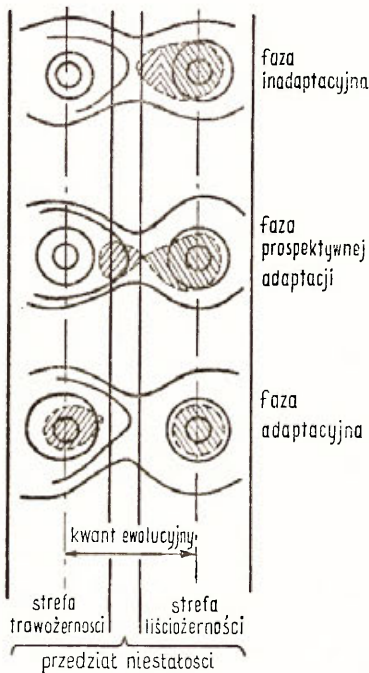


czej. Przejście takie musi pociągnąć za sobą względną utratę równowagi przystosowawczej. Stan ten może trwać długo i tym samym przemiany ewolucyjne muszą zachodzić z względnie dużą szybkością. Z kolei fakt, że formy przejściowe znamy tylko na podstawie pojedynczych egzemplarzy, wskazuje na zachodzenie tych zjawisk w obrębie nielicznych populacji zamieszkujących stosunkowo mały obszar. Biorąc to wszystko pod uwagę należy przyjąć, że następujące tu zmiany strukturalne musiały być reprezentowane przez stosunkowo niewielką liczbę osobników, a więc szansa znalezienia dokumentów kopalnych obrazujących wczesne etapy wyodrębnienia się szczepów jest znikoma.

Procesy prowadzące do powstania nowych szczepów, charakteryzujące się znaczną zmianą właściwości przystosowawczych, nazwał Simpson ewolucją kwantową. Jego zasadnicza istota polega na pewnej specyficznej

nieciągłości, jaką jest stan zachowania równowagi adaptacyjnej w chwili przejścia z jednej strefy do drugiej.

Ewolucja kwantowa jest więc terminem określającym pewien specyficzny sposób zachodzenia przemian. Podstawą jej wyróżnienia nie jest ostateczny efekt taksonomiczny, który jest jej wynikiem, lecz sam charakter zmian, który można określić, jako „wszystko lub nic w ewolucji”. Ewolucja kwantowa może prowadzić do powstania grup o różnym poziomie taksonomicznym. Oczywiście, jej efekty są tym większe i tym wyraźniejsze, im większa jest skala zmian przystosowawczych. Ewolucja kwantowa musi



Ryc. 56. Przejście koniowatych od liściożerności do trawożerności jako przemiana pociągająca za sobą zmianę typu przystosowawczego i strefy przystosowawczej — czyli ewolucja kwantowa. (Według Simpsona).

więc siłą rzeczy odgrywać największą rolę w powstawaniu szczepów o wysokiej randze taksonomicznej. Jej zachodzenie możemy jednak prześledzić w procesach powstawania gatunków, rodzajów i rodzin.

Przykładem ewolucji kwantowej o stosunkowo małej skali może być przejście koniowatych, na początku trzeciorzędu, od liściożernych do trawożernych (ryc. 56).

Strefą przystosowawczą, w której żyły liściożerne koniowate, były lasy. Formy te jednak zamieszkiwały również strefy pograniczne, gdzie

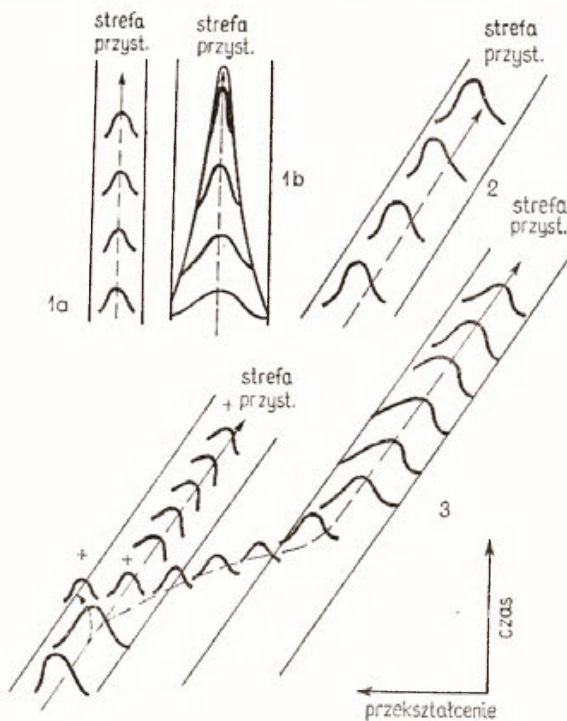
występowały już trawy (akces fizyczny). Prospektywną adaptacją (akces konstytucjonalny), włączoną w skład genowy populacji w wyniku działania doboru stabilizującego, która w głównej mierze pozwoliła na zmianę typu przystosowawczego, były przede wszystkim mutacje, przejawiające się fenotypowo w zmianach w wysokości koron zębowych u form liściożernych. Zbytne zwiększanie się koron u form, które miały do dyspozycji tylko pokarm złożony z liści, było niewątpliwie cechą inadaptacyjną podlegającą eliminacji. W tych jednak izolowanych populacjach, które zamieszkiwały strefy pograniczne, zwiększenie się wysokości koron umożliwiło uzupełnienie pożywienia trawami. Była to sytuacja, w której formy te znalazły się w stanie względnej utraty równowagi przystosowawczej. Dobór stabilizujący przestał działać, gwałtownie więc wzrosła ilość dziedzicznej i zwrotnej informacji w populacji. Organizmy nie były dobrze przystosowane ani do „liściożerności”, ani do „trawożerności”. Sytuacja ta nie mogła trwać długo. Strefa, w której dotychczas żyły, była zajęta, strefa zaś, do której miały pewne minimum prospektywnej adaptacji w danej chwili, była pusta ekologicznie. Ten fakt (akces ekologiczny) umożliwił jej zajęcie i szybką przebudowę typu przystosowawczego populacji. Z chwilą przejścia do nowej strefy dobór dynamiczny zaczął intensywnie działać, włączając w skład normy mutacje o wyższych koronach. Faza progowej utraty równowagi przeszła w fazę przystosowawczą, ale już o innym typie.

Widzimy więc, że przejście od liściożerności do trawożerności odbyło się w wyniku stosunkowo szybkiego przeskoku (kwantu) adaptacyjnego. Różnica między przystosowaniem początkowym a końcowym określa wartość tego procesu.

Simpson w swoich rozważaniach dużą wagę w ewolucji kwantowej przypisywał dryftowi. Wydaje się, że aczkolwiek udziału tego czynnika nie można wykluczyć, to jednak kwantowe przemiany adaptacyjne odbywały się w wyniku współdziałania różnych form doboru naturalnego.

Ewolucja kwantowa zdaniem Simpsona, przechodzi najczęściej w inny typ przemian przystosowawczych — ewolucję filetyczną. Ewolucja filetyczna polega na pewnym kumulatywnym narastaniu różnic lub mówiąc dokładniej — na pewnych kierunkowych przesunięciach przeciętnych cech populacji. Zachodzi ona najczęściej w obrębie jednej, stosunkowo szerokiej strefy przystosowawczej. Tempo przemian jest tu znacznie niższe niż podczas ewolucji kwantowej, a jej efekty taksonomiczne w zasadzie nie wykraczają poza obręby rodzin. Z uwagi na swoje tempo przebiegu i charakter populacyjny zjawiska te są najlepiej udokumentowane paleontologicznie (ryc. 57).

Ewolucja filetyczna polega na powstawaniu szeregu następujących po sobie gatunków o podobnych właściwościach przystosowawczych. To właśnie następstwo wprowadza pewne nowe elementy do tego procesu,



Ryc. 57. Główne sposoby przebiegu ewolucji. (Według Simpsona).

1 a, b — „zahamowana” ewolucja (stasigeniza według terminologii J. Huxley’a), 1 a — kontynuacja linii rozwojowej bez większych zmian morfologicznych i przystosowawczych, 1 b — zawężanie właściwości przystosowawczych i specjalizacji, co w przypadku zmiany środowiska prowadzić może do wygaśnięcia; 2 — ewolucja fyletyczna — stopniowe przekształcenia populacji w obrębie szerokiej strefy przystosowawczej, zachodzące odpowiednio do zmian środowiska; 3 — ewolucja kwantowa — względnie szybkie przejście z jednej strefy przystosowawczej do drugiej.

jak np. kierunkowość zmian, wyrażające się najczęściej w stopniowym postępie morfologicznym. Jest to już jednak zagadnienie zaliczone do problematyki prawidłowości ewolucji, której poświęcony jest następny dział.

#### LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

- Bowman R. I., 1961. Morphological differentiation and adaptation in the Galapagos finches. Univ. Calif. Publ. Zool., 58.
- Cain A. J., 1954. Animal Species and their Evolution. London.
- Heberer G., 1957. Theorie der additiven Typogenese. In: Die Evolution der Organismen. 2 erw. Aufl. Herausg. G. Heberer. Stuttgart, Lief. 5, 857 - 914.
- Lack D., 1947. Darwin’s Finches. Cambridge.
- Mayr E., 1942. Systematics and the Origin of Species. New York.
- Mayr E., 1957. The species problem. Amer. Assoc. Adv. Sci., Symp. 50.
- Mayr E., 1963. Animal Species and Evolution. Cambridge, Mass.

- Rensch B., 1947. Neuere Probleme der Abstammungslehre. Die transspezifische Evolution. Stuttgart.
- Rensch B., 1960. Evolution Above the Species Level. New York.
- Simpson G. G., 1944. Tempo and Mode in Evolution. New York.
- Simpson G. G., 1953. The Major Features of Evolution. New York.
- Simpson G. G., 1960. The history of life. In: Evolution after Darwin. Edit. S. Tax. Chicago, 117 - 180.
- Simpson G. G., 1961. Principles of Animal Taxonomy. New York.
- Simpson G. G., Pittendrigh C. S., Tiffany L. H., 1957. Life. An Introduction to Biology. New York.
- Sowriemiennyje problemy ewolucyjnojj teoriji. Pod ried. W. I. Polanskogo, J. I. Polanskogo, 1967. Leningrad.
- Stebbins L. G., 1951. Variation and Evolution in Plants. New York. (Tłum. polskie „Zmienność i ewolucja roślin”. Warszawa 1958).
- Szmalgauzen I. I., 1946. Faktory ewolucii. Teorija stabilizirujuszczego otbora. Moskwa-Leningrad.





## PRAWIDŁOWOŚCI ROZWOJU RODOWEGO

### Rozdział I

#### PRAWIDŁOWOŚCI W ROZWOJU FILOGENETYCZNYM ORGANIZMÓW I ORGANÓW

**Prawidłowości ewolucji.** Prawidłowościami ewolucji przyjęto nazywać często powtarzające się sposoby przebiegu procesów ewolucyjnych, zachodzące w wyniku działania elementarnych czynników ewolucji organicznej (dziadzićność, zmienność, dobór naturalny). Mimo, że termin „prawidłowości” wszedł na trwałe do słownika biologicznego, trudno na razie podać bardziej zadawalające ich określenie.

Prawa ewolucji najczęściej nazywamy prawidłowościami. Bowiern w rezultacie wielkiej złożoności procesów biologicznych, zwłaszcza procesów rozwoju rodowego, jako przejawu najbardziej złożonego „ruchu biologicznego”, nie określają one z dostateczną pewnością rezultatów każdego poszczególnego procesu. W rezultacie złożoności zachodzących zjawisk, regularność procesów ewolucyjnych jest więc tylko częściowa, ograniczona licznymi odstępstwami i wyjątkami od najczęściej powtarzającego się ich przebiegu.

Ograniczony w swym znaczeniu charakter prawidłowości ewolucyjnych, jest niekiedy przyczyną sceptycznego do nich stosunku. G. G. Simpson (1964) podkreśla szczególnie wyraźnie względne znaczenie prawidłowości określających przebieg procesów morfologicznych w rozwoju rodowym. Opisują one przebieg pewnych procesów (np. oligomeryzacja, intensyfikacja funkcji, rudymencja) zachodzących w ewolucji, przy czym inne prawidłowości przewidują przebieg wprost odwrotny (np. polimeryzacja, osłabienie funkcji, orymentacja). Tak więc nieledwie każdy proces ewolucyjny byłby określony przez własne „prawidłowości”. Z prawidłowości tych nie wypływa zatem możliwość przewidywania przyszłych stanów organizmu w procesie ewolucji.

Zarzut taki jest tylko częściowo uzasadniony i zresztą nie odnosi się jedynie do morfologicznych prawidłowości ewolucji. Także inne prawa biologiczne nie pozwalają na przewidywanie stanów przyszłych (np. prawa rządzące procesem mutacji). Pewne prawa fizjologiczne także opisują procesy o charakterze wprost przeciwnym (np. pobudzanie i hamowanie w fizjologii systemu nerwowego). W istocie jednak to co nazywamy prawidłowościami ewolucji zbliża się raczej do pewnych opisowych kategorii analitycznych niż do praw przyczynowych fizyki i chemii. Nie trudno jednak wykazać, że w powodzi niezwykle licznych prawidłowości

określających przebieg poszczególnych procesów, występują częściej powtarzające się sposoby ewolucji zasługujące na określenie jako ogólne prawidłowości rozwoju rodowego.

Rensch (1960) starał się ustalić bliżej stosunek pojęcia prawidłowości do pojęcia prawa przyczynowego. Prawa przyczynowe według Renscha opisują procesy, które przejawiają się zawsze w ten sam sposób, jeśli występują określone układy przestrzenne materii. Prawidłowości odnoszą się do procesów znacznie mniej regularnych, ze względu na złożoność systemów biologicznych.

Ograniczoną regularność praw biologicznych tłumaczono dotąd przede wszystkim skomplikowanym charakterem zjawisk biologicznych, w których przejawiają się liczne szczegółowe prawa. Zachodzi więc skomplikowane nakładanie się działania tych praw, co nie pozwala na ich całościowe ogarnięcie i przewidywanie rezultatu ich współdziałania. Uważano jednak powszechnie, że prawidłowości biologiczne dadzą się w ostatecznej instancji sprowadzić do bardziej elementarnych praw fizykochemicznych. W tej sprawie dokonuje się jednak obecnie głęboka zmiana poglądów związana przede wszystkim z rozwojem pojęć z zakresu organizacji systemów biologicznych.

**Poziomy organizacji systemów żywych.** W ostatnich latach pogląd, że „organizacja” jest jednym z podstawowych pojęć biologicznych, utworzył sobie drogę do świadomości szerokich kręgów biologów. Uważa się, że jedną z charakterystycznych cech ustrojów żywych, jest właśnie występująca w nich hierarchiczna organizacja, tj. prawidłowe uporządkowanie ich elementów składowych. Elementy te grupują się w oddzielne zespoły strukturalne, odznaczające się względnie dużą trwałością i różniące się zarazem stopniem swej złożoności. W związku z tym powstało pojęcie „poziomów organizacji biologicznej”.

Pojęcie to nie jest jeszcze dostatecznie ugruntowane i budzi w praktycznym zastosowaniu do różnych problemów biologicznych znaczne rozbieżności. Nie ulega jednak wątpliwości, że zasadnicza idea leżąca u podstawy pojęcia poziomów organizacji biologicznej, jest niezmiernie cenna i płodna. Daje ona dobre podstawy do rozpatrywania najbardziej różnorodnych problemów i zjawisk biologicznych, od strony jednolitego kryterium, którym jest poziom organizacji biologicznej, na którym przejawiają się, lub zachodzą dane procesy i zjawiska.

Pojęcie poziomów organizacji biologicznej, należy więc do jednego z najbardziej integrujących pojęć współczesnej biologii. Z pewnością może przesadą Stebbins (1966) uważa to pojęcie, wraz z pojęciem informacji genetycznej, za dwa filary najnowszych prądów we współczesnej biologii. Bertalanffy (1960), który wniósł wielki wkład w rozwój koncepcji poziomów organizacji biologicznej, uważa nawet, że „problem życia jest problemem organizacji”.

Przykładem ogromnej złożoności, a zarazem hierarchicznego uporządkowania systemów biologicznych może być np. budowa mięśni. W pojedynczym mięśniu poprzecznie prążkowanym można wyróżnić 7 następujących elementów składowych, stanowiących ogniwa wzajemnie uporządkowane i podporządkowane:

1) tysiące komórek mięśniowych (miocytów), z których każda składa się z 2a) sarkoplazmy, oraz 2b) jądra i ogromnie licznych, 3) włókien kurczliwych (miofibrill), z których każde złożone jest z kilkuset, 4) miomerów, te zaś z tysięcy równoległych włókien białka, 5a) miozyny i 5b) otoczek innego białka — aktomiozyny. Każde zaś z tych białek składa się z 6) sepek łańcuchów polipeptydowych, złożonych z licznych cząsteczek 7) aminokwasów, na które z kolei przypada 10 - 30 atomów różnych pierwiastków.

Ze względu na jakościowo różne kierunki różnicowania i komplikowania się organizacji systemów biologicznych, istnieją ogromne trudności w ustaleniu jednolitej klasyfikacji poziomów organizacji. Klasyfikacja taka jest jednak niezbędna dla właściwego wyzyskania najbardziej istotnej treści teorii o organizacji systemów biologicznych — odnośzenia procesów i zjawisk biologicznych do konkretnych poziomów organizacji, w których się manifestują. Istniejące klasyfikacje wprowadzają niestety najczęściej kryteria niejednolite, mieszane, przez co wyróżniane poziomy organizacji właściwie nie są porównywalne. Niektóre z wprowadzonych kryteriów oddają jedynie różne sposoby podejścia, aspekty problemu, nie zaś obiektywnie istniejące stopnie organizacji biologicznej.

Istnieje dość powszechna dążność do ustalenia liniowej hierarchii poziomów organizacji biologicznej, w postaci swego rodzaju „drabiny” stopni strukturalnej i funkcjonalnej komplikacji. Propozycje takiego właśnie układu hierarchicznego dali m. in. Bertalanffy (1949), Szmalgauzen (1961), Prosser (1965). Układy te z konieczności sprowadzają różnokierunkowe stopnie organizacji systemów biologicznych do układu jednokierunkowego. Zarówno etapy strukturalnej komplikacji indywidualnego organizmu (poziom makromolekularny, poziom infracellularny, wyrażający się tworzeniem różnych zróżnicowań cytoplazmy o charakterze organelli, poziom komórkowy, poziom tkankowy i anatomiczny, cechujące powstawaniem tkanek i narządów), jak i różne poziomy i sposoby integracji tych osobników, w postaci populacji, kolonii i biocenoz, ustawiane są w jeden system hierarchiczny. Wiadomo jednak, że różne formy integracji biocenotycznych odnoszą się w równym stopniu do organizmów o organizacji przedkomórkowej (np. rozprątki), komórkowej (np. pierwotniaki), jak i organizmów tkankowych. Poziomy określone tak różnymi kryteriami, nie mogą być wzajemnie hierarchicznie podporządkowane i ustawiane liniowo. Niekiedy zaś wyróżniane poziomy są wzajemnie alternatywne (np. poziom populacyjny i kolonijny, poziom populacyjny i psycho-socjalny, jako różne sposoby integracji biologicznej). Te wady

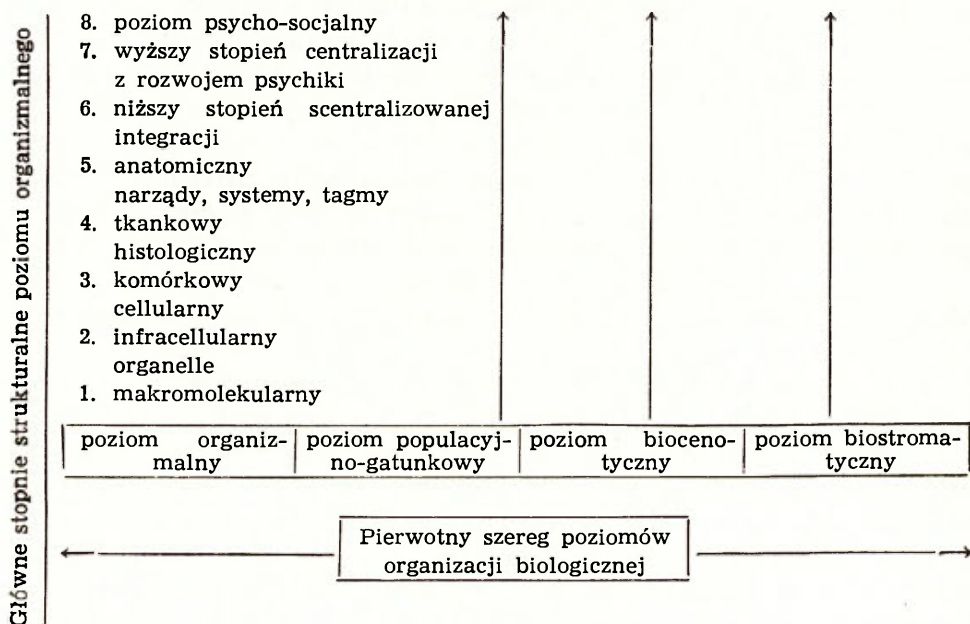


klasyfikacji liniowej stara się usunąć Zawadski (1966), proponując klasyfikację opartą na dwu różnych kryteriach.

Zawadski wyróżnia przede wszystkim „pierwotny szereg systemów biologicznych”, a mianowicie organizmalny, populacyjno — gatunkowy, oraz biocenotyczny i biostromatyczny<sup>1</sup>. Są to zarazem pierwotne formy organizacji życia, według Zawadskiego właściwe mu od najwcześniejszych etapów historii<sup>2</sup>. Wydaje się jednak, że podstaw podziału Zawadskiego można bronić niezależnie od tych racji historycznych.

Każdy z czterech elementarnych poziomów organizacji systemów żywych podlegał w przeciągu ewolucji głębokim przemianom i różnicowaniu, dzięki czemu można wyróżnić odpowiednie stopnie strukturalne (por. zestawienie niżej). Bliżej poznany został pod tym względem jedynie poziom organizmalny, gdzie wyróżnić można szereg takich stopni. Inne poziomy zostały pod tym względem jeszcze niedostatecznie poznane, dlatego

#### Poziomy organizacji biologicznej



nie uwzględniono ich w naszym zestawieniu. Podana tu klasyfikacja poziomów organizacji biologicznej, oparta jest o propozycje Zawadskiego (1966), zawiera jednak także elementy podane przez Prossera (1965), z pewnymi modyfikacjami własnymi.

<sup>1</sup> Pod tą nazwą Zawadski proponuje połączyć systemy ekologiczne wyższego rzędu, takie jak formacje ekologiczne (biomy), oraz całą geosferę żywą planety, czyli biosferę.

<sup>2</sup> Zawadski podziela tu pogląd wybitnego geochemika radzieckiego W. I. Wiernadskiego, który stał na stanowisku, że biosfera powstała od samego początku jako

Znaczenie różnorodnych poziomów organizacji biologicznej dla problemu prawidłowości ewolucji, zdaje się polegać przede wszystkim na tym, że na każdym z takich poziomów zaznacza się występowanie pewnych nowych właściwości, charakterystycznych dla danego poziomu i nie występujących w poziomach niższych. Istnieje wprawdzie pogląd, mocno zakorzeniony w naukach biologicznych, że właściwości wyższych poziomów organizacji biologicznej, można bez reszty sprowadzić do sumy właściwości bardziej elementarnych, poznanych dla poziomów poprzednich, niższych hierarchicznie, względnie też, że można je wyjaśnić po prostu jako rezultat ich wzajemnego „nakładania się”. Te zjawiska czy też właściwości których jeszcze nie udało się w ten sposób wyjaśnić, należałyby jedynie do niedostatecznie poznanych, i będą na tej drodze wyjaśnione w przyszłości.

Większość badaczy zajmujących się współcześnie zagadnieniem poziomów organizacji biologicznej, jest jednak zdania, że cała odrębność procesów i zjawisk występujących na różnych szczeblach organizacji, nie może być wyjaśniona jedynie niedostatecznym jeszcze stopniem ich poznania. Istnieje duża zgodność opinii (mimo, że samo zagadnienie należy wciąż jeszcze do otwartych), że fakt samej swoistości lub odrębności zjawisk, procesów, czy też praw odnoszących się do danego poziomu, jest przypuszczalnie niezależny od stopnia ich poznania i ma zapewne charakter obiektywny, należąc zarazem do jednego z fundamentalnych praw przyrody.

W świetle takich poglądów procesy zachodzące na danym poziomie organizacji biologicznej tylko częściowo można objaśnić jako złożoną wypadkową procesów lub zjawisk bardziej elementarnych, przejawiających się na niższych poziomach. Obok tego występują jednak prawa swoiste, określające prawidłowości właściwe tylko dla danego poziomu organizacji biologicznej — prawa, które można określić jako prawa układowe albo poziomowe. Prawa układowe nie dają się wyjaśnić przez sprowadzenie do praw odnoszących się do niższego poziomu organizacji. Pod tym względem interesujący pogląd wysuwają Frank i Engelhardt (1959), którzy stwierdzają, że „nie można bezpośrednio wyprowadzić integrującego charakteru funkcji układu nerwowego z rozważań nad fizykochemiczną naturą czynności poszczególnych komórek, podobnie jak pozbawione jest sensu analizowanie z punktu widzenia prawidłowości ruchów

---

złożony system, w którym pierwotnym organizmom (protobiontom, eobiontom), odpowiadały pierwotne systemy organizacji szczebla ponadorganizmalnego (pierwotne populacje, gatunki, biocenozy oraz pierwotna biosfera) Systemy te są więc równie stare jak sam szczebel organizmalny, oraz jak samo życie. W istocie w poglądzie tym zdaje się tkwić wiele prawdy, jeśli pominąć skrajną tezę Wiernadskiego o wieczności samego życia we Wszechświecie, oraz przyjmując, że pierwotne systemy ponadorganizmalne, zwłaszcza zaś biosfera były znacznie prostsze i mniej rozległe, jak później i obecnie.

pojedynczych atomów i cząsteczek — pobudzania i hamowania w ich elementarnej postaci...” Zgodnie z tym co powiedzieliśmy wyżej, badania nad funkcjonowaniem pojedynczej komórki pobudliwej, prowadzone pod kątem widzenia zachowania się całej sumy poszczególnych atomów i cząsteczek budujących żywą substancję, są nie tylko małoowocne, lecz po prostu bezsensowne”.

Uważa się więc, że zjawiska cząsteczkowe (molekularne) nie wystarczają do całkowitego objaśnienia procesów organizmalnych odnoszących się do całego osobnika, zaś zjawiska osobnicze nie mogą w pełni wyjaśnić procesów populacyjnych, które nie stanowią jedynie prostej sumy procesów osobniczych. Podobnie prawa społeczne stanowią dziedzinę odrębną, niezależną od praw biologicznych. Zjawiska społeczne nie stanowią sumy, ani też nie dadzą się przedstawić jako rezultat nakładania się biologicznych zjawisk, zarówno osobniczych jak i populacyjnych.

Widzimy więc, że procesy i zjawiska zachodzące na wyższych poziomach organizacji stanowią wprawdzie określone pochodne bardziej elementarnych procesów i prawidłowości niższego rzędu, rozwijają się na ich podstawie, lecz zarazem widzimy, że zależności te nie mają charakteru addytywnego<sup>1</sup>. Składają się one na każdym poziomie organizacji biologicznej na jakościowo odrębną całość, która zapewne nie jest ani sumą, ani też wypadkową „nakładania się” tych procesów elementarnych.

**Znaczenie poziomu organizacji biologicznej dla pojmowania prawidłowości biologicznych.** Ostatnio, Simpson (1964) zwrócił uwagę na duże znaczenie takiego pojmowania poziomów organizacji dla metod przy czynowego wyjaśniania zjawisk biologicznych. Jedną z metod jest klasycznie stosowana w naukach biologicznych metoda redukcyjna (Simpson, 1964), lub też jak ją określa Bertalanffy (1960) metoda analityczno-sumacyjna. Metoda ta stara się wyjaśnić zjawiska przez sprowadzanie ich do zjawisk poznanych z niższych poziomów organizacji. „Na przykład zależności pokarmowe w zespołach ekologicznych (biocenozach) można w ten sposób objaśnić stopniowo przez przystosowania populacji poszczególnych gatunków, przez funkcję poszczególnych osobników każdego gatunku, przez właściwości fizjologiczne narządów tych ostatnich, poprzez działanie enzymów umożliwiających przebieg procesów chemicznych i fizycznych w ich ciele, poprzez określenie enzymów przez DNA, i w końcu poprzez właściwości atomów składających się na cząsteczki

---

<sup>1</sup> Nieaddytywny charakter zmiany właściwości przy przejściu do wyższego poziomu organizacji, nie jest bynajmniej właściwy tylko dla systemów biologicznych. Zjawisko to wyraźnie manifestuje się również w systemach przedbiologicznych. Właściwości cząsteczek chemicznych nie mogą być w pełni wyprowadzone z właściwości atomów wchodzących w ich skład, podobnie jak właściwości makromolekuł (np. białek czy peptydów) nie można bezpośrednio wprowadzić w właściwości ich prostszych składników (np. aminokwasów).

tego ostatniego związku”. Pod wpływem wielkich postępów nauk fizjologicznych oraz biochemii istnieje obecnie silna tendencja do pewnego przeceniania metody redukcyjnej w wyjaśnianiu zjawisk biologicznych, przez sprowadzanie zjawisk biologicznych, zachodzących na różnych poziomach organizacji, do elementarnych zjawisk fizycznych i chemicznych. Równocześnie zaznacza się znany konflikt między fizykochemicznym, molekularnym, i organizmalnym, bardziej całościowym punktem widzenia.

Nowoczesna teoria poziomów organizacji biologicznej pozwala rozważać te problemy zupełnie inaczej. W istocie bowiem przyczynowe wyjaśnianie procesów biologicznych nie musi posiadać charakteru redukcyjnego, czyli analityczno-sumacyjnego, nie musi „prowadzić w dół” poziomów organizacji. Równie istotne znaczenie ma wyjaśnianie „w górę” poziomów organizacji, wyjaśnianie dla którego Simpson proponuje nazwę „kompozycyjnego” (composition) „dla właściwego zrozumienia, również wyjaśniające i istotne jest stwierdzenie, że enzymy lwa trawią mięso zebry, ponieważ to pozwala lwu przeżyć i utrzymywać trwanie populacji, której część on stanowi, jak stwierdzenie, że trawienie zachodzi ponieważ w ciele lwa dokonuje się swoista reakcja między jego enzymami, a tłuszczami i białkami ciała zebry” (Simpson, 1964).

Bertalanffy (1960) uważa, że między analitycznym i całościowym traktowaniem układów biologicznych istnieje pewien rodzaj komplementarności. „Możemy albo wybrać pojedyncze procesy organizmu i poddać je analizie fizykochemicznej, lecz wówczas całość ujdzie naszej uwadze z powodu swej przeogromnej złożoności, albo sformułować całościowe prawa odnoszące się do układu biologicznego jako całości, lecz wtedy musimy zrezygnować z fizykochemicznego opisu”.

Owych całościowych praw odnoszących się do układów biologicznych, zwłaszcza na wyższych poziomach organizacji, nie można uznać za prawa fizyczne, odnoszą się one bowiem do jednostek istniejących jedynie w sferze biologicznej. Przykładem tego rodzaju praw mogą być słynne prawa fizjologiczne rządzące funkcjami centralnego układu nerwowego, ustanowione przez I. P. Pawłowa. Mają one charakter praw nie mniej ścisłych niż prawa fizykochemiczne, choć nie wychodzą one od rozważań nad fizykochemicznymi czynnikami kierującymi funkcjami pojedynczych neuronów.

Można również dowieść, że „wersja molekularna” procesów biologicznych nie stanowi w istocie substytucji dla interpretacji „organizmalnej”, czy też populacyjno-biocenotycznej. Nie może być też przez nie zastąpiona, bowiem procesy biologiczne mają swój aspekt molekularno-biochemiczny, oraz organizmalno-ekologiczny. Charakteryzując dany proces przez podanie różnych poziomów organizacji, na których przejawiają się składające się nań zjawiska, otrzymujemy dopiero pełny obraz jego znaczenia biologicznego. Badanie procesów zachodzących na danym poziomie



organizacji biologicznej ma zaś wtedy szczególnie doniosłe znaczenie, jeśli w ostatecznym ujęciu będzie odniesione i porównane ze zmianami zachodzącymi na pozostałych poziomach.

Powyższych rozważań nie możemy snuć dalej, ponieważ w nieuchronny sposób prowadzą nas one coraz dalej w głąb zagadnień filozoficznych, które nie należą już do przedmiotu naszych rozważań. Warto jednak zaznaczyć, że większość badaczy nie uważa, aby istnienie odrębnej dziedziny praw biologicznych (które nie mogą być zredukowane do praw fizycznych i chemicznych), stanowiło przeszkodę na drodze ostatecznej unifikacji nauk przyrodniczych w jeden system teoretyczny. Bertalanffy (1960) np. uważa, że biologia przyszłości stanowić będzie zmatematyzowany system teoretyczny i mieć będzie ten sam charakter formalny co współczesna fizyka. Synteza zjawisk fizycznych, chemicznych i biologicznych dokona się według Bertalanffy'ego za pomocą pojęć i teorii znacznie bardziej ogólnych i rozszerzonych niż znane obecnie elementarne ujęcia fizyki i chemii fizycznej. Można więc powiedzieć, że raczej biologia przyczyni się w ten sposób do uogólnienia praw fizycznych, niż że fizyka i chemia wyjaśnią ostatecznie problem życia.

**Poziomy organizacji biologicznej i prawidłowości ewolucji.** Występowanie różnych poziomów organizacji biologicznej, ma doniosłe znaczenie dla pojmowania ewolucji organicznej i praw z nią związanych. Historyczny rozwój organizmów musi bowiem przejawiać się na różnych poziomach organizacji. Z poprzednich naszych rozważań wynika, że zmiany zachodzące na różnych poziomach muszą wykazywać określone związki wzajemne, zaś prawa nimi rządzące muszą pozostawać w odpowiedniej relacji. Jednak na każdym poziomie organizacji biologicznej występować będą pewne prawa, nie dające się przedstawić jako prosta wypadkowa lub suma oddziaływania praw poznanych z innych poziomów.

W związku z takim stanem rzeczy, prawidłowości określające przebieg przemian ewolucyjnych na poziomie indywidualnego osobnika, oraz jego elementów składowych (części ciała, narządy, tkanki), nie pozostają w prostej relacji do praw określających przebieg takich samych zmian na poziomie populacyjno-gatunkowym (np. zmiany struktury genetycznej populacji). Te ostatnie prawidłowości nie mogą być też wyprowadzone z prawidłowości określających przebieg procesów na poziomie osobniczym, ani też nie mogą być przedstawione jako ich suma, mimo, że populacje organizmów składają się najczęściej z szeregu oddzielnych osobników.

Powyższe w równym stopniu odnosi się także do molekularnego poziomu przemian ewolucyjnych, które w ostateczności sprowadzić można do zmian kwasów nukleinowych, tj. cząsteczek matrycowych kodujących informację genetyczną. Prawidłowości chemiczne rządzące ich zmianami

w procesie ewolucji nie wystarczają do zrozumienia wszystkich tych zjawisk jakie zaznaczają się w systemach epigenetycznych podczas indywidualnego rozwoju organizmów. Powszechne przekonanie, że zmiany substancji kodujących określają przebieg ewolucji na wyższych stopniach strukturalnych poziomu organizmalnego, wymaga stanowczo uzupełnienia. Zależność nie jest bowiem tak jednostronna jak się ją przedstawia. Istnieje bowiem organizmalna kontrola procesów molekularnych w obrębie ustroju, równie istotna dla procesów cząsteczkowych jak wpływ wywierany na procesy organizmalne przez wydarzenia dokonujące się na stopniu molekularnym. Z drugiej strony sama historia organizmów, a więc wydarzenia na poziomie indywidualnego ustroju oraz na poziomie populacyjnym, mają zasadnicze znaczenie dla ewolucji cząsteczek budujących ich ciało.

Fakt, że przemiany ewolucyjne przejawiają się na różnych poziomach organizacji biologicznej, ma ważne znaczenie dla zrozumienia szczebli przemian filogenetycznych. Dla organizmów wielokomórkowych, najczęściej omawianych w niniejszym opracowaniu, proponuje się wyróżnienie trzech albo czterech takich szczebli.

Najniższym szczeblem tych przemian są zmiany systemów genetycznych, zachodzące na poziomie molekularnym, lecz określające niemal bezpośrednio (tj. w rezultacie względnie krótkiego łańcucha przemian fenogenetycznych), także organizację gamet i zygot. Zmiany te zachodzące na stadiach od makromolekularnego poprzez infracellularny do komórkowego, stanowią najniższy szczebel przemian filogenetycznych ustrojów wielokomórkowych, na którego określenie proponuje się termin *germofilogeneza*<sup>1</sup>. Termin ten używany był już poprzednio, w podobnym lecz o nieco odmiennym znaczeniu przez Remanę (Remane, 1956).

Wyższy szczebel przemian filogenetycznych stanowią filogenetyczne modyfikacje ontogenezy. Sam proces rozwoju osobniczego u organizmów wielokomórkowych obejmuje zjawiska zachodzące od stadium molekularnego i wznoszące się poprzez stadium komórkowe do tkankowego i organologicznego, zależnie od stopnia komplikacji morfologicznej osiąganego w stadium dorosłym. Rezultatem jest więc powstawanie odpowiednich fenotypów. Jest to szczebel przemian, który można by określić jako *filontogenezę*<sup>2</sup>. Na szczeblu tym dobitniej niż poprzednio zaznacza się całościowy, organizmalny we właściwym tego słowa znaczeniu, charakter przemian ewolucyjnych, co ściśle wiąże się ze wzrostem złożoności układów, w których te procesy się przejawiają.

Zasadniczym problemem przestają tu być związki między łańcuchami reakcji chemicznych, natomiast na pierwsze miejsce wysuwa się problem

---

<sup>1</sup> Od łac. germen, zarodek, pączek, oraz gr. phylon, ród i genesis, powstanie, pochodzenie.

<sup>2</sup> Od gr. phylon, ród, ontos, byt, istnienie i genesis, powstanie, pochodzenie.

współdziałania komórek i całych ich zespołów (tkanki, zawiązki narządów), oraz różnych części organizmu (narządów i ich układów).

Trzecim szczeblem przemian ewolucyjnych są procesy zachodzące na wyższych poziomach organizacji — na poziomie populacyjno-gatunkowym i biocenotycznym. Zachodzące tu w wyniku doboru naturalnego procesy genetyczne i przystosowawcze tracą swój charakter osobniczy i stają się procesem międzyosobniczym, populacyjnym, polegającym na integrowaniu zjawisk osobniczych. Ten szczebel można by określić jako filocenogenezę<sup>1</sup>.

Zjawiska i procesy odnoszące się do pierwszego i częściowo trzeciego szczebla przemian filogenetycznych, oraz rządzące nimi prawa zostały już omówione w Dziale III niniejszego opracowania. Obecnie zajmujemy się szczeblem drugim — szczeblem filontogenezy, przedstawiając zachodzące tu procesy i prawidłowości nimi rządzące w dwu aspektach. Pierwszy z nich rozważa prawidłowości rządzące rozwojem rodowym oddzielnego organizmu jako całości, oraz rozwojem jego poszczególnych części w odniesieniu do tej całości. Drugi aspekt rozpatruje prawidłowości określające związek między rozwojem osobniczym organizmu, oraz jego rozwojem rodowym. Problem ten, jako zagadnienie filogenetycznych zmian ontogenezy, stanowi ogniwo łączące zagadnienia zmian ewolucyjnych na stopniu molekularnym i komórkowym, z zagadnieniami zmian zachodzących na wyższych stopniach poziomu organizmального.

Pozostała część opracowania omawia prawidłowości ewolucji całych szczepów organicznych. Są to procesy zachodzące na poziomie populacyjno-gatunkowym i biocenotycznym i pod tym względem nie różnią się od procesów znanych dla trzeciego szczebla przemian filogenetycznych. Linie filogenetyczne i szczepy są bowiem tylko pewnym kontinuum czaso-przestrzennym populacji danego gatunku. Jednak proces ich zmian ślędzony w dużej perspektywie czasu pozwala na uchwycenie pewnych swoistych prawidłowości, nie zaznaczających się w zwykłych zmianach struktury genetycznej populacji. Być może z tego względu można by wyróżnić jeszcze jeden (czwarty) szczebel przemian filogenetycznych — szczebel filetyczny. Celowość tego nie wydaje się być jednak bezsporna, a to z tego względu, że przemiany te nie dokonują się na poziomie organizacji biologicznej odmiennej od szczebla drugiego i trzeciego, zaś podstawowa metoda wyjaśniania polegać może jedynie na wykazaniu tych mechanizmów genetycznych, ekologicznych i morfologicznych, które współdziałając ze sobą określają ewolucję całych szczepów.

**Organizmy i organy.** Organizmami nazywamy oddzielne istoty żywe tj. realnie istniejące jednostki materii żywej obdarzone wszystkimi jej właściwymi cechami. Każdy organizm stanowi pod względem czynnoś-

---

<sup>1</sup> Od gr. phylon, ród, oraz koinos, wspólny i genesis, powstanie, pochodzenie.

ciowym i strukturalnym złożony system, który w nieprzerwanym potoku przemiany materii z otaczającym środowiskiem, utrzymuje swoją całościowość.

Całościowość organizmu jest charakterystyczną cechą ustrojów żywych, wynikająca z tego, że w rezultacie ścisłych zależności między czynnością każdej oddzielnej części organizmu, właściwości całego organizmu są czymś więcej niż prostą sumą funkcji wszystkich jego części. Problematyka całościowości organizmu jest niezwykle rozległa i prowadzi do ważkich wniosków filozoficznych. Nas jednak interesują w tej chwili jedynie konkretne konsekwencje tej właściwości organizmów, a mianowicie fakt, że organizm stanowi złożony system, w którym wyróżniać można poszczególne elementy oraz, że wszystkie te elementy poprzez swe wzajemne zależności tworzą zintegrowaną całość.

Elementy składające się na złożony system organizmu stanowią zrazem mniej lub bardziej wyodrębnione jego części, pełniące w całym systemie ustroju odpowiednie funkcje. U organizmów jednokomórkowych np. u pierwotniaków rolę taką pełnią organelle, zróżnicowania jądra lub cytoplazmy, analogiczne pod względem funkcjonalnym do narządów, lecz oparte na zupełnie innych zasadach strukturalnych. Przykładami organeli mogą być mitochondria, różnego typu organelle ruchowe czyli kinytydy, układ Golgiego itp.

U organizmów wielokomórkowych mniej lub więcej wyodrębnione części, składające się pod względem strukturalnym z zespołu określonych tkanek, zaś pod względem funkcjonalnym pełniące określone czynności — nazywamy organami lub narządami.

Narządy składają się z tkanek oraz różnych ich odmian, np. w żołądku ssaków występuje tkanka nabłonkowa w 2 różnych odmianach, tkanka mięśniowa gładka oraz tkanka łączna. W skład tego narządu wchodzi także naczynia krwionośne, które również składają się z szeregu tkanek, oraz nerwy złożone z tkanki nerwowej. Widać z tego, że narządy również stanowią mniej lub bardziej złożone systemy, składające się z szeregu elementów niższego rzędu. W różnych grupach występują ponadto narządy o różnym stopniu komplikacji swej budowy. W ciele jamochłonów występują organy o względnie prostej budowie, a w ciele gąbek nie można właściwie jeszcze wyróżnić wyraźnych narządów.

Poszczególne elementy danego narządu wypełniają różne funkcje, które nie pozostają w prostym stosunku do czynności narządu jako całości. Kurczenie się mięśni w kończynie, czynności występujących tam naczyń i nerwów są jakościowo odrębne od lokomotorycznej funkcji całej kończyny. Tym niemniej czynności tych elementów są niezbędne dla funkcjonowania całego narządu i całego organizmu.

Funkcje oddzielnych części narządu pozostają w związku wzajemnym i składają się na całościową jego czynność. Za Leach'em (1961) można by porównać znaczenie części składowych danego organu (np. tkanek)



„do graczy jednej drużyny piłki nożnej. Każdy jest, ogólnie biorąc, zdolny do wypełniania wszystkich podstawowych funkcji, lecz każdy z szerszego punktu widzenia całej drużyny, jako całości, jest specjalistą pod jednym określonym względem”. To obrazowe porównanie warto uzupełnić uwagą, że rola każdego elementu w zespole nie jest bynajmniej identyczna, pewne z nich mają decydujące znaczenie dla określenia zasadniczej funkcji narządu (np. w kończynie kręgowców takie znaczenie przypada szkieletowi i mięśniom).

W czynnościach każdego narządu można wyróżnić funkcje główne, określające jego zasadnicze znaczenie dla organizmu oraz funkcje drugorzędne, uboczne, mniej charakterystyczne dla określenia znaczenia danego organu. W procesie ewolucji stwierdza się różnorodne sposoby zmiany tych pierwotnych funkcji organów, które wiążą się z odpowiednimi zmianami ich budowy.

Wyodrębnienie się w ciele organizmów oddzielnych narządów jest wyrazem różnicowania się strukturalnego, a zarazem przejawem fizjologicznego podziału pracy między jego częściami. Narządy bowiem są częściami organizmu mniej lub bardziej wyspecjalizowanymi do spełniania określonych zadań. Pełnią one głównie tylko pewne czynności dla potrzeb całego organizmu, przy czym funkcje poszczególnego narządu są mniej lub bardziej zawężone w porównaniu z funkcjami całego ustroju. Czynność każdego narządu posiada więc sens biologiczny tylko wtedy, gdy jest rozpatrywana od strony organizmu jako całości.

Praca każdego narządu uzależniona jest od współdziałania wielu innych organów. Współpraca między częściami organizmu ułatwiona jest przy tym przez fakt, że organy, których czynności winny być szczególnie ściśle wzajemnie uzależnione, mogą łączyć się w systemy lub układy. Każdy narząd danego systemu wypełnia część jakiegoś bardziej złożonego procesu. Systemy narządów mogą wykazywać ściśle powiązanie anatomiczne i tworzą nadrzędną całość strukturalną (np. system pokarmowy, system naczyniowy czy nerwowy). Często jednak związek narządów jest wyłącznie czynnościowy jak w przypadku układu wydzielania wewnętrznego, narządów zmysłów czy układu mięśniowego. Wzajemna zależność narządów w obrębie danego systemu oraz wzajemna zależność wszystkich systemów w obrębie organizmu składają się na całościowość morfologiczno-fizjologiczną ustroju. Do zapewnienia tej jedności organizmu służą np. u zwierząt wyższych odrębne systemy, których główna rola polega właśnie na integracji poszczególnych części ciała (system wydzielania wewnętrznego i system nerwowy).

Rozważania powyższe mają ważne znaczenie dla właściwego zrozumienia tych zawiłych prawidłowości, które przejawiają się w stosunkach między organizmem i jego składowymi elementami w procesie przemian ewolucyjnych. Szmalgauzen (1947) słusznie stwierdza, że „budowa narządu objaśnia się jego czynnością, jego związkami z innymi częściami

(w obrębie danego aparatu, systemu narządów i całego organizmu). Dlatego narząd nie może być ani w określonym momencie, ani w przebiegu swego rozwoju rozpatrywany w oderwaniu od tych związków, lecz musi być rozważany jako jedna z wyspecjalizowanych, lecz równocześnie podporządkowanych części całego organizmu”.

Organizm w ewolucji występuje jako całość i ulega przemianom jako całość. Przemiany te jednak mogą być badane i w istocie zachodzą jako zmiany jego poszczególnych części. Dlatego rozważając w tym rozdziale prawidłowości ewolucji, zaznaczające się na poziomie indywidualnego organizmu, zwracamy przede wszystkim uwagę na zmiany poszczególnych części ustroju, tj. na zmiany funkcji i budowy jego narządów. Jest to zarazem problem sposobów filogenetycznych zmian czynności i budowy organów. Ze względu na ścisłą łączność czynności i budowy narządów, zmiany ich stanowią nierozzerwalną całość (por. str. 240).

Jednakże poznanie różnorodnych sposobów, dzięki którym zachodzą zmiany narządów i części organizmu, nie wystarcza do zrozumienia prawidłowości rządzących ewolucją całego organizmu. Niezbędne jest także poznanie tych wzajemnych zależności, jakie istnieją i jakie tworzą się między ewoluującymi częściami ustroju, w rezultacie jego całościowego charakteru. Stanowi to drugi istotny problem, problem korelacji występujących w rozwoju osobniczym i rodowym organizmie. Dopiero rozważenie łączne tych dwu aspektów przemian ewolucyjnych, dokonujących się na poziomie oddzielnego organizmu, pozwoli zrozumieć, na czym polega całościowość ustroju w jego rozwoju historycznym.

**Stosunek formy i funkcji w procesie ewolucji.** Różnicowanie organizmów, jakie dokonuje się w procesie ewolucji, ma — jak już wiemy dwie strony: stronę strukturalną i stronę funkcjonalną. Powstaje zagadnienie, jaki jest stosunek formy i funkcji narządów w procesie ich zmian filogenetycznych? Jest to zarazem jeden z problemów klasycznych ewolucjonizmu, który stanowił przedmiot wyjątkowo dużych rozbieżności, nawet jak na tę skalę teoretyzowania, którą można uznać za normalną w biologii teoretycznej.

Uznawanie prymatu funkcji nad formą było, jak wiadomo, klasycznym stanowiskiem lamarkizmu. Czynność narządu, jego używanie przez organizm miało ukształtować bezpośrednio budowę organów w rozwoju rodowym. Strukturalne cechy organizmu ukształtowałyby się zatem wtórnie, w rezultacie zmiany funkcji, rozumianej przez lamarkistów jako „ćwiczenie” (używanie) narządów i dziedziczenie nabytych zdolności.

Istnieje też stanowisko wprost przeciwne, które dowodzi prymatu formy nad funkcją i uznaje czynność narządów za wtórną cechę, wynikającą z jego budowy. Zmiany strukturalne miałyby zatem wyprzedzać i określać możliwości czynnościowe narządów, rozwijające się na ich podłożu. Pogląd taki wyznawali zarówno neodarwiniści, jak Weis-

mann, jak i antydarwiniści (tj. przeciwnicy teorii doboru), jak Naef i Schindewolf. Naef szczególnie mocno podkreślał, że zarówno w świecie organicznym jak i nieorganicznym właściwości przedmiotów wynikają z ich struktury. „Forma powstaje z formy, zaś z formy wszystko inne”. Funkcje są pochodną struktury.

W pewnym sensie kompromisowe stanowisko zajmowali także Siewiercow (1931, 1949) i Szmalgauzen (1947). Według nich, funkcja narządu jest tak ściśle i nierozzerwalnie związana z jego budową, że można mówić tylko o równoczesnych zmianach jednej i drugiej. Dlatego Siewiercow używa konsekwentnie terminu „przemiany morfo-fizjologiczne”. Szmalgauzen (1947) podkreślał szczególne znaczenie jakie mają dla tego problemu zjawiska różnicowania budowy organizmu i podziału funkcji fizjologicznych. „W tych procesach rozwoju forma i funkcje są tak nierozzerwalnie związane, że każdy przyjęty przez nas termin okazuje się jednostronny i nie może oddać istoty zjawiska (ponieważ zmiana funkcji okazuje się równocześnie zmianą formy)”.

We współczesnej biologii problem stosunku formy i funkcji przestał być w dużej mierze problemem morfologicznym i rozpatrywany być musi bardziej wszechstronnie, na szerszej platformie pojęciowej<sup>1</sup>. Przybrał on też postać sporu o zagadnienie „preadaptacji”.

Dalsze nasze rozważania nad ewolucyjnymi aspektami formy i funkcji skupimy zatem na problemie preadaptacji. Musimy jednak podkreślić, że w ostatnim 20-leciu, w związku z rozwojem mikroskopii elektronowej, całość tej problematyki przemieszcza się stopniowo na obszar badań ultrastruktury (składniki makromolekularne komórki i ich kompleksy czyli elementarne jednostki strukturalne). Zgodnie z wcześniejszymi przewidywaniami wielu biologów, wyrażanymi już w latach 30-tych, różnica między pojęciem funkcji i formy, zaciera się na poziomie ultrastruktury do tego stopnia, że w końcu staje się „iluzoryczna czy też bezprzedmiotowa”. Właściwości funkcjonalne elementarnych jednostek strukturalnych komórki wynikają bowiem wprost z ich budowy (tj. z tego co tak trafnie określono jako „biochemiczną anatomię komórki”), tak, że nawet trudno rozpatrywać je oddzielnie. Autorzy popularnej „Bio-

---

<sup>1</sup> A. Meyer-Abich (1953) uważa formę i funkcję za komplementarne kategorie biologiczne (podobnie jak w fizyce uważa się za komplementarne cząsteczkowe i falowe aspekty tego samego układu fizycznego). Stanowiłyby one zatem równocenne, wzajemnie się uzupełniające i zarazem wykluczające aspekty procesów biologicznych.

Pogląd Meyer-Abicha stawia problem stosunku formy i funkcji na interesującej płaszczyźnie filozoficznej, jednak pewne sugestie metodologiczne jakie zdają się wypływać z jego poglądów, mogą budzić poważne zastrzeżenia. Mimo bowiem, że forma i funkcja stanowią kontrastowe i uzupełniające się aspekty zjawisk biologicznych, nie wydaje się, aby nie można równocześnie rozważać obu tych aspektów łącznie. Taki właśnie punkt widzenia przedstawiono w dalszych rozdziałach niniejszej pracy.

logii komórki” (Robertis, Nowinski, Saez, 1965) słusznie stwierdzają, że „zarówno w dziedzinie badania ultrastruktury jak i w biologii molekularnej problemy morfologiczne i fizjologiczne łączą się tak ściśle, że nie można ich rozpatrywać oddzielnie, a pojęcia formy i funkcji zlewają się teraz w jedną nierozdzielalną całość”. Udowodniając głęboką jedność budowy i czynności ustroju żywego, współczesne badania nad ultrastrukturą komórki i jej pochodnymi, zarazem uwalniają biologię od męczącego, „wiecznego” dylematu prymatu funkcji lub formy.

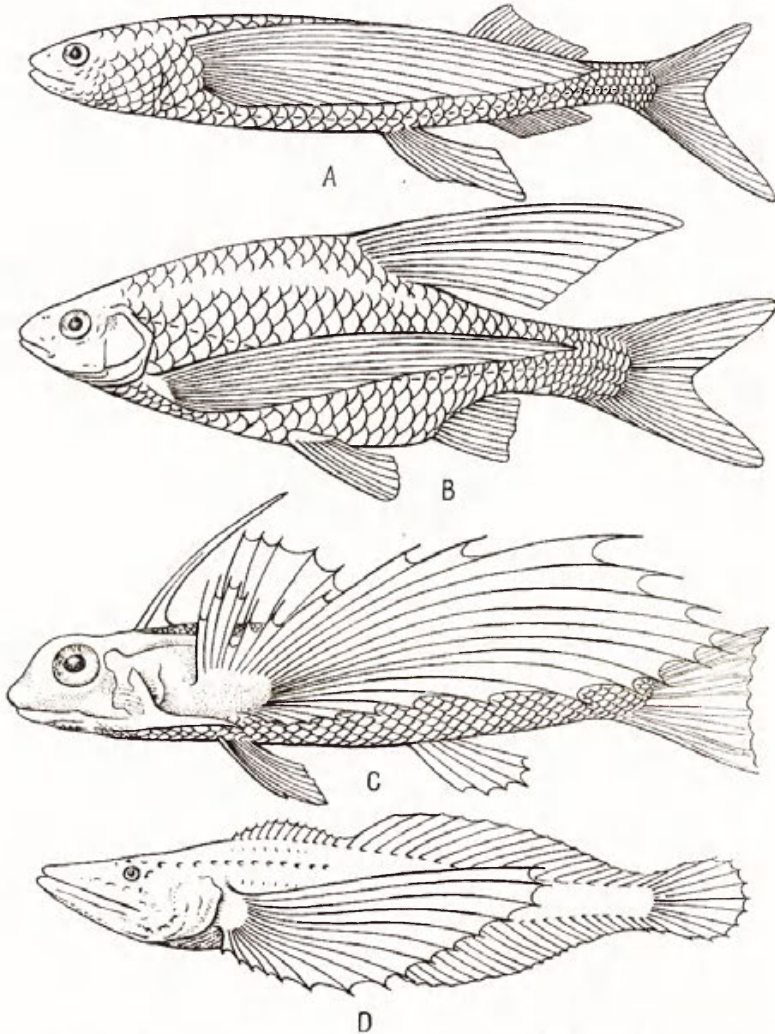
**Problem preadaptacji.** Teoria preadaptacji, będąca w interesującym nas aspekcie nową wersją znanych nam już poglądów o primacie formy, została najszerszej opracowana przez francuskiego biologa Cuénot’a (1925, 1941, 1951). Pod tym pojęciem rozumiał on „przystosowanie niezbędne, a zarazem wystarczające do zasiedlenia nowych środowisk, które swym pojawieniem się wyprzedza i umożliwia opanowanie nowej niszy ekologicznej”. Żyjące w określonym środowisku organizmy wykazują zawsze określone przystosowania fizjologiczne i strukturalne niezbędne do życia w danych warunkach, jednak pewne ich cechy nie mają aktualnie określonego znaczenia przystosowawczego. Mogą one jednak w przyszłości nabyć znaczenia decydującego w innym środowisku i stać się w nim kluczową cechą przystosowawczą. Przykładem preadaptacji może być według Cuénot’a np. sporadyczne występowanie wśród organizmów morskich (pierścienice, skorupiaki, mięczaki) dużych jaj opatrzonych sporą ilością żółtka. Jaja takich gatunków mogą więc rozwijać się z ominięciem wolnożyjących stadiów larwalnych (rozwój prosty). Jest to zarazem preadaptacja umożliwiająca ewentualnie takim organizmom morskim opanowanie środowiska słodkowodnego. Organizmy żyjące w tym ostatnim środowisku cechuje właśnie rozwój prosty, stanowiący przystosowanie do życia w wodach płynących (unikanie unoszenia larw przez prądy). Obecność dużych jaj oraz możliwość ominięcia stadium larwalnego, umożliwia więc takim organizmom morskim przeniknięcie a następnie zasiedlenie wód słodkich. Innym przykładem preadaptacji może być spontaniczne pojawianie się, wśród ryb słodkowodnych, ślepych mutantów, o zredukowanych lub niedorozwiniętych organach wzroku. W normalnych warunkach mutanty takie mają mniejszą wartość przystosowawczą od form z normalnie rozwiniętymi narządami wzroku. Jednak ślepe mutanty można uważać za Cuénotem za preadaptowane do warunków życia jaskiniowego, gdzie redukcja oczu staje się zjawiskiem normalnym i przystosowawczo korzystnym. Redukcja skrzydeł u owadów, w normalnych warunkach przeważnie niekorzystna, stanowić może zarazem preadaptację do życia na wyspach oceanicznych, w warunkach silnych wiatrów stanowiących niebezpieczeństwo unoszenia biernego poza obręb lądu.

Biorąc pod uwagę powyższe przykłady, można by więc pojęcie pre-



daptacji określić jako spontaniczne, przypadkowe powstawanie nowych cech organizacji, nie mających aktualnie pozytywnego znaczenia przystosowawczego, lecz stanowiących zarazem przyszłościowe, „gotowe” przystosowania do innego środowiska, do którego organizm może ewentualnie przejść w swym dalszym rozwoju ewolucyjnym.

Zasadniczym momentem określającym koncepcję preadaptacji w jej klasycznym ujęciu, jest pojmowanie procesu powstawania nowych przystosowań czyli adaptacjogenezy jako zjawiska przypadkowego tj. początkowo niezależnego od środowiska, w którym dany organizm żyje.



Ryc. 58. Przykłady rzekomych preadaptacji u ryb. (Według Berga i Bystrowa).

A — ryba latająca (*Exocoetus volitans*) oraz (B) imitująca postać jej płetw potworność (*monstrositas exocoetoides*) u płotki aralskiej (*Rutilus rutilus aralensis*); C — ryba latająca (*Dactylopterus orientalis*) oraz przypominająca ją pod względem budowy płetw piersiowych (D) ryba z jeziora Bajkał (*Comephorus dybowski*).

Wynika z tego teza, że pozytywne znaczenie przystosowawcze zostaje nabywane przez struktury i funkcje organizmu niejako a posteriori, zaś początkowo nie mają one określonego znaczenia przystosowawczego.

Podejmowanie sposobu powstawania przystosowań przez zwolenników koncepcji preadaptacyjnych, nawiązuje wyraźnie do klasycznego mutacjonizmu de Vriesa. Mutacjonizm uważał bowiem poszczególne mutacje za gotowe odrębne gatunki i pojmował proces powstawania przystosowań jako bezpośredni rezultat powstawania pojedynczych mutacji. Doskonałą ilustracją takiego sposobu pojmowania adaptacjogenezy mogą być przykłady podane przez Berga (1922) oraz Bystrowa (1957) (ten ostatni był jednak przeciwnikiem koncepcji preadaptacji). Przykłady te przytoczone zostały przez wymienionych autorów w nieco innym ustawieniu, jednak mają również znaczenie dla interesującego nas problemu preadaptacji. U płotki aralskiej (*Rutilus rutilus aralensis*) stwierdzono występowanie okazów (przypuszczalnie mutantów) z niezwykle długimi płetwami piersiowymi, przypominającymi płetwy ryb latających z rodz. *Exocoetus* (ryc. 58 A, B). Płetwy te nie służyły wprawdzie jeszcze do latania, lecz stanowią przykład powstania struktury niezależnej od aktualnego przystosowania, a mogącej być „gotowym” organem szybowania. Podobnie u bajkalskiej ryby *Comephorus dybowskii* płetwy piersiowe są bardzo rozwinięte i upodabniają się do płetw innej ryby latającej *Dactylopterus orientalis* (ryc. 58 C, D). Funkcja tych płetw u *Comephorus* nie jest wyjaśniona, chociaż wiadomo, że nie stanowią one narządów służących do szybowania. Ich powstanie niezależne od jeszcze niezrealizowanych funkcji szybowania nad wodą, a zarazem postać bardzo zbliżona do płetw prawdziwych ryb latających, mogłoby uchodzić wśród zwolenników koncepcji preadaptacji za doskonały przykład powstawania stosunkowo złożonych przystosowań, niezależnie od aktualnych adaptacji, poprzez przypadkowe mutacje<sup>1</sup>.

**Krytyka hipotezy preadaptacji.** Pojęcie preadaptacji pojmowane przez pewnych biologów jako ostateczne rozwiązanie problemu powstawania przystosowań, spotkało się z surową krytyką ze strony innych. Późniejsze dyskusje dowiodły, że samo pojęcie preadaptacji jest niejasne i niejednoznaczne, chociaż zjawiska biologiczne, na które się ono powołuje w większości przypadków istnieją realnie.

Przed wszystkim teoria preadaptacji napotyka trudności od strony genetycznej. Przemiany ewolucyjne polegające na zmianach przystosowań nie mogą być pojmowane jako bezpośrednie rezultaty pojedynczych mutacji, uważanych przez zwolenników hipotezy preadaptacji za elementarne przystosowania. Mutacje stanowią co prawda tworzywo,

---

<sup>1</sup> Hipoteza pozornie tym bardziej prawdopodobna, że wśród ryb słodkowodnych znamy grupę swoistych form latających.

niejako cegiełki z których kombinacji powstają nowe przystosowania, jednak rzeczywisty proces adaptacjogenezy jest znacznie bardziej złożony. Przeprowadzenie krytyki koncepcji preadaptacyjnych od tej właśnie strony jest zasługą Szałgauzena (1946 a, 1966). Dowodzi on, że nawet najprostsze przykłady powstawania nowych przystosowań, polegających na redukcji pewnych narządów, nie mogą stanowić rezultatu pojedynczej mutacji, tym bardziej więc odnosi się to do złożonych procesów ewolucji progresywnej. Tak więc utrata organów wzroku u zwierząt jaskiniowych nie mogła dokonać się poprzez pojedynczą zmianę mutacyjną, bowiem u stosunkowo niedawnych mieszkańców jaskiń spotykamy różne stopnie redukcji tych narządów (por. str. 268). Najwyraźniej chodzi więc o proces złożony z kilku kolejnych stadiów czy też faz, a nie o jednorazową zmianę mutacyjną<sup>1</sup>. Jeżeli pierwsze z tych stadiów można by formalnie biorąc określać jako preadaptacyjne (polegające na przypadkowym pojawieniu się mutacji regresywnej o określonym znaczeniu perspektywnym), to wszystkie następne są już postadaptacyjne. Tym terminem Simpson i Szałgauzen określają proces polegający na rozwoju cechy przystosowawczo korzystnej pod działaniem doboru naturalnego. Wszystko wskazuje na to, że np. ślepe ryby jaskiniowe powstały w wyniku takiego procesu, tj. doboru negatywnego w stosunku do ryb o dobrych organach wzroku. Przemiany te, podobnie jak wszystkie przemiany ewolucyjne, nie mogą stanowić prostego rezultatu pojedynczej mutacji, lecz stanowią zjawisko bardziej złożone, związane z koniecznością rozprzestrzeniania się i utrwalania mutacji w strukturze genetycznej populacji. Procesy takie zachodzą zazwyczaj przy udziale doboru naturalnego, tj. dopiero wtedy, gdy mutacje okażą się przystosowawczo korzystne (zaczynają spełniać funkcje). Pozostając przy poprzednim przykładzie ślepych ryb jaskiniowych należy zwrócić uwagę, że kompleks ich cech przystosowawczych bynajmniej nie ogranicza się do redukcji oczu, ale obejmuje wiele innych cech jak: progresywny rozwój narządów węchowych i dotykowych, odbarwienie okryw ciała, charakterystyczne i da-

---

<sup>1</sup> Nawet tak prosty proces mikroewolucyjny jak melanizm przemysłowy u ćmy boratka (*Biston betularia*) nie polegał na prostym zwiększeniu częstości „preadaptowanej” formy melanicznej, ale także na modyfikacjach sposobu fenotypowego przejawiania się odpowiedniego genu (gen „carbonaria”), powodującego pociemnienie powierzchni ciała. Ze względu na zmiany jakie dokonały się w składzie genów modyfikatorów jest on obecnie inny niż u wczesnych form melanicznych z połowy XIX wieku. Melanizm przemysłowy wiązał się także z powstaniem odporności na odżywanie się skażonym przez dymy i pyły przemysłowe pożywieniem, odporności, której nie posiadały jeszcze wczesne formy melaniczne. W sumie był to proces polegający na wystąpieniu wielu mutacji, prowadzących w istocie do zmiany całego systemu genetycznego pod działaniem doboru naturalnego, chociaż jedna z mutacji odegrała rolę kluczową. Jednak nawet procesy mikroewolucyjne nie stanowią jednorazowego wahnięcia, lecz raczej proces przechodzący poprzez stadia stopniowego ulepszania („improvements”).



leko posunięte zmiany behawioru np. fototaksji. Kompleks ten nie mógł wykształcić się a priori, bez związku z konkretnymi warunkami życia jaskiniowego (por. str. 268).

Simpson (1953) uważa, że pojęcie preadaptacji w klasycznym ujęciu mutacjonistycznym, zaproponowanym przez Cuénot'a, nie może być utrzymane. Stwierdza on, że przyszłościowe znaczenie jest aspektem każdego przystosowania. Aktualnie osiągnięta organizacja umożliwia bowiem nie tylko pełnienie zrealizowanych funkcji, ale także pewne funkcje prospektywne. Przykładem tego może być fakt, że przystosowania liścionogów *Notostraca* do życia w sezonowych zbiornikach wodnych w strefach umiarkowanych i tropikalnych (szybki rozwój i wzrost), umożliwiły im także kolonizację regionów arktycznych, gdzie okres aktywnego życia jest równie krótki (Longhurst, 1955). Każde przystosowanie jest w większym lub mniejszym stopniu prospektywne, tj. umożliwia pełnienie nowych funkcji w zmienionym środowisku. „Jest tylko bardziej techniczną formą wyrażania się, gdy mówimy, że organizm może żyć dalej tylko w środowisku, do którego jest już co najmniej minimalnie przystosowany. Przystosowania prospektywne nie są odrębnym rodzajem przystosowań, lub nawet odrębną kategorią analityczną adaptacji. Jest to posiadanie cech umożliwiających zmianę przystosowań i na których podstawie tworzą się nowe przystosowania. Przypuszczalnie wszystkie organizmy z wyjątkiem najbardziej wyspecjalizowanych, a zapewne nawet te ostatnie, mają cechy umożliwiające zmiany przystosowań”. Twierdzenie to, wypowiedziane w odniesieniu do całych organizmów, jest słuszne również w odniesieniu do oddzielnych narządów i struktur. Ich prospektywność wyraża się tym, że istniejąca struktura może przejąć nowe funkcje, obok swych funkcji pierwotnych.

Potwierdzeniem słuszności tego twierdzenia mogą być realne fakty dowodzące, że może dochodzić do zmian funkcji nie pociągających za sobą przemian strukturalnych. Darwin (1859) podaje przykład dzięcioła amerykańskiego *Colaptes campestris*, który mając typową dla dzięciołów budowę kończyn, przystosowaną do łażenia po drzewach i odpowiednią budowę dzioba, zamieszkuje nie tylko lasy, ale i obszary stepowe i gnieździ się na urwistych brzegach rzek. Znany powszechnie jest przykład papugi nowozelandzkiej *Nestor notabilis*, która pierwotnie żywiła się owadami i pokarmem roślinnym, zaś po rozpowszechnieniu się tam hodowli owiec zmieniła się na drapieżnika, żywiącego się owcami. Simpson podaje przykład, że szerokie kończyny typu grzebiącego (dziobak, pewne krety) mogą służyć jako wiosła do pływania, zaś podobne wąskie służą u szczerbaków do łażenia po drzewach. Te same cechy strukturalne wypełniać mogą zmienione funkcje.

Szmalgauzen, uogólniając te fakty, stwierdza, że pod względem funkcjonalnym organizmy cechuje większa eurybiotyczność niż pod względem morfologicznym. Przykładem może być organizm człowieka nie-



zwykle uniwersalny pod względem czynnościowym, bez równoczesnego występowania specjalnych przystosowań morfologicznych.

Rozważania nad problemem preadaptacji mają ważne konsekwencje dla pojmowania stosunku formy i funkcji w procesie ewolucji. Jeśli sprowadzić to zagadnienie do interesującej nas w tej chwili relacji „organizm — organy”, to okazuje się, że nie można tego zagadnienia rozwiązać prawidłowo w płaszczyźnie specyficznych funkcji, wypełnianych przez oddzielne narządy. Musi być ono rozważane z biologicznego punktu widzenia, w którym rozpatruje się czynności fizjologiczne narządów od strony ich związków ze środowiskiem, tj. od strony ich znaczenia przystosowawczego. Wtedy okazuje się, że teza o nierozzerwalnym związku formy i funkcji jest słuszna, jeśli równocześnie pamiętamy, że funkcja odgrywa w tych zależnościach obustronnych rolę bardziej aktywną. Funkcje stanowią bowiem bezpośrednie ogniwo, za pomocą którego urzeczywistnia się związek organizmu ze środowiskiem, są czynnikiem narażonym na labilne oddziaływanie tego ostatniego i odgrywają rolę wiodącą w filogenetycznych zmianach budowy i czynności narządów. Zmiany funkcji przystosowawczych najczęściej wpływają też na określenie kierunku dalszego rozwoju. Na istotne znaczenie tego aspektu zależności między formą a funkcją zwracał już zresztą uwagę Siewiercow, pisząc, że „zmiany morfologiczne dowolnego narządu mają znaczenie... tylko o tyle, o ile wpływają na udoskonalenie czynności narządu, pomagają organizmowi w walce o byt i przyczyniają się do biologicznego rozkwitu gatunku. Dla gatunku jest obojętne, czy pewną funkcję wykonuje u potomków ten sam narząd, co u przodków, czy też jakiś inny, byleby pod względem biologicznym, tj. z punktu widzenia przeżywania w walce o byt, funkcja ta była spełniana lepiej niż u przodków. Nasze stanowisko różni się więc od stanowiska fizjologów, którzy badają czynności narządów jako takie, my zaś rozpatrujemy je jako środek, za pomocą którego gatunki zachowują się i przeżywają w walce o byt”. Mówiąc więc dalej o funkcjach mamy najczęściej na myśli nie charakterystyczne czynności fizjologiczne narządu, lecz właśnie jego znaczenie jako czynnika przystosowawczego.

**Ogólne zasady filogenetycznego przekształcenia funkcji i budowy organów.** Przekształcanie organizmów w procesie ewolucji realizuje się przez zmiany funkcji i budowy ich poszczególnych części (komórek i tkanek, narządów, systemów). Dlatego też poznanie prawidłowości, rządzących procesami filogenetycznego przekształcania organów, ma zasadnicze znaczenie dla zrozumienia natury procesów ewolucyjnych.

Istnieje ogromna ilość sposobów, poprzez które dokonują się filogenetyczne zmiany narządów. Sposoby te określone są przez szereg konkretnych reguł, przy czym niektóre z nich mają bardziej podstawowe, fundamentalne znaczenie i przejawiają się w każdym sposobie filogenetycznych

modyfikacji narządów. Inne manifestują się tylko w pewnych, określonych procesach filogenetycznych i mają odpowiednio mniejsze znaczenie.

Do podstawowych zasad, określających sposoby i drogi rozwoju organów, należą: zasada pierwotnej multifunkcjonalności (wielofunkcyjności) organów i zasada różnicowania (dyferencjacji). Określone przez te zasady prawidłowości stanowią też podstawę, dzięki której mogą w ogóle dokonać się filogenetyczne zmiany organów.

Zasada pierwotnej multifunkcjonalności organów stwierdza, że organ lub poszczególne jego części (tkanki, komórki) pełnią nie jedną funkcję, ale cały ich szereg. Zasada multifunkcjonalności wynika z właściwości biologicznych podstawowych elementów, składających się na ciało organizmów, a mianowicie z właściwości komórek. Komórki efektywnie lub potencjalnie wykazują zdolności do pełnienia niezwykle różnorodnych funkcji (zdolność poruszania się, pobudliwość, funkcje wydzielnicze itp.). Komórki pierwotniaków mają właściwości samodzielnego organizmu, tj. pełnią wszystkie funkcje biologiczne. W ciele organizmów tkankowych pewne z funkcji pełnionych przez dane komórki stają się główne, inne zaś drugorzędne. Podobnie tkanki i narządy, stanowiące w stosunku do komórek utwory wyższego rzędu, pełnią obok jednej lub kilku nielicznych funkcji głównych, takie mniej lub bardziej liczne funkcje uboczne, wtórne. Taki stan multifunkcjonalności komórek, tkanek i organów ustroju umożliwia dalsze zmiany ich znaczenia funkcjonalnego oraz budowy. Polegać one mogą na ilościowych zmianach w pełnieniu czynności głównych, lub na zastąpieniu ich przez funkcje drugorzędne tego samego organu, które wtórnie stają się główną funkcją narządu. Inna przemiana polegać może na zastąpieniu funkcji danego organu przez podobną lub inną czynność drugiego narządu. Na tym polega też znaczenie wieloczynnościowego charakteru narządów dla ich późniejszych przekształceń filogenetycznych (por. str. 265).

Równie podstawowe znaczenie ma zasada różnicowania, czyli dyferencjacji. Ogólnie biorąc, zjawiska różnicowania polegają na rozdzieleniu jednorodnych struktur lub narządów — na oddzielne części lub grupy. Proces różnicowania ma swą stronę strukturalną, polegającą na powstawaniu różnic w kształcie i budowie części organizmu, oraz funkcjonalną, związaną z podziałem czynności fizjologicznych między wyodrębniające się jednostki. Różnicowanie morfologiczne jest zatem zawsze związane z „fizjologicznym podziałem pracy” między wyodrębniające się części, które ze względu na to przyjmują odpowiednio zmienioną budowę.

Proces różnicowania może przejawiać się na różnym poziomie organizacji materii żywej. Podlegają mu w równym stopniu komórki, jak i struktury wewnątrzkomórkowe, tkanki, narządy i części organizmu (segmenty, tagmy), osobniki w obrębie jednej populacji lub kolonii (kasty owadów, zróżnicowanie osobników w koloniach). Punktem wyjścia dla procesów dyferencjacji jest stan względnie jednorodny, wyrażający

się brakiem wyraźnie zaznaczonych różnic. Przykładem mogą być np. odnóża stawonogów, które u trylobitów wykazują bardzo nieznaczące zróżnicowanie morfologiczne i funkcjonalne, a które w innych grupach tego typu uległy w różnym stopniu zróżnicowaniu, związanemu ze specjalizacją funkcjonalną (por. t. I, str. 348). Proces różnicowania się uzębienia u gadów ssakokształtnych i ssaków może być innym przykładem procesu różnicowania. Ciało pierwotnych tkankowców składało się z komórek w nieznacznym stopniu zróżnicowanych, tworzących prymitywne tkanki i praorgany. W rezultacie procesu różnicowania powstały z nich oddzielne systemy organów, przeznaczone do pełnienia określonych funkcji. W ewolucji roślin różnicowanie się początkowo jednolitego telomu na oddzielne organa polega również na procesie dyferencjacji.

Zasada różnicowania jest, według Siewiercowa, (1931, 1949) i Szmalgauzena (1947) zasadniczą podstawą wszelkiego rozwoju, bowiem na drodze dyferencjacji, przez rozdział już istniejących funkcji oraz powstanie nowych funkcji, możliwe są wszelkie pochodne procesy przekształcania organizmu. Jednak obok procesów różnicowania mamy do czynienia również z procesami wtórnego upraszczania, odróżnicowywania morfologicznego i funkcjonalnego (dedyferencjacja). Dla tego bynajmniej nie każdy przypadek względnie prostej budowy można interpretować jako cechę prymitywną. Może on być również przejawem odróżnicowania w wyniku specjalizacji, np. utraty funkcji przez dany organ. Odróżnicowywanie struktur jest często przejawem redukcji organów (por. str. 265).

Różnorodne typy filogenetycznych zmian narządów, wynikające z działania tych dwu podstawowych zasad kształtotwórczych, można podzielić za Siewiercowem na 2 zasadnicze grupy: pierwsza obejmuje tylko ilościowe zmiany funkcji głównych narządów, nie prowadzące do ich zasadniczych zmian jakościowych; do drugiej natomiast grupy zaliczyć można te zmiany narządów, w których stara funkcja główna zostaje zastąpiona przez nową funkcję główną. Klasyfikacja ta, aczkolwiek względna, pozwala na dogodny przegląd pewnej liczby konkretnych sposobów filogenetycznych zmian funkcji i budowy organów.

**Ilościowe zmiany funkcji i budowy organów.** Głównymi typami przemian prowadzących do ilościowej zmiany funkcji i budowy organów są: 1) intensyfikacja, 2) zawężenie i 3) rozdział funkcji.

Procesy intensyfikacji (wzmocnienia) funkcji są procesem o charakterze wyraźnie ilościowym. Występują one na tyle powszechnie w procesach ewolucji progresywnej, że określająca je zasada mogłaby być zaliczona również do jednej z ogólnych zasad, umożliwiających procesy przekształcania czynności i budowy narządów.

Zasada intensyfikacji funkcji określa tu zjawiska wzmocnienia się jednej z licznych pierwotnie i równocennych funkcji komórek lub narządów, która dzięki temu staje się ich funkcją główną. Procesy opisane przez

zasadę intensyfikacji funkcji umożliwiają przejście od pierwotnego stanu wieloczynnościowego do stanu o wyższej dyferencjacji funkcji, umożliwia wartościowanie funkcji, dzięki czemu wyodrębniają się zasadnicze i pomocnicze funkcje danej części organizmu.

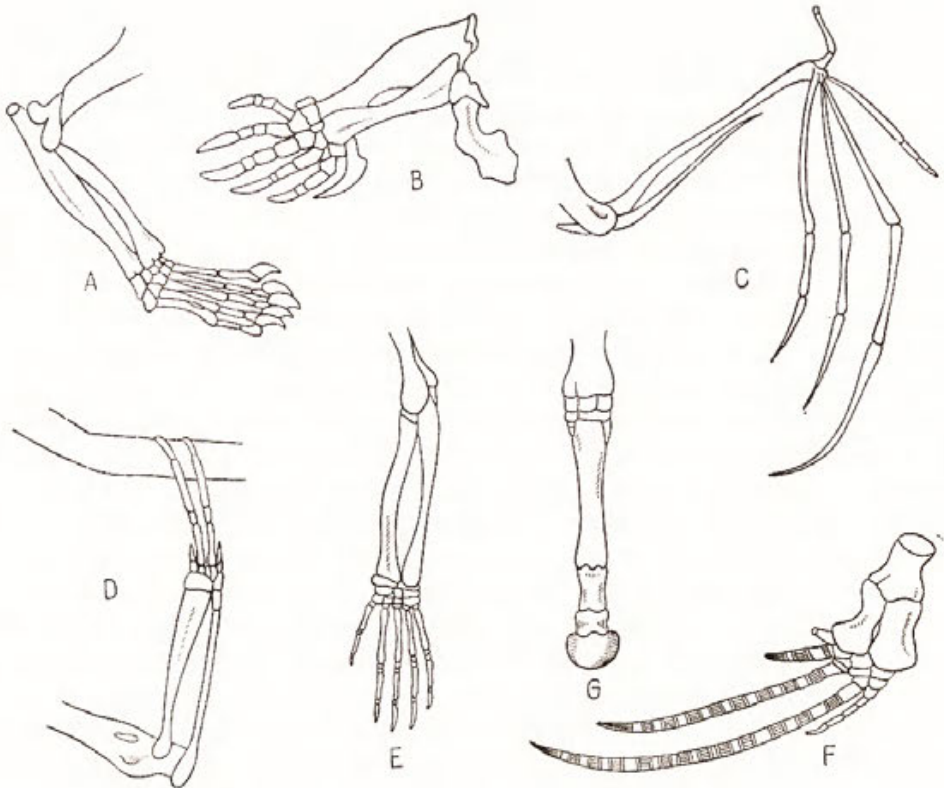
Na poziomie przemian komórkowych i tkankowych intensyfikacja wyraża się przerostem znaczenia jednej lub tylko nielicznych określonych funkcji, które stają się główną funkcją danych komórek, pełnią na użytek całego organizmu, podczas gdy pozostałe funkcje utrzymywane są jedynie na poziomie niezbędnym do życia samych komórek. Siewiercow stwierdza, że „wykształcenie się rozmaitych tkanek w ciele *Metazoa* jest zależne od odbywającej się w przebiegu filogenezy intensyfikacji poszczególnych funkcji pierwotnych w nieodróżnionych komórkach ciała przodków zwierząt wielokomórkowych”. Uważa on, że powstanie organizacji wielokomórkowej było także wyrazem swoistej intensyfikacji funkcji, mianowicie intensyfikacji przez zwiększenie liczby komórek ciała.

Rozwój organów opiera się również na zasadzie intensyfikacji funkcji. Progresywna ewolucja polega często po prostu na tym, że określone narządy potomków funkcjonują intensywniej i sprawniej, niż u przodków. Zadanie to zostaje osiągnięte albo przez odpowiednią zmianę budowy komórek wchodzących w skład tkanek tworzących dany narząd (przekształcenie mięśni przedniego odcinka jelita kręgowców z gładkich w poprzecznie prążkowane), albo przez zwiększenie elementów składających się na narząd (zwiększenie ilości komórek gruczołowych w gruczołach mlecznych ssaków). Intensyfikacja funkcji narządu nie powoduje zaniku funkcji drugorzędnych, zachowują się one obok funkcji ulegającej szczególnemu wzmożeniu.

Zasada zawężania funkcji polega na zmniejszeniu się liczby czynności wypełnianych przez określoną część organizmu. Można ją określić jako zasadę specjalizacji morfofizjologicznej narządów, a więc proces prowadzący do stanu przeciwnego pierwotnej wielofunkcyjności organów. Przykładem zawężenia funkcji może być ewolucja kończyn ssaków kopytnych, gdzie obok silnego przerostu głównej funkcji (udział intensyfikacji), kończyny tracą szereg funkcji ubocznych (drugorzędnych). Przykładami innych narządów o wysokim stopniu specjalizacji mogą być: skrzydło nietoperza i wiosłowate kończyny waleni. Podczas gdy stan pierwotnej wielofunkcyjności otwiera przed narządami możliwości rozwoju w różnych kierunkach, zwężenie funkcji i specjalizacja organów ograniczają w określonym stopniu możliwości ich dalszych modyfikacji.

Zasada rozdziału funkcji i podziału narządów polega na rozdzieleniu się pierwotnie jednolitego organu na szereg struktur pochodnych, wypełniających oddzielne funkcje. Przykładami takich procesów może być rozpad pierwotnie jednolitych pasów mięśniowych na szereg odrębnych mięśni, pełniących różne funkcje (np. w ewolucji umięśnienie-





Ryc. 59. Przykłady zawężenia funkcji w rezultacie specjalizacji czynnościowej kończyny przedniej ssaków. (Według Siewiercowa).

A — kończyna stopochodna ostronosza; B — kończyna ryjąca kreta; C — skrzydło nietoperza; D — kończyna zwisowa leniwca; E — kończyna chwytna małpy; F — płetwa walenia; G — palcchodna kończyna konia.

nia skrzelowego u kręgowców, w ewolucji umięśnienia twarzy u człowiekowatych). Innym przykładem może być rozpad jednolitych fałdów płetwowych przodów ryb na oddzielne płetwy (grzbietową, ogonową, płetwy brzuszne). Każda z nich pełni odmienną funkcję. Podziałowi morfologicznemu towarzyszy tu nierozłącznie rozdział funkcji na poszczególne elementy pochodne. W procesach tych przejawia się więc również zasada różnicowania.

**Jakościowe zmiany funkcji i budowy organów.** Głównymi typami filogenetycznych zmian funkcji i budowy narządów, którym przypisać możemy charakter jakościowy są: 1) zmiana funkcji, 2) rozszerzenie funkcji, 3) aktywacja i immobilizacja funkcji, 4) substytucja (zastąpienie) funkcji i narządów.

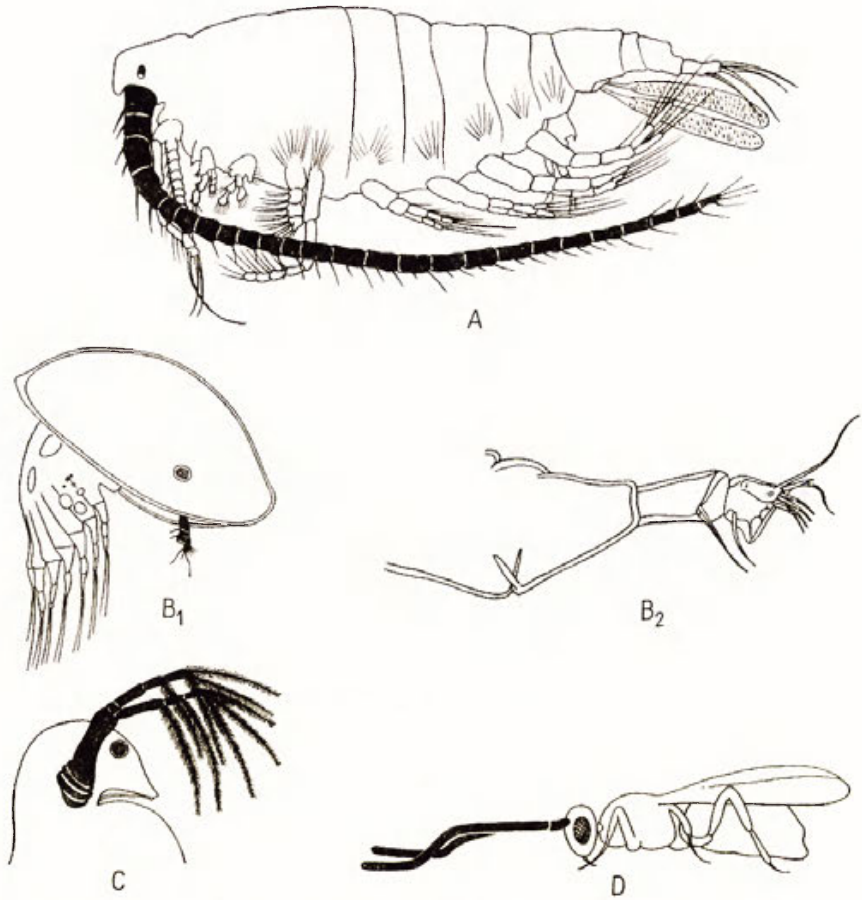
Zasada zmiany funkcji obejmuje te zjawiska, w których jedna z drugorzędnych funkcji danego organu uległa wzmocnieniu i staje się nową funkcją główną narządu, podczas gdy pierwotna funkcja głów-

na zanika. Istotne różnice między intensyfikacją i zmianą funkcji polegają na tym, że w przypadku tej pierwszej wzmocnienie odnosi się do funkcji głównej narządu, zaś funkcje drugorzędne zostają zachowane.

Zmianie funkcji towarzyszą, oczywiście, odpowiednie zmiany budowy. Przykładem odpowiednich procesów może być zmiana funkcji odnoży u skorupiaków. Początkowo ich funkcją główną było pływanie, zaś funkcjami drugorzędnymi: chodowa, chwytna i oddechowa. W rezultacie zróżnicowania dokonuje się zmiana funkcji przy czym pewne odnoża (przednie tułowiowe i głowowe) stają się chwytными i żującymi, inne chodowymi (tylne tułowiowe). Główna funkcja kończyn ssaków była pierwotnie chodowa, zaś jedną z drugorzędnych funkcji jaką mogły wypełniać niewyspecjalizowane kończyny ssaków było pływanie. Natomiast u waleni funkcja drugorzędna wyparła całkowicie pierwotną funkcję główną, która uległa zanikowi, gdyż wiosłowe kończyny waleni nie mogą służyć jako odnoża chodowe. Interesujący przykład zmiany funkcji podał już Darwin w swym dziele „O powstawaniu gatunków”. U pewnych wąsonogów tzw. „nózkowych” powstał fałd skórny służący jako wylęgarka dla jaj, które utrzymywane są wewnątrz niej za pomocą lepkiej wydzieliny gruczołów i przez zagięcie fałdów skórnych. U wąsonogów osiadłych fałdy skórne silnie rozrastają się i dodatkowo fałdują oraz tracą gruczoły. Przekształcają się one w skrzela. „Jeśliby wszystkie wąsonogi nóżkowe (z wylęgarkami) wymarły... nikt nigdy nie doszedłby do wniosku, że skrzela u tej ostatniej rodziny były niegdyś organami, których zadaniem było zapobieganie wymywaniu jaj z worka łęgowego”. Proces zmiany funkcji jest jednym z najbardziej rozpowszechnionych i jednym z najważniejszych sposobów filogenetycznych zmian narządów, który przejawia się w ewolucji bardzo różnych grup organizmów.

Zasada rozszerzenia funkcji ma również istotne znaczenie. Jest to proces wprost przeciwny co do swego znaczenia, omówionym już poprzednio zjawiskom zawężania funkcji. Rozszerzanie funkcji narządu zachodzi w ewolucji jako rezultat różnicowania się organów, które w rezultacie tego procesu nabywają nowe znaczenie przystosowawcze. Płetwy parzyste ryby były zapewne pierwotnie organem dość pasywnym o głównej funkcji równoważno-sterowej. Po rozwinięciu się w nich systemu mięśniowego i modyfikacji szkieletu stały się aktywnym organem ruchu (pływanie) umożliwiającym także pełzanie po dnie. Ta ostatnia funkcja uległa wzmocnieniu przy przejściu do życia ziemno-wodnego. Historia płetw u ryb świadczy o tym, że rozszerzenie funkcji zwiększa perspektywy dalszego progresywnego różnicowania tak danego organu jak i całego organizmu. Przywraca on mniej lub bardziej wyspecjalizowanym organom wtórną wielofunkcyjność. Świadczy o tym ewolucja aparatu skrzelowego małżów, gdzie rozszerzenie funkcji umożliwia pełnienie nie tylko czynności oddechowych, ale także napędzanie pokarmu i ochrony larw. Podobnie interesującymi przykładami rozszerzenia fun-

kcji jest wtórna wielofunkcyjność anten u pewnych stawonogów (np. u *Cladocera* służą one nie tylko jako narząd zmysłu, ale także umożliwiają pływanie), oraz u osy *Habrobracon juglandis*, gdzie obok funkcji zmysłu dotyku i węchu pełnią one rolę dodatkowych podpór ciała, ułatwiających utrzymanie równowagi (ryc. 60).



Ryc. 60. Przykłady rozszerzenia funkcji odnoży przednich w ewolucji stawonogów (Według autorów, kombinowane).

A — widłonóg *Calanus*, którego antennule spełniają również rolę narządów służących do pływania; B<sub>1</sub> — wąsionóg *Balanus* w stadium larwy cyprysowej z antennulami spełniającymi także funkcje narządu czepnego (B<sub>2</sub>); C — u wioślarki *Daphnia*, u której anteny służą do pływania; D — u osy *Habrobracon*, u której antennule służą również do podpierania ciała.

Zasada aktywacji funkcji obejmuje zjawiska przekształcania narządów pasywnych w aktywne. Poprzednio omówiony proces przekształcania płetw z nieruchomych fałdów skórnych w aktywne organa ruchu jest zarazem przykładem ilustrującym tę zasadę. Powstanie ruchomych połączeń stawowych między kośćmi szczęki i czaszki u węży również należy zaliczyć do zjawisk aktywacji funkcji organów. Wprost

przeciwne procesy wtórnej utraty ruchliwości narządu ilustrują zasadę immobilizacji (np. przyrastanie szczęki górnej do czaszki, zrastanie się kręgow barkowych i krzyżowych w lite twory stanowiące oparcie dla kończyn u ptaków).

Zasada substytucji funkcji może być określona jako proces, w którym następuje zastąpienie funkcji danego narządu przez biologicznie równoważną funkcję innego narządu. Narząd zastępczy może przy tym zajmować położenie zbliżone do położenia organu pierwotnego, lub też zupełnie inne.

Przykładem substytucji pierwszego rodzaju może być zastąpienie struny grzbietowej przez kręgi chrzęstne lub kostne. Zastąpienie „gądziego” połączenie żuchwy z czaszką (via articulare-quadratum), połączeniem „ssaczym” (via dentale — squamosum) jest również procesem substytucji tego typu:

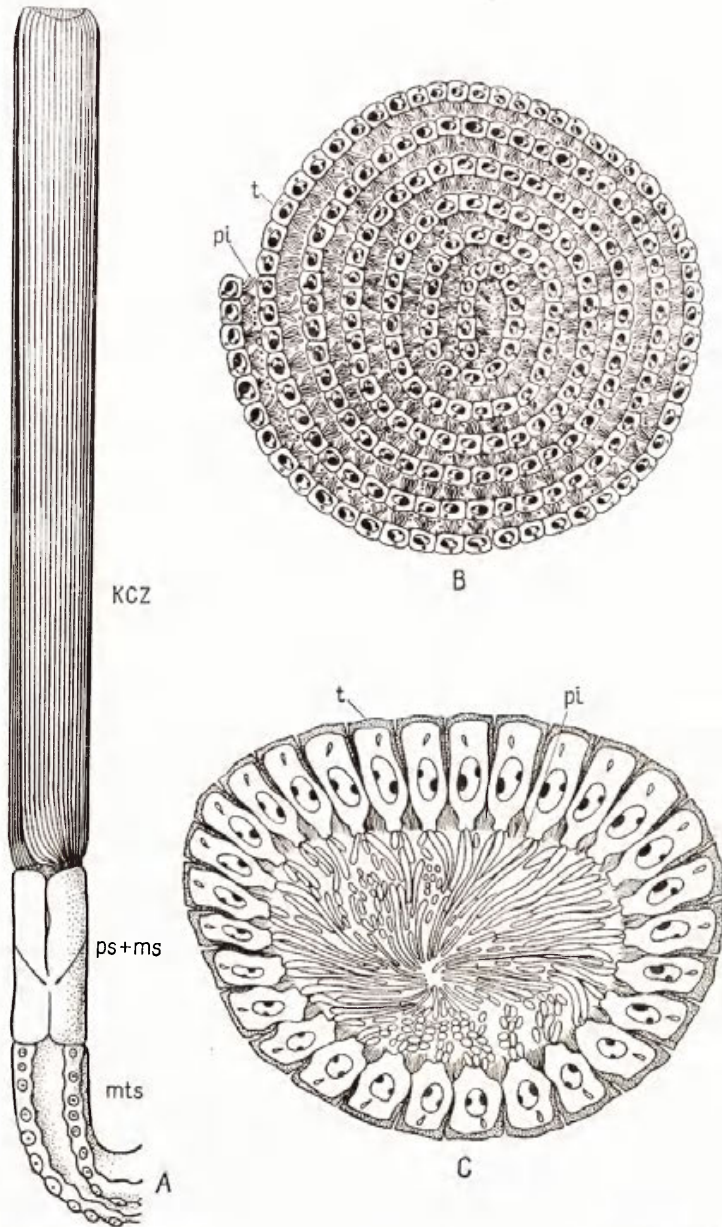
W innych przypadkach organ pełniący funkcje zastępcze zajmuje zupełnie inne położenie i może być zupełnie innego pochodzenia. Przejmuje jedynie analogiczne funkcje biologiczne. Ilustracją może być zastąpienie nefrydiów przez organa Malpighiego u owadów i pajęczaków, włosów przez warstwę podskórnej tkanki tłuszczowej pełniące funkcję izolacyjną u waleni. Również przejęcie funkcji lokomotorycznych przez mięśnie boczne ciała umożliwiające faliste ruchy i pełzanie u węży oraz u beznogich jaszczurek, jest przykładem substytucji drugiego typu.

Jednym z najbardziej radykalnych przeobrażeń tego rodzaju jest zastąpienie u *Pogonophora* wewnętrznego organu trawiennego — jelita, przez zewnętrzny narząd trawienny, którym staje się ... aparat czułkowy (Iwanow, 1960). Korona czułkowa tworzy przestrzeń wewnątrz której dokonuje się trawienie cząsteczek pokarmowych oraz wchłanianie przez czułki, których boczne odrostki (pinnule) tworzą rodzaj kosmków, treści pokarmowej (ryc. 61). Należy przypuszczać, że aparat czułkowy *Pogonophora* początkowo służył jedynie do chwytania cząsteczek pokarmowych, chociaż wielce prawdopodobna jest jego zaczątkowa zdolność do wchłaniania związków organicznych, powstających przez rozkład cząsteczek pokarmowych. Następnie hipertrofia tej funkcji ubocznej (zmiana funkcji) umożliwiła całkowite przejęcie funkcji trawiennej przez aparat czułkowy (substytucja).

Pod pewnymi względami do zjawiska sybstitucji zbliża się zjawisko kompensacji. Tak określamy przede wszystkim przypadki wtórnego rozwoju narządów, które zastępują pod względem czynnościowym narządy homonomiczne utracone w rezultacie oligomeryzacji (por. str. 273). Ich efektywność fizjologiczna ulega przez to odpowiedniemu wzmoczeniu, gdyż prócz swej dotychczasowej funkcji pełnią one czynności kompensujące funkcje utraconych organów. Organa takie ulegają przez to wtórnemu rozwojowi, osiągając większe rozmiary i stopień zróżnicowania. U *Pogonophora* rodzaj *Siboglinum* reprezentuje krańcowe stadium



redukcji aparatu czułkowego. Stanowi go tylko jeden czułek za to niezwykle wydłużony w stosunku do normalnych czułków w polimerycznych aparatach czułkowych innych *Pogonophora*. W wyniku asymetrii



Ryc. 61. Substytucja jelita przez aparat czułkowy u *Pogonophora*. (Według Iwanowa).  
 A — przednia część ciała i korona czułkowa u *Spirobrachia*; B-C przekrój poprzeczny przez koronę czułkową u *Spirobrachia* i *Lamellisabella* z widocznymi w przestrzeniach międzyczułkowych pinnulami (pi), odgrywającymi rolę kosmków. kez — korona czułkowa, ps+ms — dwa przednie odcinki ciała, mts — tylny odcinek ciała, t — czułki.

u ślimaków prawy płąt wątroby ulega uwstecznieniu, natomiast lewy rozwija się niezwykle silnie i przejmuje funkcje całej wątroby. W rozwoju ewolucyjnym koniowatych obserwuje się, że wraz z przerostem kości śródreżca i śródstopia 3 palca, następuje coraz to dalej posunięta redukcja tych kości w 2 i 4 palcu. W rozwoju embrionalnym dzisiejszego konia obserwujemy podobny proces, przy czym w przypadku atawistycznej wtórnej wielopalcowości (por. str. 551) silniejszy niż zwykle rozwój palców bocznych łączy się z osłabieniem budowy palca środkowego. Rensch (1954) podkreśla podobieństwo tych procesów do eksperymentalnie wywołanego przerostu takich organów jak jądra, jajniki, czy kończyny, po amputacji ich z jednej strony zwierzęcia. Również regeneracja usuniętej kończyny powoduje osłabienie wzrostu pozostałej. Przypadki te dowodzą, zdaniem Renscha, istnienia „kompensacji materiałowej”, tj. wynikającej z naruszenia stanu równowagi w „podziale” między rosnące narządy ciała. Zjawisko to znajduje pewne zastosowanie w zootechnice. Ostatnio np. usuwa się cielętom zawiązki rogów co wpływa dodatnio na szybkość wzrostu ich ciała. Wynika to z faktu, że do budowy kośćca mogą być u nich zużytkowane dodatkowo ilości wapnia i fosforu, przy normalnym przebiegu rozwoju tracone na utworzenie rogów. Tego rodzaju zjawiska kompensacji odnoszą się więc do narządów, które korzystają w procesie morfogenezy i wzrostu ze wspólnej puli materiału tkankowego lub substancji odżywczych. Silniejszy wzrost jednego z nich prowadzi do zużytkowania odpowiednio wielkich ilości substancji odżywczych lub materiału tkankowego, przez co inne narządy znajdują się w gorszych warunkach rozwoju.

Zjawiska podobnej równowagi narządów i ekonomii wzrostu były dobrze znane biologom okresu przeddarwinowskiego („loi de balancement des organes” Geoffroy Saint-Hilaire). Również Darwin przypisywał doniosłą rolę zjawiskom kompensacji materiałowej, upatrując w tym przyczynę dlaczego „mleczne” rasy krów nie są równocześnie rasami „mięsnymi” i odwrotnie, ilość nasion w owocach pozostaje w odwrotnej proporcjonalności do wielkości i jakości ich mięszu. W istnieniu zjawiska kompensacji materiałowej można upatrywać też, zdaniem Darwina, przyczyn redukcji pewnych narządów, przez co zwolnione zostają środki na silniejszy rozwój pozostałych.

Nie ulega wątpliwości, że obok kompensacji narządów manifestującej się wtórnym przerostem organów homonomicznych, związanych często z procesem oligomeryzacji (na co silny nacisk kładzie ostatnio Dogiel, 1954), mamy w procesie ewolucji do czynienia z pokrewnym, ale nieco odmiennym w swym mechanizmie zjawiskiem kompensacji materiałowej. Przejawia się ona w narządach pod względem funkcji dość różnych, ale rozwijających się na podłożu podobnych tkanek lub wykorzystujących jako tworzywo podobne substancje. Tym tłumaczy się też częściowo znamieną jednostronność ewolucji, objawia-

jąca się w koncentrowaniu pewnych zmian głównie na jednej części ciała, lub na jednej grupie narządów („organa przewodnie”). Asymetria narządów towarzysząca progresywnej ewolucji w pewnych grupach zwierząt, może mieć w istocie charakter kompensacji materiałowej (zbyt mała ilość tworzywa na symetryczny rozwój narządów).

### **Współwystępowanie różnych sposobów zmian narządów w filogenezie.**

Pszczególne sposoby zmiany funkcji i budowy organów nie występują w procesach filogenezy w postaci „czystej”, lecz przeważnie w mniej lub bardziej złożonych kombinacjach. Niemal każdy konkretny proces filogenetyczny może też być przytaczany jako ilustracja kilku różnych zasad filogenetycznych zmian narządów.

Tak stosunkowo prosty proces jak ewolucyjne różnicowanie odnóży u skorupiaków polega na kombinacji kilku odrębnych sposobów modyfikacji pierwotnej ich budowy. Ogólnie proces ten stanowi ilustrację zasady dyferencjacji. Odnóża głowowe i tułowiowe rozwinęły się ponadto według zasady zmiany funkcji (zmiana z odnóży służących do pływania na odnóża chwytne i chodowe), zaś odnóża odwłokowe wykazują albo intensyfikację pierwotnej funkcji głównej (pływanie), albo też równocześnie rozszerzenie funkcji (organa kopulacyjne, wylęgarki).

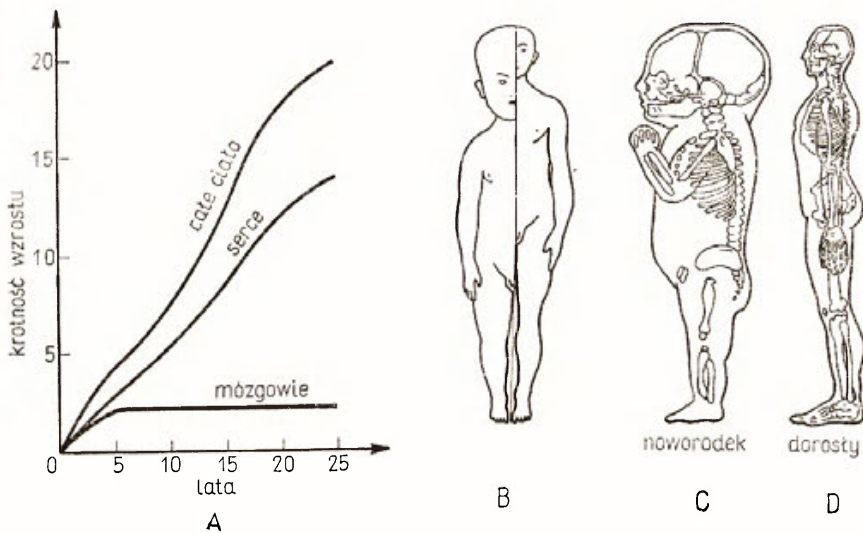
Procesy ewolucyjne w różnych etapach historii danego szczepu mogą cechować się przewagą określonego sposobu filogenetycznych zmian narządów. Ewolucja kończyn u walenii musiała polegać początkowo na zmianie funkcji (drugorzędna funkcja pływania stała się główną), zaś następnie na zwężeniu funkcji (przerost nowej funkcji głównej i utrata funkcji drugorzędnych). W odniesieniu do kończyn tylnych proces posunął się jeszcze dalej doprowadzając następnie do utraty hypertroficznej funkcji i w rezultacie do redukcji narządu.

Równoczesne występowanie różnych sposobów filogenetycznych modyfikacji narządów, mających przy tym często przeciwstawny charakter wyraźnie świadczy o tym, że ewolucja organizmów nie może odbywać się przy zachowaniu stałych stosunków zależności między częściami organizmu. Przerost jednych organów odbywa się bowiem często przy równoczesnym uwstecznieniu innych, zmiany jednych dokonują się często względnie niezależnie od innych, w innych zaś przypadkach pociągają za sobą ich głęboką przebudowę. Wzajemne zależności między częściami organizmu czyli korelacje, opierające się na bardzo różnorodnych mechanizmach wzajemnego oddziaływania organów, wykazują, podobnie jak same narządy, rozwój ewolucyjny.

**Wzrost jako czynnik różnicowania.** Przeważnie uważamy wzrost za zjawisko przeciwstawne różnicowaniu, pojmując go jako proste powiększenie organizmu i jego poszczególnych części. Jedynymi wskaźnikami wzrostu byłyby zatem szybkość i osiągnięte w jego rezultacie rozmiary

ciała. Pogląd taki jest jednak tylko częściowo słuszny. Istnieją rzeczywiście przypadki, gdy wzrost prowadzi jedynie do ogólnego zwiększania rozmiarów ciała bez zmiany proporcji między jego częściami (wzrost izometryczny), stanowią one jednak raczej zjawisko wyjątkowe. Natomiast najczęściej wzrost polega także na zmianach proporcji między częściami rosnącego organizmu (wzrost allometryczny); jest więc w mniejszym lub większym stopniu także czynnikiem różnicowania. Zmiana względnych stosunków między częściami organizmu, pociąga bowiem za sobą odpowiednie konsekwencje fizjologiczne i przystosowawcze.

Przykładem wzrostu allometrycznego mogą być zmiany proporcji ciała u człowieka, od niemowlęcia do stadium dorosłego (ryc. 62 B, C). Rzucają się w oczy daleko idące zmiany proporcji głowy oraz kończyn



Ryc. 62. Wzrost względny u człowieka. (Według autorów).

A — krzywe wzrostu poszczególnych narządów i całego ciała, B — porównanie proporcji ciała noworodka i człowieka dorosłego przez sprowadzenie do jednej długości, C, D — różnice w proporcjach szkieletu noworodka i człowieka dorosłego.

i tułowia. Przyczyną tych zmian proporcji między częściami ciała jest ich zmienne tempo wzrostu. Głowa człowieka rośnie w okresie zarodkowym znacznie szybciej niż całe ciało (allometria dodatnia), następnie zaś wolniej (allometria ujemna). Kończyny natomiast przeciwnie wykazują w okresie postnatalnym allometrię dodatnią, co doprowadza też do zmian proporcji ciała. Rycina 62 A podaje krzywe określające wielkości całego ciała oraz kilku narządów u człowieka, podane w krotnościach ich ciężaru wyjściowego i naniesione na skalę czasu. Wykazują one zmiany względnych szybkości wzrostu w procesie rozwoju. Ogólnie biorąc, w pewnych przypadkach określona tendencja do wzrostu różnicującego może utrzymywać się stale, w innych wykazuje zmiany od dodatniej do



ujemnej allometrii, a jeszcze w innych przypadkach wzrost allometryczny może stopniowo przekształcić się w izometryczny.

Proces wzrostu względnego może być ujęty ilościowo i matematycznie, przy czym wielkość pewnego organu przedstawiona jest jako funkcja wielkości innego narządu, lub też jako funkcja wielkości całego ciała:

$$y = b \cdot x^k$$

gdzie  $y$  — oznacza wielkość określonego narządu (określone wymiary liniowe, powierzchnię, lub objętość względnie masę), zaś  $x$  — wielkość innego narządu, lub też całego ciała. Wyrażenia  $b$ ,  $k$ , — reprezentują pewne stałe lub współczynniki wzrostu. Ich znaczenie biologiczne jest przedmiotem znacznych rozbieżności zdań. Możemy tu podać za Renschem (1954), że  $b$  jest stałą wzrostu, określającą wielkość narządu przy wielkości ciała przyjętej za 1. Stała ta zależy od stanowiska systematycznego organizmu, płci, wieku, stanu fizjologicznego itd. Współczynnik  $k$  określa stopień allometrii i nie ma określonego znaczenia biologicznego, może być jednak wyznaczony przez porównanie wielkości dwu rozważanych narządów ( $y$ ,  $x$ ) u organizmów o różnej ogólnej wielkości ciała, lecz należących do tego samego gatunku, płci i znajdujących się w tym samym stanie fizjologicznym (ten sam współczynnik  $b$ ). Jeśli współczynnik  $k=1$  wtedy wzrost obu organów (lub danego organu i całego ciała) dokonuje się przy zachowaniu stałych proporcji, czyli jest wzrostem izometrycznym. Gdy natomiast  $k$  jest większe od 1 mamy do czynienia ze wzrostem allometrycznym dodatnim, gdy zaś jest mniejsze od 1, ze wzrostem allometrycznym ujemnym.

Równanie wzrostu wyrażane jest często w formie logarytmicznej:

$$\log y = k \log x + \log b$$

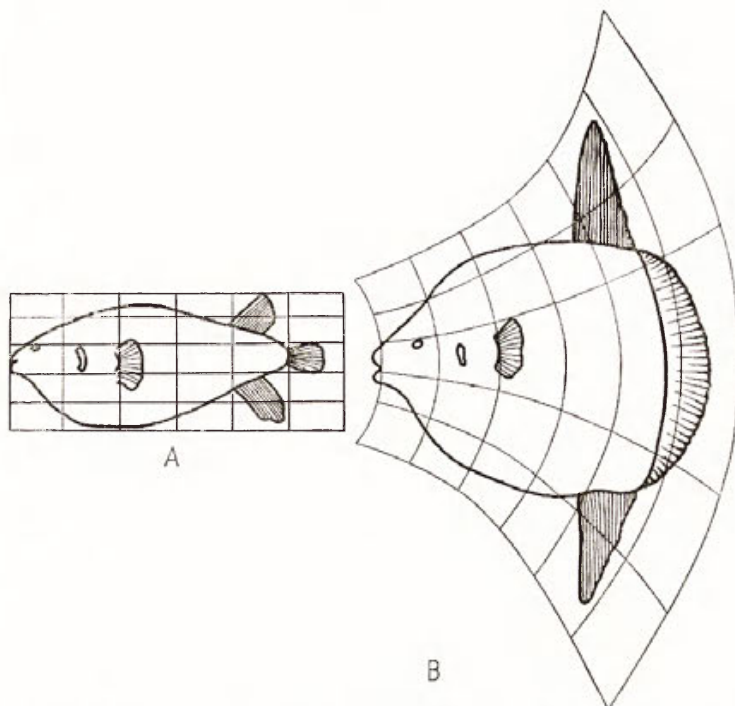
przy czym postać graficzna tej zależności logarytmicznej stanowi prostą, której nachylenie do osi współrzędnych jest miarą stopnia allometrii.

Poprzednio już poznaliśmy konkretny przykład allometrii przejawiającej się w rozwoju osobniczym (ryc. 62), gdzie zachodzić ona może przy zachowaniu wartości współczynnika  $k$ , jak również przy jego większych lub mniejszych zmianach w czasie wzrostu.

Dokładna analiza różnic między osobnikami tego samego wieku w obrębie jednej lub różnych populacji, należących do różnych ras lub podgatunków, względnie do różnych gatunków — wskazuje, że różnice te wynikają z odmiennych sposobów wzrostu. Są one rezultatem odmiennych allometrii wywołanych różnicami we współczynniku  $k$  i stałej  $b$ , względnie też wywołane są różnicami w tempie wzrostu całego ciała i jego wielkości. Systematyczne różnice między przedstawicielami różnych ras lub gatunków polegać mogą na zmianach stosunków wzrostowych — względnych lub też bezwzględnych.

Różnice takie ze względu na ich złożony charakter najłatwiej przed-

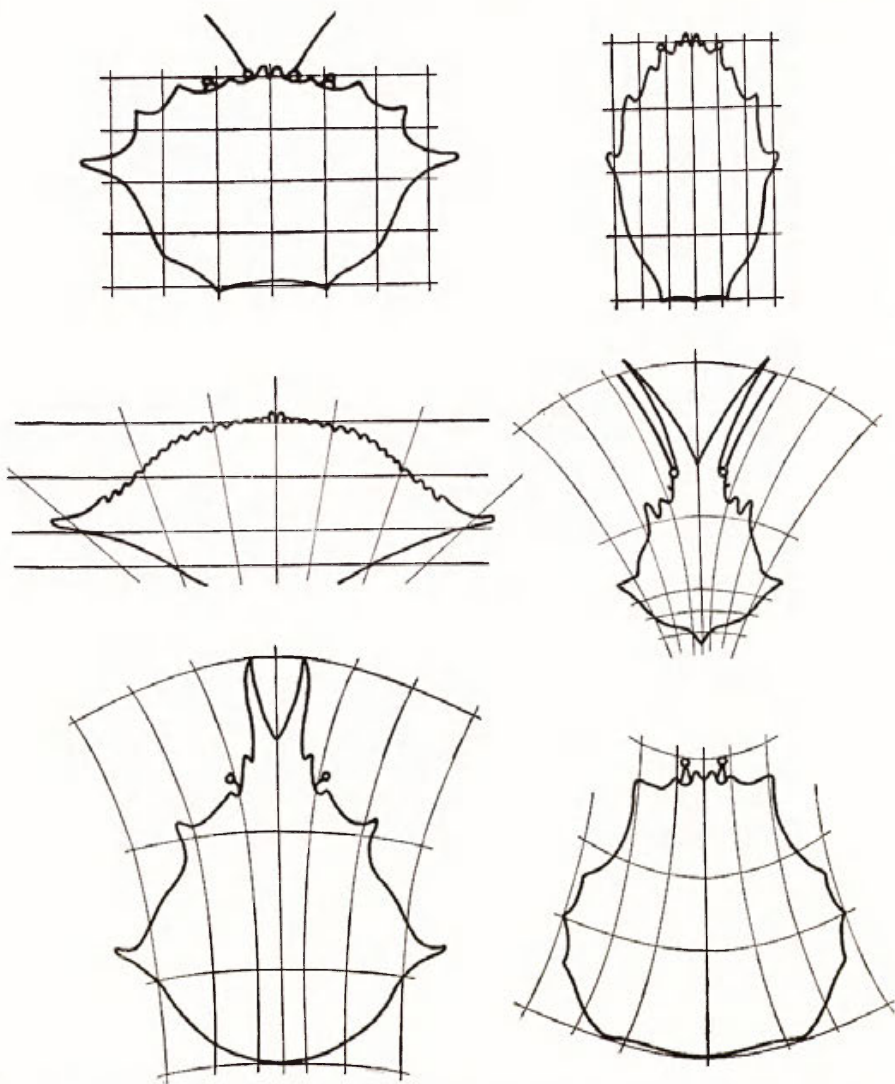
stawić za pomocą deformacji układu współrzędnych prostokątnych, przechodzących przez te same (homologiczne) punkty ciała (metoda D'Arcy Thompson'a). Rycina 63 podaje sposób „przekształcenia” zarysu ciała



Ryc. 63. Transformacja postaci ciała ryby najeżki (*Diodon*, A) w postać właściwą dla ryby samogłowa (mola) (*Orthogoriscus*, B) pokazana w układzie współrzędnych prostokątnych. Zwraca uwagę głęboka zmiana stosunków wzrostowych zwłaszcza pozagłowej części ciała (w. allometryczny). (Według d'Arcy Thompsona).

ryby najeżki (*Diodon*) w rybę mola (*Orthogoriscus*). Należą one do różnych podrzędów i różnią się szeregiem szczegółów budowy wewnętrznej przy czym różnic między tymi rybami nie można by oczywiście sprowadzić wyłącznie do zmian w sposobie wzrostu. Jednak schemat ten ilustruje jak duże znaczenie dla zmiany całej postaci ciała ma różny sposób wzrostu poszczególnych jego części.

Diagram na rycinie 64 przedstawia zarys pancerza kraba głębokomorskiego *Geryon* i jego zmiany u blisko spokrewnionych rodzajów, wyrażone przez deformacje układu współrzędnych. Podobnie jak w poprzednim przypadku linie przechodzą przez takie same (homologiczne) punkty ciała i obrazują bezpośrednio stosunki wzrostu allometrycznego w poszczególnych częściach ciała. Metoda D'Arcy Thompson'a pozwala doskonale zrozumieć, że nawet daleko posunięte różnice morfologiczne u spokrewnionych gatunków i rodzajów można przynajmniej częściowo sprowadzić do różnic w sposobie ich wzrostu względnego.



Ryc. 64. Karapaks kraba *Geryon* (górny lewy), oraz modyfikacje jego budowy u pokrewnych rodzajów, przedstawiane przez deformację układu współrzędnych prostokątnych, odpowiednio do allometrycznego wzrostu poszczególnych części ciała. (Według d'Arcy Thompsona).

Rozważania te pozwalają wysunąć przypuszczenie, że także w rozwoju rodowym mogą przejawiać się podobne zjawiska, polegające na zmianie sposobu wzrostu względnego i bezwzględnego w poszczególnych liniach filogenetycznych. Istotnie analiza zmian anatomicznych w dobrze zbadanych seriach form kopalnych wskazuje na występowanie zmian zależności allometrycznych w ewolucji poszczególnych szczepów. Duże znaczenie mają tu badania nad ewolucją koniowatych. Dowodzą one, że stosunek długości części twarzowej czaszki do długości puszkę mózgową,

wykazywał w pierwszej fazie ewolucji (od środkowoeoceńskiego *Hyracotherium* do górnooligocenceńskiego *Miohippus*) prostą zależność allometryczną, ze współczynnikiem  $k$  wynoszącym 1,8. Takie stosunki utrzymywały się więc przez ok. 30 mln lat. W stadium ewolucji reprezentowanym przez *Merychippus* (górnny miocen) doszło do zmiany tych stosunków wzrostowych, wyrażającej się zwiększeniem stałej  $b$  i pewnym obniżeniem współczynnika  $k$ . We wczesnym stadium rozwoju ontogenetycznego współczesnego konia stwierdza się, że współczynnik  $k$ , określający stosunki wzrostowe wspomnianych części czaszki, wynosi ok. 1,5 (odbiega więc od  $k$  właściwego dla pierwszej fazy ewolucji koniowatych, zbliża się zaś do stosunków stwierdzonych u *Merychippus*). Podobnie współczynnik  $b$  jest większy niż ten sam współczynnik dla serii koniowatych między *Hyracotherium* i *Miohippus*, co zbliża go do stosunków poznanych u *Merychippus*. Wynika z tego, że właściwy dla współczesnych koniowatych sposób wzrostu czaszki, ustalił się w swych zasadniczych rysach jeszcze na etapie *Merychippus* ok. 15 mln lat temu. Badania nad różnymi grupami kopalnych gadów i ssaków wskazują także, iż w historii poszczególnych linii filogenetycznych niejednokrotnie dochodziło do wtórnych zmian stosunków wzrostu względnego.

Niekiedy jednak mamy do czynienia ze zjawiskiem dużej trwałości określonego sposobu wzrostu. Badania paleontologów (głównie Osborna) dowiodły, że w ewolucji grupy kopalnych nieparzystokopytnych-tytanoterów (eocen-oligocen), niezależnie w różnych ich liniach rozwojowych, dochodziło do szybkiego wzrostu rozmiarów ciała, któremu u późnych form towarzyszyło powstawanie charakterystycznych wyniosłości w okolicy nosowej, przekształcających się następnie w rogi (ryc. 65). Klasyczne badania Hersha (1934) wykazały, że w historii tej grupy mamy przypuszczalnie do czynienia ze specjalnym sposobem wzrostu względnego, przy którym do osiągnięcia pewnej progowej (krytycznej) wielkości ciała rogi nie pojawiają się zupełnie, aby po jej przekroczeniu wykazywać bardzo silną allometrię dodatnią. Ten typ wzrostu musiał ustalić się jeszcze przed końcem eocenu, kiedy rogi tytanoterów nie manifestowały w niczym swej potencjalnej obecności w systemie wzrostowym. W każdej grupie, w której tendencja do przystosowawczego zwiększania rozmiarów ciała (por. str. 512), doprowadziła do przekroczenia wielkości progowej, rogi pojawiały się z nieuchronną koniecznością<sup>1</sup>. Nie ulega jednak wątpliwości, że zarówno zwiększanie wielkości ciała jak i powstawanie narośli i rogów miało duże znaczenie przystosowawcze i dobór naturalny wykorzystał te pozytywne predyspozycje genetyczne i korelacyjne przodków tytanoterów.

<sup>1</sup> Ścisłe badania Hersha pozwoliły stwierdzić, że po przekroczeniu wielkości krytycznej (w stadium reprezentowanym przez późnoeocenne rodzaje *Manteoceras*, *Dolichorhinus*, *Protithanotherium*), dalszy rozwój rogów miał charakter silnej allometrii dodatniej (współczynnik  $k$  dla stosunku długości rogów/długość czaszki wy-



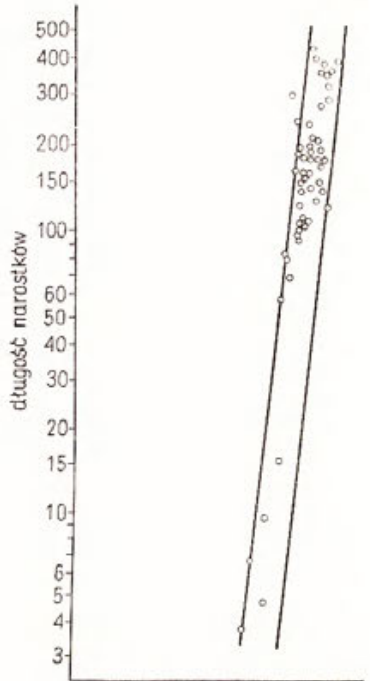


Ryc. 65. Obraz morfologiczny i stosunki wzrostowe w ewolucji narostków nosowych u tytanoterów. (Według Osborna i Hersha).

A<sub>1</sub> - A<sub>2</sub> narostki nosowe i głowa w szeregu następujących po sobie przedstawicieli Titanotheridae (eocen d.-oligocen) widziane z boku i od przodu; B - pozytywne allometryczny wzrost narostków nosowych w stosunku do długości czaszki u tytanoterów uwidoczniony na wykresie logarytmicznym.

Problem wzrostu względnego w ewolucji podniesiony został w najpełniejszy sposób przez J. Huxley'a (1932) i od tego czasu jest intensywnie badany. Pod względem zaangażowanych mechanizmów morfogenetycznych zjawisko zmian stosunków wzrostowych wiąże się ściśle ze zjawiskiem zmian w szybkości procesów ontogenetycznych, wywołane jest bowiem różnicami w tempie rozwoju poszczególnych części organizmu (por. str. 457). Różnice warunkujące procesy zmian allometrycznych wiążą się jednak z różnymi stadiami rozwoju osobniczego, w których głębsze przemiany morfogenetyczne już nie zachodzą (stadium wzrostu), co różni je od innych morfogenetycznych modyfikacji ontogenezy. Zmiany sposobu wzrostu stanowią też aspekt problemu korelacji i koordynacji, określają bowiem zależności między wielkością różnych części organizmu. Są one ilościowym wyrażeniem zależności korelacyjnych.

nosił około 9). Nawet niewielkie zwiększenie rozmiarów ciała odbijało się więc bardzo silnie na wielkości rogów.



**Powstawanie nowych organów czyli orymentacja.** Ewolucja organiczna nie mogła polegać tylko na różnorodnych modyfikacjach (strukturalnych i funkcjonalnych) już istniejących narządów, lecz musiała powodować także powstawanie organów jakościowo nowych. Problem powstawania nowych narządów jest zarazem klasycznym problemem ewolucyjnym, który w przeszłości wywoływał liczne i długotrwałe spory naukowe, zwłaszcza w okresie wczesnego darwinizmu. Powszechnie znane są zarzuty Mivarta (1871) wysunięte przeciwko teorii doboru naturalnego, która, zdaniem tego badacza, może wyjaśnić dalszy rozwój i modyfikacje narządów już utworzonych, nie stanowi natomiast wyjaśnienia w jaki sposób organa takie mogły powstać i rozwijać się jako zaczątki. Zdaniem wielu przeciwników teorii doboru, zaczątkowe stadia wielu narządów nie są funkcjonalnie efektywne, a tym samym nie mają znaczenia przystosowawczego i nie mogą być przedmiotem pozytywnej selekcji. Musiały się więc rozwijać pod wpływem pewnych czynników wewnętrznych. Zarzuty te wydawały się przez czas pewien dość istotne. Obecnie wiemy jednak, że polegały na nieznaności kilku podstawowych faktów. Zasadnicze znaczenie ma okoliczność, że nowe narządy nie powstają w procesie ewolucji jako coś absolutnie nowego, przeciwnie — powstają one na określonym podłożu struktur starszych, mających często za sobą również złożoną przeszłość.

Nowe narządy nie powstają więc jako całkiem niezależne twory, lecz tworzą się drogą stopniowego oddzielania się od organów bardziej pierwotnych, przez ich dalsze różnicowanie. Takie narządy pierwotne mają oczywiście duże znaczenie przystosowawcze i pełnią określone funkcje fizjologiczne. Fakty z dziedziny anatomii i fizjologii porównawczej wskazują, że struktury pierwotne są zazwyczaj względnie prosto zbudowane, a zarazem pełnią funkcje znacznie bardziej ogólne i różnorodne. Zasada ta znana jest już nam jako zasada pierwotnej multifunkcjonalności narządów. Dobrym przykładem ilustrującym znaczenie tej zasady jest ewolucja zewnętrznej warstwy ciała pierwotnych tkankowców (epidermis) i jej struktur pochodnych. Warstwa ta może być uważana za jeden z najbardziej pierwotnych narządów ciała pierwszych tkankowców, pełniący bardzo różnorodne funkcje. Między innymi epidermis stanowi nabłonek okrywowy, pewne komórki którego wyspecjalizowują się w kierunku pierwotnych komórek nabłonkowo-mięśniowych, inne zaś specjalizują się w kierunku komórek zmysłowo-czuciowych. Dalsze różnicowanie się epidermis związane jest z powstawaniem, przez skupianie komórek czuciowych i pigmentowych, pierwotnych fotoreceptorów zwanych plamkami wzrokowymi. Przez dalsze modyfikacje takich narządów (pograżenie w postaci jamek, zamknięcie w postać pęcherzyka i powstawanie różnych struktur pomocniczych), przekształcają się one w złożone organa wzroku, w których trudno rozpoznać pochodne pierwotnego organu — epidermis (ryc. 66).

	Coelenterata	Vermes	Arthropoda	Mollusca	Echino-dermata	Chordata
I						
II						
III						
IV						

Ryc. 66. Rozwój narządów wzroku w różnych grupach tkankowców przebiegał niezależnie poprzez analogiczne stadia strukturalne (I-III, ew. I-IV), stanowiące kolejne ulepszenia przystawawcze. Oczy złożone (IV) powstały tylko w niektórych grupach. (Według Nowikowa).

N — nerw, P — barwnik światłoczuły, R — siatkówka, S — soczewka.

Nie trudno zauważyć, że każdy etap tej długiej drogi, jaka prowadziła do powstania udoskonalonych narządów wzroku, był przystosowawczo korzystny i stanowił określony postęp w stosunku do stanu poprzedniego. Biorąc pod uwagę pierwotną multifunkcjonalność organów, zjawisko różnicowania się i przekształcenia funkcji, można bez większego trudu wyjaśnić główne etapy i drogi powstawania nowych organów. Okazuje się przy tym, że drogi te są często bardzo skomplikowane i w skład danego organu (np. oka) wchodzi elementy, które początkowo powstały niezależnie, bez określonego związku z zaczątkami tego organu (komórki nerwowe, naczynia krwionośne itp.). W zależności od stopnia różnicowania tych elementów pomocniczych, służących następnie jako składniki strukturalne narządów bardziej złożonych, w różnych grupach zwierząt powstały różne rodzaje fotoreceptorów. Jednak duże podobieństwo narządów wzrokowych w tak różnych grupach jak głowonogi i kręgowce świadczy o znaczeniu czynnika przystosowawczego w powstawaniu i rozwoju narządów. Narządy tworzą się drogą licznych ulepszeń ich zasadniczej funkcji, a ich funkcja definitywna, związana z osiągnięciem wysokiego poziomu zróżnicowania, poprzedzona była odpowiednią czynnością na każdym z poprzednich etapów. Czynność ta mniej doskonała niż funkcje definitywne stanowiła jednak określony postęp w stosunku do etapu poprzedzającego. Obok funkcji głównej narządy zawsze pełnią jeszcze funkcje dodatkowe lub uboczne i mimo stałej specjalizacji funkcjonalnej, przypuszczalnie nigdy nie osiągają etapu monofunkcjonalnego. Owe funkcje dodatkowe mogą stanowić reminiscencje pierwotnego stanu multifunkcjonalnego, lub też stanowić funkcje nowo nabyte.

Struktury zaczątkowe cechują się często prostą budową, niskim stopniem zróżnicowania histologicznego i względnie małymi rozmiarami. Narządy takie trudno niejednokrotnie odróżnić od narządów szczątkowych czyli rudymentów. Mimo czysto morfologicznych podobieństw znaczenie ewolucyjne obu tych typów narządów jest zasadniczo różne. Dlatego Abel (1929) zaproponował na określenie narządów zaczątkowych termin „oryment”. Przykładem struktur orymentalnych mogą być np. nabrzmienia czaszki górniooceńskich tytanoterów rozwijające się następnie w silne rogi nosowe u ich oligoceńskich potomków. Innymi przykładami narządów lub struktur orymentalnych w świecie zwierzęcym mogą być uchylki pierwotnego otworu ustnego jamochłonów (np. koralowców) czyli tzw. syfonoglyfy jako zaczątkowe usta i odbyty, wyrostki paranotalne u owadów bezskrzydłych jako zaczątkowa postać skrzydeł u *Pterygota*, chrząstki przystrunowe u *Agnatha* jako zaczątkowa postać kręgów, workowate uwypuklenia jelita pierwotnych ryb (ryby pancerne, trzonopłetwe, dwudyszne) jako zaczątek płuc. W świecie roślinnym przykładami narządów orymentalnych są np. spłaszczone pędy asymilacyjne prapaproci (*Primofilices*) jako zaczątkowa postać liści oraz pierwotne nasiona paproci nasiennych jako zaczątkowa postać nasion właściwych.



**Zjawisko i przyczyny redukcji organów.** Wiadomo, że organy, które utraciły swe funkcjonalne i przystosowawcze znaczenie, podlegają procesowi redukcji czyli rudymencacji. Głównymi oznakami rudymencacji jest zazwyczaj zmniejszenie się wielkości narządu, uproszczenie jego budowy (niekompletny rozwój pewnych elementów, mniejszy stopień różnicowania histologicznego), zahamowanie rozwoju na wcześniejszym stadium ontogenezy, wreszcie duża zmienność, która jest charakterystyczna dla organów podlegających redukcji. Narządy które wtórnie przybierają te cechy noszą nazwę narządów szczątkowych.

Przykłady narządów szczątkowych są powszechnie znane jako niezatarte ślady przeszłości ewolucyjnej i przytaczane jako dowody ewolucji w elementarnych kursach biologii i anatomii porównawczej. Dlatego tu ograniczymy się jedynie do przypomnienia kilku najbardziej znanych przykładów, do których należą szczątkowe kończyny waleni i niektórych węzów (np. pytona) szczątkowe narządy wzroku u zwierząt przystosowanych do życia podziemnego (ślepiec, kret) oraz u zwierząt jaskiniowych (np. u odmienia, ryb i krewetek jaskiniowych), wreszcie wymienić warto redukcję skrzydeł u owadów żyjących na wyspach oceanicznych (np. na wyspach Kerguelen z południowej części Oceanu Indyjskiego) (por. t. I, str. 127). W budowie każdego organizmu obok organów funkcjonalnych zachowały się liczne organa szczątkowe. Tak na przykład Wiedersheim w swym klasycznym dziele o budowie człowieka jako świadectwie jego przeszłości (1906) wylicza około 100 cech o charakterze szczątkowym.

W świecie roślinnym przykładami organów szczątkowych może być częsta redukcja liści (zwłaszcza u kserofitów) związana z przejęciem asymilacji przez zielone pędy roślin. Rudymencacja gametofitu u większości osiowców, oraz przeciwnie redukcja sporofitu u mszaków mogą być innym przykładem podobnych zjawisk u roślin.

Dość powszechnie utarło się wyróżnianie dwu głównych sposobów redukcji organów (Siewiercow, 1949). Pierwszy, który można określić jako normalną redukcję czyli rudymencację, charakteryzuje to, że dany narząd w żadnym stadium nie jest już potrzebny dla organizmu u którego występuje. Zawiązek takiego organu jest od początku odpowiednio mniejszy i uproszczony, aczkolwiek jego szczątek może bardzo długo zachowywać się u przedstawicieli danej linii filogenetycznej. Mechanizm zachodzących tu procesów Siewiercow sprowadzał do archalaksji ujemnej (por. str. 339), tj. modyfikacji wczesnego stadium tworzenia się zawiązku w ontogenezie, polegającej na zmniejszeniu się wielkości zawiązku (materiału tkankowego) i na wypadnięciu pewnych stadiów jego różnicowania. Ten typ procesów jest przypuszczalnie bardzo szeroko rozpowszechniony w przyrodzie. Wydaje się, że także opóźnienie w powstawaniu zawiązku, czyli retardacja (por. str. 356) jest przyczyną rudymencacji.

Drugi sposób redukcji organów to redukcja zupełna czyli tzw. afa-

n i z j a. W procesie tym narząd ulegający redukcji jest funkcjonalny, a nawet niezbędny w pewnych stadiach (zazwyczaj wczesnych) ontogenezy. Dlatego też przy tym sposobie redukcji narząd rozwija się początkowo normalnie, aby następnie ulec zazwyczaj szybkiej dezintegracji, bez pozostawiania śladu w stadium dorosłym. W procesie afanizji archalaksja nie bierze udziału w ogóle, natomiast mechanizm zmian polega na modyfikacji późniejszych stadiów morfogenezy tj. polega na a n a b o l i i (por. str. 334).

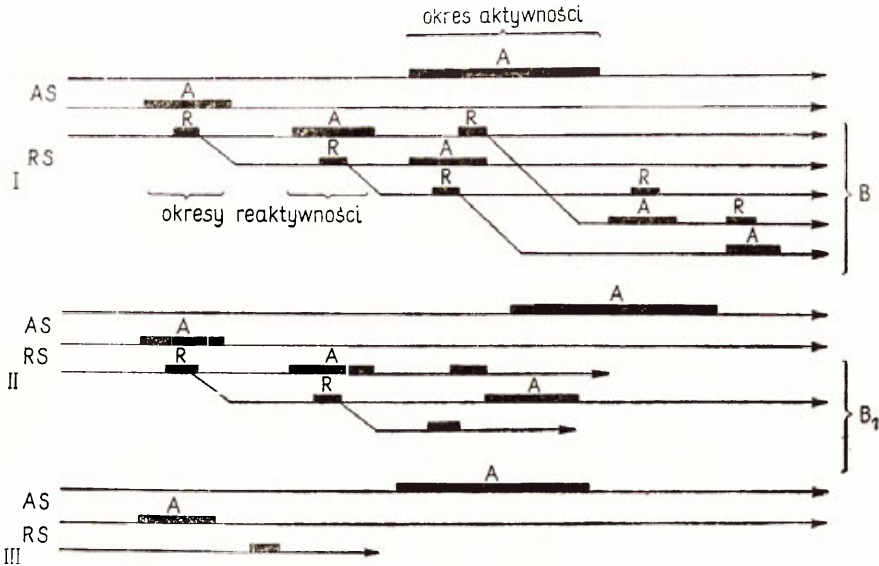
Przyczyn procesu rudymencacji upatrywać należy przede wszystkim w utracie znaczenia przystosowawczego narządu, która zachodzić może w rezultacie zmiany warunków życia, lub zastąpienia jego funkcji przez inny narząd, w wyniku substytucji (por. str. 253)<sup>1</sup>. Utrata wartości przystosowawczej może spowodować, że organ staje się przystosowawczo obojętny (neutralny, nonadaptatywny), lub nawet szkodliwy nieprzystosowawczy (inadaptatywny). W tym ostatnim przypadku negatywny kierunek selekcji doprowadza zazwyczaj szybko do daleko posuniętej redukcji lub zaniku danego narządu. Przykładem może tu być redukcja skrzydeł u owadów z wysp oceanicznych, u których obecność tego narządu naraża właścicieli na niebezpieczeństwo unoszenia przez silne wiatry i zmniejsza ich przeżywalność.

Wydaje się jednak, że częściej utrata funkcji jest albo tylko częściowa i wyraża się radykalnym zmniejszeniem intensywności funkcji zasadniczej przy zachowaniu pewnego znaczenia pozytywnego, lub też powoduje iż narząd staje się przystosowawczo obojętny. Narządy takie, ze względu na brak dostatecznego znaczenia przystosowawczego, wyłamują się spod kontroli doboru naturalnego. Przestaje on wpływać pozytywnie na zabezpieczenie normalnego sposobu rozwoju narządu. Z tego względu rozwój narządu wkrótce ulega zaburzeniom wywołanym oddziaływaniem mutacji o defektywnym efekcie fenotypowym. Jak wiemy, większość mutacji ma właśnie charakter destrukcyjny i prowadzi do rozpadu układów korelacyjnych, zabezpieczających dotąd normalne drogi rozwoju narządu. Szmalgauzen (1942, 1962) wysunął interesującą hipotezę, która ujmuje zjawisko redukcji narządów „jako umiejscowiony rozpad układów korelacyjnych”. Nagromadzenie mutacji, ze względu na brak eliminującego działania doboru naturalnego, prowadzi nieuchronnie do naruszenia prawidłowych stosunków w układach indukcyjnych odpowiedzialnych za rozwój narządu który utracił swe znaczenie przystosowaw-

---

<sup>1</sup> Redukcja jelita u *Pogonophora* (Iwanow, 1960) jest właśnie przykładem rudymencacji wskutek zupełnej utraty funkcji, przejętej przez inny organ (substytucja przez aparat czułkowy, por. str. 253). Uwsteczniczenie jelita posunięte jest tu bardzo daleko i zaznacza się już na wczesnych stadiach ontogenezy (zawiązek jelita tworzy jedynie sznur komórek entodermalnych, pozbawiony światła wewnętrznego i następnie całkowicie zanika).

cze (por. str. 553). Zaburzenia te wyrażające się zmianami układów indukcyjnych i reagujących w danej strukturze, są odpowiedzialne za jej degenerację i zazwyczaj dużą zmienność wywołaną rozchwianiem stałych zależności morfogenetycznych (ryc. 67).

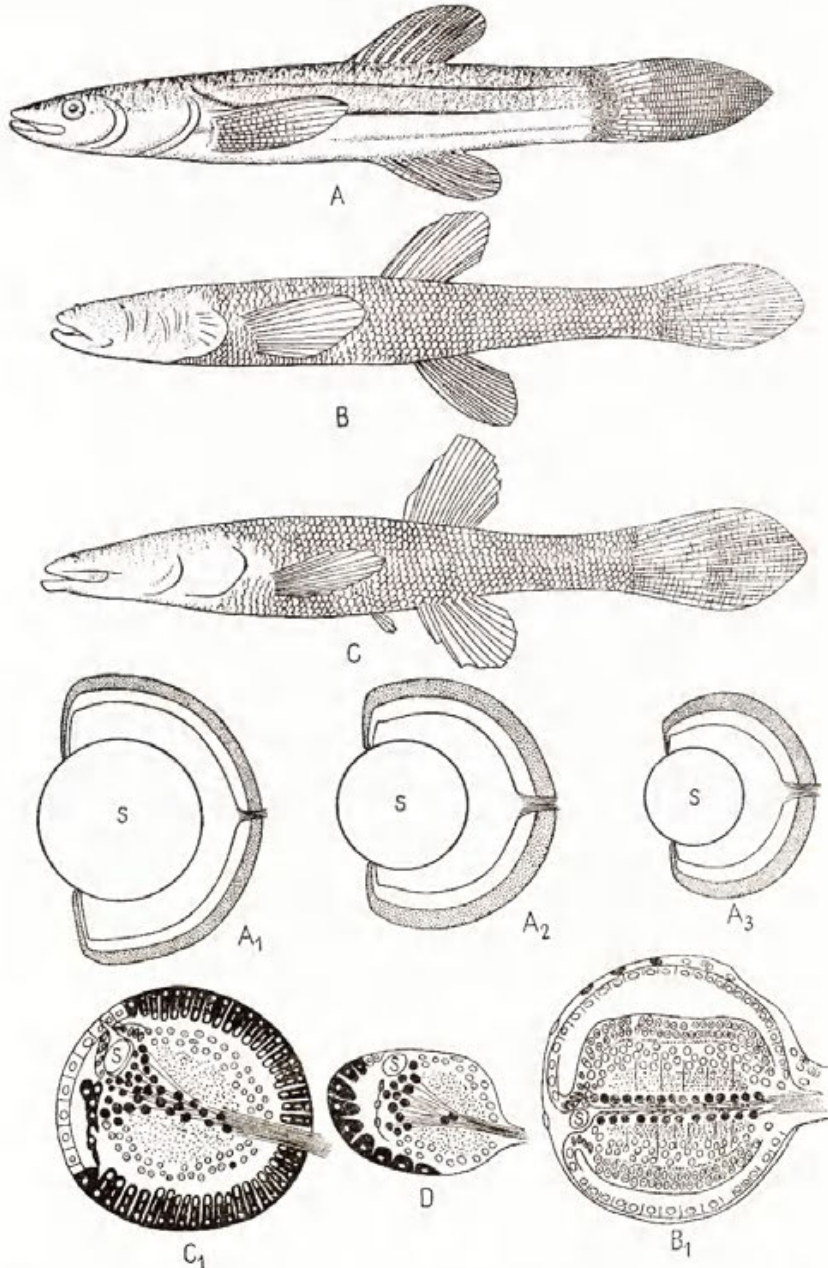


Ryc. 67. Redukcja narządu jako rezultat przesunięć w układach indukcyjnych. (Według Szmalgauzena).

I — rozwój normalny narządu (B) u przodka, A — aktywatory, R — reaktory, AS — układ uaktywniający, RS — układ reagujący; II — niedorozwój narządu ( $B_1$ ) u potomka wskutek opóźnień w rozwoju aktywatorów A; III — całkowity zanik narządu na skutek opóźnienia w rozwoju reaktora (brak „kompetencji” tkanek).

Można przypuszczać, że w pewnych przypadkach przebieg rudymencacji był dwufazowy. W pierwszym etapie narząd był redukowany pod działaniem doboru naturalnego do pewnej wielkości progowej, po czym tracił swe negatywne znaczenie przystosowawcze. Dalsza redukcja następowała pod wpływem samego ciśnienia mutacyjnego, doprowadzającego do dalszej destrukcji narządu szczątkowego.

Interesujące światło na znaczenie czynników ekologicznych dla procesów rudymencacji rzucają obserwacje nad organizmami jaskiniowymi. Dochodzi u nich często do zaniku pigmentacji ciała oraz redukcji narządów wzroku. W pewnych przypadkach stwierdzono, że ten sam gatunek, lub blisko spokrewnione gatunki, zamieszkują zarówno biotopy powierzchniowe jak i podziemne i tworzą interesujące serie morfo-ekologiczne, lub też ekokliny. Kolejne ogniwa takich serii reprezentują gatunki lub ekotypy o wzrastającym stopniu przystosowania do życia jaskiniowego. Klasycznym przykładem mogą być tu ryby z rodziny *Amblyopsidae*, żyjące w dorzeczu Missisipi. Rodzaj *Chologaster* (ryc. 68 A) obejmuje zarówno gatunki żyjące w wodach powierzchniowych



Ryc. 68. Amerykańskie ryby jaskiniowe (*Amblyopsidae*), oraz rudymencacja ich oczu. (Według Jordana i Eigenmanna).

A — *Chologaster cornutus*, ryba wód powierzchniowych; B - C — *Typhlichthys subterraneus* i *Amblyopsis spelaeus*, ryby wód jaskiniowych; A<sub>1</sub> - A<sub>3</sub> — budowa oka u *Chologaster cornutus*, *Ch. papilliferus* i *Ch. agassizi* obrazująca stopniowe zmniejszanie się oczu w miarę przystosowywania się do życia jaskiniowego; B<sub>1</sub> — budowa oka u *T. subterraneus*, C<sub>1</sub> — budowa oka u *A. spelaeus*; D — budowa oka u *Trogllichthys rosae*. S — soczewka.



(*Ch. cornutus*, ryc. 68 A, A<sub>1</sub>), oraz gatunek przystosowany zasadniczo do życia w źródłach pod kamieniami i w szczelinach podłoża, lecz trafiający także do jaskiń (*Ch. papilliferus*), i wreszcie gatunek wyłącznie jaskiniowy (*Ch. agassizi* ze słynnej Jaskini Mamutowej w stanie Kentucky (USA). W tej serii gatunków obserwujemy m. in. stopniowy zanik pigmentacji ciała i zmniejszanie się rozmiarów oczu (ryc. 68 A<sub>1</sub> - A<sub>3</sub>). *Chologaster papilliferus* reprezentuje już to stadium procesu, gdzie zaznacza się także pewne uproszczenie siatkówki, oraz silniejszy rozwój narządów zmysłu skórniego (papillae). *Chologaster agassizi* był zapewne przodkiem typowo jaskiniowego *Typhlichthys subterraneus*, który w stadium dorosłym ma oczy silnie zredukowane (ryc. 68 B, B<sub>1</sub>). Wyraża się to bardzo silnym zmniejszeniem soczewki oraz zanikiem elementów światłoczułych w siatkówce (pręciki i czopki). Jeszcze większy stopień redukcji narządów wzroku, reprezentuje blisko spokrewniony *Troglichthys rosae* (ryc. 68 D). U ryb tych zaznacza się także dalszy zanik pigmentacji ciała, aż do białoróżowego, oraz silny rozwój narządów zmysłowych skórnych, zwłaszcza systemu sejsmosensorycznego głowy. Inną rybą z Jaskini Mamutowej jest *Amblyopsis spelaeus* (ryc. 68 C), nie wywodzący się bezpośrednio od *Chologaster*, lecz od innej spokrewnionej z tym rodzajem wymarłej formy powierzchniowej. Oko zarośnięte jest tu skórą, soczewka bardzo mała, zaś siatkówka silnie uproszczona (ryc. 68 C<sub>1</sub>).

Remane (1956) trafnie określa narządy tego rodzaju jak oczy ryb jaskiniowych, jako „narządy zdeorganizowane”. Mimo zachowania się wszystkich zasadniczych elementów obecnych w oku, ich deformacja lub niedorozwój nie pozwalają na normalne funkcjonowanie narządu.

Analiza genetyczna zjawisk rudymencji jaskiniowej u skorupiaków, ryb, i płazów wyraźnie wskazuje, że „narządy zdeorganizowane” znajdują „przynajmniej częściowe” wytłumaczenie w nagromadzeniu się mutacji degeneratywnych (destruktywnych) w pulach genowych populacji zamieszkujących jaskinie. Mutacje takie sporadycznie występują również u form zamieszkujących biotopy powierzchniowe, natomiast w populacjach podziemnych stają się znacznie częstsze. Przyczyną nagromadzenia się mutacji destruktywnych jest brak eliminacji przez dobór naturalny, zaś głównym tego skutkiem są zakłócenia w procesach rozwojowych, „dezorganizacja narządu”.

Nie mniej istotna wydaje się być wielka labilność w przebiegu procesów fenogenetycznych, rządzących powstawaniem narządów szczątkowych, oraz ich wielkie uzależnienie od czynników środowiskowych. Wywołane jest to przypuszczalnie przerwaniem kanałów rozwojowych przez mutacje destrukcyjne i częściową utratę stabilności morfogenetycznej. U ryby *Anoptichus jordani* zamieszkującej jaskinię Cueva Chica w Meksyku, stwierdzono występowanie zmienności klinowej (por. str. 44) w stopniu rozwoju oczu. Populacje zamieszkujące wejście do jaskini zajmują pod tym względem pozycję pośrednią między populacjami po-

wierzchniowymi i zamieszkującymi jej wnętrze. Różny stopień rozwoju oczu przy braku izolacji genetycznej znajduje tu wyjaśnienie w dużym wpływie warunków rozwoju na postać narządu. U amerykańskich salamander jaskiniowych (*Typhlotriton spelaeus*) kijanki rozwijają się w zbiornikach powierzchniowych i mają funkcjonalne oczy. Redukcja oczu i zanik pigmentacji następuje w wyniku metamorfozy, która normalnie zachodzi po przejściu larw do jaskiń. Jeśli jednak sztucznie powodować przeobrażenie na światło, redukcja oczu nie dokonuje się. Podobnie u odmienia jaskiniowego w warunkach oświetlenia rozwijają się oczy znacznie mniej uproszczone niż zazwyczaj i powstaje silna pigmentacja ciała.

Rozważenie podobnych faktów pozwala nam zgodzić się z opinią Dobzhansky'ego (1951), że w procesie redukcji obok czynników genetycznych doniosłą rolę odgrywają zmiany mechanizmów fenogenetycznych (epigenetycznych). Normalna organizacja genotypu pozwala na fenotypową realizację ważnych przystosowawczych cech, w stosunkowo różnorodnych warunkach środowiska. Utrzymuje się tym samym znamieny stereotyp rozwojowy ustroju. Naruszenie tej zdolności jest jedną z przyczyn redukcji narządów. Nowa norma wymaga do swej realizacji wystąpienia określonych warunków, zaś przy ich braku następują zakłócenia odpowiedzialne za taki czy inny stopień niedorozwoju. W konkretnym przypadku redukcji narządów wzroku u ryb i płazów jaskiniowych, ewolucja normy rozwojowej przebiegała od stanu, w którym narządy te realizują się niezależnie od obecności lub braku światła (pierwotna norma), poprzez stadium w którym rozwój oczu zostaje uzależniony od tego czynnika i przy braku światła oczy ulegają redukcji (labilność morfogenetyczna), aż do stadium, w którym oczy pozostają niefunkcjonalne niezależnie od obecności lub braku światła (nowa norma). Obszerne piśmiennictwo poświęcone „rudymencji jaskiniowej” dobitnie uzasadnia wielką doniosłość tych zjawisk dla zrozumienia czynników i mechanizmów redukcji narządów.

Dotąd omawialiśmy głównie przyczyny normalnej redukcji narządów, na uwagę zasługują jednak także przyczyny afanizji tj. redukcji całkowitej. Jest to proces rzadszy niż normalna rudymencja. Przykładem afanizji może być redukcja mięśni tułowia u żółwi zbadana przez Siewiercowa, które w związku z rozwojem pancerza i utratą ruchliwości przez kręgi i żebra ulegają uwstecznieniu. Początkowo jednak zawiązki włókien mięśniowych rozwijają się normalnie, aby dopiero potem zamienić się w niezróżnicowaną tkankę łączną. Szmalgauzen przypuszcza, że zawiązki tego narządu wchodzi jako niezbędny element do określonego układu indukcyjnego, od którego zależy rozwój innych narządów mających nadal zasadnicze znaczenie funkcjonalne. Po spełnieniu tej roli morfogenetycznej narząd może ulec następnie degeneracji, nie narusza to bowiem w niczym normalnego biegu rozwoju całego organizmu

W przypadku afanizji mięśni u żółwi (i redukcji mięśni w ogóle) decydujące jest naruszenie więzi korelacyjnych między rozwojem układu nerwowego i mięśniowego.

Rozważania powyższe doprowadzają do wniosku, że przyczyny uwsteczniania narządów w procesie ewolucji leżą w pewnych zmianach genotypu, prowadzących do rozstroju zależności korelacyjnych. Zmiany genetyczne nie polegają jednak najczęściej na eliminacji genów odpowiedzialnych za powstawanie określonych cech lub narządów, lecz przeciwnie na akumulacji mutacji o destruktywnym działaniu. Mimo zachowania się zasadniczej struktury genetycznej i układu korelacji, wprowadzają one zaburzenia do procesów morfogenetycznych uniemożliwiających normalny rozwój odpowiednich narządów.

### **Polimeryzacja czyli zwiększanie liczby homonomicznych organów.**

Efektywność fizjologiczna danego systemu narządów zależy nie tylko od jakościowych właściwości wchodzących w jego skład organów (typu ich budowy, komplikacji budowy, rozmiarów), ale także od ilości takich samych organów występujących u danego organizmu. Nic więc dziwnego, że liczba narządów homonomicznych (tj. takich samych organów powtarzających się w ciele osobnika) jako mająca doniosłe znaczenie przystawcze, podlega działaniu doboru naturalnego i ulega zmianom w przebiegu ewolucji danej grupy organizmów. Jednym z rezultatów tego rodzaju procesów jest właśnie polimeryzacja czyli zwiększanie się liczby organów homonomicznych.

Polimeryzacja wydaje się być bardzo częstym sposobem, lub nawet regułą, przy pierwotnym powstawaniu nowych narządów. Analiza anatomiczno-porównawcza wskazuje, że nowe organy powstają w ciele zwierzęcia na drodze tworzenia się wielokrotnych i powtarzających się zaczątków czyli orymentów (str. 263). Dogiel ujmował nawet podobne zjawiska jako swoistą regułę ewolucji morfologicznej. Podobne przypadki polimeryzacji organów można określić jako polimeryzację pierwotną. Jej przykładem może być budowa płetw parzystych u ryb pancernych z grupy *Acanthodii* (por. t. I, str. 495). Przypuszczalnie w rezultacie podziału pierwotnie ciągłego fałdu skórniego na szereg oddzielnych płetw, powstają tu liczne (7-9 par) płetwy parzyste. Zmniejszenie się ich liczby do typowej dla ryb ilości dwóch par nastąpiło dopiero później. Przykład ten dobrze ilustruje tezę, że powstawanie początkowo większej liczby nowych organów stanowi zarazem podstawę późniejszego zmniejszenia się ich liczby w ewolucji danej grupy, czyli podstawę ich oligomeryzacji. Wśród bezkręgowców zasadę tę ilustruje np. pierwotnie polimeryczne powstanie tchawek u *Tracheata*, które u wijów mają parę stigm w każdym segmencie. Następnie zarówno w obrębie wijów jak i szczególnie u owadów dochodzi do znacznego zmniejszenia się ilości przetchlinek, które zachowują się tylko w pewnych częściach ciała. Pow-

szechnie też przyjmuje się, że wszystkie pierwotne *Articulata* cechowała duża liczba segmentów ciała oraz związanych z nimi organów homonomicznych.

Tym przykładom pierwotnej polimeryzacji można przeciwstawić zjawiska wtórnej polimeryzacji organów, które pierwotnie występowały w mniejszej liczbie. Przykładem może być ewolucja rozgwiazd. Prymitywne prarozgwiazdy ordowickie (*Somasteroidea*) miały zawsze tylko 5 ramion. To samo odnosi się do prymitywnych przedstawicieli właściwych rozgwiazd, u których występowało tylko 5 ramion. Rozgwiazdy wieloramienne pojawiły się dopiero w sylurze, przy czym obecnie znamy rozgwiazdy mające w stadium dorosłym 50 ramion. Polimeryzacja wtórna może być jednym z przejawów specjalizacji organizmu, przystosowania do określonego środowiska lub trybu życia. Taki charakter mają np. procesy polimeryzacji narządów płciowych, haczyków, przysawek u robaków pasożytniczych.

Szczególne znaczenie przypadło procesom polimeryzacji w ewolucji pierwotniaków. Dogiel wielokrotnie podkreślał nawet, że polimeryzacja jest u pierwotniaków głównym sposobem ewolucji morfologicznej, podczas gdy u zwierząt tkankowych większe znaczenie zdaje się mieć oligomeryzacja struktur homonomicznych. Często u pierwotniaków mamy do czynienia ze zwiększeniem się ilości energid tzn. ilości jąder oraz związanych z nimi zróżnicowań cytoplazmatycznych (organelli). Powoduje to przejście od stanu mono — do polienergidowego. Niekiedy jednak polimeryzacja organelli (np. wici) przebiega niezależnie od polimeryzacji aparatu jądrowego (por. t. I).

Polimeryzacja organów jest zjawiskiem złożonym i może być wynikiem różnych przyczyn morfogenetycznych. Jedną z nich jest przedłużenie okresu wzrostu i różnicowania się struktur, co np. wyraźnie zaznacza się w procesach zwiększania ilości przegród (septów) u koralowców. Podstawą innych przypadków polimeryzacji może być podział tworzących się zaczątków na większą liczbę wtórnych zaczątków, względnie wtórne rozrastanie się zaczątków, które następnie dzielą się na liczne zaczątki odrębnych organów homonomicznych.

**Oligomeryzacja czyli zmniejszanie się liczby organów homonomicznych.** Poznana przez nas zasada wielokrotnego tworzenia się pierwotnych zaczątków nowych organów, pozwala oczekiwać, że w prymitywnych grupach organizmów organa homonomiczne będą występować w większej liczbie i będą wykazywać znaczne wahania ilościowe. Przykładem mogą tu być liścionogi (*Phyllopora*), które pod wieloma względami należą do najbardziej prymitywnych skorupiaków. Cechuje je duża liczba segmentów (do ok. 60 segmentów), oraz związanych z nimi organów homonomicznych, przy znacznych wahaniami ich ilości w obrębie grupy (od 60 do 10). Natomiast pancierzowce (*Malacostraca*) wyróżniają



się wydatnym zmniejszeniem ilości segmentów wchodzących w skład ciała (do ok. 20) przy nieznacznym wahaniu ich liczby (20 - 21). W dalszej ewolucji oczekiwać można, ogólnie biorąc, zmniejszenia się i ustalania liczby organów homonomicznych. Znaczenie tej reguły dla ewolucji zwierząt tkankowych i roślin podkreślał ostatnio szczególnie Dogiel, poświęcając procesom oligomeryzacji osobną monografię (1954). Wprawdzie reguła ta nie jest bynajmniej absolutna, jednak statystycznie biorąc progresywna ewolucja roślin i zwierząt najczęściej wiąże się ze zmniejszeniem ilości jednakowych organów. Na 400 zbadanych przez Dogiela przypadków zmiany liczby organów w procesie ewolucji różnych grup zwierzęcych 350 (tj. ok. 87%) należy do kategorii oligomeryzacji, a tylko pozostałe (tj. ok. 13%) stanowią przejawy polimeryzacji.

Tak szerokie rozprzestrzenienie procesów oligomeryzacji pozwala przypuszczać, że miały one duże znaczenie przystosowawcze. Oligomeryzacja zdaje się bowiem doprowadzać do usprawnienia systemów integrujących organizmu, pośrednio może zwiększać wydajność każdego z organów występujących w zmniejszonej liczbie i powodować ich koncentrację w ciele organizmu. Dogiel podkreśla, że procesy oligomeryzacji wiążą się z progresywną ewolucją organizmów i najwyraźniej zaznaczają się w grupach, które osiągnęły wysoki stopień zróżnicowania anatomicznego.

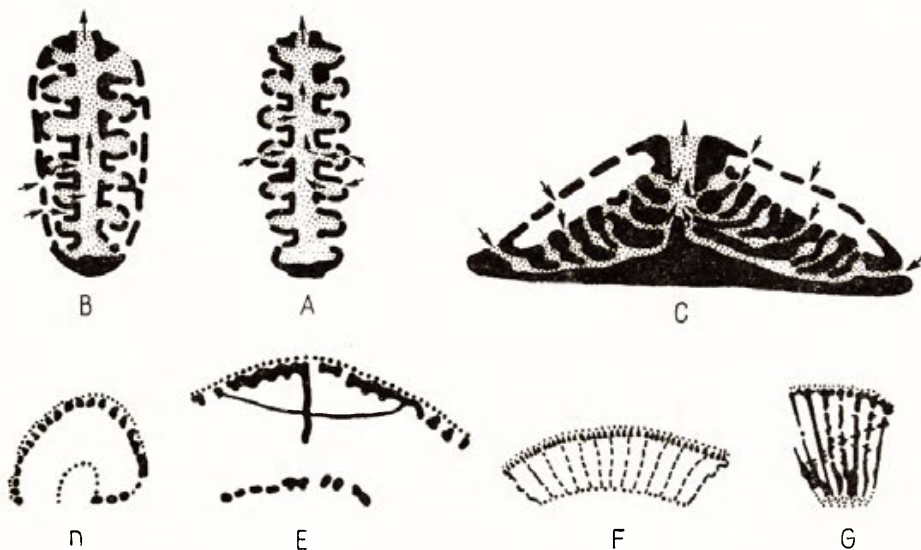
Jednym ze środków prowadzących do zmniejszania się ilości organów homonomicznych jest redukcja pewnej ich liczby. Ten sposób oligomeryzacji wydaje się być najczęstszy (por. redukcja organów). Inny sposób oligomeryzacji polega na scalaniu się (zrastaniu) sąsiednich organów homonomicznych. Najprostszym przykładem takiego sposobu oligomeryzacji jest zrastanie się parzystych kości lub w ogóle zrastanie się większej liczby kości w czaszce kręgowców. Podobnym procesem jest zrastanie się często licznych płytek pancerza jeźowców w płytki złożone, zrastanie się tchawek lub węzłów nerwowych. Szczególnie interesującym przykładem oligomeryzacji jest zmiana funkcji części organów homonomicznych i przekształcenie ich w organa innego rodzaju. Ma to np. miejsce u przywr, gdzie część jajników zostaje przekształcona w żółtniki.

Jako specjalny rodzaj oligomeryzacji można potraktować zmniejszanie się i ustalanie liczby komórek wchodzących w skład ciała. Zjawisko to ma miejsce m. in. u wrotków, nicieni i kolcogłowów.

Przejawy oligomeryzacji w świecie roślinnym są również bardzo liczne. W ewolucji okrytonasiennych obserwujemy np. tendencję do zmniejszania ilości słupków i pręcików, oraz przechodzenie od stanu dużej zmienności liczbowej tych elementów, do wysokiego stopnia ich ustalenia.

**Zasada internacji i „eksternacji” narządów.** Zasada internacji organów stwierdza, że narządy które pierwotnie powstają na wolnej powierzchni organizmu w procesie ewolucji przemieszczają się w głąb ciała, lub też ulegają odpowiedniemu pokryciu.

Zasadę tę można poprzeć całym szeregiem przykładów, świadczących o tym, że ma ona względnie duże znaczenie w ewolucji. Tak więc w wielu grupach zwierząt układ nerwowy tworzy się na powierzchni nabłonka okrywającego ciało, aby dopiero następnie pogрузić się głębiej, początkowo w postaci odpowiedniej rynienki, a następnie cewki. U półstrunowców i szkarłupni można wykazać występowanie całego szeregu stadiów morfologicznych tego procesu, który osiąga kres u strunowców, gdzie cewka nerwowa leży już głęboko we wnętrzu ciała (por. t. I, str. 416, ryc. 173). Podobnie kanały promieniste układu wodnego u szkar-



Ryc. 69. Powstanie zewnętrznej błony okrywającej ciało u gąbek (A - C) i archeocjatów. (D - G) jako przejaw zasady internacji. (Według Laubenfelsa i Rozanowa).

A — gąbka o organizacji sykona i ciele nieosłoniętym, oraz niezależny rozwój błony dermalnej u sykonów (B) i leukonów (C); niezależne powstanie drobnoporowatej osłony ciała u kambryjskich archeocjatów jednościennych (D, E); dwuściennych (F, G).

łupni wolnożyjących ulegają stopniowemu pograżeniu w głąb ciała, przy czym można wykazać szereg przejść od zewnętrznego, podskórnego położenia u rozgwiazd do wewnętrznego u współczesnych jeżowców (por. t. I, str. 415 - 416, ryc. 173).

Przykładem internacji przez pokrycie organów może być tworzenie się błon dermalnych okrywających ciało gąbek i kopalnych archeocjatów. Zarówno u gąbek wapiennych jak i krzemionkowych powstały niezależnie typy morfologiczne, u których właściwe ciało zostaje zamknięte wewnątrz wtórnej błony, opatrzonej pewną liczbą otworów tzw. kanałów dermalnych. Rozanow (1966) zwrócił uwagę, że podobne zjawisko zaznacza się na dużą skalę w filogenezie różnych grup archeocjatów, gdzie pierwotny „puchar” okryty zostaje drobnoporowatą błoną wtórną (ryc. 69).

Dość podobne procesy zachodziły w ewolucji roślin. Rośliny okrytozalążkowe tym różnią się od nagozalążkowych, że zalążek tych pierwszych zostaje okryty przez owocolistek. Przykłady internacji są w ogóle częste w ewolucji narządów rozmnażania w różnych szczeplach roślin.

Szerokie występowanie procesów internacji w filogenezie wielu grup tłumaczy się niewątpliwie jej dużym znaczeniem fizjologicznym i przystosowawczym. Przemieszczenie danego narządu do wnętrza ciała zwiększa jego zabezpieczenie mechaniczne, a zarazem w większości przypadków zapewnia mu bardziej stałe warunki funkcjonowania (większa izolacja fizjologiczna od zmiennych czynników środowiska). Na tym polegać może znaczenie internacji w ewolucji układu nerwowego i narządów zmysłów. Powstawanie różnego rodzaju osłon jest jednym ze sposobów tworzenia odpowiedniego „środowiska wewnętrznego”, zapewniającego większą stałość warunków dla całego organizmu lub też określonych jego części, szczególnie ważnych pod względem biologicznym (osłony gąbek i archeocjatyw, płaszcz u mięczaków itp.). Wynika z tego, że znaczenie internacji jest szczególnie wielkie dla wytworów ektodermis, tworzącej pierwotnie narządy w ścisłym związku ze środowiskiem zewnętrznym, które dopiero wtórnie zamienić się mogą w narządy wewnętrzne. Natomiast entodermis aczkolwiek powstała w filogenezie *Metazoa*, przypuszczalnie w wyniku procesu zbliżonego do internacji (imiigracja komórek kinoblastu do wnętrza blastocoelu, por. tom I, str 289), to dalsze różnicowanie się jej pochodnych odbywało się już od początku wewnątrznie.

Zasada internacji nie ma oczywiście (i nie może mieć) znaczenia absolutnego. Pewne narządy funkcjonować mogą bowiem tylko w bezpośredniej łączności ze środowiskiem zewnętrznym. Przykładem takich narządów mogą być różnego rodzaju aparaty czułkowe (czułki u jamochłonów, lofofor mszywiolów i pióroskrzelnych, aparat czułkowy u *Pogonophora*), odnóża i kończyny jako narządy lokomotoryczne, narządy zmysłowe o charakterze dotykowym itp. Narządy takie tworzą różnego rodzaju odrostki wystające poza obręb właściwego ciała. Proces, który doprowadza do powstania tego rodzaju narządów, można by określić terminem „eksternacja”, jest bowiem pod względem morfologicznym przeciwstawny internacji. Dobrą ilustracją znaczenia „eksternacji” w ewolucji pewnych grup, może być różnicowanie się rozmaitego rodzaju ramion (brachiolae, brachia) u osiadłych szkarłupni (*Pelmatozoa*), gdzie te wyrostki ciała pełnią ważną rolę jako narząd do zbierania cząsteczek pokarmowych. Aparat ten podlega intensywnemu różnicowaniu, co szczególnie widoczne jest u *Blastoidea* i *Crinoidea*. Przejście do aktywnego sposobu odżywiania się u szkarłupni wolnożyjących spowodowało znaczną redukcję rozwoju ramion i internację części występujących w nich organów (por. t. I, str. 464). Bardzo pouczający przykład stanowią *Pogonophora*, u których rozwój zewnętrznego aparatu czułkowego wiąże się

w znacznym stopniu z przejściem przezeń funkcji typowo należących do organów wewnętrznych, a mianowicie trawienia (por. t. I, str. 448). Narządy typowo zewnętrzne jak np. skrzela u strunowców mogą w określonych warunkach podlegać internacji (żachwy, lancetnik, kręgoustę), albo przez pogrążenie w ściance ciała (skrzela wewnętrzne *Agnatha*), lub też powstanie wtórnych osłon zabezpieczających (osłonice, lancetnik).

Znaczenie internacji, choć przystosowawczo dość uniwersalne, nie jest więc bynajmniej absolutne. Jej występowanie (podobnie jak i „eksternacji”) pozostaje w ścisłym związku z charakterem przystosowań i środowiskiem organizmu.

**Zasada koncentracji i synorganizacji.** Wszystkie rozpatrzone dotąd zasady filogenetycznych zmian narządów prowadziły do tak czy inaczej pojętego ulepszenia organizacji, możliwego do osiągnięcia w danych warunkach. Jednakże aspekt udoskonalenia funkcjonalnego jest szczególnie wyraźny w przebiegu tych procesów, które objęte są zasadą koncentracji i synorganizacji.

Pod nazwą koncentracji narządów rozumie się najczęściej proces skupiania na określonej części ciała organów i funkcji pierwotnie bardziej rozproszonych. Jest to więc proces przekształcania narządów rozproszonych, właściwych organizmom prymitywnym, w narządy skupione, charakterystyczne dla form bardziej ewolucyjnie zaawansowanych.

Często wyróżnia się dwa sposoby koncentracji narządów. Pierwszy polega na skupianiu się narządów pełniących zbliżone funkcje np. narządów homonomicznych na określonej części ciała. Przykładem może być koncentracja węzłów nerwowych u stawonogów, lub u mięczaków powodująca powstanie zwartych ośrodków systemu nerwowego w określonej części ciała. Wije np. reprezentują pierwotny stan rozproszenia węzłów nerwowych, zaś owady bardziej progresywny etap większej lub mniejszej ich koncentracji. To samo zjawisko stopniowej koncentracji stwierdza się u skorupiaków (t. I, str. 348, ryc. 133).

Drugi sposób koncentracji można też określić jako „lokalizację narządów (Remane, 1956). Polega ona na redukcji pewnej liczby pierwotnych organów homonomicznych, które zachowują się tylko w określonych częściach ciała. Na procesie lokalizacji polega m. in. powstanie uzębienia z „zębów skórnych” rozsianych początkowo na powierzchni całego ciała, następnie ograniczonych do jamy ustnej, a wreszcie tylko do krawędzi szczęk. Podobnie ograniczenie początkowo dużej liczby nefrydiów, do segmentów określonej części ciała u pierścienic jest innym przykładem „lokalizacji”

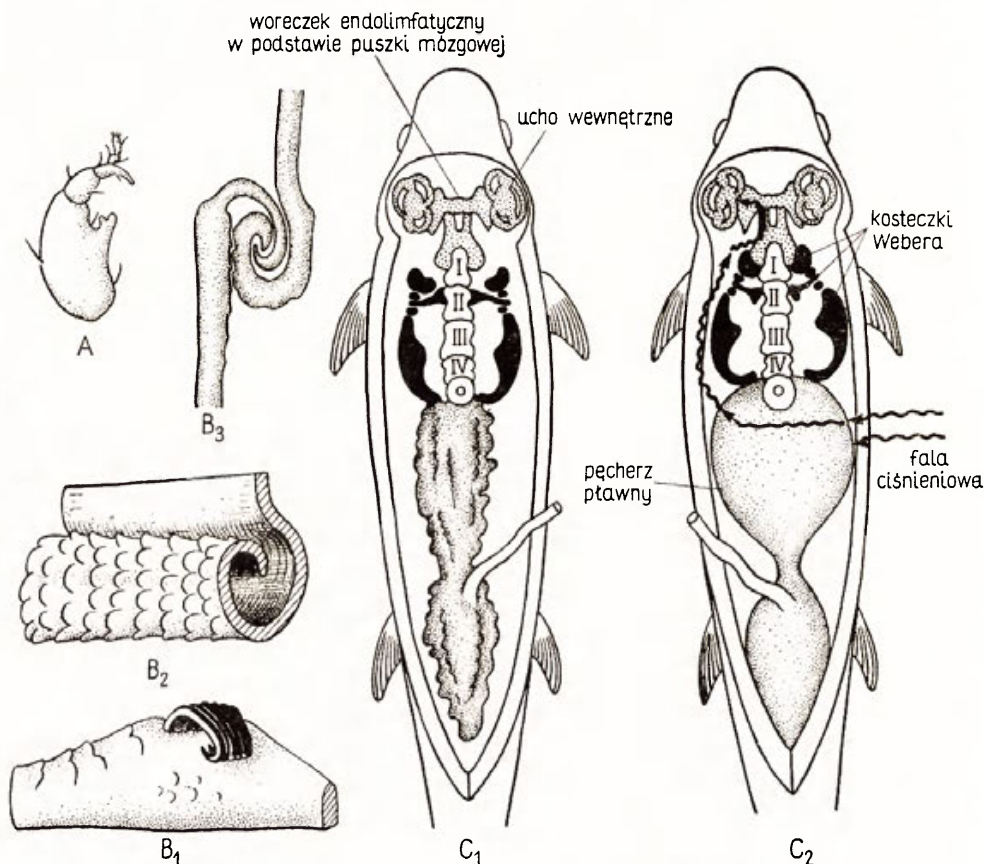
Znaczenie czynnościowe koncentracji jest jasne. Przez zbliżenie przestrzenne, a często związane z tym zrastanie się początkowo oddzielnych organów dokonuje się odpowiednie wzmocnienie funkcji danych narządów. Ponadto skupienie pewnych narządów w określonej części ciała



pozwała na bardziej ekonomiczne wykorzystanie przestrzeni wewnętrznych lub też powierzchni ciała przez inne narządy lub funkcje. Umożliwia ono skrócenie lub zmniejszenie ciała, co również może mieć określone znaczenie przystosowawcze.

Zasada synorganizacji określa przebieg procesów, w których początkowo odmienne funkcjonalnie i rozdzielone przestrzennie narządy łączą się w bardziej złożone zespoły czyli „aparaty”, służące do wypełniania jakiejś jednej, bardziej skomplikowanej czynności.

Przykładem synorganizacji może być powstanie „aparatu Webera” u ryb kościstych, w którym doszło do połączenia różnych części trzech kręgów oraz żeber w złożony narząd służący do przekazywania ciśnienia od pęcherza pławnego do błędnika. Każda z tych części szkieletu pełniła



Ryc. 70. Przykłady synorganizacji. (Według autorów, kombinowane).

A — połączenie 3 członów anteny u wszoła *Goniodes* w aparat chwytny; B — koordynacja skrzydeł u owada *Drepanosiphon* przez aparat szczeplający złożony z haczyka na skrzydle tylnym (B<sub>1</sub>) oraz rowka powstałego przez zawinięcie krawędzi skrzydła przedniego (B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub> — to samo w przekroju); C — połączenie elementów kostnych 3 kręgów (kosteczki Webera) w złożony aparat służący u pewnych ryb kościstych do przenoszenia zmian ciśnienia z pęcherza pławnego do błędnika w podstawie czaszki: C<sub>1</sub>-C<sub>2</sub> fazy czynnościowe aparatu Webera; I-IV trzony kręgów, drogę przewodzenia drgań oznaczono linią falistą.

pierwotnie swe funkcje w znacznym stopniu niezależnie, zaś ich synorganizacja pozwoliła na ściślejsze ich zespolenie i przystosowanie do funkcji odpowiednio bardziej złożonej. Innym przykładem synorganizacji może być przekształcenie części odnóży głowowych owadów w aparaty gębowe cechujące się dużym zespoleniem części (aparat kłująco-ssący, czy ssący). Połączenie przednich i tylnych skrzydeł u pewnych owadów za pomocą odpowiednich wyrostków umożliwiał przekształcenie ich w ściśle zespolony aparat lotny, przy czym lot za pomocą obu par skrzydeł rozdzielonych staje się już niemożliwy (ryc. 70).

Synorganizacja jest ważnym sposobem łączenia rozdzielonych funkcji i narządów w zwarte całości. Czynność rozpadająca się pierwotnie na liczne fazy, wypełniane przez odmienne narządy i często w różnym czasie, może w wyniku synorganizacji łączyć się w jednolity zespół procesów realizowanych przez jeden zintegrowany aparat.

**Charakter związków korelacyjnych.** Pod nazwą korelacji łączono przez dłuższy czas różnorodne przejawy wzajemnych związków i zależności między poszczególnymi częściami organizmu.<sup>1</sup> Z czasem wyjaśniło się, że pojęcie korelacji jest zbyt obszerne i niejednoznaczne. Badania Platego (1910), Siewiercowa (1931, 1949) oraz Szmalgauzena (1935, 1942, 1947) pozwoliły na nowoczesną klasyfikację obszernej grupy tych zjawisk. Okazało się przy tym, że składają się na nią dwie kategorie wzajemnych zależności różniących się zasadniczo co do swego charakteru.

Do pierwszej kategorii zaliczyć należy korelacje we właściwym tego słowa znaczeniu tj. zależności między organami lub częściami organizmu w jego rozwoju osobniczym, oraz zależności morfologiczne i funkcjonalne jakie ustalają się w stadium dorosłym. Druga kategoria wzajemnych zależności między organami to zależności przejawiające się między częściami organizmu, w procesach przemian filogenetycznych. Tylko pierwsza kategoria zależności określona jest obecnie terminem „korelacje”. Dla określenia korelacji filogenetycznych wprowadzono termin „koordynacje”, lub „koaptacje”.

Zależności korelacyjne, przejawiające się w rozwoju osobniczym, mogą mieć również odmienny charakter i przyczyny. W związku z tym odróżnia się korelacje genomowe, tj. zależności wynikające ze sposobu działania czynników genetycznych. Zależności między cechami wywołanymi plejotropowym oddziaływaniem jednego genu, lub też różnych genów znajdujących się w tym samym chromosomie należą do tej grupy korelacji.

---

<sup>1</sup> Pojęcie korelacji wprowadzone zostało do biologii już przez G. Cuviera (1825), który jednak pojmował je całkowicie ahistorycznie (por. t. I, str. 63). Ewolucyjne znaczenie korelacji podniósł i rozwinął Ch. Darwin (1859), a następnie A. Dohrn (1875).

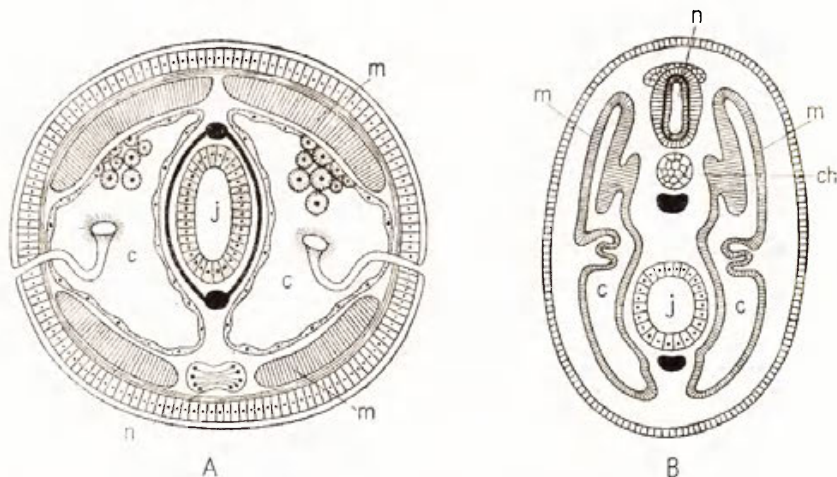
Drugą grupę stanowią korelacje morfogenetyczne. Należą do nich związki wywołane zależnościami procesów embrjonalnych. Zależności te, przeważnie bardzo złożone, omówione zostaną bliżej w rozdziale o związkach ontogenezy i filogenezy (str. 300).

Trzecią grupę korelacji stanowią korelacje ergontyczne (od gr. *ergon*, praca), zależą one od związków funkcjonalnych między definitywnymi organami dorosłego ustroju. Do tej grupy należą np. zależności między nerwami i naczyniami krwionośnymi związanymi z danym mięśniem, stopniem rozwoju tego ostatniego i wykształceniem tych części szkieletu z którymi jest on związany. Tu należą też zależności między gruczołami dokrewnymi i szeregiem związanych z nimi funkcjonalnie organów (np. zależności między przysadką i gonadami).

Z punktu widzenia prawidłowości morfologicznych ewolucji szczególnie istotne wydają się być korelacje filogenetyczne czyli koordynacje. Zachodzące w procesie filogenezy zmiany organizmów wyrażają się najczęściej w modyfikacjach pewnej liczby narządów, przy czym budowa i funkcja pozostałych muszą się w określony sposób dostosować do zmienionych warunków współpracy.

Korelacje filogenetyczne można podzielić na trzy odrębne grupy, różniące się charakterem występujących zależności.

Pierwsza grupa to koordynacje topograficzne wyrażające się określonymi zależnościami przestrzennymi między organami u których brak bezpośrednich związków funkcjonalnych. Określają one też „plan budowy” całych grup organizmów (ryc. 71). Do nich należą zależności między struną grzbietową i kręgami, które tworzą się zawsze w określo-

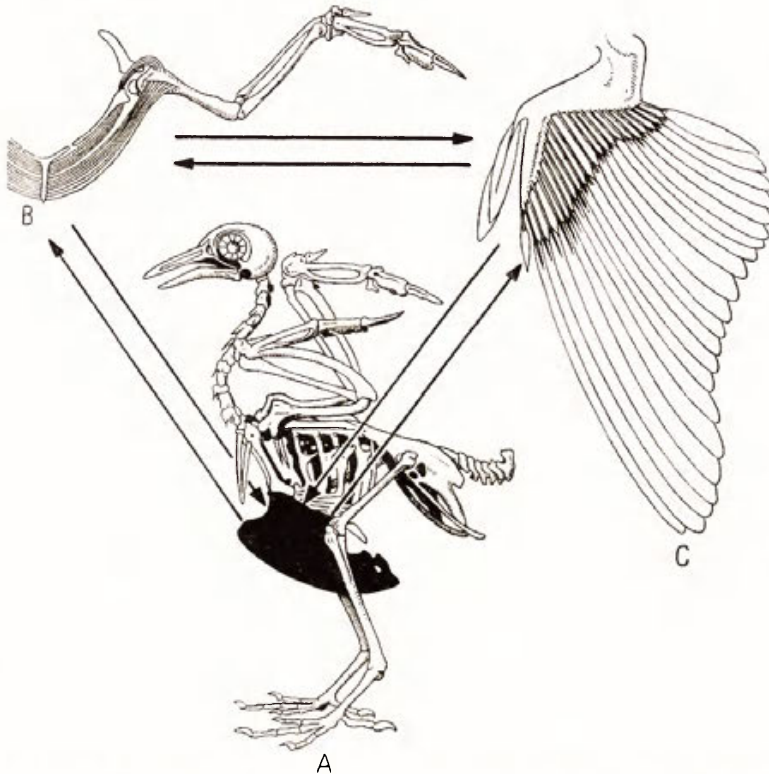


Ryc. 71. Plan budowy, określony przez stałe położenie głównych narządów, jako wyraz koordynacji topograficznych. (Według Kühna i Szmalgauzena).

A — przekrój poprzeczny przez ciało pierścienicy; B — przekrój przez zarodek kręgowca; c — wtórna jama ciała, ch — struna grzbietowa, j — jelito, m — mięśnie lub materiał mięśniotwórczy, n — główne pnie układu nerwowego (zwrócić uwagę na ich położenie), system krwionośny zaczerniono.



nym wzajemnym stosunku przestrzennym. Również podobna jest zależność między mózgiem i wielkością oraz kształtem puszką mózgową. Koordynacje topograficzne są wynikiem określonych i wysoce trwałych



Ryc. 72. Ścisły związek między stopniem rozwoju skrzydła (C) mostka i grzebienia mostkowego (A), oraz mięśni piersiowych (B) u gołębia, jako przykład korelacji dynamicznej. (Według autorów, kombinowane)

korelacji morfogenetycznych, kierujących rozwojem wspomnianych struktur. Zależności między mózgiem i puszką mózgową mają charakter kształtotwórczy, nie są to jednak zależności funkcjonalne we właściwym znaczeniu, bowiem nie wynikają ze specyficznych funkcji układu nerwowego i szkieletu.

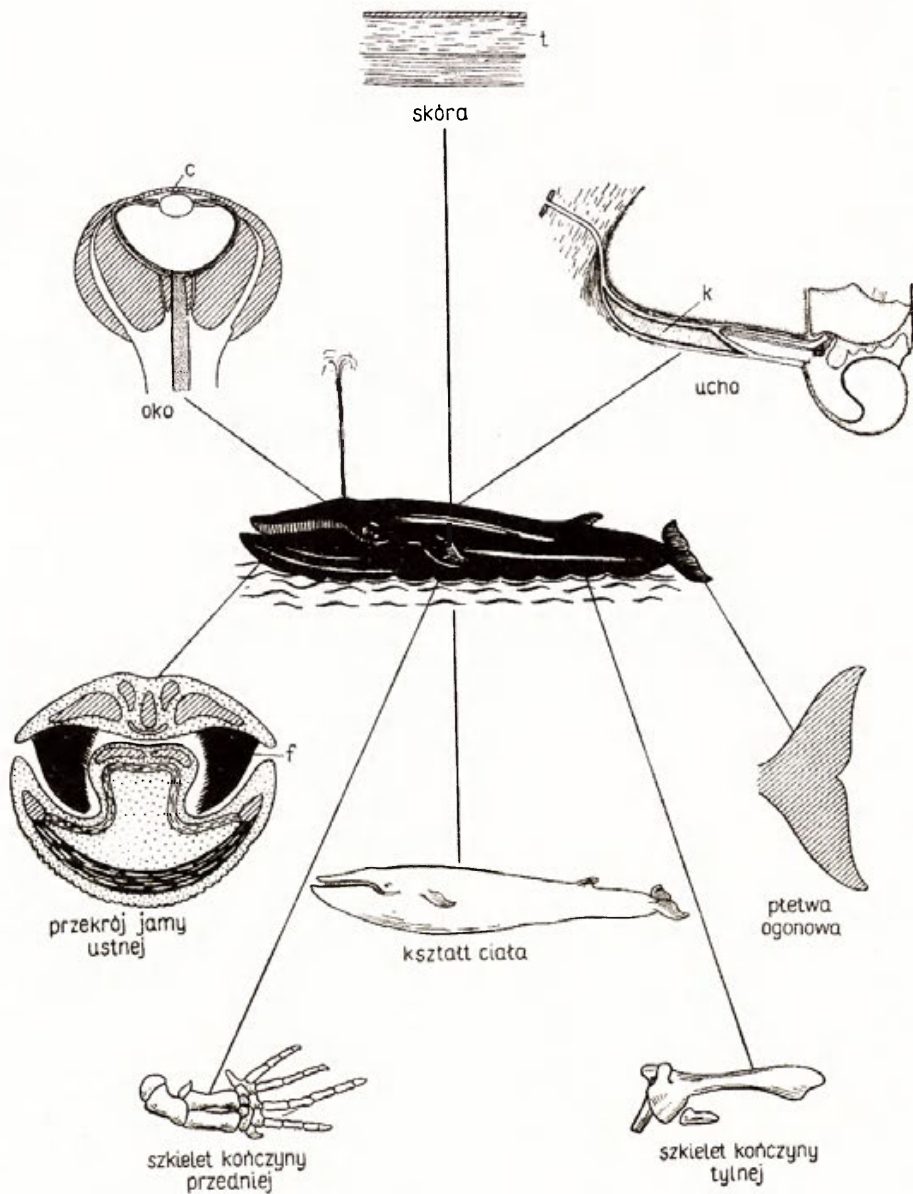
Druga grupa, to koordynacje dynamiczne wyrażają się zależnościami między zmianami organów pozostających w bezpośredniej zależności funkcjonalnej. Tu należą np. zależności między ośrodkami nerwowymi, receptorami (organami zmysłów) i efektorami (np. mięśniami). W rezultacie podobnych zależności odpowiedni rozwój narządów węchowych odbija się na budowie nerwów węchowych i płatów węchowych mózgu. Jako prosty przykład tych zależności Szmalgauzen podaje: stopień rozwoju skrzydeł u ptaków, mięśni piersiowych i ich systemu krwionośnego oraz unerwienia i budowy mostka (ryc. 72).



Wreszcie trzecia grupa to koordynacje biologiczne. Przejawiają się one w stałych zależnościach między rozwojem organów nie związanych topograficznie i nie wykazujących także bezpośrednich związków funkcjonalnych. Stanowią one liczną i ważną grupę koordynacji, wywołanych warunkami i trybem życia tj. charakterem przystosowania organizmu. Przykładem tej grupy koordynacji jest zależność między budową uzębienia przeżuwaczy, słabym rozwojem kłów i siekaczy, budową kończyn i zróżnicowaniem żołądka. Wszystkie te cechy pozostają w ścisłym związku z rodzajem pożywienia i trybem życia. Podobnie zależność między długością kończyn przednich, budową języka, żuchwy i uzębienia u zwierząt liściożernych (np. żyrafy) ustalone są poprzez sposób odżywiania się liśćmi wysokich drzew. Zależności tak odmiennych cech w budowie waleni jak redukcja uwłosienia, rozwój podskórnej tkanki tłuszczowej, powstanie płetwy ogonowej w postaci fałdu skórniego, redukcja kończyn tylnych i pasa miednicowego skoordynowane są przez wspólną ich zależność od warunków życia w środowisku wodnym (ryc. 73).

We wszystkich podanych przykładach zależności koordynacyjnych, związki między poszczególnymi organami są tylko względnie stałe. Szczególnie odnosi się to do koordynacji biologicznych, gdzie zmiana środowiska, trybu życia i sposobu odżywiania mogą łatwo powodować naruszenie lub zmianę schematów korelacyjnych. Koordynacje typu dynamicznego są przypuszczalnie bardziej trwałe, zwłaszcza w odniesieniu do wyspecjalizowanych narządów, u których zasadnicza zmiana funkcji nie jest dopuszczalna (np. w przypadku zależności narząd zmysłowy-nerwo-środek nerwowy; nerw, mięsień i odpowiedni ośrodek nerwowy). Podobnie zależności topograficzne, określające w dużej mierze plan budowy charakterystycznej dla całych grup systematycznych są w znacznym stopniu stałe. Oczywiście, związki koordynacyjne muszą ulegać w procesie ewolucji odpowiednim zmianom i przekształceniom. W związku z tym nader istotny staje się problem rozrywania starych i powstawania nowych więzi korelacyjnych w procesie filogenezy.

**Względna niezależność w ewolucji cech.** Współczesne poglądy na zjawiska korelacji ontogenetycznych i filogenetycznych (koordynacji) pozwalają patrzeć na proces ewolucji jako na proces całościowego przekształcenia organizmu. Obecnie większość biologów nie pojmuje wprawdzie przeobrażeń ewolucyjnych jako równoczesnych zmian wszystkich cech organizacji, lecz upatruje w nich zazwyczaj zmiany kilku kluczowych, przewodnich cech lub organów, które dopiero wtórnie poprzez znane nam już mechanizmy korelacji pociągają za sobą odpowiednie przeobrażenia całego organizmu. Ten pogląd jest w zasadzie słuszny, wymaga jednak w świetle dotąd poznanych faktów pewnej konkretyzacji. Wskazują one mianowicie, że w procesie filogenezy poszczególne systemy morfofizjo-



Ryc. 73. Organizacja walenia (*Balaena*). (Według autorów, kombinowane).

Organizacja ta wyraża się współwystępowaniem całego kompleksu cech, stanowiących przystosowanie do życia w środowisku wodnym, a zarazem klasyczny przykład korelacji biologicznej (zwraca uwagę zanik uwłosienia i rozwój podskórnej tkanki tłuszczowej (t); zmniejszenie oczu, zgrubienie rogówki (c) i zastąpienie gruczołów łzowych gruczołami łojowymi; zanik ucha zewnętrznego, zawężenie otworu słuchowego i wypełnienie kanału słuchowego osobliwym korkiem łojowym (k); zanik uzębienia i jego zastąpienie przez podniebienne płyty rogowe (fiszby, f); przekształcenie kończyn przednich w wiosła; opływowy kształt ciała; uwsteczniczenie miednicy i kończyn tylnych; obecność płetwy ogonowej).

logiczne lub też oddzielne cechy organizmu mogą zmieniać się, wykazując względnie dużą wzajemną niezależność.

Faktów takich dostarcza analiza zmian morfologicznych jakie stwierdzono w dobrze poznanych liniach filogenetycznych np. w ewolucji koiowatych. Drobne cechy elementarne, określające budowę jednego organu lub jego części, które porównać można pod względem morfologicznym z cechami wyróżnianymi przez genetyków w analizie mendlowskiej, zmieniają się w dużym stopniu niezależnie. Oznacza to, że zmiany każdej z tych cech dokonują się w różnym czasie i zachodzą z różną szybkością.

Ważne znaczenie dla zrozumienia zjawiska względnej niezależności w ewolucji poszczególnych cech ma analiza form przejściowych, stojących np. na granicy różnych gromad kręgowców. Jak wiemy, nie reprezentują one bynajmniej stanu idealnie pośredniego między cechami obu gromad, lecz przeciwnie — wykazują mieszaninę cech właściwych dla typowych przedstawicieli jednej i drugiej gromady. Bardzo pouczającym przykładem jest praptak (*Archaeopteryx*), który pod pewnymi względami przypomina typowych przedstawicieli gadów z grupy tekodontów, pod innymi natomiast zbliża się zdecydowanie do ptaków (por. t. I, str. 521 - 523). W budowie praptaka natomiast nie stwierdzamy występowania rzeczywistych cech pośrednich, tj. struktur, które pod względem swego rozwoju zatrzymałyby się w połowie drogi między gadami i ptakami. Podobną mieszaninę cech reprezentują inne formy przejściowe jak *Ichthyostega*, czy *Seymouria*, w organizacji których stwierdzamy mozaikową kombinację cech ryby i płaza, oraz płaza i gada. Poniższe zestawienie podaje analizę morfologiczną głównych ogniw przejściowych w ewolucji kręgowców pod kątem widzenia mozaikowego ich charakteru.

### *Ichthyostega*

#### Cechy rybie (trzonopłetwych)

- 1) płetwa ogonowa z promieniami płetwowymi
- 2) kości prae- i suboperculare ze szczątkowego wieczka skrzelowego
- 3) kanały linii bocznych
- 4) zęby labiryntowe

#### Cechy płazie (labiryntodontów)

- 1) kończyny chodowe
- 2) brak połączenia czaszki z łopatką
- 3) brak stawu między mózgo- i trzewioczaszką
- 4) połączenie między miednicą i kręgosłupem

### *Seymouria*

#### Cechy płazie (labiryntodontów)

- 1) skulptura kości czaszki
- 2) obecność intertemporale
- 3) zęby podniebienne
- 4) żuchwa z postspleniale i 3 kości coronoideum
- 5) zrzupeuszczalna obecność kanałów linii bocznej

#### Cechy gadzie (kotylozaurów)

- 1) articulare oddzielone od supraangulare
- 2) kość ramieniowa z otworem entepikondylarnym
- 3) więcej niż 1 krąg krzyżowy
- 4) kończyny pięciopalczaste z ilością członków 2, 3, 4, 5,

## Archaeopteryx

### Cechy gadzie (tekodontów)

- 1) uzębienie
- 2) 20 niezrośniętych kręgów ogonowych
- 3) kręgi dwuwklęsłe
- 4) wolne kości śródreżca
- 5) wolne kości śródstopia
- 6) żebra bez wyrostków poprzecznych
- 7) mózgowie z małym mózdzkiem

### Cechy ptasie (ptaki dzisiejsze)

- 1) typowe pióra
- 2) obojczyki zrośnięte w furcula
- 3) kość łonowa skierowana do tyłu
- 4) pierwszy palec przeciwstawny

Oczywiście przykładów mozaikowej mieszaniny cech prymitywnych i progresywnych (wyspecjalizowanych) dostarczają nie tylko te ogniwa kopalne. Także w ewolucji mniejszych szczepli m. in. w ewolucji człowiekowatych zaznacza się mozaikowy charakter pewnych form kopalnych. *Australopithecinae*, według trafnego określenia Washburna, były od szyi w dół istotami ludzkimi, zaś od szyi w górę jeszcze małpami człekokształtnymi (por. t. I, str. 592). *Seymouria* stanowi dobrą analogię do stanu reprezentowanego przez australopiteki, bowiem czaszka, zachowując budowę właściwą, ogólnie biorąc, labiryntodontom, „nie nadaża” za ewolucją kończyn i kręgosłupa, wykazujących cechy progresywne, właściwe już gadom.

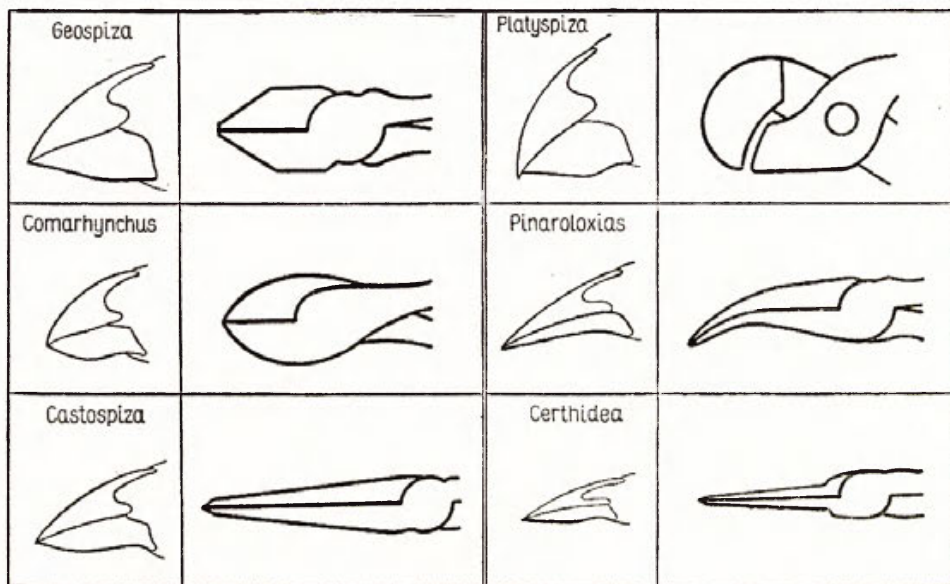
U bezkręgowców dobrych przykładów ewolucji mozaikowej dostarcza historia kopalnej grupy graptolitów, którą dokładniej omawialiśmy poprzednio (por. t. I, str. 447, ryc. 196).

Ważne te fakty posłużyły ostatnio paleontologom (Watson, 1951; de Beer, 1954; Gross, 1956; Heberer, 1957) do sformułowania reguły określającej sposób zmieniania się poszczególnych cech w procesie filogenezy. Reguła ta zwana „regułą Watsona” określa ten sposób jako „mozaikowy” i stwierdza, że w procesie filogenezy zmiany poszczególnych cech i organów zachodzą w dużym stopniu niezależnie. Różne cechy i organy w tej samej linii rozwojowej wykazują swe własne tempo przemian. Szczególnie ważnym momentem określającym mozaikowy charakter przemian ewolucyjnych jest ich heterochroniczność, powodująca, że raz zmienia się jedna, raz druga część ciała zwierzęcia. Organizacja ulega w ten sposób stopniowej i za każdym razem jedynie częściowej przebudowie, przy czym rezultaty tych przemian dokonujących się w różnym czasie oraz z różną szybkością, sumują się w procesie rozwoju. Ewolucja ma zatem charakter mozaikowy i addytywny. Natomiast w procesie filogenezy nie występują zjawiska równoczesnej i ogólnej przebudowy wszystkich cech organizacji. Właściwe dla poszczególnych grup systematycznych kompleksy cech morfologicznych i funkcjonalnych kształtować się więc musiały stopniowo, przez kolejne względnie niezależne zmiany zachodzące w różnych momentach historii szczepli. Wnioski te mają niezwykle doniosłe znaczenie dla właściwego pojmowania sposobu powsta-



wania nowych jednostek taksonomicznych i w związku z tym problemem będą jeszcze szerzej omówione (por. str. 371).

Konsekwencją zasady mozaikowości ewolucji jest zjawisko występowania w filogenezie tzw. „organów przewodnich”. Są to narządy ulegające progresywnym zmianom, podczas gdy reszta organizacji pozostaje niemal niezmienną, lub też ulega przemianom w ograniczonym tylko zakresie. U *Pogonophora* (por. t. I, str. 448) organem takim jest aparat czułkowy ulegający w ewolucji tych zwierząt progresywnemu rozwojowi, podczas



Ryc. 74. Dzioby łuszczaków z wysp Galapagos stanowią dobry przykład narządu kluczowego, którego budowa i funkcja określa główny charakter przystosowania. (Według Bowmana).

Dla porównania podano narzędzia mechaniczne (cegi) analogiczne pod względem morfologicznym i funkcjonalnym.

gdy reszta ciała zachowuje dużą stałość budowy. W ewolucji owadów takimi organami były natomiast aparat szczękowy i skrzydła. „Organa przewodnie” zdają się mieć zarazem kluczowe znaczenie przystosowawcze i ich rozwój wyznacza główne kierunki ewolucji danej grupy. Względna niezależność w ewolucji cech umożliwia szybkie i radykalne zmiany tych narządów bez równoczesnego skomplikowanego przestrajania całego systemu korelacyjnego organizmu.

Przykładów organów przewodnich w ewolucji zwierząt kopalnych dostarcza historia graptolitów (Urbanek, 1960; 1966). Zmiany ewolucyjne w budowie tek skupiają się na ujściach (aperturach) rurek zoidalnych, doprowadzając do powstawania często skomplikowanych i bardzo różnorodnych aparatów aperturalnych, podczas gdy pozostałe części tek

zachowują na ogół bardzo ustaloną budowę (ryc. 165). Fakt takiego różnicowania apertury można wiązać z różnicowaniem aparatu czułkowego (lofoforu) zooidów, a zarazem z wytwarzaniem odrębnych mechanizmów pokarmowych. Dlatego też aparaty aperturalne najlepiej charakteryzują główne kierunki ewolucji poszczególnych linii filogenetycznych, zwłaszcza u wyspecjalizowanych *Graptoloidea* sylurskich. Podobne zjawisko skupiania się modyfikacji ewolucyjnych na jednej części ciała lub systemie narządów obserwujemy u ryb z rodziny *Haplochromidae*, które zasiedliwszy wielkie jeziora afrykańskie uległy tam bardzo intensywnemu różnicowaniu o charakterze „radiacji wewnątrzjeziornej”. Zmiany jednak wyrażają się głównie modyfikacją aparatu szczękowego (uzębienie ustne i gardzieli), co wpływa na budowę czaszki i umięśnienia głowy, przy względnie dużej stałości pozagłowej części ciała. Ewolucja *Haplochromidae* zdaje się polegać na modyfikacjach pewnych narządów związanych ze sposobem odżywiania, dokonanych jak gdyby na doraźne potrzeby bez głębszych zmian budowy ciała.

**Problem powstawania nowych związków korelacyjnych — koaptacjogeneza.** Wydaje się, że istotą korelacji filogenetycznych jest proces wzajemnego dostosowywania (k o a p t a c j i) różnych organów ulegających przemianom ewolucyjnym. Proces historycznego kształtowania się nowych zależności między zmieniającymi się organami, czyli koaptacjogeneza, jest też jednym z najbardziej istotnych zagadnień ewolucyjnych. Krytycy koncepcji ewolucyjnych niejednokrotnie wskazywali na zasadniczą, ich zdaniem, sprzeczność między harmonijnym systemem zależności organizmu (całościowością organizmu) a destrukcyjnym charakterem każdej zmiany jego poszczególnych części. Dlatego też wielu biologów wyobrażało sobie pierwotnie, że podlegający ewolucji organizm stanowi złożony system, którego poszczególne elementy zmieniają się równocześnie i harmonijnie. Obecnie, pogląd taki nie może być w całej rozciągłości utrzymany. Proces filogenezy polegać może zarówno na modyfikacji starych zależności korelacyjnych, jak i na częściowym ich rozrywaniu, przy jednoczesnym zachowaniu zasadniczych zrębów pierwotnego systemu korelacyjnego. Należy podkreślić, że niekiedy częściowa dezintegracja pierwotnych zależności korelacyjnych stanowi niezbędny warunek umożliwiający w ogóle odpowiednie zmiany ewolucyjne. Ten aspekt koaptacjogenezy nie był dostatecznie doceniany w przeszłości i dopiero zjawiska względnej niezależności w ewolucji poszczególnych cech (por. str. 282) zwróciły uwagę na jego doniosłość.

Z pewnego punktu widzenia każda zmiana mutacyjna oznacza częściową destrukcję pierwotnych zależności korelacyjnych, a zarazem wprowadzenie nowych związków formotwórczych. Najlepszych dowodów dostarcza nam m. in. zmienność zwierząt udomowionych wywołana zahamowaniem oddziaływania doboru naturalnego i przypadkowym nagro-

madzaniem się mutacji (Szmalgauzen, 1942). Zmienność ubarwienia, redukcja lub przerost uwłosienia, krótkoogonowość i krótkonożność, skrócenie czaszki oto najczęstsze cechy zwierząt domowych wywołane zakłóceniem normalnego rozwoju i zaburzeniami systemów korelacyjnych pod wpływem akumulacji mutacji, nie eliminowanych przez dobór. O podobnym działaniu mutacji świadczą zjawiska redukcji organów (por. str 267).

Sprawę komplikuje jeszcze fakt, że większość mutacji nie jest zlokalizowana w swym oddziaływaniu fenotypowym, lecz przejawia się przez modyfikację całego szeregu cech (oddziaływanie plejotropowe). Część z tych zmian fenotypu może mieć określone znaczenie pozytywne, przystosowawczo korzystne, inne przeciwnie, mogą być szkodliwe. Proces koaptacjogenezy polegać będzie pod względem genetycznym na odpowiednim doborze genów — modyfikatorów, które tuszować będą lub wygaszać szkodliwe przejawy fenotypowe danej mutacji zaś zachowywać i wzmacniać oddziaływania korzystne pod względem przystosowawczym. Szczególnie złożonym problemem jest koaptacja u organizmów o typie rozwoju regulacyjnym, gdzie przejawiają się ściśle zależności korelacyjne między powstającymi w rozwoju osobniczym strukturami (por. także dyskusję na str. 302), lecz i tu możliwe są „zlokalizowane” zmiany zależności korelacyjnych bez spowodowania fatalnych zaburzeń całego rozwoju. Możliwości te opierają się na istnieniu „dublujących” się systemów korelacyjnych zabezpieczających normalny rozwój większości organów mimo rozerwania jednego łańcucha takich zależności. Organizmy o rozwoju mozaikowym mają odpowiednio większe możliwości zmian systemów korelacyjnych, bez wywołania bardziej rozległych zakłóceń rozwoju (por. str. 301). Mozaikowość ta może być więc czynnikiem przystosowawczo korzystnym i względnie duża niezależność poszczególnych części będzie faworyzowana przez dobór.

Problem powstawania nowych związków korelacyjnych nie ogranicza się oczywiście do odpowiedniej przebudowy systemu genetycznego. Bardzo często polega on na przebudowie zależności morfogenetycznych. W tym przypadku, gdy zmiana organu nosi charakter czysto ilościowy (tj. wiąże się z intensyfikacją lub osłabieniem pierwotnej funkcji) pierwotne zależności korelacyjne zachowują się lub ulegają nieznacznej tylko przebudowie. Możliwość zachowania lub częściowego wykorzystania pierwotnych zależności korelacyjnych ma istotne znaczenie dla ewolucji. Pozwala ona bowiem uniknąć kosztownego i mozolnego ustalania nowych systemów korelacyjnych między organami, które to zależności równocześnie zdałyby egzamin jako przystosowawczo korzystne. Istnienie określonych zależności korelacyjnych w danym etapie historii, określonego szczepu jest też jednym z czynników ograniczających możliwe kierunki dalszego rozwoju. Ustalony w wyniku rozwoju rodowego określony system korelacji między narządami stanowi też czynnik dążący

do zachowania poprzedniego kierunku rozwoju, jest więc czynnikiem ewolucji kierunkowej. Nic też dziwnego, że najczęściej w ewolucji obserwujemy tylko częściowe modyfikacje starych zależności funkcjonalnych. Przykładem takich procesów mogą być zmiany mięśnia skroniowego (*musculus temporalis*) u ssaków. Mięsień ten odchodzi od części skroniowej czaszki i przytwierdza się do wyrostka wieńcowego żuchwy, służąc do jej unoszenia. Silny rozwój tego mięśnia u ssaków drapieżnych w związku ze zmianą funkcji żuchwy powoduje, że w miejscach przyczepu tworzą się odpowiednie grzebienie kostne. Wskutek intensyfikacji jego funkcji zwiększają się powierzchnie przyczepu. Gdy mięsień ten jest słabo rozwinięty (kopytne, człowiek) powierzchnia czaszki jest gładka. Zmiana funkcji żuchwy odbija się więc na skorelowanych z nią organach (mięsień, czaszka), lecz tylko częściowo powoduje ich modyfikacje, zachowując ten sam charakter zależności. Podobnie zanik zdolności do lotu u ptaków biegusów (np. u strusia) związany jest ze zmniejszeniem i osłabieniem skrzydeł, co odbija się na stopniu rozwoju mięśni piersiowych i na budowie mostka, gdzie zanika odpowiedni grzebień kostny. Świadczy to zarazem o zachowaniu się pierwotnych więzi korelacyjnych. Takie ilościowe zmiany zależności korelacyjnych mogą zachodzić przez bezpośrednie oddziaływanie na siebie sąsiednich tkanek i organów. Siewiercow podaje, że odpowiednie przemieszczenie się u jaszczurek kręgów krzyżowych wiąże się z takim samym przemieszczeniem miednicy i kończyn tylnych. W zmienionych warunkach narządy te zachowują jednak stałe stosunki wzajemne. Modyfikacje zależności korelacyjnych następować mogą więc ad hoc, jako bezpośrednia odpowiedź organizmu na zmiany budowy i funkcji swych narządów. Wątroba i inne narządy wewnętrzne dostosowują swój kształt i wielkość do możliwości przestrzennych związanych z rozwojem innych narządów (por. np. rozwój wola u hoacyna, str. 291). Podobnie prosty jest mechanizm umożliwiający zachowanie pierwotnych zależności między rozrastającym się mózgiem i czaszką ssaków. Siewiercow udowodnił, że w tym przypadku narząd ulegający rozrostowi (mózg) ulega akceleracji, por. str. 355), tj. pojawia się wcześniej w ontogenezie ssaków niż gadów. Zawiązek zaś czaszki ulega retardacji (por. str. 356) tj. opóźnieniu. Umożliwia to następnie dostosowanie się czaszki do zmienionych warunków wzrostu. Modyfikacje ontogenezy narządów mogą być więc jednym z mechanizmów koptacjogenezy.

W tych przypadkach, gdy w ewolucji zmienia się radykalnie funkcja a tym samym zależności korelacyjne narządów często dochodzi do zmiany „środków łączności” między organami. Szmalgauzen (1942) podaje jako przykłady takich procesów uniezależnienie się tworzenia poroży u reniferów od męskich hormonów płciowych, pod wpływem których tworzą się one u innych jeleniowatych. U kurowatych i wielu innych ptaków charakter i ubarwienie piór zależą od hormonów płciowych,



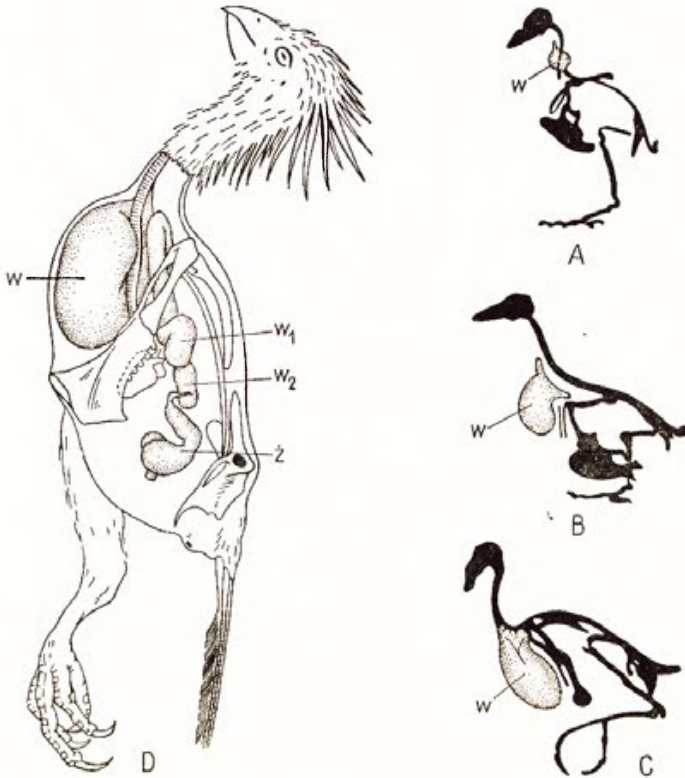
lecz u wróblowatych są one od nich niezależne. W przypadkach jakościowych przeobrażeń stare więzi korelacyjne ulegają rozerwaniu, przy czym należy sądzić, że cechy przystosowawczo korzystne będą faworyzowane nawet wtedy, gdy odpowiednia zmiana mutacyjna powoduje pewne zakłócenia w rozwoju innych cech o mniejszym znaczeniu przystosowawczym. Pod tym względem poglądy współczesne odbiegają od klasycznych ujęć, które traktowały organizm jako system podlegający równoczesnym i harmonijnym przemianom. Uważamy także, iż w pewnych przypadkach nowe zależności korelacyjne kształtują się nie bezpośrednio, lecz w rezultacie długiego procesu historycznego, u mniej lub bardziej odległych potomków pierwotnie zmodyfikowanego organizmu. Dobrym przykładem konkretnego procesu może tu być ewolucja systemów korelacyjnych zabezpieczających przeobrażenie u płazów. Zgodnie z poglądami Szarskiego (1957), bezpośredni przodkowie płazów przechodzili przez stadium larwy, podobnej do larwy ryb dwudyszowych i dzisiejszych płazów ogoniastych (po. t. I, str. 505). Proces pierwotnej metamorfozy był długotrwały, przy czym poszczególne zmiany morfogenetyczne (w skórze, szkielecie, naczyniach) biegły początkowo niezależnie od siebie. W mechanizmie pierwotnej metamorfozy płazów gruczoł tarczycowy nie pełnił jeszcze istotniejszej roli, chociaż, być może, kontrolował już procesy wzrostowe i zmiany naskórka. „W miarę rozwoju filogenetycznego i wzrostu ilości cech larwalnych, powiększała się również ilość zjawisk, których przebieg był uzależniony od gruczołu tarczycowego. Jako uderzający przykład zjawiska, które z całą pewnością uzależniło się od działania gruczołu tarczycowego stosunkowo niedawno, już po zupełnym oddzieleniu się płazów od ryb, wymienimy zanik ogona u larw *Anura*” (Szarski, 1957).

Według poglądów Szarskiego korelacyjne uzależnienie się dużej ilości procesów morfogenetycznych od wydzieliny gruczołu tarczycowego ułatwiło synchronizację i przyspieszenie tempa przeobrażenia. Było to korzystne biologicznie, skracało bowiem okres czasu, w którym organizm nie jest przystosowany ani do życia w wodzie ani do życia na lądzie. Rola tarczycy w procesie przeobrażania płazów byłaby jednak wtórna i powstałaby w rezultacie długotrwałego procesu tworzenia się nowych zależności korelacyjnych. Jeszcze obecnie u różnych grup i gatunków płazów występują znaczne różnice w stopniu uzależnienia się poszczególnych przemian morfogenetycznych, zachodzących w metamorfozie, od działalności tarczycy.

**Konkretne przykłady koaptacjogenezy.** Z punktu widzenia rozwoju związków korelacyjnych proces filogenezy składa się z szeregu ściśle powiązanych ze sobą wydarzeń, układających się w łańcuch logicznych zależności. Do klasycznych przykładów takich procesów należy rozwój cech przystosowawczych u takich wyspecjalizowanych ptaków jak południo-

woamerykańskie hoacyny (*Opisthocomus*), oraz dzięcioły, odtworzony na podstawie dokładnej analizy morfologicznej.

Hoacyn jest typowym ptakiem nadrzewnym, który żywi się wyłącznie liśćmi, między innymi także bardzo twardymi. W związku z tym dochodzi tu do silnego rozwoju wola, w którym zachodzi gromadzenie, rozmiękczenie i rozcieranie pokarmu (ryc. 75). Prócz głównego wola,



Ryc. 75. Zmiana budowy ptaka w związku z rozwojem wola. (Według Szmalgauzena i Renscha).

A - C wielkość wola i jego położenie (w) oraz pokrój szkieletu ptaka śpiewającego, ziarnojada (A), gołębia (B) oraz hoacyna (C). Widoczne zwiększanie się oraz przesuwanie wola z szyi pod mostek; D — budowa hoacyna z uwidocznieniem wielkości i położenia wola głównego (w): dodatkowych ( $w_1$ ,  $w_2$ ) oraz żołądka (ż).

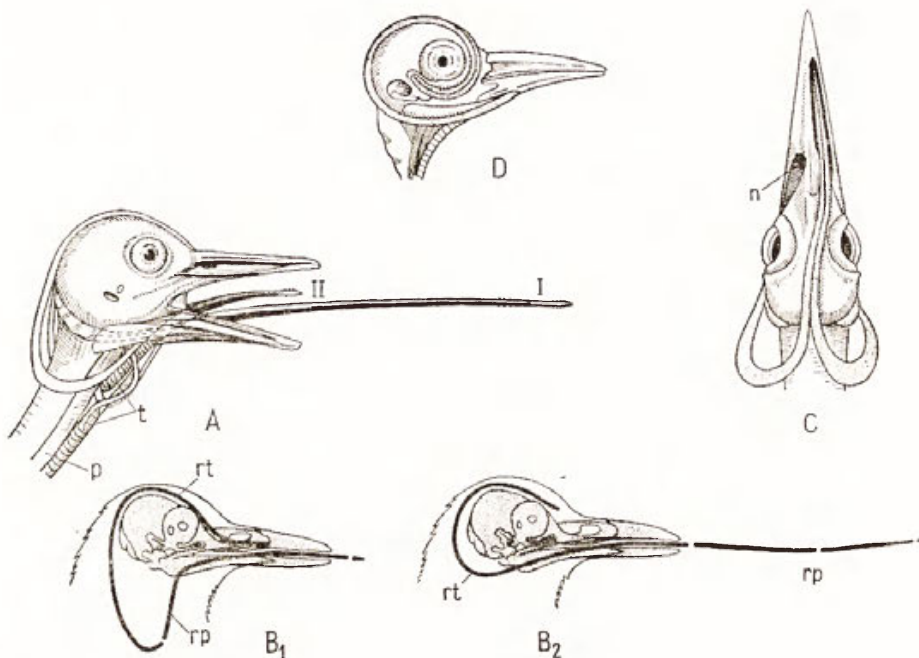
opatrzonego wewnątrz zrogowaciałą płytką trącą i silnym umięśnieniem, obecne są jeszcze 2 mniejsze wola dodatkowo znajdujące się wewnątrz klatki piersiowej. Natomiast żołądek stracił swoje znaczenie i jest bardzo mały (4% ogólnego ciężaru ciała, podczas gdy ciężar wola wynosi aż 13%). Potężny rozwój wola w przedniej części ciała stwarza duże trudności mechaniczne, powoduje bowiem zaburzenie równowagi ciała. Równowaga zostaje więc przywrócona przez silny rozwój ogona, osiągający niemal połowę całkowitej długości ciała. Z powyższych rozważań wynika, że w związku ze sposobem odżywiania u hoacyna dokonała się

odpowiednia przebudowa systemu pokarmowego, co pociągnęło za sobą szereg dalszych zmian. Były one przedmiotem licznych rozważań i specjalnych prac, nowocześnie zestawionych przez Renscha (1954). Uważa on, że przodkami hoacynów były ptaki odżywiające się mieszanym pokarmem, tj. owadożerno-roślinożerne. Zakładając, że w filogenezie dokonał się wzrost rozmiarów ciała, na ogół, korzystny pod względem przystosowawczym (por. str. 512), dochodzimy do wniosku, że w pewnym momencie owady jako źródło pokarmu straciły swe znaczenie. Duże ptaki są bowiem albo roślinożerne, albo drapieżne. Obfitość pokarmu roślinnego otwiera szczególne możliwości przed tymi ptakami, które mogą zebrać większe ilości pokarmu niż mieści żołądek. Przewagę przystosowawczą uzyskiwały więc te mutanty, u których powstało wole. Dalszy rozwój wola w przedniej części ciała musiał stworzyć wspomniane już trudności biomechaniczne. W związku z tym dalszy progresywny rozwój wola był możliwy jedynie u tych ptaków, które równoległe z tym rozwiązały problem utrzymania równowagi ciała. Dochodzi do tego przez odpowiednie wydłużenie ogona oraz proporcjonalny rozwój skrzydeł. Dalszym, bardziej już radykalnym krokiem było, charakterystyczne dla hoacyna, przemieszczenie wola z szyi na część mostkową (asymetrycznie z prawej strony, ryc. 75 C, D). W ten sposób wole znalazło się bliżej środka równowagi ciała, co jednak musiało wpłynąć hamująco na rozwój mostka i mięśni piersiowych. Pociągnęło to z kolei osłabienie zdolności latania, w tym przypadku dopuszczalne dlatego, że zdobywanie pokarmu roślinnego nie wymaga szczególnych umiejętności lotu. Ten proces wiązał się ze wzmocnieniem budowy kończyn tylnych, na które spadła teraz rola głównego narządu ruchu.

Analizując przebieg koaptacjogenezy u hoacynów, dochodzimy do wniosku, że składał się on z szeregu kolejno następujących stadiów, miał więc charakter wyraźnie addytywny. Pewne przemiany miały jednak znaczenie kluczowe dla całości procesu, pociągając za sobą szczególnie dalego idące konsekwencje. Tu należą wzrost rozmiarów ciała, oraz przemieszczanie wola w obręb klatki piersiowej. Oceniając znaczenie tego ostatniego wydarzenia Szmalgauzen (1942) stwierdza „przemieszczeniu wola z szyi pod mostek towarzyszy zmiana położenia i budowy mostka, pasa barkowego a właściwie całej budowy ptaka”. Jak daleko sięgały te zmiany zapoczątkowane niejako jako reakcja łańcuchowa, świadczy fakt, że większość badaczy uważa, iż powszechnie znany sposób poruszania się młodych hoacynów po gałęziach drzew, za pomocą pazurów na palcach skrzydeł (postawa „czworonożna”), spowodowany został również przez nadmierne obciążenie przedniej części ciała wywołane rozrostem wola. Jest to więc cecha specjalizacji, związana ze sposobem odżywiania, wykorzystująca wtórnie szczątkowe palce kończyn przednich, odziedziczone po przodkach (reaktywizacja).

W przeszłości problemy koaptacjogenezy, zwłaszcza w odniesieniu do

bardziej złożonych aparatów i narządów, rozpatrywane były najczęściej jako argumenty przemawiające przeciwko koncepcjom neodarwinowskim, a świadczące o słuszności ujęć neolamarkistowskich. Typowym przykładem może być dyskusja nad powstaniem przystosowań u dzięciołów (ryc. 76). Jak wiadomo dzięcioły cechuje m. in. silne wydłużenie



Ryc. 76. Budowa języka i głowy dzięciołów jako przykład złożonej koaptacji. (Według autorów, kombinowane).

A — głowa dzięcioła pozbawiona skóry celem uwidocznienia stosunków wewnętrznych przy wysuwaniu (I) i wciąganiu (II) języka. Linia przerywaną zaznaczono położenie rogów kości gnykowej przy I; B<sub>1</sub>-B<sub>2</sub> schematy uwidaczniające stosunek szkieletu języka do czaszki w dwu fazach czynnościowych; C-D położenie zakończeń rogów kości gnykowej przy wciąganiu języka (u różnych dzięciołów) wchodzą one do nozdrzy (C), lub otaczają oczodół (D). n — nozdrza, p — przełyk, rp — nieparzysty lecz członowany róg przedni, rt — parzyste rogi tylne, t — tchawica otwierająca się u nasady języka.

języka, służącego do wydobywania pokarmu z głębokich szczelin w drzewach (ryc. 76 A). Język ten może być daleko wysuwany (ryc. 76 A,I), jak też chowany wewnątrz dzioba (ryc. 76 A,II), przy czym na końcu opatrzony jest on odpowiednimi hakowato zagiętymi odrostkami, służącymi do zatrzymywania pokarmu (ryc. 76,A). Podobnie jak u innych ptaków język dzięcioła opatrzony jest szkieletem — kością podjęzykową (gnykową). Złożona jest ona z kilku elementów środkowych, połączonych stawowo, co umożliwia ruch języka (ryc. 76 B<sub>1</sub>—B<sub>2</sub>), oraz z tzw. rogów tylnych, stanowiących parzyste i silnie wydłużone elementy. W związku z modyfikacją języka, głównym przemianom ulegają rogi tylne, które zaginają się dookoła tylnej części czaszki oraz wokół jej pokrywy i się-



gają daleko ku przodowi (ryc. 76 C—D). Przy wciąganiu języka wchodzi one do nasady dzioba górnego (ryc. 76 C) lub też jak u pewnych dzięciołów amerykańskich zaginają się wokół oczodołu (ryc. 76 D). Wydłużenie języka, stanowiące kluczową cechę przystosowawczą u dzięciołów związane więc było z rozwiązaniem trudnych problemów konstrukcyjnych (miejsce na rogi kości podjęzykowej!). Jednakże typ przystosowawczy dzięcioła określony jest przez harmonijny zespół całego szeregu innych cech morfologicznych. Należy do nich m. in. silny rozwój mięśni służących do wysuwania języka, oraz mięśni szyjnych służących do wykonywania mocnych ruchów głową („kucie” dziobem), wzmocnienie w związku z tym budowy czaszki zwłaszcza jej pokrywy, wydłużenie i wzmocnienie samego dzioba itp. Wreszcie do kompleksu takich cech należy odpowiednia budowa kończyn umożliwiających charakterystyczny sposób poruszania się po pniach, rozwój sterówek umożliwiających „siadanie”, oraz odpowiednie cechy behawioru związane ze sposobem poszukiwania pokarmu.

Zespół tych cech jest tak różnorodny, że nawet zwolennicy teorii doboru w przeszłości uważali, iż przyczyn harmonijnego rozwoju takich cech morfologicznych należy raczej upatrywać w dziedziczeniu cech nabytych, niż w przewadze selekcyjnej mutantów. Wiemy jednak, że pierwsza alternatywa nie znalazła potwierdzenia w faktach genetycznych. Obecnie najbardziej prawdopodobne wydaje się być przypuszczenie, że poszczególne przystosowania dzięcioła powstały w różnym czasie i że stanowią one kolejne „dobudówki” w jego organizacji.

Tak więc budowa kończyn, ogona i sposób poruszania, a także podstawowe cechy behawioru związane ze sposobem poszukiwania pokarmu mogły rozwinąć się jeszcze u przodków dzięciołów, ptaków owadożernych żerujących na pniach drzew i pozbawionych jeszcze wyspecjalizowanych przystosowań dzioba i języka. Na możliwość taką wskazuje np. występowanie wśród łuszczaków na wyspach Galapagos, gatunków imitujących typ ekologiczny dzięcioła (*Cactospiza pallida*), lecz pozbawionych odpowiednich przystosowań w budowie dzioba i języka (zastępowanych przez posługiwanie się kolcem kaktusa jako narzędziem pomocniczym!). W tych warunkach łatwo wyobrazić sobie, że osobniki osiągające odpowiednio wzmocniony dziób i wydłużony język osiągały przewagę przystosowawczą. Ważne znaczenie ma fakt, że u dzisiejszych dzięciołów wydłużenie języka osiągane zostaje po wykluciu się z jaja. Może to wskazywać na fakt, że ewolucja szła tu w kierunku preferowania nie tyle mutacji dających pożądaną efekt fenotypowy (wydłużenie dzioba i języka), ile w kierunku zmiany systemu zależności wzrostowych funkcjonujących już struktur i narządów (korelacje ergontyczne, por. str. 280). Tym tłumaczy się zarazem fakt, że wyspecjalizowany język dzięcioła nie zawiera zasadniczo żadnych nowych elementów, lecz stanowi modyfikację części występujących u każdego ptaka, oraz że modyfikacje

te tak późno zaznaczają się w rozwoju osobniczym. Modyfikacje głowy i szyi stanowią drugą, nowszą „warstwę” przystosowań u dzięciołów, które polegały na zachowaniu podstawowych związków korelacyjnych z pewną przebudową niektórych ich ogniów. Natomiast mało uzasadniona wydaje się być teoria raptownego powstania złożonych i harmonijnych kompleksów cech przystosowawczych, przyjmowania przez zwolenników preadaptacji. Stanowisko selekcyjonistyczne pojmuje koaptacjogenezę jako proces długotrwały, zachodzący pod kontrolą doboru naturalnego. Z dwu alternatyw — ciągłego, równoczesnego ulepszania wszystkich cech organizacji zachodzącego pod kontrolą doboru, względnie stopniowego nawarstwiania się cech, powstających w różnym czasie, lecz scalonych w harmonijny zespół — ostatnia wydaje się być bardziej prawdopodobna. Podobnie jak w przypadku hoacyna, wydaje się, że również poszczególne przystosowania dzięcioła powstały w różnym czasie i stanowią kolejne nawarstwienia w jego organizacji. Nie wyklucza to oczywiście późniejszej ich przebudowy celem ściślejszej integracji.

#### LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

- Cuénot L., 1925. L'Adaptation. Paris.
- Cuénot L., 1941. Investion et finalité en biologie. Paris.
- Cuénot L., 1951. L'évolution biologique. Paris.
- Dawitaszwili L. Sz., 1948. Istoriija ewolucyjnojj paleontologii ot Darwina do naszych dnjej. Moskwa-Leningrad.
- Dogiel W. A., 1954. Oligomierizacija gomologicznych organow, kak odin iz gławnych putiej ewolucii żywotnych. Leningrad.
- Gross W., 1956. Über die „Watsonsche Regel”. Paläont. Z., **30**, 1/2.
- Hersh A. H., 1934. Evolutionary relative growth in the titanotheres. Amer. Natural., **68**.
- Huxley J., 1932. Problems of Relative Growth. London.
- Krumbiegal J., 1960. Die Rudimentation. Stuttgart.
- Mayr E., 1963. Animal Species and Evolution. Cambridge, Mass.
- Needham A. E., 1964. The Growth Process in Animals. London.
- Prosser C. L., 1965. Levels of biological organization and their physiological significance. In: Ideas in Modern Biology. Edit. by J. A. Moore. XVI Int. Congr. Zool. Proc. Vol. 6. Garden City — New York, 357 - 390.
- Remane A., 1956. Die Grundlagen des natürlichen Systems der vergleichenden Anatomie und der Phylogenetik. 2 Aufl. Leipzig.
- Rensch B., 1960. The laws of evolution. In: Evolution after Darwin. Edit. S. Tax. Chicago, 95 - 116.
- Siewiercow A. N., 1931, 1949. Morfologičeskieje zakonomiernosti ewolucii. Moskwa-Leningrad. (Tłum. polskie „Morfologiczne prawidłowości ewolucji”. Warszawa 1956).
- Simpson G. G. 1953. The Major Features of Evolution. New York.
- Szarski H., 1957. Pochodzenie larwy i przeobrażenia u płazów. Prz. Zool., **1**, 1.
- Szmalgauzen I. I., 1942. Organizm kak ciełoje w indywidualnom i istoričeskom razwitii. Moskwa. (Tłum. polskie „Organizm jako całość w rozwoju indywidualnym i historycznym” Warszawa 1962).

## ZALEŻNOŚCI ROZWOJU OSOBNICZEGO I RODOWEGO

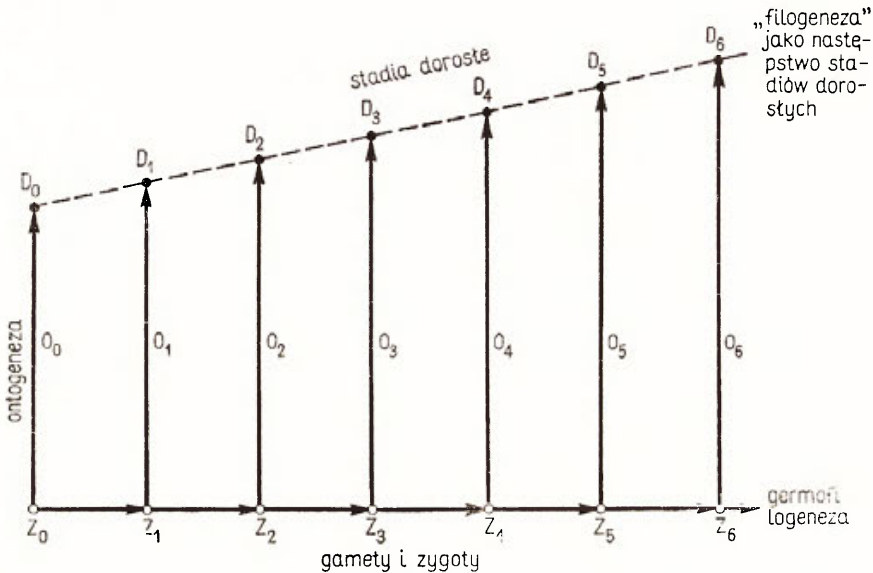
### 1. Filogeneza i ontogeneza jako główne procesy rozwojowe materii żywej

**Stosunek rozwoju osobniczego do rozwoju rodowego.** Filogeneza i ontogeneza stanowią dwa główne procesy rozwojowe, którym podlegają ustrój żywe. Wzajemne związki obu tych procesów, które zachodzą przecież na zupełnie różnych poziomach organizacji materii żywej, oraz w zupełnie różnym wymiarze czasowym, mają fundamentalne znaczenie dla zrozumienia ogólnych prawidłowości ewolucji.

Ogólna definicja rozwoju rodowego, którą posługiwaliśmy się dotychczas (por. t. I, str 153), w aspekcie interesujących nas obecnie zależności ontogenezy i filogenezy, przestaje już być wystarczająca. Musimy obecnie zwrócić uwagę na pewne, przedtem mniej dla nas istotne cechy obu tych procesów, aby dopiero następnie dokonać próby ustalenia ich wzajemnych zależności.

Najbardziej ogólne stosunki istniejące między procesem rozwoju rodowego i osobniczego przedstawia diagram (ryc 77). Jak widzimy filogeneza może być określana przede wszystkim jako proces przemian, któremu organizmy podlegają w przeciągu wielu pokoleń, poprzez liczne pokolenia. W zależności od poziomu organizacji, na którym dokonują się przemiany zachodzące w procesie rozwoju rodowego, można wyróżniać odmienne szczeble filogenezy. Jednym z nich są przemiany dokonujące się na poziomie molekularnym i komórkowym, przemiany związane w sposób bezpośredni z dokonującymi się w filogenezie zmianami systemów genetycznych. Przemiany zachodzące na poziomie cząsteczkowym dają się w ostateczności sprowadzić do zmian „kodu genetycznego” tj. do zmian informacji genetycznej zawartej w kwasach nukleinowych (DNA względnie RNA). Zmiany te jak wiadomo polegają na swoistych zakłóceniach w procesie autoreprodukcji substancji kodujących (samokopiowanie czyli replikacja DNA i RNA), co pociąga za sobą dalsze zmiany manifestujące się na poziomie molekularnym i komórkowym. Rezultaty tych zmian znane są pod nazwą *mutacji*. Natomiast na po-

ziomie komórkowym poszczególne etapy filogenezy reprezentowane są przez następstwo i przemiany gamet i zygot, pociągające za sobą modyfikacje ich organizacji i potencji genetycznych. Przemiany filogenetyczne dokonujące się na tych dwu najniższych poziomach organizacji materii żywej, składają się na proces tzw. *germofilogenezy*. Te zmiany filogenetyczne pociągają jednak za sobą przemiany manifestujące się



Ryc. 77. Schemat ilustrujący ogólne zależności między filogenetycznym następstwem gamet i zygot ( $Z_0 - Z_6$ , germofilogeneza), procesami ontogenezy ( $O_0 - O_6$ ), oraz następstwem filogenetycznym stadiów dorosłych  $D_0 - D_6$ ). (Według Remanego, zmodyfikowane)

Linie przerywane między kolejnymi stadiami dorosłymi obrazują brak bezpośredniej między nimi łączności, dzięki czemu zmiany stadium dorosłego zachodzą jedynie poprzez modyfikacje filogenetyczne komórek piciowych i ontogenezy.

na wyższych poziomach strukturalnych. Możemy te poziomy określić ogólnie jako *poziomy organizmalne*, obejmują one bowiem całe organizmy, powstające właśnie w wyniku realizacji informacji genetycznej w procesach rozwoju osobniczego. Powstające w wyniku ontogenezy dorosłe stadia rozwojowe, mogą pod względem morfologicznym osiągać komórkowy (u organizmów jednokomórkowych np. pierwotniaków), lub wielokomórkowy (u organizmów wielokomórkowych np. tkanekowców) stopień poziomu organizmalnego. W jednym i drugim przypadku tworzą one w wyniku zmian filogenetycznych serie rodowodowe, reprezentowane przez następstwo stadiów dorosłych (serie filogenetyczne stadiów dorosłych). Filogenetyczne następstwo stadiów dorosłych, jest najczęściej używane do zobrazowania przebiegu ewolucji, a niekiedy przez uproszczenie wręcz utożsamiane z pojęciem rozwoju rodowego,



w technicznym tego słowa znaczeniu<sup>1</sup>. Nie należy jednak zapominać, że procesy filogenetyczne przejawiają się na każdym poziomie organizacji materii żywej i w każdym stadium rozwojowym danego organizmu. Zmiany manifestujące się we wcześniejszych stadiach nie są wcale mniej istotne od zmian manifestujących się u dorosłego organizmu. Wreszcie procesy filogenetyczne przejawiają się na jeszcze wyższym poziomie, a mianowicie na poziomie populacyjnym. Ważną cechą filogenezy jest właśnie populacyjny charakter jej procesów. Proces rozrodu płciowego powoduje m. in. powstanie populacyjnej puli genetycznej, umożliwiającej niezwykle doniosłą dla ewolucji „zwrotną informację genetyczną” (por. str. 183).

W przeciwieństwie do takiego charakteru procesów filogenetycznych, procesy ontogenezy mają charakter osobniczy<sup>2</sup>. Ontogenezę można określić jako zespół procesów zachodzących od powstania zygoty aż do fizjologicznej śmierci ustroju. Ogólnie biorąc procesy te stanowią realizację fenotypową informacji genetycznej zawartej w zygotie, w postaci jej odpowiednich potencji rozwojowych. Wyznacza to miejsce rozwoju osobniczego, który stanowi rodzaj transmisji przenoszącej zmiany dokonujące się w germofilogenezie, w fenotypową postać serii filogenetycznych dorosłych stadiów. Ontogeneza jako proces spinający niejako cba poziomy, na których manifestują się zmiany ewolucyjne, winna być zatem określana przez procesy filogenetyczne zachodzące na poziomie germofilogenezy i z kolei sama określać proces rozwoju rodowego na poziomie stadium dorosłego. Za takim właśnie charakterem zależności rozwoju osobniczego i rodowego przemawia też ogólnie biorąc częsty i niekiedy głęboki paralelizm ontogenezy i filogenezy. Zanim jednak będziemy mogli bliżej określić charakter owych zależności, musimy się zapoznać z pewnymi cechami procesów składających się na przebieg rozwoju osobniczego organizmów.

**Mechanizm i natura procesów ontogenetycznych.** Mechanizm procesów filogenetycznych jest już dla nas w swych ogólnych rysach zrozumiałą, został bowiem omówiony w poprzednich rozdziałach. Nieco więcej uwagi musimy natomiast poświęcić bliższemu określeniu mechanizmu i natury procesów, dokonujących się w rozwoju osobniczym. Oczywiście będziemy mogli zwrócić uwagę tylko na niektóre cechy bardzo skomplikowanych procesów ontogenezy.

Wyróżnić można kilka podstawowych procesów elementarnych, przez

---

<sup>1</sup> Później zobaczymy, że ta uproszczona definicja rozwoju rodowego doprowadziła do poważnych nieporozumień teoretycznych (por. str. 322).

<sup>2</sup> Rozwój zwierząt kolonijnych zachodzący poprzez ontogenezy oddzielnych osobników kolonii stanowi pewien wyjątek od tej reguły. Nie zmienia on jednak zasadniczo charakteru procesów ontogenetycznych.

kombinację których tworzą się pochodne i bardziej złożone procesy ontogenetyczne. U organizmów wielokomórkowych należy do nich brudkowanie, tj. podział zygoty na komórki potomne i dalsze narastanie tworzącej się w ten sposób masy tkankowej (wzrost). Cechą szczególnie znamiennej dla ontogenezy są jednak procesy różnicowania tworzących się komórek. W najprostszym przypadku mogą one polegać na nierównomiernym wzroście i tempie podziału komórek w różnych częściach zarodka (wzrost różnicujący). Najczęściej jednak obok tego procesu zaznaczają się bardziej złożone zjawiska różnicowania budowy i funkcji samych komórek, co prowadzi do powstania zróżnicowania cytologicznego, a następnie do powstania oddzielnych tkanek (histogeneza). Procesom histogenezy towarzyszy często przemieszczanie tkanek poprzez migracje komórek, skupianie się materiału tkankowego w bardziej złożone zespoły, które stają się zaczątkowymi organami (organogeneza), względnie też przeciwnie zanikanie lub odróżnicowywanie się pewnych przejściowych struktur embrionalnych, zastępowanych przez struktury wtórne, lub ostateczne.

Różnicowanie jest niewątpliwie zasadniczym procesem dokonującym się w ontogenezie i decydującym o charakterze rozwoju osobniczego. Kryje się za nim pewien paradoks biologiczny, który długo czekał na wyjaśnienie. Wiadomo bowiem, że w rezultacie podziałów mitotycznych, zachodzących przy brudkowaniu zapłodnionego jaja, dokonuje się prawidłowy rozdział chromosomów między komórki potomne. Są więc one pod względem genetycznym całkowicie równoważące. Mimo to jednak podlegają one rozbieżnemu różnicowaniu, przy czym losy rozwojowe poszczególnych komórek lub ich całych grup układają się mimo identyczności ich systemów genetycznych, całkowicie odmiennie. Wyjaśnienia tego paradoksu szukać należy przypuszczalnie w zróżnicowaniu cytoplazmy gamet i zygoty. Zróżnicowanie to wyraża się określoną organizacją morfologiczną i fizjologiczną komórek jajowych (polarność komórki jajowej oraz występowanie gradientów fizjologicznych w rozmieszczeniu substancji i zróżnicowań cytoplazmatycznych). Zachodzące następnie podziały mitotyczne zapewniają jedynie precyzyjny rozdział chromosomów i genów, jednakże nie odnosi się to do zróżnicowań cytoplazmatycznych, rozdział których między komórki potomne jest nierównomierny. Poszczególne blastomery powstające w określonych obszarach zygoty mają co prawda identyczny genotyp, lecz różnią się organizacją swej cytoplazmy. W ten sposób zróżnicowana organizacja zygoty odbija się w rezultacie na pierwotnym zróżnicowaniu materiału zarodkowego, którego dobrym przykładem może być zróżnicowanie na mikromery bieguna animalnego i makromery bieguna wegetatywnego blastuli wielu zwierząt. To pierwotne zróżnicowanie staje się następnie przyczyną dalszego, wtórnego różnicowania się komórek zarodka, powstaje bowiem odmienne środowisko, otaczające poszczególne komórki.

Wywiera ono dalszy wpływ na kierunek rozwoju poszczególnych komórek, zajmujących określone położenie w ciele zarodka.

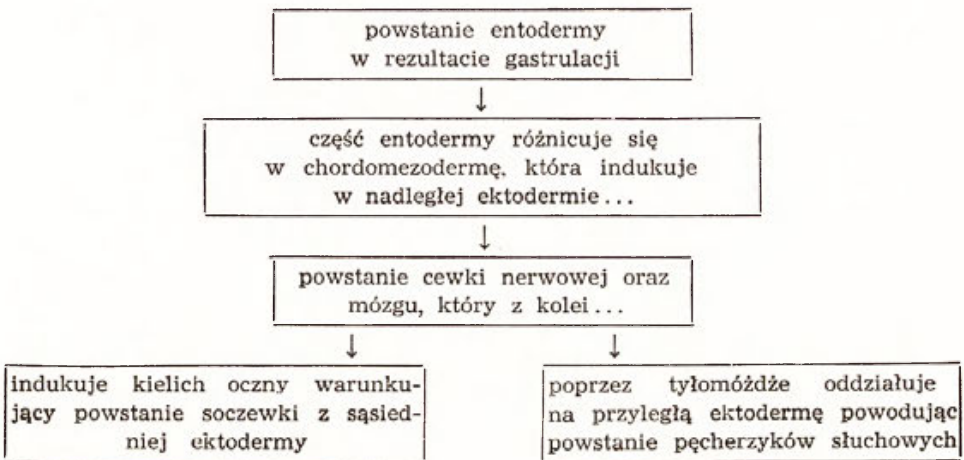
Dopiero badania ostatnich lat pozwoliły zrozumieć, że ważnym czynnikiem różnicowania komórek w ontogenezie są także zmiany funkcjonalne samych chromosomów. Wykryto bowiem, że chromosomy ślaniankowe komarów (*Chironomus*) wykazują w określonych miejscach charakterystyczne nabrzmienia zwane „puffami” (ang. „puffs”). Wykazano także, że powstawanie owych nabrzmień oznacza lokalną despiralizację chromonem i łączy się z aktywacją biochemiczną danego odcinka chromosomu. Związane z tym odcinkiem geny przechodzą w stan czynny, wyrażający się wzmożoną produkcją RNA oraz odpowiednich białek. Zbadanie rozkładu nabrzmień chromosomowych w przebiegu ontogenezy wykazuje, że w różnych jej stadiach aktywne są odmienne części chromosomów. W miarę zaś rozwoju pewne nabrzmienia zanikają, co odpowiada inaktywacji danych fragmentów wskutek spiralizacji chromonem. Tak więc mimo, że poszczególne komórki organizmu mają ten sam genom, różnią się one stanem funkcjonalnym swych chromosomów. Tylko pewne ich części znajdują się w stanie czynnym, przy czym części te są odmienne w komórkach różnych tkanek i narządów rozwijającego się ustroju. Fakty te rzucają ważne światło na czynniki różnicowania w ontogenezie.

W szeregu przypadków wykazano związek między określonym procesem ontogenezy, a tworzeniem się danych „puffów”. Z drugiej strony aktywacja określonych fragmentów chromosomów w komórkach danej tkanki, pozostaje pod kontrolą organizmu jako całości. Świadczy o tym wpływ wywierany na ten proces przez substancję o charakterze hormonów. Wykazano też, przez zbadanie rezultatów inwersji chromosomów, wpływ jaki na stan funkcjonalny danego odcinka chromosomu wywierają sąsiednie geny. Pozwala to sądzić, że funkcjonalne zmiany pozostają w ścisłej zależności od określonych genów, działających jako swoiste czynniki wyzwalające (geny operatory i regulatory). Działanie tych ostatnich jest z kolei hamowane przez produkty działalności aktywnych części chromosomów — a mianowicie przez pewne białka. Widzimy też, że wytwory powstające wyraźnie w związku ze stanami aktywnymi chromosomów w jednej tkance (hormony), mogą wywierać wpływ na zmiany funkcjonalne aparatów genetycznych komórek w innej części zarodka.

Występowanie tych wzajemnych zależności morfogenetycznych i fizjologicznych jest w najwyższym stopniu charakterystyczne dla procesów rozwoju osobniczego. Szczególne znaczenie przypada tu określonym obszarom ciała zarodka, tzw. organizatorom, wywierającym na pozostałe jego części swoiste działanie morfogenetyczne, znane pod nazwą indukcji. W normalnym biegu rozwoju obecność organizatora stanowi niezbędną przesłankę powstania indukowanej struktury, przy czym

organizatory czyli induktory łączą się przeważnie w dłuższe łańcuchy lub systemy, powiązane określonymi zależnościami (systemy korelacyjne). Zróznicowanie lub struktura powstała w rezultacie indukcji ze strony określonego organizatora, sama z kolei może stać się organizatorem wyższego rzędu, indukującym powstanie odpowiedniego zróznicowania, które jest dalszym ogniwem w danym łańcuchu korelacyjnym. Tak na przykład powstająca w wyniku gastrulacji u kręgowców — chordomezoderma, różnicując się indukuje w nadległej warstwie ektodermy powstanie cewki nerwowej oraz zątku mózgu. Ten ostatni tworząc następnie pierwotny kielich oczny wpływa na powstanie reszty organu wzrokowego, zaś za pośrednictwem swej tylnej części indukuje powstanie pęcherzyków słuchowych.

**Przykład łańcucha zależności indukcyjnych w ontogenezie**

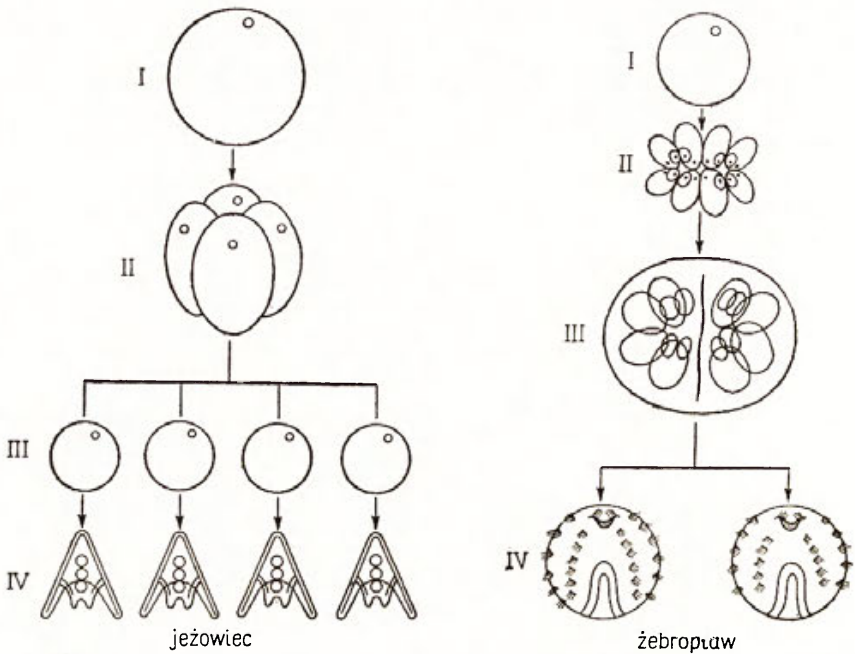


Mechanizm indukcji zarodkowej, tj. przekazywanie się czynników o określonym działaniu morfogenetycznym poprzez komórki i tkanki zarodka może być różnorodny. W grę wchodzić może przekazywanie się mikrosomów z jednych komórek do drugich (zbliżone do zjawiska infekcji), wzajemne wpływy metabolizmu komórek, rozprzestrzenianie się określonych substancji morfogenetycznych, wytwarzanych w jednych częściach zarodka i wywierających swoiste działanie na inne jego części.

Nie należy sądzić, że w rozwoju różnych organizmów występują zawsze takie same mechanizmy indukcyjne, lub, że spotykamy tu zawsze jednakowe zależności korelacyjne. Fakty, którymi rozporządza embriologia doświadczalna (zwana też mechaniką rozwoju) wyraźnie wskazują, że stosunki te ulegają zmianom, w zależności od przynależności systematycznej organizmu, oraz od stadium rozwojowego w ontogenezie tego samego zarodka. Ogólnie biorąc należy wyróżnić wśród organizmów zwierzęcych dwa podstawowe typy rozwoju. W rozwoju mozaikowym, który w typowej postaci występuje m. in. u pierścienic i mięczaków



ków, dochodzi do wczesnego zdeterminowania losu u poszczególnych blastomerów, z których każdy utworzyć może tylko określoną część ciała (ryc. 78). Izolowane blastomery tych zwierząt mogą rozwijać się nadal, przy czym w rezultacie tworzy się z nich tylko określona część zarodka, ta sama jaka powstałaby z nich w normalnym przebiegu ontogenezy.



Ryc. 78. Regulacyjny i mozaikowy sposób rozwoju. (Według autorów, zmienione).

U jeżowca (r. regulacyjny) każdy z 4 izolowanych blastomerów rozwija się w normalną larwę, natomiast u żebroplawy (r. mozaikowy) po przesnurowaniu zarodka w stadium 16 blastomerów na 2 równocenne części, otrzymujemy larwy połowiczne mające jedynie 4 pasy narządów migawkowych (zamiast normalnych 8). I — zapłodnione jajo, II — jajo bruzdkujące w stadium 4 lub 16 blastomerów, III — podział bruzdkującego jaja na izolowane części, IV — larwy otrzymane z izolowanych części zarodka.

W rozwoju tych organizmów na pierwsze miejsce wysuwa się znaczenie pierwotnego zróżnicowania blastomerów, zaś ich późniejsze zależności korelacyjne odgrywają tu mniejszą rolę. Drugi typ rozwoju reprezentują m. in. szkarłupnie i strunowce, u których ma miejsce rozwój regulacyjny (ryc. 78). Poszczególne blastomery lub ich grupy mogą rozwijać się tu w kompletne, choć przeważnie bardzo małe, larwy lub nawet osobniki dorosłe. Pierwotne zróżnicowanie blastomerów, wynikające z odpowiedniej organizacji zygoty, ma tu mniejsze znaczenie. Czynnikiem decydującym stają się natomiast wzajemne zależności wytwarzające się w późniejszych fazach rozwoju, między poszczególnymi częściami zarodka. W przypadku zakłóceń los poszczególnych blastomerów może ulec zasadniczej zmianie, przy czym zachodzące procesy prowadzą do utrzymania harmonii i całościowości rozwijającego się organizmu

(mają właśnie charakter regulacyjny). Nigdy jednak nie mamy do czynienia z rozwojem, który by bez reszty miał charakter mozaikowy lub regulacyjny. Na przykład wczesne stadia rozwoju u organizmów o rozwoju regulacyjnym cechują się szczególnie dużymi możliwościami zmian, przy czym niewielkie nawet zakłócenia w jednej części systemu powodują głębokie przeobrażenia w innych, związanych z nimi więzami ścisłych związków korelacyjnych. Stan taki utrzymuje się mniej więcej do stadium gastrulacji, po którym zarodki wkraczają w stadium organogenezy. Cechuje się ono większą mozaikowością rozwoju, wyrażającą się w większej niezależności, autonomii poszczególnych części zarodka.

**Rozwój osobniczy jako mechanizm cybernetyczny.** Rozwój osobniczy rozpatrywany z najbardziej ogólnego aspektu biologicznej teorii informacji stanowi jedynie przekształcenie informacji genetycznej w jej postać fenotypową. Jak już wiemy polega to ogólnie biorąc na przekształcaniu bezpośredniej informacji genetycznej zawartej na poziomie molekularnym, w informację fenotypową zawartą w organizacji poziomu organizmального. Przekształcanie informacji genetycznej w procesach ontogenezy stanowi nader złożony proces, którego pobieżną charakterystykę podaliśmy właśnie poprzednio. Z punktu widzenia cybernetyki ewolucyjnej na szczególne podkreślenie zasługuje istnienie ścisłych związków korelacyjnych między zachodzącymi w ontogenezie procesami morfogenetycznymi. W późniejszych zaś stadiach rozwoju rolę systemu regulującego przejmuje układ wydzielania wewnętrznego i układ nerwowy, oraz zależności funkcjonalne tworzących się organów zarodkowych. Nadaje to większości procesów rozwojowych charakter homeostatyczny, autoregulacyjny i w dużej mierze autonomiczny. Czynniki środowiskowe nie mają swoistego znaczenia morfogenetycznego. Stanowią one jedynie czynniki wyzwalające mechanizmy rozwojowe, powodujące iż procesy ontogenezy przebiegają po z góry określonych torach („kanałach”) rozwojowych. „Podobnie jak wszystkie inne formy przekształcania informacji, także i rozwój osobniczy jest określony co do swego charakteru, przez organizację samego przekształcającego się mechanizmu. We wszystkich przypadkach morfogeneza określana jest bardzo słabymi bodźcami, niewielkimi ilościami specyficznych wytworów induktora lub gruczołu wydzielania wewnętrznego, nieznacznym pobieraniem energii ze środowiska zewnętrznego i realizuje się całkowicie przy najmniejszym przekroczeniu progu reaktywności materiału tkankowego<sup>1</sup>. Reakcja w żadnej mierze nie jest proporcjonalna do siły czynników morfogenetycznych... Reakcja ma w istocie charakter „wybuchowy” i jest przygotowana w postaci wcześniej nagromadzonego zapasu energii wewnątrz reagującego systemu. Taki charakter rozwoju osobniczego tj. prze-

---

<sup>1</sup> Procesy zachodzą według zasady „wszystko albo nic” (A. U.).

kształcania informacji genetycznej, przypomina zwykłą metodę przekształcania informacji za pomocą swoistych wzmacniaczy w regulacyjnych mechanizmach sterowania automatycznego ... Dlatego rozwój osobniczy, związany z dokonującą się w określonych warunkach realizacją struktury genetycznej w postaci rozwijającego się, a następnie dorosłego organizmu, stanowi typowy przykład przekształcania informacji, z przejściem od jednego kodu do drugiego” (I. I. Szmalgauzen, 1958, str. 100 - 101). Fenotyp jest zarazem, jak to już wiemy, środkiem za pomocą którego dokonuje się przekazywanie informacji zwrotnej, zachodzące poprzez procesy populacyjne. Cechy fenotypowe stanowią w tych procesach elementy (symbole) kodu odpowiadające co do swego znaczenia (choć całkowicie różne w swym charakterze) symbolom kodu genetycznego (genom).

**Znaczenie czynników genetycznych w ontogenezie.** Cybernetyczny model ontogenezy pozwala nam zarazem zrozumieć od strony teoretycznej, znaczenie czynników genetycznych dla procesów rozwoju osobniczego. Istniejące dane doświadczalne pozwalają także wykazać w sposób bezsporny, że przebieg procesów rozwojowych jest kontrolowany przez czynniki genetyczne. Nie wchodząc w zakres badań stanowiących przedmiot fenogenetyki i przedstawionych już poprzednio (por. str. 150), przypomnimy tu jedynie, że istnieje bezpośrednia zależność między genami, a metabolizmem gamet i zygoty. Z tego też względu organizacja komórek rozrodczych kształtuje się w ścisłej zależności od ich systemu genetycznego. Jednakże rola czynników genetycznych nie ogranicza się bynajmniej do tego etapu rozwoju, lecz przejawia się we wszystkich fazach ontogenezy. Bezsporna jest bowiem kontrola genetyczna całego szergu elementarnych procesów ontogenetycznych — takich jak tempo podziału komórek, sposób wzrostu, migracje komórek. Wykazano te zależności również w odniesieniu do różnicowania się biochemicznego, syntezy białek, hormonów itp. substancji mających decydujące znaczenie tak dla metabolizmu organizmów jak dla ich morfogenezy. Efekty fenotypowe mutacji mogą zaznaczać się zmianami układów indukcji zarodkowej, wyrażając się zmianami aktywności organizatorów (zmniejszenie lub zwiększenie ilości wytwarzanych substancji morfogenetycznych), jak i nie mniej od nich istotnymi zmianami reaktywności samych tkanek podlegających indukcji (zmiana normy reakcji przez zwiększenie lub zmniejszenie się wartości progowej bodźca). W ten ostatni sposób przekształcają się formy reagowania komórek i tkanek na działanie określonych czynników morfogenetycznych. Bardzo często mutacje wpływają na przerwanie się określonych łańcuchów korelacyjnych, powodując wypadanie określonych ich ogniw, związane z wywołanym przez nie niedorozwojem lub zanikiem określonych organizatorów. W podobny sposób mogą też tworzyć się nowe zależności morfogenetyczne. Z punktu

widzenia zależności między ontogenezą i filogenezą podstawowe znaczenie ma fakt, że nowe cechy fenotypowe, pojawiające się w wyniku ewolucji mogą powstawać jedynie poprzez zmiany rozwoju osobniczego. Ponieważ rozwój ontogenetyczny jest w ostatecznej instancji określane przez cały kompleks czynników genetycznych zawartych w genomie, to dokonujące się w rozwoju rodowym zmiany genotypu (germofilogeneza) manifestują się fenotypowo poprzez zmiany pierwotnego przebiegu ontogenezy. Badania nad przebiegiem rozwoju mutantów i form „dzikich” wykazują, że mutacje tylko wtedy manifestują się odrębnie fenotypowo o ile zmieniają one pierwotny („normalny”) przebieg ontogenezy. Występujące między różnymi mutacjami, rasami, podgatunkami i gatunkami różnice morfologiczne można sprowadzić w ten sposób do różnych modyfikacji pierwotnego sposobu rozwoju osobniczego.

Badania genetyczne (np. badania Goldschmidta, 1938:, nad seriami allelomorfów *vestigial* u *Drosophila*), wykazują, że mutacje wpływają na przebieg procesów morfogenetycznych, zachodzących w różnych stadiach ontogenezy. Na ogół im wcześniej manifestuje się oddziaływanie fenotypowe danego genu, tym głębsze są jego skutki morfogenetyczne. Większość genów letalnych należy do grupy czynników, których działanie zaznacza się we wczesnych stadiach ontogenezy i pociąga za sobą głębokie zaburzenia rozwoju. Dlatego też m. in. szczególne znaczenie ewolucyjne przypisujemy tzw. „mikromutacjom” tj. zmianom genetycznym o słabym stopniu manifestacji fenotypowej (ekspresywności), efekty których przejawiają się zazwyczaj dopiero w późnych stadiach rozwoju osobniczego.

Rozważania nad znaczeniem czynników genetycznych dla rozwoju osobniczego pozwalają nam stwierdzić, że zachodzące w procesie filogenezy zmiany genotypów (mutacje), stanowią zarazem genetyczną podstawę filogenetycznych modyfikacji ontogenezy.

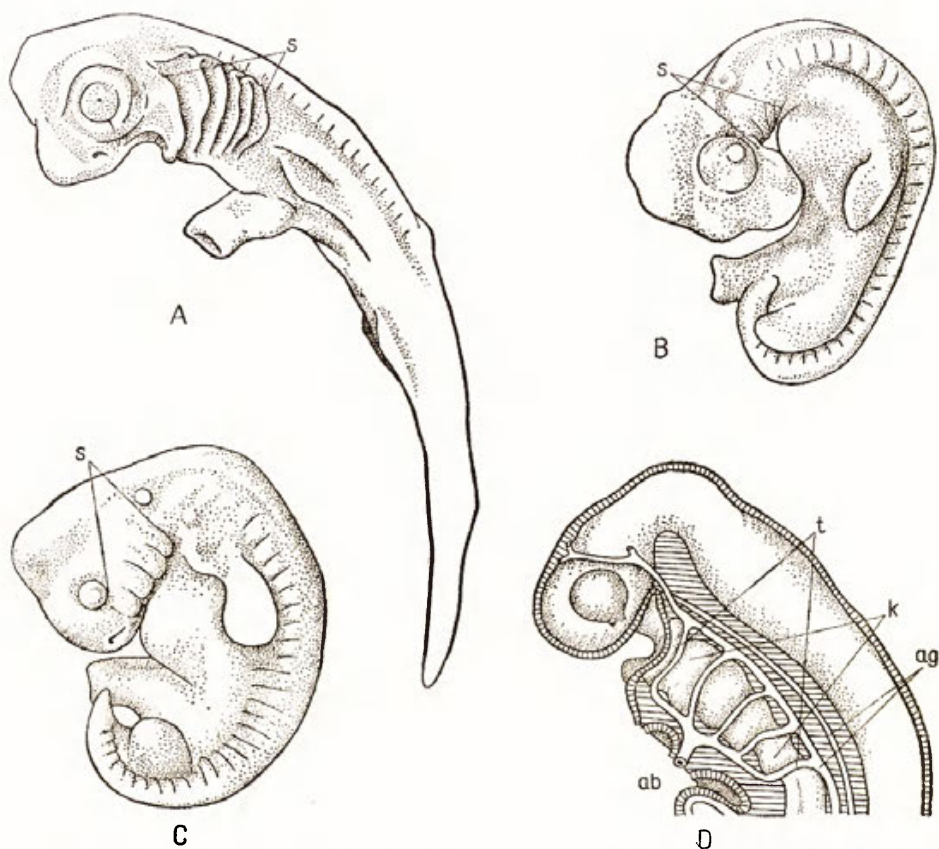
**Równoległość między rozwojem osobniczym i szeregami anatomiczno-porównawczymi.** Na głęboki paralelizm jaki zaznacza się w kolejności pojawiania się pewnych struktur w rozwoju osobniczym, oraz w porządku ich występowania w szeregach anatomiczno-porównawczych, ułożonych według następstwa kategorii systematycznych, zwrócili już uwagę przyrodnicy czasów przeddarwinowskich (J. Meckel, K. von Baer, por. t. I, str 138). Fakty te jak wiadomo stały się nawet podstawą słynnego uogólnienia, znanego później w literaturze pod nazwą „prawa Baera”. Podobny paralelizm procesów rozwojowych zdaje się mieć podstawowe znaczenie dla interesującego nas zagadnienia związków między ontogenezą i filogenezą.

Szczególnie doniosłe wydają się być te zjawiska paralelizmu, które powodują, że w rozwoju ontogenetycznym organizmu pojawiają się przejściowo cechy lub struktury nie funkcjonujące u form dorosłych,



lecz przypominające struktury funkcjonalne w tym stadium u przedstawicieli innych typów lub gromad. Owe przejściowe struktury zdają się stanowić reminiscencje przeszłości filogenetycznej szczepu, odbijające się w rozwoju osobniczym i znane są najczęściej pod nazwą rekapitulacji.

Może najczęściej omawianym przykładem tego rodzaju zjawisk, jest przejściowe występowanie zawiązków szczelin skrzelowych u zarodków ptaków i ssaków. Na przykład u zarodka człowieka w pewnym



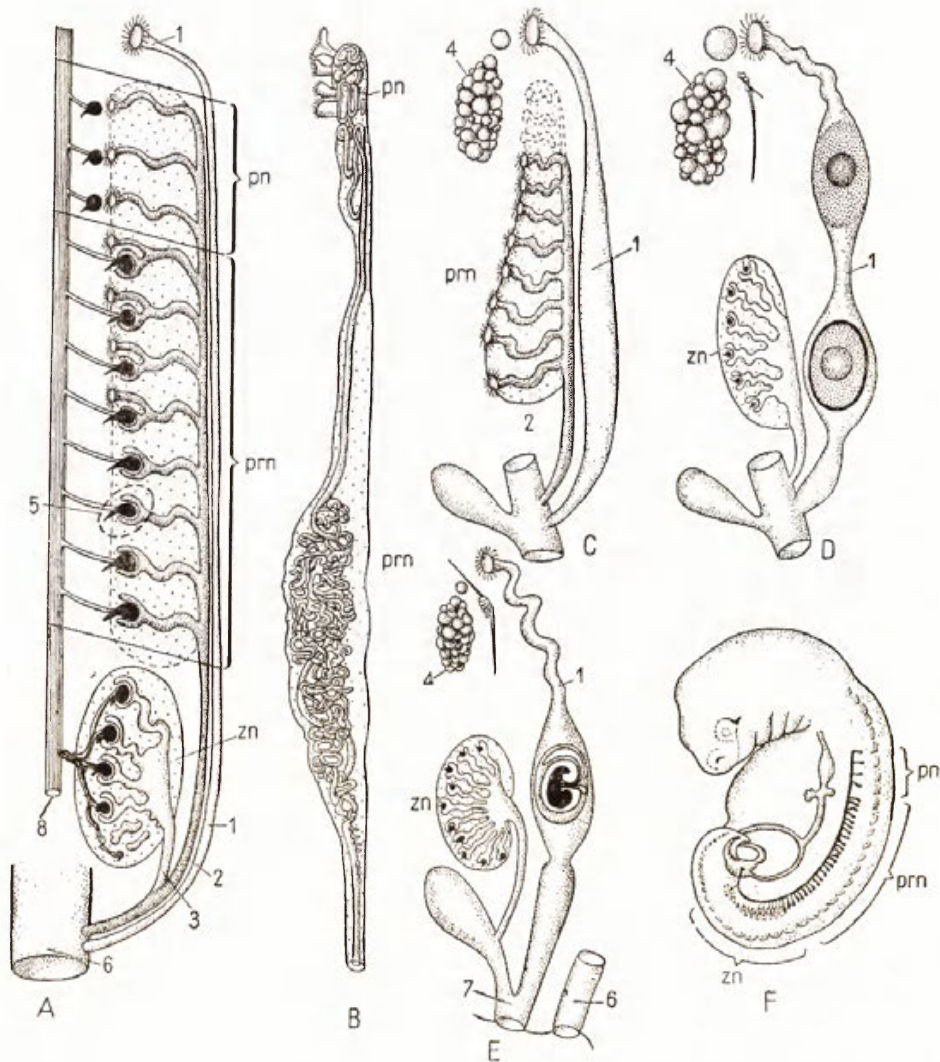
Ryc. 79. Zawiązki szczelin skrzelowych (s) u zarodków: żarłacza (A), kury (B) i człowieka (C), oraz schemat budowy przedniej części zarodka ludzkiego o długości 4 mm. (D). Widoczne kieszonki gardzielowe (k) oraz tętnice gardzielowe (skrzelowe, t) ab — aorta brzuszna, ag — aorty grzbietowe. (Według de Beera i Rogalskiego).

stadium rozwojowym gardziel tworzy 4-5 wypukleń zwanych kieszonkami gardzielowymi, którym odpowiadają tworzące się od zewnątrz wpuklenia czyli rowki ektodermalne. Są one oddzielone przegrodami, w których silnie rozwija się mezenchyma. Przegrody te stanowią odpowiednik łuków skrzelowych ryb oraz larw płazów i podobnie jak u nich

związane są z tętnicami gardzielowymi czyli skrzelowymi, które u zarodków owodniowców łączą z każdej strony ciała aorty brzuszną i grzbietową. U zarodków owodniowców co prawda na ogół nie dochodzi do powstania prawdziwych perforacji ściany ciała w postaci szczelin skrzelowych, lecz tworzenie się w przedniej części jelita zawiązków aparatu skrzelowego, który następnie zanika przekształcając się w organa związane z głową i szyją (szczeka dolna i okolica uszna oraz aparat gnykowy), stanowi uderzającą analogię do sposobu rozwoju niższych kręgowców. U tych ostatnich podobne zawiązki przekształcają się następnie w prawdziwe szczeliny i łuki skrzelowe, z którymi związane są skrzelka stanowiące stały (jak u ryb), lub przejściowy (jak u płazów) narząd oddechowy (ryc. 79).

Nie mniej uderzających analogii między szeregami anatomiczno-porównawczymi i rozwojem osobniczym, dostarcza ontogeneza narządów wydalniczych kręgowców. W rozwoju ontogenetycznym nerek owodniowców (ptaków i ssaków), obserwujemy prawidłowe następstwo trzech kolejnych par narządów, z których tylko ostatnia, zwana zanerczem lub nerką właściwą (metanephros) stanowi narząd wydalniczy funkcjonujący u organizmów dorosłych (ryc. 80, F). Z materiału nerkotwórczego mezodermy rozwijają się najpierw bezpośrednio za głową kanalik nerkowe, które łącząc się podstawami tworzą kanał podłużny zwany moczowodem pierwotnym (ryc 80, A). U owodniowców zarówno te przednie kanalik nerkowe jak i moczowód pierwotny są niedrożne, tj. wypełnione materiałem tkankowym. Stanowią one wspólnie zawiązek tzw. przednercza (pronephros). Znaczenie przednercza w rozwoju owodniowców, jako organu nie pełniącego funkcji wydalniczych jest dość zagadkowe. Natomiast narzuca się podobieństwo tego organu embrionalnego ptaków i ssaków do przednercza larw bezszczękowców, ryb i płazów. U tych zwierząt pełni ono przez pewien czas funkcje wydalnicze, jest jednak również organem przejściowym, który staje się niefunkcjonalny u organizmów dorosłych. „Podobieństwo przednercza zarodka kurczęcia na najwcześniejszych stadiach jego rozwoju, do przednercza niższych ryb jest bardzo wyraźne, nawet jeśli brać pod uwagę fakt, że u zarodka kurczęcia stanowi ono strukturę, która zarosła wewnątrz i jest niefunkcjonalna” pisze znany embriolog angielski Barth (1949). Przednercze owodniowców stanowi strukturę przejściową, która wkrótce po swym powstaniu zanika i zastąpiona zostaje następnym organem wydalniczym — pranerczem (mesonephros). Powstaje ono do tyłu od przednercza i składa się z szeregu kanalików nerkowych. Sposób rozwoju przednercza pozwala zrozumieć ryc. 80, A, przy czym warto zauważyć, że różni się ono od przednercza obecnością w kanalikach nerkowych torebek nerkowych, oraz kłębków naczyniowych, tworzących razem ciało Malpighiego obecnością którego pranercze zbliża się do nerki właściwej (ryc. 80, A). Natomiast pranercze nie wytwarza własnego przewodu wyprowadzającego

lęcz korzysta z przewodu jaki pozostawiło przednercze (ryc. 80, 2). Kanaliki pranercza łączą się z tym przewodem, przyrastając do niego, przez co zamienia się on w tzw. przewód Wolffa (ryc. 80, A; prn). Pranercze owodniowców tworzące w miarę rozwoju zwarte ciało, funkcjonuje jako organ wydalniczy w okresie życia zarodkowego, a wyjąt-



Ryc. 80. Ogólny schemat uwidaczniający trzy rodzaje narządów wydalniczych występujących u kręgowców (A), oraz stosunki u larwy minoga (B) i dorosłych samic bezwodniowców (C) oraz owodniowców (D — gadów i ptaków, E — ssaków); F — zarodek człowieka wykazujący obecność trzech narządów wydalniczych. (Według Kühna, Wheelera i Rogalskiego).

pn — przednercze, prn — pranercze, zn — zanercze, 1 — przewód Mullera (potem jajowód), 2 — przewód pranercza, 3 — przewód zanercza (moczowód), 4 — jajnik, 5 — ciałko Malpighiego, 6 — jelito.

kowo być może także przez krótki okres w życiu pozazarodkowym. Natomiast u bezwodniowców stanowi ono właściwe organa wydalnicze czynne przez całe życie u organizmów dorosłych (ryc. 80 C).

U owodniowców właściwym organem wydalniczym, czynnym u dorosłych organizmów staje się zanercze, które tworzy się za pranerczem w części krzyżowej tułowia (ryc. 80 D, E). Pod względem strukturalnym przypomina ono pranercze, lecz zaczyna funkcjonować w późniejszym stadium życia zarodkowego i staje się jedynym organem wydalniczym czynnym przez resztę życia u ptaków i ssaków. W budowie przewodu wyprowadzającego nerki właściwej, bierze też udział końcowy odcinek przewodu Wolffa.

Skomplikowane przemiany dokonujące się w ontogenezie nerki u owodniowców, stanowią więc uderzającą analogię do obrazu jaki daje nam materiał anatomiczno-porównawczy, oparty na zbadaniu organów wydalniczych u przedstawicieli różnych gromad kręgowców:

Organ wydalniczy	Bezowodniowce—Anamnia	Owodniowce—Amniota
pronephros	organ czynny tylko w życiu zarodkowym u dorosłych zachowuje się jako organ szczątkowy	organ nie czynny w życiu zarodkowym ulega następnie zanikowi
mesonephros	organ czynny u dorosłych	organ czynny tylko w życiu zarodkowym u dorosłych zachowuje się jako organ szczątkowy
metanephros	nie tworzy się	organ czynny u dorosłych

„Cały obraz zmiany trzech kolejnych systemów narządów wydalniczych — pisze L. G. Barth (1949) stanowi powtórzenie czyli rekapitulację ewolucyjnego rozwoju nerki kręgowców poczynając od niższych ryb, a kończąc na ptakach i ssakach. Dlaczego u zarodka musi zachodzić taka zmiana trzech różnych typów nerki? Dlaczego nerka właściwa nie rozwija się od razu?”. Na pytania, te mające zresztą zasadnicze znaczenie dla pojmowania zależności ontogenezy i filogenezy, będziemy mogli odpowiedzieć dopiero później, gdy zajmiemy się zagadnieniem przyczyn rekapitulacji.

**Paralelizm między rozwojem rodowym i osobniczym.** Pewne grupy zwierząt kopalnych pozwalają nie tylko na poznanie głównych etapów ich rozwoju rodowego, lecz także na badanie przebiegu ich ontogenezy. Badania takie mają podstawowe znaczenie dla problemu zależności między filogenezą i ontogenezą. Spośród licznych faktów zebranych przez paleontologów na szczególną uwagę zasługują dane odnoszące się do



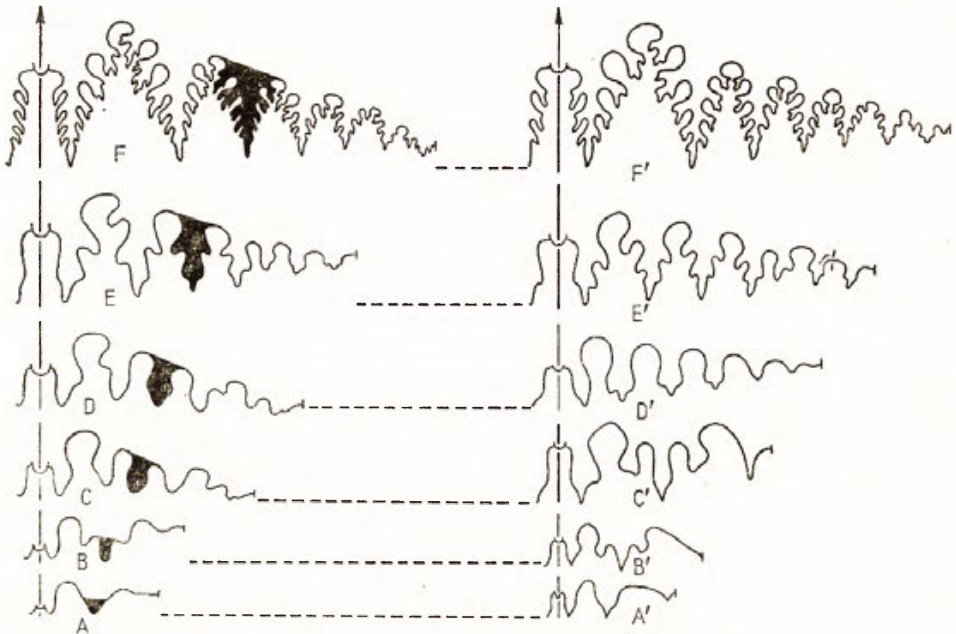
równoległości między rozwojem rodowym i osobniczym tzw. linii lobowej czyli szwu głowonogów kopalnych z grupy *Ammonoidea*. Szew nazywamy linię powstałą przez zetknięcie się przegród wewnętrznych (czyli septów) ze ścianą zewnętrzną muszli, przy czym wiadomo, że pofałdowanie szwu odbija stopień pofałdowania samej przegrody w jej części obwodowej. W rozwoju rodowym *Ammonoidea* obserwujemy wyraźną tendencję do stopniowego fałdowania powierzchni septum, co pociąga za sobą komplikację szwu (por. t. I, str 401). Szew prymitywnych *Ammonoidea* z dolnego i środkowego dewonu był mało skomplikowany i składał się z kilku prostych zatok i siodeł. Następnie stwierdza się niezależnie występującą w poszczególnych liniach filogenetycznych tendencję do zwiększania się ilości tych elementów, poprzez podział pierwotnych zatok i siodeł, oraz w dalszym biegu rozwoju także tendencję do wtórnej undulacji początkowo tylko zatok, a następnie również siodeł (por. t. I, ryc. 164).

Zbadanie rozwoju ontogenetycznego szwu u tych *Ammonoidea*, u których w stadium dorosłym osiąga on wysoki stopień komplikacji, daje bardzo interesujący obraz przemian, ogromnie zbliżony do tego jaki dostarcza historia rozwoju rodowego całego szczepu amonitowatych. Przykładem klasycznym może być dobrze poznany rozwój ontogenetyczny szwu u środkowopermskiego *Perrinites hilli* (Stany Zjedn. Am. Płn.). Wykazuje on, że skomplikowana postać szwu właściwa dojrzałej części muszli rozwija się stopniowo, przechodząc przez stadia charakterystyczne dla starszych geologicznie i bardziej prymitywnych rodzajów, należących do tej grupy amonitów. Tak więc, na kolejnych przegrodach szew *Perrinites*, przybiera postać przypominającą szew przegród w dorosłej części muszli u kolejnych ogniw filogenetycznych, składających się na jego linię ewolucyjną (ryc. 81 A - F, A' - F'). Pierwsze przegrody mają szew prosto zbudowany i złożony z nielicznych zatok i siodeł. Szew szósty *Perrinites* (ryc. 81, A) przypomina szew końcowych przegród skorupy u *Goniatites* z górnej części dolnego karbonu, (ryc. 81 A') zaś szew dziesiąty (ryc. 81 B') przypomina szew końcowych przegród u *Aktubites*, ze środkowego karbonu. Rycina 81 podaje kolejne stadia ontogenezy szwu w muszli *Perrinites*, w porównaniu z postacią jaką osiągał on w dorosłej części muszli u starszych geologicznie przodków tego rodzaju. Pozwala to stwierdzić uderzającą analogię między serią przemian zachodzących w ontogenezie i w filogenezie szwu.

Dokładna analiza tych przemian jakim podlegała w procesie rozwoju rodowego ontogeneza szwu we wspomnianej grupie amonitów pozwala nam określić bliżej sposób ewolucji ontogenezy. Wynika z tego, że w rozważanej linii filogenetycznej *Goniatites-Perrinites*, nowe cechy ewolucyjne polegające na stopniowym zwiększaniu komplikacji szwu, pojawiały się wprawdzie tylko na końcowych przegrodach, „w dorosłej” części muszli. Poprzedzające je przegrody mało różniły się od tych sa-

mych przegród u bezpośredniego przodka. Dopiero następnie nowa cecha zaczynała pojawiać się na wcześniejszych przegrodach muszli, zaś końcowe jej przegrody mogły ulec kolejnej modyfikacji.

Jeśli opisać te zjawiska w języku normalnie przyjętym w embriologii, to wypadnie nam stwierdzić, że ewolucja szwu polegała w tym przypadku na zmianach końcowych stadiów ontogenezy przodków, oraz



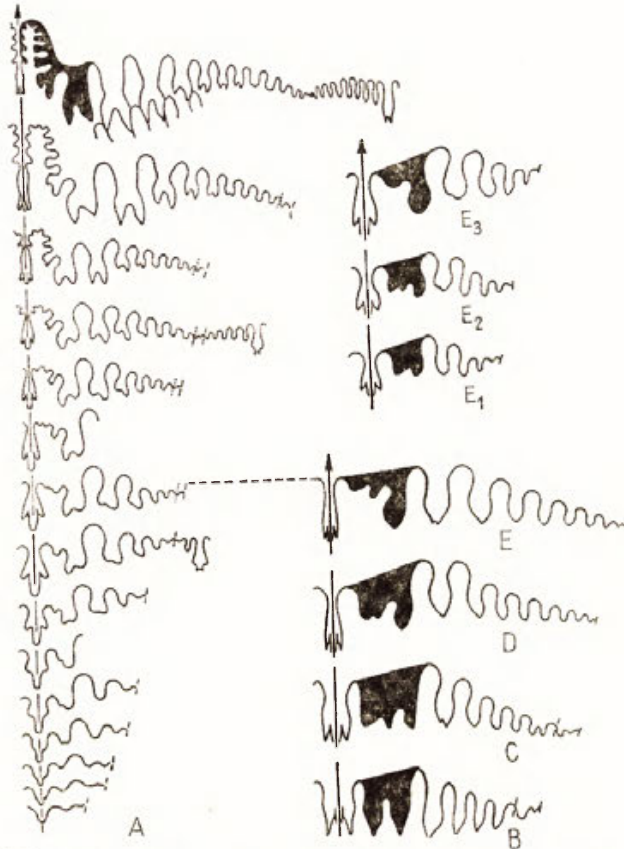
Ryc. 81. Równoległość między rozwojem ontogenetycznym (A - F) i filogenetycznym (A' - F') linii lobowej amonitów. (Według Millera i Furnisha oraz Rużencewa, kombinowane).

A - F kolejne stadia rozwoju ontogenetycznego linii lobowej dolnopermskiego *Perrinites hilli*, oraz stadia dorosłe linii lobowej w szeregu przypuszczalnych jego przodków (A' - F'): A' - *Goniatites* (d. karbon), B' - *Aktubites* (śr. karbon), C' - *Shumardites* (g. karbon), D' - *Peritrochia* (d. perm), E' - *Properrinites* (d. perm), F' - *Perrinites* (d. perm).

na dokonującym się następnie procesie przyspieszenia w pojawianiu się wywołanych tymi zmianami cech morfologicznych. Dzięki temu u potomków zjawiają się one we wcześniejszym stadium rozwoju osobniczego. W ten sposób określiliśmy dwie podstawowe prawidłowości rządzące ewolucją ontogenezy, znane pod nazwą anaboli (por. str. 334), oraz akceleracji (por. str. 335).

Nic dziwnego, że ten głęboki paralelizm filogenezy i ontogenezy jest wykorzystywany przez paleontologów, dla ustalania szeregów rodowych form kopalnych. Doskonałym przykładem mogą tu służyć badania J. P. Smitha nad amonitami karbońsko-permskimi. W roku 1929 badacz ten doszedł do wniosku, że permski rodzaj *Meddlicotia*, cechujący się w sta-

dium dorosłym złożonym szwem (ryc. 82), musi pochodzić od rodzaju *Pronorites* znanego z dolnej części górnego karbonu, na co wskazuje podobieństwo w budowie muszli i szwu (ryc. 82 B). Analizując bliżej rozwój ontogenetyczny *Meddlicotia*, Smith wysunął przypuszczenie, że między tym rodzajem i rodzajem *Pronorites* istniał jeszcze co najmniej jeden rodzaj przejściowy. Dalsze badania wykazały, że tym ogniwem



Ryc. 82. Rozwój linii lobowej u dolnopermskiej *Meddlicotia*. (Według Rużencewa oraz Millera i Furnisha).

Poznanie rozwoju pozwoliło ustalić, że przechodzi on poprzez stadium bardzo zbliżone do dorosłej linii lobowej u górnokarbońskiego *Uddenoceras* (E), zaś zbadanie rozwoju osobniczego tego ostatniego rodzaju ( $E_1 - E_3$ ) doprowadziło do wniosku, że przodkami jego musiały być górnokarbońskie *Pronorites*, *Prouddenites* i *Uddenites* (B - D). Zwrócić uwagę na podobieństwo między  $E_1 - E_3$  i B - D.

przejściowym był górnokarboński *Uddenoceras* (ryc. 82 E). Równocześnie badając budowę szwu na pierwszych przegrodach u *Uddenoceras* (ryc. 82  $E_1 - E_3$ ), Smith określił w przybliżeniu jaką postać szwu cechowała ogniwo pośrednie, jakie przypuszczalnie istniało między *Pronorites* a *Uddenoceras*, przy czym jednym z nich okazał się rodzaj *Uddenites* (ryc. 82 D). Zaledwie w rok po wysunięciu tej hipotezy roboczej,

znalazła one pełne potwierdzenie. Wykryto bowiem rodzaj *Prouddenites* z górnego karbionu, który w pełni odpowiadał przewidywaniom (ryc. 82 C).

Historia tych badań stanowi doskonałą ilustrację do poglądu Smitha, że paleontolog na podstawie badań ontogenetycznych „może nawet przewidywać występowanie nieznanymi rodzajów w pewnych poziomach geologicznych, gdyż znajduje ich częściowe odbicie w młodocianych stadiach form późniejszych. Może nawet opisać je tak dokładnie jak gdyby miał przed sobą ich dorosłych przedstawicieli”.

## 2. Główne koncepcje teoretyczne związków filogenezy i ontogenezy

**Prawo biogenetyczne Ernesta Haeckla.** Zasługa pierwszego sformułowania bliższych zależności między procesami rozwoju rodowego i osobniczego należy do E. Haeckla (1834 - 1919). Dokonał on przekształcenia wniosków swych poprzedników (głównie Meckela i Baera) z ewolucyjnego punktu widzenia, formułując swe konkluzje w sposób jasny i lapidarny zarazem, oraz ujmując je w tzw. „prawo biogenetyczne”. Równocześnie posłużył się on wykrytymi związkami między filogenezą i ontogenezą, jako podstawą do wysunięcia hipotez uogólniających całość rozwoju ewolucyjnego świata zwierzęcego.

Według Haeckla rozwój organizmów składa się z dwu ściśle ze sobą związanych procesów: rozwoju osobniczego (ontogenezy) oraz rozwoju rodowego (filogenezy). Związek tych procesów wyraża się zdaniem Haeckla w tym, że filogeneza określa ostatecznie przebieg rozwoju osobniczego organizmów, stanowi „mechaniczną przyczynę ontogenezy”. Dlatego rozwój osobniczy jest „skróconym i szybkim powtórzeniem filogenezy”. „W przeciągu szybkiego i krótkiego przebiegu swego rozwoju osobniczego, organizm powtarza ważniejsze spośród tych przemian, jakie przeszli jego przodkowie w przeciągu wolnego i długotrwałego przebiegu ich rozwoju paleontologicznego, zgodnie z prawami dziedziczności i przystosowania”. Tak więc w rozwoju osobniczym zaznacza się rekapiitulacja historii rozwoju rodowego danego szczepu, do którego należy dany organizm. Owa powtarzalność wywołana jest przez prawa dziedziczności, która akumulowała się poprzez zmiany ewolucyjne w procesie rozwoju rodowego i która wywołuje podobne procesy określając także przebieg ontogenezy.

Rekapitulacja filogenezy w przebiegu procesów rozwoju osobniczego nie jest jednak ani pełna, ani też wierna. Wynika to zdaniem Haeckla z faktu, że ontogeneza stanowi jedynie jakby skrócony wyciąg z historii rozwoju rodowego, obfitujący w liczne luki wywołane jego ogromną kondensacją. Ponadto w ontogenezie zaznacza się występowanie zmian



wtórnych, zakłóceń lub zaburzeń („zafałszowań”), nie pozwalających uznać następstwa procesów morfogenetycznych w rozwoju osobniczym, za wierne odtworzenie kolejności wydarzeń jakie dokonały się w historii danego szczepu. Zakłócenia takie najczęściej wynikają z przystosowania się zarodków i larw do warunków ich rozwoju, które mogą bardzo odbiegać od warunków życia ich przodków.

W przebiegu procesów rozwoju osobniczego można zatem zdaniem Haeckla doszukać się jakby dwu, zasadniczo różnych nurtów. Na pierwszy składają się procesy palingenetyczne (palingeneza), tj. takie które są uwarunkowane przebiegiem filogenezy i które oddają mniej lub bardziej wiernie przebieg rozwoju rodowego. Procesy takie mają zasadnicze znaczenie dla odtwarzania przebiegu ewolucji organizmów. Drugi nurt stanowią zakłócenia lub zniekształcenia rzeczywistego przebiegu rozwoju rodowego. Są to wtórne procesy modyfikacji ontogenezy — procesy cenogenetyczne (cenogeneza). Nie mają one znaczenia dla odtwarzania historii rodowej organizmów. Haeckel kładł główny nacisk na znaczenie wykrytych przez niego prawidłowości, nazwanych „prawem biogenetycznym”, jako metody badań filogenetycznych, pozwalającej ustalać stosunki rodowe organizmów. Dlatego nie przywiązywał szczególnego znaczenia do owych wtórnych zmian ontogenezy, zadawalając się ich formalną klasyfikacją. Należy wśród nich wyróżnić przesunięcia czasowe, tj. zmiany w czasie zakładania się zawiązków organów w rozwoju osobniczym, w porównaniu z okresem ich powstawania w filogenezie. Są to tak zwane heterochronie, które mogą stanowić wtórne przyśpieszenie czyli akcelerację powstawania pewnych organów względem drugich (np. serca, oczu u pewnych kręgowców), względnie też odwrotnie wtórne opóźnienie czyli retardację (np. w rozwoju gonad wielu zwierząt, kończyn przednich u płazów bezogoniastych)<sup>1</sup>. Wreszcie poważną grupę wśród cenogenez stanowią organa zarodkowe i larwalne, związane z przystosowaniem się wczesnych stadiów rozwojowych do środowiska w którym odbywa się ich rozwój. Należą tu np. woreczki żółtkowe, błony płodowe, łożysko ssaków łożyskowych itp. Organa takie nie występowały u przodków danego szczepu organizmów, i ich obecność na wczesnych etapach rozwoju nie odbija się następnie na budowie form dorosłych. Zdaniem Haeckla cenogenezy nie mają znaczenia filogenetycznego. Jedynym istotnym problemem jest tylko właściwe odróżnianie cenogenez od niezatartych śladów przeszłości filogenetycznej, zachowanych w postaci procesów palingenetycznych. Te ostatnie stanowić miały jakby nitkę Ariadny, pozwalającą współczesnemu biologowi na odtwarzanie głównych etapów ewolucji organizmów, mimo niekompletności danych paleontologicznych.

---

<sup>1</sup> Jeszcze inną kategorię cenogenez stanowią wtórne zmiany przestrzennego położenia zawiązków organów czyli heterotropie.

### **Zastosowanie „prawa biogenetycznego” do badań filogenetycznych.**

Nic dziwnego, że zwolennicy koncepcji Haeckla porównywali znaczenie prawa biogenetycznego dla biologii ze znaczeniem analizy spektralnej dla astronomii. Sam Haeckel wyzyskał paralelizm danych ontogenetycznych i anatomiczno-systematycznych dla rekonstrukcji wczesnych etapów ewolucji zwierząt tkankowych (teoria gastrei, por. t. I, str 282). Na podstawie „prawa zwiększającego się podobieństwa wczesnych stadiów rozwojowych” zwierząt należących do różnych grup systematycznych doszedł on do wniosku, że wywodzić się one muszą monofiletycznie od wspólnego przodka, budowa którego odpowiadać musiała najczęściej powtarzającemu się stadium rozwojowemu tkankowców — stadium gastruli. Podobne wnioski starał się wyciągnąć Haeckel w pewnych bardziej szczegółowych problemach, ustalając np. na podstawie faktów embriologicznych etapy poprzez które, jak sądził, przebiegał rozwój rodowy człowieka (Haeckel E. „Anthropogenie”, 1874).

Metody Haeckla znalazły także zastosowanie przy badaniu organizmów kopalnych. Pawłow (1901), Würtemberger (1880) i Hyatt (1893) stosowali prawo biogenetyczne do badań nad ontogenezą i filogenezą głowonogów, zaś Beecher (1893) do badań nad filogenezą trylobitów i ramienionogów. Badania paleontologiczne dostarczyły wielu nowych dowodów na występowanie paralelizmu między rozwojem rodowym i osobniczym, oraz przyczyniły się do powstania nowych pojęć i terminów z zakresu ewolucji ontogenezy.

**Mechanizm powstawania palingenezy według Weismanna.** Haeckel w małym stopniu zajmował się zagadnieniem mechanizmów fizjologicznych i genetycznych, poprzez które filogeneza miałyby określać późniejszy przebieg procesów ontogenetycznych przedstawicieli danego szczepu. Pod tym względem poglądy Augusta Weismanna (1902) stanowią rozwinięcie i uzupełnienie jego rozważań. Opracowując swą koncepcję powstawania procesów palingenetycznych, która przeszła następnie do literatury pod nazwą koncepcji „wypierania wstecznego” („pressing back” według terminologii zaproponowanej przez angielskiego embriologa G. de Beera), Weismann opierał się na pewnych przesłankach teoretycznych związanych z jego teorią dziedziczności. Brał on ponadto pod uwagę badania nad filogenezą i ontogenezą muszli amonitów, oraz własne badania nad rozwojem ubarwienia u gąsienic.

Według Weismanna nowe zmiany ewolucyjne pojawiają się początkowo w końcowych stadiach ontogenezy (w stadium dorosłym lub prawie dorosłym) i stanowią modyfikacje jej pierwotnego przebiegu. Manifestują się one jako przejawy dziedzicznej zmienności form dorosłych i mogą być ustalone pod działaniem doboru naturalnego, jeśli okażą się przystosowawczo korzystne. Dalszy przebieg procesów polega na stopniowym przesuwaniu się zawiązków tych organów, lub określonych cech

na coraz to młodsze stadia ontogenezy. W końcu dana cecha zaczyna pojawiać się w wczesnych etapach ontogenezy. W ten sposób zachodzi „spychanie filogenetycznych nabytków ze stadium dorosłego, coraz to głębiej w historię zarodkową gatunku”. Miejsce „przesuniętej cechy”, może zająć kolejna nowa filogenetyczna modyfikacja ontogenezy. Według Weismanna w wyniku tego procesu „ontogeneza powstaje z filogenezy przez zsumowanie się, kondensację jej stadiów”. Zostają one zarazem w pewien sposób zmienione, skrócone lub nawet całkowicie wyparte przez inne stadia, składające się na proces rozwoju osobniczego. W miarę postępu ewolucji filogeneza stopniowo „zagęszcza” się w ontogenezę i ten mechanizm ewolucji określa według Weismanna przyczyny powstawania efektów rekapitulacyjnych.

Rozważania Weismanna stanowią pod tym względem konsekwentne przedłużenie rozumowania Haeckla i pozwalają nam lepiej zrozumieć przyczynowy mechanizm powstawania rekapitulacji, z punktu widzenia klasycznej koncepcji „prawa biogenetycznego”.

**Krytyka koncepcji „prawa biogenetycznego”.** Wysłunięta przez E. Haeckla koncepcja „prawa biogenetycznego” od początku stała się przedmiotem ostrego sporu naukowego. Aczkolwiek początkowo zwolennicy poglądów Haeckla znakomicie przeważali, to stopniowo zaczęły odzywać się coraz to liczniejsze głosy krytyczne, odnoszące się do części jego koncepcji lub nawet całkowicie ją negujące.

Pierwsza linia zarzutów polega na podważaniu znaczenia czynników historycznych, rozumianych jako filogenetyczna przeszłość szczepu, jako przyczyny określającej przebieg rozwoju osobniczego. We wczesnym okresie badań nad prawidłowościami ontogenezy, taki właśnie pogląd reprezentował niemiecki embriolog W. His (1874). Starał się on tłumaczyć przebieg elementarnych procesów ontogenetycznych takich jak wyginanie się lub wpuklanie listków zarodkowych itp. działaniem czynników aktualnych, nie wymagających historycznego uzasadnienia. Procesy te wywołane byłyby czynnikami fizjologicznymi, przede wszystkim o charakterze mechanicznym, jak ściskanie i napinanie blaszek tkankowych. Powstawanie w rozwoju osobniczym pewnych struktur przejściowych, następnie zanikających u form dorosłych, tłumaczył His nadmiarem materiału tkankowego, który nie zużyty do budowy definitywnych organów, przekształca się w „organa resztkowe”.

Początkowo poglądy takie nie zyskiwały wielu zwolenników, stanowiły bowiem zbyt daleko posunięte uproszczenie zagadnienia. Haeckel określał takie teorie pogardliwą nazwą „teorii krawieckich” albo też „kopertowych”, nawiązując ironicznie do mechanicznych lub konstrukcyjno-inżynierskich analogii Hisa. Pod wpływem jednak dalszych postępów mechaniki rozwoju i embriologii fizjologicznej, które doprowadziły do wykrycia wielu czynników fizjologicznych określających prze-

bieg procesów ontogenezy, poczęto coraz częściej patrzeć na rozwój osobniczy jako rezultat realizacji określonych potencji fizjologicznych i morfogenetycznych zygoty. Procesy te zachodzą w warunkach zupełnie różnych od warunków filogenezy i prócz określonych czynników fizjologicznych nie wymagają żadnego dodatkowego objaśnienia historycznego. Podobne poglądy omawiać będziemy, zaznajamiając się później ze współczesną koncepcją de Beera.

Inne kierunki krytyki, nie podważając przynajmniej początkowo samej zasady związku między filogenezą i ontogenezą, wskazywały na znaczne ograniczenia ważności „prawa biogenetycznego”. Starano się więc wykazać, że procesy o charakterze cenogenetycznym, są znacznie częstsze, niż to pierwotnie przypuszczał Haeckel. Uważano, że zacierają one do tego stopnia pierwotny (palingenetyczny) sposób rozwoju, że ontogeneza nie może służyć za wiarygodne źródło informacji o przypuszczalnym przebiegu rozwoju rodowego. Przede wszystkim podważano zasadę, że cecha która pojawia się wcześniej w ontogenezie, musiała być pierwotna w filogenezie. W rozwoju wielu zwierząt obserwujemy bowiem nader częste występowanie heterochronii. Tak na przykład w rozwoju ptaków powstanie serca wyprzedza znacznie twórczenie się większości innych narządów zarodka, zaś u ssaków język tworzy się wcześniej niż zęby, chociaż dane anatomiczno-porównawcze wyraźnie wskazują na to, że w rozwoju rodowym kolejność pojawiania się tych narządów musiała być odwrotna. Takie procesy jak np. tworzenie się listków zarodkowych, gastrulacja, reprezentują nawet u pokrewnych grup zwierząt znaczną różnorodność, przy czym na podstawie samych faktów embriologicznych trudno określić które z nich mają charakter palingenetyczny, a które cenogenetyczny. Tak na przykład z zasadniczą krytyką spotkał się pogląd Haeckla, że gastrulacja za pomocą wpuklenia (inwaginacji) jest procesem pierwotnym (por. t. I, str. 285).

Jeszcze innym kierunkiem zarzutów była krytyka poglądu Haeckla, że poszczególne stadia ontogenezy potomków można porównywać ze stadiami dorosłymi ich przodków. Tak na przykład Haeckel przeprowadził swe słynne porównanie między „komórką jajową a amebą”. Udowodniono jednak wkrótce, że filogenetyczne zmiany dokonujące się w późniejszych stadiach ontogenezy, muszą znajdować swe odbicie również w organizacji gamet, zygoty i w najwcześniejszych stadiach rozwoju zarodka. Biolog niemiecki O. Hertwig (1906) dowodził, że komórka jajowa ssaka nie może być uważana za prosty i niezróżnicowany twór komórkowy, lecz przeciwnie stanowić musi złożony wytwór bardzo długiego historycznego procesu rozwojowego. Filogeneza obok modyfikacji postaci dorosłych pociąga za sobą analogiczne modyfikacje w organizacji zygoty. Zarodek człowieka może pod określonymi względami przypominać zarodki lub postaci dorosłe innych organizmów, lecz od początku do



końca procesu ontogenezy cechują go określone i specyficzne cechy właściwe tylko zarodkom człowieka.

Wczesny etap dyskusji nad znaczeniem „prawa biogenetycznego”, przyniósł ważną krytykę pewnych aspektów tego problemu, lecz nie wyłonił początkowo nowych, pozytywnych propozycji, które mogłyby zastąpić interpretację związków filogenezy i ontogenezy podaną przez Haeckla. Zaznaczyły się skrajne różnice zdań, których miarą może być fakt, iż wybitni badacze niemal w tym samym czasie publikowali prace głoszące zasadniczo odmienne tezy. Na przykład I. I. Szmalgauzen w swym dziele „Organizm jako całość w rozwoju indywidualnym i historycznym” (1938) uznaje występowanie zjawisk rekapitulacyjnych za obiektywne fakty i stara się wyjaśnić ich przyczyny. Zaś Gavin de Beer w dziele opublikowanym mniej więcej w tym samym czasie („Embryos and ancestors”, 1940) odrzuca całkowicie istnienie rekapitulacji, jak również neguje wpływ filogenezy na ontogenezę. Ogólnie biorąc przeważały poglądy, że koncepcje Haeckla całkowicie się przeżyły. Ta dyskusja krytyczna dostarczyła jednak także pewnych elementów konstruktywnych, które przyczyniły się przede wszystkim do wyjaśnienia znaczenia zmian ontogenezy jako podstawy rozwoju rodowego.

**Znaczenie modyfikacji ontogenezy dla ewolucji.** W swym systemie poglądów na związek między filogenezą i ontogenezą, Haeckel przypisywał znikomą rolę wtórnym modyfikacjom przebiegu ontogenezy, ograniczając ją do zaburzeń w przebiegu procesów palingenetycznych, oraz do przystosowań larwalnych. Bliższe zbadanie ewolucyjnych modyfikacji ontogenezy dowiodło jednak, że znaczenie ich jest znacznie bardziej doniosłe.

Chociaż w normalnym swym przebiegu ontogeneza utrzymuje stały stereotyp, powtarzając właściwy dla danego gatunku przebieg procesów morfogenetycznych, to w określonych warunkach, pod wpływem zmian genetycznych może dochodzić do wtórnych modyfikacji rozwoju osobniczego. Polegać one mogą na powstaniu nowej cechy w określonym stadium ontogenezy, a także na zaniku, przyspieszeniu lub opóźnieniu rozwoju każdej obecnej już cechy lub struktury. Wtórne modyfikacje pierwotnego przebiegu ontogenezy mogą przejawiać się na każdym stadium ontogenezy. Wszelka zmienność przejawiająca się fenotypowo musi pociągać za sobą modyfikacje przebiegu ontogenezy. Wynika z tego, że wszelkie zmiany zachodzące w filogenezie stanowią tym samym modyfikacje przebiegu ontogenezy. Ontogeneza nie tyle powtarza filogenezę co właśnie ją tworzy. Proces rozwoju rodowego jest więc tylko pewną funkcją historycznych modyfikacji ontogenezy.

Należy przy tym podkreślić, że elementarne zmiany ontogenezy, wywołane przez mutacje, stanowią jedynie surowiec podlegający działaniu doboru naturalnego. Większość wywołanych przez mutacje zmian w przebiegu procesów ontogenezy okazuje się bowiem niekorzystna

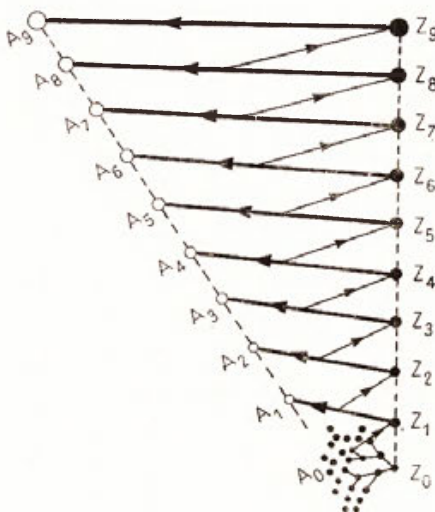
z punktu widzenia przystosowawczego i jest eliminowana przez selekcję. Tylko nieliczne przechodzą przez kontrolę doboru i przekształcają się w nową normę cechującą się już odpowiednią równowagą przystosowawczą. Takie właśnie modyfikacje ontogenezy, zwane przez Siewiercowa (1939, 1949) filembriogenezami są podstawą morfo-fizjologicznych zmian ewolucyjnych. Zapewniają one dzięki nowym układom związków korelacyjnych rozwój nowej optymalnej dla danego organizmu postaci morfologicznej. Filembriogenezy jako przystosowawcze zmiany ontogenezy, należy więc odróżnić od prostych zmian i zaburzeń ontogenezy wywołanych bezpośrednio przez mutacje (Paramonow; w Polianskij 1967).

Wczesne stadia rozwojowe oraz postaci larwalne, na równi z postaciami dorosłymi podlegają działaniu czynników środowiska i doboru naturalnego. Wynika z tego, iż mają one zasadnicze znaczenie dla określenia wartości przystosowawczej i przeżywalności organizmów. Wiele nowych cech pojawia się też w rozwoju rodowym początkowo jako modyfikacje wcześniejszych stadiów ontogenezy, aby dopiero potem rozprzestrzenić się na pozostałe stadia rozwoju.

Z powyższych rozważań wynika, że brak jest zasadniczych różnic między cechami palingenetycznymi i cenogenetycznymi. Historycznie biorąc wiele cech palingenetycznych musiało być na pewnym etapie ewolucji cechami cenogenetycznymi tj. stanowiło przystosowawczą modyfikację wczesnych stadiów rozwoju osobniczego. Różnice między tymi dwoma kategoriami cech są zatem jedynie względne, nie zasadnicze. Obie kategorie stanowią dziedziczne modyfikacje ontogenezy, z tym że jedne wystąpiły historycznie wcześniej niż drugie. Można więc powiedzieć, że wszelkie zmiany filogenetyczne, są zmianami przebiegu ontogenezy.

**Współczesny pogląd na związek filogenezy i ontogenezy.** W świetle danych współczesnej biologii, zależności rozwoju rodowego i osobniczego przedstawiają się nam jako związki obustronne. Jak to przedstawiliśmy poprzednio możemy przede wszystkim uznać modyfikacje przebiegu ontogenezy za źródło procesów filogenetycznych. Filogeneza stanowi właśnie rezultat zmian w przebiegu procesów rozwoju ontogenetycznego, dokonujących się w kolejnych pokoleniach danej linii filogenetycznej. Rozwojem rodowym nazywamy zatem rezultaty historycznych modyfikacji ontogenezy wyabstrahowane z ciągłego następstwa procesów rozwoju osobniczego, w nieprzerwanym łańcuchu pokoleń danej linii filogenetycznej. Zmiana budowy dorosłych stadiów dokonuje się przez modyfikację przebiegu procesów ontogenetycznych na wcześniejszych etapach rozwoju osobniczego. Ten punkt widzenia oznacza zarazem „detronizację” stadium dorosłego, na którym jako najważniejszym biologicznie stadium rozmnażania koncentrowała się uwaga biologów w przeszłości.

Owa zmiana poglądu na znaczenie stadium dorosłego uzasadniona jest dwoma momentami. Przede wszystkim filogeneza nie może być pojmowana jako następstwo stadiów dorosłych, należących do danej linii rozwojowej, lecz jako następstwo wszystkich stadiów rozwojowych, całych ontogenez należących do kolejnych pokoleń takiej linii. Stadium dorosłe określonego pokolenia łączy się bowiem z takim samym stadium następnego pokolenia, poprzez zygotę i proces rozwoju osobniczego (ryc. 83;  $Z_1 - A_1$ ). Ten punkt widzenia został podkreślony szczególnie w pracach angielskiego embriologa W. Garstanga (1922).



Ontogeneza każdego organizmu obejmuje złożony zespół procesów, który kształtował się stopniowo poprzez historię rozwoju rodowego, w rezultacie każdorazowych modyfikacji pierwotnego przebiegu ontogenezy. Ontogeneza nie jest więc procesem niezależnym od wcześniejszych wydarzeń filogenetycznych, w wy-

Ryc. 83. Schemat stosunków między antogenezą a filogenezą w ujęciu W. Garstanga. (Według Garstanga).

$A_0 - A_9$  filogenetyczne następstwo stadiów dorosłych;  $Z_0 - Z_9$  filogenetyczne następstwo zygot;  $Z_1 - A_1, Z_2 - A_2$  itd. ... filogenetyczne następstwo ontogenez. Linia przerywana zaznacza brak bezpośredniego związku między stadiami dorosłymi.

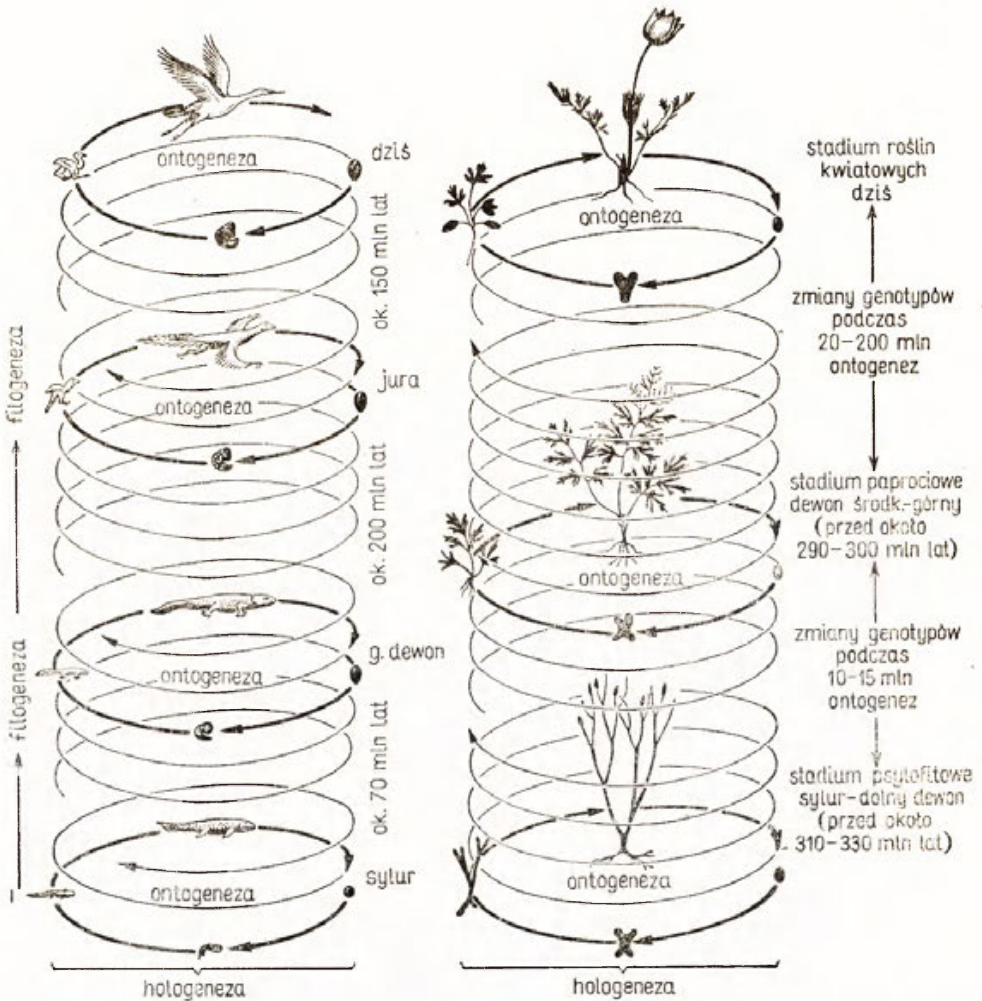
niku których kształtowała się ona poprzez całą historię szczepu. Przebieg rozwoju osobniczego uzależniony jest od filogenetycznych zmian komórek rozrodczych, dokonujących się w procesie germafogenezy. Stąd wynika więc głęboka zależność ontogenezy od procesu rozwoju rodowego.

W procesach ewolucyjnych nie spotykamy się na ogół z przeobrażeniem całego rozwoju osobniczego, lecz zazwyczaj ze zmianami bardziej cząstkowymi. Wywołane jest to mozaikowym i addytywnym charakterem większości przemian ewolucyjnych, z którym zapoznaliśmy się już poprzednio. Dlatego przebieg ontogenezy potomków powtarza w swych zasadniczych rysach przebieg ontogenezy przodków. W tych procesach z którymi związane jest właśnie występowanie rekapitulacji, przejawia się w sposób tak głęboki obustronny związek między filogenezą i ontogenezą. Przyjęcie takiego właśnie poglądu pozwala nam zarazem objaśnić w sposób bardziej pełny wszystkie aspekty ewolucji ontogenezy. Poprzednio Haeckel koncentrował swą uwagę jednostronnie na jednym tylko aspekcie tego zagadnienia. Było to zagadnienie podobieństw zarodkowych, wywołanych występowaniem rekapitulacji tj. wpływem filogenezy na ontogenezę. Uwagi jego uchodził problem również is-



totny, a mianowicie występowanie różnicowania zarodkowego (dywergencji), wywołanej jak dziś wiemy zmianami ontogenezy, określającymi sam bieg rozwoju rodowego.

W związku z powyższymi rozważaniami interesujące są poglądy niemieckiego botanika W. Zimmermanna (1959). Opierając się niewątpliwie na badaniach Garstanga i Siewiercowa stoi on na stanowisku, że wśród organizmów żywych mamy do czynienia z jednolitym procesem rozwojowym obejmującym całość zmian ich budowy, funkcji i trybu życia (ryc. 84). Określa on go nazwą hologenezy (od gr. *holos*, cały i *genesis* powstanie). Podstawowym elementem hologenezy jest rozwój osobniczy i cykle życiowe poszczególnych pokoleń — znane pod nazwą on-



Ryc. 84. Schematyczne przedstawienie pojęć filogenezy, ontogenezy i hologenezy na przykładzie ptaka i rośliny kwiatowej. (Według Zimmermanna).



togenezy (ryc 84). Zachodzące zaś w przebiegu hologenezy zmiany ontogenezy, składają się na proces rozwoju rodowego czyli filogenezy, zwany także często ewolucją (ryc. 84). Można oczywiście uważać pojęcie hologenezy za zbędne, w istocie bowiem chodzi tu tylko o określenie wzajemnego związku jaki istnieje między procesami ontogenezy i filogenezy, sam zaś termin za mało trafny<sup>1</sup>, jednak poglądy Zimmermanna doskonale uwidaczniają głębokie i wzajemne powiązania obu wspomnianych procesów.

Wzajemne zależności procesów rozwoju rodowego i osobniczego przejawiają się szczególnie dobrze przy rozpatrywaniu pochodzenia samej ontogenezy zwierząt tkankowych. Nawiązujemy tu do omówionych już poprzednio badań Siewiercowa (1949) i Zachwatkina (1949) nad pochodzeniem i ewolucją pierwotnej ontogenezy *Metazoa* (por. t. I, str. 291). Wynika z nich, że mechanizm rozwoju filogenetycznego pierwotnych tkankowców polegał na modyfikacjach rozwoju ontogenetycznego ich przodków (dodawanie nowych stadiów rozwojowych przez coraz większą ilość podziałów komórkowych, dodawanie procesu gastrulacji i histogenezy, powstawanie pierwotnej metamorfozy i embryonizacja części ontogenezy). „Rozwój ontogenetyczny stał się środkiem, za pomocą którego ukształtowała się ewolucja nowych, wyższych form życia”. Równocześnie na tej samej drodze uformowała się, w wyniku modyfikacji dokonujących się w procesie rozwoju rodowego, ontogeneza *Metazoa*.

**Skrajny antyrekapitulacjonizm.** Z prądu krytycznego jaki zrodził się pod wpływem jednostronności i braku dostatecznego krytycyzmu Haeckla i wielu jego zwolenników, bierze też początek współczesny kierunek reprezentowany w najbardziej typowej formie przez angielskiego embriologa Gavin de Beera w jego dziele „Embryos and ancestors” (1940 i nast. wydania). Stało się ono bardzo popularne i w poważnym stopniu ukształtowało bieżący pogląd na zagadnienie związku filogenezy i ontogenezy, wśród szerokich kręgów biologów. Autor postawił sobie zadanie ostatecznego obalenia przestarzałych poglądów na to zagadnienie, w oparciu o nowoczesne dane z dziedziny embriologii porównawczej i doświadczalnej. Uwolnienie biologii od autorytetu i schematów myślowych narzuconych przez Haeckla miałyby zarazem zdaniem de Beera ułatwić syntezę danych współczesnej embriologii i ewolucjonizmu.

Według de Beera „filogenezę można prowizorycznie pojmować jako serię dorosłych form, wzajemnie nie połączonych i przyczynowo nie powiązanych wzajemnie, przy czym każda z nich stanowi rezultat on-

---

<sup>1</sup> Tego samego terminu użył wcześniej włoski antropolog D. Rosa (1931) na określenie skrajnie politopowej specjacji, tj. powstawania nowego gatunku z różnych populacji gatunku wyjściowego na całym jego areale rozprzestrzenienia.

ontogenezy różniącej się od poprzednich". Natomiast kolejne ontogenezy są w tym szeregu wzajemnie ze sobą powiązane przez przekazywanie czynników wewnętrznych (dziedzicznych) od zygoty do następnej zygoty. Zmiany przebiegu ontogenezy zachodzą w wyniku zmian czynników dziedzicznych zawartych w zygotcie. Według de Beera filogeneza jest określana przyczynowo przez modyfikacje ontogenezy. Równocześnie jednak uważa on, że „filogeneza nie odgrywa przyczynowej roli w określeniu ontogenezy, wyjąwszy fakt, że w przeszłości czynniki zewnętrzne odpowiadały za selekcję i utrzymanie się tych czynników wewnętrznych, które przejawiają się w ontogenezie potomków...” „Oczywiście filogeneza nie wyjaśnia ontogenezy zupełnie, nawet gdybyśmy mieli kompletne filogenetyczne serie dorosłych przodków dla każdego określonego ich potomka, nie mogłoby to pomóc nam w zrozumieniu procesów zapłodnienia, bruzdkowania, indukcji, różnicowania, organogenezy itd., które zachodzą w rozwoju osobniczym potomka. Historyczno-opisowe badanie ewolucji nie ma znaczenia dla przyczynowo-analitycznego pojmowania embriologii...” Własności fizjologiczne zapłodnionego jaja nie można określić na podstawie poznania filogenetycznej serii form dorosłych w ewolucyjnej historii gatunku. „Klasyczne” twierdzenie o zależności ontogenezy od filogenezy sformułowane przez Haeckla doczekało się w poglądach de Beera całkowitego odwrócenia.

Konsekwentnie odrzuca też de Beer możliwość występowania rekapitulacji, pojmowanych jako powtarzanie się cech dorosłych przodków w ontogenezie ich potomków. Występujący tu paralelizm stara się on objaśnić jako powtarzanie („repetition”) stadiów ontogenezy przodków w rozwoju osobniczym potomków. Podobieństwa ontogenetyczne między organizmami świadczą wprawdzie o ich pokrewieństwie, nie stanowią jednak dowodów świadczących o budowie ich dorosłych przodków.

Podkreślając fakt, że nowe cechy mogą pojawiać się we wszystkich stadiach ontogenezy, de Beer przypisuje specjalne znaczenie cechom wczesnych stadiów rozwojowych, które pod wpływem określonych mechanizmów ewolucyjnych mogą stawać się cechami form dorosłych. Stanowią one według de Beera podstawę dużych przemian ewolucyjnych.

✓ **Krytyka poglądów de Beera.** Wiele argumentów krytycznych skierowanych przez de Beera pod adresem zwolenników klasycznych poglądów Haeckla jest na pewno uzasadnionych. Jednak w swej negacji poglądów Haeckla, de Beer zdaje się posuwać zbyt daleko i wiele spośród jego wniosków może budzić zastrzeżenia.

Odnosi się to przede wszystkim do pojmowania filogenezy jako szeregu następujących po sobie stadiów dorosłych. Wprawdzie de Beer stara się uzasadnić ten punkt widzenia tym, że właśnie w taki sam sposób określał to pojęcie E. Haeckel, lecz ten moment nie można w żadnym przypadku uznać za rozstrzygający. Pojęcie filogenezy niedostatecznie

jasno określone w pracach Haeckla stało się podstawą zarzutów Garstanga, że pod tym pojęciem rozumiał Haeckel jedynie następstwo ewolucyjne dorosłych stadiów w szeregach przodków. Ten punkt widzenia przejmując świadomie de Beer, uważając zarazem, że taka definicja filogenezy jest bardziej dogodna też z tego względu, że rodowodowe serie form kopalnych najczęściej nie dają pojęcia o ich rozwoju ontogenetycznym. Definicja taka nie może być jednak przyjęta nawet jako „prowizoryczna”, przyjmuje ona bowiem właściwości materiału kopalnego (częsty, aczkolwiek bynajmniej nie absolutny brak wcześniejszych stadiów rozwojowych), za właściwości samego procesu rozwoju rodowego. Określenie procesu filogenezy jakim posługuje się de Beer należy zatem uznać za arbitralne i w ostatecznej konsekwencji za błędne. Określa ono zarazem w dużej mierze dalsze wnioski de Beera o rzekomej całkowitej niezależności ontogenezy organizmów od ich filogenezy. Tymczasem Garstang (1922) na poglądy którego często powołuje się także de Beer w przekonujący sposób udowodnił, że „rzeczywista filogeneza tkankowców nigdy nie stanowiła prostego następstwa dorosłych form, lecz była następstwem całych ontogenez, lub cykli życiowych”. Nie ma żadnych podstaw, aby zawęzić pojęcie rozwoju rodowego do następstwa czasowego jednego tylko stadium ontogenezy (stadium dorosłego). Przeciwnie wszystko przemawia za słusnością poglądu Garstanga, że „rozwój rodowy stanowi następstwo ontogenez w danej filogenetycznej linii modyfikacji”.

Poglądy de Beera przyczyniły się w niemałym stopniu do pewnej dezorientacji opinii biologów na temat zagadnienia związków między ontogenezą i filogenezą. Odrywanie ontogenezy od procesów filogenetycznych i przeciwstawianie ich jako całkowicie ahistorycznych doprowadziło do sytuacji w której E. Mayr w swym znanym dziele „Animal Species and Evolution” (1963) mógł napisać „błędność tego prawa (tj. prawa biogenetycznego) była tak często i tak zdecydowanie wykazywana, że można łatwo wpaść w odwrotną krańcowość i ignorować ten fakt, że wiele organizmów, które są bardzo podobne w stadiach dorosłych przechodzi przez równie podobne stadia larwalne lub embrionalne. Łuki skrzelowe u zarodków ptaków i ssaków są tu typowym przykładem”.

**Współczesne pojmowanie rekapitulacji.** Przeciwnicy klasycznego „prawa biogenetycznego” kładli zawsze duży nacisk na krytykę pojęcia i znaczenia rekapitulacji. Przeważa opinia, że pojmowanie tego zjawiska przez Haeckla było błędne. Uważa się bowiem, że pod pojęciem rekapitulacji ujmował on przede wszystkim powtarzanie w rozwoju ontogenetycznym dorosłych stadiów przodków. Koncepcja rekapitulacji w ujęciu Haeckla wiązała się ponadto z hipotezą stopniowego „wypierania wstecznego” cech (tzw. „pressing back” w terminologii de Beera) na coraz to wcześniejsze stadia ontogenezy (por. str. 315). Zarówno Haeckel jak i Weismann uważali bowiem zjawisko „wypierania” za mecha-

nizm automatyczny, nierozzerwalnie związany z samym procesem filogenezy.

Pośród licznych opinii krytycznych na szczególne uwzględnienie zasługują tu poglądy reprezentowane przez de Beera (1940) i Siewiercowa (1945).

Pierwszy uważa poglądy Haeckla na zagadnienie rekapitulacji za całkowicie błędne i wynikające jednoznacznie z jego koncepcji samego mechanizmu filogenetycznych modyfikacji ontogenezy, tj. ze wspomnianej koncepcji „pressing back”. De Beer, a za nim wielu innych biologów współczesnych, stoi na stanowisku, że proces taki jako ogólna reguła w istocie zupełnie nie ma miejsca, zaś wtórne przemieszczenia cech na inne stadia ontogenezy zachodzą tylko w tych przypadkach, gdy zaistnieją po temu odpowiednie przyczyny (np. w przypadkach heterochronii). Przemieszczenia te jednak bynajmniej nie zawsze powodują „ruch wsteczny” danych cech lub związków (przemieszczenie się ich na wcześniejsze stadia ontogenezy), lecz przeciwnie mogą odbywać się w odwrotnym kierunku (np. w przypadku neotenu). De Beer stoi na stanowisku, że w ontogenezie nie zachodzi powtarzanie cech dorosłych przodków, czyli rekapitulacja w ujęciu Haeckla, zaś podobieństwa zarodkowe i larwalne stanowią jedynie odpowiedniki określonych stadiów ontogenezy przodków. Dlatego też proponuje wprowadzenie terminu powtarzanie („repetition”) na określenie zjawiska podobieństw zarodkowych. Zdaniem de Beera taki charakter „repetycji” ogranicza wartość metody ontogenetycznej dla badania filogenezy rozumianej przez de Beera jako następstwo dorosłych stadiów przodków (por. str. 322).

Inny jest punkt widzenia Siewiercowa, chociaż i on również stoi na stanowisku, że w ontogenezie potomków nie zachodzi powtarzanie stadiów dorosłych przodków. Nawet w tych przypadkach, gdy efekty rekapitulacyjne przejawiają się w najbardziej pełny sposób, mamy, zdaniem Siewiercowa, jedynie do czynienia z powtarzaniem się w ontogenezie potomków późnych stadiów morfogenezy (tj. stadiów ontogenezy poprzedzających bezpośrednio stadium dorosłe). Jednakże Siewiercow kładzie nacisk na fakt, że te końcowe stadia ontogenezy są na ogół bardzo podobne do stadium dorosłego (różnią się tylko wielkością i proporcjami) i stanowią mogą wiarygodne źródło informacji o budowie dorosłego stadium przodków. Ponieważ więc w ontogenezie mogą powtarzać się cechy charakterystyczne zarówno dla stadiów młodocianych jak i dla dorosłych przodków, Siewiercow uważa, że zachodzi tu rekapitulacja, w tym, ogólnie biorąc, sensie, jakie nadał temu pojęciu Haeckel. Nie oznacza to jednak przyjęcia poglądów tego ostatniego badacza na mechanizm powstawania efektów rekapitulacyjnych. Siewiercow, podobnie jak de Beer, całkowicie odrzuca koncepcję „wypierania wstecznego” rozumianego jako uniwersalny i automatyczny mechanizm filogenezy. Jeśli podobne przemieszczenia zachodzą, to mają one zawsze określone znaczenie przy-



stosowawcze i dokonują się każdorazowo w rezultacie odrębnych przyczyn. Gdy zaś przyczyny takie nie zaistnieją, dane cechy pojawiają się u potomków w tym samym stadium ontogenezy w jakim pojawiły się po raz pierwszy u ich przodków. Siewiercowa stara się zarazem wykazać, że występowanie efektów rekapitulacyjnych w ontogenezie nie zależy od ogólnych praw filogenezy, lecz związane jest z konkretnym przebiegiem występujących w niej procesów. W przypadku pewnych typów filogenetycznych modyfikacji ontogenezy, rekapitulacja zaznacza się szczególnie wyraźnie, zaś przy innych typach przemian tylko w ograniczonym zakresie względnie zaś z całkowitym zniesieniem efektów rekapitulacyjnych.

W poglądach Siewiercowa i częściowo także w pewnych punktach krytyki podanej przez de Beera zawarte są zasadnicze elementy współczesnego poglądu na problem rekapitulacji. Wynika z nich, że pojęcie rekapitulacji nie może być zawężone do powtarzania się w rozwoju osobniczym potomków, stadiów dorosłych ich przodków. Rekapitulacja polega ogólnie biorąc na powtarzaniu się w ontogenezie potomków stadiów rozwojowych ich przodków. Uproszczone podejście do zjawisk rekapitulacji było w przeszłości przyczyną wielu błędów. Wypowiadano m. in. poglądy, że rozpowszechnione wśród skorupiaków stadium larwalne tzw. pływika (nauplius) rekapitułuje postać dorosłego przodka wszystkich *Crustacea*. Jednakże badania anatomiczno-porównawcze wyraźnie wskazują, że przodkowie skorupiaków musieli mieć w stadium dorosłym długie segmentowane ciało, podobnie jak formy dorosłe pierścienic. Znacznie bardziej uzasadniony jest więc pogląd, że nauplius odpowiada jednemu z wcześniejszych stadiów ontogenezy przodków i może być ogólnie porównany ze stadium metatrochophora w rozwoju pierścienic. Zmienia to zupełnie nasze poglądy na filogenetyczne znaczenie stadium pływika. Podobna reorientacja poglądów musiała nastąpić w wielu innych problemach filogenetycznych, pod wpływem krytyki klasycznych poglądów Haeckla na zagadnienie rekapitulacji. Nie wszystkie jednak elementy tej krytyki są równie dobrze uzasadnione. Zastrzeżenia budzić może często spotykany pogląd, że dorosłe stadium przodków nigdy nie może rekapitulować się w procesie rozwoju osobniczego potomków. Rysem wspólnym dla poglądów Siewiercowa i de Beera jest pod tym względem pewne przeciwstawianie stadium dorosłego pozostałym stadiom ontogenezy. Pogląd ten jest niewątpliwie słuszny pod wieloma względami, nie uzasadnia jednak w dostatecznym stopniu poglądów obu badaczy na zagadnienie rekapitulacji. Stadium dorosłe chociaż cechuje się stagnacją większości procesów morfologicznych (za wyjątkiem wzrostu), musi być uważane za nierozzerwalną część składową rozwoju osobniczego. Charakterystyczne cechy tego stadium chociaż nie w tym stopniu występują także w innych stadiach rozwojowych i nie pozwalają na zasadnicze przeciwstawienie stadium dorosłego pozostałym stadiom ontogenezy. Dojrzałość płciową i zdolność rozrodu uzyskują niektóre organizmy

przed osiągnięciem stadium dorosłego. Względne zahamowanie procesów morfogenetycznych zaznacza się niekiedy we wcześniejszych stadiach rozwojowych. Na przykład u owadów z przeobrażeniem zupełnym, stadium gąsienicy wykazuje wprawdzie intensywny wzrost, lecz cechuje się zawieszeniem procesów morfologicznych, które znowu koncentrują się na stadium poczwarki. Stadium gąsienicy przypomina więc pod pewnymi względami stadium dorosłe innych organizmów. Wreszcie stadium dorosłe nie jest też ostatnim stadium ontogenezy, wyróżnia się bowiem jeszcze późniejsze stadium — starcze (gerontyczne). Tak więc uzasadnione jest pojmowanie ontogenezy jako procesu obejmującego całe istnienie ustroju, od powstania zygoty, aż do śmierci fizjologicznej.

Pogląd Siewiercowa, że efekty rekapiitulacyjne zależne są od sposobu w jaki dokonują się filogenetyczne modyfikacje ontogenezy wnosi nader istotne momenty do nowego pojmowania rekapiitulacji. Nie wydaje się jednak, aby stadium dorosłe przodków nigdy nie mogło powtarzać się w ontogenezie potomków. Nowe cechy filogenetyczne często pojawiają się jako modyfikacje stadium dorosłego (np. modyfikacje pofałdowania przegród u amonitów) i stają się następnie w wyniku heterochronii cechami wcześniejszych stadiów rozwojowych (por. str. 311). Takie cechy pierwotnie właściwe stadium dorosłemu przodków, mogą następnie rekapiitulować się w ontogenezie potomków. Istnieją ponadto procesy, które zdają się stanowić przedłużenie pierwotnej ontogenezy, przez dodanie nowego stadium do stadium dorosłego przodków (por. str. 335). Pierwotne stadium dorosłe staje się w ten sposób jednym z wcześniejszych stadiów przedłużonej ontogenezy i może dawać efekty rekapiitulacyjne. W przypadku zaś proterogenezy, modyfikuje się początkowo stadium młodociane, zaś stadium dorosłe powtarza, rekapiituje niezmienione cechy tego samego stadium u przodków (str. 352). Istnienie tego rodzaju zjawisk zdaje się przynajmniej częściowo podważać linię argumentacji Siewiercowa i de Beera wyłączających możliwość rekapiitulacji stadiów dorosłych przodków. Szczególnie mało uzasadniona wydaje się być argumentacja de Beera, który wiąże pojęcie rekapiitulacji w sposób jednoznaczny z poglądami Haeckla na mechanizm ich powstawania w ewolucji. Zjawisko rekapiitulacji należy rozpatrywać przede wszystkim jako obiektywny fakt, a więc niezależnie od nadawanej mu interpretacji teoretycznej. Mimo więc, że przewidywane przez Haeckla zjawisko „zagęszczania filogenezy w ontogenezę” nie ma w istocie miejsca, nie można z tego wyciągnąć wniosku, że rekapiitulacje nie występują w ontogenezie.

Wydaje się więc, że sformułowanie iż przez rekapiitulację rozumiemy powtarzanie się w rozwoju osobniczym potomków, stadiów ontogenezy ich przodków, zachowuje swą poprawność także wtedy, gdy przez ontogenezę rozumiemy rozwój osobniczy ze stadium dorosłym włącznie.

Zależność efektów rekapiitulacyjnych od sposobu w jaki dokonują

się filogenetyczne modyfikacje ontogenezy, ma ogromne znaczenie dla właściwego stosowania metod embriologicznych w filogenetyce. W przeciwieństwie do Haeckla i jego zwolenników, którzy uważali, że rekapitulacje są związane z samą naturą procesu ewolucyjnego, stoimy obecnie na stanowisku odmiennym. Rekapitulacja może mieć miejsce tylko w tych przypadkach, gdy dochodzą do głosu określone mechanizmy ewolucyjne. Podczas gdy w przeszłości fakty embriologiczne były uważane w większości przypadków za niezawodną podstawę dla wniosków filogenetycznych, obecnie ich wykorzystanie dla tych celów wymaga uprzedniego ustalenia charakteru i typu filogenetycznych modyfikacji ontogenezy, jakie zachodziły w ewolucji danego szczepu organizmów. Dopiero bowiem ustalenie sposobu ewolucji pozwala na poprawną interpretację faktów ontogenetycznych. Opinie badaczy co do częstości rekapitulacyjnego typu rozwoju osobniczego, a zarazem co do przydatności metody embriologicznej w badaniach filogenetycznych są bardzo rozbieżne. Zimmermann (1959) uważa, że efekty rekapitulacyjne w świecie roślinnym mają miejsce w 80% przypadków, zaś Remane (1952) ocenia, że w świecie zwierzęcym występują one jedynie w 60-70% przypadków. Należy podkreślić, że nawet w tych przypadkach, gdy w ontogenezie nie rekapitulują się stadia dorosłe przodków, fakty embriologiczne zachowują ogromne znaczenie dla badań filogenetycznych. Podkreślał to szczególnie Siewiercow (1949) słusznie zwracając uwagę na fakt, że w rozwoju ontogenetycznym podobieństwa organizmów wynikające z ich pokrewieństwa uwidaczniają się lepiej, niż w budowie dorosłych organizmów. Powtarzające się zaś w ontogenezie zarodkowe cechy przodków mają nie mniejsze znaczenie dla ustalania przebiegu filogenezy niż stadia dorosłe. Filogeneza jako proces wynikający z następstwa całych ontogenez może być bowiem badana na podstawie każdego stadium rozwojowego.

**Genetyczne przyczyny rekapitulacji.** W paralelizmie między rozwojem rodowym i osobniczym ukrywa się jeden z najbardziej uderzających paradoksów biologicznych. Zjawisko to określam jako paradoksalne, bowiem zaznacza się ono mimo zasadniczych różnic w mechanizmach i warunkach w jakich dokonuje się filogeneza i ontogeneza. Rozwój zarodka dokonuje się często w zupełnie innych warunkach środowiskowych i fizjologicznych, niż historyczny rozwój danego szczepu, a mimo to obserwujemy tak głęboko zaznaczone podobieństwa obu procesów.

Dla wyjaśnienia pełnych przyczyn tego zjawiska nie wystarczają już pojęcia i fakty z zakresu embriologii porównawczej. Sięgnąć tu trzeba do teorii ujmujących zagadnienie od strony czynników genetycznych i morfogenetycznych tj. od strony fizjologii rozwoju osobniczego. Niestety obecnie nie rozporządzamy jeszcze pełną teorią, która by w sposób wyczerpujący objaśniała interesujące nas zjawiska od strony za-

angażowanych tu mechanizmów genetycznych i morfogenetycznych. Jednak próby cząstkowego rozwiązania tych problemów, rzucają już obecnie pewne światło na niektóre aspekty zagadnienia.

Teorie starające się objaśnić paralelizm onto- i filogenezy od strony genetycznej, stanowią ogólnie biorąc próby wytłumaczenia występowania cech przodków („cech ancestralnych”) w ontogenezie, sposobem oddziaływania genów na procesy morfogenetyczne. Najprostsza interpretacja jaką tu wysunięto, stara się objaśnić zjawisko rekapitulacji, zachowaniem się pewnej ilości „filogenetycznie starych genów” w genotypie organizmów. Ich obecność powodowałaby automatycznie powtarzanie się starych struktur, stanowiących fenotypowy wyraz obecności „resztkowych”, starych genów w systemie genetycznym. Pogląd ten wydaje się być jednak mało uzasadniony. Wprawdzie w procesach specjacji tylko część genów ulega wymianie lub eliminacji, podstawowa zaś struktura genetyczna pozostaje bez zmian, to jednak stanu tego nie można przenieść na procesy ewolucyjne o charakterze filetycznym (ewolucja transspecyficzna). Chociaż u człowieka powstają organa wzrokowe homologiczne z organami wzrokowymi bezszczękowców, to jednak nie oznacza to jeszcze, że w genotypie człowieka zachowały się geny homologiczne z genami paleozoicznych bezszczękowców. Przeciwnie możemy być niemal pewni, że ani jeden gen z wchodzących tu w rachubę, nie jest w obu przypadkach identyczny i że wszystkie geny odpowiedzialne pierwotnie za powstawanie oczu zostały utracone lub wymienione. Istnienie bowiem homologii morfologicznych i rozwojowych nie oznacza bynajmniej homologii genetycznej. Powtarzanie homologicznych struktur w seriach filogenetycznych zachodzi mimo, że odpowiedzialne za nie czynniki genetyczne nie są homologiczne, lecz jedynie dzięki temu, że zachowują się pierwotne drogi realizacji fenotypowych („kanały rozwojowe”).

Inną hipotezą genetyczną, która stara się wyjaśnić rekapitulacyjną kolejność w pojawianiu się określonych cech w ontogenezie jest hipoteza T. H. Morgana (1932). Zakłada ona sukcesywne przejawianie się aktywności morfogenetycznej genów, wywołanej np. wytwarzaniem odpowiednich substancji o działaniu indukującym. Filogenetycznie stare geny przejawiałyby swą aktywność odpowiednio wcześniej, zaś filogenetycznie nowe później. Stopniowe uaktywnianie się morfogenetyczne genów stosownie do historycznej struktury genotypu, byłoby zdaniem Morgana odpowiedzialne za paralelizm między rozwojem rodowym i osobniczym. Wypowiadano też pogląd, że filogenetycznie „nowe” geny, jako później wcielone do genotypu są przytłoczone aktywnością „starych” genów i dlatego słabiej wpływają na procesy rozwojowe. Obie przytoczone hipotezy są w wysokim stopniu niezadawalające, podobnie bowiem jak pierwsza z omówionych hipotez genetycznych zakładają istnienie „genów reliktowych” w genotypie. Aczkolwiek w rozwoju ewolucyjnym zachodzi



zmiana efektywności morfogenetycznej genów, pod działaniem doboru naturalnego (np. ewolucja dominacji), to jednak aktywność określonego genu nie pozostaje bynajmniej w prostej zależności od jego „wieku filogenetycznego”. Chociaż więc efekty fenotypowe działania określonych genów mogą przejawiać się na różnych stadiach rozwoju, jak dowodzą tego m.in. badania Goldschmidta (1938), to jednak myśl, że ta kolejność pozostaje w związku z ich wiekiem filogenetycznym, wydaje się mało prawdopodobna.

W odmienny sposób stara się podejść do zagadnienia E. Mayr (1963). Wychodzi on z założenia, że im dłużej dany gen wchodzi w skład genotypu, tym bardziej staje się on ogniwem złożonego kompleksu genów plejotropowych, stanowiących system kierujący przebiegiem głównych procesów rozwojowych (system epigenetyczny<sup>1</sup>). Efekt takich genów przejawia się odpowiednio wcześniej w ontogenezie. Takie głęboko zakorzenione cechy jak powstawanie łuków skrzelowych i pni tętniczych kręgowców lądowych, stanowiłyby właśnie „produkt uboczny” takich zrównoważonych zespołów genów plejotropowych, określających przebieg różnych procesów jako jedna całość. Gdyby nawet istniała możliwość uproszczenia rozwoju, przez ominięcie struktur przejściowych, to jednak „bezpieczniej” jest dla organizmu zachować bardziej skomplikowaną drogę rozwoju, niż naruszać równowagę kompleksu genów, odpowiedzialnego za harmonijny przebieg całej ontogenezy. Rozumowanie Mayra należałoby uzupełnić uwagą, że takie kompleksy genów zawierają liczne geny dublujące swój efekt fenotypowy, dzięki czemu możliwe jest utrzymanie się określonych struktur mimo eliminacji starych genów, lub zastąpienie ich innymi genami, imitującymi efekt fenotypowy starych. Nowe geny naśladujące efekt fenotypowy genów pierwotnych, oraz obecność licznych genów odpowiedzialnych za powstanie tej samej cechy, stanowią przypuszczalnie genetyczną podstawę zjawiska rekapitulacji.

---

<sup>1</sup> Na określenie całego tego systemu wzajemnych zależności, jakie powstają między wytworami każdego genu w procesie powstawania fenotypu Waddington (1957, 1960) wprowadził pojęcie epigenotyp (por. str. 33). Zależności te nie są więc charakteru bezpośrednio genetycznego, lecz wpływają z korelacji morfogenetycznych, tworzących się w czasie rozwoju fenotypu z zygoty. Wzajemne powiązania procesów, tworzących system epigenetyczny powodują przy tym znaczne „zbuforowanie” procesów rozwojowych, umożliwiających normalny rozwój w bardzo różnych warunkach środowiska. Także po wypadnięciu pewnych genów w rezultacie mutacji może zostać zachowany pierwotny sposób rozwoju, ze względu na możliwość zastąpienia wytworów danego genu przez inne człony i szeregi systemu epigenetycznego. Zależności korelacyjne tworzące w sumie złożony system epigenetyczny, mogą być poważnym czynnikiem utrzymującym zasadniczą stałość dróg i sposobów rozwoju osobniczego. Tym więc można by tłumaczyć mechanizm zjawisk rekapitulacyjnych w ontogenezie.

**Morfogenetyczne przyczyny zjawiska rekapitulacji.** Nie ulega wątpliwości, że paralelizm rozwoju rodowego i osobniczego znajduje częściowe wytłumaczenie od strony genetycznej, jednak mechanizmy genetyczne nie wyjaśniają w sposób wystarczający całości zjawiska. Czynniki genetyczne tłumaczą bowiem jedynie trwale powtarzanie się pewnych cech, trudno jednak za ich pomocą wyjaśnić przyczyny prawidłowej kolejności w przebiegu procesów ontogenezy, przypominającej historyczne następstwa strukturalne w rozwoju rodowym.

Ta kolejność w przebiegu morfogenezy, znajduje objaśnienie w mechanizmie wzajemnych zależności między tworzącymi się strukturami. Występujące w rozwoju ontogenetycznym łańcuchy korelacyjnych zależności wyrażające się m. in. obecnością organizatorów, oraz zjawiskami indukcji (por. str. 301), pozwalają zarazem zrozumieć znaczenie szeregu struktur przejściowych, rekapitułujących postać pewnych narządów z szeregu przodków, lecz nie mających bezpośredniego znaczenia dla budowy form dorosłych. Podobne struktury embrionalne mogą być rozumiane jako ogniwa takich łańcuchów korelacyjnych, stanowiące zarazem konieczną przesłankę do powstania następnych faz rozwoju. Analizując np. rozwój narządów wydalniczych owodniowców (por. str. 307), można dojść do wniosku, że kolejne stadia rozwoju nerki (pro-, meso- i metanephros) stanowią jeden z takich łańcuchów korelacyjnych. Znaczenie przednercza, które jest organem niesfunkcjonującym jako organ wydalniczy u żadnego dorosłego kręgowca, zdaje się polegać jedynie na tym, że stanowi ono strukturę konieczną do powstania następnego stadium — pranercza, zwłaszcza jego przewodów Wolffa (Barth, 1949). Podobnie pranercze jest u owodniowców tworem przejściowym, który np. u kurczęcia ulega, wkrótce po utworzeniu, rozpadowi, nawet wtedy jeśli przeszczepione zostanie w inne miejsce zarodka. Dlatego Barth uważa, że w rozwoju kurczęcia determinowane jest nie tylko powstanie, ale także późniejszy zanik tego organu. Waddington (1938) stoi na stanowisku, że główną funkcją pranercza w embriogenezie owodniowców jest właśnie to, że jest ono induktorem rozwoju nerki właściwej. Pogląd ten znajduje potwierdzenie w badaniach rozwoju takich organizmów, u których dochodzi do zaburzeń w tworzeniu się pranercza. Takie anomalie wywołuje m. in. efekt fenotypowy półdominującego letalnego genu „krótkoogonowości” u myszy. W stanie heterozygotycznym wywołuje on zaburzenia w rozwoju pranercza, zwłaszcza przewodu Wolffa, który jak wiemy w normalnym biegu rozwoju bierze następnie udział w budowie moczowodu. Wywołany w następstwie niedorozwój moczowodu pociąga za sobą brak metanefrycznej nerki. Anomalie w rozwoju pranercza pociągają zatem za sobą daleko idące skutki w rozwoju indukowanego przez nie zanercza. Mamy tu do czynienia z łańcuchem zależności morfogenetycznych: przednercze (pronephros) indukuje powstanie pranercza (mesonephros) zwłaszcza jego przewody Wolffa, zaś te ostat-

nie stanowią czynnik niezbędny dla rozwoju metanephros. Fakty te dostarczają odpowiedzi na przytoczone wcześniej pytanie Bartha (por. str. 309), dlaczego nerka nie rozwija się od razu i dlaczego zachodzi kolejna zmiana trzech różnych organów wydalniczych.

Podobne znaczenie ma struna grzbietowa, która u pierwotnych strunowców (np. lancetnika) jest jedynym szkieletem osiowym istniejącym przez całe życie zwierzęcia. Natomiast u wyższych strunowców struna grzbietowa jest organem przejściowym, tworzącym się u zarodka a następnie zanikającym i zastępowanym przez kręgi. Otóż rola struny grzbietowej w rozwoju kręgowców zdaje się polegać na fakcie, że wpływa ona na różnicowanie się przyległej mezodermy, powodując m. in. powstanie tzw. sklerotomów, z których rozwijają się następnie kręgi, z drugiej zaś strony powoduje powstanie cewki nerwowej.

Zachowywanie się w rozwoju ontogenetycznym struktur ancestralnych można zatem wytłumaczyć ich funkcją morfogenetyczną — funkcją „organizatorów” lub „induktorów” organów ostatecznych, które nie mogą powstać z pominięciem struktur pośrednich. Kolejność pojawiania się tych struktur w ontogenezie określana jest charakterem ich zależności korelacyjnych. Dlatego zjawiska rekapitulacji przejawiają się w sposób najbardziej pełny w rozwoju całych aparatów i narządów stanowiących złożone systemy korelacyjne, połączone współzależnościami (np. trzewioczaszka, łuki skrzelowe, pnie tętnicze, oraz system nerwowy i umięśnienie przedniej części tułowia kręgowców).

Istnieje jeszcze jeden czynnik, który powoduje zabezpieczenie rekapitulacyjnych kolejności wydarzeń w rozwoju osobniczym. Wynika on z odmiennego charakteru związków korelacyjnych we wczesnej i późniejszej fazie ontogenezy. We wcześniejszej fazie rozwoju, w której zachodzą podstawowe procesy określające późniejszy rozwój zasadniczych organów, zależności korelacyjne są szczególnie ścisłe. Każde zaburzenie we wczesnej fazie rozwoju odbija się w sposób bardzo głęboki na rozwoju całych systemów, organów i całego organizmu. W ten sposób mogą powstawać potworności, które nawet jeśli od razu nie pociągają następstw letalnych, są eliminowane następnie przez dobór naturalny. Nie mogą one zatem stanowić materiału do dalszej ewolucji. Taki charakter procesów dokonujących się we wczesnych fazach ontogenezy, powoduje więc, że geny wpływające na ich przebieg, okazują się najczęściej szkodliwe i podlegają eliminacji. Pewien wyjątek stanowić mogą systemy organów stosunkowo wcześniej wyodrębniające się jako niezależne (naskórek oraz entoderma i jej pochodne u kręgowców). Ich zmiany dokonują się już we wczesnych stadiach ontogenezy względnie autonomicznie i dlatego w ich rozwoju rzadko obserwujemy przejawy rekapitulacji.

W końcowych stadiach ontogenezy, możliwe są jednak nawet znaczne przekształcenia pierwotnego przebiegu morfogenezy, bez głębokich za-

burzeń w rozwoju całego organizmu. W tym okresie ontogeneza wstępuje w fazę mozaikową, która cechuje się znacznym usamodzielnieniem rozwoju poszczególnych narządów. Zależności korelacyjne stają się luźniejsze, co pozwala na znaczne samoróżnicowanie się narządów chociaż oczywiście nigdy nie dochodzi do pełnej autonomii w rozwoju narządów i części zarodka. Jednak zmiany jednego organu odbijają się stosunkowo słabiej na rozwoju pozostałych. W tym właśnie stadium koncentrują się główne modyfikacje filogenetyczne ontogenezy. Pozwala to jednak na zachowywanie się podstawowego zrębu procesów rozwojowych, powtarzających się jako stały stereotyp ontogenezy i umożliwiającą występowanie efektów rekapitulacyjnych.

W świetle tych faktów zrozumiała staje się większa zmienność i rozbieżność w przebiegu późniejszych stadiów ontogenezy, oraz względna stabilność wcześniejszych. Stanowi ona zarazem przyczynę charakterystycznej i stałej kolejności procesów ontogenetycznych w obrębie dużych jednostek systematycznych.

### 3. Sposoby filogenetycznych modyfikacji ontogenezy

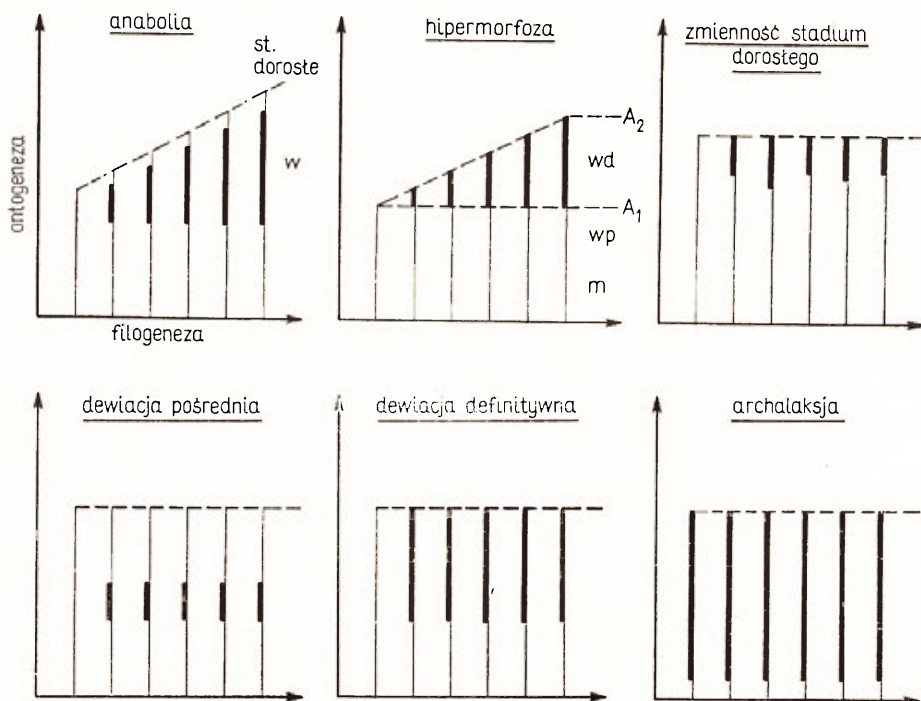
**Modusy filogenezy i efekty rekapitulacyjne.** Powtarzanie się określonych stadiów filogenezy w rozwoju osobniczym zależne jest od sposobu w jaki dokonują się filogenetyczne modyfikacje ontogenezy. W zależności od stadium, w którym zaczyna się przejawiać nowa cecha filogenetyczna (wczesne, środkowe lub późne stadia ontogenezy), oraz sposobu jej rozprzestrzenienia się na pozostałe stadia rozwojowe (rozprzestrzenianie się cechy na wcześniejsze lub późniejsze stadia) wyróżniamy różne typy czyli modusy filogenetycznych modyfikacji ontogenezy. Szczególnie cenny wkład wniosły tu badania radzieckiego morfologa A. N. Siewiercowa, który pierwszy, z tego właśnie punktu widzenia podał klasyfikację modyfikacji ontogenezy, dokonujących się w rozwoju rodowym.

Pewne z wyróżnionych typów filogenetycznych modyfikacji ontogenezy określają sposoby pojawiania się nowych cech filogenetycznych w zależności od stadium ontogenezy, na którym pojawiają się one po raz pierwszy (tu należy anabolia i zbliżone do niej typy procesów, dewiacja oraz archalaksja). W pewnych przypadkach obserwujemy, że modyfikacja ontogenezy rozciąga się w swych skutkach na późniejsze stadia rozwoju osobniczego. W innych przypadkach widzimy, że nowe cechy filogenetyczne ograniczają się stale, lub przejściowo do stadiów młodocianych lub dorosłych. W ten sposób pojawiające się w rezultacie modyfikacji ontogenezy nowe cechy filogenetyczne podzielić można na cenogenetyczne i efebiczne. W określonych przypadkach może jednak dochodzić do wtórnego przemieszczania się takich cech na późniejsze lub



wcześniejsze stadia rozwojowe. Prawidłowości tych procesów określają zarazem „modusy ruchu”, opisujące przebieg i przyczyny „filogenetycznej kinematyki ontogenezy” (tu należą heterochronie, takie jak akceleracja i retardacja, a także neotenia, pedogeneza, fetalizacja i proterogeneza). Wreszcie wszystkie te różnorodne typy procesów dają się sprowadzić do dwu zasadniczych przemian, którymi są pedomorfoza i gerontomorfoza.

✓ **Modyfikacje przebiegu ontogenezy przez anabolię.** Pod pojęciem anaboli Siewiercow (1931, 1949) rozumiał modyfikację pierwotnego przebiegu ontogenezy, przez dodanie do już istniejących końcowych stadiów morfogenezy — nowego stadium rozwojowego. W wyniku tego procesu dokonuje się przedłużanie ontogenezy, przez stopniowe dodawanie nowych stadiów rozwoju osobniczego. W rezultacie dochodzi także do modyfikacji stadium dorosłego, które jak wiadomo uwarunkowane jest zmianami dokonującymi się we wcześniejszych stadiach ontogenezy (por. ryc. 85). Należy przy tym pamiętać, że Siewiercow uważał, iż zmiany dokonujące się przez anabolię, polegają niejako na „wstawianiu” nowego stadium do końcowego etapu morfogenezy, tj. do stadium bez-



Ryc. 85. Sposoby pojawienia się nowych cech filogenetycznych w ontogenezie w zależności od stadium manifestacji zmian. (Oryginalne).

m — morfogeneza, w — wzrost, wd — wzrost dodatkowy, wp — wzrost pierwotny, A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub> — pierwotne i wtórne stadium dorosłe.

pośrednio poprzedzającego stadium dorosłe. W tym ostatnim bowiem stadium, zdaniem Siewiercowa, zachodzą tylko procesy wzrostowe, zaś procesy morfogenetyczne zostają zawieszane.

Modyfikacje, dzięki którym realizuje się anabolia, polegać mogą na zmianach pozytywnych, takich jak powiększenia zawiązków czy też powstanie nowych zawiązków (anabolia dodatnia), bądź też przeciwnie na zmniejszeniu się lub redukcji zawiązków (anabolia ujemna).

Istnieją także inne, zbliżone do anaboli, zjawiska dodawania nowych stadiów do końcowych etapów pierwotnej ontogenezy, które znajdują nieco odmienną interpretację, niż podana powyżej interpretacja Siewiercowa. Według Franza (1927) nowe stadium może być poprostu dodawane do dorosłego stadium pierwotnej ontogenezy przodków. To ostatnie staje się więc w rozwoju potomków jednym z wcześniejszych etapów ontogenezy (prolongacja ontogenezy). Podobna jest koncepcja „przekraczania” ontogenezy („overstepping”) lub dodatkowego rozwoju czyli hiper-morfozy, sformułowana przez de Beera (1940). Rozwój ontogenetyczny potomków przechodzi tu poprzez stadium właściwe organizmom dorosłym przodków i kontynuuje się dalej. W wyniku dodatkowego rozwoju tworzą się często struktury, które w procesie ewolucji ulegają silnemu rozrostowi czyli hipertrofii.

Procesem zbliżonym do klasycznej anaboli jest także zmiana końcowego stadium rozwoju, bez równoczesnego przedłużania ontogenezy. W ten właśnie sposób najczęściej realizuje się fenotypowo drobna zmienność morfologiczna i fizjologiczna (zmienność osobnicza), przejawiająca się w stadium dorosłym (por. ryc. 85). Na tej drodze powstają więc efekty fenotypowe mikromutacji. Jeśli ontogenezę przodka można określić jako następstwo stadiów a, b, c, d, . . . D, gdzie D jest stadium dorosłym, to ontogenezę potomków można by w tych przypadkach określić a, b, c, d<sub>1</sub> . . . D<sub>1</sub> a, b, c, d<sub>2</sub> . . . D<sub>2</sub>.

Dobrych przykładów anaboli, rozumianej szeroko jako różne zmiany przebiegu końcowych stadiów ontogenezy dostarcza ewolucja form larwalnych skorupiaków. U liścionogów, które pod wieloma względami zachowały cechy najbardziej prymitywne, rozwój jest też najmniej skomplikowany. Z jaja wydostaje się larwa zwana pływikiem (nauplius), cechująca się owalnym ciałem, obecnością nieparzystego oka (oko naupliusowe), oraz trzech odnóży (antennuł, antenn i żuwaczek) (por. t. I, str. 348, ryc. 134). Wczesne stadium naupliusa zostaje następnie zastąpione przez bardziej zaawansowane stadium metanauplius, w którym pojawiają się dalsze segmenty ciała i związane z nimi odnóża (szczęki 1 i 2 pary oraz 1 segment tułowia). Metanauplius stopniowo rozwija się drogą dalszych wylinek w postać dorosłą. Natomiast u pancerniczków (*Malacostraca*) rozwój uzupełniony zostaje o nową postać larwalną tzw. żywika (zoëa). Prócz wszystkich segmentów głowy i związanych z nimi odnóży, żywik ma już segmentowany tułów, którego przednie

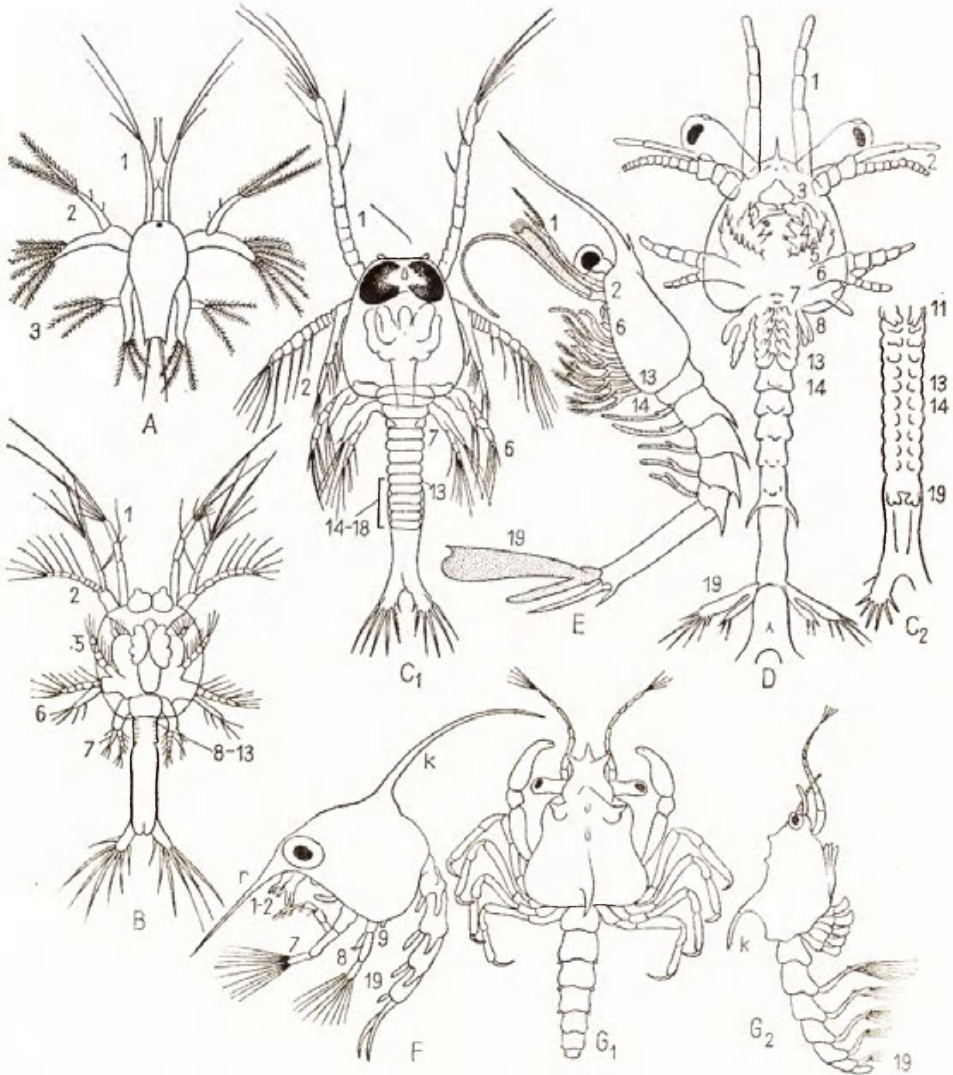
segmenty są rozwinięte w postaci szczękonoży (1 - 3 maxillipedes), oraz segmentowany odwłok na którym rozwija się tylko ostatnia para odnóży. Takie stosunki cechują m.in. niektórych przedstawicieli rzędu *Schizopoda* jak np. *Euphasia* (por. schemat na str. 338). U krewetek i innych dobrze pływających skorupiaków z rzędu *Decapoda* jak np. u narostnika (*Penaeus*), rozwój komplikuje się przez powstanie dalszych stadiów larwalnych, jak stadium mysis cechującego się 8 dobrze rozwiniętymi odnóżami tułowiowymi z dobrze rozwiniętą gałązką zewnętrzną (exopoditem), służącą do pływania, oraz stadium garneli (ryc. 86). To ostatnie cechuje zanik exopoditów na odnóżach tułowiowych, przy równoczesnym ich rozwoju na odnóżach odwłokowych. Natomiast u krabów (*Decapoda*, *Brachyura*) brak jest stadium mysis, które zastąpione zostaje przez stadium metazoëa. W stadium tym odnóża tułowiowe nie służą do pływania i mają gałązki zewnętrzne workowate. Po stadium tym następuje stadium megalopy, opatrzone długim odwłokiem z silnymi odnóżami służącymi do pływania. Dopiero potem odwłok krabów redukuje się i podwija pod tułów, zaś jego odnóża zanikają i skorupiak przechodzi do poruszania się chodowego (ryc. 86).

Obraz ewolucji form larwalnych skorupiaków pozwala stwierdzić, że odbywała się ona głównie drogą anaboli, przez co do już istniejących stadiów rozwojowych zostawały dodawane nowe stadia (por. schemat 1 - 3 str. 338). Szczególnie interesujący jest rozwój narostnika (*Penaeus*), gdzie obok poprzednio występujących i zachowanych w jego rozwoju stadiów pojawiają się nowe, przez co liczba form larwalnych ulega znacznemu zwiększeniu. Ewolucja ontogenezy polegała tu na dodaniu nowych stadiów do ostatniego stadium pierwotnej ontogenezy, poprzedzającego bezpośrednio stadium dorosłe.

W rozwoju krabów obserwujemy także modyfikację końcowych stadiów larwalnych, bez zwiększenia się ich ilości. Dzięki temu stadium mysis zastąpione zostało przez stadium metazoëa, zaś stadium garneli przez stadium megalopa (por. schemat 3 str. 338).

Ewolucja ontogenezy skorupiaków nie daje się jednak sprowadzić tylko do tych dwu procesów. Obok tego obserwujemy jeszcze w różnym stopniu zaznaczoną tendencję do skrócenia lub uproszczenia rozwoju. Na przykład u kraba *Carcinus* rozwój zaczyna się od stadium zoëa (por. schemat 3 str. 338), zaś w rozwoju homara dopiero od stadium mysis (por. schemat 3 str. 338). U raka rzecznoego (*Astacus*) rozwój jest prosty, tj. z jaja wylupuje się młody raczek, który mało różni się od postaci dorosłej (por. schemat 3 str. 338). Wcześniejsze stadia ulegają tu embryonizacji tj. dokonują się w osłonce jajowej przy czym granice między stadiami zacierają się. Wyraźniej zaznacza się w rozwoju zarodka występowanie stadium naupliusowego. Proces embryonizacji może więc kombinować się z procesem anaboli (por. schemat 3 str. 338).

Ponieważ w rezultacie anabolii pierwotne następstwo stadiów rozwojowych niemal nie ulega zaburzeniu, stanowi ona ten typ filogenetycznych modyfikacji ontogenezy, przy którym najpełniej przejawiają się zjawiska rekapitulacyjne. Anabolia i zbliżone do niej procesy stanowią też przypuszczalnie bardzo często występujący mechanizm filogenezy.



Ryc. 86. Rozwój larwalny skorupiaków jako przykład zmian końcowych stadiów ontogenezy. (Według Korschelta, Heidera i Rathkego).

A-E — stadium nauplius, protozoa młodsza i starsza, zoea oraz mysis w rozwoju narostnika (*Penaeus*); C<sub>2</sub> — rozwój odnóży na odwłoku w starszym stadium protozoa; F-G — stadium metazoea i megalopa w rozwoju kraba rączyńca (*Carcinus*). 1-5 odnóży głowowe, 6-13 odnóży tułowiowe, 14-19 odnóży odwłokowe lub odpowiadające im segmenty, r — rostrum, k — kołec grzbietowy.

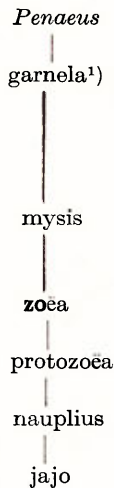


**Stadia rozwojowe pewnych pancerzowców (Malacostraca) jako ilustracja procesów anabolii i embrionizacji**

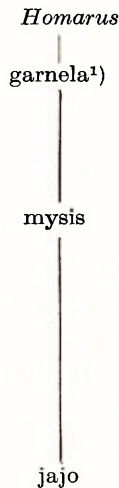
1. rząd szczeponogi  
(*Schizopoda*)



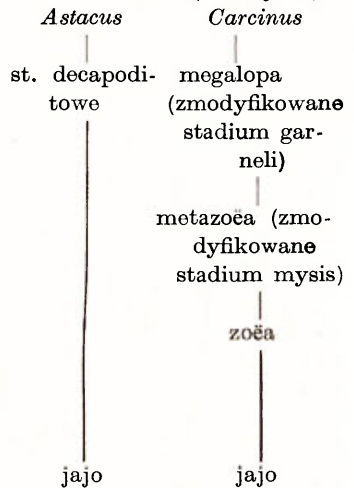
2. rząd lasonogi  
(*Mysidacea*)



3. rząd dziesięcionogi  
a) podrząd raki (*Macrura*)

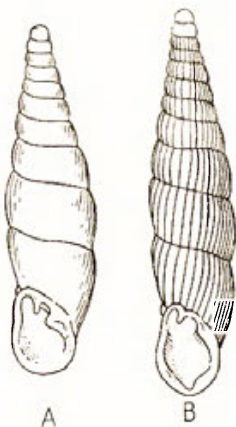


(*Decapoda*)  
b) podrząd kraby  
(*Brachyura*)  
*Carcinus*



<sup>1</sup> Uwaga: stadium garneli odpowiada stadium dekapoditowemu

**Modyfikacje przebiegu ontogenezy według typu dewiacji.** Pod pojęciem dewiacji Siewiercow (1931, 1949) rozumiał modyfikację pierwotnego przebiegu ontogenezy w wyniku zmiany zachodzącej w środkowych stadiach rozwoju osobniczego (ryc. 85). Zmiany te, podobnie jak w przypadku anabolii, mogą polegać na powstaniu zawiązka nowej cechy lub na silniejszym rozwoju już istniejących zawiązków (dewiacja dodatnia), jak i na redukcji czy też zaniku istniejących zawiązków (dewiacja ujemna). W przypadku dewiacji początkowe stadia rozwoju przebiegają jednako u przodka i u potomka, dopiero następnie



Ryc. 87. Zjawisko dewiacji definitywnej na przykładzie zeberkowania muszli u ślimaków płucodysznych z rodziny *Clausillidae*. (Według Renscha).

A — *Cochlodina lamnata* o muszli gładkiej; B — *Laciniaria biplata* ze skrętami wierzchołkowymi gładkimi, zaś pozostałymi zeberkowanymi.

w rozwoju osobniczym potomków zachodzi odchylenie w sposobie rozwoju.

Dewiacja, której rezultaty rozciągają się także na stadium dorosłe potomków może być określona jako dewiacja definitywna (Rensch, 1954).

Dobrym przykładem takiego procesu może być rozwój muszli u ślimaków lądowych z rodziny *Clausiliidae* (ryc 87). Muszla embrionalna czyli protoconcha, odpowiadająca wczesnym stadiom rozwojowym jest u wszystkich gatunków niemal jednakowa, zawsze gładka i szklista. U pewnych gatunków także muszla definitywna, odpowiadająca późniejszym stadiom rozwoju pozostaje gładka (ryc 87 A), u innych natomiast pojawiają się na niej delikatne żeberka, które utrzymują na niej aż do ostatnich skrętów (ryc 87, B). Ten ostatni typ ontogenezy można uważać za rezultat procesu dewiacji definitywnej.

Nie zawsze jednak rezultaty dewiacji rozciągają się aż na stadium dorosłe. Przykładem mogą tu być zróżnicowania postaci larwalnych u owadów dwuskrzydłych z rodziny *Chironomidae*. Wczesne stadia rozwojowe oraz postaci dorosłe są względnie do siebie podobne, natomiast larwy cechują duże zróżnicowanie (ryc. 88). Wyraża się ono m. in. obecnością różnego rodzaju organów oddechowych (rurki oddechowe, skrzelo-tchawki, oddychanie skórne), oraz różnego rodzaju włoskami i szczecinami okrywającymi ciało larw. Używając klasycznego znakowania, można by tę odmianę dewiacji — dewiację pośrednią opisać następująco:

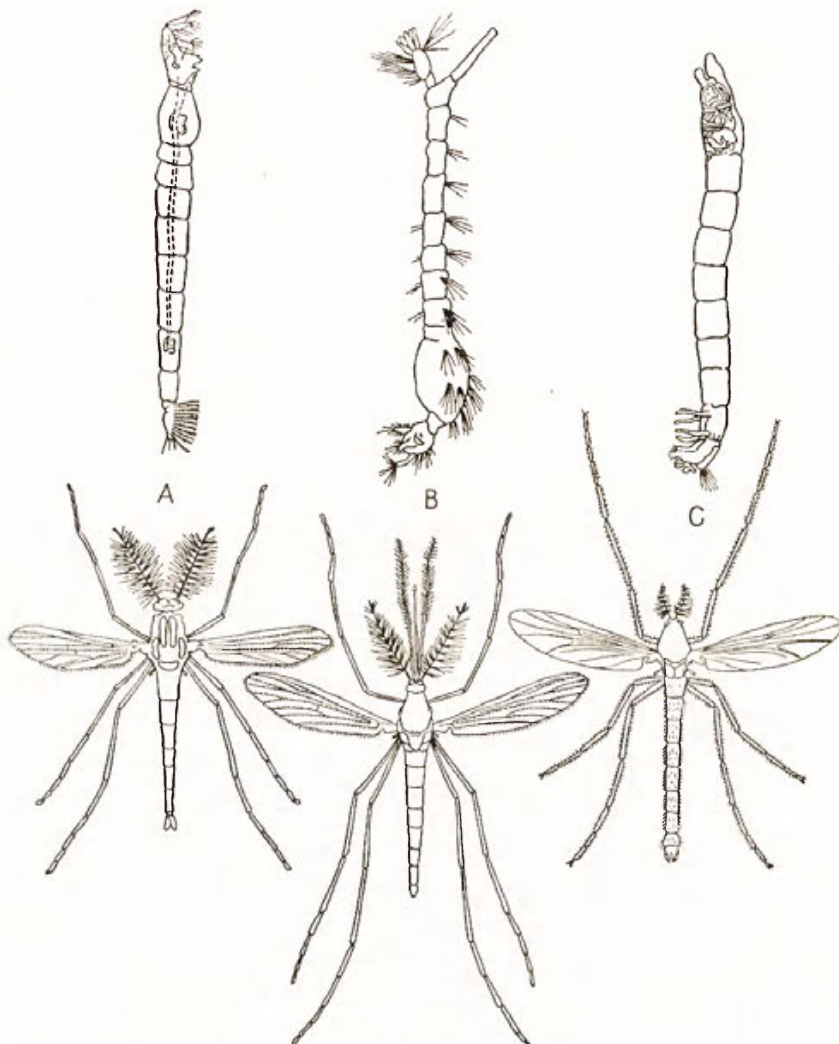
a, b, c<sub>1</sub>, d<sub>1</sub>, e, f, ... F.

Dewiacja pośrednia może być sposobem, za pomocą którego rozwijają się cenogenezy, tj. przystosowanie zarodkowe i larwalne, które przynajmniej początkowo nie odbijają się na budowie stadium dorosłego. (por. str. 343). Pod tym względem dewiacji pośredniej przypada doniosłe znaczenie ewolucyjne. Również droga dewiacji definitywnej była często wykorzystywana jako mechanizm przemian ewolucyjnych. Tak np. rozwój asymetrii w filogenezie ślimaków polegałby według Garstanga i de Beera na modyfikacji powodującej skrócenie worka trzewiowego, która dokonała się w środkowych stadiach ontogenezy i której rezultaty rozprzestrzeniły się również na stadium dorosłe. Dlatego w ontogenezie ślimaków tylko najwcześniejsze stadia larwalne cechuje symetryczna budowa ciała.

W przypadku dewiacji efekty rekapitulacyjne ulegają znacznemu ograniczeniu i zacierają się w środkowych i późniejszych stadiach rozwoju gdy ma miejsce dewiacja definitywna, oraz w środkowych, gdy zachodzi dewiacja pośrednia.

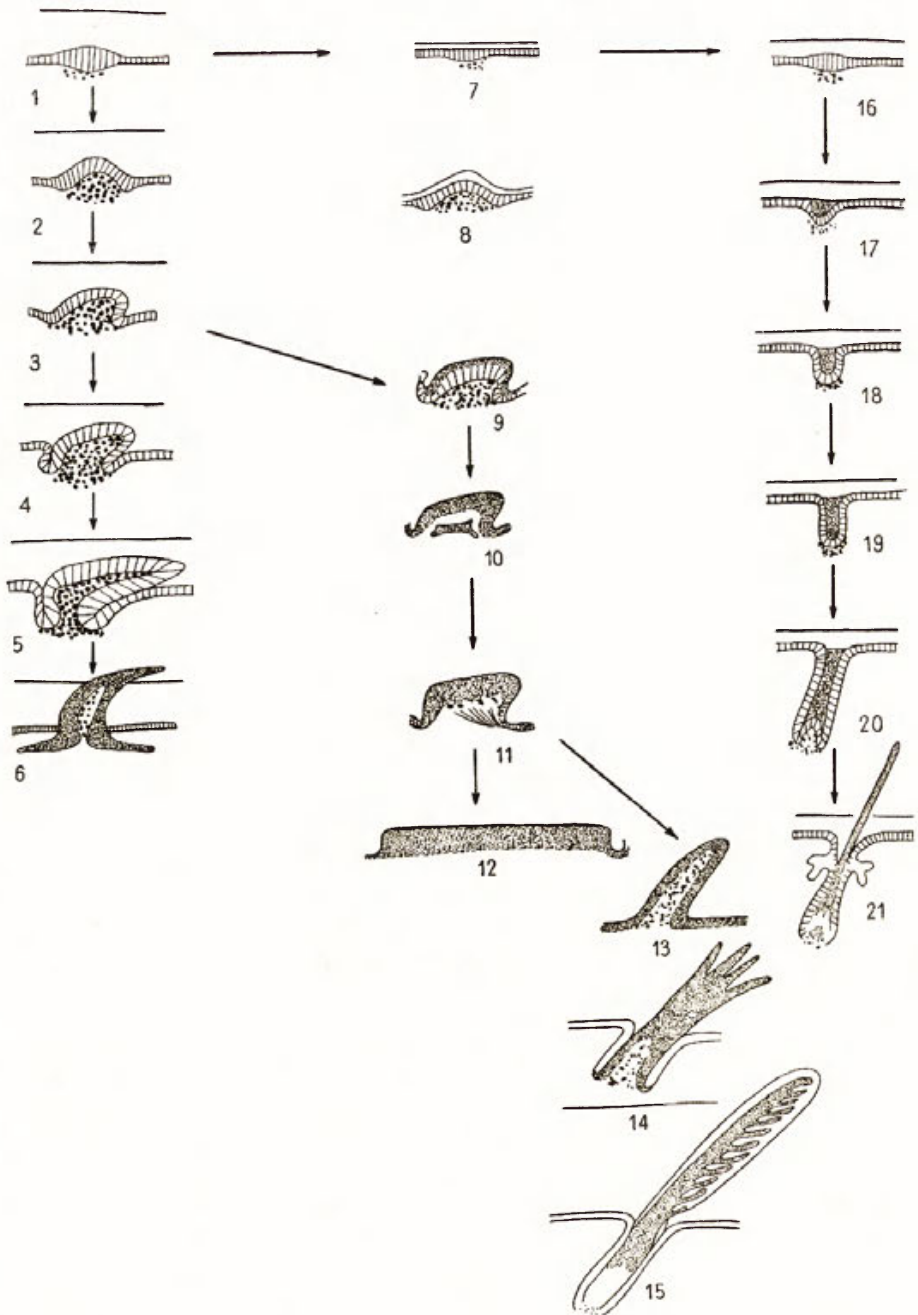
**Modyfikacja przebiegu ontogenezy według typu archalaksji.** Archalaksja w terminologii przyjętej przez Siewiercowa (1931, 1949) oznaczała filogenetyczną modyfikację przebiegu ontogenezy, zachodzącą przez zmiany początkowych stadiów rozwoju osobniczego (ryc. 85). Chociaż archalaksja różni się od dewiacji niejako czysto ilościowo (wcześniejsze wystąpienie zmian), to jednak ostateczne rezultaty obu procesów mogą być dość różne.

Według Renscha (1954) pojęcie archalaksji zastosowane przez Siewercowa dla oznaczenia wczesnych modyfikacji zawiązków określonych organów, winno zostać bliżej określone. W związku z tym wyróżnia on archalaksję organogenetyczną — tj. wczesną modyfikację zawiązków poszczególnych organów lub ich systemów, związaną jednak ogólnie z postgastrulacyjnymi stadiami organogenezy, oraz archalaksję ogólną, wyrażającą się modyfikacjami procesów morfogenetycznych, poprzedzających etap organogenezy (bruzdkowanie, gastrulacja, histogeneza). Propozycja Renscha pozwala uniknąć niejasności związanych z pojęciem „początkowego” stadium rozwoju i pojęciem „pierwszych zawiązków”.



Ryc. 88. Duże różnice wśród form larwalnych i podobieństwa w stadium dorosłym u komarów jako przykład inkongruencji. (Według de Beera).

A — *Culex*, B — *Chironomus*, C — *Corethra*.



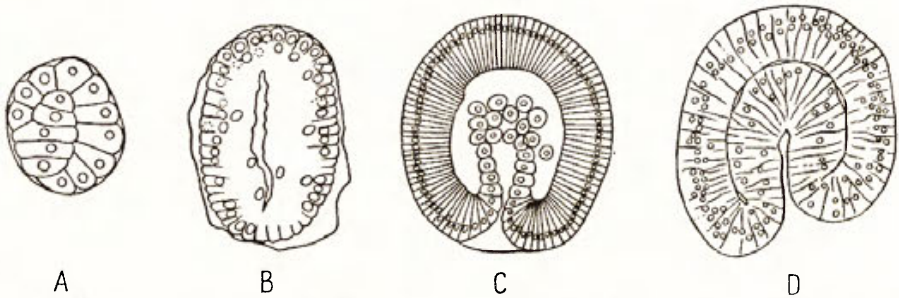
Ryc. 89. Schemat filogenetycznych modyfikacji ontogenezy okryw ciała u kręgowców (Według Matwiejewa, uproszczone).

1-6 — rozwój łuski plakoidalnej żarłacza, 7-12 — rozwój łuski rogowej u jaszczurki, 13-15 — piór ptaka, 16-21 — włos ssaka. Z porównań sposobu rozwoju tych wytworów wynika, że łuski rogowe gadów powstały drogą dewiacji z łusek pierwotnych ryb, pióra rozwinęły się z łusek rogowych gadów drogą anabolii, zaś włosy powstały z nich drogą archalaksji.



Przykładem archalaksji organogenetycznej może być, według Matwiejewa, rozwój włosów ssaków, które od najwcześniejszego stadium różnią się od sposobu tworzenia się homologicznych im utworów naskórka (łusek rogowych) gadów (ryc 89). Można wysunąć zatem przypuszczenie, że włosy powstały przez modyfikacje najwcześniejszych stadiów rozwoju rogowych łusek u przodków ssaków. Przykładem archalaksji ogólnej mogą być różnice zaznaczające się w sposobie gastrulacji i tworzeniu prajelita u krążkopławów (*Scyphozoa*). Dokonują się one bądź przez migrację wielo- i jednobiegunową, delaminację, lub inwaginację (ryc 90). Podobne różnice w przebiegu wczesnych stadiów ontogenezy, które powstać mogły w wyniku ogólnej archalaksji występują w wielu innych grupach zwierzęcych.

Archalaksja pociąga głębokie przeobrażenie rozwoju, które zaciera zupełnie efekty rekapitulacyjne. Wydaje się jednak, że ze znanych nam już poprzednio przyczyn nie była ona zbyt częstą drogą przemian ewolucyjnych.



Ryc. 90. Archalaksja ogólna poprzez zmianę sposobu gastrulacji u 4 rzędów krążkopławów. (Według Renscha).

A — migracja polarna bez tworzenia prajelita u *Stauromedusae*; B — migracja wielopolarna i delaminacja u *Cubomedusae*, C — inwaginacja i migracja polarna u *Coronatae*, D — typowa inwaginacja u *Semaeostomae*.

**Znaczenie form larwalnych w ewolucji.** W ostatnich dziesiątkach lat przypisuje się duże znaczenie ewolucyjne stadiom młodocianym oraz larwalnym, podczas, gdy w przeszłości uwaga badaczy koncentrowała się niemal wyłącznie na stadium dorosłym. Ta zmiana opinii wynika przede wszystkim z faktu, że często struktury stadiów dorosłych jednych organizmów przypominają w wysokim stopniu struktury zarodkowe lub larwalne innych. Można zatem wysunąć przypuszczenie, że w tych przypadkach w procesie filogenezy doszło początkowo do zahamowania przebiegu pierwotnej ontogenezy przodków na jednym z jej stadiów, a następnie dokonało się dalsze różnicowanie takich „odmłodzonych” organizmów w innym już kierunku rozwojowym. Nowe ogniwa podobnych serii filogenetycznych można wyprowadzić nie od dorosłych stadiów przodków, lecz od ich stadiów młodocianych lub embrjonalnych. One stanowiły w tych przypadkach podstawę ewolucji. Pogląd taki pozostaje

w zgodności z tymi faktami, które wskazują, że filogenetyczne modyfikacje ontogenezy mogą przejawiać się we wszystkich jej stadiach, ze stadiami młodocianymi włącznie.

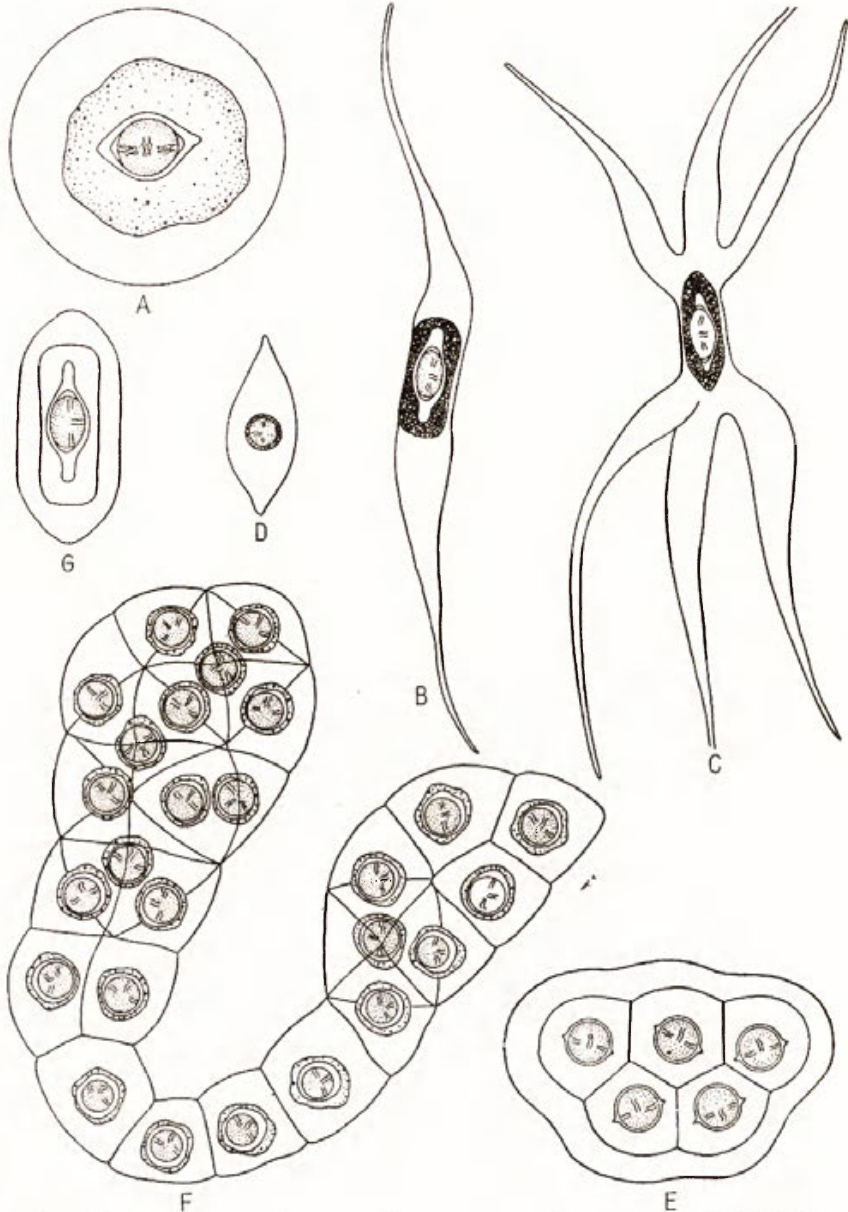
Klasyyczna koncepcja znaczenia modyfikacji wczesnych stadiów ontogenezy, sprowadziła je do pojęcia cenogenezy tj. przystosowań zarodkowych lub larwalnych, związanych ze środowiskiem, w którym odbywa się rozwój ustroju. Cenogenezy miałyby cechować się tym, że cechy ich nie odbijają się potem na budowie stadiów dorosłych, oraz tym, że nie mają one istotnego znaczenia filogenetycznego. Nowsze badania pozwalają jednak spojrzeć na te zagadnienia z odmiennego punktu widzenia.

W istocie w wielu przypadkach obserwujemy dużą niezależność w kierunkach różnicowania się stadiów larwalnych i dorosłych określonej grupy organizmów. W skrajnych przypadkach doprowadza to do niezgodności systematyki opartej na formach larwalnych i dorosłych. Przykładem mogą być np. muchówki z rodzaju *Culex*, *Chironomus*, i *Corethra*, u których stadia dorosłe wykazują znacznie mniejsze różnice niż stadia larwalne (ryc. 88). Pewne gatunki *Culex* mają przy tym larwy bardziej zbliżone do larw innej rodziny muchówek, niż do larw pozostałych gatunków tego rodzaju. Podobną niezgodność w sposobie zróżnicowania form larwalnych i dorosłych obserwujemy u szkarłupni (por. t. I, str. 468).

Podobne zjawisko w ewolucji zwierząt wykazujących przemianę pokoleń sygnalizuje Naumow (1956). Na przykład w pokrewnych grupach stułbiopławów pokolenie polipów nie wykazuje niemal różnic gatunkowych, co zresztą utrudnia ich oznaczanie. Natomiast pokolenie meduz jest tak zróżnicowane, że jednemu rodzajowi w pokoleniu polipów (*Cuspidella*) może odpowiadać 6 rodzajów pokolenia meduz, zaliczanych do 2 różnych rodzin. Świadczy to o tym, że różne pokolenia organizmów metagnetycznych mogą wykazywać niezależnie od siebie różne kierunki i różne tempo przemian ewolucyjnych.

Te interesujące przykłady „inkongruencji taksonomicznych” świadczą o tym, że często różnicowanie się stadiów, larwalnych i dorosłych następuje niezależnie i zmiany wczesnych stadiów rozwoju (cenogenezy) nie pociągają za sobą odpowiednich zmian wśród form dorosłych. O podobnych zjawiskach poucza nas powstawanie specjalnych postaci larwalnych, przystosowanych do zasadniczo odmiennego trybu życia niż większość form larwalnych danej grupy. Tak np. w rozwoju małży słodkowodnych — skójki (*Unio*) i szczeżui (*Anodonta*) występuje larwa tzw. glochidium, przystosowana do pasożytowania na skrzelach ryb. Mimo, że larwa całkowicie odbiega od normalnych larw małżów, nie odbija się to na budowie organizmów dorosłych. U wielu organizmów dochodzi wtórnie do zastąpienia rozwoju złożonego przez rozwój prosty, dokonujący się wewnątrz jaja. Mimo, że w wyniku takiej embrionizacji

(tj. zastąpienia stadiów larwalnych przez rozwój zarodkowy) przebieg ontogenezy ulega głębokiej zmianie, stadia dorosłe nie różnią się zasadniczo od stadiów dorosłych tych organizmów, u których występują larwy swobodnie żyjące. Takie różnice ontogenetyczne mają nawet miejsce u różnych podgatunków ślimaków.



Ryc. 91. Przystosowania jajeczek tasiemców jako wyraz cenogenezy.  
(Według Jareckiej).

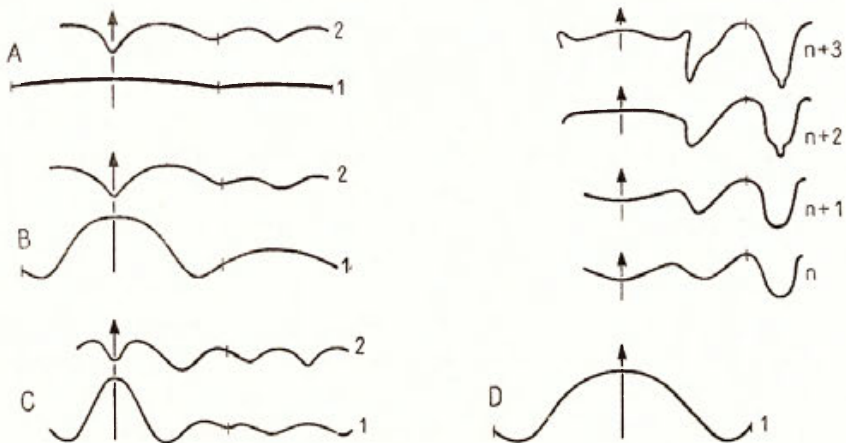
A — *Diplosthe laevis*; B — *Diorchis nyrocae*; C — *Diorchis* sp., D — *Anomothenia ciliata*,  
E — *Aplopraksis furicigera*; F — *Hymenolepsis abortiva*; G — *Diorchis stefanski*.

Szczególnie interesujące przejawy cenogenezy spotykamy w grupie tasiemców. Jak dowodzą badania Jareckiej (1961), jajeczka tych tasiemców, których cykl rozwojowy przebiega w środowisku wodnym, wykazują bardzo duże zróżnicowanie morfologiczne, ułatwiające im zetknięcie z odpowiednimi żywicielami pośrednimi. Rycina 91 przedstawia jajeczka tasiemców przystosowane do swobodnego unoszenia się w wodzie (A, D), gdzie pożerają je planktoniczne wioślarki i widłonogi, lub też opatrzone specjalnymi wyrostkami umożliwiającymi przytwierdzenie się do wodorostów (B, C), gdzie najczęściej żerują małżoraczki, będące ich żywicielami pośrednimi. Natomiast ciężkie jajeczka tasiemca *Hymenolepis megalops* opadają na dno, gdzie pożerane są przez bentonicznego małżoraczka *Cypris pubera*, będącego ich głównym żywicielem pośrednim. W innych przypadkach opadanie na dno zabezpieczone jest przez połączenie jajeczek w pakiety (E, F), przy czym takie jaja zjadane są przez skąposzczety lub kielże. Obserwuje się, że rozmiary jaj są odpowiednio dostosowane do wielkości ciała żywicieli pośrednich, a w pewnych przypadkach wręcz imitują wygląd pospolitego pokarmu odpowiednich żywicieli. Na przykład upodabniają się one mogą do okrzemek (G), stanowiących główny pokarm określonych gatunków małżoraczek. Niekiedy zaś jajeczka tasiemców upodabniają się do cyst pierwotniaków, którymi chętnie żywią się rozwielitki. Michajłow (1963) podkreśla, że badania Jareckiej wykazały, iż u gatunków należących do tych samych rodzajów tasiemców, mogą występować zupełnie odmienne przystosowania komórek jajowych (do innych warunków ekologicznych i żywicieli pośrednich), nie rzutujące następnie na budowę postaci dorosłej. Cechą swoistą tych przystosowań cenogenetycznych u tasiemców jest to, że odnoszą się one do samej komórki jajowej, nie zaś tylko do stadiów larwalnych.

Istnieją dowody świadczące o tym, że niekiedy cechy cenogenetyczne pozostawały na zawsze związane z wczesnymi stadiami ontogenezy, nie wpływając na budowę form dorosłych w czasie całej historii danego szczepu. Szczególnie pouczający jest przykład oparty na budowie pierwszej przegrody w muszli amonitów. Przegroda ta tworzy się we wczesnym stadium rozwoju muszli i dlatego może być uważana za cechę cenogenetyczną. Oddziela ona właściwą muszlę od muszli embrionalnej czyli protokonchy (ryc 92 A - D, 1). U najstarszych amonitowatych z dolnego i środkowego dewonu przegroda ta była niemal zupełnie prosta (niepofałdowana) (ryc. 92, A), później zaznaczyła się tendencja do pewnego zróżnicowania polegająca na powstaniu szerokiego, a następnie wąskiego siodła zewnętrznego na szwie przegrody (ryc 92, B - C). W tym miejscu, w którym na pierwszej przegrodzie powstaje siodło, na pozostałych przegrodach muszli tworzy się u większości *Ammonoidea* zatoka (ryc. 92, A - C, 2). Zaznacza się więc wyraźna rozbieżność między kierunkiem różnicowania na wczesnych i późniejszych stadiach rozwoju.



Jednakże u górnodewońskich klymenii (*Clymenida*) przejawiała się tendencja do wtórnego zastąpienia zewnętrznej zatoki w dorosłych przegrodach muszli, przez zewnętrzne siodło (ryc 92, D). W rozwoju ontogenetycznym przegród obserwujemy u tych klymenii interesujący rozwój wydarzeń — pierwsza przegroda opatrzona jest zewnętrznym siodłem, kilka zaś dalszych zewnętrzną zatoką. Dopiero w następnych przegrodach zatoka ta spłyca się, wyprostowuje, aby zamienić się w siodło zewnętrzne obecne na przegrodach dorosłej części muszli (ryc. 92, n, n+3).



Ryc. 92. Niezależność w sposobie różnicowania pierwszej linii lobowej u *Ammonoidea*, jako przykład stałej cechy cenogenetycznej

A — u dewońskiego *Gephuroceras*; B — u karbońskiego *Muensteroceras*; C — u triasowego *Lecanites*; D — wtórne powstawanie siodła zewnętrznego u górnodewońskiej *Kosmoclymenia* było niezależne od podobnego zróżnicowania pierwszej przegrody; 1, 2 — linia lobowa 1 i 2 przegrody; n — n + 3 — linie lobowe kolejnych przegród u *Kosmoclymenia*.

Widzimy więc, że cenogenetyczne cechy w budowie pierwszej przegrody nie miały znaczenia dla ewolucji przegród dorosłej części muszli, nawet w tych przypadkach, gdy pod względem fenotypowym stadia późniejsze upodobniały się do stadów wcześniejszych. U klymenii powstanie siodła zewnętrznego w przegrodach dorosłej części muszli dokonało się niezależnie od podobnego zróżnicowania pierwszej przegrody, które poprzez całą historię *Ammonoidea* pozostało ustabilizowaną cechą cenogenetyczną.

Jednak bynajmniej nie zawsze utrzymuje się tak wyraźny rozdział między ewolucją różnych stadiów ontogenezy. Bardzo często mamy do czynienia ze stopniowym rozprzestrzenianiem się cech pierwotnie cenogenetycznych na późniejsze stadia ontogenezy. W przebiegu tego rodzaju procesów ewolucyjnych czynne być mogą różnorodne mechanizmy filogenetyczne, które powodują, że labilne cechy cenogenetyczne mogą stawać się cechami późniejszych stadiów, ze stadium dorosłym włącznie (przekształcanie się cech cenogenetycznych w cechy efebiczne). Stąd wy-

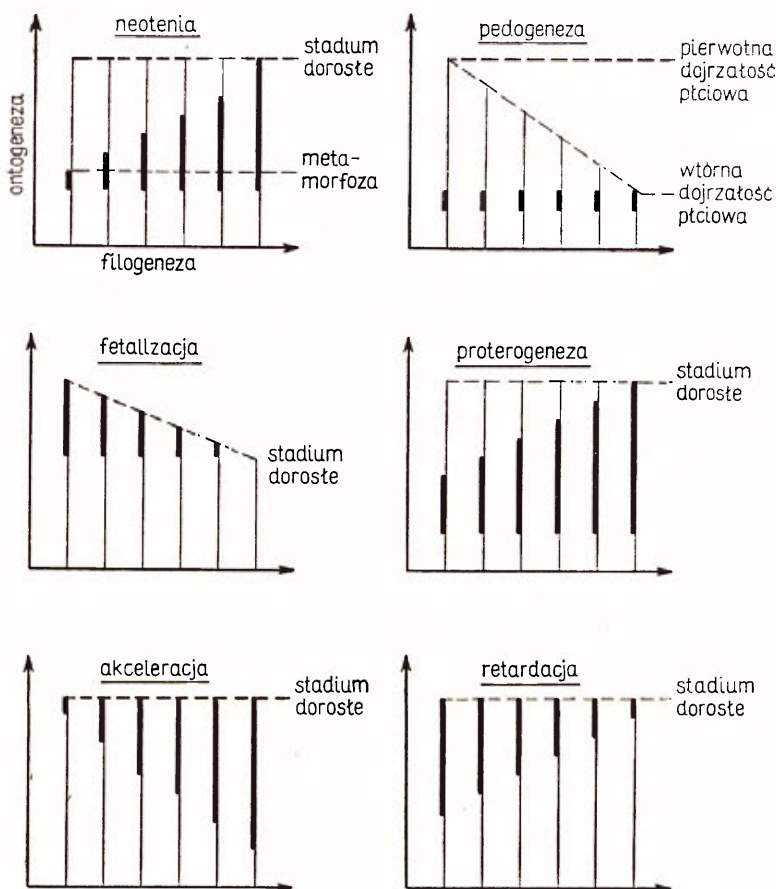
nika właśnie względność podziału na cechy cenogenetyczne i palingenetyczne (por. str. 319). Do mechanizmów takich zaliczyć wypada neotenię, pedogenezę, fetalizację i proterogenezę, które omówimy następnie dokładniej.

Nawet jednak w tych przypadkach, gdy cechy cenogenetyczne nie stają się cechami stadiów dorosłych, mogą odgrywać one doniosłą rolę filogenetyczną. Powstawanie różnego rodzaju struktur cenogenetycznych stanowiących przystosowania larwalne lub zarodkowe (takie np. jak błony płodowe owodniowców i owadów, łożysko ssaków łożyskowych, powstanie nasion u roślin nasiennych) stanowiło niejednokrotnie kluczowe wydarzenie w filogenezie wspomnianych grup zwierząt i roślin. Przystosowania cenogenetyczne były niejednokrotnie sposobem otwierającym drogę dalszej progresywnej ewolucji wielu szczepów. Wystarczy tu wspomnieć o roli tych procesów we wczesnej fazie ewolucji gadów, kiedy cenogenetyczne modyfikacje sposobu rozwoju zarodkowego umożliwiły opanowanie środowisk lądowych (por. t. I, str. 514), oraz o znaczeniu modyfikacji rozwoju owadów z pełnym przeobrażeniem, u których powstawanie cenogenetycznych stadiów gąsienicy i poczwarki umożliwiło przystosowanie do pogłębiających się sezonowych zmian klimatycznych (por. t. I, str. 388). Przykłady te pozwalają nam zrozumieć, że w procesie ewolucji przystosowania wczesnych stadiów rozwojowych (czyli cenogenezy) odgrywały rolę nie mniej doniosłą niż przystosowania stadiów dorosłych.

✓ **Procesy neoteni i pedogenezy.** Neotenia w swej typowej formie powoduje zachowanie się stadium dorosłym potomków, cech larwalnych ich przodków. Zjawisko neoteni najczęściej związane jest z występowaniem w ontogenezie procesu przeobrażenia, czyli metamorfozy. Proces ten powoduje głęboką zmianę kierunku rozwoju, związaną z przystosowywaniem się larwy do odmiennego trybu życia i środowiska właściwego już dla stadium dorosłego (np. rozwój pierścienic, owadów, szkarłupni, osłonice). Mechanizm neoteni najczęściej polega właśnie na zawieszeniu procesów metamorfozy, dzięki czemu dalszy rozwój organizmu zachowuje bez zmian kierunek charakterystyczny dla rozwoju larwalnego. Kierunek ten utrzymuje się bez zmian, aż do momentu osiągnięcia przez organizm dojrzałości płciowej. Można więc uważać też neotenię za szczególny przypadek heterochronii, związany z względnym opóźnieniem w rozwoju cech somatycznych w stosunku do tempa rozwoju organów płciowych, które pozostaje niezmiennione. W ten sposób powstały gatunek potomny zachowuje w swej organizacji po osiągnięciu dojrzałości zasadnicze cechy stadium larwalnego swych przodków (ryc. 93).

Typowym przykładem neoteni jest zahamowanie metamorfozy u aksolotla (*Siredon mexicanum*), który osiąga dojrzałość płciową w mo-

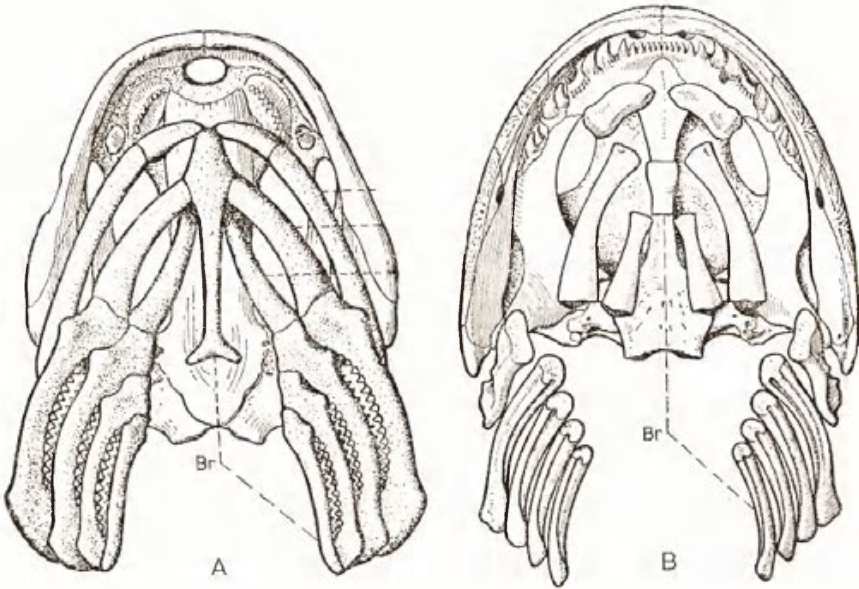
mencie kiedy ciało jego zachowuje jeszcze szereg cech larwalnych, właściwych kijankom (np. obecność skrzel zewnętrznych (ryc. 94, A). Neotenia aksolotla jest nietrwała, bowiem w określonych warunkach zwierzę może ulec przeobrażeniu i osiągnąć cechy dorosłej *Amblystoma*. Natomiast wiele innych płazów ogoniastych jest trwale neotenicznych (np. odmieniec-*Proteus*) przy czym ich neotenia jest niewątpliwie zjawiskiem wtórnym filogenetycznie. Płazy te bowiem wywodzą się od przodków, którzy podlegali normalnie przeobrażeniu. Podobne przypadki miały



Ryc. 93. Ewolucyjna kinematyka ontogenezy określająca formy wtórnego przemieszczenia się cech na różne stadia rozwoju osobniczego. (Oryginalne).

miejsce w ewolucji kopalnej grupy płazów-labiryntodontów *Brachyopidae*, znanych z permu i triasu. Jak wiadomo większość labiryntodontów prowadziła ziemnowodny tryb życia i zamieszkiwała przypuszczalnie brzegi zbiorników wodnych, co pozwoliło im na osiągnięcie znacznego stopnia przystosowania do życia naziemnego. Suchy klimat permu spo-

wodował, zdaniem rodzimego paleontologa. A. P. Bystrowa (1957), konieczność ich wtórnego i całkowitego powrotu do środowiska wodnego. Do tych warunków klimatycznych mogły przystosować się zdaniem Bystrowa tylko labiryntodonty nigdy nie opuszczające wody, czyli jak je określa „hiperhydrofilne”. U pewnych z nich, jak np. u górnopermskiego *Dvinosaurus* doszło do zahamowania metamorfozy (ryc. 94 B). Były to labiryntodonty, u których oddychanie skórne i płucne zostało wtórnie zastąpione przez oddychanie skrzelowe. W stanie kopalnym za-



Ryc. 94. Funkcjonujący całe życie aparat skrzelowy jako cecha neoteniczna płazów współczesnych i kopalnych. (Według Bystrowa).

A — czaszka i szkielet skrzelowy dzisiejszego aksolotla; B — to samo u górnopermskiego *Dvinosaurus*. Br — odpowiednie elementy szkieletu skrzelowego.

chował się właściwy stadium dorosłemu tego neotenicznego labiryntodonta skostniały szkielet skrzelowy (ryc. 94, B). Zahamowanie metamorfozy stanowiło mechanizm wstrzymujący te płazy przed wychodzeniem na ląd, bowiem taka właśnie zmiana trybu życia stanowi najczęściej bezpośredni rezultat metamorfozy u płazów.

Rozważania powyższe rzucają ważne światło na przyczyny częstego występowania neotenui wśród kopalnych i współczesnych płazów. Według Szmalgauzena przyczyną rozpowszechnienia się neotenui wśród płazów była ogólnie biorąc konkurencja ze strony gadów, które wypierały je z biotopów naziemnych i „spychały” w walce konkurencyjnej z powrotem do środowisk wodnych (por. t. I, str. 508). Warunkiem przetrwania płazów stał się w wielu wypadkach wtórny ich powrót do życia w wodzie, gdzie przewaga przystosowawcza gadów nie zaznaczała się



tak silnie. W warunkach życia wodnego, liczne przystosowania właściwe dotąd jedynie wodnym larwom (kijankom) płazów, okazały się również korzystne dla form dorosłych. Dlatego pod działaniem doboru naturalnego, te pierwotne cechy larwalne obejmują także stadium dorosłe. Ewolucja ontogenezy u wtórnie wodnych płazów rzuca więc światło na mechanizm filogenetyczny neotenu. Ma ona miejsce wtedy, gdy cechy właściwe pierwotnie tylko stadium młodocianym lub larwalnym, nabierają znaczenia przystosowawczego także w stadium dorosłym organizmów.

Wielu badaczy procesami neotenu tłumaczy powstanie całych grup zwierzęcych i roślinnych. Tak np. uważa się, że owady mogły powstać z larw wijów (por. t. I, str. 378), strunowce z larw szkarłupni (por. t. I, str. 472), ogonice z larw żachw (por. t. I, str. 477). Duże znaczenie procesów neotenu lub zbliżonych do nich zjawisk podkreśla się dla wielu innych przypadków. Nie wszystkie te hipotezy można uznać za dobrze uzasadnione, co zresztą jest nam dobrze znane z dyskusji nad filogenezą wspomnianych grup organizmów, przeprowadzonych w tomie I. Natomiast nie ulega wątpliwości, że dla niektórych z nich mechanizm filogenezy rzeczywiście polegał na neotenu.

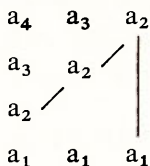
Zjawiskiem bardzo zbliżonym do neotenu jest pedogeneza. Polega ona na przyspieszeniu rozwoju gonad w stosunku do tempa rozwoju cech somatycznych, dzięki czemu larwy osiągają przedwcześnie dojrzałość płciową. Tego rodzaju procesy mogły mieć miejsce w ewolucji pewnych tasiemców np. w filogenezie *Amphilina* (por. t. I, str. 335). Według de Beera (1940) pedogenezę wykazują także pasożytnicze widłonogi (*Copepoda*). Formy wolnożyjące przechodzą w swym rozwoju przez 6 stadiów naupliusowych i 5 kopepoditowych. Natomiast pasożytnicze widłonogi po wykryciu gospodarza osiągają szybko stadium dorosłe, które odpowiada zaledwie 1 lub 3 stadium kopepoditowemu.

Chociaż pojęciowo można stosunkowo łatwo przeciwstawić pedogenezę neotenu, jednak w konkretnych przypadkach trudno odróżnić rezultaty obu procesów, które dlatego najczęściej łączy się wspólnie pod bardziej znaną nazwą neotenu. Jednakże właściwa neotenu może otwierać w rozwoju ewolucyjnym nowe drogi progresywnego różnicowania się organizmów i niewątpliwie mogła w wielu przypadkach stanowić kluczowy proces filogenezy. Natomiast proces pedogenezy był zapewne jedynie mechanizmem specjalizacji małych grup systematycznych.

**Koncepcja fetalizacji.** Proces fetalizacji przypomina pod wieloma względami proces neotenu, bowiem w jego wyniku cechy, właściwe stadium młodocianemu przodków danej linii filogenetycznej, stają się cechami stadium dorosłego potomków. W odróżnieniu jednak od neotenu nie mamy tu do czynienia z uzależnieniem się w bezpośredni sposób od procesów metamorfozy. Dokonujące się w wyniku fetalizacji opóźnienie

w rozwoju cech somatycznych, pozwala jednak uważać fetalizację podobne jak i neotenię za szczególny przypadek heterochronii (ryc. 93).

W wyniku fetalizacji potomkowie cechować się będą w stadium dorosłym występowaniem cech „embrionalnych”, które u ich przodków stanowiły tylko przejściowe stadium rozwoju ontogenetycznego. Ewolucja według typu fetalizacji przebiegałaby zatem według podanego niżej schematu:



przy czym  $a_1 - a_4$  oznacza kolejne stadia w rozwoju danej cechy

Z pojęciem fetalizacji spotykamy się najczęściej w związku z hipotezą Bolka, który upatrywał w niej główny mechanizm antropogenezy (por. t. I, str. 614). Opiera się ona na fakcie, że wiele cech dorosłego człowieka współczesnego przypomina cechy zarodkowe i młodociane małych człokształtnych. Jedną z nich jest np. położenie otworu potylicznego czaszki i związany z tym kąt jej ustawienia w stosunku do osi tułowia. U zarodków wszystkich ssaków oś czaszki tworzy kąt prosty w stosunku do osi tułowia. Podczas gdy jednak u większości ssaków w dalszym rozwoju dokonuje się zmiana położenia czaszki, która ustawia się w przedłużeniu kręgosłupa, u dorosłego człowieka utrzymują się stosunki embrionalne. Koncepcję fetalizacji próbowano zastosować nie tylko do rozwoju cech morfologicznych człowiekowatych, ale także do rozwoju ich psychiki. Szczególnie K. Lorenz (1954) starał się objaśnić swoiste cechy psychiki człowieka (długi okres uczenia się, wszechstronna ciekawość) jako cechy neoteniczne, które zwierzętom właściwe są jedynie przez krótki okres młodociany. Pod względem psychicznym, stwierdza Lorenz, można uważać człowieka za zahamowane na etapie młodości zwierzę. Krytyka koncepcji fetalizacji w odniesieniu do antropogenezy została podana już poprzednio (por. t. I, str. 615). Ogólnie biorąc odnosi się ona do sprowadzania tego procesu do „embrionizacji” całej organizacji potomków. Natomiast fetalizacja pojmowana jako utrzymywanie się struktur młodocianych i embrionalnych, w rozwoju poszczególnych cech lub pewnych ich kompleksów, nie należy, jak się wydaje do rzadkości w ewolucji zwierząt.

Dobry przykład stanowią tu ptaki, które wtórnie utraciły zdolność latania (np. strusie). Występuje u nich cały szereg „prymitywnych” cech (budowa piór, mostek bez grzebienia, budowa kości podniebiennych i miednicy), na podstawie których uważano tę grupę niegdyś za szczep wywodzący się bezpośrednio od najstarszych przodków ptaków. Bardziej prawdopodobne wydaje się jednak, że upierzenie strusioiwatych, przypominające upierzenie piskląt innych ptaków, powstało jako cecha

wtórna w wyniku fetalizacji. Jak się okazuje ptaki nielatające pochodzą od typowych ptaków latających, które w stadium dorosłym okryte były normalnymi piórami. E. Mayr (1963) zwraca uwagę, że takie ptaki wtórnie nielatające jak strusie, cechuje obecność całego kompleksu cech właściwych także prymitywnym ptakom. Wysuwa on przypuszczenie, że cechy te zostały przywrócone wtórnie w wyniku ewolucji ontogenezy. W związku z utratą specjalizacji jaką była zdolność latania, przywrócony też został ancestralny kompleks cech fenotypowych. Kompleks ten był niegdyś wyparty („przytłumiony”) przez inny kompleks, związany z nabyciem zdolności latania.

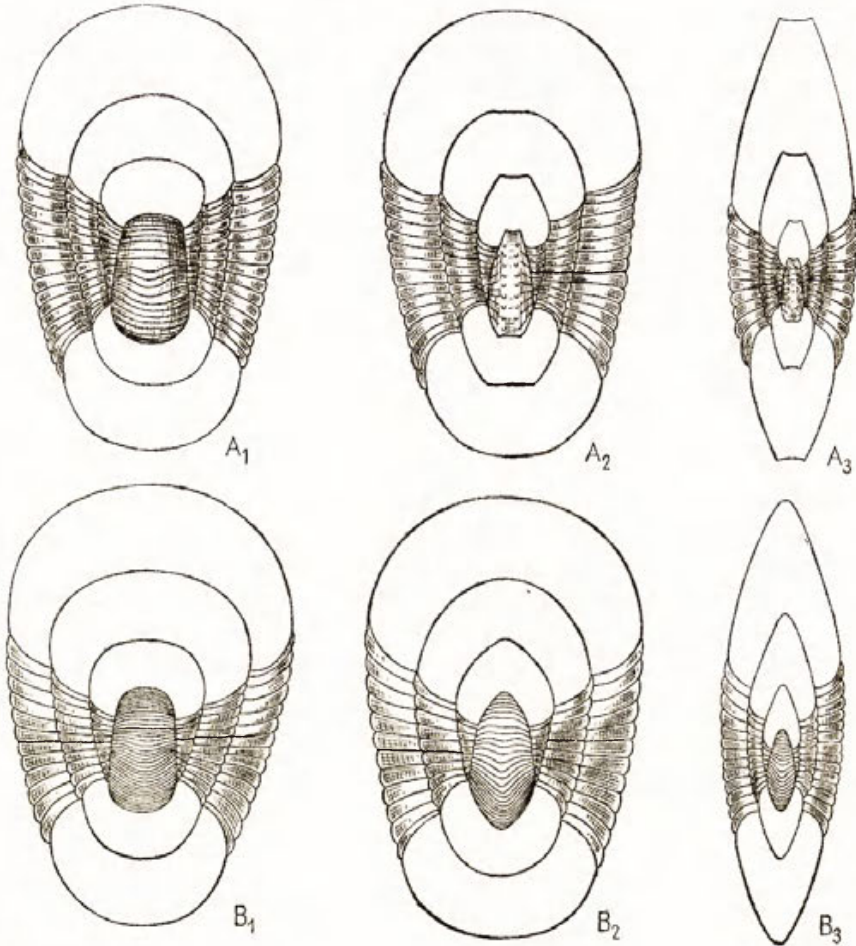
Występowanie procesów fetalizacji pociąga za sobą ważne konsekwencje dla filogenetyki. Możliwość wtórnego wystąpienia „cech ancestralnych” w poszczególnych liniach filogenetycznych, stwarza możliwości popełniania poważnych błędów, np. opacznego odczytania kierunku ewolucji danego szczepu. Podobnie bowiem jak w przypadku strusiowatych, wtórnie restytuowany zespół cech morfologicznych, przypominający cechy przodków, może być opacznie wzięty za kryterium prymitywności grupy. Odnosi się to szczególnie do tych przypadków, gdy procesowi fetalizacji podlegają ontogenezy, w których zachowało się rekapitulacyjne następstwo stadiów rozwojowych.

**Koncepcja proterogenezy.** Pod nazwą proterogenezy paleontolog O. H. Schindewolf (1936, 1950), ujmuje proces filogenetyczny, polegający na tym, że nowa cecha filogenetyczna 1) pojawia się początkowo we wczesnym stadium ontogenezy przodków, stanowiąc więc początkowo cechę cenogenetyczną, 2) aby dopiero później w szeregu następujących po sobie ogniów filogenetycznych, rozprzestrzenić się na pozostałe stadia rozwoju osobniczego, aż do stadium dorosłego włącznie (ryc. 93).

Jako dobry przykład proterogenezy można przytoczyć szereg ewolucyjny amonitów środkowojurajskich, złożony z następujących po sobie rodzajów *Macrocephalites* → *Kepplerites* → *Cosmoceras* (ryc. 95, A<sub>1</sub>—A<sub>3</sub>). Dokonuje się tu zmiana kształtu skrętów muszli, oraz jej urzeźbienia. U *Macrocephalites* przekroje skrętów są niskie, o przekroju nerkowatym, pokryte z zewnątrz prostym żeberkowaniem, pozbawionym guzków. Nowa cecha filogenetyczna, polegająca na zmianie kształtu skrętów (podwyższenia), powstaniu kątowatej krawędzi zewnętrznej, oraz szeregu guzków na krawędziach skrętów, przejawia się początkowo jedynie we wczesnych stadiach rozwoju muszli (ryc. 95, A<sub>2</sub>, *Kepplerites*). Dlatego ostatnie skręty muszli *Kepplerites* nie różnią się niczym od takich skrętów u jego przodka. Nowa cecha właściwa tylko stadium młodocianemu jest w tej fazie ewolucji typową cechą cenogenetyczną, obecność której nie odbija się na budowie formy dorosłej. Dalszy bieg ewolucji polega jednak na rozprzestrzenieniu się nowej cechy filogenetycznej na pozostałe stadia ontogenezy. U *Cosmoceras* wszystkie skręty muszli mają już zmodyfiko-

wany kształt oraz urzeźbienie. Pierwotnie cenogenetyczna cecha, w przebiegu filogenezy obejmuje także stadium dorosłe organizmu.

Podobne przykłady filogenetycznych modyfikacji ontogenezy znane są dla wielu innych grup organizmów. W porównaniu z innymi typami ewolucji ontogenezy, można by scharakteryzować proterogenezę, jako



Ryc. 95. Rozwój proterogenetyczny pokroju i urzeźbienia muszli u amonitów jury środkowej. (Według Schindewolf'a)

Powstanie rodzaju *Cosmoceras* ( $A_3$ ) z rodzaju *Macrocephalites* ( $A_1$ ) poprzez stadia pośrednie reprezentowane przez *Kepplerites* ( $A_2$ ), oraz powstanie z *Macrocephalites* ( $B_1$ ) *Quenstedtoceras* ( $B_3$ ) poprzez rodzaj pośredni *Cadoceras* ( $B_2$ ).

kombinację archalaksji lub wcześniejszej dewiacji, ze zjawiskiem stopniowego rozprzestrzeniania się nowych cech filogenetycznych, na późniejsze stadia rozwoju osobniczego. Ten ostatni proces można by określić jako progresywną stopniową „transgresję” nowej cechy (por. str. 355). Rozważany z tego punktu widzenia mechanizm proterogenezy zdaje się naj-



częściej polegać na stopniowym przekształcaniu dewiacji pośredniej (zmiana zaznaczona tylko we wczesnych stadiach rozwoju) w dewiację definitywną (zmiana zaznaczona we wczesnych i końcowych stadiach ontogenezy).

W przebiegu proterogenezy efekty rekapitulacyjne zostają zatarte, a przy pełnym rozwoju zjawiska zupełnie wyeliminowane (etap *Cosmo-ceras*, ryc. 95, A<sub>3</sub>). Jednak w określonej fazie ewolucji cechy przodków rekapitulują się w postaci niezmienionych późniejszych stadiów rozwoju, oraz w stadium dorosłym. Taki etap reprezentuje np. „mieszany” rodzaj *Keplerites*, u którego wcześniejsze stadia są już zmodyfikowane, natomiast późniejsze i stadium dorosłe pozostają jeszcze niezmienione i rekapitulują postać swego przodka (ryc. 95, A<sub>2</sub>). Rekapitulacja dotyczy tu jednak nie wczesnych stadiów, jak można by tego oczekiwać na podstawie „prawa biogenetycznego”, lecz przeciwnie przejawia się w końcowych stadiach ontogenezy. Natomiast wczesne stadia stanowią pewien rodzaj antycypacji, wskazują kierunek przyszłego rozwoju rodowego i z pewnego punktu widzenia wyprzedzają dalszy bieg wydarzeń (stadia „profetyczne”, prorocze).

O. H. Schindewolf, a za nim wielu innych biologów uważa mechanizm proterogenezy za niezwykle doniosły dla ewolucji. Szczególny nacisk kładzie się tu na zasadę „wczesnoontogenetycznych modyfikacji”, która według Schindewolfa stanowi podstawę zasadniczych przeobrażeń organizmów, zmieniających głęboko całą ich organizację i prowadzących do powstania nowych wielkich grup systematycznych (por. str. 358).

**Wtórne przesunięcia zmian filogenetycznych na inne stadia ontogenezy.** Dokonujące się w ewolucji modyfikacje przebiegu ontogenezy, związane są z określonym jej stadium. W większości poznanych typów zmian filogenetycznych konsekwencje tych przemian rozciągają się niejako automatycznie na późniejsze stadia rozwoju osobniczego, ze stadium dorosłym włącznie (anabolia, dewiacja definitywna, archalaksja). W pewnych przypadkach mamy jednak do czynienia z modyfikacjami ograniczającymi się przynajmniej początkowo, jedynie do pewnych stadiów. Tak więc w przypadku cenogenezy mamy do czynienia z cechami właściwymi tylko pewnym stadium larwalnym lub zarodkowym (por. str. 343), zaś w przypadku zmienności form dorosłych z cechami przejawiającymi się tylko w stadium dorosłym (por. str. 335). Jednakże poszczególne cechy nie są związane w sposób absolutnie stały z danym stadium rozwoju osobniczego. W procesie filogenezy mogą zachodzić bowiem wtórne przesunięcia określonych cech lub warunkujących je procesów morfogenetycznych, na inne stadia ontogenezy.

Należy przy tym uprzytomnić sobie dokładniejsze znaczenie pojęcia „stadium” w embriologii. W większości przypadków jest to pojęcie umowne, przy czym granice czasowe między sąsiednimi stadiami są mniej

lub bardziej arbitralne. W obrębie określonego stadium zachodzą pewne procesy morfologiczne, szczególnie dla niego charakterystyczne, lecz przeważnie stanowiące jeden ciągły i nieprzerwany łańcuch wydarzeń. Procesy morfologiczne dokonują się z określoną szybkością, która zależy od kontroli czynników genetycznych. W zależności od zmian tych ostatnich, mogą zachodzić w filogenezie wtórne zmiany szybkości określonych procesów morfologicznych. Ulegając wtórnemu przyspieszeniu lub opóźnieniu procesy morfologiczne mogą też rozpoczynać się wcześniej lub później, lub kontynuować dłużej lub krócej. W ten sposób zachodzi „filogenetyczny ruch” procesów morfologicznych poprzez stadia ontogenezy. Mówiąc o przyspieszeniu lub opóźnieniu procesów morfogenetycznych, mamy najczęściej na uwadze szybkości względne, tj. szybkość określonego procesu w stosunku do pewnych innych procesów rozwojowych. Wzajemne stosunki różnych procesów morfologicznych określają zarazem efekty morfologiczne wtórnych zmian ontogenezy.

Podobne zjawiska mają doniosłe znaczenie ewolucyjne i stanowią w istocie odrębny typ filogenetycznych modyfikacji ontogenezy. Można ogólnie biorąc wyróżnić dwie główne kategorie procesów powodujących wtórne przesunięcia określonych cech filogenetycznych na inne stadia ontogenezy. Pierwsza z nich to heterochronie tj. przesunięcia w czasie stworzenia się zawiązków. Druga to rozciąganie się procesów morfogenetycznych na późniejsze stadia rozwoju, bez równoczesnego ruchu samych zawiązków. Proponuje się tu wprowadzenie nazwy „transgresja”, na określenie tego ostatniego procesu.

Heterochronie, jak wiemy, mogą polegać na wtórnym przyspieszeniu tworzenia się określonych zawiązków, lub przejawiania się odpowiedniej cechy (akceleracja), względnie też na opóźnieniu tych procesów (retardacja). W rezultacie akceleracji cecha przejawiająca się w późnym stadium ontogenezy przodków, może przesunąć się wtórnie na wczesne jej stadia (zarodkowe lub larwalne) u ich potomków. Przykładem tego procesu może być omówiona już poprzednio ewolucja linii łobowej, odbijająca pofałdowanie przegród w muszlach amonitów (str. 310). Innym przykładem akceleracji jest np. wczesne tworzenie się serca u zarodka kurczęcia. „Można wprost powiedzieć, że serce pojawia się i zaczyna funkcjonować zanim utworzy się sam zarodek” (de Beer, 1954, str. 83). Powstanie serca uległo tu znacznej akceleracji w porównaniu z niższymi kręgowcami np. z płazami, gdzie tworzy się ono dopiero po ukształtowaniu się zasadniczych elementów ciała zarodka. W tym przypadku akceleracji można wykazać, że wiąże się ona z warunkami rozwoju zarodka. Jaja ptaków zaopatrzone są w duże ilości żółtka, które nie może być użytkowane przez tkanki zarodka bez odpowiedniego systemu transportującego, przy czym serce dostarcza właśnie energii mechanicznej niezbędnej do transportu substancji zapasowych.

Na podstawie podobnych przykładów można dojść do wniosku, że akceleracja przejawia się wtedy, kiedy warunki rozwoju wymagają wcześniejszego funkcjonowania danego organu. Akceleracja ma więc określone znaczenie przystosowawcze i zachodzi pod działaniem doboru naturalnego. Na tym przykładzie widzimy także, że ewolucja procesów morfogenetycznych zależy od tego, w jakim okresie życia staje się konieczne lub korzystne pojawienie danej cechy, lub rozpoczęcie funkcji danego organu. „Przyspieszony rozwój serca u ptaków stanowi więc przystosowanie do swoistych warunków ich życia zarodkowego tj. przystosowanie do odżywiania się za pomocą dużej ilości żółtka i oddychania zarodkowego za pomocą omocznii” (Siewiercowa, 1949, str. 448).

Nie ulega wątpliwości, że akceleracje stanowią częsty i doniosły mechanizm wielu procesów ewolucyjnych. Może on być wykorzystywany do zapewnienia silniejszego rozwoju określonych organów, co jak wiadomo często ma miejsce w progresywnej ewolucji. Akceleracja przedłuża bowiem względny okres rozwoju określonych organów. Jej efekty morfologiczne mogą być zbliżone do prolongacji czyli przedłużenia rozwoju (str. 335). Innym aspektem procesu akceleracji jest zachowanie się w jej wyniku efektów rekapitulacyjnych, chociaż cechy starszych stadiów ontogenezy przodków, stają się cechami młodszych stadiów ontogenezy potomków. Efekty rekapitulacyjne są jednak w przypadku akceleracji obciążone sporym błędem i nie mogą służyć do wiernej rekonstrukcji przebiegu filogenezy. Kolejność bowiem pojawiania się struktur w ontogenezie nie odpowiada kolejności ich występowania w rozwoju rodowym.

W ewolucji wielu szczepów mamy do czynienia z procesem progresywnej i stopniowej akceleracji pewnych cech, które w kolejnych ogniwach filogenetycznych przesuwają się na coraz to wcześniejsze stadia rozwoju osobniczego. Taki obraz daje np. ewolucja linii łobowej amonitów (por. str. 311). Proces podobnej sukcesywnej akceleracji, zachodzący stopniowo w pewnej linii filogenetycznej, zasługuje na określenie jako proces „ingresji”.

Przypadki wtórnego opóźniania w tworzeniu się związków, czyli retardacja, są mniej poznanym typem heterochronii. Także konkretne biologiczne przyczyny retardacji są na ogół mniej zrozumiałe niż przyczyny akceleracji. W pewnych przypadkach można wykazać jednak przypuszczalne przystosowawcze znaczenie tego procesu. Retardacja w rozwoju narządów płciowych ssaków i ptaków, tłumaczy się zdaniem Siewiercowa, tym że rozmnażanie związane jest w tych grupach z opieką nad potomstwem. Z tego też względu korzystne jest pewne opóźnienie w rozwoju gonad, aż do okresu gdy organizm w pełni dojrzeje do tych skomplikowanych funkcji fizjologicznych.

W innych przypadkach mechanizm retardacji leży jak się wydaje u podstawy filogenetycznej redukcji organów. Powoduje ona pośrednio,



częściowe lub całkowite „zepchnięcie” określonych procesów morfologicznych poza obręb ontogenezy. W wyniku reardacji bowiem, pewne cechy czy też narządy zaczynają się tworzyć zbyt późno, aby osiągnąć pełny rozwój przed osiągnięciem dojrzałości. Przykładem takich struktur mogą być ostatnie zęby trzonowe człowieka (tzw. „zęby mądrości”). Procesy uwstecznienia organów, związane z utratą przez nie funkcji, zachodzą jak wiadomo pod kontrolą doboru naturalnego. Pozwala to przypuszczać, że mechanizm ewolucyjny retardacji podlega w takim samym stopniu kontroli doboru naturalnego, jak mechanizm akceleracji.

Wtórne przesunięcie morfogenetyczne zachodzące w wyniku heterochronii powoduje, jak widzieliśmy poprzednio, ruch samych zawiązków poprzez stadia rozwoju osobniczego. Znamy jednak przypadki w których przesunięcia zmian filogenetycznych na inne stadia ontogenezy nie pociągają za sobą zmian w samym czasie tworzenia się zawiązków. Tak więc w przypadku proterogenezy nowa cecha filogenetyczna powoduje początkowo zmiany wczesnych stadiów rozwojowych, aby następnie rozciągnąć się także na stadia późniejsze. Jednakże w przypadku proterogenezy nie pociąga to za sobą przesunięcia w czasie tworzenia się zawiązków a jedynie rozciągnięcie się procesów morfogenetycznych i ich efektów na późniejsze stadia rozwoju. W ten sposób cecha pierwotna cenogenetyczna tj. właściwa wyłącznie wczesnym stadiom rozwoju osobniczego przodków, staje się również cechą późniejszych stadiów ontogenezy u potomków. Zachodzące w przeciągu wielu pokoleń stopniowo przesunięcia zmian filogenetycznych, składające się na proces proterogenezy, stanowią w istocie odmienny typ ewolucji ontogenezy, który proponujemy określić tu mianem „transgresji”. Pod tym terminem ujmujemy progresywne rozprzestrzenianie określonych zmian morfogenetycznych na starsze stadia rozwoju osobniczego, zachodzące w rezultacie ewolucji ontogenezy, a nie pociągające za sobą zmian w czasie tworzenia się samych zawiązków (brak ruchu zawiązków).

Mechanizmy rządzące proterogenezą i procesem transgresji nie są jeszcze bliżej zbadane. Należy jednak przypuszczać, że u podstaw ich leży przystosowawcze znaczenie określonych cech, które gdy okazują się korzystne także w późniejszych stadiach rozwojowych, oraz u form dorosłych, mogą rozprzestrzeniać się na nie pod działaniem doboru naturalnego. Mechanizm tego procesu, przypomina więc ogólnie biorąc opisany już poprzednio mechanizm ewolucyjny neotenu (por. str. 347).

✓ **Pedomorfoza i gerantomorfoza.** Zasługą de Beera (1937, 1940) jest zwrócenie uwagi, że wszystkie omówione przez nas poprzednio, różnorodne typy filogenetycznych modyfikacji ontogenezy, dają się sprowadzić do dwu zasadniczych procesów. Pierwszy z nich — **pedomorfoza**, polega ogólnie biorąc na tym, że cechy które były młodociane lub zarodkowe u przodków, stają się w wyniku ewolucji cechami sta-



diów dorosłych. W przypadku pedomorfozy nowe cechy ewolucyjne pojawiają się przez modyfikację wczesnych stadiów ontogenezy. Pod pojęciem pedomorfozy połączyć można archalaksję, dewiację, pedogenezę, neotenię, fetalizację oraz proterogenezę. Drugi proces — gerontomorfiza daje się sprowadzić do procesów filogenetycznych powodujących, iż cechy właściwe stadium dorosłemu przodków, stają się u potomków cechami wcześniejszymi stadiów ontogenezy. Tu zaliczyć można anabolię, zmienność stadiów dorosłych, hipermorfozę i akcelerację.

Ogólna klasyfikacja zmian filogenetycznych ontogenezy wprowadzona przez de Beera ułatwia zrozumienie ostatecznych rezultatów tych różnorodnych procesów. W ocenie znaczenia pedomorfozy i gerontomorfozy dla filogenezy organizmów zaznaczają się zasadnicze różnice poglądów.

Wielu badaczy podkreśla, iż bardziej doniosłe znaczenie ewolucyjne przypada tu procesom pedomorfozy. Należą do nich przede wszystkim de Beer i Schindewolf. Zdaniem obu tych badaczy wielkie zmiany ewolucyjne prowadzące do powstania dużych grup systematycznych (typów i gromad) dokonują się zasadniczo za pomocą pedomorfozy. Procesy te wymagały znacznej plastyczności ewolucyjnej (plastyczności genetycznej, histogenetycznej, organogenetycznej) pozwalającej na radykalną zmianę dotychczasowego kierunku rozwoju. Tego rodzaju przemiany mogą ich zdaniem dokonywać się tylko poprzez modyfikację wczesnych stadiów ontogenezy, kiedy organizm cechuje wysoka aktywność morfogenetyczna. Zmiany dokonujące się we wczesnych stadiach rozwoju, wprowadzają więc do filogenezy element „odmłodzenia”, pozwalają na zasadniczą przebudowę całej organizacji. Pedomorfoza pozwala więc na „despecjalizację”, na zawrócenie z drogi dotychczasowego rozwoju i zapoczątkowanie nowego kierunku ewolucji od poziomu niewyspecjalizowanych struktur embrionalnych. Tą drogą może wyłonić się zrab strukturalny nowego typu. Schindewolf kładzie przy tym główny nacisk na drogę proterogenezy, zaś de Beer na mechanizm neoteni, lecz zasadnicze ich wnioski cechuje daleko posunięta zbieżność. Podobny punkt widzenia na znaczenie filogenetyczne wczesnoontogenetycznych modyfikacji ontogenezy dla ewolucji roślin, zwłaszcza pochodzenia okrytonasiennych, reprezentuje Tachtadźian (por. t. I, str. 274).

Wielu badaczy stoi obecnie na stanowisku, że zasadnicze przemiany filogenetyczne, nie dokonują się przez modyfikacje stadiów dorosłych, lecz poprzez zmiany stadiów młodocianych. Kierunek tych poglądów najlepiej wyznaczają lakoniczne sformułowania Garstanga (1922), że „pierwszy tkankowiec nie był wytworem innego tkankowca. Stanowił rezultat ontogenezy pierwotniaka „przejaw siły geniuszu” wśród zygot pierwotniaków. Pierwszy ptak wylął się z jaja gada. Taki charakter przemian ewolucyjnych jest podstawą poglądu de Beera na „skrytą ewolucję”, tj. zmiany ewolucyjne nie odbijające się przynajmniej począt-

kowo na budowie stadiów dorosłych. Pedomorfoza decyduje więc o skokowym charakterze przemian ewolucyjnych, w tym sensie, że pociąga ona za sobą brak form przejściowych, reprezentowanych przez serie dorosłych form pośrednich i łączących duże grupy organizmów. Tym samym czynnikiem stara się Schindewolf objaśnić częsty brak kopalnych ogniw pośrednich między typami i gromadami.

Znaczenie procesów gerontomorfozy jest natomiast, według de Beera i Schindewolfa bardziej ograniczone. Jest to ich zdaniem mechanizm, za pomocą którego dokonują się procesy filogenetyczne zachodzące na znacznie mniejszą skalę. Polegają one na stosunkowo drobnych modyfikacjach przystosowawczych, nie prowadzących do przekształcania zasadniczego zrębu organizacji. Stanowią one podstawę różnicowania przystosowawczego różnych grup („radiacji przystosowawczej”), a również mechanizm specjalizacji. Stąd wynika jeszcze jedno znaczenie pedomorfozy dla ewolucji. Gdyby bowiem ewolucja odbywała się wyłącznie za pomocą gerontomorfozy, doprowadziłoby to zdaniem de Beera i Schindewolfa, do stopniowego jej zaniku, poprzez stopniową utratę plastyczności i „filogenetyczne starzenie się”. W rezultacie dochodzi się do wniosku, że istnieją dwie zasadnicze kategorie przemian ewolucyjnych — związane z radykalnymi przeobrażeniami prowadzącymi do powstania dużych grup organizmów, oraz związane z małymi zmianami przystosowawczymi nie mającymi wielkiego znaczenia filogenetycznego. Procesy te dokonują się za pomocą odmiennych mechanizmów ontogenetycznych.

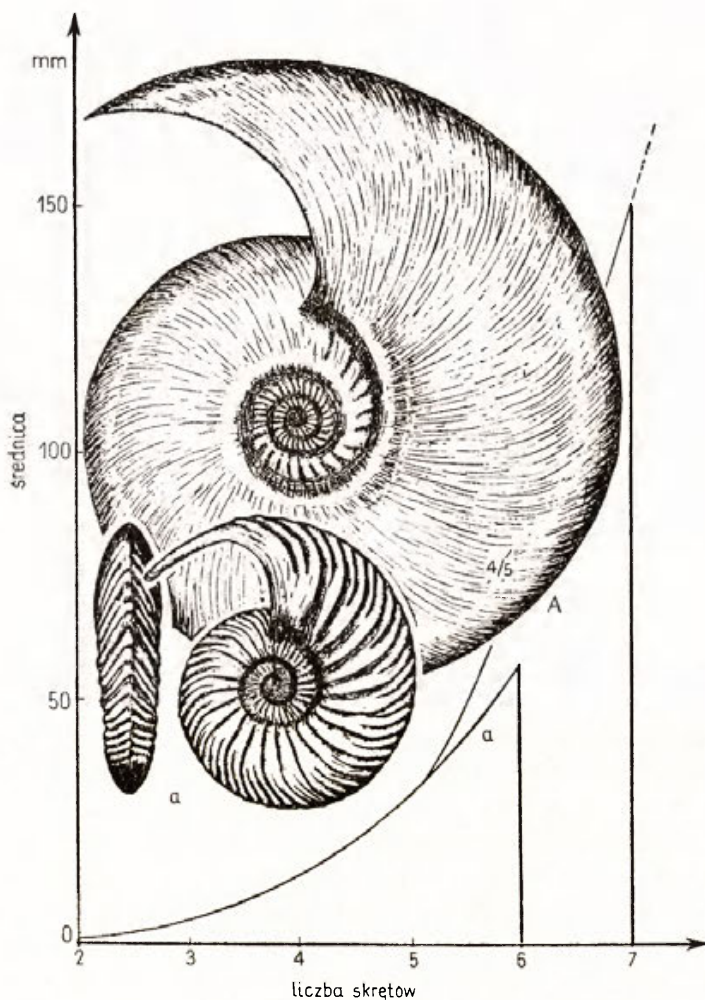
Poglądy de Beera i Schindewolfa na mechanizm filogenetycznych modyfikacji ontogenezy, oraz ich znaczenie ewolucyjne, napotyka na poważne sprzeciwy ze strony innych badaczy. Rozbieżności zaznaczają się przede wszystkim w pojmowaniu znaczenia „wczesnoontogenetycznych modyfikacji” dla filogenezy. Większość danych wskazuje bowiem zgodnie, że największe znaczenie jako materiał ewolucyjny mają drobne zmiany mutacyjne (mikromutacje), których efekt fenotypowy przejawia się w końcowych stadiach ontogenezy i pociąga za sobą z reguły niewielkie zmiany morfologiczne (por. str. 332). Natomiast makromutacje przejawiające się fenotypowo już we wczesnych stadiach ontogenezy, pociągają za sobą głębokie, semiletalne lub letalne skutki fizjologiczne. Fakty powyższe pozostają w zgodności z poglądami wielu embriologów, którzy stoją na stanowisku, że główny mechanizm filogenezy polega na modyfikacjach późnych stadiów ontogenezy (zasada „terminalnych modyfikacji ontogenezy” sformułowana przez A. Naefa). Stąd też główne znaczenie przypisuje się procesom gerontomorfozy (anabolia, zmienność form dorosłych, akceleracja). Takim charakterem większości procesów ewolucyjnych tłumaczyć można także względną stałość wczesnych stadiów rozwojowych (zasada „konserwatywności wczesnych stadiów ontogenezy” sformułowana przez A. Naefa). Schindewolf i de Beer postulując wczesno-

ontogenetyczny charakter głównych przemian ewolucyjnych, powołuje się na przykłady, które nie zawsze uznać można za uzasadnienie tej tezy. Odnoszą się one bowiem do modyfikacji względnie późnych stadiów ontogenezy (stadium organogenezy, stadia larwalne), a nawet do modyfikacji form, które przebyły już metamorfozę. Wychodzi tu na jaw względność pojęcia „wczesny” lub „młodociany”. Niedostatecznie uzasadniona wydaje się być także teza, że wyłącznie procesy pedomorfozy mają znaczenie dla powstawania dużych grup systematycznych. Pewne fakty wskazują bowiem, że zasadnicze przeobrażenia budowy, które mogłyby prowadzić do powstania nowych szczepów wysokiego szczebla taksonomicznego (np. gromad) mogły także zachodzić poprzez procesy gerontomorfozy. Siewiercowa powołuje się przy tym na fakt, że w rozwoju cech strukturalnych najbardziej charakterystycznych dla wielu gromad występują często rekapitulacje (np. w rozwoju ogona, części krzyżowej kończyny przedniej u ptaków). Pozwala to przypuszczać, że także wyodrębnianie się dużych szczepów organizmów mogło zachodzić poprzez mechanizmy gerontomorfozy (np. anabolii). Do problemu tego powrócimy jeszcze później (por. str. 374), tu jednak wystarczy stwierdzenie, że w skomplikowanym przebiegu ewolucji na pierwsze miejsce mogły wysuwać się raz mechanizmy pedomorfozy (np. archalaksja, dewiacja, neotenia, proterogeneza), innym razem zaś gerontomorfozy (anabolia, hiperomorfoza, zmienność dorosłych lub akceleracja). Jednakże większość faktów zdaje się wskazywać, że przypuszczalnie najczęstszym typem filogenetycznych modyfikacji ontogenezy na wszystkich poziomach przemian ewolucyjnych była gerontomorfoza.

**Współwystępowanie różnych typów filogenetycznych modyfikacji ontogenezy.** W rozwoju filogenetycznym danej linii filogenetycznej występuje przeważnie więcej niż jeden typ filogenetycznych modyfikacji ontogenezy. W rozwoju bowiem różnych narządów lub struktur tego samego organizmu mogą równolegle przebiegać odmienne procesy ewolucji ontogenezy. Dobrym przykładem może być ewolucja muszli kopalnych głowonogów z grupy amonitowatych (*Ammonoidea*). Podczas gdy ewolucja kształtu i urzębienia muszli przebiegała często według typu proterogenezy, to odbywające się równocześnie zmiany pofałdowania przegród zachodziły drogą anabolii i akceleracji. Tak więc w ewolucji amonitów przebiegały równolegle dwa przeciwne prądy przemian morfologicznych, jeden z nich o charakterze pedomorfozy, drugi zaś gerontomorfozy. Schindewolf zwracając uwagę na ważne znaczenie proterogenezy dla ewolucji *Ammonoidea*, opiera się głównie na zmianie kształtu i urzębienia muszli. Natomiast jeśli brać pod uwagę ewolucję przegród muszli to można by bronić poglądu wprost przeciwnego i uważać, za główny mechanizm ich rozwoju anabolię i akcelerację.



Ten sam narząd lub system narządów może rozwijać się według różnych sposobów modyfikacji ontogenezy, w różnych okresach historii rozwoju rodowego. Odnosi się to m. in. do rozwoju wytworów naskórka kręgowców. Łuski rogowe gadów można uważać za zmodyfikowane



Ryc. 96. Dymorfizm stadialny w budowie muszli jurajskiego amonita *Quenstedtoceras*. (Według Makowskiego).

A — muszla i sposób jej narastania u formy dużej (macroconcha = samica); a — to samo u formy małej (microconcha = samiec). Zwraca uwagę różnica w ilości skrętów, średnicy muszli i jej ornamentacji.

drogą dewiacji łuski ryb kostnoszkieletowych i płazów. Natomiast pióra ptaków rozwinęły się z łusek rogowych gadów za pomocą anabolii, zaś włosy ssaków powstały z nich przypuszczalnie poprzez archalaksję (ryc. 89). W historii głowonogów skręcanie skorupy zachodziło poprzez



pedomorfozę (proterogenezę), zaś wtórne rozkręcenie było procesem o charakterze gerontomorfozy i zaczynało się od ostatniego skrętu skorupy.

Niekiedy odmienne płci tego samego gatunku mogą rozróżnić się sposobem rozwoju osobniczego. W tym przypadku silnie zaznaczone wtórne różnice płciowe (dymorfizm płciowy), rozwijają się na podłożu odmiennych mechanizmów ontogenetycznych. U wielu owadów samica ulega silnemu uproszczeniu w wyniku neotenu i upodabnia się do gąsienicy, zaś samiec jest normalnie zbudowany (np. u świerszcza *Gryllus campestris*, u pewnych motyli). U innych zwierząt uproszczenie może odnosić się tylko do samców, podczas gdy samica jest normalna.

Jak dowodzą tego badania polskiego paleontologa H. Makowskiego (1962) podobne stosunki cechowały także amonitowate. Muszla samicy składała się zawsze co najmniej z jednego skrętu więcej niż muszla samca. Dymorfizm płciowy amonitów wywołany był nie tylko pewnymi różnicowaniami morfologicznymi muszli, ale pociągał za sobą różnice stadialno-wzrostowe muszli. Muszla samca i samicy rozwijała się do pewnego stadium zupełnie jednakowo, po czym u samca dochodziło do zahamowania jej dalszego wzrostu. Mechanizm tego procesu musiał przypominać neotenię i związany był przypuszczalnie ze względnym opóźnieniem w rozwoju cech somatycznych w stosunku do organów płciowych (ryc. 96).

W tych przypadkach, gdy pewne cechy muszli rozwijały się według zasady gerontomorfozy (anabolia i akceleracja), zaznacza się u *Ammonoidea* nader interesujące zjawisko wyprzedzania ewolucji samców przez samice. Związane jest ono ze stadialnymi różnicami za pomocą których wyraża się dymorfizm płciowy. Nowe cechy filogenetyczne pojawiają się wprawdzie tylko na ostatnim skręcie muszli samicy (którego brak jak wiadomo w muszli samców). Dopiero wtedy, gdy w rezultacie akceleracji nowe cechy zaznaczają się również na przedostatnim skręcie muszli samicy, pojawiają się one po raz pierwszy na ostatnim skręcie muszli samca. Skręt ten odpowiada przedostatniemu skrętowi muszli samicy i reprezentuje to samo stadium wzrostowe. Wyprzedzanie samców przez samice w ewolucji *Ammonoidea*, wywołane jest charakterem różnic płciowych, powodujących skrócenie ontogenezy samców.

Zupełnie inny obraz powstaje, gdy ewolucja muszli zachodzi drogą pedomorfozy (proterogeneza, dewiacja i następnie transgresja nowej cechy na późniejsze stadia). Nowe cechy pojawiają się stopniowo na poszczególnych skrętach, obejmując w końcu całą muszlę samca. W tym samym stadium ewolucji ostatni skręt muszli samicy nie jest jeszcze objęty nowymi cechami filogenetycznymi i pozostaje niezmienny. Zaznacza się więc „opóźnienie” w ewolucji samic, wywołane w tym przypadku przedłużeniem wzrostu ich muszli w stosunku do muszli samców.

## LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

- Abercombie M., 1965. Cellular interactions in development. In: Ideas in Modern Biology. Edit. by J. A. Moore. XVI Int. Congr. Zool. Proc Vol. 6. Garden City — New York, 259 - 277.
- Barth L. G., 1953. Embryology. New York.
- Beer G. de, 1940, 1951 (2nd Edn.), 1958 (3rd Edn.). Embryos and Ancestors. Oxford.
- Bolk L., 1926. Das problem der Menschwerdung. Jena.
- Brachet J., 1960. The Biochemistry of Development. London. Tłum. polskie „Biochemia rozwoju”. Warszawa 1964).
- Dorfman W. A., 1945. Chemiczeskaja embriologija. Moskwa-Leningrad.
- Gajewski W., 1958. Biochemiczne podstawy działalności genów. W: Zagadnienia współczesnej genetyki. Zesz. probl. „Kosmosu”, 8. Warszawa, 89 - 116.
- Garstang W., 1922. The theory of recapitulation. A critical restatement of the biogenetic law. J. Linn. Soc. (Zool.), London, 35.
- Garstang W., 1928. The origin and evolution of larval forms. Rep. Brit. Ass. Sci., 77.
- Haeckel E., 1866. Generelle Morphologie. Berlin. (Tłum. polskie „Zasady morfologii ogólnej”. Warszawa 1960).
- Haeckel E., 1874, 1903 (5 Aufl.). Anthropogenie. I. Leipzig.
- Holtfreter J., 1948. Concept on the mechanism of embryonic induction and their relation to parthenogenesis and malignancy. In: Symp. Soc. exp. Biol., 2. Cambridge.
- Kaufman L., 1958. Rola genów w ontogenezie. W: Zagadnienia współczesnej genetyki. Zesz. probl. „Kosmosu”, 8. Warszawa 139 - 148.
- Remane A., 1956. Die Grundlagen des natürlichen Systems der vergleichenden Anatomie und der Phylogenetik. Bd. 1. 2 Aufl Leipzig.
- Rensch B., 1954. Die phylogenetische Abwandlung der Ontogenese. In: Die Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre. 2 erw. Aufl. Herausg. G. Heberer. Stuttgart, Lief. 1, 103 - 130.
- Schindewolf O. H., 1929. Ontogenie und Phylogenie. Paläont. Z., 11,1.
- Schindewolf O. H., 1936. Paläontologie, Entwicklungslehre und Genetik. Berlin.
- Schindewolf O. H., 1950. Grundfragen der Paläontologie. Stuttgart.
- Siewiercow A. N., 1927. Über die Beziehungen zwischen der Ontogenese und der Phylogenes der Tiere. Jena. Z. Naturw., 63.
- Siewiercow A.N., 1931, 1949. Morfologiczeskije zakonomiernosti ewolucii. Moskwa-Leningrad. (Tłum. polskie „Morfologiczne prawidłowości ewolucji”. Warszawa 1956).
- Siewiercow A. N., 1931. Morphologische Gesetzmässigkeiten der Evolution. Jena.
- Szmalgauzen I.I., 1942. Organizm kak ciełoje w individualnom i istoriczeskom razwitii. Moskwa. (Tłum. polskie „Organizm jako całość w rozwoju indywidualnym i historycznym”. Warszawa 1962).
- Wagner R. P., Mitchell H. K., 1955. Genetics and Metabolism. New York.
- Weismann A., 1902. Vorträge über Descendenztheorie. Jena.
- Zimmermann W., 1954. Die Methoden der Phylogenetik. In: Die Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre. 2 erw. Aufl. Herausg. G. Heberer. Stuttgart, Lief. 1, 25 - 102.
- Zimmermann W., 1959. Die Phylogenie der Pflanzen. Stuttgart.

### Rozdział III

## W GŁÓWNE FAZY W EWOLUCJI SZCZEPÓW

W **Fazowość ewolucji.** W rozwoju większości szczepów organicznych można wyróżnić wyraźne etapy historyczne. Zaznaczają się one szczególnie wyraźnie w ewolucji dużych szczepów, których rozwój zachodził przez długie, w sensie geologicznym, okresy czasu. Pierwszy z tych etapów obejmuje zespół procesów prowadzących do wyodrębnienia się określonego kierunku rozwojowego, co w rezultacie oznacza powstanie nowego szczepu. Procesy związane z powstawaniem nowego szczepu, zasługują na wyodrębnienie w samodzielną kategorię analityczną wydarzeń filogenetycznych. Mimo tego nie rozporządzamy terminem określającym obiektywne zjawisko wyodrębniania się nowego szczepu, gdyż zbliżone pod względem swego znaczenia terminy jak „ewolucja kwantowa”, czy „typogeneza” określają zarazem pewien pogląd na mechanizm i przyczyny tego zjawiska. Dlatego umawiamy się, że na określenie obiektywnego procesu wyodrębniania się nowych szczepów, stosować będziemy w niniejszej pracy termin „inicjacja”<sup>1</sup>.

Następnym etapem rozwoju historycznego danego szczepu jest faza różnicowania czyli radiacji przystosowawczej. W rezultacie procesu inicjacji powstaje bowiem określony typ przystosowawczy, zajmujący określoną strefę adaptacyjną. Ulega on następnie zróżnicowaniu, w związku z przystosowywaniem się do oddzielnych nisz i środowisk oraz trybu życia, możliwych do zrealizowania w obrębie danej strefy. Pod względem filogenetycznym oznacza to rozpad pierwotnie jednolitej linii ewolucyjnej, lub szczepu na szereg potomnych (wtórnych) odgałęzień. Zjawisko radiacji adaptatywnej nie musi być jednorazowe i może powtarzać się w historii danego szczepu — co prowadzi do radiacji wtórnych.

Zazwyczaj po okresie wzmożonego różnicowania danego szczepu, nadchodzi etap stopniowego spadku zróżnicowania taksonomicznego. Może być on wywołany zahamowaniem ewolucji przez radykalne niżenie tempa przemian, lub też przez proces wymierania. Niekiedy możemy obser-

---

<sup>1</sup> Od łac. initium — początek, wstęp.

wować kombinację obu tych procesów, które mogą przyczyniać się łącznie do zmniejszania stopnia zróżnicowania systematycznego danego szczepu. Wymieranie stanowiło końcową fazę rozwoju wielkiej ilości szczepów organicznych.

Następstwo wspomnianych 3 faz rozwoju historycznego szczepu, zdaje się narzucać naturalną analogię do kolejnych stadiów rozwoju osobniczego — składających się z okresu młodzieńczego, dorosłego i starczego. Na podobnym stanowisku stało wielu biologów, wśród których na czołowym miejscu wymienić należy np. E. Haeckla (1866, 1906). Nie ulegało dla niego wątpliwości, że szczepy wykazują w swej historii równoległość z rozwojem osobniczym i że w ich rozwoju rodowym można wydzielić stadia odpowiadające stadiom ontogenezy. Są to 1) okres kwitnienia czyli *epacme* odpowiadające młodości, 2) okres kwitnienia czyli *acme* odpowiadający dojrzałości i 3) okres przekwitania czyli *paracme*, odpowiadający okresowi starości, z wymieraniem jako filogenetycznym odpowiednikiem śmierci osobniczej. Pogląd taki przyjął się dość powszechnie wśród paleontologów, którzy zmienili tylko terminologię używaną przez Haeckla (A. Hyatt, 1895; C. E. Beecher, 1898). Okres rozwoju filogenetycznego byłby zatem odpowiednikiem cyklu rozwoju indywidu- alnego, zaś ewolucja śledzona z dużej perspektywy czasowej składałaby się z niezliczonych cykli filogenetycznych. Utało się pojęcie stadium filembrionicznego, filnepionicznego, filneanicznego, filefebicznego i filgerontycznego, jako filogenetycznych odpowiedników odpowiednich stadiów rozwoju osobniczego.

Współczesnym zwolennikiem poglądu o istnieniu głębokich analogii między rozwojem osobniczym i rodowym jest O. H. Schindewolf (1936, 1950), autor znanej teorii typostrofizmu. Istota koncepcji Schindewolfa sprawadza się do stwierdzenia, że rozwój szczepów rozpada się na szereg cyklów filogenetycznych różnego rzędu, przy czym w każdym z takich cyklów wyróżnić można trzy fazy (ryc. 98). Każda z tych faz różni się charakterem i tempem przemian ewolucyjnych. Początek cyklu stanowi faza typogenezy, tj. względnie krótki okres skokowego, nieciągłego wzgl. eksplozywnego rozwoju, w rezultacie którego kształtują się zasadnicze zręby morfologiczne nowego typu organizacji. Jest to równoznaczne z wyodrębnieniem się nowego szczepu i nowej kategorii systematycznej. Druga faza to typostaza, stanowiąca okres stopniowego modyfikowania budowy i różnicowania się szczepu, w ramach ustalonego poprzednio zasadniczego planu budowy. Jest to faza znacznie dłuższa niż obie pozostałe fazy ewolucji, stanowiąca główny okres rozwoju szczepu. Po niej następuje faza trzecia i ostatnia — typoliza, cechująca się wyradzaniem, rozpadem ustalonych poprzednio związków korelacyjnych, oznakami degeneracji i nadmiernej specjalizacji. W przebiegu rozwoju szczepów dopatruje się Schindewolf głębokich analogii nie tylko do rozwoju indywidualnego organizmów, ale także do historycznego



rozwoju kultury i cywilizacji. Powstawanie, rozwój i upadek cywilizacji oraz filogenetyczna historia szczepów stanowią, zdaniem Schindewolfa, dowód na to, że wszystkie historyczne procesy rozwojowe zachodzą według tych samych zasadniczych prawidłowości formalnych, mimo, że ich czynniki i przyczyny są zasadniczo różne.

Schindewolf pojmuje przebieg ewolucji jako cykliczne odnawianie się jej poszczególnych faz — szczep, który w ramach poprzedniego cyklu znalazł się w fazie typolizy, może zostać odmłodzony, w sensie filogenetycznym, przez nową typogenezę. Ten pogląd Schindewolfa stanowi pełną analogię do wcześniej wypowiedzianych poglądów Sobolewa (1924), który stał na stanowisku, że cała historia świata organicznego składa się z małych i dużych cykli filogenetycznych, przechodzących stopniowo okres (podcykl) ewolucji (zawierający fazę wzrostu i fazę stabilizacji), oraz z okresu rewolucji, obejmującego fazę filogenetycznego odmładzania i fazę przewrotu, otwierającego nowy cykl rozwoju.

Mimo pozornie mocnych argumentów przemawiających za występowaniem cykli filogenetycznych, wszystkie wspomniane teorie zdają się opierać jedynie na powierzchownej analogii, podczas gdy przyczyny i mechanizmy rozwoju rodowego oraz osobniczego są fundamentalnie różne. Pojęcie z zakresu rozwoju osobniczego, zastosowane w odniesieniu do zjawisk filogenetycznych, wydają się stanowić jedynie fałszywą ich ekstrapolację.

Znany paleontolog amerykański Simpson (1944, 1953) należy do przeciwników teorii cykli filogenetycznych. Rozwój stopnia zróżnicowania danego szczepu stanowi według niego bezpośredni rezultat tego faktu, że powstające grupy są początkowo mało liczne, a następnie, jeśli istnieją dostatecznie długo, stają się bardziej liczne i bardziej zróżnicowane. Grupa, która raz powstała, z konieczności wykazuje zmiany stopnia zróżnicowania i w pewnym momencie osiąga jego maksymalny stan. Zjawisko to ma wyraźnie charakter epizodyczny, lecz bynajmniej nie cykliczny. Zjawisko różnicowania zazwyczaj następuje po wyodrębnieniu się grupy, lecz istniejące fakty świadczą wyraźnie o tym, że może ono zachodzić w każdym okresie historii szczepu. Znamy wreszcie przypadki kiedy w historii określonego szczepu faza różnicowania nie zaznacza się jako wyraźny i odrębny okres jego historii. Najwięcej zaś zastrzeżeń budzi pojmowanie wymierania jako nieuniknionej fazy filogenetycznego starzenia się. Problemy te omówione będą obszerniej nieco dalej (str. 411), tu zaś wystarczy podkreślić za Simpsonem, że pojęcie starzenia w zastosowaniu do procesów ewolucyjnych wydaje się być całkowicie błędne. W uzupełnieniu do tej krytyki można dodać, że wymieranie nie jest absolutnie koniecznym etapem ewolucji, który występuje z nieuchronną koniecznością w każdym przypadku. Zjawisko „nadmiaru przeżywania”, czyli bradytelii, wskazuje, że pewne szczepy istniejące przez niezwykle długie okresy czasu, skutecznie unikały takich

konsekwencji (str. 473). Wymieranie nie jest więc nieuchronną konsekwencją samego procesu rozwoju ewolucyjnego, ale raczej zjawiskiem zachodzącym każdorazowo w rezultacie określonych przyczyn.

Z powyższych rozważań wynika, że na zjawisko fazowości w rozwoju ewolucyjnym szczepów można patrzeć z dwu całkiem różnych punktów widzenia. Pierwszy upatruje w nich analogię do procesów rozwoju osobniczego (teorie cykliów filogenetycznych), drugi zaś rozpatruje je jako zjawiska par excellence historyczne, jako odrębne kategorie filogenetyczne, nie znajdujące prostego odbicia w zjawiskach rozwoju ontogenetycznego.

**Typologiczne koncepcje mechanizmu inicjacji.** W koncepcji typologicznej odpowiednie kategorie systematyczne określone są odpowiednim planem budowy, tj. zespołem charakterystycznych cech określających te kategorie jako oddzielne „typy” strukturalne, niezależnie od ich rangi taksonomicznej. Każda większa grupa systematyczna (typ, gromada, rząd) składa się z całego szeregu niższych jednostek systematycznych, które, chociaż mają cechy strukturalne właściwe wyższej jednostce, stanowią jednak oddzielne „typy” niższego rzędu, cechujące się określonym, im tylko właściwym zespołem cech. Zasada ta przejawia się na każdym poziomie hierarchii systematycznej. Świat organiczny daje się podzielić na ogromną liczbę wyraźnie ograniczonych, lecz hierarchicznie odpowiednio sobie podporządkowanych „typów”, określających budowę każdej oddzielnej grupy systematycznej.

Według koncepcji typologicznej to hierarchiczne uporządkowanie form żywych, w rzeczywistości odbija tylko przebieg historycznego rozwoju organizmów. Daje się on sprowadzić do kolejnego powstawania określonych planów strukturalnych, odpowiadających „typom” poszczególnych szczepów i grup systematycznych. Zwolennicy koncepcji typologicznej podkreślają zarazem, że bardziej ogólne kompleksy cech określające wyższe kategorie systematyczne (np. gromady) pojawiały się wcześniej, niż kompleksy cech niższych kategorii (np. rzędu). Te ostatnie dopiero później dzieliły się na oddzielne kategorie niższego stopnia, określone odpowiednim planem budowy (zespołem cech). Tworzenie się gatunków następowałoby w końcowym etapie procesu ewolucyjnego i wyrażałoby się nieznacznymi modyfikacjami podstawowego planu budowy właściwego dla danych rodzajów. Specjacja stanowiłaby tym samym proces mało istotny dla całości filogenezy. Koncepcje typologiczne przyjmują więc niejako, że ewolucja odbywa się z „góry w dół”, tj. wcześniej powstają wyższe, następnie zaś niższe kategorie systematyczne. Przeciwstawiają się one zasadniczo klasycznej koncepcji darwinowskiej, przyjmującej powstawanie gatunków za elementarny i podstawowy składnik wszelkich wydarzeń ewolucyjnych. Zwolennikami koncepcji typologicznych ewolucji są m. in. paleontolog O. H. Schindewolf (1936,

1950), genetyk R. Goldschmidt (1952), botanik J. C. Willis (1940, 1942) oraz zoolog A. Petrunkevitch (1952).

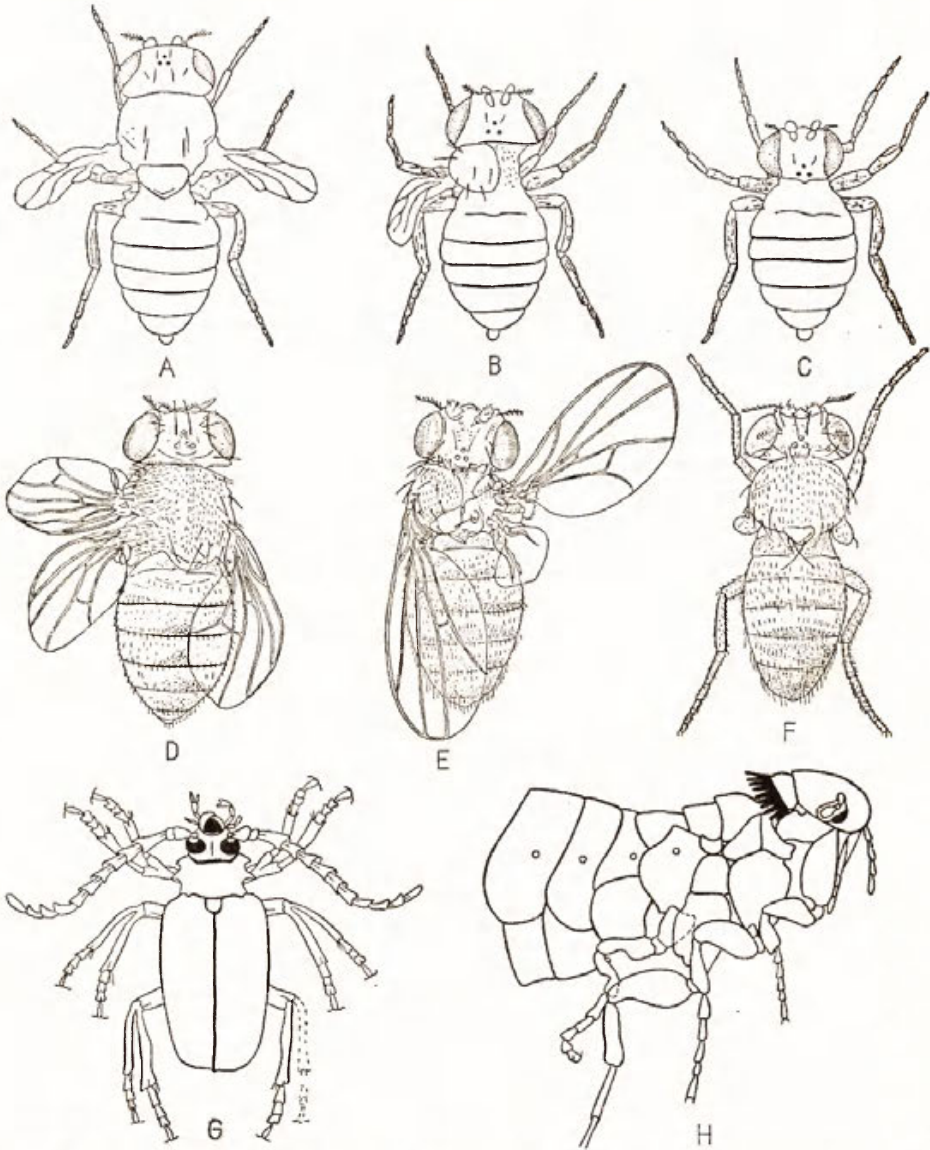
Przyjęcie założeń typologicznych ma ważne znaczenie dla pojmowania procesu inicjacji — powstawania nowych szczepów i grup systematycznych. Proces ten sprowadza się do powstania nowego zrębu strukturalnego, tj. wyłonienia się charakterystycznego zespołu cech, określającego nowy szczep filogenetyczny. Ponieważ poszczególne kategorie systematyczne stanowią pod względem morfologicznym wyraźnie odgraniczone jednostki („typy”), proces inicjacji musi sprowadzać się w ujęciu typologicznym do głębokiego i równoczesnego przeobrażenia całej organizacji wyjściowego typu. Tak więc powstawanie nowych kategorii musiało być procesem skokowym, zachodzącym szybko, w rezultacie jednej radykalnej przemiany ewolucyjnej. Typologiczna koncepcja inicjacji sprowadza się więc do przyjęcia „makrogenezy” (Jepsen, 1942) — skokowego powstawania nowych kategorii systematycznych.

Najbardziej rozwiniętą koncepcję inicjacji z punktu widzenia założeń typologicznych dał Schindewolf, wysuwając hipotezę typogenezy (por. str. 370). Pod względem zaangażowanych tu mechanizmów genetycznych typogeneza miałaby polegać na radykalnych przemianach mutacyjnych, o charakterze makromutacji. Tu poglądy Schindewolfa wykazują wielką zbieżność z poglądami Goldschmidta, podkreślającego wielkie znaczenie „mutacji systemowych” (gruntownych rekonstrukcji genetycznych w rodzaju mutacji homeotypycznych u *Drosophila*). Mutacje te dawałyby duże efekty fenotypowe o charakterze potwornościowym lub teratologicznym, które przypadkowo mogą okazać się zdolne do życia, a nawet przystosowane do określonych warunków (hipoteza potworów pełnych przyszłości — „hopeful monsters”). Hipoteza ta wyraźnie nawiązuje do starszych koncepcji mutacjonistycznych oraz do hipotezy preadaptacji (por. str. 241). W rezultacie takich makromutacji powstawałby od razu cały zespół charakterystycznych dla nowego „typu” cech morfologicznych, reprezentowanych przez pojedyncze, radykalnie przeobrażone osobniki. Koncepcja typogenezy pojmuje więc proces inicjacji jako proces osobniczy, nie przywiązuje większego znaczenia dla procesów genetyczno-populacyjnych. Realnymi przedstawicielami typu są osobniki i nowe jednostki systematyczne powstają przez przeobrażenie budowy oddzielnych osobników (ryc. 97).

Schindewolf podkreśla równocześnie, że mutacje systemowe przejawiają swój efekt fenotypowy przez modyfikację wczesnych stadiów rozwoju ontogenetycznego („zasada przemian wczesnoontogenetycznych” por. str. 354). Z tego wynika decydujące znaczenie pedomorfozy, zwłaszcza zaś proterogenezy (por. str. 352, str. 358), dla kształtowania się zrębu strukturalnego nowego typu. Schindewolf stara się przy tym wykazać, że cały szereg procesów filogenetycznych, pociągających za sobą głęboką przebudowę morfologiczną i fizjologiczną, mógł dokonać się jedynie po-



przez zmiany dokonujące się we wczesnych stadiach ontogenezy. Formy dorosłe, powstające w wyniku takich wczesnoontogenetycznych modyfikacji, reprezentują „od razu gotowych” przedstawicieli nowego typu. Tym faktem stara się Schindewolf uzasadnić także brak form przejściowych reprezentowanych przez stadia dorosłe. Za brak ten odpowiedzialny jest skokowy charakter przemian makromutacyjnych, oraz modyfikowa-



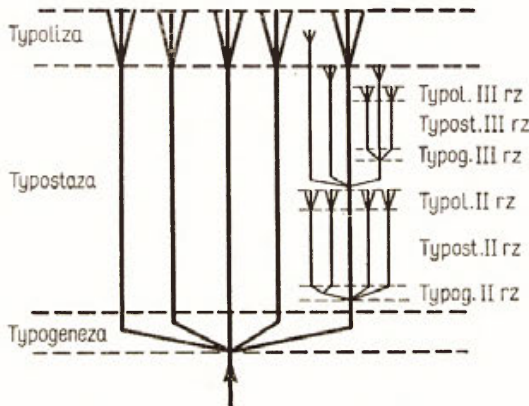
Ryc. 97. Przykłady mutacji o silnym efekcie fenotypowym. (Według autorów); mutacja „hemithorax” (A—C) i „Kr” (D—F) u *Drosophila melanogaster*; stwierdzona w przyrodzie aberracja u chrząszcza *Prionus*, odpowiadająca mutacji „duplicated” u *Drosophila* (G), oraz ośmionoga aberracja u pchły (H).



nie przez nie wczesnych stadiów ontogenetycznych. Równocześnie postulowany przez Schindewolfa mechanizm typogenezy wyjaśnia przyczyny luk w dokumentacji paleontologicznej, systematycznie związanych z początkowymi etapami historii szczepów. Luk tych nie można wyjaśnić czynnikami geologicznymi lub ekologicznymi, wynikają one natomiast z samej natury procesów uczestniczących w typogenezie. Odpowiadają one pierwotnym nieciągłościom, naturalnym skokom procesu ewolucyjnego, wywołującym luki między typami strukturalnymi.

Dodatkową cechą charakteryzującą proces typogenezy jest znacznie podwyższone tempo przemian ewolucyjnych, przyjmujących charakter burzliwy i raptowny. Przewyższa ono wielokrotnie średnią szybkość ewolucji danego szczepu, powoduje powstanie zazwyczaj względnie krótkiego paroksyzmu filogenetycznego (por. str. 482). Duża skala przemian w aspekcie morfologicznym i taksonomicznym realizowana w stosunkowo bardzo krótkim czasie, znajduje swe wytłumaczenie w charakterze zmian genetycznych zaangażowanych w proces typogenezy.

W rezultacie typogenezy ukształtowane zostają zasadnicze rysy morfologiczne nowego szczepu, oraz dochodzi do zróżnicowania tego pod-



Ryc. 98. Fazy ewolucji według teorii typostrofizmu. II - III rz — odpowiednie fazy drugiego i trzeciego rzędu. (Według Schindewolfa).

stawowego typu na kilka zasadniczych mniejszych jednostek, zapoczątkowujących podstawowe kierunki rozwojowe w obrębie grupy. W koncepcji Schindewolfa typogeneza obejmuje zarówno wyodrębnienie się nowego szczepu, jak i jego wczesne zróżnicowanie na główne kierunki filogenetyczne. Jest to okres rewolucji kształtotwórczej, umożliwiające przemiany o radykalnym znaczeniu, wytyczające tym samym kierunki dalszego rozwoju danej grupy. Prócz głównej typogenezy, prowadzącej do powstania jakiejś większej grupy, występują jednak typogenezy niższego rzędu, o odpowiednio niższym zakresie przemian, powodujące zróżnicowanie się podstawowego typu, na szereg jednostek niższej rangi systematycznej (por. str. 488, ryc. 98).

W przeciwieństwie do typogenezy, zjawiska specjacji oraz różnicowania gatunku (rasogeneza), mają niewielkie znaczenie ewolucyjne. Są one tylko wyrazem przystosowania się określonego typu do konkretnych warunków bytowania, obejmują więc przemiany zachodzące na niewielką skalę. W koncepcji Schindewolf'a i Goldschmidta procesy mikroewolucji (procesy adaptacyjogenezy) nie mają zasadniczego znaczenia, są elementem akcesorycznym w stosunku do wielkich przemian typogenetycznych. Procesy ewolucyjne cechowałyby więc zasadniczy dualizm — powstawanie gatunków byłoby procesem stopniowym i powolnym, zachodzącym poprzez mikromutacje, zaś powstawanie wyższych kategorii byłoby realizowane przez inne mechanizmy. Byłby to proces raptowny, realizujący się przez wielkie skoki mutacyjne — makromutacje.

**Krytyka koncepcji typogenezy.** Chociaż koncepcje typologiczne znajdują swych zwolenników wśród współczesnych biologów, a nawet filozofów (M. Grene, 1958), bynajmniej nie można ich zaliczyć do poglądów dominujących. Natrafiają one bowiem na surową krytykę, która wykazała liczne słabe strony tych koncepcji (Heberer, 1943, 1957; Rensch, 1947, 1960; Simpson, 1953; Urbanek 1954; Mayr, 1963). Zaznajomienie się z zasadniczymi tezami tej krytyki ma ważne znaczenie dla zrozumienia obecnego stanu samego zagadnienia.

Koncepcja „typu” jako realnie istniejącej jednostki biologicznej budzi zasadnicze zastrzeżenia. Typy morfologiczne i wyższe kategorie systematyczne są koncepcjami zawierającymi wiele elementów konwencjonalnych. Szczególnie pojmowanie typu jako określonego zespołu cech, który musiał powstać w procesie ewolucji równocześnie, jako jedna całość, natrafia na trudności przy bliższej konfrontacji z faktami. Wskazują one bowiem, że zasadnicze cechy określające obecnie odpowiednie kategorie systematyczne powstawały stopniowo, poszczególne cechy wchodzące obecnie w skład charakterystycznego dla danego „typu” zespołu, przybywały w różnym czasie. Pogląd ten opiera się na stwierdzonym obecnie mozaikowym charakterze przemian ewolucyjnych (por. str. 285). Powoduje on, że w rezultacie każdej przemiany ewolucyjnej dochodzi jedynie do częściowej przebudowy organizacji przodków, zmianie ulegają tylko pewne narządy i części ciała. Całkowite przekształcenia całej organizacji, dokonujące się równocześnie i w rezultacie jednego procesu nie występowały w rozwoju rodowym, a w każdym razie są bardzo mało prawdopodobne.

Opierając się na ustalonych obecnie filogenezach różnych grup, można przeprowadzić w wielu przypadkach historyczną analizę zespołu cech określających obecnie określoną grupę systematyczną. Tak np. Gross (1956) uczynił to w odniesieniu do ssaków, wykazując, że charakteryzujące je cechy pojawiały się stopniowo (w różnym czasie) na dłu-

giej drodze prowadzącej do gadów ssakokształtnych (por. także tom I, str. 540).









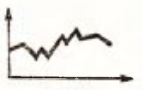





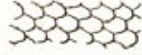







Pewne cechy wchodzące w skład kompleksu charakteryzującego ssaki odziedziczone są jeszcze po permskich pelykozaurach, inne pojawiły się w różnych momentach historii *Therapsida* (w permie i triasie). Są to więc cechy różnego wieku filogenetycznego, nie powstały więc jednocześnie w wyniku całkowitej przebudowy pierwotnego typu organizacji (ryc. 99).

Poszczególne elementy danego zespołu cech pojawiały się więc w dużym stopniu oddzielnie, sumując się stopniowo w jednolitą całość określającą dany „typ”. Oddzielne cechy charakterystyczne dla danego typu pojawiały się dużo wcześniej przed powstaniem samego typu, poprzedzały więc niejako sam typ. Z drugiej strony liczne cechy poprzedniego typu przechodziły bez zmiany w skład nowego zespołu cech, charakteryzują więc także nowy typ. W przypadku *Ichthyostega* ilość cech rybich pozostałych w jej budowie jest tak duża, że możemy mówić zarówno o „czworonożnej rybie” jak o „rybim płazie”. Uogólniając te fakty, Heberer (1943, 1957) podkreśla stopniowy i jakby sumacyjny, addytywny charakter procesów morfologicznych prowadzących do powstania nowych kategorii („teoria addytywnej typogenezy”). Jednolity zespół cech charakteryzujący dany „typ”, jest zjawiskiem wtórnym, rezultatem przeobrażeń licznych i w różnym czasie przeprowadzonych cząstkowych modyfikacji pierwotnego „typu”.

Na poważne trudności natrafia, sugerowany przez zwolenników koncepcji typologicznych, mechanizm genetyczny procesu typogenezy. Makromutacje trudno bowiem przyjąć za materiał przemian ewolucyjnych, destrukcyjne cechy mutacji przejawiają się bowiem najsilniej w mutacjach o dużym efekcie fenotypowym. Reprezentują one stany semiletalne lub w każdym razie odpowiadają poważnemu ograniczeniu żywotności. Reprezentując wybitnie nie zrównoważone stany morfologiczne i czynnościowe, będą one eliminowane bezwzględnie przez dobór naturalny. Zwolennicy koncepcji typologicznych zajmują się jedynie wyjaśnianiem pewnego obrazu morfologicznego, mało zwracając uwagi na czynniki czynnościowe (przeżywalność i znaczenie przystosowawcze mutacji) oraz ekologiczne (dobór naturalny, czynniki populacyjne, izolacja płciowa). W związku z tym Mayr (1963) podkreśla, że znalezienie odpowiedniego partnera odmiennej płci dla „potwora pełnej przyszłości” wydaje się być nieprzezwyciężalną trudnością. „Potwory pełnej przyszłości” wydają się być „potworami bez nadziei” jako podstawa przemian ewolucyjnych<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Istnieje powszechne przekonanie, że możliwymi do przyjęcia mechanizmami przemian skokowych są jedynie poliploidalność, oraz krzyżowanie (por. str. 139).

stopnie rozwoju morfologicznego i fizjologicznego	gady	ssaki	czas realizacji
powstanie łożyska			dolna kreda
żyworodność bez łożyska			jura
jajorodność i jajożyworodność			trias
karmienie młodego mlekiem			trias
powstanie wtórnego stawu żuchwowego i kosteczek słuchowych			górný trias
ustalenie temp. ciała			stopniowo w wyniku poprzednich procesów, w triasie „statociepność”
oddzielenie komór serca			trias
powstanie przepony			perm/trias
okrywy ciała			dolny trias
wtórne kostne podniebienie			dolny trias
różnicowanie uzębienia			stopniowo perm-trias
postawa ciała			perm

Ryc. 99. Stopniowe i addytywne powstawanie organizacji ssaków. (Częściowo według Colberta, zmienione i uzupełnione)

Poszczególne cechy morfologiczne i fizjologiczne wchodzące w skład kompleksu określającego organizację dzisiejszych ssaków powstawały heterochronicznie (w różnych okresach historii) i sumowały się wtórnie w rezultacie „nawarstwień”. Uproszczenie żuchwy (nie zaznaczone na schemacie) uważane do niedawna za główną różnicę diagnostyczną między gadami i ssakami wydaje się być stosunkowo mało ważnym i późno zrealizowanym (dolna kreda) wydarzeniem.



Trudności związane z przyjęciem modyfikacji wczesnych stadiów ontogenetycznych za główny sposób realizacji fenotypowej nowych cech filogenetycznych, zostały omówione już poprzednio (por. str. 332, str. 359, str. 360). Nawiązując do poglądów Siewiercowa (por. str. 360), należy podkreślić, że fakty morfologiczne bynajmniej nie wykluczają, że cechy wyższych kategorii systematycznych mogły powstawać na drodze gerontomorfozy. Wątpliwe też wydaje się być znaczenie które Schindewolf przypisuje proterogenezie, jako sposobowi wielkich przemian typogenetycznych. Konkretnie przykłady proterogenezy, przytoczone poprzednio, świadczą wyraźnie o tym, że stanowiła ona przeważnie mechanizm przemian mikroewolucyjnych, o małym zakresie zmian morfologicznych i względnie małej skali taksonomicznej (por. podane przykłady z ewolucji amonitów, str. 352). Analizując konkretny przebieg zjawiska można stwierdzić, że proterogeneza nie stanowi bynajmniej głębokiego przeobrażenia całej organizacji, lecz określa jedynie sposób rozwoju pewnych cech. W tym samym czasie inne cechy rozwijać się mogą poprzez zmiany o charakterze gerontomorfozy (np. w ewolucji danej linii amonitów pokrój skorupny rozwijać się może drogą proterogenezy, zaś pofałdowanie przegród drogą gerontomorfozy). Konkretnie przykłady proterogenezy nie spełniają też w pełni wymagań „modyfikacji wczesnoontogenetycznych”, za jakie uważa je Schindewolf. Zmiany proterogenetyczne w znanych nam przykładach, pojawiają się bowiem stosunkowo późno, najczęściej w okresie post-larwalnym i stanowią przykład raczej dewiacji, niż archalaksji. Poglądy Schindewolfa łączące proces wyodrębniania się nowych szczepów, z mechanizmem proterogenezy jako radykalnego przeobrażenia wczesnych stadiów rozwoju nie znajdują więc pełnego potwierdzenia w faktach. Proterogeneza nie jest zapewne niczym innym, jak obiektywnie istniejącym procesem stopniowego (sic!) przekształcania dewiacji pośredniej w dewiację definitywną, nie zaś sposobem raptownego przekształcania całej organizacji (por. str. 357).

Schindewolf i wielu innych zwolenników teorii typologicznych, podkreślają, że między dużymi grupami organizmów brak jest licznych form przejściowych, które wypełniałyby istniejące między nimi luki morfologiczne. Decydujące znaczenie ma jednak fakt, że takie formy w ogóle istnieją (np. *Ichthyostega*, *Archaeopteryx*) i że w miarę postępów paleontologii liczba takich ogniów pośrednich wzrasta. Przykładem mogą być postępy w badaniach nad ogniwami pośrednimi między gadami i ssakami (por. t. I, str. 530). Ubóstwo form przejściowych nie oznacza ich braku w rozwoju rodowym i znajduje wyjaśnienie w szeregu czynników ekologicznych i geologicznych. Próbę takiego wyjaśnienia daje nam „teoria ewolucji kwantowej” Simpsona (str. 376, str. 387). Obecność takich form przejściowych, reprezentowanych przez stadia dorosłe, stanowi trudność dla postulatów o wczesnoontogenetycznym charakterze przemian typogenetycznych. W związku z aforyzmem „pierwszy ptak

wyłągił się z jaja gada”, powtarzającym przez Schindewolfa (str. 358), Gross podkreśla, że rzeczywisty przebieg procesów był zupełnie inny. Wszystko wskazuje na to, że przodkami ptaków były nadrzewne gady panujące z grupy tekodontów. Ciało ich okryte musiało już być piórami (por. tom I, str 522), chociaż nie miały one jeszcze skrzydeł i zdolności do latania. W istocie stosunki te trafniej opisuje twierdzenie zaproponowane przez Grossa „pierwsze zwierzę upierzone było gadem”.

Różnica morfologiczna między tekodontami a praptakiem była znacznie mniejsza, niż między grupą jurajskich *Archaeornithes* (reprezentowaną przez praptaka), a *Neornithes*, które reprezentują ptaki kredowe i dzisiejsze. Główna przemiana morfologiczna odbyła się tu więc już po wyodrębnieniu szczepu ptaków, co nie pozwala przyjąć, że inicjacja zawsze musi się wiązać z głęboką, radykalną przemianą morfologiczną. Natomiast w przypadku ssaków widzimy, że główne przemiany morfologiczne poprzedzały właściwe powstanie tego szczepu, odbyły się już na etapie reprezentowanym przez ich przodków — gady ssakokształtne. Tu również Schindewolf postulował, że przemiana „typu” gada (określonego m. in. odpowiednim sposobem połączenia żuchwy i czaszki w „typ” ssaka (określonego zupełnie innym sposobem ich połączenia), mogła się odbyć tylko jako proces embrionalny, w czasie życia zarodkowego. Forma pośrednia w stadium dorosłym byłaby w opinii Schindewolfa niemożliwa jako realne zjawisko biologiczne. Taki pogląd pozostaje jednak w zasadniczej sprzeczności z faktami, które świadczą o występowaniu całych szeregów kopalnych form przejściowych, cechujących się pośrednią budową żuchwy i jej połączenia stawowego (por. t. I, str. 540). Proces powstawania nowych jednostek taksonomicznych, nie tylko wyższego szczebla, lecz także nowych gatunków, nie może być spowodowany jedynie do powstawania nowych typów strukturalnych. Proces ten ma bowiem swą stronę genetyczno-populacyjną, całkowicie ignorowaną przez zwolenników teorii typologicznych. W procesie specjacji powstawania nowych mutacji i zmianom struktury genetycznej populacji towarzyszą zmiany fenotypowe, których przejawem jest pojawianie się nowych morfotypów (typów strukturalnych) oraz zmiany częstości ich występowania. Pojawienie się nowego morfotypu nie jest jednak równoznaczne z powstaniem nowego taksonu, bowiem odpowiadające im mutanty wchodzi nadal w skład puli genowej gatunku macierzystego (pierwotnego). Dane paleontologiczne wyraźnie wskazują na to, że morfotypy identyczne pod względem morfologicznym z morfotypami określającymi przeciętny typ morfologiczny gatunków potomnych pojawiają się jeszcze przed powstaniem tych gatunków i występując początkowo w niedużej ilości najwyraźniej wchodząc w skład systemu genetyczno-populacyjnego gatunku pierwotnego. Tworzą one początkowo nieliczne formy skrajne w zakresie zmienności tego ostatniego. Poszczególne osobniki reprezentujące te morfotypy progresywne, mające w przyszłości określać normę

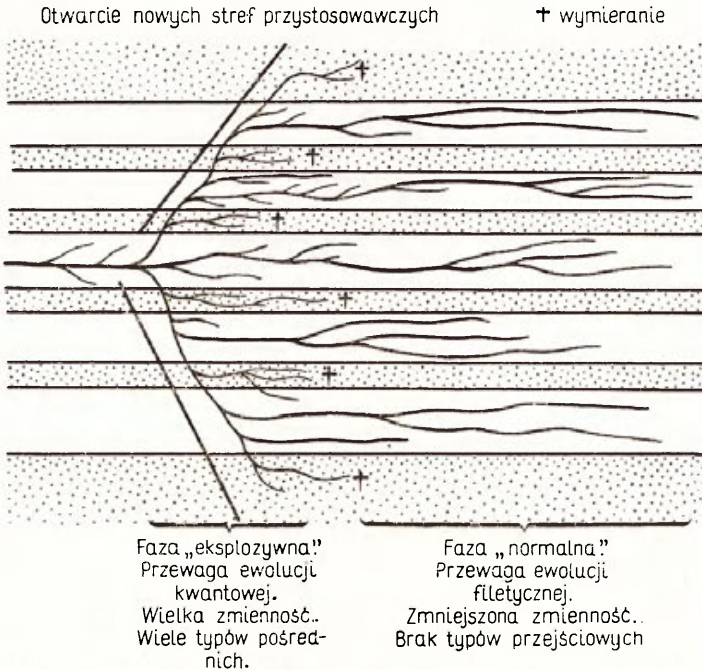
gatunków potomnych, można by pod względem formalno-morfologicznym identyfikować („oznaczać”) jako przedstawicieli tych gatunków. Jednak rzeczywistość biologiczna wydaje się być inna — mimo, że mają one cechy morfologiczne właściwe nowym, potomnym gatunkom należą one jako odpowiednie formy polimorficzne, do systemu genetycznego gatunku pierwotnego. Dopiero głęboka zmiana struktury genetycznej (wyrażająca się pod względem fenotypowym zanikiem części morfotypów dominujących w populacjach pierwotnego gatunku), względnie też segregacja zmienności tj. podział pierwotnej puli na szereg potomnych, cechujących się różną strukturą genetyczną, mogą spowodować, że określone morfotypy zwiążą się w ścisły sposób z odrębnymi gatunkami potomnymi. Taki obraz przemian ewolucyjnych zbadany w wielu liniach filogenetycznych pozwala uważać je za proces par excellence populacyjny nie zaś za osobniczy, jakby wymagały tego ujęcia typologiczne.

**Koncepcja ewolucji kwantowej jako mechanizmu inicjacji.** Krytyka koncepcji typologicznej wskazuje wyraźnie, że nie może ona stanowić poprawnego rozwiązania problemu wyodrębniania się nowych szczepów filogenetycznych. Próba pozytywnego rozwiązania problemu inicjacji jest hipoteza „ewolucji kwantowej”, wysunięta w pracach G. G. Simpsona (1944, 1953, 1961). Podczas, gdy Schindewolf w swych rozważaniach wychodzi od różnic i luk zaznaczających się w świecie organicznym, Simpson przeciwnie stara się oprzeć na stwierdzonych już obecnie przejściach i związkach między poszczególnymi grupami. Teoria Simpsona stanowi też próbę zastosowania dobrze poznanych mechanizmów mikroewolucji, dla objaśnienia procesów wyodrębniania się nowych grup i kierunków rozwojowych. Uważa on przy tym, że zasadnicze cechy inicjacji przejawiają się najwyraźniej przy powstawaniu linii prowadzących do nowych kategorii wyższego szczebla systematycznego (wyższe kategorie) tj. manifestuje się szczególnie w procesach megaewolucji (por. str. 221).

Tu też uczestniczy na największą skalę ten sposób ewolucji dla którego Simpson wprowadził nazwę „ewolucji kwantowej”.

Termin „ewolucja kwantowa” ma zwracać uwagę na występowanie w tych procesach elementu pewnej nieciągłości. Wywołane jest to zjawiskiem głębokiej zmiany stanu przystosowawczego jaka dokonuje się w procesie inicjacji. Powstanie nowego szczepu oznacza bowiem przejście określonych populacji od jednego stanu równowagi przystosowawczej, związanego z określoną strefą przystosowawczą, do drugiego stanu równowagi w odmiennej strefie przystosowawczej. Inicjacja oznacza więc przejście do nowej strefy przystosowawczej, „przełamanie” granic międzystrefowych. Podczas gdy różnicowanie się, oraz ekspansja ekologiczna i geograficzna danej grupy nie wiążą się zazwyczaj z opanowywaniem nowych stref przystosowawczych o tyle powstawanie nowych

kategorii systematycznych wyższego szczebla jest wyraźnie procesem „międzystrefowym”<sup>1</sup>. W normalnym przebiegu historii szczepu, przejście do nowej strefy przystosowawczej a tym samym powstanie nowego typu przystosowawczego, jest więc wydarzeniem które poprzedza różnicowanie się powstałej w ten sposób grupy na liczne gatunki, rodzaje i rodziny (ryc. 100). Simpson w przeciwieństwie do Schindewolfa stoi na



Ryc. 100. Schemat ułatwiający zrozumienie koncepcji ewolucji kwantowej, jako procesu prowadzącego do opanowania nowych stref przystosowawczych („przemiana międzystrefowa”). (Według Simpsona).

Ewolucja kwantowa może być wydarzeniem jednorazowym, względnie też wielokrotnym, powtarzającym się przez pewien okres we względnie krótkich odstępach czasu i sumującym się do powstania „fazy eksplozywnej ewolucji” w historii danego szczepu. Na uwagę zasługuje „kanalizacja rozwoju” w dalszej ewolucji wywołana wymarciem linii zajmujących strefy pośrednie, oraz ograniczeniem przemian ewolucyjnych do rozwoju w obrębie poszczególnych stref przystosowawczych.

stanowisku, że nie oznacza to tym samym, iż w rezultacie ewolucji kwantowej powstaje wpierw wyższa kategoria jako taka, (np. rząd bez rodzin) aby dopiero potem różnicować się „z góry w dół” na jednostki niższego szczebla (rodziny bez rodzajów, rodzaje bez gatunków, a wreszcie na gatunki i odmiany). Powstający szczep reprezentowany jest bowiem przez konkretne gatunki, te zaś powstają w rezultacie normalnej

<sup>1</sup> Charakterystyka ewolucji kwantowej od strony przystosowawczej i genetycznej przedstawiona jest na str. 221.



specjacji. Podstawą ewolucji kwantowej tak jak każdego innego procesu ewolucyjnego jest więc elementarna przemiana ewolucyjna polegająca na powstawaniu gatunków.

W tym odmiennym poglądzie na sposób powstawania nowych kategorii, pojawia się też zasadnicza różnica między ujęciem szkoły syntetycznej teorii ewolucji, oraz typologicznym spojrzeniem na proces inicjacji. W ujęciu Schindewolfa nowy typ pojawia się definitywnie wraz z pierwszym jego przedstawicielem (gatunkiem, a nawet osobnikiem). Natomiast w ujęciu Simpsona powstały „typ” rozwija się stopniowo, w miarę różnicowania i nie posiada raz na zawsze ustalonych granic. Tak np. gdyby ewolucja zatrzymała się na etapie praptaka, nie byłby on zaliczony do odrębnej gromady ptaków, lecz uważany jedynie za przedstawiciela nadrzewnych archozaurów. Tylko retrospektywnie, biorąc pod uwagę dalszy rozwój wydarzeń (utrzymanie się kierunku ewolucji zapoczątkowanego przez *Archaeopteryx*, wielkie zróżnicowanie ptaków), możemy oceniać praptaka jako pierwszego przedstawiciela nowej gromady. „Wyższa kategoria jest wyższą, ponieważ stała się w wyższym stopniu odrębną, zróżnicowaną (lub jedną i drugą), a nie po prostu ze względu na swe cechy, które miała gdy pojawiła się po raz pierwszy” (Simpson, 1953).

Ogólnie biorąc powstanie nowej grupy systematycznej, związane jest zawsze z powstaniem określonego rodzaju przystosowań, umożliwiających opanowanie danej strefy przystosowawczej. W pewnych przypadkach przystosowania te mają charakter oddzielnych, „kluczowych” cech. Tu należą np. dłutowate, stale rosnące zęby sieczne gryzoni, czy też skrzydła nietoperzy. Cechy te mają zasadnicze znaczenie dla określenia typu przystosowawczego każdej z tych grup i one w pewnym sensie umożliwiły tym szczepom osiągnięcie rangi rzędów. Cechy kluczowe nie mają jednak znaczenia absolutnego, gdyż podobne cechy w innych przypadkach nie muszą prowadzić do powstania odrębnych grup tej samej rangi taksonomicznej. Lemury o dłutowatych siekaczach są jedynie wyspecjalizowanymi lemurami i powstanie tej cechy nie doprowadziło do tych samych rezultatów co u gryzoni. Powstanie takich cech kluczowych przeważnie nie można przypisać pojedynczej mutacji, a nawet jeśli to ma miejsce nie można tego wydarzenia uważać *eo ipso* za równoznaczne powstaniu nowej kategorii. Mutant należy bowiem do systemu genetycznego gatunku macierzystego. Specjacja i tym bardziej ewolucja transspecyficzna (por. str. 210) nie mogą być w żadnym przypadku spowodowane do powstawania mutantów o określonych właściwościach morfologicznych.

Częściej jednak niż z pojedynczymi „cechami kluczowymi”, mamy do czynienia z całymi zespołami cech odróżniających grupy o wyższej randze systematycznej. Takie zespoły cech mogą mieć sumarycznie większe znaczenie przystosowawcze niż oddzielne elementy tego zespołu (np.

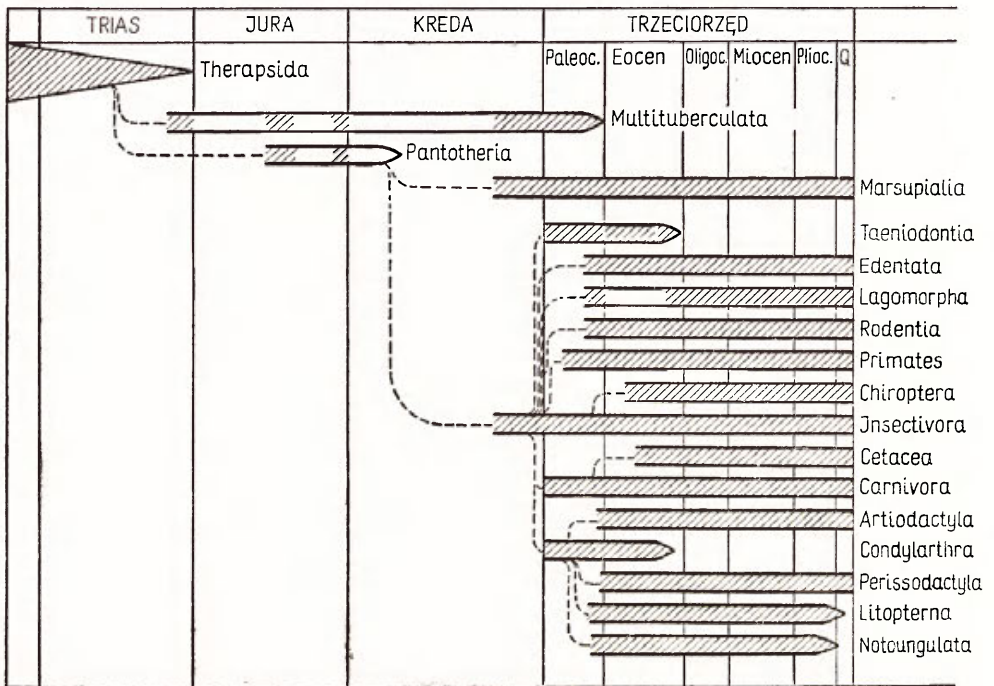
kły i pazury ssaków drapieżnych). Jest rzeczą bardzo interesującą, że podobne kompleksy cech wykształciły się często wtórnie, już po wyodrębnieniu się danego kierunku rozwojowego. Kopytne i drapieżne różnią się wyraźnie dużym kompleksem cech, które powstawały już po wyodrębnieniu się obu grup od wspólnych przodków. Ten wtórnie utworzony zespół charakterystycznych cech, nieobecnych u przodków obu grup jest równocześnie tym co określa oba szczepy jako wyższe kategorie taksonomiczne.

Postawowe znaczenie dla koncepcji ewolucji kwantowej Simpsona ma fakt, że cechy różniące wyższe kategorie mają znaczenie przystosowawcze. Są to zarazem takie same, lub bardzo podobne cechy do tych, które różnią oddzielne gatunki i rodzaje i o których wiemy, że powstały pod działaniem doboru na zmienność wewnątrzgatunkową. Podczas gdy Schindewolf uważa zmienność wewnątrzgatunkową za zjawisko drugorzędne, nakładające się niejako na zasadniczy plan strukturalny danej grupy, Simpson przeciwnie upatruje w tej zmienności główny czynnik wyjaśniający powstanie nowych grup każdej rangi taksonomicznej. Stąd wynika też dążność Simpsona, aby wytłumaczyć cały przebieg filogenezy, mechanizmami ewolucyjnymi występującymi w procesach mikroewolucji (zmienność wewnątrzgatunkowa, przystosowanie i procesy populacyjne zachodzące pod kontrolą doboru oraz zjawiska automatyczno-genetyczne).

Tym niemniej procesy ewolucji kwantowej cechują pewne znamiona swoiste, różniące ją od zwykłej specjacji. Jedną z nich jest duża szybkość procesów ewolucyjnych — przebiegają one znacznie szybciej niż wynosi przeciętne tempo rozwoju danej grupy. Typowo ewolucję kwantową cechuje tempo przemian przekraczające szybkości mieszczące się w obrębie rozkładu standardowego (por. str. 469). Stanowią one odrębną klasę szybkości ewolucyjnych — tzw. szybkości tachyteliczne. Charakterystykę tachytelii oraz jej przyczyny omawiamy obszerniej na str. 479.

W procesie ewolucji kwantowej zbiegają się więc dwa zjawiska — przypuszczalnie bardzo wysokie tempo zmian i radykalna zmiana przystosowania. Oba te czynniki są przypuszczalnie odpowiedzialne za znamiennej niekompletność danych paleontologicznych, odnoszących się do wczesnego etapu historii większości szczepów o wyższej randze systematycznej (typów, gromad, rzędów). Podobnie jak Schindewolf, również Simpson podkreśla, że podobne luki przeważnie nie mają charakteru przypadkowego, lecz wyraźnie wiążą się z określonymi wydarzeniami ewolucyjnymi. Obecność takich luk Simpson nie uważa jednak za pierwotną cechę samego procesu ewolucji, lecz za zjawisko wtórne, związane jednak z określonymi mechanizmami ewolucji kwantowej. Rycina 101 podaje występowanie takich luk w dokumentacji paleontologicznej odnoszącej się do głównych grup ssaków i systematycznie związanych z początkowym etapem ich historii. Simpson (1953) dokonał też próby oceny

długości trwania okresów, którym odpowiadają luki w początkowym okresie historii 16 rzędów ssaków. Wynoszą one średnio ok. 24% całej długości trwania ich ewolucji i wahają się w granicach 50 - 5 mln lat, (średnio wynosząc 17,5 mln lat). Biorąc pod uwagę rozmiar zmian struk-



Ryc. 101. Eksplozywne różnicowanie ssaków łożyskowych na przełomie kredy i trzeciorzędu z uwidocznieniem luk systematycznych w danych paleontologicznych, związanych z wczesnymi etapami wyodrębniania się poszczególnych rzędów (linie przerywane). Przestrzenie niezakreskowane — luki przypadkowe. (Według Simpsona i Schindewolf).

turalnych i przystosowawczych, jakie dokonały się w tym etapie ich historii, oznacza to, że na okresy te przypadało co najmniej dwukrotne zwiększenie tempa zmian ewolucyjnych, a w pewnych przypadkach nawet 10 - 15 krotne jego zwiększenie.

Prócz przyspieszenia tempa ewolucji, dodatkową przyczyną niekompletności danych paleontologicznych była mała liczebność populacji w fazach przemian kwantowych. Z jednej strony zmniejszała ona szanse zachowania się przedstawicieli takich populacji w stanie kopalnym, która jest proporcjonalna do liczebności osobników. To rozumowanie Simpsona znajduje pełne poparcie w poglądach Jefremowa (1950), który analizując w głęboki sposób prawidłowości rządzące powstawaniem i zachowywaniem się szczątków kopalnych ustanowił tzw. „prawo małych liczb”. Stwierdza ono, że gatunki występujące w małych i nielicznych popula-

cyjach mają znikome szanse zachowania szczątków swych przedstawicieli w postaci skamieniałości. Mała liczebność populacji zgodnie z „prawem małych liczb”, powodowałaby charakterystyczną niekompletność danych paleontologicznych (por. także str. 484).

Z drugiej zaś strony mała liczebność populacji, a tym samym mała liczba reprodukcyjnie czynnych osobników (mała liczba  $N$ ), umożliwia występowanie w tym procesie procesów „automatycznych-genetycznych”<sup>1</sup> („dryft genetyczny” czyli „zjawisko Sewall Wrighta”, por. str. 116). Występowanie podobnych procesów w ewolucji kwantowej, oraz ich znaczenie dla powstawania wyższych kategorii jest jednak dyskusyjne. W początkowej wersji swych poglądów Simpson (1944) przypisywał dryftowi genetycznemu spore znaczenie, podkreślając jednak, że przypuszczalnie nie występuje on zawsze lub nawet zazwyczaj w procesach ewolucji kwantowej. Brak jednak pewnych dowodów, że proces ten uczestniczy w powstawaniu nowych szczepów, oraz po części krytyka ze strony genetyków spowodowała pewną ewolucję poglądów Simpsona (1953, 1960). Ostatnio uważa on jedynie, że jest możliwe i prawdopodobne, iż dryft genetyczny niekiedy występuje w procesach ewolucji kwantowej. Powoduje on przypadkowe (niezależne od doboru naturalnego) i bardzo szybkie utrwalenie się pewnych mutacji w populacji. Procesu tego nie należy jednak wyobrażać sobie jako powstawania przez dryft „potworów pełnych przyszłości”, lub gotowych przedstawicieli nowego typu przystosowawczego, względnie nowej kategorii. Według Simpsona efekt dryftu genetycznego sprowadzałby się jedynie do szybkiego utrwalenia mutacji, która następnie okaże się „kluczową mutacją”, prospektywnie przystosowaną do nowej strefy adaptatywnej. Ustalenie się takich cech drogą dryftu genetycznego byłoby znacznie szybsze niż ten sam proces zachodzący pod działaniem doboru naturalnego w dużych populacjach. Przyjęcie mechanizmu dryftowego pozwala też, zdaniem Simpsona, wytłumaczyć dlaczego mimo redukcji ilościowej populacji tempo ewolucji ulega w ewolucji kwantowej zwiększeniu, chociaż przy normalnej działalności doboru naturalnego, prowadzić winno do jego pewnego obniżenia.

Ostrą krytykę pierwotnej wersji dryftowego mechanizmu ewolucji kwantowej sformułował w swym czasie Szmalgauzen (1948, opublikowane w 1966). Zdaniem tego badacza przypadkowe zmiany częstości genów, zachodzące w małych populacjach bez udziału doboru naturalnego nie mogą być podstawą rozwoju przystosowań szerokiego znaczenia. Przeciwnie w małych populacjach silny inbred doprowadza do homozygotyzacji, redukcji zmienności oraz do obniżenia tempa ewolucji. Szmalgauzen nie wyklucza możliwości udziału dryftu w procesach

---

<sup>1</sup> Przypadkowe utrwalenie się mutacji przy małej liczebności efektywnej populacji.



zwykłej specjacji, uważa natomiast, że przystosowania bardziej szerokie nie mogą rozwijać się inaczej jak pod działaniem doboru. Dlatego osądził on pierwotne poglądy Simpsona (1944) bardzo surowo, oceniając je jako w istocie preadaptacyjne i antydarwinistyczne (antyselekcjonistyczne). Ocena ta z pewnością zbyt ostra, nie zmniejsza znaczenia rozważań Szmalgauzena, który sprecyzował swój własny pogląd na czynniki rządzące opanowywaniem nowych nisz ekologicznych i powstawaniem nowych typów przystosowawczych. Wyróżnia on ogólne przesłanki tego procesu — a mianowicie istnienie tego, co nazywamy obecnie akcesem ekologicznym, oraz brak specjalizacji przystosowawczej organizmu wyjściowego. Bardziej szczegółowymi przesłankami jest odpowiednia mobilność albo plastyczność genetyczna, określona odpowiednią rezerwą zmienności i polimorfizmem populacji wyjściowych, oraz wysoka przystosowawczość osobnicza w postaci dużych możliwości modyfikacyjnych. Przemiany takie przechodzą zwykle przez fazę pośrednią, w czasie której organizmy żyją w środowisku przejściowym, penetrując okresowo, lub przypadkowo nową niszę ekologiczną (np. oscylacje na granicy wody i łądu u organizmów w strefie namorzyn). W tej fazie, analogicznej do wyróżnionej przez Simpsona fazy utraty równowagi przystosowawczej, dochodzi do tego, że pewne fakultatywne modyfikacje przystosowawcze, stają się stałym przystosowaniem umożliwiającym opanowanie nowej strefy ekologicznej. Z tego punktu widzenia Szmalgauzen opracował też proces „uładowienia” u ryb trzonopłetwych (por. t. I, str. 502).

Z krytyką znaczenia procesów genetyczno-automatycznych dla ewolucji wystąpił także Mayr (1963), który poprzednio przypisywał im dużą rolę. Na zmianę jego poglądów wpłynął fakt, że genetycy wykazali ostatnio, iż szereg zjawisk przypisywanych poprzednio działaniu dryftu, można obecnie lepiej objaśnić jako zjawiska zachodzące pod kontrolę doboru naturalnego. Ponadto w tych przypadkach gdy istotnie w grę wchodzi zmiany przypadkowe w częstości genów, nie mają one, zdaniem Mayra, znaczenia ewolucyjnego. Populacje takie są albo krótkotrwałe i zlewają się w końcu z innymi, albo też podlegają eliminacji. Nie mogą one nadać własnego piętna bardziej licznym populacjom pochodnym, przy czym przeszkodę stanowi tu powszechne dla mutacji, określone ich znaczenie przystosowawcze, dzięki czemu też nie mogą one uniknąć kontroli doboru.

Luki w danych paleontologicznych odpowiadają zatem (według Simpsona) określonemu okresowi czasu, kiedy czynniki populacyjno-genetyczne powodowały zmniejszenie szans zachowania się przedstawicieli danego szczepu w stanie kopalnym, a zarazem powodują znaczne przyspieszenie procesu ewolucji. Konsekwencje tego ostatniego czynnika omawiamy na str. 479. Pewne znaczenie mógł mieć też fakt, że w okresie ewolucji kwantowej populacje zajmowały przejściowe biotopy międzystrefowe (por. str. 111), z reguły nie stanowiące rozległych środowisk

w których gromadzą się dostateczne ilości osadów. Jednak występowanie takich luk, chociaż systematyczne, nie wywołuje absolutnego braku form przejściowych, które zachowują się w pewnych warunkach i wyraźnie świadczą o tym, że wyodrębnianie się nowych szczepów nie mogło mieć charakteru skokowego. Przechodziło ono przez szereg etapów morfologicznych, skocentrowanych jedynie we względnie krótkim okresie czasu.

**Powstawanie wyższych kategorii w świetle teorii aromorfozy.** Powstawanie nowych kategorii, zwłaszcza kategorii o wyższej randze systematycznej jest złożonym procesem, który może być rozpatrywany z różnych stron. Każdy z punktów widzenia pozwala nam zrozumieć od innej strony przebieg i przyczyny procesu inicjacji.

Poglądy A. N. Siewiercowa (1931, 1949) na główne kierunki przemian ewolucyjnych, można uznać za uzupełniające<sup>1</sup> w stosunku do poglądów Simpsona, opierają się one bowiem głównie na materiale anatomiczno-porównawczym, który został uwzględniony tylko w niewielkim stopniu przez tego ostatniego badacza. Teoria aromorfozy, wiążąca powstawanie dużych grup organizmów z rozwojem przystosowań o wszechstronnym, uniwersalnym znaczeniu, jest teorią morfologiczną, jednak Siewiercow uwzględnił, w przeciwieństwie do Schindewolfa, w szerokim zakresie aspekt funkcjonalny i przystosowawczy.

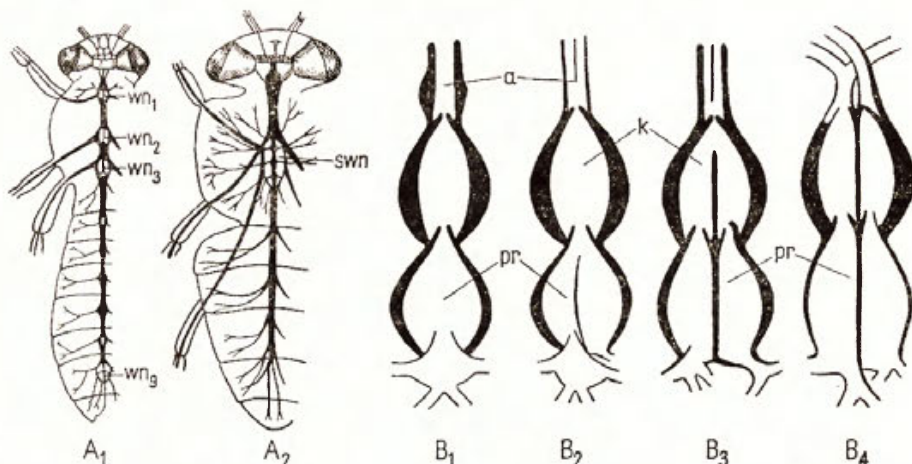
Według Siewiercowa proces ewolucyjny składa się z dwu rodzajów przemian, zachodzących, jeśli chodzi o ich znaczenie przystosowawcze, na odmiennej płaszczyźnie (ryc. 110). Jeden rodzaj tych przemian to aromorfozy, zmiany ewolucyjne prowadzące do podwyższenia energii życiowej organizmów. Są to zmiany o charakterze kluczowym, stanowiące niejako węzłowe punkty przemian ewolucyjnych. Przemiany aromorfotyczne stanowiłyby raczej rzadkie lub nawet bardzo rzadkie epizody, po których następowałby znacznie dłuższy okres różnicowania się powstałego w ten sposób nowego typu przystosowawczego, zachodzący już drogą idioadaptacji. Te ostatnie są zmianami przystosowawczymi o charakterze cząstkowym, mniej ogólnym od aromorfoz, od których różnią się przede wszystkim tym, że nie powodują podwyższenia poziomu energii życiowej<sup>2</sup>. Bliższą charakterystykę idioadaptacji, oraz ich stosunek do przemian aromorfotycznych podajemy dalej (str. 406).

---

<sup>1</sup> Ponieważ poglądy Siewiercowa zostały historycznie biorąc wypowiedziane wcześniej, można powiedzieć, że poglądy Simpsona uzupełniają i konkretyzują wcześniejsze ujęcia Siewiercowa.

<sup>2</sup> Ostatnie opracowania biologów radzieckich proponują zastąpienie terminu aromorfoza - terminem arogeneza, zaś terminu idioadaptacja - terminem idiogeneza (Paramonow, w Polianski 1967). Zmiana terminologii ma zarazem zwrócić uwagę, że pojęcia wprowadzone przez Siewiercowa nie są jedynie kategoriami morfologicznymi, określającymi charakter strukturalny procesów, ale mają sens

Dla zrozumienia istoty aromorfozy ważne jest więc bliższe określenie tego co Siewiercow określał jako „podwyższenie energii życiowej” organizmu. Kładł on przy tym nacisk głównie na funkcjonalne konsekwencje tych przemian ewolucyjnych, podkreślając, że zmiany aromorfotyczne odnoszą się głównie do tych narządów, które mają bezpośrednie znaczenie dla określenia poziomu przemiany materii. Tak więc w ewolucji



Ryc. 102. Typowe przykłady aromorfozy, przez koncentrację węzłów i usprawnienie czynności systemu nerwowego u owadów (A<sub>1</sub>–A<sub>2</sub>) oraz powstanie czteroodziałowego serca u kręgowców (B<sub>1</sub>–B<sub>4</sub>). (Według Siewiercowa).

B<sub>1</sub> – serce ryby; B<sub>2</sub> – płaza; B<sub>3</sub> – gadów; B<sub>4</sub> – ptaków i ssaków. wn<sub>1</sub> – wn<sub>3</sub> – oddzielne węzły nerwowe, swm – scalone węzły nerwowe, a – tętnica, pr – przedsionki, k – komory.

zwierząt zmiany aromorfotyczne koncentrowały się głównie na systemie motorycznym, pokarmowym, krwionośnym i oddechowym. Na przykład podwyższenie intensywności procesów oddechowych, przez powstanie oraz zmiany budowy skrzel i płuc, oraz związanych z nimi narządów (np. przepona) odbija się bezpośrednio na poziomie metabolizmu i umożliwia bardziej aktywny tryb życia. Podobnie uniwersalne znaczenie może mieć przejście od pasywnego do aktywnego sposobu odżywiania — np. w historii kręgowców proces taki odbył się w pierwszym etapie ewolucji szczękowców (*Gnathostomata*) i zakończył się powstaniem aparatu szczękowego (por. t. I, str. 492). Również rozwój serca, usprawnienie jego funkcji oraz odgraniczenie krążenia żylnego od tętniczego były jednym z przykładów przemian aromorfotycznych (ryc. 102, B<sub>1</sub>–B<sub>2</sub>). Jednak zmiany o charakterze aromorfozy nie ograniczają się bynajmniej do narządów wewnętrznych. Również zmiany takich narządów jak płetwy i kończyny, umożliwiające przejście do aktywnego sposobu poruszania się, oraz dalsze ich ulepszanie mogą mieć ogólne znaczenie przy-  
ogólnobiologiczny, przystosowawczy. Arogenyzy i idiogenyzy są bowiem głównymi formami przejawiania się adaptacyjogenyzy.

stosowawcze i podnoszą pośrednio poziom przemiany materii. Odpowiedni rozwój funkcji nerwowych i psychiki mają uniwersalne znaczenie przystosowawcze i zachodzące w nich zmiany, często mają znaczenie aromorfotyczne (102, A<sub>1</sub> - A<sub>2</sub>).

Jednak znaczenie przemian aromorfotycznych nie ogranicza się bynajmniej do ich strony czynnościowej, fizjologicznej. Pociągają one za sobą nie mniej radykalne konsekwencje przystosowawcze. W wyniku aromorfozy powstają cechy organizacji bardzo ogólnego, niekiedy wręcz uniwersalego znaczenia. Umożliwiając opanowanie różnych środowisk, cechy te raz ustalone, nie ulegają następnie zmianom w przeciągu długich okresów ewolucji. Cechy powstałe w wyniku aromorfozy to stałe cechy, właściwe dla bardzo dużych grup systematycznych (typów, podtypów, gromad i podgromad). Tylko rzadko cechy powstałe w wyniku aromorfozy podlegają następnie redukcji (zanik zębów, kończyn).

Tym samym Siewiercow wyraźnie podkreśla, że cechy określające kategorie systematyczne o najwyższej randze taksonomicznej, są cechami przystosowawczymi, przy czym ich wielka stałość tłumaczy się ich uniwersalnym znaczeniem przystosowawczym. Stanowi to odpowiedź na te poglądy, które odrywały powstanie głównych cech, oraz wyższych kategorii systematycznych od procesu przystosowania się (Nägeli, 1865, Schindewolf, 1950).

W świetle tych rozważań „cechy organizacyjne” określające budowę dużych grup systematycznych są też cechami przystosowawczymi, które powstać mogły pod działaniem doboru naturalnego. Podczas gdy jednak specjalne przystosowania zmieniają się od gatunku do gatunku i od rodzaju do rodzaju, uniwersalny, ogólny charakter przystosowań organizacyjnych zapewnia im dużą stałość. Cechy właściwe np. całej gromadzie ssaków noszą wyraźnie charakter takich przystosowań ogólnych.

Wyrażając się współczesnym językiem, można powiedzieć, że procesy aromorfozy prowadziły do powstawania nowych typów przystosowawczych, przystosowanych do bardzo obszernych stref adaptacyjnych. W ten sposób umożliwiały one następnie intensywne różnicowanie podstawowego typu, dzięki procesom radiacji, mających charakter idioadaptacji. Siewiercow kładzie duży nacisk na to następstwo wydarzeń ewolucyjnych. Można więc uważać, że jednym z przejawów podwyższenia energii życiowej w wyniku aromorfozy, jest właśnie możliwość opanowania nowej strefy przystosowawczej różnicowania się w jej obrębie. Chociaż Siewiercow nie stwierdzał tego całkiem wyraźnie, późniejsi badacze (Szmalgauzen, 1939; Dawitaszwili, 1956), podkreślali ten aspekt aromorfozy. Dawitaszwili określa to jako ekogenetyczne znaczenie przemian aromorfotycznych.

Według poglądów Siewiercowa aromorfozy stanowią zjawisko rzadkie w historii życia organicznego. W pewnych grupach aromorfozy stanowiły wręcz zjawisko zupełnie wyjątkowe. Jako przykład Siewiercow



podaje pierścienice i szkarłupnie, które od czasów kambryjskich nie podlegały przemianom aromorfotycznym i rozwijały się jedynie drogą idioadaptacji, które stanowią ogólnie biorąc najczęstszy typ procesów ewolucyjnych.

Aromorfozy stanowiły nie tylko rzadkie, ale też względnie szybkie procesy ewolucyjne. Biorąc pod uwagę zakres dokonujących się w czasie aromorfozy przemian morfologicznych i przystosowawczych oznaczałoby to duże zwiększenie tempa ewolucji. Zarówno rzadkość jak i szybkość tych przemian, są odpowiedzialne za tak nieliczne występowanie form przejściowych, między dużymi grupami organizmów. Siewiercow dopatruje się przyczyn przyspieszenia przemian ewolucyjnych w okresie aromorfozy, w mechanizmie zmian morfogenetycznych, wysuwając przypuszczenie, że dokonywały się one poprzez modyfikację wczesnych stadiów rozwojowych czyli sposobem archalaksji (por. str. 339, str. 358).

Poglądy Siewiercowa ukształtowały się wcześniej niż omówione poprzednio poglądy na powstawanie wyższych kategorii — a mianowicie poglądy Schindewolfa i Simpsona. Nie zawierają one też tych elementów jakie wyłoniły się ostatnio w wyniku rozwoju problemu. Schindewolf (1950) a także niektórzy inni badacze, podkreślali podobieństwa, jakie zachodzą między ujęciem problemu przez Siewiercowa, a typologiczną koncepcję powstawania nowych kategorii (dwa odmienne rodzaje przemian odpowiedzialne za powstawanie niższych i wyższych kategorii, szybki charakter aromorfozy, przemiany we wczesnych stadiach rozwojowych). Jednakże podobieństwa te nie odnoszą się do istotnej treści teorii, która jest całkowicie różna w obu przypadkach. Zasadnicza różnica polega na tym, że zarówno aromorfozy jak i idioadaptacje stanowią, według Siewiercowa, zmiany o charakterze przystosowawczym, podczas gdy u Schindewolfa proces typogenezy jest fundamentalnie różny od procesów adaptacyjogenezy. Podczas gdy teoria typostrofizmu jest wyraźnie dualistyczna, Siewiercow wykazuje obustronne związki między idioadaptacjami i aromorfozami (por. str. 408) i pojmuje oba procesy jako przystosowawcze.

Teza o wczesnoontogenetycznym charakterze zmian aromorfotycznych wnosi istotnie pewne podobieństwo do poglądów Schindewolfa, nie stanowi ona jednak integralnej części teorii Siewiercowa, lecz jedynie pewną dodatkową sugestią. Przy obecnym stanie zagadnienia można by powiedzieć, że w procesach aromorfozy mogły przypuszczalnie uczestniczyć zarówno mechanizmy pedomorfozy jak i gerantomorfozy. Sam Siewiercow w innych miejscach swego dzieła podkreślał, że cechy wyższych kategorii np. gromad mogły powstawać także drogą gerantomorfozy i przeciwstawiał się jednostronnemu ujęciu de Beera (por. str. 360).

Przyspieszenie tempa przemian ewolucyjnych w okresach aromorfozy, które przyjmuje Siewiercow, jest obecnie powszechnie uznawane

jako jeden ze stałych elementów w procesach powstawania wyższych kategorii. Zeuner (1952) jest jednym z tych, którzy podkreślali zgodność koncepcji Siewiercowa, z okresem rozwoju grup organicznych, uzyskanym przez analizę ich tempa ewolucji. Jakościowo różny charakter zmian ewolucyjnych jest odpowiedzialny za występowanie węzłowych, kluczowych momentów w rozwoju grup, znamionujących się m. in. zwiększeniem tempa ewolucji.

Dla współczesnego poglądu na sposób powstawania wyższych kategorii, duże znaczenie zdaje się mieć fakt, że poglądy Siewiercowa można w dużym stopniu uzgodnić z poglądami Simpsona. Więcej nawet, oba te niezależnie powstałe poglądy zdają się stanowić komplementarne wersje tego samego poglądu. W ten sposób można uzyskać częściową przynajmniej integrację dwu poglądów, z których jeden opiera się głównie na faktach anatomiczno-porównawczych, drugi zaś na materiale paleontologicznym ujętym głównie od strony taksonomicznej, oraz na współczesnych poglądach genetycznych. Obie koncepcje w poważnym stopniu uwzględniają aspekt przystosowawczy ewolucji.

Powstawanie cech aromorfotycznych można porównać z powstawaniem kluczowych cech, lub zespołów takich cech, umożliwiających przejście do nowej strefy przystosowawczej. Jednak takie cechy kluczowe, jakie powstawały w wyniku aromorfozy, cechowały tylko pewne kategorie systematyczne, te mianowicie które stanowią zarazem wyraźnie zaznaczone „stopnie” (grades) w rozwoju organizacji. Siewiercow wyraźnie stawiał znak równości między aromorfozami a postępem morfofizjologicznym. Zgodnie z terminologią zaproponowaną przez J. Huxley’a (1958), kategorie reprezentujące oddzielne stadium progresywnego rozwoju („anagenezy”) nazywamy „gradami”, w przeciwieństwie do „kladów”, oddzielnych gałęzi rozwojowych tego samego gradu. Zbieżność poglądów Siewiercowa i Huxley’a jest nader widoczna, wynika z tego też, że kategorie o charakterze gradów powstają za pomocą przemian aromorfotycznych. Powstawanie aromorfotycznych cech kluczowych odnosi się zatem głównie do najwyższych poziomów megaewolucji, przy czym typy i gromady są kategoriami o wyraźnym charakterze gradów. Cechy niższych kategorii najczęściej zawdzięczają swe powstanie cechom przystosowawczym o charakterze idioadaptacji.

Podobnie jak przemiana kwantowa tak i aromorfoza otwiera możliwość okupowania nowej strefy i różnicowania się w jej obrębie (radiacja). Zarówno w ujęciu Siewiercowa jak i Simpsona ewolucja składa się z pewnych kluczowych węzłowych wydarzeń (aromorfoz, przemian kwantowych) umożliwiających powstanie nowego typu przystosowawczego, oraz procesu różnicowania się tego podstawowego typu. Pierwsze są procesem szybszym niż zwykle przemiany ewolucyjne. Pojęcie ewolucji kwantowej obejmuje szerszy zakres wydarzeń ewolucyjnych, może doprowadzać do powstawania kategorii o różnej randze systematycznej.

Aromorfozę możemy uznać jako szczególny przypadek przemiany kwantowej, określony pewnym sposobem i charakterem zmian morfologicznych oraz przystosowawczych.

**Monofiletyzm i polifiletyzm w powstawaniu nowych kategorii.** Ważnym aspektem problemu powstawania nowych kategorii systematycznych, jest zagadnienie ich monofiletycznego lub polifiletycznego pochodzenia.

Jak wiadomo pod monofiletyzmem (gr.: mono = jeden, phylon = ród, plemię), rozumie się pochodzenie od jednego przodka, zaś pod polifiletyzmem (gr.: poli = wiele) pochodzenie od dwu lub większej ilości przodków. Pojęcia te zdefiniowane w tej formie są jednak bardzo niejednoznaczne i nie dają jasnego obrazu ich realnego znaczenia biologicznego.

Dla jasności obrazu można rozróżnić monofiletyzm i polifiletyzm skrajny oraz umiarkowany. **M o n o f i l e t y z m s k r a j n y** sprowadza się do tezy, że każda potomna kategoria systematyczna, niezależnie od swej rangi, wywodzi się od jednego tylko gatunku wyjściowego<sup>1</sup>. Natomiast **p o l i f i l e t y z m s k r a j n y** stoi na stanowisku, że zarówno wyższe kategorie systematyczne, jak i gatunki mogą wywodzić się od kilku odrębnych przodków.

Polifiletyzm znajdował jeszcze niedawno wielu zwolenników wśród biologów i paleontologów. Tezy polifiletyzmu skrajnego znajdują swe źródło w poglądach przypisujących duże znaczenie ewolucji równoległej (e. paralelna, por. str. 522). Zwolennicy polifiletyzmu stoją na stanowisku, że równoległy przebieg ewolucji jest zarazem zasadniczym sposobem odbywania się rozwoju rodowego. Dzięki temu cała ewolucja organiczna sprowadza się do procesów przebiegających całkowicie niezależnie w niezliczonych liniach ewolucyjnych i przechodzących przez analogiczne stadia rozwojowe. Rozwój rodowy np. świata roślinnego sprowadzałby się więc do rozwoju licznych linii filogenetycznych, wywodzących się niezależnie od organizmów jednokomórkowych i przechodzących, w pewnej fazie swego rozwoju, przez stadium strukturalne, cechujące się nieodróżnicowanym telomem (faza psylofitowa, faza „rhyniowa”; Bertrand, Corsin, 1938, Leclercq, 1954). Łączenie przedstawicieli tej fazy należących do różnych linii filogenetycznych, na podstawie podobieństw morfologicznych prowadzi do wyodrębnienia sztucznych grup np. w rodzaju grupy psylofitów. W rozwoju świata zwierzęcego zachodziłoby zja-

---

<sup>1</sup> Można jeszcze wyróżniać monofiletyzm naiwny, wywodzący kategorie potomne od jednej pary osobników gatunku wyjściowego. Teza ta nie znajduje zupełnie oparcia we współczesnych poglądach na populacyjny charakter procesu ewolucyjnego i jest poglądem całkowicie przebrzmiałym, którego pewne reperkusje dojrzeć można w typologicznym poglądzie na powstawanie nowych szczepów.

wisko podobne, w rezultacie należałoby przyjąć, że każda grupa ssaków miała swego oddzielnego przodka znajdującego się na poziomie rozwoju pierwotniaka. W rozwoju ewolucyjnym każda linia przechodziła by przez kolejne fazy komplikacji budowy, określające ich przedstawicieli jako reprezentantów określonych typów lub gromad bezkręgowców. W dalszym przebiegu ewolucji przechodziłyby one przez stadium ryby, płaza, gada i ssaka (ptaki byłyby tylko wyspecjalizowaną grupą gadów). Podobne poglądy wyznawał np. Steinmann (1909), który starał się udowodnić, że w rozwoju świata organicznego nie występowało zjawisko bezpotomnego wymierania, jeśli nie uwzględnić niszcycielskiej działalności człowieka. Każda raz zapoczątkowana linia filogenetyczna kontynuuje się poprzez całkowitą historię świata organicznego, przechodząc przez kolejne stadia filogenezy. Wymarcie wielu szczepów widoczne w materiale kopalnym jest, zdaniem Steinmanna, pozorne i polegać może na redukcji szkieletu. Paleozoiczne ramienionogi z rzędu *Productida* nie można uważać za bezpotomnie wygasłe, bowiem ich potomkami są pewne osłonice. Szczątki tych ostatnich nie mogły się zachować w stanie kopalnym ze względu na brak szkieletu. Żyjącego potomka amonitów upatrywał Steinmann w żeglarkach (*Argonauta*). We współczesnych waleniach upatrywał on potomków różnych grup mezozoicznych gadów wodnych (ichtiozaurów, plezjozaurów, mozazaurów), które osiągnęły poziom ewolucyjny ssaków. Podobnie przebiegała ewolucja roślin, w której każda linia filogenetyczna przechodziła przez stadium roślin zarodnikowych, nagonasiennych i okrytonasiennych.

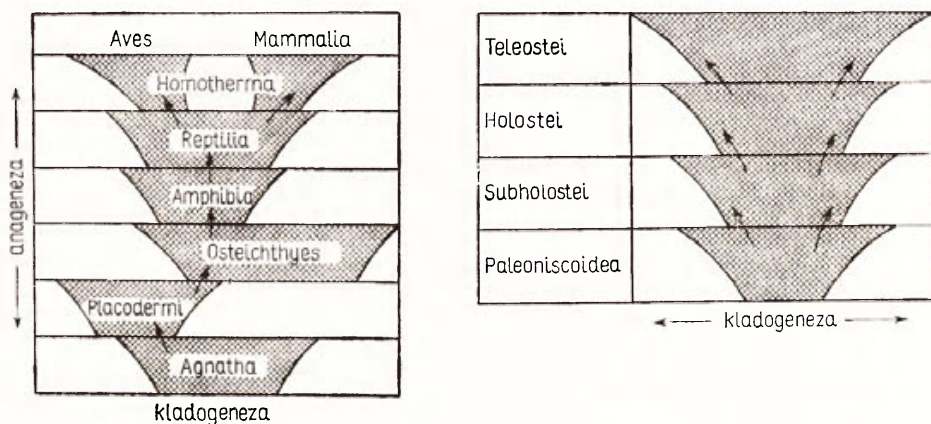
Poglądy Steinmanna były zawsze odosobnione jednak szczególnie ich elementy odnajdujemy nawet w najnowszych ujęciach filogenetycznych. Skrajnie polifiletyczny punkt widzenia znajduje obecnie zastosowanie jedynie w odniesieniu do dużych grup organizmów, które można pojmować jako określone stadia rozwoju organizacji. Poglądy polifiletyczne w odniesieniu do niższych kategorii systematycznych (zwłaszcza gatunków) obecnie nie znajdują zwolenników.

W świetle współczesnych poglądów na mechanizm i przebieg procesów ewolucyjnych zarówno tezy skrajnego monofiletizmu jak i skrajnego polifiletizmu nie znajdują pełnego uzasadnienia. Odpowiednio zweryfikowane poglądy na ten aspekt procesów filogenetycznych można by określić albo jako umiarkowany monofiletizm, albo jako umiarkowany polifiletizm.

Dyskusja nad zagadnieniem mono- i polifiletizmu nie może być przeprowadzona bez uwzględnienia natury kategorii taksonomicznych, wyróżnianych formalnie przez współczesną systematykę. Obejmuje ona grupy zasadniczo różne co do swego znaczenia filogenetycznego. Jedne z nich stanowią grupy reprezentujące podobny poziom organizacji, określony zbliżonym stopniem rozwoju strukturalnego i fizjologicznego (podobny stopień zróżnicowania tkanek i narządów oraz ich systemów,



określony poziom procesów fizjologicznych). Ostatnio J. Huxley (1958) zaproponował na określenie takich grup termin stopni czyli „gradów” („grades”). Każda grupa o naturze „gradu” składa się z całego szeregu grup, stanowiących oddzielne gałęzie filogenetyczne, cechujące się pochodzeniem od wspólnych przodków i wykazujące podobny kierunek ewolucji. Dla takich grup Huxley zaproponował nazwę gałęzi czyli „kladów” („clades”). Klady w swoim rozwoju rodowym mogą osiągać różne stopnie rozwoju strukturalnego i ich kolejni przedstawiciele będą wówczas należeli do kilku odrębnych „gradów”. (ryc. 103). Przykładem takich pro-



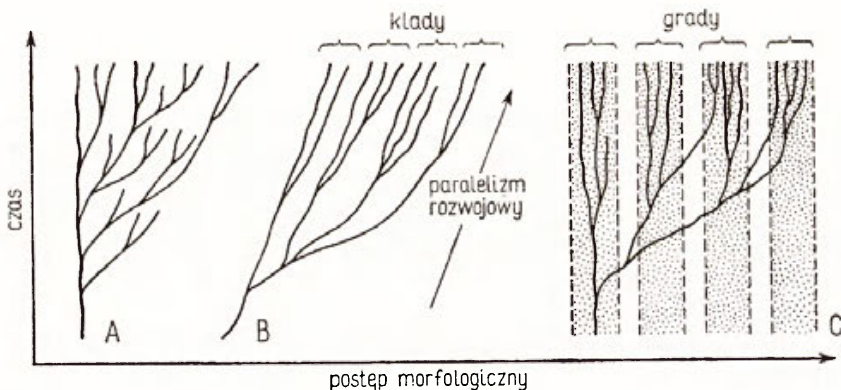
Ryc. 103. Anageneza i kladogeneza w ewolucji kręgowców (z lewej) oraz ryb promieniopłetwych (z prawej). (Według Huxleya, zmienione).

W obu przypadkach wyróżnić można wyraźnie stopnie strukturalne (organizacyjne) zwane gradami. Niektóre grady osiągnięte zostały niezależnie w rozwoju różnych szczepów (np. *Homotherma*, z lewej i prawdopodobnie *Subholostei* i *Holostei*, z prawej).

cesów może być ewolucja graptolitów, przebiegająca w wielu niezależnych liniach („klady”) poprzez analogiczne etapy strukturalne („grady”), określające zarazem poziom morfologicznej komplikacji kolonii (por. t. I, str. 443 - 445, ryc. 194). Podobnie ewolucja ryb promieniopłetwych polegała na tym, że bardzo liczne „klady” osiągały różny poziom strukturalny definiujące je jako przedstawiciele kolejnych gradów (por. str. 501). Współczesna systematyka wyróżnia kategorie zarówno o charakterze „gradów” jak i „kladów” i ten sam podział systematyczny obejmuje kategorie o jednym i drugim charakterze. Ten kompromis uwzględnia zarazem typologiczno-morfologiczne, jak i filogenetyczne kryteria jednostek systematycznych, zaś pewna niekonsekwencja i dowolność w ich stosowaniu w poszczególnych przypadkach ma poważne przyczyny praktyczne. Wynikają one przede wszystkim z tego, że konsekwentnie filogenetyczna systematyka jest niemożliwa do przeprowadzenia ze względu na fragmentaryczność naszej wiedzy o stosunkach rodowych, jak i ze względu na niezwykle skomplikowany obraz rozwoju „kladów” tj. rzeczywistych filogenetycznych jednostek systematycznych.

Podobnie system oparty całkowicie na kryteriach typologicznych (empiryczno-morfologiczna systematyka) jest trudny do zrealizowania. Wynika to m. in. z faktu, że w rozwoju wielu grup, które osiągnęły duży stopień zróżnicowania nie zaznaczył się wyraźny podział na „grady”. Wynika więc konieczność stosowania zarówno klasyfikacji „poziomej” (horyzontalnej) jak i klasyfikacji „pionowej” (wertykalnej). Pierwsza łączy we wspólne grupy przedstawicieli różnych kładów, ze względu na zbliżony poziom ich organizacji, druga zaś łączy w jedną grupę przedstawicieli różnych „gradów”, jeśli tylko wykazują one więzi bliskiego pokrewieństwa. Wybór w danym przypadku jednego lub drugiego kryterium, zależy w dużym stopniu od rangi wyodrębnianej kategorii, oraz od konkretnego obrazu ewolucji rozważanej grupy, który może ułatwić przeprowadzenie podziału według jednego z tych kryteriów.

Simpson (1961) słusznie zresztą podkreśla, że kategorie systematyczne o charakterze gradów, nie naruszają w istocie zasady monofiletycznego pochodzenia. Bardzo często obserwujemy dużą zgodność w powstawaniu kolejnych stadiów rozwoju strukturalnym (gradów), z rozkładem prawdziwych szczepów filogenetycznych (kładów) — jak na ryc. 104. Grady nie są koncepcją czysto morfologiczną, lecz u podłoża ich leżą określone wydarzenia ewolucyjne. Należą do nich; opanowanie określonej strefy adaptacyjnej oraz mniej lub bardziej równoległy rozwój szeregu oddzielnych szczepów w jej obrębie, umożliwiony powstaniem



Ryc. 104. Stosunek wzajemny gradów i kładów w konkretnym przebiegu filogenezy (Według Simpsona).

A — bez wyraźnego zaznaczenia się gradów oraz uchwytne związku między nimi i kładami; B — bez wyraźnie zaznaczonych gradów lecz z silnie wyrażonym paralelizmem w rozwoju kładów, które niezależnie przechodzą przez podobne etapy strukturalne; C — z wyraźnym zaznaczeniem się gradów jako oddzielnych stopni strukturalnych, oraz różnicowaniem się w ich obrębie mniej lub bardziej wyraźnie na kłady.

określonych cech strukturalnych zapewniających akces konstytucjonalny (por. str. 217). Koncepcja ewolucji kwantowej, podobnie jak teoria aro-morfozy, pozwala zrozumieć przemiany ewolucyjne jako proces zacho-

dzący poprzez mniej lub bardziej wyraźnie odgraniczone stopnie, odpowiadające kolejnym poziomom o charakterze „gradów”.

Do podobnego procesu można w znacznym stopniu zastosować kryteria pochodzenia monofiletycznego. Powstające w ten sposób kolejne poziomy strukturalno-przystosowawcze zwłaszcza niższej rangi (rodzaje, rodziny) są przeważnie monofiletyczne, jeśli wziąć pod uwagę kryteria monofiletyzmu umiarkowanego. Simpson stara się przy tym sformalizować te kryteria i uważa, że „monofiletyczne jest pochodzenie tych taksonów, które można wyprowadzić za pośrednictwem jednej lub kilku linii... od jednego taksonu wyjściowego tej samej lub niższej rangi systematycznej”. Przez „linię” rozumie przy tym Simpson ciągłe następstwo czasowe potomnych populacji. W tym świetle nawet gromada ssaków, mająca ogólnie biorąc wyraźny charakter „gradu”, może być uważana za monofiletyczną, chociaż, jak wiadomo, umowna granica strukturalna między gadami i ssakami została przekroczona niezależnie przez szereg oddzielnych linii ewolucyjnych wywodzących się od szeregu różnych taksonów. Wszystkie one jednak należały do jednej grupy gadów o randze wyraźnie niższej niż gromada (por. t. I, str. 551 gdzie podano obszerną dyskusję zagadnienia). Podobnie rodzaj koniowatych kopalnych *Merychippus* jest monofiletyczny, chociaż wywodzi się od kilku różnych gatunków wyjściowych rodzaju *Parahippus*.

Należy podkreślić wyraźny element konwencji w pojmowaniu granic między kategoriami o charakterze gradów. Zagadnienie to znane jest nam już z tomu poprzedniego, gdzie naświetlone zostało na przykładzie granicy gady/ssaki, oraz granicy między rzędem *Dendroidea* i *Graptoloidea* wśród graptolitów (str. 443). Biorąc pod uwagę, że już gady ssakokształtne zrealizowały większość cech uważanych za charakterystyczne dla organizacji ssaków, proponuje się „obniżenie” granicy między tymi gromadami, tak aby przechodziła ona poprzez poziom prymitywnych gadów ssakokształtnych — *Pelycosauria*. Tym samym wydatnie zmniejsza się liczba niezależnych linii, które przechodzą tę granicę, oraz obniża się ranga grupy wyjściowej, tj. wzrasta jednorodność i jeśli tak można powiedzieć — zwiększa się stopień monofiletyzmu grupy. Podobne stosunki notujemy u graptolitów. Jeśli uznać za zasadniczą cechę strukturalną *Graptoloidea* obecność tylko jednego rodzaju tek, to okazuje się, że wyznaczona na tej podstawie granica między *Dendroidea* i *Graptoloidea*, została niezależnie przekroczona przez wiele linii ewolucyjnych. Zatem otrzymujemy obraz polifiletycznego pochodzenia tej ostatniej grupy. Jeśli natomiast stanąć na stanowisku, że *Graptoloidea* jako „grad” określa przede wszystkim budowa sikuli i związany z nią tryb życia, to okaże się, że taką granicę morfologiczną przekroczyła już tylko jedna, względnie mała grupa gatunków (por. t. I, str. 443, ryc. 193). Otrzymujemy więc obraz monofiletycznego pochodzenia tego rzędu. Podobne aspekty w odniesieniu do świata roślinnego zawiera problem pochodzenia nagona-

siennych, zależny również od „głębokości” w jaką sięgamy w głąb drzewa rodowego w naszych rozważaniach (por. tom I, str. 258).

W przeciwieństwie więc do klasycznych ujęć problemu nie uważamy obecnie pojęć mono- lub polifiletycznego pochodzenia za absolutne, lecz za względne, a nawet w dużym stopniu umowne. Podczas gdy skrajne ujęcia polifiletyczne nie znajdują potwierdzenia w konkretnym materiale faktycznym, skłonni jesteśmy obecnie w większym stopniu uwzględniać możliwości powstawania grup systematycznych, z kilku odrębnych, jednak względnie blisko spokrewnionych linii. Wiąże się to z uznaniem w większym stopniu niż czynili to zwolennicy „czystego monofiletizmu”, zjawiska ewolucji równoległej spokrewnionych szczepów.

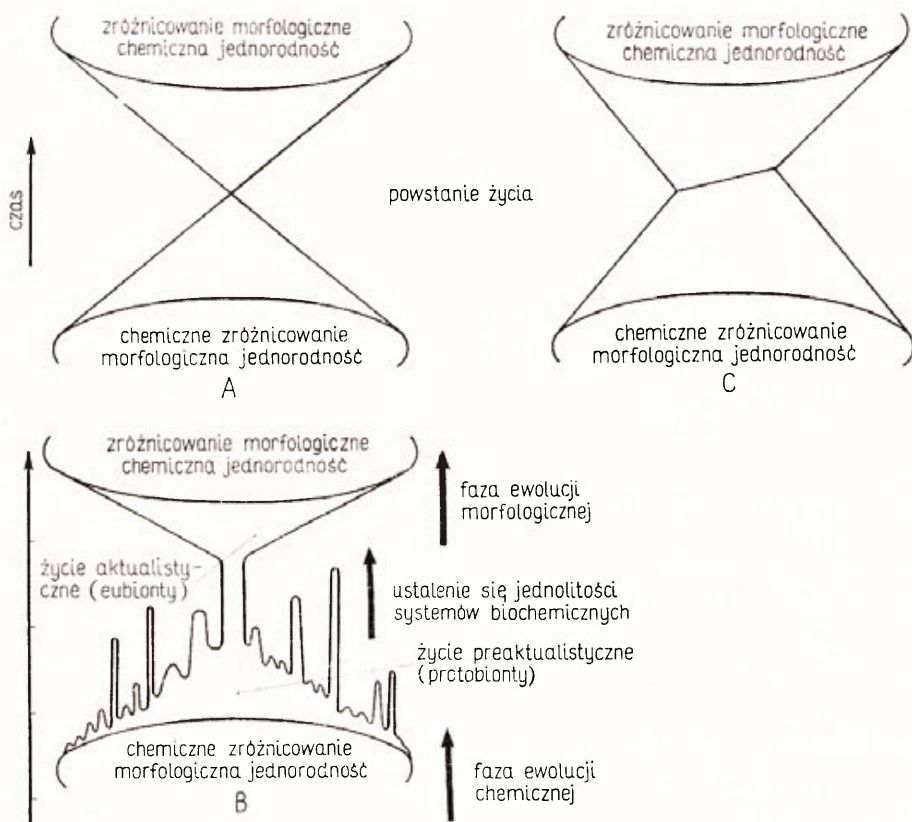
Spokrewnione szczepy lub oddzielne linie filogenetyczne wykazują podobne kierunki rozwojowe i jest rzeczą prawdopodobną, że nabywały one często niezależnie cechy organizacji umożliwiające następnie akces konstytucjonalny do tej samej nowej strefy przystosowawczej. W ten sposób nowy typ przystosowawczy mógłby zostać zrealizowany w rozwoju kilku odrębnych kładów. Podobne zjawiska nie naruszają jednak przeważnie kryteriów monofiletycznego pochodzenia, jeśli nie traktować ich zbyt wąsko i nie sprowadzać tych kryteriów do pochodzenia od jednego tylko gatunku wyjściowego. Niekiedy jednak fakty zdają się świadczyć dość wyraźnie o polifiletycznym pochodzeniu grupy pozornie jednorodnej i wykazującej liczne podobieństwa o znaczeniu homologii (por. dyskusje nad pochodzeniem stawonogów, tom I, str. 355).

Klasyczne ujęcia polifiletyczne przeceniały znaczenie zjawiska ewolucji równoległej, do której sprowadzano w istocie cały rozwój rodowy świata organicznego. W istocie obok ewolucji równoległej mamy też do czynienia ze zjawiskiem różnicowania się powstających typów przystosowawczych (dywergencja, radiacja adaptatywna). To ostatnie zjawisko odgrywało tak doniosłą rolę w ewolucji, że więzi filogenetyczne nie mogą być wyrażane jedynie przez systematykę „pionową”, ale muszą znajdować także swój wyraz w jednostkach „poziomych”, łączących różne linie powstałe przez zróżnicowanie się danej grupy wyjściowej. Z tego też względu, zarówno od strony praktyki systematycznej, jak i ze względu na rzeczywisty przebieg ewolucji, skrajny polifiletizm nie może być uznany za aktualny pogląd naukowy. Lecz nawet ujęcia polifiletyczne znaczenie mniej skrajne, okazują się nader często mało uzasadnione, co widzieliśmy już poprzednio na przykładzie dyskusji o pochodzeniu płazów (por. t. I, str. 509), oraz gadów (por. t. I, str. 517).

Istnieje jednak pewien specjalny aspekt problemu polifiletizmu, zasługujący na oddzielne omówienie. Chodzi mianowicie o problem polifiletizmu w odniesieniu do najwcześniejszych etapów rozwoju świata organicznego, a więc w odniesieniu do biogenezy. Problem ten dobrze znany był już klasykom ewolucjonizmu (przy czym np. Haeckel nie wykluczał możliwości niezależnego powstania kilku pierwotnych grup or-



ganizmów z materii nieorganicznej), a obecnie odżywa on w nowej formie. Proces biogenezy może być sprowadzony w wielkim uproszczeniu do dwu faz rozwojowych — fazy chemicznej, w której doszło do wielkiego zróżnicowania chemicznego, powstających drogą nieorganicznej syntezy związków chemicznych, oraz następującej po niej fazy różnicowania morfologicznego (por. t. I, str. 210). Stosunki te przedstawiają najprościej słynne „stożki Pirie’go” (1959), z których dolny odpowiada etapowi różnicowania chemicznego przy znacznej jednorodności strukturalnej, górny zaś etapowi różnicowania morfologicznego przy względ-



Ryc. 105. Dwie główne fazy ewolucji organicznej. (Według Pirie’go, Ruttana i Nursalla).

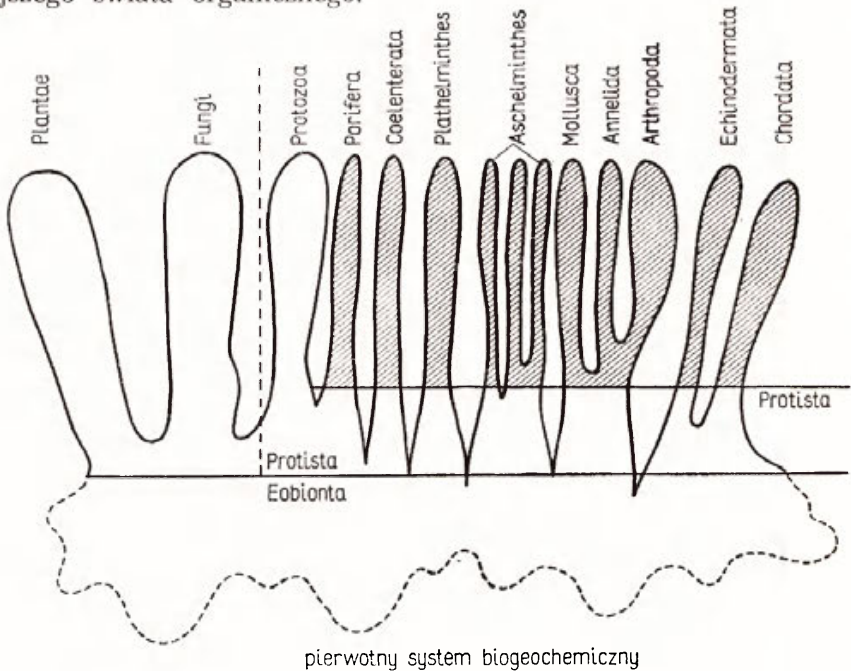
A — według klasycznej koncepcji Pirie’go (tzw. „stożki Pirie’go”); B — schemat stożków Pirie’go według modyfikacji zaproponowanej przez Ruttana; C — schemat stożkowy w ujęciu Nursalla.

nym ustaleniu jednolitości biochemicznej (powstanie przewagi systemów opartych na białkach i estrach fosforowych, ryc. 105, A). Według wielu badaczy biochemiczna jedność życia wywołana została zjawiskiem selekcji określonych systemów chemicznych (por. t. I, str. 208). Klasyczne ujęcia (m. in. ujęcie podane przez Pirie’go) sugerują, że życie w swej ostatecznej formie powstało jednorazowo i rozwinęło się tylko

z określonego typu protobiontów (miejsce zetknięcia się obu stożków, ryc. 105, A), które okazały się najbardziej udane przystosowawczo. Jednakże Nursall (1962) i Rutten (1962) sugerują, że w istocie istniał nie jeden punkt przejścia, lecz rozległy obszar, „szeroki próg życia” — rozciągający się zarazem w przestrzeni, jak i w czasie (ryc. 105, B, C). Według Ruttena (1962) biogeneza była procesem wielokrotnym, który doprowadził do powstania całego szeregu różnych protobiontów, z których tylko pewne okazały się udane. Nie istnieje jednak konieczność przyjęcia, że tylko jedna „linia” protobiontów zapoczątkowała ewolucję prawdziwych organizmów. Nursall (1962) idzie jeszcze dalej i uważa, że biogeneza doprowadziła do powstania planetarnego systemu biogeochemicznego. Rozwój tego systemu określony byłby pewnymi ograniczeniami jakie narzucają czynniki fizyko-chemiczne, umożliwiające tylko na pewne kierunki rozwoju. Poszczególne główne szczepy organizmów współczesnych rozwinęłyby się według Nursalla niezależnie wprost z protobiontów, przechodząc „po drodze” przez stadium rozwoju jednokomórkowego, osiągnięte w wyniku paralelizmu, jako jedyne możliwe do zrealizowania rozwiązanie strukturalnej organizacji materii żywej. Nursall przerzuca znany już nam skrajnie polifiletyczny punkt widzenia na problem biogenezy, przy czym pogląd ten także w tej redakcji nie wydaje się być zbyt prawdopodobny (ryc. 106).

Problem polifiletizmu w odniesieniu do procesu biogenezy jest bardzo trudny do krytycznego zweryfikowania, ze względu na niemal całkowity brak faktów rozstrzygających między tą koncepcją a ujęciem monofiletycznym. Zasadnicza jedność biochemiczna organizmów (np. obecność tylko L — aminokwasów, znaczenie kwasów nukleinowych i estrów fosforowych), oraz jedność strukturalna (organizacja komórkowa) zdają się przemawiać za tym, że faza właściwych organizmów (eubiontów) osiągnięta została jedynie przez nieliczne i względnie bliskie linie praorganizmów (protobiontów). Jedni skłonni są upatrywać w komórce „wynalazek” biologiczny, który został dokonany tylko jednoznaczowo, zaś jego zróżnicowanie nastąpiło dopiero później, zaś drudzy uważają, że zróżnicowanie mogło nastąpić już wcześniej, przed osiągnięciem właściwego stadium komórkowego. Swoistości odróżniające komórki bakterii, sinic i pierwotniaków, mogłyby świadczyć o stosunkowo wczesnej dywergencji w procesie filogenezy komórki (por. t. I, str. 210 - 211, 216). Wydaje się zatem, że również do procesu biogenezy można by zastosować tezy umiarkowanego polifiletizmu. Odrzucając skrajne ujęcie (w rodzaju poglądów Nursalla) można stać na stanowisku, że granicę między poziomami organizacji protobiontów i eubiontów przekroczyła więcej niż jedna linia rozwojowa tych ostatnich. Liczba tych linii nie była jednak przypuszczalnie zbyt duża, bowiem uzyskanie w wyniku udanych „inwencji biologicznych” odpowiedniego postępu w jednych liniach, dawało im taką przewagę przystosowawczą, że szybko

eliminowały one inne linie, „dążące” do podobnych rozwiązań na innej drodze. Czynniki ten na pewno przyczynił się do eliminacji wielu dróg rozwojowych, które jako mniej udane znikły wcześniej z powierzchni Ziemi, przyczyniając się tym samym do względnie dużej jedności późniejszego świata organicznego.



Ryc. 106. Schemat polifiletycznego pochodzenia świata organicznego w ujęciu J. R. Nursalla. (Według Nursalla, zmienione).

Sugeruje on wielokrotne i niezależne powstanie praorganizmów (eobiontów) z pierwotnego systemu biogeochemicznego, oraz niezależne osiągnięcie szczebla organizacji komórkowej i wielokomórkowej przez poszczególne szczepy organiczne, których odrębność zaznaczyłaby się niekiedy już na etapie eobiontów.

**Proces radiacji adaptatywnej.** Pojęcie radiacji adaptatywnej, jej znaczenie dla rozwoju rodowego, oraz pewne liczba konkretnych przykładów są już nam dobrze znane (por. t. I, str. 146, str. 517, str. 562; t. II, str. 211, str. 217). Pozostają nam do omówienia pewne ogólne rysy, oraz mechanizmy tego procesu w szczególności dotyczące różnicowania się dużych grup systematycznych.

Pod względem morfologicznym proces radiacji adaptatywnej polega na różnicowaniu się pewnego wyjściowego, pierwotnego typu strukturalnego na szereg pochodnych typów, wykazujących taki czy inny stopień specjalizacji (por. str. 401). Ważnym czynnikiem elementarnym, przejawiającym się w procesie radiacji jest więc zjawisko dywergencji (por. str. 543), oraz późniejszy kierunkowy rozwój wyodrębnionych w jej rezultacie szczepów lub linii ewolucyjnych (ewolucja sekwencyjna, sukcesyjna).

Pod względem przystosowawczym można pojmować proces radiacji jako przede wszystkim różnicowanie się pewnego podstawowego typu przystosowawczego na szereg pochodnych typów, przystosowanych do poszczególnych mniejszych stref, w obrębie jednej dużej strefy adaptacyjnej.

Efekty taksonomiczne radiacji adaptatywnej sprowadzają się do powstania, z jednej grupy wyjściowej, szeregu nowych taksonów o różnej randze systematycznej. Powoduje to duży wzrost zróżnicowania taksonomicznego danej grupy, które to zjawisko często opisywane jest pod nazwą „ewolucji wybuchowej”. Analiza „ewolucji wybuchowej” od strony parametrów czasowych podana jest bliżej na str. 484.

Różnicowanie się przystosowawcze, morfologiczne i taksonomiczne stanowi więc różne strony tego samego zjawiska, określonego nazwą radiacji adaptatywnej. Podobne procesy zachodzą także przy stopniowym opanowywaniu nowych stref przystosowawczych, bowiem to zjawisko nierozłącznie towarzyszy wszelkiej ewolucji. Jednak w radiacji adaptatywnej mamy do czynienia z pewną koncentracją tego zjawiska w czasie, dzięki czemu dochodzi do prawie równoczesnego powstania całego szeregu oddzielnych szczepów, wywodzących się od jednej grupy wyjściowej.

W pewnym sensie cała historia życia organicznego może być opisana jako pojawianie się nowych typów przystosowawczych i ich różnicowanie się w rezultacie radiacji adaptatywnej. Powstanie np. tkankowców jako określonego typu morfologiczno-przystosowawczego poprzedzało proces ich różnicowania się na oddzielne typy, stanowiące odpowiedniki pochodnych linii i szczepów powstających w procesie radiacji adaptatywnej. Cały proces ewolucji zwierząt tkankowych daje się sprowadzić do rezultatów tej wczesnej radiacji *Metazoa* (por. t. I, str. 294). Ta wielka radiacja przypadła na górną część ery proterozoicznej i odpowiedzialna jest, być może, za raptowne zróżnicowanie świata zwierzęcego na początku okresu kambryjskiego (Simpson, 1953). Każdy powstały w rezultacie tej pierwotnej radiacji typ przystosowawczy wkraczał następnie w fazę swej własnej radiacji adaptatywnej, niekiedy kilkakrotnie powtarzającej się w historii szczepu. Radiacje takie mają różne znaczenie dla rozwoju rodowego danej grupy, zazwyczaj jednak największe znaczenie ma wczesna radiacja ta, która następuje względnie szybko po wyodrębnieniu się typu przystosowawczego.

Procesy radiacji adaptatywnej dokonywały się zatem w różnej skali — od różnicowania się ogólnych fundamentalnych typów przystosowawczych, odpowiadających pod względem taksonomicznym jednostkom rangi gromad, typów i nawet większych od nich, do radiacji małych grup rangi rodzin i rodzajów. Simpson (1953) podkreśla jednak, że nie można tego procesu pojmować hierarchicznie tj. uważać, że w pierw dokonuje się radiacja typu, potem gromady, a w końcu rzędu, rodziny i rodzaju.



W istocie proces polega w każdym przypadku na dywergencji populacji zajmujących oddzielne strefy i stających się odrębnymi gatunkami. Im większa jest strefa przystosowawcza i im bardziej jest ona zróżnicowana tym większe są rezultaty radiacji. Wyraźnie widać to przy porównaniu rezultatów radiacji adaptatywnej na dużych kontynentach oraz w dużych zbiornikach morskich z wynikami radiacji na izolowanych wyspach oraz w jeziorach, (choć archipelagi i pewne jeziora, ze względu na mozaikowość środowiska mogą powodować wielkie różnicowanie na niższych szczeblach taksonomicznych). Te ostatnie nie stwarzały jednak warunków do wielkich radiacji i różnicowania na wyższych szczeblach taksonomicznych.

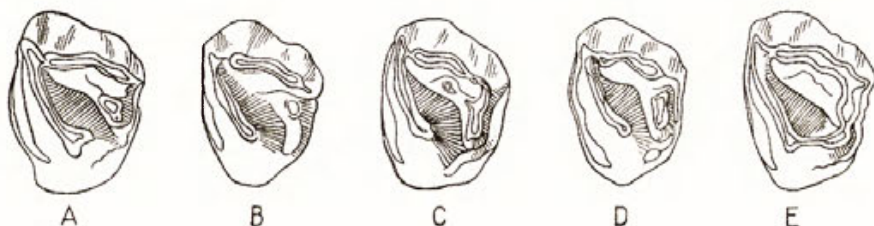
Teorie typologiczne powstawania nowych szczepów wiążą proces intensywnego różnicowania się z samym procesem wyodrębnienia się (inicjacji). Schindewolf (1950) uważa, że oba te zjawiska dokonują się w okresie typogenezy, są odbiciem określonych właściwości szczepów w tej fazie filogenezy (swoboda radykalnych przekształceń morfologicznych). Natomiast według Simpsona (1953) radiacja pozostaje oczywiście w określonym związku przyczynowym z samym procesem wyodrębnienia, (który otwiera możliwości różnicowania się w obrębie danej strefy), nie jest jednak z nim równoczesna. Następuje ona zazwyczaj względnie szybko po wyodrębnieniu się danego szczepu, ale nie jest związana z najwcześniejszym etapem jego historii (por. str. 486, gdzie podano bliższe dane z uwzględnieniem odpowiednich wskaźników czasowych). Jednak bynajmniej nie we wszystkich przypadkach powstanie nowego typu przystosowawczego wiąże się z jego późniejszym radiacyjnym różnicowaniem. Na przykład powstanie kręgowców nie wiązało się z wyraźną ich wczesną radiacją, natomiast różnicowanie się ich miało w dużym stopniu charakter sukcesywnego okupowania nowych stref przystosowawczych (Simpson, 1953). Natomiast np. półstrunowce wykazują obecność wyraźnie zaznaczonej wczesnej radiacji, co zaznacza się występowaniem szeregu szczepów graptolitów, obok dwu różnych kierunków ewolucji pióroskrzelnych, oraz szczepu jelitodysznych (por. t. I, str. 417 - 418).

Znaczenie wczesnych radiacji dla całego dalszego przebiegu rozwoju rdowego danej grupy polega nie tyle na samym charakterze zachodzących przemian, ile po prostu wiąże się z faktem, że pozwala ona po raz pierwszy zasiedlić nowe środowiska w obrębie danej strefy przystosowawczej. To decyduje o tym, że jest ona przeważnie najbardziej intensywna, a zarazem doprowadza do skutków często już nieodwracalnych. Zasiedlenie danej niszy stanowi bowiem często czynnik zapobiegający jej późniejszemu opanowaniu przez inne linie tej samej lub spokrewnionej grupy organizmów.

Współczesne badania pozwalają nie tylko poznać przebieg licznych radiacji adaptatywnych, jakie zachodziły w różnych grupach i na różną

skale, ale także rzucają światło na mechanizm tego procesu. Badania Simpsona i jego współpracowników wykazały, że dla wczesnych faz radiacji, zachodzących na szerszą skalę, charakterystyczne jest wyzwole nie ogromnej wręcz zmienności. Polega ona w dużej części na mobilizacji tj. fenotypowym ujawnianiu się, już obecnej w pulach genowych zmienności potencjalnej, jak i na szybkim ustalaniu się nowych mutacji. Nie jest nawet wykluczone (choć wydaje się to być raczej mało prawdopodobne), że w tej fazie ewolucji mamy niekiedy do czynienia z doborem naturalnym faworyzującym linie genetyczne o podwyższonej częstości mutowania.

Badania Simpsona nad ssakami paleocenu i dolnego eocenu Ameryki Południowej, dostarczyły bardzo dobrych przykładów podwyższonej zmienności, charakterystycznej dla wczesnej fazy radiacji. Zmienność wewnątrzgatunkowa jest tu niezmiernie duża i utrudnia bardzo rozstrzygnięcie problemów taksonomicznych. W obrębie jednej populacji lokalnej określonego gatunku *Notoungulata*, stwierdzonej w obrębie jednego poziomu, występują formy o cechach homologicznych, z cechami różniącymi odrębne gatunki, rodzaje a nawet rodziny tej grupy w późniejszym stadium ich ewolucji (ryc. 107). Wskazuje to na fakt, że w pro-



Ryc. 107. Wielka zmienność budowy górnego trzeciego zęba trzonowego (A—E) u notoungulata *Henricosbornia lophiodonta* w obrębie jednej lokalnej populacji kopalnej, była niegdyś podstawą do wyróżniania 3 różnych rodzin, 7 rodzajów i 17 gatunków, dopóki nie udowodniono iż stanowiła jedynie wyraz zmienności wewnątrzgrupowej. (Według Simpsona).

cesie radiacji adaptatywnej mamy do czynienia z przekształcaniem się tej populacyjnej, wewnątrzgatunkowej zmienności, w zmienność międzygrupową. Cechy, które występowały w obrębie jednej populacji danego gatunku, ulegają następnie segregacji, stają się głównymi, lub wyłącznymi cechami określonych gatunków potomnych. Segregacji cech morfologicznych towarzyszy oczywiście segregacja czynników genetycznych, tj. wyzyskanie już istniejącej zmienności do powstawania potomnych pul genowych, różniących się od pul genowych przodków częstotliwością i charakterem występujących w nich genów.

Dynamiczne zmiany zmienności i struktury genetycznej dokonują się dzięki określonym mechanizmom populacyjnym. Do nich należy duża

ilość osobników, będąca także czynnikiem zwiększającym zmienność oraz występowanie selekcji frakcjonującej (por. str. 115). Tłem tych wszystkich przemian jest ekspansja grupy w obrębie poszczególnych środowisk danej strefy, przy czym część populacji trafia w mniej sprzyjające warunki i tracąc w pewnym stopniu równowagę przystosowawczą, podlega selekcji odśrodkowej (por. str. 114). Część z potomnych populacji uzyskuje wtórnie równowagę przystosowawczą i podlega znowu selekcji stabilizującej (dośrodkowej, por. str. 114). Wczesne stadium procesu znamionuje znaczny stopień zachodzenia na siebie zakresu przystosowań i środowiska form potomnych. Rezultatem jest intensywna konkurencja i ostatecznie kanalizacja rozwoju grupy, w określonej liczbie słabo zachodzących na siebie, lub nie zachodzących w ogóle, zakresów przystosowań. Zachodzi przy tym wymieranie szeregu linii, chociaż w typowych przypadkach ilość nowopowstających szczepów przekracza znacznie liczbę eliminowanych.

Obserwacje paleontologiczne znajdują tu potwierdzenie w badaniach przeprowadzonych na materiale współczesnym. Wśród nich najbardziej interesujące wydają się być badania P. J. Darlingtona, nad chrząszczami z grupy *Carabidae*, z obszaru Nowej Gwinei<sup>1</sup>. Niektóre rodzaje wspomnianej grupy chrząszczy zdają się znajdować właśnie obecnie w fazie „eksplozywnej ewolucji”. Wśród nich jest rodzaj *Xanthophoea*, znany dotychczas głównie z Australii, gdzie należące do niego gatunki żyją głównie na pniach drzew w lasach eukalyptusowych. Natomiast w Nowej Gwinei występują one głównie w listowiu roślinności wilgotnych dżungli. Osobniki cechuje niezwykła zmienność jeśli idzie o proporcje ciała, ubarwienie, ornamentację pokryw. Sprawia to ogromne trudności w wyróżnianiu gatunków, bowiem większe serie osobników zawierają niemal wszystkie możliwe formy przejściowe. W obrębie *Xanthophoea* z Nowej Gwinei Darlington wyróżnił aż 45 jednostek, które można uważać za nowe gatunki. Uważa on, że rodzaj ten znajduje się w kulminacyjnym punkcie eksplozji ewolucyjnej, mającej niezwykle dramatyczny charakter, właśnie ze względu na wielką rozbieżność cech.

Proces radiacji nie jest stanem, który mógłby cechować daną grupę przez cały okres jej historii, aczkolwiek może być „wydarzeniem” rozciągającym się na okresy rzędu milionów lat. Po pewnym czasie wszystkie środowiska danej strefy zostają zajęte i częstość powstawania nowych grup szybko obniża się. Ustala się pewna równowaga między tempem powstawania nowych i tempem wymierania już istniejących linii ewolucyjnych. Jeśli ta równowaga przesunie się na korzyść ostatniego czynnika, rozpoczyna się proces ewolucyjnego regresu grupy, który zakończyć się może wymieraniem.

---

<sup>1</sup> Opublikowane jedynie w postaci krótkiej informacji wstępnej w Annual Report, Mus. Com. Anatomy, Harvard University, 1964 - 65, 1965 - 66.

**Proces specjalizacji.** Rozwój ewolucyjny danego szczepu lub grupy organizmów, zarówno jednokierunkowy (sekwencyjny, bez powstawania bocznych linii), jak i związany z procesami dywergencji, prowadzi przeważnie do coraz to większego odchylenia się form potomnych, od stanu właściwego dla przodków. Możemy mówić za wyjątkiem tych względnie rzadkich przypadków, w których zaznacza się konserwatywność ewolucyjna (przeżywanie bez ulegania zmianom, „zahamowanie ewolucji”), że proces rozwoju rodowego polega na wzrastającej „specjalizacji” form potomnych („prawo specjalizacji”).

Pojęcia „wyspecjalizowany” i „prymitywny” używane są na określenie przeciwstawnych stanów filogenetycznych. Zaznacza się jednak znaczny subiektywizm, znajdujący wyraz w różnym odcieniu znaczeniowym nadawanym tym pojęciom przez poszczególnych badaczy. Istnieje np. tendencja związania pojęcia specjalizacji z określonym charakterem zmian morfologicznych (np. uproszczeniem lub redukcją, względnie przeciwnie z komplikacją budowy). Niekiedy specjalizacja jest utożsamiana z procesami prowadzącymi do zawężenia dalszych możliwości przemian przystosowawczych. Takie pojmowanie specjalizacji nie wydaje się być uzasadnione.

Bardziej uzasadnione wydaje się być stanowisko tych badaczy, którzy uważają oba pojęcia za względne, mające określone znaczenie jedynie w odniesieniu do danego szczepu, linii ewolucyjnej, lub grupy systematycznej, (Abel, 1929; Simpson, 1961). W obrębie tak określonych jednostek, cechy właściwe ich wspólnym przodkom można uważać za cechy prymitywne. Cechy powstające w dalszym przebiegu filogenezy należałoby określić jako w różnym stopniu wyspecjalizowane, w zależności od stopnia ich odchylenia od stosunków pierwotnych. Nie trzeba podkreślać względności i umowności tych pojęć. Tak więc w odniesieniu do koniowatych *Hyracotherium* (= *Eohippus*) reprezentuje stan prymitywny, jednak na tle innych ssaków eoceńskich stanowi przykład znacznego stopnia specjalizacji.

Proces specjalizacji można rozpatrywać z różnego punktu widzenia rozpatrując jego aspekt morfologiczny, czynnościowy lub też przystosowawczy (ekologiczny). Pod tym względem morfologicznym specjalizacja może być realizowana na drodze różnych procesów, obejmujących zarówno procesy negatywne (redukcja, uproszczenie) jak i pozytywne (zwiększanie rozmiarów i ilości narządów, komplikacja budowy). Stan prymitywny może bowiem cechować pod względem morfologicznym, zarówno większa prostota jak i większe różnicowanie w stosunku do form wyspecjalizowanych.

Bardzo często w procesie specjalizacji nie występują w czystej postaci jedynie procesy negatywne, lub jedynie procesy pozytywne. Mamy do czynienia z kombinacją obu typów zjawisk morfologicznych np. ewolucja uzębienia ssaków często polega na zmniejszaniu się liczby zębów,



a zarazem na ich różnicowaniu i komplikowaniu się ich budowy (zwłaszcza zębów trzonowych i przedtrzonowych). W ewolucji kończyn ssaków kopytnych zaznacza się wyraźnie specjalizacja wyrażająca się procesami negatywnymi (redukcja liczby palców) jak i pozytywnymi (komplikacja budowy przez powstanie narządu kopytowego).

W przeszłości często postulowano, że formy prymitywne są bardziej „uogólnione”, przez co rozumiano głównie mniejszy stopień zróżnicowania narządów i części ciała. W istocie bardzo często, grupy wyjściowe stanowiące przodków licznych grup potomnych posiadają także charakter uogólniony, syntetyczny (por. t. I, str. 160). Można go określić jako brak specjalizacji właściwych dla późniejszych linii rozwojowych. Tak np. prakopytne (*Condylarthra*) różniły się początkowo tak nieznacznie od pradrapieżnych, że można je określić jedynie jako grupę, której brak jest cech specjalizacji, jakie pojawiły się w dalszej ewolucji drapieżnych.

Kryterium to ma jednak charakter względny i zawodny, doprowadzało więc do licznych błędnych wniosków. Według Simpsona (1961) bardziej pewnym dowodem prymitywności, jest występowanie wśród danej grupy lub linii ewolucyjnej, silniejszych związków homologicznych z grupą bardziej odległą filogenetycznie. Wśród ssaków np. stekowce, torbacze i łożyskowce (por. t. I, str. 555), mają odrębne sposoby rozmnażania. Sposób rozmnażania stekowców jest przy tym wyraźnie homologiczny ze sposobem rozmnażania właściwym gadom. Jest on więc najbardziej prymitywnym, chociaż zarazem najrzadszym, ze sposobów rozmnażania znanych u ssaków. Natomiast rozmnażanie torbaczy nie jest specjalnie zbliżone do tego u gadów i pewne fakty wskazują, że rozmnażanie torbaczy i łożyskowców stanowi wynik dywergencji w kierunkach specjalizacji.

**Przystosowawcze aspekty specjalizacji.** W miarę postępu ewolucji dokonuje się nie tylko morfologiczna, ale także czynnościowa i przystosowawcza specjalizacja. Potomkowie różnią się bowiem w większym lub mniejszym stopniu swym typem przystosowawczym, trybem życia itp. od form wyjściowych. Pod względem ekologiczno-fizjologicznym specjalizacja jest często pojmowana jako wąskie przystosowanie do określonego środowiska albo trybu życia (Remane, 1956). Cechą braku specjalizacji będzie tu eurybiotyczność, umożliwiająca życie w różnych środowiskach, natomiast stenobiotyczność byłaby znamieniem specjalizacji. Oznaką jej może być np. przystosowanie wielu organizmów do odżywiania się tylko określonym rodzajem pokarmu (monofagizm), w przeciwieństwie do wszystkożerności innych organizmów. W pewnych przypadkach w istocie mamy do czynienia z takim przebiegiem specjalizacji przystosowawczej, która powoduje stopniowe zawężanie się zakresu przystosowania. Dobrym przykładem jest przystosowywanie się zwie-

rząt początkowo do dużej strefy środowiska (np. skorupiaków do strefy litoralnej), następnie do życia tylko w określonej jego części (np. na rafach koralowych), aż wreszcie w przystosowaniu jedynie do określonego gatunku koralowców. Każde następne stadium specjalizacji stanowi zatem przystosowanie umożliwiające życie tylko w części pierwotnego środowiska.

Podobne fakty posłużyły wielu badaczom jako podstawa do poglądu, że proces specjalizacji nieuchronnie i zawsze prowadzi do zawężenia zakresu przystosowań, a tym samym zmniejsza perspektywy dalszej ewolucji (por. str. 417). W prostym związku z takim poglądem pozostaje tzw. „prawo niewyspecjalizowanych” wysunięte w swym czasie przez E. D. Cope’a (1896) i szeroko propagowane w pracach wielu innych paleontologów i biologów. Stwierdza ono, że tylko szczepy nie wyspecjalizowane mogą stanowić grupy wyjściowe, z których powstają nowe linie filogenetyczne. Wysoko zróżnicowane lub wyspecjalizowane formy końcowe danego szczepu nie stanowią więc przodków następnych szczepów, które wyodrębniają się bezpośrednio z pierwotnych, bardziej prymitywnych przedstawicieli danej grupy macierzystej. Zgodnie z „zasadą niewyspecjalizowanych” („doctrine of the non specialized”, „the law of the unspecialized”) Cope wywodził linię rozwojową człowieka, wprost od dolnoeoceńskich małpiatek jako niewyspecjalizowanych naczelnych, podkreślając, że nie może ona pochodzić od późniejszych wyspecjalizowanych małp człekokształtnych. Jedną z częstych cech specjalizacji są duże rozmiary ciała, zatem formami wyjściowymi nowych szczepów winny być formy względnie drobne. Zawężanie zakresu przystosowań i możliwości ewolucyjnych powodowałoby, zdaniem wielu badaczy, ten paradoksalny fakt, że szczepy progresywne szybko osiągnące wysoki stopień specjalizacji są równocześnie krótkotrwałe i wymierają szybciej niż konserwatywne linie o powolnym tempie przemian.

Pojmowanie ewolucji jako stopniowego zawężania zakresu przystosowań i możliwości ewolucyjnych, doprowadza badaczy do wniosku, że musiał istnieć określony sposób „ucieczki od specjalizacji”, „filogenetycznego odmładzania”, wtórnej despecjalizacji. Wielu upatruje taki mechanizm w procesach typogenezy jako zjawisko odmłodzenia filogenetycznego, zwłaszcza w związanych z nią zjawiskach pedomorfozy (por. str. 358).

Jednak pogląd wiążący zjawisko specjalizacji w sposób jednoznaczny z zawężaniem zakresu przystosowań, nie wydaje się być uzasadniony. W istocie pewne kierunki ewolucyjne mogą prowadzić do takich rezultatów (powstawanie oligo- i monofagicznych organizmów, pasożytów przystosowanych do określonego gospodarza), nie stanowią one jednak nieuniknionej konsekwencji samej specjalizacji. Przeciwnie bardzo często specjalizacja jest środkiem, prowadzącym do rozszerzania zakresu przystosowań. Np. człowiek w porównaniu z dolnotrzeciorzędowymi na-

czelnymi stanowi formę o dużym stopniu zaawansowania ewolucyjnego, odbiegającą w większym stopniu od typu pierwotnego ssaka łożyskowego. Jednak zakres przystosowania człowieka jest nieporównywalnie większy niż jakiegokolwiek innego ssaka. Kierunek rozwojowy człowieka, mimo, że niewątpliwie progresywny, unika jednostronnych konsekwencji specjalizacji. Można go określić jako organizm „wyspecjalizowany w niespecjalizowaniu” (Lorenz, 1957).

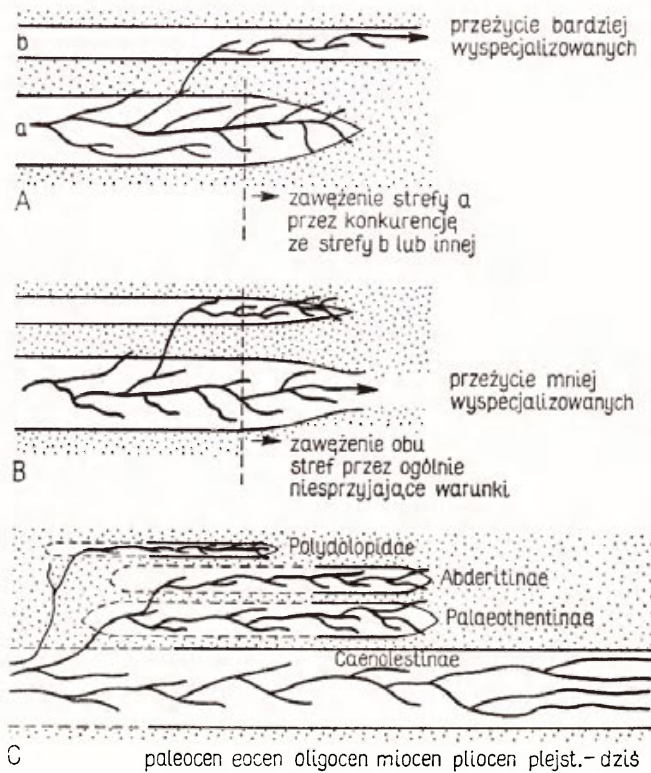
Rozszerzanie się zakresu przystosowania nie jest oczywiście jedynie cechą właściwą ewolucji człowieka. Jednopalczaste konie współczesne są bardziej wyspecjalizowane niż trójpalcowe koniowate z trzeciorzędu, zajmują jednak szerszą strefę przystosowawczą niż te ostatnie (Simpson, 1953).

Również większa przeżywalność mniej wyspecjalizowanych, aczkolwiek rzeczywiście często się zaznaczająca, nie stanowi jakiejś stałej zasady. Według Simpsona (1953) w rzeczywistym przebiegu ewolucji obserwujemy zarówno przeżywanie mniej jak i bardziej wyspecjalizowanych. Istotą problemu nie jest nawet to który z tych przypadków zachodzi częściej, ale raczej wykrycie konkretnych przyczyn odpowiedzialnych za określony przebieg wydarzeń.

Ewolucja w obrębie jednej określonej strefy przystosowawczej, określona następstwem kolejnych ogniw danej linii filogenetycznej( np. ewolucja liściożernych koniowatych), zawsze wiąże się z przeżywaniem form bardziej wyspecjalizowanych, bardziej zaawansowanych ewolucyjnie. W tych przypadkach gdy różnicowanie danej grupy doprowadza do powstania obok linii o szerokim zakresie przystosowań, również „linii bocznych” o odpowiednio węższym zakresie przystosowania (ryc. 108), przebieg procesów może być także różnorodny. Przeżycie mniej wyspecjalizowanych ma miejsce wtedy, gdy ogólnie niekorzystne zmiany środowiska zawężają w odpowiedni sposób wszystkie strefy przystosowawcze (ryc. 108, B). Wtedy grupa o szerszym zakresie przystosowań ma od powiednio większe szanse przeżycia. Przykładem konkretnym może być przeżycie mniej wyspecjalizowanych torbaczy południowo-amerykańskich (*Caenolestinae*), podczas gdy wywodzące się od nich i odpowiednio bardziej wyspecjalizowane szczepy boczne wymarły. Podobnie wymarcie bardziej wyspecjalizowanych „tygrysów szablozębnych” (*Machairodontinae*), wywołane zubożeniem fauny wielkich ssaków roślinożernych pod koniec plejstocenu, przy dalszym kontynuowaniu się mniej wyspecjalizowanych kotowatych — *Felinae*, należy do tej kategorii zjawisk.

W innych przypadkach mamy do czynienia z przeżyciem bardziej wyspecjalizowanych (ryc. 108, A), przy czym wymarcie grupy bardziej prymitywnej wywołane być może konkurencją ze strony bardziej zaawansowanej ewolucyjnie grupy potomnej. Tu można zaliczyć takie konkretne zjawiska jak zastąpienie prymitywnych prakopytnych przez bardziej wyspecjalizowane i wywodzące się od nich kopytne, czy też

zastąpienie prądzień przez właściwe drapieżne. Ewolucyjny sukces danej grupy nie jest więc jednoznacznie określony stopniem specjalizacji i zakresem przystosowań, lecz zależy od konkretnych warunków jakie mogą zaistnieć w procesie rozwoju.



Ryc. 108. Przeżywanie bardziej i mniej wyspecjalizowanych. (Według Simpsona). A-B — schemat uogólnionych stosunków; C — konkretny przykład przeżycia mniej wyspecjalizowanych oparty na ewolucji południowo-amerykańskich torbaczy (Caenolestidae). Pola niezakropkowane odpowiadają strefom przystosowawczym.

Na szerokiej płaszczyźnie biologicznej rozpatruje problem przystosowawczego znaczenia przystosowań i kierunków rozwoju A. N. Siewiercow (1931, 1949). Wyróżnia on 2 główne kierunki ewolucji, pod względem jej przystosowawczego znaczenia — kierunek ogólnego postępu morfo-fizjologicznego, czyli aromorfozy, oraz kierunek częściowego przystosowania czyli idioadaptacji<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> W istocie Siewiercow wyróżniał aż 4 takie kierunki ewolucji: 1) aromorfozy, 2) idioadaptacje, 3) cenogenezy czyli przystosowania embrionalne (i larwalne), 4) degenerację morfologiczną. Jak wykazał Szmalgauzen, wyróżnienie cenogenezy jako osobnego kierunku przekształceń morfofizjologicznych nie jest usprawiedliwione, bowiem z punktu widzenia znaczenia przystosowawczego są one albo aromorfozami (np. powstanie łożyska czy błon płodowych), bądź też mają charakter



Pojęcie aromorfozy, jako zmiany organizacji i funkcji ustrojów żywych, mających uniwersalne znaczenie przystosowawcze, jest nam już znane (por. str. 383). Obecnie skupimy naszą uwagę na idioadaptacjach, które, według koncepcji Siewiercowa, nie prowadzą do osiągnięcia jakiegoś wyższego poziomu ogólnych procesów życiowych organizmu, lecz stanowią jedynie przystosowania do określonych warunków życia w obrębie zasadniczego typu przystosowawczego stworzonego przez kluczową przemianę o charakterze aromorfozy. Przykładem idioadaptacyjnego kierunku rozwoju może być np. ewolucja żółwi, które dzięki dużemu zróżnicowaniu przystosowały się do szeregu środowisk, jednak ogólny poziom ich organizacji w stosunku do pierwotnych gadów — korylozaurów nie uległ zwiększeniu. Jednak kierunek rozwoju żółwi nie polega bynajmniej na jednostronnej specjalizacji, przeciwnie opanowały one różne środowiska.

Doskonałym przykładem idioadaptacji jest także ewolucja kończyn gadów i ssaków (ryc. 59), umożliwiająca wypełnianie różnych funkcji i stanowiąca wyraz przystosowania do różnych trybów życia i różnego środowiska. Zmiany te jednak, zdaniem Siewiercowa, nie zmieniają ogólnego poziomu ich organizacji.

Innym przykładem idioadaptacji mogą być zmiany kształtu ciała, np. jego spłaszczenie u płaszczyk i fląder (ryc. 109, A), jako wyraz przystosowania do życia przydennego. Szczególnie interesującym przykładem może być budowa oka u „czterookiej” ryby *Anableps tetraphthalmus* (ryc. 109, B<sub>1</sub> - B<sub>2</sub>). Dolna jego część przystosowana jest do widzenia w wodzie, górna zaś część do widzenia w środowisku atmosferycznym (ryc. 109 B<sub>2</sub>). Jest to więc urządzenie uniwersalne, umożliwiające widzenie także na powierzchni wody, na samej granicy hydro — i atmosfery.

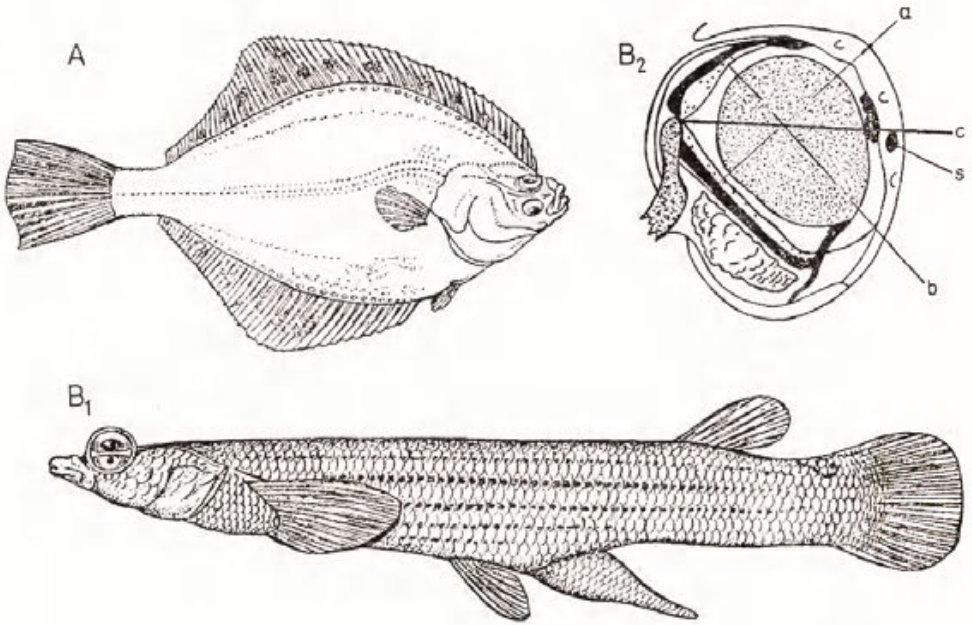
Specjalizacja<sup>1</sup> jest jedynie szczególnym przypadkiem idioadaptacji i polega na przystosowaniach do ściśle określonych swobodnych warunków środowiska. Organizmy te różnią się więc swym kierunkiem przystosowania, od ogólnego kierunku idioadaptacji właściwego pokrewnym grupom. Przykładami przystosowawczo wyspecjalizowanych organizmów mogą być formy podziemne i jaskiniowe, a także liczne nadrzewne (jak leniwiec, kameleon).

Jak już wiemy, procesy zmian aromorfotycznych i idioadaptacyjnych pozostają ze sobą w określonym związku, przy czym po okresach zmian aromorfotycznych, następują okresy idioadaptacji. Idioadaptacje to kie-

---

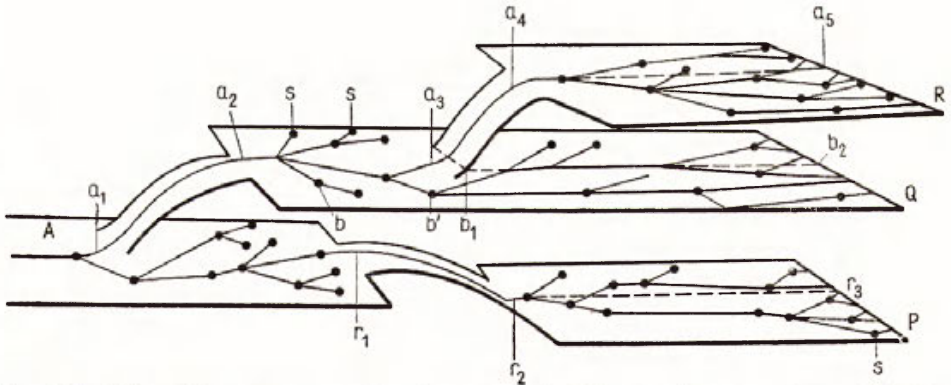
idioadaptacji. Podobnie degeneracja pod względem znaczenia przystosowawczego nie różni się od idioadaptacji, stanowi jej szczególny przypadek. Dlatego 4 różne kierunki Siewiercowa sprowadzamy do 2 kategorii podstawowych.

<sup>1</sup> Siewiercow nadaje więc pojęciu specjalizacji znaczenie odmienne od przyjętego przez nas poprzednio. Pojmuje on specjalizację jako szczególnego rodzaju przystosowanie, mające małe znaczenie perspektywne. Por. także omawiane dalej poglądy Szmalgauzena i Kowalewskiego.



Ryc. 109. Przejawy morfologiczne idioadaptacji. (Według Nikolskiego).

A — pokrój i asymetria ciała u flądry (*Pleuronectes*); B<sub>1</sub>-B<sub>2</sub> dwuoczek (*Anableps tetraoptalmus*) i budowa jego oka; a — oś widzenia powietrznego, b — oś widzenia podwodnego, c — przegroda poprzeczna oka, s — soczewka.



Ryc. 110. Schemat procesu ewolucyjnego w świetle teorii aromorfozy. (Według Siewiercowa).

W pewnym momencie historii szczepu A dochodzi do aromorfozy, tzn. podwyższenia poziomu organizacji ( $a_1$ — $a_2$ ). Proces przystosowania zachodzi następnie na drodze idioadaptacji (b, b', b<sub>1</sub>), utrzymujących organizację na tym samym poziomie (Q). Procesy te mogą też mieć charakter wąskiej specjalizacji (S). Po pewnym czasie może dojść do nowej aromorfozy ( $a_3$ — $a_4$ ) prowadzącej znowu do podniesienia poziomu organizacji (R), po czym ewolucja może zachodzić dalej na drodze idioadaptacji (b<sub>2</sub>). Inne linie potomne A mogą wykroczyć na drogę degeneracji (r<sub>1</sub>—r<sub>2</sub>) obniżającej poziom organizacji (P) i podlegać następnie różnicowaniu o charakterze idioadaptacji (r<sub>2</sub>—r<sub>3</sub>).

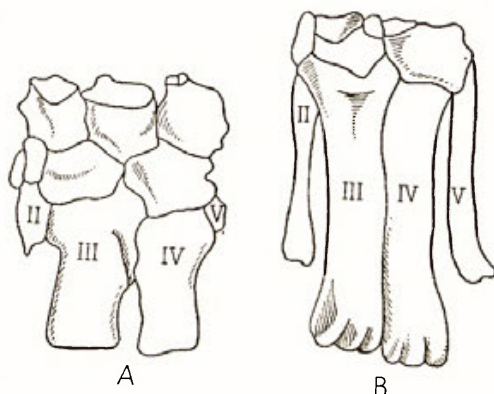
runek rozwoju najbardziej znamieny dla fazy różnicowania się, radiacji adaptatywnej i specjalizacji. Jednak Siewiercow wskazuje, że także w okresie aromorfozy, obok kluczowych przemian zwiększających poziom organizacji, powstają i rozwijają się cechy idioadaptacyjne. Nie ma bowiem takiego momentu filogenezy, w którym nie zachodziłyby różnego rodzaju idioadaptacje. Jednakże w okresie aromorfozy mogą przejawiać się tylko takie kierunki idioadaptacji, które nie stoją na przeszkodzie rozwojowi aktywnych funkcji organizmu, nie znajdują się w konflikcie z kierunkiem przemian aromorfotycznych. Przykładami mogą być idioadaptacje wyrażające się powstawaniem ubarwienia ochronnego, doskonaleniem się aparatu ruchowego. Pewne idioadaptacje, mówiąc językiem Siewiercowa, „mogą wychodzić naprzeciw aromorfomom”. Grupy rozwijające się na drodze idioadaptacji mogą w ten sposób wstąpić na drogę przemian aromorfotycznych. Natomiast specjalizacja przystosowawcza tak jak ją pojmuje Siewiercow nie otwiera takich możliwości, stanowi ona przypuszczalnie (przeważnie lub zawsze) przeszkodę dla dalszego progresywnego rozwoju (ryc. 110).

Szmalgauzen (1939) starał się wyróżnić szereg typów idioadaptacji, określając je za pomocą odrębnych nazw. W ten sposób zwracał uwagę na złożoność idioadaptacji jako kategorii analitycznej przemian ewolucyjnych. Klasyfikacja podana przez Szmalgauzena ma jednak jedynie znaczenie względne, w istocie bowiem realne procesy przystosowawcze, którym możemy przypisać naturę idioadaptacyjną, nie układają się w ramy wyraźnie odgraniczonych typów. Dlatego sugestie Szmalgauzena spotykały się także z surową krytyką (Petrušewicz i Raabe, w Siewiercow 1956, Matwiejew, 1967). Podajemy tu w skrócie klasyfikację Szmalgauzena, jedynie dlatego, że obrazuje on różnorodność procesów idioadaptacyjnych. Wyróżnia on: 1) allomorfozy, 2) telemorfozy, 3) hiperomorfozy, 4) katamorfozy.

**A l l o m o r f o z y** to procesy przystosowawcze do konkretnego środowiska i trybu życia, które pozwalają na możliwie pełne wykorzystanie uniwersalnych przystosowawczych cech organizacji, ustalonych przez aromorfozę. Cechuje je możliwie wysoka eurybiotywność, wielofunkcjonalność narządów i duża prospektywność ewolucyjna. Natomiast **t e l o m o r f o z y**, cechują się zawężeniem możliwości otwartych przez aromorfozę, wskutek jednostronnej specjalizacji. Progresywnemu rozwojowi ulegają tylko pewne narządy, mające kluczowe znaczenie dla danego kierunku przystosowania. Jest to kierunek względnej stenobiotyczności, ograniczający możliwości ewolucyjne. **H i p e r m o r f o z a** to kierunek przemian związany z nadmiernym rozwojem wielkości ciała i zachwianiem jego proporcji. Procesy te w konkretnych warunkach mają chwilowe znaczenie przystosowawcze, lecz nie otwierają szerszych możliwości na przyszłość. **K a t a m o r f o z a** to proces prowadzący do uproszczenia organi-

zacji, zmniejszenia stopnia zróżnicowania narządów i tkanek. Procesy te najczęściej związane są z przejściem do mało zróżnicowanego środowiska, zmianą trybu życia z aktywnego na pasywny (np. osiadły). Katamorfoza, którą Siewiercow określił jako „degenerację”, może być skutecznym środkiem postępu biologicznego, najczęściej jednak zamyka drogę postępu morfo-fizjologicznego.

**Aktualne i prospektywne znaczenie specjalizacji.** Z poprzednich naszych rozważań wynika, że poszczególnych kierunków rozwoju i specjalizacji nie można w sposób jednoznaczny zaliczyć do mniej lub bardziej udanych, opierając się jedynie na ich aktualnych funkcjach przystosowawczych. Określony kierunek rozwoju ustala się pod działaniem doboru naturalnego i stanowi w danym momencie w pełni zadawalające rozwiązanie problemu adaptacji organizmu do środowiska. Jednak, jeśli śledzimy to samo zjawisko w dłuższej perspektywie czasu i oceniamy retrospektywnie przebieg wydarzeń zachodzących w całej historii danej grupy, możemy dojść do przekonania, że istnieje różna prospektywna wartość poszczególnych kierunków specjalizacji i przystosowania.



Ryc. 111. Przykłady różnego znaczenia prospektywnego przystosowań na przykładzie redukcji palców (II - V) u parzystokopytnych. (Według Kowalewskiego).

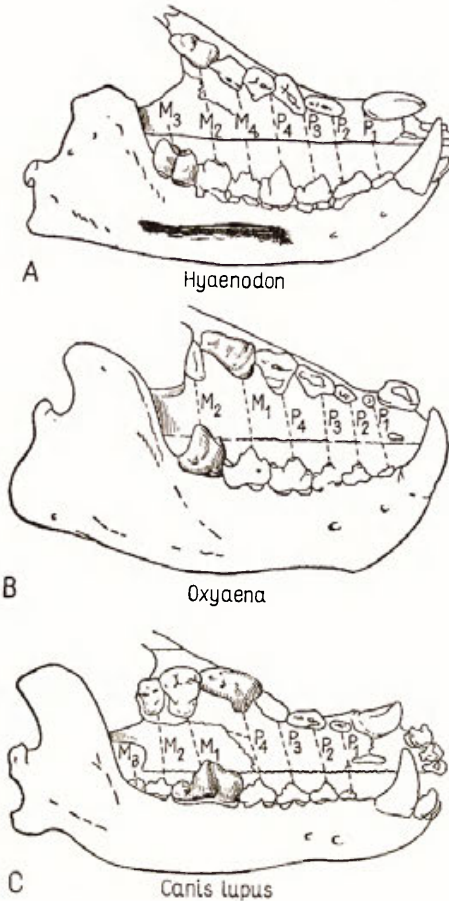
A — stosunek kości nadgarstka i śródreża u dolnotrzeciorzędowego *Anoplotherium* („redukcja inadaptacyjna”), B — to samo u dzisiejszego pekari (*Dicotyles*) jako „redukcja adaptacyjna”.

Nie jest to zagadnienie nowe i w paleontologii zwrócił na nie uwagę już W. Kowalewski (1874), podnosząc problem tzw. „inadaptacyjnych” i „adaptacyjnych” typów budowy i zmian ewolucyjnych. Omawiając podobne zjawiska, O. Abel (1929) mówi o „źle utraconych przystosowaniach”, zaś ostatnio L. Sz. Dawitaszwili (1948) określa te prawidłowości jako „prawo Włodzimierza Kowalewskiego”. Biorąc pod uwagę współcześnie przyjęte znaczenie terminów, używanych przez Kowalewskiego,



wydaje się konieczne zastąpienie ich pojęciem różnego prospektywnego znaczenia specjalizacji<sup>1</sup>.

Przykładem różnego znaczenia prospektywnego specjalizacji mogą być odmienne sposoby redukcji palców u parzystokopytnych (ryc. 111).



W jednym przypadku mamy tu do czynienia ze sposobem redukcji, przy którym zanik palców bocznych nie pociąga za sobą odpowiedniej redukcji kości śródreza i śródstopia (ryc. 111, A, II, V). Zajmują one część powierzchni stawowej, osłabiając staw pod względem biomechanicznym. Ten sposób redukcji, przy którym uparcie nie dochodzi do konsekwentnej redukcji palców bocznych i odpowiedniej przebudowy stawu właściwy był wymarłym grupom parzystokopytnych („typ inadaptacyjny”). Nałomiast wszystkie obecnie żyjące parzystokopytne mają inną budowę stawu, przy czym funkcjonalne palce (III i IV) zajmują całą powierzchnię nadgarstka i stępu wypierając szczytkowe kości palców bocznych poza obręb powierzchni

Ryc. 112. Przykłady różnego znaczenia prospektywnego przystosowań na przykładzie rozwoju zębów u pradrapieżnych (A–B) i drapieżnych (C). Zęby krające cieniowane. (Według Abela).

stawowej (ryc. 111, B). Tak przebudowany staw jest w pełni przygotowany do pełnienia swej funkcji w warunkach, kiedy cały ciężar ciała spoczywa jedynie na dwu palcach („typ adaptacyjny”).

Innym przykładem są różne rozwiązania przystosowawcze w odniesieniu do tzw. zębów krających (nożyce) u ssaków drapieżnych (tak nazywamy odpowiednio zmodyfikowane wydłużone zęby policzkowe). Pojawiają się one u progresywnych pradrapieżnych (ryc. 112, A–B), przy

<sup>1</sup> W ten sposób pojęcie to obejmuje może nieco bardziej rozległą kategorię zjawisk, lecz pozwala uniknąć wrażenia, że rzeczywiście istniały ab initio nieprzystosowawcze kierunki specjalizacji, co w najmniejszym stopniu nie wynika z intencji Kowalewskiego.

czym występują w dwu wariantach. U jednych zajmują one najbardziej tylne położenie i utworzone są przez zęby trzonowe  $\frac{M^2}{M_3}$  przy czym takie ich położenie sprawia trudności przestrzenne (brak miejsca na rozbudowę zębów). W innym przypadku rozwiązanie tego samego problemu jest nieco bardziej udane, bowiem zęby krające są utworzone przez  $\frac{M^1}{M_2}$  i mają więcej miejsca na rozbudowę. Jednakże jedna z progresywnych linii prądopięznych wykształciła zęby krające złożone z  $\frac{M^4}{M_1}$  (ryc. 112, C). Możliwości ich wydłużenia są jeszcze większe i w ogóle osiągnięta została maksymalna sprawność biomechaniczna. Pouczający jest fakt, że wszystkie te szczepy z wyjątkiem ostatniego wymarły. Natomiast ostatnia linia zapoczątkowała wielki rozwój drapieźnych właściwych, które do dziś znajdują się w wielkim rozkwicie. Tak więc możemy mówić, że pewne kierunki specjalizacji otwierają szersze perspektywy rozwoju niż inne.

Dawitaszwili (1948) słusznie podkreśla, że pojęcia określające różne znaczenie prospektywne specjalizacji nie mają absolutnego znaczenia lecz jedynie względne. W momencie swego powstania „inadaptatywne” (w sensie Kowalewskiego) kierunki specjalizacji były zupełnie wystarczającym rozwiązaniem biologicznym. Możemy je określić jako mniej prospektywne nie na podstawie właściwych im cech, lecz przez porównanie z innymi szczepami filogenetycznymi, które wykazały swą przewagę ewolucyjną.

Ważne znaczenie ma fakt, że mniej udane pod względem perspektyw szczepy, wykazują początkowo wysokie tempo ewolucji, przewyższające znacznie szybkość rozwoju szczepów bardziej prospektywnych. Dawitaszwili słusznie wiąże ten ostatni fakt, z głęboką przebudową systemów korelacyjnych, cechującą kierunki ewolucji szczepów bardziej udanych ewolucyjnie. „Pośpiech” ewolucyjny umożliwiony ominięciem złożonej i czasochłonnej przebudowy systemów korelacyjnych i dający szybkie rezultaty przystosowawcze, może jednak pociągać za sobą fatalne konsekwencje w dalszym przebiegu rozwoju rodowego (por. str. 288).

✓ **Zjawisko wymierania szczepów.** Zjawisko wymierania oddzielnych gatunków i całych szczepów organicznych jest nierozdzielnie związane z samym procesem ewolucji. Już Darwin konsekwentnie podkreślał, że wymieranie i powstawanie form organicznych stanowi jedynie dwie strony tego samego zjawiska. Wymieranie jednych gatunków stanowi bowiem niezbędny warunek powstawania i rozwoju innych. „W wielkim obrazie ewolucji nie ma nic bardziej dramatycznego niż przewaga wymierania. Ziemia jest wielką kostnicą dla osobników i gatunków.

Jeśli by to nie miało miejsca, progresywna ewolucja już dawno uległaby zwolnieniu lub całkowitemu zahamowaniu. Suma energii dostępna dla życia jest ograniczona i w perspektywie pewne grupy muszą wymierać, jeśli inne mają się pojawić” (Simpson, 1953).

Z rozważań tych wynika jasno, że problem wymierania jest równie istotny dla ewolucji jak problem powstawania nowych gatunków i szczepów. Już wstępna analiza przekonuje nas, że zjawiska wymierania są dość różnorodne i nie stanowią w istocie jednej kategorii procesów biologicznych. Przede wszystkim wyróżnić należy wymieranie organizmów pozorne i rzeczywiste. W pierwszym przypadku mamy do czynienia z przekształceniem się określonych gatunków (lub grup wyjściowych) w jeden lub więcej gatunków (lub grup) potomnych. Zjawiska te ściśle związane z samym procesem rozwoju ewolucyjnego, nie mogą być uznane za wymieranie we właściwym tego słowa znaczeniu. Rzeczywiste wymieranie jest bezpotomne, powoduje przerwanie rozwoju określonego szczepu, który bezpowrotnie znika z wielkiej areny ewolucji.

Należy również rozróżnić wymieranie oddzielnych gatunków, od wymierania wszystkich przedstawicieli danego szczepu, względnie całej grupy systematycznej. Znaczenie obu tych procesów dla ewolucji jest bowiem zasadniczo odmienne. Wymieranie poszczególnych gatunków stanowi bowiem proces cząstkowy o niewielkim znaczeniu dla przebiegu rozwoju rodowego, przy czym często posiada wyraźny charakter lokalny lub regionalny. Przykładami takiego zjawiska może być wymarcie wielu gatunków zwierząt czwartorzędowych, takich jak jeleni olbrzymi (*Megaloceros hibernicus*), niedźwiedź jaskiniowy (*Ursus spelaeus*), a także różnych gatunków wytępionych już w czasach historycznych przez człowieka. Do tej ostatniej kategorii należy m. in. alka bezskrzydła (*Alca impennis*), wytępiona w XVIII w., gołąb wędrowny (*Ectopistes migratorius*), wytępiony w XIX w., moa (*Dinornis*) wytępiony przez tubylców nowozelandzkich w XVI w., krowa morska Steller (*Rhytina stelleri*), tur (*Bos primigenius*) wytępiony w XVII w., i wiele innych gatunków. W przeszłości geologicznej zachodziły również podobne procesy, których przykładem może być wymieranie górnokambryjskich trylobitów z rodzaju *Olenus* na obszarze południowej Szwecji. Badania Kaufmanna (1933) wskazują, że w rezultacie kilkakrotnego nawrotu niesprzyjających warunków życia, lokalne (endemiczne) gatunki *Olenus* ulegały wymieraniu na tym obszarze geograficznym. Za każdym razem jednak zasadnicza linia rozwoju zostawała podejmowana przez imigrantów przybyłych z obszarów sąsiednich, nie objętych niekorzystnymi zmianami środowiska (por. str. 532, ryc. 157). Obserwacje te potwierdzają więc naszą tezę, o niewielkim znaczeniu tego rodzaju zjawisk dla procesu ewolucji.

Tym więc większą uwagę poświęcić musimy zjawiskom wymierania całych szczepów i grup systematycznych. Procesem stosunkowo dobrze poznanym jest wymieranie wielu grup ssaków południowoamerykańskich,

w rezultacie wielkiego mieszania się faun po połączeniu się obu kontynentów amerykańskich, pod koniec pliocenu. W rezultacie wymarły całkowicie. *Notoungulata*, *Litopterna*, endemiczne grupy dużych drapieżnych torbaczy, pewne grupy dużych szczerbaków. Miejsce ich częściowo lub całkowicie zajęły grupy ssaków przybyłe z Ameryki Północnej. Podobne zjawiska całkowitego bezpotomnego wymierania szczepów zachodziły nader często w historii życia, przy czym zasięgiem swym i rozmiarami mogły znacznie przekraczać zjawisko wymierania ssaków południowoamerykańskich w czwartorzędzie. Mówimy wtedy o zjawiskach masowego wymierania faun i flor w ubiegłych epokach geologicznych. Należy przypuszczać, że przyczyny masowego wymierania licznych szczepów w określonym czasie geologicznym, nie odbiegały zasadniczo (jakościowo) od przyczyn określających wymieranie poszczególnych szczepów. Różnice te miały raczej charakter ilościowy, różniły się głównie zasięgiem i intensywnością procesów. Tym niemniej zjawisko masowego wymierania organizmów ma pewne cechy swoiste, powodowało bowiem głębokie i nieodwracalne zmiany w zróżnicowaniu świata żywego. Opróżnianie szeregu środowisk i nisz ekologicznych przez jedne grupy, otwierało zaś tym samym możliwości eksploracji ich przez inne szczepy. Na tym polega ogromne znaczenie masowego wymierania szczepów dla procesu ewolucji.

Masowe wymieranie faun przypadało najczęściej na granice między erami geologicznymi. Koincydencja ta jest zresztą tylko pozorną, bowiem właśnie granice między erami geologicznymi przeprowadzono zgodnie ze zjawiskami wymierania starych faun, oraz powstania nowych<sup>1</sup>. Na granicę między erą paleozoiczną i mezozoiczną [granica perm/trias] przypada jeden z największych kryzysów w rozwoju świata organicznego (por. tom I, str. 189). Wymarcie koralowców *Tabulata* i *Tetrocoralla*, trylobitów i *Eurypterida*, licznych rzędów łodzikowatych, goniatyków, większości rzędów liliowców, oraz licznych szczepów ramienionogów paleozoicznych nadaje wielkiemu wymieraniu pod koniec ery paleozoicznej charakter szczególnie rozległy (ryc. 113).

Nieco mniejsze znaczenie przypada wymieraniu na granicy kredy i trzeciorzędu (granica ery mezozoicznej i kenozoicznej). Wśród bezkręgowców na pierwszy plan wysuwa się wymieranie *Ammonoidea* (3 podrzędów), zaś wśród kręgowców niemal całkowite wymarcie olbrzymiej grupy gadów panujących (*Archosauria*), oraz gadów morskich (ichtiozaurów i plezjozaurów) (ryc. 114).

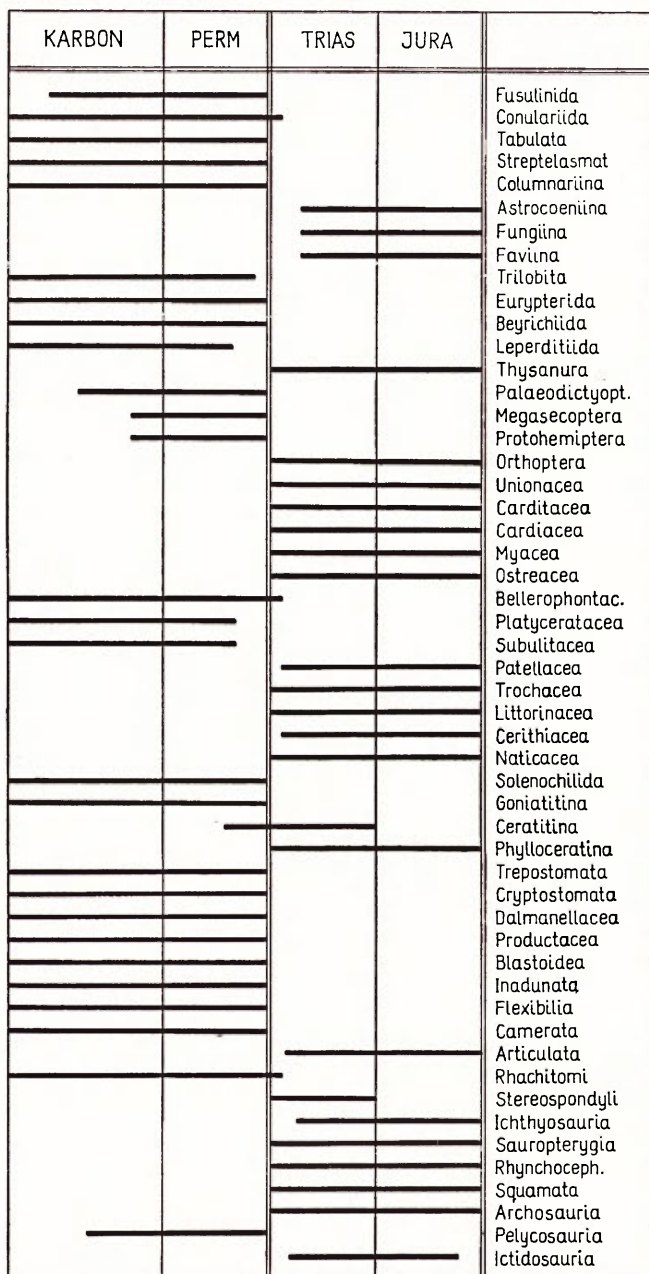
Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że okresy masowego wymierania szczepów organicznych i następujący po nich rozwój licznych nowych

---

<sup>1</sup> To samo odnosi się zresztą do zmiany flor kopalnych, z tym, że wyprzedzają one zmiany zachodzące w świecie zwierzęcym. Dlatego istnieje niezgodność w przebiegu granic między erami rozwoju roślin i zwierząt (por. t. I, str. 192).



szczepów zaznaczają w historii życia momenty przełomowe. Schindewolf (1954, 1955, 1962) ostatnio wielokrotnie podkreślał, że te momenty przełomowe stanowiły pod względem geologicznym bardzo krótkie epizody, równoczesnego masowego wymierania licznych starych szczepów,



Ryc. 113. Zmiana fauny na granicy permu i triasu. (Według Schindewolfa).

po których następowały okresy równie raptownego powstawania nowych szczepów („Faunenschnitte”). Szczególne znaczenie przypisuje Schindewolf zbadanym przez siebie profilom warstw przejściowych między permem i triasem w Górach Słonych (Salt Range) w Pakistanie. Badania przeprowadzone na innych obszarach, gdzie również znamy ciągłe przejścia między permem i triasem (Grenlandia, Kaukaz) nie potwierdzają jednak tych poglądów Schindewolfa. Szczególne znaczenie przypada tu fundamentalnym badaniom przeprowadzonym przez geologów i paleontologów radzieckich (Rużencew i Saryczewa 1965). Pozwoliły one ustalić rzeczywisty charakter zmian fauny morskiej na granicy permu i triasu, które polegały na długotrwałym i nierównomiernym procesie stopniowego wymierania poszczególnych grup. Zmiany nie miały więc charakteru raptownego. Fuzuliny silnie zubożałe, przez dłuższy czas jeszcze stopniowo dogasały. *Tabulata* i *Tetracoralla* nie wymarły

JURA	KREDA	TRZECIORZĘD	CZW.	
				Isoptera
				Aphaniptera
				Strepsiptera
				Dreissensiacea
				Rudistae
				Euomphalacea
				Trochonemat.
				Nerineacea
				Pyramidellac.
				Atlantacea
				Lamellariacea
				Spiratellacea
				Phylloceratina
				Lytoceratina
				Ammonitina
				Belemnoida
				Pygodontoid.
				Aspidorhynch.
				Urodela
				Ichthyosauria
				Sauropterygia
				Mesosuchia
				Pterosauria
				Theropoda
				Sauropoda
				Ornithischia
				Odonthogn.
				Palaeognath.
				Neognathae
				Caenolestoid.
				Insectivora
				Chiroptera
				Taeniodontia
				Primates
				Carnivora
				Sirenia
				Condylarthra
				Litopterna
				Notoungulata
				Perissodactyla
				Artiodactyla
				Edentata
				Rodentia

Ryc. 114. Zmiana fauny na granicy kredy i trzeciorzędu. (Według Schindewolfa).

bynajmniej na granicy permu i triasu lecz przeszły jeszcze do dolnego triasu, gdzie reprezentują je niekiedy te same rodzaje a nawet gatunki co w permie. Podobnie goniatyty przekraczają granicę obu er, przy czym w ich przypadku w ogóle nie zaznacza się większa zmiana faunistyczna. Pewne gatunki ramienionogów przeżywają bez zmian granicę obu er i występują zarówno w permie jak i triasie. Rząd *Productida* uważany za wyłącznie paleozoiczny przechodzi do triasu, zaś trylobity wymierają znacznie wcześniej i nikną ostatecznie przed granicą obu er.

Badania powyższe mają doniosłe znaczenie teoretyczne, pozwalają bowiem sądzić, że głębokie zmiany wywołane masowym wymieraniem stanowią wtórny rezultat szeregu wydarzeń i procesów nie zachodzących całkiem równocześnie. Dopiero następnie wyniki tych procesów sumują się w całościowe wydarzenie, które ze względu na niekompletność większości danych geologicznych wydaje się być pozornie raptowne i jednoczesne.

Istnieje bardzo wiele różnych hipotez i teorii wymierania przy czym w różnych epokach rozwoju nauki niektóre z tych hipotez stawały się szczególnie popularne i modne. Być może najbardziej racjonalne jest wyróżnienie trzech kategorii tych teorii, ze względu na naturę czynników, uważanych przez ich autorów za główne czynniki wymierania. Pierwsza grupa to teorie upatrujące przyczynę wymierania we właściwościach samego organizmu oraz właściwościach procesu ewolucyjnego (teorie starzenia filogenetycznego). Druga grupa przypisuje główne znaczenie zmianom środowiska abiotycznego, zaś trzecia --- środowiska biotycznego i zjawiskom konkurencji. Krytyczne rozważenie tych poglądów doprowadza do wniosku, że żaden z tych czynników nie może mieć znaczenia uniwersalnego, tj. nie stanowi czynnika zawsze i w każdym przypadku odpowiedzialnego za wymieranie. Takie uniwersalne znaczenie zdaje się mieć natomiast zależności między organizmem oraz jego abiotycznym i biotycznym środowiskiem. Stanowią one w istocie czwartą grupę teorii wymierania, postulującą zarazem czynniki o najbardziej ogólnym, uniwersalnym znaczeniu.

▼ **Teorie starzenia filogenetycznego.** Konsekwencją tych poglądów, które w fazowym przebiegu ewolucji poszczególnych szczepów dopatrują się analogii do stadiów życia indywidualnego, jest teza, że proces wymierania stanowi filogenetyczny odpowiednik śmierci fizjologicznej ustroju. W swej współczesnej formie poglądy te sięgają jeszcze czasów przeddarwinowskich i wiążą się ściśle z wybitnym paleontologiem włoskim Giovanniannim B. Brocchi (1772 - 1826). On pierwszy jasno sformułował pogląd, że okres trwania poszczególnych gatunków i wyższych jednostek systematycznych jest ograniczony ich własnym potencjałem biologicznym, zaś wymieranie następuje w wyniku procesu starzenia. Od poglądów Brocchiego wywodzą się, lub też nawiązują do niego liczne po-

glądy innych badaczy, którzy zjawisko wymierania przypisywali procesom filogenetycznego starzenia się (starzenie się „ras” i całych szczepów filogenetycznych) i „śmierci gatunków”. Dlatego paleontolog radziecki L. Sz. Dawitaszwili (1948) zaproponował nazwę „brokkizmu” na cały system poglądów teoretycznych, nawiązujących do pojęcia „filogenetycznego senilizmu”, lub „gerontyzmu filogenetycznego”.

Teorie filogenetycznego starzenia dominowały przez długi okres czasu w poglądach na przyczyny wymierania. Teorie podejmowane w pracach licznych badaczy były w niezmiernie różnorodny sposób modyfikowane i stosowane jako interpretacja bardzo różnych zjawisk ewolucyjnych. Dla jasności wykładu wyróżniamy tu trzy grupy poglądów wśród zwolenników teorii starzenia się szczepowego. Pierwsza dopatruje się głównych przejawów „filogerontyzmu” w utracie plastyczności ewolucyjnej oraz w stopniowym zmniejszeniu się zmienności, względnie zdolności do ulegania przemianom. Druga grupa poglądów stoi w pewnym sensie na stanowisku przeciwnym, podkreśla bowiem, że stadium starcze w ewolucji zaznacza się zwiększoną zmiennością jednak o charakterze dysharmonijnym, co prowadzi do utraty równowagi przystosowawczej i do „wyradzania się” lub degeneracji fioletycznej. Wreszcie trzecia grupa kładzie główny nacisk na występowanie objawów patologicznych (schorzenia szczepowe) jako objawu gerontyzmu filogenetycznego i przyczyny wymierania.

Poglądy pierwszej grupy zwolenników teorii filogenetycznego starzenia, opierają się na wnioskach jakie, ich zdaniem, wynikają z dwu zasadniczych prawidłowości filogenezy. znanych pod nazwą „zasady niewyspecjalizowanych” lub reguły E. Cope’a, oraz „prawa progresywnej redukcji zmienności” sformułowanej przez D. Rosa (1899). Jak wiemy, „zasada niewyspecjalizowanych” (Cope, 1896) stwierdza, że wysoko rozwinięci lub wyspecjalizowani przedstawiciele poszczególnych linii filogenetycznych nie zapoczątkowują nowych kierunków rozwojowych. Nowe kierunki rozwojowe biorą bowiem początek od prymitywnych („uogólnionych”) przedstawicieli szczepów wyjściowych, nie zaś od bardziej zaawansowanych pod względem ewolucji morfologicznej, końcowych reprezentantów danej grupy. „Prawo progresywnej redukcji zmienności” głosi natomiast, że w przebiegu rozwoju filogenetycznego szczepów dochodzi do stopniowego zmniejszania się zakresu zmienności, a także zmniejszania zdolności do ulegania przemianom. W początkowym etapie filogenezy przedstawiciele danego szczepu cechuje duża potencjalna zdolność zmieniania się wyrażająca się dużym zakresem zmienności i łatwością przeobrażeń ewolucyjnych. Następnie stopniowo zmniejsza się, zdolność zmieniania i zakres zmienności, aż do momentu kiedy końcowi przedstawiciele szczepu tracą w ogóle zdolność do przeobrażeń ewolucyjnych i stają się pod względem filogenetycznym sterlni. Proces progresywnej redukcji zmienności uważał Rosa za zjawisko



ogólne stanowiące zasadniczą przyczynę wymierania, niezależnie od tego, czy odnosi się do organizmów wykazujących jednostronne cechy specjalizacji, czy też nie.

W oparciu o dwie wspomniane poprzednio tezy, Ch. Depéret (1907) sformułował swe znane „prawo specjalizacji szczepów”, zwracając uwagę w przeciwieństwie do Cope'a, głównie na znaczenie specjalizacji i form wyspecjalizowanych w ewolucji. Zdaniem Depéreta rozwój filogenetyczny polega na stopniowym rozwoju specjalizacji. Te ostatnie stanowią przede wszystkim udoskonalenie narządów w związku z pełnieniem przez nie jednej określonej funkcji (np. ewolucja kończyn u kopytnych). Specjalizacja stanowi jednak zarazem ograniczenie możliwości przekształceń w innych kierunkach, zawęża przyszłe perspektywy ewolucyjne. „Każdy pozornie postępowy rozwój, każde nowe przystosowanie stanowi przeto nowe niebezpieczeństwo dla dalszego istnienia organizmu” (Depéret, 1907). Przejawem specjalizacji są według Depéreta: filogenetyczne zwiększanie rozmiarów ciała (por. str. 497), procesy redukcji narządów, ich nadmierne uproszczanie lub komplikacja, tworzenie się organów ekscesywnych (hipertroficznym) (por. str. 493). Ponieważ ewolucja jest nieodwracalna zaś postępująca specjalizacja zmniejsza możliwości zmiany jej kierunku, Depéret wysuwa zasadniczą tezę, że ewolucja jest ograniczona. Proces rozwoju każdego szczepu kończy się więc nieuchronnie wymarciem, chociaż okres trwania różnych szczepów (nawet spokrewnionych) może wahać się w szerokich granicach. „Ograniczenie rozwoju dokonuje się pod działaniem licznych praw naturalnych, jak nadmierna wielkość ciała, chorobliwy wzrost lub jednostronne wykształcenie określonych narządów, przez niemożliwość odwrócenia kierunku ewolucji, w końcu prawdopodobnie w pewnym określonym stopniu przez stopniową redukcję zmienności” (Depéret, 1907). Specjalizacja stanowi oznakę starzenia, która pojawia się niedługo przed wymarciem. Tak np. wysoki stopień specjalizacji górnourajskich i kredowych małżów z grupy rudystów miałyby być oznaką starości (senilności) tego szczepu.

Teza, że rozwój rodowy każdego szczepu powoduje nieuchronnie utratę plastyczności ewolucyjnej i kończy się wymieraniem, zyskała sobie dużą popularność w szerokich kręgach paleontologów i biologów.

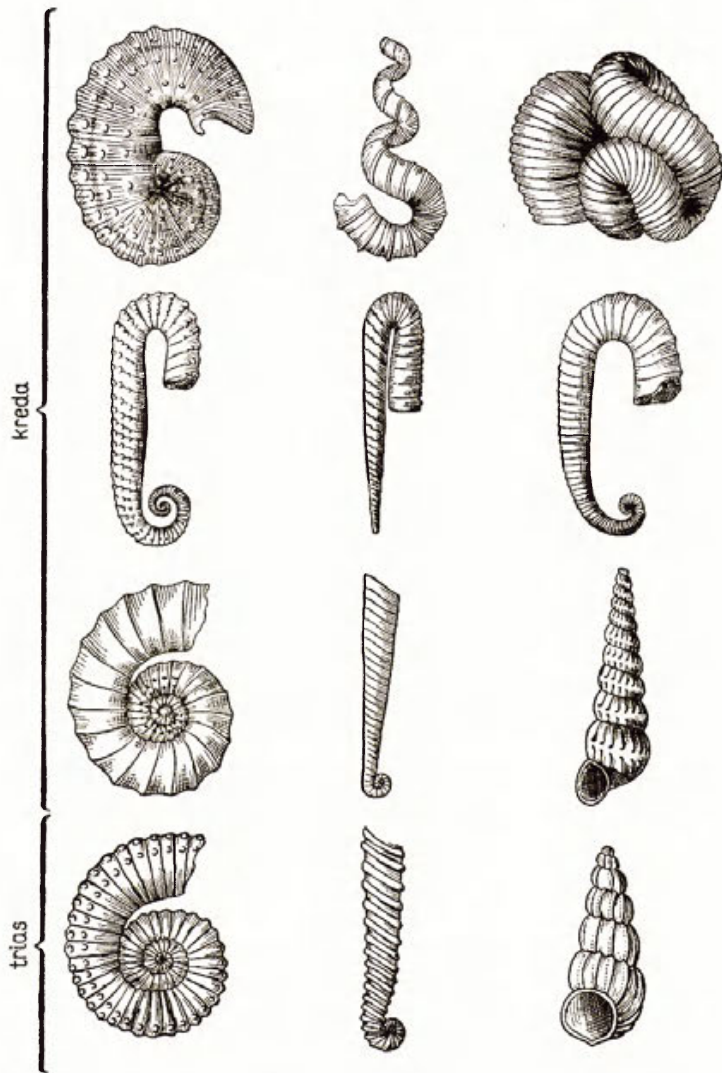
Przedstawicielem drugiej grupy poglądów na mechanizm filogenetycznego starzenia się jest m. in. O. H. Schindewolf (1950 a). Stoi on również na stanowisku, że wzrastające różnicowanie i jednostronne przystosowanie nie stanowią istotnego postępu ewolucyjnego i narażają organizmy na wymieranie. Powodują one „sztywność” ewolucyjną i uniemożliwiają głębsze przemiany ewolucyjne. Początkowo korzystne cechy specjalizacji wskutek ich ustawicznego wzmocnienia prowadzą do nad-specjalizacji stanowiących „ślepe zaułki” ewolucji, kończące się wymieraniem szczepu.

Końcowy etap rozwoju szczepów, poprzedzający proces wymierania cechuje jednak, zdaniem Schindewolfa, wzmożona zmienność morfologiczna. Ma ona jednak inny charakter niż w „młodoceanym” okresie cyklu ewolucyjnego szczepu, prowadzi bowiem do rozprężenia podstawowego zespołu cech. Powoduje to powstanie dysharmonii morfologicznych naruszających równowagę przystosowawczą organizmów. Schindewolf określa te procesy nazwą „typolizy” (tj. rozkładu typu morfologicznego, por. str. 365). Przykładami takiej degeneracji i wyradzania się szczepów w końcowej fazie ewolucji może być powstanie anormalnych postaci muszli w różnych szczepach *Ammonoidea* (np. powstanie trójkątnie skręconych muszli u górnodewońskich *Clymenida*, tuż przed ich wymarciem; rozkręcanie się muszli i upraszczanie linii lobowej w licznych liniach amonitów górnotriasowych i kredowych poprzedzające okresy ich masowego wymierania), niezwykle duże rozmiary ciała dinozaurów prowadzące do zakłócenia proporcji między częściami ich ciała. Rozwój intensywnego urzeźbienia, lub też przeciwnie jego wtórne uproszczenie na muszlach wielu organizmów uważane są również za przejaw wyradzania (ryc. 115).

Opierając się na tego rodzaju przykładach „zmienności typolitycznej” Schindewolf wypowiada się zdecydowanie przeciwko twierdzeniom Rosa o progresywnym zmniejszaniu się zmienności w przebiegu filogenezy. Ponieważ jednak, zdaniem Schindewolfa, podwyższona zmienność w końcowej fazie ewolucji nie otwiera nowych możliwości rozwojowych, lecz prowadzi jedynie do degeneracji, można mówić o zmniejszaniu się potencji ewolucyjnych. Tezę o stopniowo zmniejszającej się zmienności, zastępuje Schindewolf pojęciem redukcji zakresu możliwości i zdolności rozwojowych. Proces starzenia się filogenetycznego byłby odpowiedzialny zdaniem tego badacza, za różnicę w ewolucyjnym znaczeniu zwiększonej zmienności w początkowej i końcowej fazie rozwoju szczepu. Zasadniczy wniosek Schindewolfa zawiera się w twierdzeniu, że przyczyny „degeneracji” i wymierania leżą w konstytucji dziedzicznej szczepów określającej dany zakres potencji rozwojowych, podczas gdy znaczenie innych czynników (np. środowiska) jest drugorzędne.

Trzecią grupę poglądów reprezentują hipotezy upatrujące przyczyny wymierania w schorzeniach i patologicznych zmianach całych linii filogenetycznych. Na istnienie podobnych zjawisk zwróciły uwagę paleontologów głównie badania F. Nopsca (1923). Podkreślał on m. in. podobieństwo między występującymi niekiedy patologicznymi zmianami w budowie kości poszczególnych osobników, a zmianami w budowie kości całych grup kręgowców przechodzących do życia wodnego (różne grupy kopalnych gadów wodnych, walenie). Zjawisko to zwane pachiostozą (pachyostosis) polega na grubieniu kości, zanikaniu kanałów Haversa przy czym kość nabiera masywnej struktury przypominając „kość słoniową”. Zdaniem Nopsca zmiany takie pojawiały się w różnych grupach

kęgowców w wyniku oddziaływania odpowiednich czynników środowiska i stanowią one pełną analogię do patologicznych procesów osobniczych u dzisiejszych zwierząt. Na ogólne określenie tych zjawisk Nopsca wprowadził pojęcie „arrosti” (arrhostia) tj. chorób dziedzicznych, właściwych określonym liniom filogenetycznym. Choroby te powstają w rezultacie zaburzeń przemiany materii pod wpływem zmiany warunków życia i przekazują się dziedzicznie. Na przykład Nopsca przyjmował, że bodźce traumatyczne (np. wielokrotne zranienia u kopalnych



Ryc. 115. „Aberrantne” typy muszli *Ammonoidea*, poprzedzające masowe wymieranie pod koniec triasu i kredy. Uderza podobieństwo muszli — powstałych niezależnie w różnych grupach wyspecjalizowanych amonitów i uważanych przez wielu badaczy za wynik „wygradzania szczepowego”. (Według Schindewolf’a).

gadów) mogły wywoływać stan zapalny okostnej powodujący tworzenie zgrubień kostnych przekazujących się, następnie jako norma dziedziczna. Olbrzymie rozmiary ciała u dinozaurów tłumaczył on zaburzeniami układu wydzielania wewnętrznego, zwłaszcza przysadki kontrolującej jak wiadomo proces wzrostu (filogenetyczny odpowiednik akromegalii). Podobnie postać kopalnych nosorożców z grupy *Amynodontia* (duża głowa, krótkie kończyny) przypomina objawy schorzenia zwanego achondroplazją. Według Abela (1935) niedźwiedź jaskiniowy wkrótce przed swym wymarciem cierpiał na liczne schorzenia kości i uzębienia, na co wskazują szczątki zachowane w jaskiniach alpejskich. Zdaniem tego badacza obecność w tych populacjach licznych osobników starych, wykazujących daleko posunięte zmiany patologiczne (będące wynikiem życia w wilgotnych i ciemnych jaskiniach) świadczy o tym, że niedźwiedź żył w optymalnych warunkach biologicznych (brak eliminacji). Umożliwiało to zachowywanie się i zwiększanie ilości osobników chorych w populacji, aż do zachwiania równowagi przystosowawczej, które kończyło się wymieraniem.

„Arrhostia” czyli patologiczne zjawiska filogenetyczne, powodujące schorzenia szczepowe byłyby więc w świetle rozważań wielu badaczy odpowiedzialne za ich wymarcie.

**Krytyka koncepcji senilizmu szczepowego.** Mimo, że koncepcje starzenia filogenetycznego cieszyły się dużą popularnością, nigdy nie zostały przyjęte bez zastrzeżeń. Od dawna wielu badaczy zwracało uwagę na słabe strony tych koncepcji, krytykując przede wszystkim samo pojęcie starzenia się szczepów. Ze starszych badaczy wymienić należy M. Neumayra (1889), A. Weismanna (1902) i Stromera von Reichenbacha (1912). Uzasadniali oni pogląd, że potencjalnie ewolucja każdego szczepu jest nieograniczona i nie może wygasać sama przez się. Krytykowano też koncepcję skończonej potencji ewolucyjnej szczepów jako witalistyczną i metafizyczną.

Obecne postępy biologii stawiają całe zagadnienie w innym świetle, przy czym koncepcje senilizmu szczepowego nie znajdują uzasadnienia w faktach biologii doświadczalnej i ekologii. Simpson (1953) słusznie podkreśla, że samo pojęcie starzenia się szczepów, przerzucające bezpośredni pomost między zjawiskami osobniczymi i genetyczno-populacyjnymi może być uznane za „bezużyteczną przenośnię”. Lepiej jeszcze można by określić to pojęcie jako nieuzasadnioną ekstrapolację, na zjawiska i procesy między którymi nie ma nawet analogii. W zjawiskach populacyjnych nie wykrywamy bowiem żadnych procesów, które mogłyby odpowiadać procesom starzenia u osobnika. Procesy przebiegające na poziomie populacyjnym wykazują wyraźnie, że gatunki cechuje potencjalna zdolność do nieograniczonego istnienia w czasie. Zawadski (1967) słusznie podkreśla, że odróżnia to w sposób niezwykle istotny gatunko-



wą formę organizacji systemów biologicznych, od form organizacji organizmalnej (osobnik i jego elementy komórkowe). Wewnętrzna struktura gatunku nie zawiera bowiem niczego co ograniczałoby jego istnienie w czasie<sup>1</sup>. Powyższy pogląd nie ma jedynie charakteru teoretycznego wywodu, wysnutego z danych biologii populacyjnej, ale znajduje potwierdzenie w faktach paleontologicznych, świadczących o niezwyklej dawności pewnych gatunków („żywe skamieniałości”, por. str. 466). Zawadski trafnie więc określa gatunki jako „systemy biologiczne otwarte w czasie”. Oczywiście w realnym przebiegu wydarzeń ta potencjalna właściwość gatunku manifestuje się jedynie w ograniczonym stopniu i wcześniej lub później gatunek w wyniku zmian środowiska wymiera, lub ulega przekształceniom ewolucyjnym. To zaś stwarza podstawy do powierzchownego porównania losów gatunku i osobnika. Uwagi powyższe odnoszą się z równą słusznością do losów całych linii filogenetycznych i szczepów, które nie są przecież niczym innym jak ciągłymi seriami populacji następującymi po sobie w czasie. Warto tu przytoczyć pogląd Simpsona (1953), który zwraca uwagę na fakt, że jeżeli życie powstało w określonej epoce historii Ziemi, to właściwie wszystkie szczepy są jednakowo stare i powinny w tym samym stopniu podlegać zjawisku senilizmu rodowego. Taki zresztą wniosek wyciągnął Decuges (1941), kreśląc obraz powszechnego zamierania ewolucji organicznej, ze względu na starzenie się materii żywej.

Współczesne badania genetyczne nie potwierdzają też hipotezy „progressywnej redukcji zmienności” w procesie filogenezy. Zarówno organizmy cechujące się szybkim tempem przemian ewolucyjnych jak i wyjątkowo powolnym, cechuje w przybliżeniu podobna częstość mutowania (por. str. 476). Zależność między zmiennością i zdolnością do ewolucji przedstawia się nam obecnie jako bardziej złożona niż przypuszczano dawniej. Można jednak przyjąć, uogólniając większość znanych faktów, że wszystkie organizmy cechuje dostateczny zapas zrealizowanej, lub też potencjalnie możliwej do zrealizowania zmienności, umożliwiający im dalsze przemiany ewolucyjne. Decydujące znaczenie mają (nie licząc co prawda) obserwacje nad zmiennością organizmów bradytelicznych, wykazujących niskie tempo ewolucji i należące do bardzo starych szczepów filogenetycznych. Wskazują one, że nawet w tych grupach zmienność jest dostatecznie duża (por. str. 475). Pozwala to zarazem odrzucić interpretację Schindewolf’a (1950), który przyjmując teorię starzenia filogenetycznego szczepów, zakłada równocześnie występowanie

---

<sup>1</sup> Takie było też stanowisko K. Darwina, który w „Powstawania gatunków” odtezę, „że gatunki, podobnie jak osobniki, cechuje określona długotrwałość życia”. Zdaniem Darwina brak jest ustalonego prawa, które by określało czas trwania gatunku lub rodzaju, zaś wymiaranie następuje ogólnie biorąc w wyniku utraty przewagi przystosowawczej.

nie procesów „odmładzania ewolucyjnego” w postaci kolejnych typogenez (por. str. 366). Po każdym okresie radykalnych przemian typogenetycznych, potencje rozwojowe szczepu ulegałyby odpowiedniej regeneracji. Otóż szczepy bradyteliczne, przez bardzo długie okresy czasu nie podlegały większym przemianom ewolucyjnym („zahamowanie ewolucji”), a mimo to cechują się normalną zmiennością. Fakty te pozwalają odrzucić tezę o stopniowym wygasaniu zmienności, zarówno w klasycznej formie prawa Rosa, jak i w interpretacji Schindewolfa.

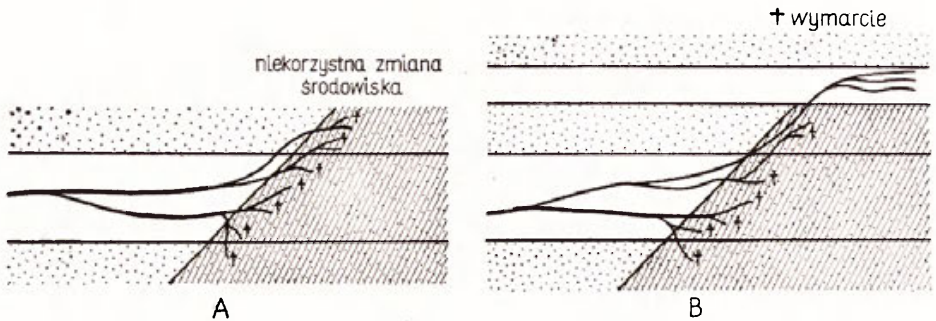
Współczesne badania pozwoliły także lepiej zrozumieć znaczenie specjalizacji w procesie ewolucji (por. str. 401). Przede wszystkim wyjaśniono, że nie można mówić o „nadmiernej specjalizacji” jako odrębnym rodzaju „złej” specjalizacji, w przeciwieństwie do normalnej „dobrej” specjalizacji, będącej jedynym ze środków przystosowania. Simpson (1953) słusznie podkreśla, że nadmierna specjalizacja, jest tylko tą specjalizacją, która staje się niekorzystna ze względu na zmianę środowiska. W samym procesie specjalizacji nie ma niczego co wykluczałoby potencjalne możliwości zmian ewolucyjnych, nawet u organizmów najbardziej wyspecjalizowanych. Ta sama cecha może mieć duże znaczenie przystosowawcze w jednym czasie lub w danej grupie, zaś może być niekorzystna w innym czasie, lub w innej grupie.

Specjalizacja zawężająca zakres przystosowania organizmu istotnie może zmniejszać szanse przeżycia przy zmianach środowiska. Stosunek między możliwościami prospektywnych zmian, zakresem przystosowania i specjalizacją morfologiczną jest jednak bardzo złożony i zależny od szeregu konkretnych okoliczności. Jednopalczaste konie cechują znacznie szerszy zakres przystosowania niż trójpalczaste, chociaż te ostatnie miały znowu większe możliwości zmian prospektywnych niż pierwsze. Jednak konie wielopalczaste wymarły, zaś jednopalczaste przeżyły, mimo znacznego stopnia specjalizacji strukturalnej i ograniczenia możliwości zmian prospektywnych (Simpson, 1953).

Istnieją też podstawy do podważenia poglądów Schindewolfa na proces wymierania. Duża zmienność wymierających szczepów, oraz pojawianie się przed wymarciem cech odchylających się od normy (aberrantnych) nie stanowi bowiem zjawiska powszechnego. Rensch (1954) wykazał, że „w niezliczonych przypadkach, poszczególne linie wymarły, bez przejawiania wśród swych ostatnich przedstawicieli, jakichkolwiek morfologicznych lub patologicznych zjawisk degeneratywnych”. Tu należą np. liczne szczepy wymarłych ssaków naczelnych, pradrapieżne i notoungulaty. Szczepy te, jak stwierdza Simpson, nie starzeją się, lecz po prostu wymierają.

Z drugiej strony Simpson (1944, 1953) podał bardzo interesującą interpretację tych przypadków, gdy przed samym wymarciem obserwujemy wzmożone różnicowanie grupy. Zdaniem tego badacza różnicowanie to jest wynikiem zmiany („pogorszenia”) warunków środowiska,

wskutek czego dotychczasowa norma traci swe znaczenie przystosowawcze. Selekcja dośrodkowa (stabilizacyjna) zastąpiona zostaje selekcją odśrodkową i frakcjonującą. Obraz filogenetyczny takiego procesu, to podział jednej początkowo grupy na szereg potomnych linii ewolucyjnych (ryc. 116). W pewnych przypadkach wszystkie takie linie szybko wy-



Ryc. 116. Schemat wyjaśniający przyczyny zwiększonego różnicowania poprzedzającego wymieranie. (Według Simpsona).

A — sytuacja w której niekorzystna zmiana środowiska powoduje różnicowanie na liczne linie próbujące bez powodzenia penetrować różne kierunki rozwoju; B — przypadek w którym jedna z linii powstałych przy niekorzystnych zmianach środowiska przechodzi do nowej strefy dając początek nowemu typowi przystosowawczemu, zaś pozostałe wymierają.

mierają bezpotomnie (ryc. 116, A), w innych — niektóre linie prowadzą do opanowania nowej strefy przystosowawczej i pozwalają na ucieczkę ze strefy zagrożonej zanikiem ze względu na zmianę środowiska (ryc. 115, B). Ta ostatnia sytuacja odpowiada dobrze historii późnych gadów ssakokształtnych, które przed wymarciem zróżnicowały na szereg linii, z których tylko nieliczne osiągnęły typ przystosowawczy ssaka.

Interpretacja Simpsona daje się dobrze zastosować do klasycznych przykładów „aberrantnych form senilnych” np. w historii *Ammonoidea*, Reprezentują one raczej przejawy penetracji, czy też próby eksploracji, nowych stref przystosowawczych niż przejawy starzenia się szczepu. U amonitów formy aberrantne zaczęły się pojawiać na ponad 100 mln. lat przed wymarciem grupy. Formy o rozkręcających się muszlach należą często do szeroko rozmieszczonych, licznie występujących. Wykazują one normalny rozwój, często ze stopniowym wzmacnianiem „cech aberrantnych” poprzez długie okresy czasu. Np. górnokredowy rodzaj *Nipponites* o najbardziej nieregularnej muszli wśród amonitów, należy do obszerniejszej grupy „aberrantnych amonitów” (*Nostoceratidae*), rozwijającej się od cenomanu do mastychtu (tj. przez całą górną kredę). Sam *Nipponites* należał do form szeroko rozmieszczonych i znany jest z Kamczatki, Japonii, Madagaskaru, a być może także występował w kredzie Anglii.

Amonity o rozkręconych muszlach zdają się stanowić po prostu od-

powiedni typ przystosowawczy. Część z nich bez wątpienia należała do form pelagicznych, biernie unoszących się w wodzie przy pomocy hydrostatycznego unoszenia przez muszlę, inne stanowią formy bentoniczne (*Turrilites*, *Nipponites*). Wiele z „senilnych” typów muszli amonitów jurajskich i kredowych, (lub górnotriasowych), bardzo przypomina wcześniej zrealizowane typy muszli łodzиковatych paleozoicznych i musi stanowić wyraz podobnych przystosowań (konwergencja). Muszle paleozoicznych łodzиковatych nie są uważane za przejaw senilizmu, przeciwnie wyraźnie stanowią rezultat progresywnego różnicowania. Dlaczego więc u amonitów podobny proces miałyby mieć zupełnie inne znaczenie? Wymarcie amonitów w górnej kredzie trudno byłoby zresztą wytłumaczyć procesem starzenia, obok bowiem linii aberrantnych (zmieniony kształt skorupy, uproszczenie linii łobowej), żyły grupy normalne, które mogłyby w dalszym ciągu ulegać przemianom ewolucyjnym.

Również istnienie patologicznych procesów filogenetycznych wydaje się być wątpliwe. Przykłady „arrhostii” wydają się być w istocie zjawiskami przystosowawczymi i w tym sensie normalnymi. Ich analogia do zjawisk patologicznych jest w pewnym sensie przypadkowa, chociaż nie wyklucza to rzeczywistego podobieństwa w zaangażowanych mechanizmach morfologicznych i fizjologicznych. Co jednak stanowi objaw patologiczny w jednej grupie organizmów, może być objawem normy w drugiej. Płazy bezogoniaste wykazują w tym sensie typowe objawy nadarczyczności (wychudzenie, wytrzeszcz oczu itp.), związane być może z doniosłą morfogenetyczną rolą gruczołu tarczycowego w procesie ich przeobrażania. Jednak organizm żaby jest całkowicie dostosowany do normalnego funkcjonowania, przy podwyższonym poziomie tyroksyny. Torebka otaczająca mózg u głowonogów dwuskrzelnych (np. u mątwy), składa się z tkanki chrzęstnej bardzo przypominającej chrząstkę występującą w stanach patologicznych u kręgowców. Wniosek, że normalnie występująca tkanka chrzęstna głowonogów jest przejawem patologii filogenetycznej, byłby jednak całkowicie nieuzasadniony.

Na straży zdrowia organizmów stoi dobór naturalny, którego efektywność pozwala na eliminację czynników genetycznych wywołujących zaburzenia fizjologiczne, lub obniżających odporność organizmu. W ekstremalnych przypadkach ilość osobników wykazujących schorzenia może być względnie wysoka (np. w późnych populacjach niedźwiedzia jaskiniowego), w każdym jednak razie należy przypuszczać, że pozostawała poniżej wartości progowej, określającej zagrożenie gatunku. Korzyści płynące z życia w jaskiniach służących za schronienie, musiały w ostatecznej instancji przewyższać negatywne konsekwencje w postaci schorzeń. „Można powiedzieć, że niedźwiedzie płaciły za swe mieszkania pewnym stopniem schorzeń. Stan ten utrzymywał się w granicach niepewnej równowagi, który w tym przypadku został naruszony przez człowieka. *Ursus spelaeus* był jednym z pierwszych gatunków do wymarcia



którego przyczynił się jego niszczyielski jaskiniowy współtowarzysz — *Homo sapiens*” (Simpson, 1953).

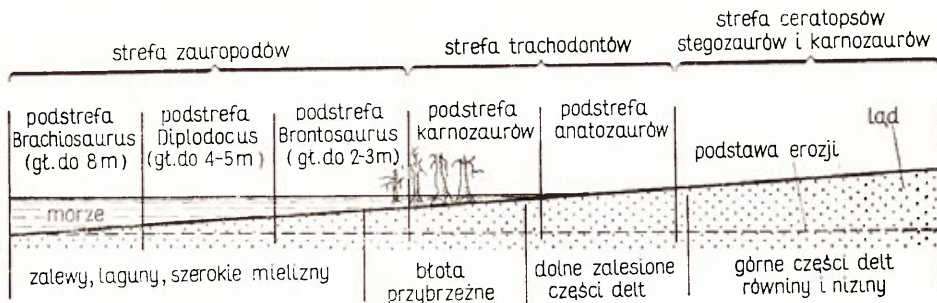
Rozpatrzone fakty wyraźnie przemawiają za tym, że przyczyny wymierania nie mogą leżeć w samych organizmach, lub w naturze procesów ewolucyjnych, którym one podlegają. Wydaje się, że należy ich zatem szukać w środowisku organizmów, lub też we wzajemnych zależnościach, jakie wytwarzają się między organizmem i środowiskiem.

▼ **Znaczenie czynników abiotycznych dla procesów wymierania.** Wśród czynników środowiska, które w przeciągu historii Ziemi mogły wpływać na proces wymierania szczepów organicznych, na pierwszym miejscu wymienić należy zmiany różnorodnych warunków abiotycznych. Procesy zmian środowiska fizyczno-geograficznego oraz geochemicznego pozostawiły bowiem swój bezpośredni ślad zapisany w budowie skorupy ziemskiej i mogą być odtworzone i zweryfikowane metodami geologicznymi.

Na szczególną uwagę zasługują wśród czynników abiotycznych zmiany warunków geograficznych (paleogeograficznych). Stosunki geograficzne w minionych epokach geologicznych kształtowały się przede wszystkim w zależności od procesów transgresji i regresji morskich, które w zasadniczych rysach określały warunki życia zarówno organizmów morskich jak i lądowych. Zdaniem wielu paleontologów różnorodność i bogactwo ilościowe organizmów morskich zwiększa się w okresach wielkich transgresji, natomiast okresy regresji morskich i wynoszenia mas lądowych wiązały się z wielkim wymieraniem. Proces ten szczególnie wyraźnie zaznacza się w zespołach litoralnych i nerytycznych. Wielkie regresje morskie wydają się być odpowiedzialne za zjawiska masowego wymierania i kryzysy w rozwoju świata organicznego. Na podstawie bardzo dokładnej analizy rozwoju i zmiany fauny morskiej na granicy permu i triasu, Rużencew i Saryczewa (1965) dochodzą do wniosku, że przypadający na ten okres kryzys w rozwoju życia organicznego (por. str. 413), wywołany był przede wszystkim ogromną regresją mórz. Wskutek regresji wielkie obszary płytkich mórz epikontynentalnych, stanowiących główne ogniska rozwoju faun i flor morskich uległy wynurzeniu. Doprowadziło to do ograniczenia możliwości biologicznych dla rozwoju organizmów morskich. Badania paleontologów radzieckich wskazują, że w okresie maksymalnej regresji doszło do zmniejszenia się stopnia zróżnicowania taksonomicznego, zmniejszenia liczebności populacji, a także do pojawienia się cech wąskiej specjalizacji. Dopiero niewielka transgresja w dolnym triasie przywróciła lepsze warunki dla życia organizmów morskich.

Jednym z najbardziej uderzających zjawisk masowego wymierania jest wymarcie na przelomie ery mezozoicznej i kenozoicznej różnorodnych grup gadów, łączonych we wspólną grupę dinozaurów. Współczesne

poglądy na problem czynników wymarcia dinozaurów, przypisują doniosłą rolę zmianom stosunków geograficznych (paleogeograficznych). Dla zrozumienia tego nader interesującego problemu, musimy poświęcić nieco uwagi środowisku życia dinozaurów. Była to grupa nader zróżnicowana pod względem przystosowawczym i niewątpliwie zamieszkiwała cały szereg odrębnych środowisk. Wydaje się jednak, że głównym osrod-



Ryc. 117. Jedna z prób rekonstrukcji środowiska dinozaurów, jako grupy gadów żyjących głównie na nizinach przybrzeżnych i płyciznach morskich. Drzewa typu namorzyn (mangrowe) zaznaczają granicę morza i lądu. (Według Jefremowa)

kiem życia dinozaurów jurajskich i kredowych były nisko położone wybrzeża mórz mezozoicznych, obszary deltowe i lagunowe oraz sąsiadujące z nimi tereny lądowe<sup>1</sup>. Romer (1961) porównuje typowe środowisko dinozaurów z nizinnymi regionami wschodniej części dzisiejszych Chin. Według Jefremowa (1953) wybrzeża takich obszarów na przestrzeni wielu kilometrów przechodziły stopniowo w dno morskie, zaś ukształtowanie wybrzeży lądów mezozoicznych powodowało, że były one na ogromnej przestrzeni zalewane przez fale przyływu. W bardzo szerokim pasie pływów, w obrębie lagun i rozległych płycizn przybrzeżnych żyły przystosowane do życia wodnego i ziemno-wodnego olbrzymie zauropody. W obrębie pasa namorzyn i przybrzeżnych obszarów bagiennych, oraz w dolnych częściach delt żyły dinozaury kaczodziobe (*Hadrosauria*), oraz polujące na nie drapieżne karnozauiry. Górne części delt i przyległe obszary równin zamieszkiwałyby typowo naziemne grupy takie jak „dinozaury rogate” (*Ceratopsia*), stegozaury (*Stegosauria*), „dinozaury ptasionogie” (*Ornithopoda*) oraz polujące na nie drapieżne karnozauiry (*Carnosauria*). Wilgotny i gorący klimat ery mezozoicznej, z szeroką strefą tropikalną stwarzał w skali całej planety niezmiernie sprzyjające warunki dla rozwoju gadów (ryc. 117).

<sup>1</sup> Przedstawiony tu pogląd na środowisko w jakim żyły pewne grupy hydrofilnych dinozaurów został silnie zgeneralizowany i odnosi się w pełni jedynie do faun kredowych Ameryki Północnej i górnourajskich Afryki Wschodniej. Istnieją natomiast dane, że w jurze północnoamerykańskiej, oraz w górnej kredzie na obszarze Mongolii, dinozaury ziemnowodne zamieszkiwały duże rzeki, daleko od linii brzegowej morza.

Sytuacja ta uległa zmianie pod koniec ery mezozoicznej kiedy ruchy górotwórcze (tzw. ruchy laramijskie) spowodowały wynoszenie mas lądowych, powodując głębokie zmiany w ukształtowaniu wybrzeży i doprowadzając do zmniejszania obszaru nisko położonych nizin nadmorskich. Szeroka strefa pływów stanowiąca środowisko olbrzymich zauropodów uległa zawężeniu, lub likwidacji, co też zadecydowało o upadku tej grupy dinozaurów. Podnoszenie lądów doprowadziło do zmiany średniej ich wysokości, a tym samym do zmiany klimatu, zaś powstanie łańcuchów górskich mogło wpłynąć na obniżenie ilości opadów atmosferycznych w określonych regionach. Klimat przypuszczalnie stał się ogólnie bardziej kontynentalny, zaznaczyła się jego arydyzacja. Romer (1961) pisze więc, że „w Ameryce powszechnie przyjętą „ludową” wersją przyczyn wymarcia dinozaurów jest stwierdzenie, że „Góry Skaliste zabiły dinozaury”. W okresie, w którym rozpoczęła się „rewolucja laramijska”, doszło bowiem do wypiętrzenia dużych mas lądu i powstania Gór Skalistych oraz innych pasm górskich”. Wspomniane zmiany geograficzne są obecnie powszechnie przyjmowane za ogólną przyczynę wymarcia tych dinozaurów, które związane były z rozległymi biotopami wodnymi i błotnymi<sup>1</sup>. Bardziej złożonym zagadnieniem jest problem wymarcia dinozaurów typowo naziemnych, które w górnej kredzie stanowiły liczną i dobrze prosperującą grupę. Wymarcie wielkich drapieżnych karnozaurów można co prawda łatwo wytłumaczyć jeśli założymy, że był to skutek uprzedniego wymarcia form roślinożernych stanowiących ich pokarm. Lecz właśnie przyczyny wymarcia roślinożernych dinozaurów są trudne do ustalenia i stanowią problem w znacznej mierze otwarty. Pewną rolę mogło tu odegrać osuszenie klimatu i zmiana szaty roślinnej. Nie wykluczona jest także konkurencja ze strony pierwotnych ssaków (por. str. 432).

Wielu badaczy podkreślało znaczenie czynników klimatycznych, w najszerszym tego słowa znaczeniu, dla wymierania organizmów. Okresy silnego obniżenia temperatury Ziemi (okresy zlodowaceń), zwłaszcza wielkie epoki lodowe w górnym prekambrze (por. t. I, str. 169) karbonie i w czwartorzędzie pogarszały warunki życia na dużych obszarach Ziemi i powodować mogły wymieranie pewnych faun i flor. Proces wymierania większości grup labiryntodontów, wykazujących wy-

---

<sup>1</sup> Pogląd ten ugruntowany m. in. przez Jefremowa (1953) i Romera (1961) stanowi w istocie weryfikację poglądów Wilfaharta (1949), które mimo cechujących je subiektywizmu i przesady, zawierały racjonalne jądro. Willfahrt podkreślał, że wiele grup dinozaurów było hydrofilnych i stał na stanowisku, że szeroka strefa pływów była głównym środowiskiem życia tych gadów. Powstanie jednak obszernej strefy pływów przypisywał potężnym falom przyplwywu wywołanym jakoby przez niewielkie oddalenie księżyca od Ziemi („hipoteza wielkich przyplwywów”). Ten ostatni fakt, tłumaczył on pochodzeniem naszego satelity, który miałby stopniowo oddalać się od Ziemi, po oderwaniu się od niej.

rażnie przystosowanie hydrofilne, wiąże się z arydyzacją klimatu w okresie permskim. Pojawienie się klimatycznych różnic sezonowych (pór roku), oraz zaznaczenie wyraźnej strefowości klimatycznej na przełomie permu i triasu, a następnie ich pogłębienie się pod koniec ery mezozoicznej uważane jest przez wielu badaczy za główny czynnik wymierania wielkich faun i flor na rubieżach er geologicznych. Poszczególni badacze różnią się jednak bardzo znacznie w swych poglądach na sposób oddziaływania zmian klimatycznych na poszczególne grupy kopalne. Wymarcie wielu szczepów gadów mezozoicznych większość badaczy wiąże z obniżeniem temperatury i pogłębieniem różnic sezonowych, jednak nie brak poglądów, że „śmierć ciepła” tych gadów wiązała się z przegrzaniem ciała. Jeden i drugi pogląd opiera się na fakcie, że gady nie mają tak udoskonalonej regulacji cieplnej ciała jak ptaki i ssaki. Niektórzy uważają, że wymarcie gadów wskutek przegrzania mogło wiązać się z utratą zdolności do spermatogenezy i utratą płodności. Romer (1961) zwraca uwagę, że wymarcie wskutek przegrzania nie powinno dotyczyć w tym samym stopniu gadów dużych (o korzystnym stosunku powierzchni ciała do objętości), co małych (o bardziej niekorzystnym stosunku). Obserwujemy jednak, że grupy o małej wielkości ciała przeżywają, podczas gdy formy duże i olbrzymie uległy eliminacji.

Odrębną grupę poglądów na przyczyny wymierania stanowią hipotezy oparte na diastrofizmie. „Rewolucje orogeniczne” nie mogą być co prawda uznane za bezpośredni czynnik wymierania tych gatunków i grup, które cechuje dostatecznie szerokie rozmieszczenie, zaś ich wpływ na zmiany warunków fizyczno-geograficznych i ekologicznych, sprowadza się do obszerniejszego zagadnienia wpływu czynników geograficznych, omówionego już poprzednio. Nie brak jednak poglądów wiążących przyczyny wymierania z ubocznymi procesami diastrofizmu, a mianowicie z magmatyzmem. Tu należy pogląd Sobolewa (1924), że wymieranie wiązało się z okresami „głodu gazowego”, wywołanego dopływem do atmosfery ogromnych ilości dwutlenku węgla, pochodzącego z procesów wulkanicznych. Powodować to miało kryzysy w rozwoju życia zwierzęcego, lecz wpływało korzystnie na rozwój szaty roślinnej, co przyczyniało się do ustalenia właściwych proporcji CO<sub>2</sub> i O<sub>2</sub> w atmosferze. Zahamowanie dopływu CO<sub>2</sub> w końcu cyklu diastroficznego, powodowało znowu kryzys w rozwoju świata roślinnego.

W ostatnich latach pewną popularność zyskały sobie poglądy, że przyczyną wymierania licznych szczepów mogą być szkodliwe oddziaływania pierwiastków radioaktywnych, dostających się do atmosfery i hydrosfery w rezultacie erupcji wulkanicznych. Pewni badacze wiązali z tym poglądem znane fakty radioaktywności kopalnych szczątków kostnych (np. kości dinozaurów z pogranicza jury i kredy w stanie Wyoming (U. S. A.), oraz ze złóż kostnych w dolinie Nemegt w Mongolii). Uważano, że radioaktywność tych kości może być pierwotna i świadczy o



skażeniu środowisk górnej kredy substancjami radioaktywnymi odpowiedzialnymi za wymarcie organizmów. Bliższe zbadanie tych zagadnień wskazuje jednak na to, że radioaktywność wspomnianych szczątków jest niewątpliwie wtórna, wywołana związaniem przez fosforan wapnia obecny w kościach, detrytycznego materiału radioaktywnego (K. G. Smith & D. A. Bradley, 1954). Okruchy minerałów radioaktywnych pochodzą z erozji pierwotnych serii skalnych, niszczonej przez rzeki, w osadach których zdeponowane zostały szczątki. Materiały Polsko-Mongolskiej Ekspedycji Paleontologicznej na Pustynię Gobi, wskazują, że radioaktywność szczątków kostnych odnosi się tylko do złóż jednego regionu (dolina Nemegt), gdzie zresztą odnosi się ona w równym stopniu do szczątków wieku kredowego jak i trzeciorzędowego. Szczątki kostne gadów kredowych z innych złóż nie są radioaktywne<sup>1</sup>. Radioaktywność szczątków ma zatem wyraźnie charakter lokalny, wywołany warunkami zachowania i nie można jej uważać za zjawisko pierwotne.

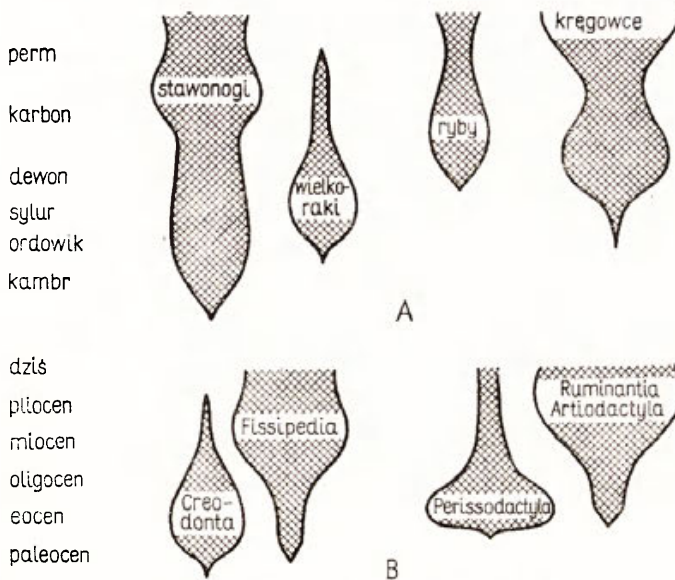
Pojawienie się hipotez przypisujących wymieranie organizmów oddziaływaniu promieniowania jonizującego, stanowi dobry przykład tego, że każda epoka rodzi swe własne teorie czynników wymierania. Powyższe w jeszcze większym stopniu odnosi się do grupy hipotez szukających tej przyczyny w promieniowaniu kosmicznym (Schindewolf, 1950; 1954, 1962). Poglądy te omawialiśmy już poprzednio (por. t. I, str. 193) tu ograniczymy się do określenia przypuszczalnego mechanizmu oddziaływania promieniowania kosmicznego. Według Schindewolfa oddziałuje ono poprzez bezpośrednie trafiające cząsteczek w ciało organizmów, jak i poprzez wzmożone tworzenie izotopów promieniotwórczych, wchodzących następnie w skład materii żywej. Schindewolf, który jest zwolennikiem teorii filogenetycznego starzenia się szczepów, uważa jednak, że dla wyjaśnienia procesów masowego wymierania faun konieczne jest przyjęcie czynników kosmicznych, oddziałujących jednakowo na organizmy na całej Ziemi, we wszystkich biotopach i na przedstawicieli wszystkich szczepów. Fakt, że dla pewnych grup oddziaływanie promieniowania okazuje się zabójcze, zaś inne przeżywają i podlegają różnicowaniu, tłumaczyć można różną odpornością na promieniowanie. Owady na granicy kredy i trzeciorzędu nie wymierają i nie ulegają nawet większym zmianom dlatego być może, że ich odporność jest około 10 razy większa niż człowieka i wielu innych organizmów. Hipotezy kosmicznych czynników wymierania są bardzo efektowne i zgodne z duchem czasu, nie można też wykluczyć ich udziału w procesach wymierania organizmów. W obecnym stanie badań wykazują one jednak poważną słabość — nie mogą być bowiem w odpowiedni sposób zweryfikowane.

---

<sup>1</sup> Informacje Prof. Z. Kielan-Jaworowskiej (1965).

**Znaczenie czynników biotycznych dla procesu wymierania.** Najczęściej uważa się, że spośród różnych zmian środowiska biotycznego, które prowadzić mogą do wymierania poszczególnych grup, na szczególną uwagę zasługują: 1) pojawienie się nowych konkurentów lub drapieżców, 2) zanik żywicieli roślinnych lub zwierzęcych, 3) pojawienie się nowych organizmów chorobotwórczych.

Na pierwsze miejsce wysuwa się czynnik konkurencji (pośredniej walki o byt, współzawodnictwo o pokarm), ponieważ był on z pewnością zaangażowany w wiele procesów wymierania i ponieważ jego udział w tych procesach może być zweryfikowany na materiale kopal-



Ryc. 118. Substytucja ekologiczna w ewolucji grup reprezentujących zbliżony typ przystosowawczy. (Według Simpsona).

A — stopiowe zastępowanie wielkoraków (*Eurypterida*) przez ryby pancerne (*Placodermi*) reprezentujące częściowo zbliżony typ przystosowawczy, mimo że zakres przystosowań stawonogów i kręgowców jako całości jest zupełnie odrębny; B — zastępowanie pradrapieżnych (*Creodonta*) przez właściwe drapieżne lądowe (*Fissipedia*), oraz nieparzystokopytnych (*Perissodactyla*) przez przeżuwające parzystokopytne (*Ruminantia Artiodactyla*).

nym. Ilustrują go przykłady zastępczości w występowaniu czasowym różnych grup systematycznych reprezentujących podobny typ przystosowania. Na przykład wielkoraki (*Eurypterida*) i prymitywne ryby paleozoiczne (głównie ryby pancerne) reprezentowały podobny, ogólnie biorąc, typ przystosowawczy i wykazują wyraźną zastępczość chronologiczną — gdy wielkoraki zaczęły wymierać, ryby rozpoczęły swą ekspansję (ryc. 118). Podobne przykłady zastępczości na nieco mniejszą skalę reprezentują ssaki nieparzystokopytne i parzystokopytne przeżuwające, oraz pradrapieżne i drapieżne lądowe (*Fissipedia*) (ryc. 118). W ostatnim przypadku proces ilustruje konkurencję między grupą wyjściową i pochodzącą

od niej lecz przystosowawczo odpowiednio ulepszoną grupą pochodną, w pierwszym obie grupy nie są bezpośrednio spokrewnione, lecz przystosowawczo bardzo podobne.

Jeden z najbardziej pouczających przykładów dają badania Jepsena (1949), nad zastępowaniem *Multituberculata* przez prymitywne gryzonie w dolnym trzeciorzędzie na obszarze Gór Skalistych. Obie grupy różnią się całkowicie swym pochodzeniem lecz reprezentują „gryzoniowaty” typ przystosowawczy. „Archaiczne”, gorzej przystosowane *Multituberculata* (mniej udany mechanizm działania siekaczy!), zostały stopniowo wyparte przez gryzonie (tablica poniżej).

Wiek fauny		Multituberculata		Rodentia		
		Rodzaje	Gatunki	Rodzaje	Gatunki	
Eocen	górny	0	0	13	31	
	środkowy	0	0	9	19	
	dolny	B	0	0	3	8
		A	3	5	1	4
Paleocen	górny	7	11	1	7	
	środkowy	6	17	0	0	
	dolny	5	7	0	0	

Podobne przykłady natychmiastowego zastąpienia jednej grupy przez drugą, przy podobnym ich typie przystosowania można tłumaczyć najbardziej prawdopodobnie jako wynik konkurencji. Jednakże podobne wydarzenia paleontologiczne nie są całkiem jednoznaczne. Można tłumaczyć je także szybkim zajęciem już opróżnionej niszy ekologicznej. Wielu badaczy tak właśnie pojmuje proces zastąpienia gadów panujących przez ssaki. Proces różnicowania się ssaków rozpoczął się, ich zdaniem, zbyt późno aby spowodować upadek dinozaurów, zaś typy przystosowawcze reprezentowane przez ssaki mezozoiczne i paleoceńskie były zbyt odmienne od przystosowań dinozaurów, aby spowodować tak szybkie, konkurencyjne ich wyparcie (Simpson, 1953). Ostatnio poznane fakty wskazują jednak, że różnicowanie przystosowawcze ssaków łożyskowych rozpoczęło się już co najmniej w górnej kredzie i wraz z ostatnimi faunami dinozaurów rozwijała się coraz to bogatsza fauna ssaków (por. t. I, str. 563). Ponieważ geologiczny obraz wymierania i rozwoju grup jest w pewien sposób zniekształcony niekompletnością i przypadkowością danych paleontologicznych (Jefremow, 1950), pewien udział konkurencji ze strony ssaków w procesie wymierania naziemnych dinozaurów nie jest jednak wykluczony.

Również bezpośrednia walka o byt, określona stosunkiem drapieżcy do ofiary mogła odgrywać dużą rolę w procesach wymierania, Neumayr (1889) przypisywał wymarcie amonitów bezpośredniemu wytępieniu ich

przez drapieżne ryby kościste, które właśnie w kredzie uległy wielkiemu zróżnicowaniu, dając m. in. wielkie formy drapieżne<sup>1</sup>. Podobnie wymieranie licznych grup ssaków kopytnych można by przypisać działalności drapieżców.

Mechanizm ekologiczny oddziaływania drapieżcy w procesie przemian ewolucyjnych na zwierzęta roślinożerne, stanowiące jego pożywienie, nie został jeszcze dobrze poznany. Jako przykład analizy tych zagadnień można przytoczyć rozważania S. A. Siewiercowa oparte na integracji faktów paleontologicznych i ekologicznych (1951), które zdają się mieć ważne znaczenie dla zrozumienia roli bezpośredniej walki o byt dla procesu wymierania. Siewiercow rozważa wpierw najprostszy przypadek zależności ekologicznych tego typu, stosunek: 1 drapieżca — 1 ofiara. Dochodzi on do wniosku, że drapieżca w tym przypadku nie może być przyczyną całkowitego wyćpienia swej ofiary, stanowiącej dla niego jedyne źródło pokarmu. Zmniejszenie liczebności ofiary wskutek działalności drapieżcy, prowadzi bowiem wkrótce do spadku liczebności drapieżnika i utrzymuje ją w granicach nie zagrażających istnieniu ofiary jako gatunku. Ustala się stan odpowiedniej dynamicznej równowagi, zaś zależności te są potężnym czynnikiem wpływającym z jednej strony na ewolucję zwierząt roślinożernych, z drugiej zaś na drapieżcę. Zwierzęta roślinożerne przez stopniowe zwiększanie rozmiarów ciała zmniejszają zagrożenie ze strony drapieżcy i w końcu wydostają się spod jego kontroli. Drapieżnik stara się „nadażyć” za wielkością swych ofiar, lecz zwiększanie rozmiarów jego ciała prowadzi wkrótce do takiego powiększenia areału działania („polowań”), że nie może on zdobyć dostatecznej ilości pokarmu i wymiera. Siewiercow dochodzi więc do paradoksalnego wniosku, że w wyniku współzawodnictwa między drapieżcą i ofiarą ten pierwszy jest więcej narażony na wymarcie. Takim właśnie przebiegiem procesu tłumaczy Siewiercow wymarcie olbrzymiego drapieżnika oligoceńskiego — *Andrewsarchus mongoliensis* (dł. czaszki ponad 80 cm!), który żywił się wielkimi titanoterami. Podobne rozumowanie można by zastosować do olbrzymich dinozaurów drapieżnych jury i kredy tzw. karnozaurów.

Tak prosty schemat zależności ekologicznych drapieżnika i ofiary występował przypuszczalnie jednak dość rzadko w przyrodzie. Najczęściej drapieżnik prześladowuje kilka różnych gatunków roślinożernych, różniących się swą wartością (doskonałością) przystosowawczą. Tak np. różne

---

<sup>1</sup> Bardziej nowoczesną wersją tego poglądu jest hipoteza W. E. Rużencewa (1957) i N. G. Chimsziaszwili (1966), którzy uważają, że wymieranie amonitów wywołane było konkurencją ze strony bardziej progresywnych głowonogów dwuskrzelnych. Te ostatnie reprezentowały typ o przewadze adaptacyjnej, zredukowały bowiem częściowo muszlę, która utraciła swe pierwotne znaczenie hydrostatyczne i przeszkadzała w rozwoju aktywnego pływania (przeżycie bardziej wyspecjalizowanych!).



nieparzystokopytne i parzystokopytne, stanowiące pokarm wielu drapieżników różnią się doskonałością swych przystosowań. Nieparzystokopytne są przy tym bardziej narażone na niebezpieczeństwo ze strony drapieżników, bowiem w związku ze sposobem odżywiania (budowa żołądka!) muszą przebywać długo na otwartych przestrzeniach pastwisk. Tej właśnie okoliczności przypisać można rozkwit parzystokopytnych przeżuwaczy i wyraźny schyłek kariery nieparzystokopytnych. Drapieżca opierając się na innej „bazie pokarmowej”, może więc spowodować wymieranie części prześladowanych przez siebie zwierząt roślinożernych. Bezpośrednia walka o byt w biocenozach, które osiągnęły stan równowagi ekologicznej nie jest przypuszczalnie dość intensywna, by doprowadzić do pełnego wytepienia określonych przedstawicieli zespołu. Dlatego rezultaty walki o byt kończące się wymieraniem wiążą się zazwyczaj z pojawieniem nowych drapieżników, reprezentujących wyższy typ przystosowania. Procesem tego rodzaju, który dokonał się na dużą skalę była inwazja ssaków północnoamerykańskich na ląd Ameryki Południowej w czwartorzędzie. Ssaki te, które przez cały trzeciorząd rozwijały się w „tyglu” narażonym na częste imigracje i wysoką intensywność walki o byt, reprezentowały pod względem przystosowawczym typy znacznie bardziej udoskonalone, niż wytworzone w warunkach izolacji elementy fauny południowoamerykańskiej (Simpson, 1953). W rezultacie wyparły one w bezpośredniej walce o byt oraz poprzez konkurencję, cały szereg endemicznych dla kontynentu Ameryki Płd. szczepów ssaków, powodując ich wymieranie. Należy jednak przypuścić, że nawet w tych przypadkach, gdy walka o byt wywołana oddziaływaniem czynników biotycznych nie prowadzi bezpośrednio do wymierania, może ona powodować zmiany liczebności populacji określonego gatunku, narażając go na duże niebezpieczeństwo wymarcia nawet przy niewielkich zmianach środowiska abiotycznego.

Drugim typem zmian środowiska biotycznego może być zanik odpowiednich żywicieli. Zmiany szaty roślinnej dokonujące się w historii Ziemi (takie np. jak wyparcie nagonasiennych przez okrytonasienne pod koniec ery mezozoicznej, zastąpienie formacji leśnych stepowymi w połowie trzeciorzędu) niewątpliwie pociągały za sobą daleko idące skutki dla zwierząt roślinożernych, a za ich pośrednictwem na pozostałe grupy świata zwierzęcego. Wymarcie wielu grup pierwotnych przystosowanych do liściożerności może być przypisane wspomnianym zmianom szaty roślinnej w trzeciorzędzie.

Pojawianie się nowych organizmów chorobotwórczych (wirusów, bakterii, pierwotniaków, robaków pasożytniczych) oraz wpływ wywołanych przez nie chorób zakaźnych o charakterze masowym (epidemie, epizootcje) na procesy wymierania był podnoszony przez wielu badaczy. Czynnikiem tego rodzaju przypisywano np. wymarcie gadów mezozoicznych, wymarcie koniowatych na kontynencie amerykańskim w trzeciorzędzie.

W tym ostatnim przypadku wysunięto przypuszczenie, że za wyginięcie koniowatych, na obszarze Ameryki Płn. a być może także innych szczepów kopytnych, odpowiedzialna być mogła słynna mucha „tse-tse” (*Glossina*) — przenosiciel śpiączki, która znana jest w stanie kopalnym z miocenu Ameryki Północnej. Hipotezy takie, chociaż bardzo interesujące, są trudne do udowodnienia. Istnieje ponadto pewne zastrzeżenie od strony ekologicznej. S. A. Siewiercow (1951) rozpatrując problem roli organizmów chorobotwórczych w procesie wymierania doszedł do wniosków negatywnych. Epizoocje mogą być przyczyną zagłady izolowanych populacji, lecz nie mogą pociągać za sobą zagłady całego gatunku. Są one jedynie ważnym czynnikiem wahań liczebności populacji. Epizoocje powstają w warunkach dużej liczebności populacji, lecz ulegają zahamowaniu poniżej określonej gęstości zasiedlenia. Rozwój odporności organizmu i przystosowanie organizmu chorobotwórczego do organizmu gospodarza, powoduje zmniejszenie szkodliwości nowych chorób zakaźnych, poniżej poziomu zagrażającego istnieniu gospodarza jako gatunku.

Zwolennicy teorii wymierania, opartych na zmianach środowiska biotycznego, uważają za główny czynnik tego procesu konkurencję między gatunkami grupy wymierającej, oraz innej progresywnej grupy, zajmującej stopniowo miejsce poprzedniej. Na takim stanowisku stał też Darwin, zaś z paleontologów podobne poglądy wysuwali Neumayr (1889), Kowalewski (1873 - 1974), Osborn (1929) i wielu innych.

Uwzględniając w szerokim stopniu znane przykłady wymierania szczepów kopalnych w wyniku konkurencji, oraz znane prawidłowości ekologiczne Van Valen i Sloan (1966) starają się nawet zbudować ogólną „teorię zastępowania” grup organicznych („theory of replacement”). Wypieranie jednych grup (szczebla gatunkowego lub też wyższego) przez drugie, powstawanie warunków dla wytworzenia się „konkurencyjnej wyłączości” może zachodzić tylko wtedy, gdy dane gatunki lub większe grupy, dzielą wspólne zasoby środków utrzymania (najczęściej pokarmu), występujące w ilości niedostatecznej dla jednego z nich, lub dla obu. Dla samego mechanizmu zastępowania (substytucji ekologicznej) niezbędne jest, aby czynnik ten ograniczał w rezultacie liczebność populacji tej grupy, lub gatunku, który jest gorzej przystosowany, względnie też powodował wymieranie całych ich populacji lokalnych. Warunki te są wystarczające do zaistnienia zastępowania konkurencyjnego (substytucji ekologicznej) i nie wymagają dużego podobieństwa typów przystosowawczych konkurujących organizmów, lub występowanie innych ściślejszych zależności ekologicznych. Stosunki prowadzące do procesu zastępowania wytwarzają się więc nawet pomiędzy tak różnymi gatunkami jak koniki polne, myszy i człowiek (konkurencja o zboże), czy między muchą owocową i szczurami (konkurencja o owoce na wyspach oceanicznych). Rezultaty procesów zachodzących we wspomnianych warunkach mogą być jednak różne. Często prowadzą do eliminacji jednego z taksonów i jego

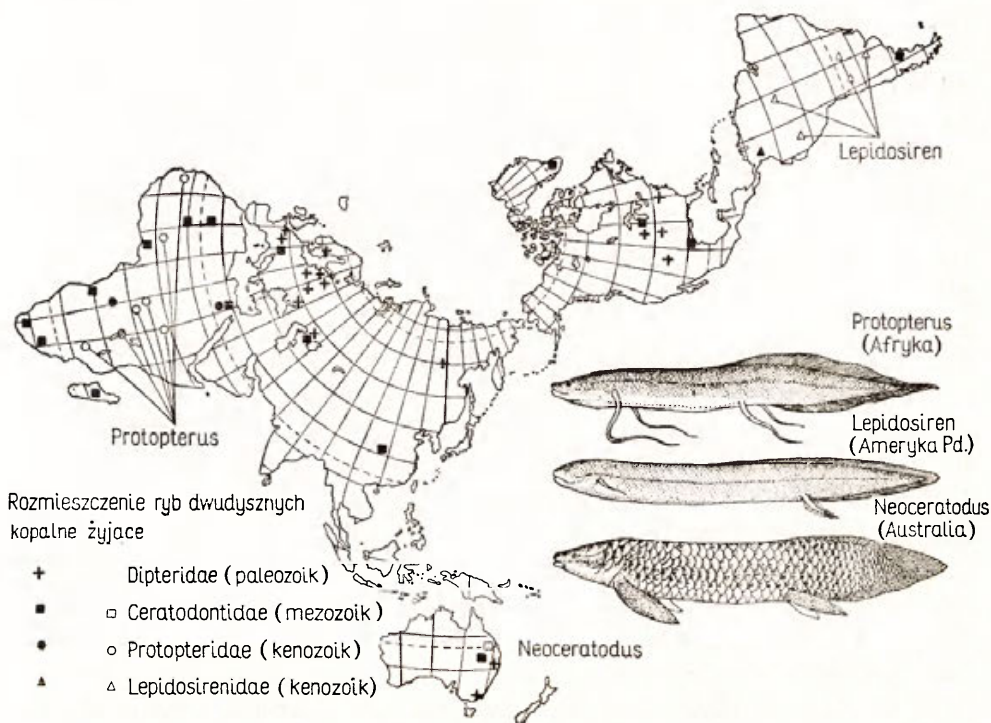
wyparcia (zastąpienia) przez inny, lepiej przystosowany. Niekiedy powodują wyjście spod konkurencji w wyniku specjalizacji lub zmiany środowiska (rozszerzenie strefy przystosowawczej), lub powodują ustanie konkurencji wskutek podziału strefy na oddzielne podstrefy, zajęte wyłącznie przez jeden z gatunków. W pewnych warunkach (cykliczna zmiana warunków, preferująca raz jedną raz drugą formę, alternatywne źródła pokarmu dla formy gorzej przystosowanej, niedostępne dla konkurenta) stan konkurencji może utrzymywać się nieskończenie długo.

Wymieranie następuje więc w rezultacie wypierania jednej grupy przez drugą, reprezentującą wyższy stopień przystosowania. Wymieranie jest też w większości przypadków procesem długotrwałym, zachodzącym poprzez kilka stadiów pośrednich. A. N. Siewiercow (1939) i S. A. Siewiercow (1951) stoją na stanowisku, że wymieranie jest tylko końcowym rezultatem procesu przeciwstawnego „postępowi biologicznemu”, dla którego wprowadzają oni termin „regres biologiczny”. Polega on na zmniejszaniu się ilości osobników gatunku lub zmniejszeniu różnorodności przedstawicieli grupy, zawężaniu areału rozprzestrzenienia gatunku lub całej grupy, wreszcie na rozrywaniu obszaru zasiedlenia na oddzielne części. Proces ten kończy się ostatecznym wymarciem gatunku lub grupy. Dane paleontologiczne potwierdzają słuszność tych poglądów w odniesieniu do historii bardzo wielu grup. Często grupy wymierające stają się relikdami geograficznymi mimo, że we wcześniejszych okresach swej historii należały do grup szeroko rozmieszczonych, lub wręcz kosmopolitycznych. Wystarczy, że wymienimy ryby trzonopłetwe niegdyś kosmopolityczne (do kredy górnej), zaś obecnie zamieszkujące tylko wody głębokiego pelagialu między Madagaskarem i Afryką; hatteria (*Sphenodon*) przedstawiciel szeroko w triasie i w jurze rozmieszczonego szczepu *Rhynchocephalia* (Ameryka Płn. i Pd., Europa, Afryka, Azja) zamieszkuje obecnie jedynie grupę wysepek u wybrzeży Nowej Zelandii. Niekiedy można zbadać na materiale kopalnym proces stopniowego zawężania areału grupy znajdującej się w stanie regresu biologicznego. Przykładem może być historia ryb dwudysznych z rodzaju *Ceratodus* (ryc. 119), które w triasie były częste i bardzo szeroko rozmieszczone, przy czym poznano je z Europy, Afryki, Azji i obu Ameryk. W Europie wymierają one w górnej kredzie. Jedynie w Australii istnieją one bez przerwy od triasu do dziś, zajmując obecnie ograniczony obszar w południowo-wschodniej części tego kontynentu.

✓ **Problem uniwersalnych przyczyn wymierania.** W przeszłości nie brakowało prób uzasadnienia, że pewne z wymienionych poprzednio abiotycznych czynników, które mogły być przyczyną wymierania, miały znaczenie uniwersalne. Pojmowano przy tym ten czynnik uniwersalny, jako odpowiedzialny za procesy wymierania, które dokonały się w różnym czasie i które dotyczyły najróżnorodniejszych grup systematycznych. Naj-



bardziej odnosi się to do takich hipotez jak hipoteza „głodu gazowego” Sobolewa, lub też hipoteza oddziaływania promieniowania kosmicznego Schindewolfa. Tymczasem niezależnie od stopnia prawdopodobieństwa udziału takich czy innych konkretnych czynników abiotycznych, w procesach wymierania szczepów organicznych, należy stwierdzić, że, ogólnie biorąc, czynniki te nie można przyjąć za całkowicie samodzielne i wy



Ryc. 119. Zmniejszanie się obszaru rozprzestrzenienia ryb dwudysznych w schyłkowym okresie ich historii. (Według de Beera, zmienione).

Zwraca uwagę szerokie rozmieszczenie rogozębów (*Ceratodontidae*) w erze mezozoicznej, oraz skrajnie ograniczone obecnie (relikty filogenetyczne i geograficzne). Z prawej pokazano dziś żyjące rodzaje ryb dwudysznych.

starczające przyczyny wymierania szeroko rozmieszczonych (kosmopolitycznych) grup zwierząt i roślin. Zmiany fizycznych czynników środowiska abiotycznego miały bowiem w historii Ziemi charakter regionalny, przy zachowaniu względnie dużej stałości w przeciągu całej historii życia i w skali całej planety (por. t. I, str. 172). Również zmiany geochemicznych właściwości środowiska, pomijając wczesny etap różnicowania atmosfery, musiały pozostawić w granicach procesów regionalnych, nie zaś planetarnych. Wynika stąd wniosek, że zmiany środowiska abiotycznego tworzą raczej tło procesu wymierania, w którym przejawiają się ponadto różnorodne czynniki biotyczne.



Rużencew i Saryczewa (1965), omawiając wielkie znaczenie regresji morskich dla procesu wymierania wielkich faun paleozoicznych na granicy permu i triasu, podkreślają fakt, że te zmiany warunków abiotycznych spowodowały radykalne przeobrażenie stosunków biocenotycznych. Zaostrzyły konkurencję i wzmogły działanie doboru naturalnego. W ostatecznej instancji eliminacja całych grup systematycznych dokonała się za pośrednictwem zmian środowiska biotycznego, dokonujących się na tle przemian warunków fizyczno-geograficznych. Podobnie zmiany klimatyczne należy uznać za tło, na którym dokonują się odpowiednie przemiany zależności biocenotycznych, bezpośrednio już odpowiedzialnych za wymieranie.

Nie oznacza to, aby zmiany środowiska abiotycznego nie mogły w konkretnych przypadkach wysuwać się na pierwszy plan, wśród czynników określających proces wymierania. Zmiany te mogły być na tyle radykalne, że nie stwarzały organizmom realnych możliwości dostosowania się do nowych warunków. Przykładem podobnego rodzaju procesu może być przypuszczalne wymarcie dinozaurów ziemnowodnych wskutek likwidacji strefy pływów i zmiany ukształtowania wybrzeży lądów mezozoicznych, stanowiących typowe ich środowisko. Zmiany czynników biotycznych, jakie zapewne zachodziły w przebiegu takiego procesu, usuwają się na dalszy plan i mogą być w tym przypadku zaniedbane jako mniej istotne. W innych przypadkach jak np. przy połączeniu się kontynentu południowo- i północnoamerykańskiego, zmiana fizyko-geograficzna miała charakter typowo lokalny i stanowiła jedynie tło dla rzeczywiście istotnych zmian biotycznych jakie nastąpiły w ich rezultacie (migracja faun, zmiana warunków walki o byt). Widzimy więc, że w konkretnym układzie stosunków na pierwszy plan mogą się wysuwać bądź to czynniki abiotyczne, bądź też biotyczne. Jednak wydaje się, że w każdym przypadku czynniki te były mniej lub bardziej różne. Trudno udowodnić występowanie zawsze tych samych biotycznych lub abiotycznych czynników wymierania, chociaż pewne z nich powtarzały się niewątpliwie częściej niż inne. Udział wszystkich czynników zewnętrznych (środowiskowych) wymierania jest wyraźnie indywidualny i nie pozwala stworzyć krytycznie uzasadnionej teorii uniwersalnych czynników wymierania.

Wielkie wymieranie gadów pod koniec ery mezozoicznej stanowi najlepszą ilustrację tej tezy. Wymarcie gadów morskich takich jak ichtiozaury można w tym przypadku wiązać w sposób najbardziej prawdopodobny z konkurencją ze strony ryb spodoustych i kościstych, które w jurze i kredzie podległy wielkiej „modernizacji” i dały szereg doskonałych typów drapieżnych. Wymarcie plezjozaurów można również wiązać z podobnymi czynnikami biotycznymi, a częściowo także ze zmianami w ukształtowaniu wybrzeży morskich stanowiących ich biotop reprodukcyjny (składanie jaj). Te ostatnie zmiany środowiska abiotycz-

nego wydają się być główną przyczyną wymarcia dinozaurów ziemnowodnych (zauropody, dinozaury kaczodziobe). Wymarcie roślinożernych form lądowych (dinozaury pancerne, dinozaury rogate, dinozaury ptasiognie) wiązać można ze zmianami klimatu oraz szaty roślinnej, a częściowo także z konkurencją ze strony ssaków. Zanik dinozaurów drapieżnych byłby już tylko prostą konsekwencją wymarcia dużych form roślinożernych.

Wydaje się więc, że uniwersalnych czynników wymierania, o ile one istnieją, nie można poszukiwać w samych organizmach lub w naturze zmian ewolucyjnych jakim one podlegają, ani też w samych zmianach środowiska abiotycznego czy też biotycznego. Przyczyny wymierania zdają się bowiem leżeć w stosunkach jakie wytwarzają się między organizmem i środowiskiem w procesie ewolucji. Zmiany środowiska często wiążą się w nader istotny sposób ze splotem tych różnorodnych czynników, które można by uważać za przyczyny wymierania, i zapewne wymieranie zawsze zachodziło przy takiej czy innej zmianie środowiska. Simpson (1953) słusznie podkreśla jednak, że wymarcie nigdy nie następowało bez prób ze strony organizmu do utrzymania się w stanie równowagi przystosowawczej ze zmieniającym się środowiskiem. Dlatego same zmiany środowiska nie mogą być uznane za bezpośrednią przyczynę wymierania, chociaż pozostają one w określonej relacji z tym zjawiskiem. Istotną przyczyną jest brak sukcesu w próbach przystosowania się do zmian środowiska, czyli utrata przystosowania. Istotnymi przesłankami takiego stanu rzeczy są określone zmiany środowiska i te czynniki populacyjne, które nie pozwalają na osiągnięcie odpowiednich zmian przystosowawczych. Przyczyną wymierania mogą być więc takie zmiany środowiska, które ze względu na swój charakter lub szybkość, przekraczają możliwości reagowania przystosowawczego populacji. Wymieranie nie jest jednak prostą konsekwencją zmian środowiska, bowiem w rezultacie zmian środowiska dokonuje się także rozwój ewolucyjny.

Charakterystyczne zjawisko „opóźniania się zmian przystosowawczych organizmów”, w stosunku do zmian samego środowiska („lag” w terminologii Darlingtona, 1939), polega na pewnych własnościach systemów genetycznych populacji. Podstawą zmian ewolucyjnych ich struktury genetycznej jest zmienność zrealizowana fenotypowo, potencjalna zmienność obecna w puli genowej populacji i możliwości występowania nowych mutacji. Utrata równowagi przystosowawczej i wymieranie zachodzą wtedy gdy: 1) zmienność fenotypowa jest niewłaściwa co do swego charakteru jakościowego (brak wymaganego rodzaju zmienności), lub ilościowego; 2) zmienność potencjalna nie może być dostatecznie szybko wyzwolona i zmobilizowana, lub też jest niedostateczna dla zaspokojenia potrzeb przystosowawczych; zaś 3) nowe mutacje określonego charakteru nie pojawiają się lub nie wykazują

dostatecznie szybkiej fenotypowej realizacji (np. wskutek niedostosowania systemu epigenetycznego).

Organizmy wymierają zatem w rezultacie zdystansowania tempa ich zmian przystosowawczych przez szybkość zmian środowiska, względnie, jeśli chcemy to tak określić, przez opóźnienie procesu zmiany przystosowań w stosunku do zmian środowiska. Czynnikiem ten występuje na tyle powszechnie w procesach wymierania, że, zdaniem Simpsona, on jedynie zasługuje na nazwę „uniwersalnej przyczyny wymierania”.

✓ **Problem postępu w ewolucji świata żywego.** Proces ewolucji świata organicznego określamy też jako proces rozwoju rodowego. Wydaje się oczywiście, że pojęcia rozwoju nie można sprowadzić do zwykłych zmian, względnie też tylko do zmian zachodzących w określonej kolejności. W istocie rozwoju nie można określić bez równoczesnego uwzględnienia elementu postępu, zmiany od mniej do bardziej doskonałego. W tym więc aspekcie rozwój ewolucyjny byłby eo ipso związany z pojęciem postępu.

Jeśli zakładamy, że ewolucja organiczna w całości lub też częściowo jest równoznaczna z postępem, to rzeczą podstawową wydaje się być określenie kryteriów postępu ewolucyjnego<sup>1</sup>. Historia tego zagadnienia jest jednak niezwykle zawiślana, przy czym dokonała się tu bardzo głęboka ewolucja poglądów. Mimo to nie można również obecnie mówić o wykrystalizowaniu się jakiegoś ustalonego poglądu na postęp ewolucyjny i kryteria jego określania. Istnieje kilka aktualnych poglądów na to zagadnienie, przy czym zapoznanie się z niektórymi z nich musi nam zastąpić (obecnie niemożliwe do osiągnięcia) bardziej syntetyczne ujęcie problemu.

Darwin odnosił się z dużą rezerwą do problemów postępu ewolucyjnego. Pewną podstawę do ustalenia kryteriów postępu ewolucyjnego widział on w wyższości przystosowawczej i konkurencyjnej organizmów, wymieniał także jako jeden z możliwych kryteriów stopień zróżnicowania narządów ciała, oraz stopień zbliżenia do organizacji człowieka. Wydaje się, że zagadnienie postępu było dla Darwina problemem otwartym, przy czym unikał on starannie określeń „wyższy” lub „niższy” stopień organizacji, aby uniknąć wrażenia, że znane mu są obiektywne kryteria ich określenia. Darwin odrzucał w każdym razie zdecydowanie te tezy klasycznego lamarkizmu, które w procesie ewolucji upatrywały

---

<sup>1</sup> Za J. Huxley'em używać tu będziemy określenia „postęp ewolucyjny” aby odróżnić to zjawisko występujące w ewolucji organicznej, od pojęcia postępu używanego w naukach humanistycznych, określającego tam zmiany w poziomie rozwoju społecznego i kulturalnego człowieka. Huxley używa jako synonimu „postępu ewolucyjnego” terminu „postęp biologiczny”, co o tyle nie wydaje się trafne, że termin ten wykorzystał wcześniej Siewiercow na określenie jedynie pewnego aspektu „postępu ewolucyjnego”.



przejawów właściwej ustrojom żywym stałej tendencji do doskonalenia i komplikowania organizacji (por. t. I, str. 55, „gradacje” Lamarcka). Jednak we wczesnym okresie panowania darwinizmu, głównie pod wpływem danych paleontologicznych dających obraz kolejnego dominowania coraz to „doskonalszych” szczepów organicznych, ostrożne stanowisko Darwina poszło w niepamięć. Do rozpowszechnienia poglądu, że ewolucja biologiczna sprowadza się w swej istocie do ogólnego i stałego postępu organicznego, przyczyniły się silne wpływy jakie wywierały na rozwój biologii kierunki neolamarckistowskie. Wyróżniały one tradycyjnie dwa zasadniczo odrębne nurty przemian ewolucyjnych: główny nurt — stałe doskonalenie organizacji (por. „zasadę doskonalenia” — „Vervollkommungsgesetz” Naegeliego) i nurt mniej istotny — przystosowywanie. Do umocnienia się podobnych poglądów przyczyniło się też stanowisko niektórych darwinistów, którzy jak Haeckel uważali, że zjawisko ogólnego postępu w historii życia wynika bezpośrednio i jednoznacznie z działania doboru naturalnego.

Po pewnym okresie stosunkowo mało krytycznego posługiwania się pojęciem postępu, nadszedł okres w którym zaczęto odnosić się z wielkim krytycyzmem do samej idei postępu ewolucyjnego. Wykazywano przy tym relatywny charakter takich pojęć jak „niższe” lub „wyższe” organizmy. Dobrym przykładem negatywnego stosunku do tych pojęć właściwego dla określonej epoki w rozwoju biologii, może być dyskusja przeprowadzona przez J. Dembowskiego, w jego znakomitym studium „O istocie ewolucji” (1924): Musimy jednak wyjaśnić sobie dokładne znaczenie terminów „prosty”, „skomplikowany”, organizm „wyższy” lub „niższy”. Jeśli te terminy mają mieć jakiegokolwiek znaczenie biologiczne, to powinniśmy potrafić napewno określić w każdym poszczególnym przypadku, który z dwu osobników<sup>1</sup> jest wyższy, a który niższy, który więcej, a który mniej skomplikowany”... „Być może należy połączyć wyższość ze skomplikowaniem i uzależnić wyższość od stopnia organizacji. Więc organizmy wyższe byłyby bardziej skomplikowane, posiadałyby więcej zróżnicowanych części”... Jednak pomijając już chwiejną bardzo definicję narządu, jako takiego, wszystkie zwierzęta mają mniej więcej podobne zadania życiowe do spełnienia, wszystkie muszą trawić, asymilować, oddychać, wydzielać, rozmnażać się i wszystkie posiadają po temu jakieś urządzenia. Żaden anatom nie odpowie na pytanie kto posiada więcej narządów, żaba czy kret, motyl czy pajak... Nie są to rzeczy które dałyby się bezpośrednio porównać i pojęcie wyższości lub skomplikowania nie może tu być zastosowane”... „Doskonałość winna być odniesiona do warunków życia organizmu; pod stopniem doskonałości możemy rozumieć jedynie stopień przystosowania się do warunków. W tym jednak razie od razu tracimy grunt pod nogami, gdyż nie ma

---

<sup>1</sup> Winno być raczej — organizmów (A. U.)



i nigdy nie było organizmów żywych, źle przystosowanych do normalnych warunków życia”.

W okresie krytycznym wykazywano przede wszystkim bezzasadność i subiektywizm tkwiący w kryteriach postępu uzyskanych przez porównywanie z organizmem człowieka. „Otwornice głębinowe, mięczaki, skorupiaki, mchy, palmy lub człowiek, wszyscy posiadamy szereg narządów ściśle odpowiadających naszym potrzebom, każdy z nas jest doskonale przystosowany do swego środowiska” (Dembowski, 1924). Kryteria takie uznawano więc za antropomorfizm, antropocentryzm, ocenianie procesów biologicznych z punktu widzenia czysto ludzkiego. Krytyka ta przyniosła wprawdzie przezwyciężenie naiwnego przekonania, że postęp ewolucyjny można utożsamiać z komplikowaniem budowy organizmów i określić go można na podstawie kryteriów czysto morfologicznych. Obaliła też błędne mniemanie, że organizm człowieka jest jakimś stałym, bezwzględnym układem odniesienia dla określenia poziomu ewolucji. Z drugiej jednak strony, przedstawiając problem jako zagadnienie nie możliwe do obiektywnego zweryfikowania, wylewano z wanny przysłowiowe dziecko wraz z wodą.

Rozpowszechnienie się tego rodzaju wątpliwości w latach 20-tych i 30-tych spowodowało, że J. Huxley, prowokując swym znanym dziełem „*Evolution, the modern synthesis*” nową falę dyskusji na początku lat 40-tych, musiał rozpoczynać od rozproszenia wątpliwości, czy idea postępu ewolucyjnego jest koncepcją naukową. „Istnieje stale jeszcze — pisał Huxley (1942) — duże skłócenie poglądów na to zagadnienie. Wydaje się nawet, że zamieszanie jest większe wśród specjalistów — biologów, niż wśród laików. Jest to zapewne wynikiem częstej ludzkiej ułomności — niedostrzegania lasu poprzez drzewa; tyle jest bowiem drzew dla każdego specjalisty”.

Chociaż już poprzednio szereg biologów (Franz, 1920; Plate, 1925; Siewiercowa, 1931) uczyniło duże postępy w nowoczesnym opracowaniu problemu postępu ewolucyjnego, jednak doprowadzenie tego zagadnienia do świadomości szerokich kręgów biologów stanowi zasługę J. Huxley’a. Poniżej podajemy przegląd kilku bardziej interesujących poglądów na problem postępu ewolucyjnego, w ujęciu A. N. Siewiercowa, J. Huxley’a i G. G. Simpsona. Problem postępu ewolucyjnego nasuwa wiele zagadnień filozoficznych. Wierni jednak dotychczasowym ramom naszego opracowania, przedstawiamy ten problem, pozostając w miarę możliwości na gruncie zagadnień i faktów biologicznych.

✓ **Zagadnienie postępu ewolucyjnego w pracach Siewiercowa.** Punktem wyjścia koncepcji postępu ewolucyjnego w ujęciu A. N. Siewiercowa (1931, 1949) jest wyraźne odgraniczenie szeregu pojęć, wchodzących w zakres interesującego nas problemu. Zdaniem Siewiercowa postęp ewolucyjny ma dwa wyraźnie odmienne aspekty. Pierwszy z nich to po-

stęp biologiczny, zapewniający osiągnięcie wyższego poziomu biologicznego rozkwitu gatunków. Wyraża się on zwiększeniem liczebności osobników reprezentujących daną grupę systematyczną, rozszerzeniem obszaru rozprzestrzenienia, wzrastającym stopniem zróżnicowania taksonomicznego danej grupy. Postęp biologiczny może być osiągany na bardzo różnych drogach, przy czym Siewiercow wyróżniał cztery sposoby realizowania postępu biologicznego, różniące się charakterem występujących w nim przemian morfologicznych. Głównym, bo najczęściej spotykanym sposobem, dzięki któremu osiągany jest postęp biologiczny, idioadaptacje (por. str. 405). Jest to zarazem kierunek oznaczający doskonalenie się przystosowań do środowiska. Drugi kierunek to kierunek morfologicznej degeneracji. Wyższy stopień przystosowania biologicznego zostaje tu osiągnięty dzięki uproszczeniu budowy. Taki charakter noszą liczne procesy ewolucyjne zachodzące u form pasożytniczych, oraz u niektórych form osiadłych. W wyniku tych procesów może ulegać redukcji układ nerwowy, narządy zmysłów i narządy ruchu. Tym procesom regresywnym towarzyszy rozrost narządów płciowych, narządów trawienych, oraz różnych osłon ciała (skorupy, muszle, osłony kutikularne). Mimo takiego charakteru zmian morfologicznych, grupy które obrały kierunek degeneracji morfologicznej należą często do grup znajdujących się obecnie w pełnym rozkwicie i doskonale prosperujących.

Jako trzeci kierunek wymienia Siewiercow kierunek przystosowań embrionalnych czyli kierunek cenogenez.

Na szczególną uwagę zasługuje czwarty sposób realizacji postępu biologicznego — kierunek postępu morfologicznego czyli aromorfozy (por. str. 383). Z pewnego punktu widzenia przemiany aromorfotyczne stanowią jedynie szczególny przypadek postępu biologicznego i szczególny przypadek zmian przystosowawczych. Osiągane w ich rezultacie podwyższenie ogólnego poziomu organizacji i „energii życiowej” zapewnia w konsekwencji większy rozkwit biologiczny danej grupie organizmów. Jednak w koncepcji Siewiercowa zmiany aromorfotyczne mają niejako dwoisty charakter. Różnią się one bowiem dość zasadniczo od przemian o charakterze idioadaptacji, przede wszystkim swym uniwersalnym znaczeniem przystosowawczym, oraz wszechstronnym podwyższeniem czynnościowej sprawności ustroju. Natomiast pod względem zaangażowanych procesów morfologicznych aromorfozy są wprost przeciwstawne kierunkowi morfologicznej degeneracji — wyrażają się bowiem wzrostem stopnia zróżnicowania tych wszystkich systemów narządów, które podnoszą aktywność organizmu oraz przyczyniają się do podwyższenia intensywności przemiany materii. Chociaż więc kierunek postępu morfologicznego (aromorfozy) jest jednym ze szczególnych sposobów wiodących do zapewnienia postępu biologicznego, ma on zupełnie inne znaczenie morfologiczne. W tym sensie stanowi też niejako odmienny aspekt postępu ewolucyjnego.

Z całokształtu rozważań Siewiercowa zdaje się wynikać, że aromorfozy stanowią stosunkowo rzadkie wydarzenia w historii świata organicznego i postęp biologiczny jest głównie osiągany przez trzy pozostałe sposoby ewolucji. Tym niemniej przemiany aromorfotyczne zajmują stanowisko szczególnie doniosłe. W nich bowiem scalają się w jeden nurt dwa różne wątki wydarzeń ewolucyjnych — postęp przystosowawczy i postęp organizacji ciała (postęp morfofizjologiczny). Zapewniają one zwycięstwo w walce o byt, a zarazem rozwój strukturalny i czynnościowy ustroju.

W dyskusji nad zagadnieniem postępu ewolucyjnego, koncepcji Siewiercowa przypada niewątpliwie miejsce bardzo wybitne. Dokonał on dużego kroku naprzód, wykazując przede wszystkim, że postęp ewolucyjny nie musi być zawsze równoznaczny z komplikacją budowy, oraz wykazał, że wszystkie drogi rozwoju ewolucyjnego muszą stanowić zmiany przystosowawcze, tj. muszą być tym samym sposobami postępu biologicznego.

Dlatego też podnoszony dość często zarzut jakoby Siewiercow ostro odgraniczył aromorfozy od innych sposobów ewolucji nie wydaje się być uzasadniony. Również niesłuszny wydaje się być zarzut Dawitaszwilego (1956), który stoi na stanowisku, że Siewiercow niesłusznie uważa aromorfozy za szczególny przypadek postępu biologicznego, chociaż poprawnie można by powiedzieć, że ten zostaje osiągnięty poprzez aromorfozy. Niewątpliwie taka bowiem była intencja Siewiercowa, który różne „kierunki ewolucji” wyraźnie uważa za sposoby realizacji postępu biologicznego, podkreślając tym samym nadrzędny charakter procesów ewolucyjnych — a mianowicie ich przystosowawczość.

Natomiast uzasadniona wydaje się krytyka koncepcji przystosowań embrionalnych — cenogenez, jako odrębnego sposobu realizacji postępu biologicznego. Zmiany te bowiem co do swego znaczenia przystosowawczego można odnieść albo do aromorfoz, albo do idioadaptacji. Nie stanowią one natomiast odrębnej kategorii analitycznej procesów ewolucyjnych, rozważanych pod kątem postępu ewolucyjnego (por. str. 405).

▼ **Postęp ewolucyjny w świetle poglądów J Huxley'a.** J. Huxley jest już nam znany jako ten, którego zasługą było ożywienie w ostatnich czasach zainteresowania problemami postępu ewolucyjnego. Jego poglądy na te zagadnienia wniosły szereg nowych momentów i stanowią ważny przyczynek do dyskusji.

Huxley (1942) poszukuje obiektywnych kryteriów postępu ewolucyjnego w realnym przebiegu rozwoju rodowego organizmów. Obraz stopniowego dominowania poszczególnych grup systematycznych w historii Ziemi, jaki dostarcza nam paleontologia, świadczy o tym, że cechowały się one albo wzrostem kontroli nad środowiskiem (wyższy stopień



aktywnych przystosowań), względnie też wzrostem niezależności od zmian środowiska (wzrost stopnia izolacji fizjologicznej). Zatem ulepszenia pod obu wspomnianymi względami można uważać za kryterium postępu biologicznego.

Huxley kładzie duży nacisk na fakt, że pod postęphem rozumieć należy ogólne ulepszenie procesów życiowych. Tu należy np. podwyższenie temperatury ciała oraz jej ustalenie na określonym poziomie (homoiotermia). Stara on się przeprowadzić granicę między ogólnym postęphem a specjalizacją, przy czym dochodzi do wniosku, że różnice między nimi nie mogą być wyznaczone bez uwzględnienia ostatecznych rezultatów osiąganych w wyniku ewolucji. Mogą one być ocenione dopiero retrospektywnie, ze względu na swą rolę jaką spełniły w ewolucji. Płuca lub też jaja opatrzone błonami płodowymi stanowią w pewnym sensie jedynie cechy specjalizacji określonych grup kręgowców. Jednak późniejsza rola jaka przypadła im w historii kręgowców skłania do uznania ich za znamiona ogólnego postępu. „Dochodzimy więc do określenia postępu biologicznego jako stanowiącego podwyższenie górnego poziomu wydajności biologicznej, rozumianej jako wzrost opanowania (kontroli) środowiska i niezależności od niego”. Postęp ewolucyjny można też określić, zdaniem Huxley'a, jako ulepszenie biologiczne, które umożliwia lub ułatwia dalsze ulepszanie organizacji, względnie serię zmian stanowiących ulepszenia biologiczne, które nie przeszkadzają dalszym zmianom tego samego charakteru. Widzimy tu więc element, który można by określić jako „kryterium prospektywności ewolucji”.

Oryginalnym rysem poglądów Huxley'a na postęp ewolucyjny jest jego dążenie do rehabilitacji takich pojęć jak „wyższe” i „niższe” organizmy. Pojęcia te były przez długi czas kompromitowane, jako polegające w dużej mierze na nieuświadomionym antropomorfizmie. Tymczasem Huxley uważa, że człowiek osiągnął największą w świecie organicznym niezależność i panowanie nad środowiskiem, zarzut więc antropomorfizmu nie jest w tym przypadku słuszny. Także obiektywne kryteria postępu ewolucyjnego stawiają człowieka w rzędzie najdoskonalszych istot żywych.

Zarazem człowiek współczesny stanowi niewątpliwie dominującą obecnie formę życia, przed którą ponadto otwiera się perspektywa nieograniczonego postępu. Dlatego, zdaniem Huxley'a, kierunek rozwoju, który prowadził w rezultacie ewolucji do powstania człowieka, może być pewnego rodzaju obiektywnym miernikiem w ocenie „postępowości” innych grup. Dochodzi on przy tym do wniosku, że w istocie ewolucja stanowi serię „ślepych zaułków”, serię mniej lub bardziej udanych prób zamkniętych jednak ramami postępu ograniczonego. Tylko kręgowce stanowiły szczepek, którego rozwój mógł podążać w kierunku nieograniczonego postępu, czego ostatecznym rezultatem było powstanie inteligencji ludzkiej i psycho-socjalnego poziomu ewolucji. Jednak powstanie człowieka po-



przedzone było długą serią wydarzeń<sup>1</sup>, stanowiących konieczne przesłanki jego pojawienia się. Szczepy kręgowców, które nie leżą na linii tych wydarzeń, stanowią boczne odgałęzienia o ograniczonym zakresie postępu (ptaki, liczne szczepy ssaków i gadów). W końcu możliwości do nieograniczonej ewolucji zachowuje jedynie jedna linia — linia człowieka. Ona jedna będzie kontynuować kierunek postępu ewolucyjnego w przyszłości. Jedną z cech postępu organicznego jest stopniowe ograniczanie możliwych sposobów dalszego postępu i obecnie „postęp zawisł tylko na jednej nitce, jest nią plazma zarodkowa człowieka”.

Te poglądy Huxley'a wiążą się z jego przekonaniem, iż pojawienie się człowieka oznacza też kres ewolucji innych organizmów. W przyszłości rozwijać się będzie jedynie człowiek — przyszłość postępowej ewolucji leży więc w przeszłości człowieka.

✓ **Postęp ewolucyjny w ujęciu Simpsona.** Poglądy G. G. Simpsona (1950) na problem postępu ewolucyjnego mają wiele punktów stycznych ze znanym nam już ujęciem Huxley'a. Pod wieloma względami stanowią one rozwinięcie też tego ostatniego, lecz zarazem są ich krytyczną weryfikacją od strony materiału kopalnego i historii życia. Wnoszą też one szereg nowych momentów.

Simpson stoi na stanowisku, że postęp nie towarzyszy ewolucji jako stała cecha jej procesów, nie wydaje się nawet, aby postęp był dla niej istotnym jakimś znamieniem. Postęp zachodził wraz z ewolucją, lecz nie stanowi istotnej jej treści. W historii życia nie zaznacza się jakiś jeden stały rodzaj postępu, przeciwnie wyraźnie było kilka różnych rodzajów postępu ewolucyjnego, przy czym ten sam rodzaj postępu mógł zaznaczać się w rozwoju różnych szczepów organicznych.

2 Poszukując możliwie najbardziej obiektywnych kryteriów postępu. Simpson wskazuje na dążność życia do ekspansji — przestrzennej, oraz ekspansji prowadzącej do zwiększenia liczby organizmów, ogólnej masy organicznej i intensywności przemian energetycznych biosfery — jako na najbardziej ogólną cechę postępu ewolucyjnego. Mimo fluktuacji jakie na pewno miały miejsce w historii życia ekspansja biosfery jest na pewno jednym z bardziej stałych wskaźników postępu ewolucyjnego życia jako całości. Kryterium to jest jednak mało przydatne w przypadkach szczegółowych — człowiek, pierwotniaki i bakterie uczestniczą w podobny sposób w ekspansji biosfery.

Kryterium dominowania grup, szczególnie podnoszone przez Huxley'a nie jest bez znaczenia jako kryterium postępu ewolucyjnego. Jest to jednak kryterium niejednoznaczne — dominowanie poszczególnych grup nie jest bowiem absolutne — w danym okresie może dominować kilka

---

<sup>1</sup> Powstanie kręgowców lądowych i płuc, stałocieplności, rozwój postawy spionizowanej, rąk i mózgu.

grup, każda w określonej dziedzinie. W tym sensie obecnie dominuje zarazem człowiek, jak i owady, a nawet pierwotniaki. W pewnych przypadkach kryterium dominowania staje w sprzeczności z innymi kryteriami postępu — np. ryby kostnoszkieletowe dominowały później niż płazy i gady, z czego wypływałby wniosek, że te pierwsze stanowią wyższy stopień postępu niż ostatnie.

Pewnym kryterium może być także kolejność inwazji i opanowywania nowych środowisk. Grupy organizmów zasiedlające kolejne dziedziny życia (oceany, strefa litoralna, łądy itd.) mogą być uważane za coraz wyższe pod względem ewolucyjnym. Pod tym względem np. człowiek może być uważany za wysoki typ organizmu, zasiedlił bowiem środowiska, które zostały najpóźniej wypełnione przez życie.

Pośród wielu innych możliwych kryteriów postępu wymienianych przez Simpsona, na bliższą uwagę zasługuje kryterium zwiększania energii lub poziomu energetycznych procesów życiowych, któremu tak duże znaczenie przypisywał także Siewiercow. Szczególnie instruktywny jest przykład ewolucji od gadów do ssaków, stojących znacznie wyżej pod względem poziomu przemian energetycznych od gadów. Jednak i to kryterium nie jest absolutne, pod tym względem ssaki zostały zdystansowane przez ptaki, chociaż te ostatnie pod względem wielu innych kryteriów stoją niżej w skali postępu niż ssaki.

Pośród wielu możliwych kryteriów postępu i wielu odpowiadających im rodzajów postępu ewolucyjnego, definicja postępu jako szeregu zmian biegnących ku określonemu rodzajowi organizmu, znajduje, zdaniem Simpsona, takie samo uzasadnienie jak każda inna. Wśród nich szereg zmian ewolucyjnych prowadzących w kierunku człowieka jest postępowaniem ewolucyjnym w określonym znaczeniu. Oczywiście jest to kryterium umowne i w pewnym sensie subiektywne. Możliwe są, jak wiemy, inne kryteria postępu, bardziej ogólne i obiektywne, jednak kryterium „ludzkie” nie można naiwnie sprowadzać do „antropomorfizmu”. Jest bowiem obiektywnym faktem, że człowiek stoi bardzo wysoko, lub nawet najwyżej, pod kątem widzenia różnych kryteriów i rodzajów postępu ewolucyjnego. Bierze bowiem duży udział w ekspansji życia i jest poważnym składnikiem biosfery pod względem masy i wpływu na przebieg procesów krążenia materii i energii. Zajmuje dominującą pozycję wśród innych organizmów, przy czym jest jednym z ostatnich członów w procesie zasiedlania środowisk. Podobnie pod względem poziomu przemian biologicznych organizm człowieka zajmuje jedno z przodujących miejsc. Do tych ważnych cech dochodzi jeszcze szczególna cecha człowieka — najwyższy stopień opanowania (kontroli) środowiska i największa od niego niezależność. Pod tym względem działalność człowieka pozostawia daleko w tyle panowanie nad środowiskiem możliwe dla innych organizmów. Biorąc pod uwagę te fakty, Simpson stwierdza, że „jest po prostu nierozsądne, aby człowiek usprawiedliwiał się z tego, że jest człowiekiem, lub żeby uważał jak

w poczuciu grzechu pierworodnego, że antropocentryczny punkt widzenia w nauce lub w innych dziedzinach myśli jest automatycznie fałszywy” . . . „możemy spoglądać ze zdumieniem bądź też z pobłażaniem na postawę tych badaczy, którzy przyjmowali, że poczucie wartości, a zwłaszcza poczucie wartości gatunku ludzkiego jest nienaukowe”. Idąc za Huxley’em, także Simpson opowiada się za przewyciężeniem kompleksu „antropomorficznego” w dziedzinie kryterium postępu ewolucyjnego.

Widzimy więc, że zarówno Huxley jak i Simpson, odrzucając wszelkie idealistyczne „zasady doskonalenia”, właściwie jakoby żywej przyrodzie, stoją zarazem na stanowisku, że postęp zaznaczał się w rozwoju historycznym życia, chociaż nie był bynajmniej elementem uniwersalnym. Odrzucając naiwną wiarę, że każda zmiana ewolucyjna oznacza postęp, „pięć się w górę” w skali doskonałości organizmów, Simpson (podobnie jak niezależnie od niego wielu innych badaczy) pojmuje też inaczej znaczenie terminu „progresywny”, „progresja ewolucyjna”. Dawniej wkładano weń pierwiastek postępu, jako nieodłączny wszelkiej zmianie ewolucyjnej. Obecnie rozumiemy pod tym terminem proces samego zmieniania się, zachodzący w określonym porządku i kierunku — w przeciwieństwie do stanu określonego brakiem zmian ewolucyjnych<sup>1</sup>.

**Obecna sytuacja w rozwoju badań nad postępnem ewolucyjnym.** Biejący etap w rozwoju badań nad postępnem ewolucyjnym znamionuje zarazem przewyciężenie finalistycznych koncepcji doskonalenia się świata żywego w procesie ewolucji, jak też przewyciężenie relatywizmu, tak znamiennego dla biologii lat 20 - 30-tych biejącego stulecia. Relatywizm ten jak wiemy ostatecznie odrzucał samo istnienie zjawiska postępu. Obecnie dokonana się nie tylko rehabilitacja pojęcia postępu ewolucyjnego jako kategorii biologii teoretycznej, ale także zawrotna jego kariera jako pojęcia filozoficznego. Do niedawna pojęciem postępu posługiwali się głównie filozofowie stojący na pozycjach materializmu dialektycznego, obecnie przejęte ono zostało także przez teoretyków stojących na wręcz przeciwnych pozycjach (Le Roy, Teilhard de Chardin), lecz również kreślących obraz rozwoju świata w aspekcie jego stałego postępu.

Powracając na teren biologii należy raz jeszcze podkreślić, że mimo wzmoczonego zainteresowania problemem postępu, rozważania dotychczasowe nie doprowadziły do jasnego wykrystalizowania się pojęć. Problem postępu tak jak przedstawiają go współcześni ewolucjoniści cierpi nadal na znaczną nieokreśloność.

Niewątpliwie jedną z przyczyn tego stanu rzeczy jest zapoznanie i niedoceniecie tej koncepcji postępu ewolucyjnego, jaką wprowadził do nauki A. N. Siewiercow. Słusznie podkreśla się kluczowe znaczenie jego prac, stanowiących punkt zwrotny w rozwoju poglądów (Zawadski, 1958; Mat-

---

<sup>1</sup> Tak też pojmowany jest ten termin w niniejszym opracowaniu.

wiejew, 1967). Tym bardziej uderzający jest fakt, że wielu z obecnych badaczy zajmujących się tym problemem (J. S. Huxley, B. Rensch, G. G. Simpson) nie powołuje się na prace Siewiercowa. Badacze ci wysuwają przy tym koncepcje najwyraźniej korespondujące z wcześniej wypowiedzianymi poglądami tego ostatniego. Do nich należy np. koncepcja Renscha (1954), który w zjawiskach ewolucyjnych wyróżnia proces progresywnego rozwoju szczepów (anageneza), oraz zjawisko ich różnicowania na oddzielne linie rozwojowe (kladogeneza). Do tych poglądów Renscha nawiązuje koncepcja „gradów” i „kladów” sformułowana przez Huxley’a i omówiona poprzednio. Nie ulega wątpliwości, że w istocie chodzi tu o pojęcia aromorfozy i idioadaptacji, określone w nieco odmienny sposób i przy mniej precyzyjnym rozróżnieniu ich odrębnej funkcji ewolucyjnej.

Nie wyzyskując w należyтым stopniu poglądów Siewiercowa, współcześni badacze operują najczęściej mało precyzyjnym i wieloznacznym pojęciem postępu ewolucyjnego. Największy bowiem wkład Siewiercowa polegał właśnie na trafnym rozgraniczeniu pojęcia postępu biologicznego i postępu morfologicznego (Zawadski, 1958). Nie uwzględnianie tego podziału wprowadza do rozważań niektórych dzisiejszych autorów zamęt pojęciowy. Jest on szczególnie wyraźny przy rozważaniu takich zagadnień jak np. regres morfologiczny (degeneracja), jako jedna z możliwych dróg postępu ewolucyjnego. Pozorna sprzeczność między sukcesem przystosowawczym (ewolucyjnym) właściwym dla wszystkich przemian filogenetycznych, oraz tym szczególnym rodzajem zmian, które prowadzą do względnego uniezależnienia się od środowiska, staje się bowiem zrozumiała dopiero na gruncie pojęć wprowadzonych przez Siewiercowa.

Omawiając ten stan rzeczy trudno powstrzymać się od przytoczenia poglądów Matwiejewa (1967), który pisze . . . „powstaje zagadnienie dla czego poglądy A. N. Siewiercowa nie zyskały szerokiego uznania zagranicą, gdzie najwybitniejsi badacze teorii ewolucyjnej (B. Rensch, J. Huxley, G. de Beer) również rozwijają naukę o progresie i regresie w biologii, wychodząc z teorii Darwina. Przecież poglądy Siewiercowa były wypowiedziane znacznie wcześniej, niż pojęcie anagenezy i kladogenezy w ujęciu Renscha i Huxley’a” . . . „Uczeni amerykańscy posługują się piśmiennictwem głównie swego kontynentu, tylko częściowo wykorzystując badania uczonych z innych krajów. Również w Europie wykorzystuje się jednostronnie głównie prace swoich rodaków . . . Nie może to nie wywoływać rozczarowania i uczucia głębokiego żalu . . .”.

#### LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

Abel O., 1929. Paläobiologie und Stammesgeschichte. Jena.

Dawitaszwili L. Sz., 1948. Istorija ewolucyjnojj paleontologii ot Darwina do naszych dniej. Moskwa—Leningrad.

Dawitaszwili L. Sz., 1956. Oczerki po istorii uczenija ob ewolucjonnom progriesie. Moskwa.



- Dawitaszwili L. Sz., 1966. Sowriemiennoje sostojanije ewolucionnogo uczenija na zapadie. Moskwa.
- Gross W., 1956. Über die „Watsonsche Regel“. Paläont. Z. **30**, 1/2.
- Heberer G., 1957. Theorie der additiven Typogenese. In: Die Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre. 2 erw. Aufl. Herausg. G. Heberer. Stuttgart, Lief. 5, 857-914.
- Hoernes R., 1911. Das Aussterben der Arten und Gattungen. Graz.
- Huxley J. S., 1942. Evolution. The Modern Synthesis. London.
- Huxley J. S., 1958. Evolutionary Processes and Taxonomy with Special Reference to Grades. Uppsala.
- Jefriemow I. A., 1950. Tafonomija i geologiczeskaja letopis', Cz. 1. Trudy paleont. Inst. A. N., **24**.
- Mayr E., 1963. Animal Species and Evolution. Cambridge, Mass.
- Razwitije i smiena morskich organizmow na rubiezie poleozoja i mezozoja. Ried. W. E. Rużencew, T. G. Saryczewa, 1965. Moskwa.
- Remane A., 1956. Die Grundlagen des natürlichen Systems, der Vergleichenden Anatomie und der Phylogenetik. I. Leipzig.
- Rensch B., 1947, 1954 (2 ver. Aufl.). Neuere Probleme der Abstammungslehre. Die Transspezifische Evolution. Stuttgart.
- Romer A. S., 1961. Palaeozoological evidence of climate from vertebrates. In: Descriptive Palaeoclimatology. Edit. by A. E. M. Nairn. New York—London, 183-206.
- Schindewolf O. E., 1950. Grundfragen der Paläontologie. Stuttgart.
- Schindewolf O. H., 1954. Über die möglichen Ursachen der grossen erdgeschichtlichen Faunenschnitte. N. Jb. Geol. Pal., **10**.
- Schindewolf O. H., 1963. Neokatastrophismus? Z. Deuts. Geol. Ges., **114**, 2, 1962.
- Siewiercow A. N., 1931. Morphologische Gesetzmässigkeiten der Evolution. Jena.
- Siewiercow A. N., 1949. Morfologiczeskije zakonomiernosti ewolucii. Moskwa-Leningrad. (Tłum. polskie „Morfologiczne prawidłowości ewolucji”. Warszawa, 1956).
- Siewiercow A. S., 1952. Problemy ekołogii żywotnych. Moskwa.
- Simpson G. G., 1953. The Major Features of Evolution. New York.
- Simpson G. G., 1960. The history of life. In: Evolution after Darwin. Edit. S. Tax. Chicago, 117-180.
- Simpson G. G., 1961. Principles of Animal Taxonomy. New York.

**SZYBKOŚĆ PROCESÓW EWOLUCYJNYCH**

✓ **Czasowe parametry procesów ewolucyjnych.** Ewolucja organiczna jest procesem czaso-przestrzennym. Dla poznania jej jest więc jednako istotny aspekt przestrzenny, jak i czasowy. Jednak podczas gdy związki zachodzące między przestrzenią naszej planety, jako fizyczno-geograficznym środowiskiem rozwoju życia, a ewolucją organiczną stały się stosunkowo wcześniej dostępne dla badań, aspekt czasowy tych procesów jest właściwie dorobkiem ostatnich 25-ciu lat.

Ustalenie wstępnej charakterystyki czasowej procesów ewolucyjnych stało się bowiem możliwe dopiero po wykryciu metod określania bezwzględnego wieku skał za pomocą pierwiastków radioaktywnych, oraz ustaleniu na tej podstawie bezwzględnej skali geochronologicznej. Podstawy geochronologii bezwzględnej omawialiśmy już poprzednio (t. I, str. 167) i dlatego nie będziemy do nich powracać obecnie. Warto jednak podkreślić, że metody te pozwoliły ustalić parametry czasowe pewnych procesów ewolucyjnych, a pośrednio, wyskalować całą historię świata organicznego w czasie.

Osiągnięte dotychczas rezultaty stanowią niewątpliwie jedynie etap początkowy badań, które kontynuowane doprowadzą z czasem do integracji rozproszonych jeszcze faktów w dyscyplinę biologiczną, którą Simpson (1953) proponuje nazwać „biologią czterowymiarową”. Problemy związane z szybkością procesów ewolucyjnych stanowią centralną część problematyki tej nowej dyscypliny, w której dochodzi do integracji faktów z różnych dziedzin biologii, rozważanych pod kątem widzenia czasowych parametrów badanych procesów. Wniosły one już obecnie niezwykle doniosły wkład do ewolucjonizmu, głównie przez to, że pozwalają w sposób ilościowy i nieporównanie bardziej ścisły określać rozważane zjawiska i procesy.

Istnieją różne metody analizy tempa przemian ewolucyjnych. Przy ich pomocy można określić różne parametry czasowe tych przemian, głównie pod względem morfologicznym i taksonomicznym. Można m. in. określić bezwzględną długość trwania różnych jednostek taksonomicznych, oraz stwierdzić, że przeżywalność ich waha się w bardzo obszernych granicach. Pozwala to ustalić średnie i ekstremalne długości trwania poszczególnych jednostek taksonomicznych wchodzących w skład poszczegól-

nych większych grup. Na tej podstawie Simpson (1944, 1953) przeprowadził analizę rozkładu szybkości przemian ewolucyjnych w obrębie kilku różnych grup, wprowadzając ważne pojęcie standardowego rozkładu szybkości przemian ewolucyjnych w obrębie danego szczepu. Prócz szybkości mieszczących się w zakresie rozkładu standardowego, wyróżnić można szybkości ekstremalnie niskie oraz podwyższone.

Już z tych rozważań wynika wielkie znaczenie badań nad tempem ewolucji. Mimo, że badania takie przeprowadzono jedynie w odniesieniu do stosunkowo nielicznych grup i, że cierpią one na trudną obecnie do uniknięcia fragmentaryczność, pozwoliły już stwierdzić, że poszczególne grupy cechuje różna przeciętna szybkość ewolucji oraz, że w przebiegu historii danego szczepu lub linii filogenetycznej zachodziły zmiany, często radykalne, szybkości przemian ewolucyjnych. Zmiany te nie są bynajmniej przypadkowe, lecz wiążą się w głęboki sposób z całokształtem przyczyn określających przebieg ewolucji. Rozważenie przyczyn i skutków zmian tempa ewolucji rzuca też poważne światło na mechanizm procesów filogenetycznych.

W świetle współczesnych danych klasyczne pojęcia ewolucyjnej paleontologii, szczepów „progresywnych” i „konserwatywnych”, „zahamowania ewolucji” i okresów „ewolucji eksplozywnej” zostały w nowoczesny i ilościowy sposób zweryfikowane. Okazało się przy tym, że pierwotnie, opierając się jedynie na zbliżonym przebiegu lub powierzchownym podobieństwie, łączono w jedną kategorię pojęciową zjawiska lub procesy w istocie odrębne.

Warto podkreślić, że zasługa stworzenia zrębów pod „biologię czterowymiarową” przypada głównie paleontologom. Na pierwszym miejscu wymienić trzeba G. G. Simpsona (1944), F. E. Zeunera (1946), O. H. Schindewolf (1950), którzy opierając się na materiałach paleozoologicznych przeprowadzili pionierskie badania w tej dziedzinie. Podobne metody w odniesieniu do ewolucji roślin zastosował na szerszą skalę G. L. Stebbins (1950).

**Metoda badań szybkości ewolucji.** Jak wiemy, procesy ewolucyjne dokonują się na różnych poziomach organizacji materii żywej. Stosownie do tego również szybkość procesów ewolucyjnych można badać z różnych punktów widzenia, w zależności od tego, który poziom lub jaki aspekt tych przemian bierzemy pod uwagę.

G. G. Simpson (1949, 1953) wyróżnił trzy główne metody badania szybkości ewolucji. Są nimi: 1) badanie szybkości zmian genetycznych, rozważanych jako zmiana struktury genetycznej populacji, 2) badanie szybkości zmian morfologicznych, opierające się głównie na przekształceniach budowy form kopalnych należących do określonej linii filogenetycznej, 3) badanie szybkości taksonomicznego różnicowania, określające czas niezbędny do powstania nowych taksonów o określonej randze systematycz-

nej, względnie określające szybkość różnicowania się, tj. ilość takich taksonów tworzących się w określonym czasie.

Z pewnego punktu widzenia najbardziej istotną metodą analizy tempa ewolucji byłoby określenie szybkości zmian genetycznych, zachodzących w ciągłej serii potomnych populacji. One to bowiem stanowią podstawę wszelkich dalszych przemian manifestujących się fenotypowo, zaś zmiany puli genetycznej populacji w ostatniej instancji decydują o całym przebiegu ewolucji.

Niestety, dane genetyczne odnoszą się przeważnie do krótkiego czasowo odcinka historii danych populacji, zawierają dane o przemianach odnoszących się zaledwie do kilku wybranych populacji lokalnych i nie mogą świadczyć o zachodzących na szerszą skalę zmianach systemów genetycznych. W obecnym stanie zagadnienia warto odnotować oryginalne badania nad szybkością przemian genetycznych w populacjach naturalnych (dzikich) i hodowlanych (w klatkach populacyjnych) u *Drosophila*, przeprowadzane przez Dobzhansky'ego i jego szkołę. Badania te jednak nie pozwalają jeszcze na odpowiednie wyskalowanie czasowe poszczególnych stadiów specjacji, lub nawet rasogenezy. Zjawiska przytaczane jako przykład „historycznych zmian w strukturze genetycznej populacji” opierają się na procesach manifestujących się fenotypowo (w zmianach cech morfologicznych lub fizjologicznych) i tylko pośrednio świadczą o zmianach genotypu. Stanowią one w istocie metodę określania szybkości zmian morfologicznych zastosowaną do procesów mikroewolucji u współczesnych organizmów.

Głównymi metodami analizy szybkości ewolucji pozostają więc metoda morfologiczna i taksonomiczna. Określają one w różny sposób to samo zasadnicze zjawisko, u podstawy którego leży zmiana fenotypów. Materiał kopalny pozwala stwierdzić serie przemian fenotypowych zachodzących w przeciągu niezwykle długich okresów czasu i prowadzących do głębokich przeobrażeń budowy organizmów i zakresu ich zmienności. Tam gdzie mamy do czynienia ze zmianą zakresu zmienności (normy reakcji fizjologicznej), zachodzą równocześnie odpowiednie przemiany genetyczne. Dlatego szybkość przemian morfologicznych i taksonomicznych odzwierciedlają w pewien sposób zmiany genetyczne. Oczywiście znaczenie tych dwu pierwszych metod nie sprowadza się do tego ostatniego aspektu. Ponieważ dobór naturalny oddziałuje bezpośrednio na fenotypy i ich właściwości określają znaczenie przystosowawcze organizmów, badanie zmian cech fenotypowych ma nie mniejsze znaczenie od badania zmian genotypu.

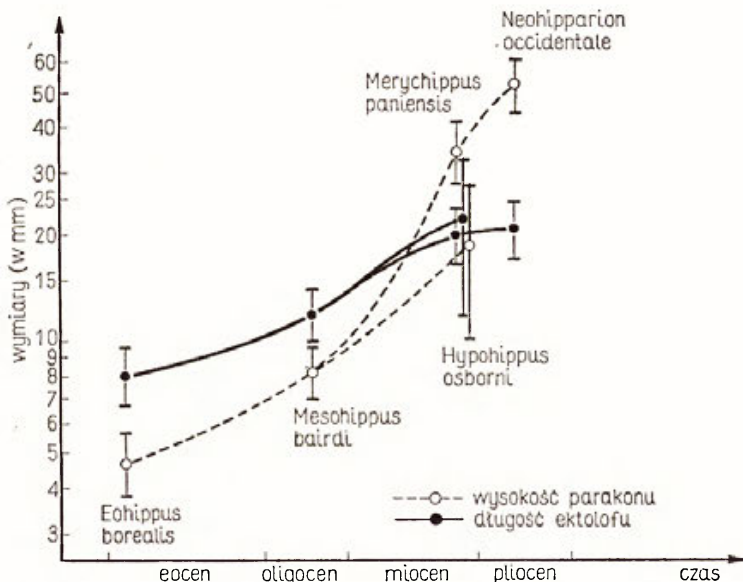
Warto też podkreślić, że pojęcia szybkości morfologicznej i szybkości taksonomicznej ewolucji są ze sobą ściśle związane. Kategorie taksonomiczne określone są bowiem prawie zawsze na podstawie morfologicznej, przy czym dąży się do możliwie naturalnego ich ugrupowania. Simpson (1949) podkreśla więc, że szybkość taksonomiczna stanowi sposób pośred-



niego badania przemian morfologicznych całego organizmu, nie zaś jego wybranych części. Z tego powodu uważa się ją też za najbardziej istotną metodę badania szybkości procesów ewolucyjnych.

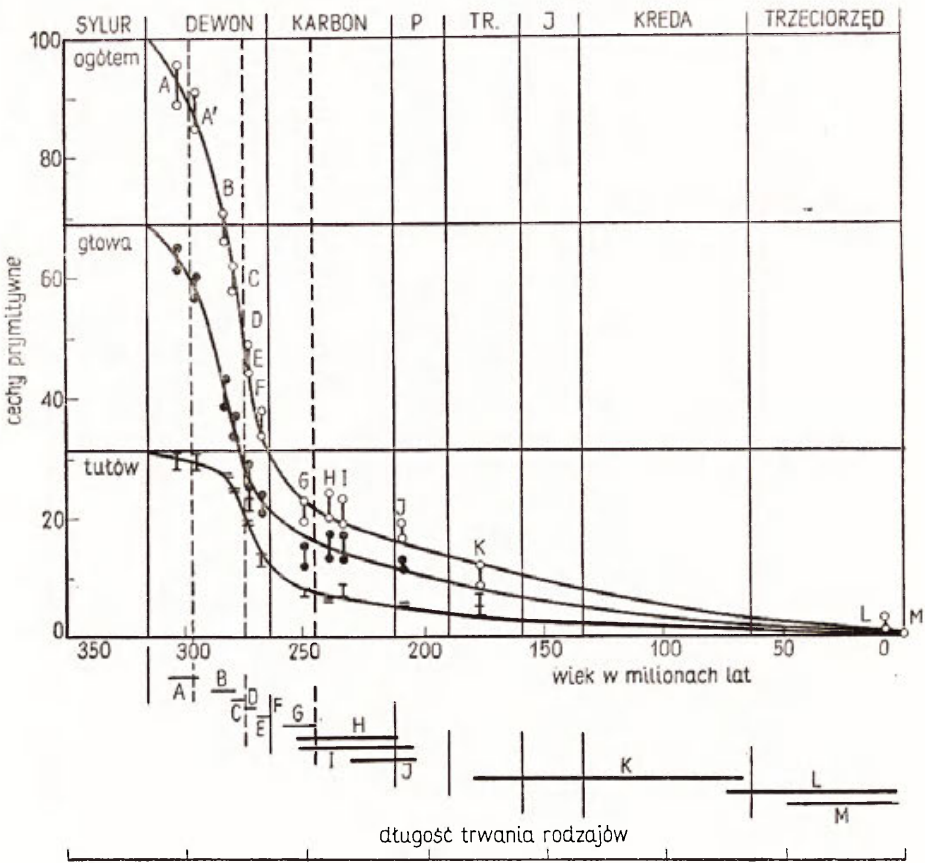
**Szybkość zmian morfologicznych.** Badane zmiany morfologiczne mogą dotyczyć poszczególnych cech (np. długość czaszki, wysokość zębów itp.), lub zespołu cech w pewien sposób ze sobą związanych (np. całego uzębienia, czaszki jako całości), zmieniających się w ewolucji danej linii filogenetycznej. W praktyce kompleksowe badanie zmian jest bardzo utrudnione i zazwyczaj szybkość morfologiczna odnosi się do jednej wybranej cechy, mającej większe znaczenie przystosowawcze.

Przykładem takiej analizy są badania Simpsona nad szybkością zwiększania się wielkości zębów trzonowych (na przykładzie  $M^3$ ) w ewolucji koniowatych. W procesie ewolucji tej grupy zaznacza się bowiem wyraźna tendencja do progresywnego zwiększania wysokości zębów trzonowych, co stanowiło cechę przystosowawczą do odżywiania się twardym pokarmem roślinnym (por. str. 506). Rycina 120 podaje obraz graficzny



Ryc. 120. Morfologiczna szybkość ewolucji dwu cech trzeciego górnego zęba trzonowego ( $M^3$ ) u koniowatych. Wymiary podane w skali logarytmicznej, skala czasu arytmetyczna. Nachylenie krzywych jest proporcjonalne do szybkości ewolucji poszczególnych cech. (Według Simpsona).

tego procesu u pięciu następujących po sobie rodzajów koniowatych, przy czym przyjęto, że postać tych zębów zależy od stosunku wysokości zęba w miejscu określonym położeniem jednego z guzków — parakonu, do długości zewnętrznej listewki zębowej — ektolofu. Wniosek, jaki wynika z danych przedstawionych na ryc. 120, wskazuje na niez-

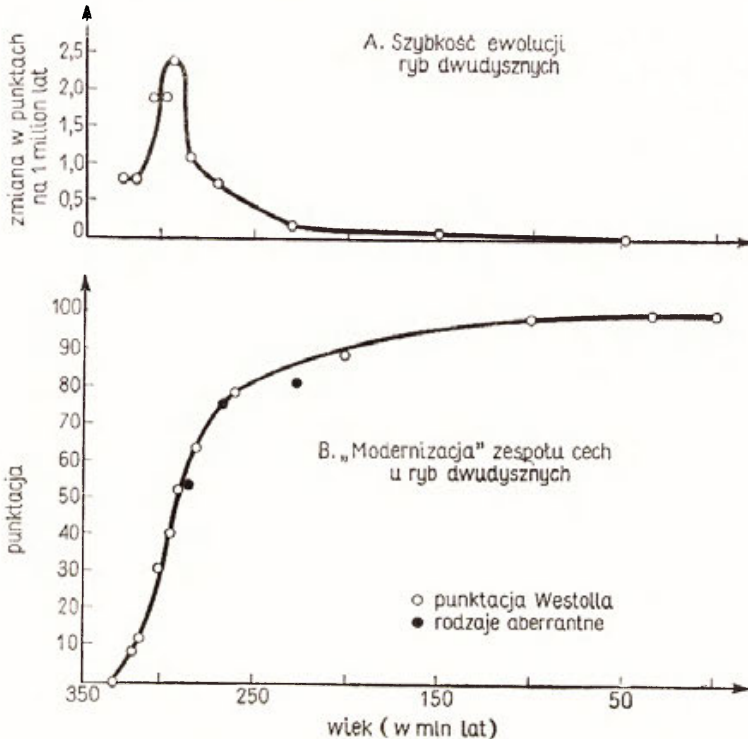


Ryc. 121. Wykres przedstawiający szybkość zaniku cech prymitywnych i przybliżoną długość trwania głównych rodzajów ryb dwudysznych (Według Westolla).  
 A, A' — *Dipnorhynchus*; B — *Dipterus*; C — *Pentlandia*; D — *Scaumenacia*; E — *Fleurantia*; F — *Phaneropleuron*; G — *Uronemus*; H — *Ctenodus*; I — *Sagenodus*; J — *Conchopoma*;  
 K — *Ceratodus*; L — *Epiceratodus*; M — *Protopterus* i *Lepidosiren*.

leżność szybkości obu cech określających postać zębów trzonowych u koniowatych. Ponadto każda z tych szybkości była zmienna, przy czym obie uległy przyspieszeniu pod koniec oligocenu. Jednak wysokość parakonu uległa większemu przyspieszeniu co utrzymało się mniej więcej do środkowego miocenu. Obie też cechy wykazują zwolnienie tempa ewolucji pod koniec miocenu, co zwłaszcza odnosi się do długości ektolofu. Sposób, w jaki dokonują się zmiany szybkości ewolucji określone zwiększaniem się wysokości zębów trzonowych, świadczy ponadto o wyodrębnieniu się dwu oddzielnych linii filogenetycznych, które różnią się tempem ewolucji morfologicznej. Początkowo jednolita linia filogenetyczna *Hyracotherium* (= *Eohippus*) — *Mesohippus* ulega bifurkacji na linii: 1) *Hypohippus* o ogólnie mniejszej szybkości w ewolucji tych cech, oraz 2) *Merychippus* — *Neohipparion* o większej szybkości tych samych prze-

mian. Rozbieżność zaznacza się głównie w tempie wzrostu wysokości parakonu.

Wielkość zębów trzonowych wydaje się być pod względem fizjologicznym i morfologicznym cechą prostą, jest też cechą zwartą pod względem swego znaczenia przystosowawczego. Jednak dokładna analiza wykazuje, że stanowi ona wynik dwu jeszcze bardziej elementarnych cech rozwijających się w znacznym stopniu niezależnie, a więc zgodnie z zasadą mozaikowości ewolucji (por. str. 284).



Ryc. 122. Szybkość ewolucji morfologicznej ryb dwudysznych (A) oraz przebieg ich modernizacji strukturalnej (B). (Według Simpsona w oparciu o dane Westolla).

Przykładem analizy szybkości zmian morfologicznych odnoszących się do bardziej złożonego kompleksu cech może być praca Westolla (1949) o ewolucji ryb dwudysznych. Uwzględnił on 21 różnych cech (takich jak proporcje czaszki, układ kości czaszki, typ uzębienia, budowa płetw parzystych), przy czym dla każdej cechy wyróżnił od 3 do 8 stadiów strukturalnych. Stadiom tym przypisał następnie odpowiednie wartości, w zależności od tego czy odnoszą się one do najstarszych, najbardziej prymitywnych ryb dwudysznych, które otrzymały najwyższe wartości, czy też współcześnie żyjących, które otrzymały wartości zerowe. Ogólnie wartości te wynoszą 89 - 96 dla najstarszych znanych ryb dwudysznych (teoretycznie 100 dla wspólnego przodka) i spadają do 0 dla dwu spośród

trzech dziś żyjących rodzajów. Nanosząc te wartości na skalę czasu obejmującą w przybliżeniu 300 mln lat uzyskał Westoll obraz graficzny ilustrujący szybkość zaniku (utruty) cech przodków (ancestralnych) w ewolucji *Dipnoi* (ryc. 121). Spadek tej krzywej jest proporcjonalny do szybkości tego procesu wyzbywania się cech pierwotnych.

Simpson (1953) przekształcił dane Westolla z negatywnych (utrata cech pierwotnych) w pozytywne (nabywanie nowych cech morfologicznych), celem uzyskania większej porównywalności obrazu. Ilustrują więc one proces „modernizacji” ryb dwudysznych (ryc. 122 B). Z dalszego przekształcenia tych danych można ustalić przebieg zmian szybkości ewolucji morfologicznej tej grupy ryb (ryc. 122 A). Obraz jest bardzo jasny i konsekwentny. Wynika z niego, że historia ryb dwudysznych rozpoczyna się znacznym lecz niezbyt wysokim tempem zmian ewolucyjnych, za którym następuje stosunkowo krótki okres niezwykle szybkich zmian. Po tym okresie szybkość zmian ewolucyjnych spada, początkowo raptownie, potem coraz wolniej, osiągając wreszcie poziom zerowy. W ciągu ostatnich 150 mln lat zmiany morfologiczne były niezwykle powolne lub w ogóle zahamowane.

Rozpatrzone zmiany szybkości ewolucji morfologicznej dużego kompleksu cech u ryb dwudysznych mają znaczenie dość ogólnego modelu. Podobny przebieg zmian stwierdzono w innych szczepach m.in. u ryb trzonopłetwych z grupy *Coelacanthini* oraz u gadów ssakokształtnych.

Możliwe jest również stosowanie metod badania względnych szybkości zmian morfologicznych. W tych badaniach, chociaż może to wydawać się absurdalne, eliminuje się czynnik czasu. Wobec różnych trudności związanych z określaniem bezwzględnej geochronologii stanowi to poważną zaletę tej metody. Analizując proces ewolucyjny przez badanie względnego tempa przemian ewolucyjnych, możemy mierzyć zmianę jednej cechy w stosunku do jednoczesnych zmian innej cechy tego samego organizmu. Metoda ta ściśle wiąże się z problemem wzrostu allometrycznego (por. str. 256). Badania takie wyraźnie wskazują, że zależności wzrostowe mogą ulegać zmianom w przebiegu filogenezy. Ponieważ jednak problemy te były poruszone już poprzednio (por. str. 260) nie będziemy do nich wracać. Inna metoda badania względnej szybkości zmian morfologicznych, polega na tym, że zmiana danej cechy morfologicznej w jednym szczepie może być porównana z taką samą zmianą w drugim szczepie. Względne szybkości zmian morfologicznych określają więc czy dana cecha rozwija się szybciej niż inna w ewolucji danego szczepu, względnie też czy ta sama cecha rozwija się szybciej w jednym szczepie niż w innym.

Badanie szybkości zmian morfologicznych pozwala wyciągnąć ważne wnioski ogólne, rzucające wiele światła na problem tempa ewolucji. Sprowadzają się one do następujących tez ogólnych:

1. Szybkość ewolucji danej cechy, lub całego kompleksu cech, jest zmienna, nawet jeśli kierunek ewolucji utrzymuje się bez zmian.



2. Szybkość ewolucji morfologicznej jest zazwyczaj największa w określonym etapie historii danego szczepu, który najczęściej rozpoczyna się wkrótce po jego wyodrębnieniu się.

3. Szczepy o wspólnym pochodzeniu mogą ulegać dywergencji przez powstanie różnic w szybkości rozwoju morfologicznego danych cech.

4. Szybkości rozwoju morfologicznego poszczególnych cech w obrębie jednej linii mogą zmieniać się niezależnie.

**Taksomiczna szybkość ewolucji.** Znaczenie tempa taksonomicznego ewolucji, jako sposobu zespołowej oceny różnic powstających między organizmami, jest nam już znane. Oczywiście, jak każda metoda, także badanie taksonomicznej szybkości ewolucji napotyka na pewne trudności i ograniczenia. Wypływają one głównie z subiektywizmu w pojmowaniu granic i zakresu poszczególnych jednostek taksonomicznych, jak również z niekompletności danych paleontologicznych, powodującej zniekształcenie obrazu. Dobierając odpowiednio grupy systematyczne oraz kategorie taksonomiczne (najczęściej rodzaj) można jednak w pewien sposób zmniejszyć niedokładności tej metody.

Jedną z głównych metod analizy taksonomicznej szybkości ewolucji jest określanie szybkości powstawania kolejnych jednostek taksonomicznych. Przyjmując, że ewolucja koniowatych trwała ok. 60 mln lat oraz że liczba kolejno pojawiających się rodzajów na drodze od eoceńskiego *Hyracotherium* (= *Eohippus*) do współczesnego *Equus* wynosi 8, otrzymujemy 0,13 rodzaju na 1 mln lat, względnie 7,5 mln lat na rodzaj. Tego rodzaju obliczenia są możliwe jedynie w tych rzadkich przypadkach, gdy wiemy, że każdy z kolejno pojawiających się rodzajów stanowił następne ogniwo ewolucyjne, przy czym rodzaje nie wymierały całkowicie, lecz przekształcały się w rodzaje potomne. Załączona tabela daje porównawcze zestawienie dla kilku takich grup.

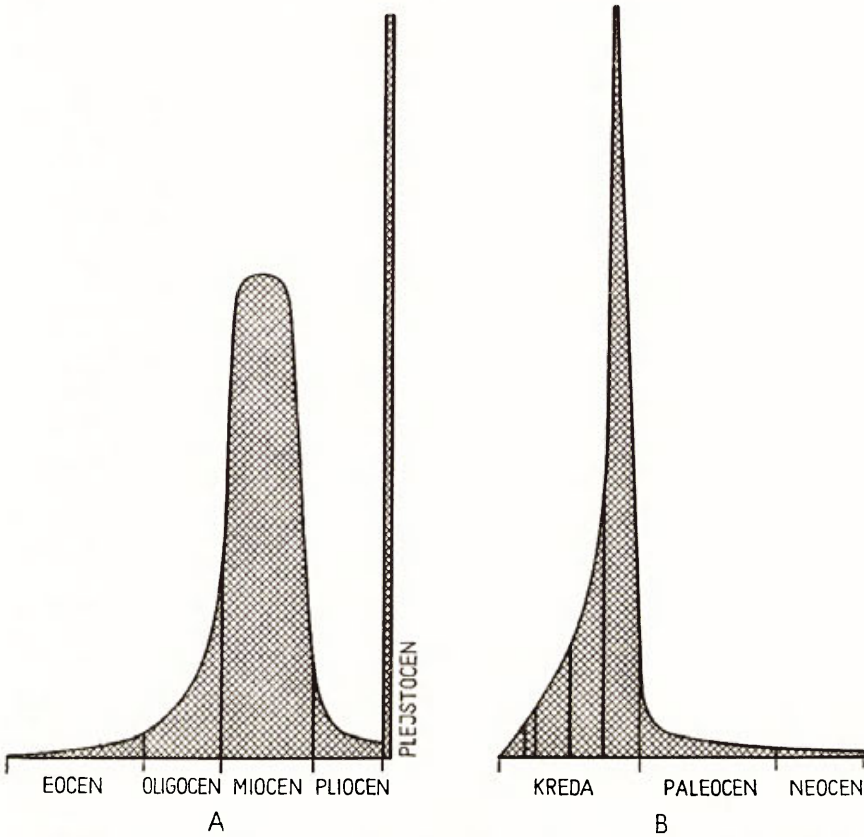
**Szybkość ewolucji określona ilością rodzajów na milion lat**

Grupa lub linia	Liczba rodzajów	Średnia liczba rodzajów na 1 mln lat
<i>Hyracotherium-Equus</i>	8	0,13
<i>Chalicotheriidae</i>	5	0,13
Amonity górnopaleozoiczne i triasowe	8	0,05

Inną metodę stanowi badanie częstości czasowej, tj. liczby określonych jednostek taksonomicznych (gatunków, rodzajów itd.) żyjących w danym czasie, niezależnie od tego czy są one nowo powstałe, czy też przeżywające. Odpowiednie krzywe można wykreślać dla grup o różnej randze taksonomicznej (ryc. 123, 124).

Według Zeunera (1946) krzywa częstości czasowej jest wypadkową dwu czynników — powstawania nowych jednostek taksonomicznych, co jest procesem o postępie geometrycznym, oraz wymieranie już istnieją-

cych jednostek, stanowiące proces o postępie arytmetycznym. Proces powstawania nowych jednostek taksonomicznych ujmując Zeunera jako proces podziału na dwa lub więcej gatunków, co upodabnia go w pewnym sensie do rozmnażania organizmów, np. bakterii. Graficznie przedstawiona częstość czasowa byłaby krzywą jednowierzchołkową, przypominającą krzywą wzrostu populacji bakterii. Okres szybkiego wzrostu



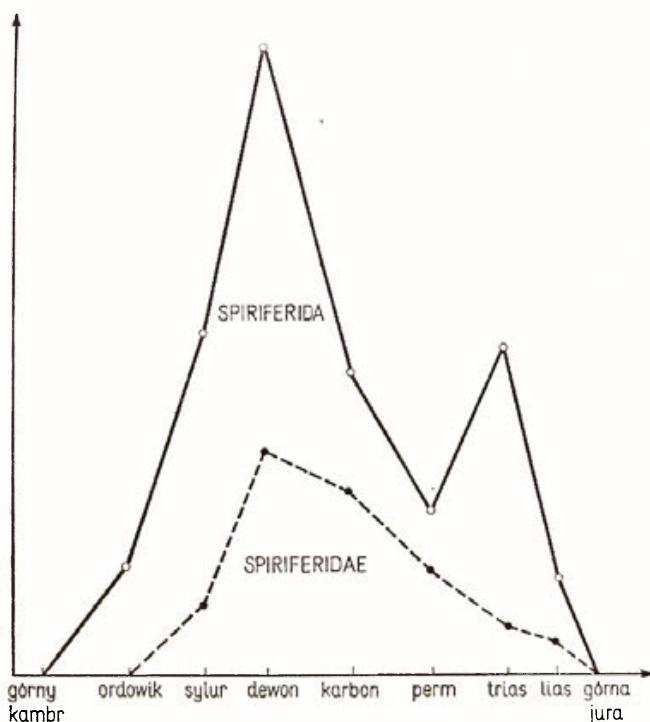
Ryc. 123. Krzywe częstości czasowej jeźowców nieregularnych. (Według Zeunera).

A — dla rodziny *Chypeastreidae*; B — dla rodzaju *Salenia*. Raptowna różnica między pliocenem a plejstoceniem w A wynika z niekompletności danych paleontologicznych.

krzywej częstości czasowej odpowiada temu momentowi w historii szczepu, w którym zaznacza się przewaga tworzenia nowych rodzajów nad ich wymieraniem, zaś okres stabilizacji — równowadze obu czynników. Odpowiednio szybkie lub powolne opadanie krzywej określone jest także działaniem obu tych czynników.

Simpson (1949, 1953) przekonująco udowodnił, że w istocie czynniki określające postać krzywej częstości czasowej są znacznie bardziej skomplikowane, niż to wynika z modelu podanego przez Zeunera. Przede wszystkim wywołane jest to faktem, że tworzenie się nowych jednostek

nie może być sprowadzone do procesu podziału czy też innego zwielokrotniania. Często proces ten zachodzi przez proste przekształcenie się w rodzaj potomny, jak np. w ewolucji koniowatych. Również proces wymierania nie jest równoznaczny, należy bowiem odróżniać wymieranie rzeczywiste, bezpotomne, od wymierania nominalnego związanego z przekształceniem w jednostki potomne. Fakty te częściowo zmniejszają znaczenie metody częstości czasowych oraz wymagają ostrożnego i krytycznego do nich podejścia. Interpretację tych krzywych ułatwia jednak

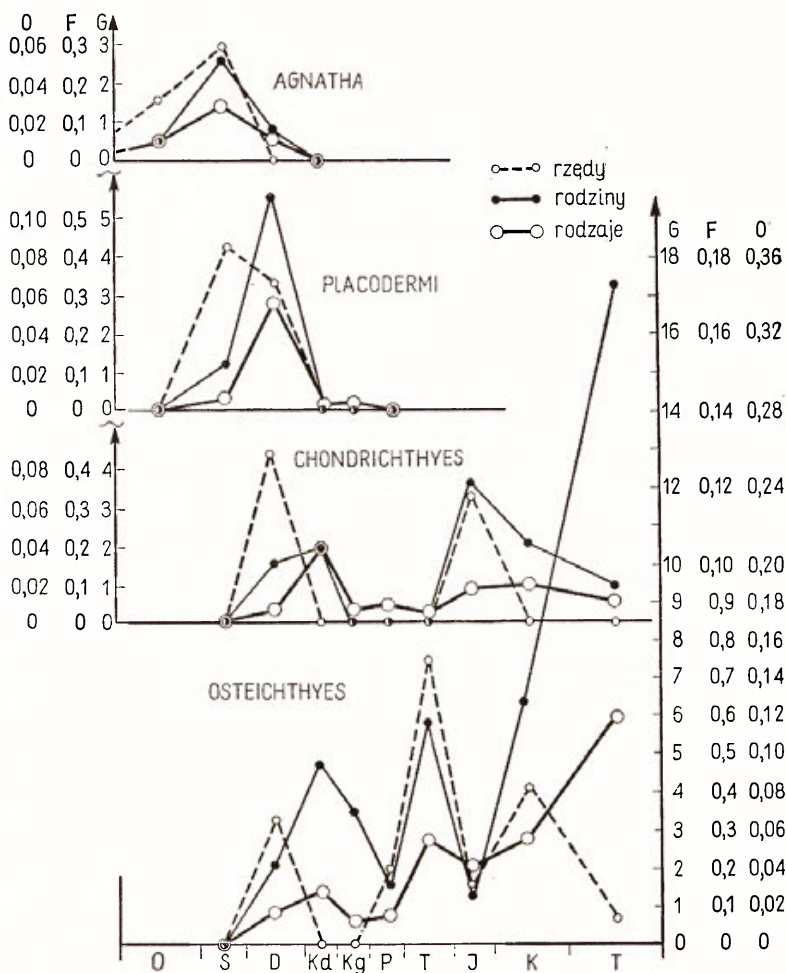


Ryc. 124. Krzywe częstości czasowej dla ramienionogów z rzędu *Spiriferida*, wykazują że w dwu okresach wielkiego różnicowania uczestniczyły w różnym stopniu różne rodziny, przy czym w dewonie główne znaczenie przypada rodz. *Spiriferidae*. Skala rzędnych proporcjonalna do ilości rodzajów. (Według Zeunera).

wyróżnianie oddzielnie ogólnej ilości jednostek taksonomicznych żyjących w danym czasie oraz ilości jednostek pojawiających w tym samym czasie po raz pierwszy. Jest to najlepsza metoda wykrywania okresów wzmożonego taksonomicznego różnicowania się danych grup, oraz określenia ich tempa i intensywności. Okresy te określane są najczęściej mianem „ewolucji wybuchowej”. Rycina 125 podaje obraz takich okresów wzmożonego różnicowania w ewolucji kręgowców. Do zagadnień ewolucji wybuchowej powrócimy jeszcze później (str. 484).

Krzywe częstości czasowej świadczą o tym, że każda grupa rozpo-

czyną swą karierę ewolucyjną jako słabo zróżnicowana, aby następnie zwiększać ten stopień aż do osiągnięcia momentu maksymalnego zróżnicowania (wierzchołek krzywej). Następnie rozpoczyna się mniej lub bardziej szybki upadek grupy, wyrażający się spadkiem stopnia zróżnicowa-



Ryc. 125. Wykresy pierwszego pojawienia się na milion lat znanych rzędów, rodzin i rodzajów czterech gromad pierwotnych kręgowców. (Według Simpsona).

Litery O, F i G nad skalą pionową oznaczają kolejno rzędy, rodziny i rodzaje na milion lat. Skala czasu podzielona jest na okresy geologiczne od ordowiku do trzecieorzędu; Kd, Kg — karbon dolny i górny.

nia. Dlatego krzywa jednowierzchołkowa jest najczęstszym wyrazem graficznym tych stosunków (ryc. 123 A, B). Mimo ogólnego podobieństwa krzywe te różnią się znacznie długością trwania, położeniem i wysokością wierzchołka, oraz pochyleniem krzywej wzrostu i upadku grupy. Stosunkowo częsta jest krzywa cechująca się stosunkowo raptownym różnico-



waniem wkrótce po powstaniu grupy (faza „eksplozywna”), a następnie powolnym spadkiem różnicowania, często zakończonym wymarciem. Taki przebieg procesów nie stanowi jednak absolutnej reguły.

Na szczególną uwagę zasługują krzywe wielowierzchołkowe (ryc. 124), mające dwa lub trzy wierzchołki. Każdy z takich wierzchołków związany jest z jakimś odrębnym wydarzeniem ewolucyjnym, zasiedleniem nowego środowiska, powstaniem nowego typu przystosowawczego. W ewolucji większych grup (nadrodziny, rzędy, gromady) kolejne wierzchołki odpowiadają różnicowaniu poszczególnych mniejszych jednostek taksonomicznych wchodzących w skład grupy. W ewolucji ryb kostnoszkieletowych (*Osteichthyes*) kolejne wierzchołki odpowiadają okresom maksymalnego różnicowania nadrzędów: *Chondrostei* + *Choanichthyes*; *Holostei* i *Teleostei* (ryc. 125). Podobnie w rozwoju ramienionogów z nadrodziny *Spiriferacea* obserwujemy dwa okresy silnego różnicowania — pierwszy dewoński związany z różnicowaniem rodziny *Spiriferidae*, drugi triasowy związany z różnicowaniem się rodziny *Athyridae*.

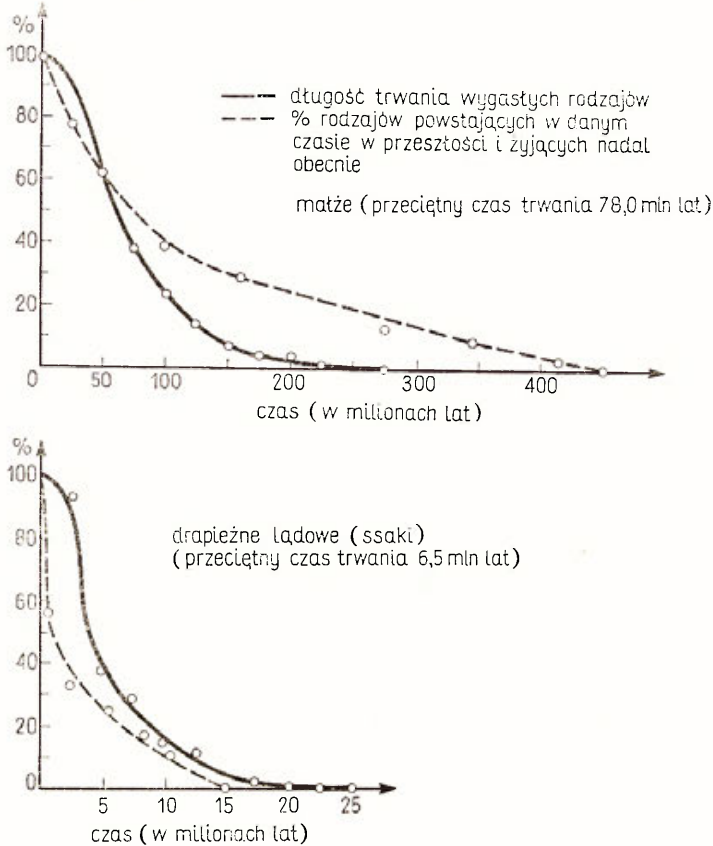
**Średnia długość trwania jednostek taksonomicznych.** Średnia długość trwania jednostek taksonomicznych, czyli średnia przeżywalność, jest pod wieloma względami najbardziej dogodną metodą określania szybkości ewolucji danej grupy. W tym celu określa się średnią długość trwania np. rodzajów, w obrębie większej grupy (np. określonej gromady). Mimo pewnych ograniczeń metody, zależnych od nieuniknionego subiektywizmu w pojmowaniu zakresu poszczególnych jednostek systematycznych przez poszczególnych badaczy oraz zniekształceń wynikających z niedokładności danych paleontologicznych (dane paleontologiczne podają długość trwania przeważnie znacznie mniejszą od rzeczywistej), może być ona uznana ogólnie biorąc za dostatecznie wiarygodną (Simpson, 1953).

Opierając się na znanym pierwszym pojawieniu się danego rodzaju, oraz na jego ostatnim wystąpieniu, oraz biorąc pod uwagę długość trwania danych okresów geologicznych, Simpson (1944, 1953) podał przykładowo średnie długości trwania rodzajów na przykładzie małżów i ssaków drapieżnych (bez płetwonogich). U pierwszych, dla których Simpson posługiwał się nieco przestarzałymi danymi, średnia długość trwania rodzaju wynosi 78 mln lat. Dla lądowych ssaków drapieżnych średnia ta wynosi 8,1 mln lat. Krzywe podane na ryc. 126 przedstawiają graficzny obraz przeżywalności rodzajów w obu grupach zwierząt, z uwzględnieniem przeżywalności kopalnych rodzajów, oraz rodzajów, które pojawiając się w określonym czasie żyją do dziś.

Te stosunkowo bardzo nieliczne dane zostały ostatnio uzupełnione przez badania Schindewolfa nad ślimakami przodoskrzelnymi, oraz specjalną rozprawę Müllera (1961) poświęconą określeniu tempa ewolucji różnych grup zwierzęcych. Z tej ostatniej pracy przytaczamy kilka danych charakteryzujących średnią długość trwania rodzajów, które wyno-

szą (w mln lat): np. dla trylobitów — 29,5, dla przewodnich rodzajów amonitów — 1 - 3.

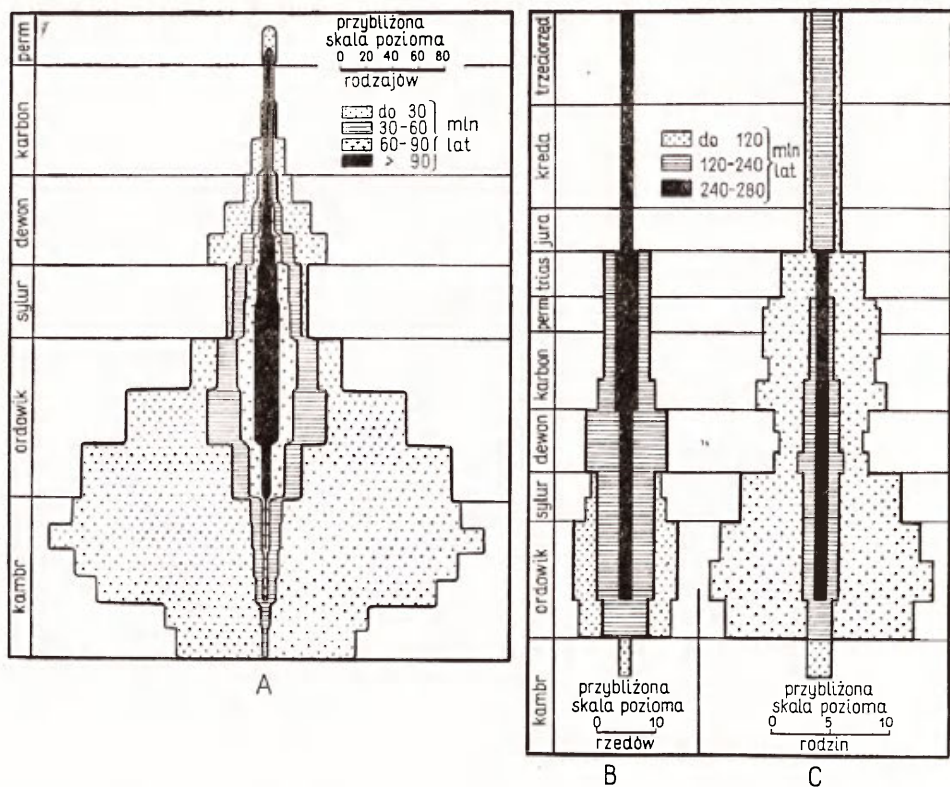
Oczywiście dla każdej z tych grup, w poszczególnych etapach ich historii, średnia długość trwania rodzajów ulegała poważnym zmianom. W historii trylobitów w jej wczesnej fazie (kambryjskiej) przeważają rodzaje względnie krótkotrwałe (do 30 mln lat). W późniejszych fazach



Ryc. 126. Długość trwania (przeżywalność) rodzajów wśród małży i drapieżnych lądowych z uwzględnieniem rodzajów wygasłych (kółka połączone linią ciągłą), oraz jeszcze żyjących, lecz znanych w stanie kopalnym (kółka połączone linią przerywaną). (Według Simpsona).

ich ewolucji wzrastała liczba rodzajów długotrwałych, których okres trwania wynosił 30 - 60 mln lat, 60 - 90 mln lat, a nawet ponad 90 mln lat. Wyjątek stanowi jedynie końcowy etap historii trylobitów. W górnym karbonie pojawia się nowa grupa trylobitów, dość krótkotrwała — ze względu na wymarcie całej gromady w górnym permie (ryc. 127, A).

Podobnie w historii *Nautiloidea*, w fazie początkowej (górny kambr — dolny ordowik) znacznie przeważają rodziny względnie krótkotrwałe (do 120 mln lat). Dopiero w środkowym ordowiku pojawia się grupa długo-



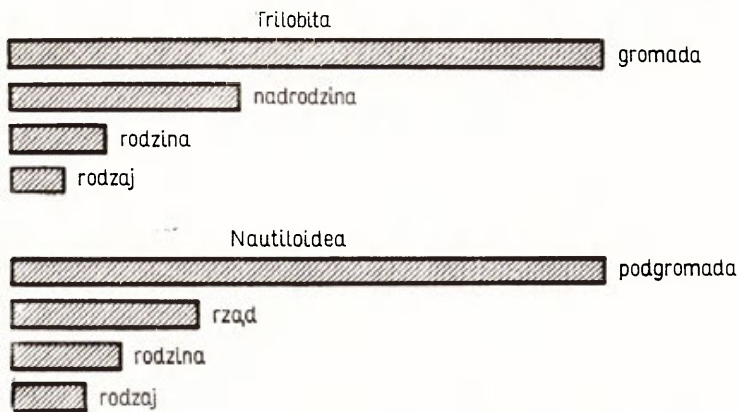
Ryc. 127. Diagram ukazujący udział 1395 rodzajów trylobitów o różnej długości trwania w poszczególnych okresach historii tej gromady (A); B—C — udział 14 rzędów (B) i 54 rodzin (C) o różnej długości trwania w poszczególnych okresach historii *Nautiloidea*. Szerokość pasm proporcjonalna do ilości taksonów według podanych skal. (Według Müllera).

trwałych rodzin, których okres trwania zawiera się w granicach 240 - 290 mln lat. W końcowej fazie ewolucji łodzikowatych (od jury do dziś) przeważają znowu rodziny o średniej długości trwania (120 - 240 mln lat) (ryc. 127 B, C).

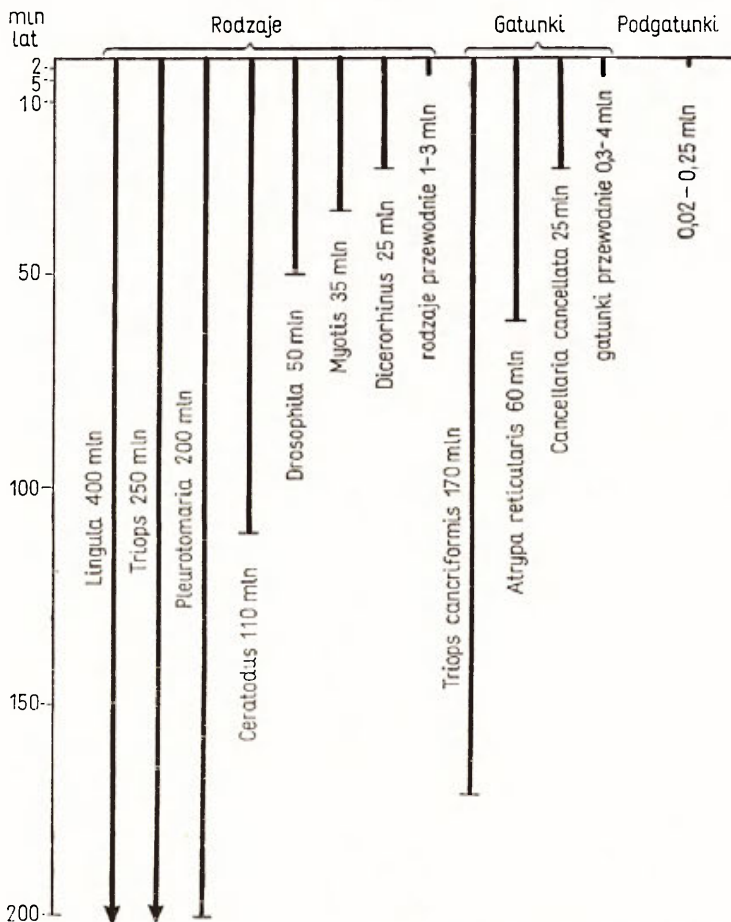
Zmienność długości trwania poszczególnych jednostek systematycznych stanowi tylko przejaw ogólnego faktu zmienności tempa ewolucji w przebiegu filogenezy poszczególnych szczepów.

Według Schindewolf'a (1950, 1955) okres trwania przeciętnych rodzajów przewodnich waha się od 1 - 3 mln lat, zaś gatunków przewodnich — w granicach 0,3 - 1 mln lat. Okres czasu niezbędny do powstania różnic podgatunkowych w różnych grupach i w różnych warunkach zamyka się w granicach 0,01 - 0,02 mln lat (10 - 20 tys. lat). Wyraźne zmiany historyczne w strukturze genetycznej populacji w warunkach naturalnych zaznaczać się mogą już po upływie kilkudziesięciu lat.

Analiza długości trwania poszczególnych taksonów o określonej ran-



Ryc. 128. Porównanie średniej długości trwania jednostek systematycznych różnego szczebla u trylobitów (*Trilobita*) i łodzиковatych (*Nautiloidea*). (Według Müllera).



Ryc. 129. Zestawienie długości trwania niektórych taksonów od szczebla rodzajowego do podgatunkowego. (Według Schindewolf).)



dze systematycznej (rodzajów, rodzin, rzędów) należących do jednej większej grupy (np. gromady) wykazuje charakterystyczne ich zależności. Im wyższa jest ranga określonych jednostek, tym dłuższy jest średni okres ich trwania. Stosunek średniej długości trwania gromady, rodziny i rodzaju wynosi dla trylobitów 10 : 2 : 1. Dla łodzиковatych stosunek ten, w odniesieniu do podgromady, rzędu, rodziny i rodzaju, wynosi 8 : 2,5 : 1,5 : 1. Rycina 128 przedstawia graficzny obraz zależności średniej długości trwania taksonów określonego szczebla w obrębie jednej większej grupy systematycznej.

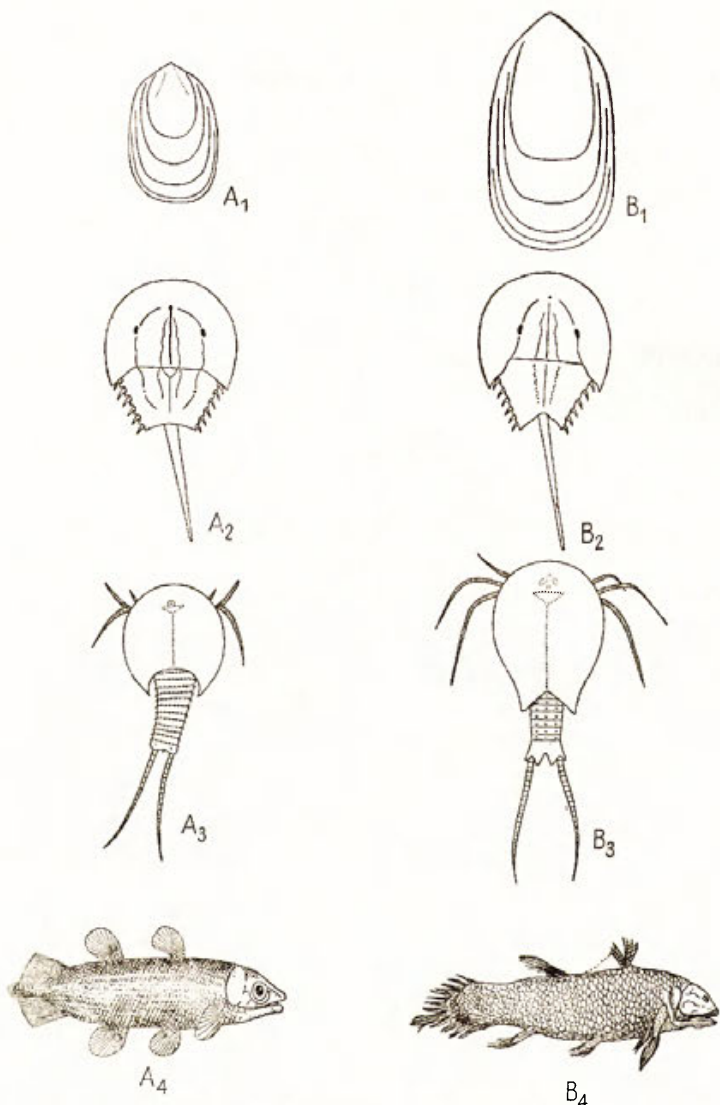
**Formy panchroniczne i „żyjące skamieniałości” jako ekstremalne przypadki długości trwania jednostek taksonomicznych.** Rycina 129 podaje poglądowo długość trwania kilku jednostek taksonomicznych o różnej randze systematycznej i należących do różnych grup systematycznych. Bez trudu zwracają na siebie uwagę gatunki lub grupy systematyczne o bardzo długim okresie trwania, znacznie przekraczającym średnią (przeciętną) długość trwania innych jednostek należących do tej samej grupy i mających tę samą rangę systematyczną.

Wśród form kopalnych zwracają uwagę te z nich, które utrzymały się przez 2 i więcej okresów geologicznych nie wykazując żadnych, lub większych zmian. W stosunku do takich skamieniałości, mało z tego względu przydatnych dla celów stratygraficznych, stosuje się określenie „persystentny” lub „panchroniczny”. Wiele przykładów takich form znajdujemy np. wśród ramienionogów, które jak *Schuchertella* trwały od dewonu do permu (ok. 250 mln lat), lub *Linoproductus* występowały od dolnego karbonu do górnego permu (ok. 100 mln lat). Przykładem długotrwałego gatunku ramienionogów może być sylurodewońska *Atrypa reticularis*, której trwanie wynosiło ok. 90 mln lat.

Szczególnie interesujące są przykłady form żyjących jeszcze obecnie, które pojawiły się po raz pierwszy w odległych epokach geologicznych i w przeciągu swej historii nie wykazywały większych zmian ewolucyjnych. Niektóre z tych szczepów cechowały się niezwykle powolnym tempem przemian ewolucyjnych, bliskim pełnego zawieszenia (zahamowania) tych procesów. Z tego względu stanowią one bardzo interesujący problem biologiczny, reprezentują bowiem w pewnym sensie stan niezwyklej trwałości, który mógłby zadowolić zwolenników antyewolucyjnych teorii statycznej przyrody. Rozważanie przyczyn zahamowanej ewolucji u tych organizmów wydaje się bardzo istotne dla teorii ewolucyjnych, uzupełnia bowiem obraz uzyskany jedynie przez analizę rozwoju grup o stosunkowo wysokim tempie przemian. Organizmy takie nazwano „żyjącymi skamieniałościami” (ryc. 130).

Przykładem „żyjących skamieniałości” są w świecie zwierzęcym jednotarczowce (*Monoplacophora*), gromada mięczaków znana w stanie kopalnym od dolnego kambru. Współczesna *Neopilina* niemal zupełnie nie różni

się od dolnopaleozoicznych przedstawicieli tego szczepu (por. t. I, str. 388). Również rozgwieżdzy współczesne, takie jak *Platasterias*, które zaliczyć można do podgromady *Somasteroidea*, znanej od dolnego ordowiku, stanowią dobry przykład grupy niezwykle konserwatywnej pod względem filogenetycznym. Rangą odpowiada ona podgromadzie lub rzędowi (por. t. I, str. 465). Obszerna jest lista rodzajów o niezwyklej długotrwałości. Na pierwszy plan wysuwa się ramienionóg bezzawiasowy *Lingula*, znany



Ryc. 130. „Żyjące skamieniałości” (B<sub>1</sub>—B<sub>4</sub>) i ich kopalni przodkowie (A<sub>1</sub>—A<sub>4</sub>).  
(Według autorów).

A<sub>1</sub> — *Lingula fostermontensis* z ordowiku, B<sub>1</sub> — dzisiejsza *L. anatina*; A<sub>2</sub> — *Mesolimulus walchi* z górnej jury, B<sub>2</sub> — dzisiejszy *Limulus polyphemus*; A<sub>3</sub> — *Trilops cancriformis minor* z g. triasu B<sub>3</sub> — dzisiejszy *T. cancriformis cancriformis*; A<sub>4</sub> — *Macropoma* z g. kredy, B<sub>4</sub> — dzisiejsza *Latimeria*.

od dolnego ordowiku do dziś. Sądząc z budowy muszli i zachowanych odisków mięśniowych, budowa linguli przez ok. 500 mln lat nie uległa praktycznie biorąc żadnym zmianom. Jedyna uchwytna przemiana to nieznaczna zmiana proporcji jamy płaszczowej i worka trzewiowego, oraz pewne zmiany zarysu muszli (por. t. I, str. 411). Wysuwano, co prawda, przypuszczenie, że zawieszenie przemian ewolucyjnych u *Lingula* i u wielu innych podobnych „żyjących skamieniałości” odnosiło się tylko do muszli, zaś „organa miękkie” uległy być może poważnym przeobrażeniom, lecz nie mogą być zbadane na materiale kopalnym. Pogląd ten wydaje się być mało prawdopodobny. Przypuszczalnie także budowa organów wewnętrznych linguli i wielu innych „żyjących skamieniałości” nie uległa większym zmianom w ciągu ich długiej historii.

Wśród innych „żyjących skamieniałości” warto wymienić skrzypłocza (*Limulus*), do którego bardzo są zbliżone formy znane w stanie kopalnym od jury (choć podobne formy występują już w trasie), łodzika (*Nautilus*) znanego od kredy, ostrygę (*Ostrea*) znaną od triasu.

Wśród kręgowców na nazwę „żyjących skamieniałości” zasługują: słynna latimeria, ryba trzonopłetwa bardzo zbliżona do kopalnych form górnokredowych z grupy *Coelacanthini*, hatteria czyli „jaszczurka” nowozelandzka (*Sphenodon*), bardzo zbliżona do jurajskich przedstawicieli tego szczepu gadów (*Rhynchocephalia*), wreszcie dydelf (*Didelphis*), którego dziś żyjące gatunki niemal nie różnią się od form kredowych. W świecie roślinnym „żyjącymi skamieniałościami” są liczni przedstawiciele grupy widłaków (*Lycopodium*, *Isoetes*, *Selaginella*), oraz skrzypy (*Equisetum*) mało różniące się od swych karbońskich przodków. Podobnie „żywą skamieniałością” jest miłorząb (*Ginkgo*), rodzaj znany od górnego triasu. *Metasequoia* jest rodzajem, który w pierw opisany był w stanie kopalnym (z pliocenu), a dopiero następnie znaleziony jako żywa roślina, będąca, podobnie jak *Sphenodon* czy *Latimeria*, reliktem geograficznym. Występuje bowiem obecnie na nielicznych stanowiskach z obszaru Chin.

Pod pewnymi względami wyjątkowe stanowisko wśród „żyjących skamieniałości” zajmuje pospolity w słodkowodnych zbiornikach sezonowych półkuli północnej skorupiak podgromady liścionogów (*Phyllopora*), rzędu *Notostraca*, przekopnica (*Triops cancriformis*). Jest to zapewne najstarszy (pod względem swego wieku geologicznego) z poznanych dotąd gatunków współczesnej fauny. Szczątki kopalne poznane z kajpru (górnego triasu) Niemiec nie różnią się od współczesnych przedstawicieli tego gatunku (posiadają m. in. identyczną budowę odnoży, tarczy głowowej, segmentów), za wyjątkiem nieco mniejszych rozmiarów (formy triasowe stanowią podgatunek *minor*). Warto nadmienić, że rodzaj *Triops* i rodzina *Triopsidae* są w ogóle bardzo „starożytne” (por. t. I, str. 369).

„Żyjące skamieniałości” reprezentują organizmy pod pewnym względem reliktowe. Są to bowiem relikty filogenetyczne (Simpson, 1944, 1953), tj. przedstawiciele grup o wyjątkowo niskim tempie ewolucji i ze

względu na to nie wykazujący większych zmian od odległych czasów geologicznych. Ponieważ inne grupy w tym samym czasie uległy głębokim przeobrażeniom nadaje to reliktom filogenetycznym osobliwe piętno „archaizmu”, chociaż bynajmniej nie zawsze organizmy te należą do szczególnie prymitywnych.

Mówiąc o reliktach myślimy najczęściej o reliktach geograficznych, tj. o organizmach, które obecnie zajmują znacznie mniejszy areał niż zajmowali ich przodkowie. Rzadziej mamy na uwadze relikty populacyjne (ekologiczne), odnoszące się do grup o zredukowanej liczebności (niegdyś bardziej licznych) względnie relikty taksonomiczne, tj. grupy o znacznie mniejszym zróżnicowaniu niż niegdyś.

Relikty filogenetyczne są niekiedy relikdami we wszystkich tych aspektach. Do nich należą *Latimeria* i *Sphenodon*, należące do grup, które były niegdyś szeroko rozmieszczone (kosmopolityczne) i tworzyły duże populacje, należące do grup znacznie bardziej zróżnicowanych taksonomicznie (to ostatnie odnosi się w mniejszym stopniu do *Sphenodon*). Lecz w innych przypadkach relikty filogenetyczne bynajmniej nie są relikdami w pozostałych znaczeniach. *Limulus* i *Ostrea* mają szerokie rozmieszczenie i nie należą do form liczebnie rzadkich (ostrygi występują nawet masowo). Dydelfy są wprawdzie obecnie znacznie bardziej ograniczone w swym rozprzestrzenieniu, w porównaniu z wczesnym trzeciorzędem, lecz trudno uważać je za prawdziwe relikty geograficzne. Występują one w licznych, doskonale prosperujących populacjach.

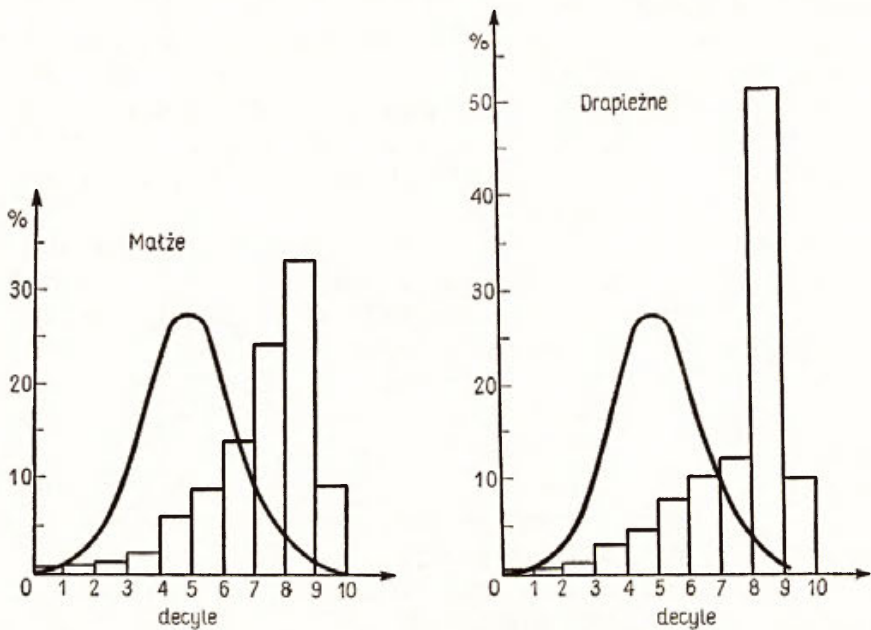
Fakt, że dany organizm lub jego grupa należą do reliktdów filogenetycznych bynajmniej nie oznacza, że są one relikdami pod każdym innym względem. Mogą one stanowić dobrze prosperujące biologiczne grupy, co świadczy o tym, że nie wszystkie „żyjące skamieniałości” należą do grup wymierających. Rzuca to światło na przyczyny „zahamowanej ewolucji”, która nie może być wywołana procesem starzenia się rodowego i związaną z tym filogenetyczną redukcją zmienności. Do zagadnień tych powrócimy przy omawianiu przyczyn powodujących szczególnie wolne tempo przemian ewolucyjnych (por. str. 475).

**Standardowe szybkości ewolucyjne.** Od dawna przyjęty był pogląd, że poszczególne grupy organizmów lub też oddzielne ich szczepy cechuje określona przeciętna szybkość ewolucyjna. Przeciętna szybkość ewolucyjna należałaby zarazem do cech charakteryzujących daną grupę pod względem jej właściwości filogenetycznych. Pojęcia te były jednak sformułowane bardzo ogólnie, czysto jakościowo, a więc zarazem ze znacznym stopniem subiektywizmu.

Dopiero badania Simpsona (1944, 1953) przyniosły pierwszą próbę bardziej dokładnej, ilościowej analizy standardowych szybkości ewolucyjnych poszczególnych grup. W badaniach swoich Simpson wychodzi z założenia, że przeżywalność poszczególnych jednostek taksonomicznych



wchodzących w skład danej grupy (długość ich trwania) może stanowić miarę szybkości ich ewolucji. Przeżywalność bowiem można uważać za wielkość skorelowaną negatywnie z szybkością ewolucji, chociaż zapewne stopień korelacji nie jest zupełny (współczynnik korelacji nie jest równy



Ryc. 131. Udział procentowy poszczególnych szybkości ewolucyjnych w ogólnej ilości rodzajów małży i drapieżnych lądowych. (Według Simpsona).

Wykres sporządzono opierając się na długości trwania rodzajów wymarłych i przyjmując, że między przeżywalnością (długością trwania) istnieje korelacja o współczynniku  $-1$ . Zakres zmienności na osi odciętych podzielono na decyle, aby otrzymać porównywalne wykresy mimo bardzo różnych wartości bezwzględnych. Dla porównania podano wykres krzywych normalnych.

— 1,0). Jednak dane odnoszące się do przeżywalności można ogólnie biorąc uważać za wiarygodne dla określenia szybkości ewolucji danej grupy. Im dłużej trwa np. dany rodzaj, tym powolniejsze musiało być tempo zmian ewolucyjnych w należących do niego populacjach.

Dla prawidłowego zrozumienia dalszych rozważań trzeba pamiętać, że zarówno określanie przeżywalności, jak i standardowego rozkładu zmienności, odnosi się oczywiście do form kopalnych, które odbyły już cały bieg swej ewolucji i dla których wyznaczyć można długość okresu trwania.

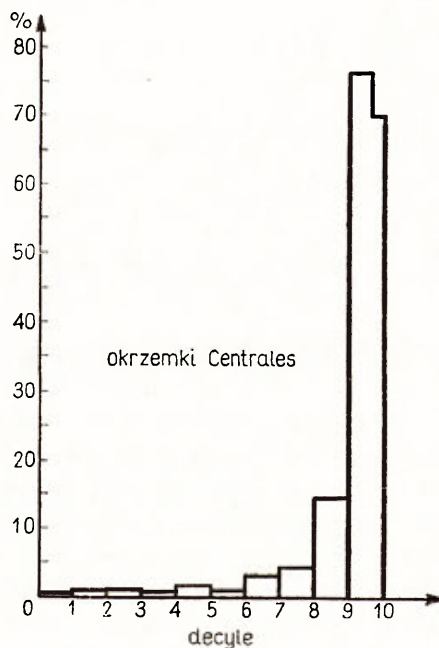
Simpson (1944) dokonał tą metodą przykładowej analizy rozkładu szybkości ewolucyjnych w obrębie dwu grup: małżów i ssaków drapieżnych (ryc. 131). Te początkowo szczupłe i z konieczności dość przypadkowe dane zostały następnie uzupełnione danymi odnoszącymi się do innych grup systematycznych (Simpson, 1953). Rycina 132 podaje np. rozkład szybkości ewolucyjnych okrzemek z grupy *Centrales*.

Na podanych wykresach skala zmienności tempa ewolucji każdej grupy została podzielona na klasy dziesiętne (decyle) celem osiągnięcia większej porównywalności danych, przy czym pomija się tu nieistotne dla nas, chociaż bardzo znaczne różnice w absolutnych szybkościach ewolucyjnych. Histogramy podają wartości tempa ewolucji obliczone przy przyjęciu założenia, że jest ono odwrotnie proporcjonalne do przeżywalności ustalonej dla każdego z wymarłych rodzajów danej grupy.

Wszystkie krzywe, mimo pewnych cech indywidualnych, wykazują uderzające podobieństwo ogólne, świadczące o istnieniu ogólnych prawidłowości w rozmieszczeniu szybkości ewolucyjnej w obrębie większych grup. Na uwagę zasługują następujące cechy tych krzywych: 1) obecność tylko jednej wartości modalnej, określającej zarazem najczęstszą dla danej grupy klasę szybkości ewolucyjnej, 2) wyraźne asymetryczne przesunięcia wartości modalnej w kierunku większych szybkości ewolucyjnych. Wartość modalna przypada przy tym na 9 klasę dziesiątą (ryc. 131) lub też w jej pobliżu (ryc. 132).

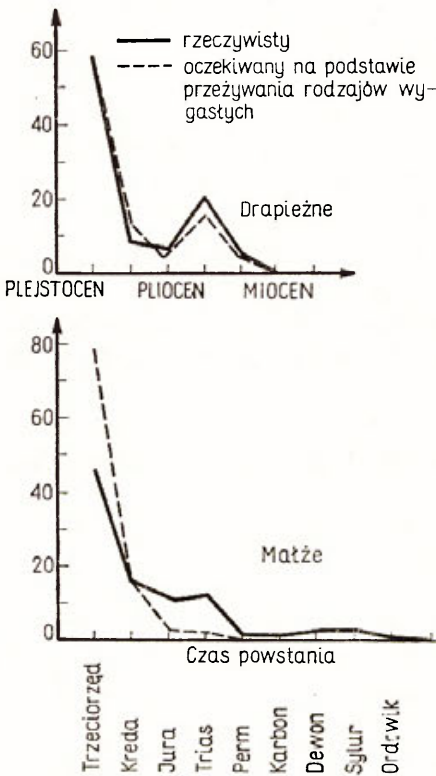
Zdaniem Simpsona ten typ rozkładu szybkości ewolucyjnej w obrębie grupy blisko spokrewnionych szczepów lub linii filogenetycznych jest przypuszczalnie charakterystyczny dla wszystkich organizmów, niezależnie od ich stanowiska systematycznego i okresu historii geologicznej, w którym żyły. Na ich podstawie można więc wnioskować, że każda naturalna grupa systematyczna ma standardowy rozkład szybkości ewolucyjnej, który Simpson proponuje nazwać horotelicznym. Rozkład ten ma wysoką wartość modalną (skupiającą u małżów i drapieźców od  $1/3$  do  $1/2$ , a w skrajnym przypadku okrzemek *Centrales* prawie  $3/4$  ogólnej ilości ich

Ryc. 132. Rozmieszczenie szybkości ewolucyjnych u wymarłych gatunków okrzemek z grupy *Centrales*. (Według Simpsona na podstawie danych Smalla).



rodzajów), o częstościach szybkości ewolucyjnej opadających stromo po obu stronach, przy czym większą stromość obserwuje się po stronie większych szybkości. Różne grupy organizmów mają wprawdzie bardzo odmienne bezwzględne wartości modalne szybkości ewolucyjnych,

a także różny zakres zmienności tempa ewolucji. Jednak forma względnego rozkładu szybkości, ustalona dla każdej grupy, jest w swych zasadniczych rysach taka sama. Jest ona określona m. in. tym faktem, że wartość modalna leży blisko maksymalnych szybkości ewolucyjnych,



mieszczących się w obrębie standardowego ich rozkładu. Tylko niewiele rodzajów (9-10%) wykazuje szybkości nieco wyższe niż modalna klasa dziesiąta, a w skrajnym przypadku gatunków okrzemek z grupy *Centrales* żaden z nich nie ma szybkości wyższej niż modalna. Szybkości mniejsze od modalnej rozpościerają się „szerzej” i grupują bardziej liczne rodzaje (ryc. 131) lub gatunki (ryc. 132). Wśród małżów stanowią one łącznie nieco

Ryc. 133. Rzeczywisty skład fauny współczesnych małżów i drapieżców lądowych pod względem wieku geologicznego wchodzących w ich skład rodzajów. (Według Simpsona).

Rzeczywisty procent żyjących rodzajów, które pojawiły się w danym okresie geologicznym (linia ciągła) i znane są w stanie kopalnym, oraz oczekiwany procent ich udziału w faunie współczesnej obliczony na podstawie przeżywalności rodzajów wygastłych (linia przerywana).

więcej niż połowę rodzajów, wśród ssaków drapieżnych — więcej niż 1/3, zaś u *Centrales* więcej niż 1/4 gatunków.

Organizmy wykazujące standardowy czyli horoteliczny rozkład szybkości ewolucyjnych mają „horoteliczne tempo ewolucji”. Jednakże można wykazać, że przynajmniej w pewnych grupach (np. wśród małżów i okrzemek) występują linie filogenetyczne, których szybkości są znacznie mniejsze niż najniższe tempo ewolucji stwierdzone dla tej samej grupy w obrębie jej horotelicznego (standardowego) rozkładu. Te bardzo niskie szybkości ewolucyjne stanowią oddzielną, statystycznie wyraźnie wyodrębnioną klasę szybkości ewolucyjnych, dla których Simpson proponuje wprowadzenie nazwy „bradyteliczne”. Pewne zaś fakty wskazują, że całość ewolucji poszczególnych szczepów nie mogła ograniczać się do szybkości horo- i bradytelicznych. W pewnej fazie ich historii procesy ewolucyjne musiały ulegać znacznemu przyspieszeniu. Dla tej klasy szybkości ewolucyjnych Simpson zaproponował nazwę „tachyteliczne”.

**Zjawisko bradytelii czyli nadmiaru przeżywania.** Standardowe rozkłady szybkości ewolucyjnych w obrębie określonych grup nie obejmują tych szczepów, które powstały bardzo dawno, trwają więc dłużej niż to wskazuje najdłuższa przeżywalność skorelowana z najniższym tempem ewolucji występującym w rozkładzie standardowym, a mimo to nie „zdażyły” jeszcze wygasnąć. Są to szczepy w pewnym sensie „nieśmiertelne”, które, mimo że powstały niezwykle dawno, wchodzą w skład fauny i flory współczesnej. Cechuje je zarazem niezwykle niskie tempo ewolucji zbliżające się do zera.

Chociaż jednak standardowy rozkład szybkości ewolucyjnej w obrębie każdej grupy obejmuje zawsze obszerny zakres zmienności, w tym także szczepy o względnie niskich szybkościach ewolucyjnych, nie można szybkości bradytelicznych uważać po prostu za szczególny przypadek szybkości horotelicznych. Simpson podkreśla, że szybkości bradyteliczne stanowią statystycznie odrębne zjawisko, którego nie należy mieszać z najmniejszymi szybkościami w obrębie rozkładu horotelicznego, oraz w ogóle z powolnym tempem ewolucji.

Odrębność bradytelii przejawia się m. in. w tym fakcie, że liczba bardzo wolno ewoluujących szczepów o, praktycznie biorąc, nieograniczonej przeżywalności, jest znacznie większa niż można by tego oczekiwać na podstawie częstości najwolniej rozwijających się szczepów standardowego rozkładu horotelicznego. Są one zbyt częste oraz trwają zbyt długo, aby mogły mieścić się w obrębie tego rozkładu i dlatego tworzą wyraźnie wyodrębnioną kategorię szybkości ewolucyjnych.

Jako przykład można podać za Simpsonem przeżywalność 54 szeroko pojętych rodzajów małżów, które pojawiły się po raz pierwszy w dewonie (ok. czterysta mln lat temu). Z nich aż 30 wygasło w przeciągu samego dewonu, 10 w karbonie, a następnie stopniowo coraz mniej aż do 1 w jurze. Od jury nie notujemy wymarcia ani jednego rodzaju, w wyniku czego 4 rodzaje, które powstały w dewonie, żyją jeszcze dziś. „Nieciągłość wymierania” wywołana zahamowaniem się tego procesu poczynając od jury, związana jest właśnie z obecnością niezwykle długotrwałych linii rozwojowych.

Obecność szczepów bradytelicznych manifestuje się wyraźnie m. in. wśród małżów (Simpson, 1944, 1953). Rycina 133 (linia ciągła), podaje skład współczesnej fauny małżów, jaki można by oczekiwać ze względu na właściwą dla tej grupy przeżywalność i związany z nią standardowy rozkład szybkości ewolucyjnej znany już poprzednio (por. ryc. 131, 132). Określa on jaka ilość współcześnie żyjących rodzajów winna być reprezentowana w przeszłości geologicznej (wyrażonej w mln lat) oraz charakteryzuje oczekiwany rozkład procentowy współcześnie żyjących rodzajów pod względem ich wieku (długości trwania). Linia ciągła na tym samym rysunku przedstawia rzeczywisty skład procentowy współczesnej fauny małżów pod tym samym względem. Odbiega on w sposób



istotny od oczekiwanego składu procentowego, przewidzianego na podstawie standardowego rozkładu szybkości, opartego jak wiemy na danych przeżywania rodzajów wygasłych, które przeszły już swój cały bieg ewolucji (por. str. 470). Rozbieżności te wywołane są przede wszystkim przeżywaniem większej ilości niż można by oczekiwać bardzo starych rodzajów (odnosi się to w szczególności do rodzajów paleozoicznych i triasowych).

**Oczekiwane i rzeczywiste przeżywanie aż do naszych czasów rodzajów u małżów.  
(Według Simpsona)**

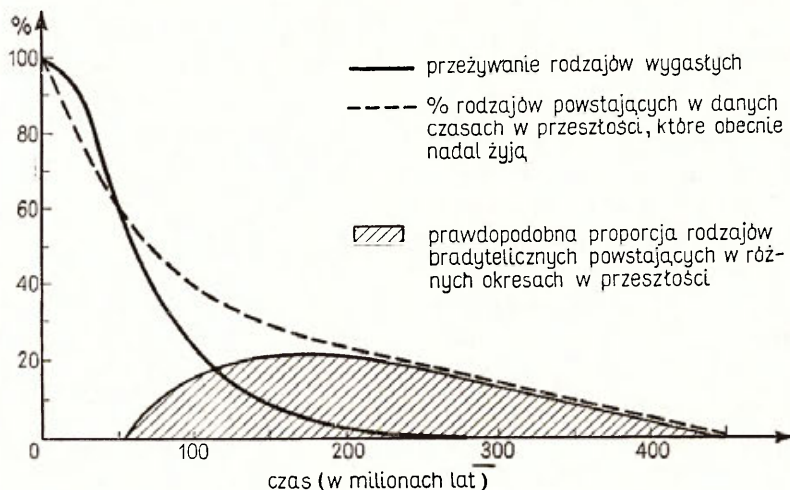
Czas pojawienia się rodzajów (w mln lat)	A — oczekiwane przeżywanie na podstawie przeżywania rodzajów kopalnych (w %)	B — % rzeczywistego przeżywania	Różnica B — A
25	92	78	— 14
50	63	62	— 1
100	24	39	15
150	8	30	22
200	2	24	22
250	1	19	18
300	0	13	13
350	0	8	8
400	0	4	4
450	0	0	0

Tabela podaje liczbowe zestawienie oczekiwanego i rzeczywistego przeżywania oraz wynikający z niego „nadmiar przeżywania” w faunie współczesnych małżów<sup>1</sup>. W związku z tym pewna liczba współczesnych rodzajów małżów żyje dłużej niż jakikolwiek znany nam wygasły rodzaj z tej grupy (tj. więcej niż dolna granica rozkładu standardowego wynosząca tu 275 mln lat), i osiągnęła 400 mln lat. Obszar zakreskowany na ryc. 134 podaje ilość rodzajów o „nienormalnie” długiej przeżywalności — bradytelicznych. Brak linii bradytelicznych powstających w przeciągu ostatnich 50 mln lat jest przypuszczalnie pozorny i wynika z faktu, że rodzaje te trwają zbyt krótko, aby można ustalić ich ewentualnie bradyteliczny charakter.

Do linii bradytelicznych należą te małże, które mimo wczesnego pojawienia się (często już w erze paleozoicznej) nie przekroczyły w swym różnicowaniu się granic zmienności rodzajowej. Do nich zaliczył Simpson szeroko pojęte rodzaje *Nucula*, *Leda*, *Modiola*, *Avicula* (= *Pteria*), *Lima*, *Ostrea*. Z natury rzeczy do grup bradytelicznych należą też wszystkie wspomniane już poprzednio „żyjące skamieniałości” (str. 466).

<sup>1</sup> Przykładowo można podać, że w innych przypadkach „nadmiar przeżywania” jest również bardzo okazały. U okrzemek grupy *Centrales* jeden ze współcześnie żyjących gatunków trwa już 75 mln lat, podczas gdy żaden z wymarłych gatunków tej grupy nie trwał dłużej niż 50 mln lat.

Podczas gdy fauna współczesnych małżów stanowi wypadkową dwóch wyraźnie różnych rozkładów szybkości (horotelicznej i bradytelicznej)<sup>1</sup> to w obrębie innych grup mogą zdecydowanie przeważać szybkości horoteliczne. Porównanie rzeczywistego i oczekiwanego składu fauny współczesnych lądowych ssaków drapieżnych (pod względem przeżywalności)



Ryc. 134. Bradytelia jako nadmiar przeżywania u małży. (Według Simpsona).

Krzywa ciągła — procentowy udział rodzajów o odpowiedniej przeżywalności oparty na danych o formach wygastłych, krzywa przerywana — to samo w oparciu o formy współcześnie żyjące. Powierzchnia zakreskowana przedstawia nadmiar przeżywania (różnicę między przeżywaniem rzeczywistym a oczekiwanym), spowodowany brakiem wymierania linii bradytelicznych. Jest ona w przybliżeniu proporcjonalna do powstawania bradytelicznych linii rozwojowych w danym okresie przeszłości.

daje daleko posuniętą zgodność (ryc. 133), co pozwala stwierdzić, że stanowią one ogólnie biorąc grupę horoteliczną. Podobnie, jako cała grupa są horoteliczne koniowate, słoniowate, tytanotery i większość „aktywnych” ewolucyjnie szczepów ssaków. Wśród ssaków i gadów większość szczepów jest horoteliczna. Ogólnie można powiedzieć, że chociaż udział bradytelii w ewolucji poszczególnych grup jest zmienny, to linie horoteliczne były przypuszczalnie zawsze bardziej liczne niż bradyteliczne.

✓ **Czynniki powolnej lub zahamowanej ewolucji.** Do niedawna łączono w jedną grupę zjawiska powolnej ewolucji leżące w granicach horotelii, ze zjawiskami bradytelii, opisując przypadki „persystencji”, „panchro-

<sup>1</sup> Istniejące dane świadczące o występowaniu bradytelii są jeszcze stale nieliczne. Prócz małżów, wykonano konkretne badanie także dla ślimaków przodoskrzelnych (Schindewolf, 1950) oraz dla okrzemek z grupy *Centrales* (Simpson, 1953). Dały one obraz bardzo podobny do modelu bradytelii, stworzonego wcześniej przez Simpsona, głównie w oparciu o przeżywalność małżów (Simpson, 1944).

nizmu”, względnie „zahamowanej ewolucji”. Dopiero metody analizy statystycznej zastosowane przez Simpsona (1944) pozwoliły wydzielić jako odrębną klasę szybkości — bradytelię. Mimo złożoności zjawisk powolnej ewolucji należy zdawać sobie sprawę z tego, że różnice między niskim tempem ewolucji w granicach horotelii, oraz zjawiskiem bradytelii są w ostatecznej instancji raczej ilościowe i statystyczne. W poszczególnych przypadkach mogą istnieć duże trudności w odróżnieniu obu zjawisk. Wydaje się także, że czynniki biologiczne warunkujące powolne tempo ewolucji są podobne lub wspólne dla obu kategorii szybkości ewolucyjnych.

Najprostszą teoretycznie przyczyną, która mogłaby uzasadniać szczególnie niskie tempo ewolucji pewnych szczepów są czynniki genetyczne. Wielokrotnie wysuwano przypuszczenie, że mała częstość mutowania mogłaby być jednym z czynników warunkujących powolne tempo ewolucji. W praktycznej weryfikacji tego przypuszczenia natrafiamy na trudności, ze względu na brak odpowiednich danych porównawczych z zakresu genetyki organizmów, które należą do szybko i wolno ewoluujących grup. Pewne fakty przemawiają jednak przeciwko przyjęciu tej tezy. *Drosophila* należy do grupy organizmów bardzo wolno ewoluujących, jednak jej zmienność genetyczna nie odbiega od zmienności przeciętnie charakterystycznej. *Sequoiadendron* reprezentuje szczep roślin o powolnej ewolucji, lecz charakteryzuje się bogatą zmiennością genetyczną i zdolnością obfitej specjacji. Badania Stebbinsa (1949) wykazują, że także inne grupy roślin o powolnej ewolucji cechuje duża łatwość specjacji, a co za tym idzie dostateczna zmienność genetyczna. Na przykład widliczka (*Selaginella*) będąca mało zmienionym potomkiem dolnokarbońskiego rodzaju *Selaginellites*, liczy ponad 200 obecnie żyjących gatunków.

Hipotezę o wyraźnie autogenicznych tendencjach wysunął J. Small (1949), który doszedł do wniosku, że u okrzemek długość trwania gatunku jest cechą dziedziczną, ustalającą się każdorazowo w procesie specjacji, który, zdaniem Smalla, polegał u tych roślin na saltacyjnej przemianie genetycznej. Wyróżnia on stosownie do tego „gatunki krótkotrwałe” i „długotrwałe”, których cechy filogenetyczne zależą od konstytucji genotypu.

Szmalgauzen (1946) zwrócił uwagę na fakt, że ewolucyjny konserwatyzm wielu grup organizmów może być wywołany specjalizacją do życia w jednorodnych, lub mało zmiennych środowiskach, oraz odpowiednią formą działania doboru naturalnego. W tych warunkach dobór naturalny eliminuje wszelkie przejawy odchyłeń od normy, co prowadzi do redukcji zmienności oraz usuwania wszelkich mutacji prowadzących do odchyłeń od przystosowawczej normy. Powoduje to stopniowe ubożenie rezerw zmienności, wreszcie prowadzi do immobilizacji zmienności, wywołanej wyrugowaniem bardziej zmiennych linii genetycznych z systemu genetycznego gatunku. Oznacza to zarazem utratę plastyczności ewolucyjnej,

tj. zmniejszają się szanse dalszych przemian filogenetycznych, wskutek braku niezbędnych rezerw zmienności.

Szmalgauzen powołuje się w uzasadnieniu swych poglądów na pewne obserwacje nad zmiennością gatunków w starych, konserwatywnych rzędach owadów (ważki, karaczany, jętki), oraz w bardziej progresywnych ich rzędach (dwuskrzydło, błonkoskrzydło i łuskoskrzydło). Wskazują one na większą zmienność grup progresywnych. Również fakty hodowlane oraz doświadczalne świadczą o możliwej immobilizacji zmienności w oddzielnych populacjach i liniach genetycznych (np. u *Drosophila*), gdzie długotrwała i rygorystyczna selekcja doprowadza do redukcji zmienności i zmniejszenia mutabilności. Podobne rezultaty dały wykonane ostatnio doświadczenia Waddingtona (1942) nad kanalizacją rozwoju fenotypu pod działaniem długotrwałej selekcji. Wydaje się jednak, że interesujące sugestie Szmalgauzena nie mogą być przyjęte za stały i uniwersalny czynnik powolnej ewolucji, bowiem inne fakty zdają się świadczyć o normalnej, a nawet wysokiej zmienności grup ewolucyjnie konserwatywnych. Być może jednak w pewnych przypadkach mechanizm postulowany przez Szmalgauzena istotnie miał miejsce.

Simpson stara się udowodnić, że szybkość ewolucji i jej zmiany nie wymagają przyjęcia za przyczynę czynników wewnętrznych, tłumaczą się bowiem kompleksem tych czynników, które kierują rozwojem przystosowań. Prawdziwa przyczyna powolnej ewolucji zdaje się leżeć w określonym sposobie rozwoju stosunków między organizmem a środowiskiem. Szczepy bradyteliczne obejmują często organizmy przystosowane do środowisk obszernych o stosunkowo stałych chociaż zróżnicowanych warunkach, obejmują więc organizmy względnie eurybiotyczne. To względnie stałe środowisko oraz duża własna tolerancja na zmiany ekologiczne, powoduje zanik bodźców dla dalszych zmian ewolucyjnych. Wysoki stopień przystosowania do określonego środowiska zapewnia tym organizmom możliwości rozwoju dużych liczbowo populacji, które jak wiemy także wpływają na obniżenie tempa przemian ewolucyjnych (por str. 117). Innym typem środowiska szczepów o wolnej ewolucji, jest środowisko o dużej skali cyklicznie powtarzających się wahań (środowisko litoralne, sezonowe zbiorniki wodne).

Według Simpsona czynnikiem decydującym o zwolnieniu tempa ewolucji jest w pewnym sensie zbyt doskonałe przystosowanie do środowiska, powodujące osiągnięcie stanu pełnej równowagi między organizmem i środowiskiem. W tych warunkach prawie każda mutacja, która oznacza zakłócenie tego stanu równowagi, okazuje się niekorzystna i jest eliminowana przez dobór naturalny. Ciśnienie selekcyjne dąży zatem do zachowania ociążonego poziomu adaptacyjnego i przeciwstawia się nowym zmianom. Oczywiście podobny stan pełnej równowagi zostaje osiągany rzadko, a w jego wyniku powstają linie bradyteliczne. Jeśli wspomniane warunki zostają osiągnięte tylko w przybliżeniu, mamy do czynienia



z powolną ewolucją horoteliczną. W tym więc i wyłącznie w tym sensie można bradytelię rozpatrywać jako szczególny przypadek powolnego tempa w rozkładzie horotelicznym.

Poglądy Simpsona znajdują dobre poparcie w charakterze biologicznym organizmów należących do linii o powolnym tempie ewolucji. Wbrew oczekiwaniu nie są to organizmy prymitywne, lecz przeciwnie — reprezentujące dość wysoki poziom rozwoju przystosowań. Odnosi się to w szczególności do tego momentu ich historii, kiedy to po raz pierwszy wkroczyły one na drogę rozwoju bradytelicznego. *Limulida* i *Sphenodontia* triasowe, czy dydelfy kredowe reprezentowały w tych czasach wysoki, bynajmniej nie prymitywny poziom rozwoju morfologicznego i przystosowawczego<sup>1</sup>. Charakter „archaiczny” nadaje im tylko niezmiennie trwanie, podczas gdy inne grupy uległy w tym samym czasie głębokim przeobrażeniom. Niezlomny konserwatyzm takich organizmów wynika głównie z braku niezbędnej konieczności w podejmowaniu ryzyka zmiany. Powyższe uwagi odnoszą się tym bardziej do szczepów wykazujących powolną ewolucję leżącą w granicach horotelii.

Ciekawe obserwacje Longhursta (1955) nad wybitnie bradyteliczną grupą liścionogów — *Notostraca*, do których należy słynny *Triops cancriformis* (str. 468), zdają się świadczyć, że powolne tempo ewolucji może wynikać z doskonałości przystosowań. Longhurst uważa, że zasadnicze znaczenie miały tu odporne na wysychanie jaja, umożliwiające niezwykle efektywne rozprzestrzenianie. Kolonizację nowych środowisk ułatwiał hermafrodytyzm umożliwiający rozwój populacji już z pojedynczego jaja. W wyniku tego grupa składa się obecnie jedynie z 2 rodzajów z nielicznymi lecz niezmiernie szeroko rozmieszczonymi gatunkami (*Triops longicaudatus* występuje w obu Amerykach, na Antylach, na wyspach Oceanu Spokojnego oraz w Japonii). Tak doskonałe przystosowanie spowodowało, że *Notostraca* zasiedliły wszystkie możliwe do zajęcia środowiska, nie pozostawiając żadnych możliwości, aby środowisko to opanowały później inne grupy.

Rozważania te doprowadzają nas do pozornie paradoksalnego wniosku, że szczepy o wyjątkowo niskiej szybkości ewolucyjnej musiały w swej historii osiągnąć stosunkowo szybko wysoki szczebel rozwoju strukturalnego i adaptacyjnego, tj. musiały być liniami o wysokiej szybkości ewolucji (por. str. 479). Następujący potem etap zwolnienia ewolucji był tylko funkcją osiągnięcia wysokiego poziomu przystosowania.

---

<sup>1</sup> Podobnie ramienionóg *Lingula*, należący do rekordowo starych „żyjących skamieniałości”, jest pod względem morfologicznym i ekologicznym bardzo wyspecjalizowany. Reprezentuje nie znany poza tym wśród ramienionogów typ przystosowawczy, posługujący się nóżką w celu drażenia nerek w podłożu (typ „ryjący”). Konkretne znaleziska form kopalnych, zachowanych w położeniu przyżyciowym w osadach, wskazują, że *Lingula* osiągnęła to przystosowanie bardzo wcześnie, bo już w dolnym ordowiku, tj. około 500 mln lat temu.

Chociaż niezwykle trwałe, szczepy bradyteliczne są jednak również narażone na wymieranie, Simpson (1944) początkowo nie znał ani jednego przypadku wygaśnięcia linii bradytelicznej, lecz nowsze badania (np. Schindewolf, 1950) dostarczały niewątpliwych tego przykładów. Odnoszą się one do ślimaków przodoskrzelnych, których pewne linie kontynuujące się od ordowiku i syluru (przypuszczalnie bradyteliczne) wymierają w triasie i jurze. Według Schindewolfa najstarsze dziś żyjące rodzaje nie trwają dłużej niż 200 mln lat, podczas gdy jeden z wygasłych rodzajów bradytelicznych kontynuował się przez ponad 250 mln lat. Wreszcie za możliwością wymierania linii bradytelicznych świadczą współczesne reliktury filogenetyczne należące do szczepów bradytelicznych i wyraźnie wymierających (np. hatteria — *Sphenodon*).

Pełna interpretacja przyczyn szczególnie niskiego tempa ewolucji pewnych szczepów nie jest jeszcze obecnie możliwa. Z przytoczonych poglądów teoretycznych na szczególną uwagę zasługują hipotezy wysunięte przez Simpsona i Szmalgauzena, które przypuszczalnie okażą się w poważnym stopniu słuszne.

✓ **Zjawisko tachyteli i jej znaczenie.** Stwierdziliśmy już poprzednio, że szczepy wykazujące bradyteliczne tempo ewolucji, nie mogły rozwijać się tak wolno poprzez całą swą historię. Wskazuje na to rozważenie elementarnych faktów. Tak np. budowa nietoperzy, w tym również ich skrzydła nie uległa żadnym większym przeobrażeniom od środkowego eocenu (od ok. 50 mln lat). Przyjmując, że w ciągu całej historii *Chiroptera* ewolucja odbywała się równie wolno, dochodzimy do jawnie absurdalnego wniosku, że przekształcenie się normalnej dłoni pierwotnego ssaka w narząd lotny nietoperzy wymagałoby czasu dłuższego niż wiek Ziemi. Podobnie różnice między współczesnymi dydelfami i ich kredowymi przodkami są bardzo nieznaczne, mimo 70 - 75 mln lat trwającego okresu, który je dzieli. Jeśliby wcześniejsza ewolucja związana z wyodrębnieniem się przodków torbaczy od gadów przebiegała równie wolno, to czas niezbędny dla jej realizacji wypadnie ocenić na ok. 600 mln lat, winien on zatem rozpocząć się już w czasach prekambryjskich.

Natomiast rozważenie rzeczywistych stosunków czasowych i filogenetycznych wyraźnie wskazuje, że każdy z tych procesów dokonał się w czasie nieporównanie krótszym. Nietoperze do czasu osiągnięcia stadium reprezentowanego przez ich środkowoeoceńskich przedstawicieli miały do dyspozycji jedynie 50 mln lat, zaś dydelfy nie więcej jak 40 mln lat. Na ten okres czasu przypadałyby głębokie przeobrażenia morfologiczne, funkcjonalne i taksonomiczne, związane z wyodrębnieniem się i ukształtowaniem typu przystosowawczego reprezentowanego przez wspomniane szczepy. Tempo ewolucji w tej fazie ich historii nie mieści się więc w zakresie standardowych szybkości rozkładu horotelicznego, lecz znacznie je przewyższa. Fakty takie doprowadzają do wniosku, że istnieją szybkości

ewolucji wyższe od tych, które mieszczą się w granicach rozkładu standardowego, analogicznie do bradyteli, lecz mające w przeciwieństwie do niej wartość dodatnią. Szybkości takie nazywamy tachytelicznymi, zaś zjawisko samo określamy terminem tachytelii (Simpson, 1944, 1953).

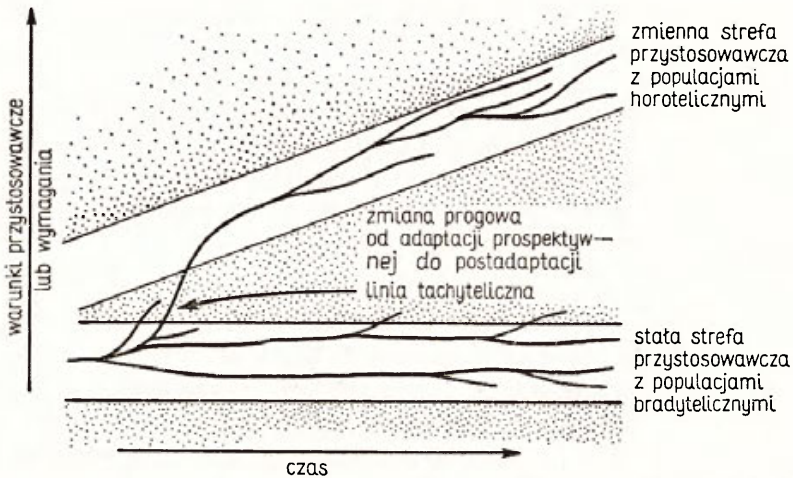
Obecność tachytelii nie może być wykazana przez analizę krzywych przeżywania, a więc metodę, dzięki której wykryto występowanie bradytelii. Wynika to z faktu, że tachyteliczne tempo przemian nie może utrzymywać się przez bardzo długi czas. Szczepy tachyteliczne muszą wkrótce zamienić się w horoteliczne, bradyteliczne, lub też wymierają. Szybkości tachyteliczne występują jedynie we względnie krótkotrwałych fazach ewolucji danych szczepów lub linii filogenetycznych. W porównaniu z całą historią danej grupy, zjawisko tachytelii stanowi jedynie epizod. Epizody te mają jednak decydujące znaczenie dla całego przebiegu ewolucji danego szczepu.

Cechą niezmiernie charakterystyczną dla faz tachytelicznych w rozwoju poszczególnych szczepów jest fakt, że przypadają one na momenty z którymi związana jest największa niekompletność danych paleontologicznych. Koincydencja ta nie wydaje się być przypadkowa, przeciwnie, zdaniem Simpsona przyspieszone tempo ewolucji stanowi jeden z głównych czynników powodujących występowanie systematycznych luk w dokumentacji paleontologicznej. Jak wiadomo luki te najczęściej związane są z początkowymi fazami historii oddzielnych szczepów — z momentami ich wyodrębniania się i wczesnego różnicowania. Również ten fakt znajduje wytłumaczenie w swoistych cechach fazy tachytelicznej. Cechuje ją nie tylko przyspieszone tempo przemian ewolucyjnych, ale również to, że w okresie jej trwania dokonuje się przejście danych populacji z jednej strefy przystosowawczej do drugiej. Osiągnięcie nowego typu przystosowań poprzez pokonanie pewnych trudności progowych związane jest zazwyczaj z wyodrębnieniem nowych linii filogenetycznych i grup systematycznych. Związki te pozwalają zrozumieć dlaczego luki w dokumentacji paleontologicznej są systematycznie związane głównie z wczesną fazą historii szczepów.

Szczepy tachyteliczne powstają ze szczepów o horotelicznym lub bradytelicznym tempie ewolucji. Prawdopodobnie nigdy nie mamy jednak do czynienia ze zjawiskiem, aby szczep dotychczas horo- lub bradyteliczny stał się w całości szczepem tachytelicznym. Normalny przebieg tych procesów związany był zazwyczaj z wyodrębnieniem się jednej lub kilku tylko linii, wykazujących podwyższone tachyteliczne tempo ewolucji. Stosunki te stara się przedstawić schematycznie ryc. 135. Podczas gdy linia tachyteliczna może zainicjować rozwój nowego szczepu zajmującego nową strefę przystosowawczą, szczep pierwotny kontynuuje dotychczasowy kierunek rozwoju w obrębie określonej strefy z niezmienną szybkością.

Ze względu na wspomniane poprzednio cechy fazy tachytelicznej,

ilość przykładów form kopalnych ilustrujących to zjawisko jest ograniczona. Wiemy jednak, że może ona uczestniczyć w procesach ewolucyjnych zachodzących w różnej skali, tj. na różnych poziomach taksonomicznych. Przykładem szczególnie interesującym może być wybitnie tachyteliczny proces ewolucji w grupie słodkowodnych ślimaków płucodysznych z rodziny błotniarek (*Limnaeidae*). Z rodzaju *Limnaea* (znanego od jury do dziś), którego dolnotrzeciorzędowi przedstawiciele niemal nie różnili się od dziś żyjących, wyodrębniła się w górnym miocenie



Ryc. 135. Schemat stosunków między horotelią, bradytelią i tachytelią. (Według Simpsona).

Widoczna linia tachyteliczna odszczepiająca się od grupy bradytelicznej i po przejściu do nowej strefy przystosowawczej dająca początek grupie horotelicznej.

linia ewolucyjna prowadząca do rodzaju *Valenciennesius*, różniącego się zasadniczo od swych przodków budową muszli i cechami fizjologicznymi. Muszla ze spiralnie skręconej staje się u nich kołpakowata (stożkowata), przy czym niektórzy przedstawiciele nowej grupy osiągają, w porównaniu z błotniarkami, ogromne rozmiary. Cała przemiana dokonuje się w bardzo krótkim (geologicznie) okresie czasu i związana jest z wyraźnymi zmianami typu przystosowań do środowiska. *Limnaeidae* zamieszkują małe zbiorniki słodkowodne o czystej wodzie, natomiast *Valenciennesius* i pokrewne rodzaje przeszły do życia w dużych zbiornikach brakicznych (o częściowym zasoleniu) i przystosowały się przy tym do życia względnie głębokowodnego, na dnie pokrytym osadami ilastymi. Ten tryb życia wiązał się z koniecznością zmiany sposobu oddychania — częste wypływanie z głębokości kilkudziesięciu czy kilkuset metrów na powierzchnię celem napelnienia jamy płucnej powietrzem stało się niemożliwe. Walenciennezje przypuszczalnie przeszły wtórnie do oddychania za pomocą skrzelii (Dawitaszwili, 1933).



Mimo że ślimaki słodkowodne cechuje bardzo powolne tempo ewolucji, przejście *Lymnaea-Valenciennesius* dokonało się w obrębie jednego piętra miocenu, chociaż stopień różnic morfologicznych między nimi osiąga szczebel odrębnych rodzin. Dla porównania można dodać, że w tym samym czasie na lądzie sąsiadującym ze zbiornikami, w których odbywała się ewolucja walenciennesii, występował kopalny gatunek konia *Hipparion gracile*, nie wykazujący wyraźnych zmian, chociaż średnie tempo ewolucji koniowatych jest znacznie wyższe niż ślimaków. Szybkość procesu ewolucyjnego w linii filogenetycznej walenciennesii uległa więc niezwykle dużemu zwiększeniu powyżej zakresu szybkości standardowych u ślimaków.

Mimo niezwykle dużego tempa tych przemian nie polegały one bynajmniej na skokowym charakterze przemian. Badań Gorjanoviča-Krambergera (1901, 1923), któremu zawdzięczamy poznanie ewolucji tych ślimaków, wskazują, że ewolucja przechodziła przez trzy kolejne fazy morfologiczne reprezentowane przez następstwo rodzajów: 1) *Undulotherca*, 2) *Provalenciennesia*, 3) *Valenciennesius*.

**Czynniki warunkujące szybką ewolucję.** Zarówno zwolennicy systemu poglądów „ewolucjonizmu syntetycznego” jak i ich przeciwnicy, są zgodni co do tego, że wczesnym fazom historii poszczególnych szczepów (zwłaszcza o wyższej randze systematycznej) towarzyszy przyspieszenie procesów ewolucyjnych. Natomiast zaznaczają się duże różnice opinii, jeśli chodzi o przyczyny tego zjawiska.

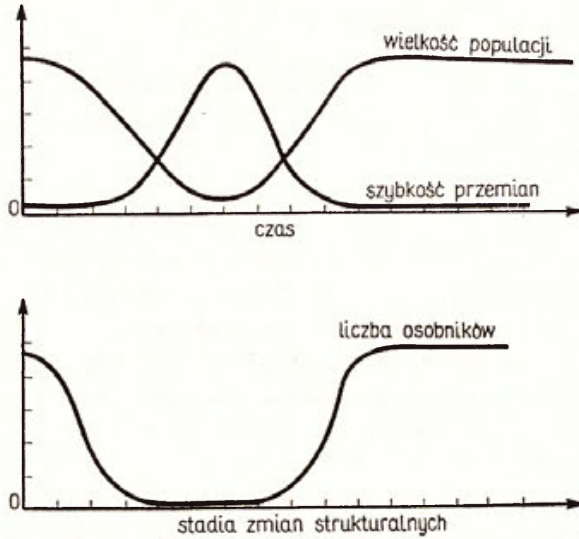
Ci, którzy w procesie rozwoju rodowego doszukują się podobieństwa do cyklu rozwoju osobniczego, stoją na stanowisku, że przyspieszenie procesów ewolucyjnych znamionuje „fazę młodości” szczepu i jest jednym z przejawów dużej aktywności filogenetycznej. Podobne poglądy rozwijał cały szereg paleontologów, poczynając od Jaekela (1902) i kończąc na Beurlenie (1937) i Schindewolfie (1936, 1950). Na szczególną uwagę zasługują poglądy tego ostatniego. Wynikają one z ogólnego systemu teoretycznego, znanego nam już pod nazwą „teorii typostrofizmu” (por. str. 370). Przyczyn zmian tempa ewolucji upatruje Schindewolf przede wszystkim w charakterze zmienności, pojmowanej przez niego jako czynnik autogeniczny. W momentach szybkiej ewolucji organizmy cechuje zmienność o charakterze skokowym. Decydujące znaczenie mają tu makromutacje, tj. mutacje o dużym efekcie fenotypowym, umożliwiające w rezultacie jednej przemiany realizację radykalnych przeobrażeń morfologicznych i funkcjonalnych („Sytemmutation”). Doprowadzałyby one do powstawania mutantów mających jakościowo nowe i przypadkowo przystosowawcze (preadaptacyjne) cechy. Byłyby to słynne „potwory pełne przyszłości” („hopeful monsters”, w terminologii genetyka R. Goldschmidta). Te ostatnie stanowiłyby też podstawę głębokich i szybkich rezultatów osiągniętych w fazach akceleracji ewolucyjnej. Fazy te określa Schindewolf jako fazy

typogenezy (por. str. 368)). Rozwój rodowy danego szczepu składałby się, według teorii typostrofizmu, z podstawowej typogenezy, która doprowadziła do powstania zrębu strukturalnego całej grupy, oraz z szeregu typogenez niższego rzędu, które doprowadzały do zróżnicowania całej grupy na mniejsze jednostki taksonomiczne (por. ryc. 98). W ujęciu Schindewolfa i niektórych innych badaczy szybkie tempo ewolucji jest nierozdzielnie związane z określoną fazą cyklu filogenetycznego szczepu, przy czym jest najwyższe we wczesnych etapach ewolucji danego szczepu lub linii filogenetycznej.

Odmienne stanowisko zajmuje Simpson (1944, 1953), przy czym poglądy jego można uznać za reprezentatywne dla całej szkoły „syntetycznej teorii ewolucji”. Według jego poglądów przyspieszenie tempa ewolucji stanowi ważny element „ewolucji kwantowej”, tj. stosunkowo szybkiego wahanca przystosowawczego, pozwalającego na opanowanie nowej strefy przystosowawczej (por. str. 376). Ewolucja kwantowa, w koncepcji Simpsona jest głównym sposobem powstawania wyższych kategorii systematycznych i cechuje się występowaniem elementów nieciągłości. Istnieje więc pewna zbieżność między poglądami Schindewolfa i Simpsona na znaczenie przyspieszenia tempa ewolucji. Zbieżność ta ma jednak charakter jedynie formalny. W istocie Simpson zapatruje się zupełnie odmiennie na sam mechanizm warunkujący szybką ewolucję. Przede wszystkim nie polega on, zdaniem Simpsona, na ilościowym lub jakościowym charakterze zmienności, a raczej wiąże się z szeregiem czynników ekologicznych. Tachytelia występują zawsze tam, gdzie dochodzi do zmiany typu przystosowawczego organizmów i dlatego najczęściej stanowi element procesów związanych z tworzeniem się nowych grup systematycznych. Przyczyny powodujące przyspieszenie przemian ewolucyjnych leżą, zdaniem Simpsona, w dynamice liczebności populacji i jej wpływie na charakter zachodzących procesów genetycznopolulacyjnych. Linie o tachytelicznych szybkościach przemian reprezentowane są przeważnie przez mało liczne populacje. Umożliwia to występowanie w tych procesach mechanizmów automatyczno-genetycznych w rodzaju „genetic drift”, powodujących przypadkowe utrwalenie się korzystnych przystosowawczo mutacji w małych populacjach. Jak wiemy (por. str. 116), proces ten jest znacznie szybszy niż utrwalenie się podobnej mutacji w dużej populacji pod działaniem doboru naturalnego. W przypadku linii tachytelicznych, które doprowadzają do opanowania nowych środowisk, ustalone w wyniku podobnych procesów mutacje miałyby ważne znaczenie prospektywne, umożliwiające zasiedlenie lub penetrację nowych stref przystosowawczych.

Mała liczebność populacji w tachytelicznej fazie ewolucji danej linii ma ważne konsekwencje dla przebiegu szeregu procesów. Zależności powyższe stara się zestawić ryc. 136. Redukcja wielkości populacji umożliwiając przebieg przypadkowych procesów genetycznych wpływa przede wszystkim na zwiększenie tempa ewolucji. Powoduje to w rezultacie, że

w jednostce czasu daną linię reprezentuje odpowiednio zmniejszona liczba osobników. Równocześnie, ze względu na przyspieszenie procesów ewolucyjnych, na jednostkę czasu przypada większa ilość wyróżnialnych



Ryc. 136. Schemat stosunków wzajemnych między wielkością populacji, szybkością przemian ewolucyjnych i ilością osobników reprezentujących poszczególne stadia zmian strukturalnych w procesie ewolucji kwantowej. (Według Simpsona).

stadiów strukturalnych (morfologicznych), z których każde reprezentowane jest przez odpowiednio nieliczną grupę osobników. Wzajemne zależności tych czynników wyjaśniają zarazem występowanie luk w dokumentacji paleontologicznej odnoszącej się do faz tachytelicznych (por. także t. I, str. 158).

Simpson uważa, że w większości znanych przypadków szybkość przemian w fazie tachytelicznej jest od dwu do kilkunastu razy większa od najczęstszej (modalnej) szybkości horotelicznej wykazywanej w późniejszej fazie rozwoju danej grupy. Znaczne przyspieszenie procesów w fazie powstawania nowych szczepów nie stanowi jednak absolutnej reguły. Tak np. wyodrębnienie się nieparzystokopytnych od prakopytnych było procesem, którego tempo mieściło się jeszcze w zakresie standardowego rozkładu szybkości ewolucji koniowatych, aczkolwiek było wyższe od jego wartości modalnych.

**Zjawiska ewolucji „wybuchowej”.** W historii większości szczepów organicznych można wyróżnić okresy, w których są one reprezentowane przez szczególnie różnorodnych przedstawicieli. Z tym wiąże się najczęściej również bogactwo ilościowe, a często powszechne lub masowe występowanie. W tym sensie mówi się o zjawisku ewolucji „wybuchowej” lub „eksplozywnej” („explosive evolution”, „eruptive evolution”), względ-

nie o okresach „pobudzenia ewolucyjnego” („Virenzperioden”). Terminu „ewolucja wybuchowa” nie można uznać za bardzo udany. Wprawdzie chodzi tu o zjawisko o znacznym nasileniu i względnie krótkotrwałe, pamiętać jednak należy, że są to wydarzenia, które rozciągają się na okresy czasu rzędu milionów lat. Z tym zastrzeżeniem będziemy jednak używać w dalszym ciągu tego obrazowego określenia, które zyskało sobie znaczną popularność.

Ewolucja wybuchowa może występować w rozwoju całego szeregu szczepów mniej lub bardziej równocześnie, decydując o zaznaczaniu się okresów zwiększonego zróżnicowania organizmów żywych w skali planetarnej (por. t. I, str. 188). Okres taki przypada m. in. na granicę prekambriu i kambriu zaznaczając w historii życia jedną z największych „eksplozji” czy też „erupcji” ewolucyjnych. Schindewolf, za J. Waltherem, nadaje takim okresom nazwę „anastrof”, tj. faz przeciwnych co do swego znaczenia okresom masowego wymierania („katastrof”). Ogólnie biorąc ewolucja eksplozywna jest wydarzeniem ewolucyjnym przeciwnym, co do swego znaczenia biologicznego, procesowi wymierania i na tym zdaje się polegać jej znaczenie.

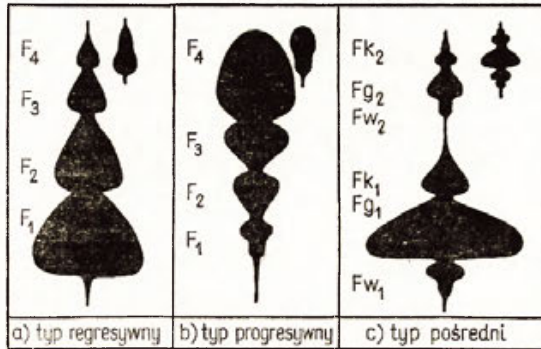
Niekiedy w historii danej grupy zaznacza się kilka faz ewolucji wybuchowej, w wyniku której dochodzi kolejno do silnego jej zróżnicowania taksonomicznego. Fazy takie mogą być oddzielone mniej lub bardziej wyraźnymi okresami zubożenia w stopniu zróżnicowania danej grupy. Zróżnicowanie w kolejnych fazach ewolucji wybuchowej polega zazwyczaj na intensywnym zróżnicowaniu się jednego lub kilku (zwykle nielicznych) szczepów, przy czym w każdej fazie są to szczepy różne. Nie mamy tu więc do czynienia z wielokrotnie powtarzającymi się okresami silnego różnicowania tej samej linii, lecz za każdym razem na widownięć wysuwa się inna linia lub szczep należące do danej grupy. Fakty takie podawaliśmy już poprzednio, przy omawianiu znaczenia krzywych częstości czasowej (por. str. 458). Jest to zarazem metoda, która pozwala najlepiej badać zmiany ogólnej ilości jednostek taksonomicznych wchodzących w skład danej grupy, co stanowi wiarygodną miarę stopnia jej zróżnicowania taksonomicznego. O pewnych ograniczeniach tej metody wynikających ze złożoności badanych procesów mówiliśmy również w rozdziałach poprzednich. Tu wystarczy, że przypomnimy, iż na obraz aktualnego stanu zróżnicowania danej grupy składa się zarówno powstawanie nowych jednostek, jak i przeżywanie poprzednio istniejących. U podstawy okresów wybuchowej ewolucji leżą zatem procesy bardzo różnego charakteru.

Jeśli rozważać jakąś większą grupę lub szczep, to okazuje się, że najczęściej faza eksplozywniej ewolucji występuje względnie szybko po wyodrębnieniu się danej jednostki. Pod tym względem jednak bardzo pouczająca jest historia ssaków. W początkowym okresie swej historii (górnny trias — dolna kreda) ssaki nie wykazują większego różnicowania przysto-



sowawczego, aż do momentu kiedy stałe doskonalenie ich organizacji nie osiągnęło pewnego określonego poziomu. Poziom ten osiągnięty został definitywnie w górnej kredzie, kiedy po przekroczeniu pewnego stanu progowego rozpoczęło się szybkie, „eksplozywne” różnicowanie ssaków (por. t. I, str. 562). Mamy tu do czynienia z okresem charakterystycznej „inkubacji”, w którym silniejsze różnicowanie chwilowo jeszcze się nie zaznacza.

Simpson (1953) stara się dokonać analizy materiałów odnoszących się do określenia miejsc, w których w historii danej grupy zaznacza się eksplozywne różnicowanie. W większości grup ssaków zbadanych pod tym



Ryc. 137. Schematyczne przedstawienie 3 głównych typów rozwoju ewolucyjnego szczeptów. (Według Müllera).

F<sub>1</sub> - F<sub>4</sub> — kolejne fazy; F<sub>w</sub>, F<sub>g</sub>, F<sub>k</sub> — faza wstępna, główna i końcowa w typie pośrednim. U góry z prawej przebieg pojedynczej fazy odpowiedniego typu rozwoju.

względem okres maksymalnego różnicowania przypada na trzeci decyl<sup>1</sup> całkowitego okresu ich trwania. Oczywiście w historii innych grup może zaznaczać się znaczne przesunięcie okresu maksymalnego różnicowania. Jak się wydaje istniejące fakty wskazują, że główny okres różnicowania związany jest w większości przypadków z pierwszą połową okresu trwania większości grup, nie występuje jednak w najwcześniejszym etapie ich historii. Jest on opóźniony w zbadanych pod tym względem szczeptach kręgowców o 10 - 250 mln lat (średnio 55 mln lat), w stosunku do momentu wyodrębnienia się danej grupy. U bezkręgowców opóźnienie radiacji w stosunku do wyodrębnienia się waha się w granicach 20 - 450 mln lat (średnio wynosi 180 mln lat).

Według Müllera (1962) można wyróżnić 3 typy przebiegu procesów warunkujących występowanie okresów wzmożonego różnicowania. Pierwszy typ został określony jako regresywny. Cechuje go występowanie pojedynczej lub wielu faz wybuchowego różnicowania, ze stopniowo zmniej-

<sup>1</sup> Każdy decyl stanowi 1/10 danego zakresu zmienności. Podział na decyle ułatwia porównanie krzywych zmienności, których zakresy bezwzględne są bardzo różne.

szającą się intensywnością (ryc. 137). W przypadku wielofazowym kolejne fazy cechują się malejącym stopniem różnicowania oraz stopniowym skracaniem okresu trwania każdej fazy. Ten typ zaznacza się np. w rozwoju trylobitów i łodzиковatych, gdzie występują 3 główne fazy wybuchowego różnicowania, o coraz to krótszym okresie trwania.

Faza	1	2	3
Trylobity	kambr-g. ordowik (160)	dewon-d. karbon (55)	d. perm (8)
Łodzиковate	ordowik- g. dewon (140)	g. karbon-g. jura (110)	g. kreda- oligocen (65)

Uwaga: w nawiasach podano długość okresu trwania w mln lat.

Po ostatniej fazie dochodzi do wymierania lub silnego zubożenia grupy znamionującego ostateczny kryzys w jej historii. Postać wielofazowa cechuje wyższe kategorie systematyczne, podczas gdy rodziny i nadrodziny wykazują rozwój jednofazowy (ryc. 137). Taki obraz rozwoju cechuje liczne rodziny łodzиковatych.

Zupełnie inny przebieg wydarzeń cechuje grupy należące do typu progresywnego (ryc. 137). Do takich grup należą m. in. *Ammonoidea*, w historii których zaznaczają się 4 okresy wzmożonego różnicowania o stopniowo wzrastającej intensywności. Maksymalny stopień różnicowania osiągnęły one w górnej kredzie, bezpośrednio przed wymarciem. Długość trwania okresów wzmożonego różnicowania nie ulega w tym przypadku zmniejszeniu:

Faza	1	2	3	4
<i>Ammonoidea</i>	środk. -g. dewon (30)	g. karbon- perm (45)	trias (30)	d. jura- g. kreda (90)

Uwaga: w nawiasach podano długość okresu trwania w mln lat.

Przykładem grupy progresywnej lecz jednofazowej są *Clymenida* (kopalne amonitowate z głównego dewonu) oraz *Fusulinidae* (grupa dużych otwornic karbońsko-permskich).

Jako trzeci typ wyróżnił Müller (1962) typ pośredni. Charakteryzuje go złożoność każdej fazy ewolucji wybuchowej, który składa się z etapu wstępnego, etapu głównego, oraz etapu końcowego (ryc. 137). Odnosi się to zarówno do rozwoju szczepów wielofazowych jak i jednofazowych, przy czym poszczególne etapy scalają się w określoną fazę rozwoju wybuchowego. Typ pośredni reprezentują m.in. ramienionogi i płazy. Ze względu na zmniejszającą się intensywność różnicowania w kolejnych fazach, typ pośredni zbliża się więcej do regresywnego. Natomiast ilość krótkotrwałych rodzajów może w pewnych przypadkach wzrastać w miarę upływu ewolucji, co zbliża ten typ do progresywnego (ramienionogi, płazy), w innych zaś przeciwnie, zmniejszać się, co zbliża je pod tym względem do typu regresywnego (gady).

**Czynniki ewolucji „wybuchowej”.** Zjawiska raptownego różnicowania określonej grupy nie można mylić ze zjawiskiem tachytelii. Istnieje co do tego duża zgodność poglądów badaczy wychodzących z różnych założeń teoretycznych.

Według poglądów jednej grupy, reprezentowanych w najbardziej pełny sposób przez Schindewolfa (1933, 1950), różnicowanie się pierwotnie jednolitego pnia rozwojowego na szereg oddzielnych kierunków i linii ewolucyjnych następuje po fazie przyspieszonej ewolucji znamionującej procesy typogenezy (por. str. 368). To różnicowanie się stanowi jednak zespół procesów fundamentalnie (jakościowo) odrębnych od procesów typogenezy. Podczas gdy ostatnie ukształtowały zrąb strukturalny nowego szczepu, różnicowanie stanowi jedynie przejaw procesów przystosowawczych do poszczególnych środowisk — adaptacjogenezy i znamionuje stabilizację morfogenetyczną. Zmiany ograniczają się do drobnych adjustacji przystosowawczych podstawowego typu organizacji, związanych z tworzeniem się szeregu drobnych jednostek systematycznych.

Zwolennicy syntetycznej teorii ewolucji również podkreślają zasadniczą różnicę między charakterem procesów tachytelii i intensywnego różnicowania się taksonomicznego grupy. Istnieje jednak pewna zależność obu tych procesów w normalnym przeciętnym przebiegu rozwoju danej grupy. Ewolucja kwantowa powodująca w rezultacie raptownego wahnięcia przejście do nowej strefy przystosowawczej, otwiera zarazem możliwości penetracji szeregu nowych środowisk. Staje się to podstawą radiacji przystosowawczej (adaptacyjnej), na ogół tym większej im bardziej radykalna była przemiana „kwantowa”. Proces ten, jak wiemy, wiąże się ze stosunkowo raptownym zasiedlaniem szeregu nisz ekologicznych. Eksplozywne fazy ewolucji opierają się więc na mechanizmie intensywnego dzielenia się linii rozwojowych, u podstawy których leży elementarny proces specjalizacji. Przepuszczalnie dzielenie się („splitting”) poszczególnych linii rozwojowych jest głównym czynnikiem w eksplozywnej fazie ewolucji.

Oczywiście intensywne różnicowanie nie musi pozostawać zawsze w związku z powstaniem nowej grupy, lecz może łączyć się z jakimś późniejszym wydarzeniem w historii grupy. Wydarzeniem takim może być zasiedlenie w rezultacie migracji nowego obszaru z szeregiem nowych nisz ekologicznych. Przykładem mogą być ptaki z grupy łuszczaków (*Geospizinae*), które po zasiedleniu wysp Galapagos uległy ogromnemu zróżnicowaniu, lub też *Drepanididae*, ptaki wróblowate z wysp Hawajskich. Podobny obraz daje zróżnicowanie wielu organizmów, które zasiedliły duże jeziora podlegając intensywnej specjacji („specjacja wewnątrzjeziorna” w Wielkich Jeziorach Afrykańskich, jeziorze Bajkał lub Ochryda w Jugosławii).

Mimo że w historii wielu grup może dochodzić do wtórnych lub wie-

lokrotnych epizodów intensywnego różnicowania, wczesna radiacja danej grupy ma zazwyczaj bardziej zasadnicze znaczenie i określa też w radykalny sposób główne kierunki rozwoju danego szczepu.

#### LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

- Genetics, Paleontology, and Evolution. Edit. by G. L. Jepsen, E. Mayr, G. G. Simpson, 1949. Princeton.
- Müller A. H., 1961. Die Grossabläufe der Stammesgeschichte. Jena.
- Newell N. D., 1952. Periodicity in invertebrate evolution. *J. Paleontol.*, 26, 3.
- Schindewolf O. H., 1950. Der Zeitfaktor in der Geologie und Paläontologie, Stuttgart.
- Simpson G. G., 1944. Tempo and Mode in Evolution. New York.
- Simpson G. G., 1952. Periodicity in vertebrate evolution. *J. Paleontol.*, 26, 3.
- Simpson G. G., 1953. The Major Features of Evolution. New York.
- Stebbins G. L., 1951. Variation and Evolution of Plants. New York. (Tłum. polskie „Zmienność i ewolucja roślin”. Warszawa 1958).
- Szmalgauzen I. I., 1946. Faktory ewolucii. Teorija stabilizirujuszcogo otbora. Moskwa - Leningrad.
- Tempo przemian ewolucyjnych. Red. Z. Kielan i in., 1955. Wypisy z ewolucjonizmu. T. 7, z. 4. Red. K. Petruszewicz. Warszawa.
- Zeuner F. E., 1946, 1951 (2 nd end.). Dating the Past. An Introduction to Geochronology. London.



## KIERUNKOWOŚĆ PROCESÓW EWOLUCYJNYCH

### 1. Problem kierunkowego przebiegu rozwoju rodowego

Z historii badań nad problemem kierunkowości ewolucji. Kierunkowość ewolucji jest jednym z najbardziej doniosłych przejawów faktu, że rozwój rodowy organizmów nie jest procesem przypadkowym. Jest ona zarazem jedną z najważniejszych prawidłowości ewolucji.

Przekonanie o kierunkowym charakterze przemian ewolucyjnych wynika przede wszystkim z faktów empirycznych. Są nimi paleontologiczne szeregi rodowodowe ilustrujące, przez prawidłowe następstwo czasowe oraz morfologiczne form kopalnych, utrzymywanie poprzez względnie długie, lub bardzo długie okresy czasu stałego kierunku przemian ewolucyjnych. Fakt ten zadecydował o tym, że pojęcie kierunkowości ewolucji zostało wprowadzone do ewolucjonizmu przez odkrycia paleontologiczne i ugruntowało się wprawdzie w paleontologii.

Kiedy, w niewiele lat po ukazaniu się dzieła Darwina, Waagen (1869) opisał pierwszy szereg rodowodowy oparty na ewolucji amonitów, podkreślał fakt, że rozwój ewolucyjny przebiega kierunkowo, prostolinijnie. Co więcej wyraził on przypuszczenie, że ta stałość kierunku rozwojowego zależy od czynników wewnętrznych organizmu i nie da się wytłumaczyć wpływem środowiska, ani działaniem doboru naturalnego. Późniejsze badania, które przeprowadził Waagen (1873) nad rozwojem równoległym wśród amonitów Europy i Indii, utwierdziły go w przekonaniu, że czynniki rozwoju kierunkowego nie mieszczą się w teorii Darwina. Czynnikiem tym, określonym jako „siła życiowa”, przypisywał Waagen naturę witalistyczną.

Niemal równocześnie przeprowadzone badania M. Neumayra (1875, 1889) nad ewolucją ślimaków trzeciorzędowych, doprowadziły go do przekonania, że organizmy cechuje określony kierunek zmienności. Neumayr starał się interpretować przyczyny tego zjawiska w ramach teorii Darwina, podnosząc znaczenie bezpośredniego wpływu środowiska przy założeniu, że wpływ ten wzmacnia się dziedzicznie z pokolenia na pokolenie. Zdaniem Neumayra nie można jednak tym faktem wytłumaczyć całości

zjawisk, zwłaszcza zaś wszystkich przejawów rozwoju równoległego. W zjawiskach tych występują elementy jeszcze niepoznane. Jednak Neumayr uważał, że należy dążyć do ich przyczynowego wyjaśnienia nie zadowalając się pospieszными uogólnieniami, do których zaliczał on hipotezę swoistej „siły życiowej” określającej, zdaniem Waagena, bieg ewolucji.

Z drugiej strony pojęcia o kierunkowym przebiegu ewolucji wynikają ze zrozumienia samych jej mechanizmów przyczynowych. Ogólnie biorąc powodują one jak wiadomo ograniczenie przypadkowego, tj. wielokierunkowego charakteru zmienności, oraz nadają tym przemianom charakter przystosowawczy. W tych wzajemnych współzależnościach dynamicznych czynników ewolucji (zmienność — dobór naturalny — dziedziczność) upatrywać można przyczyn powodujących określanie i utrzymywanie się określonego kierunku ewolucji. Przyjęcie się takiego właśnie poglądu na przyczyny kierunkowości ewolucji jest jednakże zdobyczą ostatnich 25 lat. Poprzednio, we wczesnym etapie rozwoju genetyki panowało przekonanie, że proces ewolucyjny, podobnie jak zmienność, ma charakter przypadkowy, zaś przystosowania kształtują się w wyniku równie przypadkowych preadaptacji. Takie stanowisko zajmował klasyczny mutacjonizm De Vriesa. Zaznaczył się i przez pewien czas wyraźnie pogłębiał rozdzźwięk między poglądami na przebieg ewolucji panującymi wśród ówczesnych biologów i paleontologów. Podnoszony zawsze przez paleontologów kierunkowy charakter procesu ewolucyjnego, nie trafiał do przekonania biologów, a zwłaszcza genetyków opierających się co prawda na faktach empirycznych lecz, jak obecnie wiemy, bardzo niepełnych i niewłaściwie interpretowanych. W tym też sensie opozycja paleontologów wobec dominujących w biologii pierwszego ćwierćwiecza XX w. poglądów na mechanizm ewolucji, opartych na „panmendelizmie” lub mutacjonizmie, miała znaczenie pozytywne. Niestety zasadnicza trudność w uzgodnieniu obrazu ewolucji opartego na poznaniu materiału kopalnego z danymi doświadczalnych nauk biologicznych, wpłynęła ujemnie także na koncepcje kierunkowości ewolucji powstające na gruncie paleontologii. Zjawisko to zaczęto tłumaczyć działaniem bliżej nieokreślonych czynników wewnętrznych, którym często przypisywano naturę witalistyczną lub finalistyczną. Dopiero na przełomie lat 30-tych i 40-tych zaznaczająca się coraz głębsza integracja danych różnych dyscyplin biologicznych umożliwiła bardziej wszechstronne i bardziej krytyczne poznanie przyczyn ewolucji kierunkowej.

✓ **Teoria ortogenezy.** We wczesnym okresie badań nad zjawiskami ewolucji kierunkowej wysunięto, jako ich interpretację, teorię ortogenezy (od gr. orthos — prosty, genesis — powstanie). Koncepcja ta wiąże się z nazwiskiem zoologa E. Eimera (1888, 1897), który, wychodząc z założeń neolamarkizmu oraz opierając się na badaniach własnych nad ubarwie-

niem motyli, uważał, że w ewolucji dochodzi do stopniowego wzmacniania danej cechy, dokonującego się w określonym kierunku, pod bezpośrednim wpływem środowiska<sup>1</sup>. Pierwotna koncepcja ortogenezy kładła więc nacisk na takie czynniki ewolucji kierunkowej, które pozwalają zaliczyć ją do grupy koncepcji mechaolamarkistowskich. Zasadnicze momenty koncepcji ortogenezy Eimera określa wielkie znaczenie, które przypisywał czynnikom środowiskowym oraz ich wpływom na mechanizm wzrostu poszczególnych części organizmu, określający kierunkowy charakter ewolucji.

Taka koncepcja ortogenezy została dość głęboko przeobrażona z chwilą gdy przeniknęła na teren paleontologii. Jak wiemy, kierunkowy charakter procesów ewolucyjnych został już wcześniej poznany przez paleontologów i hipoteza Eimera trafiła tu na grunt przygotowany. Jednakże wielu paleontologów zapatrywało się odmiennie niż Eimer na czynniki ewolucji kierunkowej. Podnoszono przede wszystkim znaczenie wewnętrznych czynników rozwoju, jako mechanizmów zabezpieczających kierunkowy przebieg ewolucji. Teoria ortogenezy nie stanowi zatem jednorodnego systemu teoretycznego, lecz całą grupę hipotez, które rozpatrując obiektywnie występujące zjawisko ewolucji kierunkowej różniły się nie raz zasadniczo w poglądach na przyczyny i czynniki kierujące tym procesem.

Dla koncepcji ortogenetycznych właściwe jest pojmowanie ewolucji kierunkowej jako procesu prostoliniowego, utrzymującego stały kierunek poprzez całą historię danego szczepu. Drzewo rodowe składałoby się w tym ujęciu z nader licznych, prostoliniowych szeregów rozwojowych, które od momentu wyodrębnienia aż do wymarcia kontynuowałyby ten sam kierunek specjalizacji. Automatyzm tego procesu byłby zarazem odpowiedzialny za nieuchronne powstawanie w rozwoju rodowym fazy inadaptatywnej, nieprzystosowawczej, określonej nadmiernym rozwojem szeregu organów, wywołanym przez ślepo działające siły ortogenezy.

Wśród hipotez ortogenetycznych wyróżnić można dwie główne grupy. Pierwsza stoi na stanowisku, że przyczyną ewolucji kierunkowej są czynniki środowiska zewnętrznego, indukujące odpowiednie zmiany kierunkowe w samych organizmach. Hipotezy te stoją zatem na gruncie ektogenezy (gr. ektos = zewnętrzny) przy czym poglądy samego Eimera dają się zaliczyć do tej grupy hipotez. Zmiany wywołane czynnikami środowiskowymi oraz ciągła specjalizacja do określonego trybu życia byłyby, zgodnie z tymi poglądami, głównymi mechanizmami ewolucji kierunkowej. Najczęściej zwolennikami tak pojmowanej ortogenezy byli neolamarkiści, zwłaszcza ci, których zaliczano do grupy mechaolamarkistów.

---

<sup>1</sup> Termin „ortogeneza” wprowadzony został przez W. Haackego (1893), lecz rozpowszechniony poprzez pracę E. Eimera, który utrzymuje go na określenie opisywanych przez siebie procesów ewolucji kierunkowej.

Drugą grupę stanowią hipotezy ortogenetyczne, upatrujące główne przyczyny ewolucji kierunkowej w czynnikach wewnętrznych organizmu (przede wszystkim genetycznych). Stoją więc one na gruncie autogenezy czyli intrakauzalizmu (od gr. autos — sam; łac. intra — wewnątrz, causa — przyczyna). Tak pojmowali mechanizm rozwoju kierunkowego liczni paleontolodzy, podnoszący zgodnie znaczenie wewnętrznych potencji dzie dzicznych, właściwych każdemu szczepowi na początku jego ewolucji i określających dalszy przebieg zachodzących procesów, niezależnie od dokonujących się równocześnie zmian środowiska. Wydaje się, że hipotezy takie stanowią grupę dominującą, określającą przeważające tendencje wśród zwolenników teorii ortogenezy.

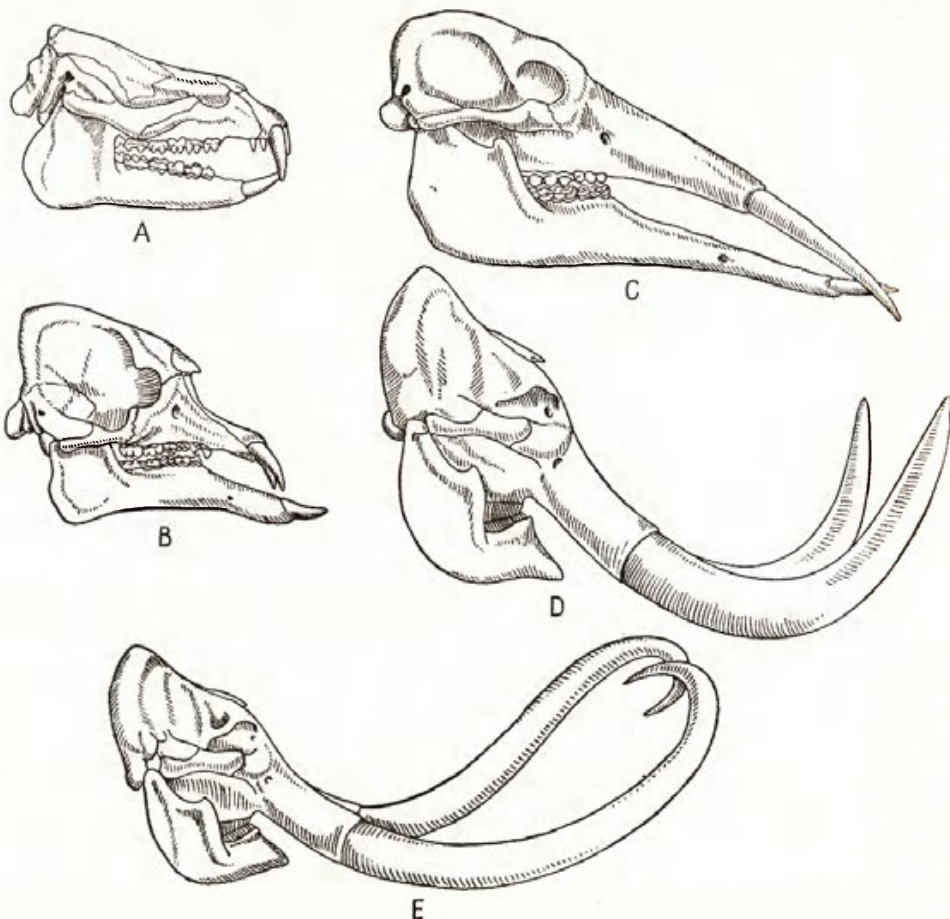
Nie wdając się w zbędne szczegóły różniące zwolenników poszczególnych hipotez ortogenetycznych, rozpatrzmy obecnie podstawowe fakty stanowiące ich podstawę, oraz ich interpretację, które pozwolą nam bliżej zrozumieć istotę ortogenezy, jako teorii objaśniającej zjawisko kierunkowości ewolucji.

**Hipertrofia i hiperspecjalizacja jako dowody biologicznego prawa inercji.** Najczęściej, jako dowody świadczące o tym, że ewolucja organizmów polega na utrzymywaniu się jednego kierunku rozwoju poprzez całą historię danego szczepu, przytaczano przykłady nadrozwoju (hipertrofii lub hipertelii). Chodzi tu o struktury (oddzielne organa lub części ciała zwierząt), względnie o całe organizmy (wielkość ciała), wykazujące szczególnie silny rozwój aż do osiągnięcia stanu utrudniającego normalne ich funkcjonowanie. Hipertrofii czy hipertelii, jako pojęciom morfologicznym, odpowiadałoby więc pod względem funkcjonalnym pojęcie hiperspecjalizacji, tj. stanu, przy którym przekroczone zostaje optimum przystosowawcze w rozwoju określonego organu lub organizmu.

Do najczęściej przytaczanych przykładów tego rodzaju „organów ekscesywnych” należy np. rozwój siekaczy górnych w ewolucji słoniowatych (*Proboscidea*), aż do osiągnięcia przez nie postaci tzw. ciosów. Potężnie rozwinięte ciosy różnych górnotrzeciorzędowych słoniowatych stanowiły niewątpliwie organ o dużym znaczeniu przystosowawczym, pomocny przy zdobywaniu pokarmu oraz służący do obrony. Jednak dalszy rozwój tych zębów doprowadzić miał, według opinii wielu paleontologów, do nadmiernego rozwoju, w wyniku czego utraciły one swe pierwotne znaczenie przystosowawcze. U niektórych słoni plejstocieńskich z grupy mamutów, takich jak euroazjatycki *Mammuthus primigenius*, czy też północnoamerykański *Mammuthus columbi* ciosy ulegają silnemu zakręceniu spiralnemu, a nawet wzajemnemu przekrzyżowaniu. Tak wykształcone ciosy nie mogły wypełniać swych normalnych funkcji, stanowiły natomiast wielkie obciążenie dla ich właścicieli (ryc. 138).

Innym często przytaczanym przykładem jest ewolucja tygrysów szablozębnych, u których, według opinii wielu paleontologów, obserwuje się





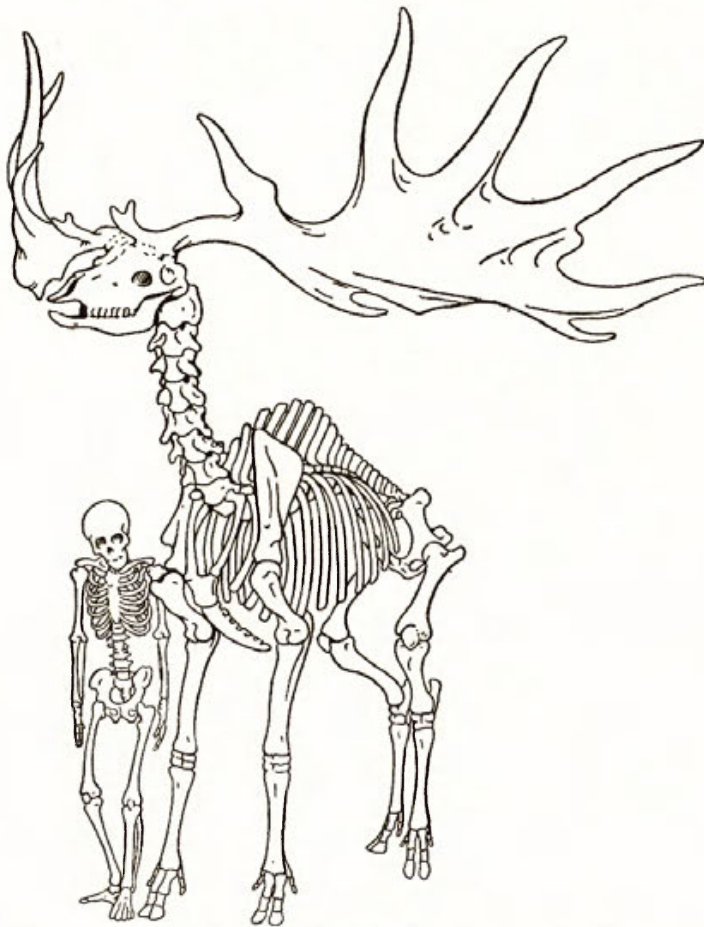
Ryc. 138. Przerost zębów siecznych (ciosów) w rezultacie ewolucji kierunkowej u słoniowatych. (Według autorów).

A — *Moeritherium*, d. oligocen; B — *Phiomia*, d. oligocen; C — *Tetrabelodon*, d. pliocen; D — *Mammuthus primigenius*, plejstocen Europy; E — *Mammuthus columbi*, plejstocen Ameryki.

stałą tendencję do silnego rozwoju górnych kłów. Tendencja ta ustawicznie się nasilając doprowadziła u plejstocenijskich przedstawicieli tego szczepu, takich jak słynny *Smilodon*, do silnego przerostu kłów. Stan ten powodował trudności funkcjonalne w zdobywaniu i pobieraniu pokarmu, w szczególności w mechanizmie rozwierania szczęk. Efektywność hipertroficznych kłów wyspecjalizowanego *Smilodon*, byłaby, zdaniem pewnych paleontologów, mniejsza niż u jego bardziej prymitywnych przodków.

Do jednego z najczęstszych przykładów hipertroficznych organów należą kostne narostki na czaszce (tzw. rogi) pewnych jeleniowatych. Wyjątkowe stanowisko zajmuje wśród nich „jeleń olbrzymi” (*Megaloceros hibernicus*) znany z plejstocenu Europy. Dochodzi u niego do niezwykle

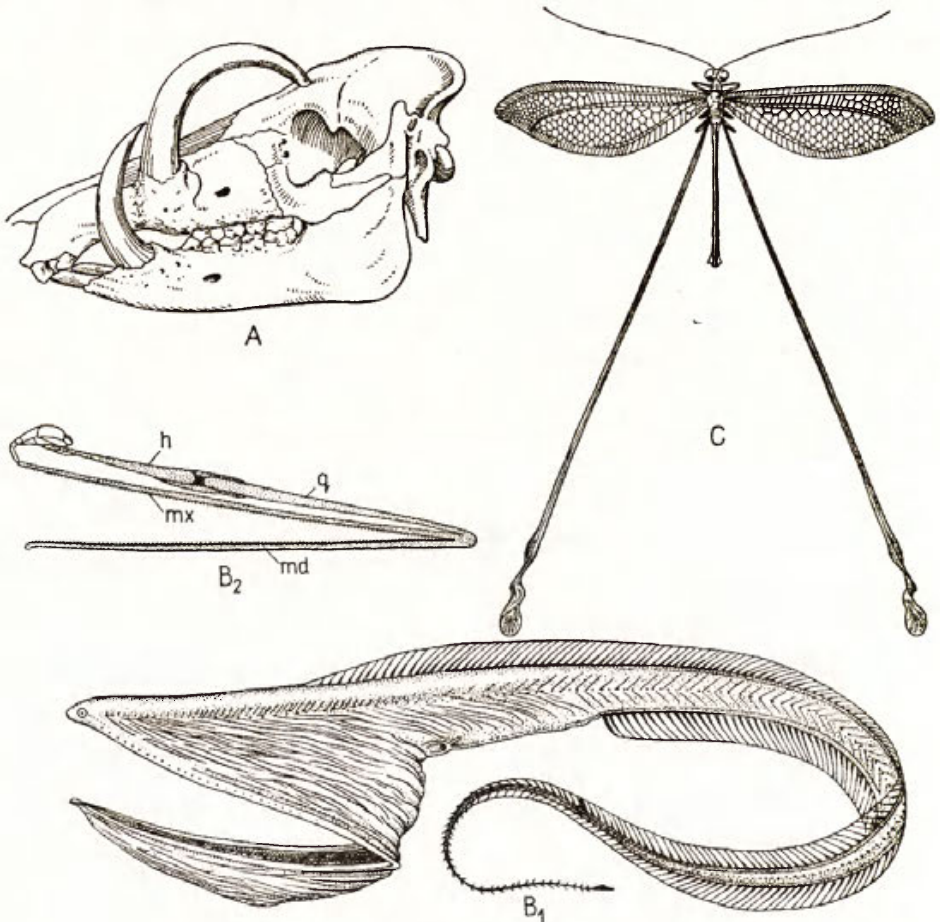
silnego rozwoju narostków osiagających rozpiętość ponad 3,5 m oraz ciężar do 40 kg. Tego rodzaju narostki właściwe samcom jeleniowatych i stanowiące, jak wiadomo, drugorzędne cechy płciowe, osiągnęły u „jelenia olbrzymiego” takie rozmiary, że stały się organem nieużytecznym, a w opinii wielu paleontologów — szkodliwym. Stwarzały one poważne trudności biomechaniczne, utrudniając poruszenie, obciążając nadmiernie głowę i zmuszając organizm do zbędnego wzmocnienia całego ciała ze względu na dodatkowe jego obciążenie. Poważne były też koszty fizjologiczne związane z corocznym odnawianiem poważnej masy kostnej. *Megaloceros* uważany jest za krańcowy wyraz specjalizacji w rozwoju narostków u jeleniowatych, u których pierwotne formy miały narostki słabo rozwinięte i jednogłębiste. Dopiero następnie doszło do rozgałęziania i zwiększania narostków osiagających u plejstocenijskiego *Megaloceros* postać ekscesywną (ryc. 139).



Ryc. 139. Szkielet plejstocenijskiego „jelenia” olbrzymiego (*Megaloceros hibernicus*), cechującego się przerostem narostków. Dla porównania obok szkielet człowieka. (Według Bystrowa).

Niektórzy biologowie starają się wykazać, że także współcześnie żyjące organizmy mogą cechować hiperspecjalizacja. Tak więc Schindewolf (1950) uważa żyrafę za przykład nadmiernej i jednostronnej specjalizacji, związanej z odżywianiem się liśćmi wysokich drzew. Silny rozwój szyi i wydłużenie kończyn przednich są wyrazem hipertrofii, przy czym nadmierny ich rozwój powoduje trudności biomechaniczne (np. utrudnienia przy piciu wody).

Innym często cytowanym przykładem jest nadmierny rozwój kłów, zwłaszcza kłów górnych u babirusy — jeleniaka, z grupy świniowatych (ryc. 140 A). Kły te rosną ku górze perforując po drodze wargę górną i łukowato zaginając się, mogą wchodzić do oczodołu lub nozdrzy. We-



Ryc. 140. Przykłady hipertrofii wśród zwierząt współczesnych.  
(Według Bystrowa, Berga i Cuénota).

A — przerost kłów u babirusy — jeleniaka (*Babirusa*); B<sub>1</sub>-B<sub>2</sub> — wygląd i budowa czaszki u ryby głębinowej *Eurypharynx pelecanoides*; h — hyomandibulave, q — quadratum, md — mandibula, mx — maxilla; C — osobliwe wykształcenie i przerost skrzydeł tylnych u owada *Nemoptista imperatrix*.

dług opinii wielu badaczy, kły takie są нефunkcjonalne, bowiem ze względu na swój kierunek wzrostu nie współdziałają z dolną parą takich samych zębów, stwarzają natomiast poważne trudności wtórne.

L. Cuénot (1951), jako przykłady organów hipertroficzych, podaje m. in. osobliwą postać skrzydeł tylnych u owada *Nemopistha imperatrix* z Afryki równikowej. Dla zamknięcia listy podobnych narządów ekscesywnych u współcześnie żyjących organizmów uważanych za przystosowawczo negatywne, można przytoczyć szczęki ryb głębinowych z rodzaju *Labichthys* i *Megalopharynx* (*Eurypharynx*) (ryc. 140 B, C).

Powstawanie w wyniku ewolucji organów hipertroficzych uważane jest za przejaw ślepych sił ortogenezy, zachowujących niezmiennie raz obrany kierunek rozwoju, niezależnie od jego przystosowawczych konsekwencji. Tworzenie się takich organów znamionuje, zdaniem niektórych paleontologów, końcowe etapy rozwoju oddzielnych linii filogenetycznych i określa w ich historii fazę inadaptatywną. Oznacza ona utratę równowagi przystosowawczej w wyniku jednostronnego rozwoju, wywołanego przez prostoliniowy, jednokierunkowy bieg ewolucji. Podobna dysharmonia fizjologiczna i przystosowawcza jest uważana przez pewnych badaczy za przyczynę wymierania szczepów (por. str. 500).

Już L. Döderlein (1888) wprowadził pojęcie siły bezwładności, czyli inercji, jako czynnika zachowującego raz obrany kierunek rozwoju, mimo jego nie przystosowawczych, a nawet szkodliwych dla organizmu konsekwencji. Problem ten został następnie rozwinięty przede wszystkim w pracach O. Abela (1928), który starał się uogólnić wspomniane fakty w „prawo biologicznej inercji”. Nawiązując do zjawisk bezwładności w ruchu mechanicznym. Abel stara się zastosować je do „ruchu biologicznego”, tj. do procesu ewolucji. „Dziś już nie ulega żadnej wątpliwości, że procesy wewnątrz żywej materii podlegają zarówno chemicznym, jak i fizycznym prawom... Jeśli tak jest istotnie, to dla wszystkich części organizmu muszą obowiązywać prawa fizyki, a więc i mechaniki, do których należy przede wszystkim zasada bezwładności (inercji) stosująca się również do świata organicznego w sensie mechanicznym, nie zaś tylko przenośnym” (O. Abel, 1928). „Biologiczna inercja” przejawiająca się w ewolucji wywoływałaby utrzymywanie się raz obranego kierunku rozwoju, warunkując tym samym prostoliniowy, ortogenetyczny jego przebieg. Powstawanie hipertroficzych organów oraz, ogólnie biorąc, hiperspecjalizacja byłyby zatem wynikiem ogólniejszej prawidłowości — bezwładności procesu ewolucyjnego.

**Ortogeneza jako wzrost filogenetyczny.** Wiemy już, że według poglądów wielu badaczy rozwój rodowy stanowi pełną analogię do rozwoju osobniczego (por. str. 365). Wychodząc z tych przesłanek starano się też przeprowadzić porównanie między procesami ewolucji kierunkowej a procesem wzrostu w rozwoju osobniczym. W obu przypadkach mamy bowiem



do czynienia z rozwojem organów lub innych struktur, odbywającym się zgodnie ze z góry określonymi prawidłowościami i zachodzącym w określonym kierunku. W przypadku ontogenezy czynnikami określającymi bieg rozwoju są potencje genetyczne (por. str. 304), zaś w przypadku filogenezy byłyby nimi właściwości dziedziczne determinujące główne tendencje rozwoju rodowego. Takie koncepcje mechanizmu ortogenezy można więc ująć jako „teorie wzrostu filogenetycznego” (Remane, 1956).

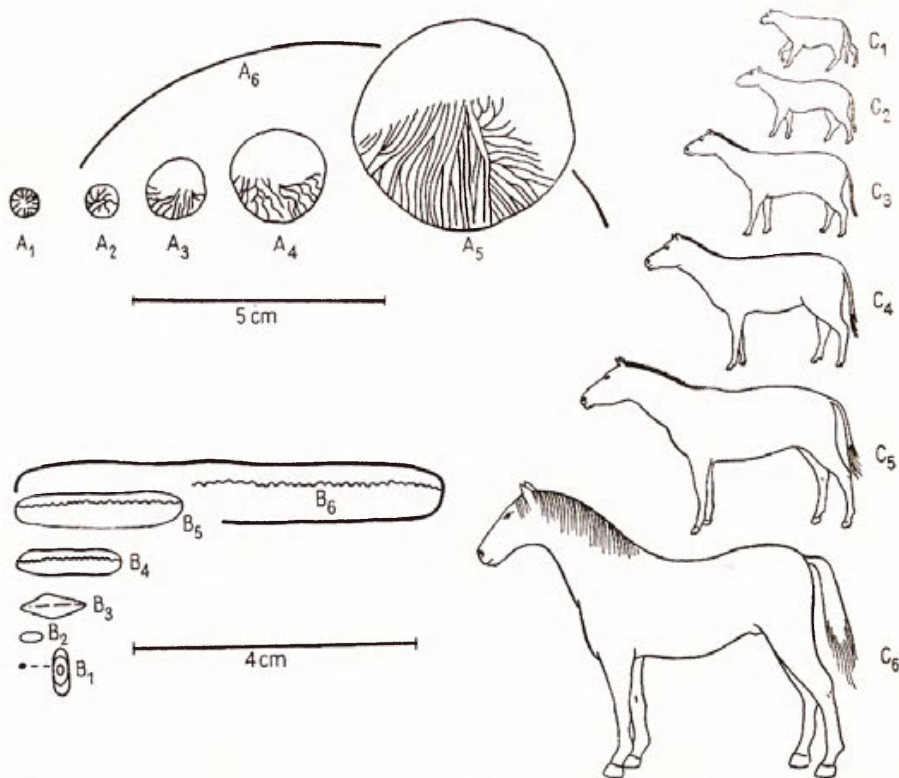
Zwolennicy „teorii wzrostu filogenetycznego”, do których należą wśród współczesnych paleontologów m. in. K. Beurlen (1937) oraz O. H. Schindewolf (1936, 1950) kładą duży nacisk na związek procesów ortogenezy z określonym etapem cyklu filogenetycznego. Według ich poglądów procesy te przejawiają się po fazie głębokich i różnokierunkowych przeobrażeń ewolucyjnych, związanych z wczesnym okresem wyodrębniania się i różnicowania szczepu. Okres ten stanowi analogię do pierwszych stadiów ontogenezy, związanych zawsze z zasadniczymi procesami morfogenetycznymi, po których następuje faza wzrostu cechująca się stopniową stabilizacją morfogenetyczną. Tej fazie wzrostu odpowiada w ewolucji etap rozwoju kierunkowego — ortogeneza, czyli „wzrost filogenetyczny”. Jego kierunek determinowany jest bezpośrednio po wyodrębnieniu się szczepu, a dalsza ewolucja odbywa się po ściśle wytyczonych szlakach rozwojowych.

Przykładem takiego procesu jest ewolucja kierunkowa u koniowatych, w rezultacie której stopniowo, ale zawsze w tym samym kierunku, realizuje się szereg cech morfologicznych. Należą do nich przede wszystkim: 1) zwiększanie rozmiarów ciała (ryc. 141 C), 2) redukcja palców bocznych, 3) wydłużenie kończyn, 4) upodobnianie się zębów przedtrzonowych do trzonowych, 5) zwiększenie wysokości koron tych zębów oraz komplikacja budowy ich powierzchni (przekształcenie guzków w listewki zębowe o coraz to bardziej złożonej budowie).

Zmiany te utrzymują stały kierunek mimo, że w tym czasie koniowate zmieniały środowisko, zamieszkując początkowo lasy, a potem stopy. Typ organizacji reprezentowany przez koniowate umożliwiał więc wprawdzie życie w tych różnych środowiskach, natomiast same procesy ewolucyjne nie byłyby określone przez zmiany środowiska, lecz przez tendencje ewolucyjne właściwe dla tego szczepu.

Procesem, który szczególnie upodabnia ortogenezę do procesów wzrostu, jest występujące często zjawisko filogenetycznego zwiększania rozmiarów ciała. Obserwujemy u większości szczepów, że pierwsi ich przedstawiciele są formami względnie małymi po czym stopniowo rozmiary ciała reprezentantów danego szczepu stają się coraz większe, aż do powstania form dla danej grupy olbrzymich. Odpowiednikiem hipertrofii w odniesieniu do wielkości ciała jest właśnie gigantyzm (ryc. 141 A - C).

W świetle poglądów zwolenników koncepcji ortogenetycznych wzrost rozmiarów ciała jest nierozdzielnie związany z samym przebiegiem ewo-



Ryc. 141. Zjawisko filogenetycznego zwiększania rozmiarów w ewolucji bezkręgowców i zwierząt kręgowych. (Według Newella i Abela).

A<sub>1</sub>-A<sub>6</sub> — zwiększanie rozmiarów skorupki w filogenezie dolnotrzejców otwornic z grupy nummuliitów (*Nummulitinae*) pokazanych w następstwie chronologicznym (A<sub>5</sub>-A<sub>6</sub> mikro- i makrosferyczna forma geologicznie najmłodszego gatunku); B<sub>1</sub>-B<sub>6</sub> — to samo w ewolucji karbońsko-permskich otwornic z grupy fuzulin (*Fusulinidae*), B<sub>5</sub>-B<sub>6</sub> forma mikro- i makrosferyczna geologicznie najmłodszego gatunku; C<sub>1</sub>-C<sub>6</sub> — zwiększanie rozmiarów ciała w ewolucji koniowatych od eoceńskiego *Hyracotherium* do dzisiejszego konia.

lucji. Tę często występującą prawidłowość ujęto nawet w odrębne „prawo” ewolucyjne najczęściej zwane „prawem Dèpèrèta”<sup>1</sup>.

Jako zjawisko filogenetyczne wielkość ciała zależy od ogólnego charakteru danego szczepu, oraz od fazy rozwojowej, w której on się znajduje, nie jest natomiast cechą przystosowawczą zależną od czynników środowiskowych. Wzrost rozmiarów ciała pozostaje w związku z żywotnością, „temperamentem” ewolucyjnym poszczególnych szczepów. Dlatego szczepy konserwatywne, cechujące się wolnym tempem ewolucji, reprezento-

<sup>1</sup> Ponieważ priorytet naukowy jest sporny w sformułowaniu „zasady filogenetycznego zwiększania wielkości ciała”, „prawo” to znane jest także pod innymi nazwami („prawo Copego”, „prawo Gaudry’ego”). Przypuszczalnie jednak żaden z tych badaczy nie ma absolutnego priorytetu w wykryciu tego zjawiska, któremu wiele uwagi poświęcili już wcześniejsi badacze, jak H. G. Bronn (1858), a nawet J. Meckel (1821). „Prawem Copego”, nazywa się też prawo o zupełnie innym znaczeniu („prawo niewyspecjalizowanych”, por. str. 403).

wane są z reguły przez formy małe lub średniej wielkości, względnie wykazują słabo zaznaczoną tendencję do zwiększania wielkości ciała. Natomiast szybko rozwijające się szczepy, takie jak głownogi, gady, ssaki, paprocie nasienne czy okrytonasienne wykazują silnie zaznaczoną tendencję do filogenetycznego zwiększania rozmiarów ciała. Oczywiście, podobnie jak w odniesieniu do innych cech, tak również w odniesieniu do rozmiarów ciała, różne linie filogenetyczne w obrębie danego szczepu wykazują odmienne tempo ewolucji. Dlatego np. w tym samym czasie żyją obok siebie organizmy reprezentujące różne stadia procesu filogenetycznego zwiększania wielkości — formy duże, średnie i małe. Linie prowadzące do szybkiego zwiększania wielkości ciała mogą pojawiać się kilkakrotnie w historii danego szczepu, jak to np. miało miejsce w rozwoju *Ammonoidea*. Ogólnie jednak biorąc zwiększanie rozmiarów ciała, związane byłoby najczęściej z końcowym etapem historii szczepu i prowadziłyby do szybkiej hiperspecjalizacji.

Gigantyzm, podobnie jak inne przypadki hipertrofii, prowadzi, według zwolenników koncepcji ortogenetycznych, do utraty równowagi przystosowawczej. Jego występowanie znamionuje fazę inadaptatywną w rozwoju poszczególnych szczepów.

Jako przykłady tego rodzaju form gigantycznych przytacza się ko-palne nosorożce z rodzaju *Baluchitherium*, znane z oligocenu Azji. Ich wysokość barkowa osiągała 5,3 m, zaś długość ciała do 10 m. Stanowią one krańcowy rezultat wyraźnie zaznaczonej w ewolucji nosorożców tendencji do zwiększania rozmiarów ciała. Jeszcze bardziej jaskrawy przykład stanowią olbrzymie dinozaury z grupy zauropodów. Największy z nich górno-jurajski *Brachiosaurus* osiągał ok. 25 m dł. ciała, zaś głowa znajdowała się na wysokości ok. 13 m. Ciężar ciała tego olbrzymia ocenia się na ok. 40 t. Ciężar zaś mózgowia w stosunku do ciężaru ciała wynosił przypuszczalnie około 1/200 000 i był względnie biorąc jednym z najniższych stosunków wśród wszystkich kręgowców. Te cechy organizacji form olbrzymich mogą wskazywać na objawy pewnej dysharmonii fizjologicznej. Łączące się z nimi trudności w poruszaniu się, zdobywaniu pokarmu, obniżona płodność, mogły być przyczyną wymierania form olbrzymich.

**Analiza pojęć z zakresu kierunkowości ewolucji.** Termin ortogeneza zrobił niezwykle karierę i należy do najbardziej popularnych terminów biologicznych. Używany jest on jednak w sposób mało precyzyjny i niejednoznaczny, co przyczyniało się niewątpliwie do powstawania różnych nieporozumień. Niejednoznaczność terminu „ortogeneza” wynika przede wszystkim z faktu, że używany jest on zarówno na określenie obiektywnie istniejącego w przyrodzie zjawiska kierunkowości ewolucji, jak również na określenie całej grupy hipotez starających się w mniej lub bardziej jednolity sposób określić jego przyczyny. Dlatego ważne znaczenie ma bardziej precyzyjne rozgraniczenie związanych z tym zagadnieniem po-

jęć i wprowadzenie odpowiednio bardziej jednoznacznych terminów. Zawdzięczamy to badaniom L. Plate (1913, 1928).

Obiektywnie występujące w przyrodzie procesy rozwoju kierunkowego, niezależnie od takich czy innych przypisywanych im przyczyn, określamy jako zjawisko ortoewolucji (od gr. orthos — prosty, evolutio — rozwijam). Termin ortoewolucja nie wszedł jednak do powszechnie używanego słownictwa biologicznego i często zastępowany jest równoznacznym terminem „ewolucja kierunkowa” (ang. oriented evolution, directional evolution), względnie też „kierunkowość ewolucji” (ang. orientation of evolution).

Ortoewolucja, jako pojęcie określające obiektywny przebieg procesów, nie wiąże się oczywiście z żadnym konkretnym obrazem ewolucji kierunkowej. Używając terminu ortoewolucja, albo ewolucja kierunkowa nie precyzujemy tym samym czy ma ona charakter prostoliniowy, czy też wiąże się z większym lub mniejszym stopniem fluktuacji w kierunku rozwoju. Używając terminu ewolucja kierunkowa (ortoewolucja) stwierdzamy jedynie bezsporny fakt, że procesy w niej zachodzące nie mają charakteru przypadkowego, wykonują odpowiednie ograniczenie kierunków różnicowania i cechują się długotrwałym utrzymywaniem określonych kierunków w rozwoju przystosowań.

Termin „ortogeneza” w ujęciu Platego także wymaga redefinicji. Niezależnie od ektogenetycznego czy autogenetycznego pojmowania czynników ortogenezy zwolennicy tej teorii upatrują źródło ewolucji kierunkowej — w kierunkowo zorientowanej zmienności. Dlatego pod nazwą ortogenezy należy łączyć te wszystkie poglądy, które stoją na stanowisku, iż ewolucja kierunkowa zachodzi w rezultacie samej kierunkowej zmienności, bez udziału selekcji. Powyższe stwierdzenie stanowi zarazem trzon wszystkich hipotez ortogenetycznych, a więc zasadniczą treść teorii ortogenezy.

Z rozważań powyższych wynika, że termin ortogeneza nie powinien być używany na określenie samego obiektywnego procesu ewolucji kierunkowej, implikuje on bowiem określony pogląd na czynniki tego procesu. Hipotezy ortogenetyczne nasuwały najczęściej skojarzenia autogeniczne, witalistyczne lub finalistyczne na temat czynników ewolucji kierunkowej. Te elementy, składające się najczęściej na hipotezy ortogenetyczne, w wyniku postępów biologii straciły na aktualności i uległy poważnej krytyce. Z drugiej strony neolarmarkistowskie podejście do tego samego zagadnienia, zakładające bezpośredni wpływ środowiska na kierunek zmienności organizmów (indukcja określonej zmienności przez czynniki zewnętrzne), względnie dziedziczenie cech nabytych (przekazywanie dziedziczne zmian fenotypowych) okazało się w świetle badań genetyki błędne. Dlatego obecnie większość badaczy stoi na stanowisku, że termin i pojęcie ortogenezy stały się nieaktualne i nie powinny być nadal używane.



W związku z tym dużego znaczenia nabiera grupa hipotez określona przez Platego mianem ortoselekcyjnych. Tym terminem objął on wszystkie hipotezy upatrujące przyczyny ewolucji kierunkowej przede wszystkim w odpowiedniej formie działania doboru naturalnego. Utrzymując się, poprzez liczne pokolenia i w przeciągu bardzo długiego czasu, stały kierunek faworyzowania przez selekcję określonego kierunku zmienności, byłby tu zarazem czynnikiem odpowiedzialnym za utrzymywanie się względnie stałego kierunku rozwoju. Rysem charakterystycznym wszystkich koncepcji ortoselekcyjnych jest fakt, że za czynnik warunkujący utrzymywanie się względnie stałego kierunku przemian nie jest uważany wyłącznie dobór naturalny.

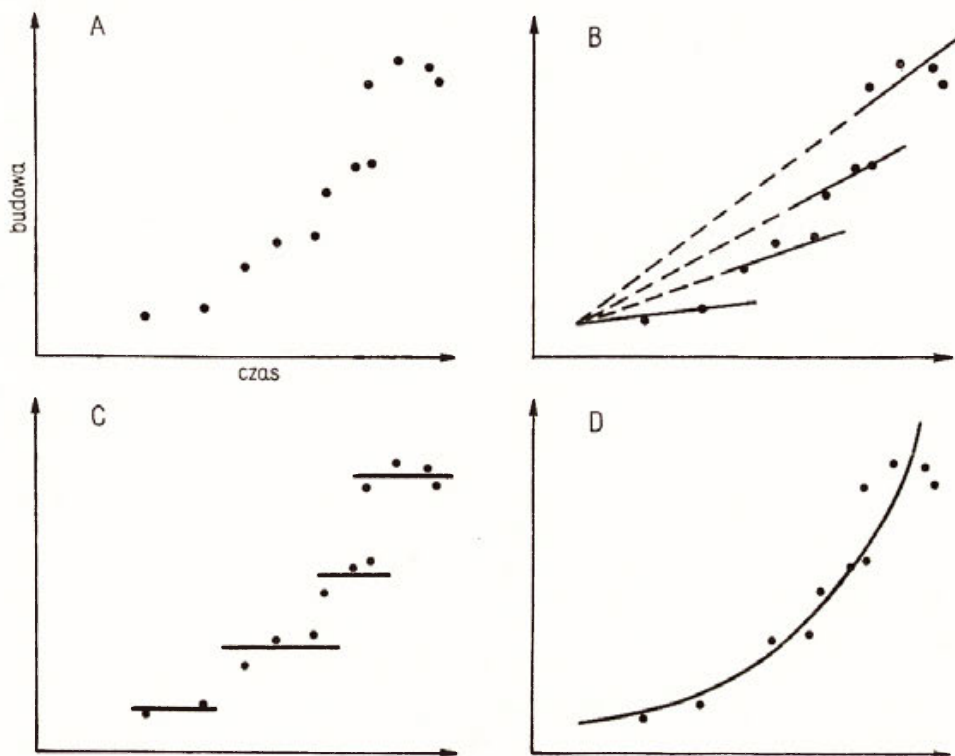
W przeciwieństwie do hipotez ortogenetycznych upatrujących przyczyn ewolucji kierunkowej w samej zmienności, hipotezy ortoselekcyjne nie uważają doboru naturalnego za wyłączną przyczynę ortoewolucji. Hipotezy ortoselekcyjne w większym lub mniejszym stopniu zwracały zawsze uwagę, że proces ten stanowi wynik współdziałania zarówno zmienności jak i doboru naturalnego, przy czym za czynnik wiodący i decydujący o ustaleniu się kierunku przemian ewolucyjnych należy uważać selekcję, utrzymującą przez długi czas ten sam kierunek (ortoselekcję).

Starsze hipotezy ortoselekcyjne, m. in. pierwotne poglądy Platego, ujmowały zależność między kierunkiem zmienności i doboru naturalnego na płaszczyźnie lamarkistowskiej (dziedziczenie cech nabytych). Poglądy te nie znalazły później potwierdzenia w faktach genetycznych. Współczesne poglądy na ten problem opierają się na zweryfikowanych eksperymentalnie faktach genetycznych oraz na krytycznej analizie paleontologicznej historii lepiej poznanych grup systematycznych, przy czym szczególne zasługi przypadają tu Simpsonowi. Postuluje on, iż proces ewolucji kierunkowej zależy od dynamicznych współzależności między ciśnieniem mutacyjnym i ciśnieniem selekcyjnym, w następujących po sobie seriach potomnych populacji składających się na daną linię filogenetyczną. Jednak dobór naturalny jest uważany za główny czynnik warunkujący przystosowawczy i kierunkowy charakter przemian ewolucyjnych.

**Współczesna weryfikacja pojęcia kierunkowości ewolucji.** Wprowadzenie do paleontologii selekcyjonistycznego spojrzenia na mechanizm procesów ewolucyjnych doprowadziło do zasadniczej zmiany poglądów na problem ortoewolucji.

Przed wszystkim doszło do krytycznej weryfikacji powszechnie przyjętych w biologii poglądów na charakter kierunkowego przebiegu procesów filogenetycznych. Podważona została teza, że procesy te przebiegają prostoliniowo, tj. utrzymują w przeciągu całej historii szczepu ten sam niezmienny kierunek rozwoju. Przeciwnie, dokładna analiza szeregów rodowodowych, przytaczanych dotąd na potwierdzenie klasycznych teorii ortogenezy, wykazała, że ich historia składa się z szeregu raczej krótko-

trwałych okresów rozwoju kierunkowego, oddzielonych epizodami, w których zaznaczała się mniej lub bardziej głęboka zmiana dotychczasowego kierunku rozwoju. Śledząc przebieg modyfikacji danej cechy, organu, czy też całego zespołu organów, podlegających w ewolucji danego szczepu progresywnym zmianom morfologicznym, otrzymujemy obraz szeregu prostych lub częściej jeszcze krzywych, odchylających się w większym lub mniejszym stopniu od średniego kierunku rozwoju danej grupy.



Ryc. 142. Możliwości różnorodnego interpretowania obiektywnych danych paleontologicznych (A) przy założeniu schematu ortogenetycznego (B), typrostroficznego (C) oraz przyjęciu zasady, że rozwój był kierunkowy, lecz nie prostoliniowy (D). (Według Simpsona).

Istniejące rozbieżności między klasycznym, ortogenetycznym obrazem ewolucji danej grupy, a jej współczesnym, krytycznym obrazem, wynikają w znacznej mierze z tego, że autorzy koncepcji ortogenetycznych opierali się najczęściej na uproszczonych lub przybliżonych szeregach filogenetycznych. Nie ulega jednak wątpliwości, że różnice te wynikają także z odmiennej metodologii stosowanej przez starszych i większość współczesnych badaczy. Simpson (1949) uzasadnia w sposób przekonujący, że w rozważaniach nad problemem kierunkowości ewolucji, zaznacza się wyraźnie element pewnego subiektywizmu. Obiektywne dane paleontologiczne,

określające pewne następstwo czasowe i strukturalne (morfologiczne) (ryc. 142 A), mogą być w różny sposób interpretowane, w zależności od aparatu pojęciowego z jakim podchodzi do nich badacz. Określona niekompletność danych paleontologicznych pozwala bowiem porządkować niepełne dane faktyczne według odmiennych założeń i łączyć formy kopalne różnie zorientowanymi więzami domniemanego pokrewieństwa. Rycina 142 B reprezentuje klasyczne ujęcie ortogenetyczne, przedstawiające te linie w postaci pęku prostych, wybiegających od jednej grupy wyjściowej. Konstrukcja powyższa, pozostająca w formalnej zgodności ze znanymi faktami, jest później uważana za dowód, że ewolucja rzeczywiście jest ortogenetyczna. Rycina 142 C stara się interpretować te same fakty, jako kolejne stadia filogenezy powstające w wyniku procesów skokowych, a następnie kontynuujące prostoliniowo dany kierunek rozwojowy.

Przykłady ryc. 142 B i C, choć z konieczności przedstawione dość abstrakcyjnie, znajdują ściśle odpowiedniki w konkretnych hipotezach filogenetycznych. Skrajnie ortogenetyczny schemat B odpowiada dość dobrze temu ujęciu filogenezy *Proboscidea*, jakie podał H. F. Osborn (1936), który stał na stanowisku, że każdy rodzaj plioceński i plejstoceniński słoniowatych reprezentował końcowy etap rozwoju odrębnej linii ewolucyjnej, kontynuującej się ortogenetycznie i niezależnie od czasów wczesnej eocenińskiej radiacji (por. t. I, ryc. 38). Rycina 142 C odpowiada częściowo ujęciu jakie nadaje procesowi filogenezy O. H. Schindewolf (1960), dla którego składa się ten proces z epizodów ewolucji skokowej (typogeneza) i rozwoju ortogenetycznego (typostaza).

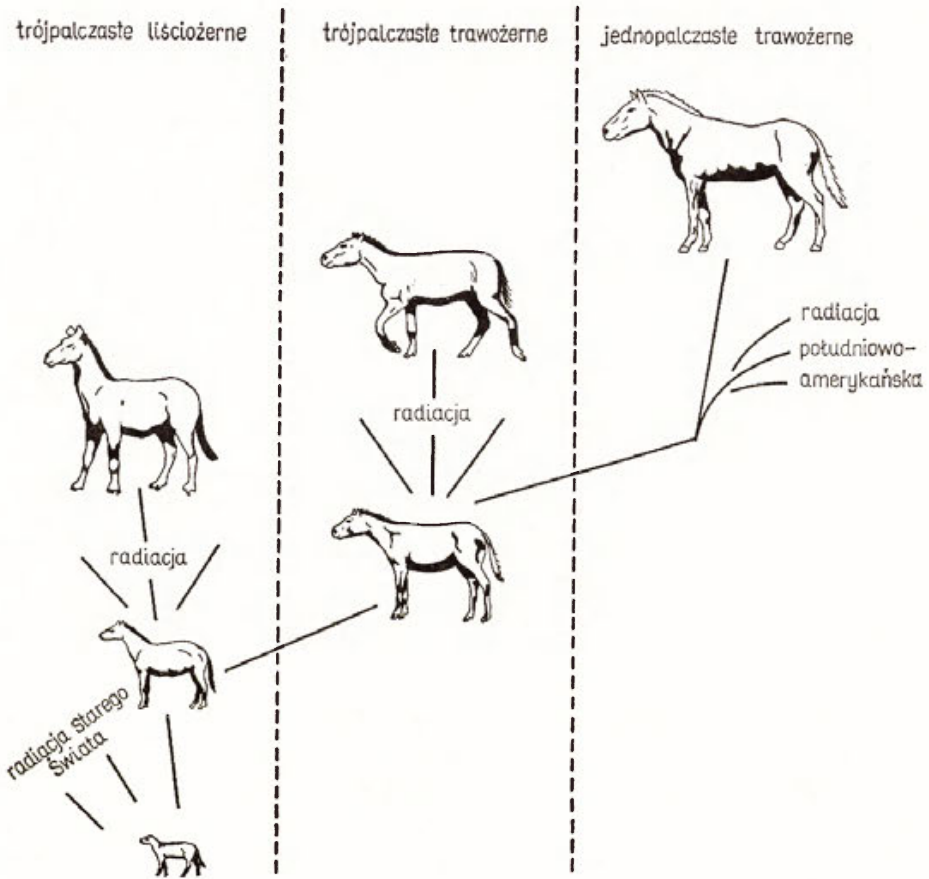
Rycina 142 D interpretuje te same fakty, wiążąc oddzielne ogniwa kopalne ciągłą linią pokrewieństwa w postaci krzywej. Mielibyśmy tu zatem do czynienia z jednym szczepem, wykazującym jednak zmianę kierunku ewolucji. Odchylenia od średniego kierunku rozwoju, reprezentowane przez poszczególne formy kopalne, nie są uważane za sprzeczne z ich wzajemnym i bezpośrednim pokrewieństwem, wynikającym z przynależności do tej samej linii filogenetycznej. Obecnie większość badaczy uważa, że interpretacja podana na ryc. 142 D najlepiej odpowiada rzeczywistemu przebiegowi filogenezy.

Przekonanie takie wynika z krytycznej rewizji przebiegu ewolucji w wielu szczepach, przytaczanych dotąd za dowody „prostoliniowej” ortogenetycznej filogenezy. Ograniczymy się tu do przykładu ewolucji koniowatych, której nową interpretację zawdzięczamy badaniom Simpsona (1944, 1950, 1951, 1953). Wykazują one, że wbrew rozpowszechnionym mniemaniom nie ma ani jednej cechy, która by utrzymywała stały kierunek ewolucji w ciągu całej historii tego szczepu.

Przeciwnie, na historię koniowatych składały się stopniowo rezultaty procesów znacznie bardziej krótkotrwałych, z których żaden nie utrzymywał stałego kierunku rozwoju przez czas dłuższy niż 15 - 20 mln lat (wobec ok. 60 mln lat trwającej całej historii tego szczepu). W rozwoju

szeregu organów, po okresie progresywnego lecz stopniowego rozwoju, następował okres stagnacji, po czym dalszy rozwój podążał w zmienionym, a niekiedy wręcz odwrotnym kierunku (ryc. 143).

Dobrych przykładów dostarcza tu ewolucja uzębienia koniowatych. Tendencja do molaryzacji (tj. upodobnienia się do trzonowych) zębów przedtrzonowych (za wyjątkiem pierwszego) zaznaczyła się już w eocenie,















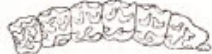


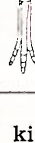



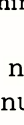
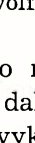




Ryc. 143. W historii koniowatych zaznaczają się 3 etapy odpowiadające oddzielnym typom przystosowawczym. (Według Simpsona).

Ponieważ przejście do każdego następnego etapu wiązało się ze zmianą kierunku rozwoju, ewolucja koniowatych nie była w całości prostoliniowa. Obrazuje ją raczej linia łamana, przy czym obraz komplikuje różnicowanie się każdego typu przystosowawczego na szeregu linii bocznych o odmiennych kierunkach ewolucji (radiacja).

doprowadzając pod koniec tego okresu do niemal zupełnego upodobnienia wszystkich sześciu zębów policzkowych. Następnie uległa ona zahamowaniu. Druga tendencja polegała na komplikacji układu listewek zębowych na powierzchni zębów trzonowych (i upodobnionych do nich zębów przedtrzonowych). Tendencja ta rozwija się w jednej linii od eocenu poprzez oligocen, jednakże w miocenie początkowo jednolity pień rozwojowy ko-



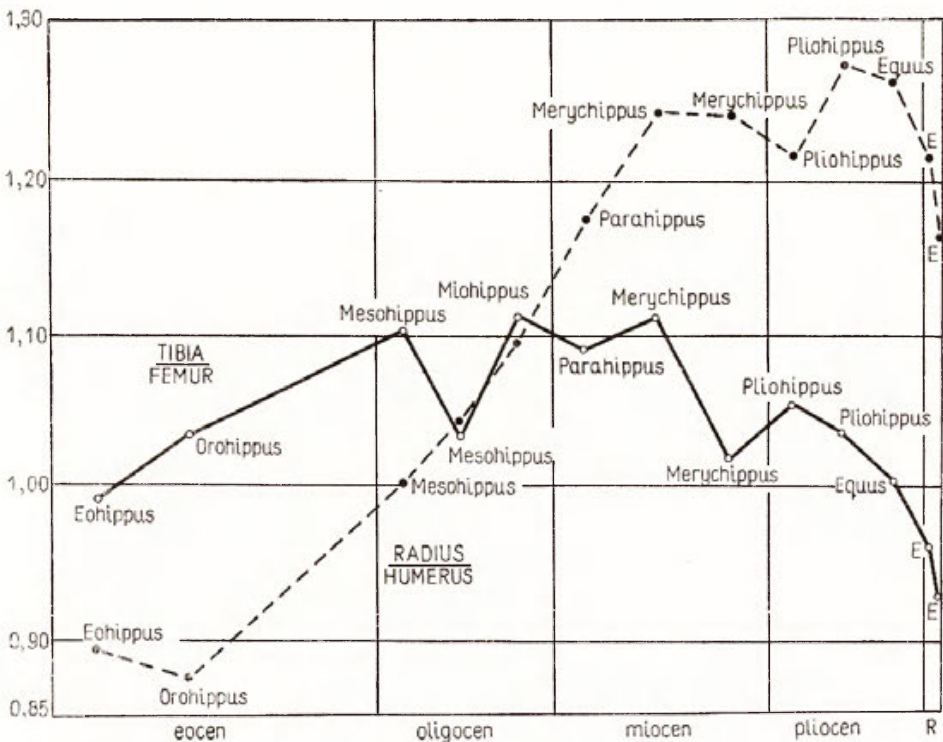
		czaszki	ręka	noga	zęby	
czwarty rząd	holocen	 Equus				
	pliocen	 Pliohippus				
trzeci rząd	miocen	 Merychippus				
	oligocen	 Meshippus				
	eocen	 Eohippus				

Ryc. 144. Elementarne procesy ewolucji kierunkowej u koniowatych. (Według Schindewolf'a).

niowatych ulega różnicowaniu na co najmniej 5 odrębnych linii rozwojowych. Pewne z nich wykonują dalsze komplikowanie powierzchni koron zębów policzkowych, inne zaś wykazują tendencję do jej wtórnego upraszczania. Mamy tu więc do czynienia ze zjawiskiem wyraźnej zmiany dotychczasowego kierunku rozwoju. W rozwoju wysokości zębów, co również stanowi znamienne dla większości koniowatych tendencję rozwojową, obserwujemy podobnie wyraźne różnicowanie. W pewnych liniach w ogóle nie dochodzi do progresywnego rozwoju tej cechy, która stabilizuje się w pewnym poziomie, w innych przeciwnie, dochodzi do szybkiego jej rozwoju. Nie jest to jednak kontynuacja dotychczasowego kierunku rozwoju, lecz, jak podkreśla to Simpson, raczej zapoczątkowanie nowej tendencji ewolucyjnej (ryc. 144).

Podobne stosunki obserwujemy w ewolucji kończyn. Przykład ten jest szczególnie interesujący ze względu na fakt, że ewolucję koniowatych, jako ssaków przystosowanych do szybkiego biegu, często starano się przedstawić jako jedną linię generalną w rozwoju kończyn od eoceńskiego *Hyracotherium* (= *Eohippus*) do współczesnego konia. Ewolucja dystal-

nych części kończyn (dłoni i stóp) niemal nie zaznacza się w eocenie, następnie szybko doprowadza do przekształcenia w postać trójpalczastą w oligocenie. Ten typ kończyny okazał się bardzo trwały i utrzymał się w pewnych liniach do końca ich historii. W innych stopniowo uległ pewnej specjalizacji, związanej ze wzrostem wielkości zwierząt, a tylko w jednej linii rozwinął się w rezultacie szybkiej przemiany ewolucyjnej w postać jednopalczystą (*Pliohippus* — *Equus*). Koncepcja stałej i stopniowej redukcji palców bocznych, tak charakterystyczna dla ortogenetycznych koncepcji ewolucji koniowatych jest więc zupełnie fikcyjna (Simpson, 1953). W istocie mamy do czynienia z następstwem stosunkowo szybkich wahań od jednego typu kończyny do drugiego, przy czym niektóre z nich zachowują znaczną stabilność filogenetyczną. Bardzo interesujące jest zachowanie proporcji górnych i dolnych odcinków kończyn (stosunek długości kości ramieniowej do kości promieniowej oraz kości udowej do kości piszczelowej). Badania A. S. Romera (1949) wykazały, że w tym przypadku nie mamy bynajmniej do czynienia ze stałą i jednokierunkową zmianą tych proporcji, a mianowicie względnym zwiększaniem się ich, lecz przeciwnie, obserwowane procesy mają charakter pulsacji lub fluktuacji. W odniesieniu np. do kończyn przednich obserwujemy brak



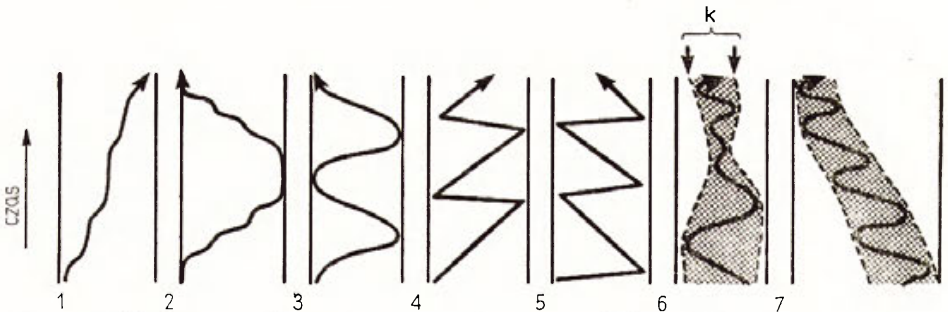
Ryc. 145. Wahanie w proporcjach odpowiednich odcinków kończyny przedniej (linia przerywana) i tylnej (linia ciągła) w przebiegu filogenezy koniowatych. (Według Romera).

wyraźnej tendencji kierunkowej w oligocenie i miocenie oraz wyraźną tendencję wsteczną (tj. zmniejszanie) od środkowopliocenijskiego *Pliohippus* do współczesnego *Equus*. Podobne stosunki notujemy dla kończyn tylnych (ryc. 145).

W odniesieniu do tendencji zwiększania rozmiarów ciała poglądy uległy również poważnemu przewartościowaniu. Poprzez cały eocen, stanowiący od 1/4 historii koniowatych nie wykazują one wyraźnej tendencji do zwiększania ciała. Od początku oligocenu obserwujemy zaznaczoną w różnym stopniu w poszczególnych liniach lecz stosunkowo ogólną tendencję do progresywnego zwiększania rozmiarów ciała. Proces ten jest jednak w znacznej mierze fluktuacyjny i np. w linii rozwojowej *Equus* obserwujemy od plejstocenu do dziś pewną tendencję do wtórnego zmniejszenia wielkości. Jeszcze wcześniej co najmniej trzy linie rozwojowe koniowatych przejawiały tendencję do wtórnego zmniejszenia rozmiarów ciała (*Archaeohippus* w miocenie, *Calippus* i *Nannipus* w pliocenie). Oznacza to zarazem wyraźną zmianę kierunku rozwoju (ryc. 143).

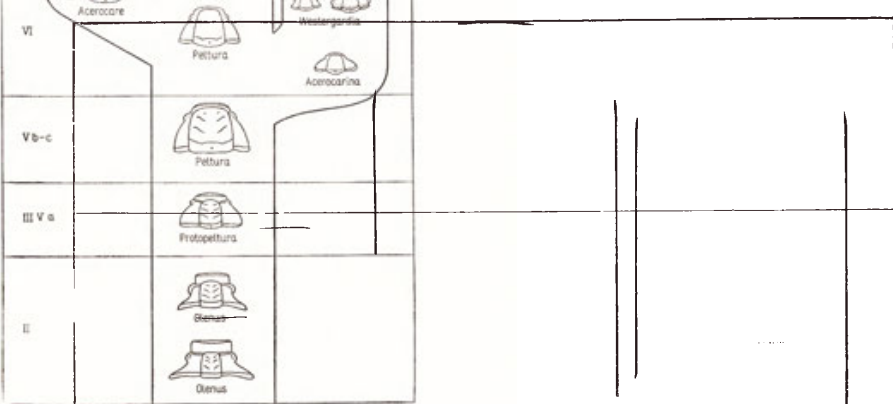
Historia koniowatych przy bardziej dokładnej analizie wykazuje, że szereg ten składał się z szeregu odrębnych linii rozwojowych, których rozwój dokonywał się z różną szybkością i w tym samym czasie mógł wykonywać rozbieżne lub odmienne tendencje rozwojowe. Dostarcza też ona przekonywających dowodów, że proces ewolucyjny pociąga za sobą zmiany kierunku różnicowania morfologicznego.

**Ewolucja fluktuacyjna.** Krytyczne rozważenie związków filogenetycznych wśród poszczególnych ogniw danych linii filogenetycznych doprowadziło badaczy do wniosku, że ewolucja bynajmniej nie zawsze i bynajmniej nie często zachowuje przez dłuższy czas stały kierunek (tzn. jest prostoliniowa). W większości przypadków, gdy możemy śledzić te procesy na dłuższej przestrzeni czasu, okazuje się, że ewolucja ma przebieg fluktuacyjny lub zygzakowaty („fluctuating or zig-zag trends” — według Henningsmoena, 1964). Wywołane jest to wielokrotną oscylacją w stopniu rozwoju danej cechy (np. zwiększanie a następnie zmniejszanie roz-

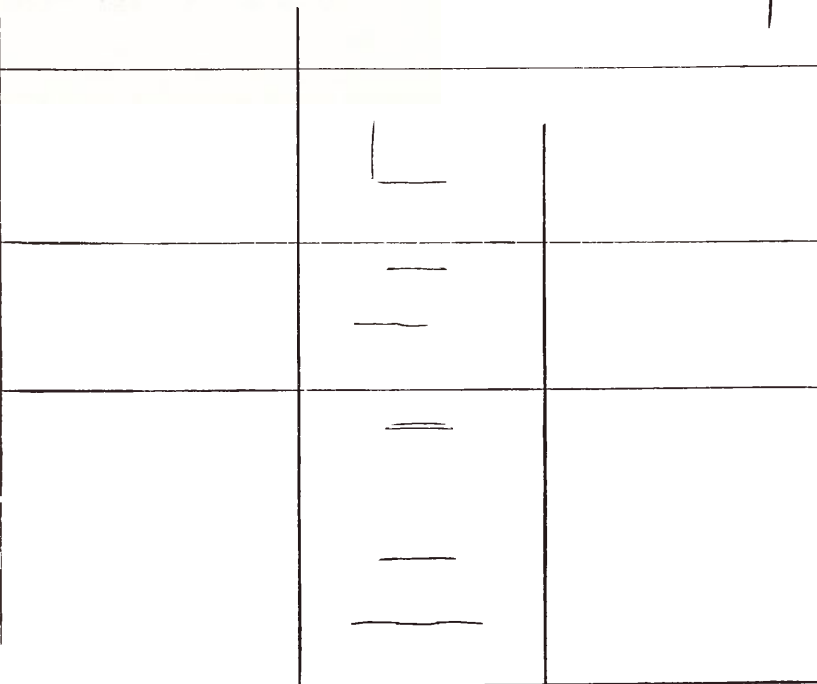


Ryc. 146. Niektóre typy kierunkowego przebiegu ewolucji. (Według Henningsmoena). 1 — jednokierunkowy, 2 — zawracający lecz nieodwracalny, 3-7 — fluktuacyjny lub „zygzakowaty”. Zakreślony „kanał ewolucyjny” określa swymi granicami (K) zakres fluktuacyjnej ewolucyjnej.

miarów ciała), co w rezultacie daje obraz taki, jak na ryc. 146, 147. Prócz wspomnianych już poprzednio elementów ewolucji fluktuacyjnej, występujących w filogenezie koniowatych, szczególnie pouczających przykładów dostarcza historia trylobitów z grupy *Olenidae*, żyjących na przełomie kambru i ordowiku (Henningsmoen, 1957, 1964). W serii następujących po sobie i blisko spokrewnionych rodzajów tych trylobitów stwierdzono następujące procesy o charakterze fluktuacyjnym (por. ryc. 147):



Ryc. 147. Ewolucja fluktuacyjna u trylobitów górnekambryjskich z rodziny Olenidae.



(Według Henningsmoena).

II - VI kolejne poziomy górnego kambru; tremadok — piętro zaliczane zazwyczaj do dolnego ordowiku.



1) zmniejszanie, a następnie zwiększanie liczby segmentów tułowiowych: *Olenus* (15 - 13), *Parabolina* (12), *Parabolinella* (16 - 21);

2) zmniejszanie, a następnie zwiększanie wielkości pancerza: *Peltura* (średniej wielkości), *Acerocarina* (mały), *Westergårdia* (mały), *Boekaspis* (średniej wielkości). To samo odnosi się do określonych części tarczy głowowej, np. przestrzeni zaocznych na tzw. policzkach nieruchomych, które są początkowo szerokie, następnie stają się wąskie, aby znowu ulec rozszerzeniu;

3) bruzdy na glabelli mogą być dobrze wyrażone (*Protopeltura*), zanikać u pewnych gatunków *Peltura* i pojawiać się jako dobrze wyrażone u potomnego rodzaju *Acerocare*;

4) położenie oczu cechuje początkowo znaczna odległość od osi tarczy głowowej (wczesne gatunki *Olenus*), następnie przemieszczanie się oczu przyśrodkowo i do przodu (późne gatunki *Olenus*, *Protopeltura*, *Peltura*), aby następnie u potomnych rodzajów (*Westergårdia*, *Boekaspis*) zająć znowu położenie bardziej odśrodkowe i tylne. Podobne procesy ewolucji fluktuacyjnej stwierdza się także wśród innych szczepów, których stosunki filogenetyczne można uważać za wystarczająco dobrze poznane (np. w ewolucji koniowatych).

Oscylacje w stopniu rozwoju określonych cech, jakie dokonują się w rezultacie fluktuacyjnej ewolucji, nie są oczywiście (przynajmniej w większości przypadków) symetryczne. Zazwyczaj istnieje określony zakres maksymalnych wahań, właściwy dla określonego odcinka historii danego szczepu (K, na ryc. 146, 3 - 7), jednak poszczególne oscylacje mogą odbywać się w węższych granicach (ryc. 146). Wyznacza to charakterystyczny „kanał rozwojowy” danego szczepu lub linii filogenetycznej (ryc. 146 K).

Od wielokrotnych i powtarzających się wahań w stopniu rozwoju (manifestacji) poszczególnych cech morfologicznych, składających się na fluktuacyjny lub zygzakowaty przebieg ewolucji, należy odróżniać jednorazowe wahnięcia wywołane rozwojem, a następnie rudymencję (redukcję) określonej cechy lub struktury. Jest to tzw. „ewolucja powrotna” („detour trends” Henningsmoena, 1964). Proces ten jest w zasadzie niepowtarzalny, co odróżnia go w sposób wyraźny od wielokrotnych i powtarzalnych zmian fluktuacyjnych. Jednak w konkretnych przypadkach mogą istnieć trudności w odróżnieniu pojedynczego „cyklu” ewolucji powrotnej od takiego samego cyklu dłuższych przemian fluktuacyjnych. Podobnie mogą istnieć trudności w odróżnieniu prostej utraty fenotypowej danej cechy, od utraty genotypowej zdolności do jej wytwarzania (por. str. 551).

Ugrutowanie się poglądów na fluktuacyjny przebieg ewolucji oznacza zarazem duży postęp w metodach badań filogenetycznych. Te ostatnie pozostawały przez długi czas pod wpływem ujęć ortogenetycznych, wymagających łączenia kolejnych ogniw filogenetycznych liniami prostymi,

przy absolutnym negowaniu „a priori” możliwości odchylenia od jednego kierunku rozwoju. Według poglądów Abela (1929) znanych pod nazwą „zasady przekrzyżowania cech” przodek nie mógł w zasadzie reprezentować, pod żadnym względem, formy bardziej zaawansowanej niż potomkowie, jeśli ogólnie biorąc charakter rozwoju był progresywny. Obecne poglądy na przebieg filogenezy bynajmniej jednak nie wykluczają takiej właśnie możliwości.

**Znaczenie ortoselekcji dla ustalenia kierunku ewolucji.** Najbardziej jednak doniosłe jest znaczenie fluktuacyjnego charakteru ewolucji dla zrozumienia samego mechanizmu ewolucji kierunkowej. Obecny obraz ewolucji znacznie bardziej odpowiada poglądom upatrującym czynniki kierujące przebiegiem ewolucji w związkach łączących organizm ze środowiskiem, niż poglądom widzącym jego przyczynę w wewnętrznych tendencjach genetycznych. W związku z tym dokonała się radykalna zmiana w poglądach na przyczyny ewolucji kierunkowej (ortoewolucji), przy czym dotychczasowy schemat ortogenetyczny zastąpiony został poglądami selekcyjnymi, upatrującymi mechanizm tego procesu w odpowiednio długo utrzymującym się i odpowiednio skierowanym działaniu doboru naturalnego. Tak działający dobór naturalny, któremu przypisywać możemy odpowiednio zorientowany przebieg filogenezy, jak wiemy, nosi nazwę ortoselekcji.

Przyczyny takiej głębokiej zmiany opinii na przyczyny ortoewolucji, należy upatrywać przede wszystkim w dwu faktach. Jeden z nich został już przedstawiony poprzednio i jest nim właśnie ustalenie oscylacyjnego czy też fluktuacyjnego charakteru przemian ewolucyjnych.

Drugim czynnikiem, który zasadniczo wpłynął na tę zmianę opinii, jest fakt, że dobór naturalny jest jedynym nieprzypadkowym i kierunkowo działającym czynnikiem ewolucji, którego obecność została stwierdzona przez biologię doświadczalną. W świetle genetycznej teorii doboru naturalnego jedynie ortoselekcja, tj. długotrwałe i zorientowane działanie ciśnienia selekcyjnego może być odpowiedzialne za kierunkowy charakter ewolucji.

Ponieważ prostoliniowy charakter ewolucji stanowiący podstawę teorii ortogenetycznych okazał się w gruncie rzeczy fikcyjny, lub też ograniczony do względnie krótkich okresów filogenezy, uwaga paleontologów zwróciła się w kierunku poglądów selekcyjnych. Obecność zmian kierunku ewolucji, występowanie fluktuacji w rozwoju określonych cech znajduje także wyjaśnienie w świetle poglądu, że ewolucja odbywa się pod kontrolą doboru naturalnego, który wywiera swe działanie w zależności od określonych czynników ekologicznych. Stały charakter, lub niezmiennie podążający w jednym kierunku rozwój środowiska jest zjawiskiem mało prawdopodobnym i dlatego zrozumiałe jest częste występowanie pewnych oscylacji i zmian okresowych. Te ostatnie

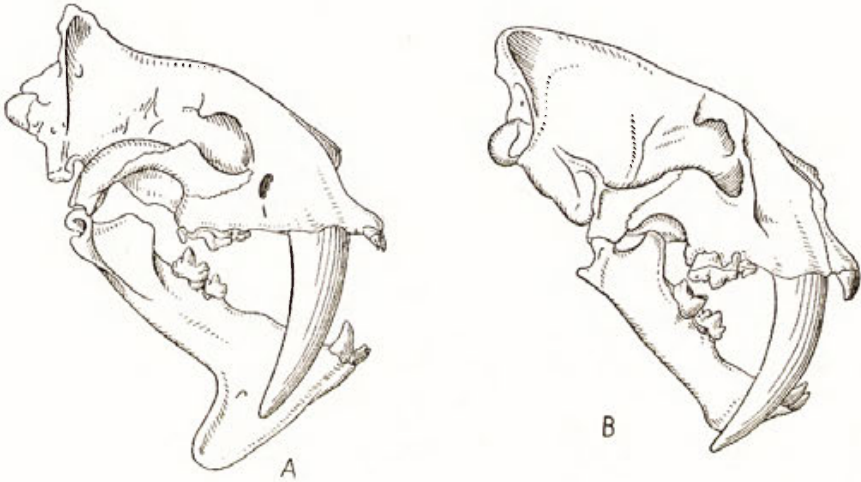
pociągają za sobą określone zmiany w sposobie oddziaływania doboru naturalnego, za którymi podążają odpowiednie zmiany w składzie genetycznym populacji, przejawiające się z kolei w postaci zmian zakresu zmienności fenotypowej oraz w zmianach przeciętnego typu morfologicznego. Zarazem jednak dobór naturalny, szczególnie w formie ortoselekcji, umożliwia długotrwałe i kierunkowe zmiany tych cech organizacji, które okazują się przystosowawczo korzystne, niezależnie od większych lub mniejszych oscylacji czynników ekologicznych i umożliwia stałe udoskonalanie typu przystosowawczego, podążające w określonym kierunku. Taki charakter działania ortoewolucji pozostaje w całkowitej zgodności z obrazem przemian filogenetycznych, uzyskanym w rezultacie ostatnich badań.

Przyjęcie poglądu, że dobór naturalny jest czynnikiem warunkującym kierunkowy przebieg ewolucji, łączy się zarazem z tezą, że ewolucja ma zasadniczo i to w ciągu całego przebiegu rozwoju rodowego charakter przystosowawczy („oportunizm ewolucji”). Niemal w każdym przypadku długotrwałych, kierunkowych tendencji ewolucyjnych można było wykazać przystosowawczy charakter zachodzących modyfikacji. Przeciwnie — brak wiarygodnych dowodów, że istnieją z pewnością nieprzystosowawcze (inadaptatywne) przykłady ortoewolucji, tj. przejawy ewolucji kierunkowej doprowadzające do powstania cech przystosowawczo negatywnych. W świetle tych rozważań szczególnego znaczenia nabiera nowa interpretacja tych procesów morfologicznych, które jak hipertelia i hipertrofia uważane były za dowód ortogenetycznej inercji ewolucyjnej.

Jedną z takich prawidłowości o wyraźnie kierunkowym charakterze jest filogenetyczne zwiększanie wielkości ciała. Znajduje ono dobre uzasadnienie z punktu widzenia przystosowawczego. Dla wielu zwierząt zwiększenie wielkości ciała okazuje się przystosowawczo korzystne, gdyż czyni je ono silniejszymi i szybszymi, zwiększa promień działania zwierzęcia i ułatwia wyszukanie odpowiednich środowisk oraz zdobycie pokarmu. W związku z wzrostem względnym większe zwierzęta cechują bardziej korzystne proporcje ciała (silniej rozwinięty ryj oraz szczęki, silniejsze uzębienie) oraz bardziej racjonalna przemiana materii. Odnosi się to szczególnie do zwierząt stałocieplnych, gdzie przy wzroście wielkości korzystniej układa się stosunek powierzchni do masy ciała, a tym samym zmniejsza się utrata ciepła. Nie bez znaczenia jest też idące w parze z tym procesem zwiększenie ogólnej ilości komórek ciała a tym samym umożliwienie progresywnego ich różnicowania, oraz ogólnie biorąc dłuższy okres życia osobniczego.

Oczywiście korzyści przystosowawcze płynące ze zwiększenia rozmiarów ciała są względne i nie odnoszą się w równym stopniu do wszystkich organizmów i wszystkich sytuacji ekologicznych. U drobnych ssaków, takich jak np. ryjówki (*Soricidae*), pewne niekorzystne konsekwencje małej wielkości ciała (duża utrata ciepła, konieczność stałego żywienia się), są widocznie z nadwyżką rekompensowane korzystnymi konsekwencjami

tego stanu rzeczy (łatwość penetracji i ucieczki przed wrogami). Łatwo też można wykazać określone ujemne skutki wzrostu rozmiarów ciała, które w pewnych okolicznościach mogą przeważać ich przystosowawcze znaczenie. Podobnie jak dla wielu innych cech istnieją tu wielkości progowe, powyżej których zwiększanie rozmiarów ciała okazuje się niekorzystne. Jest to szczególnie widoczne u zwierząt latających (w szczególności u owadów), gdzie korzyści płynące ze wzrostu ciała są szybko anulowane trudnościami w lataniu. Podobnie u zwierząt zamieszkujących izolowane wyspy, lub inne środowiska o ograniczonej ilości pożywienia, wielkość ciała osobnika jest limitowana niezbędnie konieczną wielkością populacji (liczbą osobników) i zasobami pokarmowymi środowiska. Dlatego też obserwujemy wtórną tendencję do zmniejszenia wielkości ciała u kopalnych słońi, które zasiedliły izolowane wyspy Morza Śródziemnego. Inne jeszcze czynniki ograniczają wielkość ciała u organizmów jednokomórkowych.



Fyc. 148. Porównanie czaszek „tygrysów szablozębnych”, dolnooligocenińskiego *Eusmilus* (A) i plejstocenińskiego *Smilodon* (B) sprowadzonych do jednakowej wielkości, wykazuje brak zmian we względnej wielkości kłów górnych. (Według Simpsona).

Sposób, w jaki dokonuje się proces filogenetycznego zwiększania wielkości ciała w wielu grupach zwierzęcych (np. u koniowatych, str. 508), wyraźnie odpowiada tym poglądom, które upatrują w nim cechy o znaczeniu uniwersalnym, lecz bynajmniej nie absolutnym znaczeniu przystosowawczym.

W świetle teorii selekcyjnych pogląd, że w wyniku ewolucji mogą powstawać cechy przystosowawczo szkodliwe wydaje się być już „a priori” mało prawdopodobny, a nawet wręcz fantastyczny. Odnosi się to w szczególności do tych przypadków gdy pogląd ten stosuje się do współczesnych organizmów, doskonale prosperujących biologicznie,



względnie do organizmów kopalnych, które, „obarczone” tymi pozornie szkodliwymi dla nich cechami, wykazywały progresywny rozwój dokonujący się w przeciągu milionów i dziesiątków milionów lat. Przystosowawczo szkodliwe cechy powinny bowiem ulec znacznie wcześniej eliminacji pod działaniem doboru naturalnego, lub też winny pociągnąć za sobą wymarcie danego gatunku lub szczepu organizmów. Dlatego bardzo pouczające są nowe interpretacje znaczenia biologicznego i ewolucyjnego poprzednio już poznanych struktur i cech, wykazujących w ewolucji wielu szczepów wyraźny rozwój kierunkowy. Jedną z takich cech są hipertroficzne kły kopalnych „tygrysów szablozębnych” (por. str. 494), uważane za typowy przykład „nadspecjalizacji” przystosowawczo szkodliwej. Tymczasem, jak przekonywająco dowodzi Simpson (1950), tygrysy szablozębne rozwijały się od dolnego oligocenu do końca plejstocenu, tj. w przeciągu ok. 40 mln lat, i stanowiły w tym czasie doskonale prosperującą grupę dużych drapieżników. Jak się okazuje w świetle ostatnich badań szczep ten nie wykazywał od początków oligocenu żadnej wyraźnej tendencji do zwiększania wielkości kłów, których względna wielkość wykazywała jedynie pewne fluktuacje w zależności przypuszczalnie od okresowych lub szczególnych korzyści przystosowawczych (ryc. 148). Tak się składa, że *Eusmilus*, jeden z najstarszych przedstawicieli tej grupy (dolny oligocen) miał nawet kły względnie większe niż słynny plejstoceński *Smilodon*. Kły „tygrysów szablozębnych” podlegały wprawdzie pewnym wahaniom, lecz ich wielkość utrzymywała się w ciągu całej ich historii w pobliżu pewnej stałej średniej, która biorąc pod uwagę ich długą historię (40 mln lat) musiała mieć oczywiście znaczenie przystosowawcze. „Mówiąc krótko „inadaptatywna” tendencja w rozwoju tygrysów szablozębnych jest po prostu bajką, lub inaczej błędem opartym o powierzchowny wniosek wynikający z niedostatecznej informacji, a który został później uwieczniony jako naukowa legenda”. (Simpson, 1950).

Podobnie cytowany już przykład „jelenia olbrzymiego” (*Megaloceros*) znajduje racjonalne wyjaśnienie na gruncie poglądów selekcyjnych, Rozwój *Megaloceros* trwał znacznie krócej niż „tygrysów szablozębnych” i zamyka się w okresie kilkuset tysięcy lat, w którym to jednak okresie „jelenie olbrzymie” znajdowały się w wielkim rozkwicie. Wydaje się, że wielki rozwój rogów (narostków) pozostaje w ścisłym związku korelacyjnym z wielkością ciała, przy czym względne stosunki między wielkością rogów a wielkością ciała były dodatnie allometryczne, przy czym współczynnik wzrostu rogów  $k$  był znacznie większy od 1. Takie stosunki korelacyjne między wzrostem ciała i rogów utrzymywały się przypuszczalnie w ciągu całej ewolucji tej grupy, w której obserwujemy stałą tendencję do wzrostu wielkości ciała. *Megaloceros* należał do największych ze wszystkich jeleni, a jego rogi osiągnęły tak niezwykle rozmiary ze względu na charakter korelacji ich wzrostu ze wzrostem całego ciała.

Wzrost wielkości ciała, jak zobaczymy, ma określone i bardzo uniwersalne znaczenie przystosowawcze, dlatego też wystąpienie tej tendencji w ewolucji pewnych szczepów jeleniowatych nie może budzić zdziwienia. Jednak ze wzrostem wielkości ciała związany był jeszcze szybszy rozrost rogów. Należy przypuszczać, że w najbardziej zaawansowanym stadium tego procesu trudności wynikające z rozrostu narostów były stale jeszcze kompensowane korzyściami przystosowawczymi wynikającymi ze wzrostu ogólnej wielkości ciała. Sama obecność rogów jest również cechą przystosowawczą. Są one wtórną cechą płciową właściwą samcom i używaną do walk godowych. Zarówno pierwotna tendencja do zwiększania rozmiarów ciała, jak i rozwój rogów były w zasadzie związane z określonym typem przystosowań *Megaloceros*.

Wiele innych przykładów przytaczanych niegdyś na poparcie hipotez ortogenetycznych, znajduje racjonalną interpretację w świetle teorii doboru naturalnego. Nie oznacza to jednak, aby można było już obecnie wyjaśnić w sposób wyczerpujący każdy przypadek kierunkowego procesu ewolucyjnego. Istnieją bowiem zjawiska ewolucji kierunkowej nastrożające znaczne trudności przy próbach ich przystosowawczego zrozumienia. Do tej kategorii należą dość liczne przejawy tego procesu znane wśród bezkręgowców kopalnych.

**Dynamiczny współdziałanie zmienności i doboru w procesach ewolucji kierunkowej.** Pogląd, że tylko dobór naturalny jest czynnikiem określającym kierunek rozwoju rodowego, nie oznacza bynajmniej, że działa on niezależnie lub w oderwaniu od innych czynników ewolucyjnych, przede wszystkim genetycznych. Ustalanie się kierunku rozwoju przystosowań, a w rezultacie, jak wiemy, kierunku ewolucji, może zachodzić jedynie przy współdziałaniu doboru naturalnego i zmienności. Oba czynniki mają w zasadzie charakter wyraźnie kierunkowy w postaci odpowiedniego ciśnienia selekcyjnego i ciśnienia mutacyjnego. Powszechnie przyjmowana teza o przypadkowym, bezkierunkowym charakterze mutacji, nie jest bowiem dosłownie słuszna. Mutacje mają bowiem mniej lub bardziej wyraźnie zaznaczony charakter kierunkowy wynikający z kilku faktów. Nie wchodząc w szczegóły (omówione już w rozdz. II, 3), przypomnimy jedynie, że przypadkowy charakter mutacji ogranicza fakt, że: 1) nie wszystkie teoretycznie możliwe typy mutacji, rzeczywiście są realizowane (np. Simpson przytacza fakt, że nie znamy mutacji wywołującej błękitne zabarwienie oczu u *Drosophila*), 2) częstość występowania pewnych mutacji jest znacznie większa niż innych, co określa główny kierunek ciśnienia mutacyjnego, 3) mutacje mogą występować w seriach alleli wielokrotnych, mających wyraźny charakter gradacyjny i kierunkowy.

Powyższe czynniki ograniczają w poważnym stopniu przypadkowy charakter mutacji, jednak wydaje się, że ciśnienie mutacyjne (za wyjątkiem rzadkich przypadków ekstremalnych) nie mogło określać kie-

runku ewolucji bez przemożnego współdziałania doboru naturalnego. Przekonanie powyższe wynika z faktu, że dominujące ciśnienie mutacyjne w większości znanych nam przypadków ma kierunek niezgodny z kierunkiem optymalnego przystosowania. W istocie w większości zbadanych przypadków główny kierunek mutowania nie jest ani zgodny z tymi kierunkami, w jakich w przeszłości dokonywała się ewolucja danych organizmów, ani też z tymi, w jakich zachodzą zmiany genetycznej struktury współczesnych ich populacji. W istocie więc zmiany ewolucyjne zachodzą i zachodzą w kierunku preferowanym przez dobór naturalny, nawet jeśli faworyzowane mutacje cechują względnie małe częstości. Natomiast najczęstsze mutacje mają przeważnie charakter „degeneratywny”, tj. letalny, semiletalny lub wyraźnie inadaptacyjny, i nie stanowią materiału dla ewolucji, która, jak wiemy, ma wyraźnie zaznaczony charakter przystosowawczy.

Z rozważań powyższych wynika wniosek, że klasyczne teorie ortogenezy, upatrujące przyczyny ewolucji kierunkowej wyłącznie w odpowiednio zorientowanej zmienności, nie zyskują potwierdzenia w faktach współczesnej genetyki. Dlatego większość obecnych badaczy wystrzega się używania samego terminu „ortogeneza”, jako używanego na określenie pojęcia, które nie zyskało potwierdzenia w materiale biologii doświadczalnej.

Jednak wniosek, że zmienność jest czynnikiem, który można zaniedbać w rozważaniach nad mechanizmem ewolucji kierunkowej byłby całkowicie niesłuszny. Występowanie określonych, przystosowawczych kierunków rozwoju jest tylko wtedy możliwe, o ile pojawia się niezbędny materiał genetyczny w postaci odpowiednich mutacji. Brak ich uniemożliwia kontynuowanie ewolucji w określonym kierunku. Na ogół jednak wachlarz „propozycji”, dostarczanych przez zmienność zawartą w puli genetycznej danych populacji oraz przez możliwość dalszych mutacji, znacznie przekracza „potrzeby” przystosowawcze organizmów. Deficyt mutacji o określonym znaczeniu przystosowawczym musi być zjawiskiem rzadkim, jednak nie można wykluczyć możliwości jego wystąpienia.

Innym czynnikiem ograniczającym możliwości zmian kierunku ewolucji jest historycznie osiągnięta organizacja genotypu oraz morfofizjologiczna konstytucja organizmu. Ponieważ poszczególne cechy powstają w wyniku współdziałania wielu genów, wśród których doniosłą rolę odgrywają geny modyfikatory (por. str. 151) tworzące „tło rozwojowe” fenotypu, łatwiej jest ze względu na ten mechanizm genetyczny kontynuować poprzednio zapoczątkowany kierunek zmian, niż inicjować nowy. Dla tego pierwszego istnieją już odpowiednie systemy modyfikatorów, drugi zaś wymaga gruntownej przebudowy całego systemu genetycznego. W historycznie uwarunkowanej strukturze genotypu, kryją się więc poważne źródła kierunkujące ewolucję.

Podobny czynnik stanowią systemy związków korelacyjnych między

poszczególnymi organami i częściami ciała zwierzęcia. Pewne zmiany określonych organów pociągają za sobą stosunkowo łatwą adiustację korelacyjną ze strony pozostałych, inne wymagają powolnego przestrajania całego systemu korelacyjnego i ograniczają dopuszczalne tempo ewolucji (por. str. 288).

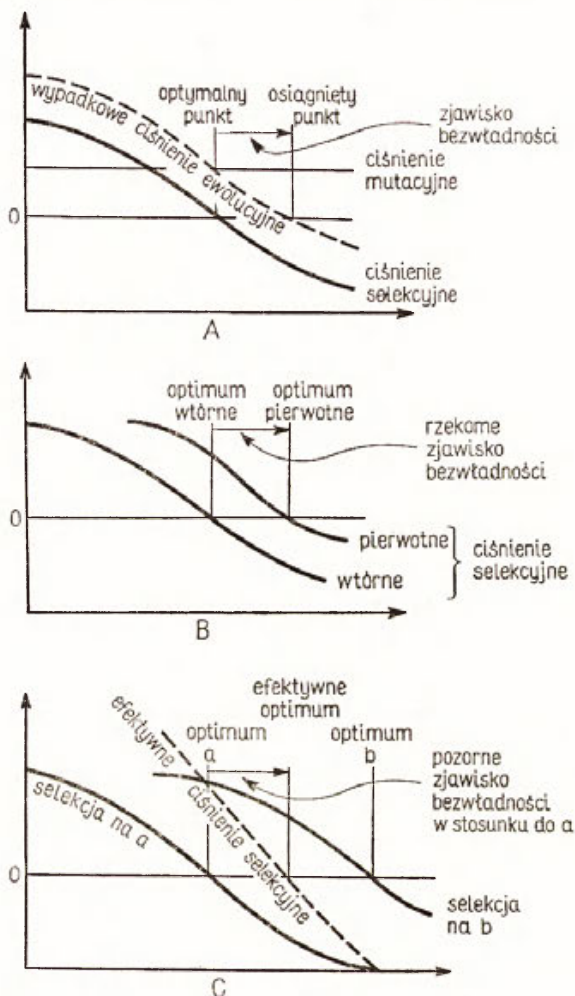
Pewne ograniczenia możliwych kierunków ewolucji wnoszą też czynniki ekologiczne. Potencjalnie dostępne środowiska nie są bynajmniej nieograniczone, a każde z nich otwiera tylko określone możliwości i narzuca określone ograniczenia. Głębokowodne ryby nie mają np. możliwości rozwoju płuc i bez zmiany środowiska nie mogą nawiązać łączności ze środowiskiem litoralnym i naziemnym. W ich prospektywnych możliwościach przejście do życia w tym ostatnim środowisku jest więc mało prawdopodobne. Przystosowanie do bieżącego środowiska narzuca więc określone ograniczenia dalszej ewolucji, względnie przeciwnie, otwiera nowe perspektywy. Rozważania powyższe wyraźnie jednak wskazują, że zmiany ewolucyjne mogą się odbywać jedynie na podstawie tego co już zostało osiągnięte w wyniku ewolucji i fakt ten narzuca określone ograniczenia, „przeszłość jest bowiem jednym z czynników określających przyszłość organizmów” (Simpson, 1950).

**Ekstremalne przypadki równowagi ciśnienia mutacyjnego i selekcyjnego.** Z naszych rozważań wynika, że ciśnienie mutacyjne i ciśnienie selekcyjne znajdują się w procesie ewolucyjnym we wzajemnej zależności, przy czym ostatni czynnik jest dominujący dla ustalenia się kierunku ewolucji.

Wśród teoretycznie możliwych przypadków zależności ciśnienia mutacyjnego i selekcyjnego G. G. Simpson (1944, 1953) wyróżnia pewne przypadki ekstremalne, które w określonych okolicznościach mogłyby wpływać na charakter procesów kierunkowych. Pierwszy z nich przedstawiony ryc. 149 A reprezentuje przypuszczalnie rzadki przypadek, gdy kierunek ciśnienia mutacyjnego i ciśnienia selekcyjnego jest zgodny i powoduje progresywny rozwój danego organizmu. Pod działaniem selekcji rozwój organu osiąga punkt optymalny pod względem przystosowawczym, po czym jednak jego rozwój kontynuuje się nadal, pod wpływem samego ciśnienia mutacyjnego, aż do określonego punktu. Organ osiąga stan przystosowawczo negatywny (inadaptatywny), pod wpływem automatycznych procesów genetycznych działających chwilowo poza wpływem doboru. Wielkość tego efektu, który przypomina zjawisko bezwładności („momentum” Simpsona), określona jest przede wszystkim częstością mutowania, tj. intensywnością ciśnienia mutacyjnego. Należy przypuszczać, że stan inadaptatywny jest tylko chwilowy i wkrótce selekcja spowoduje przywrócenie stanu pod względem przystosowawczym optymalnego. Przypadki gdy ciśnienie mutacyjne mogłoby być tak wielkie aby spowodować wymarcie organizmów wydają się być mało prawdo-



podobne. Nie jest natomiast całkiem wykluczone, że ciśnienie mutacyjne może określać w dłuższym okresie czasu rozwój ewolucyjny cech przystosowawczo obojętnych (neutralnych, nonadaptacyjnych). Do tej kategorii zjawisk można by zaliczyć ewolucję ornamentacji muszli u dewońskich ramienionogów z rodzaju *Atrypa* opisaną przez Fentona (1935).



Ryc. 149. Próba analizy zjawiska „bezwładności ewolucyjnej” prowadzącej do nadrozwoju narządów. (Według Simpsona).

Na osi rzędnych intensywność czynników powodujących zmiany ewolucyjne danych cech (ciśnienie mutacyjne i selekcyjne), na osi odciętych stopień rozwoju danej cechy (np. wielkość narządu). Działanie ciśnienia mutacyjnego i selekcyjnego powoduje w filogenezie przesunięcie danej cechy do punktu gdzie linia przedstawiająca intensywność czynnika przecina linię 0, po czym cecha nie wykazuje już tendencji do dalszych zmian; A — zgodność ciśnienia mutacyjnego i selekcyjnego powoduje powstanie wypadkowego ciśnienia ewolucyjnego, które przesuwa daną cechę poza stan optymalny (zjawisko bezwładności); B — wtórna zmiana położenia stanu optymalnego powoduje, że pierwotne optimum traci znaczenie przystosowawcze. Wytwarza się chwilowy i rzekomy efekt bezwładności; C — korelacja dwu cech (a, b) o różnym położeniu optimum przystosowawczego powoduje, że wypadkowe (efektywne) optimum w odniesieniu do jednej z cech (a) osiąga stan rozwoju powyżej jej własnego optimum (pozorne zjawisko bezwładności).

Wykazuje ona wyraźną progresję kierunkową i składa się początkowo z prostych żeberek, skośnie i promieniście rozchodzących się od rowków na powierzchni muszli. Następnie żeberka podlegają fragmentacji na krótsze odcinki, są nieregularnie rozmieszczone i w pewnych miejscach zgrubiałe do postaci małych guzków. Znaczenie przystosowawcze tej ornamentacji nie jest znane i nie wydaje się być prawdopodobne. Nie wykazano też korelacji tej cechy z innymi cechami o przystosowawczym znaczeniu. Pogląd, że ewolucja ornamentacji *Atrypa*, podobnie jak wielu innych drobnych cech mikroewolucyjnych, dokonała się poza kontrolą doboru naturalnego i pod działaniem samego ciśnienia mutacyjnego, wydaje się być możliwy do przyjęcia.

Inny przypadek ilustrujący możliwość powstania czasowo inadaptatywnych cech podaje ryc. 149 B. Organ osiągnął pierwotnie stan optymalny adaptacyjnie, jednak wtórna zmiana środowiska czyni go znów inadaptatywnym, wywołując efekt „rzekomego momentu bezwładności” („spurious momentum effect” Simpsona). Jeśli wtórna zmiana środowiska jest względnie szybka, zjawisko utraty równowagi przystosowawczej może mieć nieodwracalne skutki w postaci wymierania. Jeśli zmiana systemów genetycznych nadaża jednak za potrzebami przystosowawczymi środowiska, dobór naturalny przywróci organ do nowego stanu optymalnego (por. także str. 439).

Jeszcze inna sytuacja wyniknie gdy w grę wchodzi dwie wzajemnie ze sobą skorelowane cechy (a, b) o charakterze przystosowawczym, mające przy tym oddzielne optima adaptacyjne. (ryc. 149 C). Efektywne ciśnienie selekcyjne stanowi wtedy pewną wypadkową z ciśnienia selekcyjnego na cechę a i b oraz powoduje, że każda cecha osiąga rozwój poza zasięgiem własnego optimum (optimum efektywne). W stosunku do cechy a, o niższym ciśnieniu selekcyjnym, możemy mówić o zaistnieniu „pozornego efektu bezwładności” powodującego pewien nadrozwój organu poza jego własne optimum adaptacyjne.

Ten ostatni model najlepiej odpowiada przypadkowi opisanemu poprzednio dla „jelenia olbrzymiego” (*Megaloceros*). Cecha a odpowiadałaby tu rozmiarom rogów, zaś cecha b ogólnej wielkości ciała. Ze względu na większe znaczenie przystosowawcze b jego ciśnienie selekcyjne jest większe niż a i powoduje, w ostatecznym stadium procesu, osiągnięcie stanu równowagi, przy czym wielkość ciała zatrzymuje się nieco poniżej swego optimum przystosowawczego, zaś rozmiary rogów nieco powyżej swego własnego optimum.

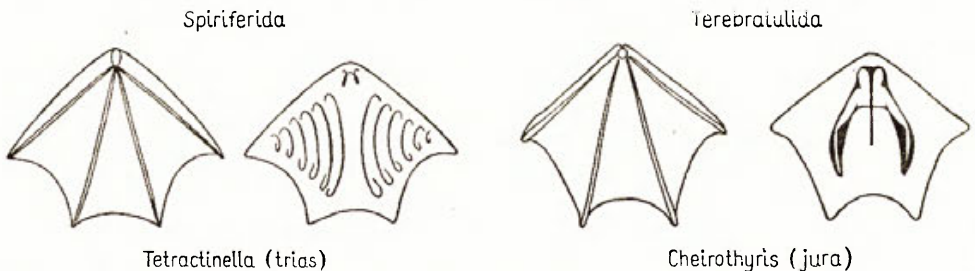
Podobny model ewolucji cech korelacyjnie sprzężonych odnosi się do pary cech, z których tylko jedna jest przystosowawcza, druga zaś jest przystosowawczo neutralna lub też inadaptatywna. W pierwszym przypadku obserwować możemy kierunkową ewolucję danej cechy sprzężonej, mimo iż nie ma ona określonego znaczenia przystosowawczego, lecz z tych czy innych przyczyn nie może być eliminowana przez dobór na-

turalny. W drugim przypadku ustali się stan równowagi między adaptacyjnym pozytywnym znaczeniem pierwszej cechy, oraz negatywnym drugiej.

Zaproponowane przez Simpsona schematy ekstremalnych stosunków, jakie kształtować się mogą na tle dynamicznej równowagi czynników ewolucji, nie mają oczywiście nic wspólnego z wcześniej wysuniętą hipotezą „inercji biologicznej” Abela (por. str. 497). Hipoteza ta nawiązywała bezpośrednio do analogii między „ruchem organicznym” (ewolucją) a ruchem mechanicznym i stawiała znak równości między elementami bezwładności, jakie przejawiają się w pierwszym i drugim przypadku. Oczywiście zjawiska „bezwładności ewolucyjnej” we współczesnym ich ujęciu stanowią jedynie bardzo odległą analogię do zjawisk fizycznych i nazywając je „bezwładnością” używamy tego terminu z pełną świadomością, że opisywane procesy zachodzą na zupełnie odrębnym poziomie organizacji materii oraz dzięki zupełnie innym przyczynom.

## 2. Konsekwencje kierunkowego charakteru ewolucji dla przebiegu filogenezy

**Zjawisko homeomorfii i jego przyczyny.** Z kierunkowego, a zarazem przystosowawczego, charakteru przemian ewolucyjnych wynika występowanie wśród organizmów zjawiska homeomorfii (ger. homoios — podobny, morphē — kształt). Tak najogólniej, nie wchodząc chwilowo w ich różne przyczyny, określamy podobieństwa organizmów o różnym pochodzeniu filogenetycznym.



Ryc. 150. Homeomorfia u ramienionogów, wyrażająca się uderzającym podobieństwem zewnętrznym muszli przy zasadniczych różnicach w budowie wewnętrznej (Według T. N. George'a).

Doskonałym przykładem homeomorfii są podobieństwa między ramienionogami z rodzajów *Tetractinella* (trias) i *Cheirothyris* (jura). Pod względem wielkości, kształtu i urzeźbienia muszli oba rodzaje cechuje niezwykle podobieństwo (ryc. 150). Jednakże pewne szczegóły budowy muszli, zwłaszcza zaś budowy wewnętrznej (głównie aparatu ramienionowego), świadczą, że te niezwykle podobne (homeomorficzne) formy należą do całkowicie odrębnych szczepów i ich wzajemnego podobieństwa

nie można uważać za przejaw bliskiego spokrewnienia filogenetycznego. *Tetractinella* jest przedstawicielem nadrodziny *Athyracea* i należy do rzędu *Spiriferida*, który wyodrębnił się w ordowiku. Przedstawiciele tego rzędu cechuje obecność spiralnie skręconego aparatu ramieniowego (ryc. 150). Natomiast *Cheirothyris* należy do nadrodziny *Terebratulacea* z rzędu *Terebratulida*, który wyodrębnił się w górnym sylurze. Cechuje je aparat ramieniowy w postaci pętli. Mimo, że drogi rozwojowe obu szczepów rozeszły się niezwykle dawno, wykształciły one niezależnie przedstawiciele cechujących się niezwykle, uderzającym wprost podobieństwem morfologicznym.

Koncepcja homeomorfii i sam ten termin stały się niezwykle popularne w ostatnich latach. Nie jest to jednak koncepcja całkiem jednoznaczna i termin „homeomorfia” używany jest na określenie dość różnorodnych zjawisk, związanych ze wzajemnym podobieństwem organizmów, których pochodzenie nie zostało jeszcze dostatecznie wyjaśnione<sup>1</sup>. Istnieje tendencja do ograniczania pojęcia homeomorfii do tych jedynie przypadków gdy podobieństwo odnosi się jedynie do wyglądu zewnętrznego i stanowi wynik procesu konwergencji, tj. zbieżnego kierunku ewolucji grup o różnym pochodzeniu filogenetycznym, wywołanego podobnym charakterem przystosowań (por. str. 538). Budowa wewnętrzna oraz pewne szczegóły strukturalne pozwalają na określenie form homeomorficznych powstałych w rezultacie konwergencji od form wzajemnie blisko ze sobą spokrewnionych, których podobieństwa wynikają z homologii w budowie anatomicznej.

Częściej jednak termin „homeomorfia” używany jest w szerszym znaczeniu. Obejmuje on obok rezultatów konwergencji także przypadki wzajemnego podobieństwa wywołane ewolucją równoległą (ewolucja paralelna). Tak nazywamy ewolucję zachodzącą niezależnie w kilku liniach lub szczepach filogenetycznych wywodzących się od jednej grupy wyjściowej (por. str. 522). W dalszych rozważaniach posługiwać się będziemy pojęciem homeomorfii w tym szerszym znaczeniu. Można je określić jako przypadek ogólnego podobieństwa kształtu i budowy organizmów wzajemnie ze sobą bezpośrednio nie spokrewnionych, lecz wykazujących charakterystyczne różnice w szczegółach budowy. Na podkreślenie zasługuje tu sformułowanie, iż nie chodzi w tym przypadku o organizmy bezpośrednio ze sobą spokrewnione, tj. wywodzące się wprost z jednego przodka, lub stanowiące kolejne ogniwa jednej linii filogenetycznej. Słoń

---

<sup>1</sup> Wskutek niejednoznacznego określenia pojęcia homeomorfii przez autora terminu, angielskiego paleontologa Buckmana (1895, 1901), oraz niekrytycznego posługiwania się tym atrakcyjnym terminem przez większość badaczy zamienił się on w „termin worek” bez określonego znaczenia. Zaproponowana tu definicja homeomorfii opiera się głównie na rozważaniach Clouda (1941), Haasa i Simpsona (1946), a szczególnie George'a (1962), którzy podjęli próbę nowoczesnej redefinicji tego pojęcia.



indyjski i słoń afrykański wykazują wprawdzie również ogólne podobieństwo oraz pewne charakterystyczne różnice w szczegółach budowy, jednak ich podobieństwo nie należy do kategorii homeomorfii. Różnice ich budowy są bowiem wywołane procesem dywergencji od mniej lub bardziej odległej, wspólnej grupy wyjściowej, tj. są one w przyjętym tu znaczeniu bezpośrednio ze sobą spokrewnione.

Powyższe rozważania rzucają ważne światło na istotne znaczenie homeomorfii. Obejmuje ona procesy, których rezultaty są przeciwstawne procesom różnicowania (dywergencja, radiacja adaptatywna, por. str. 543) i które zamiast zwiększania różnorodności organizmów powodują ich wtórne upodabnianie. Z punktu widzenia homologii anatomicznych przeważnie nie można podobieństw tych uznać za istotne, chociaż ich znaczenie anatomiczno-porównawcze jest komplikowane przez równoległy charakter ewolucji cech w szeregach paralelnych (por. str. 526). Obecnie jednak zadowolimy się stwierdzeniem, że pod pojęciem homeomorfii rozumiemy zjawiska powstawania zewnętrznych podobieństw, które są pod względem filogenetycznym nieistotne, powstają bowiem jako wynik konwergencji lub ewolucji paralelnej. Zrozumienie istoty homeomorfii, jako procesu przeciwstawnego dywergencji, ułatwi nam rozpatrzenie jej elementarnych czynników składowych — procesu konwergencji i ewolucji paralelnej.

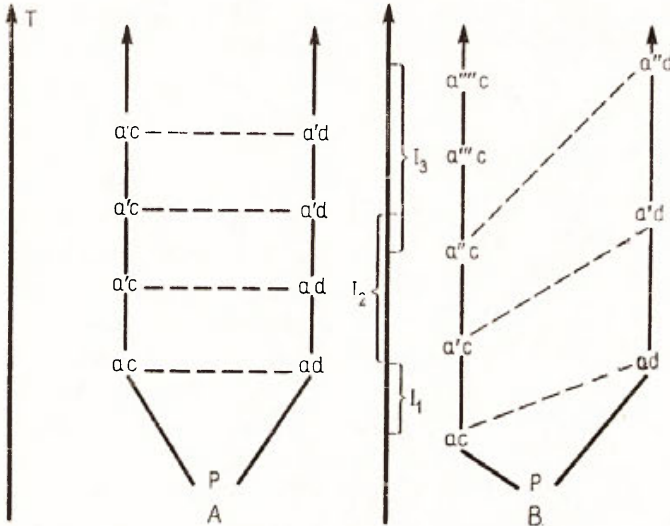
**Zjawiska paralelizmów ewolucyjnych.** Charakterystycznym rysem ewolucji organizmów są podobieństwa w kierunkach rozwoju, jakie wykazują odrębne, lecz w określonym stopniu wzajemnie ze sobą spokrewnione (wywodzące się od wspólnych przodków) szczepy. Ewolucja określonych cech, lub też całych ich kompleksów, przebiega w tych szczepach równoległe, to znaczy wykazuje podobny kierunek przemian i przebiega zgodnie poprzez podobne etapy zmian strukturalnych. Taki sposób przemian ewolucyjnych jest w wysokim stopniu charakterystyczny dla licznych grup, wykazujących większy lub mniejszy stopień wzajemnego pokrewieństwa i określony jest mianem „ewolucji paralelnej”.

Schemat zamieszczony jako ryc. 151, pozwoli nam lepiej zrozumieć zjawisko równoległości ewolucji. Dwie lub większa liczba niezależnych linii ewolucyjnych wywodzących się od mniej lub bardziej odległych przodków, różni się kierunkiem i sposobem rozwoju pewnych cech (c, d), wykazuje natomiast daleko posunięte podobieństwo w ewolucji cechy a, której zmiany zachodzą w tym samym kierunku i poprzez te same etapy (a, a', a''). Oczywiście w realnym przebiegu zjawiska liczba cech wykazujących analogiczny kierunek i sposób zmian może być odpowiednio większa.

Z rozważań powyższych wynika, że rozwój równoległy szeregu szczepów poprzedzony jest zawsze fazą dywergencji, w wyniku której dochodzi do wyodrębnienia się niezależnych linii rozwojowych, określonych

występowaniem odmiennych cech lub całych ich zespołów (ryc. 151 c, d). Dalszy rozwój każdej z tych linii przebiega już w sposób analogiczny.

Literatura paleontologiczna obfituje w przypadki paralelizmów ewolucyjnych, przy czym wiele z nich zostało bardzo dokładnie i wszechstronnie zbadanych. Do najbardziej instruktywnych należą przykłady oparte na ewolucji amonitów. W ewolucji tej grupy, w bardzo licznych



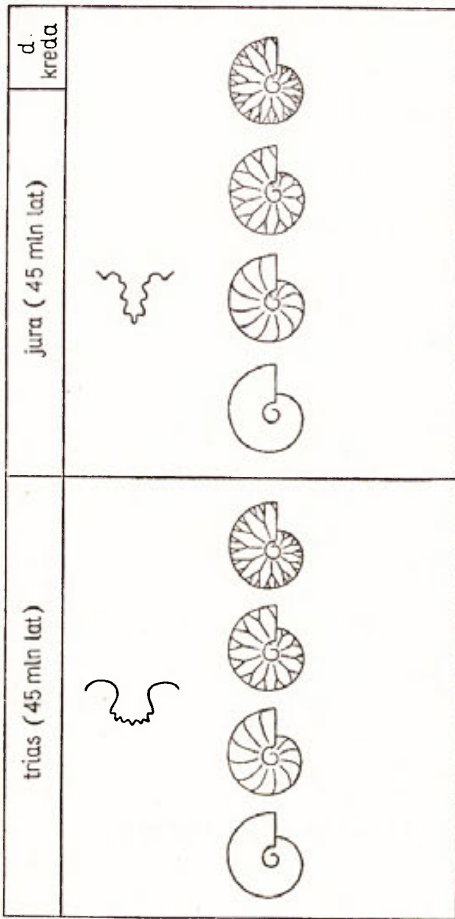
Ryc. 151. Zasada paralelizmu izochronicznego (A) oraz heterochronicznego (B). Oryginalny).

W obu przypadkach paralelizm wyraża się równoległym rozwojem cechy *a* przechodzącej niezależnie przez analogiczne stadia strukturalne (*a*, *a'*...) równocześnie (A) lub w pewnych interwałach czasu:  $I_1$ ,  $I_2$ ,  $I_3$ , (B). T — skala czasu, P — grupa wyjściowa.

szczepach niezależnie zaznaczają się takie same tendencje rozwojowe. Należy do nich m. in. tendencja do progresywnego fałdowania przegród skory, zmiana położenia lejków syfonalnych, progresywny rozwój urzeźbienia muszli. W rozwoju większości należących tu szczepów stwierdzamy występowanie analogicznych stadiów filogenezy, reprezentowanych przez podobne formy morfologiczne (por. ryc. 152).

Niemniej pouczająca jest pod tym względem ewolucja graptolitów, omówiona przez nas szerzej w tomie pierwszym (str. 447). Przebiegała ona w nader licznych liniach rozwojowych, przy czym ewolucja każdej linii składała się z podobnych procesów elementarnych, występujących jedynie w nieco różnej kombinacji i przebiegających w każdej z tych linii z różną szybkością. W rezultacie w historii każdego szczepu obserwujemy występowanie bardzo podobnych typów morfologicznych, opartych często o różne zasady strukturalne. Taki sposób ewolucji zyskał sobie miano „ewolucji programowej” (Bulman, 1933), przebiega ona bowiem w każdym szczepie według podobnego schematu.

W ewolucji trylobitów, w licznych, niezależnych i niejednokrotnie bliżej ze sobą niespokrewnionych liniach filogenetycznych, obserwujemy występowanie tych samych tendencji ewolucyjnych. Należy do nich m. in. zmniejszanie ilości segmentów w tułowiu przy równoczesnym ich zwiększaniu się w tarczy ogonowej, redukcja ilości tzw. bruzd bocznych w osiowej części tarczy głowowej (na tzw. glabelli), progresywny rozwój urzeźbienia pancerza przez pokrycie go guzkami lub kolczastymi odrostkami.



Ryc. 152. Paralelizm heterochroniczny w ewolucji urzeźbienia muszli u mezozoicznych *Ammonoidea*. (Według Schindewolf, zmienione).

Można wyróżnić cykl triasowy zrealizowany przez amonitowane o szwie ceratytowym, oraz jurajsko-dolnokreśdowy zrealizowany przez amonitowane o szwie amonitowym.

morfologiczne polegające na wspomnianych przemianach, jak również na zmianach w budowie czaszki oraz we wzrastającym, ogólnie biorąc, stopniu skostnienia szkieletu. Drzewo rodowe ryb promieniopłetwych składa się z wielu odrębnych szczepów, grupowanych przez systematykę w 3

Nader liczne przykłady ewolucji równoległej stwierdzamy w historii kręgowców. Dla wszystkich należących tu szczepów charakterystyczna jest mniej lub bardziej zaznaczona tendencja do zmniejszania ilości kości czaszki, znana szerzej jako prawidłowość ewolucyjna pod nazwą „prawa Willistona”, oraz tendencja do wzrostu wielkości i komplikacji mózgowia (najsilniej zaznaczona w ewolucji ssaków i zwana „cerebryzacją”). Dla szeregu mniejszych szczepów kręgowców charakterystyczne są oddzielne tendencje właściwe dla procesów rozwoju w ich oddzielnych liniach ewolucyjnych. U ryb kostnoszkieletowych taką ogólną tendencją była zamiana grubych łusek kosmoidalnych lub ganoidalnych w cienkie łuski cykloidalne, oraz przekształcenie heterocerkalnej płetwy ogonowej w dificerkalną lub homocerkalną. W bardzo licznych liniach ewolucyjnych ryb promieniopłetwych (*Actinopterygii*) zachodziły analogiczne procesy

rzędy: kostołuskich (*Chondrostei*), przejściowców (*Holostei*) i kościstych (*Teleostei*). W istocie nie są to grupy naturalne, lecz raczej oddzielne szczeble ewolucji morfologicznej, osiągane niezależnie przez liczne linie filogenetyczne. Tak więc cechy określające przynależność do *Holostei* osiągnięte zostały przez przedstawicieli szeregu odrębnych szczepów, których wcześniejsi reprezentanci mieli jeszcze cechy typowych *Chondrostei* (ryc. 103).

Na przykładzie procesu ewolucji tej grupy możemy zrozumieć przyczyny rozróżniania między „pionową” klasyfikacją filogenetyczną, pozwalającą na wyróżnienie naturalnych szczepów ewolucyjnych, oraz klasyfikację „poziomą”, morfologiczną, łączącą przedstawicieli różnych szczepów ze względu na podobne cechy budowy. Podstawą tych kontrowersji jest natura samego procesu ewolucyjnego, zwłaszcza występowanie zjawisk ewolucji równoległej.

W wielu grupach kręgowców lądowych, zwłaszcza roślinożernych zaznacza się równoległa tendencja do wzrostu rozmiarów ciała (por. str. 498). U ssaków roślinożernych, zwłaszcza kopytnych, występują równoległe tendencje do wzrostu wysokości zębów trzonowych (hypsodontyzm), oraz zaznaczają się podobne tendencje prowadzące do analogicznych modyfikacji listewek szkliwa na ich powierzchni. Zjawiska paralelizmu w ewolucji naczelnych omawialiśmy już poprzednio (t. I, str. 576).

W świecie roślinnym zjawiska paralelizmu ewolucyjnego są niemniej wyraźnie zaznaczone niż w świecie zwierzęcym. Procesy te przejawiają się w ewolucji tkanek i organów różnych szczepów plechowców (por. t. I, str. 230). W filogenezie osiowców zjawiska paralelizmu manifestują się najdobitniej w ewolucji narządów rozmnażania. Powstanie niezależnie roślin różnazarodnikowych w szeregu oddzielnych szczepów, a następnie osiągnięcie przez nie w większym lub mniejszym stopniu szczebla organizacji nagonasiennych stanowi dobry przykład ewolucji równoległej.

Również w ewolucji narządów wegetatywnych, np. liści, wyraźnie zaznacza się zjawisko paralelizmu. Bardzo zbliżone typy liści występowały zarówno u paproci właściwych (*Filicinae*), jak i u paproci nasiennej (*Pteridospermae*). Wzajemne ich podobieństwo jest tak duże, że opisywane są one dotąd pod wspólnymi nazwami „rodzajowymi”. Podobnie liście sagowców i bennetytów rozwijały się całkowicie równoległe i liście zupełnie jednakowe morfologicznie mogą należeć tak do jednej, jak i do drugiej grupy. Tylko budowa naskórka (epiderma) oraz komórek szparokowych różni liście należące do obu tych grup (komórki epidermy bennetytów mają ścianki faliste).

**Prawidłowości ewolucji równoległej.** Ewolucja równoległa jest procesem, który powoduje powstawanie niezależnie w kilku odrębnych liniach ewolucyjnych podobnych cech strukturalnych. Struktury powstające w ten sposób mogą nawet spełniać kryteria homologii, mimo że


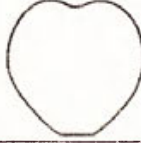
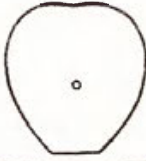
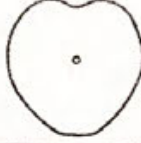

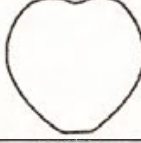






w pewnych przypadkach nie stanowią prostych pochodnych jednego narządu pierwotnego, odziedziczonego po wspólnych przodkach, lecz rozwinęły się niezależnie. Mamy tu więc do czynienia z niezwykle głębokimi podobieństwami anatomicznymi, które jednak nie świadczą o bezpośrednich związkach filogenetycznych badanych organizmów.

W tych przypadkach możemy mówić o powstawaniu struktur homologicznych (w sensie anatomiczno-porównawczym spełniających kryteria homologii), lecz nie homogenicznych (tj. nie wywodzących się od wspólnych struktur odziedziczonych po przodkach). Plate (1922) wprowadził na określenie takich struktur powstających niezależnie w odrębnych liniach filogenetycznych pojęcie „homoiologii”. Przykładami takich struktur mogą być niezależnie od siebie powstające łuski i kolce na powierzchni ciała chitonów, jama płucna ślimaków płucnodysznych i przystosowanych do życia naziemnego ślimaków przodoskrzelnych. Wyniosłość kostna czaszki ssaków — grzebień strzałkowy (*crista sagittalis*), zajmuje takie samo położenie i ma taką samą budowę u ssaków drapieżnych, jak i u naczelnych (np. u goryla). Jednak wszystko wskazuje na fakt, że w obu przypadkach cecha ta wytworzyła się niezależnie i prymitywni przodkowie obu szczepów są pozbawieni odpowiednich struktur zaczątkowych. Podobne stosunki notujemy w ewolucji uzębienia ssaków — podobne guzki lub pętle zajmujące to samo położenie w stosunku do pozostałych (a więc homologiczne w sensie anatomicznym) mogą pojawiać się na powierzchni zębów trzonowych niezależnie w różnych liniach filogenetycznych (np. u gryzoni, u naczelnych).

Występowanie cech homoiologicznych w poważnym stopniu ogranicza znaczenie podobieństw morfologicznych dla ustalania pokrewieństwa filogenetycznego. Dopiero wykrycie mniej lub bardziej kompletnych serii form przejściowych pozwala we właściwy sposób zrozumieć rzeczywiste stosunki rodowe.

Procesy powstawania i dalszego różnicowania się podobnych struktur mogą zachodzić mniej więcej równocześnie w szeregu linii ewolucyjnych. Mówimy wtedy o paralelizmie izochronicznym. Zjawisko to dobrze zaznacza się np. w ewolucji jeżowców z rodzaju *Micraster* w górnej kredzie. Na obszarze Anglii ustalono, że ewolucja tego rodzaju odbywała się conajmniej w 3 oddzielnych liniach, w których jednak cały szereg cech zmieniał się równolegle. Ze względu na ten charakter przemian można było ustalić cechy właściwe wcześniejszym formom, zajmującym niższe poziomy stratygraficzne, oraz cechy bardziej zaawansowane, właściwe formom wyższych poziomów. Klasyczne badania Rowe'a (1899) i Kermacka (1953) oparte na drobiazgowej analizie morfologicznej bardzo licznych cech pancerza, pozwoliły stwierdzić, że najbardziej rzucającymi się w oczy różnicami w budowie „typu dolno- i górnopoziomowego” są kształt pancerza, położenie otworu ustnego i tarczy apikalnej oraz budowa i ornamentacja płytek ambulakralnych (ryc. 153). Opierając się na tych

cechy morfologiczne	formy dolnopoziomowe	formy górnopoziomowe
długość i szerokość pancerza	wyraźnie dłuższe niż szersze 	nieco dłuższe lub nieco krótsze niż szersze 
położenie tarczy szczytowej	przed środkiem pancerza 	pośrodku pancerza 
głębokość bruzdy przedniej	płytka 	głęboka 
położenie otworu ustnego	oddalony od krawędzi 	bliski krawędzi 
budowa pasów ambulakralnych wysokość pancerza	prawie płaskie, gładkie 	zagłębione, granulowane 

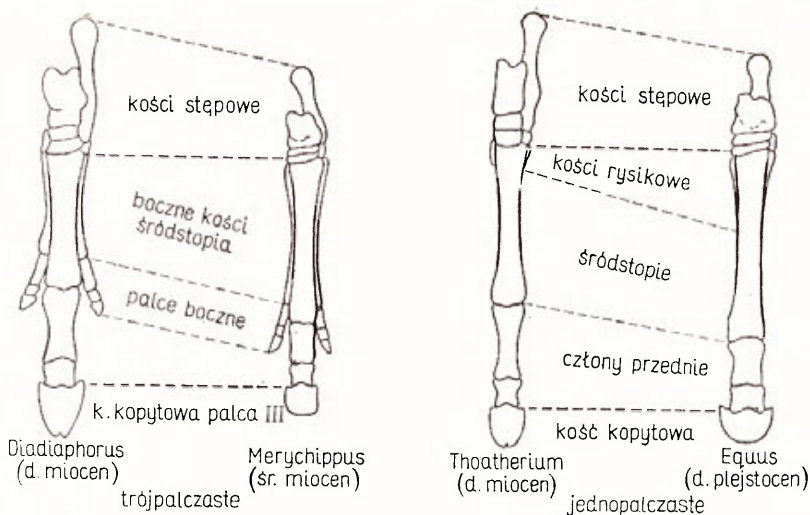
Ryc. 153. Zmiany ewolucyjne u górnokredowego jeżowca *Micraster* jako przejaw paralelizmu izochronicznego. (Według danych Rowe'a i Swinnertona, zmienione) Prawidłowe zmiany w kształcie pancerza, położeniu tarczy szczytowej, wykształceniu przedniego pasa ambulakralnego, położeniu otworu gębowego oraz w budowie płytek ambulakralnych stwierdzone w pierw w liniach ewolucyjnych *Micraster* z obszaru Anglii, zostały wykryte wśród odrębnych, lecz z grubsza równowiekowych linii *Micraster* z innych regionów geograficznych.

cechach budowy można łatwo określić poziom geologiczny, nawet bez uciekania się do identyfikacji gatunkowej. Tak regularny przebieg ewolucji nie jest bynajmniej cechą ograniczoną do angielskich przedstawicieli tej grupy, lecz w równym stopniu zaznacza się u form poznanych z Francji, Niemiec, Polski, Kaukazu oraz Madagaskaru (Watson, 1949; Mączyńska, 1968). Choć poszczególne linie są reprezentowane przez nieco różne

gatunki, ogólny kierunek zmian w czasie zostaje tu całkowicie utrzymany, przy czym formy wcześniejsze różnią się od późniejszych tymi samymi cechami.

Zjawisko paralelizmu izochronicznego ma doniosłe znaczenie dla stratygrafii. Pozwala to bowiem na wyróżnianie i określanie poziomów lub pięter geologicznych na podstawie ogólnego charakteru występującej w nich fauny lub flory. W ewolucji małżów z grupy inoceramów (*Inoceramus*) określone typy urzeźbienia skorupki są charakterystyczne dla danych poziomów geologicznych, które można ustalić bez uciekania się do bardziej szczegółowych identyfikacji. Jeszcze bardziej wyraźnie proces ten (z pewnymi jednak odstępstwami) zaznacza się w ewolucji graptolitów. Mamy tu do czynienia z następstwem szeregu określonych faun graptolitowych, z których każda ma swe własne cechy swoiste, określone przez dominujące w niej typy morfologiczne kolonii. Ewolucja programowa w tej grupie zwierząt kopalnych (Bulman, 1933) stwarzała jakby określone „mody morfologiczne”, charakteryzujące określone piętra ordowiku i syluru. Piętra te mogą być rozpoznane i ustalone w każdym terenie nawet bez oznaczania konkretnych gatunków przewodnich. Podobne fakty pobudziły nawet pewnych paleontologów do wysunięcia tezy o przemożnym znaczeniu czasu geologicznego dla określenia głównych cech organizmów żywych. Poszczególne epoki geologiczne miałyby cechować pewien im właściwy styl, wyciskający swoiste piętno na budowie żyjących wówczas organizmów („Zeitbaustile”, „Zeitsignaturen” autorów niemieckich). Rozważanie rzeczywistych stosunków nie pozwala oczywiście na przyjęcie tak skrajnej tezy, bowiem okazuje się, że koincydencja przemian ewolucyjnych w przypadku paralelizmu izochronicznego nie jest zbyt daleko posunięta. Na przykład w przypadku graptolitów poszczególne cechy morfologiczne pojawiały się w poszczególnych liniach w dość różnym czasie i zmieniały się z różną szybkością. „Mody filogenetyczne” stanowią statystyczny obraz będący wypadkową tych procesów. W istocie obok form dominujących ilościowo lub specjalnie charakterystycznych, w tym samym czasie żyły takie organizmy o typie morfologicznym całkowicie odmiennym.

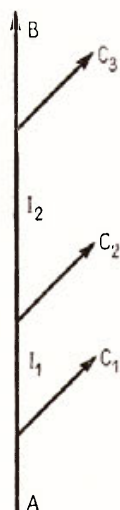
W istocie większość przypadków paralelizmu ewolucyjnego należy do kategorii paralelizmu heterochronicznego. Podobne cechy lub struktury pojawiały się tu w poszczególnych liniach w różnym czasie. W jednych to samo stadium ewolucji morfologicznej było osiągnięte wcześniej, w innych — później. Koniowate oraz wymarła grupa południowoamerykańskich kopytnych, tzw. litopternów (*Litopterna*) wywodzą się od prakopytnych oraz wykazują duże podobieństwo w kierunku ewolucji. Tak więc u litopternów dochodzi do stopniowej redukcji palców bocznych, przy czym stadium jednopalcowe reprezentowane przez *Thoatherium* osiągnięte zostało już w miocenie. Analogiczne stadium w ewolucji koniowatych realizowane zostało dopiero w środkowym pliocenie. Mamy tu więc do czynienia ze



Ryc. 154. Paralelizm heterochroniczny w ewolucji kończyn u *Litopterna* (*Diadiaphorus*, *Thoatherium*) i koniowatych (*Merychippus*, *Equus*). Przedstawiono analogiczne stadia strukturalne. (Według N. T. George'a).

zjawiskiem paralelizmu heterochronicznego. Występowanie jego związane jest z reguły różnym tempem ewolucji morfologicznej, właściwym dla poszczególnych linii ewolucyjnych (ryc. 152, 154).

**Ewolucja iteratywna.** W dotychczasowych rozważaniach rozpatrywaliśmy przypadki rozwoju równoległego kilku szczepów, które wyodrębniały się mniej lub bardziej jednocześnie od wspólnej grupy wyjściowej. Jednakże znamy przypadki świadczące o tym, że linie, charakteryzujące się równoległym przebiegiem przemian ewolucyjnych, mogły wyodrębnić się w różnym czasie od swej grupy wyjściowej. Szczególne przypadki takiego sposobu ewolucji noszą nazwę ewolucji iteratywnej. Można uznać je za ekstremalne przypadki paralelizmu heterochronicznego i określić jako „wielokrotny lub powtarzalny paralelizm heterochroniczny” (ryc. 155). Mamy tu bowiem do czynienia z kilkukrotnym wyodrębnieniem się (w różnym czasie) kilku linii bocznych wykazujących podobny kierunek ewolucji i wywodzący się od wspólnego, konserwatywnego pnia rozwojowego, kontynuującego się bez większych zmian poprzez historię całej grupy.

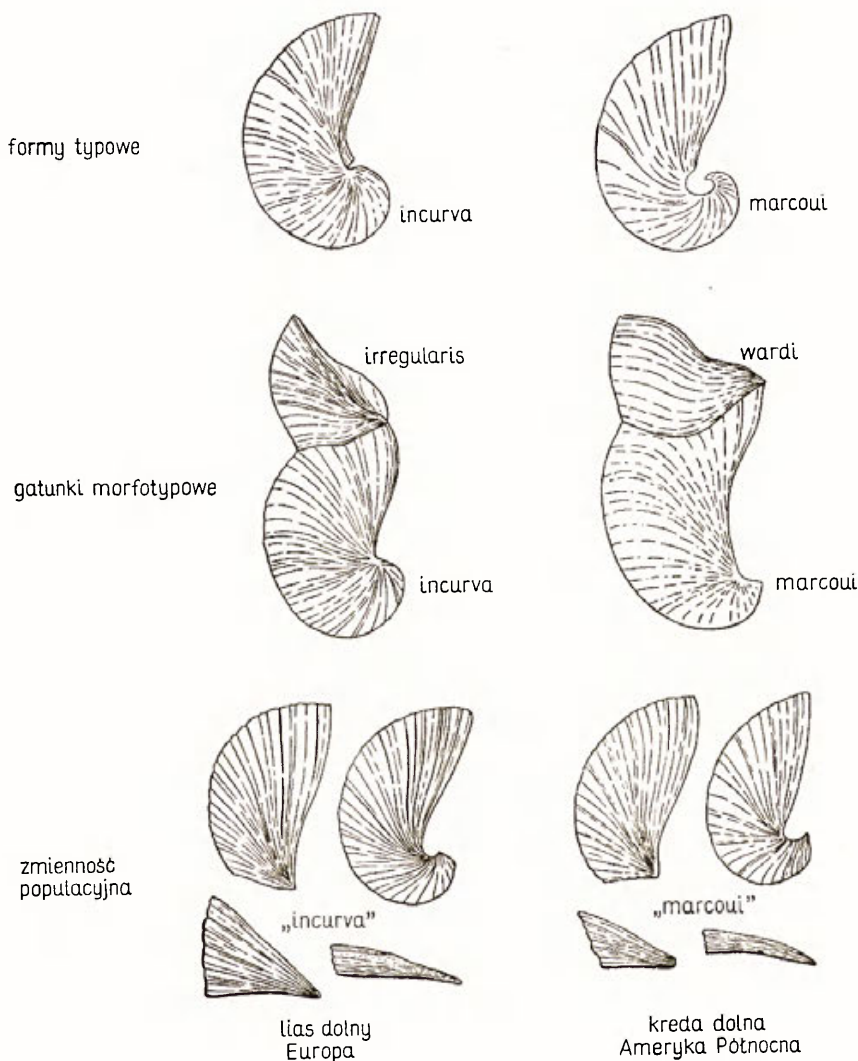


Ryc. 155. Schemat ilustrujący zasadę ewolucji iteratywnej. (Oryginalny).

Z konserwatywnego pnia (A — B) odszczepiły się niezależnie i w różnym czasie oddzielone znacznymi interwałami czasu ( $I_1$ ,  $I_2$ ), równoległe linie prowadzące do powstania bardzo zbliżonych pod względem morfologicznym taksonów ( $C_1$  —  $C_3$ ).

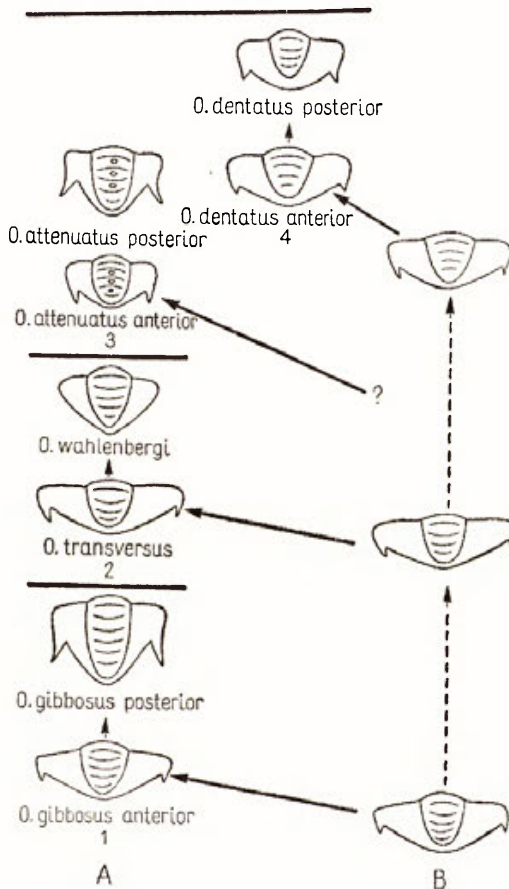


Dobrych przykładów ewolucji iteratywnej dostarcza historia małżów z grupy ostrygowatych (*Ostreidae*). Konserwatywny pień kontynuujący się od triasu, lub co najmniej dolnej jury stanowią typowe ostrygi o prawie płaskich skorupkach, zaliczane do rodzaju *Ostrea* (*Lioostrea*). Jest to typowy szczepek bradyteliczny (por. str. 473) cechujący się bardzo wolnym tempem przemian ewolucyjnych, który prawie bez zmian dotrwał do



Ryc. 156. Ewolucja iteratywna u małży ostrygowatych. (Według T. N. George'a). Diagram daje porównanie obrazu zmienności, potencji morfogenetycznych i form typowych dwu populacji powstałych z normalnych ostryg w różnym czasie i w różnych regionach geograficznych. *Gryphaea incurva* z d. jury Europy i *Gryphaea marcoui* z d. kredy Ameryki Pn. Na uwagę zasługuje podobieństwo fenotypów powstających przez przyrastanie młodych osobników do muszli form typowych i zaliczanych do „gatunków morfotypowych” (*irregularis* i *wardi*).

dziś. Od tego konserwatywnego pnia wielokrotnie w różnych piętrach i okresach ery mezozoicznej, oraz w różnych regionach geograficznych odszczepiały się boczne linie ewolucyjne, cechujące się większym tempem przemian i zbliżonym kierunkiem ewolucji. Na szczególną uwagę zasługują linie, które wykazywały tendencję do silnego rozrostu i spiralnego skręcenia skorupki lewej. Ostrygi reprezentujące ten typ morfologiczny zaliczane są umownie do zbiorczego rodzaju *Gryphaea*, chociaż wiemy, że należą tu przedstawiciele odrębnych linii ewolucyjnych, których rozwój odbywał się w różnym czasie. Linie takie wyodrębniły się niezależnie co najmniej kilkakrotnie w różnych piętrach jury, kredy i trzeciorzędu,



Ryc. 157. Wielokrotne paralelne powstawanie zbliżonych linii rozwojowych w ewolucji górnokambryjskiego trylobita *Olenus* (ew. iteratywna), na obszarze południowej Szwecji. (Według Simpsona).

A — cztery oddzielne linie rozwojowe (1-4) utrzymujące zbliżony kierunek ewolucji i powstające drogą migracji z konserwatywnego pnia (B) po każdorazowym ustąpieniu warunków letalnych dla trylobitów (grube linie horyzontalne). Krótkie strzałki wskazują filogenezę na obszarze Szwecji, długie kierunki migracji, zaś strzałki przerywane filogenezę w obrębie allopatricznego pnia konserwatywnego. Przedstawiono jedynie tarcze ogonowe trylobitów.

reprezentując za każdym razem typ morfologiczny przystosowany do życia na miękkich osadach dennych. Rycina 156 daje porównanie zakresu zmienności morfologicznej oraz typowych form gryfei reprezentujących odmienne linie filogenetyczne: dolnojurajską — na przykładzie *Gryphaea incurva* z Europy (Anglia), oraz kredową — na przykładzie *Gryphaea marcoui* z Ameryki Pn. (Teksas). Mimo różnic czasowych i geograficznych końcowych reprezentantów każdej z tych 2 linii cechuje ogromne podobieństwo morfologiczne.

Innym dobrze zbadanym przykładem ewolucji iteratywnej może być ewolucja górnokambryjskich trylobitów z rodzaju *Olenus* zbadanych na obszarze południowej Szwecji. Rezultaty przedstawia ryc. 157. Z lewej przedstawiono 4 oddzielne linie rozwojowe (1-4) reprezentowane przez poszczególne gatunki i podgatunki *Olenus*, których szczątki występują w osadach górnego kambru Szwecji (A). Linie te pojawiają się w kolejnych ogniwach stratygraficznych serii górnokambryjskiej, oddzielone interwałami osadów nie zawierających szczątków trylobitów. Odpowiadają one okresom, w których lokalnie warunki uniemożliwiały bytowanie trylobitów. Powtórna inwazja, umożliwiona odpowiednią zmianą tych warunków, związana była z wyodrębnieniem się nowej linii wykazującej podobny kierunek ewolucji. Wcześniejszych przedstawicieli każdej z tych linii cechuje duże podobieństwo wzajemne (por. szczególnie 1-2), co świadczy, że pochodzą one od wspólnej grupy form kontynuujących swój rozwój poza obszarem Szwecji i wykazujących duży konserwatyzm ewolucyjny. Od tego konserwatywnego pnia odszczepiały się boczne linie zasiedlające kolejno obszary morza górnokambryjskiego w Szwecji. Mechanizm tego procesu ewolucji iteratywnej daje się więc sprowadzić do powtarzającej się allopatrycznej specjacji, która dawała początek nowej linii ewolucyjnej rozwijającej się już sympatrycznie. Budowa przedstawicieli konserwatywnego pnia rozwojowego może być odtworzona na podstawie budowy wczesnych przedstawicieli każdej z tych linii, których cechuje znaczne podobieństwo ogólne.

**Czynniki ewolucji równoległej.** Obraz zmian morfologicznych jakie zachodzą w równoległych szeregach ewolucyjnych, świadczy o tym, że czynników ewolucji równoległej nie można sprowadzać jedynie do ogólnych przyczyn ewolucji kierunkowej, tj. do ograniczonego zakresu zmian mutacyjnych i przystosowawczego charakteru ewolucji (por. str. 515). Prócz tych czynników ogólnie warunkujących kierunkowy przebieg ewolucji, w rozwoju równoległym zaznacza się także znaczenie potencjału ewolucyjnego i predyspozycji genetycznej. Wypływa to z faktu, że szeregi równoległe wywodzą się od wspólnych przodków i odziedziczyć winny podobne systemy genetyczne. Ważne lub nawet decydujące znaczenie czynników dziedzicznych w określaniu przebiegu ewolucji paralelnej jest powszechnie podkreślane w literaturze paleontologicznej. Podobny

potencjał ewolucyjny i predyspozycje genetyczne, określające charakterystyczne tendencje rozwojowe, uważane być mogą za specjalny czynnik ewolucji równoległej.

Istnieją jednak znaczne rozbieżności w pojmowaniu genetycznego podłoża podobnego potencjału ewolucyjnego, jak również zaznaczają się różnice w znaczeniu, jakie przypisuje się predyspozycjom genetycznym. W starszej literaturze genetycznej zaznaczała się tendencja do upatrywania związku między równoległym charakterem przemian ewolucyjnych w spokrewnionych liniach filogenetycznych, a podobnym charakterem zmian mutacyjnych w homologicznych genach i chromosomach. Homologiczne struktury pojawiające się w ewolucji takich linii, miałyby wiązać się z występowaniem homologicznych genów w genotypach ich przedstawicieli. Homologiczne geny zaś wykazywałyby podobne zmiany mutacyjne, stanowiące podstawę równoległych przemian ewolucyjnych w szeregach równoległych.

Wielu paleontologów (np. Sobolew, 1924; Bulman, 1933; ostatnio Rozanow, 1965) wskazywało na duże analogie między paleontologicznym obrazem rozwoju równoległego różnych grup, ze zjawiskami, które genetyk radziecki Wawiłow (1920) ujął w „prawo serii homologicznych”. Zwrócił on uwagę na zjawisko występowania bardzo podobnych cech morfologicznych w różnych grupach spokrewnionych ze sobą roślin. Podobna analogia w obrazie morfologicznym zmienności występuje zarówno u różnych gatunków danego rodzaju, lecz również między gatunkami różnych rodzajów a nawet rodzin. Wawiłow (1920, 1922) uważał, że mając odmiany jednego gatunku można przewidywać w pewnym stopniu zmienność pokrewnych gatunków, bowiem pokrewne organizmy wytwarzają równoległe serie cech podobnych — „serie homologiczne”. Na przykład u różnych gatunków jęczmienia i pszenicy występują analogiczne odmiany różniące się takimi samymi cechami (kłosy ościste i bezostne, białe i czerwone, lub czarne i szare, źdźbło puste i pełne, kłosy proste i rozgałęzione, odmiany jare i ozime itp.) (ryc. 158). Gatunki pszenicy odtwarzają serię gatunków żyta do tego stopnia, że po odkryciu odmiany pszenicy o liściach bez jęczyczka można było przewidzieć istnienie takiej samej odmiany żyta, co wkrótce znalazło potwierdzenie.

Wawiłow podkreślał, że im bliżej spokrewnione są dane odmiany lub gatunki, tym większe jest podobieństwo w „szeregach” ich zmienności. W obrębie całych rodzin roślin można stwierdzić występowanie odpowiadających sobie postaci morfologicznych, tworzących charakterystyczny „spektr zmienności”. Jednak nawet w grupach roślin bardzo odległych pod względem systematycznym występują podobne formy morfologiczne (np. występują rośliny albinotyczne, bezchlorofilowe, zaznacza się gigantyzm i karłowatość, dochodzi do rozszerzenia różnych organów (fascjacji), występują podobne typy owoców i nasion). Zjawiska homologicznych szczepli zmienności znane są również w świecie zwierzęcym (np. analogiczne





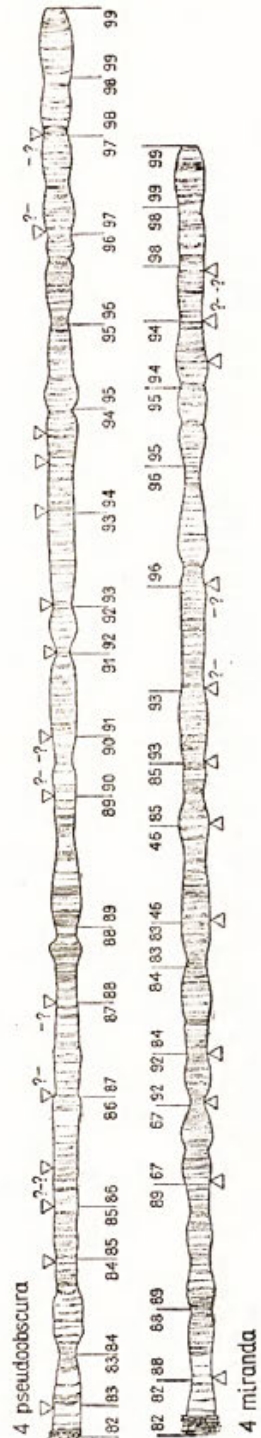
Ryc. 158. Homologiczne szeregi zmienności u gatunków pszenicy i jęczmienia w odniesieniu do ościstości. (Według Wawiłowa).

Każdy szereg obejmuje formę ościstą, krótkoostną oraz formę z wypukłymi łuskami (*inflatum*). A - D — szereg pszenic miękkich (42 chromosomy); E - H — szereg pszenic twardych (28 chromosomów); I - L — szereg jęczmienia zakończony formą bezostną.

typy uwłosienia i jego barwa u ssaków drapieżnych, kopytnych i gryzoni).

Nie ulega wątpliwości, że „homologiczne serie zmienności” stanowią zjawisko w pełni odpowiadające temu co w paleontologii i morfologii określa się jako ewolucję równoległą. Dlatego duże znaczenie mają badania nad podłożem genetycznym homologicznych szeregów zmienności fenotypowej. Wawiłow (1922) stał słusznie na stanowisku, że w obrębie blisko spokrewnionych grup (gatunki i bliskie rodzaje) serie homologiczne powstają ze względu na obecność identycznych genów (homologicznych loci w chromosomach) i wywołane przez to powstawanie podobnych mutacji. Natomiast podkreślał, że podobne cechy nie koniecznie i bynajmniej nie zawsze wywołane są przez te same, tzn. homologiczne geny. Podobne pod względem fenotypowym cechy mogą być wywołane zupełnie różnymi genami. „W przypadku paralelizmu odległych rodzin, czy gromad (klas) oczywiście nie można nawet mówić o identycznych genach, nawet w odniesieniu do zewnętrznie podobnych cech”.

Te poglądy Wawiłowa znalazły następnie pełne potwierdzenie w badaniach genetycznych. U bliskich gatunków i rodzajów, u których możliwe jest krzyżowanie, analiza mendlowska mieszańców pozwoliła stwierdzić występowanie genów homologicznych. Tak np. Sturtevant (1929) stwierdził występowanie 26 homologicznych genów u *Drosophila melanogaster* i *D. simulans*. Podobieństwo systemów genetycznych u innych gatunków *Drosophila* (ryc. 159) jest również niezwykle wielkie, bowiem większość genów jest homologiczna (Spencer, 1949). Harland (1936) wykrył liczne geny homologiczne u różnych gatunków bawełny. Szczególnie interesujące są badania



Ryc. 159. Występowanie homologicznych loci (odpowiednie liczby) w 4 chromosomie komórek śliniankowych u *Drosophila pseudoobscura* i *D. miranda*; trójkąty zaznaczają miejsca, w których występują zmiany w rozmieszczeniu liniowym genów, odcinki niehomologiczne są zawarte w obrębie znaków ?? (Według Dobzhansky'ego i Tana).

polskiego genetyka W. Gajewskiego (1959) nad roślinami z rodzaju kuklik (*Geum*). W obrębie podrodzaju *Eugeum* nawet gatunki pochodzące z różnych kontynentów jeszcze posiadają homologiczne geny w swych chromosomach. Homologiczne geny w grupach bardziej odległych pod względem systematycznym nie mogą być wykryte tymi metodami ze względu na niemożność skrzyżowania lub niepłodność. Jednak można przypuszczać, że geny takie występują nawet w bardziej odległych grupach, aczkolwiek ilość ich zmniejsza się wraz ze stopniem różnic morfologicznych (taksonomicznych). Obecność takich genów przejawia się w występowaniach bardzo podobnych cech fenotypowych, oraz w powstawaniu podobnych mutacji.

Podobieństwo to nie może być jednak przeceniane. Dobzhansky (1955) podkreśla, że chociaż „różne gatunki, rodzaje czy nawet rzędy ssaków mogą stale jeszcze mieć pewne geny homologiczne, pochodzące od genów, które posiadali ich przodkowie... to, gdy homologia genów u różnych gatunków nie może być wykazana przez krzyżowanie i badanie mieszańców, podobne fenotypowo mutacje mogą być raczej analogiczne niż homologiczne”.

Rozróżnianie między homologicznymi i analogicznymi genami ma istotne znaczenie dla zrozumienia genetycznego podłoża paralelizmów ewolucyjnych. Te ostatnie stanowią geny o podobnym efekcie fenotypowym zajmujące inny locus w danym chromosomie (nie alleliczne geny) lub też znajdujące się w innych chromosomach. Liczne geny odpowiedzialne za wytworzenie się oczu o czerwonej barwie u *Drosophila* należą do genów analogicznych. Ślepotą barwną u człowieka wywoływana jest co najmniej przez 2 niehomologiczne geny. Do tej kategorii zdają się także należeć geny odpowiedzialne za albinotyczne uwłosienie, lub kędzierzawość włosów w różnych rzędach ssaków (gryznie, kopytne, drapieżne, naczeln). Wydaje się więc, że paralelizm w większej skali czasowej i taksonomicznej opiera się na mutacjach niehomologicznych, powstających niezależnie w różnych grupach i utrwalanych przez dobór naturalny ze względu na ich określone znaczenie przystosowawcze. Śledzony w dużej skali geologicznej paralelizm ewolucyjny opiera się więc przypuszczalnie na podobnym kierunku selekcji analogicznych mutacji. Homologiczne mutacje (różne alleliczne postaci tego samego locus) mają znaczenie jedynie dla grup szczególnie blisko spokrewnionych i śledzonych w stosunkowo ograniczonej skali czasowej. W związku z tym Mayr (1963) stwierdza — „gdy istnieje tylko jedno zadowalające rozwiązanie pewnego zapotrzebowania funkcjonalnego, będzie ono uzyskane przez bardzo różne kompleksy genów, niezależnie od tego jak różne są drogi prowadzące do tego osiągnięcia. Powiedzenie „wiele dróg prowadzi do Rzymu” jest równie słuszne w odniesieniu do ewolucji jak i życia codziennego”.

W związku z tym, że podobne cechy morfologiczne w szczepach równoległych bynajmniej nie zawsze opierają się na podobieństwach genoty-

powych na uwagę zasługują poglądy upatrujące przyczyny paralelizmu ewolucyjnego w ograniczeniu jakie narzuca zmienności fenotypowej system epigenetyczny (tj. system wzajemnych zależności między genami, jaki wytwarza się w procesie rozwoju ontogenetycznego i powstawania fenotypu). Pogląd ten pozostaje w zgodzie z naszymi wcześniejszymi rozważaniami wskazującymi na ogromne znaczenie czynników epigenetycznych dla utrzymywania się określonego stereotypu morfogenetycznego. System ten narzuca poważne ograniczenia w fenotypowym przejawianiu się nowo powstających mutacji. Dziedziczenie się odpowiedniego systemu epigenetycznego, wyrażonego określonym sposobem przebiegu procesów morfogenetycznych w ontogenezie, zdaje się stanowić, obok występowania analogicznych mutacji, podstawowy mechanizm ewolucji równoległej w odległych sobie pod względem genetycznym grupach organizmów. System ten narzuca określony sposób realizacji fenotypowej różnych (niehomologicznych) mutacji i powoduje powstawanie podobnych i równoległych form zmienności, które nie wiążą się koniecznie z podobieństwami genotypowymi (Mayr, 1963).

Znaczenie potencjału ewolucyjnego dla procesów ewolucji równoległej jest bezsporne, jednak w szczególności wśród paleontologów spotykamy się niekiedy z dążnością do absolutyzacji jego znaczenia. Zwolennicy koncepcji ortogenetycznych konsekwentnie do swych poglądów na przyczyny kierunkowości ewolucji, sprowadzają mechanizm ewolucji równoległej wyłącznie do zagadnienia podobnego podłoża dziedzicznego. Schindewolf (1960) stwierdza np., że . . . „ewolucja paralelna poszczególnych szeregów rozwojowych wywołana jest w istocie przez ich zgodne i podobnie reagujące podłoże dziedziczne. Nie może być ona wyjaśniona wpływem tych samych czynników zewnętrznych . . .”. Określone podłoże dziedziczne umożliwia jedynie ograniczoną liczbę kierunków rozwojowych, przy czym przypadki heterochronicznego paralelizmu świadczyłyby, zdaniem Schindewolfa, o możliwości zachowywania się określonych genów poprzez bardzo długie okresy czasu.

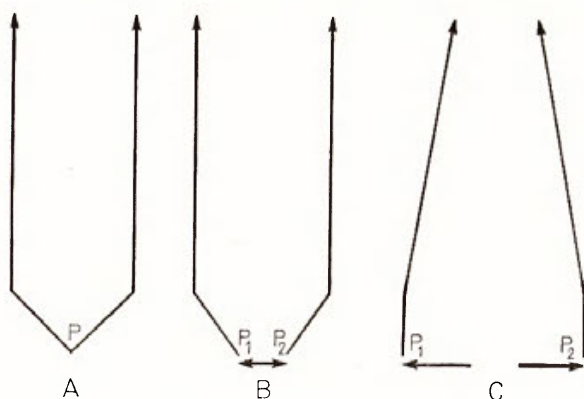
W przeciwieństwie do tych poglądów Simpson (1953) podkreśla, że procesy ewolucji równoległej byłyby niemożliwe bez udziału czynnika przystosowawczego, a więc w ostatecznej instancji doboru naturalnego. Podobne cechy, powstające w rezultacie paralelizmów ewolucyjnych, są ogólnie biorąc związane z podobnymi typami przystosowań do trybu życia i środowiska. Z tego też względu nie ma zasadniczych różnic między procesami konwergencji i paralelizmu. W pierwszym przypadku nie mamy co prawda do czynienia z podobnymi predyspozycjami genetycznymi, lecz te ostatnie również występują w różnym stopniu w poszczególnych przypadkach ewolucji równoległej. Poszczególne grupy mogą być bowiem blisko, lub tylko bardzo odlegle spokrewnione (ryc. 160 A, B). Procesy paralelizmu w tym ostatnim przypadku można też uważać za przejaw konwergencji. Przykładem mogą być przekształcenia kończyn przednich



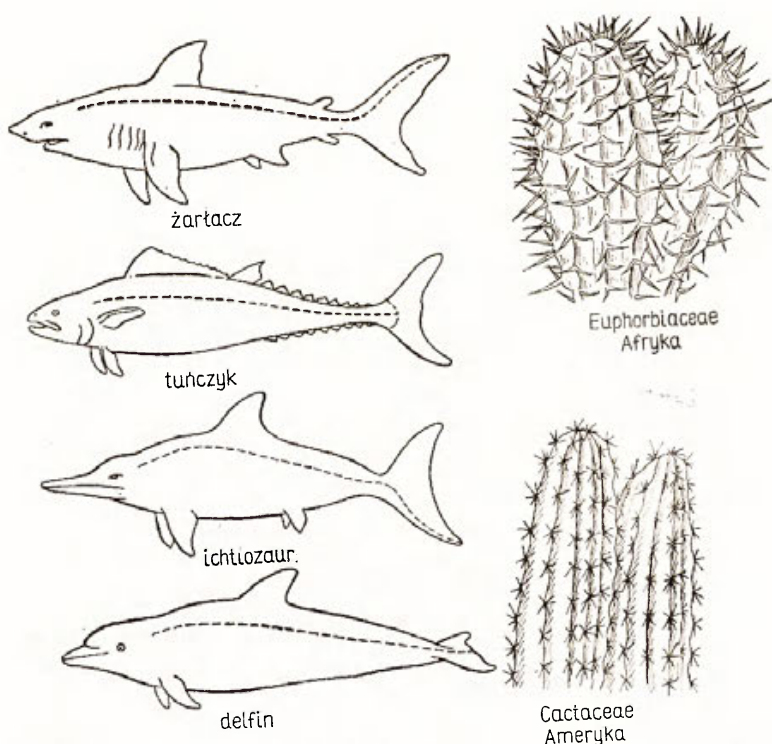
u kręgowców przystosowanych do latania (np. u pterozaurów i nietoperzy). Grupy te, daleko stojące pod względem systematycznym, wykształciły podobne organa lotu uważane zwykle za przykład konwergencji. Powstały one jednak na podłożu homologicznych struktur (przednia kończyna chodowa) i obie grupy łączą wprawdzie odległe, ale jednak określone związki rodowe. W istocie procesy te stają na granicy paralelizmu i konwergencji. Uogólniając te fakty Simpson stoi na stanowisku, że obok specjalnego czynnika ewolucji paralelnej, którym jest podobna predyspozycja genetyczna, zaznacza się tu działanie czynnika dodatkowego, którym jest przystosowawczy charakter zachodzących zmian. Ten ostatni czynnik jest też zarazem główną przyczyną konwergencji. Dowodem na znaczenie czynnika przystosowawczego dla powstawania paralelizmów ewolucyjnych może być fakt, że cechy i organy wykazujące najczęściej rozwój równoległy mają też najbardziej ogólne, uniwersalne znaczenie przystosowawcze.

Przykładem może być proces rozwoju centralnego układu nerwowego kręgowców, zaznaczający się we wszystkich szczepach kręgowców, szczególnie zaś w ewolucji ssaków (cerebryzacja). Podobnie wzrost wielkości ciała oraz redukcja palców bocznych, wyraźnie zaznaczone w ewolucji różnych szczepów nieparzystokopytnych, należą do cech o dużym znaczeniu przystosowawczym. Filogeneza stawonogów wskazuje zaś na wyraźną tendencję do zmniejszenia ilości segmentów, przy czym proces ten zaznacza się niezależnie w poszczególnych gromadach i rzędach. Funkcjonalne znaczenie tego procesu, prowadzącego do większej integracji fizjologicznej ciała omawialiśmy już poprzednio (por. t. I, str. 348).

**Zjawisko konwergencji.** Konwergencja, podobnie jak zjawisko paralelizmu, prowadzi do zwiększenia wzajemnego podobieństwa organizmów należących do odrębnych grup systematycznych. W typowym przypadku jako konwergencję określamy proces wtórnego upodobniania się przedstawicieli wzajemnie ze sobą nie spokrewnionych szczepów, wskutek rozwoju podobnych przystosowań (ryc. 160 C). W istocie granice między zjawiskami paralelizmu i konwergencji nie są ostre, bowiem „kryterium braku wzajemnego spokrewnienia” nie może być jednoznacznie sprecyzowane. Dążąc do pewnej formalizacji pojęcia konwergencji zaproponowano, aby stosować je jedynie do przedstawicieli odrębnych typów, w tym bowiem przypadku więzi wzajemnego pokrewieństwa można by uznać za dostatecznie odległe i tym samym wyraźniej odgraniczyć konwergencję od paralelizmu (Schindewolf). Większość badaczy nie pojmuje jednak konwergencji tak bardzo rygorystycznie. Podobieństwa między przedstawicielami różnych gromad kręgowców — żarłaczami, pewnymi rybami kościstymi (tuńczyk), ichtiozaurami i delfinami — powstałe niezależnie, w wyniku przystosowania się do środowiska wodnego oraz określonego sposobu poruszania się w nim, uważane są zazwyczaj za klasyczny przy-



Ryc. 160. Stosunki filogenetyczne w rozwoju dwu grup ilustrujące typowy przykład paralelizmu (A — dwie linie rozwojowe wywodzące się od wspólnej grupy wyjściowej P), przykład pośredni między paralelizmem i konwergencją (B — dwie linie rozwojowe wywodzące się od różnych przodków  $P_1$ ,  $P_2$  lecz wzajemnie ze sobą względnie blisko spokrewnionych), oraz przykład typowej konwergencji (C — gdy grupy wyjściowe nie wykazują pokrewieństwa i różnią się więcej niż u potomków). (Oryginalne).

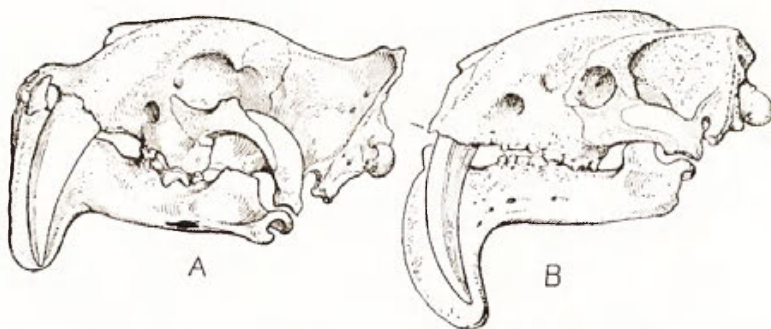


Ryc. 161. Upodobnianie się kształtu ciała u różnych kręgowców wodnych, oraz u roślin pustynnych powstałych niezależnie w odrębnych regionach geograficznych, jako przykłady konwergencji. (Według autorów).

kład konwergencji (ryc. 161). Simpson rozpatruje nawet jako przejawy konwergencji podobieństwa powstające niezależnie, w wyniku podobnego typu przystosowań u torbaczy i ssaków łożyskowych, a więc u dwu różnych podgromad tej samej gromady kręgowców.

Wydaje się, że ściśle rozgraniczenie konwergencji i paralelizmu przez określenie stopnia różnic taksonomicznych nie jest możliwe i pogląd Simpsona, który kładzie nacisk na względność i umowność tych pojęć, wydaje się być najślusniejszy (str. 538). Tym niemniej typowe przypadki konwergencji i paralelizmu są tak różne, że można je wyraźnie rozpoznawać (ryc. 160).

Procesy konwergencji najwyraźniej zaznaczają się gdy podobieństwo przedstawicieli niespokrewnionych ze sobą szczepów powstaje jako wyraz przystosowania do podobnego środowiska, sposobu zdobywania pokarmu, sposobu poruszania się, lub przytwierdzenia do podłoża. Najlepszym przykładem są wspomniane poprzednio kręgowce przystosowane do życia w środowisku wodnym, oraz do aktywnego pływania i zdobywania pokarmu (drapieźniki) (ryc. 161). Wrzecionowate opływowe ciało, obecność charakterystycznych przydatków (płetw), powstałych zresztą na różnych podstawach anatomicznych, wydłużenie czaszki w silnie uzębiony ryj — oto cechy, które stanowią „mechaniczną” odpowiedź organizmu na właściwości środowiska i potrzeby przystosowawcze. Konwergencja jest zatem sposobem powstawania podobnych typów morfoetologicznych w niespokrewnionych ze sobą grupach systematycznych, opartych na różnych podstawach strukturalnych, lecz stanowiących podobne rozwiązania funkcjonalne.

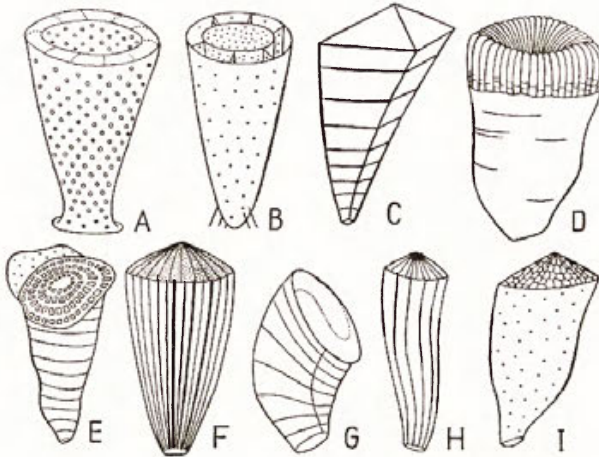


Ryc. 162. Budowa czaszki u ssaków drapieżnych jako przykład konwergencji.  
(Według Bystrowa).

A — tygrys szablozębny *Eusmilus*, z oligocenu Ameryki Pn.; B — drapieżny torbacz *Thylacosmilus* z pliocenu Ameryki Pd.

Innym przykładem konwergencji wyraźnie związanym z podobnym sposobem zdobywania pokarmu jest podobieństwo w budowie czaszki u torbacza *Thylacosmilus* (Ameryka Pd., pliocen) i tygrysów szablozębnych np. *Eusmilus* (Ameryka Pd., oligocen). Podobieństwo to wyraża

się przede wszystkim w bardzo zbliżonej budowie górnych kłów oraz zuchwy, w której tworzy się rodzaj wyrostka opatrzonego rowkiem i stanowiącego rodzaj futerału do pomieszczenia potężnych kłów (ryc. 162). Rensch (1954) zwraca uwagę, że podobne cechy powstały już wcześniej u drapieżnych gadów ssakokształtnych, w związku z analogicznym kierunkiem przystosowań (*Inostranzewia*).



Ryc. 163. Konwergencyjne upodobnianie wyglądu organizmów różnej przynależności systematycznej. (Według Zieglera).

A — gąbka (*Tremadictyon*), jura; B — archeocjat kambryjski; C — konularia paleozoiczna; D — koralowiec (*Montlivaltia*), jura; E — ramienionóg (*Richthofenia*), perm; F — małż (*Hippurites*), kreda górna; G — wieczko muszli ślimaka trzeciorzędowego (*Rothpletzia*) służące do przytwierdzenia się do podłoża; H — wąsonóg (*Pyrgoma*), trzeciorzęd; I — tekoid (*Cyathocystis*), ordowik.

Konwergencja na szerszą skalę widoczna jest w ewolucji ssaków na różnych kontynentach. W Australii i Ameryce Południowej powstały w oparciu o endemiczne elementy typy przystosowawcze w pełni analogiczne do typów przystosowawczych, jakie rozwinęły się w Ameryce Pn. i w Eurazji na bazie różnych rzędów ssaków łożyskowych. W Australii torbacze wytworzyły formy zbliżone do mrówkojadów (*Myrmecobius*), formy przystosowawcze do życia podziemnego („kret workowaty” — *Notoryctes*), formy drapieżne (wilk tasmański — *Thylacinus*), formy zbliżone do wiewiórek (*Phalangeridae*), m. in. „latające wiewiórki workowate” (*Petaurus*). Wprawdzie różnorodność form jest mniejsza niż u ssaków łożyskowych, jednak kierunki przystosowań są uderzająco podobne (por. t. I, str. 561, 562, ryc. 271, ryc. 273).

Również daleko posunięte podobieństwo morfologiczne i przystosowawcze cechuje ssaki południowoamerykańskie i północnoamerykańskie, jednak fauna pierwszego kontynentu rozwinęła się w dużej mierze niezależnie i w izolacji od reszty świata. Podobne typy przystosowawcze na obu kontynentach powstały w oparciu o odrębne szczepy wyjściowe,



którymi dla Ameryki Południowej były różne torbacze i endemiczne rzędy ssaków łożyskowych.

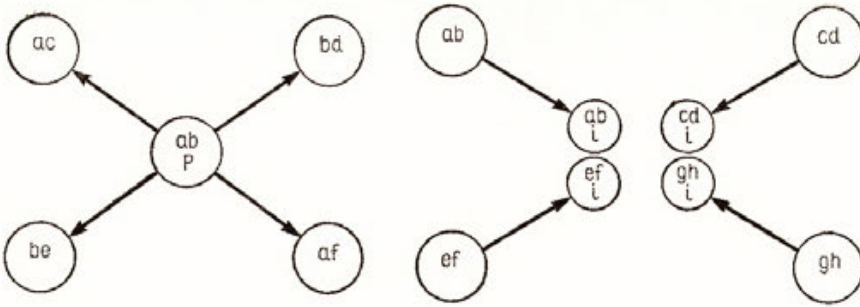
U zwierząt bezkręgowych najlepszych przykładów konwergencji dostarczają grupy osiadłych zwierząt przyrastających do podłoża jednym końcem ciała. Do kategorii tych konwergencji należą podobieństwa między pewnymi gąbkami „pucharowymi”, koralowcami z rzędu *Tetracorallia*, pewnymi ramienionogami z rzędu *Productida*, małżami z grupy *Rudistae* i osiadłymi skorupiakami z podgromady wąsonogów (*Cirripedia*). Mimo fundamentalnych różnic w organizacji każdej z tych grup, zewnętrzna postać pewnych ich przedstawicieli jest wybitnie homeomorficzna (ryc. 163). Podobieństwa te powstały jako „mechaniczny” rezultat podobnego sposobu przytwierdzenia i wzrostu skorup lub szkieletu zwierząt.

Częste przypadki konwergencji cechują muszle ślimaków. Tak np. stożkowata, „kołpakowata” muszla powstała niezależnie u ślimaków przodoskrzelnych (*Patella*, *Fisurella*), płucodysznych (*Ancylus*), a także u jednotarczowców (*Monoplacophora*). Jednym z niezwykłych przypadków konwergencji jest postać muszli u ślimaka tyłoskrzelnego — *Berthelinia* ogromnie przypominająca muszle małżów. Muszle te, znajdowane wcześniej w stanie kopalnym, były opisywane jako szczątki małżów.

Dobrym przykładem konwergencji w świecie roślinnym są daleko posunięte podobieństwa roślin pustynnych należących do całkiem odrębnych grup systematycznych. Zarówno rośliny pustynne Starego Świata (afrykańskie *Euphorbiaceae* i *Asclepiadaceae*) jak i Nowego Świata (*Cactaceae*) wykształciły niezależnie podobną postać, mają grubą kutikulę i korzystny stosunek powierzchni do objętości, oraz pokryte są ochronnymi kolcami. Te ostatnie rozwinęły się z różnych struktur pierwotnych i nie są wzajemnie homologiczne, mimo dużego podobieństwa.

**Przyczyny konwergencji.** W wyniku konwergencji dochodzi do powstania wtórnych podobieństw u grup, których pokrewieństwo jest tak odległe, że możemy zaniedbać ewentualny wpływ wspólnych czynników dziedzicznych. Dlatego nie ulega wątpliwości, że głównym czynnikiem konwergencji jest czynnik przystosowawczy. Podobny kierunek ewolucji w różnych grupach powstaje pod kontrolą doboru naturalnego, jako wyraz przystosowania organizmów do podobnych warunków środowiska i trybu życia (ryc. 164).

W wyniku konwergencji powstają głównie struktury pełniące analogiczne funkcje fizjologiczne i przystosowawcze, których podobieństwo nie jest istotne pod względem anatomiczno-porównawczym. Podobne cechy i organy powstające w różnych grupach systematycznych w rezultacie konwergencji są w zasadzie jedynie analogiczne nie zaś homologiczne. Powstają one przez modyfikację zupełnie różnych struktur pierwotnych i różnią się, mimo podobnej postaci, szeregiem szczegółów budowy. Rezultaty morfologiczne konwergencji i ewolucji równoległej różnią się



Ryc. 164. Porównanie procesu dywergencji (z lewej) i konwergencji (z prawej).  
(Oryginalne).

Dywergencja polega na wyodrębnieniu się z jednorodnej grupy wyjściowej (P) określonej cechami a, b, odrębnych linii zachowujących tylko niektóre cechy pierwotne, a różniące się rozbieżnymi nowymi cechami (c, d, e, f). Konwergencja polega na upodobnieniu się pierwotnie różnych grup dzięki nabyciu wspólnej cechy (i).

zatem dość zasadniczo, różnica ta nie jest jednak absolutna. W pewnych przypadkach konwergencja rozwija się w grupach, w których zachował się wspólny zrąb organizacji morfologicznej i gdzie istnieją homologiczne, lub częściowo homologiczne organa przyjmujące następnie w wyniku konwergencji zbieżny kierunek rozwoju. Przykładem mogą tu być konwergencyjne formy kręgowców przystosowane do życia wodnego (żarłaczki, ryby kościste, np. tuńczyk, ichtiozaury i delfiny). Pancierz skórny pokrywający tułów żółwi i podobny, lecz niezależnie powstały pancierz pewnych gadów wodnych z grupy *Sauropterygia* (np. triasowego *Placochelys*) są przykładem struktur konwergencyjnych, które powstały przez przeobrażenie skórnych tarczki kostnych obecnych u pierwotnych gadów. Utworzył się on więc niezależnie, lecz na podłożu struktury homologicznej, odrębnie zróżnicowanej i scalonej w twór wtórnie upodobniony. Są to więc „homologiczne analogie”.

W pewnych przypadkach podobieństwa powstające w wyniku konwergencji są niezwykle daleko posunięte. Do nich zdaje się np. należeć podobieństwo organów wydalniczych powstających u grup wzajemnie ze sobą bliżej niespokrewnionych (organa Malpighiego u owadów i pajęczaków, protonefrydia pierścienic i lancetnika, por. t. I, str. 469). Są one podstawą dużej rozbieżności zdań co do homologii takich organów. Przejawy mimikry, tj. upodobniania się wyglądu (kształt, ubarwienie) pewnych zwierząt do innych, zabezpieczonych przed drapieżnikami z racji swych specjalnych przystosowań (odrażający zapach, obecność żądła itd.), prowadzące do wiernych imitacji formy „immunizowanej”, są specjalnym przypadkiem konwergencji.

Powstawanie tak daleko posuniętych podobieństw u nie spokrewnionych grup w wyniku konwergencji jest jednym z najlepszych dowodów na decydujące znaczenie czynnika przystosowawczego w ewolucji organicznej.

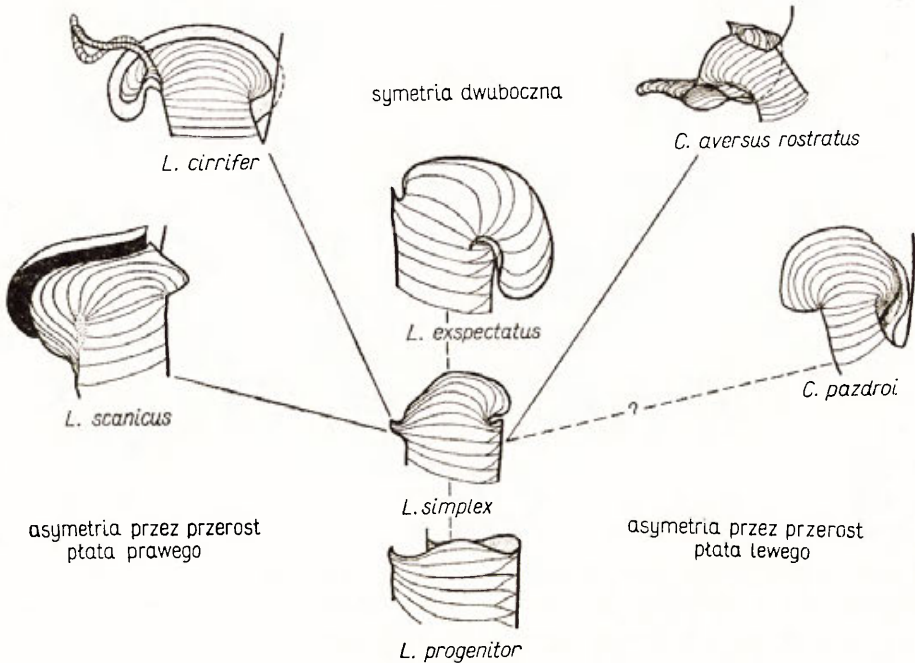
**Zjawisko dywergencji.** Dywergencja jest procesem prowadzącym do wzrostu rozbieżności w kierunkach ewolucji linii filogenetycznych wywodzących się od jednej grupy wyjściowej (ryc. 164). Jest to więc proces przeciwny konwergencji, i jego morfologicznym obrazem jest coraz to większe różnicowanie się pewnej liczby spokrewnionych szczepów w rozbieżnych kierunkach rozwojowych. Podczas gdy ewolucja równoległa i konwergencja prowadzą do powstawania podobieństw między przedstawicielami odrębnych linii ewolucyjnych (homeomorfi), dywergencja przeciwnie — powoduje wzrost zróżnicowania morfologicznego (ryc. 164).

Zróżnicowanie morfologiczne powstające w rezultacie dywergencji, stanowi jednak jedynie odbicie zróżnicowania genetycznego populacji, którego powstanie i pogłębianie jest podstawą rozwoju rozbieżności strukturalnych. Mechanizmy izolacyjne (genetyczne, geograficzne czy ekologiczne) oraz działanie doboru naturalnego stanowią elementarne czynniki dywergencji. Ma ona wyraźny charakter przystosowawczy, bowiem każdy z odrębnych kierunków rozwojowych wiąże się z określonym biotypem, niszą ekologiczną, trybem życia lub sposobem odżywiania. Pod względem ekologicznym proces dywergencji polega na różnicowaniu się pierwotnie jednorodnej grupy wyjściowej, reprezentującej jeden typ przystosowawczy na kilka różnych typów pochodnych, o rozbieżnych kierunkach różnicowania.

Proces dywergencji wiąże się ściśle z określoną formą działania doboru naturalnego. Podstawą rozpadu pierwotnie jednolitej grupy na potomne, reprezentujące rozbieżne kierunki ewolucji, jest frakcjonujące działanie doboru naturalnego (por. str. 115). Dywergencja powoduje podział pierwotnie jednolitych linii filogenetycznych na większą liczbę potomnych linii ewolucyjnych. Jest więc ona składnikiem tych wszystkich procesów, w których zachodzi podział („splitting”) linii filogenetycznych. W przeciwieństwie do dywergencji, kierunkowy przebieg ewolucji danej linii bez jej podziału, zachodzi pod działaniem dośrodkowego i linearne skierowanego ciśnienia selekcyjnego. Polega ona wtedy na sukcesywnym przesuwaniu wartości modalnych populacji w określonym kierunku (por. str. 114).

Dywergencja, zarówno pod względem morfologicznym (strukturalnym), jak funkcjonalnym i przystosowawczym, może przejawiać się w różnym stopniu i na różnych poziomach. Zaczątkowa dywergencja manifestuje się już w zmienności międzypopulacyjnej (międzygrupowej), oraz w zróżnicowaniu się wewnątrzgatunkowym. Przykładem udziału dywergencji w procesach mikroewolucji może być zróżnicowanie się łuszczaków (*Geospizinae*) na wyspach Galapagos, lub ptaków z rodziny *Drepanididae* na wyspach Hawajskich. Na znacznie większą skalę manifestuje się dywergencja w procesie radiacji przystosowawczej (por. str. 396).

Przykładem dywergencji na skalę mikroewolucyjną w historii grup kopalnych wydaje się być bardzo impresywny obraz rozwoju asymetrii aparatu aperturalnego zbadany u górnosylurskiej grupy graptolitów — *Cucullograptinae*. W przeciągu kilku poziomów geologicznych stwierdza się występowanie początkowo form o aparacie aperturalnym dwubocznie symetrycznym, złożonym z dwu jednakowych płatów (ryc. 165), następnie zaś zaznacza się znamienna dywergencja w kierunkach ewolucji. Jedna z linii kontynuuje dotychczasowy kierunek rozwoju, tj. silniej rozwijające się płaty zachowują symetrię dwuboczną (ryc. 165), inne



Ryc. 165. Dywergencja w sposobie różnicowania aparatu aperturalnego w grupie górnosylurskich graptolitów — *Cucullograptinae*. C — *Cucullograptus*, L — *Lobograptus*. (Według Urbanka, uproszczone).

linie cechuje rozwój asymetrii aparatu aperturalnego. Dokonuje się to w dwu zasadniczo rozbieżnych kierunkach, przy czym w jednym przypadku dochodzi do przerostu prawego płata, zaś w drugim do przerostu lewego płata aperturalnego (ryc. 165). Powstanie i rozwój swoistej „prawej” i „lewej” asymetrii *Cucullograptinae* stanowi niewątpliwie instruktywny przykład dywergencji (Urbanek, 1966).

Przykładem dywergencji może być różnicowanie się torbaczy, lub ssaków łożyskowych osiągające pod względem taksonomicznym poziom makroewolucji. Także procesy megaewolucji polegają na procesach dywergencji zachodzących na szczególnie dużą skalę. Różnicowanie się przypuszczalnie pierwotnie jednorodnego pnia zwierząt tkankowych (*Me-*



tazoa) czy też *Bilateria* polegało w istocie na głębokiej dywergencji morfologicznych i funkcjonalnych cech organizacji.

Cały proces rozwoju rodowego organizmów, związany z tworzeniem się oddzielnych grup, szczepów i linii ewolucyjnych, polega w znacznym stopniu na zjawisku dywergencji.

Dywergencja, jako różnicowanie się blisko spokrewnionych linii filogenetycznych w rozbieżnych kierunkach, oraz konwergencja, przeciwnie, jako ewolucja niespokrewnionych linii filogenetycznych w zbieżnych kierunkach rozwojowych, stanowią dowód przemawiający za przemożnym wpływem doboru naturalnego na kierunek rozwoju. Potencjał ewolucyjny danej grupy i jej predyspozycje genetyczne nie mogą być więc uznane za decydujące czynniki rozwoju rodowego. Podobne kierunki ewolucji mogą bowiem powstać pod działaniem doboru naturalnego w szczepach różniących się zasadniczo swym potencjałem ewolucyjnym, zaś rozbieżne w szczepach o zbliżonych predyspozycjach genetycznych. Czynnikiem decydującym musiał więc być w obu przypadkach dobór naturalny.

¶ **Prawo nieodwracalności ewolucji L. Dollo.** Obraz ewolucji organicznej przedstawia się nam jako proces kierunkowych zmian, prowadzących do coraz to większego oddalania się od typu wyjściowego. Czy jednak ewolucja organiczna jest procesem odwracalnym? Czy może się w jej przebiegu dokonać wtórny powrót do stanu pierwotnego?

Pytania te wprowadzają nas na obszar zagadnień związanych ze słynnym „prawem nieodwracalności” sformułowanym przez wielkiego paleontologa belgijskiego Ludwika Dollo (1893). W pierwszym sformułowaniu tego prawa znajdujemy tylko krótką definicję, stwierdzającą: „organizm nie może powrócić nawet częściowo do stanu poprzedniego, który został już osiągnięty przez jego przodków”.

Nieco szersze rozwinięcie tego prawa znajdujemy w późniejszych pracach tego paleontologa (1905, 1913). Dollo podkreśla, że nawet wtedy gdy w wyniku przemian ewolucyjnych organizm znajdzie się wtórnie w tych samych warunkach życia, w jakich żyli jego przodkowie, nie powraca nigdy do stanu pierwotnego. Przemiany pośrednie, jakim podlegał on na długiej drodze filogenezy pozostawiają bowiem niezniszczalne ślady przeszłości. Dollo uważał, że przyczyną nieodwracalności ewolucji jest niezwykle małe prawdopodobieństwo odwrócenia się tych wszystkich, niezmiernie licznych zmian elementarnych, z sumowania się których narasta filogeneza.

Równie mało prawdopodobne jest odwrócenie się przyczyn, zwłaszcza zmian środowiskowych, odpowiedzialnych za przebieg ewolucji. Odwrócenie się w określonej kolejności złożonych serii wydarzeń jest tak mało prawdopodobne, że przypuszczalnie nigdy nie miało miejsca w historii świata organicznego.

Z przytoczonych tu poglądów Dollo wynika, że sformułował on swe prawo nieodwracalności (zwane też prawem Dollo) w sposób niezwykle treściwy, nie naświetlając wszechstronnie różnych aspektów tego problemu. Słusznie też stwierdza Dawitaszwili (1948), że liczne nieporozumienia, jakie narosły wokół „prawa Dollo”, tłumaczą się w dużym stopniu właściwościami jego stylu, pisał on bowiem swe prace niezmiernie charakterystycznym „telegraficznym stylem”.

Istotne znaczenie prawa nieodwracalności pozwoli nam lepiej zrozumieć klasyczny przykład tego zjawiska podany przez Dollo, na przykładzie historii dzisiejszych morskich żółwi skórzastych, reprezentowanych m. in. przez rodzaj *Dermochelys* (ryc. 166 E). W zasadniczych swych rysach historia tych żółwi przedstawia się następująco. Żółwie pochodzą, podobnie jak i inne grupy gadów wodnych, od gadów lądowych, przy czym ich przodkami były zapewne permskie kotylozaury (*Cotylosauria*). Charakterystyczny dla żółwi pancerz złożony z odpowiednio rozrośniętych i regularnie ułożonych skostnień skórnych powstał przypuszczalnie pierwotnie w warunkach życia stepowego, podobnie jak pancerz dinozaurów pancernych i szczerbaków z grupy pancerników. Najstarszy znany nam żółw kopalny, triasowy *Proganochelys* (*Triassochelys*) miał tułów zamknięty w litym pancerzu z płytek kostnych (ryc. 166 A).

W jurze pewne żółwie stopniowo zaczęły przechodzić do życia w strefie otwartego morza. W tym środowisku sztywny i ciężki pancerz odziedziczony po lądowych przodkach stracił swe pierwotne znaczenie przystosowawcze, jako zbędny dla pelagicznych żółwi ulegał stopniowej, lecz coraz to dalej idącej redukcji (ryc. 166 B, C). Początkowe stadium tego procesu ilustruje górnojurajski *Thalassemys*, u którego w pancerzu grzbietowym i brzuszonym powstały między płytkami otwory zwane „ciemiaczkami” czyli fontanellami (ryc. 166 B). U górnokredowych żółwi pelagicznych, takich jak *Protosphargis*, czy *Archelon*, proces redukcji osiągnął stadium bardziej zaawansowane; fontanelle zajmują tu więcej miejsca niż cienkie, bełczkowate lub ażurowe płytki pancerza (ryc. 166 C). Na początku trzeciorzędu potomkowie tych żółwi powrócili z powrotem do życia w strefie przybrzeżnej. Konieczność ochrony przed drapieżnikami w czasie pobytu na lądzie, oraz silne falowanie czynią tu pancerz bardzo korzystny przystosowawczo. Nic też dziwnego, że u takich żółwi dolnotrzeciorzędowych jak *Cosmochelys*, czy też *Psychophorus* wtórnie pojawia się pancerz (ryc. 166 D). Można by oczekiwać, że będzie to restytuowany na nowo pierwotny pancerz, którego szczątki zachowały się u kredowych przodków. Rzeczywisty przebieg wydarzeń okazał się jednak bardziej złożony. Zredukowany, szczątkowy pancerz nie rozwinął się z powrotem i pozostał na tym samym stopniu rozwoju co u żółwi pelagicznych. Nastąpiło jednak zdumiewające zjawisko — zgodnie z potrzebami przystosowawczymi nad szczątkowym pierwotnym pancerzem, rozwinął się niezależnie nowy pancerz. Składa się on również z płytek,





różniących się jednak swą wielkością i mozaikowym rozkładem od płytek pierwotnego pancerza (ryc. 166 D). Żółwie te mają zatem dwa pancerze, szczątkowy pancerz pierwotny oraz znajdujący się nad nim i dobrze rozwinięty pancerz wtórny.

W górnym trzeciorzędzie potomkowie tych żółwi jeszcze raz zmienili środowisko i typ przystosowania, powracając z powrotem do strefy otwartego morza. W tym środowisku gruby wtórny pancerz, odziedziczony po dolnotrzeciorzędowych przodkach, okazał się znowu zbędny. Wtórny pancerz, podobnie jak w okresie kredowym pancerz pierwotny, uległ teraz uwstecznieniu. U dzisiejszych żółwi skórzastych (*Dermochelys*), potomków tej linii filogenetycznej, żyjących nadal w strefie pelagicznej, stwierdzamy istnienie dwu szczątkowych pancerzy (ryc. 166 E<sub>1</sub>). Drugi pancerz, nabyty na początku trzeciorzędu jest jeszcze lepiej zachowany niż wcześniej zredukowany pancerz pierwotny, nie jest on już jednak lity i składa się tylko z luźnych płytek kostnych, tkwiących w skórze (ryc. 166 E<sub>2</sub>).

Przytoczyliśmy ten przykład nieodwracalności ewolucji oparty na pracach Dollo, ponieważ pozwala on najlepiej zrozumieć istotę jego klasycznej koncepcji. Trzeba jednak zaznaczyć, że poglądy na taki właśnie przebieg ewolucji żółwi skórzastych nie zostały bynajmniej przyjęte bez zastrzeżeń. Wysunięto mianowicie pogląd, że pierwotne żółwie miały pancerz składający się od razu z dwu warstw elementów kostnych — bardziej wewnętrznej warstwy płytek tekalnych (określanych przez Dollo jako pancerz pierwotny), oraz bardziej zewnętrznej warstwy płytek epitekalnych (określanych przez Dollo jako pancerz wtórny). Dalsza ewolucja żółwi miałyby odbywać się w dwóch rozbieżnych kierunkach: w jednej grupie miałyby polegać na wczesnej redukcji elementów epitekalnych i późniejszej redukcji pancerza tekalnego (*Proganochelys* — *Thalassemys*-*Archelon*), zaś w drugiej grupie przeciwnie — na wcześniejszej redukcji pancerza tekalnego (*Cosmochelys*), a dopiero następnie na ewentualnym zaniku także zewnętrznych płytek epitekalnych (*Dermochelys*). Błąd Dollo, zdaniem badaczy, polegałby na zestawieniu wydarzeń dokonujących się niezależnie w dwu odrębnych liniach rozwojowych w jeden ciąg ewolucyjny. Dowodów na poparcie tego stanowiska krytycznego poszukuje się wśród faktów świadczących o tym, że płytki epitekalne mogły współistnieć z pancerzem tekalnym już u pelagicznych żółwi kredowych takich jak *Archelon*, a więc jeszcze przed powtórным powrotem do środowiska litoralnego.

Poglądów Dollo broni inna grupa badaczy, którzy uważają, że późne pojawienie się elementów epitekalnych w ontogenezie, oraz ich obecność jedynie u wyspecjalizowanych żółwi morskich, nie pozwala uznać je za pierwotny składnik pancerza. Następstwo stratygraficzne form kopalnych także wskazuje na to, że przodkowie żółwi skórzastych nie stanowią szczepu konserwatywnego, lecz szczep nowy, który stosunkowo późno



pojawił się na widowni. Wydaje się więc, że w decydujących momentach poglądy Dollo wytrzymały próbę czasu.

✓ **Prawo nieodwracalności ewolucji w ujęciu O. Abela.** Podczas gdy Dollo poprzestał na bardzo ogólnym, niejako szkicowym scharakteryzowaniu treści prawa nieodwracalności ewolucji, O. Abel podkreślając fundamentalne znaczenie tej zasady, starał się zarazem dokładniej sprecyzować jego istotę (Abel, 1911, 1929).

Zdaniem Abela istotną treść prawa nieodwracalności ewolucji można podać następująco:

✓ „1. Organ który uległ w przebiegu filogenezy częściowej redukcji nigdy nie powraca do swego stanu pierwotnego; narząd całkowicie uwsteczniiony nigdy nie pojawia się wtórnie.

2. Jeśli przy przejściu od pewnego przystosowania do nowego trybu życia zanikły pewne narządy, to przy powrocie do pierwotnego trybu życia nie odtwarzają się one wtórnie, lecz na ich miejsce tworzą się organa zastępcze innego pochodzenia”.

Charakterystyczną cechą sformułowań Abela jest wyraźne przeniesienie punktu ciężkości z nieodwracalności rozwoju całych organizmów i serii filogenetycznych na nieodwracalność w ewolucji narządów. Prawo nieodwracalności ewolucji, w ujęciu Abela, utrzymane jest więc w wersji organologicznej, nie zaś organizmalnej.

Ponadto Abel wiązał prawo nieodwracalności z zasadą jeszcze szerszego znaczenia, jaką miało być jego „prawo biologicznej inercji” (por. str. 497). Według tego „prawa” ewolucja organizmów przebiegałaby po określonych torach, zgodnie z raz zapoczątkowanym kierunkiem specjalizacji. Im dalej posuwa się specjalizacja, tym trudniejsza staje się dla organizmu zmiana kierunku rozwoju, a tym bardziej zawrócenie jego biegu w kierunku wprost przeciwnym. Nieodwracalność ewolucji jest więc ostatecznie biorąc jedynie wynikiem bezwładności procesów filogenetycznych, dążących do zachowania pierwotnego kierunku rozwoju.

Zdaniem Abela zarówno „prawo niewyspecjalizowanych” Cope’a jak i „prawo progresywnej redukcji zmienności” Rosa, oraz „prawo nieodwracalności ewolucji” Dollo wynikają z bardziej ogólnego „prawa biologicznej inercji”. W koncepcji Abela przyczyny nieodwracalności ewolucji zdają się leżeć w ortogenetycznym mechanizmie filogenezy.

Pewne elementy odwracalności w ewolucji narządów, jak np. występowanie atawizmów, były sprowadzane przez Abela wyłącznie do zjawisk teratologicznych. Podobnie nie uważał on za przejaw odwracalności organów zjawiska restytucji narządów, których uprzednia redukcja polegała na pewnym zahamowaniu procesów embrionalnych, lecz których zawiązki tworzą się w ontogenezie (np. eksperymentalne restytuowanie zredukowanych oczu u odmienia jaskiniowego). Pogląd ten jednak eliminuje zarazem z naszego pola widzenia ogromną ilość procesów filogenetycz-

nych, bowiem w większości przypadków redukcja narządów polega na hamowaniu procesów embrionalnych, zaś zawiązki utraconych narządów pojawiają się nawet u filogenetycznie bardzo odległych potomków (por. str. 206). Łatwo też wykazać sprzeczność między takim wąskim pojmowaniem narządów zredukowanych, a przykładami podanymi przez Dollo, jako przejawy redukcji i nieodwracalności ewolucji. Zredukowany pancerz pierwotny żółwi powstał prawie na pewno w rezultacie zahamowania rozwoju odpowiednich zawiązków w późniejszych stadiach ontogenezy (dewiacja lub anabolia ujemna), zaś jego zawiązki rekapitulują się jeszcze u dziś żyjących żółwi skórzastych. Jeśli więc na przykładzie takich struktur można uzasadniać nieodwracalność ewolucji, odnoszące się do nich fakty odwracalności muszą przedstawiać zjawisko równowartościowe, pod względem swego znaczenia morfologicznego.

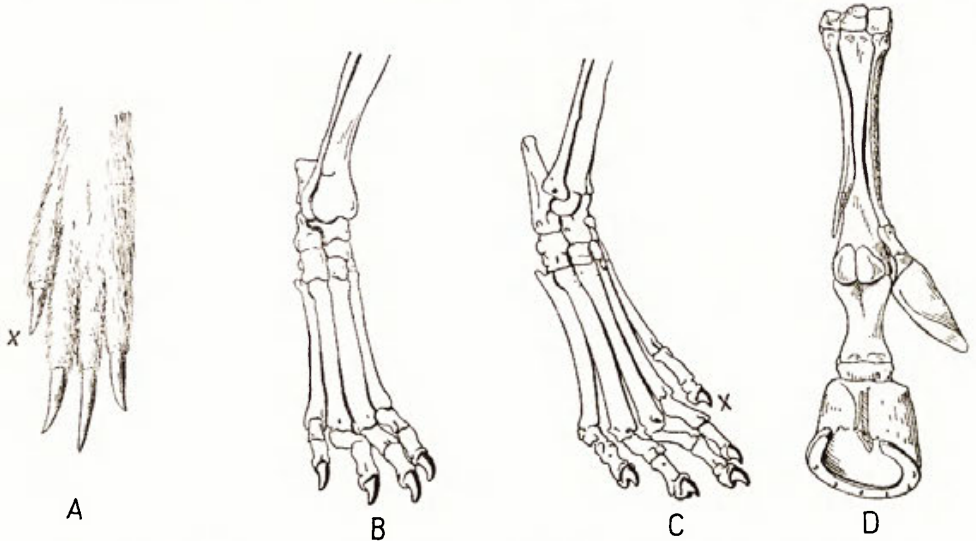
**Elementy odwracalności w procesach ewolucyjnych.** Prawo nieodwracalności ewolucji sformułowane przez Dollo w niezwykle lakonicznej i przez to niejednoznacznej formie, zostało spopularyzowane w tym ujęciu jakie nadał mu właśnie Abel (1929). Jego koncepcja nieodwracalności ewolucji nawiązuje wyraźnie do koncepcji ortogenetycznych, oraz sprowadza ten problem do zagadnienia nieodwracalności w ewolucji narządów. Oba te momenty stały się przedmiotem ostrej krytyki, która podważyła słuszność podanej przez Abela interpretacji „prawa nieodwracalności ewolucji”.

Przede wszystkim nie można negować tego faktu, że cały szereg procesów elementarnych, składających się na rozwój rodowy organizmów, ma wyraźnie charakter odwracalny. Tak więc proces mutacji jest odwracalny i mutacje wsteczne mogą być częstym zjawiskiem. Najbardziej elementarna zmiana ewolucyjna, a mianowicie zmiana częstości genów w puli genowej jest również odwracalna, zaś utracone kombinacje genów mogą być odtworzone przez rekombinacje. Dobór naturalny może zmienić kierunek działania, zaś zmienność zazwyczaj dwukierunkowa umożliwia zmiany kierunku ewolucji (por. „ewolucja fluktuacyjna”, str. 508). Konkretny przebieg ewolucji świadczy o tym, że pewne kierunki specjalizacji mogą zostać „zaniechane”, a powstająca odmiana (rasa) może zawrócić do pierwotnego kierunku rozwoju. Przykładem tego zjawiska może być historia rasy neandertalskiej w filogenezie człowieka (por. t. I, str. 610).

Szczególnie interesujące są przejawy odwracalności w ewolucji narządów. Tworzą one kategorię tzw. atawizmów, tj. zjawisk wtórnego powrotu narządów do stanu pierwotnego, przypominającego stan, który istniał u przodków. Przykładami mogą być obserwacje Castle'a (1906) i Wrighta (1934), którzy wyhodowali rasy świnki morskiej, których kończyny tylne miały normalnie cztery palce (podczas gdy zwykła świnka morska ma kończyny tylne o trzech palcach, zaś przednie o czterech palcach). Podobnie Stockard (1930) stwierdził obecność dobrze rozwiniętego palca pierwszego

w kończynie tylnej u psów z rasy bernardynów. Jak wiadomo wszystkie rasy psa domowego cechuje uwsteczniczenie tego palca, bernardyny natomiast, jak tu zauważył już Darwin, wykazują tendencję do pięciopalczastości. Ciekawe, że w doświadczeniach Stockarda, przy skrzyżowaniu z czteropalczastym dogiem duńskim, pięciopalczastość bernardyna okazała się nawet dominująca (167 A - C).

Podobne przykłady wtórnej polidaktylii (wielopalczastości), mogą występować w naturze. Znane jest pojawienia się wśród zdziczałych koni na



Ryc. 167. Atawistyczna polidaktylia u ssaków. (Według Stockarda i Boasa).

A — tylna kończyna świnki morskiej z dodatkowym palcem 5-tym (x); B - C — kończyna tylna doga duńskiego pozbawiona 1 palca oraz bernardyna z normalnie rozwiniętym 1 palcem (x); D — dodatkowy palec w kończynie przedniej konia.

pampasach południowoamerykańskich form opatrzonych bocznymi palcami (2 i 4), które budową kończyny przypominały konie trzeciorzędowe (por. ryc. 167 D).

Również pojawianie się ubarwienia «aguti», właściwego wielu dzikim ssakom, u różnych ras domowych królików, myszy lub kotów, można podciągnąć pod zjawisko atawizmów. Należy jednak podkreślić, że w tym okresie czasu gdy zjawisko atawizmów rozpatrywano przede wszystkim jako jeden z dowodów ewolucji, opisywano bezkrytycznie jako jego przejawy różne zjawiska teratologiczne i przejawy zmienności indywidualnej. Pod nazwą atawizmów należy rozumieć wtórne powstawanie struktur utraconych u mniej lub bardziej odległych przodków, a odpowiadających pod względem anatomicznym strukturom ancestralnym. Odbudowa pewnej cechy na przestrzeni niewielu pokoleń nie należy do kategorii atawizmów (segregacja cech przy krzyżowaniu, mutacje wsteczne).

Znane nam już przypadki neotenu u płazów także dostarczają nam

przykładów odwracalności w ewolucji organów. Utracone w stadium dorosłym skrzela zostają tu wtórnie odtworzone (np. u odmienia jaskiniowego, lub u pewnych grup kopalnych, por. str. 347). Ze zjawiskiem odwracalności ewolucji spotykamy się także w rozwoju szeregu linii filogenetycznych. Tak więc w ewolucji koniowatych (i wielu innych grup, np. słoniowatych) spotykamy zjawisko wtórnego zmniejszania rozmiarów ciała, często aż do powstania form karłowatych, mało odbiegających pod tym względem od pierwotnych przodków. Podobny proces, zdaniem Weidenreicha (1946), miał również miejsce w ewolucji człowieka, choć zdaje się on przeceniać to zjawisko postulując „fazę olbrzymów”, przez którą jakoby przechodziła ewolucja człowiekowatych. Plejstoceniscy przedstawiciele wielu współcześnie żyjących gatunków ssaków cechowali się wyraźnie większymi rozmiarami ciała.

Szczególne znaczenie dla zrozumienia mechanizmu odwracalności w ewolucji organów, ma oczywiście analiza zjawiska atawizmów. Na podkreślenie zasługuje tu fakt, szczególnie podnoszony przez Fayervary'ego (1926) i Weidenreicha (1931), że zjawiska odwracalności organów (atawizmy) odnoszą się do narządów zredukowanych w stadium dorosłym, lecz zawiązki których występują w procesie ontogenezy (por. str. 206). Ontogeneza i zaznaczające się w jej przebiegu zjawiska rekapitulacyjne, zdają się być tym źródłem, z którego czerpie filogeneza w przypadkach odwracalności w ewolucji narządów. Jak długo zawiązki danego narządu powstają w rezultacie rekapitulacji ontogenetycznej, tak długo dany narząd zachowuje potencjalną zdolność powtórnego pojawienia się także w stadium dorosłym. Mechanizmem, który umożliwia tego rodzaju wtórne zmiany, są znane nam już procesy heterochronii (por. str. 354).

Najpełniejszą teorię objaśniającą mechanizm powstawania atawizmów opracował Szmalgauzen (1942, 1962). Uważa on atawizm za miejscową, reintegrację systemów korelacyjnych, tzn. za częściowe przywrócenie pierwotnych stosunków układu morfogenetycznego. Utrata pewnego narządu w procesie filogenezy może nastąpić w wyniku zaburzenia układów indukcyjnych, np. przesunięcia w okresie rozwoju układu uaktywniającego (organizatora) i układu reagującego. Na przykład opóźnienie w rozwoju organizatora może spowodować, że jego oddziaływanie rozpocznie się dopiero wtedy kiedy układ reagujący utracił już swą zdolność do reakcji. Powoduje to zanik odpowiedniej struktury, z tym jednak, że wszystkie potrzebne do jej wykształcenia czynniki występują w ontogenezie, lecz znajdują się w stanie rozstrojenia korelacyjnego. Za powstanie takiego stanu dysharmonii morfogenetycznej mogą być odpowiedzialne np. odpowiednie mutacje, których nagromadzenie może zakłócać normalny przebieg ontogenezy. Zjawiska te określiliśmy bliżej przy omawianiu procesów rudymencji (por. str. 267).

Atawizm polega właśnie na cząstkowym, zlokalizowanym w określonej części organizmu, wtórnym przywróceniu pierwotnych stosunków



między układami korelacyjnymi. Przyczyn tego zjawiska nie należy oczywiście rozpatrywać jako rezultatu mutacji wstecznych, lub też odbudowy pierwotnego genotypu, bowiem wydarzenia takie (zwłaszcza po upływie szeregu pokoleń) wydają się być mało prawdopodobne. Natomiast, biorąc pod uwagę małą swoistość oddziaływania genów na przebieg morfogenezy, należy przypuścić, że pierwotne czynniki genetyczne są zastępowane przy zjawiskach atawizmów innymi mutacjami, lub też kombinacjami innych genów, mającymi taki sam wpływ na przebieg procesów jak pierwotne środowisko genowe. O tym świadczy także częste występowanie atawizmów przy krzyżowaniu różnych ras, kiedy zmienia się tło genotypowe, mogące mieć przypadkowo określony wpływ na sposób rozwoju struktur. Występowanie atawizmów jest ułatwione tym faktem, że w rozwoju organizmów występują często zawiązki utraconych narządów (np. w rozwoju kończyn ssaków o zredukowanej liczbie palców, tworzą się początkowo zawiązki wszystkich pięciu palców). Wpływ nowego czynnika genetycznego może polegać na zniesieniu działania czynników, powodujących zahamowanie w rozwoju utraconych w stadium dorosłym struktur. Najczęściej polega on na restytucji synchronicznego przebiegu określonych procesów morfogenetycznych. Na przykład w przypadku dodatkowych palców świnek morskich lub koni, ich zawiązki embrionalne zawierają w zasadzie wszystkie czynniki niezbędne do rozwoju kończyny pięciopalcowej i rola mutacji sprowadza się jedynie do „odhamowania” procesów.

Rozważania powyższe wskazują na fakt, że w przypadku filogenezy pancerza żółwi, stanowiącej klasyczny przykład nieodwracalności ewolucji, istniała jednak potencjalna możliwość atawistycznego reaktywowania pierwotnego pancerza, bowiem jego zawiązki powtarzają się rekapitulacyjnie, w ontogenezie zaś rudymenty zachowują się nawet u form dorosłych. Jednak w konkretnym przypadku możliwość ta nie została wykorzystana w procesie filogenezy. Wiele faktów zdaje się zresztą wskazywać, że także w wielu innych podobnych przypadkach potencjalne możliwości odtwarzania pierwotnych struktur nie były wykorzystywane. Nawet odtwarzanie podobnych organów wydaje się być zjawiskiem stosunkowo rzadkim w ewolucji. Przyczyn tego stanu rzeczy szukać zapewne należy w głębokich zmianach i lukach w systemach korelacyjnych powstających przy daleko posuniętej redukcji. Wtedy łatwiej jest rozwinąć nowy narząd, niż przywrócić pierwotną postać zredukowanego.

Uogólniając fakty odnoszące się do odwracalności w rozwoju narządów, Romer (1949) stwierdza, że na tym poziomie przemian, „ewolucja jest w sposób definitywny poznana jako odwracalna”. Prawo nieodwracalności ewolucji w odniesieniu do poszczególnych narządów jest niesłuszne i w tym ujęciu nie może być, zdaniem Romera, nadal podtrzymywane. Pogląd Romera zawiera zarazem krytykę tej interpretacji prawa nieodwracalności ewolucji jaką nadał mu Abel i w jakiej niestety poj-

mowana była przez większość biologów. Zarówno Romer (1949), jak i Simpson (1950, 1953) podkreślają jednak, że pierwotna koncepcja prawa nieodwracalności ewolucji podana przez Dollo odbiega od jego redakcji w późniejszym ujęciu Abela i że krytyka tego ostatniego nie stanowi zarazem odrzucenia zasadniczej nieodwracalności rozwoju rodowego.

Dlatego niesłuszne wydają się być poglądy tych badaczy, którzy przeceniając znaczenie elementów odwracalności w procesach ewolucyjnych uważają, że zasadniczą cechą filogenezy jest odwracalność. Poglądy takie wyznawał w swym czasie Sobolew (1924), głosząc „prawo odwracalności ewolucji” i energicznie krytykując poglądy Dollo. Jak wiemy, stał on na stanowisku cyklicznego przebiegu ewolucji, przytaczając przykłady powtarzania się cyklicznego typów urzęźbienia muszli głowonogów kopalnych. Przytaczane jednak przez Sobolewa przykłady nie świadczą o rzeczywistym powtarzaniu się form organicznych, lecz odnoszą się do powtarzalności stosunkowo prostych cech, które zdają się polegać tylko na dość odległej analogii, a nie na tożsamości. Zjawiska te można całkowicie wytłumaczyć jako przejaw paralelizmu heterochronicznego (por. ryc. 152). W nowszych czasach za zasadniczą odwracalnością ewolucji opowiadał się także Fayervary (1926), jednak argumenty krytyczne przemawiające przeciw koncepcji Sobolewa, odnoszą się w pełni także do jego poglądów.

✓ **Współczesny pogląd na problem nieodwracalności ewolucji.** Istnieje powszechna zgodność opinii, że elementy odwracalności występujące w pewnych procesach ewolucyjnych nie zmieniają faktu, że w odniesieniu do całego organizmu (poziom organizmalny) ewolucja jest procesem nieodwracalnym i filogeneza nigdy nie przebiega powtórnie przez to samo następstwo wydarzeń. Pojawienie się po raz wtóry takich samych gatunków jest wydarzeniem nieskończenie mało prawdopodobnym, które zapewne nie miało miejsca w historii życia organicznego.

Prawo nieodwracalności ewolucji jest obecnie najczęściej uzasadniane w sposób probabilistyczny, przy czym Muller (1939) dowiódł, że prawdopodobieństwo odwrócenia się zmian w systemach tak złożonych jak system genetyczny organizmu jest nieskończenie małe. Systemy genetyczne są tak złożone i tak stale zmieniające się, że odwracalność dłuższej serii zmian wydaje się bardzo mało prawdopodobna. Podobny pogląd jest słuszny również w odniesieniu do skomplikowanych czynników środowiska abiotycznego i biotycznego, które musiałyby także ulegać podobnemu procesowi.

Prawa nieodwracalności ewolucji nie można więc uważać za teorię ewolucji, lecz przede wszystkim za uogólnienie konkretnych zjawisk ewolucyjnych (Kozłowski, 1952). Pojmowane szeroko, jako nieodwracalność w rozwoju całych organizmów i linii filogenetycznych, „prawo

Dollo” wydaje się być dobrze uzasadnione przez materiał paleontologiczny i pozostaje w zgodności z materiałem genetycznym (Romer, 1949).

Simpson (1953) podniósł znaczenie innego aspektu zjawisk nieodwracalności, a mianowicie, jak on je nazywa, „nieodwołalności” wydarzeń ewolucyjnych. Twierdzenie to również zawarte było w tezach Dollo (1905) i zwraca ono uwagę na fakt, że nieodwracalność jest wynikiem tego, że ślady przebytych w przeszłości przemian nie mogą zostać całkowicie zatarte. Wpływ przebytych etapów ewolucji nie może być całkiem utracony („odwołany”) w dalszym biegu filogenezy, co jest także jedną z przyczyn, dla których organizmy nie powracają do stanu wyjściowego, mimo że mogą znaleźć się w warunkach podobnych do tych, w których żyli ich przodkowie. „Prawo nieodwołalności ewolucji” jest więc równie słuszne jak zasada jej nieodwracalności.

Wielu jednak badaczy zwraca uwagę na fakt, że istnieje inny, szerszy i bardziej zasadniczy aspekt nieodwracalności ewolucji. Sprowadza się on do twierdzenia, że nieodwracalność w historii świata organicznego jest tylko szczególnym przypadkiem obszerniejszej kategorii zjawisk, a mianowicie nieodwracalności procesów historycznych w ogóle (Simpson, 1950, 1953; Schindewolf, 1950). Zdaniem Simpsona „przyczyna historyczna obejmuje całość poprzednich wydarzeń. Taka przyczyna nigdy nie może się powtórzyć i ulega zmianie w każdym momencie. Powtórne wystąpienie określonego czynnika nie jest równoznaczne z powtórzeniem się uwarunkowania historycznego”. Schindewolf również podkreśla fundamentalne znaczenie prawa nieodwracalności ewolucji. Nie uważa go za szczególne prawo odnoszące się jedynie do ewolucji organicznej, lecz za prawo odnoszące się do każdego prawdziwego procesu historycznego. Procesy nieorganiczne, np. przemiany chemiczne, nie podlegają tym prawidłowościom, są one w pewnym sensie ahistoryczne. Takie same związki chemiczne mogą powstawać w różnym czasie, zaś warunkujące je przyczyny są w pełni powtarzalne.

#### LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

- Abel O., 1928. Das biologische Trägheitsgesetz. *Biologia Generalis*.
- Abel O., 1929. *Paläobiologie und Stammesgeschichte*. Jena.
- Beurlen K., 1937. Die stammesgeschichtlichen Grundlagen der Abstammungslehre. Jena.
- Carter G. S., 1951. *Animal Evolution, a Study of Recent Views of its Causes*. London.
- Cloud P. E., 1949. Some problems and patterns of evolution exemplified by fossil invertebrates. *Evolution*, 2.
- Cuénot L., 1951. *L'évolution biologique*. Paris.
- Dawitaszwili L. Sz., 1948. *Istoriya ewolucionnoj paleontologii ot Darwina do nasich dniej Moskwa—Leningrad*.

- Dollo L., 1895. Les lois de l'évolution. Bull. Soc. Belge Geol., 7.
- Feyérvary G. J., 1926. Über Erscheinungen und Prinzipien der Reversibilität in der Evolution und das Dollo'sche Gestez. Paläontol. Z., 7.
- George T. N., 1962. The concept of homoeomorphy. Proc. Geol. Assoc., 73, 1.
- Huxley J. S., 1942. Evolution, the Modern Synthesis. London.
- Plate L., 1913. Selektionsprinzip und Probleme der Artbildung. Jena.
- Plate L., 1922. Allgemeine Zoologie und Abstammungslehre. Bd. 1. Jena
- Rensch B., 1947, 1954 (2 ver. Aufl.). Neuere Probleme der Abstammungslehre. Die transspezifische Evolution, Stuttgart.
- Romer A. S., 1949. Time series and trends in animal evolution. In: Genetics, Paleontology, and Evolution. Edit. by G. L. Jepsen, E. Mayr, G. G. Simpson. Princeton, 103 - 120.
- Simpson G. G., 1949, 1950 (4th Edn.). The Meaning of Evolution. New Haven.
- Simpson G. G., 1953. The Major Features of Evolution. New York.
- Szmalgauzen I. I., 1942. Organizm kak ciełoje w indiwidualnom i istoriczeskim razwitii. Moskwa. (Tłum. polskie „Organizm jako całość w rozwoju indywiduálním i historycznym”. Warszawa 1962).
- Urbanek A., 1957. Kierunkowość procesu ewolucyjnego i jej interpretacje. W: Problemy ewolucjonizmu. T.2. Myśl ewolucyjna w paleontologii. Pod red. Z. Kiełan, A. Urbanka. Warszawa, 123 - 147.
- Wawilow N. I., 1920 (izd. 2), 1965 (izd. 3). Zakon gomologiczeskich riadow w nasledstwiennoj izmieničiwosti. Isbr. Trud., 5. Moskwa-Leningrad.
- Weidenreich F., 1931. Über Umkehrbarkeit der Evolution. Paläontol. Z., 13, 3.





## GLÓWNE NURTY W ROZWOJU EWOLUCJONIZMU

### OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA

W obu tomach podręcznika staraliśmy się możliwie wszechstronnie przedstawić źródła historyczne i aktualny stan ewolucjonizmu — nauki o przebiegu, czynnikach, mechanizmach i prawidłowościach rozwoju świata organicznego na Ziemi.

Ewolucjonizm jest zarazem nauką „młodą” i „starą”, gdyż jego powstanie było naturalną konsekwencją rozwoju badań i dociekań teoretycznych w ciągu wieków, „młodą” — gdyż jako system naukowy powstała dopiero w wyniku ukazania się dzieła Darwina „O powstawaniu gatunków” (t. I, dział pierwszy, rozdz. III).

Z perspektywy ponad stu lat możemy w pełni docenić znaczenie idei darwinowskich. W świetle aktualnego stanu wiedzy obiektywność faktu rozwoju form organicznych w czasie nie jest rzeczowym przedmiotem dyskusji w literaturze naukowej. Ten stan rzeczy znalazł swój wyraz w konstrukcji niniejszego podręcznika, w którym programowo zrezygnowano z działu „Dowody ewolucji”. Jego wprowadzenie byłoby podobnym anachronizmem, jak wprowadzenie do współczesnego podręcznika astronomii działu dowodzącego, że Ziemia nie jest środkiem Wszechświata, a tylko jedną z planet układu słonecznego.

Teoria darwinowska była jedną z największych rewolucji w dziejach nauki, klasycznym paradygmatem w terminologii Kuhna (1962). Od roku 1859 ewolucjonizm przeszedł okres bujnego, a zarazem bardzo złożonego rozwoju, odbiegającego od postulowanego przez Kuhna modelu (paradygmat, nauka normalna, okres kryzysu, nowy paradygmat), (t. I, str. 20 - 24). Dyskusja wokół czynników i mechanizmów, jaka rozwinęła się po ukazaniu się dzieła „O powstawaniu gatunków”, doprowadziła wkrótce do głębokiego kryzysu, którego cechą charakterystyczną był brak dominującej teorii, przy jednoczesnym powstaniu sprzecznych i zwalczających się koncepcji. Stan ten trwał do lat trzydziestych XX w. i nie zakończył się rewolucją naukową — powstaniem nowego paradygmatu. W wyniku badań przyrodników pracujących w różnych dziedzinach następowała stopniowa rehabilitacja zakwestionowanych, bądź odrzuconych jako fałszywe, tez Darwina. Nowe fakty przede wszystkim z zakresu genetyki, systematyki, biogeografii, ekologii i paleontologii, po ich prze-

wartościowaniu, ukazały w nowym świetle centralną rolę doboru naturalnego w przemianach ewolucyjnych.

Zapoczątkowana w latach trzydziestych stopniowa rehabilitacja darwinizmu doprowadziła do jego odrodzenia, już nie w formie klasycznej, lecz pod postacią teorii syntetycznej. Ewolucjonizm syntetyczny jest współcześnie kierunkiem dominującym, ale nie powszechnie uznanym. W ostatnim ćwierćwieczu ogłoszono koncepcje kwestionujące z różnych powodów centralną rolę doboru naturalnego w procesach ewolucyjnych.

Z treści tomu drugiego podręcznika wynika, że teorię syntetyczną uznaliśmy za kierunek najbardziej adekwatny do współczesnego stanu wiedzy biologicznej i najpłodniejszy badawczo. Obecnie postaramy się uzasadnić to, dokonując krytycznej analizy głównych nurtów teoretycznych, jakie wyłoniły się w ewolucjonizmie od czasów Darwina do współczesności. W rozdziale „Ewolucjonizm w okresie kryzysu” zostaną omówione najbardziej znamienne poglądy powstałe przed wykrystalizowaniem się teorii syntetycznej. W rozdziale II — „Odrodzenie darwinizmu” — źródła teorii syntetycznej, drogi jej powstania oraz głoszone równolegle w tym okresie koncepcje antydoborowe. Nie będzie to oczywiście przegląd wyczerpujący. Celem Działu piątego jest scharakteryzowanie najważniejszych prądów, wraz z ukazaniem znaczenia założeń metodologicznych dla prawidłowego wnioskowania przy analizie zjawisk ewolucyjnych.

Krytycyzm powinien dotyczyć oczywiście każdej teorii i tym samym ewolucjonizmu syntetycznego, który ma również swoje słabe strony. Syntetyczny ewolucjonizm rozwija się już blisko czterdzieści lat i, mimo aktualnie daleko posuniętej integracji poglądów, nadal nie jest kierunkiem całkowicie jednorodnym. Nawet w poglądach jego liderów istnieją pewne rozbieżności. W żadnym też wypadku nie można twierdzić, że syntetyczny ewolucjonizm jest teorią opracowaną w każdym szczególe. Wiele problemów pozostaje niejasnych, jak np. rola dziedziczenia pozachromosomalnego w mechanizmach ewolucji. Zadaniem ostatniego rozdziału jest wskazanie na te otwarte zagadnienia, które w podręczniku nie zostały uprzednio omówione, oraz ogólna charakterystyka aktualnie istniejących kierunków opozycyjnych wobec teorii syntetycznej.

## EWOLUCJONIZM W OKRESIE KRYZYSU

### 1. Neolamarkizm

**Koncepcja Naegelego.** K. Naegeli, już w roku 1865, wystąpił z krytyką teorii doboru naturalnego. Jego zdaniem Darwin nie podał adekwatnych przyczyn ewolucji. O wiele bliższym wyjaśnienia tych zjawisk był Lamarck, ale i jego teoria wymaga uzupełnień i rozwinięcia w świetle nowych zdobyczy cytologii, tym bardziej, że problem historycznego rozwoju świata organicznego jest przede wszystkim zagadnieniem fizjologicznym. Takie pozytywne rozwiązanie problemu czynników ewolucji starał się dać Naegeli w swojej książce pt. „Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre”, 1884 (Mechaniczno-fizjologiczna teoria ewolucji).

U organizmów występujących w przyrodzie możemy wyróżnić dwójakiego rodzaju cechy: przystosowawcze — wspólne dla osobników w obrębie gatunków i organizacyjne — charakterystyczne dla wyższych kategorii systematycznych.

Wszystkie właściwości przystosowawcze są wynikiem długotrwałego działania bodźców zewnętrznych na organizmy. Na przykład długość i gęstość włosa jest wynikiem działania niskiej temperatury na skórę zwierząt. Wydłużanie się koron kwiatowych u roślin owadopylnych powstało w wyniku drażnienia ich przez owady. Dzięki podobnej, ale przeciwnie działającej zależności następowało wydłużanie się trąbki u motyli itd.

Różnica między światem roślinnym a zwierzęcym polega tu jedynie na tym, że u roślin bodźce zewnętrzne działają bezpośrednio, natomiast u zwierząt ważną rolę odgrywają zmysły i układ nerwowy. Zwierzęta odbierają wrażenia, rośliny zaś są pozbawione tej właściwości. Dzięki temu — zdaniem Naegelego — przystosowanie barw i kształtów zwierząt do podłoża jest zjawiskiem częstym, natomiast u roślin nie spotykamy tej formy przystosowania.

Zasadniczym więc czynnikiem powstawania właściwości przystosowawczych jest bezpośredni, lub pośredni wpływ warunków środowiska



na organizmy i stopniowe zsumowywanie się powstałych w tej drodze zmian, dzięki dziedziczeniu nabywanych właściwości w trakcie ontogenezy. Gdyby jednak wpływy zewnętrzne były jedynym czynnikiem ewolucji, organizmy różnicowałyby się na gatunki, ale pozostawałyby na tym samym poziomie organizacyjnym. Robaki pozostawałyby zawsze robakami i nigdy nie mogłyby się przekształcić w ryby. Podobnie wątrobowce pozostałyby tylko wątrobowcami i nie mogłyby się stać punktem wyjściowym dla roślin naczyniowych. W związku z tym Naegeli zakłada, że drugim czynnikiem ewolucji jest czynnik wewnętrzny — „siła doskonalenia się”, który powoduje stopniową zmianę stanu organizacji, niezależnie od powstałych przystosowań; podobnie jak przystosowania powstają niezależnie od poziomu organizacyjnego.

Stwierdzenie tego faktu jeszcze nic nie wyjaśnia, jeśli ustali się, jakie są fizykochemiczne i fizjologiczne przyczyny warunkujące zachodzenie przekształceń ewolucyjnych. Zdaniem Naegelego, wyjaśnienie tych zagadnień znajdujemy w budowie protoplazmy, która jest podłożem wszystkich procesów życiowych, a tym samym i zjawisk zmienności oraz dziedziczności.

Według koncepcji Naegelego protoplazma ma budowę micellarną, składa się z niewidocznych pod mikroskopem cząsteczek o charakterze kryształów. Micelle w protoplazmie otoczone są warstewkami wody i tworzą określoną, wewnętrzną jej strukturę. Ten plan budowy protoplazmy warunkuje występowanie w niej sił międzymicellarnych o charakterze fizykochemicznym.

Zdaniem Naegelego wszystkie procesy życiowe — rozród i rozwój ontogenetyczny, zagadnienie zmienności i dziedziczności oraz ewolucji organizmów — sprowadzają się w ostatecznym wyniku do problemu wewnętrznej budowy protoplazmy i sił w niej działających.

Wewnętrzna budowa protoplazmy i siły w niej działające są swoiste dla każdego gatunku i różnią się między sobą w tym samym stopniu, w jakim różnią się osobniki dorosłe różnych gatunków. Możemy się o tym przekonać, kiedy porównujemy między sobą stadium rozwoju organizmu, w którym formy są najbliższe do siebie podobne, a mianowicie — stadium zapłodnionego jaja. Z jaja kury powstaje zawsze kura, a więc w jaju spoczywają wszelkie właściwości stanu dojrzałego osobnika. Zawiera więc ono w stanie potencjalnym wszystkie właściwości organizmu dorosłego, tzn. ma pełną specyfikę gatunkową. Protoplazma komórek rozrodczych jest zatem podłożem dziedziczności ustroju. Na podstawie porównania wielkości jaja i plemnika musimy przyjąć, że nie cała protoplazma bierze udział w przenoszeniu cech, lecz tylko jej część, którą Naegeli nazywa idioplazmą w odróżnieniu od reszty, zwanej przez niego stereoplazmą. Każda więc część organizmu dorosłego i każda jego cecha ma pewien odpowiednik w grupie miceli idioplazmy. Na tej podstawie Naegeli przyjmuje, że im bardziej złożone są organizmy, tym ich idioplazma

musi mieć bardziej skomplikowaną budowę. W trakcie rozwoju ontogenetycznego organizmu idioplazma jest przekazywana powstającym komórkom potomnym. Organizm dorosły cały jest „przetkany” tą substancją, która obecna jest we wszystkich jego komórkach. Różnicowanie się komórek ma polegać na tym, że tkwiące w idioplazmie siły zostają ucieleśnione w różny sposób, w zależności od tego, jaka część organizmu się wytwarza. Takie są mechanizmy rozwoju ontogenetycznego.

Rozwój filogenetyczny, wszystkie przemiany i przeobrażenia organizmów wynikają ze zmiany i komplikowania się ich struktury idioplazmatycznej, głównie drogą przybywania nowych szeregów micellarnych. Nowe szeregi micellarne i zmiana ich wzajemnego układu w idioplazmie jest na ogół zjawiskiem bardzo powolnym, ale proces ten trwa bezustannie w ciągu życia każdego pokolenia. Komórki rozrodcze powstają z komórek ciała. W związku z tym, zmienione układy idioplazmatyczne przekazywane są następnym pokoleniom, a sam mechanizm tego procesu warunkuje dziedziczenie właściwości nabywanych. Zdaniem Naegelego ten fakt tłumaczy nam rolę czynnika zewnętrznego w procesach ewolucji i powstawania w tej drodze różnych właściwości przystosowawczych. Stale działające bodźce zewnętrzne powodują z pokolenia na pokolenie stopniowe zmiany w układach micellarnych. Zmiany te są przekazywane potomstwu i tym samym stopniowo zsumowywane i potęgowane.

Niezależnie jednak od wpływów zewnętrznych, „dzieci są zawsze doskonalsze od rodziców”, gdyż sama budowa idioplazmy warunkuje jej nieustanny postęp i doskonalenie się. Z chwilą bowiem powstania w drodze samoródtwa pierwszych micelli, a z nich pierwotnej idioplazmy, dąży ona w związku z siłami, jakie w niej tkwią, do coraz bardziej skomplikowanej budowy. To z kolei prowadzi do powstawania nowych sił, które warunkują dalszy przebieg tego procesu. „Siła doskonalenia się” jest więc wynikiem specyficzności budowy materii żywej i fizykochemicznych prawidłowości jej ruchu. Na tej drodze realizuje się postęp ewolucyjny, czyli powstają nowe właściwości organizacyjne, charakterystyczne dla wyższych od gatunków jednostek systematycznych.

✓ **Mechanolamarkizm.** Głównym twórcą kierunku meanolamarkistowskiego był T. Eimer. Zasadnicze idee swej teorii wyłożył Eimer w dwóch pracach: „Die Entstehung der Arten...” (1888) oraz „Orthogenesis der Schmetterlinge...” (1897). Pełne tytuły obydwu prac w polskim tłumaczeniu brzmią: O powstawaniu gatunków w wyniku dziedziczenia nabytych właściwości, nabywanych zgodnie z prawami wzrostu organicznego (cz. I) i Ortogeneza u motyli — przykład określonego gatunku rozwoju, a zarazem dowód bezsilności doboru naturalnego w procesach powstawania gatunków (cz. II). Tytuły tych prac w formie skrótowej oddają główne założenia poglądów Eimera.

Zdaniem Eimera nieporozumieniem jest przypisywanie głównej roli

w procesach ewolucji doborowi naturalnemu. W pewnych przypadkach rzeczywiście obserwujemy eliminację form gorzej przystosowanych, ale jest to czynnik zachowawczy — hamujący zmienność gatunków.

Bliższa rzeczywistości stosunkom zachodzącym w przyrodzie jest teoria Naegelego, ale i ona zawiera wiele uproszczeń i błędów. Rozróżnienie idioplazmy i stereoplazmy jest podziałem sztucznym. Jądro — według Eimera — spełnia w komórce rolę centralnego narządu nerwowego. Zasadniczym jednak błędem Naegelego było rozpatrywanie czynników wewnętrznych i zewnętrznych, jako przyczyn ewolucji działających niezależnie od siebie. W myśl założeń Eimera, oba te czynniki mają wspólne podłoże i wzajemnie się warunkują.

Kształtowanie się form żywych i ich ewolucja polega na zjawiskach fizykochemicznych, zaś procesy rozwoju ontogenetycznego i filogenetycznego wykazują bliską analogię do zjawisk krystalizacji i wzrostu kryształów.

Świat istot żywych jest zróżnicowany na szereg gatunków, które różnią się między sobą nie tylko budową zewnętrzną, ale i budową swej protoplazmy. Właściwości plazmy warunkują to, że pod wpływem bodźców zewnętrznych ulega ona przemianom, przybierając określoną postać zewnętrzną. W procesie ontogenezy wyraża się to w formie wzrostu osobnika od jaja do postaci dorosłej. Mechaniczną przyczyną ontogenezy jest tu filogeneza — z jaja żaby może powstać tylko żaba, gdyż jego plazma może w określony sposób reagować na bodźce zewnętrzne. W tym przypadku czynnik wewnętrzny, czyli — jak go nazywa Eimer — „czynnik konstytucyjny” decyduje o kierunku rozwoju. Podobnie dzieje się w filogenezie, która też jest specyficzną formą wzrostu organicznego — „organofizą”. Budowa i właściwości każdego osobnika, gatunku, rodzaju czy rodziny są wyrazem sumy procesów wzrostu, jakie zachodziły u jego przodków.

Jedynym czynnikiem powodującym zmienność organizmów są różnorodne przyczyny zewnętrzne. Pod ich wpływem organizm w procesie wzrostu osobniczego nabywa nowych właściwości, które są dziedzicznie przekazywane następnym pokoleniom. Mylili się jednak zasadniczo Darwin i neodarwiniści twierdząc, że zmienność organizmów jest bezkierunkowa, lub różnokierunkowa. Organizmy nie zachowują się nigdy biernie wobec wpływów zewnętrznych. Zmienność organizmów, a tym samym i wzrost filogenetyczny, może się tylko odbywać według nielicznych linii rozwojowych, gdyż sama budowa organizmów, a mówiąc ściślej budowa ich plazmy, czyli czynnik konstytucyjny, warunkuje kierunek zmian. Dzieje się tak, ponieważ kształtowanie się form organicznych opiera się na zjawiskach fizyko-chemicznych. W związku z tym, tak jak forma kryształu jest uzależniona od właściwości substancji krystalicznej, tak określony kierunek zmienności, wywołany warunkami zewnętrznymi, uzależniony jest od właściwości ich protoplazmy.

W ten sposób — według Eimera — realizuje się więź między czynnikami wewnętrznymi, a zewnętrznymi w ewolucji organizmów. Kierunkowość zmienności daje w efekcie prostoliniowość rozwoju filogenetycznego form żywych. Zjawisko to nazywa Eimer (1897) ortogenezą, nadając w ten sposób ogólnobiologiczny zakres terminowi wprowadzonemu uprzednio przez W. Haackego.

Na powstawanie nowych gatunków mają duży wpływ: rozprzestrzenianie się form na rozległych obszarach, izolacja przestrzenna, a także pojawianie się nagłych zmian pod wpływem otoczenia. Nowe jednak gatunki powstają dzięki zjawisku, które określa Eimer jako „genepistazję”. Termin ten ma oznaczać czasowe wstrzymanie wzrostu filogenetycznego niektórych form tego samego gatunku, podczas gdy inne organizmy nadal podlegają sukcesywnym zmianom. Zjawisko to może wynikać bądź z różnej „wrażliwości” organizmów na określony czynnik otoczenia, bądź z przebywania w różnych środowiskach o różnym natężeniu danego czynnika. W efekcie genepistazji następuje rozerwanie więzi między tymi grupami organizmów i powstanie odrębnych gatunków.

Potwierdzenia swych teoretycznych założeń doszukiwał się Eimer głównie w ubarwieniu niektórych współcześnie występujących zwierząt, a przede wszystkim jaszczurek i motyli. Na przykład u jaszczurki ściennej w zależności od warunków środowiska (podłoża) spotykamy osobniki o różnej gradacji ubarwienia i rysunku. Zdaniem Eimera są to kolejne stopnie rozwoju rodowego, a zarazem przykład jego ortogenetycznego przebiegu, prowadzącego od form ciemnych, podłużnie prążkowanych do form jaskrawych, prążkowanych poprzecznie. W podobny sposób analizując ubarwienie powierzchni górnej i dolnej skrzydeł różnych gatunków motyli starał się Eimer ustalić pokrewieństwo i szeregi ortogenetyczne u tych zwierząt.

**Psycholamarkizm.** Podobnie jak Eimer. w kategoriach wzrostu ujmował proces ewolucji E. Cope, ale interpretował go jako przejaw specyficznej energii żywej materii, wynikający ze „świadomości”. Z tych względów Cope uchodzi za jednego z najwybitniejszych przedstawicieli kierunku psycholamarkistowskiego. Dwie książki: „The Origin of the fittest”, 1887 (O pochodzeniu najlepiej przystosowanych) oraz „The Primary Factors of Organic Evolution”, 1896 (Główne czynniki ewolucji organicznej) stanowią pełny przegląd jego rozważań teoretycznych.

Poznane szeregi rozwojowe form kopalnych wskazują nam, że ewolucja sprowadza się do stopniowego zwiększania albo zmniejszania się części lub poszczególnych cech organizmów. Odbywa się to w wyniku zmian w kolejnych ontogenezach zgodnie z zasadą akceleracji i retardacji. Akceleracja określa pojawianie się jakiejś cechy w ontogenezie wcześniej, niż to zachodziło u przodków, zaś retardacja jest opóźnieniem w pojawianiu się jakiejś cechy. Takie stopniowe zmiany prowadzą,



w pewnych momentach historii szczepu, do zasadniczej jego przebudowy, do powstania cech typowych dla wyższych jednostek systematycznych — do powstania nowych typów organizacyjnych. Ma się to odbywać analogicznie do zjawisk obserwowanych w świecie nieorganicznym, gdzie np. obniżenie temperatury wody w punkcie zamarzania powoduje gwałtowne jej przejście ze stanu ciekłego w stały. U organizmów żywych przejście takie wielokrotnie odbywa się bez większych zmian w cechach gatunkowych. Z drugiej strony powstawanie właściwości przystosowawczych, a więc typowych dla różnicowania się na gatunki, nie powoduje nigdy zmian w cechach organizacyjnych i nie decyduje o ich powstawaniu.

Z tych względów proces ewolucji, czyli — jak go określa Cope — wzrostu filogenetycznego, jest przede wszystkim procesem powstawania nowych cech organizacyjnych, w którym specjacja stanowi mało ważny epizod.

Dobór naturalny koryguje tylko zmienność, ale jej nie wytwarza; odgrywa on ważną rolę w procesach specjacji, ale w żadnym przypadku nie może być uznany za zasadniczy czynnik ewolucji. Głównym czynnikiem ewolucji muszą być te przyczyny, które warunkują powstawanie zmienności, a tym samym — wzrost filogenetyczny.

Wśród tych czynników na pierwszym miejscu stawia Cope używanie narządów (ruchy komórkowe, tkankowe i inne), które określa jako „kinetogenezę”. Tą drogą, np. dzięki skurczom jednorodnej protoplazmy, powstały mięśnie u zwierząt, w miejscach zaś nie podlegających skurczom — tkanka łączna.

W myśl zasady kinetogenezy, te same przyczyny wywołują te same rezultaty. Tym należy tłumaczyć — zdaniem Cope'a — pojawianie się rogów w różnych liniach filogenetycznych ssaków i gadów, jako wyraz działania silnych bodźców mechanicznych na głowy tych zwierząt.

Kinetogeneza jest podstawową, ale nie jedyną zasadą rozwoju świata żywego. Rośliny w wielu przypadkach nie wykazują aktywnych ruchów, ich rozwój odbywa się w wyniku bezpośredniego działania klimatu, gleby, atmosfery itp. na ich protoplazmy. Takie procesy określa Cope jako fizjogenezę. Przykładem ewolucji fizjogenetycznej u zwierząt może być uwstecznienie oczu u form zamieszkujących w pieczarach lub w podziemiach.

Kinetogeneza — aktywny ruch — jest jednak zawsze fundamentalną zasadą ewolucji, gdyż w wielu przypadkach określa ona rozmiary fizjogenezy, a co najważniejsze — stanowi główną przyczynę postępowej ewolucji wielu szczepów zwierzęcych. Skoro ruchy protoplazmy i narządów mają tak istotne znaczenie dla ewolucji, to zasadniczym problemem jest pochodzenie tego ruchu.

Według Cope'a — wszelkie aktywne ruchy uzależnione są od „świadomości” i wynikają z „odczuwania niewygody, niedostatku” oraz z dążności do jego przewyciężenia.

Wszystkie zmiany powstałe w wyniku kinetogenezy czy fizjogenezy są przenoszone na potomstwo. Dziedziczenie właściwości nabywanych jest podstawowym prawem przyrody, które znajduje pełne potwierdzenie w danych paleontologicznych. Cope zajmuje się też szeroko problemem, w jaki sposób nowo nabyte w trakcie ontogenezy właściwości mogą być przekazywane komórkom rozrodczym. Dziedziczność, która warunkuje rozwój zarodka, nie jest niczym innym jak „pamięcią organiczną”. „Struktura pamięci” jest właściwością każdej żywej komórki, ale w skoncentrowanej formie zawarta jest w komórkach rozrodczych. W takiej kolejności i w taki sposób, w jaki rozwijał się organizm, w jego komórkach rozrodczych został zapisany, utrwalony przebieg tego procesu. Dzięki temu nowo nabyte zmiany mogą się dziedziczyć. Zjawisko to nie jest jednak oparte na przekazywaniu materialnych cząstek dziedzicznych (jak np. gemmul w hipotezie pangenezy Darwina), ale na przekazywaniu energii.

Organizm zachowuje w pełni świadomość swoich potrzeb, swego rozwoju, swego stanu. Świadomość ta zostaje nagromadzona w formie pamięci w jego centralnym układzie nerwowym lub innym, ekwiwalentnym mu układzie. Od niego drogą impulsów nerwowych świadomość jest przekazywana komórkom rozrodczym w tym porządku i kolejności, w jakich gromadziła się w systemie nerwowym.

Wykonywanie przez organizmy aktywnych ruchów, świadomość dziedziczenia właściwości nabywanych, rozwój ontogenetyczny i filogenetyczny — są to wszystko specyficzne właściwości żywej materii, nigdzie poza nią nie spotykane w przyrodzie. Wszystko to — zdaniem Cope’a — świadczy o istnieniu specyficznego typu energii — „siły”, która zawiaduje ruchem ciał żywych. Siłę tę nazywa Cope batmizmem, lub wprost — „siłą wzrostu”. W każdym gatunku przejawia się ona w sposób szczególny, jako „świadomość rodowa”, jako charakterystyczna energia zapewniająca organizmom prawidłowy wzrost ontogenetyczny, a zarazem postępowe procesy ewolucyjne. Przyczyną ewolucji jest więc batmizm obejmujący 2 czynniki: kinetogenezę i fizjogenezę, których przejawy są korygowane przez dobór naturalny — stwierdza w konkluzji Cope.

Batmizm jest energią, która prowadzi do rozwoju życia; przykładem tego jest progresywna ewolucja świata istot żywych. Wszelkiego rodzaju typy energii, jakie występują w przyrodzie nieograniczonej, nie sprzyjają życiu i prowadzą do śmierci. Na tej podstawie Cope dochodzi do wniosku, że energia życiowa — batmizm — nie może pochodzić od jakiegokolwiek energii nieorganicznej. Świadomość nie jest wtórna, lecz pierwotną właściwością materii. Świat organiczny mógł tylko wtedy powstać z nieorganicznego, jeśli ten był kiedyś żywy — miał świadomość.

Na przełomie XIX i XX w. psycholamarizm miał wielu zwolenników. W wielu punktach zbieżne z poglądami Cope’a twierdzenia głosił inny wybitny paleontolog A. Hyatt. Idea, że czynniki psychiczne kierują

przekształceniami morfologicznymi, podniesiona jeszcze w latach siedemdziesiątych XIX w. przez E. Heringa i S. Butlera znalazła krańcowe teologiczne rozwinięcie w pracach A. Pauly'ego (1903) i R. Francego (1905).

Celem nauki jest wyjaśnienie celowości występującej w przyrodzie. Jest to możliwe wówczas, kiedy przyjmiemy, że świadomość jest pierwotnym typem energii, nieodłącznie związanym z wszelką materią, jaka występuje w przyrodzie (panpsychizm). Pierwsza komórka żywa nie mogłaby wykonywać czynności odpowiadających jej potrzebom, gdyby w stadiach przedżyciowych w procesach fizyko-chemicznych, w odpowiedni sposób uproszczonych, nie działała w postaci najprostszyc celowych reakcji.

Takie procesy, jak wyobrażenie, wola, są udziałem każdej komórki roślinnej i zwierzęcej, która odczuwa własne potrzeby oraz potrzeby całego organizmu, którego jest częścią składową. Możemy więc mówić o „duszy komórkowej”, „duszy cielesnej” (roślinnej lub zwierzęcej) i „duszy mózgowej”, występującej u zwierząt mających centralny układ nerwowy. „Dusza cielesna” — według Francego — jest źródłem powstawania wszelkich właściwości przystosowawczych organizmu, natomiast nowe gatunki powstają w wyniku nagłych zmian organizacji o bliżej nie ustalonych przyczynach.

Nie wszystkie koncepcje psycholamarckistowskie były tak krańcowo idealistyczne. Na przykład R. Semon, autor pracy „Mneme...”, wyd. II, 1908 (Pamięć jako główna zasada zmiany świata organicznego), starał się dać fizjologiczne wyjaśnienie kierowniczej roli świadomości w procesach ewolucyjnych. Nie zmienia to jednak ogólnego charakteru tego kierunku.

**Kierunki rozwoju idei neolamarckowskich.** Przedstawiliśmy najbardziej typowe poglądy, charakterystyczne dla różnych odłamów neolamarckizmu we wczesnym etapie jego rozwoju. W swej pierwotnej postaci żaden z wymienionych kierunków nie miał długiego istnienia i najczęściej wraz z jego twórcą przechodził do historii. Na przełomie XIX i XX wieku neolamarckizm nie wykazywał jednak tendencji gasnących. Przeciwnie, był on kontynuowany, a jego wpływ można bez trudu dostrzec w niektórych współczesnych koncepcjach ewolucyjnych (Schindewolf, Łysenko, Cannon).

Szereg idei Naegelego, Cope'a i Eimera (koncepcja ortogenezy) zostało przejętych i rozbudowanych przede wszystkim przez grono wybitnych twórców paleontologii (O. Abela, K. Beurlena, O. Jaekela, L. Dollo, E. Kokena, D. Rosa, D. Sobolewa, a nawet częściowo przez H. F. Osborna.)

Do czterdziestych lat bieżącego stulecia większość teoretycznych koncepcji ewolucyjnych, powstałych na gruncie paleontologii, miała charakter neolamarckistowski. Poglądy wymienionych wyżej badaczy były

już szczegółowo omawiane w poprzednim, czwartym dziale niniejszego opracowania. Ograniczymy się więc obecnie do ogólnego ich scharakteryzowania.

Ewolucja lub — precyzując — rozwój rodowy poszczególnych szczepów, ma charakter ortogenetyczny, tzn. przez długie okresy czasu zachowuje początkowy kierunek zmian. W okresie debiutu i następującej po nim fazie ekspansywnego rozwoju, ewolucja danej formy jest zgodna z wymaganiami środowiska. W dalszym jednak etapie na skutek nad-specjalizacji, zmniejszenia zmienności, czy potencji życiowych, przybiera charakter nieprzystosowawczy i prowadzi najczęściej do wymarcia. O istnieniu tego typu procesów miały świadczyć następujące zjawiska: 1) filogenetyczne zwiększanie się rozmiarów, 2) pojawianie się organów ekscesywnych, 3) rozwój równoległy pokrewnych szczepów, 4) iteratywne powstawanie gatunków.

Procesy ewolucyjne charakteryzuje więc swoista inercyjność, co wskazuje, że dobór naturalny w procesach ewolucyjnych może odgrywać rolę jedynie akcesoryczną.

Zwolennicy teorii ortogenezy (tak najczęściej był nazywany ten odłam neolamarkizmu) nie byli jednak nigdy zgodni co do przyczyn wywołujących kierunkowość przemian. Abel (1928) interpretował to jako przejaw ogólnego prawa bezwładności rozwoju organicznego. Między procesami ewolucji, jako swoistej formy ruchu biologicznego, a zjawiskami kinetyki w świecie nieorganicznym, nie ma istotnej różnicy.

W związku z tym w biologii, podobnie jak w fizyce, powszechnie obowiązuje zasada bezwładności (inercji), która w odniesieniu do form żywych charakteryzuje się utrzymywaniem rozpoczętego kierunku rozwoju, zachowaniem osiągniętego już stanu, nieodwracalnością ewolucji oraz progresywnie zmniejszającą się zmiennością.

Według Abela prawo biologicznej inercji miało przy tym w równym stopniu obowiązywać w rozwoju organizmów, jak i dotyczyć ich poszczególnych organów. O. Jaekel, Koken i Beurlen sądzili, że przyczyną ortogenezy są czynniki autogeniczne, specyficzne dla form żywych. Szczepy, podobnie jak osobniki, „rodzą” się z określonymi potencjami, które są następnie realizowane w toku filogenezy.

Rzeczony rozwój badań genetycznych w XX w., a przede wszystkim wykazanie, że mutacje są różnokierunkowe i w większości inadaptatywne, stanowił dla koncepcji ortogenetycznych poważną trudność. Kiedy jednak N. I. Wawilow (1920) ogłosił swoje badania nad mutacjami analogicznymi oraz sformułował „prawo szeregów homologicznych”, zostało ono przyjęte jako mocny dowód na korzyść teorii ortogenezy.

Analogicznymi są nazywane mutacje zachodzące w tym samym kierunku u różnych grup zwierzęcych lub roślinnych. Na przykład mutacje powodujące powstawanie ondulacji uwłosienia pojawiają się u owiec, u świnek morskich, u psów i u człowieka. Natomiast fakt, że różne ga-



tunki pszenicy (*Triticum vulgare*, *T. compactum*, *T. spelta*, *T. dicoccum*) rozpadają się na takie same odmiany o jednakowych cechach wyróżniających (jarność, ozimość, ościstość, bezostność itp.), posłużył Wawilowowi za dowód zachodzenia zmian równoległych u form pokrewnych.

Znaczenie konkretnych badań prowadzonych przez ortogenetyków nad historią szczepów, miało dla rozwoju ewolucjonizmu wielką wagę. Ich zasługą było precyzyjne odtworzenie filogenezy wielu grup zwierząt oraz sformułowanie szeregu istotnych prawidłości charakterystycznych dla tych procesów. Nie można natomiast tego powiedzieć o interpretacji tych prawidłości w ramach wysuwanych przez nich teorii czynników ewolucji. Zjawiska rozwoju kierunkowego, wymierania, nieodwracalności ewolucji zostały przedstawione nie jako naturalne następstwo zmiany stosunków między gatunkami a ich środowiskiem, lecz jako przepisy filogenezy działające niezależnie od okoliczności. Analizując poglądy charakterystyczne dla różnych odłamów neolamarckizmu pozornie można stwierdzić, że różnią się one zasadniczo między sobą. Naegeli, Eimer i Abel starali się wszelkie przyczyny ewolucji sprowadzić do zjawisk fizykochemicznych czy fizycznych, natomiast psycholamarcki doszukiwali się jakiejś specyficznej „siły życiowej”, odpowiedzialnej za zjawiska ontogenezy i filogenezy. Pierwsi więc byli typowymi mechanistami, drudzy — witalistami. Na przełomie XIX i XX w. dyskusję między mechanistami a witalistami uważano za zasadniczą oś sporu światopoglądowego między biologami.

Obecnie spór mechanizm-witalizm przestał w tym stopniu pasjonować biologów. Rzecz bowiem oczywista, że zjawiska życiowe zachodzą na gruncie procesów fizykochemicznych, ale jednocześnie nie ulega wątpliwości, że życie jest formą ruchu wysoce uorganizowanej materii, a jego historycznym rozwojem rządzą nie fizyczne prawa, lecz biologiczne. Nie mamy też żadnych wątpliwości co do tego, że materia jest pierwotna, a wszelka świadomość wtórna.

W innym też świetle rysuje się nam spór między zwolennikami mechanizmu i witalizmu w biologii, który z taką siłą zaznaczył się w łonie neolamarckizmu. Poglądy psycholamarckistowskie na życie i przyczyny ewolucji w większości swej były „programowo” idealistyczne, czego nie można powiedzieć o założeniu większości hipotez mechanistycznych. W istocie jednak różnice między tymi poglądami choć rzeczywiste nie miały charakteru zbyt istotnego. Zarówno bowiem mechanisci, jak i witalisci sprowadzali przyczyny ewolucji do pierwotnych właściwości materii. To, że jedni wiązali je ze specyficzną „świadomością”, a drudzy wprost z procesami fizykochemicznymi — niewiele tu zmienia, tym bardziej, że wszelkie te teorie były w równym stopniu spekulatywne. Batmizm Cope’a, jak i hipoteza Naegelego o micellarnej budowie idioplazmy i sił w niej działających, idea wzrostu organicznego Eimera, czy prawo bezwładności Abela — były koncepcjami zbudowanymi bez pokrycia

w faktach. Ze szczególną siłą wystąpiło to w kwestii dziedziczenia właściwości nabywanych. Wydawać by się mogło, że neolamarkiści, przyjmując dziedziczenie właściwości nabywanych za kardynalny punkt swych teorii, skoncentrują uwagę na eksperymentalnym uzasadnieniu słuszności tej zasady. W istocie teza o dziedziczeniu właściwości nabywanych była przyjmowana a priori, lub dowodzona jej słuszności drogą pośrednią (np. Cope dowodził na podstawie analizy materiału paleontologicznego). Nie było to przypadkowe, bowiem do początków XX w. doświadczeń takich przeprowadzono niewiele. Z bardziej znanych wymienić tu należy badania M. Brown-Séquarda nad dziedzicznym przekazywaniem epilepsji i różnych atrofii, wywołanych przez uszkodzenie rdzenia lub nerwu kulszowego u świnek morskich. W związku z tymi badaniami, wśród neolamarkistów szeroko rozpowszechniona była wiara w możliwość dziedzicznego przekazywania nabytych uszkodzeń ciała. Dopiero wystąpienie Weismanna, który zakwestionował możliwość dziedziczenia właściwości nabywanych, dało impuls do podjęcia szeregu eksperymentalnych badań na tym polu. Badania te przypadają jednak dopiero na XX w. i ich szerszego omówienia dokonamy w innym miejscu.

## 2. Neodarwinizm

**Właściwości dziedziczne a właściwości nabyte.** Neodarwinizmem został nazwany przez O. Hertwiga kierunek, którego głównym twórcą i teoretykiem był wybitny niemiecki zoolog August Weismann.

W istocie koncepcje Weismanna były programowo przeciwstawne lamarkizmowi i wszelkim odłamom neolamarkizmu, ale nie były również kontynuacją „klasycznego” darwinizmu.

Weismann był badaczem bardzo płodnym, o różnorodnych zainteresowaniach. Z licznych prac, które opublikował, na szczególną uwagę zasługują dwie książki: „Das Keimplasma — eine Theorie der Vererbung”, 1892 (Plazma zarodkowa — teoria dziedziczności) oraz „Vorträge über Deszendenztheorie”, 1902 (Wykłady o teorii ewolucji). Idee w nich zawarte stanowiły odrębny system teoretyczny, mający wytłumaczyć całokształt zagadnień zmienności, dziedziczenia, ontogenezy i ewolucji. Punktem wyjściowym w rozważaniach Weismanna była analiza zjawisk przystosowawczych, a szczególnie przystosowań odstraszających, ubarwień ochronnych, upodobnień wzajemnych.

Genezy tych przystosowań nie tłumaczy nam w sposób obiektywny bezpośredni wpływ warunków środowiska na organizmy, ani żadna inna interpretacja neolamarkistowska. Ich znaczenie biologiczne polega głównie na tym, że przynoszą one bezpośrednią korzyść w walce o byt, a więc powstać mogły tylko w wyniku działania doboru naturalnego.

Zdaniem Weismanna słabość interpretacji lamarkistowskich i neolamarkistowskich nie polega jedynie na tym, że są one bezsilne w tłumaczeniu genezy przystosowań, ale w głównej mierze na całkowitej hipotetycz-

ności założenia o dziedziczeniu właściwości nabytych w trakcie ontogenezy.

Tok dowodzenia Weismanna w tej kwestii był następujący: Jeżeli dziedziczenie właściwości nabywanych jest regułą, to powinno ono dać się jednoznacznie wykazać eksperymentalnie. Teza o dziedziczeniu właściwości nabywanych nie znajduje jednak potwierdzenia w obiektywnych faktach naukowych. Najczęściej wysuwany argument o dziedzicznym przekazywaniu różnych uszkodzeń powstałych przypadkowo, czy też wywołanych eksperymentalnie, jest nieuzasadniony.

Doświadczenia Brown-Séquarda były prowadzone na świnkach morskich, których potomstwo pochodzące z osobników nie uszkodzonych wykazywało też epilepsję. Myszy zaś, którym Weismann przez 22 pokolenia obcinał ogony, nie wykazały żadnych zmian w potomstwie. Na potwierdzenie tezy, że nabyte uszkodzenia nie są dziedziczne mamy również szereg dowodów. Stosowanie od wieków przez niektóre ludy rytualnych okaleczeń (obrzezanie, wybijanie przednich zębów itp.) nie wpłynęło w żaden widoczny sposób na budowę stale uszkodzonych organów.

Jest oczywiście faktem obiektywnym, że pod wpływem różnych bodźców zewnętrznych lub w wyniku używania i nieużywania narządów organizmy nabywają nowe właściwości w trakcie ontogenezy. Na przykład: przez zmianę temperatur, w jakich rozwijają się poczwarki motyli, można spowodować zmianę w ubarwieniu form imago. Tą metodą udało się Weismannowi doświadczalnie odwrócić normalną sekwencję dymorfizmu sezonowego u bielinka i niektórych gatunków rusałek (*Vanessa*), z form wiosennych otrzymać ponownie formy wiosenne, a z letnich — letnie. Wszelkie jednak zmiany tego typu, oraz inne, nie są dziedziczne. Zanikają one w potomstwie, jeżeli przestaje działać czynnik, który je wywołał. Podobnie, stałe używanie jakiegoś narządu powoduje jego rozrost, ale nie stwierdzamy np. aby dzieci kowali, jeśli nie wykonują tego samego zawodu, miały bardziej rozwinięte mięśnie rąk. Jednocześnie u wszystkich organizmów żywych obserwujemy olbrzymią ilość cech i właściwości, które niezależnie od warunków z pokolenia w pokolenie pojawiają się w potomstwie, a więc takie, które możemy określić jako wrodzone.

Istnieją więc obiektywne podstawy do dokonania ostrego rozgraniczenia między właściwościami wrodzonymi i nabytymi. Osobnik może przekazać potomstwu wszystkie te cechy, które sam odziedziczył, natomiast nowe właściwości, które nabył w trakcie ontogenezy, z reguły nie są przekazywane.

Zasadniczymi problemami, których rozwiązanie jest konieczne dla zrozumienia mechanizmów ewolucji są:

- 1) ustalenie podłoża dziedzicznego organizmów i jego charakteru;
- 2) mechanizmy przekazywania podłoża dziedzicznego w procesach rozrodu i sposób, w jaki determinuje on rozwój osobniczy organizmu;

3) przyczyny i mechanizm powstawania zmienności dziedzicznej (wrodzonej).

Na wszystkie te problemy starał się Weismann dać odpowiedź w swej teorii plazmy zarodkowej. U podstawy jego rozważań tkwią fundamentalne cytologiczne odkrycia, jakich dokonano w tym okresie.

**Odkrycie mechanizmów komórkowych rozrodu i rozwoju osobniczego.** Obok teorii ewolucji teoria komórkowa stanowiła najwybitniejszą zdobycz biologii XIX w. Na podstawie badań M. Schleidena, T. Schwanna, a następnie H. von Mohla, G. Newporta, A. Köllikera, R. Virchowa, M. Schultze'a i wielu innych badaczy — w latach sześćdziesiątych XIX w. można było uznać za nie podlegające dyskusji następujące fakty:

1. Komórka jest podstawową jednostką strukturalną i funkcjonalną żywych organizmów (zwierząt, roślin i pierwotniaków).

2. Obok olbrzymiej różnorodności komórek występuje jedność „ogólnego planu” ich budowy. Podstawowe i stale powtarzające się struktury — to jądro, cytoplazma, błony komórkowe.

3. Zjawisko rozrodu i wzrostu osobniczego oparte jest na procesach podziału komórek. Jajo i plemnik są pojedynczymi komórkami, a proces zapłodnienia polega przypuszczalnie na wnikięciu plemnika lub plemników do komórki jajowej.

W latach 70 - 90 XIX w. uwaga badaczy koncentruje się na głębszej, pod względem cytologicznym, analizie zjawisk podziału komórek, oogenezy i spermatogenezy oraz zapłodnienia. Chronologiczna kolejność ważniejszych odkryć, jakich w tym okresie dokonano, przedstawia się następująco:

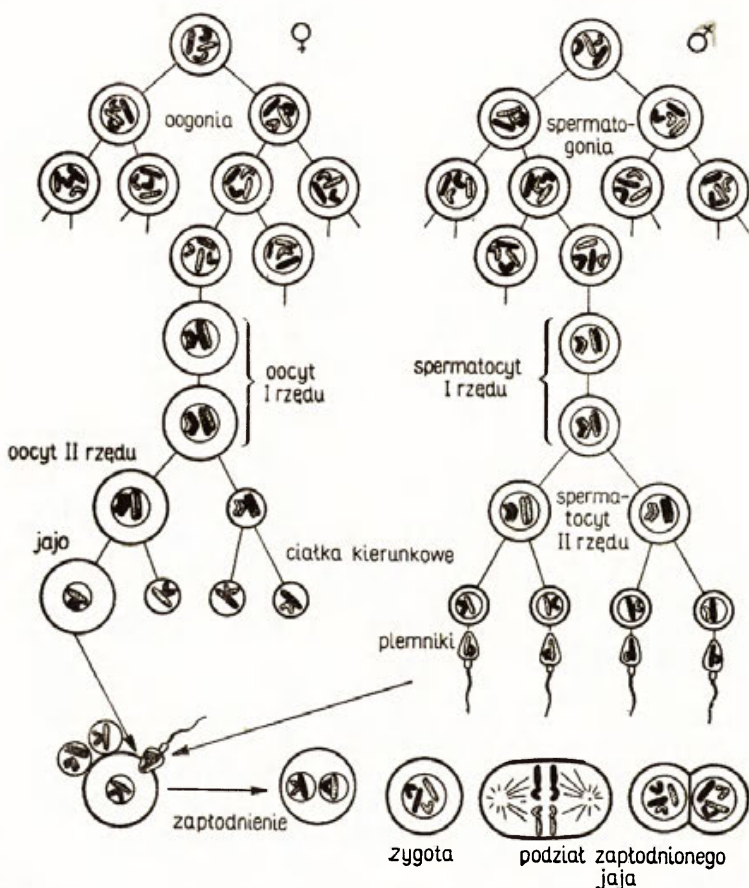
W roku 1875 O. Hertwig stwierdził u szkarłupni, że proces zapłodnienia polega na wnikięciu, a następnie połączeniu się jądra plemnika z jądrem jaja. Zygota jest więc komórką, której jądro jest produktem połączenia się jądra „męskiego” z jądrem „żeńskim”. W tym samym roku E. Strasburger, obserwując podział komórek roślinnych, opisuje zanik jądra i pojawianie się podłużnych struktur (chromosomów).

Wkrótce obserwacje Hertwiga zostają potwierdzone przez H. Mohla na materiale zwierzęcym, a przez F. Schmitza — na roślinnym. W tym samym czasie (1879 - 1882) W. Flemming na podstawie obserwacji żywych komórek i specjalnie utrwalonych preparatów, pochodzących z larw salamander, opisuje zjawisko mitozy. Szczególne znaczenie miało odkrycie podłużnego podwajania się chromosomów i wniosok, że powstałe tą drogą chromosomy są przypuszczalnie rozdzielone między komórki potomne. Następnie zjawisko mitozy zostaje szczegółowo przebadane przez licznych badaczy, m. in. przez E. Strasburgera (1884), który wprowadza powszechnie używaną do dziś terminologię kolejnych faz podziału (anafaza, metafaza itd.). Samo określenie „chromosomy” pochodzi od W. Waldeyry (1888).



Szczególne znaczenie dla wyjaśnienia mechanizmów komórkowych, leżących u podłoża procesów rozrodu płciowego, miały badania E. van Benedena (1883). Badacz ten, na podstawie obserwacji oogenezy i spermatogenezy u glisty końskiej (*Ascaris megaloccephala*) wykazał, że w trakcie tych procesów liczba chromosomów ulega redukcji do połowy w stosunku do liczby, w jakiej one występują w komórkach ciała. Zapłodnienie przywraca ponownie stałą liczbę chromosomów, która jest określona i stała dla każdego gatunku.

W związku z tymi wszystkimi obserwacjami, jak i powszechnie stwierdzalnym faktem, iż w trakcie podziału komórki chromosomy pojawiają się w stałej liczbie, K. Rabl (1885) wysunął tezę o indywidualności chromosomów. W myśl tego założenia chromosomy zachowują swoją indywidualność również w stadium „spoczynkowym” jądra (w okresie między



Ryc. 168. Oogeneza, spermatogeneza i zapłodnienie. Schemat obrazujący podobieństwa i różnice w powstawaniu gamet żeńskich i męskich. (Według Simpsona, Pittendrigha i Tiffany'ego).

Pewne szczegóły związane z zachowaniem się chromosomów w trakcie procesów mejozy zostały wykryte dopiero w XX wieku.

podziałami komórki), chociaż pozostają niewidoczne. Jednocześnie Weismann (1887) na podstawie teoretycznych założeń wysuwa tezę o konieczności istnienia podziału mejotycznego w procesie formowania komórek rozrodczych, tzn. podziału, w trakcie którego chromosomy zostają rozdzielone na dwie grupy bez uprzedniego podwojenia się. Przewidywania Weismanna zostały wkrótce potwierdzone przez T. Boveriego (1888 - - 1892) na podstawie szczegółowego opisu formowania się jaj i plemników u *Ascaris*. Badacz ten jednocześnie ustalił zasadę równomiernego ilościowo podziału chromosomów „matczyńskich” i „ojcowskich” w procesie zapładniania i formowania się jądra zygoty (ryc. 168).

W roku 1888 E. Maupas odkrywa zjawisko koniugacji u wymocznika (proces rozrodu płciowego). Wkrótce też zjawisko mejozy zostaje stwierdzone u roślin (E. Strasburger, 1894).

Wszystkie te odkrycia wykazały, że mechanizmy komórkowe leżące u podstawy rozrodu i rozwoju osobniczego, przebiegają w całym świecie organicznym według tej samej zasady. Jednocześnie badania te wskazywały na jądro, a mówiąc ściślej — na chromosomy — jako na materialne podłoże dziedziczności organizmu. Myśl ta kielkowała w umysłach wielu badaczy tego okresu. W latach osiemdziesiątych, niezależnie od siebie, wypowiedzieli ją, w mniej lub bardziej wiążącej formie, O. Hertwig, W. Roux, E. Strasburger i inni. Najdalej na tym polu poszedł Weismann, który pokusił się na zbudowanie w drodze wyłącznie teoretycznej całościowej teorii dziedziczności, interpretując zresztą dość dowolnie szereg znanych mu faktów cytologicznych.

**Teoria plazmy zarodkowej.** Życie jest nieprzerwaną ciągłością, opartą na mechanizmach podziału komórek. U form rozmnażających się płciowo pomostem łączącym następujące po sobie pokolenia są komórki rozrodcze. W ogólnym sensie każdy osobnik powstaje tu z jaja. Jeśli istnieją konieczne warunki, jajo różnicuje się na komórki potomne, co prowadzi do powstania organizmu podobnego do form rodzicielskich. W jaju musi więc być zawarta substancja dziedziczna (idioplazma) determinująca jego rozwój. Organizm dorosły możemy zaś rozpatrywać jako mozaikę zróżnicowanych części, a mówiąc ściślej, mozaikę morfologicznie i fizjologicznie zróżnicowanych grup komórek. Wychodząc z tych założeń Weismann wysuwa dalsze wnioski.

Podobieństwa między osobnikami następujących po sobie pokoleń są uwarunkowane przekazywaniem w procesach rozrodu substancji dziedzicznych. Zawarta w komórkach rozrodczych idioplazma lub inaczej plazma zarodkowa — ma charakter korpuskularny. Składa się ona, w zależności od stopnia złożoności organizmu dorosłego, z wielkiej liczby żywych jednostek — determinant. Determinanta jest jednostką, której obecność warunkuje powstawanie u organizmu określonych właściwości i struktur, tzn. grup komórek o jednakowych właściwościach. Na przykład jedna de-

terminanta warunkuje powstanie wszystkich krwinek, inna z kolei — ubarwienie organizmu, jeśli jest ono całkowicie jednorodne. Jeśli jednak, jak np. w niektórych rodzinach ludzkich, występuje stale pasmo siwych włosów wśród reszty o barwie normalnej, to w plazmie zarodkowej musi występować odpowiednia determinanta na pojawianie się tej właściwości.

Krwinki są komórkami o jednakowej budowie i funkcji, można je więc określić jako samodzielnie zmienną część ustroju. W plazmie zarodkowej musi więc znajdować się co najmniej tyle determinant ile jest samodzielnie zmiennych części dorosłego organizmu. Taki najmniejszy komplet „zawiązków” dziedzicznych odpowiadających całemu osobnikowi nazywa Weismann idem. Id ma wewnętrzną strukturę architektoniczną — każda determinanta zajmuje w nim określone liniowe położenie.

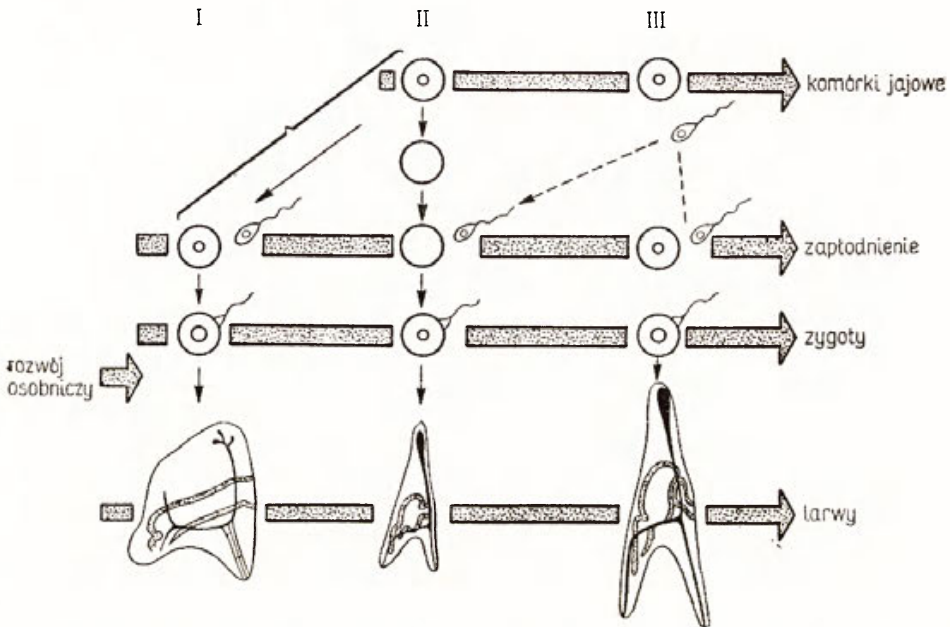
Determinanty są żywymi jednostkami, wykazują metabolizm i rozmnażają się przez podział. Sama jednak determinanta nie jest czynnikiem bezpośrednio ingerującym w procesy ontogenezy. Działanie determinant polega na rozpadzie ich na szereg mniejszych jednostek, które przenikając przez błonę jądrową wnikają do cytoplazmy, wpływają na procesy metabolizmu, warunkując w ten sposób rozwój komórki. Determinanta nie jest więc odpowiednikiem pojedynczej cechy, lecz ich zespołów. Nie jest też „zarodkiem” samodzielnie zmiennej części ustroju. Każda cecha powstaje w wyniku rozwoju. Dla jej powstania w różnym stopniu konieczna jest obecność określonej determinanty i typowych dla organizmu warunków rozwojowych. Jeśli warunki te ulegną zmianie, efekt działania determinanty może być inny. Tym należy tłumaczyć wpływ temperatury w jakiej rozwijają się poczwarki niektórych motyli, na zmianę ubarwienia ich form imago. Wszelka jednak zmienność dziedziczna organizmu musi być uwarunkowana zmianą determinant w plazmie zarodkowej komórek rozrodczych.

W związku z tym wyłaniają się 3 zasadnicze problemy: lokalizacja plazmy zarodkowej, mechanizm działania determinant w ontogenezie oraz przyczyny zmian determinant i ich układów.

Organizmy dziedziczą różne kombinacje rodzicielskie, ale wszystkie obserwacje wykazują, że jajo i plemnik są równoważnościowe pod względem dziedzicznym. Materialnym podłożem dziedziczności muszą więc być te struktury, które są jednakowe w obydwu komórkach. Takimi strukturami są chromosomy, a ich zachowanie w procesach podziału komórek w tworzeniu się komórek rozrodczych i zapłodnieniu wskazuje dodatkowo, że właśnie w nich zlokalizowana jest substancja dziedziczna.

Specyficzną formą podziału, która prowadzi do powstania komórek rozrodczych, jest podział redukcyjny (mejoza). W jej wyniku liczba chromosomów zostaje zredukowana do połowy. Jest kwestią przypadku — zakłada Weismann — jaki z chromosomów zostanie zachowany w jaju lub plemniku. Jednocześnie szereg faktów wskazuje na to, że mejoza nie uszczupla potencji rozwojowych. Jaja wielu organizmów mogą się rozwi-

jać partenogenetycznie i dawać normalne osobniki. Podobny wynik otrzymujemy, gdy eksperymentalnie doprowadzamy do wniknięcia plemnika jeżowca do bezjądrowego fragmentu jaja i w tym przypadku powstaje normalna larwa (ryc. 169). Wszystko to wskazuje, że chromosomy komórek rozrodczych są równowartościowe dziedzicznie, a w każdym razie, że każdy z nich musi zawierać co najmniej jeden id. Zdaniem Weismanna może on nawet zawierać szereg idów.



Ryc. 169. Graficzna ilustracja doświadczeń Boveriego na dwóch gatunkach jeżowców — *Sphaerechinus granulatus* i *Echinus microtuberculatus*. (Według Simpsona, Pittendrigha i Tiffany'ego).

I — rozwój jaja *Sphaerechinus* zapłodnionego plemnikiem *Sphaerechinus*; II — rozwój jaja *Sphaerechinus* pozbawionego jądra i zapłodnionego plemnikiem *Echinus*; III — rozwój jaja *Echinus* zapłodnionego plemnikiem *Echinus*.

Podział i zróżnicowanie się komórki jajowej polega na podziałach mitotycznych. Obraz mitozy może sugerować, że wszystkie podziały komórkowe prowadzą tu do równomiernego rozdziału substancji chromatynowej, a co za tym idzie — i determinant. Według Weismanna zjawisko zróżnicowania się komórek w trakcie ontogenezy wskazuje na proces przeciwny. Według jego poglądów należy odgraniczyć 2 rodzaje podziału komórki: jeden równoznaczny dziedzicznie, drugi nierównoznaczny dziedzicznie; oba one, jakkolwiek mają identyczne przejawy zewnętrzne, prowadzą jednak do zupełnie różnych rezultatów.

Przy podziale równoznacznym następuje podwojenie się wszystkich determinant i wszystkich idów oraz ich równomierny rozdział do dwóch nowo powstających komórek. Podczas podziału nierównoznacznego nie



następuje podwojenie się determinant, lecz jedynie ich parcelacja. W ten sposób każda z potomnych komórek zawiera inne determinanty niż komórka siostrzana, co w konsekwencji prowadzi do ich zróżnicowania morfologicznego i fizjologicznego.

Podział nierównoznaczny jest głównym mechanizmem warunkującym procesy różnicowania i specjalizacji komórek w trakcie rozwoju embrionalnego. Po prostu jest on mechanizmem ontogenezy, który przy istnieniu określonych warunków rozwojowych umożliwia powstanie organizmu. Sukcesywnie następujące po sobie zjawiska parcelacji determinant powodują różnicowanie się komórek zarodka i powstawanie nowych struktur. Trwa to, dopóki każda z komórek ciała organizmu nie zawiera jednej czynnej determinanty określającej jej właściwości. Teraz komórka, dzieląc się, wytwarza zawsze komórki do siebie podobne.

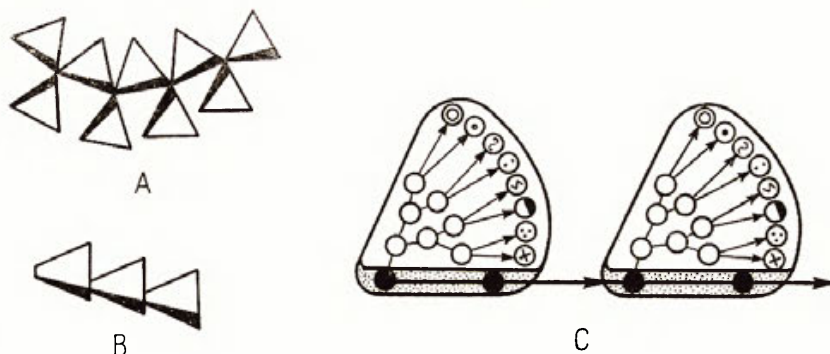
Poważną trudność dla tego rodzaju interpretacji mechanizmów ontogenezy stanowiły zjawiska regeneracji i rozrodu wegetatywnego. W związku z tym Weismann zakłada, że proces parcelacji determinant może dotyczyć jednego idu lub kilku idów, inne zaś powstawałyby nieczynne i w formie nie uszczuplonej znajdowałyby się w komórkach ciała. Uszkodzenie organizmu lub inne czynniki byłyby impulsem wyzwalającym ich działania.

Komórki rozrodcze (gamety) mogą jednak powstawać tylko tam, gdzie są obecne nie tylko wszystkie determinanty, ale i wszystkie idy. Dlatego też obok podziału nierównoznacznego musi występować podział równoznaczny, podczas którego komórki nie ulegają specjalizacji, a ich plazma zarodkowa, jaką otrzymały od obojga rodziców, pozostaje nie uszczuplona. Determinanta nie powstaje od nowa, lecz może powstawać tylko z innej, takiej samej determinanty. W związku z tym, już przy pierwszych podziałach jaja niektóre jego komórki muszą się dzielić równoznacznie i stale przekazywać komórkom pełen komplet idów. Na końcu tej linii leżą komórki wytwarzające gamety, które dają początek następnemu pokoleniu. Można więc mówić o pasmie zarodkowym lub inaczej — o szlaku płciowym komórek, które ciągną się nieprzerwaną linią nie tylko przez życie osobnika, ale i przez życie szeregu następujących po sobie pokoleń. Rozumując w ten sposób Weismann doszedł do koncepcji ciągłości plazmy zarodkowej. Koncepcja ta jednoznacznie ustalała zależność między komórkami pasma zarodkowego a wszystkimi innymi tkankami ustroju, określanymi jako część somatyczna lub soma.

Graficznie zależność tę możemy sobie wyobrazić jako niekończącą się linię następujących po sobie komórek szlaku płciowego, od której w regularnych odstępach odchodzą ślepo zakończone, silnie rozgałęziające się konary. Te boczne linie obrazują kolejne ontogenezy, w trakcie których następuje specjalizacja i różnicowanie się komórek, co prowadzi do powstania dorosłych ustrojów. Zależność jest tu zawsze jednokierunkowa. Część somatyczna ustroju powstaje z dzielących się nierównoznacznie

komórek układu płciowego ale komórki rozrodcze nie powstają nigdy z komórek somatycznych (ryc. 170).

Rzecz więc zrozumiała, dlaczego cechy nabyte przez część somatyczną nie mogą być przekazywane dziedzicznie następnym pokoleniom. Po prostu nie ma mechanizmu, który by zmiany wywołane zmienionymi wa-



Ryc. 170. Ciągłość plazmy zarodkowej przy rozrodzie płciowym (A); bezpłciowym (B); zależność między komórkami szlaku płciowego a komórkami somatycznymi (C). (Według Szmalgauzena).

runkami zewnętrznymi przenosił na komórki rozrodcze. Darwinowska koncepcja dośrodkowej wędrówki gemmul od komórek ciała do komórek rozrodczych nie znajduje potwierdzenia w faktach cytologicznych i fizjologicznych.

**Przyczyny zmienności dziedzicznej i ewolucji.** Problem zmienności dziedzicznej sprowadza się do zmian idioplazmy, a mówiąc ściślej — do zmian determinant i ich układów. Według Weismanna istnieją 2 główne czynniki warunkujące zmienność osobniczą: 1) amfimiksja, 2) selekcja zarodkowa.

Termin „amfimiksja”, lub inaczej „obopólne mieszanie się” określa zjawisko zlewania dwóch jąder powstałych w wyniku podziału redukcyjnego (zapłodnienie). Według Weismanna w trakcie tego procesu zachodzi skombinowanie w różnych nowych układach determinant pochodzących od dwóch różnych dziedzicznie organizmów rodzicielskich. Prowadzi to do tego, że potomstwo jednej pary rodziców dziedziczy ich właściwości w najróżniejszych kombinacjach. Plazma zarodkowa ma jednak długą historię, gdyż na szlaku płciowym przekazywana jest z pokolenia na pokolenie. W procesie amfimiksji zachodzi więc nie tylko łączenie się i kombinowanie podłoża dziedzicznego rodziców, ale również ich przodków. Stąd bierze się szeroki zakres możliwości zmian indywidualnych, wynikających z procesów krzyżowania.

Rola zapłodnienia polega więc głównie na tym, że jest ono ważnym czynnikiem zmienności indywidualnej, czynnikiem umożliwiającym mie-

szanie się różnych plazm zarodkowych. Potwierdzeniem słuszności takiej interpretacji jest fakt ujemnego wpływu na żywotność i płodność potomstwa chowu krewniaczego, jak i zjawisko zapłodnienia krzyżowego obupłciowych organizmów, np. niektórych ślimaków, skąposzczetów, czy też istnienie różnych urządzeń zabezpieczających rośliny przed samozapyleniem.

Amfimijsja jest jednak czynnikiem jedynie kombinującym istniejące już tendencje dziedziczne. Głębszym czynnikiem zmienności, powodującym zanik jednych determinant, a rozwój innych, jest w interpretacji Weismanna selekcja zarodkowa.

Sam pomysł tej koncepcji nie był w pełni oryginalny. Już w 1881 r. znany anatom, twórca kierunku mechaniki rozwoju (embriologii eksperymentalnej) W. Roux, ogłosił pracę, w której dowodził, że ważnym czynnikiem ewolucji jest intraselekcja. Pod tym określeniem rozumiał on proces współzawodnictwa lub walki o byt między różnymi strukturami czy częściami ustroju. W myśl tej hipotezy, tkanki czy narządy otrzymujące lepsze odżywienie, lub znajdujące się pod wpływem stale działających bodźców, będą progresywnie rozwijać się kosztem tkanek gorzej odżywianych, które będą zanikać i uwsteczniać się. Zdaniem Roux — zmiany takie są głównym czynnikiem przystosowawczych przekształceń wewnętrznych struktur organizmów.

Weismann odrzucił koncepcję intraselekcji, ale ideę dorobku zachodzącego w łonie samego organizmu zastosował do determinant. Tok jego rozumowania w tej kwestii był następujący. Wszelkie procesy życiowe ulegają stałym wahaniom. Determinanta jest żywą jednostką, która pobiera pokarm i dzieli się na potomne. Można więc przyjąć, że wzrost i rozwój determinanty będzie uzależniony od jej zdolności asymilacyjnych oraz od warunków odżywczych. Ponieważ warunki te w różnych miejscach idio-plazmy mogą ulegać zmianom, a same determinanty — z uwagi na ich różne właściwości dziedziczne — mogą też mieć różną zdolność asymilacyjną, równowaga całego układu będzie podlegała zmianie. Jedne determinanty będą się progresywnie rozwijać, inne uwsteczniać, osłabiać się i zanikać. Zmiany takie mają dotyczyć zarówno pojedynczych determinant, jak i całych związanych ze sobą układów. W efekcie jedne właściwości, a nawet całe organy, będą się ujawniać i rozwijać w szeregu następujących po sobie pokoleń, gdy tymczasem inne będą stopniowo uwsteczniać się i zanikać. Koncepcja selekcji zarodkowej była jednocześnie odpowiedzią na zarzuty postawione jego teorii przez Spencera i innych, jakoby nie uwzględniała zjawisk koadaptacji, tzn. harmonijnego rozwoju całych organów, które składają się z dużej liczby zróżnicowanych tkanek.

Determinanty mogą się też — według Weismanna — zmieniać pod wpływem silnych i działających na szereg pokoleń bodźców środowiskowych, oczywiście tylko tych, które docierają bezpośrednio do plazmy zarodkowej. Z reguły jednak organy rozrodcze u zwierząt są doskonale

izolowane od wpływów zewnętrznych i w związku z tym ten rodzaj zmienności nie odgrywa większej roli.

W każdym przypadku sama zmienność dziedziczna nie decyduje jeszcze o kierunku ewolucyjnych przekształceń. Prawdziwie twórczym czynnikiem jest tu jedynie dobór naturalny. Dzięki walce o byt w przyrodzie zachodzi selekcja osobnicza. W ten sposób nie każdy rodzaj plazmy zarodkowej ma możliwość kontynuacji w czasie. Jednocześnie selekcja sprawia, że krzyżowanie w przyrodzie nie jest przypadkowe. Amfimiksja zachodzi między plazmami zarodkowymi organizmów najlepiej przystosowanych. Dzięki temu zmienność dziedziczna o wartościach przystosowawczych może być nie tylko zachowana, ale i kierunkowo wzmacniana. Na tym polega główna rola doboru.

Twierdzenia Weismanna spotykały się z ostrą repliką ze strony wielu współczesnych mu badaczy. Najczęstszym zarzutem, jaki stawiano jego teorii było to, że nie uwzględnia ona dziedziczenia właściwości nabywanych, opiera się na założeniach całkowicie hipotetycznych (budowa idio-plazmy, parcelacja determinant, selekcja zarodkowa) oraz przecenia rolę doboru w procesach ewolucyjnych. Głosy te były liczne, ponadto trudno byłoby wskazać badaczy, którzyby bez zastrzeżeń przejęli całokształt idei Weismanna. Do grona neodarwinistów tego okresu zalicza się F. Galtona i K. Pearsona — twórców angielskiej szkoły biometrycznej, pionierów w zakresie statystycznych badań nad zmiennością i dziedzicznością. W istocie poglądy tych badaczy były jedynie zbieżne z niektórymi twierdzeniami Weismanna, i to głównie dotyczącymi ciągłego charakteru przekształceń oraz roli doboru w procesach ewolucyjnych.

Możemy więc ogólnie powiedzieć, że Weismann za życia nie miał zbyt wielu zwolenników, a jego teoria nie znalazła bezpośrednich kontynuatorów. Badacz ten jednak był jedną z największych indywidualności okresu podarwinowskiego i jego poglądy wywarły znamieny wpływ na dalszy rozwój ewolucjonizmu oraz wielu innych dziedzin biologii. Tę pozorną sprzeczność postaramy się wyjaśnić, tym bardziej, że wiąże się ona z oceną roli poglądów Weismanna w nauce — oceną, która niejednokrotnie daleka jest od obiektywizmu i rzeczowości.

Przede wszystkim należy zdać sobie sprawę z tego, że syntezy Weismanna miały charakter wybitnie spekulatywny. Badacz ten w swojej teorii starał się jednocześnie dać pełną interpretację zjawisk zmienności, dziedziczności i mechanizmów ewolucji. Przy ówczesnym stanie nauki zamierzenia takie mogły mieć jedynie charakter mniej lub bardziej spekulatywnych hipotez i domysłów. Nic więc dziwnego, że z perspektywy czasu, w świetle postępów wiedzy, jedne z twierdzeń Weismanna okazały się genialnymi przewidywaniami, inne zaś — koncepcjami całkowicie chybnymi. Do pierwszych możemy zaliczyć rozróżnienie idio- i somatoplazmy, koncepcję ciągłości plazmy zarodkowej, ideę korpuskularnej struktury aparatu genetycznego (koncepcja determinant, genów w później-



szej genetyce), wskazanie na chromosomy jako podłoże dziedziczności, podniesienie i uwypuklenie roli mejozy w zjawiskach zmienności osobniczej, wreszcie podkreślenie wiodącej roli doboru naturalnego w procesie ewolucji.

Natomiast koncepcjami całkowicie mylnymi okazały się dalsze hipotezy Weismanna odnoszące się do budowy idioplazmy, czysto spekulatywne i rażąco szczegółowe przy ówczesnym braku danych faktycznych, poglądy na mechanizm działania determinant w ontogenezie (problem, który zresztą nie znajdował długo rozwiązania również na gruncie genetyki), oraz koncepcja selekcji zarodkowej. Teoria Weismanna nie stanowiła więc systemu całkowicie jednorodnego, trudno też mówić o jej całkowitym przyjęciu lub odrzuceniu.

Rysem charakterystycznym poglądów Weismanna było jasne sprecyzowanie szeregu zagadnień z zakresu zjawisk dziedziczności, mechanizmów ontogenezy i działania doboru. Takie ujęcie ukazało badaczom istotne problemy i tym samym umożliwiło ich eksperymentalne sprawdzenie i weryfikację. W ten sposób Weismann wpłynął stymulująco na rozwój szeregu nauk, jak cytologia, embriologia eksperymentalna, a przede wszystkim genetyka.

Nie był on jednak pionierem ani genetyki mendlowskiej, ani tym bardziej teorii syntetycznej. Genetyka rozwinęła się przede wszystkim z badań eksperymentalnych i uogólnień teoretycznych rzeczników innego kierunku — mutacjonizmu, który był zdecydowanie opozycyjny wobec neodarwinizmu.

### 3. Przejawy kryzysu i źródła jego przezwyciężenia

**Mutacjonizm.** Mutacjonizm był kierunkiem, który powstał na przełomie XIX i XX w. na gruncie obserwacji i badań eksperymentalnych nad zjawiskami zmienności dziedzicznej. Charakterystycznym rysem tego kierunku był krytyczny stosunek do wszystkich dotychczasowych teorii ewolucji. Źródłem tego krytycyzmu było następujące założenie. Problem ewolucji to przede wszystkim problem poznania zjawisk zmienności prowadzącej do powstania nowych gatunków. Darwin był pierwszym badaczem, który zainicjował badania na tym polu. Od jego czasów w dziedzinie tej nie nastąpił żaden postęp. Problem zmienności rozpatrywany jest prawie wyłącznie teoretycznie, a tym samym koncepcje ewolucyjne budowane na tej podstawie mają charakter spekulatywny.

Z wnioskami takimi spotykamy się po raz pierwszy w pracy W. Batesona pt. „Materials for the study of variation”, 1894 (Materiały do badań nad zmiennością), którą można uważać za pierwszego zwiastuna zapowiadającego narodziny mutacjonizmu.

Zdaniem Batesona gatunki różnią się między sobą szeregiem cech tak je wyodrębniających, że nie mogły one powstać w wyniku stopniowego

wzrostu nieznacznych różnic indywidualnych (zmienności ciągłej). Brak form przejściowych w przyrodzie jednoznacznie sugeruje, że przekształcenia ewolucyjne muszą być następstwem zmienności nieciągłej. Ten rodzaj zmienności Bateson uważał za zjawisko typowe i powszechne w naturze, przytaczając liczne jego przykłady. Na przykład w obrębie gatunku mogą występować różne formy polimorficzne, jak ma to miejsce u niektórych chrząszczy czy motyli. Osobniki takie mogą żyć obok siebie, ale nigdy nie występują organizmy o cechach pośrednich. Zmienność wszelkich metamerycznych organów też jest z reguły nieciągła. Na przykład u *Donacia bidenes* jedne formy mają czułki zbudowane z jedenastu członów, inne zaś z ośmiu. Bateson w swej książce podaje szereg przykładów teratologicznych, jak np. zmiana liczby palców w kończynach, stwierdzona u ludzi i u szeregu zwierząt, czy też pojawienie się jednego zrośniętego rogu zamiast dwóch u *Capreolus capreolus* itp. Tego typu zmienność jest według niego głównym źródłem nowych ras i gatunków.

W fakcie, że zmienność nieciągła może się ujawnić nagle i to tylko u niektórych form, trudno jest dopatrzeć się wpływu doboru, a tym bardziej bezpośredniego wpływu środowiska. W związku z tym — stwierdza Bateson — należy przyjąć, że wynika ona bezpośrednio z natury samych organizmów.

W roku 1899 S. Korżinski ogłosił pracę, w której, nawiązując do poglądów Köllikera, rozwinął koncepcję skokowego powstawania gatunków. Biogeograficzna analiza szaty roślinnej — stwierdza Korżinski — jednoznacznie wskazuje nam na fakt ewolucji, ale w żadnym przypadku nie potwierdza tezy o stopniowym powstawaniu nowych form. Mylne były też poglądy Darwina na rolę selekcji w praktyce hodowlanej. Na przykład ogrodnictwo nie daje nam żadnego przykładu otrzymywania nowej odmiany w wyniku stopniowego gromadzenia drobnych zmian w drodze doboru sztucznego. Wprost przeciwnie — wszystkie nowe formy powstały w wyniku nagłych, skokowych zmian. Takie nagłe zmiany są z reguły rzadkie i często potrzeba wielu lat i tysięcy pokoleń, aby je zaobserwować. Rola hodowcy polega na dostrzeżeniu nowej formy w masie innych, nie zmienionych osobników, jej utrzymaniu i rozmnażaniu.

Na potwierdzenie swych założeń Korżinski przytacza m. in. następujące fakty. Poziomka jest uprawiana od wielu wieków, ale odmiana bez rozłogów pojawiła się nagle w Normandii dopiero w roku 1811. Podobnie fiołek alpejski był hodowany od początków XVIII w., ale forma z pełnymi kwiatami powstała nagle dopiero w połowie XIX w. Tego typu zjawiska nazywa Korżinski zmiennością heterogeniczną lub wprost — heterogenezą. Polegają one na tym, że z nasion typowej dla danego gatunku rośliny wyrasta osobnik różniący się jedną lub szeregiem cech zarówno od swej formy macierzystej, jak i od innych, pochodzących od niej form potomnych. Zjawisko heterogenezy odgrywa zasadniczą rolę w procesach powstawania nowych gatunków. To, że pojawia się ono u pojedynczych

osobników, pośród tysięcy żyjących w jednakowych warunkach, świadczy jednoznacznie o niezależności tych procesów od czynników środowiska. Przypuszczalnie polegają one na jakichś zmianach zachodzących w komórkach rozrodczych.

Pierwszym badaczem, który poddał eksperymentalnej analizie proces powstawania nowych form, a zarazem nadał koncepcji skokowego powstawania gatunków charakter szeroko rozbudowanej teorii, był znakomity holenderski botanik — H. de Vries.

De Vries postawił sobie za cel prześledzenie procesów powstawania gatunków. Pierwszym problemem był dobór odpowiedniego obiektu doświadczalnego. Wybór padł ostatecznie na roślinę chwastową pochodzenia amerykańskiego — wiesiołka (*Oenothera lamarckiana*), gdyż tylko ten obiekt z wielu dziesiątków gatunków, jakie de Vries badał, wykazywał stale „skokową” zmienność dziedziczną. Stwierdzenie tego faktu było możliwe dzięki następującym doświadczeniom.

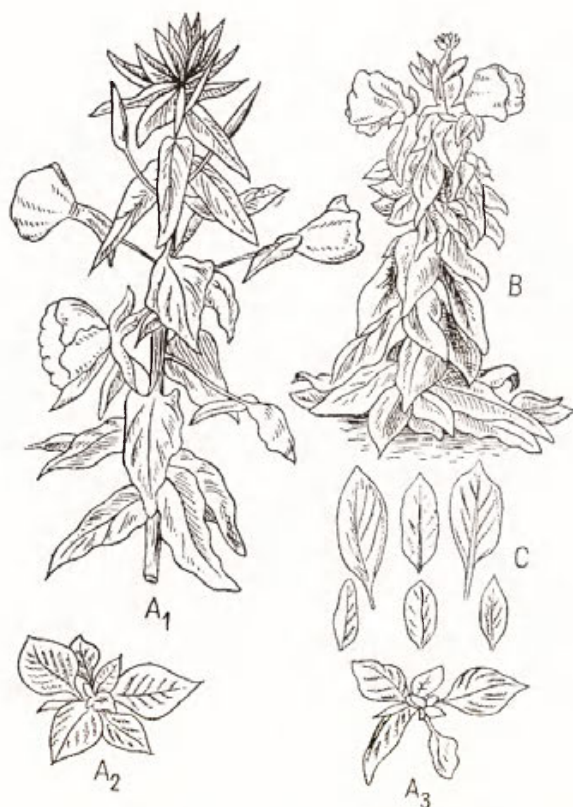
W roku 1886 de Vries przeniósł z okolicy Amsterdamu do swego ogrodu doświadczalnego 9 wiesiołków. Rośliny te zostały zapyłone własnym pyłkiem, co było stosowane konsekwentnie w następnych pokoleniach. Do roku 1899 przebadano w ten sposób sześć pokoleń (około 50 000 osobników).

W wyniku tych doświadczeń de Vries stwierdził, że w każdym pokoleniu obok osobników typowych dla *Oenothera lamarckiana* pojawiały się w niewielkiej ilości formy o nowych właściwościach morfologicznych i fizjologicznych, których liczba w następnych pokoleniach stale się powiększała. Na przykład wśród 15 000 osobników pierwszego pokolenia 5 było karłowatych (*O. nanella*) i 5 jednopiennych o zmienionych liściach i łodygach (*O. lata*). W dalszych pokoleniach „normalnych” wiesiołków obok tych form pojawiły się i inne, niejednokrotnie w większych ilościach. W sumie de Vries w sześciu pokoleniach otrzymał około 800 osobników zmienionych kilkunastu różnych typów; typ otrzymał inną nazwę gatunkową. Wśród tych „nowych gatunków” tylko 2 okazały się niestałe w następnych pokoleniach, wszystkie inne okazały się stałe z chwilą wyodrębnienia (ryc. 171).

De Vries sądził, że jest pierwszym badaczem, który zaobserwował proces powstawania nowych gatunków, a przykład zachowania się wiesiołka posłużył mu do zbudowania teorii rozwoju skokowego (mutacji), którą wyłożył w dwutomowym dziele pt. „Die Mutationstheorie” (Teoria mutacji; t. I — 1901, t. II — 1903).

W obrębie gatunków opisanych przez systematyków (linneonów) należy wyróżnić gatunki elementarne (drobne, genetyczne). Są to zespoły form różniących się między sobą szeregiem stałych cech dziedzicznych. Podstawę do takiego wyróżniania stanowiły m. in. prace A. Jordana. Badacz ten na podstawie wieloletnich obserwacji w warunkach ogrodowych nad wiosnowką pospolitą (*Erophila verna*) doszedł do wniosku, że forma

ta wyróżniana przez Linneusza jako pojedynczy gatunek składa się z ponad 200 gatunków drobnych, które są stałe w warunkach hodowli i nie wykazują żadnych form przejściowych. W związku z tym Jordan nadał każdemu z nich odrębną nazwę, jednocześnie zakładając, że każdy z odrębnych gatunków powstał w wyniku odrębnego „aktu twórczego”.



Ryc. 171. Przykłady mutacji wiesiołka. (Według Szałgauzena).

A<sub>1</sub> — część wierzchołkowa *Oenothera Lamarckiana*; A<sub>2</sub> - A<sub>3</sub> — rozetki liści tej formy; B — *O. nanella* — roślina karłowata powstała w wyniku mutacji; C — liście różnych mutantów wiesiołka.

De Vries odrzucając kreacjonistyczne poglądy Jordana jednocześnie przyjął za słuszne jego twierdzenie, że gatunki „systematyczne” w większości są w istocie tworami umownymi, gdyż składają się one z szeregu gatunków elementarnych (jordanonów). Nowe zaś gatunki elementarne mogą powstawać jedynie skokowo — w wyniku mutacji.

Podstawowe tezy jego roli sprowadzały się do następujących twierdzeń:

1. Każdy organizm, będący formą typową dla danego gatunku należy traktować jako kompleks złożony z szeregu odrębnych cech, które podlegają zmianom dziedzicznym niezależnie od siebie. Gatunki są zespołami



osobników mających to samo podłoże dziedziczne, ale poszczególne cechy mogą być wspólne dla szeregu gatunków (np. barwa kwiatów, kształt liści itp.).

2. Nowe gatunki elementarne powstają skokowo w wyniku mutacji, powodując nagłą, jednoczesną zmianę w kilku najczęściej cechach. Powstałe na tej drodze formy są z reguły stałe (przekazując swe nowe właściwości potomstwu) od momentu powstania.

3. Mutacje mogą zachodzić w różnych kierunkach i dotyczyć różnych organów oraz różnych cech. W związku z tym, z jednej formy macierzystej mogą jednocześnie powstać różne gatunki elementarne, jak i w szeregu następujących po sobie pokoleń mogą pojawiać się osobniki tego samego gatunku elementarnego. Z zasady pojawiają się w niewielkiej liczbie osobników.

4. Obok zmienności mutacyjnej istnieje zmienność fluktuacyjna (ciągła). Pierwsza wywołana jest zmianami podłoża dziedzicznego ustroju w trakcie formowania się komórek rozrodczych i zachodzi w wyniku bliżej nie określonych przyczyn wewnętrznych, druga zaś — warunkami zewnętrznymi, w jakich żyje i rozwija się organizm. Przejawem zmienności fluktuacyjnej są drobne różnice indywidualne, jakie istnieją między osobnikami w obrębie gatunku. Zmienność fluktuacyjna nie może nigdy prowadzić do powstania nowych gatunków elementarnych.

5. Każdy gatunek od chwili powstania aż do swojej „starości” i wymarcia jest taki sam. Jest więc stałą i zamkniętą w sobie jednostką, która nie może się stopniowo przekształcać w inne gatunki, lecz jedynie (tak jak rodzice rodzą dzieci) pojedyncze jego osobniki mogą „zrodzić” nowe gatunki elementarne.

Na podstawie takich założeń de Vries wysunął szereg wniosków ewolucyjnych. Jedynym sposobem przekształceń ewolucyjnych są mutacje. W ich wyniku powstają od razu w ustalonej i nieziennej formie nowe gatunki. Możliwość jednoczesnego pojawiania się w tym samym środowisku różnych mutacji wskazuje, że proces ten nie zależy od warunków zewnętrznych. Żadnej twórczej roli nie odgrywa tu również walka o byt i dobór naturalny. Gatunki w wyniku doboru nie tworzą się, lecz giną. Jeśli nowe gatunki powstałe drogą mutacji wyobrazimy sobie symbolicznie jako: A, B, C, D, E, to wynikiem walki o byt może być tylko eliminacja: A, ~~B~~, C, ~~D~~, E.

Podobnie i dobór sztuczny nie ma żadnego twórczego charakteru. Człowiek, przenosząc formy dzikie do warunków hodowli, stwarza jedynie warunki powstania w wyniku mutacji nowych gatunków elementarnych. Stosując dobór sztuczny hodowcy nie wytwarzają jednak nic nowego, lecz tylko wzmacniają pewne korzystne cechy gatunków elementarnych.

Jako mocny dowód słuszności tego rodzaju interpretacji uznano klasyczne badania W.L. Johannsena nad selekcją nasion fasoli odmiany Princess (str. 25). Selekcja okazała się skuteczna jedynie w stosunku

do zróżnicowanej genetycznie populacji, natomiast zupełnie bezskuteczna w obrębie czystej linii. Mutacje jakie obserwował u fasoli Johannsen miały charakter przypadkowy, niezależny od kierunku, w jakim prowadzona była selekcja.

W istocie, wbrew opinii mutacjonistów wyniki te nie stały w sprzeczności z tezami Darwina, ani nawet z poglądami biometryków (F. Galton, K. Pearson), którzy wypowiadali się za zmiennością „ciągłą” i skutecznością selekcji.

Nowe mutacje, jakie zaobserwował Johannsen, miały charakter stosunkowo drobnych zmian indywidualnych, a więc pokrywały się z tą zmiennością, którą określał Darwin jako ciągłą i bezkierunkową. Darwin wyraźnie podkreślał, że dobór nigdy nie tworzy zmienności indywidualnej, lecz jedynie działa na zmienność już istniejącą. Johannsen jednocześnie nie zauważył, że stwierdzone przez niego czyste linie są zjawiskiem raczej wyjątkowym i mogą być obserwowane tylko u organizmów rozmnażających się wegetatywnie, lub przez samozapłodnienie. Z kolei biometrycy wnioski swe wyprowadzili na podstawie analizy zmienności i selekcji organizmów rozdzielnopłciowych, u których czyste linie nie występują, ani nie dają się uzyskać. Sprzeczność stanowisk była więc pozorna. Zresztą sam Johannsen w sprawach ewolucji się nie wypowiadał, uważając się za badacza pracującego wyłącznie na polu genetyki. Jego zdaniem ewolucja to problem zmienności gatunków, natomiast ośrodkiem zainteresowania genetyki jest zmienność czystych linii i mieszańców, „dla tej zaś dyscypliny o charakterze przeważnie analitycznym byłoby najrozsądniej nie łączyć poglądów Darwina i innych klasyków teorii ewolucji z bieżącymi pracami badawczymi”.

**Neopreformizm.** Mutacjonizm, podobnie jak neolamarckizm, nie był kierunkiem jednolitym. Jego zwolennicy zgodnym frontem negowali wartość eksplikatywną wszystkich poprzednio ogłoszonych teorii, a szczególnie darwinizmu i neodarwinizmu, ale dalecy byli od jednomyślności w kwestii podstawowych przyczyn ewolucji. Wśród mutacjonistów, najbardziej ekstremistyczne stanowisko zajął ostatecznie W. Bateson — rzecznik skrajnego neopreformizmu. Charakterystycznym tego wyrazem był jego referat z roku 1914.

Wszelkie zmiany dziedziczne — mutacje — mają charakter nagłych i znacznych przekształceń pojedynczych cech organizmu, lub całych ich zespołów. Powstałe w tej drodze nowe cechy okazują się zawsze recesywne w stosunku do odpowiadających im cech niezmutowanych, co powszechnie się stwierdza po skrzyżowaniu mutantu z formą niezmutowaną. Jeśli zakładamy, że za pojawianie się określonej cechy organizmu odpowiedzialny jest jakiś czynnik w plazmie zarodkowej, to tym samym musimy przyjąć, że w wyniku mutacji czynnik ten został utracony. Na powstawanie zmienności w wyniku pojawiania się nowych czynników nie

mamy bowiem żadnych dowodów i tego rodzaju interpretację musimy odrzucić. Wszelka więc zmienność dziedziczna polega na stopniowym traceniu czynników hamujących możliwości ujawniania się właściwości potencjalnie tkwiących w plazmie zarodkowej. W tym sensie przebieg ewolucji można byłoby przedstawić „jako rozwijanie się pierwotnego kompleksu, który zawierał już w sobie całą różnorodność, jaka później przejawiała się w żyjących obecnie istotach”. Pierwotna hipotetyczna ameba miała więc być według tej koncepcji nosicielem całego kompleksu czynników dziedzicznych wszystkich form żywych, które z niej powstały, a ewolucja w swych przejawach prowadząca od form prostych do coraz bardziej złożonych — stałym i nieodwracalnym ubożeniem tego kompleksu.

Przyczyn stałego ubożenia kompleksu czynników dziedzicznych dopatrywał się Bateson w krzyżowaniu się dwóch organizmów o różnych cechach. Mechanizm tego zjawiska ma polegać na częściowej dezintegracji czynników obu form rodzicielskich i nowego ich podziału w plazmie zarodkowej potomka. Nie była to idea oryginalna. Już rok wcześniej J. P. Lotsy (1913) wysunął hipotezę, że główną przyczyną powstawania nowych form jest krzyżowanie międzygatunkowe i międzyodmianowe. Badacz ten, podobnie jak Bateson, sądził że przyczyny powstawania nowych gatunków polegają tylko na nowym przegrupowaniu potencji, czyli genów, które istniały już w pierwotnych wyjściowych formach.

Poglądy Lotsy'ego i Batesona były jawnie finalistyczne. Istnieje tendencja do tłumaczenia tego stanu rzeczy ogólną aktywizacją na początku XX w. różnych kierunków antymaterialistycznych. Nie można wykluczyć ich wpływu na przyrodników, ale w omawianym przez nas przypadku były to raczej czynniki natury metodologicznej. Teorii ewolucyjnej nie można budować opierając się na pewnej grupie faktów czy nawet ze stanowiska jednej dyscypliny, nie uwzględniając jednocześnie zdobyczy innych nauk biologicznych. Mutacjoniści, podobnie zresztą jak neolamarckiści i neodarwiniści, grzeszyli przede wszystkim przeciwko tej zasadzie. Za podstawę swych uogólnień ewolucyjnych brali oni prawie wyłącznie dane ze swych własnych badań, ignorując wszystkie fakty, które nie były z tymi doświadczeniami zgodne. W tej sytuacji twierdzenia, do jakich doszedł Bateson, mimo całej absurdalności, dają się wyprowadzić z założeń mutacjonistów.

Mutacjoniści, podobnie jak neolamarckiści, sprowadzili procesy ewolucyjne wyłącznie do zjawisk zmienności. Odrzucali jednak zdecydowanie wszelkie założenia ortogenetyczne. W tym wypadku fakty eksperymentalne w pełni uzasadniały to stanowisko.

1. Stwierdzana zmienność dziedziczna miała charakter bezkierunkowy. Nie można też było wykazać jakiegokolwiek bezpośredniego związku między czynnikami środowiska a pojawianiem się nowych właściwości dziedzicznych. Mutacje miały charakter stosunkowo rzadkich zmian spon-

tanicznych, co wskazywało, że są one wynikiem jakichś przekształceń zachodzących przy formowaniu komórek rozrodczych.

2. Idea dziedziczenia właściwości nabywanych nie znajdowała potwierdzenia eksperymentalnego. Zmiany modyfikacyjne okazały się niedziedziczne.

Mutacjoniści odrzucali jednocześnie darwinowską interpretację mechanizmów ewolucji. Argumentacja ich w tym przypadku była następująca.

1. Organizmy odznaczają się szeregiem właściwości nie mających charakteru przystosowawczego.

2. Brak jest dowodów efektywnego działania doboru zarówno w warunkach eksperymentalnych, jak i w naturze.

3. Zmienność dziedziczna ma wyłącznie charakter skokowy. W wyniku mutacji mogą od razu w formie „gotowej” powstawać nowe czyste linie lub nowe gatunki.

Gdybyśmy na tym zakończyli referowanie mutacjonizmu, obraz roli tego kierunku w rozwoju ewolucjonizmu byłby wypaczony. Mutacjoniści mijali się z prawdą, kiedy twierdzili, że zrywają ze spekulowaniem na temat czynników i mechanizmów ewolucji. Mieli jednak rację, kiedy pisali, że od teoretyzowania na temat zmienności i dziedziczności przeszli do badania tych zjawisk.

Pionierskie eksperymenty de Vriesa, Batesona, Johannsena i innych badaczy stanowiły podstawę rozwoju nowej gałęzi biologii — genetyki. Za datę powstania tej dziedziny przyjmuje się rok 1900, kiedy dokonano ponownego odkrycia praw Mendla. Jak wiadomo, de Vries był jednym z współtwórców tego odkrycia. Z kolei prace Batesona i jego uczniów, przeprowadzane na różnych obiektach zwierzęcych i roślinnych, przyczyniły się w znacznym stopniu do wykazania ogólnobiologicznego charakteru tych praw.

Można więc ogólnie powiedzieć, że przyrodnicy ci w pełni docenili metodologiczne i teoretyczne znaczenie odkryć Mendla dla poznania zjawisk dziedziczności i swymi pracami dokonali dużego kroku naprzód na tym polu. Nie jest więc dziełem przypadku, że uważali się za uczniów Mendla i nazywali się najczęściej mendelistami. Niestety, nie dostrzegli oni, że fakty stwierdzone przez Mendla i w znacznym stopniu przez nich samych, nie stanowią negacji teorii darwinowskiej, lecz przeciwnie — pozwalają na pełniejsze jej rozwinięcie.

Historia okrutnie zdrwiła z mutacjonistów. Odrodzenie darwinizmu nastąpiło przede wszystkim dzięki rozwojowi badań genetycznych, one stanowiły główne źródło przewyciężenia kryzysu w ewolucjonizmie.

**Obrońcy darwinizmu.** Nie wszystkich biologów, którzy zajmowali się problematyką ewolucyjną pod koniec XIX w. i w pierwszym ćwierćwieczu wieku XX, można zaliczyć do grona neolamarkistów, czy mutacjo-



nistów. W okresie największego kryzysu ewolucjonizmu teoria doboru naturalnego miała wielu wybitnych zwolenników. Istniały też próby godzenia różnych sprzecznych tendencji, czy też ich uzgodnienia w ramach założeń darwinowskich. Wyrazem tego ostatniego stanowiska była praca ucznia Haeckla — L. Platego, „Selectionsprinzip und Probleme der Artbildung”, 1913 (Zasady selekcji i problemy kształtowania się gatunku).

W Polsce żarliwym obrońcą darwinizmu był J. Nusbaum (t. I, str. 134). Świadczą o tym jego liczne artykuły polemiczne, prace popularno-naukowe, a przede wszystkim obszerne dzieło „Idea ewolucji w biologii” (1910). Zawarta tam krytyka poglądów Weismanna, Eimera i de Vriesa nie straciła po dzień dzisiejszy nic ze swej aktualności. Niestety, Nusbaum nie w każdym przypadku umiał być równie przewidujący i krytyczny. Na przykład wyraźnie przeceniał on wartość dowodową prac wykazujących istnienie bezpośredniego i adekwatnego związku między warunkami zewnętrznymi a zmiennością organizmu, jak i znaczenie teoretycznych niektórych koncepcji neolamarkowskich, a szczególnie naegelizmu, którego tezy starał się uzgodnić z darwinizmem.

Osobną kartę w dziejach rozwoju ewolucjonizmu w tym okresie stanowiły prace K. Timiriazjewa. Twórczość tego badacza (t. I, str. 132) w każdym szczególe była konsekwentnie darwinowska, a krytyka wszelkich tendencji antydoborowych zdecydowana i wnikliwa.

Z okazji 50-lecia ukazania się dzieła „O powstawaniu gatunków” Timiriazjew pisał: „Przede wszystkim musimy zaznaczyć, że nikt z przyrodników, którzy zamierzali swoją teorią zastąpić darwinizm, nie ujmował zagadnienia jako całości, ze wszystkimi możliwymi następstwami, jak to zrobił Darwin. Każdy zadowalał się jednak jakąś częścią zagadnienia, z rozmysłem lub bez, pozostawiając bez rozpatrzenia inne, jak gdyby nie widząc niezgodności bronionego przez siebie poglądu z faktami, lub też jego niewystarczalności. Jeszcze ważniejszy jest fakt, że w ciągu tego pół wieku nie dano żadnej innej odpowiedzi na to zasadnicze pytanie, na które odpowiedział Darwin... I obecnie, jak przed 50 laty, mamy do wyboru: albo darwinizm, albo wyrzeczenie się wszelkiego wytłumaczenia. Naturalnie byłby to zły argument na korzyść darwinizmu w przypadku, gdyby zdołano wykazać jego braki; lepiej bowiem nie mieć żadnego wytłumaczenia, niż poprzestać na takim, o którym z góry już wiemy, że jest złe. Lecz właśnie rozpatrzenie wszystkich poprawek i kontrargumentów przekonuje nas, że dotąd nikt jeszcze nie złożył dowodu, podającego w wątpliwość chociaż jedno, jakiegokolwiek z zasadniczych założeń, z których Darwin wychodził przy budowaniu swojej nauki”<sup>1</sup>.

Na szczególną uwagę zasługuje polemika Timiriazjewa z mutacjonistami. Nikt w tym okresie (1904 - 1914) nie poddał równie wnikliwej krytyce poglądów Korzyńskiego, de Vriesa, Batesona i ich zwolenników.

---

<sup>1</sup> K. Timiriazjew „Karol Darwin i jego nauka”, 1952.

Należy przy tym pamiętać, że Timiriazjew ani nie negował ani nawet nie umniejszał wartości poznawczej faktów odkrytych przez tych uczonych. Jego krytyka polegała głównie na wykazaniu, że poglądy ewolucyjne de Vriesa czy Batesona mają charakter jednostronny i spekulatywny, a sam fakt istnienia zmienności skokowej w niczym nie podważa teorii doboru naturalnego. „Tak więc atak wszczęty przeciw darwinizmowi, jakoby z punktu widzenia głębszej analizy faktu zmienności, wcale nie porusza istoty darwinizmu; również jak dotąd żadna krytyka nie obaliła szerszego poglądu Darwina, który widział materiał dla doboru w odchyleniach wszystkich stopni zarówno dużych, jak i drobnych i to zapatrywanie uchodzi obecnie za najbardziej słuszne”<sup>1</sup>.

Timiriazjew był też jednym z pierwszych badaczy, którzy wyraźnie dostrzegli znaczenie odkryć Mendla dla teorii doboru naturalnego.

Darwin za jeden z najważniejszych zarzutów, jakie postawiono teorii doboru naturalnego, uważał argumenty zawarte w artykule F. Jenkina z roku 1867. Jenkin, matematyk i inżynier, wyszedł w swym czysto teoretycznym rozumowaniu z powszechnie uznanego w tym okresie poglądu na dziedziczność, opartego na modelu „mieszania się krwi”. W myśl tego założenia, w wyniku rozmnażania płciowego następuje stapianie się właściwości rodzicielskich i powstanie potomstwa o stałych cechach pośrednich. W związku z tym uważano, że u potomstwa nigdy nie mogą się pojawić w czystej postaci cechy jego przodków. Argumentacja Jenkina polegała na wysunięciu logicznych wniosków z tego założenia.

Nowe właściwości pojawiają się z reguły u pojedynczych osobników lub co najwyżej wśród nielicznych form. Jeśli nawet jedno z rodziców będzie miało nową właściwość  $n$ , to cecha ta będzie gwałtownie malała w następnych pokoleniach, zgodnie z szeregiem  $n/2$ ,  $n/4$ ,  $n/8$ ... W związku z tym nowe właściwości nie mogą być podstawą do skutecznego działania doboru, gdyż wyrównawczy charakter krzyżowania prowadzi do szybkiego ich „roztapiania się” w następnych pokoleniach. Jak pisze obrazowo Timiriazjew, rozumowanie to sprawiło Darwinowi duże trudności, a ani Darwin, ani nikt inny do roku 1900 nie podejrzewał, że w pełni udokumentowana odpowiedź na zarzuty Jenkina została napisana w 2 lata przed ukazaniem się jego artykułu. Autorem tej odpowiedzi był G. Mendel.

Zdaniem Timiriazjewa, abstrahując nawet od znaczenia odkryć Mendla dla nauki o dziedziczności, ich wartość dla teorii doboru naturalnego jest niezaprzeczalna i jednoznaczna. „Najważniejszym wynikiem tych badań jest fakt, że cechy nie zlewają się, nie sumują i nie dzielą, nie są skłonne zacierać się, lecz pozostają niezmiennie, przechodzą w takim stanie na różnych potomków. Zarzuty Jenkina, które napsuły tyle krwi Darwinowi, znikają bez śladu”<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> K. Timiriazjew „Karol Darwin i jego nauka”, 1952.

Odkrycia Mendla nie podważają więc, wbrew opinii większości genetyków, darwinizmu, lecz przeciwnie — stanowią jego ważne uzupełnienie, gdyż usuwają jeden z najpoważniejszych argumentów, wysuniętych przeciwko teorii doboru naturalnego. Minęło wiele lat, nim te trafne myśli Timiriazjewa stały się oczywiste dla większości badaczy.

#### LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA <sup>1</sup>

- Abel O., 1929. Paläobiologie und Stammesgeschichte. Jena.  
Bateson W., 1928. Naturalist. His Essays and Addresses. Cambridge.  
Bateson W., 1928. Scientific Papers, 1/2. Cambridge.  
Dembowski J., 1924. O istocie ewolucji. Warszawa.  
Dembowski J., 1927. Zasady biologii ogólnej. Warszawa.  
Gajsinowicz A. E., 1967. Zarożdienije gienietiki. Moskwa.  
Johannsen W. L., 1909. Elemente der exakten Erblchkeitslehre. Jena.  
Lotsy J. P., 1906 - 1908. Vorlesungen über Decendenzlehre. Jena.  
Nusbaum-Hilarowicz J., 1910. Idea ewolucji w biologii. Warszawa.  
Nusbaum-Hilarowicz J., 1921. Szlakami wiedzy. Lwów.  
Urbanek A., 1957. Główne nurty w paleontologii XX wieku. W: Problemy ewolucjonizmu. T. 2: Myśl ewolucyjna w paleontologii. Red. Z. Kielan, A. Urbanek. Warszawa, 262 - 267.

---

<sup>1</sup> W tekście niniejszego rozdziału podano tytuły i lata wydania większości cytowanych dzieł klasycznych.

## ODRODZENIE DARWINIZMU

### ✓ 1. Źródła teorii syntetycznej

**Genetyka populacyjna.** Do odrodzenia darwinizmu pod postacią teorii syntetycznej przyczynił się przede wszystkim rozwój badań na polu genetyki mendelowskiej.

Dzięki pracom T. H. Morgana i jego uczniów na *Drosophila melanogaster*, E. Baura na wyżlinie (*Antirrhinum majus*), R. A. Emersona na kukurydzy (*Zea mays*) — aby wymienić najważniejsze — okazało się, że postulowana przez de Vriesa zasadnicza różnica między ciągłym charakterem zmian modyfikacyjnych a skokowym mutacji nie jest usprawiedliwiona. Mutacje, w swym fenotypowym przejawianiu się, mogą być zarówno małe, jak i duże. Większość mutacji, zarówno genowych jak i chromosomalnych, polega na nieznaczących przekształceniach pokrywających się ze zmiennością, którą Darwin określił jako ciągłą.

Najważniejszą jednak zasługą Morgana i jego szkoły było wykazanie, że mutacje dostarczają jedynie surowca dla procesów ewolucyjnych. Teza ta wynikała z następujących faktów genetycznych:

1. Mutacje są zjawiskiem stosunkowo rzadkim, ich częstość wynosi: 1 mutacja na  $10^4 - 10^8$  gamet.

2. Mutanty, w stosunku do typu dzikiego, są przeważnie gorzej przystosowane. W stanie homozygotycznym mutacje często są letalne.

3. Zmutowane geny mogą być jednak utrzymywane i przekazywane dzięki temu, że są recesywne w stosunku do allelu dzikiego.

4. W warunkach naturalnych głównym źródłem zmienności nie są mutacje, lecz rekombinacja istniejących już czynników mendelowskich.

5. Każda właściwość organizmu (cecha) jest wytworem działania nie pojedynczego genu, lecz całego genomu.

Morgan w początkowym okresie badań genetycznych deklarował się jako zdecydowany przeciwnik teorii doboru naturalnego. Pod wpływem faktów, wymienionych powyżej i w znacznym stopniu odkrytych przez niego samego, zmienił swoje poglądy, przypisując selekcji coraz większą rolę w procesach ewolucyjnych. Zasadniczym jednak krokiem na drodze



uksztaltowania się teorii syntetycznej było wyodrębnieniem się na początku lat trzydziestych nowego kierunku badawczego — genetyki populacyjnej.

Podstawowym założeniem metodologicznym genetyki populacyjnej było uznanie, że ewolucja nie jest zjawiskiem osobniczym, ale zespołowym, że problem czynników i mechanizmów ewolucji może być w pełni zbadany w drodze analizy zjawisk zachodzących w populacjach.

Za prekursora tego kierunku badawczego można uważać Darwina. Główna idea teorii doboru naturalnego polegała na założeniu, że aczkolwiek własności nabyte w toku ontogenezy mogą się czasami dziedziczyć, to jednak w istocie ewolucji nie podlegają osobniki, ale rasy i gatunki. Nieznany był jednak Darwinowi sposób powstawania dziedzicznej zmienności bezkierunkowej oraz niejasny wpływ krzyżowania na dziedziczność potomstwa w pierwszym i dalszych pokoleniach.

Szeroko rozpowszechniona do początków XX w. koncepcja dziedziczności, oparta na modelu „mieszania się krwi”, w istocie — niezależnie od poglądów reprezentowanych przez jej zwolenników — przeczyła populacyjnemu charakterowi procesów ewolucyjnych, a w każdym razie stwarzała olbrzymie trudności dla wyjaśnienia działania doboru (por. zarzuty Jenkina, str. 591). Jedynym wyjściem byłoby więc przyjęcie tezy, że zmienność dziedziczna powstaje każdorazowo od nowa i że jej wzrost jest proporcjonalny do zmniejszenia wywołanego krzyżowaniem. Takie szybkie tempo zmienności dziedzicznej nie dało się w żadnym przypadku stwierdzić ani w przyrodzie, ani w warunkach laboratoryjnych.

Wszystkie te trudności nie istnieją, jeśli podłoże dziedziczne ma charakter cząstkowy, a poszczególne jego elementy, odpowiedzialne za powstawanie określonych właściwości organizmu, nie tracą swej indywidualności w wyniku krzyżowania. Wówczas rozród płciowy nie tylko nie będzie zmniejszał zmienności dziedzicznej, ale będzie ją ogromnie wzmacniał, a stosunkowo nawet niskie tempo powstawania zmian dziedzicznych będzie całkowicie wystarczalne do zachodzenia wszelkich procesów ewolucyjnych.

Gatunek (populacja) dysponuje bowiem zawsze dużym zapasem zmienności. Mutacje dla aktualnych warunków o małej wartości przystosowawczej gromadzą się stale w populacjach i są utrzymane w stanie heterozygotycznym (S. S. Czetwierikow, 1926).

Szerokie perspektywy zostały otwarte przed doborową interpretacją zjawisk ewolucyjnych w wyniku odkrycia Mendla i faktów dostarczonych przez twórców chromosomowej teorii dziedziczności. Jak jednak wiemy, perspektyw tych nie dostrzegali pionierzy genetyki, hołdujący raczej koncepcjom saltonistycznym i antydoborowym. Jest to tym bardziej zdumiewające, że już na początku bieżącego stulecia K. Pearson podjął pierwsze próby zastosowania zasad genetyki mendlowskiej do analizy zjawisk dziedziczenia w zespołach krzyżujących się ze sobą osobników, a w roku

1908 G. H. Hardy i W. Weinberg niezależnie od siebie odkryli podstawową matematyczną prawidłowość, rządzącą rozkładem genotypów w populacjach (str. 21). Przez szereg lat doniosłość tych prac była niedoceniana. W latach 1930 - 1932 niezależnie od siebie i niezależnie od Czetwierikowa ukazały się trzy fundamentalne prace: R. A. Fisher — „The genetical theory of natural selection”, 1930 (Genetyczna teoria doboru naturalnego), S. Wright — „Evolution in Mendelian populations”, 1931 (Ewolucja populacji mendelowskich) i J. B. S. Haldane — „The causes of evolution”, 1932 (Przyczyny ewolucji), w których zostały sprecyzowane matematyczne modele zmian genetycznych populacji. Był to wielki krok na drodze do powstania ewolucjonizmu syntetycznego.

W odróżnieniu od klasycznej genetyki osobniczej genetyka populacji nie zajęła się proporcjonalnym występowaniem cech w kolejnych pokoleniach jednego rodu, ale ich występowaniem procentowym w miarę upływu czasu w zespołach krzyżujących się ze sobą osobników. Głównym przedmiotem badań był wzrost liczebny lub ustępowanie z populacji jakichś określonych genotypów (genów). Tak postawione zagadnienie badawcze było po prostu analizą przebiegu doboru naturalnego w populacjach, które zostały uprzednio określone genetycznie.

Nowym elementem w badaniach pionierów genetyki populacyjnej było zastosowanie metod matematycznych (zaczepniętych z teorii prawdopodobieństwa) do analizy zmian zachodzących w układach żywych. Wymagało to oczywiście szeregu uproszczeń. Jednym z nich było założenie, że każdy osobnik ma jednakowe szanse krzyżowania się z każdym innym członkiem populacji. Oczywiście, w rzeczywistości, nawet w populacjach przestrzennie ciągłych i niezbyt rozległych, prawdopodobieństwo skrzyżowania się jest większe dla osobników bliżej ze sobą sąsiadujących. Innym symplifikującym założeniem jest branie pod uwagę niezmiennego natężenia czynników środowiska.

Ale nawet przy uproszczeniach niezbędnych dla analizy matematycznej czynniki warunkujące rozprzestrzenianie się w populacji jakiejś zmiany genetycznej są bardzo różnorodne. Na przykład szybkość i charakter zmian populacji silnie zależy od jej wielkości. Za wielkość populacji uznano w tym wypadku rzeczywistą liczbę rozmnażających się osobników ( $N$ ). Jest ona oczywiście mniejsza od tzw. pozornej (ogólnej) liczebności populacji, ponieważ nie można brać pod uwagę młodzieży, osobników starych, a także i tych dorosłych płodnych osobników, które z różnych przyczyn (np. z powodu zachwianej równowagi liczebnej płci) nie mają szans na rozród.

Modelem, który posłużył za podstawę do tworzenia dalszych uogólnień był dwumianowany rozkład genotypów w następujących po sobie generacjach (prawo Hardy'ego-Weinberga). Zgodnie z tym prawem równowaga między genami w populacji będzie zachowana, jeśli: nie zachodzą mutacje, populacja jest dostatecznie duża i krzyżowanie między osobnikami jest zu-

pełnie przypadkowe. Tak postawiony problem wskazał jednocześnie na czynniki zmian składu genetycznego populacji, a więc na czynniki ewolucji. Są nimi:

1) mutacje, 2) dobór naturalny, 3) migracje (bariery utrudniające krzyżowanie), 4) dryft genetyczny (przypadkowe zmniejszenie liczebności populacji, bądź jej przypadkowe rozbitcie na populacje lokalne).

Najważniejszy dla procesów ewolucyjnych (powstawanie przystosowań) jest dobór naturalny. Wielką zasługą pionierów genetyki populacyjnej było wykazanie jego znaczenia i efektywności.

Haldane rozpatrzył między innymi następujący przykład. Jeśli zespół piętnastu cech genotypowych, nie skorelowanych ze sobą, występuje po jednej u 1% osobników w populacji, to prawdopodobieństwo ich spotkania się razem u jednego osobnika wynosi  $1 : 10^{30}$  przypadków. Biorąc za przykład rośliny wyższe stwierdzimy, że w toku całej ich ewolucji nie mogło w ogóle istnieć  $10^{30}$  osobników. Jeżeli natomiast każda z tych piętnastu cech jest faworyzowana przez dobór, to taki układ mógłby się ustalić już po upływie 10 000 lat u 86% osobników.

J. B. S. Haldane i S. Wright wykazali też słuszność znanego i wielokrotnie przez Darwina powtarzanego argumentu, że dobór wychwytuje zmiany tak drobne, że płynące z nich korzyści nie są bezpośrednio dostrzegalne. Na przykład, gdyby wartość adaptacyjna jakiejś cechy dominującej, dotyczącej żywotności, wyrażała się wartością 0,001, to zdolalibyśmy ją wykazać ze statystyczną wiarygodnością dopiero po rozpatrzeniu 16 milionów przypadków. Po 23 400 pokoleniach częstość występowania takiej cechy wzrosłaby (z 0,001% do 99%), oczywiście jeśli kierunek działania doboru przez cały czas będzie niezmienny. Wiele zagadnień podniesionych i w późniejszym okresie przez twórców genetyki populacyjnej rozbudowanych, jak stosunek między ciśnieniem selekcyjnym a ciśnieniem mutacyjnym, zrównoważony polimorfizm, wartość adaptacyjna heterozygot, dryft genetyczny, było już szczegółowo referowane uprzednio. Nie będziemy więc do nich powracać, a jedynie wskażemy na dalsze tendencje badawcze tego kierunku.

Opracowanie założeń teoretycznych „matematycznej teorii doboru” było bodźcem do podjęcia eksperymentalnych i terenowych badań (N. W. Timofiejew-Reszowski, Th. Dobzhansky, N. P. Dubinin i innych). Uzyskane przez nich wyniki posunęły znacznie naszą wiedzę o przyczynach i mechanizmach ewolucji, a co najważniejsze — dostarczyły przekonujących dowodów na skuteczność doboru naturalnego. Doświadczenia prowadzone były przede wszystkim na populacjach *Drosophila*, obiekcie doskonale nadającym się do tych celów, a zarazem najlepiej poznanym genetycznie.

Timofiejew-Reszowski, pionier tych badań zastosował niską temperaturę jako czynnik selekcji. W takich warunkach w hodowli mieszanej ras lokalnych *Drosophila funebris* dobór faworyzował rasy pochodzące z pół-

nocnej i środkowej Rosji, w stosunku do ras pochodzących z krajów śródziemnomorskich.

P. H. l'Héritier i G. Teissier w jednym z swych doświadczeń, do hodowli *Drosophila melanogaster* mutanta «bar» oraz do hodowli mutantu «ebony» wprowadzili po kilka osobników typu dzikiego. Po upływie dwudziestu miesięcy w obu hodowlach dominowała forma dzika. Liczebność mutantu «ebony» spadła do 14%, a mutantu «bar» do 1%. W innym eksperymencie do populacji dzikiej wprowadzono jednego osobnika z letalnym genem «stubble» (w stanie heterozygotycznym). Po upływie pewnego czasu w populacji stwierdzono 6% nosicieli genu «stubble». Okazało się więc, że w warunkach tego doświadczenia heterozygota zawierająca recesywny gen «stubble» miała jakąś przewagę selekcyjną nad dziką homozygotą.

Postulowana teza, że dobór naturalny niekoniecznie musi prowadzić do ubożenia genetycznego populacji, znalazła więc również potwierdzenie eksperymentalne.

Dynamiczny rozwój genetyki populacyjnej dał podstawy do stworzenia syntezy, obejmującej całokształt problematyki czynników i mechanizmów ewolucji. W roku 1937 ukazała się monografia Th. Dobzhansky'ego „Genetics and the Origin of Species” (Genetyka a powstawanie gatunków), będąca jednym z najważniejszych dzieł teorii syntetycznej.

**Nowe tendencje w systematyce i biogeografii.** Obok genetyki populacyjnej drugim ważnym źródłem syntetycznego ewolucjonizmu były nowe tendencje metodologiczne i badawcze, jakie w pierwszej połowie XX w. wykrystalizowały się w systematyce. Czynnikiem stymulującym ten proces było przejście od badań muzealnych na wypreparowanych obiektach do badań terenowych i biogeograficznych oraz integracja ekologii z genetyką w wielu stycznych płaszczyznach.

Najistotniejszą z punktu widzenia ewolucjonizmu zdobyczą systematyki XX wieku było stopniowe przejście od myślenia typologicznego (charakterystycznego dla statycznej koncepcji gatunku) na rzecz populacyjnego, co w praktyce oznaczało zaniechanie morfologicznej koncepcji gatunku i zastępowanie jej koncepcją biologiczną (dynamiczną).

Proces ten odbył się nie w konsekwencji rozwoju idei darwinowskich, lecz w poważnej mierze niezależnie od nich, a nawet przy niemalym udziale badaczy zajmujących pozycje antyewolucyjne. Ten paradoks wynika z faktu, że wielki, przełomowy wkład Darwina w stworzenie dynamicznego pojęcia gatunku (Nowiński, Kuźnicki, 1965) nie został w pełni dostrzeżony, ani w jego czasach, ani nawet współcześnie. Co więcej, przeważał i przeważa pogląd, że idee twórcy teorii doboru naturalnego nie miały większego znaczenia dla praktyki taksonomicznej, a nawet spotęgowały istniejące już trudności.

Zarzuty te opierały się na założeniu, że Darwin uchylił się od podania



definicji gatunku oraz uważał, że oznaczanie gatunków jest dowolne (arbitralne), a tym samym pojęcie to pozbawione jest obiektywnego charakteru. Poglądy te były oparte na bardzo powierzchownej ocenie.

Darwin nigdy i nigdzie nie twierdził, że przyroda jest całkowicie ciągła, a płynna skala cech prowadzi od jednego gatunku do drugiego. Taki pogląd byłby sprzeczny z istotą teorii doboru naturalnego. Przyroda żywa, w każdym miejscu i czasie, jest i była podzielona na rasy i gatunki. Ustalenie ich zakresu nie może być rzeczą dowolną, bo istnienie nieciągłości w naturze jest zjawiskiem obiektywnym. (t. I, str. 124 - 129).

Błędna interpretacja poglądów Darwina spowodowała, że rok 1859 nie stanowił przełomu w badaniach nad gatunkiem.

Systematycy, akceptując ideę ewolucji, posługiwali się nadal zasadami wypracowanymi w okresie dominowania statycznego pojęcia gatunku, które w istocie sprowadzały się wyłącznie do morfologicznej metody badawczej. W praktyce przyjmowano więc, że gatunek jest monotypowy i homogeny, a zmienność w obrębie gatunku jest nieistotna lub nietrwała. Z poglądów tych wynikały istotne konsekwencje. Ośrodkiem zainteresowania systematyka były gatunki, jako typy morfologiczne, które należało oznaczyć, nazwać i zaklasyfikować. Konkretnie badany był przedstawiciel gatunku — osobnik, a głównie jego cechy morfologiczne, które powinny go wyróżniać od innych gatunków. Między gatunkami powinien istnieć hiatus — brak form przejściowych. Systematyk, na podstawie posiadanych egzemplarzy, ustalał pewną liczbę standardowych wzorców gatunków, którym następnie nadawał określone nazwy. Nowy egzemplarz lub okaz porównywał z istniejącymi wzorcami i jeśli był on od wszystkich różny, oznaczał go jako nowy gatunek, a jeśli wykazywał podobieństwa — dołączał do oznaczonej grupy.

Kryzys morfologicznej koncepcji gatunku nastąpił w wyniku rozwoju badań biogeograficznych oraz działalności „rozdrabniaczy” (splitters), którzy, trzymając się ściśle założeń metody morfologicznej, zapełnili systematykę niezliczoną ilością „drobnych gatunków”.

Analiza zmienności form żywych w przyrodzie wykazała, że gatunki najczęściej składają się ze zróżnicowanych biotypów, ras geograficznych przywiązanych do poszczególnych arealów ich zamieszkiwania. Właśnie to geograficzne zróżnicowanie charakteryzuje gatunek, a nie jakiś okaz wzorcowy, często zresztą zupełnie przypadkowy. Badania biogeograficzne ujawniły też szereg wypadków, w których dwie formy (oznaczone jako odrębne gatunki na podstawie metod morfologicznych) okazywały się jednym gatunkiem, gdyż w przestrzeni znaleziono populacje stanowiące stopniowe morfologiczne przejścia między nimi. Nie bez znaczenia było również odkrycie gatunków bliźniaczych (str. 66), przy oznaczeniu których metoda morfologiczna zawodziła całkowicie. Próby stosowania metody biogeograficznej sięgają pierwszej połowy XIX w., ale istotnego przełomu w systematyce dokonały one dopiero w XX w.

Postęp w tej dziedzinie wiąże się z pracami szeregu uczonych, wśród których wymienić należy przede wszystkim R. Wettsteina (1898), W. L. Komarowa (1901), K. Jordana (1905) i A. Siemionowa Tiań-Szańskiego (1910). Mimo pewnych rozbieżności między poglądami tych autorów, wspólną tendencją była dążność do zastąpienia w teorii i praktyce systematycznej morfologiczno-statystycznej koncepcji gatunku nową koncepcją, bardziej adekwatną. Jedną z nich była hipoteza zastępstw geograficznych O. Kleinschmidta (1900, 1926). Zaproponował on zastąpienie koncepcji gatunku koncepcją Formenkreis, tj. kręgów form. Zdaniem Kleinschmidta bezpośrednio spokrewnione formy są rozsiedlone na daleko większym terenie, niż to sobie dotychczas wyobrażali badacze.

Na przykład białozór z Afryki i szereg innych gatunków sokołów wędrownych, występujących w Azji, Europie i w Afryce, tworzy jeden Formenkreis.

Białozór ma więc swoich zastępców geograficznych, rozprzestrzenionych na wielkim obszarze. Podobnie przedstawia się sprawa z większością zwierząt. Prawie każda forma ma w mniej lub bardziej zamaskowanym kształcie swego zastępcę w sąsiadującym z nią obszarze geograficznym.

Formenkreis odzwierciedla grupę form spokrewnionych z sobą i wywodzących się od wspólnego przodka. Między poszczególnymi kręgami form nie ma jednak rzeczywistych związków ewolucyjnych. W tym punkcie twierdzenia Kleinschmidta były tak absurdalne, że nawet nie próbowano poważnie z nimi dyskutować. Jednocześnie jednak Kleinschmidt dostarczył najbardziej przekonujących przykładów na nieadekwatność metody morfologicznej oraz „geograficzne” powstawanie ras i gatunków. Dzięki temu jego hipoteza miała duże znaczenie dla rozwoju praktyki i teorii taksonomii.

Poglądy Kleinschmidta zostały między innymi przebudowane w kategoriach ewolucyjnych przez B. Renscha (1929), a termin Formenkreis zastąpiony określeniem Rassenkreis (krąg ras). Rensch zaproponował, aby wszystkie gatunki, które dzielą się na rasy geograficzne, określić tym terminem, natomiast gatunki monotypowe nazwać Art (gatunek). „Krag ras” to zespół form zróżnicowanych geograficznie, które rozwinęły się bezpośrednio jedna z drugiej oraz zastępują się i wykluczają geograficznie, wykazując jednak nieograniczoną płodność w miejscach zetknięcia. Terminologia Renscha nie przyjęła się szerzej w nauce (obecnie posługujemy się określeniami: gatunek politypiczny, gatunek monotypiczny), ale sama koncepcja stanowiła jedno ze źródeł nowego kierunku w badaniach taksonomicznych, nazywanego „nową systematyką”.

W latach trzydziestych tendencje do integracji badań i uzgodnienia poglądów zaznaczyły się również w badaniach nad gatunkiem. Okazało się też wkrótce, że szczególnie na tym polu istnieją wspólne płaszczyzny badań dla systematyków, genetyków populacyjnych, ekologów, etologów i przedstawicieli innych dyscyplin biologicznych. Znalazło to wyraz

w pracy zbiorowej wydanej pod redakcją J. Huxleya „The new systematics”, 1940 (Nowa systematyka). Ostatecznie jednak włączenie nowych zdobyczy systematyki i biogeografii w system teoretyczny syntetycznego ewolucjonizmu nastąpiło w monografii E. Mayra „Systematics and the origin of species” 1942 (Systematyka a powstawanie gatunków).

Na miejsce bezwymiarowego (nondimensional) pojęcia gatunku, który może być oparty bądź na istnieniu stałych cech morfologicznych i luki morfologicznej między gatunkami (koncepcja typologiczna), bądź też na braku krzyżowania się współistniejących populacji lokalnych (koncepcja biologiczna bądź genetyczna), Mayr wprowadza wielowymiarową (multi-dimensional) koncepcję gatunku. Uważa on gatunki za grupy populacji, które krzyżują się, lub też potencjalnie mogą krzyżować się wzajemnie. Populacje więc, aby utrzymać swą odrębność nie mogą współistnieć na tym samym obszarze. Dlatego koncepcja wymiarowa rozpatruje populacje w przestrzeni (populacje allochtoniczne) oraz w czasie (populacje allochroniczne) i rozdziela ją na zasadnicze kryterium krzyżowania. Koncepcja wielowymiarowa jest więc biologicznym (nie typologicznym) pojmowaniem gatunku, wzbogaconym w stosunku do koncepcji genetycznej o parametry przestrzeni i czasu. Podczas gdy koncepcje typologiczne opierały pojęcie gatunku na istnieniu różnic, współczesne koncepcje biologiczne opierają się na kryterium odrębności.

Gatunki u organizmów rozmnażających się płciowo są w większości politypowe, rozpadają się na szereg ras geograficznych, które z kolei składają się z populacji lokalnych. Takie populacje stają się jednostkowym przedmiotem bezpośrednich badań, który powinno się szczegółowo poznać dla uzyskania obrazu gatunku, jak i przebiegu procesu jego ewolucji.

Ośrodkiem zainteresowania i konkretnych badań są więc nie gatunki, jako pewne zbiory form połączonych w myśl koncepcji morfologicznej, ale ich wewnętrzna organizacja populacyjna.

Problem kryteriów gatunku jest sprawą złożoną, nie może być sprowadzany tylko do występowania, bądź braku rozstępu cech. W praktyce systematycznej dla biologicznego określenia gatunku powinno się uwzględniać nie tylko morfologiczne i fizjologiczne właściwości populacji, ich rozszedlenie geograficzne i wymagania ekologiczne, ale również zbadać, jakie są przyczyny intergradacji form w zasięgu gatunku.

Rasy i populacje jednego gatunku są w stosunku do siebie układami otwartymi. Wchodzące w ich skład osobniki — jeśli się spotykają w przyrodzie — krzyżują się ze sobą i wydają płodne potomstwo. Organizmy należące do różnych gatunków, zamieszkując te same terytoria, zachowują zawsze swoją odrębność. Odrębność tę zabezpieczają różne mechanizmy izolacyjne, które uniemożliwiają między tymi formami krzyżowanie, bądź wydawanie przez nie płodnego potomstwa. Gatunek biologiczny jest więc zamkniętym systemem (pula swobodnej wymiany genów), który

ewoluuje w czasie i przestrzeni. Genetycznie otwarte systemy, jakimi są w obrębie gatunku populacje i rasy geograficzne, zazwyczaj stopniowo rozdzielają się, tworząc w końcu systemy zamknięte. Zamykanie się uprzednio wzajem otwartych genetycznie populacji jest kluczowym momentem „specjacji”. Proces ten jest różny od prostej dywergencji ras, która jest wynikiem gromadzenia się różnic pomiędzy tymi rasami. Istotą bowiem procesu specjacji jest powstawanie i rozwój mechanizmów izolacji uniemożliwiających krzyżowanie się, między populacjami dotychczas wzajem otwartymi.

Ta koncepcja specjacji, sformułowana przez Dobzhansky'ego (1937), została podbudowana przez Mayra faktami z zakresu systematyki i biogeografii. Przedstawiony uprzednio nowy nurt badań w tych dziedzinach pozwolił nie tylko dokładnie poznać wewnętrzne zróżnicowanie gatunków i wyższych jednostek systematycznych w ramach ich geograficznych zasięgów; na tej drodze wykryto też szereg przekonujących przykładów specjacji *in statu nascendi*, tzn. przypadków, których zróżnicowanie intergradujących ras doszło do tego stopnia, że trudno rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z nowym gatunkiem, czy też z rasą istniejącego gatunku.

Mayr (1942) zebrał te fakty i powiązał ze zdobyczami genetyki populacyjnej. Gatunki powstają na drodze stopniowego różnicowania się ras, ale koniecznym warunkiem specjacji jest izolacja przestrzenna między nimi.

Idea geograficznego powstawania gatunków, jako głównego a nawet jedyne sposobu ewolucji wywodzi się z poglądów M. Wagnera (1868). Wagner utrzymywał, że nie istnieje sympatryczne powstawanie gatunków i że proces ten w przyrodzie może odbywać się tylko wówczas, gdy formy jednego gatunku mogą odizolować się przestrzennie na dłuższy przeciąg czasu od innych form tegoż samego gatunku. Ten punkt widzenia podtrzymywał później Sieminow Tiań-Szański (1910).

Teorię allopatrycznego powstawania gatunków rozwinął Rensch (1929), ale w pełni nowoczesną formę nadał jej dopiero Mayr. Uważa on, że nie ma dowodów, aby w populacjach jednego gatunku, zamieszkujących ten sam obszar i stykających się ze sobą, działanie doboru naturalnego mogło wytworzyć odrębne gatunki pochodne (specjacja sympatryczna). Za konieczny czynnik specjacji uważa on izolację przestrzenną, stojąc na stanowisku, że jedynie możliwy jest proces specjacji allopatrycznej. Ten punkt widzenia znajduje obecnie wielu zwolenników, lecz spotyka się często także z opiniami krytycznymi m. in. ze strony biologów radzieckich (por. Zawadski K. M. w: Polanski W. I. i J. I., 1967). Podkreślają oni możliwość i znaczenie specjacji ekologicznej (sympatrycznej). Znany genetyk radziecki Dubinin (1967) stwierdza ostatnio: „mimo wyrazistości faktów świadczących o istnieniu ras ekologicznych, w czym przejawiają się zasady niegeograficznej rasogenezy, mogącej prowadzić do powstania



nowych gatunków, nigdy nie bierze się ich pod uwagę ... Oczywiście, w porównaniu z roślinami, u zwierząt tworzenie się ras jest słabiej zaznaczone, ze względu na ruchliwość tych ostatnich. Można też zgodzić się z tym, że rasy geograficzne znacznie częściej niż ekologiczne prowadzą do powstawania nowych gatunków. Nie zmniejsza to jednak znaczenia czynnika ekologicznego w rasogenezie i specjacji. Dziedziczny charakter, zarówno ras ekologicznych, jak i geograficznych, nie nasuwa żadnych wątpliwości". Problem sympatrycznej specjacji, jako zagadnienie otwarte, pozostaje więc w ogniu aktualnych dyskusji.

W roku 1942 J. S. Huxley ogłosił monografię „*Evolution — the modern synthesis*” (Ewolucjonizm — nowoczesna synteza), w której szeroko omówił problematykę ewolucyjną w świetle nowych zdobyczy genetyki, matematycznej teorii doboru, ekologii oraz biogeografii i systematyki. Odrodzenie darwinizmu na nowych podstawach stało się faktem. Integracja poglądów i dotychczas sprzecznych nurtów — w jeden system teoretyczny była charakterystyką dla tego procesu. Zjawiska ewolucyjne próbuje się obecnie wyjaśnić nie na podstawie wąskiej i często przypadkowej grupy faktów, lecz w możliwie najszerszej płaszczyźnie. Na tej podstawie Huxley zaproponował, aby nowy kierunek w ewolucjonizmie nazwać teorią syntetyczną.

W „*Evolution — the modern synthesis*”, (1942) Huxley, niezależnie od Mayra (1942), rozpatrzył różne sposoby zachodzenia specjacji. Geograficzne różnicowanie się gatunków, wspomagane izolacją przestrzenną, jest jedną z ważniejszych dróg tego procesu. Zjawiska specjacji i powstawanie izolacji biologicznej może jednak zachodzić również przy braku przeszkód oddzielających z przyczyn fizycznych dwie populacje (str. 207).

Nieco inne poglądy na sposoby i mechanizmy specjacji wykrystalizowały się wśród biologów radzieckich. Opierają się one na obszernych badaniach terenowych, przeprowadzonych zarówno w aspekcie systematycznym, jak i genetycznym. Na ogół przeważają tam opinie przypisujące izolacji nieco mniejsze znaczenie, niż przyjęto to wśród większości biologów zachodnioeuropejskich i amerykańskich. Tak więc, pewna grupa badaczy radzieckich nie uważa izolacji za samodzielny czynnik ewolucji, lecz jedynie za czynnik pomocniczy doboru naturalnego (Szmalgauzen, 1946, Olenow, 1961; ostatnio opracowanie pod red. W. I. oraz J. I. Polanskiego, 1967). Jednak znany genetyk Dubinin (1967) stoi na stanowisku, że izolacja, mimo iż ściśle współdziała z doбором, jest jednak samodzielnym czynnikiem ewolucji. W granicznych przypadkach ewolucja zachodzi albo pod działaniem doboru, albo wskutek izolacji. Najczęściej jednak zachodzi ona pod działaniem doboru ze współudziałem izolacji. Duże znaczenie ma określony (ale niewielki) stopień izolacji, który doprowadza do różnicowania genetycznego populacji i zapobiega panmiksji. Izolacja stanowi więc, według Dubinina, przesłankę progresywnej ewolucji. Zbyt duży stopień izolacji, prowadzący do rozpadu na małe popu-

lacje, powoduje wyjście spod kontroli doboru i nasycenia ich przypadkowymi mutacjami wskutek procesów automatyczno-genetycznych (dryft). Nie stwarza to większych perspektyw ewolucyjnych dla tego mechanizmu przemian. Doprowadzają one jedynie do powstania ras mikrotopograficznych, których systemy genetyczne są rezultatem procesów stochastycznych oraz doboru. Zawierają więc one zarówno mutacje przystosowawczo korzystne, jak szkodliwe i obojętne. Natomiast rasy ekologiczne i geograficzne, powstające pod kontrolą doboru mają systemy genetyczne całkowicie przystosowawcze.

Wśród biologów radzieckich, stojących na pozycjach współczesnego darwinizmu, teza o monopolu specjacji allopatrycznej znajduje jak już wiemy wielu przeciwników. Punktem wyjścia jest przy tym fakt, że rasy ekologiczne, nie różnią się pod względem genetycznym od ras geograficznych, tj. opierają się na różnicach w systemach genetycznych. Co więcej geograficzna specjacja nie różni się pod względem swego mechanizmu od powstawania ras ekologicznych. Są to bowiem procesy przystosowawcze zachodzące pod działaniem doboru naturalnego. Dlatego biolodzy radzieccy nie tylko przyjmują możliwość specjacji sympatrycznej (bez początkowego udziału izolacji geograficznej i zmian obszaru rozprzestrzenienia), ale także przypisują jej duże znaczenie.

Wskazuje się przy tym na mechanizmy zabezpieczające współistnienie początkowych stadiów formowania nowego gatunku ze starym gatunkiem, w ramach jednej populacji (Zawadzki, w: Polanski, 1967). Sympatryczny polimorfizm adaptacyjny polegać może na powstaniu w obrębie populacji nieciągłych fenotypów, z których każdy reprezentuje zrównoważony system przystosowawczy. Istnienie takich systemów będzie podtrzymywane przez dobór, poprzez eliminację mieszańców naruszających kompleksy stałych cech przystosowawczych. Z biegiem czasu narastać będzie stopień izolacji genetycznej takich odmian polimorficznych, przez eliminację linii wykazujących większą skłonność do hybrydyzacji. Jest to w tych warunkach czynnik niezbędny dla zapewnienia równowagi przystosowawczej gatunku. Liczne przykłady tak pojmowanej ekologicznej (sympatrycznej) specjacji znajdujemy w ostatnich opracowaniach radzieckich (Polanski, 1967; Dubinin, 1967).

Zwolennicy sympatrycznego powstawania gatunków powołują się także na przykłady „specjacji wewnątrzjeziornej”, zachodzących w takich zbiornikach jak Bajkał (Syberia) i Ochryda (Jugosławia). Świadczą one, zdaniem bardzo wielu badaczy, o słuszności koncepcji ekologicznego powstawania gatunków, bez udziału izolacji geograficznej (Stankovič, 1955).

**Syntezy integrujące.** Charakterystycznym rysem koncepcji ewolucyjnych, jakie powstawały w okresie podarwinowskim, była daleko posunięta jednostronność. W większości, koncepcje te powstawały na podsta-

wie niewielkiej liczby faktów, lub też z perspektywy jednej tylko dziedziny nauk biologicznych.

Prażródłem ewolucjonizmu syntetycznego była genetyka populacyjna. Teoria ta, nawiązując jednocześnie do klasycznego darwinizmu, od początku starała się wyjść poza problematykę specjalistyczną — dziedzinę, która stanowiła jej podstawę. W rzeczywistości jednak do połowy lat czterdziestych ewolucjonizm syntetyczny pozostawał również koncepcją jednostronną. Podstawą uogólnień była bowiem analiza genetyczna, czy biogeograficzna zjawisk na poziomie osobnika, populacji, gatunku, a już najwyżej — rodzaju. Podstawowa teza o jednorodności czynników i mechanizmów ewolucji na poziomie infraspecyficznym i transspecyficznym była w wysokim stopniu hipotetyczna. Bogaty zespół faktów i uogólnień, przede wszystkim z zakresu morfologii porównawczej, embriologii i paleontologii, nie był włączony w system teoretyczny ewolucjonizmu syntetycznego. Przełomu w tym zakresie dokonały dopiero monografie G. G. Simpsona (1944, 1953), I. I. Szmalgauzena (1946), B. Rensch (1947) i G. L. Stebbins (1950).

Poglądy tych badaczy były już szczegółowo referowane w poprzednich działach podręcznika. Obecnie omówione zostanie jedynie znaczenie ich w rozwoju teorii syntetycznej.

G. G. Simpson w swych dwóch podstawowych pracach „Tempo and mode in evolution”, 1944 (Tempo i sposób ewolucji) oraz „Major features of evolution”, 1953 (Główne rysy ewolucji), podjął śmiałą próbę powiązania w jedną całość wniosków wysuniętych przez pionierów teorii syntetycznej z obrazem rozwoju form żywych, jaki daje materiał kopalny. Zasadniczym problemem, któremu Simpson poświęcił najwięcej uwagi, była analiza przyczyn zmian szybkości ewolucji szczepów oraz sposoby ich powstawania i różnicowania.

Na szybkość ewolucji szczepów nie ma zasadniczego wpływu ani charakter i częstotliwość mutacji, ani długość życia osobnika.

Trudno też wykazać bezpośredni związek między ważniejszymi wydarzeniami geologicznymi i klimatycznymi, jakie zachodziły na powierzchni Ziemi, a ekspansywnością rozwoju form żywych. Organizmy zamieszkujące szczególnie zmienne środowiska (jak np. strefę przybrzeżną), również nie odznaczały się żadną wybitną szybkością ewolucyjną.

Wnioski, jakie stąd płyną, są jednoznaczne. Prawidłowości rozwoju szczepów nie należy doszukiwać się ani w samych organizmach, ani w samym środowisku, lecz jedynie we współzależnościach, jakie występują między nimi. Przemiany ewolucyjne mają zawsze charakter przystosowawczy, a zasadniczym czynnikiem, nadającym kierunek przekształceń jest dobór naturalny. Głównym elementem simpsonowskiej teorii ewolucji kwantowej (str. 221) była analiza sposobów wyodrębniania się szczepów i przebiegu ich dalszego rozwoju. To zagadnienie rozpatrzył Simpson pod kątem adaptacji aktualnych i prospektywnych, jako ruch

w obrębie stref przystosowawczych i między nimi (str. 224). U organizmów rozmnażających się płciowo każda jednostka systematyczna debiutowała jako populacja istniejącego gatunku. Materiał kopalny nie daje uzasadnionych podstaw do rozpatrywania procesów powstawania gatunków i wyodrębniania się szczepów (jednostek o wyższej randze systematycznej), jako zjawisk niezależnych, uwarunkowanych różnymi przyczynami.

Simpson przeprowadził jednocześnie gruntowną krytykę różnych koncepcji neolamarkowskich (jak również autogenicznego saltonizmu — str. 371), jakie powstały na gruncie paleontologii.

Zwolennicy ortogenezy podporządkowywali materiał paleontologiczny z góry przyjętym tezom. Obraz ewolucji każdego szczepu przypomina rozgałęziające się drzewo, w którym poszczególne gałęzki wykazują najróżnorodniejsze wzajemne odchylenia. Koniowate, które miały stanowić klasyczny dowód występowania ortogenezy, nie ewoluowały w jednym kierunku, prowadzącym do koni współczesnych. Dawały one szereg różnokierunkowych radiacji adaptatywnych. Obraz ewolucji koniowatych jest dowodem przystosowawczego charakteru przemian w związku ze zmianami warunków a nie wyrazem realizacji jakiegoś z góry predysponowanego planu.

Prostoliniowość, jako właściwość charakterystyczna dla całej ewolucji, nie tylko nie jest powszechna, ale stanowi zjawisko raczej wyjątkowe.

Jak wykazuje Simpson, linie kontynuujące jeden kierunek rozwoju przez okres dłuższy niż 10 milionów lat, stanowią w procesach ewolucyjnych niezmierną rzadkość. Nie mamy więc żadnych podstaw do interpretowania zjawisk ewolucji kierunkowych, jako procesów równoznacznych z prostoliniowością, ani też uważania ich za charakterystyczne dla całej filogenezy. Kierunkowość przejawia się tylko w pewnych fazach rozwoju danej linii i nie ma ona nigdy charakteru bezwzględnie stałego. W świetle tych faktów, termin „ortogeneza” jest tak wieloznaczny, że traci wszelką komunikatywną wartość.

Przy rozpatrywaniu procesów rozwojowych zachodzących w dużej skali czasu, wyłaniają się problemy prawidłowości ewolucji, które są niedostrzegalne z perspektywy zjawisk infraspecyficzných, jakie badają genetycy, taksonomowie i biogeografowie. Śledząc historie szczepów, dostrzegamy dopiero współzależności między ontogenezą a filogenezą, niepowtarzalność form żywych w czasie, zjawisko wymierania całych jednostek systematycznych, postępek i regres morfofizjologiczny itd.

W monografiach Simpsona prawidłowości ewolucji znalazły obszernie uzasadnienie w duchu teorii syntetycznej. Podstawą uogólnień był jednak wyłącznie materiał kopalny, podczas gdy ważne fakty z zakresu anatomii porównawczej i embriologii nie zostały zupełnie przez niego uwzględnione. Tę lukę wypełniła książka B. Renscha „Neuere Probleme der Abstammungslehre”, 1947 (Nowe problemy nauki o ewolucji).



Rensch, wyprowadzając pojęcia ewolucji infraspecyficznej i transspecyficznej, przede wszystkim skoncentrował swoją uwagę na procesach rozwojowych zachodzących w dużej skali czasu. Badacz ten dokonując gruntownej analizy prawidłowości ewolucji nie dostrzegł w nich nic, co przeczyłoby populacyjnej interpretacji przemian filogenetycznych. Rensch wyróżnił zjawiska kladogenezy, czyli wyodrębniania się nowych szczepów, jak i anagenezy — ogólnego postępu morfofizjologicznego i przystosowawczego. Pojawianie się nowych szczepów było z zasady związane z fazą eksplozywnego rozwoju. Nie ma jednak żadnych przekonujących faktów, aby zjawiska kladogenezy były warunkowane innymi przyczynami niż te, które są odpowiedzialne za przemiany infraspecyficzne. W fazie eksplozywnej następuje jedynie przyspieszenie tempa ewolucji.

Przemiany ewolucyjne mają zawsze charakter przystosowawczy, nawet wówczas, kiedy prowadzą do daleko idącej specjalizacji.

Obok wspomnianych uprzednio prac Simpsona i Renscha, istotną rolę w rozwoju teorii syntetycznej odegrała praca I. I. Szmalgauzena „Faktory ewolucji — teoria stabilizującego otwora”, 1946 (Czynniki ewolucji — teoria doboru stabilizującego). Ten wybitny uczeń A. N. Siewiercowa dokonał trudnego, a zarazem ważnego dzieła — połączył w jedną koherentną całość fakty z anatomii porównawczej i embriologii ze zdobyczami genetyki populacyjnej. Szmalgauzen, formułując teorię doboru stabilizującego, wniósł jednocześnie wkład do współczesnej koncepcji czynników ewolucji.

„Faktory ewolucji” stanowiły podsumowanie dotychczasowego dorobku autora, a przede wszystkim dwu książek: „Organizm jako całość” (1938, polski przykład 1962) oraz „Puti i zakonomiernosti ewolucyjnego processa” (1939, Drogi i prawidłowości procesu ewolucji).

Wśród zagadnień podniesionych przez Szmalgauzena, najistotniejsze znaczenie dla rozwoju teorii syntetycznej miało:

1. Rozwinięcie pojęcia normy reakcji genotypu, między innymi dzięki wyróżnieniu modyfikacji i morfoz (str. 28).

2. Wykazanie, że w szerokim diapazone tzw. warunków normalnych ontogeneza jest procesem homeostatycznym, (str. 29). Wyraża się to w dwojaki sposób. Z jednej strony te same genotypy mogą wytwarzać modyfikacje adaptatywne w zależności od sezonowych zmian klimatycznych i innych powtarzalnych wahań czynników środowiska. Z drugiej, przebieg rozwoju osobniczego jest w wysokim stopniu zbuforowany wobec czynników przypadkowych tak wewnętrznych (mutacje), jak i zewnętrznych. Przejawem tego jest dominowanie tzw. typu dzikiego.

3. Sprecyzowanie pojęcia doboru stabilizującego i doboru dynamicznego oraz współzależności między nimi i naciskiem mutacyjnym (str. 122). Wytworzenie genotypów o zbuforowanych normach reakcji jest następstwem działania doboru stabilizującego. Dobór dynamiczny wytwarza natomiast genotypy przystosowane do nowych środowisk lub pozwala na

opanowanie dotychczas niezajętych przez daną populację nisz ekologicznych.

Szmalgauzen, w odróżnieniu od większości teoretyków syntetycznego ewolucjonizmu, wiele uwagi poświęcił problemom walki o byt. Jego klasyfikacja form eliminacji i zjawisk współzawodnictwa, (str. 105), jakkolwiek nie pozbawiona schematyzmu i symplifikacji, wniosła pewien porządek do tego kontrowersyjnego zagadnienia. Uwzględnienie zależności biocenologicznych pozwoliło Szmalgauzenowi wysunąć interesującą hipotezę, dotyczącą tempa ewolucji. Poważny wpływ na szybkość przemian wywiera ogólna aktywność organizmu, przejawiająca się pod postacią różnych form obrony, jak i umiejscowienie organizmu w łańcuchu pokarmowym. Roślinne formy planktonowe zajmują najniższe położenie w łańcuchu pokarmowym, a ich jedyną obroną przeciw drapieżcom jest wzrost szybkości rozmnażania. Organizmy te w istocie nie konkurują między sobą o pokarm, a tym samym ich tempo ewolucji jest najniższe. Kręgowce z kolei zajmują górne piętra w drabinie pokarmowej. Formy te najczęściej aktywnie konkurują między sobą o pokarm i mają silnie rozwinięte formy obrony czynnej. Nie jest więc rzeczą przypadkową, że charakteryzują się najszybszym tempem ewolucji. Stanowisko pośrednie między tymi grupami zajmują organizmy mające różne formy obrony biernej. Zaliczyć tu należy zwierzęta osiadłe i większość przedstawicieli świata roślinnego.

W zakresie prawidłowości ewolucji Szmalgauzen podjął próbę rozwinięcia idei A. N. Siewiercowa o kierunkach ewolucji morfofizjologicznej. Jego zdaniem określenie „idoadaptacje” jest mało precyzyjne, gdyż obejmuje szereg różnych zjawisk. Z kolei wyróżnienie cenogenez jako osobnego kierunku przekształceń morfologicznych nie jest usprawiedliwione, gdyż z punktu widzenia zjawisk przystosowawczych mogą one być bądź aromorfozami, jak np. powstanie łożyska u ssaków łożyskowych, bądź mieć charakter drobnych idoadaptacji — w myśl założeń Siewiercowa.

W związku z tym Szmalgauzen wyróżnił 6 podstawowych kierunków w procesach przekształceń morfologicznych: 1) aromorfozy, 2) allomorfozy, 3) telomorfozy, 4) hypermorfozy, 5) katamorfozy, 6) hipomorfozy. W tym schemacie tylko pojęcie aromorfoz pokrywa się z tym, jakie nadał mu Siewiercow. Allomorfozy, telomorfozy i hypermorfozy reprezentowały w tym podziale różne typy idoadaptacji, natomiast katamorfozy i hipomorfozy — były przejawami regresu morfofizjologicznego.

Teoretycy ewolucjonizmu syntetycznego byli zoologami. Miało to swoje ujemne następstwa — w ich rozważaniach materiał roślinny był tylko fragmentarycznie wykorzystywany. W tej sytuacji ukazanie się dzieła G. L. Stebbinsa „Variation and evolution in plants”, 1950, (pol. przekł. „Zmienność i ewolucja roślin”, 1958) miało ogromne znaczenie. Stebbins w swojej monografii zebrał i zanalizował wielkie bogactwo faktów odkrytych przez botaników. W ewolucji roślin, w odróżnieniu od

zwierząt, ważną rolę odgrywa poliploidalność. Stebbins wykazał, że mimo tej specyfiki, teoria syntetyczna najbardziej przekonująco wyjaśnia historyczne przemiany, jakie zachodziły w tym królestwie organizmów. Czynniki ewolucji są takie same w całej przyrodzie żywej, jedynie mechanizmy przekształceń mogą ulegać pewnym modyfikacjom w miarę doskonalenia się (bądź uwsteczniania) systemów rekombinacji genetycznej (str. 122).

Po ukazaniu się dzieł wspomnianych wyżej autorów ewolucjonizm syntetyczny stał się rzeczywiście teorią wszechstronną, w pełni zgodną z nadaną mu nazwą.

W latach czterdziestych teoria syntetyczna zdobyła sobie wśród biologów szerokie uznanie. Nie było to jednak równoznaczne z jej powszechną akceptacją. Tendencje antydarwinowskie były nadal żywotne. Można nawet powiedzieć, że synchronicznie z rozwojem ewolucjonizmu syntetycznego wykrystalizowały się nowe teorie antydoborowe. Koncepcje te zostały wypowiedziane bądź przez badaczy o dużym autorytecie (Cuénot, Goldschmidt, Schindewolf), bądź też były przedmiotem wieloletnich dyskusji (łysenkizm), należy więc poświęcić im nieco uwagi. Nie bez znaczenia jest również fakt, że mają one nadal swoich zwolenników.

Wśród koncepcji antydoborowych, jakie wyłoniły się równolegle z teorią syntetyczną, można wyróżnić dwa główne nurty: autogeniczny saltonizm (preadaptacjonizm) i ektogeniczny saltonizm (łysenkizm). Zarówno w jednym, jak i w drugim nietrudno dostrzec pierwiastki mutacjonistyczne i neolamarkowskie w różny sposób połączone.

## 2. Koncepcje antydoborowe

**Autogeniczny saltonizm (preadaptacjonizm).** W myśl teorii syntetycznej, jak i klasycznego darwinizmu, te same przyczyny, które powodują przystosowawcze różnicowanie się populacji w obrębie gatunku, warunkują również zachodzenie przemian ewolucyjnych w każdej skali. Całkowicie odmienny punkt widzenia reprezentują rzecznicy autogenicznego saltonizmu. Właściwości morfologiczne, charakterystyczne dla poszczególnych gatunków i wyższych jednostek systematycznych, powstają w wyniku specyficznych mutacji, zupełnie niezależnie od rozwoju różnych wąskich przystosowań, typowych dla procesów różnicowania się gatunków na rasy. Na to, aby jakiś organizm mógł opanować nową niszę ekologiczną, bądź strefę przystosowawczą, musi posiadać zasadnicze struktury organizacyjne, umożliwiające mu takie przejście. Po prostu musi być do takiej zmiany preadaptowany.

Idea preadaptacji była już podnoszona zarówno przez niektórych neolamarkistów, jak i przez mutacjonistów, ale współczesną, rozwiniętą formę nadał jej dopiero L. Cuénot (1911, 1925, 1951). Cuénot wyróżnił dwa od-

rębne i niezależne typy procesów przystosowawczych: postadaptację i preadaptację. Powstałe w wyniku preadaptacji formy, które opanowały nowe środowisko, mogą następnie doskonalić swoje właściwości przystosowawcze. Jest to proces postadaptacji, który polega na niewielkich zmianach, nie naruszających głównych cech organizacyjnych. Postadaptacje nie przygotowują preadaptacji. Zachodzi ona całkowicie niezależnie.

Cuénot zakłada jednocześnie, że preadaptacja jest zjawiskiem dość rozpowszechnionym w przyrodzie, ale rzadko zdarza się, aby organizmy swoje właściwości preadaptacyjne miały szanse wykorzystać. W swym podstawowym dziele „L'évolution biologique”, 1951 (Ewolucja biologiczna), Cuénot przytacza wiele przykładów zrealizowanych i niezrealizowanych preadaptacji.

Mocny i zagięty dziób u niektórych ptaków owadożernych jest preadaptacją, umożliwiającą zmianę reżimu pokarmowego. Dzięki temu papugi z gatunku *Nestor notabilis* przeszły na mięsożerność po wprowadzeniu na Nowej Zelandii hodowli owiec. Niektóre gatunki chrzączek i mięczaków zamieszkują wody stojące, aczkolwiek ich domki i muszle nie różnią się prawie od form typowych dla gatunków im pokrewnych, zamieszkujących środowiska o wodach bieżących czy kipieliowych. Jest to więc przykład preadaptacji do reofilności.

Ważnym dowodem istnienia preadaptacji są rośliny i zwierzęta udomowione przez człowieka. Sukcesy hodowlane — według Cuénota — polegają przede wszystkim na tym, że człowiek wybrał gatunki preadaptowane do potrzeb ludzkich. Zabiegi hodowlane i dobór sztuczny wzmocniły jedynie ich pierwotne właściwości.

W procesach ewolucyjnych o dużej skali szczególne znaczenie mają takie zmiany, jak pojawienie się żyworodności u niektórych współczesnych gadów. Jest to przykład preadaptacji, która umożliwia opanowanie zupełnie nowych środowisk. Rozwój szczepów ma charakter ortogenetyczny. Szczepy, w swej historii, zachowują pierwotny kierunek rozwoju przez długie okresy czasu. Dzieje się tak, gdyż ortogeneza nie jest niczym innym, jak ciągiem preadaptacji. W ciągu gatunków składających się na filogenezę pierwotna preadaptacja wyznacza kierunek następnych zmian, aż do pewnego kresu.

Teoria preadaptacji została rozbudowana i wzmocniona od strony analizy genetycznej przede wszystkim przez R. Goldschmidta (1940, 1952). W „The material basis of evolution”, 1940 (Materiałowe podstawy ewolucji), Goldschmidt interpretuje powstawanie gatunków i ich różnicowanie się na rasy jako dwa całkowicie niezależne procesy.

Wszystkie przykłady geograficznego powstawania gatunków są tylko wyrazem zmienności wewnątrzgatunkowej. Nowe gatunki i wyższe jednostki systematyczne mogą powstawać jedynie w wyniku makromutacji, tj. przez zmianę ich systemu genetycznego. Tworzenie się ras i podgatunków jest zjawiskiem ciągłym i stopniowym, natomiast powstawanie



gatunków ma charakter nagły — skokowy. Procesy przekształceń mają charakter dwoisty: jeden to mikroewolucja, prowadząca do powstawania ras, drugi — makroewolucja, czyli powstawanie gatunków i wyższych jednostek. Obydwa procesy są niezależne i wywołane przez inne mechanizmy. Różnicowanie na rasy zachodzi w wyniku gromadzenia się drobnych mutacji pod działaniem doboru naturalnego.

Goldschmidt neguje jednocześnie istnienie mutacji genowych. Wszelkie, nieznacznie wyrażające się fenotypowo, zmiany dziedziczne są wynikiem niewielkich aberracji chromosomowych i efektów pozycji.

Makromutacje (mutacje systemowe) mają natomiast polegać na gruntownej przebudowie wewnętrznej struktury chromosomów (jak inwersje, duplikacje, translokacje). Jako dowód istnienia tego rodzaju zmian dziedzicznych Goldschmidt powołuje się na mutacje homeotyczne (ryc. 43). Na przykład u *Drosophila* i innych owadów w wyniku mutacji może nastąpić całkowita redukcja skrzydeł bądź ich podwojenie. Charakterystyczne dla mutacji homeotycznych jest też przejście jednych narządów w drugie, np. anten w odnóża, skrzydeł w odnóża itp. Tak przekształcone organizmy Goldschmidt nazwał potworami. Jest nim kot rasy Manx o zrośniętych kręgach ogonowych, oraz analogiczny mutant szczura czy myszy. W wyniku makromutacji mogą jednak powstawać także i „hopeful monsters” (potwory pełne przyszłości).

W roku 1950 O. H. Schindewolf opublikował „Grundfragen der Paleontologie” (Podstawowe problemy paleontologii), która jest najbardziej autorytatywną, współczesną próbą udokumentowania autogenicznego saltonizmu faktami paleontologicznymi. Jego koncepcja, zwana również teorią typostrofizmu, stanowi jednocześnie rozwinięcie idei „fazowości ewolucji”, podniesionej jeszcze za życia Darwina (str. 360). Koncepcja Schindewolfa została obszernie omówiona w dziale czwartym niniejszego opracowania.

Schindewolf, podobnie jak inni preadaptacjoniści, wyróżnia dwa typy procesów ewolucyjnych: typogenezę i adaptacjogenezę. Te dwa rodzaje przemian ewolucyjnych są sobie przeciwstawne, zachodzą w różnym tempie i pod wpływem różnych czynników.

Typogeneza — proces wyodrębniania się szczepów — zachodzić ma skokowo w wyniku gwałtownych przemian, zmieniających radykalnie budowę organizmu. W tym punkcie Schindewolf powołuje się na Goldschmidta. Odpowiedzialne za zmiany skokowe są „mutacje systemowe”, pojawiające się w określonych fazach rozwoju rodowego szczepu.

Adaptacjogeneza jest procesem znacznie wolniejszym i zachodzi w wyniku sumowania się drobnych zmian. Nie prowadzi ona nigdy do powstania nowych szczepów, lecz polega jedynie na przystosowywaniu się i specjalizacji wyodrębnionej drogą typogenezy określonej struktury organizacyjnej danej linii rozwojowej. W procesach adaptacjogenezy dobór na-

turalny może odgrywać pewną rolę, ale w istocie jest ona zawsze niewielka.

Biorąc pod uwagę rangę powstających w czasie jednostek systematycznych, ewolucja przebiega „z góry na dół”. Powstawanie gatunków jest ostatnim wydarzeniem ewolucyjnym, bez większego znaczenia. Szczepki, podobnie jak osobniki, przechodzą przez następujące po sobie fazy rozwojowe.

Poglądy zbieżne z przedstawionymi uprzednio zgłosili również J. C. Willis (1940) (w interpretacji ewolucji roślin) oraz N. G. Cannon (1958).

Szczegółowa krytyka tez zwolenników autogenicznego saltonizmu przedstawiona została w dziale czwartym niniejszego podręcznika. W tym miejscu więc podamy jedynie sprawy zasadnicze.

Rzecznicy autogenicznego saltonizmu sprowadzają procesy makroewolucji do zjawisk całkowicie przypadkowych. Powoływanie się na mutacje homeotypyczne jest dowodem zupełnie nieprzekonywującym. Nie znamy ani jednego przypadku powstania na tej drodze nowego gatunku, a całokształt współczesnej wiedzy o mutacjach przeczy takiej możliwości.

Powstawanie gatunku w wyniku mutacji systemowych porównuje Dobzhansky do przypadku, w którym, przez wyrzucenie na gładką powierzchnię wielu tysięcy kawałeczków marmuru, otrzymałoby się nie pozbawiony sensu obraz. Założenie, że coś podobnego może się stać w rzeczywistości, równa się wierze w cuda.

Zwolennicy autogenicznego saltonizmu pomijają też fakty z zakresu systematyki i biogeografii. Jeśli przystosowawcze różnicowanie się populacji nie jest głównym sposobem zachodzenia ewolucji, to cechy gatunkowe, w odróżnieniu od właściwości postadaptacyjnych, nie powinny podlegać zmienności. W rzeczywistości, jak wskazuje Mayr (1942, 1963), nie tylko mamy przekonujące dowody geograficznego powstawania gatunków, ale jednocześnie możemy wykazać, że nie ma żadnych cech, które nie podlegałyby zmienności.

Autogeniczny saltonizm miał jednak i pozytywny wkład do rozwoju współczesnego ewolucjonizmu. Cuénot, Goldschmidt, Schindewolf i inni nie tylko odkryli szereg ważnych faktów, ale przez opozycyjny krytycyzm, wskazali na słabe strony teorii syntetycznej. Monografie Simpsona (1944, 1953), Renscha (1947, 1960), Stebbinsa (1950) były w dużym zakresie próbą pozytywnego rozwiązania postawionych przez preadaptacjonistów problemów.

**Ektogeniczny saltonizm (łysenkizm).** Ektogeniczny saltonizm różni się istotnie od autogenicznego tylko w jednym punkcie. Makromutacje (przemiany prowadzące do powstawania nowych gatunków) nie są następstwem przypadkowych zmian podłoża dziedzicznego, lecz mają być wyrazem powszechnej zdolności organizmów do celowego przekształcania się pod wpływem czynników środowiska. Zmienność dziedziczna jest zawsze zgod-

na z kierunkiem zmian zewnętrznych, jeśli tylko czynniki środowiska będą działać na organizmy w specyficznych — „kluczowych” etapach ich ontogenezy.

Z takim ujęciem problemu przyczyn ewolucji wystąpił T. D. Łysenko. W latach 1948 - 1955 poglądy jego stanowiły główny ośrodek dyskusji genetycznych i ewolucjonistycznych w literaturze krajów socjalistycznych. Z tych względów wydaje się celowe spojrzenie z perspektywy historycznej na jej przebieg.

Źródłem koncepcji T. D. Łysenki były obserwacje, doświadczenia i prace hodowlane, prowadzone na niektórych jednorocznych roślinach uprawnych. Początkowo jego zainteresowania koncentrowały się wokół prawidłowości rozwoju osobniczego roślin, a głównie „jarości” i „ozimości” zbóż.

W roku 1935 Łysenko ogłasza pracę pt. „Teoretyczne podstawy jarowizacji”, która jest podsumowaniem jego badań w tej dziedzinie. W tym okresie, w orbitę zainteresowań Łysenki coraz częściej wchodziły problemy genetyczne i ewolucyjne, czemu daje wyraz w szeregu publikacji, mających charakter coraz ostrzej prowadzonej polemiki z szeregiem założeń chromosomowej teorii dziedziczności. Ostatecznie, w artykule „O dziedziczności i jej zmienności” (1943) Łysenko formułuje własną koncepcję dziedziczności; następnie określa ją jako „nową genetykę”, „genetykę miczurinowską”, bądź „twórczy darwinizm”.

W referacie „O sytuacji w biologii”, wygłoszonym na sesji sierpniowej Wszechzwiązkowej Akademii Nauk Rolniczych w roku 1948, Łysenko przedstawił swoją koncepcję, jako jedynie słuszną teorię ogólnobiologiczną, jednocześnie odrzucając cały dorobek genetyki, jako niezgodny z faktami — teoretycznie, praktycznie oraz społecznie szkodliwy. Nie chromosomy, lecz cały organizm jest podłożem dziedzicznym.

Według Łysenki „dziedziczność żywego ciała” i „natura żywego ciała” są to pojęcia równoznaczne. Właściwości dziedziczenia ma nie tylko każda komórka organizmu, ale i każda najdrobniejsza cząstka, „kropelka” żywego ciała, gdyż każda z nich w określony sposób reaguje na wpływy zewnętrzne i ma określone wymagania wobec środowiska.

Organizm rozwija się i rośnie dzięki asymilacji określonych czynników środowiska. Dziedziczność organizmu warunkuje dobór tych czynników. Jeśli w środowisku znajdują się warunki potrzebne, tj. odpowiadające jego naturze, rozwój organizmu przebiega podobnie jak w pokoleniach rodzicielskich, a jego dziedziczność nie ulega zmianie. W przypadku jednak, kiedy organizm nie spotyka warunków odpowiadających jego dziedziczności, zostaje zmuszony do asymilowania zmienionych warunków. Proces taki pociąga za sobą powstanie poszczególnych cech narządów czy właściwości, zasadniczo różnych od tych, jakie występowały w pokoleniu rodzicielskim.

W zależności od stopnia włączenia substancji zmienionej części ciała

w łańcuch procesów prowadzących do powstania komórek zarodczych, nowo nabyta właściwość będzie odziedziczona przez potomstwo. W każdym razie zmiana warunków życia stanowi zawsze bezpośrednią przyczynę zmiany dziedziczności. Zmiana zaś taka jest z reguły adekwatna do czynnika, który ją wywołał, gdyż powstała w wyniku jego asymilacji.

W tym sensie według Łysenki „dziedziczność jest jakby koncentratem warunków zewnętrznych przyswajanych przez organizmy roślinne w szeregu pokoleń poprzednich”.

Łysenko nie wyjaśnił jaki miałyby być mechanizm molekularny i cytologiczny, warunkujący tego typu dziedziczność. Ograniczył się on po prostu do stwierdzenia, że komórki rozrodcze są produktem całego ciała i w nich zostają nagromadzone wszystkie właściwości rośliny, która ją wydała.

Od strony eksperymentalnej koncepcja Łysenki opierała się na dwu typach doświadczeń:

1) udanych przekształceniach zbóż (głównie pszenic) jarych w ozime i odwrotnie — ozimych w jare;

2) na możliwości uzyskania „mieszkańców wegetatywnych” u niektórych roślin psiankowatych, głównie pomidorów. (Krytyczna analiza tych doświadczeń dokonana jest w następnym rozdziale, str. 627).

W roku 1950 Łysenko opublikował artykuł pt. „Nowe poglądy nauki na gatunek biologiczny”, w którym jednoznacznie sprecyzował swoją koncepcję czynników ewolucji i sposobu jej zachodzenia.

Gatunki w przestrzeni i czasie są zawsze ostro odgraniczone od siebie, nie mają form przejściowych. Darwinowska teoria ewolucji, jak i inne poglądy wypowiedziane przez jej zwolenników (np. przez Timiriaziowa), nie odzwierciedlają faktycznych procesów rozwoju form żywych. „Proces wewnętrzznego różnicowania się gatunków i proces powstawania gatunków to dwa odrębne, niezależne zjawiska. Twierdzenie, że odmiana stanowi początek gatunku, a gatunek — to ostro zarysowana odmiana, jest nieprawdziwe. . . Odmiany — to formy istnienia danego gatunku, a nie stopnie jego przemiany w inny gatunek. Bogactwo odmian wynika z wielostronnej zdolności przystosowywania się danego gatunku, która dopomaga mu do rozkwitu i zachowania”.

Według Łysenki nowe gatunki powstają jedynie w wyniku zaradzania przez osobniki jednego gatunku osobników gatunku innego. Koncepcja ta jest u Łysenki m. in. konsekwencją jego interpretacji charakteru samego gatunku. Najbardziej charakterystycznym elementem tych poglądów jest nadawanie pojęciu gatunku szeregu cech i właściwości typowo osobniczych. Stosunek między osobnikami w obrębie gatunku i ich stosunek do całego gatunku jest analogiczny do zależności, jakie istnieją między komórkami czy narządami a organizmem. W związku z tym „stosunki wzajemne osobników w obrębie gatunku nie podpadają ani pod pojęcie walki, ani też wzajemnej pomocy, gdyż są one nastawione wy-



łącznie na utrzymanie gatunku, na jego rozkwit, na wzrost liczby jego przedstawicieli”. Na potwierdzenie tych poglądów Łysenko przytacza przykład lucerny.

Lucerna posiana bardzo gęsto wschodzi i osiąga dojrzałość w procencie nie mniejszym niż przy rzadkim wysiewie, ale za to daje o wiele mniej nasion. W związku z tym, w następnym pokoleniu gęstość przeludnionej populacji spada. Jest to dowód, że gatunek reguluje optymalną liczbę osobników. Podobnie jednogatunkowe zespoły leśne mają, zdaniem Łysenki, zdolność do samoprzerzedzania się (samoregulacji), tzn. że indywiduum jest tak dalece podporządkowane dobru gatunku, że może się nawet samounicestwiać, jeśli to jest konieczne dla rozkwitu gatunku.

Przyczyną zaradzania się nowych gatunków jest przemiana swoistości gatunku wywołana bezpośrednim oddziaływaniem warunków środowiska zewnętrznego. Przekształcenie się jednych gatunków w drugie ma charakter wymuszonej przemiany, polegającej na powstawaniu w organizmie osobnika jednego gatunku zaczątków (krupinek) innego gatunku. „Pod wpływem zmienionych warunków, nie sprzyjających naturze (dziedziczności) organizmów gatunków roślinnych rosnących w danym miejscu, powstają i wykształcają się w osobnikach tychże gatunków zaczątki organizmów innych gatunków, które bardziej odpowiadają zmienionym warunkom środowiska zewnętrznego”. Przemiana taka ma następować w ciągu kilku (dwóch, trzech) następujących po sobie pokoleń, po czym następuje skok: osobniki starego gatunku wydają osobniki nowego gatunku, które lepiej od swych form rodzicielskich przystosowane są do środowiska.

W ten sposób jeden i ten sam gatunek może rodzić różne gatunki, jak i być zaradzany z kolei przez osobniki różnych gatunków. Przykładem tego jest znalezienie w kłosach zbóż pszenicy twardej (*Triticum durum*) — ziarn pszenicy zwyczajnej (*Triticum vulgare*), a nawet żyta (*Secale cereale*). Z kolei, to samo żyto może zrodzić różne gatunki pszenicy. Owies ma powstawać z pszenicy krzaczastej i z orkisz, sam zaś ma z kolei zaradzać owies głuchy. Przykłady te, aczkolwiek dotyczą jedynie zbóż uprawnych, są odbiciem powszechnej prawidłowości powstawania gatunków w przyrodzie. W krótkim czasie po ogłoszeniu poglądów Łysenki ukazało się szereg prac jego zwolenników, którzy na potwierdzenie zachodzenia tych zjawisk w przyrodzie, przytaczali różne inne przykłady, m. in. zarodzenie grabu przez leszczykę, lub świerka przez sosnę.

Pod koniec 1952 r. I. Turbin i N. Iwanow wystąpili z pierwszą w literaturze radzieckiej krytyką ewolucyjnych koncepcji Łysenki.

Ich artykuły zapoczątkowały trwającą kilka lat ożywioną dyskusję, w której większość uczestników wypowiedziała się przeciw poglądom Łysenki.

Główne argumenty wytyczone w dyskusji można streścić w sposób następujący:

1. Zjawisko pojawiania się w kłosach zbóż jednego gatunku ziarn innych gatunków było znane już w starożytności. Problem ten omawiał Linneusz, a dla Korzyńskiego był on jednym z dowodów zmienności heterogenicznej. Inne przykłady są artefaktami.

2. Nie ma żadnych podstaw do tłumaczenia tego zjawiska, jako „zaradzania się gatunków” w wyniku bezpośredniego oddziaływania środowiska. Fakt, że ziarna żyta mogą się pojawiać w kłosach pszenicy, jak i odwrotnie, jest prawdopodobnie konsekwencją przypadkowego zapyłania się wzajemnego tych form. Potwierdzają to dodatkowo obserwacje, wskazujące, że mieszańce pszenic z żytem nie zawsze mają charakter pośredni — wielokrotnie upodabniają się fenotypowo do jednej z form wyjściowych.

3. Koncepcja Łysenki, zakładająca polifiletyczne pochodzenie gatunków i powszechną odwracalność przekształceń gatunkowych, stoi w całkowitej sprzeczności z wszystkimi faktami paleontologicznymi, jak i całokształtem naszej wiedzy o procesach ewolucyjnych. Proponowanym przez siebie metodom hodowlanym przypisywał Łysenko przełomowe znaczenie w agrobiologii. Jednocześnie miał to być główny dowód słuszności jego twierdzeń genetycznych i ewolucyjnych.

Ten ostatni argument okazał się szczególnie zawodny. Większość proponowanych przez Łysenkę metod została zarzucona bądź ze względu na małą wartość praktyczną (jarowizacja, przymusowe zapylenie roślin samopylnych), bądź też ze względu na ich szkodliwość (siew gniazdowy, późne sadzenie ziemniaków i inne). Wszystko to jednak nie zachwiało jego przekonań.

W cyklu artykułów pt. „O materializm w biologii” (1957, 1958, 1960) Łysenko wystąpił z obroną swoich tez, starając się jednocześnie dać głębsze teoretyczne uzasadnienie pojęcia zmienności adekwatnej. Zmienność adekwatna ma być równoznaczna ze zmiennością celową, przystosowawczą, kierunkową i kierowaną przez człowieka. W wyniku asymilacji poszczególnych elementów środowiska — to, co „nieżywe”, staje się „żywe”, to, co zewnętrzne, staje się wewnętrzne. W ten sposób żywe, czy to w hodowli, czy w przyrodzie, może się zmieniać tylko adekwatnie do czynników zewnętrznych. Ponieważ w ontogenezie zachodzą przekształcenia, które są antycypacją zmian środowiska, Łysenko wiąże to z dość specyficznym pojmowanym prawem wszechzwiązku zjawisk. U podstawy wszelkich zjawisk zmienności, a więc i przekształceń ewolucyjnych, ma tkwić prawo zmienności adekwatnej skumulowane z prawem wszechzwiązku zjawisk. Na konkretnym przykładzie mechanizm działania tych praw przedstawia się następująco. Zboża wysiane jesienią asymilują całokształt warunków jesiennych, jak temperatura, wilgotność, nasłonecznienie itp. Istnieje ścisły związek między warunkami jesiennymi a charakterem zimy.

Sucha i słoneczna jesień jest zapowiedzią mroźnej zimy, jesień zaś wilgotna i pochmurna — zimy łagodnej. Dzięki takim prawidłowościom asymilacja warunków jesieni słonecznej pociąga za sobą przystosowanie się do ostrej zimy. Zboża, asymilując z kolei warunki jesieni wilgotnej, są przygotowane do spędzenia zimy łagodnej.

W świetle tych wywodów, tym silniej zarysowuje się teleologiczny charakter koncepcji Łysenkowskiej. Żywe ustroje mają być obdarzone zdolnością do adekwatnego, celowego zmieniania się w zależności od warunków, w jakich zachodzi ich ontogeneza.

Na zasadnicze jednak pytanie, jakie są na to dowody, jaką drogą organizmy miały nabyć tę właściwość i jakie jest jego molekularne, cytologiczne i fizjologiczne podłoże, w pracach Łysenki nie ma odpowiedzi opartej na przekonujących faktach. Aby wniosek ten poprzeć dowodami, w rozdziale następnym przeprowadzona zostanie analiza zjawisk zmienności indukowanej swoiście.

Ektogeniczny, jak i autogeniczny saltonizm nie są koncepcjami, które w jakimkolwiek zakresie podważałyby zasadnicze podstawy teorii syntetycznej. Co oczywiście nie świadczy, że ta ostatnia jest teorią bez słabych punktów. Na zasadnicze problemy dyskusyjne ewolucjonizmu syntetycznego staraliśmy się zwrócić uwagę w dwóch działach poprzednich, poświęconych czynnikom i prawidłowościom ewolucji. Pewne jednak zagadnienia, jak zjawisko dziedziczenia pozachromosomalnego, czy niektóre problemy metodologiczne, nie zostały dotychczas poruszone. Celem następnego rozdziału jest również wypełnienia tej luki.

#### LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

- Czetyrnikow S. S., 1926. O niekórych momentach ewolucyjnego processa s toczki zrieniya sowriemiennoj gienietiki. *Ž. eksp. Bioł.*, 2, 1.
- Dobzhansky T., 1937. *Genetics and the Origin of Species*. New York.
- Dubinin N. P., 1966. *Ewolucija populacii i radiacija*. Moskwa.
- Fisher R. A., 1930. *The Genetical Theory of Natural Selection*. Oxford.
- Haldane J. B. S., 1932. *The Causes of Evolution*. London-New York.
- Huxley J. S., 1942. *Evolution, the Modern Synthesis*. London.
- Mayr E., 1942. *Systematics and the Origin of Species*. New York.
- Morgan T. H., 1932. *The Scientific Basis of Evolution*. London.
- New Systematics*, The. Edit. by J. S. Huxley, 1940. Oxford.
- Rensch B., 1929. *Das Prinzip geographischer Rassenkreise und das Problem der Artbildung*. Berlin.
- Rensch B., 1947. *Neuere Probleme der Abstammungslehre. Die transspezifische Evolution*. Stuttgart.
- Simpson G. G., 1945. *Tempo and Mode of Evolution*. New York.
- Stebbins G. L., 1950. *Variation and Evolution of Plants*. New York.
- Szmalgauzen I. I., 1939. *Puti i zakonomiarnosti ewolucii*. Moskwa.
- Szmalgauzen I. I., 1946. *Faktory ewolucji. Tieorija stabilizirujuszczego otbora*. Moskwa—Leningrad.
- Szmalgauzen I. I., 1946a. *Problemy darwinizma*. Moskwa.

**NIEKTÓRE PROBLEMY DYSKUSYJNE****1. Zmienność indukowana swoiście**

**Zagadnienie dziedziczenia właściwości nabywanych.** Teza o dziedziczeniu właściwości nabywanych w trakcie ontogenezy wywodzi się bezpośrednio z poglądów Lamarcka. Przeżywa ona swój wielki renesans na przełomie XIX i XX w., w związku z rozwojem różnych kierunków neolamarckowskich. Dziedziczenie właściwości nabywanych było uważane w tym okresie przez neolamarckistów za jeden z głównych argumentów przemawiających przeciwko teorii doboru naturalnego. Początkowo dziedziczenie właściwości nabywanych uważano za fakt nie wymagający dowodów eksperymentalnych. Wystąpienie Weismanna spowodowało podjęcie szeregu badań w tym zakresie, prowadzonych głównie na owadach (M. Standfuss, E. Fischer, A. Pictet) oraz na różnych gatunkach roślinnych (G. Bonnier, G. Klebs). W pierwszym ćwierćwieczu XX w. za najwybitniejsze prace tego okresu można uważać badania V. Jollosa na orzęskach, F. Sumnera, H. Przibrama i P. Sacharowa na szczurach i myszach oraz P. Kammerera na różnych gatunkach płazów. Doświadczenia te w interpretacji autora (P. Sacharow „Dziedziczenie właściwości nabywanych”, Warszawa 1955) na ogół potwierdziły możliwości dziedziczenia właściwości nabywanych w trakcie ontogenezy, ale jednocześnie wskazywały, że zjawisko owo nie zachodzi ani tak łatwo, ani powszechnie, jak to początkowo zakładali teoretycy neolamarckizmu. Zmiany wywołane czynnikiem indukującym były najczęściej adekwatne do niego (np. zwiększenie pigmentacji czy ogólne ściemnienie zwierząt pod wpływem światła), ale nie było to regułą.

Wpłynęło to na zmianę niektórych założeń teoretycznych, czego najlepszym dowodem mogą być poglądy P. Kammerera. Obok zmian dziedzicznych, wywołanych bezpośrednim wpływem warunków zewnętrznych na chromosomy, czy też powstałych w wyniku mutacji spontanicznych, istnieje dodatkowy mechanizm, który nazywał on indukcją somatyczną. Pod wpływem czynników środowiskowych następuje zmiana jakiejś somatycznej części organizmu, która z kolei działa indukująco na



komórki rozrodcze i w ten sposób może się ona utrzymywać w następnych pokoleniach. Dziedziczenie właściwości nabywanych miało więc być warunkowane dodatkowym mechanizmem obok mechanizmu chromosomalnego.

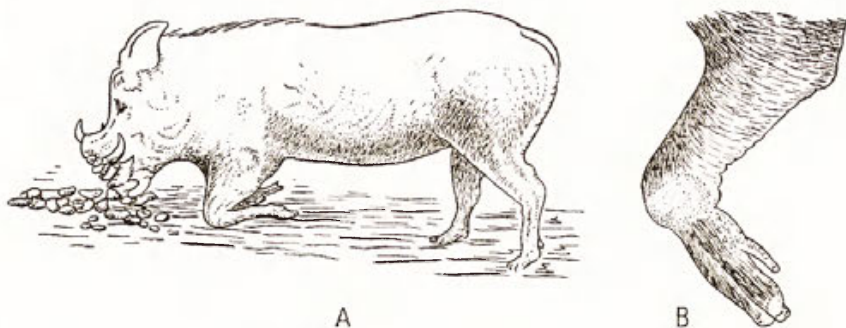
Ten etap badań nad dziedzicznością zamyka samobójcza śmierć Kammerera (1926), spowodowana stwierdzeniem sfałszowania jego materiału doświadczalnego (wzrost pigmentacji modzeli na palcach u żab pętowek okazał się wynikiem wstrzyknięcia tuszu pod skórę). Fałszerstwa tego dopuścili się przypuszczalnie nadgorliwi współpracownicy Kammerera. Przesadą byłoby jednak twierdzić, że zwątpienie większości badaczy w możliwość dziedziczenia właściwości nabywanych była spowodowana tym tragicznym wypadkiem. Istotnym czynnikiem był tu przede wszystkim rozwój badań genetycznych. Szereg doświadczeń, prowadzonych na różnych obiektach i przez wielu badaczy, wyraźnie wskazywał, że uzyskane przez wspomnianych wyżej autorów wyniki polegały bądź na zmianach fenotypowych w obrębie normy reakcji, bądź wynikały z zastosowania materiału genetycznie niejednorodnego, bądź też okazały się artefaktami.

Teza o dziedziczeniu właściwości nabywanych była uzasadniana również istnieniem dowodów pośrednich. Polegały one głównie na przykładach pojawiania się cech w rozwoju zarodkowym wcześniej, niż zaczynają one spełniać swoją funkcję przystosowawczą.

Niektóre zwierzęta, jak np. wielbłądy i dromadery, odpoczywają w charakterystycznym położeniu. W miejscach, w których ich skóra styka się z podłożem, występuje zgrubienie z zasady wzrastające z wiekiem. Okazuje się, że takie zgrubienie skóry występuje już u zarodków tych zwierząt. Strusie, w związku z charakterystycznym sposobem siadania, mają zgrubiałą i pozbawioną piór okolicę spojenia łonowego, co pojawia się już u embrionów. Innym przykładem może być świnia brodawkowa, *Phacochoerus africanus*. W związku ze specyficznym sposobem żerowania, polegającym na zdobywaniu pokarmu w pozycji kłęczącej, zgrubienie skóry występuje u niej na przednich kończynach. U płodów okolica ta ma też zgrubiałą skórę, pozbawioną włosów (ryc. 172).

Te niewątpliwe fakty stwarzają duże trudności dla interpretacji mechanizmów odpowiedzialnych za ich powstanie. Przyjęcie, że powstały one w wyniku przypadkowych mutacji, powodujących lokalne zgrubienia skóry, właśnie w decydujących miejscach ciała jest niesłychanie mało prawdopodobne i tym samym zdaje się wykluczać możliwość interpretacji preadaptacyjnej (powstanie wprawdzie zgrubień skóry w odpowiednich miejscach ciała, a następnie dopiero określonego trybu życia i obyczajów zwierzęcia). Jednak przytaczanie tych przykładów, jako dowodów na dziedziczenie cech nabytych, jest również nieuzasadnione, można bowiem podać zupełnie zadawalającą ich interpretację wychodząc od innych założeń.

Szmalgauzen (1946) uważa np., że nagniotki tego typu powstały na podstawie ogólnej reaktywności skóry, która pod działaniem ciśnienia lub tarcia ma zdolność lokalnego grubienia. W związku z określonym trybem życia doszło więc do powstania stałej, lokalnej reakcji skóry. Ze względu na znaczenie przystosowawcze tego rodzaju miejscowych zgrubień skóry, ich tworzenie się było faworyzowane przez dobór (przewaga przystoso-



Ryc. 172. Świnia brodawkowa (*Phacochoerus africanus*). Według Cuénota).

A — zwierzę w czasie żerowania; B — przednia kończyna zarodka z polem zgrubiałej skóry pozbawionej włosów (nagniotek).

wawcza tych, u których tego typu modyfikacje torują sobie drogę szczególnie łatwo i szybko). Powstawanie lokalnych nagniotków było więc wpięrcz modyfikacją stanowiącą odpowiedź organizmu na określone czynniki zewnętrzne, zaś następnie zaczęły się one rozwijać także bez ich udziału. Szmalgauzen uważa to za przejaw stabilizacji konkretnej modyfikacji, zachodzącej pod działaniem doboru i prowadzącej w końcu do uniezależnienia się powstawania danych cech od czynników zewnętrznych (autonomizacja rozwoju).

Twierdzenie o dziedziczeniu właściwości nabywanych opiera się na założeniu, że potomstwo dziedziczy po rodzicach cechy. Ten punkt widzenia jest współcześnie całkowicie zdezaktualizowany. W przyrodzie spotykamy się nie z dziedziczeniem cech, lecz z powtarzalnością pewnych cech i właściwości w następujących po sobie pokoleniach. Każda cecha powstaje od nowa w procesie rozwoju osobniczego organizmu. W tym sensie jest ona zawsze właściwością nabytą. Organizmy powstające w wyniku dwurodzicielskiego rozrodu płciowego, dziedziczą w rzeczywistości po swoich rodzicach tylko te elementy komórkowe, które przez gamety przekazane są zygocie. Mówiąc ogólnie, z pokolenia w pokolenie jest dziedziczone jedynie podłoże dziedziczne, zlokalizowane przede wszystkim w chromosomach. Tym samym jest w pełni uzasadnione twierdzenie, że każda mutacja jest nabyciem nowej właściwości przez podłoże dziedziczne.

Podłoże dziedziczne wyznacza możliwości rozwojowe zygoty, ale realizacja ich następuje dopiero w wyniku przyswajania i współdziałania

określonych warunków środowiskowych. Właściwości organizmu w równym stopniu uzależnione są od podłoża dziedzicznego i czynników środowiska. Jeśli więc nie jest precyzyjne określenie dziedziczenia cech, to tym samym nieprecyzyjne jest określenie o dziedziczeniu cech nabytych.

Cechy więc nie dziedziczą się, a jedynie powtarzają. Współcześnie nie istnieje więc problem dziedziczenia, czy niedziedziczenia właściwości nabywanych, lecz jedynie zagadnienie zależności między zmianami dziedzicznymi a czynnikami je wywołującymi.

Wszystko, co wiemy o mutacjach, wskazuje niezbicie, że ich indukcja ma w ogromnej większości wypadków charakter nieswoisty. Zmiany dziedziczone są przypadkowe w stosunku do czynnika, który je wywołał, a ich wartość adaptacyjna jest niska. Inny punkt widzenia reprezentuje Łysenko i jego zwolennicy. Wszelka zmienność dziedziczna ma charakter przystosowawczy — jest adekwatną odpowiedzią organizmu wobec czynnika środowiska. Głównym argumentem tej interpretacji mają być wyniki prac niektórych hodowców-sadowników, a przede wszystkim I. Miczurina, jak również przypadki indukowanej swoiście zmienności niektórych roślin jednoletnich.

**Prace Miczurina.** W okresie podarwinowskim, poważny wkład do rozwoju hodowli roślin użytkowych wnieśli L. Burbank (1847 - 1926) i I. Miczurin (1855 - 1935).

Burbank zastosował w praktyce hodowlanej metodę systematycznego krzyżowania odległych odmian i specjalne metody pielęgnacji mieszańców. Jednocześnie był on pierwszym, który wprowadził na niespotykaną dotychczas skalę bezwzględną selekcję masową wśród sprowadzonych z całego świata różnych roślin, jakie hodował w swej plantacji w Kalifornii. Dorobkiem jego życia było wyhodowanie wielu nowych odmian użytkowych: kartofli, kukurydzy, buraków, trzciny cukrowej oraz drzew i krzewów owocowych. Między innymi uzyskał on odmiany śliwki bez pestek, orzecha włoskiego o bardzo miękkiej łupinie, kaktusa (*Opuntia*) bez kolców, cebuli o zapachu magnolii, niebieskiego maku.

Równie imponujący był dorobek I. Miczurina, który wyhodował ponad 300 odmian drzew i krzewów owocowych, charakteryzujących się mrozoodpornością (znoszących warunki surowego klimatu środkowej Rosji), a jednocześnie posiadających wysokie cechy użytkowe. Wyniki te uzyskał Miczurin przede wszystkim w oparciu o własne metody. Podstawowe założenia jego prac można streścić w następujący sposób:

1. Zasadniczym warunkiem owocnej pracy hodowlanej jest posiadanie licznego i dziedzicznie różnorodnego materiału roślinnego. Najskuteczniejszym sposobem otrzymywania roślin o różnych właściwościach dziedzicznych są krzyżówki płciowe pomiędzy osobnikami różnych odmian, a nawet różnych gatunków.

2. Problem otrzymania z mieszańców nowych i wysokowartościowych

odmian sprowadza się do selekcji i zastosowania właściwych metod pielęgnacji i wychowu siewek.

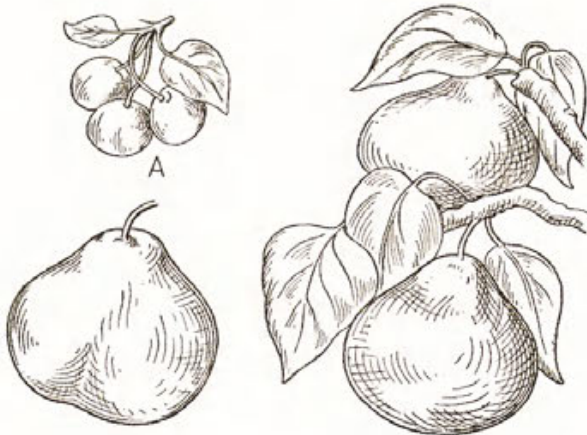
3. Metody wychowu polegają na doborze odpowiednich warunków środowiska (temperatury, jakości gleby, nasłonecznienia itp.), w jakich wyrasta i rozwija się siewka, oraz na szczepieniu zrazów pochodzących z siewek na różnych podkładkach. Dzięki metodom wychowu można kierować utrwalaniem i rozwojem określonych właściwości użytkowych rośliny. Otrzymane w ten sposób cechy użytkowe okazują się stabilne u osobników dorosłych i mogą być następnie przekazywane przez szczepienie (rozmnażanie wegetatywne).

4. Rola i znaczenie szczepienia są wielostronne, szczepienie umożliwia: a) rozmnażanie nowo otrzymanych odmian, b) ułatwienie krzyżowania płciowego między odległymi formami, c) utrwalanie pewnych właściwości dziedzicznych, jak i nabywanie pewnych nowych właściwości.

Najważniejszym momentem w stosowaniu różnych krzyżówek płciowych jest odpowiedni dobór par rodzicielskich. Na podstawie szeregu eksperymentów Miczurin przekonał się, że w przypadku krzyżówek odmian miejscowych odpornych na mróz ze szlachetnymi odmianami południowymi, u mieszańców z zasady dominują cechy tego z rodziców, które lepiej jest przystosowane do warunków, w jakich rozwija się siewka. Z faktów tych wyprowadza wniosek, że dominowanie szeregu cech u drzew i krzewów owocowych jest w znacznym stopniu uzależnione od warunków, w jakich wzrasta mieszańiec. Dla hodowców fakt ten nie jest korzystny, gdyż tym samym dominują cechy użytkowo gorsze. Zupełnie inny wynik daje krzyżówka dwóch form całkowicie obcych dla danego kraju. W takich przypadkach można uniknąć wyraźnego dominowania.

Na przykład Miczurin skrzyżował południowofrancuską gruszę zimo-

B C  
Ryc. 173. Bera Zimowa — przykład wysoko użytkowej odmiany otrzymanej w wyniku odległego krzyżowania. (Według Miczurina).  
A — dzika grusza ussuryjska; B — Bera Royal; C — Bera Zimowa.





wą Berę Royal z odporną na mróz dziką gruszką ussuryjską, otrzymując wśród potomstwa osobniki wykazujące takie cechy rodzicielskie, jak duże smaczne owoce późno dojrzewające oraz dużą odporność drzewek na mróz. Z nich wyprowadził nową odmianę — Berę Zimową (ryc. 173).

Szereg form odległych systematycznie i geograficznie nawet przy sztucznym zapyłaniu nie daje potomstwa. Aby przezwyciężyć tę trudność Miczurin wprowadził szereg oryginalnych metod, pozwalających na przełamanie izolacji fizjologicznej. Jednym ze sposobów ułatwiających krzyżówki okazała się metoda wstępnego zbliżenia wegetatywnego. Młoda roślinę szczepi się na koronie innej rośliny, z którą nie można było uzyskać bezpośredniego skrzyżowania płciowego, np. młodą jarzębinę na gruszy, gruszę na jabłoni, czy morelę na śliwie. Wzajemny wpływ zrazu na podkładkę po pewnym czasie umożliwia przeprowadzenie udanego zapylenia między tymi formami.

Kiedy i te sposoby zawodziły, Miczurin, w celu skrzyżowania form odległych, zastosował metodę pośrednika. Brzoskwinia jest rośliną szczególnie wrażliwą na mróz, a przy tym nie daje się stopniowo aklimatyzować. W tej sytuacji Miczurin spróbował krzyżować ją z odpornym na mróz, dzikim migdałem mongolskim. Krzyżówka jednak nie udawała się. Wobec tego skrzyżował dziki mongolski migdał z półdziką amerykańską odmianą brzoskwini. Tą drogą otrzymał mieszańca odpornego na mróz, który dawał się już krzyżować z brzoskwinia i zapłodnienie udawało się w 20%. Z uwagi na rolę, jaką w tym zabiegu odgrywał mieszaniec migdała z półdziką brzoskwinia, został on nazwany pośrednikiem.

Otrzymywanie mieszańców i ich selekcja były jednak w wielu pracach hodowlanych Miczurina dopiero pierwszym etapem, prowadzącym do otrzymania nowych odmian. Drugim, nie mniej ważnym, była kwestia wychowu siewek. Według Miczurina — znaczenie wychowu jest dwojakie. Z jednej strony jest on czynnikiem, który pozwala hodowcy na uzyskanie dominowania określonych cech użytkowych, pochodzących od obojga rodziców (np. mrozoodporność i wysoka jakość owocu), z drugiej zaś — umożliwia uzyskanie dalszych kierunkowych zmian w roślinie.

Ważnym czynnikiem wychowu jest dobór odpowiednich warunków agrotechnicznych w określonych momentach rozwoju siewki. Miczurin zauważył, że jakość gleby, a szczególnie sposób nawożenia odgrywa tu doniosłą rolę. Na przykład, takiej właściwości, jak mrozoodporność, sprzyja gleba jałowa, natomiast dla podniesienia jakości owoców mieszańca duże znaczenie ma gleba dobrze nawożona.

Mieszaniec samarskiej stepowej wiśni karłowatej z szlachetną odmianą Włodzimierską Raditielewa okazał się formą odporną na mróz, ale z owocami o małej wartości użytkowej. Miczurin potrafił w tym przypadku poprawić jakość owoców przez domieszanie do gleby, na której rosło drzewo, ziemi sprowadzonej z okolic Włodzimierza. Siewki rosące na normalnej glebie nie wykazały tych zmian. Podobnie Miczurin roz-

winał cechy użytkowe u mieszańca gruszy dzikiej z gruszą bezpestkową przez zasadzenie go w miejscu dobrze osłoniętym i silnie nasłonecznionym.

Fakty te wykazywały, że u mieszańców drzew owocowych można kierować dominowaniem i że jest ono zależne od warunków hodowli. Zdaniem Miczurina jest to możliwe dzięki „rozchwianej” dziedziczności, jaką wykazują młode siewki, powstałe z krzyżówki rodziców o różnych i często przeciwstawnych właściwościach.

Największą zdolność do przekształceń wykazują rośliny bezpośrednio po wejściu. Zdolność ta następnie stopniowo słabnie, a całkowicie zanika po 2, 3, a najpóźniej po 5 roku owocowania. Z tą chwilą organizm jest ostatecznie uformowany. Jego cechy stają się stabilne. Jeśli w tej drodze udało się nam z siewki wyprowadzić nową odmianę, to możemy ją dalej rozmnażać wegetatywnie (za pomocą szczepienia) i wszystkie jej właściwości okażą się trwałe.

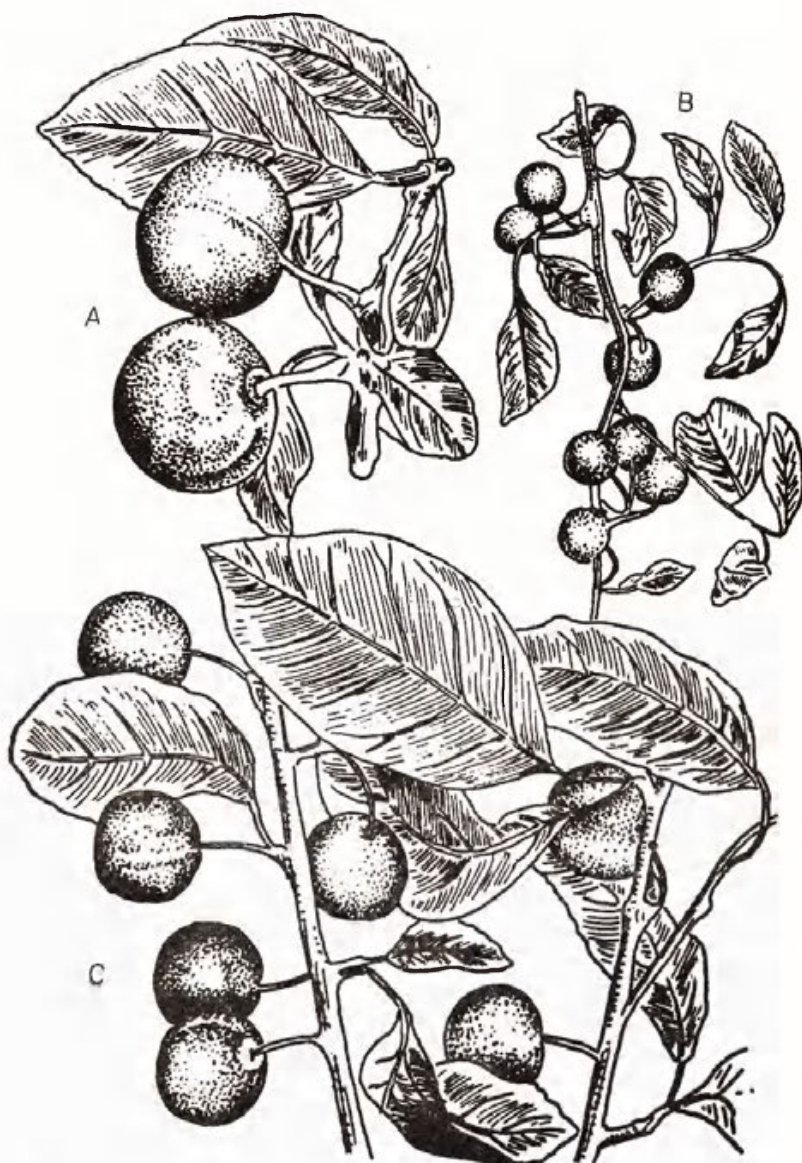
Na tej podstawie Miczurin wyjaśnił również, dlaczego stosowane powszechnie w sadownictwie szczepienie na różnych podkładkach nie powoduje zmian dziedzicznych zaszczepionych odmian. Odmiany drzew, których cechy ukształtowały się na długo przed szczepieniem, mają już utrwalone cechy, które nie mogą ulegać zmianie pod wpływem zrastania się z innymi odmianami. Jeżeli natomiast szczepić będziemy na podkładce zrazu wzięte z młodych siewek, to w wyniku możemy uzyskać zmiany i przekształcenia zarówno cech zrazu, jak i podkładki. Obserwacje te stały się podstawą do zastosowania przez Miczurina oryginalnego sposobu wychowu i przekształcania siewek, zwanego przez niego metodą mentora.

Z krzyżówki tarniny (*Prunus spinosa*) i Renklody Zielonej otrzymał Miczurin siewkę wykazującą silne dominowanie cech Renklody Zielonej. Z siewki takiej Miczurin wziął następnie oczko i zaszczepił na szyjce korzeniowej trzyletniej dzikiej tarniny. Pod wpływem podkładki rozwijający się szczep zaczął stopniowo wykazywać dominowanie cech tarniny. Następnie przez głębokie zasadzenie spowodował wytworzenie przez szczep własnego systemu korzeniowego, po rozwinięciu którego usunął z kolei korzenie podkładki. Tą drogą otrzymał nową odmianę — Tarninę Słodką, różniącą się w wielu cechach od siewki macierzystej, z której oczka została wyprowadzona (ryc. 174).

Miczurin stosował też metodę mentora w celu przywrócenia płodności siewkom powstałym w wyniku odległych krzyżówek. Na przykład mieszaniec czeremchy z czereśnią zakwitał, ale nie zawiązywał owoców. Zaszczepienie młodej siewki mieszańca na czeremsze przywróciło zrazowi zdolność bujnego owocowania.

Na podstawie szeregu różnych kombinacji szczepień Miczurin doszedł do wniosku, że system korzeniowy dorosłej podkładki wpływa decydująco na zmianę zaszczepionego młodego zrazu w kierunku cech reprezen-

towanych przez tę podkładkę. Możliwy jest też wpływ odwrotny: np. na jednoletnią gruszę szczepiono także jednoletnią cytrynę. Pod wpływem zrazu liście gruszy zmieniły barwę i kształt oraz przestały opadać na jesieni. Jako mentor może więc służyć zarówno zraz, jak i podkładka. Szczególnie silny wpływ mają tu formy miejscowe, gatunki dzikie i odmiany stare. Z reguły, wpływ mentora zwiększa się w zależności od jego powierzchni liściowej.



Ryc. 174. Tarnina Słodka i jej formy rodzicielskie. (Według Miczurina).

A — renkioda Zielona; B — tarnina; C — tarnina Słodka.

Miczurin wyprowadził z nasion Antonówki siewkę, której oczka zaszczeplił na wyhodowanej z siewki gruszy Bergamotowej. Po przyjęciu się oczek obcinał stopniowo gałęzie gruszy, tak że uzyskał drzewo o pniu i korzeniach gruszy, a gałęziach Antonówki. Następnie przygiął i zagłębił w ziemię gałęzie w miejsce zrostu z pniem gruszy. Kiedy gałęzie wypuściły własne korzenie, Miczurin całkowicie oddzielił je od pnia i otrzymał w ten sposób jabłoń wyhodowaną na pniu gruszy. Po upływie następnego roku otrzymał owoce o wyglądzie gruszki, lecz o smaku Renety i nazwał tę odmianę Renetą Bergamotową. Za pomocą krzyżowania i metody mentora wytworzył Miczurin również szereg innych odmian drzew owocowych, jak np. jabłoń Bellefleur-Chinka, Kandil-Chinka, czy wiśnię Ozdoba Północy.

Idee przewodnie, jakimi kierował się Miczurin, zjednały mu wielu zwolenników i kontynuatorów. Dzięki celowo przeprowadzonym krzyżówkom między formami odległymi, zarówno pod względem występowania, jak i właściwości biologicznych, dzięki selekcji i kontroli wielu czynników środowiska, w jakich rozwija się organizm mieszańców, wyhodowano dużo nowych odmian drzew, krzewów owocowych oraz jednoletnich roślin uprawnych. Z wieloma tymi osiągnięciami można się zapoznać w trzynomowym, jubileuszowym wydaniu zbiorowym pt. „Miczurinskoje uczennije na służbu Narodu”, 1955 (Nauka Miczurina w służbie ludu).

Innym zagadnieniem jest kwestia interpretacji faktów oraz wniosków genetycznych, jakie wyprowadza się z prac Miczurina. Wielu badaczy i hodowców uważa się za miczurinowców i twierdzi, że rozwija teorię Miczurina. Nie można jednak powiedzieć, aby byli oni zgodni co do istoty tej teorii. Jedni — wychodząc z faktu, że największe osiągnięcia hodowlane uzyskał Miczurin dzięki hybrydyzacji płciowej i selekcji — elementy te uważają za podstawę miczurinizmu i w tym kierunku rozwijają badania. Inni z kolei uważają, że istota miczurinizmu — to tzw. krzyżówki wegetatywne i kierunkowa zmienność, wywołana bezpośrednim oddziaływaniem na organizm czynnikami środowiska. Pierwszy punkt widzenia reprezentował m. in. N. Cycyn i wielu innych badaczy, drugi zaś — T. Łysenko i jego zwolennicy.

Podobnie przedstawia się sprawa w zakresie wniosków genetycznych, jakie wyprowadza się z prac Miczurina. P. Baranow i I. Szmalgauzen uważali, że badania Miczurina stanowią rozwinięcie analizy zjawisk fenogenetycznych u roślin. Ich zdaniem Miczurin w wielu punktach wyprzedził ogólny postęp badań w tym zakresie, większość jego wyników daje się wytłumaczyć i uzgodnić z innymi osiągnięciami, jakie uzyskano na tym polu. Łysenko zaś i jego zwolennicy są zdania wręcz przeciwnego. Miczurin miał dostarczyć dowody zmienności adekwatnej (indukowanej swoiście), a jego prace — przekreślić ostatecznie dorobek chromosomowej teorii dziedziczności. Tak rozbieżne interpretacje są w dużym stopniu



wynikiem charakteru pracy Miczurina, jak i wielkiej ostrożności, jaka cechowała go przy wyciąganiu wniosków ogólnych z wyników swojej pracy. Miczurin stawiał sobie zadania praktyczne — stworzenie nowych odmian i wprowadzenie najkorzystniejszych metod hodowlanych. Daleki był jednak od tworzenia jakiejś nowej teorii dziedziczności. Cele praktyczne przeważały zawsze u niego nad kwestią rozwiązania problemów teoretycznych. Z tych też względów nie stosował on wielu powtórzeń w swoich doświadczeniach ani nie pozostawił drzew kontrolnych. Miczurin uważał jednak, że przekształcenie i zmiany, jakie zaobserwował u mieszańców drzew owocowych, uprawniają go do wyciągania pewnych wniosków ogólnych, ale dotyczących bezpośrednio obiektów jego badań. W każdym razie Miczurin zdecydowanie przestrzegwał przed mechanicznym przenoszeniem wniosków wyprowadzonych na podstawie analizy zmienności w warunkach hodowli na stosunki panujące w naturze.

Ostrożność ta była w pełni uzasadniona. Powszechnie stosowaną i prawie jedyną metodą rozmnażania form szlachetnych w sadownictwie jest szczepienie. Rozmnażanie z nasion jest niepraktyczne, zarówno z uwagi na długi cykl wegetacyjny, jak i na fakt, że drzewa owocowe w większości swej są mieszańcami i tym samym ich potomstwo płciowe wykazuje dużą różnorodność. Miczurina, jako sadownika i praktyka interesowało więc jedynie rozmnażanie wegetatywne i w ten sposób, tzn. przez szczepienie — rozmnażał wszystkie otrzymane przez siebie odmiany. Pisząc jednak o dziedziczeniu zmian, które zaszły u mieszańców, nie podkreślał, że chodzi tu jedynie o zachowanie się tych cech przy rozmnażaniu wegetatywnym.

Większość nowych odmian otrzymał Miczurin dzięki hybrydyzacji płciowej i selekcji, a rola wychowu sprowadzała się do kierowania dominowaniem cech dziedzicznych mieszańca. W wynikach tych nie było niczego, co przeczyłoby chromosomowej teorii dziedziczenia.

Natomiast o problemach dyskusyjnych można mówić tylko w odniesieniu do tych przypadków, kiedy stosowanie mentora nie tylko polegało na ujawnieniu cech połączonych uprzednio przez hybrydyzację płciową, ale na bezpośrednim przekazaniu zaszczepionej formie właściwości podkładki lub zrazu. Miczurin w swoich pracach ograniczył się jednak tylko do przykładów, w których cechy nabyte od mentora okazywały się trwałe przy rozmnażaniu wegetatywnym, nie podając ani jednego przypadku takiego zachowywania się przy rozmnażaniu płciowym.

Tym samym wnioskiem, że Miczurin udowodnił eksperymentalnie istnienie swoistej zmienności dziedzicznej, nie ma uzasadnionych podstaw. Można jedynie twierdzić, że Miczurin wskazał możliwość pozachromosomalnego przekazywania pewnych właściwości ze zrazu na podkładkę, lub odwrotnie — z podkładki na zraz.

**Artefakty i przykłady pozornej zmienności adekwatnej.** Podstawowym argumentem, na którym Łysenko opierał swoją tezę o braku istotnej róż-

nicy między krzyżowaniem płciowym a szczepieniem, były doświadczenia, przeprowadzone przez jego współpracowników (przede wszystkim I. E. Głuszczenkę) na roślinach psiankowatych, głównie pomidorach.

Do doświadczeń brano 2 odmiany pomidorów, różniące się między sobą jakąś cechą — barwą owoców, pokrojem liści. Na wyrosnięty krzak pomidora o czerwonych owocach szczepiono np. 10-12 zrazów pochodzących z młodszej rośliny, o owocach białych lub żółtych. Po zrośnięciu się zaszczepionych gałązek intensywnie zrzucano liście — zgodnie z założeniem, że w ten sposób zraz zostaje zmuszony do asymilacji substancji plastycznych z podkładki. W okresie kwitnienia pączki były zabezpieczone woreczkami z gazy.

Efekty tych doświadczeń były niejednorodne, i to zarówno w odniesieniu do poszczególnych krzaków, jak i do pojedynczych gałązek zaszczepionych na jednej roślinie. Na jednych zrazach wszystkie owoce były białe, na innych miały różne zabarwienie: od różowego do czerwonego. Z nasion zebranych z owoców czerwonych wyrosły rośliny, które wydawały najczęściej owoce czerwone, ale zdarzały się rośliny, które wydawały owoce białe bądź różowe, bądź też wszystkie 3 rodzaje jednocześnie. Podobnie wśród potomstwa powstałego z nasion białych większość miała owoce białe, ale zdarzały się rośliny o owocach różowych lub czerwonych. Wyniki te w różnych seriach eksperymentalnych były tak rozbieżne, że zarówno w  $F_1$ , jak i w  $F_2$  nie udało się stwierdzić żadnych prawidłowości liczbowych. Doświadczenia Głuszczenki powtórzono zarówno w ZSRR (A. R. Żebrak, 1956), jak i w innych krajach. Szczególnie rozległe badania, przeprowadzili H. Stubbe i N. Böhme (1956).

Wyniki tych wszystkich doświadczeń były całkowicie zgodne. W przypadku pobrania zrazów z roślin homozygotycznych (np. pod względem allelu warunkującego ubarwienie owoców), nigdy nie udało się wykazać przekazywania właściwości dziedzicznych z podkładki na zraz lub odwrotnie. Jak stwierdził Żebrak, szczepienie u roślin zielonych nie wywiera wpływu na zachodzenie mejozy czy zjawiska rekombinacji u zaszczepionej rośliny. Przebiegają one zawsze tak samo, jak u rośliny rozwijającej się na własnym systemie korzeniowym. Jednocześnie udało się wykazać, na czym polegał błąd w doświadczeniach Głuszczenki. Przypuszczalnie niektóre ze zrazów pochodziły z roślin heterozygotycznych, które w następnych pokoleniach wykazywały typowe zjawisko rozszczepienia. Nie jest wykluczone, że w pewnych przypadkach (przy braku dostatecznego zabezpieczenia) zachodziło zapylenie kwiatów zrazu pyłkiem z kwiatów podkładki, co może się czasami zdarzyć, mimo że pomidory są roślinami samopylnymi.

Tak więc doświadczenia nad tzw. mieszańcami wegetatywnymi u roślin zielonych okazały się niepowtarzalne.

Masowe wprowadzanie do lecznictwa antybiotyków spowodowało pojawienie się w krótkim czasie szczepów bakteryjnych antybiotykoopor-

nych. Zjawisko to, znane od dawna w stosunku do innych leków, było w bakteriologii interpretowane jako dowód istnienia zmienności swoistej. Po wprowadzeniu antybiotyków wydawało się to jeszcze bardziej prawdopodobne. Okazało się bowiem, że pod wpływem np. streptomycyny, powstają szczepy bakteryjne nie tylko streptomycynooporne, ale i streptomycynozależne, tzn. takie, dla których antybiotyki stają się warunkiem koniecznym dla normalnego rozwoju. Analizę genetyczną tych zjawisk podjęli już w latach czterdziestych liczni badacze, uzyskując wyniki całkowicie zbieżne. Okazało się, że penicilino- czy streptomycynooporność jest następstwem mutacji spontanicznych, a nie przejawem zmienności. Szczególnie przekonujące było doświadczenie M. Demereca oraz J. i E. Lederbergów. Na przykład Demerec do szeregu próbek wysiewał na bulion małe ilości *Escherichia coli* (od 50 do 100 sztuk), które następnie inkubował przez 24 godziny. Jednocześnie w chwili wysiewu była dokonana seria kontrolna, która polegała na wysianiu takiej samej ilości bakterii na płytki agarowe z dodatkiem streptomycyny. Stężenie tej substancji było tak wysokie, że żadna z kolonii nie rozwinęła się na płytkach kontrolnych. Z chwilą jednak, kiedy Demerec wysiał bakterie z poszczególnych próbek inkubowanych przez 24 godziny, na płytkach agarowych o tym samym stężeniu streptomycyny rozwinęły się w różnej liczbie kolonie bakteryjne. Jednoczesny wysiew bakterii pobranych z jednej próbki wykazał stosunkowo niewielkie wahania liczb powstałych kolonii form streptomycynoopornych (ryc. 175). Tak więc formy odporne powstały w trakcie procesu inkubacyjnego przedtem, nim zadziałał sam czynnik.

Fakt, że streptomycynooporność i związana z nią wielokrotnie streptomycynozależność powstaje niezależnie od obecności antybiotyku, został w sposób jeszcze bardziej bezpośredni wykazany przez Lederbergów.

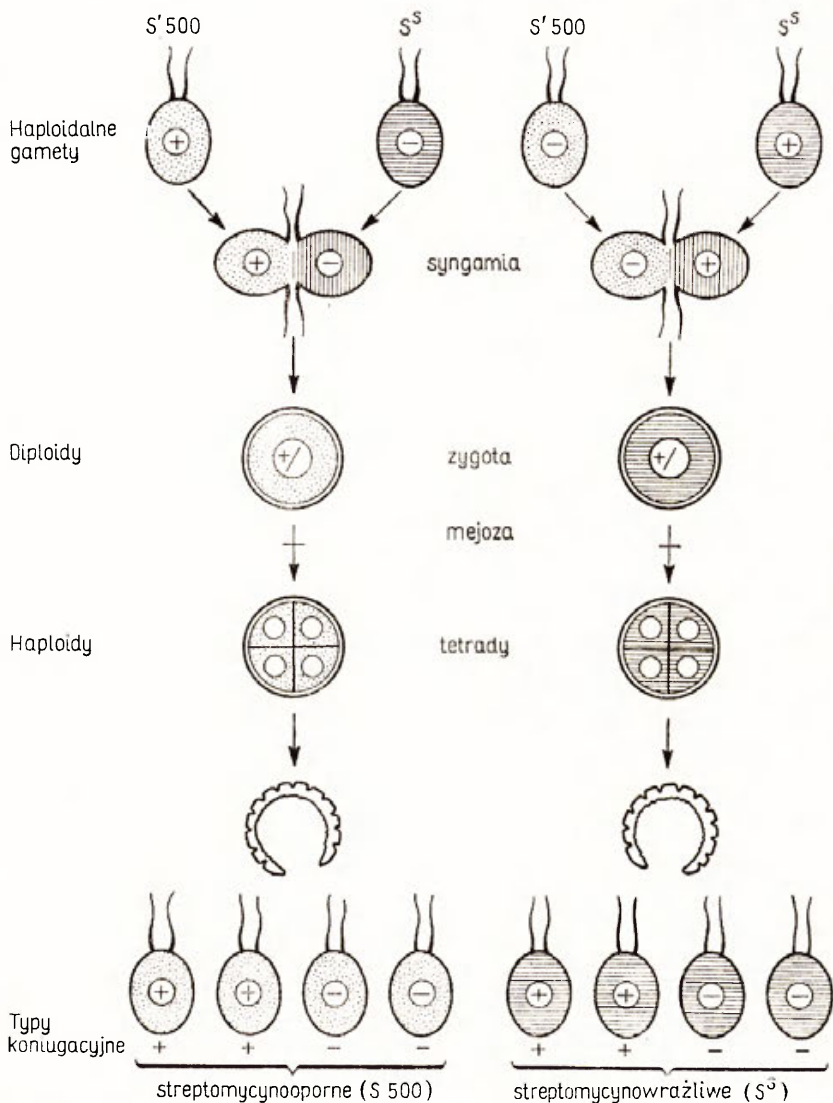
Do stwierdzenia tego przyczyniła się w dużym stopniu metoda odciśkowa lub inaczej metoda stemplowania. Sam zabieg jest bardzo prosty. Na płytkę agarową wysiewamy bakterie w dużym rozcieńczeniu, aby otrzymać oddzielne kolonie. Następnie do płytki agarowej przyciska się stempel, którego dno stanowi krążek welwetu i w ten sposób pobrane bakterie przenosi się na płytkę agarową ze streptomycyną. Porównując dwie płytki ze sobą możemy stwierdzić, z której kolonii pochodziły formy streptomycynooporne. Oznaczając następnie oporność bakterii, które wchodziły w skład kolonii pierwotnej, można stwierdzić — jak to właśnie wykazali Lederbergowie — że były one odporne przed działaniem antybiotyku.

W omawianych wyżej przypadkach powstanie szczepów streptomycynoopornych było wynikiem współdziałania mutacji i selekcji, a nie zmienności swoistej. Wydawać by się więc mogło, że w następstwie masowego stosowania antybiotyków większość szczepów bakteryjnych powinna się

stać antybiotykooporna. Zjawiska takiego jednak nie obserwujemy z dwóch zasadniczych powodów:

1. Mutacje, wywołujące odporność są — jak i inne mutacje — odwracalne.

2. Szczepy odporne — nie mówiąc już o zależnych — mają najczęściej, przy nieobecności antybiotyku w środowisku, niższe wartości adaptacyjne niż szczepy dzikie.



Ryc. 175. Dziedziczenie odporności na streptomycynę u bakterii. Znaki plus i minus odnoszą się do typów koniugacyjnych dziedziczących się jak różnica zależna od pojedynczego genu. Potomstwo, z rzadkimi wyjątkami zachowuje się w stosunku do streptomycyny tak jak forma rodzicielska typu plus, natomiast typ koniugacyjny ulega segregacji według stosunku 1 : 1 w każdej tetradzie.



W warunkach normalnych dobór utrzymuje mutanty w niskiej frekwencji. Natomiast ich stała obecność, bądź ich stałe pojawianie się w następstwie mutacji, zabezpiecza populację przed wymarciem w środowisku antybiotyków.

Możliwość znalezienia sposobów pokierowania mutacjami genowymi i chromosomalnymi miałyby przełomowe znaczenie dla medycyny i hodowli. Jak na razie, nie udało się jednak skutecznie przełamać mechanizmów zabezpieczających podłoże dziedziczne przed zakłóceniami zewnętrznymi. O tym, że pojawianie się i wywoływanie zmienności swoistej jest możliwe, świadczą niektóre badania nad dziedzicznością pozachromosomalną.

## 2. Dziedziczenie pozachromosomalne

✓ **Zmienność plazmonu.** W historii genetyki nigdy nie istniał okres, w którym zjawiska dziedziczności wiązanoby wyłącznie z chromosomami. Już w pierwszych latach XX w. C. Correns i E. Baur wykazali, że u niektórych roślin kwiatowych różnice dziedziczne dotyczące procesów fotosyntezy związane są ze strukturami cytoplazmatycznymi i przy krzyżówkach nie podlegają prawom Mendla. Od tego czasu po dzień dzisiejszy badania nad pozachromosomalną dziedzicznością są kontynuowane, a zebrany na tej drodze materiał faktyczny jest bardzo bogaty.

Współdziałanie trzech czynników: genów, dziedziczności pozachromosomalnej i środowiska można prześledzić między innymi na przykładzie plastydów.

Główną rolę w normalnym rozwoju plastydów odgrywa światło. Przy braku oświetlenia z zasady nie wytwarza się chlorofil. Również mutacje wielu loci w chromosomach mają zasadniczy wpływ na rozwój plastydów i rodzaj zawartego w nich pigmentu. Zdarza się jednak, że plastydy są żółte lub białe mimo, że geny nie podległy mutacjom, a środowisko sprzyja ich normalnemu rozwojowi. Jest to typowa zmienność dziedziczna pozachromosomalna, która pojawia się u obu płci, ale w wyniku krzyżowania jest przekazywana potomstwu tylko przez organizm żeński.

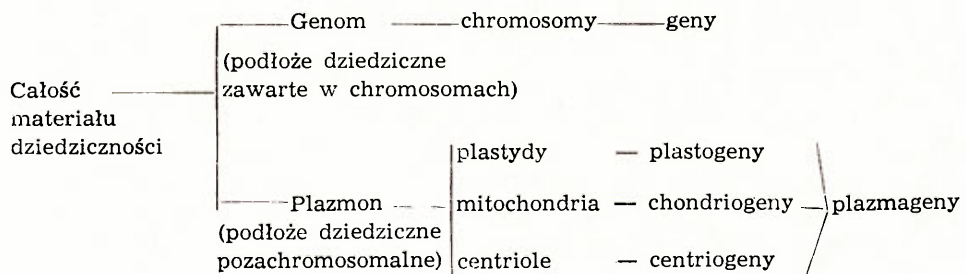
Obecnie wiemy, że szereg struktur komórkowych, jak plastydy, mitochondria, centriole i inne wykazują, podobnie jak chromosomy, ciągłość genetyczną oraz zdolność do mutacji. W wielu wypadkach podłoże czynników dziedziczności zawartych w cytoplazmie jest nieznane lub hipotetyczne, ale ich udział w dziedziczeniu daje się wykazać eksperymentalnie przez krzyżówki recyprokalne (naprzemianległe, obopólne). Krzyżówki te były źródłem wykrycia dziedziczności pozachromosomalnej i pozostają nadal jedną z głównych metod jej badania. Współdziałanie czynników cytoplazmatycznych w dziedziczeniu przejawia się bowiem przede wszystkim w tym, że potomstwo krzyżówek obopólnych wykazuje róż-

nice, mimo iż ich genomy są jednakowe. Co ważniejsze, różnice te są utrzymywane przez szereg pokoleń, a nawet przy stosowaniu krzyżówek wstecznych. Na przykład różnice między obopólnymi mieszańcami mchów *Physcomitrium pyriformae* i *Funaria hygrometrica* pozostały niezmienione w przeciągu 15 lat, a nawet krzyżówki wsteczne z genomem o odmiennej plazmie nie były w stanie zmniejszyć tych efektów.

Różnica między mieszańcami obustronnymi może się wyrazić u niektórych roślin w mniejszym lub większym podobieństwie do rośliny macierzystej, również może się ona przejawiać w tym, że jeden z mieszańców jest normalny, podczas gdy drugi wykazuje objawy degeneracji. W skrajnych przypadkach genom, podobny do genomu ojcowskiego, w cytoplazmie żeńskiej jest w ogóle niezdolny do życia.

W następstwie umieszczenia genomu w nietypowej dlań cytoplazmie, znacznym zmianom może też ulegać przejawianie się niektórych genów. Gen wywołujący pierzastość liści u *Streptocarpus rexii* jest zawsze recesywny. Po wprowadzeniu drogą krzyżowania genomu *S. rexii* do plazmy *S. wendlandi* staje się on dominujący. Taka operacja pociąga za sobą bardziej radykalne zmiany. Następuje uwstecznienie męskich organów kwiatowych i prawie powszechna feminizacja roślin.

Fakt, że w podłożu dziedzicznym komórki można wyróżnić komponentę chromosomalną i pozachromosomalną, skłonił niektórych autorów do posługiwania się terminologią, pozwalającą na opisywanie dziedziczności pozachromosomalnej oraz porównanie obu tych układów. Ostatnio J. L. Jinks (1964), w oparciu o uprzednie propozycje F. Wettsteina (1924), C. D. Darlingtona (1939), P. Michaelisa (1954) i F. D. Jonesa (1960), przedstawił zasady podziału, które z niewielkimi uproszczeniami są podane na schemacie.



Przez analogię z homozygotą można mówić o homoplazmonie, jeśli odpowiadające sobie plazmageny są identyczne, oraz o heteroplazmonie, jeśli są różne.

Pomijając następstwa krzyżowania, dziedziczne zmiany plazmonu mogą zachodzić w następstwie mutacji.

Mutacje plazmonu są podobne do mutacji genomu. Najczęściej zmienność powstająca na tej drodze jest przypadkowa. Większość poznanych

mutacji plazmonu przynosi niekorzystne efekty fenotypowe (powoduje zaburzenia procesów fotosyntezy, oddychania wewnątrzkomórkowego, wywołuje bezpłodność itp.). W następstwie mutacje pozachromosomalne są utrzymywane w populacji w stanie heteroplazmicznym. Stwierdzono to między innymi u wielu gatunków *Penicillium*, *Epilobium*, *Streptocarpus*, gdzie w warunkach naturalnych heteroplazmiczność jest równie częsta jak heterozygotyczność. W pewnych przypadkach heteroplazmony mogą wykazywać pod niektórymi względami przewagę nad dzikimi homoplazmonami. Na przykład czerwona odmiana *Aspergillus nidulans* jest letalna w stanie homoplazmicznym, ale jako heteroplazmon wykazuje większą szybkość wzrostu niż typ dziki.

Pod dwoma jednak względami dziedziczna zmienność plazmonu może się zasadniczo różnić od mutacji genowych.

1. Niektóre czynniki mutagenne mogą powodować bardzo wysoką frekwencję mutacji plazmagenów.

2. Znane są przypadki specyficznych mutacji plazmonu. U *Sacharomyces cerevisiae* mutant, charakteryzujący się małą wielkością komórek i brakiem niektórych enzymów oddechowych, pojawia się spontanicznie z frekwencją około  $10^{-2}$ . B. Ephrussi i H. Hottinguer (1950, 1951), działając na drożdże barwnikami akrydynowymi (euflawiną i akrydyną), otrzymali wśród potomstwa od 60 do 100% komórek zmutowanych. Komórki macierzyste pozostają przy tym niezmienione i, jeśli zostaną przeniesione do środowiska bez barwnika, mogą wytwarzać pączki zupełnie normalne. Z kolei w środowiskach wolnych od akrydyny czy euflawiny mutanty wytwarzają potomstwo, w którym jest około 50% osobników normalnych.

U *Epilobium* spontaniczna mutacja plastydów, w wyniku której komórki przybierają kolor żółty lub biały, pojawia się z frekwencją 0,08%. Naświetlanie nasion promieniami X, lub zmuszenie rośliny do inkorporacji podczas wzrostu izotopu siarki  $S^{35}$  podnosi frekwencję tej mutacji dziesięciokrotnie.

R. Sager (1962) wykazała, że streptomycyna jest środkiem mutagennym dla wiciowca *Chlamydomonas reinhardi*. Jednym z jej efektów jest przekazywane dziedzicznie uszkodzenie aparatu fotosyntezy. Zmienione komórki bądź potrzebują obecności octanu dla procesów wzrostu, bądź też są niezdolne do produkcji chlorofilu w ciemności. Streptomycyna wywołuje również u wiciowców zmienność specyficzną — streptomycynooporność i streptomycynozależność.

Mutant ( $S^r$ ) przeżywa przy stężeniach do 500  $\mu\text{g/ml}$ , a jego szczep najlepiej prosperuje przy stężeniu 100  $\mu\text{g/ml}$  streptomycyny w środowisku. Formy niezmutowane ( $S^s$ ) są streptomycynowrażliwe — przy stężeniach poniżej 500  $\mu\text{g/ml}$  giną w 100%. Mutacja  $S^r$  ma podłoże pozachromosomalne, co zostało wykazane krzyżówkami recyprokalnymi.

Wiciowce *Ch. reinhardi* są haploidalne, a ich populacje składają się z komórek należących do dwóch różnych typów krzyżowania (mating

type)  $mt^+$  i  $mt^-$ . Zapłodnienie i powstanie zygoty jest możliwe tylko przy połączeniu się wiciowca  $mt^+$  z  $mt^-$ . Pod wpływem streptomycyny mutacja  $S^r$  pojawia się u obu typów krzyżowania. Na potomstwo przenoszona jest tylko poprzez komórki  $mt^+$ .

Po skrzyżowaniu  $mt^+S^r$  z  $mt^-S^s$  powstające z zygoty cztery komórki potomne są streptomycynooporne. Przy krzyżówce  $mt^-S^r$  z  $mt^+S^s$  — wszystkie wiciowce w  $F_1$  są streptomycynowrażliwe (ryc. 175).

Badania Sager potwierdziły również obserwowaną już uprzednio wielokrotnie kluczową rolę genomu w przekazywaniu określonych mutacji plazmonu. Przynależność do określonego typu krzyżowania jest uwarunkowana przez geny — ma podłoże chromosomalne. Z zygoty, niezależnie od różnic plazmonu, powstają zawsze cztery komórki potomne: dwie  $mt^+$  i dwie  $mt^-$ .

Przypadków mutacji swoistych plazmonu znamy dotychczas niewiele, ale sam fakt istnienia takich możliwości nie może być ignorowany przy rozważaniach ewolucyjnych.

**Zmiany dziedziczne w następstwie infekcji.** Zmiany dziedziczne zachodzić mogą nie tylko w następstwie mutacji, lecz również na drodze infekcji. Dla ilustracji zostaną przytoczone trzy klasyczne przykłady tego zjawiska.

Niektóre nieliczne szczepy orzęsków *Paramecium aurelia* wydzielają do środowiska czynnik, który przy określonym stężeniu zabija osobniki innych szczepów z tego samego gatunku, natomiast jest nieszkodliwy dla ich producentów. Właściwość ta została wykryta przez T. M. Sonneborna początkowo u szczepu 51 odmiany 4, a następnie odnaleziona również wśród innych szczepów *P. aurelia*, jak również i u *P. bursaria*.

Producenci „czynnika” zostali nazwani „killers” (zabijające), a osobniki, które giną — „sensitives” (wrażliwe). Cechę killer posiadają te orzęski, u których w cytoplazmie znajdują się cząstki „kappa”. Cząstki kappa mają długość do 2,0  $\mu$ , zawierają DNA oraz wykazują zdolność do mutacji i ciągłość genetyczną.

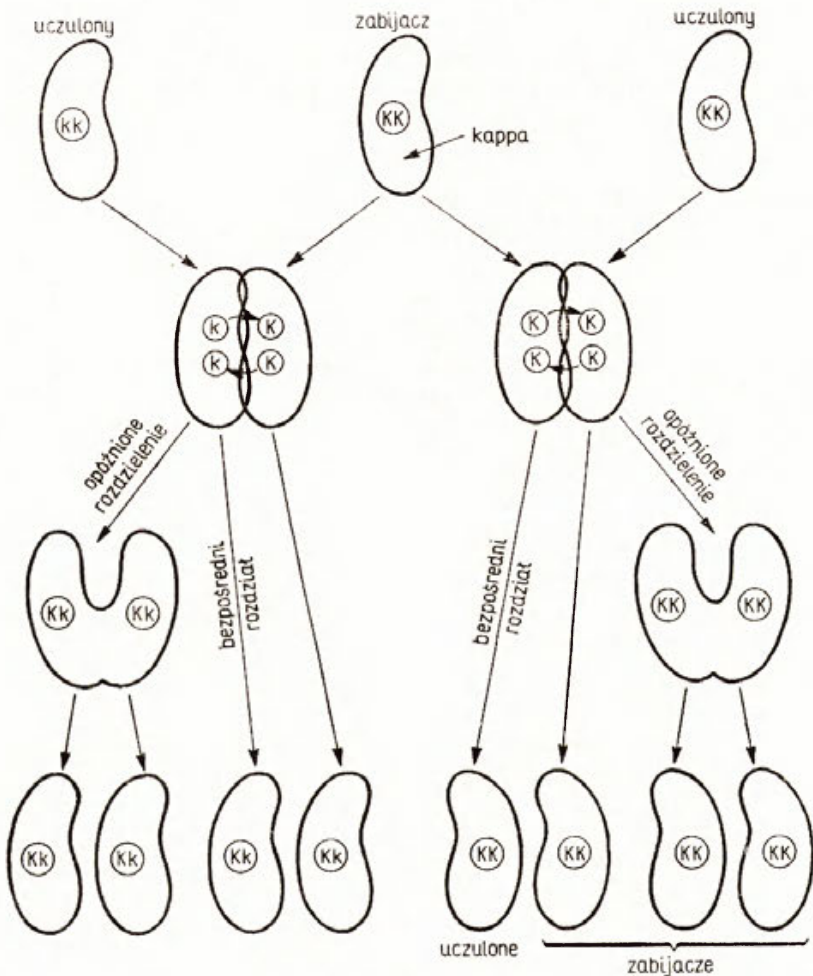
Utrzymywanie w cytoplazmie w stanie symbiotycznym cząstek kappa jest uwarunkowane obecnością przynajmniej jednego z dominujących genów  $K$ ,  $S_1$ ,  $S_2$ , a prawdopodobnie i innych loci. Przy normalnym tempie podziałów (rozmnażanie bezpłciowe) cząstki kappa są przekazywane z pokolenia na pokolenie komórkom potomnym.

Nie wszystkie jednak szczepy, których osobniki posiadają wspomniane wyżej geny są killers. Co więcej, działając na orzęski odpowiednią dawką promieni X, chloromycetyną, czy podwyższoną temperaturą, można doprowadzić do utraty cząstek kappa i tym samym klony killer przekształcić w sensitive. Możliwa jest również przemiana odwrotna — nabycie cechy „zabijania” drogą infekcji.

Przy koniugacji (rozmród płciowy) obaj partnerzy najczęściej rozdzie-



ląają się bezpośrednio po zakończeniu wymiany mikronukleusów. Jeśli proces ten zachodził między osobnikiem „killer” a osobnikiem „sensitive”, klon pochodzący od pierwszego partnera będzie posiadał cechę „zabijania”, natomiast klon wywodzący się od drugiego ekskoniuganta będzie „wrażliwy” (ryc. 176). W pewnych jednak przypadkach pomost cytoplazmatyczny, łączący obu koniugujących partnerów jest utrzymywany przez pewien czas po zakończeniu wymiany mikronukleusów. W takich warunkach, jeśli jeden z koniugantów jest „zabijaczem”, jego cząstki kappa wnikają do cytoplazmy partnera. W konsekwencji obaj ekskoniuganci, jak i ich potomstwo, są killers (ryc. 176). Infekcja może również zachodzić bez bezpośredniego kontaktu orzęsków. Wystarczy umieścić



Ryc. 176. Dziedziczenie cech „zabójcy” (killer) u *Paramecium aurelia*. (Według Sonneborna).

Aby być zabójcą osobnik musi posiadać w cytoplazmie cząsteczki „kappa”, oraz mieć w genomie pewne geny dominujące, z których uwzględniono tu gen K.

*P. aurelia* posiadające w swym aparacie chromosomalnym gen *K*, *S*<sub>1</sub> lub *S*<sub>2</sub> w zawiesinie rozbitych komórek killers, aby część z nich, w następstwie wniknięcia cząstek „kappa”, pozyskała cechę zabijania. Jednoznaczne sklasyfikowanie cząstek kappa nie jest łatwe. Zależnie od okoliczności zachowują się one bowiem bądź jak łagodne wirusy, bądź jak typowe struktury cytoplazmatyczne (np. plastydy), wykazujące ciągłość genetyczną. W następnym przykładzie dotyczącym zwierząt tkankowych, sytuacja jest podobna.

P. H. l'Heritier i G. Teissier na podstawie krzyżówek recyprokalnych wykryli, że wrażliwość niektórych szczepów *Drosophila melanogaster* na wzrost CO<sub>2</sub> w atmosferze ma podłoże pozachromosomalne. Jednostka cytoplazmatyczna, warunkująca tę właściwość została nazwana „sigma”. Sigma jest jednostką hipotetyczną w tym sensie, że nie udało się jej dotychczas wyodrębnić. Mimo to poznano szereg właściwości, między innymi możliwość nabycia cechy wrażliwości na CO<sub>2</sub> w wyniku infekcji.

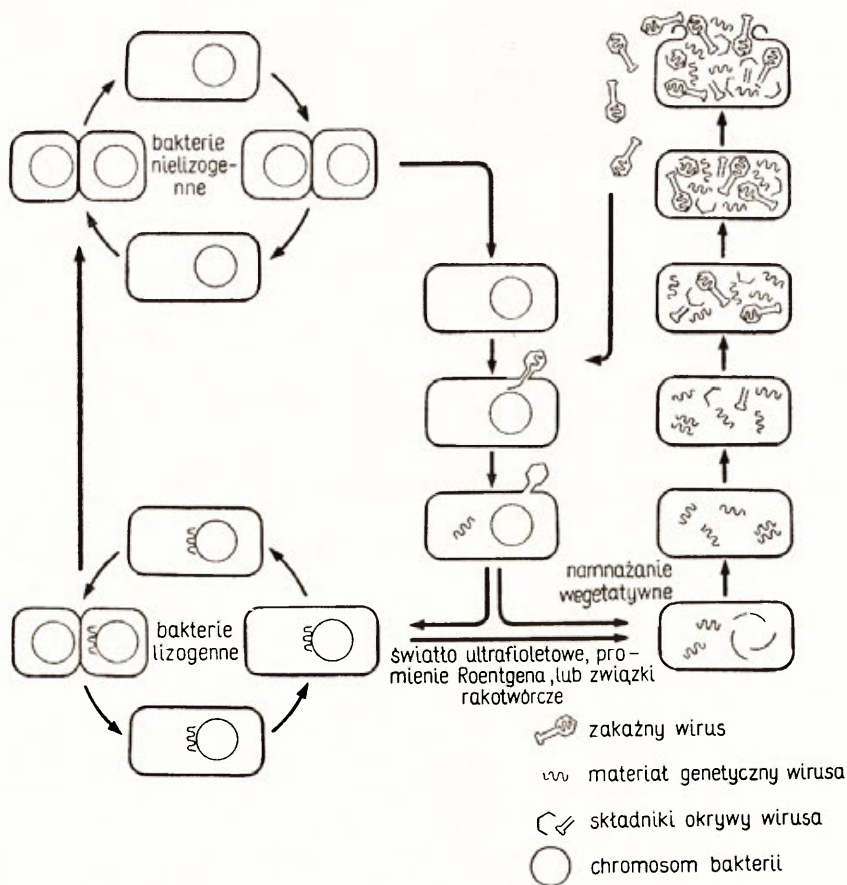
Wystarczy dokonać transplantacji części organów much wrażliwych na muchy normalne, bądź zastosować iniekcję z ekstraktów z uczulonych *Drosophila*, aby zwierzęta odporne stały się wrażliwe. Nabyta tą drogą cecha nie jest przekazywana przez samce — przekazują ją części potomstwa samice. Przypuszczalnie sigma, wprowadzona do much odpornych drogą infekcji i szerząca się w ich komórkach jak typowy wirus, nie wnika do spermatocytów, infekuje natomiast część oocytów. Z chwilą wniknięcia do oocytu, traci swój wirusowy charakter i staje się typowym, wykazującym ciągłość genetyczną elementem cytoplazmatycznym. Potomstwo samic zakażonych, jeśli dziedziczy cechę wrażliwości na CO<sub>2</sub>, przekazuje ją następnym pokoleniom, jak muchy szczepów „dziedzicznie wrażliwych”.

Czynnikiem sigma można zakazić różne gatunki z rodzaju *Drosophila*, w odróżnieniu od cząstek kappa, jest więc on niezależny od genomu. Po umieszczeniu much wrażliwych na CO<sub>2</sub> w temp.  $\geq 30^{\circ}$  C cząstki sigma ulegają nieodwracalnej inaktywacji. W ten sposób *Drosophila* uczulone stają się odporne i ta ostatnia właściwość jest przekazywana potomstwu. Poznano również szereg mutacji sigma, jak np. „omega”, „jota” i „ro”. Ta ostatnia jest szczególnie interesująca. Muchy w pewnym wieku są odporne na CO<sub>2</sub> oraz na zakażenie sigma, czy jakimkolwiek jego mutantem. W okresie, kiedy *Drosophila* są odporne, ro nie ma zdolności infekcyjnych. Z chwilą zaś, kiedy stają się uczulone, ro ma wszystkie właściwości sigma.

W wyniku infekcji zmianom dziedzicznym może podlegać nie tylko plazmon, lecz również i genom. Zjawisko to odkryte dotychczas tylko u bakterii, warunkuje elementy episomiczne zwane też wprost episomami. Episomy w zależności od sytuacji mogą występować w różnych formach (stanach), jako pozachromosomalne czynniki dziedziczne, bądź normalnie replikowane elementy chromosomu. Przejście z jednego stanu w drugi jest możliwe w obu kierunkach (ryc. 177).

Odkrycia episomów dokonano dzięki zapoczątkowanym jeszcze w la-

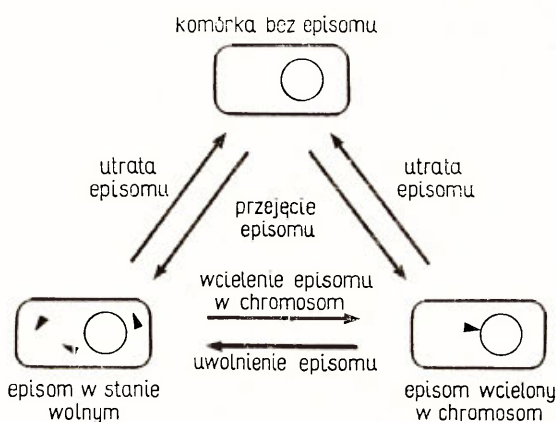
tach pięćdziesiątych przez F. Jacoba i E. L. Wollmana badaniom nad lizogenią u *Escherichia coli*. W odróżnieniu od bakteriofagów zjadliwych fagi łagodne (np. szczep „lambda”), po wprowadzeniu DNA do wnętrza komórki, mogą wywoływać dwa zupełnie różne efekty. Najczęściej następuje liza bakterii i uwolnienie fagów potomnych, które zarażają dalsze komórki. Jest to tzw. wegetatywny cykl rozmnażania, nie różniący się niczym od cyklu rozwoju fagów zjadliwych. Zdarza się jednak (z częstotliwością  $10^{-6}$ ), że łagodny fag nie tylko nie wywołuje lizy, lecz uodpornia bakterie wobec innych fagów (mimo iniekcji DNA, nie zachodzi wegetatywne rozmnażanie faga) szczepu, do którego należy. Zjawisko ta-



Ryc.177. Związki między bakteriami i wirusami bakteryjnymi. (Według Jacoba i Wollmana).

U góry z lewej — normalny cykl życiowy zdrowej bakterii. Pośrodku — infekcja bakterii przez wirusa, co prowadzić może do zniszczenia bakterii, wskutek rozmnażania się w niej wirusów (proces lizy, po prawej), względnie prowadzi do zaczepienia się genów wirusa na chromosomie bakteryjnym (etan prowirusa, po lewej, u dołu). W tym ostatnim stanie zwanym też lizogenią, komórka bakteryjna pozostaje przy życiu, jednak światło ultrafioletowe lub inne czynniki mogą znowu uwolnić prowirusa, który przechodzi w stadium rozmnażania.

kie nazwano lizogenizacją, a uodpornione w ten sposób bakterie — lizogennymi. Bakterie lizogenne dzieląc się przekazują swoje właściwości potomstwu. Przyczyną opisanego zjawiska jest inkorporacja cząstki DNA faga w chromosom bakterii, który jest następnie replikowany przy podziałach, jak zintegrowana jednostka (ryc. 178). Inkorporacja polega najczęściej na powiększeniu chromosomu bakterii, a nie na zastąpieniu jakiegoś jego fragmentu. Materiał genetyczny faga w tym stadium nosi nazwę profaga. Ma to swoje uzasadnienie w fakcie, że z taką samą częstością ( $10^{-6}$ ) z jaką fag może być inkorporowany w chromosom, profag może być z niego spontanicznie uwolniony. Następstwem tego jest liza komórki, z której wydostają się liczne, powstałe na drodze wegetatywnej fagi (ryc. 178).



Ryc. 178. Schemat ilustrujący ogólny stosunek episomów do aparatu genetycznego komórki. Episom może występować w stanie wolnym w cytoplazmie, lub też może być wcielony w chromosom. W pierwszym przypadku rozmnaża się niezależnie od chromosomu, w drugim zostaje przekazywany wraz z chromosomem. (Według Jacoba i Wollmana).

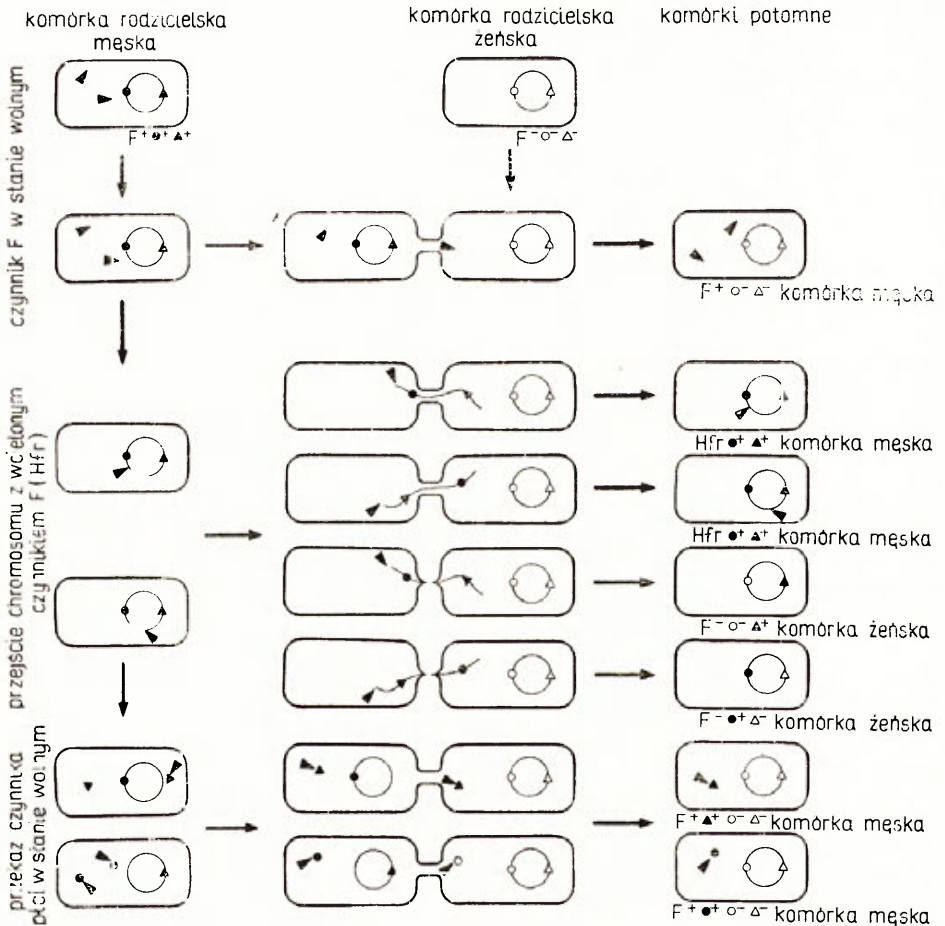
Częstość tego zjawiska można znacznie zwiększyć, naświetlając komórki promieniami pozafioletowymi promieniami X, czy poddając je działaniu różnych chemikaliów.

Typowym elementem episomicznym, jaki został wykryty u *E. coli*, jest czynnik płciowy ( $F$ ) (ryc. 179).

Jednym z podstawowych mechanizmów przekazywania materiału genetycznego u bakterii jest koniugacja. Koniugacja nie zawsze przynosi efekty rekombinacyjne — zależy to od rodzaju „typów płciowych”, biorących udział w koniugacji. U szczepów *E. coli* (u których występuje koniugacja) wykryto liczne typy płciowe, z których trzy zasługują na specjalną uwagę, a mianowicie:  $F^-$ , zdolne jedynie do przyjmowania materiału genetycznego od partnera oraz  $F^+$  i  $Hfr$ , mogące go zarówno przekazywać, jak i pobierać. Koniugacja między komórkami  $F^-$  i  $F^-$  nie daje



żadnych rekombinacji, między  $F^+$ ,  $F^+Hfr$  i  $Hfr$  zachodzi bardzo rzadko,  $F^+$  i  $F^-$  z częstością  $10^{-5}$ , a  $Hfr$  i  $F^-$  najczęściej, bo w granicach  $10^{-2}$ . Przekształcanie się jednego typu płciowego w drugi jest zależne nie od rekombinacji, lecz od obecności i lokalizacji genetycznego determinanta płci ( $F$ ). Jeśli czynnik płciowy nie występuje w komórce, wówczas jest ona typu żeńskiego ( $F^-$ ). W wypadku, kiedy  $F$  występuje jako zespół autonomicznych elementów pozachromosomalnych, bakteria jest typu męskiego  $F^+$ . Jeśli natomiast czynnik płciowy jest elementem chromosomu bakterii, wówczas jest ona typu męskiego  $Hfr$ . Pozyskanie episomu  $F$  jest możliwe tylko drogą infekcji w czasie koniugacji. Izolowane ko-



Ryc. 179. Czynnik płci, czyli  $F$  jest jednym z episomów, których zachowanie przypomina materiał genetyczny wirusów łagodnych. (Według Jacoba i Wollmana).

W stanie wolnym przekazuje się w czasie koniugacji (u góry). Wcielony zaś w chromosom *Escherichia coli* powoduje jego otwarcie i w akcie koniugacji przechodzi jako ostatni (pośrodku). Czynnik  $F$  przechodząc w stan wolny może uszczknąć kilka genów z chromosomu bakterii i utworzyć nowy element przekazywany następnie w rezultacie koniugacji jako jedna całość (seksdukcja, u dołu).

mórki  $F^-$  zachowują swój typ płciowy przez dowolnie długie okresy czasu. W hodowli mieszanej ( $F^+$  i  $F^-$ ) do 80% bakterii żeńskich przekształca się w typ męski ( $F^+$ ) i cecha ta jest dziedziczna. Komórki  $F^+$  pod wpływem odpowiednich stężeń barwników akrydynowych i soli metali ciężkich przekształcają się w typ  $F^-$ . Mutacje  $F^+$  *Hfr* zachodzą w obu kierunkach z jednakową częstotliwością  $10^{-4}$ . Komórka *Hfr* jest uodporniona na czynnik *F*. Bakterie *Hfr* nie przyjmują go w czasie koniugacji od komórek  $F^+$ . Istnieje więc pełna analogia między łagodnym fagiem a czynnikiem płciowym *F*.

✓ **Rola zmienności pozachromosomalnej w procesach ewolucyjnych.** Znaczenie zmienności pozachromosomalnej w zjawiskach ewolucyjnych jest zagadnieniem otwartym. Przed wszystkim istnieje poważna luka teoretyczna. Zjawiska zmienności pozachromosomalnej nie zostały dotychczas włączone w sposób dostateczny do żadnej koncepcji ewolucyjnej. Jednocześnie zebrane fakty wskazują, że plazmon i jego zmiany dziedziczne muszą odgrywać znaczną rolę w procesach filogenezy.

Dotychczasową wiedzę o dziedziczeniu i zmienności pozachromosomalnej można streścić w sposób następujący:

1. Dziedziczenie pozachromosomalne wydaje się mieć większe znaczenie u bakterii, pierwotniaków i roślin niż u zwierząt tkankowych.

2. Wpływ plazmonu na fenotyp może polegać na bezpośrednim oddziaływaniu na powstawanie określonych właściwości organizmu, bądź też zmieniać sposób przejawiania się genów.

3. U organizmów normalnych genom i plazmon stanowią harmonijny (koadaptowany) system dziedziczny z tym, że kluczowa rola genomu w tym układzie jest najczęściej wyraźnie zaznaczona.

4. Plazmon jest słabiej izolowany od wpływów środowiska niż genom, z tych względów łatwiej i częściej podlega zmianom. Mutacje plazmonu są najczęściej inadaptatywne i przypadkowe w stosunku do czynników zewnętrznych. Możliwe są jednak i mutacje swoiste plazmonu.

5. Dotychczas poznano trzy kategorie materialnego podłoża dziedziczenia pozachromosomalnego. Są to: a) stale występujące w komórkach struktury cytoplazmatyczne (pozachromosomalne) wykazujące ciągłość genetyczną, b) wewnątrzkomórkowe symbionty (pasożyty), c) znajdujące się w fazie pozachromosomalnej episomy, których pochodzenie może być zewnętrzne lub chromosomalne.

W praktyce ostre odgraniczenie wszystkich trzech kategorii jest niemożliwe. Przejścia między nimi wydają się mieć charakter ciągły — po prostu w wielu wypadkach trudno jest rozstrzygnąć czy mamy do czynienia ze stałą strukturą pozachromosomalną, symbiontem wewnątrzkomórkowym, czy pasożytem. Wreszcie episomy reprezentują pozachromosomalne stadium przejściowe (w obu kierunkach) między fagiem (wirusem) a fragmentem chromosomu bakterii.

Z faktów tych, uzyskanych na drodze eksperymentalnej, trudno by było wysunąć ogólniejsze wnioski, dotyczące procesów ewolucyjnych, gdyby jednocześnie nie istniały obserwacje i badania terenowe.

U *Epilobium hirsutum*, jak wykazał to P. Meachelis (1954), frekwencja określonych plazmotypów jest wyraźnie skorelowana ze zmiennością geograficzną. Przy krzyżowaniu, osobniki należące do różnych ras geograficznych tej rośliny wydają potomstwo nieplodne bądź defektywne. Jest to następstwem różnic w ich plazmonie. Badania nad innymi gatunkami z rodzaju *Epilobium* wyraźnie wskazały, że zjawiska specjacji w tej grupie zachodziły przy współdziałaniu jednoczesnych zmian w genotypie i plazmonie.

Zarówno u *Epilobium*, jak i w rodzajach *Streptocarpus* i *Oenothera* (R. E. Cleland, 1962) zmiany dziedziczne plazmonu warunkują powstawanie izolacji fizjologicznej między rasami geograficznymi. Przekonywający dowód, że podobną rolę może pełnić plazmon u zwierząt, przyniosła praca H. Lavena (1959). *Culex pipiens* tworzy w Europie i Afryce Północnej szereg wykluczających się ras geograficznych (ryc. 18). Lavena przeprowadził zakrojone na szeroką skalę badania nad krzyżowaniem się osobników należących do różnych ras tego gatunku komara. Krzyżówki takie w ogóle się nie udają, lub są możliwe tylko w jednym kierunku.

Czynnik plazmatyczny, warunkujący to zjawisko okazał się bardzo trwały. Był on przenoszony niezmiennie przez samice w ciągu sześćdziesięciu kolejnych krzyżówek zwrotnych z samcami innymi ras.

Jeśli fakty te zostałyby potwierdzone u innych gatunków roślin i zwierząt, rola plazmonu okazałaby się bardzo istotna. Wówczas można by założyć następujący podział funkcji; zmiany genomu przede wszystkim warunkuje powstawanie różnic przystosowawczych między dywergującymi w czasie i przestrzeni populacjami, natomiast plazmon uniemożliwia ich dezintegrację przez wytwarzanie izolacji fizjologicznej. Czy rzeczywiście tak istotna funkcja w procesie specjacji przypada plazmonowi, rozstrzygnie dopiero przyszłość.

Podobnie zagadnieniem otwartym jest rola, jaką w procesach ewolucyjnych spełnia przekazywanie DNA z jednego systemu genetycznego do drugiego, z pominięciem procesów seksualnych. Odkrycie episomów zatarło ostrą granicę między czynnikiem genetycznym zewnętrznym (fagiem), cytoplazmatycznym i chromosomalnym. Trudno w tej chwili rozstrzygnąć, czy episomy mogą występować u innych organizmów poza bakteriami. W każdym razie takiej możliwości nie można wykluczyć. Wówczas jednak szereg podstawowych koncepcji ewolucyjnych musiałoby ulec rewizji. Przede wszystkim upadłaby teza, że gatunki są to zamknięte systemy genetyczne, a zakończony proces specjacji wyklucza między nimi wymianę materiału genetycznego.

Możliwość przekazywania dziedzicznych czynników plazmatycznych (zawierających DNA) z jednego gatunku do innego wydaje się już dosta-

tecnie udowodniona. Odkrycie epizomów pozwala jednak przypuszczać, że takie przenoszenie jest możliwe również między genomami. W każdym razie bez trudu można sobie wyobrazić prawdopodobny mechanizm takiego zjawiska.

Jakiś odłączony element chromosomu staje się czynnikiem dziedzicznym plazmonu. Następnie w wyniku mutacji uzyskuje wirulentność i na drodze infekcji przenika do komórek organizmów innych gatunków. W pewnych wypadkach traci zdolności infekcyjne i staje się bądź typowym czynnikiem pozachromosomalnym, bądź zostaje inkorporowany w aparat chromosomalny. Czy taka możliwość przekazywania DNA z jednego gatunku do drugiego ma miejsce — wykaże przyszłość.

### 3. Współczesna opozycja wobec teorii syntetycznej

**Finalistyczna i teleologiczna interpretacja ewolucji.** Od lat czterdziestych XX w. ewolucjonizm syntetyczny jest teorią dominującą, ale bynajmniej nie powszechnie uznaną. W ostatnim okresie ogłoszono szereg prac, w których czynniki ewolucji i sposób jej zachowania zostały zinterpretowane odmiennie. Koncepcje te najtrafniej wydaje się nazwać „opozycją”, gdyż w żadnym aspekcie nie są one „równorzędnymi partnerami” dla teorii syntetycznej. Przede wszystkim ich argumenty są nieprzekonywające, bądź wręcz fałszywe. Poza tym większość autorów współczesnych koncepcji antydoborowych próbuje wytłumaczyć zachodzenie przemian form żywych w czasie, wychodząc z założeń teleologicznych, czy wręcz finalistycznych. Ale współczesna opozycja wobec teorii syntetycznej jest już inna niż przed 15 laty — nie tworzy takich zwartych bloków, jak autogeniczny czy ektogeniczny saltonizm. Jest ona nieporównywalnie bardziej rozproszona, jakkolwiek można w niej wyróżnić kilka grup.

Jedną z nich tworzą autorzy (E. de Aguirre, G. Blandino, F. M. Bergounioux, M. Crusafont Pairo, A. Haas, B. Melendez), którzy przemiany ewolucyjne interpretują jako uzasadnienie teizmu. Trudno o lepszy przykład ostatecznego triumfu idei ewolucji. Przez długie wieki stałość gatunków oraz celowość budowy i funkcji organizmów uważano za ważny argument istnienia osobowego Boga — twórcy świata. Współcześnie finaliści nie tylko coraz częściej odchodzą od tej tezy, lecz postulują coś wręcz przeciwnego. Przebieg rozwoju życia na Ziemi dowodzi istnienia Stwórcy. Ostatecznym wynikiem ewolucji jest człowiek — jego materialna struktura oraz środowisko, które zapewnia ludzkości istnienie i rozkwit. Przebieg rozwoju form organicznych był więc procesem kierunkowym i kierowanym, odbywał się zgodnie z założonym planem. Dla tej grupy autorów teoria syntetyczna, z uwagi na swój jednoznacznie materialistyczny charakter, nie jest oczywiście do przyjęcia. O rozwoju świata organicznego decydowały złożone siły doskonalenia, a jego przebieg miał charakter ortogenetyczny i nieodwracalny. Wprawdzie ostatnio Melendez



stwierdził, że zjawiska mutacji, dobór naturalny i mechaniczny ewolucji są prawami stworzonymi przez Boga dla urzeczywistnienia jego celów. Takie jednak próby eklektycznego łączenia teorii syntetycznej z finalizmem należą do wyjątków.

Podobnie jak teiści — krytyczne stanowisko wobec materialistycznej interpretacji przyczyn ewolucji zajmują panteiści. Ideową inspirację dla tej grupy stanowią książki P. Teilharda de Chardin. Teoria syntetyczna daje co najwyżej wyjaśnienie sposobów różnicowania się form na gatunki. Jest ona zupełnie bezsilną wobec ogólnego i stałego postępu przyrody jako całości. Wizja Teilharda — jego koncepcja gigantycznej ortogenezy — przejścia od biosfery (opанowanie powierzchni Ziemi przez żywe istoty) do noosfery (opанowanie Ziemi przez ludzkość), a w przyszłości do teosfery (nadludzkiej — boskiej), nie daje się zinterpretować w ramach zjawisk badanych przez biologów.

Słabiej wyodrębnioną grupę zajmują w literaturze współczesnej badacze, którzy nie angażując się w uzasadnianie teizmu czy panteizmu, procesy ewolucyjne wyjaśniają w sposób teleologiczny (J. Brough, P. Dehm, R. Good, E. S. Russel, E. W. Sinnott, R. Tocquet, A. Vandel). Każdy z wymienionych autorów głosi własne koncepcje, lecz mimo to można wskazać na pewne wspólne założenia. Przyjmuje się, że rozwój szczepów zachodził w sposób kierunkowy (był realizacją jakby z góry założonych potencji) i zdążał do uzyskania określonego stanu (celu). W swym ogólnym charakterze ma on być analogiczny do ontogenezy. Niektórzy autorzy nazywają wprost rozwój szczepów ontogenezą typów organicznych. Genezy podstawowych „typów” organicznych doszukuje się bądź w makromutacjach, bądź nawet wątpi się w istnienie między nimi rzeczywistych pokrewieństw. W ideach tych niewiele jest oryginalności. Są to kontynuacje różnych koncepcji ortogenetycznych i autogenetycznego salto-nizmu.

Psycholamarkizm ma współcześnie stosunkowo niewielu zwolenników, większość autorów jest rzecznikami teleologii immanentnej. Życie może się przejawiać jedynie pod postacią zorganizowanych całościowych układów, tzn. takich, których własności nie dają się wyprowadzić na podstawie znajomości właściwości ich wszystkich składników. Układy te nie są bierne — posiadają one różne zdolności regulacyjno-kompensacyjne, które mogą funkcjonować niezależnie od warunków zewnętrznych. Tym samym określony układ („typ organizacyjny”) wyznacza możliwości swego rozwoju filogenetycznego. Ewolucja rozpatrywana całościowo jest w tym ujęciu procesem teleologicznym, gdyż prowadzi do powstawania nowych, różnych jakościowo układów. Ten sposób interpretacji znalazł swój najbardziej jednoznaczny wyraz w pracach A. Meyer-Abicha, czołowego reprezentanta holizmu.

Wśród badaczy interpretujących procesy ewolucyjne w sposób teleologiczno-organizmalny można wyróżnić podgrupę, której cechą charakte-

rystyczną jest otwarte powoływanie się na Lamarcka jako prekursora głoszonych przez nich idei. Podobnie jak inni oponenti teorii doboru naturalnego, współcześni neolamarckiści nie tworzą zwartej szkoły. Wspólne dla ich poglądów jest jedynie podkreślenie osobniczego charakteru przemian ewolucyjnych.

Według H. G. Cannona podstawą ewolucji organicznej jest zdolność organizmów do autokontroli swej zmienności. W przeciwnym razie nie mogłyby nigdy powstać tak skomplikowane organy, jak oczy kręgowców czy owadów. Zmienność ewolucyjna ma zawsze charakter skoordynowany (harmonijny), co jest możliwe dzięki istnieniu tzw. organizmalnego typu dziedziczenia. Wszelkie funkcje i elementy organizmu zachowują równowagę — są podporządkowane całości. Różne czynniki wewnętrzne, jak i zewnętrzne, mogą tę równowagę naruszyć. Organizm nie jest wobec takich zmian bierny, stara się je skompensować. Kompensacja jest zjawiskiem całościowym. Przywrócenie naruszonej równowagi, wywołanej zmianą jakiejś funkcji czy jakiegoś organu musi pociągnąć za sobą harmonijną przebudowę całego organizmu i, równoległe z tym, harmonijną przebudowę jego podłoża dziedziczności. Tak więc, zdaniem Cannona, głównym czynnikiem ewolucji jest homeostaza, rozumiana przez niego jako pierwotna właściwość organizmów do samoregulacji swych funkcji i struktur.

Z kolei C. P. Martin (1956) podtrzymuje lamarkowską tezę o dziedziczeniu zmian powstałych w wyniku używania, bądź nieużywania narządów. Każda modyfikacja może być utrwalona, jeśli powtarza się w szeregu następujących po sobie pokoleń. Różni się jednak zasadniczo od mutacji tym, że jest zmianą przystosowawczą. Jednocześnie Martin przyznaje się otwarcie do całkowitej niewiedzy w zakresie mechanizmów molekularnych, warunkujących dziedziczenie zmienności swoistej.

Tę lukę próbuje wypełnić P. Wintrebert (1962, 1963, 1964). Zasadniczym błędem teorii syntetycznej jest niedocenywanie fizjologicznych mechanizmów, które zapewniają więź między organizmem a jego środowiskiem. Ewolucja nie zależy od przypadku (mutacje) ani szczęśliwego zbiegu okoliczności (dobór naturalny), lecz od twórczych sił żywej materii. Siły te Wintrebert nazwał „intelektem”, który czy to w formie świadomej czy nieświadomej jest nieodłącznym atrybutem życia. Dzięki temu jest ono twórcą swej ewolucji. Na bodźce środowiska organizm odpowiada czynnie, zmieniając się adekwatnie. Ewolucja jest szeregiem addytywnych transformacji, które w pierwszym etapie zachodzą w cytoplazmie, a następnie przekazywane są potomstwu przez nowo utworzone geny. Zdaniem Wintreberta geny są instrumentem przemian, gdyż stale powstają jako wynik łączenia się DNA (w którym zostały utrwalone nowe właściwości przystosowawcze) z substancjami białkowymi jądra. Autor nazywa swą koncepcję chemicznym lamarkizmem, jest ona jednak w istocie — wyrażoną za pomocą współczesnej terminologii — kontynuacją psycholamarckizmu.

W zakończeniu ogólnego przeglądu opozycji wobec teorii syntetycznej należy wspomnieć o grupie badaczy, będących rzecznikami agnostycyzmu czy sceptycyzmu — w odniesieniu do zjawisk ewolucji, bądź do niektórych jej przejawów. Skrajne stanowisko reprezentują L. Bounure, J. P. Lehman, J. Lessertissuer. Autorzy ci kwestionują historyczny rozwój form organicznych — nauki biologiczne mogą się doskonale obejść bez teorii ewolucji. Tezy te nie są jednak przedmiotem dyskusji, gdyż na ich poparcie nie przytoczono żadnych rzeczowych argumentów. Charakterystyczne natomiast poglądy dla grupy agnostyków i sceptyków wyrażone są przez P. P. Grassé i G. A. Kerkuta.

Grassé (1959) sądzi, że żadne koncepcje populacyjne (darwinowskie) nie są w stanie wytłumaczyć powstawania jakichkolwiek złożonych organów, a już są zupełnie bezsilne wobec problemu genezy wyższych jednostek systematycznych. W tym zakresie Grassé uważa, że niewątpliwie bliższe prawdy są tezy R. Goldschmidta i A. Dalqā, faktycznie jednak nadal niewiele wiemy na temat podstawowych czynników ewolucji.

Kerkut opublikował w roku 1960 książkę poświęconą jego zdaniem otwartym problemom rozwoju form organicznych na Ziemi. W swoich założeniach jest ona protestem przeciw dogmatyzmowi, jaki w ujawnianiu zjawisk ewolucyjnych starają się narzucić biologom zwolennicy teorii syntetycznej. Według Kerkuta niedopuszczalnym uproszczeniem jest pogląd, że analiza zjawisk infraspecyficznych i badań eksperymentalnych daje jakiegokolwiek wyjaśnienia przemian transspecyficznych. Autor poddaje w wątpliwość, czy uda się kiedykolwiek poznać rzeczywiste przyczyny pojawienia się i rozwoju podstawowych typów organizacji świata żywego. Jak więc można postulować prawa i prawidłowości ewolucji. Co najwyżej mogą one być nazwane hipotezami roboczymi. W swojej ewolucyjnej euforii niektórzy biologowie poszli tak daleko, że postulują powstanie życia z materii nieorganicznej. Twierdzenie to pozbawione jest jednak wszelkich dowodów — nie może być nawet nazwane hipotezą.

Przy ocenie poglądów przeciwstawnych należy zachować ostrożność. Już nieraz w historii nauki zdarzało się, że idee uważane początkowo za herezje, zdobywały później ogólne uznanie. W poglądach współczesnej opozycji wobec teorii syntetycznej trudno jednak doszukać się twórczych czy nowych elementów.

Ewolucjonizm syntetyczny oparty jest na tak licznych faktach, że trzeba dysponować silnymi argumentami, aby dokonać choćby jego korekty. Nie dostrzegają tego współcześni opozycjoniści teorii doboru naturalnego. Najczęściej ignorują oni większość faktów na rzecz kilku wybranych argumentów, którym starają się nadać znaczenie kluczowe. Nie jest to przypadkowe. Zasadniczym problemem w tej dyskusji nie jest bowiem stopień zgodności teorii syntetycznej z danymi empirycznymi, lecz atak z pozycji finalistycznych i teologicznych w przyczynową i materialistyczną interpretację rozwoju życia na Ziemi.

Byłoby jednak niesprawiedliwe poprzestać tylko na tej negatywnej ocenie. Największym niebezpieczeństwem dla każdej nauki jest zdobycie przez jakąkolwiek teorię pozycji monopolistycznej. Współczesna opozycja wobec teorii syntetycznej — jeśli pominąć tych autorów, którzy świadomie propagują finalizm — jest jednym z czynników zabezpieczających teorię syntetyczną przed zdogmatyzowaniem. Oczywiście nie można się zgodzić z tezą, że w ewolucjonizmie istnieją zagadnienia niepoznawalne, ale pozostaje jeszcze wiele problemów otwartych, wymagających dalszych badań. Większość zarzutów wobec teorii syntetycznej jest bezpodstawna, opozycja jednak wskazała na słabe punkty tej teorii. W tym zakresie szczególnie ważne są wypowiedzi metodologów.

**Analiza metodologiczna.** Jedną ze zdobyczy klasycznego darwinizmu, jak i jego współczesnej kontynuacji — teorii syntetycznej, była unifikacja i integracja w ramach jednego systemu teoretycznego faktów i hipotez z różnych dziedzin nauk biologicznych. Sposób, w jaki to się dokonało, jak i sama logika wyjaśniania zawiera więc wiele interesujących problemów metodologicznych. Ich przegląd rozpoczniemy od przedstawienia poglądów tych autorów, którzy zajmują stanowisko krytyczne wobec teorii doboru naturalnego.

L. Bertalanffy (1952) uznał teorię doboru naturalnego za krańcowo elastyczną i nie dającą się obalić za pomocą faktów empirycznych. Nie trudno wykazać bezpodstawność takiego zarzutu. Wystarczyłoby udowodnić, że zmienność dziedziczna ma charakter swoisty i z teorii doboru naturalnego trzeba by zrezygnować bezpowrotnie. W rzeczywistości wspomniany wyżej zarzut Bertalaniffy'ego miał podstawy nie tyle metodologiczne, co merytoryczne. Jego zdaniem zwolennicy teorii syntetycznej raczej zignorowali argumenty Goldschmidta, Schindewolfa i rzeczników ortogenezy, zamiast rzeczowo na nie odpowiedzieć.

J. H. Woodger (1948) i W. B. Gallie (1955) skoncentrowali swoją uwagę na analizie logicznej niektórych hipotez szczegółowych doboru naturalnego. Na tej podstawie wysunęli oni zastrzeżenie, czy rzeczywiście są one wyjaśnieniami przyczynowymi. Na przykład Darwin, interpretując przyczyny wydłużania się szyi u przodków żyrafy, zakładał trudności w zdobywaniu pokarmu, korelacyjne zmiany narządów itp. Żadne z tych założeń nie ma jednak samoistnej oczywistości. Nie mamy więc do czynienia z hipotezą wyjaśniającą.

Twierdzenia te spotkały się z repliką ze strony M. Becknera (1959). Konstrukcje Woodgera i Gallie, poprawne logicznie, nie uwzględniają zupełnie funkcji epistemologicznych krytykowanych przez nich wyjaśnień. Zdaniem Becknera, brak uznania ze strony niektórych logików i metodologów dla konstrukcji (teoretycznej formy) teorii doboru naturalnego ma swe źródło w niedostrzeganiu specyfiki „biologicznego myślenia”.

Każdego, kto pragnie odnaleźć w teorii ewolucji typowe dla nauk fizy-



kalnych wzory teoretycznego wyjaśniania, musi spotkać rozczarowanie. Przede wszystkim wiele szczegółowych hipotez biologicznych nie daje się dedukcyjnie wyprowadzić wprost z zasad o większej ogólności. Nie jest to jednak następstwem ich niskiego w stosunku do nauk fizykalnych poziomu teoretycznego, lecz wynika ze specyfiki przedmiotu, który jest badany. Procesy i przejawy ewolucji wskazują nieporównywalnie większą złożoność funkcji niż zjawiska nieorganiczne. W konsekwencji najogólniejsza teoria biologiczna nie ma typowej dla nauk fizykalnych piętrowej hierarchii. Zdaniem Becknera jest ona zintegrowaną grupą modeli (konstrukcji teoretycznych), wyjaśniających uogólnienia empiryczne i fakty ewolucji. W odróżnieniu od nauk fizycznych wzajemne reakcje między modelami mają raczej układ sieciowy niż liniowy (piętrowy). Modele o większej ogólności są jak gdyby punktami koncentracji i oparcia dla modeli „o mniejszej ogólności”, które jednocześnie stanowią oparcie dla modeli sąsiednich. Swoboda, z jaką biologowie wprowadzają do poszczególnych wyjaśnień hipotezy pomocnicze, nie mające „samoistnej oczywistości” jest w pełni usprawiedliwiona. Na przykład zasada korelacji jest prawem empirycznym wyprowadzonym na podstawie badań anatomoporównawczych. To, że nie ma ona swojej „oczywistości” na podstawie badania procesów zaliczanych do klasy „mechanizmów ewolucji”, nie podważa jej zasadności. Specyficzność wyjaśnienia w teorii doboru naturalnego polega właśnie na tym, że prawa ustalone dla jednej klasy zjawisk mogą być stosowane jako hipotezy pomocnicze (założone) przy wyjaśnianiu innej klasy zjawisk. Teoria doboru naturalnego posługuje się wyjaśnieniami, które w pełni zasługują na miano przyczynowych.

Beckner uważa, że teoria syntetyczna osiąga unifikację dzięki temu, że pewna niewielka liczba zasad, jak np. prawo Hardy’ego-Weinberga, stanowi element większości modeli ewolucyjnych oraz że istnieją reguły określające wprowadzanie hipotez pomocniczych i założeń upraszczających. Ten ostatni problem został przez niego raczej postawiony, a nie w pełni rozwiązany.

Nowiński (1966) przeprowadził porównanie konstrukcji teorii Dobzhansky’ego, zawartej w pierwszym wydaniu „Genetics and origin of species”, (1937), z koncepcją aktualną, wyrażoną przez Mayra w „Animal species and evolution” (1963). Oba wydania dzieli okres dwudziestu sześciu lat. W tym czasie nastąpiło imponujące nagromadzenie faktów, jednocześnie istotnym zmianom uległa konstrukcja teoretyczna ewolucjonizmu syntetycznego. Nowiński zwrócił uwagę na następujące momenty. Dobzhansky (1937) przyjmował, że czynniki ewolucji (czynniki statyki) działają od siebie niezależnie. Powstawanie ras i gatunków (dynamika procesów ewolucyjnych) traktował jako wypadkową ich działania. Zagadnienie różnicowania się populacji wydawało się centralnym problemem ewolucjonizmu. Procesy te starano się ująć w ramy modeli matematycznych zaproponowanych przez pionierów genetyki populacyjnej.

W konstrukcji teoretycznej Mayra (1963) badania genetyczne odgrywają znacznie mniejszą rolę, przy tym wątpi on, czy zjawiska ewolucyjne można przedstawić kwantytatywnie. Główny nacisk położony jest na powstawanie przystosowań, a procesy różnicowania traktuje się jako ich następstwo. Działanie czynników ewolucji zależy od systemu genetycznego populacji oraz od zespołowych i osobniczych mechanizmów regulacyjnych. Inna jest np. rola mutacji u organizmów rozmnażających się wegetatywnie niż u organizmów mających w pełni rozwinięte procesy seksualne; inna też jest u form haploidalnych, a inna u diploidalnych. Co więcej, systemy genetyczne oraz osobnicze i zespołowe mechanizmy regulacyjne same są wynikiem ewolucji i w toku tego procesu uległy zmianom i doskonaleniu. Jednak z chwilą uznania, że działanie czynników ewolucji jest wzajemnie uzależnione, podstawowe pojęcia teorii syntetycznej stały się niejasne, co, zdaniem Nowińskiego, jest jednym z symptomów kryzysu. Niejasność wielu podstawowych pojęć jest niewątpliwie słabą stroną współczesnego ewolucjonizmu. W tym zakresie wiele mogą pomóc badania metodologiczne.

Aktualna sytuacja nie jest jednak tak zła, jakby to mogło się wydawać. Rzeczywiście nie udało się dotychczas ująć w ścisłe definicje szeregu podstawowych pojęć, którymi posługujemy się w teorii ewolucji. W ciągu ubiegłego ćwierćwiecza dokonał się jednak na tym polu nie regres, lecz zasadniczy postęp, zdaniem samego Mayra (1963). Obecnie pojęcia: mutacja, populacja, gatunek, dobór naturalny, są nieporównywalnie bardziej ścisłe, niż były na początku rozwoju teorii syntetycznej.

Dotyczy to również problemu czynników ewolucji. W toku rozwoju życia na Ziemi doskonalily się oraz w pewnych wypadkach wtórnie upraszczały się mechanizmy warunkujące przystosowawcze przemiany gatunków. W każdym jednak okresie podstawowym i niezmiennym czynnikiem ewolucji było środowisko, które określało kierunek doboru naturalnego. Jedynie efektywność jego działania (tempo przemian) było uzależnione od systemu genetycznego oraz osobniczych i populacyjnych mechanizmów regulacyjnych danego gatunku. W wyniku rozwoju teorii syntetycznej nastąpił więc nie tylko szybki postęp w zakresie faktów empirycznych i hipotez szczegółowych, lecz również znacznie udoskonalila się sama konstrukcja teorii doboru naturalnego.

Zupełnie inne stanowisko w tej kwestii zajął L. Sz. Dawitaszwili (1966). Współczesny stan ewolucjonizmu — to chaos. Zdaniem Dawitaszwilego, od czasu ukazania się dzieła „O powstawaniu gatunków”, nie tylko nie nastąpił postęp w zakresie teorii, lecz ogólny regres. Co więcej, we współczesnej literaturze biologicznej wzrosła liczba prac i autorów interpretujących rozwój życia na Ziemi w sposób teleologiczny (dyrygistyczno-finalistyczny), a nawet otwarcie głoszących kreacjonizm. Teoria syntetyczna, którą Dawitaszwili nazywa postneodarwinizmem, nie jest w żadnym aspekcie kontynuacją klasycznego darwinizmu. Podstawą takiej

oceny są następujące zarzuty. Teoria syntetyczna opiera się na neomendelizmie (nie uwzględnia dziedziczenia właściwości nabytych), interpretuje dobór jako zjawisko statyczne, jest koncepcją mechanistyczną. W konsekwencji, jedynie słuszną teorią w ewolucjonizmie pozostaje darwinizm, wzbogacony zdobyczami współczesnego przyrodoznawstwa. Niestety, autor nie precyzuje bliżej, jakie zdobycze ma na myśli, ani też nie podaje — choćby w najogólniejszym zarysie — koncepcji doboru naturalnego, zgodnej z aktualnym stanem wiedzy.

Monografia Dawitaszwilego jest tak napisana, że czytelnik nie znający historii problemu i nie zorientowany w aktualnym piśmiennictwie biologicznym musi odnieść wrażenie wielkiej roli we współczesnym ewolucjonizmie koncepcji finalistycznych, neolamarckowskich czy holistycznych. Teoria syntetyczna przedstawiona jest jako jeden z równorzędnych kierunków, rozdzierany dodatkowo wewnętrznymi sprzecznościami. Dawitaszwili nie odróżnił więc głównego nurtu rozwoju nauki od jej marginesów i w ten sposób aktualny obraz ewolucjonizmu został całkowicie zniekształcony. Wystarczy porównać wydawnictwa, będące zbiorem referatów i dyskusji ze zjazdów i konferencji z okazji stulecia ukazania się dzieła „O powstawaniu gatunków” z analogicznymi sprzed pięćdziesięciu laty, aby z całą jaskrawością dostrzec ogromny postęp w dziedzinie integracji poglądów. Na początku XX w. niewiele było płaszczyzn porozumienia między badaczami w kwestii przyczyn i sposobów zachodzenia ewolucji. Współcześnie zdecydowana większość biologów uznaje i rozwija teorię syntetyczną. Istniejące między nimi różnice poglądów dotyczą szczegółów, a nie generalnych zasad — jak to miało miejsce przed pół wiekiem.

Zarzuty Dawitaszwilego wobec teorii syntetycznej nie są przekonywujące, jak np. teza o przesadzonej roli mutacji. Jest to raczej atak w mutacjonistów czy zwolenników autogenicznego saltonizmu, niż argument przeciw teorii syntetycznej. Obecnie podkreśla się zdecydowanie, że same mutacje nie są czynnikiem przewodnim dla procesów ewolucyjnych w żadnej skali.

Darwin nie ujmował nigdy doboru naturalnego, jako procesu w rodzaju „wszystko lub nic”. W jego interpretacji dobór był zjawiskiem statystycznym w podobnym sensie, jak przyjmuje się współcześnie w teorii syntetycznej. Wyjaśnienia te nie dają jednak odpowiedzi na zasadniczy zarzut Dawitaszwilego — sklasyfikowanie ewolucjonizmu syntetycznego jako jednej z koncepcji mechanicystycznych. Problem ten, z uwagi na swe istotne znaczenie metodologiczne, wymaga szerszego omówienia.

**Redukcjonizm i kompozycjonizm oraz ich rola w wyjaśnianiu zjawisk ewolucyjnych.** Mechanicyzm jest terminem wieloznacznym i tym samym różnie interpretowanym. Jeśli uznać, że oznacza on „niewitalizm”, to

wówczas — jak słusznie wskazuje L. Bertalanffy (1960) — jest on synonimem materialistycznej nauki przyrodniczej. W węższym jednak znaczeniu mechanicyzm oznacza pewien określony rodzaj metodologii.

Podstawą metodologiczną mechanicyzmu jest redukcjonizm. W klasycznym ujęciu oznaczało to sprowadzanie (wyjaśnianie) wszelkich form ruchu materii do praw i pojęć mechaniki. Obecnie redukcjonizm przybiera najczęściej postać postulatu metodologicznego — poznanie elementarnych składników daje pełną wiedzę o układach, których są one częściami. Sprowadza się to w konsekwencji do wyjaśniania zjawisk, będących obiektem badania jednej dziedziny nauki za pomocą pojęć i teorii, sformułowanych w innej dziedzinie.

W biologii redukcjonizm wyraża się w postaci założenia, że wiedza z zakresu fizyki i chemii może być wystarczająca do poznania wszelkich procesów życiowych. Ten kartezjański postulat, nie zmieniając swojej istoty, przybiera często formę bardziej umiarkowaną. Badając procesy życiowe na poziomie molekularnym można będzie rozwiązać wszystkie podstawowe problemy biologiczne, dotyczące poziomu organizmów, ze zjawiskami ewolucji włącznie.

Wśród współczesnych biologów, uznających redukcjonizm, ostatni postulat jest najczęściej przyjmowany z zastrzeżeniem, że będzie to możliwe dopiero w dalekiej przyszłości. Mechanicyzm natomiast — nawet w postaci klasycznej — ma zwolenników wśród niektórych fizyków czy fizykochemików. Typowym przedstawicielem jest I. Prigogine, który zjawiska ewolucyjne interpretuje, jako jedną z form wyrazu ogólnej zasady nieodwracalności, zawartej w drugiej zasadzie termodynamiki. Wiele otwartych układów fizykochemicznych przechodzi w tzw. stan stacjonarny. W przeciwieństwie do układów zamkniętych może temu towarzyszyć nie wzrost, lecz spadek entropii. Osiągnięcie stanu stacjonarnego (zazwyczaj trwałego), o najniższym poziomie tworzenia entropii, jest nierozzerwalnie związane z powiększaniem się różnorodności układu. Według I. Prigogine'a i I. M. Wiame'a (1946) w zjawiskach ontogenezy, jak i w ewolucji szczepów (typów) zachodzą zjawiska analogiczne. W obu wypadkach, podobnie jak w układach fizykochemicznych, ma miejsce dążenie do stanu stacjonarnego z najniższym poziomem tworzenia entropii, tzn. o największej ekonomice przemian metabolicznych na jednostkę masy organizmu. W układach otwartych, jakimi są organizmy żywe, oszczędność metaboliczna (spadek ilości entropii) może dokonywać się tylko w wyniku różnicowania się ich struktur morfologicznych i w następstwie — doskonalenia się ich funkcji. Zjawiska te są charakterystyczne dla wszelkich procesów filogenetycznych.

Według Lamarcka podstawowym czynnikiem ewolucji była wewnętrzna dążność organizmów (materii żywej) do doskonalenia się. Zdaniem Prigogine'a i Wiame'a teza ta znajduje rozwinięcie we współczesnych badaniach nad termodynamiką zjawisk nieodwracalnych. Doskonalenie się



struktur i funkcji organizmów w trakcie ewolucji było przejawem ogólnej tendencji wszelkich układów otwartych do osiągnięcia stanu o najniższym poziomie tworzenia entropii.

K. S. Trinczer (1961), biorąc za podstawę wyliczeń termodynamicznych dane dotyczące ilości ciepła wydzielanego przez organizm stałocieplny w trakcie jego ontogenezy, wykazał, że twierdzenie Prigogine'a dotyczy tylko stadium postnatalnego różnicowania się organizmu. Tym samym nie ma ono uzasadnionych podstaw.

Wszelkie tego typu rozważania — niezależnie od ich wniosków ewolucyjnych — spotykają się z negatywną oceną większości biologów. Przede wszystkim, przystępując do rozważań termodynamicznych nad zjawiskami ewolucji, badacze przyjmują założenia, które nie mają dostatecznego uzasadnienia lub są poprostu błędne (np. powiększanie się rozmiarów ciała w czasie rozwoju szczepów, spadku częstości mutacji w miarę jak organizmy bardziej się różnicują, uznanie ontogenezy za zwierciadlane odbicie filogenezy itp.). Badacze ci nie dostrzegają także faktu, że procesy ewolucyjne są nieodwracalne tylko na poziomie osobniczym (str. 551), natomiast były odwracalne na poziomie molekularnym. Rozwój życia na Ziemi rozpatrywany jako całość, charakteryzował się ogólnym wzrostem zróżnicowania w biosferze, a tym samym — spadkiem entropii. Natomiast w ewolucji poszczególnych szczepów również następowało zmniejszanie się rozmiarów ciała, upraszczanie funkcji i struktur, a więc także — wzrost zasadniczego tworzenia entropii.

Mechanicyzm, wyjaśniający rozwój świata organicznego na podstawie praw fizyki, jest nie tylko nieprzekonywający. Interpretacja zjawisk ewolucyjnych, jako nieodwracalnych w sensie termodynamicznym, prowadzi autorów do wniosków teleologicznych, a nawet jest wykorzystywana dla uzasadnienia finalizmu (G. Blandino). Główny szkielet teorii syntetycznej tworzą wyjaśnienia kompozycjonistyczne, a nie redukcjonistyczne. Mówiąc inaczej, opiera się ona na metodologii darwinowskiej. Kompozycjonizm w odróżnieniu od redukcjonizmu zakłada istnienie pewnych właściwości układów życiowych (osobnik, populacja, gatunek, które można poznać, badając je jako zintegrowane całości, a które nie dają się wyprowadzić ze znajomości ich składników. Niektóre z tych własności, jak np. wartość przystosowawcza, są charakterystyczne wyłącznie dla świata organicznego. Zagadnienie ma jednak głębszy aspekt. Dla metodologii darwinowskiej charakterystyczne było — w odróżnieniu od lamarkizmu i różnych koncepcji neolamarkowskich — założenie o swoistości praw rządzących ewolucją istot żywych. Teoria doboru naturalnego była przeciwstawna zarówno mechanicznowi, jak i witalizmowi. Wyjaśniała ona pochodzenie i rozwój układów żywych za pomocą pojęć i twierdzeń niezdefiniowanych przez nauki fizykalne i nie będących ich pochodnymi, a zarazem odrzucała istnienie jakichkolwiek „sił witalnych”.

Teoria syntetyczna została zbudowana w oparciu o podstawowe zało-

żenia teoretyczne i metodologiczne klasycznego darwinizmu. W porównaniu z innymi koncepcjami ewolucyjnymi nie jest więc ona ani mechanicystyczna ani witalistyczna.

Nieporozumieniem byłoby jednak sądzić, że w biologii wyjaśnienia kompozycjonistyczne i redukcjonistyczne w każdym wypadku są sprzeczne, czy choćby wzajem się wykluczające. Jak słusznie wykazali G. G. Simpson (1964) i Th. Dobzhansky (1966), wszelkie procesy życiowe wykazują zarówno aspekty kartezjańskie, jak i darwinowskie. Kompozycjonizm i redukcjonizm nie są metodologiami sprzecznymi — są one komplementarne.

Poznanie podstawowych procesów biologicznych byłoby w ogóle niemożliwe bez badania zjawisk życiowych na poziomie molekularnym. Na tej drodze dokonano największych odkryć naszych czasów (budowa cząsteczki DNA i RNA, mechanizm syntezy białek), których znaczenie trudno przecenić.

Materia żywa wykazuje wysoki stopień uorganizowania, a niektóre jej elementy cząsteczkowe nie występują w ogóle w świecie nieorganicznym. Na poziomie molekularnym nie spotykamy się jednak z żadnymi siłami, które nie dałyby się sprowadzić do zjawisk fizykochemicznych. Co więcej, koniecznym warunkiem wyjaśniania jest tu odwoływanie się do pojęć i stwierdzeń ustalonych w fizyce czy chemii. Jakby jednak nasza wiedza z zakresu biologii molekularnej nie była rozległa, będzie ona zawsze niewystarczająca dla odtworzenia historii życia na Ziemi — zarówno w aspekcie genealogicznym, jak i przyczynowym. Zasadnicze przemiany ewolucyjne zachodzą bowiem w populacjach i gatunkach, a więc na innym poziomie integracji układów żywych. Z tych względów, wykorzystując wszelkie odkrycia, dokonane dzięki metodologii redukcjonistycznej, buduje się ogólną teorię ewolucji na podstawie wyjaśnień kompozycjonistycznych.

Darwin nie podejmował żadnych prób ujmowania procesów przemian w sposób ilościowy. Pod tym względem teoria syntetyczna różni się od klasycznego darwinizmu. Próby ujęcia niektórych aspektów procesów ewolucyjnych w sposób ilościowy związane były z zastosowaniem modeli matematycznych, czy nawet pojęć (teoria informacji) z innych dziedzin nauki. Niektórzy biolodzy i metodolodzy uważają, że takie postępowanie pociąga za sobą w sposób nieunikniony redukcję zjawisk biologicznych do praw nauk fizykalnych. Nie wydaje się, aby taka interpretacja miała uzasadnione podstawy.

Postęp w każdej dziedzinie nauki (z wyjątkiem dyscyplin ściśle opisowych) wiąże się z rozwojem praw ilościowych. Matematyka jest narzędziem nadającym się do uniwersalnych zastosowań (dotyczy to również pojęć teorii informacji) i nie ma powodów, aby nie mogła być również zastosowana do analizy procesów ewolucyjnych. Jest faktem, że dotychczas matematyka rozwijała się przede wszystkim pod kątem potrzeb

nauk fizykalnych. Tym samym, nie zawsze jest ona przydatna dla celów biologicznych. Wydaje się, że pod tym względem o wiele większą wartość miałyby matematyka nieilościowa (całości), jak to postulowali Bertalanffy i Woodger.

Niesprowadzalność praw ewolucji do praw fizykalnych dotyczy aktualnego stanu wiedzy.

Postęp w nauce dokonuje się dzięki dwóm równoległym procesom — specjalizacji na polu badań szczegółowych, a zarazem unifikacji oraz integracji w zakresie najogólniejszych teorii. Współczesna biofizyka na pewno nie jest połączeniem biologii z fizyką, jest natomiast krokiem na drodze usuwania luk między tymi dziedzinami. Nie można też wykluczyć możliwości powstawania w przyszłości systemu teoretycznego, który by łącznie wyjaśniał zjawiska świata organicznego, jak i nieorganicznego. Wówczas jednak jego prawa nie byłyby ani fizykalnymi, ani biologicznymi. Byłyby to prawa ogólnoprzyrodnicze. Należy wątpić, by ta rewolucja naukowa nastąpiła w najbliższym czasie. Prawdopodobnie jeszcze przez długi okres ewolucjonizm będzie się rozwijał kumulatywnie w ramach zakreślonych przez teorię darwinowską.

#### LITERATURA UZUPEŁNIAJĄCA

- Bertalanffy L. v., 1960. *Problems of Life*. New York.  
Burbank L., 1914 - 1915. *His Methods and Discoveries and their Practical Applications*. New York—London.  
Cuénot L., Tetry A., 1951. *L'évolution biologique*. Paris.  
Dawitaszwilli L. Sz., 1948. *Istoriija ewolucyjnojj paleontologii ot Darwina do naszych dnjej*. Moskwa—Leningrad.  
Dawitaszwilli L. Sz., 1966. *Sowriemiennoje sostojanije ewolucyjnogo uczenija na zapadie*. Moskwa.  
Filozoficzne zagadnienia biologii. Pod red. A. Bednarczyka. W: *Główne zagadnienia filozofii*. T. 3. Pod red. W. Krajewskiego, 1966. Warszawa.  
Hayes W., 1964. *The Genetics of Bacteria and their Viruses*. Oxford.  
Jacob F., Wollman E. L., 1957. *Genetic aspects of lysogeny*. In: *The Chemical Basis of Heredity*. Baltimore.  
Jacob F., Wollman E. L., 1963. *Wirusy i geny*. W: „Fizyka i chemia życia”. Warszawa.  
Jinks J. L., 1964. *Extrachromosomal Inheritance*. Englewood Cliffs.  
Laven H., 1959. *Speciation by cytoplasmic isolation in Culex pipiens complex*. *Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol.*, 24.  
Lysenko T., 1949. *O sytuacji w biologii*. Warszawa.  
Lysenko T., 1950. *Agrobiologija*. Moskwa.  
Lysenko T., 1956. *O biologiczeskom widie i widoobrazowanii*. Moskwa.  
Miczurin I. W., 1954. *Dzieła wybrane*. Warszawa.  
Nowiński Cz., 1966. *L'évolution de la théorie l'évolution. Psychologie et épistomologie génétiques*. Paris.  
Płuzański T., 1967. *Marksizm a fenomen Teilharda*. Warszawa.  
Sacharow P. P., 1952. *Nasledowanije priobrietajemych swojstw*. Moskwa. (Tłum. polskie „Dziedziczenie właściwości nabywanych”. Warszawa 1955).  
Simpson G. G., 1964. *This View of Life. The World of an Evolutionist*. New York.

## LITERATURA CYTOWANA W TOMIE I i II<sup>1</sup>

- Abel O., 1911. Grundzüge der Paläobiologie der Wirbeltiere. Stuttgart.
- Abel O., 1928. Das biologische Trägheitsgesetz. *Biologia Generalis*.
- Abel O., 1929. Paläobiologie und Stammesgeschichte. Jena.
- Abel O., 1935. Vorzeitliche Lebensspuren. Jena.
- Abercrombie M., 1965. Cellular interactions in development. In: *Ideas in Modern Biology*. Ed. by J. A. Moore. XVI Int. Congr. Zool. Proc. Vol. 6. Garden City, New York, 259 - 277.
- Adamczak F., 1961. *Eridostraca* — a new suborder of ostracodes and its phylogenetic significance. *Acta Palaeont. Pol.*, 4, 1.
- Aktualnyje woprosy sowriemiennoj gienietiki. Ried. S. I. Alichanian, 1966.
- Andrewartha H. C., Birch L. C., 1954. *The Distribution and Abundance*. Chicago.
- Anfinsen C. B., 1959. *The Molecular Basis of Evolution*. New York.
- Arber A., 1964. *The Mind and the Eye*. Cambridge.
- Arber E. A. N., Parkin J., 1907. On the origin of angiosperms. *J. Linn. Soc. (Bot.)*, 38
- Arndt W., 1941. Die Anzahl der bisher in Deutschland (Altreich) nachgewiesenen rezenten Tierarten. *Zoogeogr.*, 4.
- Aspects of the Origin of Life. Edit. by M. Florkin, 1960. Oxford.
- Babicz J., 1966. Teoria Moritza Wagnera o powstawaniu gatunków. Wrocław—Kra-ków—Warszawa.
- Ballauff T., 1954. *Die Wissenschaft von Leben*. Bd. 1: Vom Altertum bis zur Romantik. Freiburg—München.
- Barlow N., 1958. *The Autobiography of Charles Darwin*. London.
- Barth L. G., 1949. *Embryology*. London.
- Bateson W., 1886. The ancestry of *Chordata*. *Quart. J. microsc. Cci.*, N. ser. 26.
- Bateson W., 1894. *Materials for the Study of Variation*. New York.
- Bateson W., 1913. *Problems of Genetics*. New Haven.
- Bateson W., 1914. Inaugural address at the Australian meeting of the British Association. *Nature*, 92.
- Bather F. A., 1900. *Echinoderma*. In: *A Treatise on Zoology*. Part 3 Edit. by E. R. Lankester. London, 1 - 344.
- Baur E., 1932. Artumgrenzung und Artbildung in der Gattung *Antirrhinum*. *Z. induct. Abst.-Vererb. lehre*, 63.
- Beaudry J. R., 1960. The species concept: its evolution and present status. *Rev. Canad. Biol.*, 19.

---

<sup>1</sup> Spis ten nie uwzględnia pozycji cytowanych w poszczególnych rozdziałach i podanych następnie na końcu tych rozdziałów w „Literaturze uzupełniającej”. Pozycje oznaczone \* zostały wykorzystane jedynie częściowo, ze względu na datę ich publikacji.



- Beckner M., 1959. The Biological Way of Thought. New York.
- \* Bednarczyk A., 1967. Johann Wolfgang Goethe. Typ morfologiczny jako wyraz prawidłowości. W: Z dziejów pojęcia prawa w naukach biologicznych. Pod red. W. Krajewskiego. Warszawa, 9-45.
- Beebe W. C., 1915. A Tetrapteryx stage in the ancestry of birds. Zool. N. Y., 1.
- Beecher C. E., 1893. Some correlations of ontogeny and phylogeny in the *Brachiopoda*. Amer. Nat., 27. Lancaster.
- Beecher C. E., 1895. The larval stages of trilobites. Amer. Geol., 16.
- Beecher C. E., 1898. The origin and significance of spines. A study in evolution. Amer. J. Sci., 4, 4.
- Beer G. de, 1940, 1951 (2nd Edn.), 1958 (3rd Edn.). Embryos and Ancestors. Oxford.
- Beer G. de, 1954. *Archaeopteryx* and evolution. Advanc. Sci. Brit. Ass., 160, 9.
- Beer G. de, 1963. Charles Darwin. Evolution by Natural Selection. Toronto—New York.
- Behavior and Evolution. Edit. by A. Roe, G. G. Simpson, 1958. New Haven.
- Bieklemiszew W. N., 1958. K woprosu o ranniej ewolucii molluskow. Srawnitelno-anatomiczeskoje tolkowanije organizacii *Neopilina galathea*. Zool. ž., 37.
- Bertalanffy L. v., 1933. Modern Theories of Development. London.
- Bertalanffy L. v., 1952. Problems of Life. New York.
- Bertraud P., Corsin P., 1938. Phylogéne des végétaux vasculaires. Bull. Soc. Botan. France, 85.
- Beurlen K., 1937. Die stammesgeschichtlichen Grundlagen der Abstammungslehre. Jena.
- Beurlen K., 1949. Urweltleben und Abstammungslehre. Stuttgart.
- Beurlen K., 1957. Die ammonitischen Nebenformen. Überlegungen zur Frage des Entwicklungsmechanismus der Ammonitenschale. Z. Dtsch. Geol. Ges., 108, 2.
- Bigelow R. S., 1958. Classification and phylogeny. Syst. Zool., 7.
- Blandino G., 1960. Problemi e dottrine di biologia teoretica. Torino.
- Blum H. F., 1951. Time's Arrow and Evolution. Princeton—New York.
- Blągowieszczanski A. W., 1950. Biochemiczekije osnovy ewolucjonnoego procesa u rastienij. Moskwa.
- Bolk L., 1926. Das Problem der Menschwerdung. Vortrag auf der XXV Versammlung der anatomischen Gesellschaft in Freiburg. Jena.
- Bower F. O., 1935. Primitive Land Plants. London.
- Bowman R. I., 1961. Morphological differentiation and adaptation in the Galápagos finches. Univ. Calif. Publ. Zool., 58.
- Brachet J., 1960. The Biochemistry of Development. London. (Tłum. polskie „Biochemia rozwoju”. Warszawa 1964).
- Brink A. S., 1956. Speculations on some advanced mammalian characteristics in the higher mammal-like reptiles. Palaeont. Afr., 4.
- Brooks W. K., 1886. Orgin of medusae and significance of metagenesis. Mem. Boston Soc. Nat. Hist., 3.
- Bubnoff S., 1956. Einführung in die Erdgeschichte. Berlin.
- Buckman S. S., 1895. The Bajocian of the mid-Cotteswolds. Quart. J. Geol. Soc. London, 41.
- Buckman S. S., 1901. Homoeomorphy among Jurassic brachiopods. Proc. Cotteswold Nat. Fld. Cl., 13.
- Buffon G., 1753. Histoire naturelle. Vol. 4. Paris.
- Buffon G., 1761. Histoire naturelle. Vol. 9. Paris.
- Buffon G., 1778. Époques de la Nature. Paris.
- Bulman O. M. B., 1933. Programme evolution in graptolites. Biol. Rev. (Cambridge), 8.

- Burdon-Jones C., 1952. Development and biology of the larva of *Saccoglossus horsti*. Phil. Trans. Roy. Soc. London, B, 236.
- Butler B., 1879. Evolution Old and New. London.
- Eystrow A. P., 1957. Stegocefały kak pokazatieli klimata. W: Woprosy paleobiogeografii i biostratigrafii. Moskwa.
- Cannon H. G., 1958. The Evolution of Living Things. Manchester.
- Cannon H. G., 1959. Lamarck and Modern Genetics. Manchester.
- Carles J., 1957. Le transformisme. Paris.
- Carter G. S., 1958. Hundred Years of Evolution. London.
- Carter G. S., 1964. Two evolutionary theories. A further discussion. Brit. J. Phil. Sci., 14.
- Castle W. E., 1906. The origins of a polydactylous race of guinea pigs. Publ. Carneg. Inst., 49.
- Century of Darwin, A. Edit. by S. A. Barnett, 1959. London.
- Chemical Basis of Heredity, The. Edit. by W. D. MacElroy, B. Glass, 1957. Baltimore.
- Chimsziaszwili N. G., 1966. K woprosu o wymiraniu ammonitów. W: Obszczije woprosy ewolucyjnojj paleobiologii II, Dawitaszwili L. Sz (ried.). Tbilisi, 50—70.
- Čížek F., 1963. Filosofické otázky teorie druhu. Praha.
- Clausen R. T., 1941. On the use of terms „subspecies” and „variety”. Rhodora, 43.
- Clausen J. D., Keck D., Hiesey W. M., 1945. Experimental studies on the nature of species. 2: Plant evolution through amphiploidy and autopoloidy, with examples from the *Madiinae*. Publ. Carneg. Inst., 564.
- Clausen J. D., Keck D., Hiesey W. M., 1948. Experimental studies on the nature of species. 3: Environmental responses of climatic races of *Achillea*. Publ. Carneg. Inst., 581.
- Clausen J. D., Keck D., Hiesey W. M., 1951. Stages in the Evolution of Plant Species. Ithaca.
- Cloud P. E., 1949. Some problems and patterns of evolution exemplified by fossil invertebrates. Evolution, 2.
- Colbert E. H., 1950. Origin and evolution of man. Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol., 15.
- Colbert E. H., 1951. Genes and mutations. Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol., 16. New York.
- Colbert E. H., 1955. Population genetics: the nature and causes of genetic variability in populations. Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol., 20. New York.
- Colbert E. H., 1958. Exchange of genetic material: mechanisms and consequences. Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol., 23. New York.
- Colbert E. H., 1959. Genetics and twentieth century Darwinism. Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol., 24. New York.
- Cope E. D., 1896. The Primary Factors of Organic Evolution. Chicago.
- Cott H. B., 1940. Adaptive Coloration in Animals. London.
- Cuvier G., 1825. Discours sur les révolutions de la surface du globe. Paris.
- Crick F. H. C., 1962. The genetic code. Science, 10.
- Cuénot L., 1925. L'Adaptation. Paris.
- Cuénot L., 1936. L'Espèce. Paris.
- Cuénot L., 1941. Invention et finalité en biologie. Paris.
- Cuénot L., Téry A., 1951. L'évolution biologique. Les faits. Les incertitudes. Paris.
- Czetwierikow S. S., 1926. O niekotorych momentach ewolucyjnego procesa s toczki zrieniija sowriemiennoj gienietiki. Ž. eksp. Biol., 2, 1.
- Darlington C. D., 1939. The Evolution of Genetic Systems. Cambridge.
- Dart R., 1957. The osteodontocerathic culture of *Australopithecus prometheus*. Transvaal Mus. Mem., 10.

- Darwin K., 1959. Podróż na okręcie „Beagle”. Wyd. 2 uzup. Dzieła wybrane. T. 1. Warszawa.
- Darwin K., 1959. O powstawaniu gatunków. Wyd. 2. Dzieła wybrane. T. 2. Warszawa.
- Darwin K., 1959. Zmienność zwierząt i roślin w stanie udomowienia (2 części). Dzieła wybrane. T. 3. Warszawa.
- Darwin K., 1959. O pochodzeniu człowieka. Dzieła wybrane. T. 4. Warszawa.
- Darwin K., 1959. O wyrazie uczuć u człowieka i zwierząt. Dzieła wybrane. T. 6. Warszawa.
- Darwin K., 1959. Skutki krzyżowania i samozapłodnienia w świecie roślin. Dzieła wybrane. T. 7. Warszawa.
- Darwin K., 1960. Autobiografia i wybór listów. Dzieła wybrane. T. 8. Warszawa.
- Darwin K., 1960. Dobór płciowy. Dzieła wybrane. T. 5. Warszawa.
- Daudin H., 1926. Cuvier et Lamarck. Les classes zoologiques et l'idée de serie Animale (1790 - 1830). Paris.
- Daudin H., b. r. De Linné à Jussieu. Méthodes de la classification et idée de série en Botanique et en Zoologie (1740 - 1790). Paris.
- Dawitaszwili L. Sz. 1948. Istorija ewolucyjnojj paleontologii ot Darwina do naszych dniej. Moskwa—Leningrad.
- Dawitaszwili L. Sz., 1949. Kurs paleontologii. Moskwa—Leningrad.
- Dawitaszwili L. Sz., 1956. Oczerki po istorii uczenija ob ewolucyjnom progressie Moskwa.
- Dawitaszwili L. Sz., 1961. Tieorija połowogo otbora. Moskwa.
- Dawitaszwili L. Sz., 1961. Uczenie ob ewolucyjnom progressie i zadaczi sownie miennoj biologii. Trudy Inst. Paleobiol. Akad. Nauk Gruz. SSR, 6.
- Dawitaszwili L. Sz., 1966. Sowriemiennoje sostojanije ewolucyjnogo uczenija na zapadie. Moskwa.
- Decugis H., 1941. Le vieillissement du monde vivant. Nouv. edit. rev. augm. Paris.
- Delage Y., Goldschmidt M., 1920. Les théories de l'évolution. Paris.
- Delsman H. C., 1912. The Ancestry of Vertebrates. Rotterdam.
- Dembowski J., 1924. O istocie ewolucji. Warszawa.
- Dembowski J., 1961. Darwin. Warszawa.
- Depéret C., 1907. Les transformations du monde animal. Paris.
- Dobzhansky T., 1951. Genetics and the Origin of Species. 3 Edn. rev. New York.
- Dobzhansky T., 1955. Evolution, Genetics, and Man. New York.
- Dobzhansky T., 1962. Mankind Evolving. New Haven - London.
- Dodson E. O., 1957. A Textbook of Evolution. Philadelphia - London.
- Dodson E. O., 1960. Evolution: Process and Product. New York.
- Dogiel W. A., 1954. Oligomierizacija gomologicznych organow, kak odin iz gławnych putiej ewolucii żywotnych. Leningrad.
- Dohrn A., 1875. Der Ursprung der Wirbeltiere und das Princip des Funktionswechsels. Leipzig.
- Dollo L., 1893. Les lois de l'évolution. Bull. Soc. Belge de Geol., 7.
- Dollo L., 1903. Sur l'évolution des Cheloniens marins (Considerations bionomiques et phylogéniques). Bull. Acad. roy. Belg., Cl. Sci., 8.
- Dollo L., 1913. *Podocnemis congolensis* et l'évolution des Cheloniens fluviatiles. Ann. Mus. Congo.
- Dorfman W. A., 1945. Chimiczeskaja embriologija. Moskwa - Leningrad.
- Dowdeswell W. H., 1955. The Mechanism of Evolution. New York.
- Dubinín N. P., 1966. Ewolucija populacii i radiacija. Moskwa.
- Dubinín N. P., Glembocki J. R., 1967. Gienetika populacii i selekcija. Moskwa.

- Dunn L. C., 1959. *Heredity and Evolution in Human Populations*. Cambridge, Mass.
- Ebert J., 1965. *Interaction Systems in Development*. New York.
- Elton C. S., 1930. *Animal Ecology and Evolution*. Oxford.
- Elton C. S., 1958. *The Ecology of Invasions by Animals and Plants*. London.
- Espinasse P. G., 1964. Genetical semantics and evolutionary theory. In: *Form and Strategy in Science*. Dordrecht.
- Evolution after Darwin*. Vol. 1. Edit. S. Tax, 1960. Chicago.
- Evolution as a Process*. Edit. by J. Huxley, A. C. Hardy, E. B. Ford, 1954. London.
- Evolution der Organismen, Die Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre*. 2 erw. Aufl. Herausg. G. Heberer, 1954 - 1957. Stuttgart, Lief. 1 - 5.
- Evolution: its Science and Doctrine*. Edit. by T. W. M. Cameron, 1960. Toronto.
- Falconer D. S., 1960. *Introduction to Quantitative Genetics*. Edinburgh - London.
- Farrington S., 1954. *Nauka grecka*. Warszawa.
- Fayérvary G. J., 1926. Über Erscheinungen und Prinzipien der Reversibilität in der Evolution und das Dollo'sche Gesetz. *Paläont. Z.*, **11**, 4.
- Fenton C. L., 1935. Factors of evolution in fossil series. *Amer. Natural.*, **69**.
- Filozoficzne zagadnienia biologii. Pod red. A. Bednarczyka. *Główne zagadnienia filozofii*. T. 3. Pod red. W. Krajewskiego, 1966. Warszawa.
- Fischer E., 1914. Die Rassenmerkmale des Menschen als Domestikationserscheinungen. *Z. Morphol. Anthropol.*, **28**.
- Fisher R. A., 1930. *The Genetical Theory of Natural Selection*. Oxford.
- Flower R. H., 1955. Saltations in nautiloid coiling. *Evolution*, **9**, 3.
- Ford F. B., 1964. *Ecological Genetics*. London - New York.
- Forerunners of Darwin*. Edit. by B. Glass et al., 1959. Baltimore.
- Franz V., 1920. Die Vervollkommung in der lebenden Natur., **11**, Jena.
- Franz V., 1927. *Ontogenie und Phylogenie*. Abh. zur Theorie der organischen Entwicklung, 3. Berlin.
- Gajewski W., 1958. Biochemiczne podstawy działalności genów. W: *Zagadnienia współczesnej genetyki*. Zesz. probl. „Kosmosu”, **8**. Warszawa, 89 - 116.
- Gajewski W., 1959. Evolution in the genus *Geum*. *Evolution*, **13**, **3**.
- Gajewski W., Paszewski A., Surzycki S., 1966. W poszukiwaniu istoty dziedziczenia Warszawa.
- Garstang W., 1922. The theory of recapitulation. A critical restatement of the biogenetic law. *J. Linn. Soc. (Zool.) London*, **35**.
- Garstang W., 1923. The origin and evolution of larval forms. *Rep. Brit. Ass. Sci.*, **77**.
- Gaskell W. H., 1908. *The Origin of Vertebrates*. London.
- Gause G. F., 1934. *The Struggle for Existence*. Baltimore.
- Genetics, Paleontology, and Evolution*. Edit. by G. L. Jepsen, E. Mayr, G. G. Simpson, 1949. Princeton.
- George T. N., 1962. The concept of homeomorphy. *Proc. Geol. Assoc.*, **73**, 1.
- Ginsburg L., 1964. Les regressions marines et le problème du renouvellement des faunes au cours des temps géologiques. *Bull. Soc. Geol. France*, ser. 7, **6**.
- Gislén T., 1930. Affinities between the *Echinodermata*, *Enteropneusta* and *Chordoma*. *Zool. Bidr. Uppsala*, **9**.
- Główne zagadnienia filozofii*. T. 3. Pod red. W. Krajewskiego, 1966. Warszawa.
- Goldschmidt R., 1938. *Physiological Genetics*. New York - London.
- Goldschmidt R., 1940. *The Material Basis of Evolution*. New Haven.
- Goldschmidt R., 1952. Evolution as viewed by one genetics. *Amer. Sci.*, **40**.
- Goldschmidt R., 1955. *Theoretical Genetics*. Berkeley—Los Angeles.
- Goodrich E. S., 1902. On the structure of excretory organs of *Amphioxus*, *Quart. J. microsc. Sci.*, N. ser., **45**.



- Goodrich E. S., 1930. Studies on the Structure and Development of Vertebrates. London.
- Goodrich E. S., 1934. The early development of the nephridia in *Amphioxus*. Quart J. microsc. Sci., N. ser., 76.
- Gorianovic-Kramberger K., 1901. Über die Gattung *Valenciennesia* und einige unterpontische Limnaeen. Beitr. Paläont. Geol. Öst.-Ung., 13.
- Gorianovic-Kramberger K., 1923. Über die Bedeutung der Valenciensiiden in stratigraphischer und genetischer Hinsicht. Paläont. Z., 5.
- Goudge T. A., 1961. The Ascent of Life. London.
- Gowen J. W., 1952. Heterosis, a Record of Researches Directed Toward Explaining and Utilizing the Vigor of Hybrids. Ames.
- Graff L., 1882 - 1889. Monographie der Turbellarien. 1: *Rhabdocoelida*. 2: *Triclada Terricola*. Leipzig.
- Great Experiments in Biology. Edit. by M. L. Gabriel, S. Fogel, 1957. Prentice Hall.
- Gregg J. R., 1954. The Language of Taxonomy. New York.
- Gregory W. K., 1951. Evolution Emerging. Vol. 1 - 2. New York.
- Gregory W. K., Simpson G. G., 1926. Cretaceous mammal skulls from Mongolia. Amer. Mus. Nov., 225.
- Grene M., 1958. Two evolutionary theories. Brit. J. Philos. Sci., 9.
- Grębecki A., Kinastowski W., Kuźnicki L., 1962. Ewolucjonizm. T. 2. Warszawa.
- Gross W., 1956. Über die „Watsonsche Regel“. Paläont. Z., 30, 1/2.
- Gustafsson A., 1964. Mutation and the Concept of Viability. Recent Plant Breeding Res. Stockholm—Göteborg—Uppsala, New York—London.
- Haas O., Simpson G. G., 1946. Analysis of some phylogenetic terms with attempts at redefinition. Proc. Amer. phil. Soc., 90.
- Haeckel E., 1866. Generelle Morphologie. Berlin.
- Haeckel E., 1872. Die Kalkschwämme. Berlin.
- Haeckel E., 1874, 1903, (5 Aufl.). Anthropogenie. I. Leipzig.
- Haeckel E., 1960. Zasady morfologii ogólnej organizmów. Warszawa.
- Haldane J. B. S., 1932. The Causes of Evolution. London—New York.
- Handlirsch A., 1906 - 1908. Über Phylogenie der Arthropoden. Wien.
- Handlirsch A., 1925. Paläontologie. Phylogenie oder Stammesgeschichte. In: Handbuch der Entomologie. Bd. 3. Herausg. v. Ch. Schröder. Jena 117 - 372.
- Harland S. C., 1936. The genetical conception of species. Biol. Rev. (Cambridge), 11.
- Harland W. B., Rudwick J. S., 1964. The great Infracambrian Ice Age. Sci. Amer., 211, 2.
- Harrington J. S., Toens P. D., 1963. Natural occurrence of aminoacids in dolomitic limestones containing algal growths. Nature, 200, 4910.
- Hartman P. E., Suskind S. R., 1964. Gene Action. New York.
- Hartmann G., 1963. Zur Phylogenie und Systematik der Ostracoden. Z. zool. System. u. Evolutionfors., 1.
- Heberer G., 1943. Das Typenproblem in der Stammesgeschichte. In: Die Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre. Herausg. G. Heberer. Jena, 545 - 583.
- Heberer G., 1957. Theorie der additiven Typogenese. In: Die Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre. 2 erw. Aufl. Herausg. G. Heberer. Stuttgart, Lief. 5, 857 - 914.
- Hennig W., 1950. Grundzüge einer Theorie der phylogenetischen Systematik. Berlin.
- Henningsmoen G., 1964. Zigzag evolution. Norsk geol. Tidsskr., 44, 3.
- Herre W., 1955. Domestikation und Stammesgeschichte. In: Die Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre. 2 erw. Aufl. Herausg. G. Heberer. Stuttgart, Lief. 4, 801 - 856.

- Hersh A. H., 1934. Evolutionary relative growth in the titanotheres. *Amer. Natural.*, **68**.
- Hertwig O., 1906. Über die Stellung der vergleichenden Entwicklungslehre zur vergleichenden Anatomie, zur Systematik und Deszendenztheorie. *Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere*, **3**, 3. Jena.
- Hesse R., Allee W. C., Schmidt K. P., 1951. *Ecological Animal Geography*. 2 Edn. New York.
- His W., 1874. Unsere Körperform und das physiologische Problem ihrer Entstehung. Leipzig.
- Hoernes R., 1911. *Das Aussterben der Arten und Gattungen*. Graz.
- Holmes A., 1933, 1937 (2nd Edn.). *The Age of the Earth*. London.
- Holtfreter J., 1948. Concept on the mechanism of embryonic induction and their relation to parthenogenesis and malignancy. *Symp. Soc. Exp. Biol.*, **2**. Cambridge.
- Hotton N., 1960. The chorda tympanii and middle ear as guides to origin and divergence of reptiles. *Evolution*, **14**, 2.
- Hovasse R., 1950. *Adaptation et Evolution*. Paris.
- Huene F., 1956. *Paläontologie und Phylogenese der niederen Tetrapoden*. Jena.
- Hürzeler J., 1949. Neubeschreibung von *Oreopithecus bambolii* Gervais. *Schweiz. paläont. Abh.*, **66**.
- Huxley J., 1932. *Problems of Relative Growth*. London.
- Huxley J., 1942. *Evolution, the Modern Synthesis*. London.
- Huxley J., 1953. *Evolution in Action*. London.
- Huxley J., 1957. *The Three Types of Evolutionary Process*. New York.
- Huxley J., 1958. *Evolutionary Processes and Taxonomy with Special Reference to Grades*. Uppsala.
- Huxley J., 1960. The Emergence of Darwinism. In: *Evolution after Darwin*. Edit. S. Tax. Vol. 1: *The Evolution of Life*. Chicago, 1-21.
- Hyatt A., 1889. Genesis of the *Arietidae*. *Smiths. Contr. to Knowledge*, **673**.
- Hyatt A., 1893. The phylogeny of an aquired characteristic. *Amer. Natural.*, **27**.
- Hyatt A., 1894. The phylogeny of an aquired characteristic. *Proc. Amer. phil. Soc.*, **32**.
- Introduction to Molecular Biology*. Edit. by G. H. Haggis et al., 1964. New York.
- Iwanow A. W., 1960. Pogonofory. *Fauna SSSR, N. S.*, 75. Moskwa—Leningrad.
- Jaekel O., 1902. Über verschiedene Wege phylogenetischer Entwicklung. (*Abdr. a. Verh. des V internat. Zool. Kongr.*). Jena.
- Janicki C., 1921. Grundlinien einer „Cerkomer“ Theorie zur Morphologie der Trematoden und Cestoden. *Festschrift Zschokke*, **30**. Basel
- Janicki C., 1928. Die Lebensgeschichte von *Amphilina foliacea* G. Wagn., Parasiten des Wolga Sterlets nach Beobachtungen und Experimenten. *Arb. biol. Wolga Stat.*, **10**.
- Jarecka L., 1961. Morphological adaptations of tapeworm eggs and their importance in the life cycles. *Acta parasit. pol.*, **9**.
- Jarvik E., 1942. On the structure of the snout of crossopterygians and lower gnathostomes in general. *Zool. Bidr.*, **21**.
- Jarvik E., 1962. Les Porolépiformes et l'origine des Urodèles. À: *Problèmes actuels de Paléontologie*. Paris, 87-101.
- Jeannel R., 1950. *La marche de l'évolution*. Paris.
- Jefriemow I. A., 1950. Tafonomija i gielogiczeskaja letopis', Cz. 1. *Trudy paleont. Inst. A. N.*, **24**.
- Jefriemow I. A., 1953. Woprosy izuczenija dinozawrow. Po materialam. *Mong. eksp. A. N. SSSR. Priroda*, **6**.

- Jepsen G. L., 1949. Selection, „orthogenesis”, and the fossil record. Proc. Amer. Phil. Soc., **93**.
- Jinks J. L., 1964. Extrachromosomal Inheritance. Princeton.
- Kaufman L., 1958. Rola genów w ontogenezie. W: Zagadnienia współczesnej genetyki. Zesz. probl. „Kosmosu”, **8**. Warszawa, 139 - 148.
- Kaufmann R., 1933. Variationsstatistische Untersuchungen über die „Artabwandlung” und „Artumbildung” an der oberkambrischen Trilobiten — gattung *Olenus* Dahn. Abh. geol. palaeont. Inst. Univ. Greifswald, **10**.
- Kaufmann R., 1935. Exaktstatistische Biostratigraphie der *Olenus*-Arten von Südöland. Geol. Foren. Stockholm.
- Kendeigh S. Ch., 1961. Animal Ecology. Englewood Cliffs, N. J.
- Kerkut G. A., 1960. Implications of Evolution. Oxford.
- Kermack K. A., 1954. A biometrical study of *Micraster coranguinum* and *M. (Isomicraster) senonensis*. Phil. Trans. roy. Soc. London, ser. B, **237**.
- Kermack K. A., Musset F., 1958. The jaw articulation in mesosoic mammals. 15 th Congr. int. Zool., sect. 5, **8**.
- Kermack K. A., Musset F., 1959. The first mammals. Discovery, **216**.
- Kleinschmidt O., 1900. Arten oder Formenkreise? J. Ornithol., **48**.
- Kleinschmidt O., 1930. Formenkreis Theory and the Progress of the Organic World. London.
- Komarow W. L., 1940. Uczenie o widie u rastienij. Moskwa—Leningrad. (Tłum. polskie „Studium o gatunku u roślin”. Warszawa 1967).
- Kowalewski A., 1880. Über *Coeloplana metschnikowi*. Zool. Anz., **3**.
- Kozłowski R., 1952. Zjawiska ewolucyjne w świetle paleontologii. W: Zagadnienia twórczego darwinizmu. Warszawa, 429 - 445.
- Kozłowski R., 1956. Sur quelques appareils masticateurs des Annélides Polychètes ordoviciens. Acta palaeont. pol., **1**, 3.
- Kozłowski R., 1962. *Crustoides* — nouveau groupe de Graptolites. Acta palaeont. pol., **7**, 1 - 2.
- Kozłowski R., 1963. Le développement d'un Graptolite tuboide. Acta palaeont. pol., **8**, 1.
- Kozłowski R., Greguss P., 1959. Discovery of ordovician land plants. Acta palaeont. pol., **4**, 1.
- Krisztofowicz A. N., 1953. Nachodka plaunoobraznogo rastienija iz kiembrii Wostocznoj Sibirii. Dokł. Akad. Nauk SSSR, **91**, 6.
- Krumbiegel I., 1960. Die Rudimentation. Stuttgart.
- Kuhn T. S., 1962. The structure of scientific revolutions. International Encyclopedia of Unified Science, Foundations of the Unity of Science. Vol. II/2. Chicago—London—Toronto.
- Kulp J. L., 1961. The geological time scale. Geol. Congr., Rep. 21, Ses. Norden. 3. Copenhagen.
- Lack D., 1947. Darwin's Finches. Cambridge.
- Lack D., 1954. The Natural Regulation of Animal Numbers. Oxford.
- Lamarck J. B., 1960. Filozofia zoologii. Warszawa.
- Landrieu M., 1909. Lamarck, le fondateur du transformisme: sa vie, son oeuvre. Paris.
- Leach W. J., 1961. Functional Anatomy, Mammalian and Comparative. New York.
- Leclercq S., 1954. Are the *Psilophitales* a starting or a resulting point? Svensk Bot. Tidskr., **43**, 2.
- Lerner I. M., 1950. Population Genetics and Animal Improvement. Cambridge.
- Lerner I. M., 1954. Genetic Homeostasis. Edinburgh.
- Lerner I. M., 1958. The Genetic Basis of Selection. New York.
- Levine R. P., 1962. Genetics. New York.

- Li C. C., 1955. Population Genetics. Chicago.
- Lindsay A. W., 1952. Principles of Organic Evolution. Saint Louis.
- Linné C., 1751. Philosophia Botanica. Stockholmia.
- Linnaeus C., 1760. Disquisitio de sexu plantarum. Petropoli.
- Loewy A., Siekevitz P., 1962. Cell Structure and Function. New York.
- Longhurst A. R., 1955. Evolution in the *Notostraca*. Evolution, **9**, 1.
- Lorenz K., 1954. Psychologie und Stammesgeschichte. In: Die Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungstehre. 2 erw. Aufl. Herausg. G. Heberer. Stuttgart, 131 - 172.
- Loth E., 1955. Człowiek przeszłości. Warszawa.
- Lotsy J. P., 1916. Evolution by Means of Hybridization. Hague.
- Lull R. S., 1947. Organic Evolution. New York.
- Łysenko T. D., 1950. Agrobiologija. Moskwa.
- Lysenko T. D., 1956. O biologiczeskom widie i widoobrazowanii. Moskwa.
- MacBride E. W., 1914. Text-Book of Embryology. 1: *Invertebrata*. London.
- Makowski H., 1962. Problem of sexual dimorphism in ammonites. Paleont. pol., **12**.
- Malinowski E., 1967. Genetyka. Wyd. 3. Warszawa.
- Malthus T. R., 1798. Essay on the Principle on Population. London.
- Marchlewski T., 1961. Genetyka zwierząt. Warszawa.
- Marsh F. L., 1944. Evolution, Creation and Science. Washington.
- Martin C. P., 1956. Psychology, Evolution and Sex. Illinois.
- Mayr E., 1942. Systematics and the Origin of Species. New York.
- Mayr E., 1963. Animal Species and Evolution. Cambridge, Mass.
- Mayr E., Linsley E. G., Usinger R. I., 1953. Methods and Principles of Systematic Zoology. New York—Toronto—London.
- Maćzyńska S. S., 1963. Echinoids of the genus *Micraster* L. Agassiz from the upper Cretaceous of the Cracow-Miechów area. Prace Muz. Ziemi, **12**.
- Meyer-Abich A., 1953. The principle of complementarity in biology. Acta biotheoret., **9**.
- Michajłow W., 1960. Pasożytnictwo a ewolucja. Warszawa.
- Michajłow W., 1963. Problemy cech ancestralnych, cenogenetycznych oraz teorii filembriogenezy w świecie pasożytów. Kosmos, ser. A, **12**, 5.
- Miecznikow I. I., 1874. Studien über die Entwicklung der Medusen und Siphonophoren. Mém. Acad. Sci. St. Pétersb., **24**.
- Miklin A. M., 1966. K ocienkie uczenija A. N. Siewiercowa. W: Filosofiskije problemy sowriemiennoj biologii. Moskwa—Leningrad.
- Miller A. K., Furnish W. M., Schindewolf O. H., 1957. Paleozoic *Ammonoidea*. In: Treatise on Invertebrate Paleontology. Part: L. Edit. by R. C. Moore. Kansas, 11 - 129.
- Mivart G. S., 1871. On the Genesis of Species. London.
- Modern Trends in Physiology and Biochemistry. Edit. by E. S. Guzman Barron, 1952. New York.
- Moore J. A., 1963. Heredity and Development. Oxford—New York.
- Morgan T. H., 1932. The Scientific Basis of Evolution. London.
- Müller A. H., 1961. Die Grossabläufe der Stammesgeschichte. Jena.
- Muller H. J., 1939. Reversibility in evolution considered from the standpoint of genetics. Biol. Rev. Camb. Phil. Soc., **14**, 3.
- Naef A., 1911 - 1913. Studien zur generellen Morphologie der Mollusken. I/II: Über Torsion und Assymetrie der Gastropoden. Ergebn. Forts. Zool., **3**.
- Naef A., 1924. Studien zur generellen Morphologie der Mollusken. III. Ergebn. Forts. Zool., **6**.
- Naumow D. W., 1956. O niesogłasowannosti naprawlenija i skorosti ewolucjonno



- prociessa u raznych pokolienii metagenietyczeskich żywotnych. Dokł Akad. Nauk SSSR, **108**, 3.
- Needham A. E., 1964. The Growth Process in Animals. London.
- Neumayr M., 1889. Die Stämme des Tierreichs. 1: Wirbellose Tiere. Wien—Prag.
- New Systematics, The. Edit. by J. Huxley, 1940. Oxford.
- Newell N. D., 1952. Periodicity in invertebrate evolution. J. Paleontol., **26**, 3.
- Newman H. H., 1957. Physics and Chemistry of Life. London.
- Nopsca F., 1923. On the origin of flight in birds. Proc. Zool. Soc. London.
- Nopsca F., 1923. Volläufige Notiz über Pachyostose und Osteosklerose einiger marinen Wirbeltiere. Anat. Anz., **56**.
- Nowiński C., Kuźnicki L., 1965. O rozwoju pojęcia gatunku. Warszawa.
- Nowożyłow N. I., 1960. Rakoobraznyje. W: Osnowy paleontologii. Ried. J. A. Orłow. Moskwa, 216 - 253.
- Nursall J. R., 1962. On the origins of the major groups of animals. Evolution, **16**, 1.
- Nusbaum J., 1910 (Warszawa - Lwów), 1952 (wyd. 2 — Warszawa). Idea ewolucji w biologii.
- O suszcznosti żyzni. Ried. G. M. Frank i drug., 1964. Moskwa. (Tłum. polskie „O istocie życia”. Warszawa 1967).
- Obrhel J., 1959. Ein Landpflanzenfund im mittelböhmischem Ordovizium. Geologie, **8**, 5.
- Olson E. C., 1965. The Evolution of Life. London.
- Osborn H. F., 1913. From the Greeks to Darwin. London - New York.
- Osborn H. F., 1929. The Titanotheres of ancient Wyoming, Dakota, and Nebraska. Mon. U. S. Geol. Surv., **55**, 1/2.
- Paczoski J., 1951. Dzieła wybrane. Warszawa.
- Paramonow A. A., 1945. Kurs darwinizma. Moskwa.
- Paramonow A. A., 1967. Puti i zakonomiernosti ewolucyjnogo prociessa. W: Sowriemiennyye problemy ewolucyjnoy teorii. Pod ried. W. I. Polanskogo, J. I. Polanskogo. Leningrad, 342 - 436.
- Pascher A., 1917. Flagellaten und Rhizopoden in ihren gegenseitigen Beziehungen. Arch. Protistenk., **38**.
- Patten W., 1912. The Evolution of Vertebrates and their Kin. Philadelphia.
- Pawłow J. P., 1901. Le Crétacé inférieur de la Russie et sa faune. (Nouv.) Mém. Soc. Natural. Moscou, N. S., **16**, 3.
- Felseener P., 1900. Recherches morphologiques et phylogénétiques sur les Mollusques archaïques. Mem. Cour. Acad. Sci. Belg., **57**.
- Peters J. A., 1959. Classic Papers in Genetics. New York.
- Petrunkevitch A., 1952. Macroevolution and the fossil record of *Arachnida*. Amer. Sci., **40**.
- Petrunkevitch A., 1955. *Arachnida*. In: Treatise on Invertebrate Paleontology. Part. P. Edit. by R. C. Moore. Kansas, 42 - 162.
- Pirie N. W., 1959. Chemical diversity and the origin of life. In: The Origin of Life on Earth. Edit. A. I. Oparin. IV B Symp., **1**. London.
- Plate L., 1910. Vererbungslehre und Deszendenzlehre. In: Festschrift R. Hertwigs, **2**.
- Plate L., 1913. Selektionsprinzip und Probleme der Artbildung. Jena.
- Plate L., 1922 (Bd. 1), 1924 (Bd. 2). Allgemeine Zoologie und Abstammungslehre. Jena.
- Plate L., 1928. Über Vervollkommnung, Anpassung und die Unterscheidung von niederen und höheren Tieren. Zool. Jb., **45**.
- Pontecorvo G., 1959. Present Trends in Genetic Analysis. New York.
- Poupa O., 1961. Hoemostasis. evolution and adaptation. In: E. F. Adolph. (The Chairman of the Symposium). The Development of Homeostasis. Prague.

- Prenant M., 1947. Darwin. Łódź.
- Prosser C. L., 1965. Levels of biological organization and their physiological significance. In: Ideas in Modern Biology. Edit. by J. A. Moore. XVI Int. Congr. Zool. Proc. Vol. 6. Garden City - New York, 357 - 390.
- Radl E., 1909. Geschichte der biologischen Theorien. Bd. 2. Gesch. d. Entwickl. Biol. XIX. Jahr. Leipzig.
- Radl E., 1913. Geschichte der biologischen Theorien in der Neuzeit. Bd. 1, 2. Aufl. Leipzig - Berlin.
- Raymond P. E., 1947. Prehistoric Life. Cambridge.
- Razwitiye i smiena morskich organizmow na rubiezie paleozoja i mezozoja. Ried. W. E. Rużencew, T. G. Saryczewa, 1965. Moskwa.
- Reiser O. L., 1958. The concept of evolution in philosophy. In: A Book that Shook the World. Edit. by R. Buchsbaum. Pittsburgh.
- Remane A., 1952, 1956 (2 Aufl.). Die Grundlagen des natürlichen Systems der vergleichenden Anatomie und der Phylogenetik. Leipzig.
- Remane A., 1963. The evolution of the *Metazoa* from colonial flagellates vs. plasmodical ciliates. In: The Lower *Metazoa*. Edit. by E. C. Dougherty. Los Angeles.
- Rensch B., 1929. Das Prinzip geographischer Rassenkreise und das Problem der Artbildung. Berlin.
- Rensch B., 1947, 1954 (2 ver. Aufl.). Neuere Probleme der Abstammungslehre. Die transspezifische Evolution. Stuttgart.
- Rensch B., 1954. Die phylogenetische Abwandlung der Ontogenese. In: Die Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre. 2 erw. Aufl. Herausg. G. Heberer. Stuttgart, Lief. 1, 103 - 130.
- Rensch B., 1959. Gerichtete Entwicklung in der Stammesgeschichte. N. Acta Acad. Leop. N. F., 21.
- Rensch B., 1960. Evolution Above the Species Level. New York.
- Rensch B., 1960. The laws of evolution. In: Evolution after Darwin. Edit. S. Tax. Chicago, 95 - 116.
- Ress W. J., 1957. Evolutionary trends in the classification of capitate hydroids and medusae. Bull. Brit. Mus. (nat. hist.), Zool., 4, 9.
- Romanes G. J., 1897. Darwin, and after Darwin. Chicago.
- Romer A. S., 1933. The eurypterid influence on vertebrate history. Science, 78.
- Romer A. S., 1945 (2nd. Edn.), 1965 (3rd. Edn.). Vertebrate Palaeontology. Chicago.
- Romer A. S., 1949. Time series and trends in animal evolution. In: Genetics. Paleontology, and Evolution. Edit. by G. L. Jepsen, E. Mayr, G. G. Simpson. Princeton, 103 - 120.
- Romer A. S., 1961. Palaeozoological evidence of climate from vertebrates. In: Descriptive Palaeoclimatology. Edit. by A. E. M. Nairn. New York - London, 183 - 206.
- Romer A. S., Price L., 1939. The oldest vertebrate egg. Amer. J. Sci., 237.
- Rosa D., 1899. La riduzione progressiva della variabilità i suoi rapporti coll'estinzione e coll'origine delle specie. Torino.
- Ross H., 1962. A Synthesis of Evolutionary Theory. New York.
- Rowe A. W., 1899. An analysis of the genus *Micraster*, as determined by rigid zonal collecting. Quart. J. Geol. Soc. London, 55.
- Rozanow A. J., Missarżewski W. W., 1966. Biostratigrafija i fauna niżnich gorizontow kiembrija. Trudy Geol. Inst., 148.
- Russel L. S., 1962. The diversity of animals. An evolutionary study. Acta biotheoret., suppl. 1 add. Actorum Biotheoret., 13. Leyden.
- Russel L. S., 1966. The changing environment of the dinosaurs in North America. Advanc. Sci. Brit. Ass., 8.

- Rutten M. G., 1962. The Geological Aspects of the Origin of Life on Earth. Amsterdam - New York. (Tłum. polskie „Powstanie życia na Ziemi a świadectwa geologiczne”. Warszawa 1966).
- Schindewolf O. H., 1929. Ontogenie und Phylogenie. Paläont. Z., **11**, 1.
- Schindewolf O. H., 1936. Paläontologie, Entwicklungslehre und Genetik. Berlin.
- Schindewolf O. H., 1950a. Grundfragen der Paläontologie. Stuttgart.
- Schindewolf O. H., 1950b. Der Zeitfaktor in der Geologie und Paläontologie. Stuttgart.
- Schindewolf O. H., 1954. Über die möglichen Ursachen der grossen erdgeschichtlichen Faunenschnitte. N. Jb. Geol. Pal., **10**.
- Schindewolf O. H., 1955. Die Entfaltung des Lebens im Rahmen der Geologischen Zeit. Studium Generale, **8**, 8.
- Schindewolf O. H., 1956. Über Präkambrische Fossilien. In: Geotektonisches Symposium zu Ehren von Hans Stille. Herausg. F. Lotze.
- Schindewolf O. H., 1958. Zur Aussprache über die grossen erdgeschichtlichen Faunenschnitte und ihre Verursachung. N. Jb. Geol. Pal., **6**.
- Schindewolf O. H., 1963. Neokatastrophismus? Z. Deuts. Geol. Ges. 1962, **114**, 2.
- Schroedinger E., 1945. What is Life? Cambridge.
- Sembrat K., 1959. Hormones and evolution. XV Congr. int. Zool. Proc. London.
- Sembrat K., 1962. Ewolucja morfogenetycznych właściwości układu endostyl-tarczyca. Stud. Soc. Sci. tor., sec. E, **6**, 2.
- Semon T., 1888. Die Entwicklung der *Synapta digitata* und die Stammesgeschichte der Echinodermen. Jena. Z. Naturw., **22**.
- Semper C., 1875 - 1876. Die Vervandschaftsbeziehungen der gegliederten Thiere. Arb. zool.-zootom. Inst. Würzb.
- Sepp E. K., 1949. Istorija razwitiya nierwnoj sistemy pozwonocznych. Moskwa.
- Sheppard P. M., 1958, 1959 (2nd Edn.). Natural Selection and Heredity. London.
- Siewiercow A. N., 1927. Über die Beziehungen zwischen der Ontogenese und der Phylogenese der Tiere. Jena. Z. Naturw., **63**.
- Siewiercow A. N., 1931. Morphologische Gesetzmässigkeiten der Evolution. Jena.
- Siewiercow A. N., 1949 (T. 1), 1948 (T. 4). Sobraniye sozciniy. (T. 1 - 5). Morfologičeskije zakonomiernosti ewolucii. Moskwa - Leningrad. (Tłum. polskie „Morfologiczne prawidłowości ewolucji”. Warszawa 1956).
- Siewiercow S. A., 1941. Dinamika nasielenija i prisposobitel'naja ewolucija żywotnych. Moskwa - Leningrad.
- Siewiercow S. A., 1951. Problemy ekologii żywotnych. Moskwa.
- Simpson G. G., 1944. Tempo and Mode in Evolution. New York.
- Simpson G. G., 1945. The principles of classification and a classification of mammals. Bull. Amer. Mus. nat. Hist., **85**.
- Simpson G. G., 1949. Rates of evolution in animals. In: Genetics, Paleontology, and Evolution. Edit. by G. L. Jepsen, E. Mayr, G. G. Simpson. Princeton.
- Simpson G. G., 1950. The Meaning of Evolution. 4th Edn. New Haven.
- Simpson G. G., 1951. Horses. The Story of Horse Family in the Modern World and Through Sixty Million Years of History. New York.
- Simpson G. G., 1952. Periodicity in vertebrate evolution. J. Paleontol., **26**, 3.
- Simpson G. G., 1953. The Major Features of Evolution. New York.
- Simpson G. G., 1960. The history of life. In: Evolution after Darwin. Edit. S. Tax. Chicago, 117 - 180.
- Simpson G. G., 1961. Principles of Animal Taxonomy. New York.
- Simpson G. G., 1964. This View of Life. The World of an Evolucionist. New York.
- Simpson G. G., Pittendrigh C. S., Tiffany L. H., 1967. Life: An Introduction to Biology. New York.

- Singer Ch., 1950. A History of Biology. London.
- Sinnott E., Dunn L. C., Dobzhansky T., 1958. Principles of Genetics. New York.
- Sinskaja E. N., 1948. Dinamika wida. Moskwa - Leningrad.
- Skevington D., 1963. Graptolites from the Ontikan limestones (Ordov.) of Öland. Sweden. 1. Bull. Geol. Inst. Uppsala, **42**.
- Skowron S., 1963. Ewolucjonizm. Warszawa.
- Sloan R. E., Van Valen L., 1965. Cretaceous mammals from Montana. Science, **148**.
- Slobodkin L. B., 1962. Growth and Regulation of Animal Populations. New York.
- Small J., 1949. Quantitative evolution. 8. Numerical analysis of tables to illustrate the geological history of species in diatoms, an introductory summary. Proc. roy. Irish Acad., sec. B, **51**.
- Smith J. P., 1897. Comparative study of paleontology and phylogeny. J. Geol., **5**, 5.
- Smith J. P., 1929. The transitional Permian ammonoids of Texas. Amer. J. Cci., **17**.
- Smith K. G., Bradlex D. A., 1954. Radioactive fossil bones in Teton County, Wyoming. Geol. Survey of Wyoming, Rep. Inv. Univ. Wyoming, **4**.
- Sobolew D., 1924. Naczała istoriczeskoj biogienietiki. Charkow.
- Sowriemiennye problemy ewolucjonnoj tieorii. Pod. ried. W. I. Polanskogo, J. I. Polanskogo, 1967. Leningrad.
- Species Concept in Palaeontology, The. Symp. Edit. by P. C. Sylvester-Bradley, 1956. London.
- Spencer W. P., 1949. Gene homologies and the mutants of *Drosophila hydei*. In: Genetics, Paleontology, and Evolution. Edit. by G. L. Jepsen, E. Mayr, G. G. Simpson. Princeton, **23 - 44**.
- Stahl F. W., 1964. The Mechanics of Inheritance. New York.
- Starmach K., 1963. Blue-green Algae from the Tremadocian of the Holy Cross Mountains. Acta palaeont. pol., **8**, 4.
- Stebbins L. G., 1950. Variation and Evolution of Plants. New York. (Tłum. polskie „Zmienność i ewolucja roślin”. Warszawa 1958).
- Stebbins R. C., 1957. Intraspecific sympatry in the lungless salamander *Ensatina eschscholtzi*. Evolution, **11**.
- Steiner H., 1917. Das Problem der Diataxie des Vogelflügels. Jena. Z. Naturw., **55**.
- Steinmann G., 1908. Die geologischen Grudlagen der Abstammungslehre. Leipzig.
- Steno N., 1669. De solido intra solidum contento. Florencia.
- Stensiö E., 1927. The Downtonian and Devonian Vertebrates of Spitsbergen. Oslo.
- Stockard Ch. R., 1930. The presence of a factorial basis for characters lost in evolution: the atavistic reappearance of digits in mammals. Amer. J. Anat., **45**.
- \* Straszewicz A., 1967. Koegzystencjalne prawa Cuviera. W: Z dziejów pojęcia prawa w naukach biologicznych. Pod red. W. Krajewskiego. Warszawa, **47 - 66**.
- Straszewicz A., 1967. Ernst Haeckel. Prawa przyczynowe a morfologiczne prawidłowości ewolucji. W: Z dziejów pojęcia prawa w naukach biologicznych. Pod red. W. Krajewskiego. Warszawa.
- Strielkowski W. N., 1961. Dwojstwiennyj charakter funkcii kak osnowa filogenitczeskich priebrazowanij organow. Trudy Inst. Paleobioł. Akad. Nauk Gruz. SSR, **4**.
- Stromer L., 1939. Studies on trilobite morphology I. Norsk. geol. Tids., **19**.
- Stromer v. Reichenbach E., 1912. Lehrbuch der Paläozoologie. Bd. 2: Wirbeltiere. Leipzig - Berlin.
- Sturtevant A. H., Beadle G. W., 1962. An Introduction to Genetics. New York.
- Sussman M., 1964. Growth and Development. New York.
- Swanson C. P., 1964. The Cell. New York.
- Szarski H., 1957. Pochodzenie larwy i przeobrażenia u płazów. Prz. zool., **1**, 1.
- Szczerbakow D. I., 1961. Szkała absolutnego wzrastu geologiczeskich formacij. Priroda, **2**.



- Szmalgauzen I. I., 1938, 1942 (izd. 2). *Organizm kak ciełoje w ontogienieticznom i filogienieticznom razwitii Moskwa - Leningrad.*
- Szmalgauzen I. I., 1946. *Factory ewolucii. Tieorija stabilizirujuszczego otbora Moskwa - Leningrad.*
- Szmalgauzen I. I., 1946: *Problemy darwinizma. Moskwa.*
- Szmalgauzen I. I., 1947. *Osnovy sravnitelnoj anatomii pozwonocznych żywotnych. Izd. 4. Moskwa.*
- Szmalgauzen I. I., 1957. *Biologiczeskije osnovy wozniknowienija naziemnych pozwonocznych. Izw. Akad. Nauk SSSR, sier. bioł., 1.*
- Szmalgauzen I. I., 1958. *Kontrol' i riegulacija w ewolucii. Biull. mosk. Obszcz. Isp. Prir., otđ. bioł., 63, 5.*
- Szmalgauzen I. I., 1960. *Evolution and cybernetics. Evolution, 14, 4.*
- Szmalgauzen I. I., 1962. *Organizm jako całość w rozwoju indywidualnym i historycznym. Warszawa.*
- Szmalgauzen I. I., 1966. *Problema prisposoblenija u Darwina i u antidarwinistow. W: Filozofskije problemy sowriemiennoj biologii. Moskwa - Leningrad.*
- Szymkiewicz W. M., 1889. *Nabludienija nad faunoj Biełogo moria. Wyp. 1. Trudy Spb. Obszcz. Est. isp., 20, 2.*
- Tempo przemian ewolucyjnych. Red. Z. Kielan i in., 1955. Wypisy z ewolucjonizmu. T. 7, z. 4. Red. K. Petruszewicz. Warszawa.*
- Thompson d'Arcy W., 1917. *On Growth and Form. Cambridge.*
- Tieghem P. v., 1886. *Structure de la tige des primevères nouvelles du Yun - Nan. Bull. Soc. bot. Fr., 33.*
- Tihen J. A., 1960. *Comments on the origin of the amniote eggs. Evolution, 14, 2.*
- Timiriazjew K., 1952. *Karol Darwin i jego nauka. Warszawa.*
- Timiriazjew K., 1957. *Metoda historyczna w biologii. Warszawa.*
- Titow I. A., 1952. *Wzaimodiejstwije rastitielnych soobszczestw i usłowij sriedy. Moskwa.*
- Topaczewski A. W., 1962. *Woprosy citołogii, morfologii, biologii wodoroslej. Kijew.*
- Tretiakow D. K., 1929. *Ursprung der Chordaten. Z. wiss. Zool., 134.*
- Ubaghs G., 1953. *Classe des Stelléroides. Publ. sous la dir. J. Piveteau. À: Traité de Paléontologie. T. 3. Paris, 774 - 842.*
- Urbanek A., 1954. *O poglądach ewolucyjnych O. H. Schindewolfa. Kosmos, ser. A, 2.*
- Urbanek A., 1960. *An attempt at biological interpretation of evolutionary changes in graptolite colonies. Acta palaeont. pol., 5, 2.*
- Urbanek A., 1966. *On the morphology and evolution of the Cucullograptinae. Acta palaeont. pol., 11, 3 - 4.*
- Van Valen L., 1963. *On evolutionary theories. Brit. J. Phil. Sci., 14.*
- Van Valen L., 1965. *Treeshrews, primates, and fossils. Evolution, 19, 2.*
- Van Valen L., Sloan R. E., 1966. *The extinction of the multituberculates. Syst. Zool., 15, 4.*
- Vandel A., 1963. *Evolution et auto-regulation. Année biol.*
- Vandel A., 1964. *Biospéologie. Paris.*
- Vertebrate Speciation. Edit. by W. F. Blair, 1961. Austin.*
- Waddington C. H., 1956. *Principles of Embryology. New York.*
- Waddington C. H., 1957. *The Strategy of the Genes. London.*
- Wagner M., 1868. *Die Darwin'sche Theorie und das Migrationsgesetz der Organismen. Leipzig.*
- Wagner M., 1889. *Die Entstehung der Arten durch räumliche Sonderung. Basel.*
- Wagner R. P., Mitchell H. K., 1955, 1964 (2nd Edn.). *Genetics and Metabolism New York.*
- Wallace A. R., 1890. *Darwinism. An Exposition of the Theory of Natural Selection. London.*

- Wallace B., Srb A. M., 1964. *Adaptation*. Englewood Cliffs, N. J.
- Watson D. M. S., 1949. The evidence afforded by fossil vertebrates on the nature of evolution. In: *Genetics, Paleontology, and Evolution*. Edit. by G. L. Jepsen, E. Mayr, G. G. Simpson. Princeton, 45 - 63.
- Watson D. M. S., 1951. *Palaeontology and Modern Biology*. New Haven.
- Watson D. M. S., 1954. On *Bolosaurus* and the origin and classification of the reptiles. *Bull. Mus. comp. Zool.*, **111**.
- Watson J. D., 1965. *Molecular Biology of the Gene*. New York - Amsterdam.
- Wawilow N. I., 1920, 1922 (izd. 2), 1965 (izd. 3). *Zakon gomologiczeskich riadow w nasledstwiennoj izmieniivosti*. Isbr. Trud., 5. Moskwa - Leningrad.
- Wawilow N. I., 1931. *Lennieewskij wid kak sistema*. Moskwa - Leningrad.
- Weidenreich F., 1926. *Verebungsexperimente und vergleichende Morphologie*. *Paläontol. Z.*, **11**, 4.
- Weidenreich F., 1921. Über Umkehrbarkeit der Evolution. *Paläontol. Z.*, **13**, 3.
- Weidenreich F., 1946. *Apes, Giants and Man*. Chicago.
- Weigelt J., 154. Die Paläontologie als stammesgeschichtliche Urkundenforschung. In: *Die Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre*. 2 erw. Aufl. Herausg. G. Heberer. Stuttgart, Lief. 2, 203 - 277.
- Weismann A., 1872. *Ueber den Einfluss der Isolierung auf die Artbildung*. Leipzig.
- Weismann A., 1902. *Vorträge über Descendenztheorie*. Jena.
- Wenz W., 1938. *Gastropoda*. *Handbuch der Paläozoologie*. Bd. 6. Herausg. v. O. H. Schindewolf. Berlin.
- Westoll T. S., 1949. On the evolution of the *Dipnoi*. In: *Genetics, Paleontology, and Evolution*. Edit. by G. L. Jepsen, E. Mayr, G. G. Simpson. Princeton, 121 - 184.
- White M. J. D., 1954. *Animal Cytology and Evolution*. 2nd Edn. Cambridge.
- Wichler G., 1961. *Charles Darwin. The Founder of the Theory of Evolution and Natural Selection*. Oxford - London - New York.
- Wiedersheim R., 1895, 1908 (4 Aufl.). *Der Bau des Menschen als Zeugnis seiner Vergangenheit*. Jena.
- Wilfarth M., 1949. *Die Lebensweise der Dinosaurier*. Stuttgart.
- Willdenow C. L., 1921. *Grundriss der Kräuterkunde zu Vorlesungen*. Berlin.
- Willis J. C., 1940. *The Course of Evolution*. Cambridge.
- Willis J. C., 1949. *The birth and spread of plants*. Boissiera, 8.
- Winterbert P., 1962. *Le vivant-créateur de son évolution*. Paris.
- Wintrebert P., 1963. *Le développement du vivant par lui-même*. Paris.
- Wintrebert P., 1964. *Le milieu tempéré. Facteur essentiel de la réalisation des mécanismes vitaux. Vie et milieu*. Paris.
- Wood J. F., 1953. *Trends of Life*. London.
- Woodger J. H., 1929, 1948. *Biological Principles*. London.
- Woodger J. H., 1952. *Biology and Language*. Cambridge.
- Wright S., 1931. *Evolution in Mendelian populations*. *Genetics*, 16.
- Wright S., 1934. *Polydactylous guinea pigs. Two types respectively heterozygous and homozygous in the same gene*. *J. Heredity*, **25**.
- Württemberg L., 1880. *Studien über die Stammesgeschichte der Ammoniten*. Leipzig.
- Z dziejów pojęcia prawa w naukach biologicznych. Pod red. W. Krajewskiego, 1967. Warszawa.
- Zasady ekologii zwierząt. T. 1 - 2. Oprac. W. C. Allee i in., 1958. Warszawa.
- Zawadski K. M., 1961. *Uczenie o widie*. Leningrad.
- Zawadski K. M., 1966. *Osnownyje formy organizacii żywego i ich podrazdielenija*. W: *Filosofskie problemy sowriemiennoj biologii*. Moskwa - Leningrad.

- Zawadski K. M., 1967. Struktura wida. W: Sowriemiennyje problemy ewolucyjnojj teorii. Pod ried. W. I. Polanskogo, J. I. Polanskogo. Leningrad, 196 - 228.
- Zawadski K. M., 1967. Wid kak forma suszczestwowanija żyzni. W: Sowriemiennyje problemy ewolucyjnojj teorii. Pod ried. W. I. Polanskogo. J. I. Polanskogo. Leningrad, 145 - 178.
- Zawadski K. M., 1967. Widoobrazowanije. W: Sowriemiennyje problemy ewolucyjnojj teorii. Pod ried. W. I. Polanskogo, I. J. Polanskogo. Leningard, 243 - 276.
- Zawarzin A. A., 1945. Oczerki po ewolucyjnojj gistołogii krowi i sojedinitielnoj tkani. Moskwa - Leningrad.
- Zeuner F. E., 1946, 1951 (2nd Edn.). Dating the Past. An Introduction to Geochronology. London.
- Zimmermann W., 1953. Evolution. Die Geschichte ihrer Probleme und Erkenntnisse. Freiburg - München.
- Zimmermann W., 1954. Die Methoden der Phylogenetik. In: Die Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre. 2 erw. Aufl. Herausg. G. Heberer. Stuttgart, Lief. 1, 25 - 102.
- Zimmermann W., 1959. Die Phylogenie der Pflanzen. Stuttgart.
- Zubkiewicz I., 1967. Karol Darwin. Probabilistyczne prawa przyrody. W: Z dziejów pojęcia prawa w naukach biologicznych. Pod red. W. Krajewskiego. Warszawa, 67 - 76.

## SKOROWIDZ NAZWISK \*

- Abel O. II: 265, 401, 409, 410\*, 421, 497,  
499 \*, 511, 520, 550, 551, 555, 569, 570
- Adamczak F. I: 369, 370
- Agassiz L. I: 20, 65, 67, 68, 138, 141
- Aguire de E. II: 641
- Alechin I: 102 \*
- Allee W. C. II: 85
- Allen J. A. II: 45
- Andrewarth H. G. II: 105
- Andrews H. N. I: 256 \*, 277
- Arber E. A. N. I: 269
- Arndt W. II: 220
- Arnold Ch. A. I: 276
- Arrhenius S. I: 200
- Arystoteles ze Stagiry I: 21, 22, 25 - 33,  
36, 42, 48, 127
- Asa Gray I: 75, 93, 112, 129
- Astrowa G. G. I: 409
- św. Augustyn I: 32
- Bacon F. I: 74
- Baer von K. E. I: 68, 138; II: 305
- Balfour F. I: 135, 137
- Bałabaj I: 491
- Barghoorn E. S. I: 179 \*, 211
- Baranow P. II: 625
- Barth L. G. II: 307, 309, 331, 332
- Bateson W. I: 471, 567; II: 582, 583, 587,  
589 - 591
- Bather F. A. I: 452, 454, 567
- Bauhin C. I: 33
- Baur E. II: 593, 630
- Beckner M. II: 645
- Beebe W. I: 527
- Beecher C. E. II: 315, 365
- Beer de G. I: 376 \*, 472, 473, 567; II:  
285, 306 \*, 315, 317, 318, 322 - 327, 335,  
339, 340 \*, 350, 355, 358, 359, 386,  
437 \*, 449
- Beklemiszew W. N. I: 318, 323, 325,  
329 \*, 330, 333, 342 \*, 343, 349, 357 \*,  
373, 376 \*, 392, 395 \*, 405 \*, 413, 414 \*,  
416 \*, 417, 419, 420, 456, 471, 477
- Beneden van E. II: 574
- Berg L. S. II: 242 \*, 243, 496 \*
- Bergmann C. II: 45
- Bergounioux F. M. II: 641
- Berill N. J. I: 477, 478, 567
- Bernal I: 204, 205
- Bertalanffy L. II: 228, 229, 232, 234,  
645, 649, 652
- Bertrand P. II: 388
- Beurlen K. II: 482, 498, 569
- Beyrich H. F. I: 145
- Birch L. C. II: 96, 98
- Blair W. F. II: 57
- Blandino G. II: 641, 650
- Boas J. E. II: 552 \*
- Bolk L. I: 614; II: 351
- Bonnet Ch. I: 15, 42 - 44, 49, 470 \*
- Bonnier G. II: 617
- Borzędowska B. II: 33
- Boucher de Perthes I: 142
- Boule M. I: 605 \*, 616
- Bounure L. II: 644
- Boverie T. II: 575
- Bower F. O. I: 244
- Bowman R. I. II: 286
- Böhme N. II: 627
- Bradley D. A. II: 430
- Brauer I: 374
- Bresler I: 205
- Bridges C. B. II: 126, 144 \*
- Brink A. S. I: 553
- Brocchi B. II: 416
- Brongniart A. I: 62
- Bronn H. G. II: 499
- Brooks W. K. I: 306

\* Na stronach z gwiazdkami podane są nazwiska autorów prac, z których zaczerpnięto rysunki.



Broom R. I: 590 \*, 591 \*, 616  
 Brough J. II: 642  
 Brown Z. N. I: 567  
 Brown-Sequard M. II: 571, 572  
 Buckmann S. S. II: 521  
 Buffon G. L. I: 44 - 48, 77  
 Bullard I: 169 \*  
 Bulman O. M. B. I: 441 \* 442 \*, 444 \*,  
 445 \*, 447; II: 523, 528, 533  
 Burbank L. II: 620  
 Burdon-Jones C. I: 420, 421 \*, 422  
 Butler S. I: 150  
 Büchner L. I: 143  
 Bystrow A. P. I: 492 \*, 535 \*, 536\*, 616;  
 II: 242 \*, 243, 349, 495 \*, 496 \*  
  
 Candolle de A. P. I: 49, 93, 273  
 Cannon H. G. II: 611, 643  
 Carter G. S. II: 153  
 Cartheside D. G. II: 145  
 Castle W. E. II: 551  
 Cesalpin A. I: 33  
 Chadeffaud I: 239 \*  
 Chambers R. I: 78, 80  
 Chapman A. II: 94, 101, 102, 104  
 Chapman V. J. I: 277  
 Chatton E. I: 220  
 Chevais S. II: 31  
 Chimsziaszwili N. S. II: 433  
 Chino II: 48 \*  
 Clark I: 324, 567  
 Clelard R. E. II: 640  
 Cloud P. I: 198, 281; II: 521  
 Colbert E. H. I: 147 \*, 535 \*; II: 373 \*  
 Cope E. D. I: 147, 148, 150, 523; II: 403,  
 417, 418, 499, 555 - 557, 570, 571  
 Correns C. II: 630  
 Corsin P. II: 388  
 Craig D. I: 616  
 Crick F. H. C. II: 131  
 Crombie A. C. II: 95, 96  
 Crow J. F. II: 166, 171 - 173  
 Crusafont Pairo M. II: 641  
 Cuenot L. II: 241, 245, 496 \*, 497, 608,  
 609, 611  
 Cuvier G. I: 20, 21, 23, 49, 61 - 63, 67,  
 68; II: 279  
 Cycyn N. II: 625  
 Czetwierikow S. S. II: 21, 116, 594  
  
 Dahl F. II: 99  
 Dalq A. II: 644  
  
 Danser B. H. II: 65  
 Darling L. I: 71  
 Darlington C. D. II: 209, 439, 631  
 Darlington P. J. II: 400  
 Darrah W. C. I: 277  
 Dart R. I: 593, 597 \*, 601, 616  
 Darwin Ch. I: 15, 17 - 21, 23, 64, 66, 70,  
 72 - 75, 77, 79, 80, 82, 87, 88, 91, 94,  
 95, 100, 101, 103 - 105, 108 - 110, 112,  
 113, 115, 116, 118, 119 - 121, 123 - 130,  
 132 - 135, 137, 138, 142, 144, 145, 148,  
 150, 151, 167, 183, 184, 199, 616; II:  
 20, 23, 24, 29, 35, 51, 52, 54 - 56, 59,  
 60, 65, 73, 78, 79, 81, 83, 96, 105, 107,  
 108, 112, 114, 147, 151, 176, 211, 217,  
 245, 251, 279, 411, 422, 435, 440, 441,  
 449, 490, 551, 559, 560, 561, 564, 567,  
 579, 582, 583, 587, 590, 591, 593, 594,  
 597, 598, 610, 654, 648, 651  
 Daubenton L. I: 46  
 Daudin H. I: 65  
 Dauvillier A. I: 203, 204  
 Davidson I: 99 \*  
 Dawitaszwili L. Sz. I: 151, 195, 198; II:  
 385, 409, 411, 417, 444, 481, 547, 647,  
 648  
 Decuges H. II: 422  
 Dehm P. II: 642  
 Delage Y. I: 65, 406 \*, 476 \*  
 Delsman H. C. I: 469  
 Dembowski J. II: 441, 442  
 Demerec M. I: 214; II: 628  
 Demokryt I: 28, 29  
 Depéret Ch. II: 418, 499  
 Dickstein Sz. I: 16, 76  
 Dillon L. S. I: 225  
 Dobzhansky Th. I: 96 \*, 616; II: 27, 37,  
 38, 47 \*, 48, 49, 50\*, 52, 53, 56, 57,  
 71, 80 \*, 83, 84, 110 - 112, 116, 138,  
 143, 149, 150, 159, 169, 198, 271, 453,  
 535 \*, 536, 596, 597, 601, 611, 646, 651  
 Dogiel W. A. I: 219, 335 \*, 347 \*, 349 \*,  
 394 \*, 467 \*; II: 255, 272 - 274  
 Dohrn A. I: 469, 477; II: 279  
 Dollo L. II: 546, 547, 549 - 551, 554 -  
 - 556  
 Dougherty E. C. I: 567; II: 164  
 Döderlein L. II: 497  
 Dubinin N. P. II: 48, 116, 596, 601 - 603  
 Dubois E. I: 144  
 Dybowski B. I: 133

Eigenmann II: 269 \*  
 Einstein A. I: 21  
 Eimer E. II: 491, 492, 563 - 565, 570, 590  
 Eimer T. I: 149, 150  
 Eiseley L. I: 151  
 Elton C. S. II: 102  
 Emerson R. A. II: 593  
 Empedokles I: 28  
 Engelhardt W. A. II: 231  
 Engels F. I: 133  
 Ephrussi B. II: 632  
  
 Faraday I: 77  
 Farrington S. I: 29  
 Fayervary G. J. II: 553, 555  
 Fell H. B. I: 461, 467, 567  
 Fenner I: 99 \*  
 Fenton C. L. II: 518  
 Fischer E. I: 614; II: 617  
 Fisher R. A. II: 21, 55, 166, 167, 171 -  
 - 173, 595  
 Fitz - Roy R. I: 70, 74  
 Flemming W. II: 573  
 Florkin M. I: 260 \*, 428  
 Flower R. M. I: 400  
 Forthergill P. S. I: 65  
 Frank G. M. II: 231  
 Franz V. I: 287, 294, 396 \*, 567; II: 333,  
 442  
 Furnish W. M. I: 311 \*, 312 \*  
  
 Gajewski W. II: 536  
 Gallie W. B. II: 645  
 Galton F. II: 581, 587  
 Garstang W. I: 415 \*, 416, 472, 477, 478,  
 567; II: 320, 321, 324, 339, 358  
 Gaskell W. H. I: 470  
 Gaudry A. II: 499  
 Gaupp E. I: 542  
 Gauze G. F. II: 91 - 93, 96 - 98  
 Gärtner J. I: 119  
 Geoffroy Saint - Hilaire E. I: 63, 469;  
 II: 255  
 George T. N. II: 520, 521, 529 \*  
 Gerszenon S. II: 45, 46  
 Gesner K. I: 33, 34  
 Gibson J. B. II: 205  
 Gieseler W. I: 616  
 Gilarow M. S. I: 376  
 Gislén T. I: 472  
 Glaessner M. I: 180 \*, 181 \*, 198  
 Glass B. I: 65  
  
 Gloger C. L. II: 45  
 Gluszczenko I. E. II: 627  
 Goethe J. W. I: 81 \*, 273, 486  
 Goldfinger - Kunicki W. I: 213 \*  
 Goldschmidt R. II. 31, 305, 330, 368,  
 371, 482, 608, 609 - 611, 644, 645  
 Goldschmidt M. I: 65, 206  
 Golgi II: 237  
 Good R. II: 642  
 Goodrich E. S. I: 469, 470, 517, 518 \*  
 Gorianović - Kramberger II: 482  
 Graff L. I: 330  
 Graffer F. I: 81 \*  
 Grant V. II: 39  
 Grassè P. P. I: 567; II: 644  
 Gregory W. K. I: 111 \*, 497 \*, 502 \*,  
 503 \*, 521 \*, 536 \*, 561 \*, 563, 565,  
 567, 573 \* - 575 \*, 577 \*, 579 \*, 582 \*,  
 584 \*, 605 \*  
 Greguss P. I: 246  
 Grene M. II: 371  
 Grębecki A. I: 11, 199  
 Grobben K. I. 455 \*, 456, 567  
 Grodziński Z. I: 568  
 Gross W. II: 285, 371, 375  
 Grzegorz z Nysy I: 32  
 Gustafsson A. II: 155  
  
 Haacke W. II: 492, 565  
 Haas A. II: 521, 641  
 Hadzi I. I: 296 \*, 297, 298, 315, 333, 567  
 Haeckel E. I: 130, 131 \*, 132, 138, 140,  
 141, 143, 144, 149, 151, 164, 282 -  
 284 \*, 286, 287, 291, 295, 305, 568,  
 581, 616; II: 313 - 318, 320, 322 - 325,  
 327, 328, 365, 393, 441, 590  
 Haldame J. B. S. I: 204, 205; II: 21, 166,  
 167, 595, 596  
 Handlirsch A. I: 373, 381 \*, 567  
 Hanson E. D. I: 567  
 Hardin G. II: 96  
 Hardy G. H. II: 21 - 23, 169, 595, 646  
 Harland W. B. I: 196  
 Harland S. G. II: 535  
 Harrington J. S. I: 176  
 Hartman W. D. I: 370, 567  
 Haswell I: 473, 557 \*  
 Hatchek E. I: 323, 339, 341, 392, 568  
 Havers II: 419  
 Heberer G. II: 211, 285, 371, 372  
 Heider K. I: 287, 317 \*, 327, 372 \*, 451,  
 453 \*, 568; II: 337 \*

- Heilmann G. I: 522 \*  
 Henningsmoen G. II: 508, 509 \*, 510  
 Henslow J. S. I: 70, 129  
 Heraklit I: 28  
 Hering E. I: 150  
 Herouard E. I: 406 \*, 476 \*  
 Herschel J. I: 77  
 Hersh II: 261, 262  
 Hertwig O. I: 314 \*, 322; II: 317, 482,  
 568, 571, 573, 575  
 Hertwig R. I: 322  
 Hilgendorff H. I: 144  
 Hinde R. A. II: 57  
 Hipokrates I: 28, 87  
 His W. II: 316  
 Hofer H. I: 564 \*, 569  
 Holmes I: 169 \*, 193 \*  
 Hooker J. D. I: 75, 129  
 Horny R. I: 389 \*  
 Hosino II: 48  
 Hottinguer H. II: 632  
 Hotton N. I: 517  
 Howewell I: 600 \*  
 Hoyer H. I: 568  
 Humboldt A. I: 64  
 Huskins C. L. II: 141  
 Hutton J. I: 67  
 Huxley J. S. I: 598; II: 44, 262, 387,  
 390, 440, 442, 444-446, 448, 449, 600,  
 602  
 Huxley Th. I: 78, 129, 130, 132, 142,  
 199, 523, 616  
 Hürzeler J. I: 586\*, 587\*, 616  
 Hyatt A. I: 147; II: 315, 365, 567  
 Hyman L. H. I: 307\*, 312\*, 321\*, 328\*—  
 —330, 334\*, 340\*, 428, 455\*, 466\*, 468,  
 568  
 Imbrie J. II: 75\*  
 Iwanow A. M. I: 449\*, 450\*, 568; II:  
 253, 254\*, 267  
 Iwanow N. II: 614  
 Jacob F. II: 636—638\*  
 Jaekel O. II: 482, 569  
 Jakimow W. I: 616  
 Janicki K. I: 334—336  
 Jarecka L. II: 344\*, 345  
 Jarvik E. I: 476\*, 506\*, 509\*—513, 568  
 Jagersten G. I: 287, 568  
 Jefremow I. A. II: 380, 427, 428, 432  
 Jepsen G. L. II: 368  
 Jinks J. T. II: 631  
 Johannsen W. L. II: 20, 25—27, 41, 43,  
 586, 587, 589  
 Jollos V. II: 32, 617  
 Jones F. D. II: 631  
 Jordan A. II: 269, 584, 585, 599  
 Jussien de A. L. I: 42, 48, 49  
 Jussien de B. I: 42, 48  
 Kalmus H. II: 177  
 Kammerer P. II: 617, 618  
 Karpeczenko G. II: 141\*  
 Kaszkarow D. N. I: 104  
 Keast A. I: 118\*; II: 200\*  
 Kelvin I: 67  
 Kerkut G. A. II: 644  
 Kermack K. A. I: 549\*, 550; II: 526  
 Kielan-Jaworowska Z. I: 198, 345, 568;  
 II: 430  
 Kimura M. II: 166  
 Klebs G. II: 617  
 Kleinschmidt O. II: 599  
 Koelreuter L. G. I: 119  
 Koenigswald G. H. I: 597\*, 604\*, 606\*,  
 616  
 Koken E. II: 569  
 Komai II: 48\*  
 Komarow W. Z. II: 599  
 Koopman K. F. II: 204  
 Kopernik M. I: 21  
 Korschelt K. I: 287, 372\*; II: 337\*  
 Korzinski S. II: 583, 590  
 Kostyniuk M. I: 236\*, 237\*, 253\*, 256\*,  
 257\*, 259\*, 277  
 Kowalewski A. I: 135, 476\*  
 Kowalewski W. I: 146; II: 409, 411, 435  
 Kozłowski R. I: 14, 248, 344\*, 345, 419\*,  
 423\*, 424\*, 427\*—434\*, 436—439\*, 442,  
 443, 520\*, 568; II: 555  
 Kölliker A. I: 148; II: 573, 583  
 Krisztofowicz A. N. I: 246, 277  
 Kuhn T. S. I: 21, 22, 24; II: 559  
 Kuiper G. P. I: 166  
 Kulczycki J. I: 513  
 Kulp J. L. I: 169\*  
 Kuźnicki L. I: 24, 151; II: 56, 77, 597  
 Kühn A. I: 514\*, 537\*; II: 151\*, 280,  
 308\*  
 Kükenthal I: 366\*  
 Lack D. II: 217  
 Lamarck J. B. I: 23, 24, 41, 42, 49—51,

- 53, 54, 60, 61, 65, 66, 68, 70, 77, 78,  
126, 127, 148; II: 24, 441, 617, 643, 650
- Landauer W. II: 31
- Landrieu M. I: 65
- Lang A. I: 164, 328\*, 329\*, 568
- Laubenfels II: 275\*
- Lavaters I: 81\*
- Laven H. I: 108\*; II: 69, 70, 640
- Lavoisier L. A. I: 21
- Leach W. J. II: 237
- Leakey L. S. B. I: 588, 592\*, 607, 608,  
610, 617
- Leclercq S. II: 388
- Lederberg J. II: 628
- Ledeberg J. II: 628
- Le Gros Clark I: 581—583\*, 591\*, 616
- Lehman J. P. II: 644
- Leibniz G. W. I: 42, 43, 48
- Lemche H. I: 388, 568
- Lepieszńska O. I: 209
- Lerner I. M. II: 27, 83, 111, 114, 115,  
166, 195
- Le Roy II: 448
- Lessertissuer J. II: 644
- Levene H. II: 112
- L'Héritier P. H. II: 597, 635
- Li C. C. II: 112, 166
- Lindström I: 389\*
- Linné (Linneusz) C. I: 20, 21, 23, 33—42,  
44, 48—51, 64, 126; II: 615
- Liwanow N. A. I: 568
- Longhurst A. R. II: 245, 478
- Lorenz K. II: 351, 404
- Loth E. I: 595\*, 617
- Lotka A. II: 85, 96
- Lotsy J. P. II: 588
- Lubbock J. I: 129, 143
- Ludwig W. II: 116, 118
- Lyell Ch. I: 67, 68, 73, 75, 78, 142
- Lysenko T. D. II: 612—616, 625, 626
- Mac Bride E. W. I: 413
- Mac Clintock B. II: 142
- Mac Gregor A. M. I: 198
- Mackiei A. I: 236\*
- Makowski H. I: 402, 403; II: 361\*, 362
- Malpighi M. II: 253, 307
- Malthus Th. R. I: 74; II: 86, 172
- Mangelsdorf I: 88\*
- Marble I: 169\*
- Marchlewski T. II: 33
- Marks (Marx) K. I: 133
- Marsh O. C. I: 145, 147
- Martin C. P. II: 643
- Mather K. II: 111
- Matwiejew B. II: 341, 342; II: 408, 448,  
449
- Maupas E. II: 575
- Mayr E. I: 117\*; II: 27, 38, 57, 69, 77,  
116, 118, 157, 197, 198, 200, 202\*, 203,  
205, 211, 324, 330, 352, 371, 372, 382,  
536, 537, 600—602, 646, 647
- Mączyńska S. S. II: 527
- Mägdefrau K. I: 277
- McKenna I: 573
- Mecham J. S. II: 57
- Meckel J. II: 305
- Meglitsch P. A. II: 39, 40
- Melendez B. II: 641, 642
- Mendel J. G. II: 17—20, 126, 128, 130,  
589, 591, 592
- Meyer-Abich A. II: 240, 642
- Michaelis P. II: 631, 640
- Michajłow W. I: 568; II: 345
- Miczurin I. II: 620 - 624 \*, 625
- Miecznikow I. I: 135, 141, 286, 289,  
290\*—292, 295, 413, 568
- Miller S. L. I: 204
- Miller A. K. II: 311\*, 312\*
- Milne A. II: 105
- Milne-Edwards H. I: 68
- Mivart St. I: 148; II: 263
- Mohl von H. II: 573
- Monod J. II: 32
- Moore R. C. I: 163\*, 198, 374\*, 391\*,  
458\*, 459\*, 464\*, 568
- Morgan T. H. II: 126, 144\*, 145, 148,  
329, 593
- Morse II: 186
- Muller H. J. I: 202; II: 27, 126, 154,  
155, 555
- Musset F. I: 549\*, 550
- Mutvei H. I: 388\*
- Müller A. H. II: 462, 464\*, 465, 486, 487
- Müller F. I: 138
- Mydlarski I. I: 617
- Naef A. I. 385, 392, 394, 395\*, 403\*, 568;  
II: 240, 359
- Naegeli K. I: 148—150; II: 385, 441,  
561—563, 570
- Naumow N. P. I: 306; II: 37, 343
- Nemejc F. I: 277



- Nesturch M. F. I: 573\*  
 Neumayer M. I: 144, 145; II: 421, 432, 435, 490, 491  
 Newell N. D. I: 87\*, 191, 198; II: 499\*  
 Newport G. II: 573  
 Newton I. I: 21, 77  
 Nicholson A. II: 105  
 Nikolski II: 407  
 Nopsca F. I: 526; II: 419, 420  
 Nowikow II: 264\*  
 Nowiński Cz. I: 24, 65, 151; II: 56, 77, 241, 597, 646, 647  
 Nowożyłow W. I. I: 360\*, 361\*, 368  
 Nursall J. R. II: 394\*, 395, 396\*  
 Nusbaum-Hilarowicz J. I: 15, 65, 76, 134, 151; II: 590  
 Nuttal G. H. P. I: 161  
  
 Oakley K. P. I: 617  
 Obrhel J. I: 246  
 Ogniew I: 422\*, 487\*  
 Oken I: 486  
 Olberg I: 59  
 Olenow II: 602  
 Olson E. C. I: 560, 568  
 Oparin A. J. I: 203, 204, 206  
 Orbigny de A. I: 67  
 Orłow J. A. I: 277, 547\*, 568  
 Osborn H. F. I: 20, 65, 121\*; II: 261, 262\*, 435  
 Owen R. I: 68, 69\*, 145, 486  
 Örwig T. I: 482\*  
  
 Paramonow II: 319  
 Park T. II: 94, 96  
 Parker J. T. I: 473, 557\*  
 Parkin J. I: 269  
 Parmenides I: 28  
 Pascher A. I: 230  
 Pasteur L. I: 199  
 Patten W. I: 470  
 Patterson J. T. II: 57, 144  
 Pauling I: 208  
 Pawłow I. I: 597; II: 233, 315  
 Pearson K. II: 21, 581, 587, 594  
 Pelseneer P. I: 385, 392  
 Petrunkevitch A. I: 364; II: 368  
 Petruszewicz K. II: 37, 408  
 Pictet A. II: 617  
 Pittendrigh C. S. II: 18\*, 19\*, 22\*, 216\*, 219\*, 574, 577\*  
  
 Piveteau J. I: 486\*, 518\*, 525\*, 527\*, 528\*, 568, 617  
 Plate L. I: 164, 287, 554\*, 558, 559\*; II: 279, 442, 501, 502, 526, 590  
 Platon I: 28, 29  
 Polianski J. I. II: 319, 601, 602  
 Polianski W. I. II: 39, 319, 601—603  
 Poplewski R. I: 484, 554, 557\*  
 Portmann A. I: 482\*, 490\*, 545\*, 568, 615\*  
 Prenant M. I: 80  
 Price I: 515\*, 516, 530\*  
 Prie II: 394\*  
 Prigogine I. II: 649, 650  
 Pringle I: 206  
 Prosser C. L. II: 229, 230  
 Przibram H. II: 32, 617  
 Ptolemeusz I: 21  
 Pycraft I: 527\*  
  
 Quetelet J. II: 42, 44  
  
 Raabe Z. I: 216, 225, 285; II: 408  
 Rabl K. II: 574  
 Radl E. I: 20, 43, 65, 149, 151  
 Ramdohr P. I: 198  
 Rankama K. I: 198  
 Rapport J. II: 31  
 Rathke II: 337\*  
 Ray J. I: 33; II: 78  
 Raymond P. E. I: 185  
 Reed Ch. I: 533\*, 553, 568  
 Regnell G. I: 457  
 Reichert I: 542  
 Remane A. I: 164, 300, 327, 333, 370, 569; II: 235, 270, 297, 328, 402  
 Rensch B. II: 201, 202, 211, 228, 255, 258, 291, 292, 338, 340, 371, 423, 449, 541, 599, 601, 604—606, 611  
 Ress W. I: 293  
 Robertis, de II: 241  
 Robinet J. B. I: 42, 44, 48  
 Rodendorf B. I: 382, 383\*, 569  
 Rogalski T. II: 306\*, 308\*  
 Rolle F. I: 143  
 Romasow J. M. II: 116  
 Romer A. I: 73, 488\*, 495\*, 499\*, 504, 513, 515\*, 516, 518\*, 519, 530\*, 531\*, 534\*, 541\*, 546, 569, 617; II: 427—429, 507, 554, 555  
 Rosa D. II: 322, 417, 419, 423  
 Ross H. H. I: 24, 198; II: 98

- Roux W. II: 575, 580  
Rowe A. W. II: 526, 527\*  
Rozanow A. J. II: 275, 533  
Rudwick J. S. I: 196  
Russel E. S. II: 642  
Rutten M. G. I: 165, 175, 178, 179\*, 198;  
II: 394\*, 395  
Rużencew II: 311\*, 312\*; II: 415, 426,  
433, 438  
Rüttimeyer L. I: 147
- Sacharow P. P. II: 32, 617  
Saez II: 241  
Sager R. II: 632, 633  
Saryczewa T. G. II: 415, 426, 438  
Schaffhausen H. I: 142  
Schenk A. I: 147  
Schimper W. I: 147  
Schindewolf O. H. I: 191, 194, 198, 281,  
399\*, 544; II: 240, 352—354\*, 358, 359,  
365—368, 370, 371, 374—380\*, 383, 386,  
398, 414, 415\*, 418—420\*, 422, 423,  
430, 437, 452, 462, 464, 465\*, 475, 479,  
482, 483, 485, 496, 498, 504, 506\*, 524,  
537, 538, 556, 608, 610, 611, 645  
Schleiden M. I: 69; II: 573  
Schmidt O. J. I: 165, 386\*  
Schmitz F. II: 573  
Schrödinger E. II: 177  
Schultze M. II: 573  
Schwann Th. I: 69; II: 573  
Scott I: 73  
Sedgwick A. I: 70  
Seidlitz G. I: 149  
Sembrat K. I: 505  
Semon R. I: 150, 454  
Semper C. I: 469, 470\*  
Sepp E. K. I: 469  
Shannon K. II: 177, 178  
Shelford V. E. II: 85, 101—103\*  
Shrock R. R. I: 360\*, 371\*, 374\*, 404\*,  
464\*  
Siemionow Tian-Szański A. II: 599, 601  
Siewiercow A. N. I: 291, 474\*, 475, 480\*,  
481, 490, 493\*, 496, 569; II: 240, 248,  
266, 271, 279, 289, 319, 321, 322, 325—  
—328, 333—335, 338—340, 356, 360,  
374, 383—387, 405—407\*, 408, 409, 433,  
435, 440, 442—444, 447—449, 606, 607  
Siewiercow I. A. II: 85, 100, 104, 106,  
436  
Simpson G. G. I: 162, 191, 194, 197, 548\*,  
549\*, 553, 563\*, 565—567, 569, 574\*;  
II: 18, 19, 22, 39, 40, 52, 76\*, 77, 85,  
100, 114, 115, 167, 198, 211, 214—216\*,  
219\*, 221, 222\*, 223, 224\*, 227, 232,  
233, 244, 245, 371, 374, 376—380\*, 381—  
—383, 386, 387, 392, 394, 397—399, 401,  
402, 404, 405, 412, 421—424, 426, 431\*,  
432, 434, 439, 440, 442, 446—449, 451,  
452, 454, 457, 459, 461\*, 462, 463\*,  
469, 470\*—481\*, 483, 484\*, 486, 502—  
—505\*, 506, 507, 513\*—515, 517—521,  
537, 538, 540, 554—556, 574\*, 577\*,  
604—606, 611, 651  
Sinnott E. W. II: 642  
Sisson R. F. I: 617  
Skevington I: 436  
Sloan I: 563; II: 435  
Small J. II: 471, 476  
Smith J. P. II: 311, 313  
Smith K. G. II: 430  
Smith W. I: 67, 88\*, 140\*  
Sondgrass R. S. I: 569  
Sobolew D. II: 429, 437, 533, 555  
Sokołow B. S. I: 450  
Sokołowska II: 210\*  
Sonneborn T. M. II: 67, 634\*  
Spencer II: 113, 535, 580  
Spencer H. I: 15, 130, 132, 133, 150  
Stadler L. J. II: 149  
Standfuss M. II: 617  
Stanković II: 603  
Starmach K. I: 211  
Stebbins G. L. II: 38, 51, 57, 64, 71,  
164, 209, 228, 452, 476, 604, 607, 611  
Steiner H. I: 528  
Steinmann G. II: 389  
Stensiö E. I: 482\*, 489, 569  
Stenssen N. (Steno) I: 48  
Stęślicka W. I: 593\*  
Stockard Ch. R. II: 551, 552  
Stolyhwo E. I: 617  
Stone W. S. II: 57, 144  
Störmer L. I: 346\*, 357\*, 362, 569  
Strasburger E. I: 250\*; II: 573, 575  
Straus W. I: 65  
Stresemann E. II: 201  
Stromer von Reichenbach II: 421  
Stubbe H. II: 627  
Sturtevant A. H. II: 126, 145, 535  
Suarez I: 32, 34  
Suess S. I: 147  
Sukaczew W. N. II: 81

- Sunner F. B. II: 32, 617  
 Sutton W. S. II: 126  
 Swinnerton H. H. II: 527  
 Szafer W. I: 236\*, 237\*, 253\*, 256\*, 257\*,  
 259\*, 277  
 Szarski H. I: 505, 513, 514, 569; II: 290  
 Szczerbakow D. I. I: 169\*  
 Szmalgauzen I. I. I: 484\*, 504, 513\*, 559,  
 569; II: 27—29, 33, 83, 105—107, 114,  
 115, 119, 177—179, 188, 191—193, 207\*,  
 215, 229, 238, 240, 244, 245, 248, 267,  
 268\*, 271, 279—281, 288, 289, 291, 292,  
 304, 318, 349, 381, 382, 385, 408, 476,  
 477, 479, 553, 579\*, 585\*, 602, 604, 606,  
 607, 619, 625  
 Szymkiewicz D. I: 471  
  
 Tachtadzian A. L. I: 235\*, 238\*, 243\*,  
 245, 247\*, 248, 249\*, 250\*, 253\*, 262\*,  
 265\*, 268—272\*, 274\*, 275\*, 277; II:  
 358  
 Tau II: 535\*  
 Teilhard de Chardin P. II: 448, 642  
 Teissier G. II: 597, 635  
 Temkin O. I: 65  
 Thenius E. I: 564\*, 569  
 Thoday J. M. II: 27, 115, 205  
 Thompson D'Arcy II: 259\*, 260\*  
 Tiegs O. W. I: 377, 569  
 Tiffany L. H. II: 18\*, 19\*, 22\*, 216\*, 219\*,  
 574, 577\*  
 Tihen J. A. I: 515  
 Tilinger I: 107\*  
 Timiriazjew K. I: 130, 164; II: 21, 590,  
 591, 613  
 Timofiejew - Reszowski N. W. II: 149,  
 155, 201, 596  
 Titow I. A. I: 191  
 Tocquet R. II: 642  
 Toens P. D. I: 176  
 Topaczewski A. W. I: 230  
 Tournafort J. P. I: 33  
 Tretiakow D. K. I: 474\*, 475  
 Trinczer K. E. II: 650  
 Tucker J. M. II: 61  
 Turbin J. II: 614  
 Turresson G. II: 65  
 Tuzet I: 302\*  
 Twenhofel W. H. I: 360\*, 371\*, 374, 404\*,  
 464\*  
 Tyler S. A. I: 179\*, 198, 211  
  
 Ubaghs G. I: 465  
 Umbgrove I: 191  
 Urbanek A. I: 198, 443, 569; II: 286,  
 371, 545\*  
 Urey H. C. I: 204, 205  
  
 Vallois H. I: 616  
 Vandel A. II: 642  
 Van Tighem I: 244  
 Van Valen L. I: 553, 563, 568; II: 435  
 Vaurie C. II: 97\*  
 Vilee K. I: 384\*  
 Virchow R. I: 142; II: 573  
 Vogt K. I: 143  
 Volterra V. II: 86—91, 93, 96  
 Vries H. de II: 138, 243, 491, 584—586,  
 589, 590, 593  
  
 Waagen W. I: 144, 148; II: 490, 491  
 Waddington C. H. II: 27, 29, 33, 34, 114,  
 331, 477  
 Wagner A. I: 130  
 Wagner M. II: 601  
 Waldeyer W. II: 573  
 Wallace A. R. I: 75, 143, 150; II: 155  
 Walther II: 485  
 Ward Ch. H. I: 134\*  
 Watson D. M. S. II: 285, 527  
 Watson J. D. I: 517; II: 127, 129, 131,  
 132\*, 134\*  
 Wawilow N. I. II: 533, 534\*, 535, 569,  
 570  
 Wedgwood E. I: 74  
 Weidenreich F. I: 603\*, 617; II: 553  
 Weinberg W. II: 21—23, 169, 595, 646  
 Weismann A. I: 149, 150; II: 239, 240,  
 315, 316, 421, 571—573, 575—582, 590,  
 617  
 Wells J. W. I: 310\*  
 Wenz W. I: 389  
 Weselow I: 127\*  
 Westoll T. S. II: 455\*—457  
 Wettstein R. II: 599, 631  
 Wheeler II: 308\*  
 White M. J. II: 164  
 Whittard W. F. I: 198  
 Wiame S. M. II: 649, 650  
 Wiedersheim R. II: 266  
 Wierciński A. I: 597\*  
 Wildenow C. L. I: 64  
 Wilfahrt M. II: 428  
 Willis J. C. II: 368, 611

Wilson E. B. II: 130  
Wiman C. I: 439  
Wintrebert P. II: 643  
Wolff II: 308, 309  
Wollf K. I: 273  
Wollmann E. L. II: 636—638\*  
Woodger J. H. II: 645, 652  
Wöhler F. I: 69  
Wright S. I: 85\*; II: 21, 52, 53\*, 54, 113,  
117, 118, 166—168, 171—173, 214, 381,  
551, 595, 596  
Wrześniowski A. I: 133  
Wurmbach H. I: 288\*, 372\*, 380\*, 397\*,  
468\*  
Württemberg L. II: 315  
Young R. B. I: 198, 480\*  
Zabel I: 59  
Zachwatkin A. A. I: 285\*, 291, 292, 569;  
II: 322  
Zalessky I: 212  
Zawadski K. M. II: 39, 230, 421, 422,  
448, 601, 603  
Zawarzin I: 295  
Zeuner F. E. I: 198; II: 211, 212, 387,  
452, 459, 460\*  
Zimmermann W. II: 321\*, 322, 328  
Żebrak A. R. II: 627



## SKOROWIDZ POLSKICH I ŁACIŃSKICH NAZW ZWIERZĄT I ROŚLIN

- Acanthocephala* I: 322  
*Acanthodii* I: 494, 495\*, 498; II: 272  
*Acanthoscleides obtectus* II: 95  
*Acaromorpha* I: 364  
*Acerocare* II: 510  
*Acmaeodera* II: 206  
*Acnidiella aurantiae* patrz: — tarczówka kalifornijska  
*Acoela* I: 296\*, 297, 299, 300, 329\* — 331  
*Acoelomata* I: 321\* — 325  
*Acrania* patrz: bezczaszkowce  
 — *primitiva* I: 475  
*Actinaria* patrz: ukwiały  
*Actinomycetales* I: 213\*, 214; patrz: promieniowce  
*Actinopterygii* patrz: ryby promieniotętelne  
*Adapidae* I: 576  
*Adelina tribolii* II: 94  
*Aepyornis* I: 530  
*Aetosaurus* I: 524  
*Aglaspida* I: 360\* — 362  
*Agnatha* patrz: bezszczękowce  
*Agrilus* II: 206  
*Akaryobionta* I: 226, 227  
*Aksolotl neotenia* II: 348  
 — *Siredon mexicanum* II: 347  
*Alcyonaria* I: 311  
 algi patrz: glony  
 alka bezskrzydła, *Alca impennis* II: 412  
*Alsaticopithecus* I: 578  
*Amblyopsidae* patrz też *Chologaster*  
 — *Amblyopsis spelaesus* II: 270  
*Amblystoma* II: 348  
 ameby, pełzaki, *Amoeba*, *Amoebina* I: 141, 217, 218  
 — postać komórki I: 229, 230, 289, 291  
*Ametabola* I: 383  
*Ammonoidea* patrz: amonity  
*Amniota* patrz: owodniowce  
 Amonity *Ammonoidea* I: 187\*, 400 — 403;  
 II: 245, 310 — 313, 327, 346\*, 355, 356, 360, 361, 374, 389, 413, 419, 420\*, 424, 425, 432, 487, 500, 523  
 — *Agoniatitina* I: 401  
 — *Aktubites* II: 310  
 — *Ammonitina* I: 402  
 — *Clymenida* II: 419, 487  
 — *Cosmoceras* II: 352, 354  
 — *Goniatites* II: 310  
 —, goniatyty *Goniatitina* I: 401  
 — *Kepplerites* II: 353, 354  
 — *Macrocephalites* II: 352  
 — *Meddlicotia* II: 311, 312\*  
 — *Nipponites* II: 424, 425  
 — *Nostoceratidae* II: 424  
 — *Perrinites hilli* II: 310  
 — *Pronorites* II: 312  
 — *Prouddenites* II: 313  
 — *Quenstedtoceras* II: 361\*  
 — *Turrilites* II: 425  
 — *Uddenites* II: 312  
 — *Uddenoceras* II: 312  
*Amoebozoa* patrz: ameby  
*Amphibia* patrz: płazy  
*Amphilina* I: 335; II: 350  
*Amphineura* patrz: chitony  
*Amphioxus* patrz: lancetnik  
*Amphipoda* I: 372  
*Amynodontia* II: 421  
*Anableps tetrophthalmus* II: 406, 407\*  
*Anagale* I: 573, 574  
*Anaspida* I: 491  
*Ancylus* patrz: ślimaki  
*Andrewsarchus mongoliensis* II: 433  
*Anetoceras* I: 400

- Aneura* patrz: wątrobowiec plechowy  
*Aneurophyton* I: 252  
*Angiospermae* patrz: okrytonasienne  
*Anisograptidae* I: 442 - 447  
*Annelides* patrz: pierścienice  
*Anodonta* patrz: szczeżuje  
*Anomodontia*, (*Dicynodontia*) I: 533, 534\*  
*Anoptichus jordani* II: 270  
*Antedon* I: 453\* 460  
*Anthocerotales* I: 239, 240, 246  
*Anthozoa* patrz: koralowce  
*Anthropomorpha* patrz: małpy człeko-  
kształtne  
*Antiarchi* I: 494  
*Antipatharia* I: 309  
*Antropoidy* I: 143, 144  
*Anura* patrz: płazy  
*Apetales* patrz: bezpłatkowe  
*Apidium* I: 578  
*Aplacophora* patrz: chitony bezskoru-  
pkowe  
*Apterygota*, owady pierwotnie bezskrzy-  
dłe I: 373, 377 — 380  
*Aquilegia* I: 92  
*Arachnida*, pająki właściwe I: 364  
*Arachnoidea* patrz: pajęczaki  
araukarie I: 259, 262  
*Archaeocyatha* patrz: archeocjaty  
*Archaeohippus* patrz: koniowate  
*Archaeolemur* I: 576  
*Archaeoptera* I: 382, 383  
*Archaeopteris* I: 253, 258  
*Archaeopteryx* patrz: praptak  
*Archaeornithes* I: 519, 520, 523, 526, 529;  
II: 375  
*Archanthropinae* I: 597, 601 — 604, 607,  
609, 612  
*Archegonaster* I: 466  
*Archelon* II: 547, 549  
archeocjaty, *Archaeocyatha* I: 186, 188,  
196, 294; II: 295  
*Archhydra* patrz: prapolić  
*Archiannelides* I: 343  
*Archigetes* I: 336  
*Architheutis* I: 404  
*Archosauria* patrz: gady  
*Arthrodira* I: 494  
*Arthropoda* patrz: stawonogi  
*Articulata* patrz: członowce  
*Aschelminthes* I: 322  
*Ascidiae* patrz: żachwy  
*Asclepiadaceae* II: 542  
*Ascomycetes* I: 228  
*Aspergillus nidulans* II: 153, 632  
*Astacidae* patrz: raki  
*Asterocalamitaceae* patrz: asterokalamity  
*Asteroidea* I: 466  
asterokalamity I: 250  
*Asterozoa*, *Stelleroidea* I: 461, 467, 468  
*Asteroxylon* I: 237  
*Astropecten* I: 467  
*Athecata* I: 308  
*Athyracea* II: 521  
*Athyridae* II: 462  
*Atrypa* II: 518, 519  
— *reticularis* II: 466  
*Atubaria* I: 419  
*Aulechinus* I: 464  
*Auloporida* I: 311  
*Auluroidea* I: 467  
*Australopithecinae* I: 587, 589, 590 — 596,  
598, 601, 608 — 610; II: 285  
*Aves* patrz: ptaki  
*Aysheaia* I: 375  
*Zyggograptus* I: 447  
babirusa, *Babirussa* II: 496  
*Bactritoidea* patrz: baktritesy  
bakteria I: 183\*, 184, 215, 216\*, 224\* —  
— 227; II: 164, 165, 434, 459  
— siarkowe I: 210 — 212, 213\*  
— śluzowe I: 212, 213\*  
— właściwe I: 211, 212, 214  
— związki z wirusami II: 636  
— żelaziste I: 212, 213\*  
baktritesy, *Bactritoidea* I: 400, 401, 403  
*Balaena* patrz: wieloryby  
*Baluchitherium* II: 500  
*Baragwanathia* I: 236  
*Barbus binotatus* II: 207  
bargiel kowalik II: 97  
— — *Sitta neumayeri* II: 97  
— — *S. tephronata* II: 97  
*Barrandeoceras* I: 401  
*Basidiomycetes* I: 228  
*Batoidea* patrz: płaszczki  
*Bauria* I: 538  
bażant I: 523  
— Amherst II: 58  
— złoty II: 58  
*Bdelloidea* II: 208  
*Beggiatoa* I: 210  
belemnity, *Belemnoidea* I: 403  
*Bellerophonitidae* I: 393

- Bennetiales* patrz: bennetyty  
 bennetyty, *Bennetiales* I: 251, 258, 259, 263, 264, 266, 268, 269, 273  
*Berthelinia* patrz: ślimaki  
 bezczaszkowce, *Acrania* I: 162, 422, 471 — 473, 477, 478  
 bezkręgowce I: 25, 51, 185, 191, 475  
 bezowodniowce, *Anamnia* II: 309  
 bezpłatkowe, *Apetales* I: 273  
 bezszczękowce, *Agnatha* I: 171\*, 477, 481, 485, 486, 487 — 491; II: 211, 265, 277, 307, 329  
 bezszkieletowce I: 188  
 beztlenowce, anaeroby I: 178  
 biedronka azjatycka — *Harmonia axyridis* II: 47  
 biegaczowate, *Carabidae* II: 400  
 biegusy I: 526, 530. II: 289  
 bielinek, *Pieris* II: 572  
 bieluni, *Datura stramonium* II: 140, 143, 144  
*Bienotherium* I: 537  
*Bilateria* I: 185, 316 — 327, 413, 414, 416, 476, 481; II: 545  
*Blastoidea* patrz: blastoidy  
 blastoidy, *Blastoidea* I: 459, 460; II: 276  
*Blattoidea* patrz: karaczany  
 błonkoskrzydłe, błonkówki, *Hymenoptera* I: 68, 192, 272; II: 477  
 błonkówki patrz: błonkoskrzydłe  
*Boekaspis* II: 510  
 Boratek, *Biston betularia* II: 44, 244  
*Borrelomycetales* I: 212, 213\*, 215  
*Bothriocidaris* I: 464, 465  
*Brachiopoda* patrz: ramienionogi  
*Brachyopidae* II: 348  
*Branchiopoda* patrz: liścionogi  
*Branchiostoma* patrz: lancetnik  
 bratek I: 84  
*Brontosaurus excelsus* I: 147\*  
 brunatnice, *Phaeophyta* I: 226, 229, 231, 232, 245, 295  
*Bryograptus* I: 441  
*Bryopsida* patrz: mszaki  
*Bryozoa* patrz: mszywioly  
 brzozkwinia II: 622  
 brzoza I: 273  
 brzuchorzęski, *Gastrotricha* I: 336  
 bydło I: 101  
  
*Caenolestinae* II: 404  
*Calamitaceae* patrz: kalamity  
  
*Calamoichthys* I: 499  
*Calamophyton primaerum* I: 249  
*Calippus* patrz: koniowate  
*Calligrapha* II: 206  
*Calliphora*, plujka II: 31  
*Calobryales* I: 240  
*Calyxdendrum* I: 442  
*Camaroidea* I: 426, 430 — 435\*, 436, 437  
*Cambridium* I: 390  
*Camelina* II: 79  
 — *alyssum* II: 79  
 — *pilosa* II: 79  
 — *sativa* var. *crepitans* II: 79  
*Camerata* I: 189, 460  
*Capreolus capreolus*, sarna II: 583  
*Captorhinomorpha* I: 517, 531  
*Carcinosoma* I: 361\*, 362  
*Carpoidea* I: 472  
*Caulobacteriae* I: 213  
*Caytoniales* I: 257, 269  
 cebula II: 160, 620  
*Celibes* II: 209  
*Centrales* patrz: okrzemki  
*Cepaea* II: 212  
*Cephalaspidiformes* I: 489  
*Cephalocarida* I: 370  
*Cephalochordata* I: 136  
*Cephalodiscoidea* I: 418\*, 419, 421 — 425, 429, 456, 473, 478  
*Cephalodiscus sibogae* I: 424, 431  
*Cephalopoda* patrz: głowonogi  
*Ceratodus* II: 436  
 ceratyty, *Ceratitina* I: 401  
*Ceriantharia* I: 309  
*Cerianthipatharia* I: 309, 310\*  
*Cerion moralesi* I: 117\*  
*Cestodaria* patrz: tasieńce  
*Cestodes* patrz: tasieńce  
*Cetacea* patrz: walenie  
*Chaetognatha* patrz: szczeciószczykie  
*Chaetopoda* patrz: szczecionogi  
*Cheilostomata* I: 409  
*Cheirothyris* II: 520, 521  
*Chelicerata* patrz: szczękoczułkowce  
*Chelifera* patrz: zaleszczotek  
*Chilopoda* I: 377  
*Chiromys* patrz: palczak  
*Chironomidae*, ochotkowate II: 339  
*Chiroptera* patrz: nietoperze  
 chitony, obunerwce, *Amphineura* I: 385 — 387, 389, 390 — 391\*, 403  
 — bezskorupkowe, *Aplacophora* I: 390

- chitony skorupkowe, *Placophora* I: 390  
*Chlamydomonas* II: 161  
 — *reinhardi* II: 632  
*Chlamydospermae*, *Gnetales* I: 266  
*Chlorophyta* patrz: zielenice  
*Choanoflagellata* I: 220, 224, 304  
*Chologaster* II: 268, 270  
 — *agassizi* II: 270  
 — *cornutus* II: 270  
 — *papilliferis* II: 270  
 chomik, *Cricetus crocetus* II: 45 — 47, 209  
 — — *griseus* II: 209  
 — syryjski, *Mesocricetus auratus* II: 209  
*Chondrichthyes* patrz: ryby chrzęstnoszkieletowe  
*Chondrostei* patrz: ryby kostołuskie  
*Chordata* patrz: strunowce  
*Chromatium* I: 211  
 chruściki, *Trichoptera* II: 609  
*Chrysanthemum* II: 140  
 chrząszcze, *Coleoptera* I: 97, 272, 382; II: 206  
*Cidaroida* I: 464  
*Ciliophora*, *Ciliata* patrz: orzęski  
*Cirripedia* patrz: wąsonogi  
 Cisowate I: 263  
*Cladocera* patrz: wioślarki  
*Cladoselachii* patrz: prążarłacze  
*Clausillidae* II: 338, 339  
*Clonograptus* I: 441  
*Clymenida* patrz: klymenie  
*Cnidaria* patrz: parzydełkowce  
*Cnidosporida* I: 217  
*Coccus pseudomagholarum* II: 80  
*Coelacanthini* I: 501, 502\*: II: 212, 457, 468  
*Coelenterata* patrz; jamochłony  
*Coelomata* I: 141, 288\*, 321\*, 322, 324, 325, 337, 448  
*Coeloplana* I: 316  
*Coleoptera* patrz: chrząszcze  
*Comephorus dybowskii*, gołomianka II: 243  
*Conchifera* I: 387, 388, 390, 392  
*Conchostraca* I: 369, 370, 372  
*Condylarthra* patrz: prakopytne  
*Coniferales* patrz: szpilkowe  
*Coniferophyta* I: 259, 263, 268  
*Conulata* patrz: konularie  
*Copepoda* patrz: widłonogi  
*Cordaitales* patrz: kordaity  
*Cormophyta* patrz: osiowce  
*Corycium enigmaticum* I: 211  
*Corynebacterium* I: 213\*  
*Cosmochelys* II: 547  
*Cotylosauria* patrz: kotylosaury  
*Craniata* patrz: kręgowce  
*Craspedomonadina* I: 291, 300  
*Crataegus*, głóg II: 71  
*Crepis* II: 143, 144  
*Crinoidea* patrz: liliowce  
*Crocodylia* patrz: krokodyle  
*Crossopterygii* patrz: ryby trzonopłetwe  
*Crustacea* patrz: skorupiaki  
*Crustaceomorpha* I: 355 — 359, 365 — 369  
*Crustoidea* I: 424, 426, 431, 434, 436 — 439  
*Cryptostomata* I: 409  
*Ctenophora* patrz: żebroplawy  
*Ctenoplana* I: 316  
*Ctenostomata* I: 409  
*Cucullograptinae* II: 545  
*Cucullograptus* II: 545\*  
*Culex* patrz: komary  
*Cuspidella* II: 343  
*Cyanophyta* patrz: sinice  
*Cycadales* patrz: sagowce  
*Cycadeoidea* I: 264, 265\*, 266\*  
*Cycadofilices* I: 258  
*Cycadophyta* I: 259, 263, 264, 266, 268, 275  
*Cyclostomata* patrz: kręgoustę  
*Cynodontia* I: 534, 536 — 538, 540, 547, 548, 552  
*Cynognathus* I: 535, 536  
*Cypris* I: 371  
 — *pubera* II: 345  
*Cyrtograptidae* I: 445  
*Cystoidea* I: 453, 456, 458 — 461, 463  
 cytryna II: 624  
 czaszkowce patrz: kręgowce  
 człekokształtne prawdziwe, *Aristoanthropomorphae* I: 585  
 członowce, *Articulata* I: 27\*, 31\*, 189, 337, 345, 375, 415, 460 — 469; II: 273  
 człowiek, *Homo* I: 15 — 17, 26, 42, 44, 60, 61, 69, 142 — 144, 161, 183\*, 227, 570, 572; II: 289, 329, 403, 404, 435, 442, 447  
 —, — *erectus* I: 610  
 — neandertalski I: 143, 596, 604, 605\*, 606, 608, 610 — 612; II: 551  
 — rozumny, *Homo sapiens* I: 134\*, 572, 596, 597, 607 — 612; II: 426  
 —, szelski z Olduwai I: 607



- człowiek zdolny I: 608, 610  
 człowiekowate, *Hominidae* I: 571, 572,  
 583, 584 - 616  
 czułkowce, *Tentaculata* I: 321, 326, 337,  
 405 - 413  
 czworonogi, *Tetrapoda* I: 42, 48, 97, 506,  
 507, 509 - 513  
 — drapieżne I: 111  
 — jajorodne I: 25, 31\*, 34  
 — z rogami I: 25  
 — żyworodne I: 25, 31\*, 34  
  
*Dactylopterus orientalis* II: 243  
*Dacus tryoni* II: 98  
 — *neohumeralis* II: 98  
*Dalyellida* I: 332  
 daniel, *Dama dama* I: 106, 107\*  
*Dasycladaceae* I: 232  
 dąb, *Quercus* II: 65  
 — — *alvordiana* II: 62  
 — — *douglasii* II: 61  
 — — *pedunculata* I: 93  
 — — *pubescens* I: 93  
 — — *robur* I: 93  
 — — *sessiliflora* I: 93  
 — — *turbinella* II: 61  
*Decapoda* I: 371; II: 336, 337  
 delfin, *Delphinus delphis* I: 127\*; II:  
 538, 539\*, 543  
*Deltatheridiidae* I: 565  
*Deltatheridium* I: 565  
*Dendrocoelum informale* II: 209  
 — *lacteam* II: 209  
*Dendrograptus communis* I: 430\*, 439\*,  
 443  
*Dendroidea* I: 426, 428, 429, 431 432, 434,  
 436, 437, 438 - 443, 445, 448; II: 392  
*Dendrotubus* I: 433\*, 435  
*Dermochelys* II: 547, 549  
*Deuterostomia* I: 288\*, 318, 319, 321 -  
 323, 325, 326, 405, 406, 413 - 416, 421,  
 448, 449, 456, 457, 470 - 472, 478  
*Diarthrognathus* I: 539  
*Diatryma* I: 530  
*Dibranchiata* patrz: głowonogi dwu-  
 skrzelne  
*Dichograptidae* I: 443, 445, 447  
*Dichograptus* I: 447  
*Dickinsonia* I: 180\*, 181  
*Dicotyledones* patrz: dwuliścienne  
*Dictyonema* I: 440, 441\*, 443  
 — *flabelliforme* I: 441, 443, 445  
  
*Didelphia* I: 556, 561, 563, 566  
*Didymograptus* I: 447  
*Digenea* I: 334  
*Digitalis ambigua* II: 142  
 — *mertonensis* II: 142  
 — *purpurea* II: 142  
*Dileptus* I: 299  
*Dimetrodon* I: 532, 551  
*Dinobrion sertularia* I: 222\*  
*Dinoflagellata* I: 222  
*Dinornis* I: 530  
 dinozaury I: 147, 524, 529; II: 421, 426,  
 427, 432, 447  
 —, brachiozaur, *Brachiosaurus* II: 500  
 —, brontozaur, *Brontosaurus* I: 147  
 — hydrofilne II: 427  
 — kaszodziobe, *Hadrosauria* II: 427,  
 439  
 —, karnozaury, *Carnosauria* II: 427, 433  
 — pancerne II: 439  
 — ptasiomiednicowe, *Ornithischia* I:  
 523, 524  
 — ptasionogie, *Ornithopoda* II: 427, 439  
 — rogate, *Ceratopsia* II: 427, 439  
 — roślinożerne II: 428, 439  
 —, stegozaur, *Stegosaurus* I: 147; II:  
 427  
 —, zauropody II: 439  
 — ziemnowodne II: 427, 438, 439  
*Diodon*, najeżka II: 259  
*Dipleurozoa* I: 180\*, 181, 305, 306  
*Diploblastica* I: 281  
*Diplograptus* I: 426  
*Diplomonadina* I: 220  
*Diplopoda* I: 378  
*Diploporita* I: 459, 460, 465  
*Diplorhina* I: 491  
*Dipnoi* patrz ryby dwudyszne  
*Diptera* patrz: dwuskrzydłe  
*Discograptus* I: 435  
 długoszki, *Macroscelididae* I: 567  
*Docodonta* I: 550  
*Donacia bidenes* II: 583  
 drapieżne, *Carnivora* II: 214, 289, 405,  
 470, 536, 540  
 — lądowe, *Fissipedia* II: 431, 462, 463\*  
 drapieżnokopytne, *Ferungulata* I: 566  
*Drepanididae*, sierpodzioby hawajskie  
 II: 488, 544  
*Drepanopterus* I: 362  
 drozd śpiewak I: 102  
 drozofila (muszka owocowa, octówka)

- Drosophila* II: 33\*, 35, 48, 131, 143, 145\* - 150, 153\*, 154, 305, 368, 435, 453, 476, 477, 515, 610  
 — *equinoxialis* II: 67  
 — *funnebris* II: 48, 596  
 —, gatunki II: 48  
 — *insularis* II: 67  
 — *melanogaster* II: 29, 31 - 35, 37, 98, 126, 127\*, 147, 152, 154, 155, 205, 369, 593, 597, 635  
 — *paulistorum* II: 67  
 — *persimilis* II: 144, 159, 204  
 — *prosaltans* II: 111  
 — *pseudoobscura* II: 37, 48, 49, 50, 111, 112, 144, 159, 204  
 — *simulans* II: 98  
 — *tropicalis* II: 67  
 — *willistoni* II: 67, 111, 112  
*Dryopithecinae* I: 584  
*Dugesia* patrz: wyplawki  
 dwuliścienne I: 244, 268, 275  
 dwuskrzydłe, muchówki, *Diptera* I: 382; II: 143, 154, 196, 477  
 dydelf, *Didelphis* II: 468, 469, 478, 479  
 dzięcioł I: 73, 97; II: 218, 291, 293\* 295  
 — amerykański, *Colaptes campestris* II: 245  
 —, *Cactospiza pollida* patrz też łuszczeniaki z Galapagos II: 294  
 dziobak I: 555, 556, 562; II: 245  
 dżdżownica I: 227  
  
*Echinocystitoida* I: 464  
*Echinodermata* patrz: szkarłupnie  
*Echinoidea* patrz: jeżowce  
*Echinozoa* I: 461  
*Echinus microtuberculatus* II: 577\*  
*Edaphosauria* I: 532, 551  
*Edrioasteroidea* I: 462, 465, 466  
*Edwardsia* I: 312\*, 313  
*Elasmobranchii* patrz: ryby  
*Eleutherozoa* I: 454, 461 - 463, 465  
*Ellesmeroceratida* I: 399 - 400  
*Embolomeri* I: 508, 516, 519  
*Endotherium* I: 561  
*Enteropneusta* patrz: jelitodyszne  
*Entomostraca* I: 370  
*Eocephalodiscus polonicus* I: 419\*  
*Eocrinoidea* I: 458, 459, 460, 461  
*Eodelphis* I: 561  
*Eohippus* patrz: koniowate  
*Eopiura* I: 468  
  
*Eopterum devonicum* I: 381, 383\*  
*Eothuria* I: 462, 463  
*Ephedra* I: 266, 273 274\*  
*Ephemeroptera* patrz: jętki  
*Ephestia kühniella* II: 151\*  
*Ephydatia* I: 290\*  
*Epilobium* II: 632  
 — *hirsutum* II: 640  
*Equisetales*, *Equisetaceae* patrz: skrzypowe  
*Equisetum* patrz: skrzypy  
*Equus* patrz: koniowate  
*Eridostraca* I: 369, 370  
*Erinaceidae* patrz: jeżowate  
*Errantia* I: 343  
*Erythroneura*  
 — *bella* II: 98  
 — *lawsoni* II: 98  
*Escherichia coli* II: 32, 131, 135, 136, 149, 153, 156, 628, 636, 637  
*Eubacteriales* patrz: bakterie właściwe  
*Eudorina* I: 222, 223  
*Eumetazoa*, *Enterozoa* I: 293, 294, 298, 302, 304  
*Eumycetes* I: 228  
*Eunicidae* I: 344, 345, 387  
*Euparkeria* I: 524, 528  
*Eupantotheria* patrz: *Trituberculata*  
*Euphausia* II: 336, 337  
*Euphorbiaceae* II: 542  
*Eurypterida* patrz: wielkoraki  
*Eurypterus* I: 362, 470  
*Eusmilodon* patrz: tygrysy szablozębne  
*Eutheria* I: 560, 562  
*Exocoetus* II: 243  
  
 fasola II: 25: 43  
*Ferungulata* patrz: drapieźnokopytne  
*Filicinae* patrz: paprocie  
*Fisurella* II: 542  
*Flagellata* patrz: wiciowce  
 flądry II: 406  
*Flexibacter* I: 213  
*Foraminifera* I: 217, 219  
*Fundulus* II: 30\*, 31, 138  
*Funeria hygrometrica* II: 631  
*Fungi* patrz: grzyby  
 fuzuliny, *Fusulinidae* II: 487  
  
 gadopodobne, *Sauropsida* I: 517  
 gady, *Reptilia* I: 5, 27\*, 63, 69, 140, 159, 171, 183\*, 379, 505, 508, 511, 565; II:

- 160, 212, 215, 220, 221, 261, 347, 358,  
374, 375, 393, 406, 419, 426, 427, 446,  
447, 449, 509, 513 - 519
- gady lądowe II: **547**
- mezozoiczne II: 429, 430, 434, 438
  - morskie II: 413
  - panujące, *Archosauria* I: 160, 521  
523, 524\*; II: 375, 378, 413
  - ssakokształtne, *Theromorpha*, *Syn-*  
*napsida* I: 517, **530 - 540**, 560; II:  
348, 372
  - wodne II: 547
- Galeograptus* I: 435
- Gastropoda* patrz: ślimaki
- Gastrotricha* patrz: brzuchorzęski
- gąbki, *Porifera*, *Spongiae* I: 27\*, 31\*,  
135, 141, 183\*, 186, 196, 224, 278, 279\*,  
280, 283, 284\*, 286 - 289, 291, 293, 294,  
297, 298, 300 - 304, 320, 324, 327, 413;  
II: 208, 275
- krzemionkowe, *Silicispongiae* I: 301
  - pucharowe II: 542
  - , stadium olynthus I: 303
  - —, preolyntus I: 302\*, 303
  - —, rhagon I: 303
  - , typ Ascon I: 300, 301, 303
  - — Leucon I: 300, 301, 303
  - — Sycon I: 300, 301, 303
  - wapienne *Calcarea* I: 301
- Geospizidae*, *Geospizinae* patrz: łuszc-  
czaki z Galapagos
- Gerris paludum* II: 30
- gibbony I: 579, 580
- Ginkgo*, *Ginkgoinae* patrz: miłorzębowe
- Glires* patrz: gryzonie
- glista końska, *Ascaris megaloccephala*  
II: 574, 575
- Gloeocampomorpha* I: 211, 212
- glony, algi, *Algae* I: 177, 183\*, 184, 212,  
226 - 230, 231\*, 232, 245
- wapienne I: 176
- Glossopteris* I: 255\*, 257
- Glyptodont* I: 73\*
- Glyptolepis* I: 501
- głowonogi, *Cephalopoda* I: 27\*, 31\*, 147,  
183\*, 187, 188, 190, 379, 387, 398, 404;  
II: 265, 310, 361, 500
- dwuskrzelne, *Dibranchiata* I: 187\*,  
**403**; II: 425
  - czteroskrzelne, *Tetrabranchiata* I: 399
- Gnathoceros cornutus* II: 94
- Gnathostomata* patrz: szczękowce
- Gnathostraca* I: 369, 370
- Gnetales* patrz: gniotowe
- Gnetum* I: 266, 273
- gniotowe, *Gnetales*, *Chlamydospermae*  
I: 259, 263, 266, 268 - 270, 273, 274\*  
gołąb I: 82, 110
- domowy I: 82
  - , *Lophophaps plumifera*, rasy II: 158
  - , rasy I: 83\*
  - skalny, *Columba livia* I: 82, 83\*, 84
  - wędrowny, *Ectopistes migratorius*  
II: 412
- goniatyty, *Goniatitina* patrz: amonity
- Gonium* I: 222, 223, 285\*
- gorgonopisy, *Gorgonopsia* I: 533, 536,  
538, 540
- goryl, *Gorilla* I: 131\*, 583, 584, 596
- grab II: 614
- Grantia* I: 290
- graptolity, *Graptoloidea* I: 417, 424 - 448;  
II: 286, 287, 392, 398, 545
- , epiplanktoniczne I: 440
  - , holoplanktoniczne I: 440
- groch II: 17, 18, 19
- grochodrzew, *Robinia pseudacacia* II:  
206
- gronkowce I: 212
- groszek pachnący I: 102
- Gruiformes* patrz: żurawie
- grusza II: 624
- Bera Zimowa II: 622
  - Bergamotowa II: 625
  - dzika ussuryjska II: 622
  - południowofrancuska, Bera Royal  
II: 621, 622
- gryzonie, *Glires*, *Rodentia* I: 566; II:  
100, 157, 378, 432, 536
- grzybienie I: 272
- grzyby I: 43, 184, 201, 216\*, 224, 225,  
227, **228**, 229
- niedoskonałe II 164
  - pierwotne *Phycomycetes* I: 179
- Gymnolaemata* I: 408, 409, 426
- Gymnospermae* patrz: nagonasienne
- Gymnostomata* I: 299
- Gyroceratites* I: 400
- Halcampoides* I: 312, 313
- Haplochromidae* II: 287
- hatteria, *Sphenodon* II: 436, 468, 479
- Helicoplacoidea* I: 188
- Heliozoa*, słonecznice I: 217, 219

- Hemichorda* patrz: półstrunowce  
*Hemicrustacea* I: 358, 359, 368  
*Hepaticae* patrz: wątrobowce  
*Hesperornis* I: 145, 529  
*Heteropoda* I: 398  
*Heterostraci* I: 475, 488, 489, 491  
*Hexacóralla* I: 310\*, 311 - 313  
*Hieracium*, jastrzębiec I: 19; II: 38, 71  
*Hipparion gracile* patrz: koniowate  
*Hirudinea* patrz: pijawki  
 hoacyn, *Opisthocomus* I: 522, 523; II: 289, 291, 292, 295  
*Holoptychius* I: 501  
*Holostei* I: 501; II: 462, 525  
*Holothurioida* patrz: strzykwy  
*Hominidae* patrz: człowiekowate  
*Homo* patrz: człowiek  
*Hordeum* II: 60  
*Hudsonaster* I: 466  
*Hybodus*, hybodont I: 498  
*Hydrida* patrz: stułbiopławy  
*Hydrocorallina* I: 308  
*Hydroctena* I: 314  
*Hydrozoa* patrz: stułbiopławy  
*Hyeniales* patrz: praskrzypowe  
*Hymenolepis megalops* II: 345  
*Hypermastigina* I: 220  
*Hypohippus* patrz: koniowate  
*Hyracotherium* patrz: koniowate
- ichtiozaury, *Ichthyosaurus* II: 389, 413, 538, 539\*, 543  
*Ichthyornis* I: 145, 529  
*Ichthyostegalia* I: 506\* - 509, 511  
 —, *Ichthyostega* I: 506\*; II: 284, 372  
*Ictidosauria* I: 539, 540, 545, 550  
*Idiotubus* I: 435  
 iglaste I: 183\*, 251, 259, 268  
*Inadunata* I: 460  
*Inarticulata* I: 412  
*Inostranzewia* II: 541  
*Insecta* patrz: owady  
*Insectivora* patrz: owadożerne  
*Iris* II: 41  
 — *fulva* II: 63  
 — *hexagona* II: 63  
*Isoetes* patrz: widłaki  
*Isopoda* I: 372
- jabłoń I: 100  
 — Antonówka II: 625  
 jabłoń Bellefleur - Chinka II: 625  
 — Kandil - Chinka II: 625  
 — Renetta Bergamotowa II: 625  
 jamochłony I: 27\*, 135, 141, 181, 185, 188, 280 - 283, 287 - 289, 294, 297, 304, 305, 306, 315, 317, 320, 322, 324, 325, 327, 330, 390, 413, 426, 428, 456; II: 208, 265  
 jaskier, *Ranunculus hederaceus* I: 57  
 —, wodny, *R. aquatilia* I: 57, 59  
 jaskółka I: 102  
 jaszczurka II: 289  
 jednoliścienne I: 268, 275  
 jednotarczowe, *Monoplacophora* I: 158, 387, 388 - 393, 397; II: 466, 542  
 jeleń I: 105  
 —, olbrzymi, *Megaloceros hibernicus* II: 14, 412, 494, 495\*, 514, 515, 519  
 jelitoduszne, *Euteropneusta* I: 414, 420 - 422, 425, 450, 471 - 473, 478; II: 398  
 jemioła I: 97, 100  
 jeż europejski, *Erinaceus europaeus* II: 99  
 — wschodni, *E. roumanicus* II: 99  
 jeżowate *Erinaceidae* I: 563, 567  
 jeżowce, *Echinoidea* I: 463 - 468; II: 274, 275, 577  
 — ordowickie I: 464\*  
 jętki, *Ephemeroptera* I: 381; II: 477  
*Jungermaniales* I: 240
- kaczka I: 82  
 — domowa, I: 84  
 — dzika, I: 84  
 — krzyżówka, *Anas platyrhynchos* II: 58  
 — rożeniec, *A. acuta* II: 58  
 kajtonie I: 268  
 kaktusy, *Cactaceae* II: 219, 542  
 — *Opuntia* II: 620  
 kalamity, *Calamites* I: 250  
 kalmary, *Teuthoidea* I: 404, 405  
 kameleon II: 406  
 kapusta I: 82, 84  
 karaczany, *Blattoidea* I: 380\*, 382; II: 477  
 kard I: 101  
*Karyobionta* I: 226, 227  
 kaszalot, potwał, *Physeter catodon* I: 163  
 kazuar I: 530  
*Kenyapithecus* I: 587 - 589  
*Kiaerograptus* I: 442, 447



- kielże, *Gammaridae* II: 207  
 klinolisty, *Sphenophyllales* I: 248  
 klymenie, *Clymenida* I: 401, II: 346  
 kogut I: 105  
 kolcogłowy, *Acanthocephala* I: 325, 336;  
 II: 274  
 komar I: 99\*, 108\*, 214,  
 —, *Corethra* II: 343  
 — ochotki, *Chironomus* II: 300, 343  
 — widliszek, *Anopheles maculipennis*  
 II: 67  
 — zwyczajny, *Culex pipiens* I: 108\*;  
 II: 59, 69, 205, 343, 640  
 koniki polne II: 435  
 koniowate I: 110, 146, 147; II: 100, 222,  
 261, 392, 423, 434, 435, 454, 460, 482,  
 484, 504 - 510, 528, 529, 605  
 —, *Archaeohippus* II: 508  
 —, *Calippus* II: 508  
 —, *Eohippus* I: 147; II: 401, 455, 458,  
 506  
 —, *Hipparion gracile* II: 482  
 — horoteliczne II: 475  
 —, *Hypohippus* II: 456  
 —, *Hyracotherium* II: 261, 401, 454, 455,  
 458, 506  
 —, koń, *Equus* I: 44, 46, 86; II 100, 404,  
 423, 458, 506 - 508, 513, 529  
 — liściożerne II: 222, 223, 404  
 —, *Merychippus* II: 261, 392, 456, 529  
 —, *Mesohippus* I: 147, 455  
 —, *Miohippus* II: 261  
 —, *Nannipus* II: 508  
 —, *Neohipparion* II: 456  
 —, *Orohippus* I: 147  
 —, *Parahippus* II: 392  
 —, *Pliohippus* I: 147; II: 507  
 — trawożerne II: 222  
 — trójpalcowy koń z trzeciorzędu II:  
 404  
 konularie I: 308  
 kopytne I: 52, 246; II: 289, 402, 404, 433,  
 435, 525, 536  
 —, litopterny, *Litopterna* II: 528, 529\*  
 —, *Thoatherium* II: 528, 529\*  
 korale I: 43, 63, II: 76  
 koralowce I: 181, 183\*, 187\*, 188, 190,  
 287, 297\*, 305, 306, 308, 309, 311, 315,  
 317, 320, 322, 333; II: 265, 273  
 kordaity I: 251, 254, 258, 259\*, 261\*,  
 262, 263, 268  
 korzenionózki, *Rhizopoda* I: 217, 223,  
 278, 283  
 koszenilla II: 206  
 kot, *Felis catus* I: 44, 87  
 —, rasy Mauz II: 610  
 kotowate, *Felinae* II: 404  
 kotylozaury, *Cotylosauria* I: 516, 519,  
 530, 531; II: 406, 547  
 kraby, *Brachyura* II: 336  
 —, *Carcinus* II: 336  
 —, *Gerion* II: 259  
 krasnorosty, *Rhodophyta*, I: 229, 231,  
 232  
 krążkopławy, *Scyphozoa*, I: 287, 288\*,  
 297, 305, 306, 308, 309, 320; II: 342  
 kret I: 57; II: 245, 266  
 — workowaty, *Notoryctes* II: 541  
 kręgousty, *Cyclostomata* I: 409, 421,  
 469, 479, 480, 481, 485, 489, 490\*, 491,  
 496; II: 277  
 kręgowce, czaszkowce, *Craniata Ver-*  
*tebrata* I: 25, 51, 57, 61, 69, 73, 135 -  
 - 137, 147, 161, 162, 191, 197, 280, 469,  
 477, 478, 487, 488, 494, 502, 563; II: 211  
 214, 220, 265, 274, 284, 309, 330, 332,  
 355, 390, 460  
 — lądowe I: 147; II: 446, 525  
 krętki I: 212, 213\*, 216  
 krokodyle, *Crocodylia* I: 521, 524, 529  
 krowa morska *Stellera*, *Rhytina stelleri*  
 II: 412  
 królik I: 82, 99  
 — brazylijski, *Sylvilagus brasiliensis*  
 I: 99\*  
 — europejski, *Oryctolagus cuniculus*  
 I: 99\*  
 krwawnik, *Achillea* II: 44  
 kuklik, *Geum*, *Eugeum* II: 536  
 kukurydza, *Zea mays* I: 88, 89; II: 593  
*Kutorginida* I: 412  
 kur indyjski, *Gallus ferrugineus* I: 82  
 —, kura I: 82  
 kurowate II: 289  
*Labichthys* II: 497  
 labiryntodonty, *Labyrinthodontia* I: 506,  
 508, 511, 512, 516, 519; II: 348, 349  
*Lagomorpha* I: 566  
*Lagnantes* I: 87  
*Lamellibranchiata* patrz: małże  
*Laminaria* I: 245  
 lancetnik, *Branchiostoma*, *Amphioxus*

- I: 135, 416, 421, 469, 471, 473 - 475,  
477, 478, 481, 496; II: 277, 332
- Lasiograptidae* I: 447
- Latimeria chalumnae* I: 502; II: 468
- Lebachiaceae* I: 262
- , *Lebachia* I: 260\*, 261\*
- Lecanium robinarium* II: 206
- *corni* II: 206
- Lemuroidea* patrz: lemury
- lemury, małpiatki, *Lemuroidea* I: 571,  
574 - 576, 577, 580; II: 378, 403
- paleoceńskie I: 576
- współczesne I: 575
- leniwiec II: 406
- Lepadidae* I: 75
- Lepidocarpon* I: 237\*
- Lepidodendron* I: 237
- Leptofilices* I: 252
- Leptograptidae* I: 445
- Leptostraca* I: 371
- Lepus* patrz: zającowate
- leszczyna II: 614
- Leucosolenia* I: 282
- lew, *Panthera leo* I: 105
- liliowce, *Crinoidea* I: 187\* - 190, 452,  
453, 457 - 459, 460 - 461, 462, 465 -  
467; II: 276, 413
- Limnaea* patrz: ślimaki
- Limnaeidae* patrz: ślimaki
- Limulida* I: 362; II: 478
- Limulus* patrz: skrzyplaz
- Linaria* I: 39
- Lingula* I: 411; II: 468, 478
- Lingullela* I: 411
- Linograptinae* I: 445
- Linoproductus* II: 466
- Linum usitatissimum* var. *crepitans*  
II: 79
- Lipostraca* I: 370
- liścionogi, *Branchiopoda*, *Phyllopoda*  
I: 181, 368; II: 273, 335
- , *Notostraca* I: 181; II: 245
- Litopterna* I: 73\*; II: 413
- Lobobactrites* I: 400
- Lobograptus* II: 545\*
- Lolium barsilicum* II: 79
- *multiflorum* II: 79
- *remotum* II: 79
- *temulentum* II: 79
- lotokot, *Cynocephalus* I: 527
- lucerna II: 614
- Luidia* I: 467
- Lycopodium* patrz: widłaki
- Lycopsida* patrz: widłakowate
- Lytocerotina* I: 402
- łasica, *Mustela* II: 29
- , karłowata, *Putorius nivarius* var.  
*monticola* II: 59, 205
- łódzik, *Nautilus* I: 399; II: 99, 466, 468
- łódzikowate, *Nautiloidea* I: 187\*, 399\*,  
400, 403, 413, 464, 465\*, 487
- łożyskowce, patrz: ssaki
- łódkonogi, *Scaphopoda* I: 397\*
- łuskoskrzydłe patrz: motyle
- łuszczaki z Galapagos, zięby Darwina,  
*Geospizidae* II: 217 - 219, 286, 294,  
488, 544
- , *Camarhynchus* II: 218
- —, *pallidus* II: 218
- , *Geospizinae* II: 217
- , *Geospiza canirostris* II: 217, 219
- —, *difficilis* II: 217
- —, *fortis* II: 217
- —, *fuliginosa* II: 217
- —, *magnirostris* II: 217, 219
- —, *scandens* II: 217
- Machairodontinae* patrz: tygrysy sza-  
blożębne
- Mackenzia* I: 313
- Macrauchenia* I: 73\*
- Macroscelididae* patrz: długoszki
- Macrosiphon caraganae* II: 206
- *ulmariae* II: 206
- *pisi* II: 206
- Madreporaria* I: 313
- magnolia* I: 270, 272; II: 620
- Magnoliales* I: 275
- Malacostraca* patrz: pancierzowce
- małpiatki patrz: lemury
- małpolud, *Pithecanthropus* I: 144, 597,  
604, 607, 608, 610, 612
- małpy, *Simiae* I: 42, 44
- człekoształtne, *Anthropomorpha* I:  
142, 572, 578, 583 - 584, 589, 590, 594,  
596, 614, 616; II: 403
- człekopodobne, *Anthropoidea* I: 571,  
572, 574, 578
- leśne nadrzewne I: 585
- ogoniaste, *Cercopithecida* I: 578,  
590
- prawoskonose, *Procatarrhina* I: 578,  
579\*, 580, 584, 587

- małpy stepowe naziemne I: 585, 590  
 — szerokonose, *Platyrrhina* I: 580  
 małże, *Lamellibranchiata*, I: 183\*, 190, 197, 387, 396, 411, 412, II: 463, 470, 473, 474, 475  
 —, *Avicula*, *Pteria* II: 474  
 — górnojurajskie i kredowe II: 418  
 —, inoceram, *Inoceramus* II: 528  
 —, *Leda* II: 474  
 —, *Lima* II: 474  
 —, *Modiola* II: 474  
 —, *Nucula* II: 474  
 —, rudysty, *Rudistae* II: 418, 542  
 —, skójka, *Unio* II: 343  
 — siodkowodne II: 343  
 małżoraczki, *Ostracoda* I: 190, 365, 368 - 370, 372, 373; II: 345  
*Mammalia* patrz: ssaki  
 mamuty patrz: słoniowate  
*Marattiales* I: 252  
*Marchantiales* I: 240  
*Marella* I: 358  
*Marsupialia* patrz: torbacze  
*Mastigophora* I: 217  
*Mastigota* I: 217\*, 218, 220, 222, 224  
 mastodonty I: 61, 121\*  
 matwy, *Sepioidea* I: 404; II: 425  
 mchy I: 239, 246; II: 442  
*Medullosaceae* I: 257, 266  
*Megaladapis* I: 576  
*Megalopharynx*, *Eurypharynx* II: 497  
*Meganthropus* I: 597\*, 598, 604\*  
*Merostomata* I: 346\*, 357, 360, 363 - 365, 470  
*Merostomoidea* I: 358, 359  
*Merychippus* patrz: koniowate  
*Mesohippus* patrz: koniowate  
*Mesozoa* I: 331  
*Metasequoia* II: 468  
*Metatheria* I: 560, 562, 566  
*Metazoa* patrz: tkankowce  
 mewy, *Larus* II: 201, 202  
 —, — *argentatus* II: 201, 202\*  
 —, — *cachinnans* II: 201  
 —, — *fuscus* II: 201  
 —, — *glaucoides* II: 201  
 —, — *kumleini* II: 201  
 —, — *thayeri* II: 201  
*Micraster* II: 74, 526, 527\*  
*Microhydra* I: 307  
 mieczogony, *Xiphosura* I: 360\* - 362  
 mietlica, *Agrostis* II: 210\*  
 mięczaki, *Mollusca* I: 25\*, 63, 123, 135, 156, 158, 190, 280, 324, 325, 332, 337, 340, 385, 386, 389 - 393, 403, 412; II: 39, 199, 205, 220, 241, 301, 442, 609  
 — mezozoiczne I: 145  
 miłorzębowe, *Ginkgoinae* I: 251, 259, 262\*, 263  
 —, miłorząb, *Ginkgo* II: 468  
 mimoza I: 42  
 minogi, *Petromyzontes* I: 489  
*Miobatrachus* I: 508  
 Miohippus patrz: koniowate  
*Mixopterida* I: 361\*, 362  
*Mixopterus* I: 362  
 moa, *Dinornis* II: 412  
 mola, *Orthogoriscus* II: 259  
 mole I: 42  
*Mollusca* patrz: mięczaki  
*Monocotyledones* patrz: jednoliścienne  
*Monogenea* I: 333, 334  
*Monograptus* I: 426  
*Monophyllitidae* I: 401  
*Monoplacophora* patrz: jednotarczowce  
*Monorhina* I: 491  
*Monotremata* patrz: stekowce  
*Morganucodon* I: 550, 562  
 motyle, łuskoskrzydłe, *Lepidoptera* I: 192, 272; II: 477, 572, 576  
 mozazaury, *Mosasaurus* II: 389  
 mrówkojady, *Myrmecobius* I: 57; II: 541  
 mszaki I: 183\*, 234, 239\*, 240, 246, 248; II: 266  
 mszyce II: 206  
 —, *Macrosiphon caraganae* II: 206  
 —, — *pisi* II: 206  
 —, — *ulmariae* II: 206  
 mszywioly, *Bryozoa* I: 183\*, 187\*, 188, 190, 326, 337, 405, 406\*, 408\*, 411, 413, 426, 428; II: 208, 276  
 mucha, II: 635  
 — domowa, *Musca domestica* II: 80, 154  
 — paragwajska I: 101  
 — „tse-tse”, *Glossina* II: 435  
 muchówki patrz: dwuskrzydłe  
*Multituberculata* I: 546, 547\*, 548, 550, 562, 563; II: 100, 432  
*Musci* patrz: mchy  
*Myriapoda* patrz: wiję  
 myszy I: 61; II: 173, 331, 435, 610, 617  
*Myxinoidei* patrz: śluzice

- Myxobacteriales* patrz: bakterie śluzowe
- Myxosporidia* I: 219, 223
- naczelne, *Primates* I: 161, 563, 566, 567, 570, 572, 573, 581; II: 214, 403, 414, 536
- nagonasiennne, *Gymnospermae*, I: 244, 251, 253, 255, 258, 259, 261, 264, 267, 269, 271, 275; II: 389, 434
- nagozałążkowe I: 234, 268; II: 276
- Nahecaris* I: 371\*
- Nannipus* patrz: koniowate
- narostnik, *Penaes* II: 336, 337
- Narhorstiana* I: 238\*, 239
- Nautiloidae* patrz: łodzikowate
- Nautilus* patrz: łodzik
- neandertalczyk patrz: człowiek neandertalski
- Nebalia* I: 371
- Nemathelminthes* patrz: obleńce
- Nematodes* patrz: nicienie
- Nemertinea* patrz: wstężnice
- Nemopistha imperatrix* II: 497
- Neohipparion* patrz: koniowate
- Neopilina* I: 388\*, 389, 390; II: 466
- Neoptera* patrz: owady
- Neornithes* I: 529
- Nestor notabilis* II: 245, 609
- Neurospora crassa* II: 153
- nicenie, *Nematodes* I: 332, 336; II: 274
- niedźwiedź jaskiniowy, *Ursus spelaeus* II: 412, 421, 425
- nieparzystokopytne II 214, 431, 434, 484
- nieterpe, *Chiroptera* I: 42, 565, 566; II: 214, 378, 479
- Noeggerathiales* I: 252
- nosorożce I: 147; II: 421
- Notharctus* I: 576
- Notostraca* I: 181, 369, 371; II: 468, 478
- Notoungulata* I: 73\*; II: 399, 413
- Notropis lutrensis* II: 58
- *venustus* II: 58
- Nucula* I: 396\*, 397
- nury I: 529
- Nymphaeales* I: 275
- obleńce, *Nemathelminthes* I: 321\*, 325, 336
- obunerwce, patrz: *Chitony*
- Octopoda* patrz: ośmiornice
- Octocorallia* I: 181, 288\*, 309, 310\*
- odmieniec, *Proteus* I: 508
- , jaskiniowy II: 271, 348, 550, 552
- Odonata* patrz: ważki
- Odontognatha* I: 529
- Oenothera* II: 143, 640
- *blandina* II: 145
- ogonice, *Appendiculariae* I: 475, 476\*, II: 350
- okrytonasiennne, *Angiospermae* I: 59, 156, 183\*, 192, 243\*, 244, 251, 255, 257, 265, 266, 267 - 276 269, 272, 274\*; II: 276, 358, 389, 434
- okrytozałążkowe I: 234, 270, 275, 558
- okrzemki, *Diatomeae* I: 232, 233\*; II: 470, 471\*, 472, 475
- , *Centrales* II: 470, 471\*, 472, 475
- Olenidae* II: 509, 510
- , *Olenoides* I: 373
- , *Olenus* I: 412, 510, 531\*, 532
- Oligochaeta* patrz: skąposzczety
- Oligokyphus* I: 537
- Onychophora* patrz: pratchawce
- Opalinata* I: 220
- opaliny, *Opalina* I: 217, 218
- Ophiacodon* I: 531
- Ophiuroidea* patrz: wężowidła
- Opisthobranchia* patrz: ślimaki
- Opisthogoneata* I: 378
- orangutan, *Pongo* I: 42, 60, 583, 584, 596
- Oreopithecus* I: 586\*, 587\*, 591
- Ornithischia* patrz: dinozaury ptasiomiednicowe
- Ornithosuchus* I: 524
- Ornithurae* I: 523
- Orohippus* patrz: koniowate
- Orthida* I: 412
- Orthoceratida* I: 403
- Oryzaephilus surinamensis* I: 95, 96
- orzęski, *Ciliophora*, *Ciliata* I: 216\*, 217\*, 218, 220, 224\*, 294, 296\* - 300
- osy, *Habrobracon juglandis* II: 252
- Oscillatoriaceae* I: 211
- oset I: 101
- osioł, *Equus asinus*, I: 44, 46
- osiołce I: 171\*, 226, 232, 239 - 241, 243 - 246, 251, 253, 254, 258, 267, 275; II: 266, 525
- osłonice, *Tunicata* I: 135, 421, 469, 475 - 478; II: 277, 347
- Osteichthyes* patrz: ryby kostnoszkieletowe



- Osteolepiformes* I: 509\*, 511, 512  
*Osteolepis* I: 501  
*Osteostraci* I: 485, 488\*, 489  
*Ostracoda* patrz: małżoraczki  
*Ostracodermi* I: 475, 483, 488 - 491  
 ostrygowate II: 530  
 —, gryfea, *Gryphaea*, II: 531, 532  
 —, ostryga, *Ostrea*, *Liostrea* II: 468, 469, 474, 530, 532  
 ośmiornice, *Octopoda* I: 404, 405  
 otwornice I: 190; II: 442  
 owadożerne, *Insectivora* I: 160, 562, 563, 566, 567, 570, 573  
 owady, *Insecta* I: 27\*, 38, 42, 52, 91, 101, 160, 197, 346, 373, 379 - 385; II: 160, 163, 175, 205, 212\*, 272, 286, 327, 347, 350, 447  
 — bezskrzydłe, *Apterygota* I: 373, 377 - 380, 393; II: 265  
 -- galasowe I: 42  
 -- nowoskrzydłe, *Neoptera* I: 382, 383 385  
 — skrzydlate, *Pterygota* I: 380, 381 - 383; II: 275  
 — starskrzydłe, *Paleoptera* I: 381 - 383  
 owca I: 99\*, 596  
 — ankon I: 85\*, 89  
 — karakułowa I: 86  
 — krótkonożna I: 85\*  
 owodniowce, *Amniota* I: 252, 514, 518\*; II: 307, 309, 347  
  
*Pachcephala* I: 118\*  
*Paeonia* II: 143, 144  
 pajęczaki, *Arachnoidea* I: 27\*, 52, 364, 365  
*Palaemonetes varians* II: 42, 44  
*Palaeoanthropinae* I: 604  
*Palaeodictyoptera* I: 373, 381\*  
*Palaeophonus* I: 363\*  
*Palaoptera* patrz: owady starskrzydłe  
*Palaotremata* I: 412  
 palczak, *Chiromys*=*Daubentonia* I: 576  
 palma I: 275  
*Pan* patrz: szympanś  
 pancernik II: 72, 547  
 pancerzowce, *Malacostraca* I: 365, 368 - 370, 372, 373; II: 273, 335  
 pandany I: 275  
*Pandorina* I: 141, 222\*, 223  
 pantofelek patrz: *Paramecium*  
*Pantotheria* I: 548, 549\*, 550, 553, 560 - 562, 565  
 paprocie I: 183\*, 238, 242, 243\*, 251  
 — nasienne, *Pteridospermae* I: 251, 254, 255, 256\*, 257, 258, 261, 263, 266, 268, 269, 271; II: 525  
 — właściwe, *Filicinae* II: 525  
 paprociowe, *Pteropsida* I: 234, 244, 245, 248, 251, 258, 267, 269  
 paprotniki I: 251, 255; II: 162  
 papugi I: 64; II: 609  
*Parabolina* II: 510  
*Parabolinella* II: 510  
*Paracrinoidea* I: 461  
*Parahippus* patrz: koniowate  
*Paramecium*, pantofelek  
 — *aurelia* II: 32, 67 - 69, 157, 161, 173, 633, 634\*, 635;  
 — *bursaria* II: 67, 633  
 — *caudatum* II: 32  
 — *multimicronucleatum* II: 68  
*Paranthropus* I: 592, 604, 609  
*Parapithecus* I: 578  
*Parazoa*, *Enantiozoa* I: 293  
*Parazygograptus* I: 447  
 pardwa, *Lagopus* II: 29  
 parzydełkowate, *Cnidaria* I: 141, 288\*, 291, 293, 297, 304, 305 - 306, 308, 309, 314, 315, 333  
 parzystokopytne II: 409, 410, 434  
 —, przeżuwacze II: 431  
 paszkoł I: 102  
*Patella* I: 389; II: 542  
*Pauropoda* I: 278  
 pazurowce, *Unguiculata* I: 566  
 pchły, *Aphaniptera* I: 382; II: 369\*  
*Pedipalpides* I: 364, 365  
 Pelmatozoa I: 451, 465, 472  
 pelykozaury, *Pelycosauria* I: 517, 530\*, 531\*, 532, 551, 553, 560; II: 372, 392  
 pełzacz, *Climacteris picumnus* II: 200, 201  
 pełzak patrz: ameby  
*Penaeus* patrz: narostnik  
*Penicillium* II: 632  
*Pennales* I: 233\*  
*Pennatulacea* I: 181  
*Pentoxyleae* I: 265, 269  
*Perameles* I: 557  
*Perennibranchiata* I: 508  
*Peripatus* patrz: pratchawce  
*Peritricha* I: 222 - 224

- Peromyscus maniculatus* II: 157  
*Petromyzontes* patrz: minogi  
 pętówka, *Alytes obstetricans* II: 168  
*Phaeophyta* patrz: brunatnice  
*Phoronis* I: 337, 405\*, 406\*, 407, 411  
*Phoronoidea* I: 326, 405 - 408, 411, 413  
*Phororhacos* I: 530  
*Phylactolaemata* I: 406\* - 409, 411  
*Phycomycetes* patrz: pleśniaki  
*Phylloceratina* I: 402  
*Physomitrium pyriforme* II: 631  
*Phytomonadina* I: 285\*, 292  
 pierścienice, *Annelides* I: 52, 196, 323, 325, 337, 338, 343, 350\*, 374, 375, 378, 385, 392, 469; II: 160, 208, 241, 301, 326, 247, 386  
 pierwotniaki, *Protozoa*, *Protista* I: 140, 180, 183\*, 201, 209, 215, 216, 217, 219, 221 - 223, 224\*, 225, 227, 230, 278, 283, 294; II: 160, 163, 164, 214, 247, 273, 358, 447  
 — —, monoenergidowe I: 278, 282, 286  
 — —, polienergidowe I: 278, 282, 294  
 pierwowije, *Symphyla* I: 376\*, 377 - 379  
 pies, *Canis* I: 87, 99, 596  
 pijawki, *Hirudinea* I: 102, 344  
*Pinaceae* I: 275  
 pingwiny II: 214, 215  
 pióroskrzelne, *Pterobranchia* I: 406, 417, 424, 425, 428, 429, 432, 433, 449, 477; II: 276, 398  
*Pipilo erythrophthalmus* II: 63, 64\*  
 — ocai II: 63, 64\*  
*Pithecanthropus* I: 143\*, 144  
 — *erectus* I: 596, 601, 602, 610  
 — *heidelbergensis* I: 604  
 — *modjokertensis* I: 603\*  
*Placentalia* patrz: łożyskowce  
*Placochelys* II: 543  
*Placodermi* patrz: ryby pancerne  
*Placophora* patrz: chitony skorupkowe  
*Platasterias* I: 467  
*Plathelminthes* patrz: płazińce  
*Platycercus* II: 201  
*Platyctenea* I: 316, 331  
*Platyrhina* patrz: małpy szerokonose  
 plechowce I: 171\*, 226; II: 525  
*Plectronoceras* I: 399  
*Pleodorina* I: 223  
*Plesiadapidae* I: 576  
*Plesianthropus* I: 592  
 pleśniaki I: 179\*, 228, 229  
*Pleuromeia* I: 238\*, 239  
 plezjozaury, *Plesiosaurus* II: 389, 413, 438  
*Pliohippus* patrz: koniowate  
 płaszczki, *Batoidea* I: 498; II: 406  
 płazy, *Amphibia* I: 25\*, 27\*, 38, 171\*, 183\*, 502, 504, 505, 509\*, 513\*; II: 175, 211, 220, 270, 290, 307, 355, 447, 617  
 — bezogonowe, *Anura* I: 508, 511; II: 290, 314, 425  
 — ogoniaste, *Urodela* I: 508, 509\*, 511 - 513; II: 348  
 płazińce I: 281, 316, 321\*, 322, 325, 331, 332, 334, 335; II: 160  
 pletwonogie, *Pinnipedia* I: 52  
 płotka aralska, *Rutilus rutilus aralensis* II: 243  
*Poa*, wiechlina II: 38, 71  
*Pogonophora* I: 416, 429, 448, 449\*, 450\*, 451; II: 253, 254\*, 267, 286  
 polatuchy I: 527  
 polipy I: 42, 52, 58, 60, 185, 254, 293, 296\*, 297, 304 - 307\*, 308, 309; II: 343  
*Poludestrina jenkinsi* II: 209  
*Polycarpiceae* patrz: wieloowockowe  
*Polyclada* I: 315, 327 - 331  
*Polygordius* I: 338\*  
*Polykrikos* I: 222  
*Polymastigina* I: 220  
*Polypterus* I: 499  
 pomidory II: 627  
*Pongidae* I: 575, 580, 582\*, 584, 585, 587, 591  
*Ponginae* I: 583, 584  
*Pongo* patrz: orangutan  
*Porifera* patrz: gąbki  
*Porolepiformes* I: 509\*, 511 - 513  
*Porolepis* I: 501, 513  
 potwał patrz: kaszalot  
 półstrunowce, *Hemichorda* I: 318, 414, 416, 417, 419, 422, 425, 427, 428, 429, 448, 455 - 457, 472, 477, 478; II: 398  
 pradrapieżne II: 402, 405, 410\*; II: 431  
 pragibbony, *Prothylobates*, *Limnophith-ecus* I: 580 - 581, 583, 585  
 prakopytne, *Condylarthra* I: 402, 404; II: 484, 528  
 pramięczaki, *Archimollusca* I: 392  
 praokrytozależkowe, *Proangiospermae* I: 269, 271, 272

- prapaprocie, *Primofilices*, I: 251 - 253, 255, 258; II: 265  
 prapelzaki I: 283  
 prapolip I: 305  
 praptak, *Archaeopteryx* I: 145, 159, 506, 519 - 523, 520\*, 521\*, 522\*, 526; II: 284, 374, 375, 378  
 parozgwiazdy, *Somasteroidea* I: 461  
 praskrzypowe I: 248, 249\*, 250  
 praszpilkowe I: 260\*  
 pratchawce, *Protocheata*, *Onychophora* I: 355, 374\*, 375, 376  
 —, *Peripatus* I: 374\*  
 prażarłacze, *Cladoselachii* I: 497  
*Primates* patrz: naczelne  
*Primofilices* patrz: prapaprocie  
*Primula floribunda* II: 142  
 — *kewensis* II: 142  
 — *verticillata* II: 142  
*Prionus* II: 369\*  
*Proangiospermae* patrz: praokrytoza-  
 łączkowe  
*Proarthropoda* I: 337, 355  
*Proavis* I: 526, 527\*, 528  
*Proboscidea* patrz: słoniowate  
*Procatarrhina* patrz: małpy prawąsko-  
 nose  
*Procerberus* I: 563  
*Proconsul* I: 582\* - 584  
*Productida* II: 542  
*Proganochelys* II: 549  
*Progoneata* I: 378  
 promieniaki I: 52, 63  
 promieniowce I: 214  
*Propliopithecus* I: 579  
*Provalenciennesia* patrz: ślimaki  
*Prosobranchia* patrz: ślimaki przodo-  
 skrzelne  
*Prothyllobates* patrz: pragibbony  
*Protista* patrz: pierwotniaki  
*Protobatrachus* patrz: płazy bezogonowe  
*Protobranchia* I: 397  
*Protocaris* I: 371  
*Protomedusae* I: 188, 305, 306  
*Protomonadina* I: 220, 279\*, 285\*, 291 -  
 293, 300, 413  
*Protopeltura* II: 510  
*Protoscorpionina* I: 363\*  
*Protosphargis* II: 547  
*Protosymphyla* I: 378  
*Protostomia* I: 288, 317\* - 323, 325, 326,  
 353, 405, 406, 415  
*Prototheria* I: 562  
*Protozoa* patrz: pierwotniaki  
*Protracheata* patrz: pratchawce  
*Protochozoa* I: 325  
*Protungulata* I: 563  
 przekopnice patrz: *Triopsidae*  
 przywry, *Trematodes* I: 332, 333, 336  
*Pseudomonales* I: 212, 213\*  
*Pseudophyllidae* I: 335  
*Pseudoscorpiones* I: 364  
*Pseudosuchia* I: 524, 526  
 psiankowate II: 627  
*Psilopsida* patrz: psylofity  
*Psychophorus* II: 547  
 psylofity I: 183\*, 197, 228, 234 - 236\*,  
 237, 239, 240, 243\* - 248, 251, 253,  
 259\*. 268  
 pszczoła II: 206  
 — australijska I: 102  
 pszenica, *Triticum*  
 —, odmiany I: 102, 112; II: 60, 569, 570  
 —, *Triticum compactum* II: 569  
 — — *dicoccum* II: 569  
 — — *durum* II: 614  
 — — *spelta* II: 569  
 —, — *vulgare* II: 569, 614  
 ptaki, *Aves* I: 25, 27\*, 31\*, 34, 38, 42,  
 52, 63, 68, 69, 97, 100, 101, 105, 140,  
 159, 160, 171\*, 183\*, 511, 523 - 530; II:  
 214, 292, 307, 309, 351, 355, 356, 358,  
 374, 375, 378, 429, 446  
 — brodzące I: 57  
 — owadożerne I: 101; II: 609  
 — wodne I: 42  
 — ziemnowodne I: 42  
*Pteraspidiiformes* I: 489  
*Pteridospermae* patrz: paprocie nasienne  
*Pterobranchia* patrz: pióroskrzelne  
*Pteropsida* patrz: paprociowe  
*Pterosauria* I: 147, 524, 529  
*Pterygota* patrz: owady skrzydlate  
*Pterygotus* I: 362  
*Pulmonata* patrz: ślimaki płucodyszne  
*Pupoides pacificus* II: 59  
*Radiolaria*, *radiolarie*, promienie I:  
 131, 217  
 raki, *Astacidae* I: 366\*; II: 160  
 —, rzeczny, *Astacus* II: 336  
 ramienionogi, *Brachiopoda* I: 91, 183\*,  
 186, 187\*, 188, 279\*, 326, 405, 407,

- 411, 449; II: 212, 412, 413, 460\*, 462, 466, 518, 519, 520, 521, 542
- bezzawiasowe, *Inarticulata* I: 411, 412
- zawiasowe, *Articulata* I: 411 - 413
- Ranunculus* patrz: jaskier
- Raphanobrassica* II: 141
- Ratitae* I: 530
- renifer II: 289
- Reptilia* patrz: gady
- Retiolitidae* I: 447
- Rhabdocoela* I: 296\*, 297, 330, 332, 336, 337
- Rhabdopleura* I: 423\*, 424, 428, 429, 431, 435, 437
- Rhabdopleuroidea* I: 420, 422 - 425, 427 - 429, 432, 433
- Rhachitomi* I: 508
- Rhaelitis cussaneli* II: 208
- *duthiersi* II: 208
- *papillosa* II: 208
- *producta* II: 208
- Rhea* I: 530
- Rhipidistia* I: 501, 502, 509, 513
- Rhipidodendrum samsonowiczi* I: 14\*
- Rhizodontidae* I: 513
- Rhizoperta dominica* II: 95, 96
- Rhodophyta* patrz: krasnorosty
- Rhombifera* I: 459, 460
- Rhynchocephalia* II: 436, 468
- Rhynchonellida* I: 412
- Rhynia* I: 235\*, 240
- Rhyniella* I: 380
- robaki I: 38, 42, 52, 60; II: 562
- pasożytnicze II: 434
- Rodentia* patrz: gryznie
- ropuchy, *Bufo*
- , — *americanus* II: 63
- , — *floweri* II: 63
- roślinozwierzęta I: 43
- rośliny, patrz też: nagonasienne, nagozależkowe, okrytonasienne, okrytozależkowe I: 30, 32, 42 - 44, 57, 63, 90, 99, 130, 183\*, 224\*; II: 214
- bagienne I: 275
- błotne I: 275
- drzewiaste I: 275, 276
- dwupienne II: 160
- jednopienne II: 160
- lądowe I: 244
- leśne I: 276
- morskie I: 246
- rośliny nasienne I: 238, 243\*, 253\*; 254; II: 163
- niby-jednoliścienne I: 275
- niższe I: 31\*
- owadopylne I: 268, 270
- stepowe I: 276
- wiatropylne I: 268, 272; II: 107
- wielokomórkowe I: 230
- wodne I: 275
- wyższe I: 31\*
- zarodnikowe II: 389
- zielne I: 237, 239, 275, 276
- zielone I: 201, 216\*, 218, 225
- Rotatoria* patrz: wrotki
- rozgwiazdy, *Asteroidea* I: 461, 464, 465, 466\*, 467\*; II: 273, 275
- rozprątki, *Schizophyta* I: 226, 227
- róża, *Rosa* I: 85, 91, 226
- Rubus*, malina, jeżyna I: 91; II: 38, 71
- rusalka, *Vanessa* II: 572
- Rustellida* I: 412
- ryby, *Pisces* I: 25, 27\*, 31\*, 52, 69\*, 135, 171\*, 183, 242\*, 511; II: 160, 199, 214, 268,, 270, 307
- drapieżne II: 433
- dwudyszne, *Dipnoi* I: 499\*, 500\*, 501, 504; II: 265, 290, 436, 437\*, 456, 457
- chrzęstnoszkieletowe, *Chondrichthyes* I: 482 - 494, 495, 496 - 498; II: 462
- głębokowodne II: 517
- kostnoszkieletowe, *Osteichthyes* I: 159, 495, 497, 498 - 502, 504, 513; II: 447, 462
- kostołuskie, *Chondrostei* I: 124, 499, 501; II: 462, 525
- kościste, *Teleostei* II: 433, 438, 462,
- latające I: 379; II: 243
- oddychające skrzelami I: 38, 501, 525
- pancerne, *Placodermi* I: 470, 483, 492, 494 - 500; II: 265, 272, 431
- promieniopłetwe, *Actinopterygii* I: 499\*, 501, 504; II: 390, 524, 525
- spodouste, *Elasmobranchii* I: 139, 469, 485, 496, 497\*; II: 438
- trzonopłetwe, *Crossopterygii* I: 499\*, 501 - 505, 506 - 508, 509\*, 512\*, II: 211, 220, 265, 382, 457, 468, 436
- ryjkowce, *Rhynchota* I: 104
- ryjówki, *Soricidae* II: 512
- ryś, *Lynx lynx* I: 44



- rzekotka drzewna I: 73
- Saccharum* II: 60
- Sabelliditida* I: 450
- Saccoglossus* I: 420, 421\*, 422
- Sacharomyces cerevisiae* II: 632
- Saga pedo* II: 209
- Sagowce I: 183\*, 251, 258, 259, 263, 266, 268, 269
- Saissetia oleae* II: 80
- salamandra, *Typhlotriton spelaeus* II: 271
- Saltoposuchus* I: 524
- saprofity I: 212, 214, 215, 228, 245, 248
- Sarcodina* I: 217\*, 223
- Saurischia* I: 524
- Sauropsida* patrz: gadopodobne
- Sauropterygia* II: 543
- Saururæ* I: 523
- Scaphopoda* patrz: łódkonogi
- Schizophyta* patrz: rozprątki
- Schizopoda* II: 336, 337
- Schizothrix* I: 211
- Schuchertella* II: 466
- Scolecida*, czerwiochowate I: 320, 322 - 325, 327 - 330, 332, 337, 340, 341, 385
- Scorpionida* patrz: skorpiony
- Scorpionomorpha* I: 364
- Scutigerebella* I: 376\*
- Scyphozoa* patrz: krażkopławy
- Secale* patrz: żyto
- Sedentaria* patrz: sześcionogi osiadłe seiwal, *Balaenoptera borealis* I: 163
- Selaginella* patrz: widliczka
- Selaginellites* II: 476
- Sepioidea* patrz: mątwy
- Sequoiadendron* II: 476
- Serinus canarinus* II: 199
- *serinus* II: 199
- Seymouriamorpha* I: 516\*
- , *Seymouria* I: 516; II: 284, 285
- Siboglinum* I: 448; II: 253
- Sidneya* I: 358
- Sigillaria* I: 237
- sikory, *Parus cinereus* II: 202
- — *major* II: 202, 203\*
- — *minor* II: 202
- Silena gallica* II: 79
- *linophila* II: 79
- Sinanthropus* I: 597, 598, 612
- *lantianensis* I: 603
- *pekinensis* I: 596, 602, 603\*
- sinice, *Cyanophyta* I: 177; II: 163, 179, 211, 212, 215, 216\*, 224\* - 227, 229
- Sipunculoidea* I: 325, 327
- Siredon mexicanum* patrz: aksolotl
- Sitotroga cerealella* II: 95, 96
- skąposzczety, *Oligochaeta* I: 344; II: 580
- skorpiony, *Scorpionidea* I: 27\*, 360, 361, 362, 364, 365
- morskie patrz: wielkoraki
- skorupiaki, *Crustacea* I: 27\*, 31\*, 52, 138, 183\*, 197, 337, 346\*, 348, 355, 367, 369 - 372, 373; II: 163, 241, 256, 270, 326, 335, 337\*, 403, 442
- skrzyp, *Equisetum* I: 242\*, 248; II: 468
- skrzypłocz, *Limulus* I: 362, 470; II: 468, 469
- skrzypowe, *Equisetales*, *Sphenopsida* I: 234, 243\*, 246, 248, 250, 258
- , *Equisetaceae* I: 250
- słoniowate, *Proboscidea* II: 475, 493
- , słoń I: 100, 596
- , mamuty II: 493
- —, *M. columbi* II: 493
- —, *Mammuthus primigenius* II: 493
- Smilodon* patrz: tygrysy szablozębne
- Solanum* II: 140
- Solifugomorpha* I: 364
- Somasteroidea* I: 465, 466\*, 467, 468; II: 273
- Sirghina* II: 60
- sosna I: 102\*; II: 614
- szkocka I: 101
- Spartina alterniflora* II: 141
- *stricta* II: 141
- *towsendii* II: 141
- Spermatophyta* patrz: rośliny nasienne
- Sphaerechinus granulatus* II: 577\*
- Sphaerocarpaceae* I: 240
- Sphenacodontia* I: 532, 552, 560
- Sphenobaiera* I: 262\*, 263
- Sphenodontia* II: 478
- Sphenophyllales* patrz: klinolisty
- Sphenopsida* patrz: skrzypowe
- Spiriferaceae* II: 462
- Spiriferida* II: 412, 460\*; II: 462, 521
- Spirobrachia* I: 449
- Spirochaetales* patrz: krętki
- Spirula* I: 404
- Spongiae*, *Porifera* patrz: gąbki
- Sporozoa* I: 217
- Spriggina* I: 180\*, 181
- ssaki, *Mammalia* I: 25, 47, 51, 52, 63, 68,

- 69\*, 140\*, 163, 171\*, 111\*, 183\*, 511, 533\*, 535 - 570, 573; II: 212, 214, 220, 248, 250\*, 261, 307, 309, 356, 373\*, 374, 375, 378 - 380, 392, 402, 429, 446, 475, 479, 485, 486, 500, 552\*, 553
- łożyskowe I: 111\*, 160, 171\*, 548, 555 - 562, 546\*; II: 380\*, 402, 404, 540, 545
- mezozoiczne I: 546 - 550
- pazuronośne I: 52
- żyworodne I: 38
- ssakopodobne, *Therapsida* I: 517, 532 - 534\*, 537, 540 - 546, 551 - 555, 560, 562; II: 372
- Stapedifera* patrz: strzemiączkowce
- stawonogi, *Arthropoda* I: 186, 197, 280, 325, 337, 340, 345 - 355, 354\*, 375, 470\*; II: 220, 248, 252, 538
- stekowce, *Monotremata* I: 52, 550, 552, 553, 555, 556, 558, 562; II: 402
- Stenodictya* I: 381\*
- Stenothecoides* I: 390
- Stephanosphaera* I: 223
- Stephanopyxis* I: 233\*
- Stereospondyli* I: 508
- Stelonoidea* I: 424, 426, 428, 430, 432, 433, 437
- Streptocarpus* II: 632, 640
- *rexii* II: 631
- *wendlandi* II: 631
- Stromatoporoidea* I: 308
- strunowce, *Chordata*, I: 135, 318, 325, 415 - 417, 421, 422, 469 - 473\*, 474\*, 476, 478; II: 302, 350
- struś I: 42, 57; II: 289, 351, 618
- strzałka wodna, *Sagittaria sagittifolia* I: 59
- strzemiączkowce, *Stapedifera* I: 507
- strykwy, *Holothurioidea* I: 31\*, 453, 454, 461, 462 - 463
- stulbia, *Hydra* I: 284\*, 297
- stulbiopławy, *Hydrozoa* I: 254, 286, 287, 288\*, 296\*, 297, 300, 305, 307\*, 308, 309, 314, 426; II: 343
- , *Hydrida* I: 282
- Sycon* I: 279\*, 290\*
- *raphanus* I: 302
- Symmetrodonta* I: 548, 549
- Symphyla* patrz: pierwowicie
- Synapsida* patrz: gady ssakokształtne
- Synura* I: 284
- Synziphosura* I: 361
- szczecionogi, *Chaetopoda* I: 329
- szczecioszczękie, *Chaetognatha* I: 413, 416
- szczeń dzika, *Dipsacus silvestris* I: 85
- sukiennicza, *D. fullonum* I: 84
- szczerbaki II: 245, 547
- szczeżuje, *Anodonta* II: 343
- szczykoczułkowce, *Chelicerata* I: 355 - 358, 359 - 365, 367, 368
- szczykowce, *Gnathostomata* I: 481: 485, 486, 491, 492 - 496, 498; II: 384
- szczury, II: 435, 610, 617
- , śniady, *Rattus rattus* II: 99
- , wędrowny, *R. norvegicus* II: 99
- sześcionogi osiadłe, *Sedentaria* I: 344
- szkarłupnie, *Echinodermata* I: 27\*, 135, 181, 183\*, 188, 316, 318, 324, 332, 415 - 417, 451 - 468, 463\*, 472, 473; II: 199, 347, 350, 386, 573
- osiadłe I: 454, 461
- wolnożyjące I: 454, 461, patrz też *Eleutherozoa*
- szpilkowe I: 261\*
- szympan, *Pan* I: 60, 583, 584, 596
- ślepiec I: 57
- ślimaki, *Gastropoda* I: 42, 177\*, 385, 389, 393, 394\*, 395\*, 396 - 399, 403, 412, 452; II: 160, 339, 344, 526, 542, 580
- , *Ancylus* II: 542
- , *Berthelinia* II: 542
- błotniarki, *Limnaeidae* II: 481
- , *Limnaea* II: 481, 482
- płucodyszne I: 396; II: 481, 526
- , *Provalenciennesia* II: 482
- przodoskrzelne, *Prosobranchia*, I: 385, 389, 393 - 395
- tyłoskrzelne, *Opisthobranchia*, I: 395, 396
- , *Undulotheca* II: 482
- , *Valenciennesius* II: 481, 482
- śliwka bez pestek II: 620
- czerwona I: 104
- , renkloda zielona II: 623
- zółta I: 104
- śluzice, *Myxinoidei* I: 489
- śluzowce I: 216\*, 223, 224, 228, 229
- świerk I: 102\*; II: 614
- świerszcz, *Gryllus campestris* II: 362
- świnia I: 84, 87, 140, 163
- brodawkowa, *Phacochoerus africanus* II: 618
- czarna I: 140\*
- świstak, bobak, *Marmota bobac* II: 199

- świstunka, *Phylloscopus* II: 201  
 — — *plumbeitarsus* II: 201  
 — — *trochiloides* II: 201  
 — — *viridans* II: 201
- Tabulata* I: 173, 311, 313  
*Tapinocephalia* I: 533  
*Taraxacum*, mniszek II: 38, 71, 81  
 tarczówka kalifornijska, *Acnidiella aurantiae* II: 80  
*Taricha torosa* II: 58  
 — *vivularis* II: 58  
 tarnina, *Prinus spinosa* II: 623  
 — słodka II: 623  
*Tarsiodea* patrz: wyraki  
*Tarsius* patrz: wyrak  
 tasiemce, *Cestodes* I: 42, 332, 333, 336;  
 II: 344\*, 345, 350  
 — nieczłonkowane, *Cestodaria* I: 335.  
 336  
*Taxaceae* patrz: cisowate  
 tchawkowce, *Tracheata* I: 355, 373 - 377\*,  
 378; II: 272  
 tekodonty, *Thecodontia* I: 160, 524, 525\*,  
 526\*, 528; II: 375  
*Teleostei* patrz: ryby kościste  
*Temnocephala* I: 296\*, 297, 332, 333\*  
*Tentaculata*, *Actinotrochozoa*, patrz:  
 czułkowce  
*Terebratulacea* II: 212, 521  
*Terebratulida* II: 521  
 termity I: 380  
*Tetrabranchiata* patrz: głowonogi cztero-  
 skrzelne  
*Tetracoralla* I: 310\*, 311 - 313\*; II: 413,  
 542  
*Tetractinella* II: 520, 521  
*Tetraraptus* I: 447  
*Tetrapteryx* I: 527  
*Teuthoidea* patrz: kalmary  
*Thalassemys* II: 547, 549  
*Thallophyta* patrz: plechowce  
*Thecaphora* I: 308, 426  
*Therodontia* patrz: tekodonty  
*Therapsida* patrz: ssakopodobne  
*Theria* I: 548, 549, 553, 560  
*Theriodontia* I: 535\*, 536\*, 537\*, 540  
*Therocephalia* I: 538 - 540  
*Theromorpha* patrz: gady ssakokształtne  
*Tinamiformes* I: 529  
*Titanosuchia* I: 533, 534\*  
*Titanotherium* patrz: tytanotery
- Tjaljiella* I: 316  
 tkanowce, *Metazoa* I: 140, 141, 180, 181,  
 184, 185, 188, 201, 226, 229, 230, 285\*,  
 278 - 313, 327, 427; I: 209, 249, 263, 276,  
 322, 324, 545  
 tlenowce, aeroby I: 178  
 toczek patrz: **Volvox**  
 topola I: 273  
 torbacze, *Marsupialia* I: 548, 552, 555 -  
 - 560, 561\*, 562; II: 402, 404, 479, 540,  
 545  
 — drapieżne II: 413  
*Toxodon* I: 73\*  
*Tracheata* patrz: tchawkowce  
*Trachylina* I: 305, 306, 314  
*Tradescantia* II: 143  
*Tragopogon hybridum* I: 40  
 —, *porrifolium* I: 40  
 —, *pratense* I: 40  
 trawa I: 111, 112, 275  
 trawiaste I: 192  
*Trepostomata* I: 409  
*Tritolinum castaneum* II: 94, 95  
 —, *confusum* II: 93 - 96  
*Trichomonadina* I: 220  
*Trichoniscus coelebes* II: 209  
 — *elisabethae* II: 209  
*Triclada* I: 330  
*Triconodonta* I: 548\*, 550, 562  
*Tricranolepsis* I: 254  
*Trigonia* I: 123  
*Trilobitomorpha* I: 355, 358 - 359\*, 365,  
 367  
*Triopsidae*, przekopnice II: 468  
*Triops cancriformis* II: 468, 478  
 — *longicaudatus* II: 478  
*Triploblastica* I: 281  
*Triticum* patrz: pszenica  
*Trituberculata*, *Eupantotheria* I: 548 - 550,  
 560  
 tritylodonty, *Tritylodontia* I: 536, 538 -  
 - 540, 545, 547  
 trochoforowe, *Trochozoa* I: 325, 337, 338,  
 340, 342, 343, 385, 390, 392  
*Trochosphaera* I: 340  
*Trochozoa* patrz: trochoforowe  
*Trogoderma versicolor* II: 94  
 trufle I: 43  
*Tryblidiacea* I: 389\* - 392  
 trylobity I: 186, 346\*, 355 - 358, 367, 373;  
 II: 412, 413, 463, 465\*, 487, 509, 510,  
 531\*, 532

- Tubidendrum* I: 434\*, 436  
*Tubeidea* I: 425, 428, 429, 431, 432, 434 -  
 - 436, 439  
*Tunicata* patrz: osłonice  
 tuńczyk II: 538, 539\*, 543  
*Tupaiodea* patrz: wiewióreczniki  
 tur, *Bos primigenius* II: 412  
*Turbellaria* patrz: wirki  
 tygrysy szablozębne, *Machairodontinae*  
 I: 404, 493, 513\*; II: 514  
 — —, *Eusmilus* II: 513\*, 514  
 — —, *Smilodon* II: 494, 513\*, 514  
*Typhlichthys rosae* II: 270  
 — *subterraneus* II: 270  
 tytanotery, *Titanotherinae* I: 147; II: 261,  
 265, 433, 475  
 ukwiały, *Actiniaria* I: 305, 309, 312\*, 313,  
 325  
*Ulotrichales* patrz: wstężnice  
*Undulotheca* patrz: ślimaki  
*Unguiculata* patrz: pazurowce  
*Urochordata* I: 135  
*Urodela* patrz: płazy ogoniaste  
*Vaccinium* II: 41  
*Valenciennesius* patrz: ślimaki  
*Vertebrata* patrz: kręgowce  
*Villebrunaster* I: 465  
*Volborthella* I: 399  
*Volvocales* I: 222, 223  
*Volvocidae* I: 222\*, 286, 292  
*Volvox*, *Janetosphaera*, toczek I: 141, 222,  
 223, 284, 285\*, 303  
 walenie, *Cetacea*, patrz też wieloryby  
 I: 25, 27\*, 52, 127\*, 163, 566; II: 214,  
 256, 283, 419  
 ważki, *Odonata* I: 381; II: 477  
 wąsowniki, *Cirripedia* I: 52, 75, 157, 371,  
 372\*; II: 160, 251, 542  
 —, „nózkowe” II: 251  
 wątrobowce I: 234, 239\*, 240, 246; II: 562  
*Welwitschia* I: 266  
*Westergårdia* II: 510  
 wesz ludzka, *Pediculus* II: 206  
 węgorz I: 42  
 węże, *Ophidia* I: 25, 27\*, 42, 57  
 węzowidła, *Ophiuroidea* I: 461, 464, 465,  
 467\*, 468, 469  
 wiciowce, *Mastigophora* I: 216\*, 222\*,  
 224\*, 228 - 230, 278, 284, 285\*, 289, 291,  
 293, 298, 300, 303, 413; II: 632  
 wiciowce heterotroficzne I: 216  
 — autotroficzne I: 216  
 — roślinne I: 216, 220  
 — zwierzęce I: 220  
 widliczka, *Selaginella* I: 253\*; II: 468,  
 476  
 widłaki I: 242\*, 243\*, 245, 255  
 —, *Isoetes* I: 238\*, 239; II: 468  
 —, *Lycopodium* II: 468  
 widłakowate, *Lycopsidea* I: 183\*, 197, 234,  
 236, 237, 244, 246, 248  
 widłakowe I: 258  
 widłonogi, *Copepoda* I: 157, 371; II: 345,  
 350  
 wielbłądy, *Camelidae* I: 147  
 wielkoraki, „skorpiony morskie”, *Eury-  
 pterida* I: 361, 362; II: 413, 431  
 wieloowockowe, *Polycarpiceae* I: 270, 273  
 wieloryby, *Balaena* I: 25, 31\*, 127\*; II:  
 283  
 — grenlandzki I: 25, 31\*  
 —, *mysticetus* I: 127\*  
 wierzba I: 273, 274\*  
 wiesiołek, *Oenothera lamarckiana* II: 584,  
 585\*  
 — — nanella II: 584  
 — — lata II: 584  
 wiewióreczniki, *Tupaiodea* I: 566, 567,  
 571, 572 - 574, 577  
 wiewiórka I: 161  
 — latająca I: 42  
 —, workowate, *Phalangeridae* II: 541  
 —, workowate latające, *Petaurus* II: 541  
 wije *Myriapoda* I: 197, 272, 376; II: 272,  
 350  
 wilk tasmański, *Thylacinus* II: 541  
*Williamsonia* I: 264, 265\*  
 wiosnówka pospolita, *Erophile verna* II:  
 584  
 wioślarki, *Cladocera* I: 370; II: 252,  
 343  
 wirki, *Turbellaria* I: 294, 296\*, 297, 299,  
 325, 327, 328\*, 330 - 333\*, 336, 385,  
 390; II: 208  
 wirusy I: 99\*, 209, 212, 213\* - 216\*, 224\*,  
 225; II: 164, 434, 638\*  
 — bakteryjne II: 636  
 — owadzie I: 215  
 wiśnia karłowata II: 622  
 — Włodzimierska Radziewska II: 622  
 — Ozdoba Północy II: 625  
 wrona, *Corvus corona* i *C. cornix* II: 58



- wrotki, *Rotatoria* I: 336, 337, 340\*, 341;  
II: 274
- wróbel, *Passer domesticus* II: 62\*, 63  
—, — *hispaniolensis* II: 62\*, 63
- wróbłowate II: 290
- wstężnice, *Nemertinea* I: 245, 280, 294,  
323, 325, 336, 337
- wszy I: 382; II: 206, 207
- wymoczki, *Infusoria* I: 52, 58, 60
- wypławki, *Planariae* II: 201, 208, 209  
—, *Dugesia benazzi* II: 201  
— — *etrusca* II: 201  
— — *gonocephalia* II: 201  
— — *ilivana* II: 201  
— — *sicula* II: 201
- wyrak, *Tarsius* I: 577
- wyraki, *Tarsiodea* I: 571, 572, 576 - 578,  
580
- wyżlin, *Antirrhinum majus* II: 593
- Xiphosura* patrz: mieczogony
- zajęcowate I: 161  
—, *Lepus varronis* II: 29, 199
- zając bielak *Lepus timidus* II: 199
- Zalambdalestidae* I: 565
- Zalambdalestes* I: 565
- zaleszczotek, *Chelifer*, patrz też *Pseudo-*  
*scorpionidea* I: 364
- Zaphrentis delanouei* II: 76
- zauropody, *Sauropoda* II: 500
- Zea mays*, kukurydza II: 60
- ziarniaki, *Coccidia* I: 212
- zielenice, *Chlorophyta* I: 226 - 229, 231,  
232, 245
- zięby Darwina, patrz łuszczaiki  
—, *Fringilla coelebs* II: 199  
—, — *teydea* II: 199
- Zinjanthropus boisei* I: 592\*, 608
- złota rybka I: 82
- Zoantharia* I: 309, 310\*, 311 - 313
- Zoanthiniaria* I: 310\*, 311, 313
- Zoophyta*, zwierorośliny I: 43, 44
- zrosłopłatkowe I: 273
- zwierzęta I: 27, 30, 32, 43, 44, 183\*  
— bezkrwiste, anaima I: 25, 27\*  
— czteronożne I: 25  
— dwubocznie symetryczne I: 156  
— dwunożne I: 25  
— hodowlane I: 130  
— jajorodne I: 27\*  
— krwiste, enaima I: 25, 27\*  
— samorodne I: 27\*  
— tkankowe I: 201, 216\*, 224\*, 225\*  
— żyjące społecznie I: 105  
— żyworoodne I: 27\*
- zwierorośliny patrz. *Zoophyta*
- żaba pospolita, *R. pipens* I: 92\*  
—, *Rana brevipoda* I: 81; II: 58  
—, — *nigromaculta* II: 58
- żachwy, *Ascidiae* I: 27\*, 31\*, 135, 476; II:  
277, 350
- żarłaczki I: 469, 482, 485, 498, 547; II:  
538, 539\*, 543
- żebroplawy, *Ctenophora* I: 141, 287, 288\*,  
296\*, 305, 306, 313 - 316, 317, 322,  
327 - 329\*, 331, 342, 414,
- żeglarek, *Argonauta argo* II: 389
- żółwie, *Chelonia* I: 34; II: 271, 272, 406,  
543, 547, 548\*, 549, 551  
— morskie I: 34; II: 547
- żurawie, *Gruiformes* I: 530
- żyrafa, *Giraffa* II: 282, 645
- żyto, *Secale cereale* II: 60, 614
- żyworódka, *Vivipara* I: 145

## SKOROWIDZ RZECZOWY

- abioza, patrz też: środowisko I: 100, 101, 113, 123, 190
- abysal I: 196
- actinotrocha, patrz: larwa
- actinula, patrz: larwa
- adaptacja, przystosowanie, patrz też: modyfikacja, radiacja adaptatywna, zmienność, równowaga, inadaptatywność I: 23, 98; II: 15, 19, 33, 53, 56, 85, 96, 113, 119, 120, 130, 153, 215, 409, 441
- , adaptacyjno-genetyczne powstawanie przystosowań II: 243, 244, 386, 488, 610
- , adaptatywność II: 519
- , — modyfikacji II: 30
- aktualna II: 604
- ekotypowe II: 158
- enzymatyczna II: 32
- gatunkowe I: 124
- , geneza II: 571
- , idioadaptacja II: 383, 385 - 387, 405 - 408, 443, 444, 449, 607
- , koadaptacja II: 580
- , nonadaptatywność II: 267
- , prospektywna II: 215, 217, 220, 223, 245, 409\*, 604
- , przystosowawcze różnicowanie I: **110**
- , przystosowawczość II: 115
- , rasowa I: 125
- , „szczyty i doliny” II: 215
- , typ adaptacyjny, patrz: typ
- , uniwersalny sposób I: **110 - 112**, 116
- , wartość przystosowawcza II: 113, 433
- adenina I: 214
- afanizja, patrz: redukcja
- agnostycyzm II: 644
- akceleracja II: 314, 334, 355, **356**, 357 - 360, 363, 565
- akces ekologiczny II: 217, 219, 223
- fizyczny II: 217, 223
- konstytucjonalny, patrz: adaptacja prospektywna
- aklimatyzacja I: 84, 86
- roślin I: 112
- , wykorzystanie środowiska I: 112
- akt stworzenia I: 48, 93
- twórczy I: 67; II: 585
- alanina I: 205
- aldehyd glicerolowy I: 208
- mrówkowy I: 203, 205
- allele II: 19, 21, 24, 114, 116, 130, 143, 145, 146, 148, 158, 159, 170, 171, 190, 536
- , allelomorfia II: 17, 305
- , segregacja, rozszczepianie II: 19\*, 20, 128
- allometria II: 258
- dodatnia II: 257, 261
- ujemna II: 257, 258
- allomorfozy, patrz: modyfikacje
- ambulakralia, ambulakralne pasy, nóżki, płytki, patrz też: nóżka I: 464, 465, 467; II: 526
- amebocyt, patrz: komórka pełzakowata
- amfimiksja II: 579 - 581
- amid mrówkowy I: 204
- aminokwasy I: 163, 203 - 205, 208, 209
- „kopalne” I: 176
- , sekwencja II: 133, 134
- ammocoetes, patrz: larwa
- amoniak I: 203 - 205
- amphiblastula I: 302\* - 304
- anabolia II: 267, **334**, 336 - 338, 354, 358 - 360, 362
- dodatnia i ujemna II: 335, 551
- anageneza II: 387, 390, 449
- analogia wg Owena I: 68
- anastrofy II: 485
- anatomia I: 25, 33, 271
- anatomia porównawcza, patrz też: homologia I: 46, 47, 62, 68, 156, 282, 325;

- II: 263, 605, 606  
 anatomia, badania Huxleya I: 131  
 — — Segenbaura I: 137  
 —, odkrycia I: 134  
 ancestrula, patrz: larwa  
 anomalie I: 22, 23  
 antennulae I: 350 - 352, 358, 365, 367, 375,  
 376, 379; II: 335  
 antennae I: 350, 353, 355, 359, 365, 367,  
 377; II: 335  
 antropocentryzm II: 442, 448  
 antropogen I: 599, 602  
 antropogeneza I: 142, 614 - 616  
 antropologia, badania Huxleya I: 131  
 antropomorfizm II: 442, 447, 448  
 antybiotyki II: 627, 628  
 aparat aperturalny II: 286, 544, 545  
 — czułkowy, patrz: lofofor  
 — — graptolitów I: 431  
 — — *Pogonophora* I: 448; 449; II: 276  
 — gastro-celomiczny I: 414 ,  
 — gastro-waskularny I: 414  
 — gębowy owadów I: 379, 380\*; II: 279  
 — jako system korelacyjny II: 332  
 — jądrowy I: 219\*, 220  
 — lokomocji I: 220  
 — skrzelowy II: 349\*  
 — Webera II: 278  
 apogamia II: 72  
 apomiksja II: 38  
 archaeozoicum, patrz: era  
 archaizm II: 469, 478  
 archalaksja II: 339, 340, 353, 354, 358 -  
 - 361, 386  
 — ogólna II: 340, 342  
 — organogenetyczna II: 340  
 — ujemna II: 266, 267  
 archeonia, patrz: rodnia  
 archeologia I: 142  
 „Archicytologus” I: 295  
 archityp I: 69\*  
 arogeneza II: 383, 384  
 aromorfozy, patrz: modyfikacje  
 arrostia II: 420, 421, 425  
 arydyzacja, patrz: klimat  
 aspidyna I: 488, 489  
 asymilacja II: 28  
 — fenokopii II: 34  
 — genetyczna II: 34  
 atawizm I: 269; II: 550, 552 - 554  
 atmosfera, aktywność elektryczna I: 204  
 — anoksygeniczna I: 173, 177  
 atmosfera pierwotna I: 173, 174, 178, 202  
 — tlenowa I: 175, 178, 182  
 — ziemską I: 208  
 autogamia, patrz: rozród przez samoza-  
 płodnienie  
 autogeniczne zmiany I: 148  
 autoteka I: 423 - 443  
 autotrofia, patrz: samożywność  
 azot I: 204, 208  
 barwniki asymilacyjne I: 227, 229, 232  
 Beagle I: 70 - 74  
 bentos I: 196  
 białko I: 204 - 206; II: 131, 152  
 —, biosynteza II: 133 - 135  
 bilaterogastrea I: 287, 288\*  
 biocenoza I: 195; II: 101 - 103, 108, 187,  
 232, 434, 438  
 biochemia I: 161, 214  
 —, aktywacja biochemiczna II: 300  
 —, różnicowanie się biochemiczne II: 304  
 biogeneza, biopoeza, I: 165, 193, 199, 200,  
 202 - 205, 208, 214, 230, 294; II: 393 -  
 - 395  
 —, atmosfera Ziemi I: 173  
 —, biogenetyczne prawo, patrz: prawo  
 biogenetyczne Haeckla  
 —, faza chemiczna I: 171, 173  
 —, osady biogeniczne I: 176, 182  
 biogeocenoza II: 178, 179, 190, 195  
 biogeochemiczny proces I: 178  
 biogeografia I: 69; II: 600  
 biolity, patrz: skały osadowe organoge-  
 niczne  
 biologia I: 15, 20, 21, 23, 25, 27, 28, 33;  
 II: 581  
 —, „biologiczne myślenie” II: 646  
 —, biologiczny geocentryzm I: 166  
 — „czterowymiarowa” II: 451, 452  
 — doświadczalna II: 421  
 — molekularna I: 19; II: 12, 131, 132,  
 137, 138, 651  
 — populacyjna II: 422  
 — teoretyczna II: 239  
 biometria II: 581, 587  
 biosfera I: 178, 194, 195, 197; II: 642  
 biotop I: 147, 158, 195, 197, 252; II: 40,  
 270  
 — międzystrefowy II: 382  
 — morski I: 267  
 — reprodukcyjny II: 438  
 — stepowy I: 515

- biotop wąski I: 178  
 biotyp, rasa geograficzna II: 599  
 bipinnaria, patrz: larwa  
 biteka I: 425 - 443, 447  
 blastea I: 284\*, 285 - 287, 288\*, 293, 294  
 blastocoel, patrz: jama ciała pierwotna  
 blastoderma I: 283, 291, 304  
 blastomery I: 222\*, 289, 323, 339; II: 299  
 —, pierwotne zróżnicowanie II: 302  
 blastopor, blastoporus I: 317 - 319\*, 405  
 blastula, patrz: także: makro- i mikro-  
   mery I: 283, 284\*, 285\*, 286, 289, 292,  
   293, 303, 304  
 — jeżowca I: 279 \*  
 —, odkrycie I: 68  
 —, zróżnicowanie II: 299  
 blaszki grzebykowate I: 328  
 bliźniaki jednojajowe II: 28, 43, 159  
 błona komórkowa I: 227  
 — jądrowa I: 211  
 — plazmatyczna I: 210  
 — płodowe II: 314, 347  
 błonnik, celuloza I: 161, 203  
 brachiatory gibbonów I: 581  
 — oreipiteka I: 588  
 — *Ponginae* I: 583  
 brachidium I: 412  
 bradytelia, „nadmiar przeżywania” II:  
   472, 473, 475\*, 476, 478, 480, 481\*  
 bruzdkowanie I: 289, 298, 339, 469; II:  
   299, 340  
 — jaj *Deuterostomia* I: 413  
 bulwy II: 160  
 byt I: 28, 29, 30, 64  
 — nieskończony I: 33, 41  
 — situation wg Lamarcka I: 54  
  
 cechy, właściwości, patrz też: dziedziczenie I: 15, 36, 38, 39, 46, 49, 54, 57, 58, 84, 86, 87, 116, 127, 156; II: 41 - 43, 576  
 — aberrantne II: 423  
 — ancestralne II: 329, 552  
 — behawiorowe II: 294  
 — dominujące II: 18, 46  
 — efebiczne II: 346  
 — kseromorficzne I: 262  
 — nabyte (właściwości nabywane) II: 34, 35, 502, 572, 579  
 — obojętne I: 104  
 — organizmalne I: 162  
 — palingenetyczne I: 139, 342  
 — prymitywne II: 401  
 — przeciwstawne, patrz też: allele II: 17  
 — przystosowawcze, patrz też: adaptacja I: 613; II: 295  
 — przystosowawczo szkodliwe, patrz też: inadaptatywność II: 513, 514  
 — rasowe I: 612, 613  
 — recesywne II: 18, 46  
 —, rozwój w ontogenezie I: 68  
 —, sprzężenie I: 104; II: 519  
 —, stałość I: 90  
 — w rozwoju zarodkowym II: 618  
 — wyspecjalizowane II: 401  
 — zarodków I: 127  
 —, zespół II: 367  
 cefalizacja *Chelicerata* I: 368  
 — pierścienic I: 349  
 — skorpionów I: 364  
 — skorupiaków I: 367  
 — stawonogów I: 347, 350, 351  
 celomodukty, kanały porowe I: 322, 323, 343, 368, 369, 389, 392, 414, 452, 471  
 celowość w przyrodzie, patrz: teleologia  
 cenenchyma I: 429  
 cenogeneza I: 139; II: 314, 405, 443, 607  
 — cechy II: 319, 343, 344\* - 346\*, 347, 352, 353, 357, 444  
 — przystosowania II: 347  
 cenoman II: 424  
 „Central Dogma”, centralny dogmat życia II: 134  
 centrosom I: 300  
*Cephalochorda* I: 474  
 cephalon, scalenie segmentów I: 358  
 —, tarcza głowowa trylobitów I: 355  
 cerebryzacja człowieka rozumnego I: 606  
 — człowiekowatych I: 584, 588, 594, 596, 597\*, 606  
 — łożyskowców I: 566  
 — naczelnych I: 571  
 — ssaków II: 524, 538  
 cerinula, patrz: larwa  
 cerkomer I: 334  
 cewka nerwowa II: 332  
 chemomorfozy, patrz: modyfikacje  
 chemotrofizm I: 178  
 chityna I: 305  
 chlorofil I: 161 - 229, 231, 234, 245; II: 630  
 chloroplasty I: 231, 239



- choanocyty gąbek I: 278, 279\*, 291, 300, 301, 303, 304
- chorda dorsalis, patrz: struna grzbietowa
- chordomezoderma II: 301
- chromatofory I: 228, 229
- chromatografia bibułowa I: 205
- chromatyna I: 210\*, 212
- chromosomy II: 48, 54, 111, 120, 121, 124 - 128, 135 - 137, 142, 143\*, 145, 152, 155, 156, 164, 167, 169, 177, 180, 182, 183, 279, 300, 535, 536, 573, 575, 576, 610, 617, 631, 637, 639, 641
- , aberacje chromosomalne II: 146
- , allosomy II: 124
- , autosomy II: 124
- , chromosomalne podłoże dziedziczności II: 575, 582, 631
- , homologiczne II: 159
- , indywidualność II: 574
- , mapy chromosomowe (genetyczne) II: 127, 128
- , mechanizm chromosomalny II: 618
- , olbrzymie II: 146
- , redukcja II: 574
- , rozdział II: 299
- , zmiany funkcjonalne II: 300
- chrząstka I: 280
- Meckela, cartilago M. I: 494 - 543
- przystrunowa, parachordalia I: 485
- cirri, patrz: szcześć
- ciśnienie, patrz: mutacje, selekcja
- coelentron, patrz: jama chłono-trawiąca
- coeloma, patrz: jama ciała wtórna
- coenecia I: 419, 424
- comparium II: 65
- conospecies II: 65
- Cordaianthus* I: 260
- crossig over, wymiana II: 127, 128, 129\*, 136, 137, 159
- , cryptozoicum, patrz: prekambry, kryptozoiki
- cudzożywność, patrz: heterotrofia
- cupula, patrz: okrywa
- cybernetyka II: 176 - 178
- ewolucyjna II: 303
- cyjan I: 203
- cyjanowodór I: 205
- cykl filogenetyczny II: 366, 367
- organiczny i diastroficzny I: 182
- rozrodczy II: 163
- rozwojowy *Amphilina folacea* I: 335\*
- cykl rozwojowy tasiemców II: 343
- życiowy II: 182
- cytea I: 141, 283, 284\*, 285
- cytoplazma I: 210 - 212, 218, 220, 278, 297; II: 155, 573, 576, 631
- , cząstki „kappa” II: 633 - 635
- , jednostka „sigma” II: 635
- cytostom I: 299
- cytozyna I: 214
- cytula I: 141, 283, 284\*
- czaszka I: 52
- *Anagale gobiensis* I: 574\*
- australopiteków I: 591
- , budowa u szczękowców i bezszczękowców I: 492\*
- chrzęstna I: 479
- człowieka neandertalskiego I: 605
- , ontogeneza I: 484\*
- , filogeneza I: 481 - 486
- gadów i ptaków I: 529
- gibbona i człowieka I: 615\*
- *Ichthyostegalia*, I: 506
- , kręgowcześnie, neocranium I: 485, 486
- kręgowców lądowych i ryb I: 137
- , mózgowcześnie, neurocranium I: 483, 485, 486\*, 487
- *Oreopithecus* I: 587
- pitekantropów I: 602
- praczaszkwowców I: 481, 482\*
- *Proconsul* I: 582\*
- , skórowcześnie, dermatocranium I: 482 - 485
- ssaków I: 535, 539, 546
- strunowa I: 485
- tekodontów I: 526\*
- , trzewioczaszka, splanchocranium I: 483, 484, 486, 487
- , trzewioczaszka *Ponginae* I: 583
- ze Steinheim I: 606\*
- ze Swanscombe I: 607
- , zestawienie rozwoju człowieka I: 143\*
- cząstki „kappa”, patrz: cytoplazma
- czucie wewnętrzne I: 57, 58
- czułki I: 304, 305, 307, 309, 328\*, 333\*
- , czułkowate odrostki, captacula I: 397
- , czułkowy organ, patrz: lofofor
- lancetnika I: 472, 496
- *Pogonophora* I: 448, 449
- szkarłupni I: 453
- żebroplawów I: 414
- czwartorzęd I: 599; II: 413, 428, 434
- , chronologia geologiczna I: 600\*

- czynniki, patrz też ewolucja, środowisko I: 57
- abiotyczne, patrz też: abioza II: 436 - 438
  - biotyczne II: 437, 438
  - chromosomalny II: 640
  - cytoplazmatyczny II: 640
  - ekologiczne II: 268
  - genetyczne II: 271, 640
  - indukujący (morfozę) II: 33
  - plazmatyczny II: 25, 641
  - płciowy II: 537, 538, patrz też: epiśom
  - pozachromosomalny II: 641
  - selekcyjny II: 81
  - stymulujący i hamujący, działanie doboru I: 105
  - wewnętrzny, czyli konstytucyjny (wg Eimera) II: 54
- darwinizm, patrz też: ewolucja, ewolucjonizm II: 15; II: 17, 589, 590, 592, 593, 604, 608
- klasyczny II: 645, 651
  - , metodologia II: 650, 651
- degeneracja, regres morfologiczny II: 449
- filetyczna II: 417
  - morfo-fizjologiczna II: 443
  - morfologiczna II: 405
  - , rola w wytwarzaniu gatunków I: 46
  - szczepów II: 419
- deficjencje, delecje II: 142
- dendrogram I: 163, patrz też: drzewo rodowe
- depea I: 284\*, 285, 287
- depula I: 284\*, 285
- determinanty II: 575 - 577, 579, 580, 582
- , parcelacja II: 578, 581
- dewiacja II: 338, 353, 358, 360 - 362, 374, 551
- definitywna II: 338, 339, 354
  - pośrednia II: 339, 354
  - ujemna i dodatnia II: 338
- dewon I: 158, 167\*, 183\*, 187\*, 190, 192, 197, 228, 234, 236\*, 237, 239, 240, 246, 248, 249\*, 250 - 252, 255, 258, 259, 311, 345, 362, 369 - 372, 397, 400, 401, 403, 412, 463, 467, 482, 499, 501, 506, 508, 513; II: 211, 212, 345, 419, 466, 473, 487
- diastrofizm I: 191; II: 199, 429
- diatomina I: 232
- dichotomia, dychotomia I: 237, 239, 240
- difiletyzm
- kręgowców lądowych I: 510\*
  - płazów I: 509\*
- dimorfizm, patrz: dymorfizm
- dipleurula, patrz: larwa
- diplofaza I: 161 - 163
- diploidalność, diploidalny, patrz też: ploidalność I: 225; II: 122, 124, 126, 139, 140, 149, 153, 180, 182, 185, 189, 194, 209
- , pokolenie I: 246
  - , sporofit I: 232
- diplont I: 232, 234, 245
- dissepimenta I: 441
- DNA, patrz: kwas dezoksyrybonukleinowy
- dobór II: 115, 167, 169, 171, 173, 603
- dynamiczny II: 115, 122, 193, 195; II: 206, 215, 223, 606
  - frakcjonujący II: 544
  - , mechanizm I: 110
  - międzygrupowy, międzypopulacyjny II: 215, 216
  - naturalny I: 16, 18, 19, 23, 24, 82, 103, 105, 111, 113, 115, 119, 124, 138, 148, 216; II: 16, 20, 23, 25, 36, 38, 40, 51, 52, 56, 65, 79, 82, 83, 96, 107 - 109, 112, 113, 115\*, 118, 119, 166 - 168, 170, 172, 176 - 179, 180, 182, 189, 190, 192, 200, 201, 204, 205, 244, 263, 267, 268, 272, 287, 315, 318, 319, 330, 332, 350, 356, 409, 425, 438, 441, 453, 476, 502, 512, 514, 515, 516, 519, 520, 546, 551, 566, 571, 581, 582, 591, 592, 596, 597, 602, 604, 642, 643, 648, 651
  - — człowiekowatych I: 598, 614
  - par rodzicielskich II: 621
  - płciowy I: 105
  - , pośrednie działanie I: 120
  - stabilizujący II: 115, 122, 192, 193, 195, 206, 215, 223, 400, 606
  - sztuczny I: 80 - 90, 103; II: 33, 79, 585, 609
  - , twórcze działanie I: 103, 104
- doktryna ciągłości i doskonalenia się I: 41 - 44
- domestykacja, patrz: udomowienie
- dół kłowy, fossa canina I: 589
- drabina jestestw żywych wg Arystotelesa I: 31\*
- Lamarcka I: 49, 51, 56
  - rozwoju świata I: 53
  - , Scala Naturae Bonnet'a I: 43
  - , stopnie, degrés I: 56

- drapieżca - ofiara (układ) II: 85, 89, 90  
 104, 432, 433  
 dryft, patrz: genetyka  
 drzewo rodowe bakterii I: 213\*  
 — — człowieka wg Haeckla I: 143, 144  
 — — gadów I: 518\*  
 — — istot żywych, organizmów I: 136\*, 619\*  
 — — jednokomórkowych I: 126\*  
 — — kręgowców I: 512\*  
 — — łożyskowców I: 564\*, 565  
 — — naczelnych I: 571  
 — — organizmów I: 163  
 — — osiowców I: 245  
 — — ryb trzonopłetwych i dwudysz-  
 nych I: 500\*  
 — — tkankowców I: 292  
 — — zwierząt wg Lamarcka I: 53  
 duch, nous wg Arystotelesa I: 30, 32  
 duplikacje II: 142, 143, 610  
 dwutlenek węgla I: 203, 208  
 dymorfizm, dimorfizm, autotek *Tuboi-  
 dea* I: 436  
 — graptolitów I: 431, 432, 434  
 — płciowy amonitów I: 402  
 — sezonowy II: 572  
 — tkankowców I: 291  
 dysharmonia fizjologiczna II: 497  
 — morfogenetyczna II: 553  
 dysk czepny I: 333, 334, 440  
 dyspersja, pomiary II: 157  
 dywergencja, patrz też: radiacja adap-  
 tatywna I: 110, 113, 120, 227, 229,  
 251, 258, 266, 434; II: 74, 321, 393,  
 396, 401, 402, 522, 543 - 544, 545, 546,  
 601, 640  
 — *Bilateralia* I: 406  
 — mastodontów I: 121\*  
 —, model darwinowski 114\*  
 — płazów I: 513  
 — ras I: 125  
 — ryb kostnoszkieletowych I: 499  
 —, zasada Darwina I: 110  
 dziedziczność, dziedziczenie, patrz też:  
 cechy, informacja, genetyka, kod I:  
 91, 150; II: 17, 124, 130, 131, 571,  
 626, 627, 629  
 — cech (właściwości) nabytych II: 502,  
 563, 570 - 572, 579, 581, 582, 589, 613,  
 617 - 620, 627, 648  
 —, chromosomowa teoria II: 594  
 — jako „pamięć organizmu” II: 567  
 —, mechanizmy I: 153, 598  
 —, podłoże dziedziczne II: 28, 35, 40, 41,  
 121, 127, 138, 143, 145, 156, 175, 180,  
 189, 205, 572, 575, 594, 611, 612, 619,  
 620, 631  
 — pozachromosomalna II: 630, 639  
 —, prawa I: 87  
 — „rozchwiana” II: 623  
 —, substancja dziedziczna II: 575, 576  
 —, typ organizmalny, dziedziczenia II:  
 643  
 —, zmiany dziedziczne II: 633  
 —, zmienność II: 573, 611  
 efekty defektywne II: 267  
 —, „efekt, zjawisko Sewalla Wrighta”,  
 patrz też: genetyka II: 117, 381  
 — fenotypowe II: 156, 294, 330, 331, 368,  
 632  
 — morfologiczne II: 356  
 — plejotropowe II: 150 - 152  
 — rekapitulacyjne II: 326, 327, 342, 354,  
 356  
 ekogeneza I: 195, 197, 503  
 ekologia, ekologiczne I: 20, 155, 158,  
 195, 197, 247, 270  
 —, ekokliny, serie morfo-ekologiczne II:  
 268  
 —, ekotypy II: 268  
 —, ekspansja I: 179  
 —, fakty II: 433  
 —, nisza I: 108, 185, 190, 195, 197; II:  
 96, 98, 108, 114, 204, 207, 220, 364,  
 382, 413, 432, 607  
 —, specjalizacja I: 296\*  
 ekospecies II: 65  
 „eksternacja” II: 274, 276  
 ektoderma, ectodermis, patrz też: listki  
 zarodkowe I: 290, 292, 302\*, 303, 304,  
 318, 320, 328, 415; II: 276  
 ektomezoderma I: 321\*  
 element (składnik świata) I: 28, 29  
 eliminacja gatunków jaskółek I: 102  
 —, rodzaje II: 105  
 — sosny przez świerk I: 102\*  
 —, „wypieranie wsteczne” II: 324  
 embriologia I: 15, 19, 25, 156, 271, 282,  
 325; II: 582, 605, 606  
 — eksperymentalna I: 141  
 —, odkrycia I: 135, 137  
 —, odtwarzanie filogenezy I: 141  
 — porównawcza I: 141  
 —, znaczenie I: 135

- embrionizacja II: 336, 337, 343, 351  
 emergencja I: 240, 248  
 endemity II: 541  
 endosom I: 210\*, 211  
 endosperm I: 268  
 endostyl I: 421, 473, 475, 477, 479, 481, 487  
 energia chemiczna I: 210  
 — wg Arystotelesa I: 30  
 energida I: 219, 278  
 —, hyperenergida I: 219\*, 220  
 —, monoenergida I: 219\*, 220  
 —, polyenergida I: 219\*, 220  
 entelechia I: 30  
 enteroceliczne tworzenie mezodermy I: 320\*, 321, 323  
 entoderma, entodermis. patrz też: listki zarodkowe I: 281, 282, 289, 291, 292, 302\*, 303, 304, 320, 328; II: 276, 332  
 entomezoderma I: 320, 321, 322  
 entropia I: 16, 17; II: 191 - 193, 195, 649, 650  
 enzymy I: 162, 209, 215, 308; II: 33, 152, 232  
 eocen I: 121\*, 272, 276, 403, 404, 547, 562, 565 - 567, 576 - 578, 580; II: 214, 261, 403, 479, 506  
 eokambr, fauna z Ediacara I: 180\*, 181, 183  
 epidermis, patrz: naskórek  
 epigeneza (koncepcja) I: 15  
 episony II: 635, 637\*, 638\*, 639 - 641  
 epistom (brak) u *Gymnolaemata* I: 408  
 — u *Phoronoidea* I: 407, 411  
 era archeozoiczna I: 182  
 — eofityczna I: 192  
 — kenofityczna I: 192, 193, 276  
 — kenozoiczna I: 171\*, 182, 192, 193\*; II: 413, 426  
 — mezofityczna I: 192, 193, 255  
 — mezozoiczna I: 182, 188, 189, 193\*, 251, 269, 365, 412, 413, 426, 427, 428, 429, 434, 498, 519, 531  
 — paleofityczna I: 192, 238, 239, 255  
 — paleozoiczna I: 182, 188, 189, 193\*, 269, 355, 412, 498; II: 413  
 — proterozoiczna I: 182, 412, 457  
 — roślinna I: 192  
 — zwierzęca I: 192  
 erozja I: 67, 191, 270  
 estety I: 390  
 euancja I: 273  
 eubionty, właściwe organizmy II: 395  
 eurybiotyczność II: 402  
*Eustela* I: 243\*, 244, 262  
 ewolucja I: 15, 48, 51, 60, 96 - 98, 103, 105, 112, 113, 125, 149; II: 25, 51, 54, 85, 116, 118, 119, 122, 178, 187, 342, 448, 650  
 — adaptatywna I: 192  
 —, addytywny charakter II: 320  
 —, akceleracja, patrz też: tempo II: 482  
 — *Ammonoidea* I: 40\*  
 — bakterii I: 210  
 — *Chelicerata* I: 359 - 369  
 — chemiczna I: 200, 203, 207, 220  
 — *Conchifera* I: 393 - 404  
 — człowieka I: 598 - 610  
 —, czynniki I: 15, 19, 101, 148 - 149; II: 25, 227, 482, 491, 511, 559, 570, 608, 616, 641, 647  
 — *Dibranchiata* I: 403 - 404\*  
 —, dowody I: 54; II: 552, 559  
 —, fazowość II: 364, 386  
 — filetyczna II: 223  
 —, finalistyczna interpretacja II: 641  
 — fizjogenetyczna II: 566  
 — fluktuacyjna II: 508, 511  
 — glonów I: 231\*, 229  
 — *Graptoloidea* I: 444\* - 446\*  
 — heterotrofów I: 208  
 —, historiografia I: 63  
 —, idea I: 15, 24, 25, 44, 78  
 — iteratywna II: 529, 530\*, 531\*, 532  
 —, jednostka i podjednostki II: 36, 52, 55, 73  
 —, kierunkowość, kierunek, ortoewolucja II: 289, 489, 490 - 493, 498, 500 - 505, 511, 512, 515, 516, 520, 545, 546, 551  
 —, koncepcja I: 98; II: 639, 640  
 — kręgowców I: 478  
 — kwantowa II: 222, 223, 274, 276, 377 - 379, 381, 387, 391, 483, 604  
 — łożyskowców I: 565  
 —, makroewolucja II: 221, 545, 610  
 — materii, geologiczna, organiczna, patrz też: ewolucja chemiczna I: 16, 18, 98, 200  
 —, mechanizmy I: 78, 82, 98, 126; II: 118, 119, 122, 178, 187, 559, 581, 589, 596, 642, 646  
 —, megaewolucja II: 545  
 — mięczaków I: 385 - 387, 392  
 —, mikro-, „makro-”, „megaewolucja” II: 221



- ewolucja, mikroewolucja II: 221, 379, 544, 610
- , modele matematyczne II: 166, 167, 177
- morfologiczna I: 231, 253\*; II: 272, 454, 457
- , mozaikowy charakter II: 320
- , nieodwołalność II: 555, 556
- , nieodwracalność II: 546, 548\*, 550, 551, 554 - 556
- , niezależność cech II: 282
- od gadów do ssaków I: 551
- , „odmładzanie ewolucyjne” II: 423
- , odwracalność II: 551, 553 - 555
- okrytonasiennych I: 272
- okrzemek I: 232
- , oportunizm II: 512
- organiczna II: 263, 469, 475 - 479
- organizmalna I: 201
- , ortoewolucja, patrz: ewolucja, kierunkowość
- osiowców I: 240 - 242, 245, 246
- owadów I: 192, 379 - 385
- paprotników I: 251
- parzydełkowców I: 306
- , plastyczność I: 267; II: 358, 418, 476
- postęp ewolucyjny, patrz: postęp
- , „pośpiech” II: 411
- „powrotna” II: 510
- prastrunowców I: 478
- , prawa II: 227, 644
- , prawidłowość II: 224, 227, 228, 238, 296, 525, 606, 616, 644
- , prekursor idei I: 64
- „programowa” I: 447; II: 523
- , progresja, patrz: postęp
- progresywna II: 356
- , propagatorzy i recepcja idei I: 130, 132
- , przebieg II: 135, 153, 155, 224\*
- , przekształcenie ras i gatunków I: 404
- , przyczyny II: 579, 596
- regresywna I: 214, 297\*
- roślin okrytonasiennych I: 192
- roślin wyższych I: 234
- roślinożernych II: 433
- równoległa, patrz: paralelizm
- sekwencjonalna, sukcesyjna II: 396
- skokowa, patrz: typ
- ssaków I: 276, 540
- strukturalna I: 201, 210
- strunowców I: 474\*
- systemów korelacyjnych II: 290
- szczepów II: 264
- szkarłupni I: 451 - 468
- , szybkość, patrz: tempo
- , „ślepe zauki” II: 418
- , teleologiczna interpretacja II: 641
- , teoria Darwina I: 74, 97 - 98; II: 652
- , — Lamarcka I: 49, 60, 77
- , termin I: 15 - 17
- tkankowców I: 278 - 316
- transspecyficzna I: 210, 211, 214
- *Trochozoa* I: 324\*
- widłakowatych I: 235
- wsteczna wirusów I: 215
- wybuchowa, eksplozywna II: 211, 212\*, 397; II: 400, 452, 460, 484 - 488, 606
- , zahamowanie II: 423, 452
- , zjawiska w skali czasu I: 112
- ewolucjonizm I: 15 - 24; II: 451, 559 - 652, 581, 589, 597
- , definicja I: 17
- jako przyrodnicza podstawa marksizmu I: 133
- jako system naukowy I: 66
- , metodologia I: 17 - 20
- , problematyka I: 153
- , rozwój I: 20, 141; II: 652
- syntetyczny (teoria syntetyczna) I: 24, 150; II: 15, 132, 483, 488, 560, 593 - 595, 604, 606 - 608, 641, 642, 644, 646, 647, 648, 650, 651
- , twórczość Darwina I: 82
- współczesny II: 38, 611, 647
- exopodit skorupiaków I: 357; II: 336
- , redukcja gałęzi oddechowej I: 367, 372
- fagi II: 131, 156, 164, II: 636, 639
- , bakteriofag II: 637
- , fag łagodny II: 637
- , profag II: 638
- fagocytella I: 290, 293
- fagocytoblast I: 291, 292, 295
- fagocytoza I: 287, 304
- fanerozoik I: 183, 185, 188, 192, 196
- fauna form przejściowych I: 45
- łądowa I: 197
- okresu triasowego I: 190
- paleozoiczna I: 190
- po katastrofach I: 68
- z Ediacara 171\*, 281
- faza ameboidalna I: 230
- auto- i heterotroficzna I: 230
- glacialna i interglacialna I: 276
- łądowa I: 231\*

- faza psylofitowa II: 388
- rhyniowa II: 388
  - rozproszona I: 207, 208
  - tachyteliczna II: 480
- fenokopia II: 31, 32, 33, 34, 35
- fenotyp I: 162; II: 25 - 31, 35, 36, 41, 52, 110, 113, 114, 122, 127, 135, 138, 143, 145, 147, 150, 158, 179, 185, 187 - 189, 192 - 195, 209, 223, 235, 298, 304, 329, 335, 453, 477, 516
- fetalizacja II: 334, 347, 358
- , koncepcja II: **350 - 352**
- fikocyjan I: 229
- fikoerytryna I: 229
- fikofeina I: 229, 245
- filembriogeneza II: 319
- filia wg Empedoklesa I: 28
- filogenetyka, badania serologiczne I: 161
- biochemiczna I: **160**
  - , metoda anatomiczna i embriologiczna I: 155, **156**, II: 328
  - molekularna I: 162
  - organizmalna I: 162
  - paleontologiczna I: 155, **159**
  - , podstawowe problemy I: 153
  - stara i nowa I: 154
- filogeneza, phylogenesis, rozwój rodziny I: 19, 48, 57, 138, 139, 223, 227, 298; II: 36, 78, 208, 235, **246 - 249**, 275, 282, 287, 288, 290, 305 - 307, 314, 315, 317 - 319, 325, 326, 328, 331, 333, 342, 347, 352, 353, 371, 388, 546, 550, 556, **569**, 642, 650
- a klasyfikacja zwierząt I: 140
  - a systematyka I: 129
  - , badania Haeckla I: 131
  - bezszczękowców I: **487 - 491**
  - czaszki I: **481 - 487**
  - człowieka I: 614
  - czułkowców I: **405**
  - , definicja II: 324
  - , faza inadaptatywna nieprzystosowawcza II: 492
  - , filogenetyczne cykle II: 366, 367, 498
  - — odmładzanie II: 403
  - — starzenie II: 416, 417
  - , filogentyczny ruch II: 355
  - gąbek I: 303
  - , germofilogeneza II: 235, 305
  - *Gymnolaemata* I: **409**
  - , hipotezy I: 154, 155
  - komórki I: 209
  - koralowców I: **308 - 310\***
  - kwiatów okrytonasiennych I: 271
  - linii łobowej *Ammonoidea* I: 402\*
  - , mechanizm II: 350, **359**
  - mezodermy I: 323
  - naczelnych I: 598
  - , odtwarzanie I: 17, 141; II: 570
  - parzydełkowców I: 308
  - pierwotniaków I: **215**, 221
  - płazów I: 505
  - , prawidłowości II: 227, 228
  - , problemy I: 135, 149, **153**, **154**
  - , proces I: 64, 82, 120
  - , relikty I: 239, 246, 248, 250
  - , rekapitulacja II: 313
  - ssaków łożyskowych I: 564
  - stawonogów I: **351 - 355**
  - , szczep organiczny (phylon) I: 139
  - szkarłupni I: 451, 457
  - ślimaków I: **393 - 394**
  - *Tetrapoda* I: 505
  - tkanek roślinnych I: 244
  - tkankowców I: 278, 285
  - wirusów I: **214**
  - , współzależność z ontogenezą I: 19, 138; II: **296 - 297**, 310, 311, 313, 319, 320, 322, 323, 327
  - żebroplawów I: 313 - 316
- filontogeneza II: 235, 236, 440
- filozofia grecka I: 20, 28, 29
- marksistowska I: 133
- finalizm, patrz też: ewolucja II: 641, 642, 645, 648
- „fitness”, wartość przystosowawcza II: 82
- fizjogeneza II: 566, 567
- fizjologia I: 25, 26, 28, 33, 156, 223
- , fizjologiczny podział pracy II: 247
  - porównawcza II: 263
- Floem I: 243, 244
- flora lądowa I: 197
- po katastrofach I: 68
  - zmiany I: 276
  - okołobiegunowa I: 276
- fluidy ruch wg Lamarcka I: 57, 58, 60
- wewnętrzne I: 56
- fluktuacja liczebności, patrz też: ewolucja II: 92, 93, 104
- forma I: 30, 42, 44, 46, 98, 80, 121, 123, 124, 157
- a funkcja, patrz też: funkcja II: **239 - 240**, 241

- forma bentoniczna I: 185, 306, 400; II: 425
- kopalna I: 68, 78, 141, 369, 270, 271
- cyklopowa II: 31
- diploidalna, haploidalna, poliploidalna, patrz też: ploidalność I: 220
- drzewiasta i zielna widłakowych I: 238
- dwuoka II: 31
- hodowlana I: 82; II: 29
- kopalna I: 68, 78, 141, 369, 270, 271
- krańcowa I: 110
- , krzyżowanie I: 86
- , mechanizm doboru I: 104, 109
- morphe wg Arystotelesa I: 29 - 32
- najmniej doskonała I: 60
- pelagiczna II: 425
- pierwotna I: 82
- pierwotnie stworzona I: 48
- plechowata I: 240
- poligamiczna I: 105
- pośrednia I: 115, 118
- przejściowa I: 116, 121; II: 221
- reliktowa I: 109
- senilna aberrantna II: 424
- udomowione, patrz też: udomowienie I: 74, 82, 130
- wątpliwa I: 129
- żyjąca parami I: 105
- formacja drugorzędna I: 123
- pampasowa I: 72
- tundry glacialnej I: 276
- „Formenkreis” II: 599
- fosfageny I: 161
- fotoliza dwutlenku węgla I: 203
- fotosynteza I: 203
- biologiczna I: 178, 195
- nieorganiczna I: 172, 174
- pierwotna I: 207, 208
- , zaburzenia II: 632
- fragmokon, phragmoconus I: 399, 400, 403
- , redukcja I: 404
- funkcja, patrz też: forma
- a budowa II: 246, 248, 250, 256
- , aktywacja II: 252
- , immobilizacja II: 250
- , intensyfikacja, wzmocnienie II: 248, 249, 256, 288
- , kompensacja II: 253, 255
- , odróżnicowywanie się, dedyferencjacja II: 248
- , osłabienie II: 288
- , rozszerzenie II: 251, 256
- , rozdział II: 249
- , różnicowanie, dyferencjacja II: 247, 248, 250, 255
- , substytucja II: 253, 254\*
- , upraszczanie II: 650
- , zawężanie II: 249
- , zmiana II: 250, 251, 256
- , wielofunkcyjność, multifunkcjonalność II: 247
- fuzellusy I: 419, 423, 427, 429, 430, 432, 436, 447
- β- galaktozydaza II: 32
- galaktyka I: 16, 17
- Galapagos I: 172; II: 217, 488, 544
- , radiacja łuszczaków (zięb Darwina) II: 217 - 219
- gameta I: 232, 233, 291, 294; II: 19, 20, 58, 124, 126, 128, 159, 160, 164, 175, 191, 192, 297, 574\*, 575, 577, 578, 579
- , gametogeneza II: 154
- , makrogameta (jajo) II: 160
- , mikrogameta (plemnik) II: 160
- , zróżnicowanie cytoplazmy II: 299
- gametangia I: 234
- gametofit I: 234, 235, 239, 240, 246, 251, 256\*, 267, 274; II: 161 - 163
- haploidalny I: 245
- męski I: 254, 257
- , rudymentacja, redukcja I: 245; II: 266
- żeński I: 254
- gastrea, teoria Haeckla I: 140 - 141, 282, 283, 284\*, 285, 286, 305
- gastready Haeckla I: 282, 284\*
- gastrowaskularny, chłono-trawiący system, patrz też: aparat, jama chłono-trawiąca I: 328\*
- gastrula I: 141, 282, 283, 284\*, 292, 293, 317, 339
- gastrulacja I: 286, 287, 303, 304; II: 301, 303, 317, 340
- , rodzaje I: 141, 285, 291
- gatunek, patrz także: kreacja I: 18, 19, 29, 35, 36, 41, 43, 49, 50, 51, 54, 63, 67, 78, 82, 91 - 98, 104, 109, 110, 115, 188, 233; II: 37, 40, 41, 51 - 55, 58, 63 - 65, 70, 71, 73 - 76, 82, 85, 96, 100, 101, 176, 193 - 195, 204, 208, 210, 211, 213, 214, 216, 217, 258, 375, 640, 647
- allopatryczne II: 57, 61
- , anomalie I: 56

- gatunek a odmiana I: 119
- „Artenkeis” (krąg gatunków) II: 20
  - bliźniacze II: 66, 67, 69, 205, 598
  - definicja I: 91, 95; II: 77, 78, 598
  - elementarny (drobny, genetyczny) II: 584, 586
  - granice rozwoju I: 101
  - hermafrodytyczne II: 160
  - in statu nascendi I: 97, 128, 129; II: 60, 66, 76
  - kohezja (homeostaza) gatunku II: 164, 200, 205
  - koncepcja biologiczna, genetyczna, wielowymiarowa II: 38, 39, 72
  - — morfologiczna II: 598
  - kryterium odrębności II: 59
  - — płodności i bezpłodności II: 59
  - liczba I: 48; II: 72, 197, 198
  - liczebność II: 101, 104, 105
  - monotypowe I: 128; II: 599
  - niezmienność I: 23, 33, 35, 49, 64, 78
  - odmiana I: 38, 94
  - odosobniony I: 54
  - określenie Curiera I: 63
  - pojęcie I: 27, 28, 30, 50; II: 600
  - — dynamiczne I: 97, 124 - 126
  - — konwencjonalne I: 95
  - politypiczny II: 599
  - pośredni I: 115
  - potomny I: 125; II: 77, 197
  - powstawanie, patrz: specjacja
  - — nowych, wg Lysenki II: 613, 614
  - rodzicielski II: 197
  - stabilność II: 35
  - stadium stabilne I: 124, 125
  - stałość I: 45, 46, 80, 90
  - statyczne pojęcie (koncepcja) I: 38, 80, 90, 93, 126
  - sympatryczne II: 57
  - „systematyczny” II: 385
  - taksonomiczny I: 64
  - trwanie w czasie I: 124
  - typowy I: 39
  - wątpliwy I: 93 - 97, 124, 125
  - w układzie naturalnym I: 127
  - wygasanie, patrz też: wymieranie I: 122
  - wytwarzanie na odizolowanym terenie I: 109
  - — na wielkich obszarach: 109
  - — przez degenerację I: 46
  - wzorzec I: 39
  - zasięg (roz rozmieszczenie) II: 97 - 99
  - gąsienica I: 383, 384\*; II: 315, 347
  - gemma I: 87, 88; II: 579
  - geny, patrz także rekombinacja, genetyka I: 162, 202; II: 17, 20, 21, 27, 35, 37, 40, 41, 48, 58, 110, 112, 118, 119, 124, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 135, 138, 139, 145 - 149, 151 - 153, 157, 164, 166, 174, 177, 180, 181, 183, 185 - 189, 190 - 192, 194, 272, 279, 288, 299, 300, 305, 329, 330, 381, 537, 554, 595, 630, 639, 643
  - analogiczne II: 536
  - *Escherichia coli* II: 135 - 136
  - frekwencja II: 168 - 169, 170
  - genom I: 162; II: 140, 185, 187, 300, 304, 305, 593, 631, 635, 639, 640, 641
  - heterozygotyczne II: 185
  - homologiczne II: 536
  - homozygotyczne II: 185, 187, 190
  - letalne II: 169, 305, 331, 597
  - modyfikatory II: 516
  - niealleliczne II: 128
  - operatory i regulatory II: 300
  - plazmogen I: 214
  - plejotropowe II: 330
  - poligenia II: 138
  - pozycja II: 142, 145
  - przepływ II: 157 - 158, 207
  - pula genowa II: 27, 40, 50, 72, 111, 115, 164, 270, 298, 399, 439, 551, 581, 600
  - recesywne II: 631
  - regulatory (operony) II: 135
  - reliktowe II: 329
  - resztkowe II: 329
  - skład genowy II: 38, 40, 116
  - sprzężone II: 159, 183
  - stabilność II: 126, 128
  - struktura II: 130 - 133
  - „zdziczały” I: 214
  - genealogia I: 128, 129, 135, 154
  - odtwarzanie I: 126, 129
  - genetyka, genetyczne, patrz też: dziedziczność I: 20; II: 589
  - ciągłość I: 55
  - czynniki II: 304, 476
  - dryft genetyczny, efekt Sewalla Wrighta II: 116 - 118, 166, 167, 381, 483, 596, 603
  - funkcje I: 210
  - informacja genetyczna II: 133
  - mendłowska: I: 150; II: 17, 20, 27, 136, 138, 150, 176, 284, 582, 593, 594



- genetyka osobnicza II: 595  
 —, plastyczność II: 358  
 — populacyjna II: 594, 595 - 597, 604, 647  
 —, skład populacji II: 177  
 —, związek I: 41, 48, 64  
 geneza I: 28, 60, 132  
 —, makrogeneza II: 368  
 genokopia II: 33  
 genom, patrz: gen  
 genotyp I: 162; II: 21, 25, 26 - 30, 35, 36, 41, 43, 52, 83, 84, 110, 113, 114, 122, 139, 166, 169 - 173, 186 - 188, 272, 299, 305, 329, 453, 516, 595, 606  
 —, definicja II: 27  
 —, epigenotyp II: 330  
 —, frekwencja II: 23  
 geochronologia I: 167  
 — absolutna, bezwzględna I: 169, 183\*; II: 451  
 —, skala II: 451  
 geograficzna ekspansja grup I: 155  
 geologia I: 66, 67, 73, 121, 123, 159  
 germen I: 221  
 germofilogeneza II: 297, 298  
 gerontomorfoza II: 357 - 359, 360, 362, 386  
 gęstość dynamiczna II: 104  
 gigantyzm II: 498, 500  
 glaciał, zlodowacenie I: 196, 599, 604, 610, 612; II: 428  
 glicyna I: 203, 204, 205  
 glukoza I: 203  
 głaszczki, palpi I: 349, 350  
 głowotułów, cephalothorax  
 —, tworzenie się I: 348  
 — u *Crustaceomorpha* I: 365  
 głód gazowy II: 429, 437  
*Ghathocephalon* I: 365, 369  
 Gobi pustynia II: 430  
 gonada I: 287, 322; II: 154, 350, 356  
 gonopor, gonoporus I: 377, 378  
 gorgonina I: 311  
 gradacje I: 56; II: 441  
 gradient fizjologiczny II: 299  
 — morfofizjologiczny I: 443  
 — sił przeciwstawnych I: 125  
 grady, stopnie, grades II: 387, 390 - 392, 449  
 Grand Canyon Arizona I: 305  
 gromada I: 35 - 38, 49 - 51, 113, 115; II: 54  
 — jako kategoria taksonomiczna I: 112  
 — naturalna (klasa) I: 51  
 — w układzie naturalnym I: 127, 186\*, 189\*  
 gruczoły mleczne I: 552, 555, 557 - 559\*, 560  
 — potowe I: 554  
 grupa I: 51, 156, 189\*  
 — naturalna I: 154  
 —, pochodzenie I: 155  
 — syntetyczne I: 160  
 grzybnia I: 228  
 gunflint, formacja żelazonośna I: 179  
 guanina I: 214  
 gwiazdy I: 166, 194  
 haplofaza II: 161 - 163  
 haploidalność, monoploidalność, patrz też: ploidalność II: 125, 135, 140, 182, 632  
 haplont I: 232, 234, 245  
 harmonia w przyrodzie I: 28, 64  
 Hawaje II: 488, 544  
 hel I: 168  
 —, metoda helowa I: 169  
 hemimetabola I: 383  
 hemoglobina I: 162  
 hemoproteidy I: 161  
 hermafrodytyzm, patrz: obupłciowość  
 heterochronia I: 139; II: 314, 317, 325, 334, 347, 351, 553, 355 - 357  
 heterogeneza II: 583  
 heterokariotypyczność II: 72, 164  
 heteronomia I: 237, 241, 349  
 — metamerii I: 345, 367  
 heterotrofia, cudzożywność I: 207, 212, 214, 217, 218, 225, 228  
 heterotropia I: 139 - 140; II: 314  
 heterozja II: 112  
 heterozydy I: 407  
 heterozygota I: 108\*; II: 19, 20, 24, 111 - 113, 145, 155, 168, 190, 192 - 195, 331, 632  
 hiatus, przerwa, rozstęp, patrz: luka  
 hierarchia klasyfikacyjna, patrz też: organizacja I: 51  
 hipomorfozy, patrz: modyfikacje  
 hiperspecjalizacja, nadspecjalizacja II: 100, 492, 496, 497, 514, 569  
 hipertelia II: 493  
 hipertrofia II: 493, 494, 496, 497, 500  
 hipermorfozy, patrz: modyfikacje

- hipoteza, patrz też: idea, koncepcja, teoria
- Dauviller'a I: 203
  - Garstanga i Berilla I: 477
  - „głodu gazowego” Sobolewa II: 437
  - Haeckla I: 138
  - kosmogoniczne I: 165
  - pangenezy II: 35
  - panspermii Arrheniusa I: 200
  - pochodzenia gatunków I: 127
  - podziału pracy Milne-Edwardsa I: 68
  - „potworów pełnych przyszłości” II: 368
  - preadaptacji II: 368
  - równowagi wg Dobzhansky'ego II: 110
  - „wielkich przyptywów” II: 428
- histogeneza I: 281, 292; II: 299, 340
- , plastyczność histogenetyczna II: 358
- histoliza tkanek larw I: 408
- historia naturalna I: 36
- hodowla, hodowlane, patrz też: forma I: 70, 84
- holizm II: 642, 648
- holocen I: 599
- hologeneza II: 321
- holometabola I: 383
- homeomorfia II: 520, 521, 544
- homeoreza II: 29
- homeostaza, homeostat II: 195, 303, 606, 643
- gatunku, patrz: gatunek
  - , genetyczna II: 122
  - populacyjna II: 122
- homeozja II: 154
- homoiotermia II: 445
- homologia homologiczne I: 69, 156, 157, 283, 298, 299; II: 402, 526
- , analogie II: 543
  - ciała stawonogów i pierścienic I: 351 - 353
  - genów II: 533, 535, 536
  - kończyn kręgowców I: 137
  - , kosteczek słuchowych ssaków i gadów I: 542
  - listków zarodkowych I: 282
  - , morfologiczne i rozwojowe II: 329
  - odnóży trylobitów i skorupiaków I: 356
  - , pojęcie wg Owena I: 68
  - , prawo serii II: 533
  - , serie II: 533, 535
  - struktury II: 533, 538
  - szeregi II: 569, szkieletu ssaków I: 134\*
  - szkieletu ssaków I: 134\*
  - układów człowieka i ssaków I: 137
  - w budowie pierścienic i mięczaków I: 385
- homozygota II: 24, 111 - 113, 145, 168, 169, 190, 194, 195
- , mutant I: 108\*
- homozygotyzacja II: 381
- horotelia II: 471 - 473, 475, 476, 478, 481\*
- hormony płciowe II: 289, 300
- synteza II: 304
- hybrydyzacja II: 61
- a powstanie gatunku I: 39
  - człowieka kopalnego I: 606
  - — neandertalskiego I: 611
  - płciowa II: 625
  - ras białej i czarnej I: 612
  - — ślimaka I: 117\*
- hydroporus I: 452
- idea, patrz też: darwinizm, ewolucja, gatunek, hipoteza, koncepcja, postęp, teoria, uniformitarianizm
- arystotelesowska I: 42
  - ciągłości doskonalenia I: 44, 48
  - darwinowska I: 15; II: 559
  - ewolucji I: 130, 132, 147
  - jedności planu budowy I: 46, 47
  - Owena I: 69\*
  - Platona I: 28
  - stałości I: 67
  - św. Augustyna I: 32
  - uniformitarianizmu I: 18, 67
- idiadaptacja, patrz: adaptacja
- idioplazma II: 579 - 582
- jako substancja dziedziczna II: 575
  - wg Naegelego II: 562, 563
- idy II: 577, 578
- „igła”, patrz: „szpilka”
- imago I: 293
- inadaptatywność, nieprzystosowawczość, szkodliwość przystosowawcza, patrz też: adaptacja, zmienność, II: 267, 513, 514, 517 - 519, 569
- indukcja, indukowana struktura II: 300, 301
- , induktory II: 301, 303, 331, 332
  - , mechanizmy indukcyjne II: 301
  - nieswoista II: 620
  - somatyczna II: 617

- indukcja swoista II: 620  
 —, zależności indukcyjne II: 301  
 — zarodkowa II: 304  
 inercja, bezwładność, biologiczna II: 497, 520, 569  
 — ewolucyjna II: 512, 518\*, 520  
 —, „momentum” II: 517  
 — procesów filogenetycznych II: 550  
 — rozwoju organicznego II: 569  
 —, rzekomy moment II: 519  
 infekcja II: 641  
 —, przekazywanie genów II: 158, 633, 634  
 informacja II: 180, 183, 184, 185  
 —, bloki II: 181, 183  
 — dziedziczna II: 177, 178, 185, 187 - 190, 193 - 195, 223  
 — fenotypowa II: 303  
 — genetyczna II: 228, 296, 298, 303, 304  
 —, ilość II: 184 - 195, 223  
 —, przekaz, kanał II: 178 - 180, 182, 193  
 —, teoria ..... II: 177, 180, 181, 192  
 — zwrotna II: 178, 179, 185, 187 - 190, 193 - 195, 223, 298, 304  
 ingresja II: 356  
 inicjacja II: 364, 367, 368, 375, 376, 383  
 inkongruencja I: 463, II: 340  
 — taksonomiczna II: 343  
 insektycydy, środki owadobójcze II: 80  
 —, DDT II: 80  
 integracja I: 220, 230; II: 121, 229, 295  
 — aparatu jądrowego I: 219\*  
 — ciała u stawonogów I: 348  
 — fizjologiczna II: 538  
 — poglądów na ewolucję I: 150  
 — układów żywych II: 651  
 — w koloniach graptolitów I: 429  
 — zespołów lokalnych I: 125  
 integument, patrz: osłonka wewnętrzna  
 intelekt II: 28  
 internacja II: 274 - 277  
 intraselekcja II: 580  
 introgresja II: 60, 61, 63, 65 - 67, 158; II: 208  
 inwersja I: 302\*, 303; II: 48, 142 - 145, 205, 300, 610  
 izogamia II: 160  
 izolacja I: 117, 119, 204; II: 119, 166, 541  
 — całkowita I: 120  
 — ekologiczna II: 38, 57, 66  
 — etologiczna II: 57  
 — fizjologiczna, biologiczna, rozrodcza, I: 120; II: 57, 61, 64, 65, 69, 203, 445, 602, 640  
 — genetyczna II: 603  
 — geograficzna, przestrzenna I: 109, 116, 120, 128; II: 38, 57, 117, 198 - 201, 203, 204  
 — mechaniczna II: 57: 59  
 —, mechanizmy II: 56, 57, 544  
 — płciowa I: 35, 54, 96, 118 - 120; II: 61, 142, 205, 372  
 — przestrzenna II: 602  
 — sezonowa II: 57  
 izotopy promieniotwórcze II: 230  
 —, skład węgla I: 211  
 jajo I: 233; II: 128, 130, 160, 573, 576  
 —, bruzdkowanie I: 222\*, 224  
 —, ewolucja I: 15  
 — gada permskiego I: 515\*  
 — płodowe płazów, gadów i ssaków I: 514\*  
 —, podział II: 578  
 —, popularność komórki II: 299  
 —, zmniejszenie u ssaków I: 559  
 —, żywienie w jajowodzie I: 556  
 jajorodność I: 27\*, 58, 555  
 jama chłono-trawiąca, patrz też: aparat gastrowaskularny system I: 304, 306, 308, 317, 322, 331  
 — ciała pierwotna, blastocoel I: 283, 289, 321\*  
 — — wtórna, coeloma, patrz też: aparat I: 319\*, 321 - 325, 337, 339, 351, 385, 405, 406, 448, 456, 471  
 — kieszonki, woreczki celomiczne I: 319\* 324, 339, 414  
 —, pęcherzyki celomiczne I: 414, 419, 420  
 jarowizacja II: 615  
 jądro, patrz też: ploidalność I: 221, 278; II: 573  
 —, aparat jądrowy I: 217, 218  
 — bielmowe I: 267\*  
 — diploidalne I: 217\*; II: 67  
 — generatywne II: 67  
 — haploidalne II: 160  
 — poliploidalne I: 217\*  
 — rozproszone I: 226  
 — stacjonarne II: 67  
 — zróżnicowanie I: 221  
 jednostka ewolucji, patrz: ewolucja  
 — przyrody I: 39

- jednostka systematyczna II: 214, 221, 261, 465\*
- taksonomiczne, patrz: taksonomia
- jedność planu budowy, patrz: idea
- jelito tylne, proctodaeum I: 337, 339
- język dzięcioła II: 293, 294
- jura I: 183\*, 187\*, 189, 197, 232, 259, 261, 262\*, 263, 270, 379, 385, 396, 404, 409, 460, 498, 502, 519, 529, 537, 547, 550, 560, 562; II: 212, 375, 361, 418, 427, 429, 433, 436, 438, 464, 468, 473, 481, 520, 530, 531
- kajper II: 468
- kalendź geologiczny I: 171\*
- kambr I: 67, 158, 181, 182, 183\*, 184, 185, 187\*, 188, 246, 281, 293, 301, 305, 306, 308, 311, 325, 343, 368, 369, 371, 375, 390, 391, 392, 393, 395, 397, 399, 406, 409, 411, 412, 451, 457, 458, 462, 475; II: 412, 463, 485, 509, 531\*
- kanał, patrz też: informacja I: 314\*
- kamienisty I: 452
- porowy, patrz: celomodukty
- promienisty I: 461, 464
- „rozwojowy” II: 510
- kanibalizm II: 94, 108
- karbon I: 167\*, 172, 183\*, 187\*, 189\*, 192, 197, 237\*, 240, 248, 250, 252, 255, 256\*, 257, 259, 261, 263, 311, 370, 401, 403, 448, 462, 482, 497, 508, 515, 516, 517, 530; II: 211, 310, 312
- kariokinetyczne wrzeciono I: 230
- karioplazma I: 210, 221
- kariota II: 164
- kartezjanizm II: 649, 651
- katamorfoza, degeneracja, II: 408, 409
- katastrofa I: 63
- , dowody I: 62
- w kształtowaniu skorupy Ziemi I: 67
- kategoria analityczna II: 227, 364
- systematyczna II: 213, 271, 367, 368, 374, 376, 377, 385, 388, 389
- taksonomiczna, patrz: taksonomia
- kenozoik, patrz: era kenozoiczna
- kielich I: 271, 272
- kijanka II: 348, 350
- , metamorfoza I: 504
- kinetogeneza II: 566, 567
- kinetyka I: 220, 227
- kinoblast I: 290, 295
- kladogeneza, patrz też: typ, typogeneza II: 449, 606
- klady, szczepy, jednostki filogenetyczne II: 387, 390, 391, 449
- klasa I: 36 - 38, 43, 48
- klasyfikacja, patrz też: hierarchia, systematyka, taksonomia I: 23, 27, 28
- genealogiczna I: 129
- hierarchiczna I: 23, 25, 27, 31\*, 39, 50
- , kategoria systemu I: 129
- , kryterium II: 229
- Linneusza I: 49
- naturalna I: 126, 127
- , negowanie wartości, krytyka I: 42, 44, 48
- , sens poznawczy I: 126 - 129
- sztuczna I: 50
- , zasady I: 33 - 35, 39
- kleszcze *Chelicerata* I: 360
- raka I: 26
- klimat I: 38, 48, 67, 101
- arydyzacja II: 428; 429
- klon, patrz: linia czysta
- kłącze I: 228, 240, 248; II: 160
- koacerwaty I: 206 - 207, 208, 209, 211
- koaptacja, wzajemne dostosowywanie II: 279, 287, 293\*
- koaptacyjogeneza II: 289, 290, 292, 293, 295
- kod, szyfr, wzorzec, język genetyczny, dziedziczny I: 162; II: 131, 133 - 135, 180 - 182, 186, 191, 192, 194, 195, 296, 304
- , kodon, wyraz genetyczny, triada II: 134, 136
- koicka szkoła I: 28
- kolec ogonowy, telson I: 358, 361, 362
- koloidy hydrofilne I: 206
- kolonie I: 222\*, 223, 230, 289, 292
- *Camaroidea* I: 435\*
- *Dendrograptus* I: 430\*, 439\*
- *Dendroidea* I: 438\*
- *Dendrotubus* I: 433\*
- graptolitów I: 425, 426, 429, 445
- mszywiolów I: 407
- *Tubidndrum* I: 434\*
- komora pyłkowa I: 255, 256\*, 267\*, 274\*
- komórczaki I: 228
- komórka I: 87, 140, 201, 254, 278; II: 130, 159, 247 - 249, 630
- , błony II: 573



- komórka, filogeneza II: 395  
 — jako podstawowa jednostka I: 69; II: 573  
 — jajowa I: 255, 267\*  
 —, mechanizmy II: 575  
 —, migracja I: 281  
 — nerwowe II: 265  
 — peizakowata I: 278  
 —, podział II: 130, 575, 577, 578  
 — pomocnicze I: 267\*  
 — rozrodcze, patrz: gamety  
 —, różnicowanie się II: 135, 578  
 — somatyczne II: 126, 579  
 —, specjalizacja II: 578  
 —, szlak piciowy II: 578  
 —, uwstecznienie I: 209  
 — z jądrem, cytula I: 141  
 kompensacja, patrz też: funkcja  
 — materiałowa II: 255, 256  
 kompozycjonizm II: 649, 650, 651  
 koncentracja narządów, patrz: narządy  
 koncepcja, patrz też: hipoteza, idea, teoria  
 —, antydoborowe tendencje II: 594, 608, 641  
 — arystotelesowska I: 22  
 — darwinowska, patrz też: darwinizm I: 146; II: 16, 176, 367, 579  
 — darwinowska walki o byt II: 105  
 — Empedoklesa I: 28  
 — epigenetyczna I: 15  
 — ewolucyjna, patrz też: ewolucjonizm I: 98; II: 639, 640  
 — gatunku, patrz też: gatunek I: 125; II: 38  
 — Linneusza I: 50  
 — mutacjonistyczna I: 24; II: 368  
 — mechaniczna II: 649  
 — monad I: 43  
 — neodarwinowska I: 24  
 — neolamarckowska I: 24  
 — Naegelego II: 561  
 — platońska Owena I: 69\*  
 — rozwojowa przyrody I: 44  
 — senilizmu szczepowego II: 421 - 426  
 — socjaldarwinistyczna I: 133  
 — statyczna I: 80  
 — typologiczna II: 367  
 — wypierania wstecznego II: 315  
 konchiolina I: 404  
 koniugacja II: 32, 67, 72, 160, 164, 575, 633, 637  
 konkurencja, walka pośrednia, współzawodnictwo, competition, patrz też: walka o byt II: 83, 96 - 99, 104, 107, 400, 416, 431, 432, 436, 438, 439  
 —, rodzaje II: 105, 106  
 —, zastępowanie konkurencyjne II: 435  
 konwergencja I: 163, 298, 299, 331, 342, 426, 436, 437, 523, 562; II: 425, 521, 536, 538, 539\*, 540, 541 - 544  
 kończyny I: 26; II: 384  
 —, ewolucja k. gadów i ssaków II: 406  
 —, liczba palców II: 551, 552\*  
 — ptaków I: 140  
 — tylne delfina I: 127\*  
 kooperacja II: 85  
 koordynacja II: 279, 280  
 — biologiczna II: 282  
 — dynamiczna II: 280, 282  
 — topograficzna II: 280  
 kopulacja I: 228  
 korelacja II: 256, 263, 288, 516  
 — ergonetyczne II: 280, 294  
 — filogenetyczne, patrz też: koordynacje i koaptacje II: 279  
 — genomowe II: 279  
 —, łańcuch II: 301, 303, 304, 331  
 — morfogenetyczne II: 280  
 — narządów I: 25  
 —, rozpad układów II: 267  
 —, systemy II: 301, 517, 553  
 —, zależności k. II: 289  
 —, zasada I: 63  
 —, więzi II: 272, 290  
 —, współczynnik II: 470  
 korona (kwiatu) I: 271 - 273  
 korzeń I: 234, 248  
 kosmogonia I: 20, 29  
 kosmos I: 193, 200  
 kosmówka I: 139  
 kosteczki słuchowe, patrz też: homologia I: 157  
 kreacja, kreacjonizm II: 648  
 — gatunku I: 20, 23, 33, 35, 39, 49, 126  
 — przez Stwórcę I: 65  
 — twierdzenia I: 64  
 kreda I: 183\*, 187\*, 190, 192, 233\*, 238\*, 239, 248, 251, 255, 257, 262 - 264, 270, 276, 308, 405, 501, 502, 509, 519, 529, 550, 560, 561, 563, 565; II: 212, 375, 413, 418, 419, 424, 427, 429, 430, 432, 433, 436, 438, 468, 478, 479, 486, 531  
 kręgosłup II: 351

- królestwo  
 —, monofiletyczność k. zwierząt I: 224\*  
 — pierwotniaków I: 224\*  
 —, polifiletyczność k. roślin I: 224\*  
 kryptozoik I: 183, 184, 193, 196  
 krzyżowanie, krzyżówka, I: 57, 86, 90;  
 II: 372  
 — gatunków I: 30  
 — odległe II: 621  
 — płciowe II: 621  
 — przypadkowe I: 109  
 — recypokalne II: 160, 630, 635  
 — różnych zespołów I: 125  
 —, typy II: 632  
 — wegetatywne II: 625  
 — wewnątrz grup I: 119  
 — wsteczne (testowe) II: 19, 631  
 ksylem I: 243, 244  
 kukersyt I: 211  
 ktenidia I: 387, 389, 391, 393, 396, 397,  
 399  
 kultura mustierska I: 601, 605  
 — oryniacka I: 601, 607  
 — osteodontokeratyczna I: 601  
 — prepaleolityczna, preszelska I: 601  
 — szelska i aszelska I: 601, 607  
 kutikula I: 267, 345  
 kwas asparaginowy I: 205  
 — dezoksyrybonukleinowy, DNA I: 162,  
 202, 210, 214, 215, 220, 221; II: 120,  
 121, 131 - 133 - 136, 147, 152, 153, 155,  
 164, 177, 182, 183, 186, 232, 296, 636,  
 637, 640, 641, 643, 651  
 — — „błąd” w kopiowaniu. „pomyłki”,  
 zakócenia II: 133, 139, 181, 182, 183  
 — —, matryca II: 133, 134  
 — —, polimeraza II: 132  
 — —, prekursorzy II: 132  
 — —, sekwencja zasad azotowych II:  
 154  
 — fosforowy I: 210  
 — glutaminowy II: 136  
 — rybonukleinowy, RNA I: 215, 220,  
 221; II: 133 - 136, 152, 296, 300, 651  
 — — informacyjny, messenger, mRNA  
 II: 133  
 — — rybosomów rRNA II: 133  
 — — specyficzny, tRNA II: 133  
 — —, synteza II: 133  
 kwasy nukleinowe I: 209, 215  
 kwiaty I: 15, 42, 48, 84  
 — jednopłciowe I: 269, 271, 274\*  
 — męskie I: 262, 263, 273  
 — obupłciowe I: 257, 264, 267, 269, 271,  
 273, 274\*  
 — okrytonasiennych I: 273  
 — owadopylne I: 268, 272  
 — szyszkowate I: 273  
 — wiatropylne I: 268, 273  
 — żeńskie I: 273  
 kwiatostany I: 258, 262  
 laktoza II: 33  
 larwa I: 280, 297, 303, 315, 319, 333,  
 336, 342, 380, 383, 414; II: 241, 290,  
 302, 339, 342, 577  
 — actinotrocha I: 326\*, 407  
 — actinula I: 307  
 — ammocoetes I: 479, 480\*  
 — ancestrula I: 408  
 — bipinnularia I: 468  
 — cercaria I: 333  
 — cerinula I: 309  
 — dipleurula I: 326\*, 327, 413, 414, 417,  
 421, 451 - 454, 456  
 — gettowska I: 331  
 — glochidium II: 343  
 — graptolitów I: 425  
 — jelitodysznych I: 414  
 — kopepodit II: 350  
 — koracydium I: 333  
 — kręgoustych I: 421  
 — l. kijankowe, tadpole larwa I: 475  
 — metanauplius II: 335  
 — metatrochofora I: 392, 393; II: 326  
 — metazoa II: 336  
 — müllerowska I: 326\*, 315, 327, 329\*,  
 331, 337  
 — nauplius, pływik I: 138, 157, 288, 337,  
 348, 349\*, 371; II: 326, 335, 336  
 — onkosfera I: 333  
 — ophiopluteus, I: 468  
 — osłonik I: 475  
 — pilidium I: 326\*, 337  
 — planula I: 307\*, 329\*, 330  
 — pluteus I: 468  
 — procerkoid I: 334, 335, 336  
 — protrochula I: 325, 327  
 — „rhagon” I: 303  
 — rozgwiad, węzowideł i jeżowców I:  
 468\*  
 — szkarłupni I: 473  
 — tornaria I: 420\*

- larwa trochofora, trochophora I: 298, 325, 326\*, 327, 337, 339, 386, 392, 405, 407, 408
- veliger, veliger I: 386, 400
- zoëa, żywik II: 335, 336
- latarnia Arystotelesa I: 464, 465
- lejek głowonogów I: 398
- jako przekształcenie nogi I: 400
- lepidomoria I: 482, 483
- linia bradyteliczna II: 474
- czysta, klon, II: 25, 26, 38, 41, 597, 634
- ewolucyjna II: 401, 424, 546
- filetyczna I: 113, 125; II: 77, 287
- filogenetyczna I: 216, 218; II: 284, 319, 350, 352, 389, 392, 393, 420, 452, 455, 471, 480, 483, 497, 500, 503, 504, 510, 521, 524, 526, 533, 543, 544, 546, 555
- potomna I: 148
- rozwojowa, patrz: szereg form
- rozwoju człowieka II: 446
- , różnicowanie się I: 147
- listki zarodkowe I: 135, 140, 281 - 283, 303; II: 316
- , powstawanie drugiego listka I: 141
- trzeci I: 281, 290, 320
- wewnętrzny I: 281, 289
- zewnętrzny I: 281, 289
- liść I: 234, 236, 257\*, 262
- płone I: 249\*
- , typy II: 525
- zarodnikonośny I: 255, 259\*, 260, 267, 269, 271
- zarodnikowe I: 250\*, 257
- zarodniośny I: 248, 264
- zarodniowe I: 242\*, 249\*, 258
- litoral I: 185, 196
- lizogenizacja II: 637
- lofofor, organ, aparat czułkowy I: 406, 407, 408, 417
- graptolitów I: 431
- mszywiołów II: 276
- pióroskrzelnych I: 431; II: 276
- *Pogonophora* I: 448
- półstrunowców I: 419, 472
- ramienionogów I: 411
- , redukcja I: 421
- *Rhabdopleuroidea* I: 423
- szkarłupni I: 456
- , wydłużenie I: 412
- luka, przerwa, rozstęp, hiatus I: 91, 124; II: 598, 600
- erozyjna I: 62\*
- morfologiczna I: 38, 263, 498; II: 69
- stratygraficzna II: 221
- w dokumentacji paleontologicznej II: 370, 379, 480, 484
- w systematyce II: 383
- w świecie organicznym II: 375
- łańcuchy peptydowe II: 133, 134, 136, 137\*, 138
- pokarmowe II: 102 - 103, 607
- polinukleotydowe, nukleotydowe, rybonukleotydowe II: 132, 133, 135
- łożysko, budowa I: 557\*
- ssaków łożyskowych II: 314, 347, 607
- , tworzenie się I: 558
- zaczątkowe u torbaczy I: 557
- łuki australopiteków I: 592
- gnykowe I: 494, 498
- kręgowce I: 485, 486
- *Oreopithecus* I: 587
- *Ponginae* I: 583
- skrzela żarłaczy (przekształcenie) I: 546
- skrzelowe, patrz: skrzela
- szczękowe I: 492, 494, 496
- zębowe u *Parapithecus* I: 579
- łupki I: 63
- łuski I: 263
- płazów II: 361
- rogowce gadów II: 342, 361
- roślin I: 265, 266, 260 - 262
- ryb I: 32; II: 361, 524
- łysenkizm, patrz: saltonizm
- macki, tentaculæ I: 349, 350
- makrofil I: 251
- makromery, patrz też: blastula I: 302\*, 313
- makronukleus I: 217, 220, 221
- makrosporangium, patrz: woreczek ząłkowy
- makrosporofil, patrz: słupek
- makrospory I: 253\*
- Malpighiego organy I: 374, 376
- mastrycht II: 424
- matematyka II: 651, 652
- materia I: 17, 43, 60
- , organizacja I: 10
- , rodzaj, charakter I: 28, 31, 165, 205
- , stan skupienia I: 173
- , współzależność między energią I: 18

- materia, żywa I: 19, 200 - 203, 208  
 materializm  
 — Demokryta I: 29  
 —, charakter teorii syntetycznej II: 641  
 materiał kopalny, paleontologiczny I:  
 135, 146, 155, 158  
 — węglisty I: 176  
 mating type II: 67  
 mechanicyzm II: 649, 650  
 mechanizmy I: 120  
 — chromosomalne II: 159  
 — doboru I: 109  
 — ewolucji I: 126; II: 158, 572  
 — fenogenetyczne, epigenetyczne II: 271  
 — filogenetyczne II: 346  
 — indukcyjne II: 301  
 — morfogenetyczne II: 262  
 — powstawania gatunków I: 109  
 — procesów ontogenetycznych II: 298  
 — przekształceń ewolucyjnych, patrz  
 też: ewolucja I: 56; II: 339  
 — rekombinacji genów, patrz też: re-  
 kombinacja II: 158  
 — regulacyjne II: 33, 122, 158, 174 -177,  
 179, 188 -190, 193 -195  
 — rozwoju właściwości I: **104**  
 meduzoidy I: 254  
 meduzy I: 180, 181, 188, 254, 296\*, 297,  
 304 -308, 314; II: 343  
 megaspora II: 163  
 mejoza, podział mejotyczny I: 221; II:  
 67, 122, 125, 126, 128, 129\*, 159, 160,  
 164, 167, 575, 576, 582  
 mentor, patrz: metoda  
 mesom I: 240, 241\*  
 metabolizm, przemiana materii I: 185,  
 211; II: 130, 131, 133, 151, 153, 384,  
 385, 443  
 — determinantów II: 576  
 — gamet i zygoty II: 304  
 — komórek II: 301  
 metagastrea I: 305 -307  
 metamery, metameria, patrz: segmen-  
 ty  
 metamorfoza, przeobrażenie II: 350  
 — larw pierścienic I: 338  
 — larwy *dipleurula* I: 451, 454  
 — larwy *Phoronis* I: 405\*  
 — mięczaków I: 386\*  
 — nekrotyczna I: 454  
 — owadów skrzydlatych I: 383  
 — pierwotna II: 290  
 — salamander jaskiniowych II: 271  
 metan I: 205  
 metanefrydia I: 469  
 metasoma I: 417  
 — *Cephalodicoidea* I: 419  
 — jelitodysznych I: 420, 421  
 — lancetnika I: 471  
 — *Pogonophora* I: 448  
 metatrochofora, patrz: larwa  
 metoda I: 39, 48, 49  
 — aktualistyczna I: 154  
 — eksperymentalna I: 132  
 — historyczna I: 153  
 — mentora (*Miczurina*) II: 623 -626  
 mezenchyma I: 281, 290\*, 300, 304, 305,  
 309, 320, 322, 323, 329\*  
 mezenterium I: 308 -310\* -313  
 mezoderma, patrz też: listki zarodkowe  
 I: 319\*, 320, 323, 326, 339; II: 332  
 mezoglea I: 281, 300, 301\*, 304, 309  
 mezosoma I: 417  
 — *Cephalodiscoidea* I: 419  
 — jelitodysznych I: 420, 471  
 mezozoik, patrz też: era I: 171\*, 197,  
 232, 260, 270  
 micelle (wg Naegelego) II: 562, 563  
 mieszańce I: 39, 120, 140  
 — międzygatunkowe II: 58  
 — międzyzrasowe I: 120  
 — obustronne II: 63  
 — „wegetatywne” II: 613, 627  
 — żywotność I: 125  
 migracje I: 108, 116; II: 166, 167, 218,  
 596  
 mikrofyliia I: 248  
 mikromery I: 302\*, 303  
 mikronukleus I: 217, 220, 221, 300; II:  
 67, 68, 634  
 mikropyle I: 267, 274\*  
 mikrospora, patrz: pyłek  
 mikrosporangia, patrz: pylnik  
 mikrosporofil, patrz: nitka pylnika  
 mimikra II: 543  
 miocen I: 121\*, 144, 276, 576, 588; II: 199,  
 482, 528  
 miomery lancetnika I: 472  
 mitoza I: 221; II: 122, 125, 126, 573  
 modalna wartość II: 43  
 modyfikacje II: 29, 31, 32, 188, 369, 374,  
 589, 606, 607, 619, 643  
 — adaptatywne (modyfikacje) II: 28,  
 35; II: 359  
 —, allomorfozy II: 408, 607



- modyfikacje aromorfozy II: **383, 384** -  
 - 388, 405 - 407\*, 408, 443, 444 449,  
 607  
 —, chemomorfozy II: 30  
 — „długotrwałe” II: 32  
 — funkcjonalne II: 263  
 —, hiperomorfozy II: 358, **408, 607**  
 —, hipomorfozy II: 607  
 — nieadaptatywne (morfozy) II: 28, 30 -  
 - 33, 35  
 —, radiomorfozy II: 31  
 — strukturalne II: 263  
 — środowiskowe II: 27, 28  
 —, telomorfozy II: 607  
 —, termomorfozy II: 31  
 — wczesnoontogenetyczne II: 354, 358  
 monera I: 143  
 monocentryzm I: 613, 614  
 monofagizm II: 402, 403  
 monofiletizm II: 388  
 — człowieka I: 613  
 — czysty II: 393  
 — naiwny II: 388  
 — skrajny II: 388, **389**  
 monoploidalność, patrz: haploidalność  
 monotomia I: 223  
 morea I: 283, 284\*, 286  
 —, typ organizmów I: 141  
 morfogeneza II: 303, 304, 331, 332, 334,  
 335, 554  
 —, aktywność II: 358  
 —, ewolucja procesów II: 356  
 —, labilność II: 271  
 —, procesy II: 303, 357  
 morfozy, patrz: modyfikacje  
 morfologia I: 25, 35, 49, 55, 63, 66, 86,  
 116, 135, 145  
 —, morfofizjologia I: 19  
 — porównawcza I: 137  
 —, procesy II: 355  
 —, różnice ras gołębi I: 82  
 morula I: 141, 283, 284\*  
 mozaikowość cech II: 284 - 286  
 —, charakter przemian II: 320  
 — ewolucji II: 456  
 —, faza II: 333  
 —, rozwój mozaikowy II: 301  
 mówienie I: 60  
 mózg, mózgowie I: 52, 328, 329\*, 475,  
 476, 481; II: 281, 289  
 — a puszka mózgowa II: 281  
 —, objętość u człekopodobnych I: 597\*  
 —, pofałdowanie u naczelnych I: 595\*  
 — ptaków I: 529  
 —, rozwój II: 446  
 —, wielkość I: 590, 594, **595, 596**  
 muszla I: 196; II: 346, 443  
 — amonitów II: 353\*, 419, 420\*  
 — embrionalna, protoconcha I: 388; II:  
 339, 343  
 — głowonogów II: 555  
 — jako szkielet zewnętrzny I: 405  
 — larwalna, prodissoconcha, protegu-  
 lum I: 396, 412  
 — małżów I: 387, 389  
 — ramienionogów II: 518  
 — redukcja I: 396  
 — rodzaje, budowa I: 390, 394 - 396  
 — różnicowanie się I: 412  
 mutacje, patrz też: efekt fenotypowy,  
 I: 85, 191; II: 16, 24, 26, 27, 29, 31 -  
 - 34, 41, 52, 111, 112, 118, 119, 126,  
 129, 137 - 139, 166 - 168, 171, 182, 183,  
 186, 189, 191, 193 - 195, 199, 200, 223,  
 241, 244, 272, 288, 290, **296, 304, 318,**  
 319, 439, 476, 537, 585 - 587, 596, 620,  
 641 - 643, 647, 648  
 — analogiczne II: **569**  
 —, chemiczne czynniki II: 156, 157  
 — chromosomowe II: 181  
 — ciśnienie mutacyjne I: 515 - 518, 596  
 —, częstość II: 650  
 — cytoplazmatyczna II: 69  
 — degeneratywne II: 270, 516  
 — genowe, punktowe I: 92\*: II: 146,  
 147, 152, 181, 209  
 — homeotyczna II: 153\*, 154, 368, 610  
 —, indukowanie II: 154, 155, 157  
 —, makromutacje (*systemowe*) II: 368,  
 369, 371, 372, 482, 610, 611, 642  
 —, mechanizmy II: 154, 155  
 —, mikromutacje II: 359, 371  
 —, mutabilność II: 477  
 —, mutagenne czynniki II: 154, 155  
 —, mutant II: 154, 158, 241, 630; II: 632  
 —, odwracalność II: 351, 629  
 — pączkowa, sportów I: 85; II: 118  
 — plastydów II: 632  
 — plazmonu II: 632, 633, 639  
 — pozachromosomalne II: 632  
 — spontaniczne II: 155, 156, 617, 628  
 — struktur komórkowych II: 630  
 — wsteczne II: 552  
 mutacjonizm II: 491, 582, 588, 589, 608

- mykoryza I: 228
- nabłonek migawkowy I: 327, 336, 375, 406
- nadspecjalizacja, patrz hiperspecjalizacja
- narządy, organy II: 236 - 239, 249
- , analogia I: 26
- czepny, przyłga I: 418
- czucia I: 51
- ekscesywne II: 569
- , homologia I: 26; II: 543
- homonomiczne II: 272 - 274
- , koncentracja II: 277 - 279
- krążenia I: 51, 52
- , korelacja I: 25
- Malpighiego II: 253, 543
- nerwowe I: 58
- „o. ekscesywne” II: 418
- oddychania I: 51, 58
- oligomeryzacja II: 272 - 274
- , polimeryzacja II: 272 - 274
- „o. resztkowe” II: 316
- , pierwotna multifunkcjonalność II: 263, 265
- przewodnie II: 256, 287
- , redukcja, rudymentacja II: 266, 268\*, 271, 288, 356
- rozmnażania I: 51
- rozrodcze I: 257\*
- , rozwój II: 267
- szczątkowe, patrz też: narządy — redukcja, rudymenty I: 127, 144; II: 365, 368, 270
- , synorganizacja II: 277 - 279
- trawienne I: 52, 58
- , uwsteczniczenie I: 57; II: 272
- wewnętrzne I: 52
- wzroku II: 265
- zaczątkowe „oryment” II: 265
- , zanikanie I: 57, 58; II: 550
- „zdezorganizowane” II: 270
- życiowo najważniejszy I: 51
- narzędzia, eolity „pelble-tools” I: 593\*, 594, 601, 608
- kamienne I: 601
- osteodontokeratyczne I: 593\*
- nasienie I: 246, 254, 255, 264
- , dochodzenie do dojrzałości I: 99
- , haczyki I: 73
- , puch I: 73, 97
- , rozmnożenie I: 85
- trawy I: 112
- zaczątkowe I: 238
- naskórek, epidermis I: 300, 301\*; II: 263, 264
- nauplius, patrz: larwa
- Neandertal, patrz też: człowiek neandertalski II: 142
- nefrydia I: 389
- Hatcheka I: 471
- Phoronoidea I: 407
- , zastąpienie, patrz: organa Malpighiego II: 253
- neikos wg Empedoklesa I: 28
- nema I: 440 - 443
- nematocysta I: 294, 304
- neodarwinizm II: 571 - 582
- a keaptacjogeneza II: 293
- , kierunek Weismanna I: 149
- , koncepcja I: 24
- neolamarckizm I: 149; II: 561 - 592, 588, 608, 617
- , chemiczny lamarkizm II: 643
- , koncepcja II: 24
- , mechaniczny lamarkizm I: 150; II: 563
- ortodoksyjny I: 150
- , psycholamarckizm I: 150; II: 565 - 567, 570, 642, 644
- neomendelizm II: 648
- neolit I: 601
- neontologia I: 155, 156
- neopreformizm II: 587
- neotenia I: 274, 296\*, 297, 315, 335, 336, 341, 473, 477, 496, 508; II: 334, 347, 348, 351, 357, 358, 360, 362, 552
- , mechanizm filogenetyczny II: 350
- płazów II: 348, 349
- , powstawanie praowodów I: 379
- nerka
- , pranercze, mesonephros I: 469; II: 307, 308\*, 309, 331
- , przednercze, pronephros II: 307, 308, 309, 334
- właściwa, metanephros II: 307, 308\*, 309, 331
- neuropor I: 416
- nibyliść I: 236, 237
- nibynóżki I: 217, 218, 230
- nieprzystosowawczość, patrz: inadaptatywność; patrz też adaptacja
- niezmienność, patrz też gatunek, idea
- gatunków I: 23
- , idea I: 20
- przyrody I: 20

- nisza, patrz: ekologia, ekologiczna  
nitka pylnika I: 255, 256\*, 257, 266, 267\*, 271  
noga małżów prymitywnych I: 397  
— mięczaków I: 386 - 388  
— ślimaków I: 393  
—, wydłużenie u brodzących I: 57  
nogogłaszczki, pedipalpi I: 352  
nomenklatura binominalna I: 39, 44  
— zoologiczna I: 39  
noosfera II: 642  
norma przystosowawcza II: 110, 271  
— reakcji II: 27, 28, 30, 32, 34, 606, 61  
nóżka, pedunculus I: 420, 423, 456, 459  
— ambulakralne, patrz też: ambulakralia I: 461 - 463, 465, 467  
—, uwsteczzenie I: 422  
—, wyrostek metasomy I: 419  
nukleoproteidy I: 209, 215  
nukleotydy II: 133 - 134  
—, sekwencja par II: 136  
obupłciowość, hermafrodytyzm II: 160, 208  
— graptolitów I: 432, 443  
oddychanie zarodkowe II: 356  
odmiana I: 38, 41, 93, 97  
— a gatunek I: 119  
— jako powstający gatunek I: 94, 96, 112  
— krańcowa I: 115  
— niepodobna I: 86  
—, określenie pojęcia I: 91  
— podobna I: 86  
—, powstawanie I: 90  
—, w układzie naturalnym I: 127  
odnóża, balansiera u wielkoraków I: 362  
— gębowe, głowowe, owadów I: 379; II: 279  
— homologia u trylobitów i skorupiaków I: 356 - 357  
— krocze u *Aglapsida* I: 361  
—, rodzaje I: 367, 368, 370  
oko, oczy nieparzyste, naupliusowe II: 335  
— odmienca jaskiniowego II: 550  
okrywą, cupula I: 255, 256\*, 271  
okwiat I: 264, 266\*, 267\*, 271 - 273  
Oligocen II: 455, 508, 513  
oligomeryzacja patrz: narządy  
omocznia I: 139; II: 356  
ontogeneza I: 19, 138, 139, 140, 278, 285, 292, 298; II: 27, 34, 35, 130, 135, 163, 175 - 180, 190, 194, 195, 236, 266, 267, 300, 302 - 307, 310, 311, 315 - 319, 321, 327, 330, 332, 333, 339, 342, 344, 346, 352, 354, 369, 370, 537, 550, 571 - 573, 575, 582, 642, 650  
— czaszki I: 484, 487  
— człowiekowatych I: 616  
—, czynniki genetyczne I: 304  
— *Deuterostomia* I: 413 - 415  
—, etap rozwoju I: 104  
—, ewolucja II: 336, 350, 353, 357  
—, ewolucyjna kinematyka II: 348  
—, filogenetyczna modyfikacja II: 263, 305  
— gąbek I: 302, 303  
—, „kluczowe” etapy II: 612  
— komórki I: 209  
— liścieni I: 275  
—, mechanizm II: 298, 362, 587  
— mięczaków I: 385  
—, modyfikacja II: 314, 318, 319, 325, 326, 328, 333, 334, 337, 340, 343, 353 - 355, 359 - 361  
—, onogenetyczna homeostaza II: 29  
—, paralelizm ontodyn i filogenezy II: 329, 365 - 367  
— pierścienic I: 338, 469  
—, prawo Baera I: 68  
— *Protostomia* I: 322  
—, przekraczanie II: 335  
— przeobrażanie I: 347  
—, rozwój ontogenetyczny II: 261  
—, różnicowanie komórek II: 300  
—, stadium I: 138, 157  
— strunowców I: 469  
— szkarłupni I: 451, 456  
— ślimaków I: 393  
— ukwiałów I: 312\*  
— wąsanogów I: 372\*  
— zalążka I: 267  
—, zależności ontogenezy i filogenezy I: 82; II: 296 - 298, 313, 319, 320, 322, 323, 605  
—, zatrzymanie się I: 274  
ontologia I: 60  
oocyt II: 635  
oogeneza II: 126, 573, 574\*  
oogonia I: 228  
ophiopluteus, patrz: larwa

- oportunizm, patrz: ewolucja
- opóźnianie zmian przystosowawczych II: 439
- ordownik I: 183, 187\*, 189, 228, 246, 308, 362, 391, 397, 409, 412, 417, 419, 432, 435, 436, 439, 440, 442, 443, 445 - 448, 457 - 462, 478; II: 273, 463, 468, 509, 521, 528
- organ, patrz: narząd
- organelle I: 217\*, 218, 219, 223, 227, 230, 278, 294, 299
- organizacja, patrz też: struktura I: 51, 55, 56, 57; II: 121, 177, 228 - 234, 235, 296, 387, 391, 408, 440
- , gradacja poziomów, stopień, poziomy I: 16 - 18
- hierarchiczna I: **228, 229**
- materii żywej II: 297
- populacyjna II: 37, 38
- przyrody II: 36, 39, 40, 54, 104
- , stopnie w układzie Lamarcka I: 52
- systemów żywych, biologicznych II: 228 - 230
- wstępnicy *Prostoma* I: **336\***
- organizatory II: 332, 553
- , aktywność II: 304
- ciała zarodka II: 300, 301
- organizm I: 15, 19, 48, 57, 63, 72; II: **236 - 240, 426**
- a organy, patrz też: narządy II: 246
- bentoniczne I: 96
- chemotroficzny I: 178
- chorobotwórcze II: 434
- cudzożywny I: **178**
- dolnokambryjskie I: **185**
- , filogeneza I: 153
- jako całość I: 48
- , konkurencja pośrednia I: 100
- obupłciowe II: 160
- , praorganizmy, patrz: protobionty
- proterozoiczne I: 196
- rekonstruowany I: 154
- rozdzielnopłciowe II: 160
- samożywny, autotroficzny, patrz też: samożywność I: 178, 195
- skałotwórcze I: 177
- , stosunki ze środowiskiem II: 439
- wyższy, niższy II: 441
- organogeneza II: 299, 303, 340
- , plastyczność organogenetyczna II: 358
- orogeneza I: 191; II: 428
- alpejska I: 192
- hercyńska I: 191
- , „rewolucje” II: 429
- ortogeneza, typostaza II: 491 - 493, 497, 500 - 502, 504, 516, 551, 563, 565, 569, 570, 588, 605, 642, 645
- , model Osborna I: 125\*
- ortoselekcja II: 502, 511
- orymenty, orymentacja II: **263, 272**
- osady biogeniczne, patrz: biogeneza
- słodkowodne I: 181
- , transport I: 270
- osłonka wewnętrzna, integument I: 255, 256\*, 258, 259\*, 261, 267\*, 271, 274\*, 320
- osobnik I: 46, 201, 443
- jednorodny I: 31
- , przeżycie najstosowniejszego I: 102
- wg Arystotelesa I: 27, 29, 30
- otwór potyliczny człowieka I: 47
- — lemura I: 47
- — orangutana I: 47
- — psa I: 47
- , ustny *Deuterostomia* I: 413
- owadopylność I: 268, 270, 273
- owoc I: 104
- *Caytonia* I: 257\*
- *Wielandi* I: 266
- owocolistek, patrz: liść zarodnikonośny
- owodnia I: 139
- owulizm I: 15
- ozon I: 173, 174, 203, 208
- paleocen I: 233\*, 563, 566, 577, 580; II: 100
- paleogeograficzna mapa I: 146
- paleoklimatologia I: 171
- paleolit I: 601, 607, 612
- paleontologia I: 19, 61, 62, 67, 121, 131, 155, 159; II: 211, 221
- a filogeneza I: 135, 141
- , dane I: 156, 159; II: 432, 436, 441, 462, 504
- ewolucyjna I: **144, 146**
- , fakty II: 433
- , metody I: 182
- paleobotanicy I: 147
- paleozoology I: 147
- , znaczenie I: 135
- paleozoik I: 171\*, 192, 266, 311, 417, 468
- palingeneza I: 139; II: **314 - 315, 318**
- , cechy II: 319



palingeneza, koncepcja „wypierania wstecznego” II: 315  
 —, pierwotny sposób rozwoju II: 317  
 palintomia I: 223, 292  
 pancierz, carapax I: 359, 368 - 370, 373  
 — dinozaurów pancernych II: 547  
 — pierwotny i wtórny II: 549  
 — płytki II: 547  
 — szczerbaków II: 547  
 — tekalny II: 549  
 — żółwi II: 547, 548\*, 554  
 panchronizm II: 475, 476  
 — formy II: 466  
 pangeneza I: 87, 88; II: 35  
 „panmendelizm” II: 491  
 paneremia, „wszechpustynia” I: 197  
 paradygmat I: 21 - 24  
 paragaster I: 300, 302  
 Paragwaj I: 101  
 paralelizm, równoległość, patrz też: ontogeneza  
 — ewolucyjny I: 230, 238, 244, 253, 255, 258, 304, 407, 437, 460 - 562, 575, 580, 585; II: 522 - 525, 528, 532, 533, 535, 537 - 539\*, 540  
 — heterochroniczny I: 576; II: 529\*, 437, 555  
 — izochroniczny II: 526, 528  
 — potrójny I: 141  
 — rozwoju wg Agassiza I: 68  
 parapodia I: 339, 349, 351, 367  
 parenchyma I: 289, 290\*, 292, 303, 329\*, 330  
 partenogeneza II: 160, 164, 208, 577  
 — mszyc I: 15  
 pasożytnictwo I: 60, 332  
 pasożyty II: 403  
 — czworonogów I: 87  
 —, liczba I: 100  
 — ptaków I: 87  
 —, przystosowanie I: 97  
 —, stosunek do żywiciela I: 101  
 Patagonia (odkrycia Darwina) I: 73  
 pączki I: 85  
 — korzeniowe II: 160  
 pedogeneza I: 334, 347, 350  
 pedomorfoza II: 357 - 360, 362, 368, 386, 403  
 pelagial I: 196  
 pentakula I: 453, 454, 457  
 peptydy I: 205  
 periodyzacja historii roślin i zwierząt I: 192, 193\*  
 — życia I: 182  
 peristomium I: 349  
 perm I: 183\*, 187\*, 189, 192, 250, 252, 257, 272, 362, 369, 379, 383, 460, 497, 501, 502, 508, 515 - 517, 538; II: 211, 348, 372, 310, 413 - 416, 429, 438, 463, 466, 547  
 — dolny I: 172, 259, 262  
 — górny I: 172, 190, 192  
 —, permodyw-karbon I: 191, 256\*, 263; II: 311, 487  
 — permotrias I: 175  
 persystencja II: 475  
 pęcherz pławny I: 501  
 pęcherze, pneumatofory graptolitów I: 440  
 pęcherzyk żółtkowy I: 139  
 pęcherzyki celomiczne I: 414, 419, 420, 452 - 454  
 pęd I: 234 - 236\* - 241\*, 248, 251, 252, 255, 258, 259, 261 - 263, 271; II: 248, 388  
 — płodny, ferytalny I: 240, 273  
 — płożące II: 160  
 — wegetatywny — fyloid I: 240  
 — wtórnie płodny I: 256\*  
 — zarodnioośny I: 258  
 phanerozoicum, patrz: fanerozoik  
 pierwiastki promieniotwórcze I: 165, 167, 168, 191, 204; II: 429, 430, 451  
 —, zegar geologiczny I: 168  
 pigmentacja ciała II: 271  
 pilidium, patrz: larwa  
 pióra gadów II: 215, 375  
 — praptaka I: 522  
 — ptaka I: 26, 523, 528; II: 361  
 plama łęgowa ptaków I: 559  
 plantacja I: 241\*, 251, 255, 256\*  
 plankton I: 196, 232  
 planula I: 307\*, 315  
 plastydy II: 630, 631  
 plazma, ciągłość II: 579\*. 581  
 — zarodkowa II: 575, 576, 578, 580, 581  
 plazmodium I: 219, 223, 228, 300  
 plazmogeny II: 231  
 plazmon II: 631, 635, 639, 640  
 —, heteroplazmon II: 631, 632  
 —, homoplazmon II: 631, 632  
 — jako czynnik dziedziczny II: 641  
 —, mutacje II: 632, 633, 639  
 —, zmienność II: 630, 639  
 plecha I: 211, 230, 245  
 plejotropowość, patrz też: efekt

- plejotropowość, efekty II: 150 - 152  
 —, oddziaływanie II: 288  
 plejstocen I: 172, 275, 562, 576, 585, 591, 599, 601, 603, 604, 607, 609, 610, 613  
 —, człowiek w p. I: 142  
 —, dywergencja mastodontów I: 121\*  
 —, pokłady I: 73  
 —, Smilodon w p. II: 513  
 —, ssaki wymarłe I: 73  
 plektenchyma, patrz: masa pilsniowa  
 plemnica I: 234  
 plemnik I: 233, 254, 257, 264, 278; II: 126, 130, 573, 576, 577  
 —, mikrogameta II: 160  
 pliocen I: 121\*, 276, 585, 588, 591, 592, 601, 609; II: 468, 528  
 — dolny I: 121\*  
 — osady I: 145\*  
 ploidalność, patrz też: deploidalność, monoploidalność, poliploidalność I: 139  
 —, allopoliploidy II: 140, 141  
 —, allotetraploidy II: 142  
 —, aneuploidy II: 140  
 —, autopoliploidy II: 140, 141  
 —, euploidy II: 140  
 —, tetraploidy II: 140, 142  
 —, triploidy II: 140  
 plutens, patrz: larwa  
 płęć, płciowość, patrz też: dobór płciowy II: 164, 208  
 —, awersja seksualna I: 128  
 —, determinacja I: 163  
 —, procesy płciowe II: 164  
 —, różnice płciowe I: 105  
 płęć II: 243, 250, 384  
 — kręgowce I: 508  
 — ogonowa I: 499  
 — ryb pancernych II: 272  
 — trzonopłętych I: 503\*  
 płęć, płęć, płęć I: 105, 109, 119, 138  
 płęć II: 215, 220, 265, 384  
 — gadów I: 514  
 —, płęć I: 58  
 — powstanie II: 446  
 —, przekształcenie u ślimaków I: 396  
 — ryb II: 517  
 pływik, patrz: larwa  
 pływka, patrz: spory  
 pochodzenie człowieka I: 60  
 — tkankowców I: 278 - 315  
 — wszechświata I: 32  
 poczwarka I: 383, 384\*, 385  
 podgatunek, patrz też: rasa, gatunek I: 94, 124, 125; II: 71  
 — przejściowy I: 116  
 — w procesie specjacji I: 125  
 — zróżnicowanie się I: 124  
 podniebienie twarde u Pongidae I: 591\*  
 — wtórne kostne I: 51, 554  
 podobieństwo, patrz też: analogia, homologia  
 —, homologia anatomoporównawcza I: 156  
 —, pokrewieństwo I: 156  
 podrodzaj, wyróżnienie I: 115  
 podział I: 36  
 — komórek nierównoznaczny II: 277  
 — równoznaczny II: 577, 578  
 — linneuszowski królestwa zwierząt I: 38  
 — mejotyczny, patrz mejoza  
 pokrywy, skrzydła I pary, elytrae I: 382  
 policentryzm powstania człowieka I: 613  
 polifiletyzm II: 213, 388, 615  
 — człowieka I: 613  
 — gadów I: 517, 518\*  
 — skrajny II: 388, 389, 399  
 polimeryzacja patrz też: narządy I: 203, 205, 219, 220, 223  
 — biologiczna II: 120, 121  
 — homonomicznych organów II: 272  
 — pierwotna II: 272  
 polimorfizm I: 305; II: 44, 376, 382, 533, 596  
 — biedronki azjatyckiej II: 47  
 — chromosomalny II: 50  
 — Gymnolaemata I: 408  
 — mszywiolów I: 407  
 — sympatyczny p. adaptacyjny II: 603  
 poliploidalność, patrz też: ploidalność I: 276; II: 54, 56, 74, 139, 140, 142, 164, 199, 209, 210, 372, 608  
 Polsko-Mongolska Ekspedycja Paleontologiczna na Pustynię Gobi II: 430  
 populacja, p. lokalna, deme I: 118, 125, 128; II: 36 - 39, 41, 43, 46, 51, 52, 59, 60, 71, 72, 78, 79, 82, 85, 96, 112, 113, 117, 119, 120, 157, 158, 166, 167, 170, 174 - 176, 191, 193 - 195, 199 - 201, 213, 214, 232, 453, 513  
 — allochtoniczne II: 600  
 — allochroniczne II: 600  
 — allopatryczna II: 57, 72, 75  
 —, duża liczbowo II: 477

- populacja, mała liczebność II: 380, 381  
 — o charakterze mieszańcowym II: 158  
 —, poziom populacyjny II: 298  
 —, pula genetyczna p. II: 298  
 —, skład genetyczny II: 596  
 — sympatryczna II: 57, 58, 71, 75  
 —, wzrost (liczebność) II: 86 - 88, 106; II;  
 109, 116, 435, 459, 483, 484\*, 595  
 pory gastralne I: 322  
 postadaptacja II: 609  
 postawa spionizowana II: 446  
 postęp, progresja, patrz też: przyroda  
 — biologiczny II: 436, 440, 443, 444,  
 448, 449  
 — ewolucyjny II: 440 - 443, 446 - 449  
 —, kryteria II: 446 - 448  
 — morfofizjologiczny II: 444, 449, 605  
 potencjał biotyczny II: 101, 102  
 — rozrodczy II: 102  
 potomstwo, liczba II: 65  
 potwory „p. pełne przyszłości” II: 368,  
 482  
 — wg Empedoklesa I: 28  
 — wg Mayra II: 372, 381  
 —, zjawiska teratologiczne II: 552  
 poziom ewolucji I: 161; II: 297  
 —, filogenetyka I: 162  
 — germofilogenezy II: 298  
 — molekularny I: 19  
 —, organizacja II: 303  
 — organizmalny II: 297, 303  
 — populacyjny II: 298  
 „półka małpia”, „simian shelf” I: 583,  
 587  
 prajelito I: 281 - 283, 286 - 288\*, 290, 305,  
 318, 322, 323, 329\*, 405  
 praorganizmy patrz: protobionty  
 pranercze patrz: nerka  
 pratelomy I: 240  
 prausta, prągęba I: 317, 343  
 prawidłowości  
 — biologiczne II: 232  
 prawo biogenetyczne Haeckla I: 138,  
 141, 283; II: 313 - 318, 354  
 — biologiczne II: 228, 234  
 — dziedziczności I: 87  
 — ciągłości I: 43  
 — Copego II: 499  
 — ewolucji, patrz też: ewolucja, ewolu-  
 cjonizm II: 652  
 — fizykochemiczne II: 228, 234  
 — Gaudry’ego II: 499  
 — Hardy’ego-Weinberga II: 21, 22, 23,  
 24, 169, 595, 646  
 — — ilościowe II: 652  
 — małych liczb II: 380, 381  
 — Malthusa II: 86  
 — Mendla patrz też: genetyka, dzie-  
 dziczność, II: 630  
 — nauk fizykalnych II: 652  
 — nieodwołalności ewolucji II: 556  
 — nieodwracalności ewolucji L. Dollo  
 II: 546, 547, 550, 551,  
 — niewyspecjalizowanych” II: 403, 499  
 — „progresywnej redukcji zmienności”  
 II: 417  
 — przyczynowe II: 228  
 — przyrody II: 231  
 — Rosa II: 423  
 — rozwojowe Baera I: 68, 138; II: 305  
 — specjalizacji II: 401, 418  
 — społeczne a przyroda I: 133  
 — szeregów homologicznych II: 569  
 — „Włodzimierza Kowalewskiego” II:  
 409  
 — Willistona II: 524  
 preadaptacja II: 241, 242\*, 243 - 246,  
 295, 382, 491, 608, 609, 618  
 —, hipoteza II: 368  
 —, predaptacjonizm, patrz: saltonizm  
 preformizm I: 15  
 prekamb, kryptozoik I: 155, 171\*, 172,  
 175 - 177, 180, 182, 183\* - 185, 196,  
 197, 228; II: 428, 485  
 —, fauna z Edicara Hills  
 —, formacja Gunflint I: 179\*  
 —, łupki I: 176  
 — najmłodszy, patrz eokamb  
 —, struktury biogeniczne I: 176\*  
 —, wyodrębnienie głównych szczepów I:  
 155  
 pręciki w kwiatach I: 36, 257, 260, 264,  
 271, 272, 273  
 procerkoid, patrz: larwa  
 proboscis, patrz: ryjek  
 procesy stochastyczne II: 603  
 profaza II: 128  
 prokariota II: 163, 164  
 proktodeum, patrz jelito tylne  
 promieniowanie (promienie) jonizujące  
 I: 31, 154, 430; II: 193  
 — kosmiczne I: 193, 194; II: 155, 430  
 — krótkofalowe I: 204  
 — niejonizujące II: 154

- promieniowanie Roentgena (X) II: 154, 155, 157; II: 637
- ultrafioletowe (nadfioletowe) I: 173, 178, 203, 205, 208; II: 154, 155, 157, 637
- promieniste różnicowanie, patrz: radiacja adaptatywna
- proostracum I: 403
- prostomium I: 347, 349, 350
- prosoma *Cephalodiscoidea* I: 418
- płat przedustny I: 417
  - jelitodysznych I: 420, 471
  - *Pogonophora* I: 448
- proterogeneza II: 327, 334, 347, 354, 357, 358, 360, 362, 368, 374
- , koncepcja II: 352, 353
  - , mechanizm II: 354
- proterozoicum, proterozoik I: 196, 211, 232, 305, 306, 343, 417
- prothorax, patrz: protoraks
- protobionty, praorganizmy I: 178, 179, 195, 209, 214, 215, 225, 229; II: 395
- protocephalon I: 365, 369
- protoconcha komora embrionalna skorupy głowonogów I: 399
- skorupy belemnitów I: 403
- protonefrydia I: 299, 321\*, 333; II: 543
- protoraks II: 154
- protostela I: 243\*, 244, 248, 252, 257, 271
- protroch, protrochula, patrz też: larwa I: 286, 325, 327
- prymitywność (stan filogenetyczny) II: 401, 402
- przednercze patrz: nerka
- przekształcenie I: 47, 60, 67
- cech decydujących I: 104
  - , czynniki I: 58, 60, 78
  - kierunkowości I: 19
  - pierwotnego organu I: 156
  - , proces I: 17, 18
  - przystosowawczo-różnicujące I: 125
  - ras i gatunków 67, 104
  - skokowe I: 121
- przekrzyżowanie układu nerwowego (chiasmoneuria) I: 394, 396
- przemiana pokoleń II: 130
- heteromorficzna I: 232, 245
  - izomorficzna I: 232, 245
  - „kwantowa” II: 488
  - skokowe II: 369, 372
  - wczesnoontogenetyczne II: 368
- przemiana materii patrz: metabolizm
- przeobrażenie owadów, metamorfoza I: 383
- świata organicznego I: 153
  - w ontogenezie II: 347
- przerwa, patrz: luka
- przeszkoda geologiczna II: 37
- przetchniki I: 376
- przewód Wolffa II: 308, 309, 331
- przezmianki II: 154
- przeżywanie, przeżywalność II: 404, 405\*, 469, 470
- , „nadmiar przeżywania” II: 474
- przodomózdze, prosencephalon I: 481
- przyczyna (przyczynowość) autogeniczna przemian I: 148
- przypadkowa I: 38
- przyroda, doskonalenie I: 49
- , ekonomika I: 35
  - , immanentna celowość, patrz też: teologia, finalizm I: 60, 61
  - , istota I: 36, 49
  - , jednostka I: 46
  - , koncepcja statyczna I: 77
  - , koncepcja rozwojowa I: 42
  - , plan I: 30, 32, 51
  - , postęp I: 50
  - , prawa I: 50, 51
  - , prawidłowość I: 61
  - , równowaga w I: 28 - 30
  - , siła działająca I: 60
  - , struktura I: 33, 50, 62, 96, 116, 126
  - żywa I: 20 - 24
- przystosowanie, patrz: adaptacja
- pseudokolonie, roje u *Cephalodiscoidea* I: 419, 424
- pseudopodia, patrz: nibynóżki
- pula genowa, patrz: geny
- pygidium trylobitów I: 358
- pygostyl I: 521, 529
- pylnik I: 253\*, 254\*, 255, 260, 265, 267\*, 272
- pyłek I: 253\*, 255, 260\*, 263, 267\*, 270; II: 163
- rabdity wirków I: 299
- rabdozomy I: 425
- radiomorfozy, patrz: modyfikacje
- radiacja adaptatywna, przystosowawcza, adaptacyjna, promieniste różnicowanie I: 147, 221\*, 276; II: 212, 217, 220, 221, 364, 385, 389, 393, 396 - 397, 398, 408, 488, 544



- radiacja człowiekowatych I: 609, 610  
 — Dictyonema I: 443  
 — gadów I: 517, 531  
 — jeleni i widłorogów II: 100  
 — — lemurów I: 576  
 — łodzиковatych I: 400  
 — łożyskowców I: 562 - 567  
 — prażarłaczy I: 497  
 — ptaków I: 529  
 — skorupiaków I: 370  
 — ssakozębnych I: 540  
 — torbaczy I: 561  
 rafa I: 187, 212  
 ramiona, brachiolae, brachia I: 456, 461, 462, 467  
 —, odrostki, pinnulae I: 460, 461, 465, 467  
 — szkarłupni I: 467\*; II: 276  
 rasa geograficzna, podgatunek I: 57, 58, 94, 104, 116, 118, 128; II: 51, 52, 54, 59, 78, 85, 258, 603, 640, 647  
 — Chancelade I: 612  
 — Cro-Magnon I: 612  
 — ekologiczna II: 603  
 — Grimaldi I: 612  
 — jako powstający gatunek I: 94  
 — Langerie-Basse I: 612  
 — ludzkie I: 611 - 614  
 — mikrotopograficzne II: 603  
 — oryniacka I: 612  
 —, powstanie nagle I: 84  
 —, rasogeneza II: 453  
 —, rozróżnienie od gatunku I: 54, 97  
 —, starzenie się II: 417  
 —, udomowiona, patrz też: udomowienie I: 84  
 —, wytworzenie przez człowieka I: 88  
 —, wytworzone przez naturę I: 88, II: 609  
 „Rassenkreis” II: 599  
 reakcje immunologiczne II: 30  
 — osobnicze II: 35  
 redia I: 333  
 redukcja liści II: 266  
 — narządów, patrz: narządy  
 — zawiązków II: 338  
 — zdolności rozwojowych II: 419  
 — zupełna, afanizja II: 266, 267; II: 271, 272  
 redukcjonizm II: 649, 650  
 regres biologiczny II: 436  
 — ewolucyjny grupy II: 400  
 — morfologiczny II: 449, 605  
 regresja morska II: 426, 438  
 reguła Allena II: 45  
 — Bergmanna II: 45  
 — Cope’a II: 417  
 — Glogera II: 45  
 — Wimana I: 439  
 rekapitulacja, patrz też: filogeneza, ontogeneza II: 306, 320, 324, 332, 337, 339, 342, 354, 360  
 —, antyrekapitulacjonizm II: 322  
 —, gentyczne przyczyny II: 328  
 rekombinacja II: 41, 52, 164, 180, 182, 208, 209, 593, 608, 637  
 — a zmienność genetyczna II: 159  
 — genów nieallelicznych II: 159  
 —, mechanizmy II: 158, 164  
 —, systemy II: 157  
 — wewnątrz genu II: 159  
 relikty filogenetyczne II: 468, 469  
 — geograficzne II: 436, 468, 469  
 — populacyjne (ekologiczne) II: 469  
 —, szczepek Limulida I: 362  
 — taksonomiczne II: 469  
 —, zachowanie się I: 109  
 repetycja, repetition II: 325  
 reprodukcja, patrz: rozród  
 retardacja II: 266, 314, 355 - 357, 565  
 — antropogenezy I: 614 - 616; II: 334  
 Rh II: 60  
 rodnia I: 234, 239\*, 254, 255  
 rodzaj I: 35, 36, 41, 49, 50, 56, 186\*, 187\*  
 — jako grupa gatunków I: 98  
 — — kategoria taksonomiczna I: 112  
 —, pojęcie (genos) I: 27, 28, 30, 31  
 —, powstanie I: 41; II: 54, 188  
 — w układzie naturalnym I: 124  
 —, wymieranie I: 124  
 —, zakres I: 54  
 —, zróżnicowanie I: 91, 97  
 rodzina (nad-) I: 113, 115, 186\*, 188  
 — jako kategoria taksonomiczna I: 112  
 — w układzie naturalnym I: 127  
 —, wymieranie I: 124  
 rogi, narostki II: 495, 514, 515  
 rozbieżność, dywergencja cech I: 110  
 rozmnażanie, patrz: rozród  
 rozplód wybór cech I: 89  
 rozprzestrzenianie, zakres II: 39  
 rozród, rozmnażanie, reprodukcja I: 30, 58; II: 39, 125, 126, 128, 175, 176, 575  
 — aseksualny II: 41, 55, 160  
 —, ciągłość I: 35

- rozród jednorodzielski II: 160, 208
- , mechanizmy komórkowe II: 573, 575
  - , nieograniczony postęp I: 100
  - płciowy II: 36, 38, 41, 55, 56, 72, 128, 130, 159, 160, 163, 164, 175, 179, 208, 574, 605, 619, 626
  - przez pączkowanie II: 38, 160
  - przez podział II: 38, 67, 160, 161
  - przez samozapłodnienie II: 38, 67, 161
  - przez spory II: 38, 160
  - przez zapłodnienie krzyżowe (konjugację) II: 161
  - , sposoby II: 158
  - wegetatywny (bezpłciowy) I: 222; II: 38, 40, 160, 161, 164, 165, 208, 209, 578, 647
- rozum wg Arystotelesa I: 30
- rozwój, autonomizacja II: 619
- dodatkowy, hipermorfoza II: 335
  - ewolucyjny II: 401
  - form embrionalnych I: 26, 68
  - , granica I: 58
  - jako mechanizm cybernetyczny II: 303
  - — proces historyczny I: 153, 154
  - jednokierunkowy, sekwencjonalny II: 401
  - , kierunek II: 605
  - , model I: 19, 20
  - mozaikowy II: 301 - 303
  - osobniczy, patrz: ontogeneza
  - , paliogenetyczny sposób II: 317
  - , prawo I: 15, 17, 68, 132
  - prosty II: 241, 343
  - regulacyjny II: 302, 303
  - rodowy, patrz: filogeneza
  - rodowy (filogenetyczny) świata żywego I: 16, 18, 135, 153, 225
  - szczepu II: 328
  - zarodka II: 328
  - złożony II: 343
- ród, plemię, phylon I: 153
- , związki rodowe I: 156
- równowaga II: 110
- genetyczna II: 21, 23, 166
  - przystosowawcza, adaptacyjna, patrz też: adaptacja II: 400, 439
- różnicowanie I: 205, 207, 276, 348,; II: 376, 403, 424, 545
- chemiczne I: 205
  - form I: 98; II: 212, 213
  - gadów I: 519
  - geograficzne II: 602
  - proces I: 119, 189
  - proces ontogenezy II: 299
  - przystosowawcze I: 110, 111
  - ras, patrz: specjacja
  - się komórek II: 135
  - się szczepów II: 212
  - strukturalne I: 205; II: 273, 650
  - wzrost jako czynnik r. II: 257
- różnorodność przypadkowa II: 16
- RNA, patrz: kwas rybonukleinowy
- ruch, górotwórcze, patrz: orogeneza
- jako składnik przyrody I: 60
  - materii I: 19
  - organiczny II: 520
- , źródło wg Arystotelesa I: 30
- rudymenty, rudymentacja, patrz też: narządy szczątkowe, narządy redukcja II: 265, 268, 270, 271
- pasa miednicowego wieloryba I: 127
- zurki sitowe I: 268
- zoidalne, zoecia I: 408
- ryjek, proboscis I: 337, 420
- rząd I: 35, 36, 113, 115, 187\* - 189\*; II: 54,
- jako kategoria taksonomiczna I: 112
  - naturalny (w układzie naturalnym) I: 41, 127
  - , wymieranie I: 124
- rzęski II: 218 - 220, 287, 297, 315, 328
- , pasma u pierścienic, protroch i metatroch I: 339
- saltonizm autogeniczny, preadaptacjonizm II: 161, 605, 608, 611, 641, 648
- ektogeniczny łyseńkizm II: 608, 611 - 616, 641
  - , koncepcja II: 594
- samiec, drugorzędne cechy płciowe I: 105
- samoodtworzenie, samoreprodukcja I: 221; II: 28, 120, 122, 128, 129, 132, 134
- „błąd”, patrz: kwas dezoksyrybonukleinowy
- samopylność II: 72, 208
- samoregulacja, autoregulacja II: 194, 195
- samorództwo I: 30, 199, 208
- samoróżnicowanie się narządów II: 333
- samozapłodnianie II: 160, 208, 587
- samozapylenie II: 580
- samozatrucie II: 95

- samożywność, autotrofia I: 208, 212, 214, 217, 218, 225, 227
- sceptycyzm II: 644
- scyphistoma I: 308
- sedymentacja I: 67
- segmenty, metamery, metameria I: 333, 337, 339, 343, 349, 350, 378; II: 273
- , antymetameria I: 415
- , ilość u *Crustaceomorpha* I: 365 - 367
- metameria I: 67; II: 121
- , metameria u *Deuterostomia* I: 414
- — heteronomiczna I: 347, 348, 351
- — mięczaków I: 385, 390
- — obunerwców I: 392
- oczny I: 355
- , oligomeria I: 414
- praeantennularny I: 350
- przedustny, acron I: 339, 349, 350, 355
- stawonogów I: 345
- stigmaty u wijów II: 272
- strunowców I: 472
- segregacja, patrz: allele
- sekwencja patrz też: kwas dezoksyrybonukleinowy, aminokwasy, kod
- elementów łańcucha II: 132, 133
- par nukleotydów II: 136
- selekcja patrz też: dobór I: 90, 125, 108; II: 25, 26, 319, 536, 625
- , ciśnienie selekcyjne II: 206, 477, 515, 517, 519
- dośrodkowa, stabilizacyjna II: 424
- nasion fasoli II: 586, 587
- , osiągnięcia w hodowli I: 74
- osobnicza II: 581
- w procesie ewolucji I: 104; II: 515
- zarodkowa II: 579, 580, 581, 582
- septum I: 308 - 311, 313
- serce I: 38; II: 384
- ptaków I: 140
- w układzie Lamarca I: 52
- zarodka kurczęcia II: 355
- serie filogenetyczne II: 297, 298
- form dorosłych II: 323
- — kopalnych II: 324
- morfo-ekologiczne, patrz: ekologia
- sifonoglyfus I: 308, 309, 312, 313, 317, 327, 342, 343
- sikula I: 425, 435, 439, 440, 441, 443
- siła życiowa, witalna II: 490, 491, 570, 651
- siphonostela I: 243\*, 244, 252, 257
- skały czerwone I: 175
- intruzywne I: 167\*, 168, 176\*
- , metamorfizm I: 184
- , ogniowe, magmowe I: 167
- , określenie wieku II: 451
- osadowe I: 167\*, 168, 174, 176
- — organogeniczne I: 195
- prekambryjskie I: 174
- , wietrzenie I: 174
- skamieniałości I: 48, 61, 62, 159, 179
- pochodzenie I: 48
- prekambryjskie pseudofossilia I: 180
- przewodnie I: 168
- żyjące, patrz: żyjące skamieniałości
- skleryty I: 311, 345
- dorsalny, tergit I: 345, 368
- wentralny, sternit I: 345
- skoleks I: 333, 334
- skorupka, skorupa II: 443
- *Bellerophonitidae* I: 393
- chitonów I: 390
- *Conchifera* I: 393
- małżów dissoconcha I: 396
- , powstanie u *Dibranchiata* I: 403
- , redukcja u ośmiornic I: 404
- rurkowata łódkonogów I: 397
- , skręcanie I: 400, 401
- , wiązadło łódkonogów I: 397
- , zawiasy, cardo I: 396
- skrzela II: 384
- , łuki (przekształcenia) I: 483, 492, 494, 496; II: 306, 307, 324, 330
- , nici u strunowców II: 277
- ryb II: 343
- , skrzelowość I: 58
- , szczeliny skrzelowe, pharyngotremia I: 417, 421, 423, 450, 472, 473, 479, 483, 486, 492, 494, 496, 498, 506
- ślimaków II: 481
- , typ *Ktenidia* I: 383, 391
- *Hemichorda* I: 417
- *Merostomata* I: 360, 363
- mięczaków I: 387
- wewnętrzne i zewnętrzne I: 487\*
- , worki skrzelowe I: 487
- skrzydła ptaków II: 375
- ślupek I: 255, 257\*, 267\*, 269, 271, 273
- , columella u koralowców I: 311
- somatopleura I: 319\*
- soma, somatyczny II: 587, 579
- , somatoplazma II: 581
- specjacja, powstawanie gatunków II: 52,

- 56, 61, 66, 71 - 74, 96, 98, 112, 116, 119, 154, 197 - 199, 210, 371, 378, 382, 488, 565, 601, 602, 611, 640
- a mechanizm ewolucji I: 125
  - filetyczna I: 74, 98, 112, 116; II: 74
  - geograficzna, allopatryczna II: 197 - 199, 200, 206, 207, 532, 601, 603, 609
  - iteratywna II: 569
  - , nabycie przystosowań I: 124
  - nagła, osobnicza, natychmiastowa, skokowa II: 54, 55, 66, 74, 198, 208
  - niepełna II: 60
  - *Pachcephala* I: 118\*
  - pasożytów II: 206, 207
  - , populacje pośrednie I: 118
  - , proces I: 112, 128; II: 367
  - , różnicowanie się ras I: 98
  - rzeczywista II: 198
  - semigeograficzna II: 198
  - , sposób adaptacji I: 116
  - , stadia II: 453, 476
  - stopniowa, populacyjna II: 38, 54, 55, 59, 61, 74, 75\*, 76\*, 198
  - sympatryczna II: 198, 204, 205, 206, 207, 601, 603
  - wewnątrzjeziorna II: 488, 603
  - , wynik I: 112, 113
  - specjalizacja II: 97, 101, 120, 121, 218, 292, 408, 423, 436, 476
  - , mechanizm II: 350
  - nadmierna II: 423
  - , nadspecjalizacja, patrz: hiperspecjalizacja
  - , prawo II: 401, 418
  - , proces II: 401 - 411
  - , perspektywne znaczenie II: 410
  - przystosowawcza II: 382, 402
  - spermatocyt II: 635
  - spermatogeneza II: 126, 573, 574
  - spirala (w budowie białka) I: 208
  - splanchnopleura I: 319\*
  - spongona I: 301
  - sporangia, patrz: zarodnia
  - sporofile, patrz: liście zarodniowe
  - sporofil I: 232, 234, 235\*, 247\*, 251, 254, 267, 268; II: 161 - 163
  - , redukcja, rudymentacja II: 266
  - sporomorfy I: 180
  - sporosaki I: 254
  - sport (sporting plants) I: 85
  - spory, agamaty, zarodniki, pływki I: 223, 246, 254; II: 160, 161
  - ameboidalne I: 230, 235\*
  - sprzężenie (linkiege), patrz też cechy
  - zwrotne II: 105, 178
  - genów II: 125, 128
  - stadium, patrz też: larwa
  - dorosłe II: 319, 320, 323, 326, 327, 339, 342 - 344, 347, 354
  - larwalne II: 342, 343, 354
  - garneli II: 336
  - megalopy II: 336
  - mysis II: 336
  - ontogenezy II: 356, 357
  - , pojęcie II: 354
  - rozwoju początkowe II: 340
  - stałocieplność I: 551, 552; II: 446
  - starzenie się II: 425
  - filogenetyczne II: 416 - 426
  - , filogenetyczny senilizm II: 417
  - , gerontyzm filogenetyczny II: 417
  - statocysta I: 328, 330
  - stela I: 241\*, 244
  - stenobiotyczność II: 402
  - stereoplazma wg Naegelego II: 562
  - stolon, caenosark I: 423, 425, 426, 428, 432, 435, 436, 443, 447
  - , osłona perydermalna I: 432, 447
  - stoloteka I: 423 - 442, 443
  - stomoblastula I: 302\*, 303
  - stomochorda I: 419, 450
  - , homologia ze struną grzbietową I: 417
  - u jelitodysznych I: 421
  - stomocoele I: 471
  - stomodeum I: 308, 309, 315, 317, 318, 339
  - stratygrafia, badania Huttona i Smitha I: 67
  - podział I: 183\*
  - pozycja stratygraficzna I: 168
  - strefa dysfotyczna I: 195
  - eufotyczna I: 196
  - litoralna I: 158; II: 403, 504
  - pelagialna I: 196
  - przystosowawcza, adaptacyjna II: 51, 54, 220 - 222, 376, 387, 397, 404, 436, 480, 488, 605
  - streptomycyna II: 632
  - jako czynnik mutagenny II: 156
  - szczepy streptomycynoodporne II: 623, 632
  - — streptomycynozależne II: 628, 632



strobila, patrz: szyszka  
 stromatolity I: 176, 212  
 struktura, patrz też: organizacja I: 33  
 — charakterystyczna I: 156  
 — chemiczna I: 160  
 — embrionalne II: 358  
 — fuzellarna I: 427, 428, 432  
 — genetyczna II: 272, 304, 376, 439; II: 464  
 — hierarchiczna I: 35  
 — pochodzenia organicznego I: 176\*  
 — indukowana II: 300, 301  
 — korpuskularna, s. aparatu genetycznego II: 581  
 —, krytyka idei statycznej I: 80  
 — logiczna pojęcia gatunku I: 125  
 — odwieczna I: 44  
 — organizacyjna I: 148  
 — organologiczna I: 163  
 — pierwotne II: 263  
 — planowa I: 50  
 — histologiczna I: 163  
 — przejściowa I: 156, 157  
 — przyrody ciągła I: 42  
 — — ziarnista I: 42, 126  
 — — żywej I: 35, 39, 49  
 — statyczna I: 49, 95  
 —, upraszczanie II: 650  
 — zaczątkowe, oryentalne II: 265  
 struna grzbietowa, chorda dorsalis I: 473, 485; II: 332  
 — *Ammocoetes* I: 479  
 —, chrząstki przystrunowe I: 479  
 — lancetnika i żachw I: 135  
 — larw osłonik I: 475  
 —, palingeneza I: 139  
 — ryb spodoustych I: 139  
 —, substytucja przez kręgi I: 479  
 Stwórca I: 64, 65  
 —, „Plan Stwórcy” I: 126  
 substancja chromatynowa II: 577  
 — międzykomórkowa I: 280  
 substytucja, zastępowanie II: 253, 267, 431\*, 432  
 — ekologiczna II: 435  
 syfon, przemieszczenia I: 400, 401\*  
 syfonoglyfy II: 265  
 sylur I: 183\*, 187\*, 189, 192, 234 - 237, 246, 247, 311, 355, 371, 435, 445, 448, 478, 483; II: 211, 287, 466, 521, 528, 544, 545  
 symetria dwuboczna (bilateralna) I: 233, 287, 297, 305, 308, 314, 316, 327, 329\*, 342, 388, 389, 393, 426, 427, 465; II: 121, 545  
 — pięciopromienna I: 459, 460, 462, 464, 465  
 — promienista I: 232, 287, 297, 305, 306, 309, 314, 316, 327, 342, 415, 427, 452, 457, 463; II: 121  
 synamoebia I: 283  
 synangium I: 235, 241, 247\*, 255, 271  
 syncephalon I: 365, 370, 371  
 syncytium I: 224, 228, 280, 299  
 synergida, patrz: komórka pomocnicza  
 synorganizacja narządów, patrz: narządy  
 synteza białek I: 202, 210; II: 651  
 —, chemosynteza I: 208  
 — mocznika przez Wohlera I: 69  
 synzoospora I: 292  
 system, patrz też układ  
 — binominalny I: 39  
 — epigenetyczny II: 330  
 — ewolucjonistyczny Spencera I: 15, 132  
 — genetyczny II: 296, 439  
 — hierarchiczny form, patrz też: hierarchia I: 31  
 —, jednostki naturalne I: 49  
 — klasyfikacyjny I: 25, 33, 46, 51  
 — korelacyjne II: 301  
 — naturalny I: 36, 48, 49, 50  
 — rekombinacji genetycznych, patrz też: rekombinacja II: 157  
 — (układ) przewodzący osiowców I: 244  
 — sztuczny I: 49, 54  
 — teologiczny I: 20  
 systematyka, patrz też: klasyfikacja, taksonomia I: 33, 36, 45, 128; II: 600  
 — filogenetyczna I: 129  
 —, grupa II: 378  
 —, jednostka II: 214  
 — „nowa” II: 599, 600  
 —, sens poznawczy I: 127  
 —, stałość właściwości I: 127  
 szczeliny skrzelowe, patrz: skrzela  
 szczepy I: 160; II: 401, 546  
 — bakteryjne antybiotykoodporne, patrz też: antybiotyki II: 627  
 — bradyteliczne II: 423, 473, 480  
 —, cykl filogenetyczny II: 483  
 — „doskonalsze” II: 441  
 — dziki II: 153  
 —, ewolucja II: 649  
 —, „faza młodości” II: 482

- szczyty, filogenetyczny I: 251; II: 422, 521
- , filogenetyczna przeszłość II: 316
- homologiczne II: 533
- homozygotyczne II: 155
- horoteliczne II: 475, 480
- , kierunkowy rozwój II: 642
- „konserwatywne” II: 452
- nagozależkowy I: 251
- „nieśmiertelne” II: 473
- , powstawanie nowych I: 148
- „progresywne” II: 452
- , równoległy rozwój II: 569
- tachyteliczne II: 480
- , wymieranie II: 411, 423
- , wyodrębnianie się II: 604, 605
- szczępienie II: 623, 626, 627
- szczęki, maxillae
- *Crustaceomorpha* I: 365
- *Eunicidae* I: 345
- górna I: 25
- pierścienie I: 344, 352 - 353
- tchawkowców I: 375
- wieloszczetów I: 344\*
- szczękoczułki, chelicerae I: 353, 360-362
- szczękonożka, maxillipedes I: 352 - 353, 356, 377; II: 336
- szczękotułowie, gnathothorax I: 365
- szereg (form, patrz też: linia)
- anatomiczne I: 157, 160; II: 305, 307
- „dorosłych przodków” I: 157
- , drabina Lamarcka I: 51
- ewolucyjny I: 121, 160, 263
- form, linia rozwojowa I: 145, 276; II: 77, 320
- gradacyjny I: 160
- homologiczne II: 569
- rodowodowy I: 160
- rozwojowy I: 120, 144; II: 75, 565
- widłakowych I: 238\*
- wielbłąda i nosorożca I: 147
- szkielet I: 185, 187, 196
- chitynowy I: 429
- ektodermalny *Protostomia* I: 416
- , ewolucja u ssaków I: 553, 554
- , fuzellusy *Cephalodiscoidea* I: 419
- gnykowy trzonopłetwych I: 510
- jako podstawa analizy funkcjonalnej I: 146
- mezodermalny *Deuterostomia* I: 415
- osiowy I: 485, 532
- pelykozaura I: 530\*, 531\*
- , różnice u ras gołębi I: 82
- skórny kręgowców I: 478, 481 - 484, 489, 490
- skrzelowy, patrz też: skrzela II: 349
- ssaków mezozoicznych I: 546
- szkarłupni I: 457, 462, 457
- trzewiowy I: 483, 496
- u *Ichthyostega* I: 506\*
- u *Seymouria* I: 516\*
- u *Theriodontia* I: 535\*, 536\*, 537\*
- z lepidomorów I: 482\*
- „szpilka” I: 262
- szyja żyrafy I: 57
- szyszka I: 264, 333
- bennetytów I: 273
- „iglastych” I: 263
- jednopłciowa I: 258
- męska I: 266
- obupłciowa I: 258
- , strobila I: 264
- żeńska I: 262, 263, 265, 266
- ślepotą barwną, daltonizm I: 536
- śmierć, patrz też: wymieranie
- gatunków II: 417
- osobnicza II: 365
- środowisko, patrz też: warunki, czynniki II: 24, 27 - 29, 31, 32, 36, 38, 40, 41, 43, 53, 54, 67, 74, 81, 92, 99, 100, 101, 102, 112, 121, 166, 175, 176, 178, 179, 193, 195, 213, 220, 246, 276, 319, 413, 436, 517, 542, 565, 611, 617, 621, 630
- abiotyczne II: 416, 426, 434, 437, 438, 439
- biotyczne II: 416, 431, 434, 435, 438, 439
- geograficzne, paleogeograficzne II: 426, 427, 584, 620
- , niezależność od II: 447
- nowe II: 214 - 216, 241, 242, 398
- , opanowanie II: 447
- , opór II: 102
- , zmiana powolna I: 125
- śródmózdze, mesencephalon I: 481
- świadomość a materia II: 570
- rodowa II: 567
- wg Cope'a II: 566, 570
- tachytelia II: 379, 472, 479 - 480, 481, 483, 484
- tadpole larwa, patrz: larwa
- tagmy, tagmata II: 247
- stawonogów I: 347, 375

- tagmy, tagmatyzacja *Crustaceomorpha*  
   I: 365  
 — — dwubiegunowa I: 348  
 — — owadów I: 379  
 — — trylobitów I: 355, 367  
 — u *Deuterostomia* I: 415  
 — u strunowców II: 471  
 taksonomia badania I: 33, 34, 49  
 — — Arystotelesa I: 25  
 —, dorobek I: 129  
 —, efekt I: 113; II: 217, 220, 221, 223, 397  
 —, jednostka II: 221, 375, 451, 452, 459, 460, 462, 466, 469, 483, 485  
 —, kategoria taksonomiczna I: 33, 36, 42, 43, 46, 49, 112, 126, 611; II: 56, 212, 379  
 —, koncepcja I: 54  
 —, metoda naturalna I: 42  
 —, nowe idee I: 49  
 —, odrębności kategorii I: 129  
 —, odtwarzanie filogenezy I: 141  
 — opisowa I: 92  
 —, oznaczone gatunki I: 39, 126  
 —, poziomy II: 481  
 —, praktyka I: 54, 93, 94; II: 597  
 —, problematyka I: 61  
 —, ranga I: 96, 148; II: 73, 211, 214, 385, 458  
 —, rozwój I: 19, 48, 126  
 —, takson I: 36; II: 38, 375, 392, 435, 464, 465\*, 466  
 —, taksonom I: 41, 62, 91, 97, 126, 128  
 —, trudności I: 92  
 — zoologiczna I: 130  
 —, żądania taksonomów I: 35  
 tarczycza I: 477, 479, 505; II: 290  
 tarka, radula I: 387, 389, 396  
 tchawki u tchawkowców I: 375; II: 272  
 — w układzie Lamarcka I: 52  
 —, żyłki skrzydeł owadów I: 380  
 teizm II: 641  
 —, panteizm II: 642  
 —, teiści II: 642  
 teka I: 311, 423, 425 - 440, 443, 445, 446, 457, 459, 461, 462, 463, 464  
 —, błona tekalna I: 431  
 —, gonofory u Hydrozoa I: 425  
 —, pary tekalne, diady I: 435  
 —, pory tekalne I: 465  
 —, tekalny pancerz, patrz: pancerz  
 —, tekoryza I: 435  
 telemorfoza II: 408  
 teleologia, patrz też: finalizm II: 568, 648  
 —, celowa adekwatna zmienność II: 615, 626  
 —, celowe przekształcanie się organizmu II: 611  
 —, celowość budowy organizmów II: 641  
 — immanentna II: 642  
 —, interpretacja ewolucji II: 641  
 —, organizmalna interpretacja II: 643  
 — pozorna II: 626  
 teloblastyczne tworzenie mezodermy I: 319\*, 320, 323  
 telom, patrz: pęd  
 telomorfozy, patrz: modyfikacje  
 telson, patrz: kołec ogonowy  
 temperatura jako czynnik mutacji, patrz też: mutacje II: 156, 157  
 tempo, szybkość ewolucji, patrz też: ewolucja II: 370, 381, 451 - 473, 479, 483, 499, 530, 604, 607  
 — bradyteliczne II: 472, 473, 475  
 — horoteliczne II: 472, 473  
 —, horoteliczny rozkład II: 471 - 473, 475  
 — standardowe II: 452, 469, 482  
 — tachyteliczne II: 472, 479  
 teologia, Arystotelesowska koncepcja I: 32  
 —, doktryna I: 33  
 —, pozycje II: 645  
 teoria Arystotelesa I: 22, 29, 30  
 — bilaterogastrei I: 288\*  
 — blastei I: 286, 295  
 — cerkomeru Janickiego I: 334  
 — chromosomowa dziedziczności II: 124, 612  
 — dipleuruli I: 452, 454, 456  
 — doboru naturalnego Darwina I: 19, 24, 77, 82, 97, 98, 116, 121, 125, 126, 147; II: 15, 17, 55, 176, 593, 644 - 646, 651  
 — domestykacji człowieka I: 614  
 — dynamiczna rozwoju coelomy I: 324  
 — ewolucji I: 16, 20, 23, 132, 139 - 142, II: 167, 573, 647  
 — — Darwina I: 74, 97, 98, 134; II: 613, 652  
 — — Lamarcka I: 41, 49, 50, 54, 148; II: 24  
 — fagocytelli Miecznikowa I: 289 - 291, 295  
 — fetalizacji I: 614, 615

- teoria foliarna I: 273
- gastrei Haeckla I: 140, 141
  - gonoceliczna I: 322, 323
  - informacji II: 177, 180, 181, 192, 303, 651, 652
  - katastrof Cuviera I: 23, 62
  - komórkowa I: 278, 280; II: 573
  - kormidialnej budowy pierścienic I: 341
  - kręgową czaszki I: 273, 486
  - ktenoforowo-polikladowa I: 328, 329\*, 331
  - ktenoforowo-trochoforowa I: 341
  - lepidomorialna Stensiö i Orwiga I: 482, 483
  - listków zarodkowych Baera I: 68
  - matematyczna doboru II: 596
  - pangenezy Darwina I: 87
  - pentaktei I: 454
  - pierwotnie wiciowcowa I: 230
  - plakoidalna Hertwiga I: 482
  - planuloidowa I: 329\*, 331
  - planulowo-aceloidowa I: 330, 331
  - plazmodium I: 297
  - plazmy zarodowej II: 575
  - pochodzenia gadów Goodrich-Watsona I: 517
  - polienergidowa I: 294, 295, 297 - 299
  - powstania metamerii pierścienic I: 341
  - poziomów, patrz też: organizacja, struktura II: 233
  - przyrody żywej I: 20 - 24, 32, 33
  - pseudoancjowa I: 273, 274\*
  - Reicherta-Gauppa I: 542, 544
  - rozwojowa preformistyczna Leibniza I: 43, 60, 61
  - skorupiakowego pochodzenia owadów I: 374
  - stadialna ewolucji człowiekowatych I: 608 - 611
  - starzenia filogenetycznego II: 416
  - statycznej przyrody I: 23, 33 - 41, 62, 94; II: 466
  - stelarna I: 242 - 244
  - strobilarna I: 333
  - syntetyczna ewolucji, patrz też: ewolucjonizm I: 24
  - szyszko-kwiatowa I: 273
  - telomu I: 240 - 242, 244, 246, 271 - 273
  - „teorie krawieckie, kopertowe” II: 316
  - — selekcyjistyczne II: 513
  - trituberkularna Cope'ai Osborna I: 550
  - trochoforowa I: 339, 341
  - turbellariowa I: 297
  - trilobitowa pochodzenia owadów I: 374
  - typostrofizmu II: 482
  - wymierania, patrz też: wymieranie II: 416, 435
  - względności Einsteina I: 21
  - zastępowania II: 435
  - teosfera II: 642
  - termodynamika, druga zasada I: 17; II: 649
  - zjawisk nieodwracalnych II: 650
  - termomorfozy, patrz: modyfikacja tiometylo-B-D-galaktozyd II: 33
  - tkanki I: 280; II: 247, 248, 249
  - embrionalna I: 280
  - gruczołowa I: 280
  - łączna I: 280
  - mięśniowa I: 280
  - nabłonkowa I: 280
  - nerwowa I: 280
  - płciowa I: 280
  - tornaria, patrz: larwa
  - tracheidy I: 243, 244, 259, 262
  - tracheje I: 244
  - transdukcja II: 72, 164
  - transformacja energii Słońca I: 193
  - transformizm, koncepcja Haeckla I: 132
  - myśli I: 64
  - transgresja II: 353, 355, 357, 362
  - morska, patrz też: regresja II: 426
  - translokacje II: 141 - 144, 145, 610
  - transmutacja gatunków I: 80
  - , obserwacje Darwina I: 75
  - trias I: 183\*, 187\*, 189, 190, 238\*, 239, 250, 254, 255, 257, 261, 263, 264, 270, 308, 362, 369, 371, 379, 393, 404, 409, 501, 508, 519, 523, 525, 534, 535, 537, 538, 550, 552; II: 212, 348, 372, 413 - 416, 419, 436, 438, 468, 478, 520, 543
  - trichocysty I: 299
  - trochofora, patrz: larwa
  - tryskawka, spiraculum I: 494, 496, 498, 501, 507
  - trzeciorzęd I: 73, 147, 183\*, 187\*, 188, 197, 233, 240, 562, 563, 565, 576, 580, 589; II: 403, 413, 430, 432, 434, 531, 549, 552
  - trzewioczaszka, patrz: czaszka
  - tubarium Rhabdopleura I: 423, 427\*, 437\*
  - Rhabdopleuroides I: 424\*, 425



- tyłomózdze, rhombencephalon I: 481  
 tymina I: 214  
 typ II: 213, 367, **371 - 372**, 378  
 — adaptacyjny, przystosowawczy I: 124;  
   II: 214, 223, 382, 383, 385, 393, 410,  
   462, 541  
 — chromosomalny II: 50  
 — dziki II: 150, 593, 597, 606  
 —, koncepcja typologiczna II: 367, 368  
 — krzyżówkowe II: 69  
 — morfologiczny II: 368, 371  
 — organizacji I: 38; II: 365, 372, 488  
 — — świata żywego II: 644  
 — organizacyjny II: 642  
 — progresywny II: 487  
 — regresywny II: 486, 487  
 — strukturalny II: 370, 375  
 —, typogeneza, ewolucja skokowa II:  
   365, 366, 370 - 372, 374, 386, 403, 483,  
   488, 610  
 —, typoliza II: 365, 366, 419  
 —, typostaza II: 365  
 — „t. płciowe”, mating types II: 637,  
   638, 639  
  
 ucho, ewolucja u kręgowców I: 541\*  
 — środkowe gadów I: 517  
 — — — i ssaków I: **541 - 542**  
 — — płazów I: 506, 507  
 udomowienie, domestykacja, patrz też:  
   forma  
 —, początki I: 90  
 — zwierząt i człowieka I: 614  
 układ (system) I: 49, 51, 53\*, 56  
 — ambulakralny, wodny, patrz też: am-  
   balakralia, nóżka I: 324, 453, 454,  
   456, 459, 461, 464, 472; II: 275  
 — indukcyjny II: 271  
 — naturalny I: 50, 51, 55, 127  
 — nerwowy I: 58, 299  
 — ofiara — drapieżca, patrz: drapieżca  
 — otwarty II: 90  
 — (samo) regulacyjny II: 91, 115, 121  
 — wielogatunkowy II: 89  
 — wydzielania wewnętrznego II: 303  
 — zamknięty II: 90  
 undulipodia I: 217\* - 220  
 uniformitarianizm I: 18, 67  
 upierzenie ras gołębi I: 82  
 uszy zwierząt domowych I: 84  
 uwsteczniczenie, patrz: narządy  
  
 variability, zakres zmienności I: 105  
  
 varietas I: 39  
  
 walka o byt I: 16, 23, 74, 82, 97 - 103,  
   123; II: 16, 30, 79, 81 - 85, 91, 93, 96,  
   100, 101, **107**, 176, 179, 182, 246, 432,  
   433, 434, 571, 580, 581, 607  
 —, cechy decydujące w ... I: 104  
 —, formy I: 101 - 102  
 — międzygatunkowa II: **97 - 99**, 104,  
   105, 108, 110  
 —, model analizy II: 86  
 —, powodzenie w ... I: 125  
 —, rodzaje II: 105, **106**, 108, 109  
 — wewnątrzgatunkowa II: 89, 108  
  
 wapienie I: 176  
 „wariacje pączkowe” I: 85  
 wąsy, cirri I: 349, 350  
 weliger, veliger, patrz: larwa  
 węgiel I: 192, 201, 204  
 —, dwutlenek w. I: 203  
 węglowodany I: 203  
 węglowodory nienasycone I: 203, 204  
 wici I: 196, 217 - 220, 291, 302, 303  
 wikaryzacja, patrz: zastępstwo geogra-  
   ficzne  
 wirgalia I: 465, 467, 468  
 witaliści II: 570  
 właściwości, patrz: cechy  
 włosy ssaków II: 342, 361  
 — stosunek do łusek I: 554\*  
 wodniczka I: 299  
 wole II: 289, 291, 292  
 woreczek zalążkowy I: 253\*, 254, 255,  
   256\*, 257, 271; II: 163  
 — żółtkowy II: 314  
 woreczki celomiczne, patrz: jama ciała  
   wtórna  
 worek płucny I: 363  
 — plynikowy I: 272  
 — skrzelowy I: 487  
 worek trzewiowy chitonów I: 390  
 — mięczaków I: 386, 387  
 — ramienionogów I: 411  
 —, skręcenie się, torsja I: 393, 394, 396;  
   II: **339**  
 wszechświat, patrz też kosmos I: 46, 60  
 wygasanie, patrz też: wymieranie  
 — form pośrednich I: 124  
 — gatunków I: **122**, 124  
 —, rola doboru naturalnego I: 148  
 wylęgarki, oviceła, oecja I: 409  
 wymiana, patrz: crossing over

- wymieranie II: **411 - 416**, 419, **426 - 440**, 516, 569
- amonitów II: 419
  - faun paleozoicznych II: 438
  - gadów II: 438
  - gatunku rodzicielskiego I: 124, 128
  - jako rezultat walki o byt II: 434
  - nominalne II: 460
  - organizmów I: 61
  - rola organizmów chorobotwórczych II: 435
  - rzeczywiście, bezpotomne II: 460
  - ssaków kopytnych II: 433
  - , uniwersalne przyczyny II: 436, 437, 439, 440
- wypieranie, patrz: diminucja
- wyrostki
- parantolne owadów I: 380, 381
  - rylcowe, cerci I: 373
- wzrost II: **256**, 257, 299
- allometryczny II: 257, 258, 259
  - bezwzględny II: 260
  - filogenetyczny II: 497, 498
  - izometryczny II: 257
  - osobniczy II: 573
  - , procesy II: 290
  - różnicujący II: 299
  - względny II: 260
- xanthophea II: 400
- załążek I: 260\*, 262 - 265, 269
- anatropowe I: 261\*
  - atropowe I: 261\*
  - odwrócony I: 267\*
- zanikanie, patrz: narządy
- zapłodnienie, patrz też: rozród, samo-  
zapłodnienie II: 122, 126, 159, 164, 574, 575, 579, 632
- krzyżowe II: 580
  - podwójne I: 268, 271
  - wg Arystotelesa I: 26
- zaradzanie II: 613 - 615
- zarodek I: 280; II: 163, 576
- , budowa I: 138
  - człowieka i zwierząt I: 144
  - , diploidalne tkanki I: 268
  - kręgowców I: 140\*
  - , listki I: 68
  - , organizatory II: 300
  - , otoczenie I: 266
  - , podobieństwo I: 68
  - , powstawanie I: 27
- zarodek, rozwój I: 264
- — u kręgowców I: 139
  - , różnicowanie II: 321
  - sporofitu I: 254
  - wiecznie istniejący I: 44
  - w nasionach I: 254, 255
- zarodnik, patrz też: spory I: 180, 236, 253
- zasada doboru płciowego I: **105**
- „doskonalenia” Naegelego II: 441
  - dywergencji I: **110**
  - Gauzelego, konkurencyjnego wyparcia II: 96 - 99
  - korelacji I: 63
  - , niewyspecjalizowanych II: 417
  - pierwotnej multifunkcjonalności narządów II: 263
  - potrójnego paralelizmu Haeckla I: 141
  - przemian wczesnoontogenetycznych II: 368
  - rekapitulacji Haeckla I: 138
  - różnicowania I: **348**
  - wszystko lub nic I: 119
- zastępowanie, patrz: substytucja
- zastępstwo geograficzne, wikaryzacja II: 599
- zawiązki pierwsze II: 340
- , retardacja II: 266
- zęby I: 25; II: 498
- , ciosy II: 493
  - człowieka II: 357
  - , ewolucja uzębienia II: 401
  - , kły II: 494, 496, 514
  - koniowatych II: 498, 505, 506
  - krające, nożyce II: 410\*
  - , listewka zębowa — aktolof II: 455
  - , molaryzacja u koniowatych II: 498, 505
  - , siekacze II: 378, 432, 493
  - skórne, plakoidalne I: 482
  - trzonowe II: 455, 456, 525
- Ziemia
- , dawność życia I: **170**
  - , puls Ziemi I: 191
  - , skorupa I: 67, 170
  - , system termostatyczny I: 172
  - , wiek I: 61, **170**
- zmiennosc, patrz też: cechy, dziedziczenie, ewolucja, mutacje, specjacja I: 70, **84 - 88**, 111, 153, 208; II: 571
- adekwatna, patrz: teleologia
  - , analiza zjawisk I: 94
  - a rozmnażanie płciowe I: 85
  - bezkierunkowa II: 35

- zmienność, charakter I: 150; II: 39  
 —, częstotliwość I: 108  
 —, duża i drobna I: 90  
 —, dziedziczna, mutacyjna I: 86, 89, 90, 98, 103; II: 16, 23, 24, 31, 120, 121, 135, 138, 157-159, 581, 582, 584, 586, 588, 594, 645  
 —, korelacyjna I: 87, 104  
 —, fluktuacyjna II: 575  
 —, genetyczna II: 112, 157, 159  
 —, geograficzna I: 116  
 —, immobilizacja II: 478  
 —, indukowana swoiście II: 616, 617, 620, 625 patrz też: saltonizm  
 —, indywidualna, osobnicza I: 97; II: 26, 41, 154, 552, 579, 582  
 —, kierunek największego przystosowania I: 103  
 —, kierunkowa II: 622, 625  
 —, klinowa I: 44, 45; II: 270  
 —, koncepcje I: 20  
 —, liści kapusty I: 84  
 —, międzygatunkowa I: 38  
 —, międzypopulacyjna II: 44, 45, 48, 51  
 —, nagle, skokowa I: 89  
 —, niedziedziczna, niegenetyczna, modyfikacyjna II: 17, 43, 124, 515, 581  
 —, nieokreślona I: 86  
 —, nieznanomość praw I: 87  
 —, określona I: 86  
 —, osobnicza I: 80, 91; II: 31  
 —, pojęcie darwinowskie I: 23  
 —, pozachromosomalna II: 630, 639-641  
 —, przyczyny z. dziedzicznej II: 579  
 —, przystosowawczo obojętna I: 120  
 —, różnokierunkowa I: 86, 103, 113  
 —, spektr II: 533  
 —, stadiów, form dorosłych II: 358, 359  
 —, swoista II: 628, 643, 645  
 —, wewnątrzgatunkowa I: 38; II: 379  
 —, wewnątrz populacji II: 41, 43-45, 51  
 —, wg Heraklita I: 28  
 —, skutek izolacji płciowej I: 120  
 —, współzależność z ontogenezą I: 19, 138; II: 296, 297, 310, 311, 313, 319, 320, 322, 323  
 —, w stanie natury I: 80, 90, 95  
 —, —, udomowienia I: 80, 84  
 —, wywołanie I: 103  
 —, zakres, variability I: 105, 108; II: 453  
 —, zmiana przystosowawcza I: 108  
 —, zmiany korzystne I: 109  
 zoea, patrz: larwa  
 zoeia, patrz: rurki zoidalne  
 zoidy, coenecia I: 426  
 —, autozoid I: 431-443  
 —, bizoid I: 431  
 —, *Cephalodiscoidea* I: 419  
 —, graptolitów I: 425, 431  
 —, pączek I: 428  
 —, sikulozoid I: 425  
 —, terminalny I: 431  
 zróżnicowanie  
 —, cytologiczne I: 216  
 —, cytoplazmatyczne I: 294; II: 299  
 —, fizjologiczne II: 578  
 —, form żywych I: 80  
 —, gatunkowe II: 39  
 —, genetyczne II: 159  
 —, interspecyficzne II: 51  
 —, morfologiczna I: 91, 93; II: 97, 578  
 —, osiowców I: 240  
 —, poziom I: 16  
 —, proces I: 17  
 —, przystosowawcze II: 51, 52  
 —, psylofitów I: 241\*  
 —, sporofitów I: 267  
 —, stopień I: 80, 113, 187\*  
 —, strukturalne I: 207  
 —, subgatunkowe, wewnątrzgatunkowe I: 97, 128  
 —, taksonomiczne II: 426  
 —, tkankowe I: 319  
 —, zarodników I: 253  
 zygota I: 221, 232, 254; II: 126, 130, 155, 159, 169, 175, 178, 179, 180, 185, 187, 297, 298, 299, 302, 317, 320, 323, 358, 573, 619, 632  
 —, formowanie się jądra II: 575  
 —, skład genetyczny II: 187  
 żagielek, velum I: 306, 480  
 żółądek przeżuwaczy I: 25  
 żuchwa I: 157, 553; II: 375  
 —, australopiteków I: 591  
 —, budowa u *Therapsida* I: 543\*  
 —, *Cynognathus* I: 536  
 —, człowieka neandertalskiego I: 605  
 —, *Diartrognathus* I: 539  
 —, *Dryopithecus* I: 584\*  
 —, ewolucja u *Therapsida* I: 545\*  
 —, filogeneza I: 540-546  
 —, gorgonopsów I: 534  
 —, małp wąskonosych I: 578  
 —, *Meganthropus* I: 597\*  
 —, *Pithecanthropus* I: 602

- żuchwa I, połączenie z czaszką II: 253  
 — *Tritylodontia* I: 538  
 — u *Morganucodon* I: 550  
 — u *Pantotheria* I: 550  
 — u *Proconsul* I: 583\*  
 — u *Symmetrodonta* I: 550  
 —, wyrostek kątowy I: **548 - 549**  
 — z Kanam I: 607  
 — z Kanjera I: 607  
 — z Mauer I: 604  
 zuwaczki, mandibulae I: 352 - 353, 365;  
   II: 335  
 — pratchawców I: 375  
 — wijów I: 376  
 życie aerobowe II: 209  
 —, ciągłość II: 36  
 —, dynamika I: 30  
 — jako zjawisko geologiczne I: **165**  
 —, jednorodność I: 201  
 —, „jednostki życia” II: 187  
 — naziemne I: 60  
 —, powstanie, pochodzenie I: 16, 166,  
   165, 199, 200  
 —, rozwój na Ziemi I: 16 - 18; II: 51, 641  
 — społeczne I: 15, 60  
 —, warunki nieorganiczne I: 104  
 —, warunki organiczne I: 104  
 żyjące skamieniałości II: **466 - 469**  
 żywiciel pośredni II: 345  
 żywik, patrz: larwa  
 żyworodność I: 58, 555, 556, 558





PAŃSTWOWE  
WYDAWNICTWO NAUKOWE

Wydanie I. Nakład 2800 + 200 egz. Ark.  
wyd. 58, 75. Ark. druk. 46,125 Papier  
m. gł. III kl. 70 g, 70 × 100 cm.  
Oddano do składania I II 1969 r.  
Podpisano do druku w grudniu 1969 r.  
Druk ukończono w lutym 1970 r.  
Zam. nr 61/113 G-3/963. Cena zł 88, -

DRUKARNIA UNIWERSYTETU  
IM. A. MICKIEWICZA  
W POZNANIU



POLSKA AKADEMIA NAUK  
BIBLIOTEKA  
Instytutu im. M. Nenckiego

10519

ZASADY NAUKI O EWOLUCJI

L. KUŹNICKI, A. URBANIEK