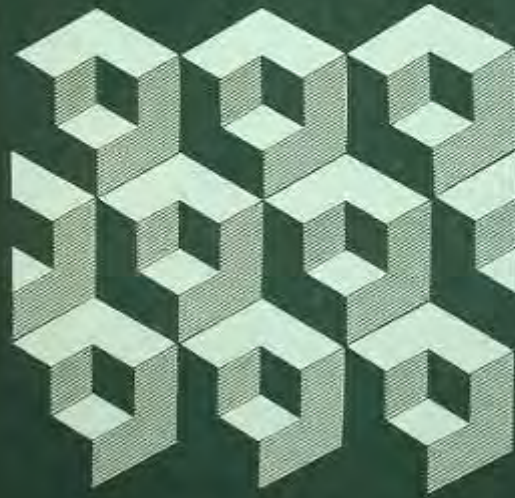


Richard Dawkins

A HÓDÍTÓ GÉN

(THE EXTENDED PHENOTYPE)



Gondolat

Richard Dawkins
A HÓDÍTÓ GÉN
(Tartalom)

Előszó

Az első fejezet lényegében betölti azt a szerepet, ami rendszerint az előszóra hárul, azaz kiderül belőle, hogy a könyv mire vállalkozik és mire nem. E helyütt tehát rövid lehetek. Könyvem nem tankönyv, nem is bevezetés valamely jól megalapozott tudományterületre. Személyes nézeteimet foglaltam össze benne az élet fejlődéséről, pontosabban a természetes szelekció logikájáról és arról, hogy a természetes szelekció az élet hierarchiájának mely szintjén működik. Bár történetesen etológus vagyok, nagyon remélem, hogy az állatok viselkedésével nem fogok túlságosan gyakran előhozakodni; szándékom szerint e könyv horizontja jóval tágabb.

Ezt a munkámat elsősorban kutató kollégáimnak, vagyis evolúcióbiológusoknak, etológusoknak, szociobiológusoknak, ökológusoknak, valamint az evolúció tudománya iránt érdeklődő filozófusoknak és bölcsészeknek szánom – ide értve természetesen mindeme tárgyak egyetemi hallgatóit is. Ez a magyarázata annak, hogy a jelen könyv – még ha bizonyos értelemben az előző, Az önző gén címmel megjelent munkám folytatásának tekinthető is – feltételezi olvasójáról, hogy eligazodik az evolúcióbiológiában és annak szóhasználatában. Egy szakkönyv azonban a kívülállók, a nem szakmabeliek számára is nyújthat élményt. A „civiliek”, akik e könyvet még kézirat formában elolvasták, voltak olyan szívesek (vagy udvariasak), és tetszéssel nyilatkoztak róla. Nagy megelégedésemre szolgál, ha hihetek nekik; mindenesetre csatoltam a könyvhöz egy szakkifejezésekből összeállított fogalommagyarázatot, amely remélhetőleg segítséget jelent majd. Törekedtem arra is, hogy a könyv stílusa a lehetőségekhez mérten élvezhető legyen, még ha hangvétele esetleg sértené is egyes szigorú tudós emberek fülét. Nagyon remélem persze, hogy nem így lesz, mivel elsősorban ezekkel a szigorú tudós emberekkel szeretném megértetni magam.

Semmiképpen sem szándékozom viszont engesztelő hangot megütöni – nincs helye ilyesminek, ha ügyünk igazában komolyan hiszünk –, már most túl kell tehát esnem mindenfajta

mentegődzésen. Az első néhány fejezet részben válasz azokra az előző könyvemmel kapcsolatos bírálatokra, amelyek jelen könyvvel kapcsolatban is fölmerülhetnek majd. Sajnálom, hogy szükség van erre, és sajnálom, ha időről időre némi ingerültség lopakodik majd soraim közé; igyekszem mérgemet legalább némi humorba csomagolni. Feltétlenül szükséges, hogy a múltbeli félreértéseket eloszlassam, és jövőbeni megismétlődésüknek is megpróbáljam elejét venni, de nem szeretném, ha sértődöttnek látszanék. A félreértések mindössze néhány részkérdésre korlátozódtak, bár egyikük-másikuk meglehetősen zajos formában nyilatkozott meg. Hálával tartozom bírálóimnak, mivel arra készítettek, hogy ismételen átgondoljam, mi módon lehetne a kritikus kérdéseket még jobban megvilágítani.

Bocsánatot kell kérnem azon olvasóimtól, akik esetleg hiányolnak az irodalomjegyzékből egyes közkedvelt és fontos műveket. Vannak, akiknek megadatott a képesség, hogy átfogóan és kimerítően feldolgozzák egy-egy nagyobb tudományterület irodalmát – jómagam azonban soha nem tudtam megérteni, hogyan csinálják. Tisztában vagyok vele, hogy az általam idézett példák csak töredékét képviselik mindannak, amit idézhettem volna, ráadásul nem egy esetben barátaim írásai nyomán, illetve az ő ösztönzésükre kaptak itt helyet. Ha mindez valamiféle elfogultságra vall, ezt vállalom; azt hiszem azonban, hogy ilyen értelemben szinte mindannyian elfogultak vagyunk.

Egy könyvre elkerülhetetlenül rányomja bélyegét a szerző pillanatnyi tevékenysége, és valószínű, hogy ennek a tevékenységnek a szerző legfrissebb cikkeiben is nyoma van. Saját közleményeimből – amennyiben olyannyira frissek, hogy szövegük megváltoztatása mesterkélt lett volna – nem haboztam szinte szóról szóra átvenni egyes bekezdéseket. Ezek a részletek a 4., 5., 6., és 14. fejezetben szerepelnek majd, szerves részeként a könyv mondanivalójának: kihagyásuk éppúgy erőszaktétel lenne, mint az indokolatlan átfogalmazás.

Az első fejezet nyitó mondatában kijelentem: mindenfajta szégyenérzet nélkül vállalom, hogy prókátora vagyok bizonyos tanoknak. Meg kell azonban vallanom, hogy alighanem mégis van bennem némi szégyenérzet. Wilson (385) joggal bírálja a „prókátorkodás módszerét” a tudományos igazság vizsgálatában, így az első fejezet egy részét a magam mentségének szántam. Természetesen eszem ágában sincs azt kívánni, hogy a tudomány átvegye a jog gyakorlatát. A hivatásos ügyvéd minden tőle telhetőt megtesz ügye védelmében, még ha tudván tudja is,

hogy az igazság nem az ő oldalán áll. Én azonban mélységesen hiszek az élet ama szemléletmódjában, amely mellett e könyvben kiállok, és – legalábbis részlegesen – már nagyon régóta hiszek benne. Első közleményemben (80) az adaptációkról* azt írtam, hogy „az állat génjeinek* fennmaradását” segítik elő. E meggyőződésem – miszerint ha az adaptációk „valaminek az érdekében valók”, akkor ez a „valami” a gén – előző könyvem központi tétele volt. Jelen könyvben továbbmegyek ennél. Hogy némileg dramatizáljam a dolgot: kísérletet teszek arra, hogy az önző gént kiszabadítsam az egyedi szervezetből, amely eleddig fogalmi börtöne volt. A gén számára fenotípusos* hatásai szolgálnak eszközül ahhoz, hogy átsegítse magát a következő nemzedékbe. Ezek az eszközök messze „túlterjedhetnek” azon a testen, amelyben maga a gén tartózkodik, sőt más szervezetek idegrendszerébe is mélyen behatolhatnak. Tekintve, hogy ami mellett kiállok, nem egy bizonyos tényállás, hanem egyfajta szemléletmód, előre óvom az olvasót: ne várjon valamiféle, a szó megszokott értelmében vett „bizonyítékokat”. Azért siettem kijelenteni, hogy könyvem védőbeszéd, mert nem akarok csalódást okozni olvasóimnak és elpocsékolni idejüket.

Az írás számomra a társas élet egyik formája, és hálával tartozom barátaimnak, akik – esetenként anélkül, hogy tudatában lettek volna – véleményükkel, érveikkel és erkölcsi támogatásukkal segítségemre voltak. Nem áll módomban mindannyiuknak név szerint köszönetet mondani. Marian Stamp Dawkins nemcsak a könyv egészét, annak többrendbeli kéziratát illetve értő és hasznos kritikával: ő volt az, aki tartotta bennem a lelket, és újraélesztette a vállalkozásba vetett hitemet, amikor önbizalmamat vesztettem. Alan Grafen és Mark Ridley – hivatalosan a tanítványaim, a valóságban viszont a maguk különböző módján tanácsadóim és szellemi vezetőim az elméleti kérdések ingoványában – felbecsülhetetlen mértékben hatottak e könyvre. Az első kéziratban nevük még szinte minden oldalon felbukkant, és csak egyik lektorom megbocsátható zsörtölődése kényszerített arra, hogy nekik szóló köszönetnyilvánításomat az előszóra korlátozzam. Cathy Kennedy sikerrel egyezett össze barátságunkat azzal a mély rokonszenvvel, amellyel legelszántabb kritikásaim iránt viseltetik. Ez különleges helyzetet biztosít számára tanácsadóim között, főként az első fejezetek kapcsán, amelyekben a bírálatokra igyekszem választ adni. Félek, hogy e fejezetek hangvétele még most sem kedvére való, de ha sikerült finomítanom rajta, az legnagyobbbrészt neki köszönhető, amiért is

nagy hálával tartozom.

John Maynard Smith, David C. Smith, John Krebs, Paul Harvey és Rio Charnov megtiszteltek azzal, hogy az első kézirat egészével kapcsolatban megtették észrevételeiket, nagy segítséget nyújtva a kézirat végső formájának kialakításához. Mindenkor tanácsaikat figyelembe véve jártam el, még ha nem is minden esetben fogadtam meg azokat. Mások a saját szűkebb szakterületüket érintő fejezetek kidolgozását segítették bírálatukkal: Michael Hansell az állati eredetű tárgyokról, Pauline Lawrence a parazitákról, Egbert Leigh a rátermettségről szóló fejezetét; Anthony Haliam a pontozott egyensúllyal, W. Ford Doolittle az önző DNS-sel, Diane De Steven pedig a botanikai fejtegetésekkel kapcsolatban szolgált észrevételekkel. A könyvet már Oxfordban fejeztem be, de még a Floridai Egyetemen, Gainesville-ben kezdtem hozzá egyéves kutatói szabadságom során, amelyért az Oxfordi Egyetemnek és a New College-nak tartozom köszönettel. Hálával gondolok vissza számos floridai barátomra, akik olyan légkört biztosítottak számomra, amelyben öröm volt a munka. Külön hálával tartozom Jane Brockmann-nak, aki az előzetes kéziratok bírálatával is segítségemre volt, és Donna Gillisnek, aki még a gépelés jelentős részét is magára vállalta. A trópusok élővilágáról sokat tanultam az alatt az egy hónap alatt, amelyet a könyv írása közben a Smithsonian Intézet vendégeként Panamában tölthettem. Végül ismételten köszönetet mondok Michael Rodgersnek, aki korábban az Oxford University Press munkatársa volt, jelenleg pedig a W. H. Freeman and Company könyvkiadónál dolgozik, és olyan „K-szelektált” szerkesztő, aki valóban hisz az általa gondozott könyvekben, és azok fáradhatatlan szószólója.

Richard Dawkins
Oxford, 1981 június

1. A Necker-kocka és a bivalyok

Mindenfajta szégyenérzet nélkül vállalom: e könyvben prókátorkodni fogok. Hitet teszek egy bizonyos szemléletmód és egyben egy bizonyos kérdésfeltevési mód mellett, amelynek szellemében megvizsgálhatjuk, hogy miért viselkednek az állatok és a növények úgy, ahogy viselkednek. Amit hirdetek, nem új elmélet, nem bizonyítható vagy cáfolható hipotézis, még csak nem is modell, amelyet elbírálnánk az általa megjósoltak

mérlegre tételével. Amennyiben ezek valamelyikéről lenne szó, megszívlelném Wilson (385, 28. o.) észrevételét, aki szerint a prókátorkodás alkalmatlan és elítélendő módszer. E könyvnek azonban egészen más a tárgya. Egy szemléletmód mellett állok ki, amelynek segítségével felülvizsgálhatunk jól ismert tényeket és gondolatokat, és újfajta kérdéseket tehetünk fel velük kapcsolatban. Az az olvasó, aki egy lehengerlő új elméletre számít, csalódott „na és akkor mi van?” érzéssel fogja majd letenni a könyvet. Én senkit sem akarok meggyőzni valamiféle tényszerű állítás igazáról. Inkább újfajta látásmódot szeretnék az olvasóval elfogadtatni; íme, így is szemlélhetők a biológia jelenségei.

Létezik egy közismert optikai érzécszalódás, az úgynevezett Necker-kocka. Ez tulajdonképpen egy síkbeli rajz, amelyet agyunk térbeli képként jelenít meg. A kockát azonban kétféleképpen képzelhetjük el, s mindkét elhelyezkedési mód megfelel a papíron lévő rajznak. A rajzra ránézve kezdetben az egyik lehetséges elhelyezkedésében látjuk a kockát, de néhány másodperc múlva a kép „átfordul” tudatunkban, és máris egy másik kocka van előttünk. A lényeg az, hogy a kétféle kocka egyikéről sem mondható, hogy az lenne a valódi, avagy a „helyes” kép; mindkettő egyformán valódi. Éppen így az élet szemlélésének általam hirdetett módja, amelynek a kiterjesztett fenotípus* nevet adtam, sem helyénvalóbb, mint a hagyományos szemléletmód. Az én szemléletem más, és persze az a gyanúm, hogy legalábbis bizonyos tekintetben közelebb visz a valóság megértéséhez. Azt azonban kétlem, hogy ezt az állításomat bármiféle kísérlettel igazolni lehetne.

Témáim, amelyeket számba venni készülök – a koevolúció, a „fegyverkezési verseny”, a gazdaszervezetek parazitáik általi és az élettelen természet élőlények általi manipulációja, a költségek minimalizálásának és a haszon maximalizálásának gazdasági „stratégiaiái” –, mind elég jól ismert és behatóan tanulmányozott jelenségek. Akkor miért várom az egyébként is elfoglalt olvasótól, hogy végigolvassa ezt a könyvet? Csábító a gondolat, hogy Stephen Gould (127) szellemes szavait kölcsönvéve – amelyekkel egy, az enyémnél sokkal vaskosabb könyvének beköszöntőjében folyamodik az olvasóhoz – egyszerűen azt mondjam: kérem, olvassa el a könyvet, és a végén meglátja, hogy miért érte meg a fáradságot. Sajnos nekem kevesebb alapom van az önbizalomra. Mindössze annyit mondhatok, hogy miközben egyszerű biológusként az állatok viselkedését

tanulmányoztam, rájöttem, hogy a „kiterjesztett fenotípus” címkével illetett látásmód révén egészen másképpen kezdtem szemlélni az állatokat és viselkedésüket, és azt hiszem, e látásmód közelebb vitt a megértésükhöz. A kiterjesztett fenotípus önmagában tehát nem egy ellenőrizhető hipotézis, de alapvetően megváltoztathatja az állatokkal és növényekkel kapcsolatban kialakult gondolkodásunkat, és ezáltal olyan hipotéziseknek lehet táptalaja, amelyekről egyébként nem is álmodtunk volna.

Lorenz (238) fölfedezése, miszerint minden magatartásminta ugyanúgy kezelhető, mintha anatómiai értelemben vett szerv lenne, a szó megszokott értelmében nem volt fölfedezés: nem támasztották alá kísérleti eredmények. Lorenz mindössze újfajta módon közelített olyan tényekhez, amelyek akkoriban már közhelyszámba mentek; látásmódja mégis a modern etológia talpköve lett (346), és ma már annyira magától értetődőnek tetszik, hogy nehéz belátni, miért kellett egyáltalán „fölfedezni”.

Ugyanez történt D'Arcy Thompson könyvének (345) híressé vált, „A transzformációk elméletéről*...” című fejezetével, amelyet ma rendkívül jelentős műként tartunk számon, jóllehet egyetlen hipotézist sem tesz mérlegre vagy fejleszt tovább. Bizonyos értelemben nyilvánvalóan és szükségszerűen igaz, hogy matematikai transzformáció útján bármely állati forma átvihető egy vele rokon formába, bár az már korántsem olyan nyilvánvaló, hogy ez egy egyszerű transzformáció. D'Arcy Thompson tulajdonképpen csak annyit tett, hogy ilyen matematikai transzformációkat mutatott be néhány konkrét esettel kapcsolatban; ezzel pedig a „na és?” felkiáltást csalta ki mindazokból, akik finnyásan ragaszkodtak ahhoz, hogy a tudomány csakis hipotézisek igazolása vagy cáfolása útján haladhat előre. Ha elolvassuk D'Arcy Thompson munkáját, és megkérdezzük magunktól, mit tudtunk meg, amit eddig ne tudtunk volna, könnyen rávágjuk: hát, nem sokat. Képzeletünk azonban meglódul: újlag és újfajta szempontok szerint vesszük szemügyre az állatokat, és új szemszögből gondolunk végig elméleti problémákat – ez esetben az embriológiának és a törzspejlődésnek*, valamint a kettő viszonyának elméleti kérdéseit. Természetesen nem vagyok annyira önhitt, hogy jelen szerény munkámat egy nagy biológus mesterművéhez mérjem. A fenti példát mindössze annak szemléltetésére hoztam fel, hogy még akkor is elképzelhető egy elméleti munkáról, hogy érdemes elolvasni, ha semmilyen ellenőrizhető hipotézist sem fejleszt tovább, pusztán szemléletmódunkat igyekszik megváltoztatni.

Egy másik nagy biológus, Fisher (108, IX. o.) mondta egyszer, hogy a tényleges megértéséhez a legegyszerűbbet kell fontolóra vennünk: „Az ivaros szaporodással foglalkozó biológusok közül senkinek sem jutna eszébe kidolgozni egy három vagy annál több nemmel bíró faj szaporodásának részleteit. Pedig ezt kéne tenniük, ha meg akarnák érteni, hogy a valóságban miért csak két nem létezik.” Williams (379), Maynard Smith (256) és mások is arra intenek, hogy a földi élővilág egyik legegyszerűbb jellegzetessége, az ivaros szaporodás fölött nem szabad minden további nélkül napirendre térnünk. A két-neműség valójában igen meglepő, ha az ivartalan szaporodás elméleti lehetőségével vetjük össze. Ez utóbbit pedig nem nehéz elképzelnünk, mivel egyes állatoknál és növényeknél a valóságban is létezik. De vannak-e olyan esetek, amikor képzeletünknek nem áll rendelkezésére ilyen kapaszkodó? Vannak-e az életnek fontos sajátosságai, amelyek fölött elsiklunk, mivel nincs elegendő képzelőerőnk ahhoz, hogy más lehetőségekre is gondoljunk; olyan alternatívákra, amelyek – mint a Fisher által említett három nem – egy másik lehetséges világban megvalósulhattak volna? A következőkben megpróbálom bebizonyítani, hogy e kérdésekre a válasz: igen, vannak ilyen esetek.

Amikor eljátszunk egy képzeletbeli világgal, hogy jobban megérthessük a valódi világot, a gondolatkísérlet módszerét alkalmazzuk. Ezt a módszert egyébként a filozófusok használják elsőszeretettel. A Tudat filozófiája című esszégyűjteményben (122) például több szerző is leír olyan képzeletbeli sebészeti beavatkozásokat, amelyek során az egyik személy agya egy másik személy testébe kerül át, és ezt a gondolatkísérletet használják fel a „személyi identitás” fogalmának tisztázására. A filozófusok gondolatkísérletei olykor tisztán képzeletbeliek és merőben valószínűtlenek; annak a célnak azonban, amelyre megalkotói szánják őket, tökéletesen megfelelnek. Más esetekben viszont többé-kevésbé összefüggésbe hozhatók a valós világ tényeivel, például a „hasított agy”- (split-brain-) kísérletek eredményeivel.

Nézzünk most egy másik gondolatkísérletet, mégpedig az evolúcióbiológia tárgyköréből. Még egyetemista koromban elsőszeretettel írogattam a gerinchúrosok eredetéről és a törzsfejlődés egyéb homályos kérdéseiről. Egyik tanárom – egyébként teljesen jogosan – igyekezett megingatni az ilyenfajta spekulációkba vetett hitemben, mondván, hogy akár rovarokból

is kialakulhatnának emlősök; mindössze a megfelelő sorrendben fellépő szelekciós nyomások egymásutánjára volna szükség. Állítását akkor, mint nyilvánvaló képtelenséget, elengedtem a fülem mellett – azt hiszem, a legtöbb zoológus így tett volna a helyemben –, és természetesen ma sem hiszek abban, hogy valaha is előállhatna a szelekciós nyomások megfelelő egymásutánja. Persze tanárom sem hitt ebben. Egy gondolat kísérlet segítségével azonban beláthatjuk, hogy maga az elv szinte megdönthetetlen módon bebizonyítható. Mindössze annyit kell kimutatnunk, hogy lehetséges az apró átalakulásoknak egy olyan sorozata, amely egy rovartól, mondjuk a szarvasbogártól elvezet egy emlősig, mondjuk a szarvasig. Ezen azt értem, hogy a szarvasbogártól indulva összeállítható egy olyan, hipotetikus állatokból álló sorozat, amelynek minden tagja annyira hasonlít a sorozat őt megelőző tagjához, mintha csak a testvére volna, s amelynek végén mégis a szarvas áll.

A bizonyítás igen egyszerű: csak annyit kell elfogadnunk, hogy mint minden élőlénynek, a szarvasbogárnak és a szarvasnak – akármilyen régen lett légyen is – volt valaha egy közös ősök. Még ha másképpen nem is juthatunk el a szarvasbogártól a szarvasig, egy utat biztosan találhatunk, mégpedig úgy, hogy egyszerűen végigkövetjük a szarvasbogár őseit visszafelé, az említett közös ősig, majd megfordulunk, és előrehaladva végigmegyünk a szarvas ősein egészen a szarvasig.

Kimutattuk tehát, hogy a szarvasbogár és a szarvas között kijelölhető egy fokozatos átmenetekből álló út, és ebből következik, hogy található ilyen út bármely két ma élő állat között. Elvben kiagyalhatjuk a szelekciós nyomásoknak egy olyan sorozatát, amely egy bizonyos származási sort végighajt ezen utak valamelyikén. Ez a röpké gondolat kísérlet adta a bátorságot, hogy D'Arcy Thompson transzformációival kapcsolatban fentebb azt írjam: „Bizonyos értelemben nyilvánvalóan és szükségszerűen igaz, hogy matematikai transzformáció útján bármely állati forma átvihető egy vele rokon formába, bár az már korántsem olyan nyilvánvaló, hogy ez egy egyszerű transzformáció.” E könyvben még nagyon sokszor folyamodom majd gondolat kísérletekhez. Erre azért figyelmeztetem már jó előre az olvasót, mert a tudomány művelőit néha zavarja, hogy az ilyenfajta gondolatmenetek híján vannak a valóságúságnak. A gondolat kísérleteknek azonban nem kell valóságűeknek lenniük; pusztán arra valók, hogy

tisztába tegyék a valóságról alkotott gondolatainkat.

A földi élet egyik jellegzetessége, amelyet, bár talán nem volna szabad, éppoly könnyedén tudomásul veszünk, mint az ivaros szaporodás jelenségét, hogy az élő anyag különálló, szervezeteknek nevezett csomagokban leledzik. A különféle életműködések magyarázatával elfoglalt biológusok általában abból indulnak ki, hogy a tárgyalás megfelelő egysége az egyedi szervezet. Nekünk, biológusoknak a „konfliktus” szó mindig egyedek közötti konfliktust jelent, amelyben minden egyed igyekszik saját „rátermettségét” maximalizálni. Tudomást veszünk ugyan a kisebb egységekről, például a sejtekről és a génekről, valamint a nagyobbakról, például a populációkról, társulásokról és ökoszisztémákról is, de az egyedi szervezet, mint a működés elkülönült egysége, erősen fogva tartja a zoológusok gondolkodását – különösen azokat, akik az állati viselkedés adaptív jelentőségével foglalkoznak. Egyik fő célom e könyvvel, hogy megingassam ezt a felfogást. Szeretném, ha az egyedi szervezet elvesztené hangsúlyozott jelentőségét, és nem lenne többé az életműködések tárgyalásának központi fontosságú egysége. De legalábbis tudatosítani szeretném, mennyire meggondolatlanul tesszük, hogy az élővilágot különálló egyedi szervezetek összességéként fogjuk fel.

Álláspontom a következőkben foglalható össze. Tökéletesen helyénvaló, ha azt mondjuk, hogy az alkalmazkodás „valaminek az érdekében” való, és ezt a bizonyos „valamit” leghelyesebb nem az egyedi szervezettel azonosítani. Ez a „valami” egy kisebb egység, amit én aktív csíraplazma-replikátornak nevezek. A replikátorok legfontosabb megtestesítői a „gének”, illetve a genetikai anyag kis darabjai. A replikátorok természetesen nem közvetlenül, hanem fenotípusos hatásaik szerint szelektálódnak. Bizonyos tekintetben ugyan érdemes a fenotípusos hatásokat olyképpen felfogni, mintha elkülönült „hordozókba”, egyedi szervezetekbe lennének becsomagolva, a valóságban azonban ez nincs szükségszerűen így. A replikátorok kiterjesztett fenotípusos hatásokkal rendelkeznek, a kiterjesztett fenotípusba pedig a külvilág egészére gyakorolt hatásaik összessége éppúgy beleértendő, mint azok a hatások, amelyeket az éppen hordozójukként működő egyedi testekre gyakorolnak.

A Necker-kockával kapcsolatos hasonlatra visszatérve: szeretném elérni, hogy mindannyiunk agyában „átforduljon” a kép, mégpedig a következőképpen. Ami az élővilágban először a szemünkbe ötlük, az a kölcsönható egyedi szervezetek sokasága.

Tudjuk, hogy a szervezetek kisebb egységekből épülnek fel, és azt is tudjuk, hogy ugyanakkor részét képezik nagyobb, összetett egységeknek; mi azonban a szervezetre mint egészre szegezzük tekintetünket. Azután a kép hirtelen átfordul: az egyedek még mindig ott vannak, nem mozdulnak el, de mintha áttetszővé válnának. Pillantásunk keresztülhatol rajtuk: látjuk a bennük másolódnak DNS-szakaszokat, s látjuk a tágabb külvilágot is, amelyben, mint valami arénában, manipulációs képességükkel fölfegyverkezve e genetikai fragmentumok lovagi tornájukat vívják. A gének manipulálják a világot, és olyan alakra formálják, amely replikációjuknak a leginkább megfelel. Úgy alakult, hogy az élő anyagot általában nagy, soksejtű, általunk szervezeteknek nevezett csomagokká formálták, de mindez másképpen is történhetett volna. A lényeg az, hogy a replikálódó molekulák a világra gyakorolt fenotípusos hatásaik révén biztosítják fennmaradásukat. Az pedig már csak mellékes körülmény, hogy ezek a fenotípusos hatások történetesen az egyedi szervezeteknek nevezett egységekbe vannak becsomagolva.

Az élő szervezetet mint jelenséget manapság nem úgy méltatjuk figyelemre, ahogy kellene. Szokásunkká vált, hogy bármilyen általános biológiai jelenséggel kapcsolatban így kérdezzünk: „Mi ennek a jelentősége a fennmaradás szempontjából?” Ahelyett, hogy ezt kérdeznénk: „Mi a jelentősége a fennmaradás szempontjából az élet élő szervezeteknek nevezett, különálló egységekbe való becsomagolásának?” Az élő szervezetet mint az élet megjelenési módjának eleve adott jellegzetességét vesszük tudomásul. Mint már az előbb megjegyeztem, amikor egyéb dolgoknak a túlélési értékére * kérdezzük rá, automatikusan az egyedi szervezetet tesszük vizsgálatunk tárgyává: „Milyen módon szolgálja ez meg ez a magatartásminta az adott egyed érdekeit? Milyen módon szolgálja ez meg ez a morfológiai struktúra az adott egyed érdekeit?”

A modern etológia egyfajta „központi elvévé” vált (11), hogy a szervezetek viselkedésükkel saját összesített (inkluzív) rátermettségük (155, 156) növelését, nem pedig valami vagy valaki másnak az érdekeit szolgálják. Azt nem kérdezzük meg, hogy a bal hátsó láb viselkedése miképpen szolgálja a bal hátsó láb érdekeit. Sőt manapság a legtöbben azt sem kérdezzük meg, hogy miképpen szolgálja az élőlények valamely csoportjának viselkedése vagy egy ökoszisztéma szerkezete a csoport, illetve az ökoszisztéma egészének érdekeit. A

csoportokat és ökoszisztémákat szemben álló, de legalábbis egymással nehezen megférő egyedek sokaságaként fogjuk fel, a lábakat, veséket és sejteket pedig az egyedi szervezet „együtműködő” részeiként tartjuk számon. Nem arról van szó, hogy feltétel nélkül ellene vagyok az egyedi szervezet iránti figyelemnek; pusztán rá szeretnék mutatni arra, hogy az egyedi szervezetet túlságosan magától értetődőnek fogadjuk el. Talán nem kellene ennyire magától értetődőnek vennünk, és úgy kellene gondolkodnunk róla, mint ami önmagában is magyarázatra szorul – ahogy az ivaros szaporodással kapcsolatban is beláttuk, hogy önmagában is magyarázatra szorul.

Ezen a ponton azonban némi kitérőt kell tennem, amit a biológia történetének egyik ide kívánczó furcsasága tesz szükségessé. Az előző bekezdésben tárgyalt közkeletű ortodox felfogás, azaz a saját szaporodási sikerüket maximalizáló egyedi szervezetek központi dogmája – az „önző egyed” paradigmája – végső soron Darwintól származik, és mára egyeduralkodóvá vált. Az ember azt gondolná, hogy ez a paradigma már megtette a magáét, és lassan megéri a változásra, vagy ha nem, hát elég szilárd alapokon nyugszik ahhoz, hogy ne rendüljön meg az olyan szurkálódásoktól, amilyenek majd ebben a könyvben is érik. Bár arra ritkán érzett valaki is késztetést, hogy egyednél kisebb egységeket saját érdekükben munkálkodó képződményekként fogjon fel, az egyednél nagyobb egységekkel – és ez az a biológiatörténeti furcsaság, amelyre utaltam – sajnos nem ez a helyzet. Darwin egyedközpontú szemléletmódja az idők során meglepő mértékben háttérbe szorult, s helyet adott egyfajta parttalan és kevésbé tudatosított csoportszelekciónizmusnak*; ezt a jelenséget avatott szerzők, többek között Williams (379) és Ghiselin (116) elemezték. Mint azt Hamilton (162) megfogalmazta: „...a biológia szinte teljes egészében fejvesztve rohan abba az irányba, amerre maga Darwin csak tapogatózva indult el, ha elindult egyáltalán”. Csak az elmúlt néhány évben, amikor Hamilton nézetei közkeletűvé váltak, sikerült ezt a fejvesztett rohanást végre megfékezni (84). Kemény küzdelem volt; minduntalan ki voltunk téve az utóvédharcukat jezsuitákhoz méltó agyafúrtsággal folytató neo-csoportszelekciónisták támadásainak. Ám végül sikerült visszafoglalnunk a darwini állásokat, megvédenünk azt a felfogást, amelyre én az „önző szervezet” címkét akasztottam, s amelyet modern formájában az összesített rátermettség elve

ural. És mégis, ezt a nehezen kiharcolt állást e könyvben látszólag feladom majd; feladom éppen akkor, amikor már majdnem biztonságban tudhatnánk. És mindezt miért? A vibráló Necker-kockáért, a kiterjesztett fenotípusnak elkeresztelt metafizikai agyrémért?

Nem, egyáltalán nem szándékozom lemondani az elért sikerekről. Az önző szervezet paradigmája összehasonlíthatatlanul többet ér, mint az, amelyet Hamilton (164) a „faj érdekét szolgáló alkalmazkodás kimúlófélben lévő paradigmájának” nevezett. Aki bármiféle kapcsolatba hozza a „kiterjesztett fenotípust” a csoportszintű alkalmazkodással, tökéletesen félreérti, hogy miről is van itt szó. Az önző szervezet és az önző gén, a maga kiterjesztett fenotípusával, ugyanazon Necker-kocka kétféle nézetét testesíti meg. Ha az olvasó nem a megfelelő képet nézi, nem fogja átérezni annak az elméleti nézetváltásnak a lényegét, amelyet előmozdítani kívánok. Könyvem azoknak szól, akik a „csoportérdek” szemléletmódjának bárminemű formájával szemben már elfogadták a manapság divatos „önző szervezet” szemléletmódot az élet vizsgálatában.

Nem állítom, hogy az „önző szervezet” szemléletmód feltétlenül hibás, de véleményem szerint – ha erősen akarok fogalmazni – rossz oldalról fogja meg a dolgokat. Egyszer véletlenül fültanúja voltam, amint egy hírneves cambridge-i etológus (a viselkedés egyedfejlődéséről vitázva) a következőket mondta egy nem kevésbé hírneves osztrák etológusnak: „Tudod, igazából egyetértünk. Csak éppen te rosszul mondod.” Kedves „egyedszelekcionisták”! Mi igazából egyetértünk – legalábbis a csoportszelekcionistákkal szemben. Csak éppen ti rosszul látjátok! Bonner (31) így ír az egysejtűekről: „...vajon mi hasznát veszik e szervezetek a sejtmagban lévő génjeiknek? Hogyan hívta életre e géneket a szelekció?” Jó példája ez a lényegretörő kérdésfeltevésnek; véleményem szerint az étellel kapcsolatban minden kérdésünket valahogy így kellene föltennünk. De ha magunkévá tesszük e könyv szellemét, Bonner kérdéseit a fejük tetejére kell állítanunk. Nem azt kell megkérdeznünk, hogy a szervezetek mi hasznát veszik génjeiknek, hanem azt, hogy a gének miért csoportosultak sejtmagokban és szervezetekben! Fenti műve nyitó soraiban Bonner így fogalmaz: „Előadásaimban semmi újat vagy eredetit nem ígérhetek. Ám erősen hiszek abban, hogy ha a megszokott dolgokat a visszajukról szemléljük, a jól ismert tények mélyebb jelentőségre tesznek szert. Olyan ez, mintha egy absztrakt

festményt fejjel lefelé fordítanánk; nem állítom, hogy a kép jelentése hirtelen megvilágosodik, de talán felfigyelünk egyes rejtett részletekre.” Amikor rábukkantam Bonner fenti szavaira, a Necker-kockáról szóló eszmefuttatásomat már papírra vettem; mindenesetre örömmel nyugtáztam, hogy egy ily neves szerző osztja a nézeteimet.

Az én Necker-kockámmal ugyanaz a baj, ami Bonner absztrakt festményével: mindkettő analógia, vagyis érvnek természeténél fogva túlságosan bátortalan és szerény. A Necker-kocka mint analógia e könyvhöz fűzött reményeim minimumát fejezi ki. Meglehetősen biztos vagyok abban, hogy ha az életet úgy fogjuk fel, mint a genetikai replikátorok kiterjesztett fenotípusaik segítségével való fennmaradását, legalább olyan jól járunk, mint ha a rátermettségük maximalizálásával foglalkozó önző egyedekből indulnánk ki. Az élet e kétféle megközelítésmódja tulajdonképpen sok esetben egyenértékű. Mint majd ki fogom mutatni, a „rátermettséget” már eleve oly módon definiáljuk, hogy a „rátermettségét maximalizáló egyed” kifejezés egyenértékű a „fennmaradásukat maximalizáló genetikai replikátorok” megfogalmazással. Úgy vélem tehát, hogy minden biológusnak legalábbis próbát kellene tennie mindkét szemléletmóddal; azután eldönthetik, melyik a rokonszenvesebb számukra – de mint mondtam, ez csak reményeim minimuma. Elemezni fogok olyan jelenségeket is, amelyek – mint például a „meiotikus sodródás *” – világosan körvonalazhatók a kocka második lehetséges képe alapján, de semmi értelmük sincs, ha lelki szemeinket csakis a kocka első lehetséges képére, az önző egyedre szegezzük. Hogy reményeim minimuma után legvadabb álmaimmal is előhozakodjak: arról ábrándozom, hogy a kiterjesztett fenotípus tana új utakat nyit a biológia számos területén, az állati kommunikáció, az állati eredetű tárgyak, a parazitizmus és szimbiózis*, a közösségek ökológiája – vagyis tulajdonképpen minden szervezeten belüli és szervezetek közötti kölcsönhatás – vizsgálatában. Mint jó ügyvédhez illik, én is mindent megteszek majd ügyem védelmében; ügyemet pedig inkább legvadabb álmaim, semmint minimális elvárásaim fogják képviselni.

Ha merész álmaim végül valóra válnak, talán az alábbi, a Necker-kockánál rátartibb hasonlatomért sem vetnek rám követ. Colin Turnbull (357) egy pigmeus barátját, Kengét életében először kivitte az erdőből; felmáztak egy hegy tetejére, és letekintettek az alant elterülő síkságra. Kenge észrevett néhány bivalyt; „...lustán legelésztek több mérfölddel távolabb, odalent a

mélységben. Rám nézett, és azt kérdezte: 'Milyen rovarok azok odalent?' Először nem is értettem, mire gondol. Aztán rájöttem, hogy az erdőben a látás annyira korlátozott, hogy a méretek felbecsüléséhez nincs nagy szükség a távolság automatikus figyelembevételére. A síkságon Kenge első ízben nézett el a számára újdonságot jelentő szavanna fölött sok-sok mérföld messzeségbe, és egyetlen fa sem adhatott számára támpontot az összehasonlításhoz... Amikor közöltem vele, hogy a rovarok igazából bivalyok, nevetésben tört ki, és azt mondta, butaságokat beszélek..."

Könyvem tehát úgy, ahogy van, védőbeszéd bizonyos tanok mellett. De rosszul védelmezném ügyemet, ha szkeptikus bírúmat rögvest végső következtetéseimmel ostromolnám. Necker-kockám második képe alighanem csak a könyv vége felé fog teljes élességében kirajzolódni. Az első néhány fejezet előkészíti a talajt, megpróbálja csökkenteni a félreértések veszélyét, többféle megközelítésben boncolgatja a Necker-kocka első képét, és rámutat az okokra, amelyek következtében az önző egyed paradigmája, ha ténylegesen nem is hibás, könnyen nehézségekhez vezethet.

Az első fejezetek nem egy részlete visszatekintés, sőt védekezés. Egyik korábbi munkám (83) visszhangjából ítélve úgy gondolom, hogy a jelen munka szükségtelen aggodalmat fog ébreszteni: aggodalmat amiatt, hogy két népszerűtlen „izmust” hirdetek benne – a „genetikai determinizmust” és az „adaptacionizmust”. Bevallom, nagyon idegesítenek azok a könyvek, amelyek olvasásakor oldalról oldalra azt kell mormolnom magamban: „na igen, de...” – amikor a szerző játszva elejét vehette volna aggályaimnak, ha egy körültekintő magyarázattal kezdi. Könyvem 2. és 3. fejezetében igyekszem ezeknek a „na igen, de” eseteknek legalábbis a két legfőbb forrását kiiktatni.

A 4. fejezet megnyitja az önző egyed elleni per tárgyalását, és első alkalommal utal a Necker-kocka második képére. Az 5. fejezet látja el a „replikátornak” mint a természetes szelekció alapvető egységének a védelmét. A 6. fejezet visszatér az egyedi szervezethez, és bebizonyítja, hogy sem az, sem más lehetséges egység nem tesz eleget a valódi replikátorral szemben támasztott követelményeknek, a genetikai anyag kis darabjait kivéve. Ki fog derülni, hogy az egyedi szervezetet valójában a replikátorok „hordozójának” kell tekintenünk. A 7. fejezet kalandozás a kutatás módszertanában. A 8. fejezet bizonyos hiányosságokat

ró fel az „önző szervezet” felfogásnak, a 9. fejezet pedig továbbhalad ezen az úton. A 10. fejezet az „összesített rátermettséggel” kapcsolatos különféle megközelítési módokat veszi számba, és arra a következtetésre jut, hogy ezek csak összezavarják az embert, és alighanem szükségtelenek.

A 11., 12. és 13. fejezet képezi a könyv tulajdonképpeni magvát: fokozatosan kibontják a kiterjesztett fenotípus elméletét, azaz a Necker-kocka második képét. Végül a 14. fejezetben megújuló kíváncsisággal térünk vissza az egyedi szervezethez, és fölteszük a kérdést, hogy az egyed végső fokon miért is olyan szembeötlő szintje az élet hierarchiájának.

2. Genetikai determinizmus és génszelekcionizmus

Még hosszú idővel a háború után is rendületlenül tartották magukat olyan hiedelmek, hogy Adolf Hitler életben van, és Dél-Amerikában vagy Dániában él valahol. Meglepően sokan – olyanok is, akik pedig nemigen lelkesedtek érte – csak vonakodva fogadták el, hogy Hitler halott (351). Az első világháború alatt széles körben elterjedt egy híresztelés, amely szerint százezer orosz katona szállt partra Skóciában „még hóval a csizmáján” – valószínűleg a hó mint kép szinte kézzelfogható valósága miatt (340). Mai korunkban pedig már visszaköszönnek a bérlőnek egymillió font összegű villanyszámlákat küldözgető számítógépekről (105) vagy a potyasegélyezettekről szóló történetek, akiknek két luxusautójuk parkol állami támogatással épített házuk előtt. Vannak tehát olyan álhírek vagy féligazságok, amelyek erős késztetést ébresztenek bennünk, hogy higgyünk bennük és terjesszük őket, még akkor is, ha számunkra kellemetlenek – sőt fonák módon, részben talán éppen azért, mert számunkra kellemetlenek.

A számítógépekről és elektronikus chipekről jóval több az effajta szóbeszéd, mint azt valós fontosságuk indokolná, alighanem azért, mert a számítástechnika a szó szoros értelmében dermesztő iramban fejlődik. Van egy idősebb ismerősöm, aki biztos forrásból értesült róla, hogy a chipek minden emberi tevékenységet el fognak orozni tőlünk, „a traktorvezetéstől egészen az asszonyok megtermékenyítéséig”. Mint majd látni fogjuk, a gének még kiterjedtebb hiedelemrendszernek lehetnek kiindulópontjai. Hova vezetne, ha a gének mítoszát és a számítógépek mítoszát, e két hatalmas erőt egybeolvasztanánk?

Az az érzésem, hogy előző könyvem egyik-másik olvasójában – szándékom ellenére – kialakítottam egy ilyenfajta szerencsétlen szintézist, ami aztán komikus félreértéseket okozott. Bár e félreértések szerencsére nem voltak gyakoriak, e könyvben igyekszem elejüket venni; jelen fejezetnek többek között éppen ez a célja. Köszemlére fogom tenni a genetikai determinizmus mítoszát, és magyarázatot fogok adni arra, hogy miért nem tudjuk nélkülözni az olyan kifejezőmódot, amely szerencsétlen esetben összetéveszthető a genetikai determinizmussal.

Wilson Az emberi természetről (386) című könyvének egyik bírálója, Rose (304) írta: „...bár nem merészkedik addig, mint Richard Dawkins (Az önző génben), aki szerint az ivari kromoszómák * génjei 'házasságszedelgők', Wilson állítja, hogy a férfiak genetikai okból a többnejűsége, a nők pedig a partner állandósítására hajlanak. (Hölgyeim, ne vádolják tehát férjüket; nem saját hibájukból lépnek félre, pusztán genetikai programjuknak engedelmessé válnak.) A genetikai determinizmus előbb-utóbb mindig besurran a hátsó ajtón.” A bíráló tehát világosan utal arra, hogy az általa kritizált szerzők hisznek az olyan gének létezésében, amelyek a férfiakat egyik nőtől a másikig hajszolják, és abban, hogy a férfiak emiatt nem vádolhatók házastársi hűtlenséggel. Az olvasóban pedig az a benyomás támad, hogy nevezett szerzők az „öröklött-szerzett” (nature or nurture) vita élharcosai, mi több, az átöröklés mindenhatóságának megrögzött, férfisovinizmussal átitatott hívei.

Az igazság viszont az, hogy könyvem „házasságszedelgő hímekről” szóló passzusa nem is az embert vette célba. Valamilyen, közelebből meg nem határozott állathoz kötött egyszerű matematikai modell volt csupán (és mit sem számít, hogy történetesen egy madárral kapcsolatban gondoltam végig). Maga a modell nem is kifejezetten a génekre vonatkozott (l. alább), és még ha rájuk vonatkozott volna is, azok nem nemhez kötött, hanem ivarilag korlátozott gének lettek volna! A „stratégiák” egyfajta modelljéről volt szó, mégpedig a Maynard Smith-i (253) értelemben. A „házasságszedelgés” stratégiája sem mint a hímek tényleges magatartásformája, hanem mint a „hűség” stratégiája mellett létező másik elméleti lehetőség szerepelt. Ezzel a valójában igen egyszerű modellel azokat a körülményeket igyekeztem szemléltetni, amelyek között a természetes szelekció egyrészt a házasságszedelgést, másrészt a hűséget előnyben részesítheti. Nem tételeztem föl, hogy a hímek körében a házasságszedelgés gyakoribb lenne, mint a hűség.

Sőt, végeredményben arra a következtetésre jutottam, hogy a hímek ebben a tekintetben kevert populációt alkotnak, amelyben a hűség némileg gyakoribb (83, de l. 316). Rose megjegyzései tehát nem egyetlen félreértésből, hanem félreértések összetett rendszeréből táplálkoznak. Már-már a félreértés iránti mohó vágy nyilvánul meg bennük; ugyanazt a bélyeget viselik, mint az orosz katonák havas csizmái, vagy a férfiak szerepét és a traktorosok munkáját elbitorló apró fekete chipek. Egy mélyen gyökerező mítosz, a nagy hatalmú génmítosz ölt testet bennük. A génmítosz jelenik meg Rose tréfás közbevetésében is, mármint hogy a félrelépésekért a hölgyeknek nem szabad férjüket hibáztatniuk. Nem más ez, mint a „genetikai determinizmus” mítosza. Nyilvánvaló, hogy Rose a determinizmust tisztán filozófiailag, a visszafordíthatatlanság és elkerülhetlenség értelmében fogja fel. Föltételezi, hogy ha jelen van X tulajdonság „génje”, X elkerülhetetlenül jelentkezni fog. A „genetikai determinizmus” egy másik ellenfelének, Gouldnak (130, 238.o.) a szavait idézve: „Ha be vagyunk programozva arra, hogy azok legyünk, amik vagyunk, akkor tulajdonságaink elkerülhetetlenek, legjobb esetben is csak irányíthatók; megváltoztatni sem az akarat, sem a tanulás vagy a kultúra nem képes őket.”

A determinisztikus felfogás létjogosultságán és tőle függetlenül az egyén cselekedeteivel kapcsolatos morális felelősségén évszázadok óta vitatkoznak a filozófusok és a teológusok, s nem kétséges, hogy a vita még sok évszázadon át eltart majd. Úgy vélem, Rose és Gould egyaránt deterministák abban az értelemben, hogy minden cselekedetünk mögé fizikai, materiális hátteret képzelnek. Ebben egyet is értünk. Sőt, alighanem mindhárman egyetértünk abban is, hogy a gyakorlatban az emberi idegrendszer rendkívüli összetettsége okán a determináltságot nyugodtan figyelmen kívül hagyhatjuk, és olybá vehetjük, hogy az ember szabad akaratral rendelkezik. Az idegsejtek alapvetően valószínűségi jellegű fizikai folyamatokat erősíthetnek föl. Pusztán azt szeretném hangsúlyozni, hogy bármilyen elveket valljunk is a determinizmus kérdésében, a „genetikai” szó közbevetése mit sem változtat a dolgon. Ha valaki szívvel-lélekkel determinista, nyilván úgy gondolja, hogy minden cselekedetét eleve adott fizikai körülmények határozzák meg, ugyanakkor azt is elfogadja – vagy éppen nem fogadja el –, hogy felelőssé tehető szexuális hűtlenségéért. Akármit is hisz azonban, mit számít, hogy e fizikai körülmények egy része genetikai? Mitől lennének a

genetikai meghatározó tényezők kivédhetlenebbek vagy méltánylandóbbak, mint a „környezetiek”?

Az a hiedelem, amely szerint a gének a környezeti okokhoz képest valamiképpen szuperdeterminisztikus hatásúak, rendkívüli állhatatossággal tartja magát, és komoly szorongásoknak lehet táptalaja. Mindennek azonban csak homályosan voltam tudatában, egészen addig, amíg az Amerikai Tudományfejlesztési Társaság (American Association for the Advancement of Science) egy 1978-ban tartott vitaestjén e problémát egy kérdés számomra kézzelfogható és szívszorító közelségbe nem hozta. Egy fiatal nő megkérdezte az előadót, egy neves „szociobiológust”, hogy vajon kimutathatók-e az emberi lélekben genetikailag meghatározott nemi különbségek. Annyira megdöbbenett a kérdést kísérő érzelmek hófoka, hogy alig hallottam az előadó válaszát. A kérdezőn látszott, hogy mélyen megrázza a kapott válasz, majdnem sírva is fakadt. Egy pillanatig tökéletes értetlenség vett rajtam erőt, de aztán eszembe jutott a magyarázat. Valami vagy valaki – bizonyára nem az említett neves szociobiológus – azt a téves gondolatot ültette el az ifjú hölgy fejében, hogy a genetikai determinizmus örök végzetet jelent. Komolyan hitt tehát abban, hogy ha kérdésére igenlő választ kap és az helytálló, női mivolta örökre a női elfoglaltságokra ítéli; életét a gyerekszobához és a mosogatóhoz láncolva kell leélnie. Ám ha – többségünkkel ellentétben – a szó valódi, kálvini értelmében fogta volna föl a determinizmust, akkor teljesen mindegy lehetett volna számára, hogy a kiváltó tényezők genetikaiak-e vagy „környezetiek”.

Egyáltalán mit jelent az, hogy valami valamit determinál? A filozófusok – alighanem jogosan – igen komolyan veszik az ok és okozat kérdését; a gyakorló biológus számára azonban az ok-okozat egy meglehetősen egyszerű statisztikai viszony. A gyakorlatban sosem tudjuk bizonyítani, hogy egy bizonyos O megfigyelt esemény egy bizonyos E eredményre vezet, még ha ez nagy valószínűséggel állítható is. A biológusok ezért statisztikai úton állapítják meg, hogy az E osztályba tartozó események megbízható módon követik-e az O osztályba tartozó eseményeket. Ehhez nagyszámú eseménypárra van szükségük, amelyek tagjai az események két megnevezett osztályából valók; egyetlen eset sosem elégséges.

Még ha megfigyelésünk szerint az E események megbízható módon, viszonylag állandó időkülönbséggel követik is az O eseményeket, mindebből csupán munkahipotézisképpen lehet

arra következtetni, hogy az E eseményeket az O események okozzák. A hipotézis csak akkor tekinthető – a statisztikai módszer korlátai között – bizonyítottnak, ha az E események akkor is megbízható módon követik az O eseményeket, ha az O eseményeket egy kísérletező személy idézi elő. Nem szükséges, hogy egy O eseményt minden esetben egy E esemény kövessen, mint ahogy az sem szükséges, hogy minden E eseményt egy O eseménynek kell megelőznie. (Ki ne találkozott volna olyan érveléssel, hogy például „a dohányzás nem okoz tüdőrákot, mivel ismertem valakit, aki nem dohányzott, és mégis tüdőrákban halt meg, ugyanakkor egy erős dohányost is ismertem, aki még kilencvenéves korában is makkegészséges volt”.) A statisztikai módszerek abban segítenek, hogy egy meghatározott valószínűségi értékkel jellemzett szinten megállapíthassuk, vajon a kapott eredmények valóban ok-okozati kapcsolatra utalnak-e.

Ha tehát igaz lenne, hogy mondjuk az Y-kromoszóma * megléte oksági kapcsolatban áll a zenei tehetséggel, avagy a kötögetés szenvedélyével, mi következne ebből? Az következne, hogy az a megfigyelő, aki ismeri a megfigyelt személy nemét, statisztikailag pontosabban meg tudja jósolni annak zenei tehetségét egy adott populációban és egy adott környezetben, mint az a megfigyelő, aki nem ismeri. A hangsúly ez esetben a „statisztikailag” szón van, és a pontosság kedvéért tegyük még hozzá, hogy „ha az egyéb körülmények mind megegyeznek”. A megfigyelő olyan információknak is birtokában lehet – például a megfigyelt személy iskolázottságával vagy neveltetésével kapcsolatban –, amelyek a nemre alapított jóslatának átértékelésére vagy éppen visszavonására készíthetők. Ha például a nők statisztikailag jobban szeretnek kötögetni, mint a férfiak, ebből még nem következik, hogy minden nő szeret kötni, sőt még az sem, hogy a többségük szeret.

A statisztikai tény ugyanis abba a felfogásba is tökéletesen beilleszthető, hogy a nők azért szeretnek kötögetni, mert a társadalom úgy neveli őket, hogy szeressenek. Ha a társadalom minden pénisz nélküli gyermeket rendszeres kötögetésre és babázásra nevel, a pénisszel rendelkező gyermekeket pedig a puskákkal és játék katonákkal való játszadozásra szoktatja, a lányok és a fiúk hajlamaiban ennek folytán kialakuló különbségek szigorúan véve mind genetikailag meghatározott különbségnek tekinthetők! E különbségeket ugyanis a társadalmi szokásokon keresztül a pénisz megléte vagy hiánya határozza

meg, amit viszont (legalábbis normális környezetben, és eltekintve a plasztikai sebészettől meg a hormonkezeléstől) az ivari kromoszómák determinálnak.

Eszerint várható, hogy ha kísérleti célból fiúk egy csoportját babázásra, lányok egy csoportját puskával való játszadozásra neveljük, akkor a megszokott preferenciák a visszájukra fordulnak. E kísérletet már csak azért is érdemes lenne elvégezni, mert az is előfordulhat, hogy a lányok mégis a babákat, a fiúk pedig mégis a puskákat részesítik előnyben. Ha ez így van, mindebből megtudhatnánk valamit a genetikai különbségek ellenálló képességéről egy adott környezeti manipulációval szemben. Ám minden genetikai oknak valamilyen típusú környezettel összefüggésben kell megnyilvánulnia. Attól, hogy egy genetikailag meghatározott nemi különbség nemi előítéletekkel teli oktatási rendszer útján érezteti hatását, még genetikai jellegű marad. Ha e különbség más közegen keresztül érvényesül, az oktatás befolyásától mentesen, semmivel sem lesz inkább vagy kevésbé genetikai jellegű, mint az előző esetben; kétségtelenül találhatnánk azonban valamilyen egyéb környezeti manipulációt, amely valóban megváltoztatná ezt a genetikai különbséget.

Az emberi pszichikum tulajdonságai szinte annyi dimenzióban változnak, ahányat csak a pszichológusok vizsgálni képesek. Bár a gyakorlatban nehéz lenne véghezvinni (199), elvben ezt a változatosságot szétválaszthatjuk a feltételezett oksági tényezők – például az életkor, a testmagasság, a tanulással töltött évek száma, a sokféleképpen osztályozható végzettségi szint, a testvérek száma és születési sorrendje, az anya szemének színe, az apa lópatkolásban való jártassága – szerint, és természetesen az ivari kromoszómák szerint is. E tényezők kölcsönhatásait párosával és többüket egyidejűleg figyelembe véve is vizsgálhatjuk. Szempontunkból a lényeg az, hogy a változatosság, amelynek magyarázatát kutatjuk, nagyon sok oksági tényezővel hozható összefüggésbe, amelyek összetett kölcsönhatásban állnak egymással. Nyilvánvaló, hogy a megfigyelt populációkban mutatkozó fenotípusos változatosság egyik igen fontos tényezője a genetikai változatosság, a gének hatásait azonban egyéb oksági tényezők elfedhetik, módosíthatják, felerősíthetik, sőt akár a visszájukra is fordíthatják. A gének egyaránt módosíthatják más gének hatásait és a környezeti hatásokat. A környezeti tényezők pedig – legyenek bár belső vagy külső tényezők – egyaránt módosíthatják a gének hatásait és más környezeti tényezők

hatását.

Úgy tűnik, mindenki készséggel elfogadja, hogy az ember fejlődését érintő „környezeti” hatások módosíthatók. Ha egy gyereknek rossz a matematikatanára, magától értetődik, hogy lemaradása bepótolható, feltéve hogy a következő évben különlegesen jó oktatásban részesül. Ám ha a jelek arra utalnak, hogy a gyermek matematikai hiányosságai genetikai eredetűek lehetnek, kétségbeesés lesz úrrá a szülőkön: ha a hiba a génekben van, akkor minden „előre meg van írva”, nincs mit tenni, nem is érdemes vesződni a gyermek matematikai képzésével. Ez azonban égbekiáltó butaság! A genetikai és környezeti okok elvileg nem különböznek egymástól; mindkét hatás lehet olyan, hogy nehéz, de olyan is, hogy könnyű visszafordítani. Bizonyos hatásokat általában nehéz visszafordítani, de ha megtaláljuk a módját, a dolog könnyűvé válik. A lényeg mindenesetre a következő: semmiféle általánosítható okunk nincs arra, hogy a genetikai hatásokat nehezebben leküzdhetőnek higgyük, mint a környezetieket.

Vajon mivel szolgáltak rá a gének arra, hogy ilyen baljóslatú, könyörtelen szerepben tüntessük fel őket? Miért nem csinálunk ugyanilyen mumust mondjuk az óvodai képzésből vagy a hitoktatásból? Miért hisszük, hogy a gének kikerülhetlenebb hatást gyakorolnak ránk, mint a televízió vagy a könyvek? „Hölgyeim, ne vádolják férjüket, amiért megcsalja önöket; nem az ő hibája, csak a pornográfirodalom lobbantotta lángra.” Állítólag a jezsuiták kérkedtek így: „Add nekem a fiadat élete első hét esztendejére, és férfit kapsz vissza” – valami igazság biztosan lehetett ebben. A neveltetés és egyéb kulturális tényezők bizonyos körülmények között éppoly megváltoztathatatlan és visszafordíthatatlan hatásúak lehetnek, mint a közfelfogás szerint a gének vagy a „csillagok állása”.

Hogy a gének végzettszerű mumusokká lettek, véleményem szerint részben abból a közismert tényből fakad, hogy a szerzett tulajdonságok nem öröklődnek. Századunkig nagyon sokan azt hitték, hogy az egyén élete során szerzett tapasztalatok és az őt ért egyéb behatások valamiképpen bevésődnek az örökítőanyagba, és ily módon továbbadódnak a gyermekeinek. A modern biológia egyik nagy vívmánya, hogy ezt az elképzelést ma már senki sem vallja, és helyét átvette Weismann csiraplazma-folytonosságí tana, illetve annak molekuláris szintű megfelelője, a „központi dogma* ”. Ha átadjuk magunkat Weismann ortodox felfogásának és az abban foglaltaknak, a

gének valóban valamiféle végzetszerű és könyörtelen szerepben tűnnek fel. Nemzedékről nemzedékre masíroznak, halandó testek sorának alakját és viselkedését befolyásolják, és a ritka, nem specifikus mutagén hatásoktól eltekintve e halandó testek környezete és tapasztalatai soha nincsenek rájuk hatással. A bennem lévő gének négy nagyszülőmtől származnak; belőlük szüleimbe, majd onnan egyenesen belém kerültek, és eközben mindabból, amit szüleim elértek, megszereztek, megtanultak vagy tapasztaltak, semmi sem hatott a génekre. Talán tényleg van mindebben valami végzetszerűség. Ám bármennyire feltartóztathatatlanul haladnak is a gének nemzedékről nemzedékre, ama fenotípusos hatások, amelyeket az őket hordozó egymás utáni testekre gyakorolnak, nagyon is feltartóztathatók. Ha mondjuk egy G génre nézve homozigóta * vagyok, a mutációtól* eltekintve semmi sem akadályozhat meg abban, hogy ezt a G gént minden gyermekemnek továbbadjam. Mindössze ennyi a dologban a végzetszerűség. Ám az, hogy bennem vagy gyermekeimben érvényre jutnak-e a G gén fenotípusos hatásai, nagymértékben függ neveltetésünktől, étrendünktől, tanulmányainktól és a bennünk lévő egyéb génektől is. A géneknek a külvilágra gyakorolt kétféle hatása – önmaguk másolatainak előállítására és a fenotípus befolyásolása – közül az első nem módosítható, eltekintve a mutáció ritka eshetőségétől; a második annál inkább. Úgy vélem, hogy a genetikai determinizmus mítoszáért, legalábbis részben, az evolúció és az egyedfejlődés összezavarása tehető felelőssé. Van azonban egy másik mítosz is, amely bonyolítja a dolgot, és amelyre e fejezet bevezetésében már utaltam. A számítógépmítosz majdnem olyan mélyen gyökerezik tudatunkban, mint a gének mítosza. Lám, mindkét részletben, amelyet korábban idéztem, előbukkan a „programozás” szó. Rose szarkasztikus feloldozással szolgál a félrelépő férfiak számára: hiszen ők genetikailag programozottak. Gould pedig azt mondja, hogy ha már be vagyunk programozva arra, hogy mik legyünk, tulajdonságaink kikerülhetetlenek. Tény, hogy a programozottsággal rendszerint nagyfokú megkötöttséget, a cselekvési szabadság tökéletes ellentétét szoktuk kifejezni. A számítógépek és a robotok mereven működő, az utasításokat – a legértelmetlenebbeket is – betű szerint végrehajtó szerkezetekként élnek a köztudatban. Mi más lenne a magyarázata a millió fontokra rúgó számláknak, amelyeket mindannyiunk barátjának a barátjának az unokatestvérének az

ismerősei állandóan kapnak? Annak idején, amikor előző könyvem (83) írtam, tökéletesen megfedkeztem a mindenható számítógép mítoszáról, ahogy a mindenható gén mítoszáról is, különben óvatosabb lettem volna annál, semhogy „gigantikus, zörömbölő robotok biztonságos belsejében” nyüzsgő génekről írjak, magunkról pedig imígyen merjek szólni: „Túlélőgépek vagyunk – programjaikat vakon követő robotszerkezetek, akiknek az a dolguk, hogy megőrizzék a géneknek nevezett önző molekulákat.” Ezeket a soraimat később mint az elvakult genetikai determinizmus szép példáit győzedelmeskedve idézték másod-, sőt harmadlagos forrásokból (pl. 275). Nem hibáztatom magam azért, hogy a robotika nyelvét alkalmaztam: habozás nélkül újra megtenném. Ám most már tudom, hogy bővebb magyarázatra van szükség.

Miután vagy tizenhárom éve tanítom, tudatában vagyok annak, hogy a természetes szelekció „önző gén-túlélőgépek” szemléletű megközelítése a félreértések nem kis kockázatát rejti magában. Az intelligens, saját fennmaradásának legelőnyösebb módját kiszámító gén (161) látványos és érzékletes megszemélyesítés. Hatása alatt azonban könnyen elragadtathatjuk magunkat, hipotetikus géneket „stratégiájuk” kitervelésében kognitív bölcsességgel és előrelátással felruházva. A rokonszelekcióval *kapcsolatos tizenkét félreértésből (85) legalább három közvetlenül ennek az alapvető tévedésnek tulajdonítható. Nem biológusok újra meg újra igyekeznek nekem bizonyítani a csoportszelekció egy formájának létét, mégpedig oly módon, hogy a géneket végeredményben valamiféle előrelátási képességgel ruházzák föl: „Egy gén hosszú távú érdeke megkívánja a faj tartós fennmaradását; nem kellene-e tehát olyan adaptációkat feltételeznünk, amelyek megóvják a fajt a kihalástól, akár az egyedek szaporodási sikerének rövid távú csökkenése árán is?” Éppen az ilyenfajta tévedéseket igyekeztem elkerülni azzal, hogy kölcsönvettem az automatika és robotika nyelvét, és a „vakon” szóval éltem a genetikai programozottsággal kapcsolatban. Természetesen a gének vakok, nem pedig azok az állatok, amelyeket programoznak. Az idegrendszer, csakúgy mint az ember készíttette számítógép, elegendően összetett lehet ahhoz, hogy intelligenciáról és előrelátásról tegyen bizonyosságot. Symons (338, 41. o.) világos jelét adja a számítógépmítosz hatásának:

„Szeretnék rámutatni, hogy Dawkins 'robot', 'vakon' és hasonló

szavaiban burkoltan benne foglalt következtetése, miszerint az evolúciós elmélet összhangban van a determinizmussal, tökéletesen alaptalan... A robot tudattalan, automata szerkezet. Lehetséges, hogy egyes állatok valóban robotoknak tekinthetők (erről nincs módunk meggyőződni), Dawkins azonban nem egyes állatokról beszél, hanem minden állatról, sőt jelen esetben kifejezetten az emberről. Mármost Stebbinget szabadon idézve mondhatjuk, hogy a 'robot' a 'gondolkodó lény' ellentéte, vagy használhatjuk a 'robot' szót átvitt értelemben, annak jelzésére, hogy valaki látszólag mechanikusan cselekszik. Nincs azonban a hétköznapi szóhasználatban a 'robot' szónak olyan jelentése, hogy értelme lenne kijelenteni: minden élőlény robot.”

Annak a részletnek, amelyet Symons Stebbingtől idéz szabadon, eredetileg az az ésszerű következtetés a magva, hogy X hasznavehetetlen szó, ha nincsenek olyan dolgok, amelyek nem X-ek. Ha minden robot, akkor a „robot” szó gyakorlatilag semmit sem jelent. A robot szó azonban többféle asszociációt kelthet, és én ezek közül nem a rögzítettségre gondoltam. A robot programozott szerkezet, a programozásnak pedig egyik igen fontos tulajdonsága, hogy a viselkedés létrejöttét megelőzi, és attól teljesen független. A számítógépet arra a viselkedésre programozzák, hogy négyzetgyököt vonjon vagy hogy sakkozzon. Ám a sakkozó számítógép és az azt beprogramozó személy viszonya nem kézenfekvő, és számos félreértésre adhat okot. Elképzelhető lenne, hogy a programozó állandóan figyeli a játék alakulását, és lépésről lépésre utasításokat ad a számítógépnek. A valóságban viszont a programozás már a játék megkezdése előtt befejeződik. A programozó megkísérli előre kiszámítani az eshetőségeket, és igen összetett feltételes utasításokat táplál a gépbe, mert ha a játék már megkezdődött, többé nem szólhat bele a gép működésébe. Egyetlen utasítást sem adhat a gépnek a játék folyamán, hiszen ha ezt tenné, akkor nem programozó volna, hanem idomár, és kizárnák a versenyből. Az imént említett, Symons által bírált munkámban gyakran folyamodtam a sakkozó számítógép analógiájához, arra utalva, hogy a gének nem közvetlenül irányítják a viselkedést, azaz nem a viselkedés létrejöttébe avatkoznak bele. Pusztán abban az értelemben befolyásolják a viselkedést, hogy a gépezetet még működésének megkezdése előtt beprogramozzák. A robot szónak ezt a jelentéstartalmát, nem pedig a lélektelen merevséggel kapcsolatos értelmét igyekeztem kidomborítani.

Ami a lélektelen merevséget mint asszociációt illeti, az csakis azokban az időkben lett volna jogos, amikor az automatizálás tetőfokát még a tengeri hajók motorjában dolgozó hajtókarok és büttyökstengelyek jelentették, és Kipling papírra vetette a McAndrew himnusát.

From coupler-flange to spindle-guide I see Thy Hand, O God –
Predestination in the stride o' yon connectin'-rod.
John Calvin might ha' forged the same –

Ám akkor még 1893-at írtak, és a gőzgépek élték virágkorukat. Mi már az elektronika aranykorában élünk. Ha a gépekről eddig a merev rögzítettség jutott az eszünkbe – elfogadom, hogy így volt –, legfőbb ideje, hogy egyszer s mindenkorra elfeledjük ezt. A mai számítógépprogramok már a nemzetközi mesterek szintjén sakkoznak (222), rendkívül összetett nyelvtani formulákban társalognak és érvelnek (387), elegánsan és újszerűen bizonyítanak matematikai tételeket (182), zenét komponálnak és betegségeket diagnosztizálnak. Annak pedig semmi jele, hogy e téren a fejlődés lassulni fog (105). A magasabb szintű programozás tudománya, ismertebb nevén a mesterséges intelligencia kutatása hatalmas lendülettel és bizakodással tör előre (29). Akik közelebbről ismerik e tudományterületet, szinte mind le mernék fogadni, hogy a sakkprogramok tíz éven belül megverik a világ legjobb nagymestereit. A robot, amelyet a mai köztudat még a gyengeelméjűek darabosságával és merevségével mozgó vasemberként tart számon, egy napon a rugalmasság és a gyors észjárás jelképévé lesz majd.

Tény, hogy szóban forgó munkámban annak idején némileg elvettem a súlykot. Kevéssel megírása előtt ugyanis egy, a mesterséges intelligencia programozásának addigi eredményeivel foglalkozó konferencián vettem részt, amely felnyitotta szememet és felvillanyozta elmémet. Ártatlan lelkesedésemben azután tökéletesen megfeledkeztem arról, hogy a köztudatban a robotok továbbra is konok idiótákként élnek. Mentegetőznöm kell azért is, hogy – igaz, tudtomon kívül – Az önző gép német nyelvű kiadásának címlapján egy olyan játék baba díszeleg, amelyet a gén szóból kiinduló zsinórok rángatnak, a francia kiadás címlapján pedig egy apró keménykalapos férfi látható, akinek hátából belső óraműszerkezetének felhúzókulcsa áll ki. Mindkét címlapról diaképet is készítettem, minthogy tökéletes illusztrációi

annak, amit könyvemben nem akartam mondani.

Symonsnak tehát azt válaszolom, hogy joggal bírálta azt, amit mondandómnak vélt; csak hogy mondandóm nem az volt, amit bírált (299). Kétségtelen, hogy a félreértéseknek részben én vagyok az oka, ám most mindenkit csak arra biztathatok, hogy tegye félre a hétköznapi szóhasználatból eredő előítéleteit, és vegyen a kezébe néhányat a robotikával és a számítógépi intelligenciával kapcsolatos legfrissebb művek közül (pl. 29, 105, 182).

A filozófusok persze megint csak felhozhatják ellenem, hogy az intelligens viselkedésre mesterségesen beprogramozott számítógépek végső fokon mégiscsak determináltak; ám ha ennyire filozofikusan nézzük a dolgot, nagyon sok érünk az emberi intelligenciára is vonatkoztatható (356). Mert mi más lenne az agy – kérdezhetik a filozófusok –, mint egyfajta számítógép, és mi más az oktatás, mint a programozás egy formája? Nagyon nehéz az emberi aggyal, az érzelmekkel, az érzésekkel és látszólagosan szabad akarattal kapcsolatban a természetfölötti bevonását elkerülni. Az egyedüli lehetőség, hogy az agyat – bizonyos értelemben – egy programozott kibernetikai gép megfelelőjének tekintjük. A csillagász Sir Fred Hoyle (186, 24-26. o.) fejtegetésében rendkívül szemléletesen jelenik meg mindaz, ahogy véleményem szerint egy evolucionistának az idegrendszerről gondolkodnia kell:

„Visszatekintve (az evolúcióra), rendkívül mély benyomást gyakorol rám az a mód, ahogy a kémia fokozatosan átadta helyét az elektronikának. Nem követünk el hibát, ha a legelső élőlényeket egyértelműen kémiai jellegűeknek tekintjük. Bár a növények esetében is lényeges szerephez jutnak az elektrokémiai folyamatok, a növényvilágban sehol nem működik az adatfeldolgozás tekintetében szervezett elektronikus rendszer. A kezdetleges elektronikus rendszerek az önálló mozgásra képes élőlények megjelenésével válnak egyre fontosabbá... A kezdetleges állatokban működő első elektronikus rendszerek alapjában véve vezérlőrendszerek voltak, működésük logikájában a szonárhoz vagy a radarhoz hasonlítottak. Ahogy az állatok mind fejlettebbé váltak, elektronikus rendszereik már nem pusztán a vezérlés szerepét látták el, hanem táplálékuk felé is irányították őket...

A folyamat azoknak a távvezérlésű rakétáknak a fejlődéséhez hasonlítható, amelyek feladata egy másik rakéta elfogása és megsemmisítése. Modern világunkban a támadás és a védekezés

módszerei egyre inkább kifinomulnak; ugyanez következett be az állatok esetében is. A finomodással együtt pedig egyre jobb elektronikai rendszerek váltak szükségessé. Ami tehát a természetben végbement, nagyon emlékeztet a modern katonai eszközök elektronikájának fejlődéséhez... Kijózanító a gondolat, hogy az őserdőben foggal-körömmel kiharcolt fennmaradáshoz nem volt szükség a mi intellektuális képességeinkre, sem arra a kíváncsiságra, amelytől ösztönözve fölítettük a kérdést, hogy milyen a Világegyetem szerkezete – mint ahogy arra a képességre sem, hogy át tudjunk élni egy Beethovenszimfóniát... Ennek fényében az a visszatérő kérdés, hogy gondolkodnak-e a számítógépek, enyhén szólva nevetségesnek tűnik. Számítógépeken jelen esetben természetesen azokat a szerkezeteket értem, amelyeket mi magunk készítünk szervesen anyagokból. Mégis mit gondolnak azok, akik e kérdést fölteszik: ők ugyan kicsodák? Ők is számítógépek, csak sokkal összetettebb számítógépek, mint azok, amiket eddig sikerült előállítanunk. Ne felejtjük el, hogy számítógépiparunk pusztán két vagy három évtizedes múltira tekinthet vissza, mi magunk viszont egy sok százmillió éve zajló fejlődési folyamat termékei vagyunk.”

Lehetnek persze, akik nem értenek egyet a fenti megfontolásokkal; de azt hiszem, a fölvethető alternatívák kivétel nélkül a vallás tárgykörébe tartoznak. Bármilyen legyen azonban ennek a vitának a végső kimenetele, a génekhez és a fejezet fő mondanivalójához visszatérve: a determinizmus kontra szabad akarat vita kimenetelét semmilyen tekintetben nem befolyásolja, hogy a géneket, avagy a környezeti hatásokat tekintjük-e oksági tényezőkné.

De – bocsánat a kifejezésért – nem zörög a haraszt, ha nem fújja a szél. A funkcionális etológiával és a „szociobiológiával” foglalkozók mégiscsak mondhattak valamit, amivel rászolgáltak, hogy egy kalap alá kerüljenek a genetikai determinizmus híveivel. Amennyiben pedig csak félreértésről van szó, e félreértésnek nyilván van valami magyarázata, mivel a félreértések nem ok nélkül terjednek – még ha olyan hatalom áll is a háttérben, mint a génmítosz és a számítógépmítosz áldatlan szövetsége. Ami engem illet, azt hiszem, tudom a félreértés okát. Ez az ok igencsak érdekes: megérdemli, hogy e fejezet hátralévő részét kifejtésének szenteljem, ugyanis egy egészen más dolog, nevezetesen a természetes szelekció

tárgyalásmódjából fakad. A génszelekciónizmust, amely az evolúció egy lehetséges megközelítési módja, egyesek összekeverik a genetikai determinizmussal, amely az egyedfejlődés folyamatának egyfajta értelmezése. Én és a magamfajta állandóan „ennek” meg „annak” a génjéről beszélünk; mintha rögeszménkké váltak volna a gének és a „genetikailag programozott” viselkedés. Most már csak össze kell kapcsolni mindezt a gének kálvinista értelemben vett determinisztikus voltával és a kezüket-lábukat hajigáló, felhúzzható bábuk „programozott” viselkedésével mint közkeletű mitoszokkal – és nincs min csodálkoznunk, ha a genetikai determinizmus vádjával találjuk magunkat szemben.

Miért beszélünk akkor mi, a funkcionális etológia művelői oly sokat a génekről? Azért, mert elsősorban a természetes szelekció érdekel minket, ami pedig nem más, mint a gének különböző mértékű fennmaradása. És ha vakmerően megvizsgáljuk annak lehetőségét, hogy egy adott magatartásminta a természetes szelekció útján jött létre, akkor abból kell kiindulnunk, hogy annak megnyilvánulása, illetve az arra való képesség mögött genetikai változatosság rejlik. Ez persze nem jelenti azt, hogy bármely adott magatartásminta háttérben szükségszerűen genetikai változatosság mutatható ki; ám ha egy magatartásmintát darwini alkalmazkodásként fogunk fel, a múltban feltétlenül lennie kellett mögötte genetikai változatosságnak. Természetesen fennáll a lehetőség, hogy az adott magatartásminta nem tekinthető darwini alkalmazkodásnak – ez esetben az előbbi gondolatmenet érvényét veszti.

Közbevetőleg meg kell magyaráznom, miért használom a „darwini alkalmazkodás” kifejezést a „természetes szelekció által létrehozott alkalmazkodás” szinonimájaként. Gould, valamint Lewontin (230) nemrég rámutatott Darwin nézeteinek „pluralisztikus*” voltára. Tény, hogy Darwin – különösképpen élete alkonyán, azon kritikák hatására, amelyekről ma már tudjuk, hogy tévesek voltak – bizonyos engedményeket tett a „pluralizmus” irányában: azt vallotta, hogy az evolúciónak nem a természetes szelekció az egyetlen lényeges mozgatóereje. Mint azt a történész R. M. Young (396) ironikusan megjegyzi: „...könyve hatodik kiadásának már ezt a címet kellett volna adni: A fajok eredete természetes szelekció és mindenféle más dolgok útján.” Való igaz tehát, hogy a „darwini evolúciót” helytelen a „természetes szelekció útján végbemenő evolúció” szinonimájaként használni. A darwini alkalmazkodással

kapcsolatban azonban egészen más a helyzet. Az alkalmazkodás nem jöhet létre véletlenszerű genetikai sodródás* vagy más reális, általunk ismert evolúciós hajtóerő révén – csakis a természetes szelekció útján. Darwin pluralizmusa átmenetileg megengedte egy másik hajtóerő létét is, amely elvben alkalmazkodást hozhat létre; ez a hajtóerő azonban nem Darwin, hanem Lamarck nevével forrt össze elválaszthatatlanul. A „darwini alkalmazkodás” értelemszerűen nem vonatkozhat másra, mint a természetes szelekció útján kialakuló alkalmazkodásra; én is ebben az értelemben használom majd. A látszatvitákat feloldandó, e könyvben több alkalommal (pl. a 3. és a 6. fejezetben) is különbséget fogok tenni az általános értelemben vett evolúció és az adaptív evolúció fogalma között. A neutrális mutációk* rögzülése például evolúciós eseményként fogható fel, de nem tekinthető adaptív evolúciónak. Amennyiben a génhelyettesítődést vizsgáló molekulárgenetikus, avagy a fejlődés fő irányvonalaiával foglalkozó paleontológus vitába száll az alkalmazkodást kutató ökológussal, igen valószínű, hogy csak azért teszi, mert az evolúciónak mindegyikük más-más vonatkozását hangsúlyozza.

„Hogy az emberben génjei vannak a megalkuvásnak, idegengyűlöletnek és agresszivitásnak, csak az elmélet érdekében kell feltételezni; létezésükre egyetlen bizonyítékunk sincs.” Lewontin (230) eme Wilsont illető kritikája jogos ugyan, de nem túlságosan elmarasztaló. Eltekintve az esetleges szerencsétlen politikai következményektől, nem találok semmi kivetnivalót abban, ha az idegengyűlöletnek vagy egyéb tulajdonságoknak – kellő körültekintéssel persze – megvizsgáljuk az esetleges darwini értelemben vett adaptív értékét. Valaminek az adaptív értékét pedig még kellő körültekintéssel sem tudjuk megvizsgálni anélkül, hogy e valami mögött genetikai változatosságot ne tételeznénk föl. Lehetséges persze, hogy az idegengyűlölet háttérében nem húzódik genetikai változatosság, és maga az idegengyűlölet nem is darwini alkalmazkodás. Ám ha az idegengyűlöletnek nem tulajdonítunk genetikai alapot, még a lehetőségét sem tehetjük mérlegre annak, hogy darwini alkalmazkodásról van szó. Maga Lewontin (230) éppoly jól tudja ezt, mint mindenki más: „Ahhoz, hogy egy tulajdonság a természetes szelekció útján kifejlődhessen, mindenképpen szükséges, hogy e tulajdonságra nézve a populációban genetikai változatosság legyen jelen.” Az „X tulajdonságra nézve a populáción belül genetikai változatosság legyen jelen”

követelmény pedig pontosan egyenértékű azzal, amit tömören „az X tulajdonság génjének” mondunk.

Mivel az idegengyűlölet mint tulajdonság vitákra adhat okot, vegyünk most szemügyre egy olyan magatartásmintát, amelyet bárki gond nélkül darwini alkalmazkodásként fogadhat el. A hangyalesők lyukásó magatartása kétségkívül a ragadozó életmódhoz való alkalmazkodás egyik példája. A hangyalesők recésszárnyú rovarok (Neuroptera). Lárvaik, amelyek életmódjáról nevüket kapták, külső megjelenésükben és viselkedésükben leginkább úrból jött apró szörnyetegekhez hasonlíthatnak. Jelszavuk: „Úlj és várj!”; tölcsért ásnak a lágy homokba, s csapdába ejtik a hangyákat és egyéb apró, éppen arra mászó rovarokat. A tölcsér szinte tökéletes kúp alakban mélyül, és a falai annyira meredek, hogy ami egyszer beleesett, nem szabadulhat belőle. A hangyalesőnek nincs más dolga, mint lapulni a tölcsér fenekén homokkal betemetve, és horrorfilmekbe illő állkapcsával lecsapni mindenre, ami a tölcsérbe beleesik.

A tölcsér kiásása igen összetett viselkedés; időt és energiát igényel, és az alkalmazkodás definíciójában foglalt legszigorúbb követelményeknek is eleget tesz (74, 379). Ezek szerint tehát a természetes szelekció révén kellett létrejönnie. De hogyan? Az itt levonandó tanulság szempontjából a folyamat részletei nem lényegesek. Talán létezett egy olyan ősi hangyaleső, amely még nem ásott tölcsért, hanem a homok felszíne alatt állt lesben prédára várva – ma is vannak olyan fajok, amelyek egyedei ilyen módon vadásznak. Később a sekély gödör kiásása mint magatartásminta a szelekció révén előnybe kerülhetett, mivel a gödör némiképpen már akadályozta a zsákmányt a menekülésben. Számos nemzedék során a magatartás fokozatosan változhatott, és a sekély gödör mind mélyebb és szélesebb lett. Ez részint tovább nehezítette a zsákmány menekülését, ám elsősorban a vadászterület kiterjedését növelte. A lyukásó magatartás további változásai során a lyuk meredeken emelkedő falú kúppá vált, körülötte könnyen beomló homokréteggel, így az elfogott állatok már egyáltalán nem menekülhettek belőle.

Semmit sem találok az előző bekezdésben, ami félreértésre vagy vitára adhatna okot. Az okoskodás kifogástalan, és bár közvetlenül nem vizsgálható evolúciótörténeti eseményekre vonatkozik, eléggé hihetőnek tetszik. Az egyik ok, aminek következtében minden bizonnyal gyanún felül áll, hogy semmiféle

génről nem tesz említést. Véleményem szerint azonban sem a fenti, sem más evolúciótörténeti okoskodás nem lehet igaz, ha nem tételezünk fel genetikai változatosságot a vizsgált viselkedés evolúciós útjának minden lépésében. A hangyaleső ásó viselkedése csak egyike a sok ezer példának, amelyek közül válogathattam. Ha nincs olyan genetikai változatosság, amelyen a természetes szelekció munkálkodhat, evolúciós változás nem jöhet létre. Ebből pedig következik, hogy ahol darwini alkalmazkodással van dolgunk, ott feltétlenül jelen kellett lennie genetikai változatosságnak is a vizsgált jelleg hátterében.

A hangyalesők ásó viselkedését genetikai szempontból még senki nem tette vizsgálat tárgyává (J. Lucas személyes közlése). Erre nincs is szükség, ha mindössze abban akarunk biztosak lenni, hogy az adott magatartásmintában valaha genetikai változatosság érvényesült. Elegendő, ha meg vagyunk győződve arról, hogy az adott magatartásminta darwini alkalmazkodás. (Ha valaki nincs meggyőződve arról, hogy az ásó viselkedés ilyen, vegyen olyan példát, amellyel kapcsolatban nincsenek fenntartásai.)

Az előbb valaha volt genetikai változatosságról beszéltem, mégpedig azért, mert ha ma végeznénk el a hangyaleső valamely magatartásmintájának genetikai elemzését, igen valószínű, hogy nem találnánk mögötte genetikai változatosságot. Általános igazság, hogy ha valamely tulajdonságra igen erős szelekció hat, a szelekció hatása alatt álló genetikai változatosság a tulajdonság evolúciója során végül is elenyészik. Ez az a jól ismert „paradoxon” (bár, ha jól meggondoljuk, valójában itt nincs szó különösebb paradoxonról), amely szerint az erős szelekció hatása alatt álló tulajdonságoknak kicsi az örökölhetőségük (heritabilitásuk) (107); „...a természetes szelekció útján haladó evolúció pusztítja azt a genetikai változatosságot, amelyből táplálkozik” (230). A funkcionális megközelítést választó hipotézisek gyakran olyan fenotípusos tulajdonságokra vonatkoznak, amelyek – mint például a szemek megléte – egy populáción belül általánosak, következésképpen ma már minden genetikai változatosságot nélkülöznek. Ha egy adaptív jelleg evolúciós kialakulásával kapcsolatban elméleti megfontolásokat teszünk vagy modelleket állítunk fel, szükségképpen arról az időről beszélünk, amikor a populációban még elegendő genetikai változatosság volt jelen. Az ilyenfajta megközelítések – kimondva vagy kimondatlanul – abból indulnak ki, hogy a feltételezett adaptációért a gének „felelősek”. Egyesek talán nem értenek velem egyet abban, hogy „az X

tulajdonság változatosságának genetikai háttere” kifejezés egyenértékű az „X génje” vagy „X génjei” kifejezéssel. Ám a genetika gyakorlatában ez a megközelítési mód általános, és ha jól belegondolunk, szinte kikerülhetetlen. Eltekintve a molekuláris szinttől, amely szinten a gén közvetlenül egy fehérjelánc kódjaként szerepel, a genetikusok sosem a fenotípus egységeivel mint olyanokkal foglalkoznak; kizárólag a különbségek érdeklik őket. Ha a genetikus a *Drosophila* piros szemszínéért felelős génről beszél, nem arra a cisztronra* gondol, amelyik a piros festékanyag molekulájának szintéziséhez szükséges enzimet kódolja. Ebben a kifejezésben burkoltan az foglaltatik benne, hogy az *ecetmuslica* populációiban a szemszín tekintetében változatosság mutatkozik, és – minden egyéb körülmény azonossága esetén – annak az *ecetmuslicának*, amelyik a fent nevezett génnel rendelkezik, nagyobb valószínűséggel piros a szeme, mint annak, amelyben nincs jelen ez a gén. Mindössze ennyi értendő a „piros szemszínért felelős gén” kifejezésen. Bár morfológiai, nem pedig viselkedési példát hoztam fel, a viselkedéssel pontosan ugyanez a helyzet. Az X viselkedésért „felelős” gén azokért a morfológiai és élettani állapotokért „felelős”, amelyek végül elvezetnek az adott viselkedés létrejöttéhez.

Itt kell megemlítenem, hogy pusztán kényelmi okokból alkalmazunk egylokuszos* modelleket az egyszerű populációgenetikai elemzés során éppúgy, mint az alkalmazkodást tárgyaló hipotézisekben. Ez a legkevésbé sem jelenti azt, hogy az egylokuszos modellek mellett és a többlokuszos modellekkel szemben foglalunk állást. Általában a génközpontú modell mellett és a nem génközpontú, például a „faj érdekét” hangsúlyozó modellekkel szembehelyezkedve tesszük le voksunkat. Már afelől is elég nehéz az embereket meggyőzni, hogy egyáltalán genetikai fogalmakban gondolkodjanak, és ne – mondjuk – a faj érdekét nézzék. Semmi értelme sincs tehát a dolgokat tovább bonyolítani azzal, hogy rögvest többlokuszos, összetett modellekkel próbálkozunk. Amit Lloyd (235) OGAM-modelleknek (one gene analysis model, azaz egygénanalízis-modell) nevez, az persze nem a pontosság netovábbja. Természetes, hogy végül szembe kell néznünk az összetett, többlokuszos viszonyokkal, de az OGAM rendkívüli előnyökkel rendelkezik az alkalmazkodással kapcsolatos olyan megfontolásokkal szemben, amelyekben a géneket tökéletesen figyelmen kívül hagyják. E helyütt pedig pusztán erre igyekeztem rámutatni.

Előfordul, hogy rettenetesen szeretnénk bebizonyítani: a valamely bennünket érdeklő adaptív jellegért „felelős” gének valóban léteznek. Ezt a kihívást – amennyiben itt valódi kihívásról lehet beszélni – a neodarwinista* „modern szintézisre” és a populációgenetika egészére kell áthárítanunk. Egy genetikai szemléletű funkcionális hipotézis az érintett génekről semmi határozottat nem állít. Mindössze egy olyan feltételezést mond ki nyíltan, amely kimondatlanul is szervesen beépült a modern szintézis elméletébe.

Egyes kutatók valóban ilyen elvárással lépnek föl a neodarwinista modern szintézis egészével szemben, és kijelentik, hogy ők nem neodarwinisták. Goodwin (123) egy Deborah Charlesworth-szel és másokkal folytatott, nyomtatásban is megjelent vitájában kijelenti, hogy „...a neodarwinizmus inkoherens... a neodarwinizmus semmit nem ad a kezünkbe annak leírásához, hogy a genotípusokból* miképpen jönnek létre a fenotípusok. Ebben a tekintetben tehát a neodarwinista elmélet nem kielégítő.” Goodwinnak persze tökéletesen igaza van abban, hogy az egyedfejlődés borzasztóan bonyolult dolog, és arról, hogy a fenotípusok miképpen jönnek létre, alig tudunk valamit. Ám hogy a fenotípusok valóban létrejönnek, és hogy változatosságukban a gének valóban jelentős szerepet játszanak, az megmászhatatlan tény – és mindössze erre a tényre van szükségünk ahhoz, hogy a neodarwinizmust koherenssé tegyük. Ezzel az erővel Goodwin akár azt is kijelenthette volna, hogy mielőtt Hodgkin és Huxley leírták az idegi impulzusok kialakulásának törvényszerűségeit, semmi jogcímünk nem volt annak feltételezésére, hogy a viselkedést idegi impulzusok szabályozzák. Természetes, hogy meg szeretnénk tudni, miképpen jönnek létre a fenotípusok, és az embriológusok mindent meg is tesznek ennek kiderítésére; mi, többiek azonban a genetika ismert törvényszerűségeire támaszkodva nyugodtan megmaradhatunk neodarwinistáknak, és nyugodtan tekinthetjük az embrionális fejlődést fekete doboznak. Nem áll rendelkezésünkre más olyan elmélet, amely akár csak megközelítően is koherensnek lenne nevezhető.

A genetikusokat mindig a fenotípusos különbségek érdeklik; nem szabad tehát megijednünk attól, hogy a géneknek olykor rendkívül összetett fenotípusos hatásokat tulajdonítsunk, s olyan fenotípusos hatásokat, amelyek csak igen bonyolult egyedfejlődési viszonyok között mutatkoznak meg. John Maynard Smith professzorral nemrégiben részt vettünk egy egyetemi hallgatók

körében megrendezett nyilvános vitán, ahol vitapartnerünk a „szociobiológia” két elszánt kritikus volt. A vita során többek között azt igyekeztünk bebizonyítani, hogy semmi rendkívülit nem állítunk, ha egy „X-ért felelős” génről beszélünk – még akkor sem, ha a szóban forgó X történetesen egy összetett tanult viselkedés. Maynard Smith felhozott egy hipotetikus példát, a „cipőfűző megkötésének képességéért felelős gént”. A genetikai determinizmus ily szemérmetlen megnyilatkozására azután elszabadult a pokol! A levegő megsűrűsödött, hiszen ez a példa igazolni látszott a hallgatóság legsúlyosabb gyanúit. A professzor nyugodt és türelmes magyarázata arról, hogy mennyire hétköznapi állítás, ha mondjuk a cipőfűző megkötésének képessége mögött egy gént tételezünk fel, szkepticizmustól átfűtött kiáltásba vészett. A dolgot megmagyarázandó, hadd hozakodjak most elő én is egy példával, amely – bár még vadabbnak fog tűnni – ártatlan gondolatkísérlet csupán (90).

Az olvasás rendkívül összetett képesség, ám ez az összetettség önmagában nem lehet ok arra, hogy ne tételezhessünk fel egy olvasásért felelős gént. E gén létezésének bizonyításához mindössze arra van szükség, hogy találjunk egy olvasni nem tudásért felelős gént, mondjuk egy olyan gént, amely egyfajta diszlexiával járó agyi elváltozást okoz. Egy ilyen típusú diszlexiában szenvedő beteg minden szempontból normális és intelligens lehet, pusztán olvasni nem tud. Egyetlen genetikus sem lenne különösebben meglepve, ha kiderülne, hogy az effajta diszlexia a mendeli* szabályok szerint öröklődik; az illető gén persze csak abban az esetben fejthetné ki hatását, ha a hordozó személy normális nevelésben és oktatásban részesül. A történelem előtti időkben egy ilyen gén semmilyen észrevehető hatást nem fejthetett volna ki, vagy hatása legalábbis másképp jelentkezett volna – a barlanglakó genetikusok mondjuk az „állatok nyomainak olvasására való képtelenség” génjének keresztelték volna el. A mi társadalmunkban azonban ezt a gént joggal nevezhetnénk a diszlexiáért „felelős” génnek, lévén legszembeötlőbb hatása a diszlexia. Egy olyan gén, amely teljes vakságot okoz, szintén lehetetlenné teszi az olvasást, de nem volna sok értelme, hogy ezt a gént is az olvasni nem tudás génjének tekintsük, ugyanis a legnyilvánvalóbb, illetve legsúlyosabb hatása nem abban áll, hogy lehetetlenné teszi az olvasást.

De térjünk vissza a speciális diszlexiáért felelős génünkhöz. A genetikai szóhasználat egyszerű konvencióiból következik, hogy a

szóban forgó génnel azonos lokuszon elhelyezkedő vad típusú génváltozatot, tehát azt a gént, amelyet a populáció legtöbb tagja kétszeres mennyiségben hordoz, teljes joggal nevezhetjük az olvasásért „felelős” génnek. Aki pedig nem ért egyet mindezzel, az nem érthet egyet azzal sem, hogy Mendel borsónövényeivel kapcsolatban a szárhosszúságért felelős génről beszélünk – az érvelés logikája a két esetben ugyanaz. Mindkét esetben a különbség a lényeges, és ez a különbség mindkét esetben csak meghatározott környezetben jelentkezik. Az a tény, hogy valamilyen egyszerű, egyetlen génben jelentkező különbözőségnek olyan összetett hatásai lehetnek, mint hogy valaki tud-e olvasni vagy sem, avagy mennyire ügyes cipőfűzője megkötésében, lényegében egyszerűen magyarázható: bármennyire összetett is a világ egy adott állapota, annak a különbségnek a hátterében, amely a világ ezen állapota és egy másik lehetséges állapota között mutatkozik, valami egészen szimpla dolog is állhat.

A hangyalesők példáján egy általános igazságot igyekeztem bizonyítani. A bizonyításhoz bármilyen más, valódi vagy képletes darwini alkalmazkodást is felhozhattam volna példaként. De hogy még meggyőzőbb legyek, egy másik példát is bemutatok. Tinbergen és munkatársai (350) tanulmányozták a dankasirály (*Larus ridibundus*) egyik jellegzetes magatartásmintájának, a tojáshéj eltávolításának adaptív jelentőségét. Röviddel azután, hogy a fióka kikel, a szülő a kiürült tojást csőrébe veszi, és eltávolítja a fészek közeléből. Tinbergenék e magatartásmintának a fennmaradásban játszott szerepével kapcsolatban számos hipotézist tettek vizsgálat tárgyává. Többek között fölvetették, hogy az üres tojáshéjban ártalmas baktériumok szaporodhatnak el, vagy a héj éles pereme megsértheti a fiókákat. Ám az a hipotézis, amelyre végül is bizonyítékokat találtak, a következő volt: az üres tojáshéjak árulkodó jelként a fészekhez csábítják a varjakat és a fiókákkal vagy a tojásokkal táplálkozó egyéb ragadozókat. A kutatók egy elmés kísérletet eszeltek ki e feltevés bizonyítására. Mesterséges fészkeket raktak ki részben üres tojáshéjakkal, részben anélkül, majd kimutatták, hogy az üres tojáshéjakat tartalmazó fészkekből a varjak gyakrabban rabolnak tojásokat, mint azokból, amelyekben üres héjak nincsenek. Ebből arra következtettek, hogy a felnőtt sirályok esetében a természetes szelekció a tojáshéj-eltávolító viselkedést részesítette előnyben, s azok a felnőtt egyedek, amelyek repertoárjából e magatartásminta hiányzik, kevesebb fiókát tudnak fölnevelni. Csakúgy, mint a hangyalesők lyukásó viselkedését, a

dankasirályok tojánhéj-eltávolító viselkedését sem tanulmányozta még senki genetikai szempontból. Nincs közvetlen bizonyítékunk arra, hogy az adott viselkedésben mutatkozó eltérések ténylegesen öröklődnek. Ám annak feltételezése, hogy e viselkedés valóban öröklődik vagy legalábbis valamikor öröklődött, alapvető fontosságú Tinbergen hipotézisében. Ez a hipotézis a maga génmentes megfogalmazásában nemigen vitatható. Mégis – ahogy az összes többi hipotézis is, amelyeket Tinbergen végül elvetett –, alapjában véve azon a feltevésen nyugszik, hogy valamikor létezniük kellett olyan sirályoknak, amelyek öröklött hajlamaik miatt általában eltávolították az üres tojánhéjakat, és olyan sirályoknak is, amelyek ugyancsak örökletesen nem vagy csak kis valószínűséggel tették meg ugyanezt. Valaha létezniük kellett tehát olyan géneknek, amelyek a tojánhéj eltávolítását kódolták.

Itt azonban föl kell hívnom a figyelmet valamire. Tegyük fel, hogy elvégeztük a ma élő dankasirályok tojánhéj-eltávolító viselkedésének genetikai vizsgálatát. A magatartás-genetikusnak élete legboldogabb pillanata lenne, ha sikerülne egy olyan egyszerű mendeli mutációt találnia, amely alapvetően megváltoztatja, esetleg teljesen ki is iktatja ezt a magatartásmintát. A fenti érvelés értelmében egy ilyen mutáns gént joggal nevezhetnénk a „tojánhéj-eltávolítás hiányáért felelős génnek”, és definíciónk értelmében e gén vad típusú allélját * tekinthetnénk a tojánhéj-eltávolítás génjének. És most jön a figyelmeztetés. Mindebből a legkevésbé sem következik, hogy a szóban forgó „tojánhéj-eltávolítási” lokusz egyike lenne azoknak, amelyek alléljai közül a magatartásminta evolúciója során a természetes szelekció válogatott. Éppen ellenkezőleg, a tojánhéj-eltávolítást és más összetett magatartásmintákat a szelekció minden bizonnyal nagyon sok lokuszra építette föl, amelyek mindegyike a többi lokusszal kölcsönhatásban járul hozzá valamiképpen az adott magatartásminta létrejöttéhez. Könnyű belátni, hogy ha a viselkedés összetett genetikai rendszere már kialakult, egyetlen fontos pontján bekövetkező mutáció is elegendő lenne a teljes rendszer összeomlásához. A genetikusok szükségképpen a jelen lévő genetikai változatosságból kovácsolnak tőkét, és abból indulnak ki, hogy a természetes szelekciónak hasonló genetikai változatosságra volt szüksége az evolúciós változás létrehozásához. Semmi okuk sincs azonban azt feltételezni, hogy a valamely adaptív jelleg jelenleg tapasztalt változatosságát hordozó lokuszok pontosan ugyanazok,

mint amelyekre a szelekció valaha, az illető jelleg kialakulása során hatott.

Nézzük most meg a legismertebb példáját annak, amikor egy összetett viselkedést egyetlen gén szabályoz: Rothenbuhler (305) higiénikus méheinek esetét. Ezt a példát azért hozom fel, mert kitűnően szemlélteti, hogy már egyetlen génben jelentkező különbség is milyen összetett viselkedési változásokat eredményezhet. A Brown-törzs méheinél megfigyelhető higiénikus viselkedésben a teljes neuromuszkuláris rendszer részt vesz; az a tény viszont, hogy a Brown-törzs méheinél jelentkezik ez a viselkedés, a Van Scoy-féle méheknél pedig nem, Rothenbuhler modellje szerint úgy magyarázható, hogy a viselkedésbeli eltérést mindössze két lokuszban mutatkozó különbség idézi elő. Az egyik lokusz azért felelős, hogy a méhek leemeljék a fedőt arról a lépsejtről, amelyben beteg lárva van; a másik lokusz pedig azért, hogy a fedő leemelése után eltávolítsák a beteg lárvát a sejtből. Ennek értelmében elképzelhető, hogy valaha hatott a természetes szelekció a fedőleemelő és a lárvaeltávolító magatartás kialakulására, vagyis a két szóban forgó génváltozatnak kedvezett alléljaikkal szemben. Amire itt ki akarok lyukadni, az az, hogy e szelekciós folyamatok – bár valóban végbemehettek – evolúciós szempontból valószínűleg nem különösebben érdekesek. Könnyen előfordulhat ugyanis, hogy a jelenlegi fedőleemelési és lárvaeltávolítási génnek semmi köze sincs ahhoz a valaha volt szelekciós folyamathoz, amely maguknak a szóban forgó magatartásmintáknak az evolúciós kialakulását vezérelte.

Rothenbuhler esetenként a Van Scoy-méheknél is megfigyelte a higiénikus viselkedést, csak éppen náluk ritkábban jelentkezik, mint a Brown-méheknél. Valószínű tehát, hogy mind a Brown-méheknek, mind a Van Scoy-méheknek higiénikus őseik voltak, és mindkét törzs egyedeinek idegrendszerében adva van a fedőleemelési és lárvaeltávolítási viselkedés szerkezeti háttere. A különbség pusztán annyi, hogy a Van Scoy-méheknek olyan génjeik is vannak, amelyek meggátolják, hogy e szerkezet működésbe lépjen. Ha visszamehetnénk a régi időkbe, alighanem rábukkannánk a mai méheknek egy olyan ősére, amely már higiénikus volt, ősei közül viszont még egy sem volt az. Léteznie kellett tehát egy olyan evolúciós folyamatnak, amely a semmiből létrehozta a fedőleemelési és a lárvaeltávolítási viselkedést; ez az evolúciós folyamat pedig számos olyan gén szelekcióját foglalta magában, amelyek ma mind a Brown-, mind

a Van Scoy-méhekben jelen vannak. Ennélfogva jogos ugyan a Brown-méhek fedőleemelési és lárvaeltávolítási génjeiről beszélni, de csak azért nevezhetjük így a géneket, mert történetesen olyan alléljaik is vannak, amelyek hatása éppen e viselkedések meggátlása. Ezek az allélok lehetnek például roncsoló hatásúak: elvágnak bizonyos kulcsfontosságú idegi összeköttetéseket. Eszembe jutnak Gregory (144) szemléletes szavai arról, hogy mennyire kockázatos a különböző agyterületek kiirtásával kapcsolatos kísérletekből következtetéseket levonni: „...ha egy rádiókészülék egymástól távol eső ellenállásai közül bármelyiket eltávolítjuk, a rádió begerjed. Ebből azonban nem következik, hogy a gerjedés közvetlenül ezekkel az ellenállásokkal függ össze: a két dolog között az oksági kapcsolat pusztán közvetett. Nem mondhatjuk, hogy az ellenállások feladata normális esetben a gerjedés megakadályozása; mégis, a neurofiziológusok analóg esetekben 'gátló régiókat' feltételeznek...”

A fenti gondolatsor óvatosságra int ugyan, de arra nem indíthat, hogy a természetes szelekció genetikai elméletét úgy, ahogy van, elveszük. Mit sem számít, hogy a mai genetikusoknak már nincs módjuk ugyanazoknak a lokuszoknak a tanulmányozására, amelyekre hatva a szelekció a múltban létrehozta a vizsgált adaptív jellegeket. Persze elég baj, hogy a genetikusok kénytelenek előnyben részesíteni a kényelmesen hozzáférhető lokuszokat az evolúciós szempontból fontos lokuszok rovására. Ám az összetett és számunkra érdekes jellegek evolúciója sem történt másként, mint hogy bizonyos génváltozatok helyébe alléljaik léptek.

Ez a meggondolás bizonyos fokig egy manapság divatos vita eldöntéséhez is hozzásegíthet, kellő megvilágításba helyezve annak központi kérdését. Napjainkban igen heves vita dül akörül, hogy az ember szellemi képességeiben van-e számottevő genetikai változatosság. Vannak-e olyanok, akik genetikai okok folytán okosabbak, mint mások? Persze az is joggal vitatható, hogy mit kell egyáltalán „okosságon” értenünk. Úgy vélem azonban, hogy bármit is értsünk rajta, a következő állítások kétségbevonhatatlanok.

- (1) Valamikor elődeink kevésbé voltak okosak, mint mi vagyunk.
- (2) Ebből következik, hogy abban a származási sorban, amely hozzánk vezetett, őseink egyre okosabbak lettek.
- (3) Ez az értelmi fejlődés evolúció útján jött létre, amelyet alighanem a természetes szelekció hajtott előre.
- (4) Akár a szelekció vitte előre, akár nem, a fenotípus evolúciós

megváltozásának hátterében – legalábbis részben – genetikai okok álltak: bizonyos allélok helyébe más allélok léptek, és ezáltal a nemzedékek egymásutánjában az értelmi képességek egyre fejlődtek.

(5) Definíciónk szerint tehát, legalábbis a múltban, az emberi populáción belül jelentős mértékű genetikai változatosság húzódott az értelmi képességek mögött. Egyesek genetikai okokból okosabbak voltak kortársaiknál, mások pedig genetikai okok folytán viszonylag buták lehettek.

Bár ez utóbbi mondat némi ideológiai megbotránkozást kelthet, végeredményben sem az öt állítás, sem logikai összefüggésük nem vitatható. Ezek az állítások érvényesek az agy méretére éppúgy, mint az ész bárminemű viselkedési paraméterére, amire egyáltalán gondolni merünk. Sőt, még akkor sem veszítenek érvényükből, ha az emberi intelligenciát leegyszerűsítjük, és egydimenziós, skaláris mennyiségként fogjuk fel. Az a tény, hogy az intelligencia nem jellemezhető egyetlen számértékkel, mint tény igen fontos, de a mi szempontunkból nem lényeges. Ugyanígy nem lényeges az sem, hogy a gyakorlatban az intelligencia nehezen mérhető. Az előző bekezdés végkövetkeztetése kikerülhetetlen, de csak akkor, ha evolucionisták vagyunk, és egyetértünk azzal az állítással, hogy őseink – bármilyen szempontból nézzük is – valaha kevésbé voltak okosak, mint mi vagyunk. Ám még ebből sem következik, hogy a mai emberi populációban még mindig volna genetikai változatosság az értelmi képességek mögött. Könnyen lehet, hogy a szelekció már teljesen kimerítette e valaha volt genetikai változatosságot. Persze az is előfordulhat, hogy nem merítette ki; gondolkísérletem annyit mindenesetre bizonyít, hogy az ember értelmi képességeivel kapcsolatos, nagyon is elképzelhető genetikai változatosság gondolatát nem túl ésszerű dogmatikus és hisztérikus ellenkezéssel fogadni. Ami pedig személyes véleményemet illeti, ha van is ilyen jellegű genetikai változatosság a mai emberi populációban, ostoba és gonosz dolog volna ebből bármiféle politikai tőkét kovácsolni.

Egy darwini értelemben vett adaptív jelleg létéből tehát egyben azon gének létére is következtethetünk, amelyek az illető jelleget valaha létrehozták. Erről azonban nem mindig beszélünk világosan. Egy magatartásminta természetes szelekciójával kapcsolatban mindig kétféle megközelítési mód közül választhatunk. Egyfelől mondhatjuk, hogy azok az egyedek, amelyeknél az adott magatartásminta gyakoribb, valamilyen

szempontból „rátermettebbek”, mint azok, amelyeknél ez a viselkedés ritkábban jelentkezik. Manapság ez a divatosabb szóhasználat, ide értve az „önző egyed” és a „szociobiológia központi elve” paradigmákat is. A másik, az előbbivel egyenértékű tárgyalási mód, amikor egyenesen kijelentjük, hogy az adott magatartásminta háttérében álló gének nagyobb valószínűséggel maradnak fenn, mint alléljaik. A darwini alkalmazkodás mögött géneket feltételezni mindig megengedhető, és – ami a jelen könyvnek is egyik legfontosabb mondandója – nemegyszer kifejezett előnyökkel is jár. Gyakran találkozom azzal az ellenvetéssel, hogy a funkcionális etológia nyelve, ok nélkül, „mindent genetizál”. Az effajta bírálatok tökéletes értetlenséget árulnak el a darwini szelekció lényegét illetően.

Hadd szemléltessem ezt az értetlenséget egy újabb történettel. Nemrégiben alkalmam nyílt meghallgatni egy antropológus kollégám előadását, aki a bizonyos embercsoportoknál előforduló különös házassági rendszert, a többférjűséget (poliandria) a rokonszelekciós elmélet alapján igyekezett magyarázni. A rokonszelekció elméletére támaszkodva ki lehet dolgozni olyan modelleket, amelyek alapján megjósolható, hogy milyen körülmények szükségesek a többférjűség kialakulásához. Az egyik ilyen modell, amely a tasmániai tyúkkal kapcsolatos (265), kimondja, hogy a többférjűség valószínűbb, ha a populációban több a hím, a párok tagjai pedig egymás közeli rokonai. A fent említett antropológus azt próbálta bebizonyítani, hogy az általa vizsgált, többférjűségben élő törzseknél éppen ez a helyzet, miközben a monogámiában vagy többnejeiségben élő törzseknél másfajta viszonyok uralkodnak.

Bár tudása lebilincselő volt, igyekeztem antropológus kollégám figyelmét felhívni föltevése bizonyos hiányosságaira. Rámutattam, hogy a rokonszelekció elmélete alapján véve genetikai elmélet, és hogy a helyi viszonyokhoz való rokonszelekciós alkalmazkodás csak úgy mehet végbe, ha a nemzedékek egymásutánjában bizonyos allélok helyébe más allélok lépnek. Föltettem azt a kérdést, hogy a szóban forgó, többférjűségben élő törzsek vajon elég sokáig – elegendő számú nemzedéken át – éltek-e sajátos körülményeik között ahhoz, hogy bennük a szükséges genetikai átrendeződés létrejöhessen; sőt, van-e bármilyen okunk annak föltételezésére, hogy az ember házassági rendszerei genetikai szabályozás alatt állnak.

Az előadó, a szemináriumon részt vevő több antropológus kollégájától támogatva kijelentette, hogy e kérdés megvitatásához

semmi szükség a gének előrángatására. Mint mondta, ő nem génekről, hanem társas magatartásmintákról beszél. Nem egy kollégája pedig kifejezetten feszengett a „gén” szó hallatán. Próbáltam meggyőzni az előadót, hogy éppen ő volt az, aki a géneket „előrángatta”, anélkül hogy magát a szót kiejtette volna a száján. És pontosan ez az, amit e helyütt is hangsúlyozni akarok. Nem beszélhetünk a rokonszelekcióról vagy a darwini szelekció bármely más formájáról anélkül, hogy a géneket elő ne rángatnánk. Pusztán azzal, hogy a rokonszelekcióról mint a törzsi házassági rendszerek között mutatkozó különbségek egyik lehetséges magyarázatáról elmélkedett, antropológusom – ha kimondatlanul is – előrángatta a géneket fejtegetéseiben. Tulajdonképpen kár, hogy ezt nem kimondva tette, mert akkor fölmérhette volna, milyen óriási problémák merülnek fel rokonszelekciós hipotézisének múltbeli vonatkozásaival kapcsolatban. Vagy a szóban forgó, többférjűségben élő törzseknek kellett hosszú évszázadokon át részleges genetikai elszigeteltségben, sajátos körülmények között élniük, vagy a természetes szelekciónak kellett elősegítenie olyan gének általános elterjedését, amelyek valamiféle összetett „feltételes stratégiát” programoznak be. Paradox módon, ezen a szemináriumon én képviseltem a legkevésbé „genetikai determinista” elveket a viselkedéssel kapcsolatban. Am azzal, hogy ragaszkodtam a rokonszelekciós elmélet genetikai természetének kimondásához, alighanem a „tipikus genetikai determinista” színében tűntem föl, akinek a gén a rögeszméje. A történet jól szemlélteti e fejezet fő mondanivalóját: ha szembe merünk nézni a darwini szelekció alapvetően genetikai természetével, könnyen az az igaztalan vád érhet bennünket, hogy az öröklődést túlhangsúlyozó módon közelítünk az egyedfejlődés folyamatához.

A biológusok között is gyakorta felbukkan az effajta előítélet a gének nyílt említésével kapcsolatban, amennyiben valamilyen egyedszintű mellébeszéléssel is meg lehet oldani a dolgot. Az a kijelentés, hogy „az X viselkedés génjei előnybe kerülnek az X viselkedés hiányának génjeivel szemben”, némileg naiv és tudománytalan mellékízt kapott. Ugyan miféle bizonyítékunk van az ilyen gének létére? Hogy merészel valaki géneket előrángatni pusztán azért, hogy elméletét kényelmesen kifejthesse? Sokkal elfogadhatóbban hangzik, ha azt mondjuk: „Azok az egyedek, amelyeknél az X viselkedés megnyilvánul, rátermettebbek, mint azok, amelyeknél nem.” Még ha egy ilyenfajta állítás nincs is bizonyítva, valószínűleg mindenki elfogadja mint megengedhető

spekulációt. Jelentésében azonban a kétféle megfogalmazás tökéletesen egyenértékű. A második semmi olyat nem fejez ki, amit az első ne fejezne ki még világosabban. Ám aki észreveszi a két megfogalmazás egyenértékűségét, és köntörfalazás nélkül mer beszélni valamely adaptív jelleg génjeiről, a „genetikai determinizmus” vádját zúdítja saját fejére. Nagyon remélem, hogy sikerült bebizonyítanom: ez az igaztalan vád egy egyszerű félreértésből táplálkozik. A „génszelekciónizmust” – a természetes szelekció egyik ésszerű és általánosítható tárgyalásmódját – egyesek összekeverik a „genetikai determinizmussal” – az egyedfejlődés egyik szélsőséges értelmezésével. Aki világosan átlátja az adaptív jellegek létrejöttének részleteit, kimondva vagy kimondatlanul, de szinte biztosan a génekkel hozza összefüggésbe azokat, még ha hipotetikus génekkel is. Mint azt e könyvben ki fogom mutatni, nagyon sok érv szól amellett, hogy a darwini funkcionális megközelítés genetikai hátterét ne csupán implicit alakban tárgyaljuk, hanem igenis tegyük explicitté. Mődünk nyílhat ezáltal bizonyos gyakori tévedések elkerülésére (235). Pesze ha ebben a szellemben cselekszünk, esetleg azt a tökéletesen téves benyomást kelthetjük, hogy a génektől és a mai zszurnalisztikai köztudatban hozzájuk kapcsolódó mitikus képzetektől rabul ejtett megszállottak vagyunk. Semmi sem áll azonban távolabb, vagy legalábbis semminek sem szabad távolabb állnia tőlünk, mint annak a determinizmusnak, amely az egyedfejlődést merev, egy vágányon haladó folyamatként fogja fel. A szociobiológusok személyes meggyőződésük szerint persze vagy genetikai deterministák, vagy nem, mint ahogy lehetnek rasztafariánusok, shakerek vagy marxisták. De ennek semmi köze sincs ahhoz a tényhez, hogy a természetes szelekcióról szólva a „viselkedés génjeiről” beszélnek.

E fejezet jobbára azon a feltevésen alapul, hogy a biológus kíváncsi lehet a magatartásminták darwini értelemben vett „funkciójára”. Ezzel nem azt akarom mondani, hogy minden magatartásminta szükségképpen rendelkezik darwini értelemben vett funkcióval. Lehetséges, hogy szelekciós szempontból egy nagy hányaduk közömbös vagy éppen hátrányos azon egyedek szempontjából, amelyekben megnyilvánul, és így nincs különösebb értelme annak, hogy a természetes szelekció termékének tekintsük. Ha így áll a dolog, e magatartásmintákra nem vonatkoztathatók a jelen fejezetben elősorolt érvek. Tökéletesen megengedhető azonban azt mondani: „Engem az

alkalmazkodás érdekel. Nem gondolom, hogy mindenfajta viselkedés szükségképpen adaptív is egyben, de azokat a magatartásmintákat szeretném tanulmányozni, amelyek annak tekinthetők.” Hiszen azért, mert mondjuk a gerinceseket, nem pedig a gerincteleneket tesszük vizsgálat tárgyává, még nem feltétlenül hisszük azt, hogy minden állat gerinces. Ha érdeklődési területünk az adaptív viselkedés, nem beszélhetünk vizsgálatunk tárgyának darwini evolúciójáról anélkül, hogy ne képzelnénk mögé genetikai hátteret. Ha pedig „X genetikai háttere” helyett kényelmi okokból „X génjét” emlegetjük, csak a populációgenetika több mint fél évszázados, jól bevált gyakorlatát követjük.

Az már egészen más kérdés, hogy mekkora a magatartásminták ama hányada, amelyet adaptívnek tekinthetünk; erre a kérdésre a következő fejezetben keresek választ.

3. A tökéletesedés korlátai

Így vagy úgy, ez a könyv jórészt a funkciók darwini szellemben fogant magyarázatának logikájával foglalkozik. Keserű tapasztalataim mutatják, hogy a funkcionális magyarázatokban érdekelt biológust gyakran érik vádak, és nemegyszer olyan túlfűtött hangnemben, amely igencsak riasztó a tudományos, nem pedig ideológiai vitákhoz szokott elme számára (277). E vádak szerint az ilyen biológus úgy hiszi, hogy minden állat tökéletes – vagyis „adaptacionista” nézeteket vall (136, 228, 229). Lewontin (230) definíciója szerint az adaptacionizmus „az evolúció olyanfajta megközelítése, amely minden különösebb bizonyítékot nélkülözve azt állítja, hogy a szervezetek morfológiájának, fiziológiájának és viselkedésének minden vetülete a felmerülő problémák adaptív és optimális megoldása”. E fejezet első kéziratában még papírra vettem kételyeimet a tekintetben, hogy – a szó fenti, végtelen definíciója értelmében – bárki is valódi adaptacionistának lenne nevezhető. A minap azonban rábukkantam az alábbi sorokra, amelyek paradox módon éppen magától Lewontintól (223) származnak: „Az egyetlen, amiben véleményem szerint a biológiai evolúció minden híve egyetért, az, hogy gyakorlatilag nincs tökéletesebb dolog, mint egy saját környezetében működő élő szervezet.” A jelek szerint Lewontin azóta megjárta a maga damaszkuszi útját, így nem lenne szép tőlem, ha őt választanám az adaptacionizmus szószólójának; az elmúlt néhány évben, Goulddal egyetemben, az

adaptacionizmus legelkötelezettebb és legelszántabb kritikusként lépett fel. Az adaptacionizmus ige hirdetőjeként tehát A. J. Caint (47) idézem meg, aki mindmáig hű maradt Az állatok tökéletessége című szellemes és elegáns munkájában foglalt nézeteihez.

Mint taxonómus, Cain (46) hevesen támadja a taxonómiai jegyekként természetüknél fogva nem megbízható „funkcionális” jellegek és az e tekintetben megbízható „ősi” jegyek hagyományos dichotómiáját. Cain súlyos érveket hoz fel amellet, hogy az ősi, „alapszabásbeli” jellegek, például a négylábúak ötsugarú végtagja vagy a kételtűek fejlődésének vízben zajló szakasza azért maradtak fenn, mert funkcionális jelentőséggel bírnak, nem pedig azért – mint azt sokan vélik –, mert olyan fejlődéstörténeti maradványok, amelyektől lehetetlen szabadulni. Ha két csoport közül „az egyik valamilyen tekintetben primitívebb szabású a másikonál, primitív jellege minden bizonnyal valamilyen kevésbé specializált életmódhoz való sikeres alkalmazkodás, nem pusztán a tökéletlenség megnyilvánulása” (57. o.). Cain ugyanerre a következtetésre jut az úgynevezett triviális jellegekkel kapcsolatban is, és bírálja Darwint, aki szerinte túl könnyen – és, bár az első pillantásra meglepőnek tűnhet, Richard Owen hatására – elfogadja a funkcionálküliség eszméjét: „Nincs senki, aki az oroszláncok csikjairól vagy a fiatal feketeterigó pöttyeiről feltételezhetné, hogy bármi hasznára volna az állatnak...”, mondja Darwin, ami még az adaptacionizmus mai legszélsőségesebb bírálói számára is merész kijelentésnek tűnhet. Az idő a jelek szerint az adaptacionistákat igazolja, abban az értelemben legalábbis, hogy bizonyos esetek kapcsán újra meg újra kiállják a gúnyolódások próbáját. Cain ünnepelet – Shepparddal és követőikkel közös – munkáját, amely a ligeti csiga (*Cepaea nemoralis*) házának sávozottságában mutatkozó polimorfizmust* fenntartó szelekciós nyomással foglalkozik, részben az a magabiztos kijelentés provokálta, mely szerint „nyilvánvaló, hogy a csiga számára teljesen mindegy, egy vagy két sávot visel-e a házában” (48. o.). Ám egy „triviális” jelleg talán legfigyelemreméltóbb funkcionális magyarázatát Mantonnak a *Polyxenus* ikerszelvényessel kapcsolatos munkájában találhatjuk. Manton kimutatta, hogy a *Polyxenus* egy korábban „díszítésként” leírt jellege (és mi lehetne egy díszítésnél haszontalanabb?) a szó szoros értelmében az állat életének tengelye (51. o.).

Az adaptacionizmus mint munkahipotézis, sőt szinte mint

hitvallás vitathatatlanul sok nagyszerű felfedezést inspirált. Von Frisch (113), von Hess tekintélyével és maradiságával harcba szállva, ellenőrző kísérletei révén kimutatta, hogy a halak és a méhek képesek a színlátásra. E kísérleteibe egyébként többek között azért kezdett, mert nem volt hajlandó elhinni, hogy a virágok színe minden célszerűséget nélkülöz, legfeljebb az emberi szem gyönyörködtetését szolgálja. Von Frisch eredményei persze nem bizonyítják az adaptacionisták igazának általános érvényét. Minden egyes kérdés vizsgálatához annak érdeme szerint, elfogulatlanul kell hozzákezdünk.

Wenner (368) nagy szolgálatot tett azzal, hogy megkérdőjelezte von Frischnek a méhek táncnyelvével kapcsolatos hipotézisét, az ő kérdésétől indítva adta közre J. L. Gould (126) von Frisch elméletének briliáns bizonyítását. Ha Wenner adaptacionistább lett volna, Gould talán sosem végezte volna el vizsgálatait – de Wennerrel sem fordult volna elő, hogy ekkorát tévedjen. Akármelyik adaptacionista – elismerve, hogy Wenner joggal bírálta von Frisch eredeti kísérleti felállításának hiányosságait – Lindauerhez (232) hasonlóan rögtön azt az alapvető kérdést tette volna fel, hogy egyáltalán mi okuk van a méheknek a táncra. Wenner sosem tagadta, hogy a méhek táncolnak, mint ahogy azt sem, hogy táncuk – amint azt von Frisch állította – tartalmazza a táplálék irányára és távolságára vonatkozó összes információt. Mindössze abban nem hitt, hogy a többi méh fel is használja a táncból származó információkat. Egy adaptacionistának sosem telt volna öröme a fenti elképzelésben, amelynek értelmében egy állat ennyire időrabló, de főként ennyire összetett és statisztikailag valószínűtlen tevékenységbe kezd – és mindezt a semmiért. Az elmélet azonban mindig kétélű fegyver. Ma már örülök, hogy Gould elvégezte perdöntő kísérleteit; az pedig csak rám vet rossz fényt, hogy még abban a valószínűtlen esetben is, ha elég leleményesnek bizonyultam volna hasonló kísérletek kifundálására, ahhoz túlságosan adaptacionista lettem volna, hogy törődjek az egésszel. Egyszerűen tudtam (81), hogy Wennernek nem lehet igaza!

Az adaptacionista gondolkodásmód – amennyiben nem vak meggyőződést jelent – az élettan területén is számos vizsgálatra érdemes hipotézisnek adott tápot. Barlow (14) felismerte annak rendkívüli funkcionális jelentőségét, hogy az érzékelés rendszerei csökkentik a beérkező jelek redundanciáját. E felismerése Barlow-t számos érzékelés-élettani tény megértéséhez és

egységes megközelítéséhez segítette hozzá. Barlow funkcionális megközelítéséhez hasonló módon írható le a mozgatórendszer, sőt a szerveződés hierarchikus rendszerei általában (84, 148). Az adaptacionista felfogás nem tud mit mondani az élettani folyamatok mechanizmusairól; ezekről csak élettani kísérletek útján szerezhetünk ismereteket. Mértéktartó adaptacionista okfejtéssel azonban eldönthető, hogy melyik a legígéretesebb, az elsőként megvizsgálandó a számos lehetséges élettani hipotézis közül.

Igyekeztem rávilágítani, hogy az adaptacionizmusnak éppúgy lehetnek érdemei, mint hibái. E fejezet elsődleges célja azonban a tökéletesedés korlátainak számbavétele és osztályozása – mindazon fontos okok elősorolása, amelyek következtében az alkalmazkodás tanulmányozásába csak kellő körültekintéssel szabad belekezdenünk. Mielőtt a tökéletesedés hat korlátját sorban megnevezném, három másik korlátról kell röviden szólnom, amelyeket – ellentétben másokkal – jómagam nem találok különösebben meggyőzőnek. Nézzük elsőként a biokémiai genetika művelői körében manapság oly vitatott „neutrális mutációkat”, amelyek újra meg újra felbukkannak az adaptacionizmust érő kritikákban, jóllehet szerintem a két dolognak semmi köze sincs egymáshoz. Ha léteznek is biokémiai szempontból neutrálisnak mondható mutációk, ez csak annyit jelent, hogy az e mutációk által a polipeptidlánc szerkezetében okozott változások nincsenek hatással az adott fehérje enzimatis aktivitására. A neutrális mutációk tehát nem változtatják meg az embrionális fejlődés menetét, vagyis egyáltalán nem rendelkeznek fenotípusos hatásokkal – legalábbis az egész szervezetre vonatkoztatott értelemben nem. A neutralizmussal kapcsolatos biokémiai viták azt az érdekes és lényeges kérdést járják körül, hogy vajon minden génhelyettesítődésnek vannak-e fenotípusos hatásai. Az adaptacionizmus vitás kérdése azonban egészen más. Vajon, ha adva van egy elegendően erős fenotípusos hatás, amelyet már észleltünk, és kérdéseket is fel tudunk tenni vele kapcsolatban, van-e okunk föltételezni, hogy e hatás a természetes szelekció terméke? A biokémikusok „neutrális mutációi” több mint neutrálisak. Mi, a makroszkopikus morfológiával, fiziológiával és viselkedéssel foglalkozók egyáltalán nem is tekintjük mutációknak őket. Maynard Smith (255) e szellemben írta a következőket: „Jómagam az 'evolúció mértékének' az adaptív változás mértékét tekintem. Ebben az értelemben pedig egy neutrális allél

helyettesítődése nem evolúciós mozzanat...” Ha a szervezet egészével foglalkozó biológus bizonyos fenotípusok között genetikailag meghatározott eltéréseket tapasztal, rögtön tudja, hogy nem lehet szó neutrális mutációkról abban az értelemben, ahogy a neutralitás fogalmát a biokémiai genetika művelői használják vitáik során.

Az ilyen esetekben persze beszélhetünk neutralitásról, csak éppen a szó egy korábbi vitában használatos értelmében (110, 391). Attól, hogy egy genetikai különbség fenotípusos szinten is megnyilvánul, még lehet neutrális jellegű. Ám a matematikai elemzések, például Fisher (109) és Haldane (149) számításai megmutatták, hogy az ember szubjektív ítélete igencsak megbízhatatlannak bizonyulhat egyes „nyilvánvalóan triviális” biológiai jellegekkel kapcsolatban. Haldane példának okáért bebizonyította, hogy egy tipikus populációt feltételezve, már 1:1000 körüli, tehát igen kicsi szelekciós nyomás is elegendő ahhoz, hogy egy eredetileg ritka mutáció néhány ezer nemzedék alatt – a geológiai időskálát tekintve tehát igen gyorsan – véglegesen rögzüljön. Úgy tűnik, hogy a fentebb említett vita során Wrightot félreértették (l. alább). Wright (392) némi zavarral konstataálta, hogy a nem adaptív jellegek genetikai sodródás útján történő evolúciója a „Sewall Wright-effektus” nevet viseli. Mint írja, nemcsak azért volt zavarban, mert „mások már korábban is kifejtették ugyanezt az elképzelést, hanem azért is, mert ezt a nézetet én kezdettől (1929-től) fogva elleneztem, hangsúlyozva, hogy a véletlenszerű sodródás önmagában elkerülhetetlenül leromláshoz és kihaláshoz vezet. A látszólag nem adaptív taxonómiai különbségeket pedig a pleiotrópiának*, illetve bizonyos esetekben pusztán annak tulajdonítottam, hogy nem ismerjük fel az adott jelleg adaptív jelentőségét.” Wright valóban kimutatta, hogy a sodródás és a szelekció finom elegye miképpen eredményezhet magasabb fokú alkalmazkodást, mint a szelekció egymagában (39-40. o.).

A tökéletesedés egy másik feltételezett korlátja az allometriával* (191) kapcsolatos. Lewontin (230) írja: „A szarvasok hímjeinél az agancs mérete nem a testmérettel arányosan, hanem annál gyorsabb ütemben növekszik... Így a nagyobb testű szarvashímeknek testükhöz képest aránytalanul nagy az agancsuk. A nagy testű szarvasok különösen nagy agancsának tehát szükségtelen bármiféle alkalmazkodással kapcsolatos szerepet tulajdonítanunk.” Lewontinnak ebben igaza van, én azonban hadd fogalmazzak másképpen. Az ő megfogalmazása

ugyanis azt a benyomást keltheti, hogy az allometrikus konstans öröktől fogva adott, állandó érték. Ám ami az egyik időskálán állandó, egy másik időskálán változó is lehet. Az allometrikus konstans az embrionális fejlődés egyik paramétere, és mint minden ilyen paraméterben, ebben a konstansban is mutatkozhat genetikai változatosság – következésképpen meg is változhat az evolúció során (63). Lewontin felfogása tulajdonképpen analóg a következő gondolatmenettel: közismert tény, hogy minden főemlősnek van foga, ennél fogva a fogak létének a főemlősök esetében nem kell semmiféle adaptív szerepet tulajdonítanunk. Ám amit Lewontin valójában mondani szándékozott, az alighanem a következő.

A szarvasoknál egy olyan egyedfejlődési mechanizmus alakult ki, amelyben az agancsok növekedése a testmérethez viszonyítva allometrikus, és egy bizonyos allometrikus konstanssal jellemezhető. Nagyon valószínű, hogy a fejlődés eme allometrikus rendszere olyan szelekciós nyomások hatására alakult ki, amelyeknek semmi közük sincs az agancs társas funkcióihoz. Elképzelhető, hogy ez az allometrikus rendszer jól összefért a megelőző egyedfejlődési folyamatokkal, ámbar ennek módját nem érthetjük meg mindaddig, amíg jobban meg nem ismerjük az embriológiai folyamatok biokémiai és sejtbioológiai részleteit. Lehet, hogy a nagy testű szarvasok különlegesen nagyméretű agancsából fakadó etológiai következmények szelekciós hatással bírnak, de ezt a szelekciós nyomást fontosságban valószínűleg messze felülmúlják azok az egyéb szelekciós nyomások, amelyek a rejtett embriológiai részletekkel kapcsolatosak.

Williams (379, 16. o.) egy olyan elméleti fejtegetéshez hívta segítségül az allometriát, amely az ember megnövekedett agyméretéhez vezető szelekciós nyomásokkal foglalkozik. E munkájában fölvetette, hogy ebben a folyamatban a szelekció elsődleges célpontja a korai, elemi szintű gyermekkori taníthatóság volt. „A szelekció a verbális képességek lehető legkorábban való megszerzése irányában hatott, és a nagyagy fejlődésére gyakorolt allometrikus hatása révén olyan populációkat hozhatott létre, amelyekben esetenként akár egy Leonardo értelmi szintjén álló egyed is felbukkanhatott.” Williams azonban az allometria jelenségében nem az adaptív magyarázatok elleni fegyvert látta. Az embernek az az érzése támad, hogy saját, a nagygyi hipertrófiával kapcsolatos elmélete iránt joggal volt kevésbé lojális, mint a műve befejezéseként, egy

szónoki kérdésben megfogalmazott alapelv iránt: „Vajon nem ésszerű-e a föltételezés, hogy az emberi tudat megismerését nagymértékben előrelendítené, ha tudnánk, mi célt szolgál a tudat maga?”

Amit az allometriával kapcsolatban elmondtam, érvényes a pleiotrópiára is, arra a jelenségre, amikor egyetlen gén egynél több fenotipusos hatással rendelkezik. A pleiotrópia – amely már a Wrighttól vett idézetben is felbukkant – a harmadik a tökéletesedés föltételezett korlátai közül, amelyekkel szeretnék leszámolni, mielőtt saját listámra sort kerítenék. Némi zavart kelthet, hogy abban a vitában, amellyel e helyütt foglalkozom – ha ugyan lehet itt vitáról beszélni –, a pleiotrópiát mindkét tábor felhasználhatja fegyverként. Fisher (109) okoskodása szerint igencsak valószínűtlen, hogy egy gén fenotipusos hatásai között akár csak egyetlen neutrális hatás is előforduljon; még sokkalta valószínűtlenebb tehát, hogy egy gén összes pleiotrop hatása neutrális legyen. Lewontin (230) viszont kifejtette, hogy „a jellegekben mutatkozó változások közül nagyon sok a pleiotrop génműködés, nem pedig a jellegre közvetlenül ható szelekció eredménye. A rovarok Malpighi-csőveinek sárga színére önmagában nem hathat természetes szelekció, mivel ezt a színt soha nem látja másik állat. A csövek színe valószínűleg a vörös szempigment metabolizmusából fakadó pleiotrop következmény, amely viszont már adaptív jelentőségű lehet.” E kétféle megközelítés között tulajdonképpen nincs valódi ellentét. Fisher egy genetikai mutációra, Lewontin pedig egy fenotipusos jellegre gyakorolt szelektív hatásról beszél; ebben az esetben tehát pontosan ugyanarról a különbségtételről van szó, amellyel jómagam éltem a neutralitás biokémiai genetikai értelmezésével kapcsolatban.

Amit Lewontin mond a pleiotrópiáról, összefüggésbe hozható egy másik dologgal, amit ő hol a természet „varratvonalainak”, hol az evolúció „fenotipusos egységeinek” nevez. Ezek meghatározása – mint később látni fogjuk – problematikus. Bizonyos esetekben egy gén kettős hatása elvileg szétválaszthatatlan; a két hatás ugyanazon dolog két különböző oldala, ahogy a Mount Everestnek is kétféle neve használatos aszerint, hogy éppen melyik oldaláról nézzük. Amit a biokémikus oxigénszállító molekulaként tart számon, azt az etológus akár vörös színanyagnak is tekintheti. A pleiotrópiának van azonban egy érdekesebb formája is, amikor egy mutáció két fenotipusos hatása tökéletesen elkülöníthető. Egy génváltozat (alléljaival

szembeni) fenotipusos hatása nem pusztán az illető génre jellemző tulajdonság, hanem attól is függ, hogy a hatás milyen embriológiai környezetben jelentkezik. Ennélfogva egy mutáció fenotipusos hatását egyéb mutációk nagyon sokféleképpen befolyásolhatják; ezen a jelenségen nyugszik több alapvető elmélet, köztük Fisher (108) elmélete a dominancia* evolúciójáról, Medawaré és Williamsé (267, 378) az öregedésről, valamint Hamiltoné (157) az Y-kromoszóma inert jellegét illetően. Szempontunkból mindebben az az érdekes, hogy ha egy mutáció két hatása közül az egyik előnyös, a másik hátrányos, a szelekció minden további nélkül előnyben részesíthet olyan módosító géneket*, amelyek elkülönítik egymástól a két hatást, avagy a hátrányos hatást gyengítik, az előnyöst viszont felerősítik. Lewontin a génműködést, ahogy az allometriát is, túlságosan statikus módon fogja fel, és a pleiotrópiát mint a gén tulajdonságát kezeli – ahelyett, hogy a gén és annak (megváltoztatható) embriológiai környezete közötti kölcsönhatásnak tekintené.

Ezzel elérkeztem odáig, hogy kifejtsem a naiv adaptacionizmussal kapcsolatos kritikámat, vagyis hozzálassak a tökéletesedés korlátairól összeállított listám tételes ismertetéséhez. Ez a lista sokban hasonlít Lewontin és Cain, Maynard Smith (258), Oster és Wilson (281), Williams (379), Curio (74) és mások listáihoz. Mindezek között tulajdonképpen sokkal nagyobb az átfedés, mint az a mostanában megjelent bírálatok polemizáló hangneme alapján várható volna. Nem szándékozom konkrét esetekkel foglalkozni, kivéve, ha példákra lesz szükségem. Mint arra Cain és Lewontin is rámutatott, semmi különösebb haszon nem származik abból, ha váltig azon töprengünk, miféle előnyeik származhatnak bizonyos állatoknak bizonyos furcsa megnyilvánulásaikból. Szempontunkból jelen esetben az a jóval alapvetőbb kérdés bír fontossággal, hogy a természetes szelekció elmélete milyen föltételezésekre jogosít fel. Az én listámon a tökéletesedés első korlátja teljesen kézenfekvő, az alkalmazkodással foglalkozó szerzők legtöbbje említést tesz róla.

Az időeltolódásból adódó korlátok

Azok az állatok, amelyek ma körülvesznek bennünket, már szinte bizonyosan „elavultak”, vagyis olyan gének irányítása alatt fejlődtek ki, amelyek még egy korábbi időszakban, más környezeti viszonyok között szelektálódtak. E hatás jellemzésére Maynard Smith (255) egy egzakt mennyiséget is definiál

„eltolódási teher” néven. Ezzel összefüggésben Nelsont idézi (258), aki kimutatta, hogy a szulák – bár rendszerint egyetlen tojást tojnak –, ha még egy tojást csempészünk alájuk, két fiókát is képesek kikölni és fölnevelni. Ez a jelenség bizony furcsán kilóg Lack optimális fészekalj mérettel kapcsolatos elméletéből; Lack (213) maga nem is habozott az „időeltolódás” sáncai mögé húzódni. Úgy érvelt – egyébként teljesen elfogadható módon –, hogy a szulák egyetlen tojásnyi fészekalja egy olyan időszakban alakult ki, amikor a mostaninál kevesebb táplálék állt rendelkezésükre; azóta pedig még nem telt el elegendő idő ahhoz, hogy a mai, megváltozott viszonyokhoz idomuljanak.

Egy hipotézis ilyenfajta, post hoc megmentése könnyen magára vonhatja a megcáfolhatatlanság vádját; én azonban az ilyen vádakat destruktívoknak, majdhogynem nihilistáknak vélem. Végül is nem a parlamentben vagy a bíróságon vagyunk, hogy a darwinizmus védelmezőinek igyekezniük kellene felőrölni ellenfeleik ellenállását. A darwinizmus kisszámú valódi ellenzójének kivételével – akik aligha olvassák el ezt a könyvet – mindannyian ugyanazon az oldalon állunk; s darwinisták lévén, alapjában véve egyetértünk abban, hogyan is kezeljük az élet szervezettségét és komplexitását magyarázó egyetlen működőképes elméletet. Mindannyian meg akarjuk tudni, hogy a szulák miért raknak egyetlen tojást, noha kettőt is rakhatnának; ezt a jelenséget tehát semmi értelme támadási felületként értékelni. Lehet, hogy Lack post hoc módon járt el, amikor segítségül hívta az „időeltolódás” elméletét, ám ezt feltétlenül elfogadható és kísérletileg is ellenőrizhető módon tette. Kétségtelen persze, hogy más lehetséges magyarázatok is vannak, amelyek némi szerencsével szintén ellenőrizhetők kísérletek útján. Tökéletesen igaza van Maynard Smithnek abban, hogy föl kell adnunk a „defetista” (349) és ellenőrizhetetlen, „a természetes szelekció már megint eltolta a dolgot” magyarázatot mint végső menedéket – ha másért nem, a minél egyszerűbb kutatási stratégia érdekében. Lewontin (229) lényegében ugyanezt fejt ki: „Bizonyos értelemben tehát a biológusoknak a legszélsőségesebb adaptacionista elveket kell követniük, mivel az egyéb lehetőségek – bár sok esetben vitathatatlanul jól használhatók – egyes esetekben teljesen ellenőrizhetetlenek.”

De térjünk vissza magához az időeltolódási effektushoz. Mivel a mai ember számos állat és növény természetes környezetét

drasztikusan megváltoztatta, és tette ezt a szokásos evolúciós mértékkel mérve szinte elhanyagolhatóan rövid idő alatt, alighanem számíthatunk arra, hogy gyakran találkozunk anakronisztikus alkalmazkodási formákkal. A sün összegömbölyödése mint a ragadozók elleni védekezés eszköze száználmasan keveset ér az autók „támadásaival” szemben.

Hozzá nem értők gyakran róják fel nekünk a mai ember viselkedésének látszólag maladaptív, az alkalmazkodás hiányosságára valló vonásait – például az örökbefogadást vagy a fogamzásgátlást –, és kihívóan vágják oda: „Na ezt magyarázzatok meg az önző génekkel, ha tudjátok!” Lewontin, Gould és mások joggal állítják, hogy ha az ember elég találékony, e jelenségek magyarázatára elővarázsolhat a kalapjából valami jól hangzó „szociobiológiai” okfejtést. Velük és Cainnel egyetemben úgy gondolom azonban, hogy az említett kihívó kritikák illetően megválaszolása méltatlan feladat, és nemegyszer határozottan káros lehet. Az örökbefogadás és a fogamzásgátlás – csakúgy, mint az olvasás, a matematika, avagy a stressz okozta betegségek – egy olyan állatfajjal kapcsolatos jelenségek, amely teljesen más környezetben él, mint amelyben génjei eredetileg kiválogatódtak. Egy mesterséges világban való viselkedés adaptív jelentőségére nincs miért rákérdezni; és bár a buta kérdés buta választ érdemel, bölcsebb, ha egyáltalán nem válaszolunk, csupán megmagyarázzuk, miért nem.

Érdekes itt egy olyan analógiát felhoznom, amelyet R. D. Alexandertől hallottam. A lepkéknél megfigyelhető, hogy belerepülnek a gyertyalángba, és ennek semmi köze sincs összesített rátermettségükhöz. A gyertya előtti időkben egy apró fényforrás a sötétben két dolgot jelenthetett: vagy egy optikailag pontszerű égitestet, vagy egy barlangból vagy egyéb zárt térből kivezető nyílást. Az utóbbi lehetőség pedig rögtön magyarázatot ad a fényforrás megközelítésének túlélési értékére. Az előbbi lehetőségnek szintén van jelentősége a fennmaradás szempontjából, de csak közvetettebb értelemben (112). Sok rovar iránytűnek használja az égitesteket. Mivel gyakorlatilag végtelen messzeségben vannak, optikailag pontszerűek, és a belőlük kiinduló fénysugarak párhuzamosak. Az a rovar tehát, amelyik állandóan e sugarakkal mondjuk 30°-os szöget bezáró irányban repül, biztos lehet abban, hogy egyenes vonalban halad. Ám a nem pontszerű fényforrásból kiinduló sugarak nem párhuzamosak, és a fenti elv szerint viselkedő rovar (ha útja hegyesszöget zár be a fénysugarakkal) csavarvonalban repülve

mindinkább megközelíti a fényforrást, avagy (ha útja tompaszöveget zár be a fénysugarakkal) csavarvonalban távolodik a fényforrástól, illetve (ha útja pontosan derékszöveget zár be a fénysugarakkal) körpályára tér a fényforrás körül. A gyertyalángba zuhanó rovarok kamikazerepülése tehát önmagában nem bír adaptív jelentőséggel; az előbb vázolt feltételezés értelmében egy célszerű viselkedés, nevezetesen a végtelen távolságúnak „tekintett” fényforrás alapján történő navigáció mellékterméke. Valaha ez a módszer még biztonságos volt a rovarok számára, ma viszont már nem az, és könnyen lehet, hogy a szelekció jelen pillanatban is dolgozik e viselkedés módosításán. (Lehet, de nem biztos. A szükséges változtatások költsége esetleg aránytalanul nagy a várható előnyökhöz képest. Elképzelhető, hogy azok a lepkék, amelyek megfizetik a gyertyaégitést különbségtétel képességének árát, végső soron mégis kevésbé lesznek majd sikeresek, mint azok a társaik, amelyek nem élnek e költséges megkülönböztetéssel, inkább elfogadják a kamikazerepülés csekély kockázatát – erről bővebben a következő fejezetben.)

És ezzel egy olyan kérdéshez érkeztünk, amely nehezebben ragadható meg, mint maga az időeltolódási hipotézis. Ez a kérdés – amelyről egyébként már tettem említést – abban áll, hogy az állatok mely tulajdonságait tekintsük a magyarázni kívánt egységeknek. Lewontin (230) szavaival: „Melyek az evolúció dinamikájának 'természetes' varratvonalai? Hogyan helyezhető el a fenotípus az evolúció egészében? Melyek az evolúció fenotípusos egységei?” A gyertyalánggal kapcsolatos paradoxon mindössze a lepkék viselkedésének jellemzésére választott megközelítési módból fakadt. Úgy tettük fel a kérdést: „Miért repülnek bele a lepkék a gyertyalángba?” – és kifogtunk magunkon. Ha a szóban forgó viselkedést másképpen közelítettük volna meg, és inkább azt kérdeztük volna: „Miért zár be a lepkék repülési útvonala mindig meghatározott szöveget a fénysugarakkal (és repülnek a lepkék emiatt csavarvonalban a fényforrás felé, ha a fénysugarak történetesen nem párhuzamosak)?” – akkor kevésbé jöttünk volna zavarba.

Nézzünk most meg egy komolyabb példát, a férfiak homoszexualitását. Az a jelenség, hogy a férfiak egy el nem hanyagolható kisebbsége nem az ellenkező nemmel, hanem saját nemének tagjaival létesít szexuális kapcsolatot, kemény diónak tűnik mindenfajta egyszerű darwini megközelítés számára. Egy magánúton terjesztett, homoszexuálisoknak írt pamflet –

amelynek egy példányát a szerző előzékenyen megküldte nekem – némileg szónokias címében így foglalja össze a problémát: Miért vannak „homokosok”? Miért nem tüntette el a „homokosokat” az evolúció már sok millió évvel ezelőtt? A pamflet szerzője szerint ennek a kérdésnek akkora a jelentősége, hogy az élet darwini felfogását mint olyant, komolyan veszélyezteti. Trivers (354), Wilson (385, 386) és különösképpen Weinrich (366) számos változatát megvizsgálta annak az eshetőségnek, hogy a homoszexuális egyedek a történelem egy korábbi időszakában gyakorlatilag a méhek steril dolgozóihoz hasonló szerepet töltöttek be: vagyis a rokonokról való gondoskodás érdekében lemondtak a szaporodásról. Én személy szerint nem találok különösebben ésszerűnek ezt a magyarázatot (302), legalábbis nem inkább, mint a „besurranó hím”-elméletet. Ez utóbbi szerint a homoszexualitás egyfajta „alternatív hím taktika” a nőstényekkel való párosodás érdekében. Egy olyan társadalomban, amelyben a domináns hímek háremet tartanak, egy domináns hím inkább megtűr egy homoszexuálisként számon tartott hímet, mint egy nyíltan heteroszexuálisat. Ily módon tehát egy máskülönben alárendelt hím hozzájuthat a számára tilalmas nőstényekhez.

A „besurranó hím”-hipotézist nem mint hitelt érdemlő magyarázatot hoztam fel; pusztán azt igyekeztem szemléltetni általa, hogy milyen könnyen kiagyálhatók és ugyanakkor milyen kevésbé meggyőzőek az effajta magyarázatok. [Lewontin (230) ugyanezt a didaktikai fogást alkalmazta a *Drosophila* látszólagos homoszexualitásának magyarázatában.] Én azonban valami egészen másra és sokkal fontosabbra akarok itt kilyukadni: újra csak arra, hogy miképpen nyúljunk ahhoz a fenotípusos jelleghez, amelyet magyarázni kívánunk.

A homoszexualitás nyilvánvalóan csak akkor jelenthet gondot a darwinisták számára, ha a homoszexuális és heteroszexuális egyedek közötti különbségnek genetikai összetevője is van. Bár az erre utaló bizonyítékok nem túl meggyőzőek (366), gondolatmenetünk végigvitele érdekében most mégis tegyük fel, hogy a jelenségnek van genetikai háttere. Akkor viszont fölmerül a kérdés: végeredményben mit jelent az, hogy a különbségnek van genetikai összetevője – illetve, köznapi nyelven szólva, hogy a homoszexualitásnak van (egy vagy több) génje? Nem is annyira a genetikából, mint inkább a logikából következik az az alapvető igazság, hogy egy gén fenotípusos „hatásának” mint koncepciónak csak akkor van értelme, ha ezt a hatást pontosan

meghatározott környezeti tényezőkkel összefüggésben vizsgáljuk – a környezetbe jelen esetben a genom* összes többi génjét is beleértve. Ami egy adott X környezetben A génje, lehet, hogy Y környezetben B génjének bizonyul. Semmi értelme tehát egy adott gén abszolút, a környezettől független fenotípusos hatásáról beszélni.

Még ha volnának is olyan gének, amelyek jelen környezetünkben homoszexuális fenotípust eredményeznek, ez nem jelenti azt, hogy egy másfajta környezetben – mondjuk pleisztocén kori őseink környezetében – ugyanezt a fenotípusos hatást hozták volna létre. Ami mai környezetünkben a homoszexualitás génje, a pleisztocén időszakban valami egészen más dolog génje is lehetett. Ebben az esetben tehát az „időeltolódási effektus” egy speciális formájának a lehetőségével kell számolnunk. Elképzelhető, hogy az a fenotípus, amelyet magyarázni igyekszünk, egy korábbi környezetben még csak nem is létezett, jóllehet a génje már megvolt. A szokásos értelemben vett időeltolódási effektus, amellyel korábban foglalkoztunk, a megváltozott szelekciós nyomásokban megnyilvánuló környezeti változásokból ered. Ezt most azzal a finomítással egészítettük ki, hogy a környezeti változások a magyarázni kívánt fenotípusos jellegnek a természetét is megváltoztathatják.

Történeti korlátok

A sugárhajtómű azért váltotta fel a propellert, mert a legtöbb tekintetben jobb volt annál. Az első sugárhajtómű tervezői még teljesen tiszta rajzlappal kezdték. Ám képzeljük el, mire jutottak volna, ha arra kényszerülnek, hogy első sugárhajtóművüket egy már meglévő propelleres motorból egyszerre csak egy alkatrészt megváltoztatva, anyáról anyára, csavarról csavarra, szegecsről szegecsre fejlesszék ki. Az összeállított sugárhajtómű bizony furcsa masinéria lett volna. Nehéz elképzelni, hogy egy effajta „evolúciós technikával” megtervezett repülőgép képes lenne felszállni. Ám hogy biológiai analógiánkat megvonhassuk, be kell vezetnünk még egy korlátot. Nevezetesen, hogy nemcsak a végterméknek kell tudnia repülni, de az összes hozzá vezető terméknek is; emellett fejlettségben minden köztes terméknek túl kell haladnia elődjét. Ebből a nézőpontból szemlélve nemcsak az nem várható el az állatoktól, hogy tökéletesek legyenek, de még az is csoda, hogy egyáltalán működnek.

Az állatok Heath Robinson [illetve Rube Goldberg-Gould] (130

)]-féle jellegei már nem ítélnél meg olyan egyértelműen, mint azt az előző bekezdés alapján gondolhatnánk. E jellegek egyik jól ismert példája – amelyre J. D. Currey professzor hívta fel a figyelmemet – a visszatérő gégeideg (n. laryngeus recurrens). Az emlősök – különösen a zsiráf – esetében az agy és a gégefő közötti legrövidebb út semmiképpen sem az aorta háti oldala mentén vezet; a visszatérő gégeideg mégis ezt az utat követi. Valószínű, hogy valaha, az emlősök távoli őseiben a szóban forgó ideg kiindulásától a célszervig még valóban az aorta háti oldala mentén vezetett a legrövidebb út. A nyak megnyúlásával ez az út kerülőúttá vált; az ideg azonban ennek dacára továbbra is az aorta háti oldala mentén haladt, és fokozatosan megnyúlt, minthogy a megnyúlás egyes lépései nem igényeltek túl nagy befektetést. Egy alapvető mutáció ugyan még megváltoztathatta volna az ideg pályáját, de csak a korai embrionális folyamatok fejtetőre állítása árán. Ha egy látnoki képességű isteni tervező a devonban megsejtette volna a zsiráf eljövételét, talán másképpen választotta volna meg az ideg útját kialakító embrionális folyamatokat. A természetes szelekció azonban nem rendelkezik látnoki képességekkel. Mint azt Sydney Brenner megjegyezte, a természetes szelekciótól nem várhatjuk el, hogy csak azért részesítsen előnyben egy előnytelen mutációt a kambriumban, mert az „a krétakorban majd még jól jöhet”.

A félszegűszo halak, például a nyelvhal külsejét mintha Picasso ötlötte volna ki: testük furcsán féloldalas, mindkét szemük a fej ugyanazon oldalára került; meglehetősen szemléltetik a tökéletesedés történeti korlátját. Fejlődéstörténetük oly mélyen bevésődött anatómiai felépítésükbe, hogy példájukkal talán még a vallásos fundamentalistáknak is a torkukra forraszthatnánk a szót. Lényegében ugyanez mondható el egy másik furcsa jelenségről is, nevezetesen, hogy a gerincesek szemébe a retina mintegy fordítva épül be. A fényérzékeny „fotocella”-sejtek ugyanis a retina belső oldalán helyezkednek el, így a fénynek keresztül kell hatolnia a retina huzalozásán – s közben elkerülhetetlenül veszít intenzitásából –, mielőtt elérné ezeket a sejteket. Alighanem össze lehetne állítani a mutációknak egy hosszú sorozatát, amely végül olyan szem kialakulását eredményezné, amelyben a retina – ahogy a lábasfejűeknél is – a „megfelelő irányba” néz, és így végeredményben némileg jobb hatásfokkal működik. Egy ilyen változás azonban felborítaná az embrionális folyamatokat, s emiatt a közbeeső módosulatok a

természetes szelekcióban erősen hátrányos helyzetbe kerülnének a rivális, hevenyészett változattal szemben – amely egészen jól ellátja feladatát. Jól mondta Pittendrigh (289), hogy az adaptív szerveződés „hevenyészett munka szedett-vedett dolgokból, amik a lehetőség beköszöntekor éppen kéznél vannak. Az adott szerveződés létjogosultsága pedig nem előzetesen, hanem csak utólag, a természetes szelekció révén igazolódhat be.” (Az „összeeszkábálással” kapcsolatban l. még Jacob munkáját: 192.) Sewall Wright (390) „adaptív felületként” emlegetett metaforája ugyanezt a felfogást tükrözi: a szelekció a lokális optimumokat állandóan előnyben részesítve tereli az evolúciót a végeredményben tökéletesebb, globálisabb optimumok felé. Wrightnál nagy – és mint írja (392), némiképp félreértett – hangsúlyt nyer a genetikai sodródás, amely lehetővé teszi a származási sorok számára, hogy kibújva a lokális optimumok szorításából, egyre jobban megközelítsék azt, ami az ember szemében „az” optimális megoldásnak tűnik. Ez a felfogás érdekes kontrasztot alkot Lewontin (230) véleményével, aki a sodródást „az alkalmazkodás egy alternatívájának” nevezi. Ám éppen úgy, mint a pleiotrópia esetében, valójában itt sincs szó ellentmondásról. Lewontinnak igaza van abban, hogy „a valós populációk véges volta véletlenszerű géngyakoriság-változásokhoz vezet, így a szaporodás szempontjából kevésbé sikeres genetikai kombinációk bizonyos valószínűséggel rögzülhetnek a populációkban”. Másfelől azonban az is tény, hogy amennyiben a lokális optimumok határt szabnak a tökéletesség elérésének, annyiban a sodródás e határ átlépését segítheti (216). Furcsa módon tehát a természetes szelekció gyengülése elméletileg növelheti annak valószínűségét, hogy egy származási sor végül eljut az optimumhoz. Miután nem rendelkezik előrelátással, a természetes szelekció önmagában – legalábbis bizonyos értelemben – a tökéletesedés ellen hat: a Wright-féle adaptív felületen a fenotípusokat a kisebb dombok tetején tartja. A völgyeken való átkelés és a magasabb csúcsokra való felkapaszkodás akkor válik lehetségessé, amikor az erős szelekciót bizonyos időszakokban gyengébb szelekció és a sodródás váltja fel. Ha tehát az „adaptacionizmusról” mindenképpen vitát akarunk nyitni, mindkét tábor mindkét oldalon felsorakozhat.

Érzésem szerint valahol itt van annak a tényleges ellentmondásnak a kulcsa, amelyet ebben a történeti korlátokkal foglalkozó részben boncolgattam. A sugárhajtómű analógiája azt

sugallja, hogy az állatokat rögtönzésekből összefércelt, szánni való szörnyszülötteként kell felfognunk, amelyek telis-tele vannak rég elavult, groteszk félmegoldásokkal. Hogyan egyeztessük össze ezt az egyébként ésszerű felfogást a vadászó gepárd félelmetes nagyszerűségével, a sarlós fecske aerodinamikai szépségével, vagy a levélbogarak végtelenségig kifinomult álcázási képességével? És még ezeknél a példáknál is mélyebb benyomást gyakorolhat ránk az a nagyfokú összhang, amely ugyanazon problémák különböző, konvergens megoldásai között mutatkozik, például az ausztráliai, dél-amerikai és óvilági emlősök körében. Ahogy Cain (46) írja: „...ez idáig Darwin és mások nyomán azt hittük, hogy nincs olyan tökéletes konvergencia, amely megtéveszthet bennünket”, majd olyan eseteket sorol fel, amikor a legjobb taxonómusok is lépre mentek. Mind több és több mintaszerűen monofiletikus* eredetűnek hitt állatcsoporttal kapcsolatban merül fel a polifiletikus* származás gyanúja.

Ám a példák és ellenpéldák sorolásával pusztán a tényeket kerülgetjük. Amire szükség van, az a konstruktív kutatómunka, amely felderíti a lokális és globális optimumok viszonyát, mégpedig az evolúcióval összefüggésben. Hogy megérthessük a természetes szelekció működését, tanulmányoznunk kell a „kibúvókat a specializáció alól”, hogy Hardy (170) szavaival éljek. Hardy egyébként a neoténia* jelenségét tárgyalja mint a specializáció alóli egyik kibúvót; én viszont – Wrightot követve – e tekintetben a sodródás szerepét fogom hangsúlyozni.

E kibúvók egyik, számunkra alighanem tanulságokkal szolgáló esete a pillangók Müller-féle mimikrije. Turner (358) hívta fel a figyelmet arra, hogy „a trópusi Amerika esőerdeiben élő hosszúsárnyú lepkék (Danaisz-lepkék, tarkalepkék, fehérlepkék, medvelepkék) hatféle, egymástól jól elkülöníthető riasztómintázatot viselnek, és – bár e fajok mindegyike egyetlen, meghatározott 'mimikri-csoportba' tartozik – maguk a 'csoportok' az amerikai trópusok majdnem minden élőhelyén együtt fordulnak elő, ugyanakkor nem keverednek egymással... Ha két mintázat között a különbség már túlságosan nagy ahhoz, hogy egyetlen mutáció áthidalhassa, a konvergencia létrejötte gyakorlatilag lehetlenné válik, és az egyes mimikri-csoportok korlátlan számban élhetnek egymás mellett.” A Müller-féle mimikri egyike azon ritka eseteknek, ahol már közel állunk egy „történeti korlát” teljes genetikai hátterének megismeréséhez, ugyanakkor lehetőséget nyújthat arra is, hogy tanulmányozzuk a „völgyek átszelésének” genetikai részleteit. Ez

esetben a völgy átszelése abban állna, hogy az egyik lepketípus kiválik saját mimikricsoportjából, és végül egy másik mimikricsoport „vonzáskörében” esik „csapdába”. Bár idevágó magyarázatába Turner nem vonja bele a sodródás jelenségét, elgondolkodtató az a megjegyzése, mely szerint „a változékony csüngőlepke (*Zygaena ephialtes*) Dél-Európában a fehérpettyes álcüngőlepkéhez (*Amata phegea*) hasonult, noha eredetileg a csüngőlepkék, növényi tetvek stb. Müller-féle mimikricsoportjába tartozott, és az *A. phegea* elterjedési területén kívül, Észak-Európában még ma is oda tartozik...”

Lewontin (229) egy ennél általánosabb elméleti szinten így fogalmaz: „A genetikai összetételnek, még ha a természetes szelekció erőssége változatlan is, sokszor többféle alternatív, stabil egyensúlyi állapota lehetséges. Hogy a genetikai összetétel terében az adott populáció ezek közül melyik adaptív csúcsot éri el, teljes egészében a szelekciós folyamat megindulásakor végbemenő véletlenszerű eseményektől függ... Egy példa: az indiai orrszarvúnak egy túlke van, az afrikai orrszarvúnak viszont kettő. A túlök a ragadozók elleni védekezéshez való alkalmazkodás jegye; az viszont nem igaz, hogy az indiai viszonyok között egy túlökre, az afrikai viszonyok között pedig két túlökre lenne szükség. Bizonyos fokig eltérő egyedfejlődési rendszerükből következően a két orrszarvúfaj ugyanazokra a szelekciós erőkire némileg különböző módon válaszolt.” Mindez alapjában véve igaz, de nem árt megjegyezni, hogy Lewontin ez esetben egy nem triviális és rá nem is jellemző „adaptacionista” hibát követett el az orrszarvúak túlkével kapcsolatban. Ha ugyanis a túlök valóban a ragadozók elleni alkalmazkodást szolgálná, tényleg nehezen volna elképzelhető, hogy az ázsiai ragadozók ellen egy túlök, az afrikai ragadozók ellen viszont két túlök nyújt hathatósabb védelmet. Ám ha – és ez látszik valószínűbbnek – az orrszarvú túlke a fajon belüli küzdelem és megfélemlítés eszköze, akkor könnyen előfordulhat, hogy egy egytülkű orrszarvú hátrányos helyzetbe kerülne az egyik kontinensen, egy kéttülkű pedig a másikon. Ha a dolog lényege a megfélemlítés (illetve a szexuális csábítás, mint azt valaha Fisher tanította), a többséggel való pusztá azonosulás – bármilyen legyen is a többség – határozott előnyöket jelenthet. A fenyegető magatartás egyes részletei és az ezekkel kapcsolatos szervek tetszőlegesen lehetnek; de jaj annak a mutáns egyednek, amely eltér a bevett szokásoktól (263)!

A rendelkezésre álló genetikai változatosság korlátai

Bármilyen erős legyen is a potenciális szelekciós nyomás, semmiféle evolúciós változást nem tud létrehozni, ha nincs genetikai változatosság, amelyre hatását kifejtheti. Vegyük Lewontin (230) példáját: „Bár nagyon valószínű, hogy egyes gerinceseknek a mellső és a hátsó végtagjuk mellé jól jönne még egy szárny is, egyetlen gerinces sem fejlesztette ki ezt a harmadik pár végtagot, alighanem azért, mert az ehhez szükséges genetikai változatosság soha nem állt rendelkezésre.” A dologra azonban más ésszerű magyarázatot is találhatunk. Lehetséges, hogy a sertésnek pusztán azért nincs szárnya, mert a szelekció soha nem kedvezett a sertésszárny kialakulásának. Nagyon is óvatosnak kell lennünk, mielőtt a józan ész szavát követő, emberközpontú gondolatmenetünk végén kijelentjük, hogy minden állat bizonyosan jó hasznát venné egy pár szárnynak – még akkor is, ha nem venné igénybe túlságosan gyakran –, és hogy e szerint egy adott származási sorban a szárnyak hiányát a megfelelő mutációk hiányának kell tulajdonítanunk. A nőstény hangyák például, amennyiben királynóként nevelkednek, tudnak szárnyat növesztetni; ha viszont dolgozóként nevelkednek, nem használják fel eme képességüket. Ami még furcsább, a királynő számos hangyafajban csak egyszer használja szárnyát, mégpedig a nászrepülés alkalmával, azután meglehetősen drasztikus módon megszabadul tőle: tőből leharapja vagy letöri, felkészülve elkövetkezendő, életfogytig tartó föld alatti életmódjára. Nyilvánvaló tehát, hogy a szárny birtoklásának ugyanúgy megvan az ára, mint ahogy megvannak az előnyei is.

Charles Darwin kivételes éleslátásának egyik ékes bizonyítéka az óceáni szigeteken élő rovarok szárnyatlanságával és a szárny birtoklásának költségeivel foglalkozó fejtegetése. E fejtegetés számunkra lényeges mondanivalója: a szárnyas rovarokat az a veszély fenyegeti, hogy a szél a nyílt tenger fölé sodorja őket. Darwin (77, 177. o.) ebben látta az okát annak, hogy a szigeten élő rovarok közül soknak visszafejlődött a szárnya. Ám azt is hozzátette, hogy e rovarok némelyike nemhogy szárnyatlan lenne, de különlegesen nagy szárnyakat visel.

„Mindez tökéletesen összeegyeztethető a természetes szelekció működésével. Ha ugyanis egy rovarfaj képviselője első alkalommal érkezik a szigetre, a természetes szelekció aszerint fog a szárny növekedése, illetve visszafejlődése irányába hatni, hogy melyik esetben marad fenn több egyed: ha sikerrel megküzdenek a széllal, vagy ha ezt meg sem kísérelve ritkán vagy egyáltalán nem kapnak szárnyra. Helyzetük hasonló a partközelségben hajótörést szenvedett tengerészekéhez: a jó úszóknak az lenne a jó, ha még jobban tudnának úszni, a rossz úszóknak pedig az, ha egyáltalán nem tudnának, és a roncsokba kapaszkodnának.”

Keresve sem találhatnánk ennél elegánsabb evolúciós okfejtést, bár már szinte hallom a kórus üvöltését: „Bizonyíthatatlan! Tautologikus! Légből kapott!”

De térjünk vissza eredeti problémánkhoz, vagyis hogy lehetne-e valaha is szárnya a sertésnek. Lewontinnak vitathatatlanul igaza van abban, hogy az alkalmazkodás iránt érdeklődő biológus nem mehet el ama kérdés mellett, hogy az adott esetben rendelkezésre áll-e mutációs változatosság. Tény, hogy sokan, Maynard Smith-szel (257) egyetértésben – bár az ő és Lewontin felülmúlhatatlan genetikai tudását nélkülözve – hajlamosak vagyunk azt hinni, hogy „a megfelelő típusú genetikai változatosság általában adott”. Maynard Smith ezt arra alapozza, hogy „a mesterséges szelekció, néhány ritka kivételtől eltekintve, eddig még mindig hatékonynak bizonyult, bármely szervezetről, illetve szelektált jellegről lett legyen is szó”. Az egyik legismertebb eset, amelyben az optimalitási elmélet által megkívánt genetikai változatosság a jelek szerint – ahogy azt Maynard Smith (258) is elismeri – hiányzik, Fishernek (108) a nemek arányával kapcsolatos elmélete. A marhatenyésztők a magas tejhozamra, magas húshozamra, nagy testméretre, kis testméretre, szarvatlanságra, különböző betegségekkel szembeni ellenálló képességre, sőt a viadalra szánt bikák esetében akár a vadságra is minden különösebb gond nélkül tudnak szelektálni. A tejipar szempontjából nyilván óriási eredmény volna, ha a tenyésztést úgy lehetne irányítani, hogy több üsző szülessen, mint bikaborjú. Ám az erre irányuló kísérletek rendre csődöt mondanak, valószínűleg azért, mert nincs meg a szükséges genetikai változatosság. Lehet, hogy csak saját biológiai intuíción téveszt meg, de én ezt a tényt igencsak meglepőnek, sőt aggasztónak találom. Szeretném hinni, hogy kivételes esetről van

szó; ettől függetlenül Lewontinnak feltétlenül igaza van abban, hogy a rendelkezésre álló genetikai változatosság korlátaira nagyobb figyelmet kell fordítanunk. E szemszögből igen fontosnak látszik a jellegek széles köréről kideríteni, hogy vajon ellenállnak, avagy engedelmessé válnak-e a mesterséges szelekciónak.

Közbevetőleg érdemes fölemlítenünk néhány egyszerű megfontolást. Egyrészt: annak ugyan van értelme, hogy a rendelkezésre álló mutációk hiányával magyarázzuk, miért nem jelentkeznek az állatoknál bizonyos, általunk hasznosnak vélt adaptációk; az érvelés megfordítását azonban sokkal nehezebb alkalmazni. Tulajdonképpen föltételezhetjük, hogy a sertésnek jobb lenne, ha volna szárnya, és csak azért nincs neki, mert őseiben soha nem léptek föl az ehhez szükséges mutációk. De ha egy állat valamely összetett szervével vagy összetett és időigényes magatartásmintájával van dolgunk, minden okunk megvan a feltételezésre, hogy annak létrejöttében a természetes szelekciónak kellett közreműködnie. Az olyan magatartásminták, mint a méhek már említett tánca, a madarak „hangyafürdője”, a botoskák himbálódzó mozgása vagy a sirályok tojáshéj-eltávolító viselkedése, mind határozottan idő- és energiaigényesek, amellett meglehetősen összetettek. Messze a legésszerűbb munkahipotézis, hogy e magatartásminták darwini értelemben vett szelekciós előnnyel rendelkeznek. Egyes esetekben már e szelekciós előny természetére is fény derült (347).

A második ésszerű megfontolás abban áll, hogy a rendelkezésre álló mutációk hiányának hipotézise rögtön veszít erejéből, ha a vizsgált fajjal rokon egyéb fajnál vagy ugyanazon faj esetében, de másfajta viszonyok között megjelenik a szükséges változatosság. A későbbiekben bemutatok majd egy esetet, amelyben az ásódarazsak közé tartozó mezei hernyóölő (*Ammophila campestris*) egy ismert képessége tette világossá, hogy ugyanezen képességgel egy vele rokon kaparódarazsfaj, a *Sphex ichneumoneus* nem rendelkezik. Ez az érvelési mód, tovább finomítva, bármely faj esetében alkalmazható. Maynard Smith (256) egyik tanulmányát például a következő szónoki kérdéssel fejezi be (l. még 75): Miért nem választanak el tejet a hím emlősök? Ne menjünk most bele annak részleteibe, hogy Maynard Smith szerint miért kellene a hímeknek tejet elválasztaniuk; lehet, hogy téved, modelljét rosszul építette fel, és kérdésére valójában annyi a válasz: azért, mert a hímeknek

nem fizetődne ki a tejelválasztás. Ami szempontunkból lényeges, az az, hogy vajon ez a kérdés különbözik-e a „miért nincs a sertésnek szárnya?” kérdéstől. Tudjuk, hogy a hím emlősökben is megvannak a tejelválasztáshoz szükséges gének, mivel a nőstények összes génje a hím elődökben is jelen volt, és a hím utódokba is átadódhat majd. És valóban, a genetikailag hím állatok hormonkezeléssel laktáló nőstényekké változtathatók. Ez aláássa ama okfejtés érvényét, hogy a hím emlősök pusztán azért nem választanak el tejet, mert ez „nem jutott eszükbe” – értve ezen a megfelelő mutációkat. (Fogadni merek, hogy ki tudnék nemesíteni egy spontán módon laktáló hím változatot, ha mindig azokat az egyedeket szaporítanám tovább egymás között, amelyek a leginkább érzékenyek a hormon – fokozatosan csökkentett – mennyiségére, vagyis ha a Baldwin-Waddington-effektust* alkalmaznám a gyakorlatban.) Végül, a harmadik kézenfekvő megfontolás értelmében egy már meglévő változatosság egyszerű, mennyiségi növekedése valószínűbb, mint az, hogy egy gyökeresen új, minőségi változás jelentkezék. Egy szárnykezdeménnyel rendelkező sertést feltételezni ésszerűtlen dolog, ám egy olyan mutáns sertést, amelynek a farka a létező sertésekénél kunkoribb, egyáltalán nem az. Ezt a gondolatot egyébként más helyütt már bővebben kifejtettem (89).

Akárhogy is legyen, sokkal finomabb megközelítésre van szükségünk annak a kérdésnek a tisztázásához, hogy a különböző fokú mutabilitásnak milyen evolúciós következményei lehetnek. Nem elég egyszerűen – „minden vagy semmi” alapon – annyit kérdezni, hogy rendelkezésre áll-e, avagy nem áll rendelkezésre olyan genetikai változatosság, amelyre az adott szelekciós nyomás hatással lehet. Lewontinnak (230) igaza van, amikor így ír: „Nemcsak arról van szó, hogy a rendelkezésre álló genetikai változatosság behatárolja a minőségi adaptív evolúció lehetőségét, hanem arról is, hogy a különböző jellegek evolúciójának egymáshoz viszonyított sebessége arányos az egyes jellegek mögötti genetikai változatosság mértékével.” Véleményem szerint ez a tény, az előzőekben tárgyalt történeti korlátok tényével egybevetve, egy igen lényeges gondolatmenetnek szolgálhat kiindulópontjául. E gondolatmenet bejárásához vizsgáljuk meg az alábbi, kissé furcsa példát.

A madarak szárnyát tollak, a denevérekét pedig bőrredő alkotja. Vajon mi az oka annak, hogy a két állatcsoport szárnya nem ugyanolyan módon épül fel, bármelyik legyen is a „megfelelőbb”

mód? A meggyőződéses adaptacionista válasza az lenne, hogy a madarak szempontjából nyilván a toll, a denevérek szempontjából viszont a bőrredő a megfelelő. A szélsőséges antiadaptacionista viszont azt válaszolná, hogy – bár a toll alighanem a madarak és a denevérek számára egyaránt megfelelőbb lenne a bőrredőnél – a denevéreket sosem érte az a szerencse, hogy a szükséges mutációk létrejöjjenek bennük. E két álláspont között azonban van átmenet is, amely számomra mindkét szélsőségnél meggyőzőbbnek tűnik. Fogadjunk el annyit az adaptacionistától, hogy a denevérek őseiben – ha elegendő idő állt volna rendelkezésükre – valószínűleg létrejött volna a tollak kialakulásához vezető mutációk sorozata. A kulcskifejezés ez esetben az „elegendő idő”. Nem húzunk ezzel éles határvonalat a lehetetlen és lehetséges mutációs változatok közé; pusztán azt a tagadhatatlan tényt nyilvánítjuk ki, hogy egyes mutációk mennyiségi értelemben valószínűbbek, mint mások. Esetünkben ez annyit jelent, hogy az ősi emlősök között egyaránt kialakulhattak tollkezdeménnyel, illetve bőrredőkezdeménnyel rendelkező mutánsok, de mire a tollkezdeménnyel rendelkezők (amelyeknél a tollkezdeménynek alkalmasint egy pikkelyszerű átmeneti állapot is keresztül kellett mennie) kialakultak volna, a bőrredő típusú szárny már régóta létezett, és meglehetősen jó hatásokkal működött.

A fentiek lényege szorosan összefügg az adaptív felszínnel kapcsolatban mondottakkal. Ott azzal a szelekcióval foglalkoztunk, amely meggátolja, hogy a származási vonalak kimenekülhessenek a lokális optimum szorításából. Jelen esetben viszont egy olyan származási vonallal van dolgunk, amely az evolúció két alternatív útja közül választhatott: feltételezésünk értelmében az egyik út a tollas szárnyhoz, a másik pedig a bőrredő típusú szárnyhoz vezetett. Lehet, hogy a tollas szárny nemcsak globális optimum, hanem egyben a legközelebbi lokális optimum is. Más szóval, könnyen elképzelhető, hogy a szóban forgó származási vonal éppen a Sewall Wright-féle adaptív felszín „tollazottsági” csúcsához vezető kaptató lábánál ül. Könnyedén megmászhatná ezt a kaptatót, csak a szükséges mutációknak kellene rendelkezésre állniuk. Furcsa parabolánk értelmében elképzelhető ugyan, hogy e mutációk létrejöttek, de – és ez itt a lényeg – már túl későn. A bőrredő-mutációk megelőzték őket, és a származási sor időközben túl magasra jutott a bőrredő adaptív csúcsa felé vezető kaptatón ahhoz, hogy visszafordulhasson. Ahogy a folyó is a legkisebb ellenállás irányában, zezugos úton

– nem pedig légvonalban – fut a tenger felé, a származási sorok evolúcióját is az adott pillanatban rendelkezésre álló változatosságból válogató szelekció hatásai szabják meg. Ha valamely származási sor evolúciója már elindult egy bizonyos irányban, ez önmagában is kizárhatja a többi, korábban még fennálló lehetőséget, elvágva a globális optimum felé vezető utat. Nézetem szerint tehát a változatosságnak nem kell abszolút mértékben hiányoznia ahhoz, hogy a tökéletesedést jelentősen korlátozhassa. Pusztán mennyiségi fékezőerőként is drámai, minőségi hatásai lehetnek. A lényegyet tekintve tehát egyetértek Goulddal és Calloway-vel (134), akik Vermeijnek (359) a morfológiai változékonyság matematikájával kapcsolatos, gondolatébresztő munkáját idézve kimondják: „Egyes morfológiai jellegek sokféleképpen módosulhatnak, sőt átalakulhatnak, miközben más jellegeknél ez lehetetlen.” Én azonban enyhíteném ezt a „lehetetlent”: szerintem itt nem abszolút gátról, hanem pusztán mennyiségi korlátról van szó.

Jól követhető bevezetésében, amelyet a McFarland-féle iskola etológiai optimalitási elméletéről írt, McCleery (244) említést tesz H. A. Simonnak a „megfeleléssel” mint az optimalizálás alternatívájával kapcsolatos elképzeléséről. Míg az optimalizáló rendszerek valaminek a maximalizálására törekednek, Simon megfelelő rendszerei beérik a legszükségesebbel, esetünkben annyival, amennyi az életben maradáshoz éppen elegendő. McCleery megelégszik azzal, hogy felrója: az effajta „megfelelési” elméletek nem sok kísérletes munkához szolgáltattak alapot. Én azonban úgy gondolom, az evolúció elmélete feljogosít bennünket arra, hogy a priori még szigorúbbak legyünk. Az élőlények nem pusztán aszerint szelektálódnak, hogy önmagukban mennyire életképesek; életben maradásukat más élőlényekkel való folytonos versenyben kell kivívniuk. A „megfelelés” elméletével az a baj, hogy a verseny elemét tökéletesen figyelmen kívül hagyja, holott az mindenfajta élőlény számára alapvető. Gore Vidal szavait kölcsönözve: „Nem elég, ha nekünk sikerül. Az is kell, hogy másnak ne sikerüljön.”

Másrészt viszont az „optimalizálás” is elég szerencsétlen kifejezés, mivel olyasvalami elérését sugallja, amit egy mérnök általános értelemben a lehető legjobb tervnek nevezne. Az optimalizálás elve nem vesz tudomást a tökéletesedés azon korlátairól, amelyek e fejezet tárgyát képezik. A „jobbítás” (meliorálás) szó több szempontból is kifejezőbbnek tűnik, mivel ésszerű középület jelent az optimalizálás és a megfelelés között. Míg az optimus

szó „legjobbat” jelent, a melior csak „jobbat”. Mindaz, amit ez idáig áttekintettünk a történeti korlátokkal kapcsolatban – Wright adaptív felszínétől a lehető legkisebb ellenállás irányában kanyargó folyóig –, azzal a ténnyel áll összefüggésben, hogy a természetes szelekció a lehetséges alternatívák közül mindig a jobbat választja ki. A természet nem rendelkezik előrelátással, hogy a mutációkból olyan sorozatot állítson össze, amely – bár ideiglenesen járhat hátrányokkal – a származási sort a végső tökéletesség vágányára állítja. Ha egy mutáció csak kismértékben is előnyös, a szelekció semmi esetre sem fogja elvetni a későbbiekben esetleg megjelenő, még előnyösebb mutációktól várható haszon kedvéért. A természetes szelekció – ahogy a folyó is – vakon, szakasról szakaszra vájja medrét, mindig a lehető legkisebb ellenállás irányába fordulva. A partjain sorakozó fajok távolról sem tökéletesek, a puszta fennmaradásnál azonban többre képesek. Változások történeti egymásutánjának termékei; legfeljebb csak a jobbat képviselik az adott időben éppen előforduló alternatívák közül.

Költségvetési és nyersanyagkorlátok

„Ha a lehetségesnek nem volnának korlátai, a legtökéletesebb fenotípus örökké élne, teljesen védve lenne a ragadozóktól, végtelen számú tojást rakna és így tovább.” (258) „Ha egy mérnök szabad kezet kapna, meg tudná ugyan tervezni a madarak számára 'ideális' szárnyat, de rögtön tudni akarná, hogy melyek a munkájában figyelembe veendő korlátozó tényezők. Csak tollat és csontot használhat-e, avagy tervezheti a vázat titánötvözetből is? Mennyit fordíthat a szárnyakra, és a rendelkezésére álló keretből mennyit áldozhat mondjuk a tojások képzésére?” (92) A gyakorlatban a mérnöknek általában a minimális teherbírás specifikációit adják meg, például hogy „a hídnak tíztonnás terhelést kell kibírnia”, vagy hogy „a repülőgép szárnyának csak akkor szabad eltörnie, ha a fellépő nyomóerő eléri az elképzelhető legerősebb turbulencia során kialakuló erők háromszorosát – most pedig tessék megépíteni, de olyan olcsón, amilyen olcsón csak lehet”. A legjobb terv mindig az, amely megfelel a specifikációban foglaltaknak („kielégíti” azokat), és emellett a legkisebb ráfordítást igényli. Bármely terv, amely „jobban” sikerül, mint amit a specifikáció kikötött, nagy valószínűséggel visszautasításra talál, mivel a kikötéseket olcsóbban is lehetett volna teljesíteni.

Maga a specifikáció tulajdonképpen önkényes utasítás. Nem

szentírás, hogy a biztonsági határt a várható legnagyobb terhelés háromszorosánál húzzuk meg; a katonai repülőgépeknél – a polgári gépekhez képest – nagyobb kockázatot megengedő, alacsonyabb biztonsági határokat szabnak. A mérnököknek adott optimalizációs utasítások tehát végső fokon az utasbiztonság, a sebesség, a kényelem, a légkör szennyezése és egyéb tényezők anyagi szempontból való megítélését tükrözik. Az már nézőpont kérdése és gyakran vitákra is okot ad, hogy e tényezők közül melyik milyen súllyal essen latba.

Az állatok és a növények evolúciós megtervezésében sem különböző nézetekről, sem vitákról nem lehet szó – vitatkozni csakis mi, az evolúciós színjáték nézői szoktunk. Valamilyen módon azonban a természetes szelekciónak is ki kell nyilvánítania nézeteit, összemérve például a predáció kockázatát az éhezés kockázatával, avagy egy további nősténnyel való párosodás előnyeivel. Egy madár azokat az erőforrásait, amelyeket mellizmai kifejlésére fordított, tojásképzésre is fordíthatta volna. A megnövekedett agy lehetővé teszi a viselkedés finomabb összehangolását a környezet egyes tényezőivel, legyenek azok múltbeliek vagy jelenlegiek. A fejméret növekedésének azonban ára is van, hiszen a test elülső vége ezáltal megnagyobbodik, ami viszont – az aerodinamikai stabilitás érdekében – hosszabb farkok kifejlését teszi szükségessé, ami viszont... A szárnyas levéltetvek kevésbé termékenyek, mint szárnyatlan társaik (J. S. Kennedy személyes közlése). Hogy minden evolúciós alkalmazkodásnak ára van – ami az elvesztett lehetőségekben méretik –, éppolyan alapigazság, mint az a régi szólásmondás, hogy „semmit sem adnak ingyen”.

A biológiai valutaátváltás, a szárnyizmok, az éneklésre szánt idő, a predátor ellen őrsgben töltött idő stb. költségeinek valamely közös valutára, például a „gonádegyenértékesre” való átszámítása alighanem meglehetősen összetett feladat. Egy mérnök csökkentheti a matematikai nehézségeket azzal, hogy a teherbírásnak egy önkényesen megválasztott küszöbét veszi figyelembe, a biológus azonban nem engedheti meg magának ezt a fényűzést. Csak megbecsülés illetheti azt a maroknyi biológust, akik igyekeznek megbirkózni e probléma részleteivel (pl. 245, 281).

Másrészt viszont, bár a matematika nagyszerű dolog, egyáltalán nincs szükség rá ahhoz, hogy kimondjuk: bármilyen biológiai optimalizációs elmélet, amely nem vesz tudomást a felmerülő költségekről és kompromisszumokról, eleve kudarcra van ítélve.

Minden kritikát megérdemel az az adaptacionista, aki az állat testének vagy viselkedésének csak egyik aspektusát szemléli, mondjuk csak a szárnyak aerodinamikai tulajdonságait veszi figyelembe, és megfeledkezik arról, hogy az állat testének „belgazdasága” valahol másutt meg fogja érezni a szárnyak teljesítőképességének költségeit. El kell ismernünk, hogy sokan vagyunk olyanok, akik – ha nem tagadjuk is fontosságukat – nem beszélünk, sőt nemritkán meg is feledkezünk a költségekről a biológiai funkciók tárgyalása során. Talán egynémely bírálóknak, amivel munkánk során szembetaláljuk magunkat, ez lehet a magyarázata. Korábban már idéztem Pittendrigh megjegyzését az adaptív szerveződés hevenyészett voltáról. Azt sem szabad azonban elfelejtenünk, hogy ezt az adaptív szerveződést kompromisszumok szövik át (349).

Elvileg érdekes lenne föltételezni, hogy egy állat bizonyos korlátok között valaminek az optimalizálására törekszik, és ebből kiindulva meghatározni, hogy mik is ezek a korlátok. Leszűkített változata lenne ez annak a megközelítésnek, amit McFarland és munkatársai „fordított optimalizálásnak” neveznek (pl. 244). A következőkben néhány olyan konkrét kísérleti eredményt tekintek át, amelyekhez történetesen nekem is közöm van.

A Brockmann által tanulmányozott *Sphex ichneumoneus* nevű kaparódarázsról kimutattuk (92), hogy rendelkezik egy olyan viselkedésformával, amelyet naiv ökonómiai szemlélettel rögvest a „maladaptív” jelzővel illelhetnénk. A faj egyedei ugyanis látszólag a „Concorde-csapda” foglyai: aszerint ítélik meg készletüket, hogy eladdig mennyit fordítottak rá, nem pedig aszerint, hogy a jövőben mennyi hasznuk származhat belőle. Nagyon vázlatosan a következőkről van szó. A nőstény kaparódarazsak fullánkjukkal megbénított szöcskéket cipelnek fészükbe, amelyek a lárvák számára szolgálnak majd táplálékul (l. 7. fejezet). Előfordul, hogy két nőstény ugyanabba a fészekbe hord táplálékot; ilyenkor mindig harcra kerül sor. A harc addig tart, míg a két nőstény valamelyike – amelyet ez esetben vesztesnek nevezhetünk – otthagya a fészket, annak tulajdonjogát, egyben az általa összehordott szöcskéket is a győztesnek engedve át. Megfigyeléseink során egy fészek „tényleges értékének” a benne lévő szöcskék számát, „előzetes befektetésnek” pedig minden nőstény egyed esetében a fészekbe általa hordott szöcskék számát tekintettük. Eredményeink szerint a nőstények mindig saját befektetésükkel arányos ideig harcolnak egymással, nem befolyásolja őket a vita tárgyát képező fészek „tényleges értéke”.

Ez a vezérelv az ember lélektanában is jól ismert. Mi is azokért a javakért szoktunk igazán állhatatosan küzdeni, amelyek megszerzésére már sokat áldoztunk. Az előbb említett „Concorde-csapda” onnan kapta nevét, hogy abban az időben, amikor a jövőbeni kilátások józan gazdasági mérlegelését követően abbamaradt a Concorde repülőgép fejlesztése, a félbehagyott program befejezését követelők egyik érve így hangzott: „Már eddig is nagyon sokat költöttünk erre a vállalkozásra; most már nem visszakoehatunk.” E téveszme egy másik példája azok egyik kedvenc jelmondata, akik mindenkor a háborúk folytatása mellett kardoskodnak: „Nem lesz majd hiába, hogy annyi hős katonánk elpusztult.”

Mikor dr. Brockmann-nal felismertük a darazsak viselkedésének eme vonását, meg kell vallanom, némileg zavarba jöttem, mégpedig alighanem azért, mert én magam is (83, 93) sok energiát fektettem abba, hogy meggyőzzem kollégáimat: a Concorde-csapda, jóllehet lélektanilag érthető, mégiscsak csapda! De aztán elkezdtek részletesebben megvizsgálni, hogy a költségek milyen korlátozó tényezőt jelenthetnek. Lehetséges-e, hogy ami maladaptív viselkedésnek tűnik, az valójában bizonyos korlátok között a lehetséges optimumnak tekinthető? Adott volt tehát a kérdés: van-e olyan korlát, amely mellett a darazsak Concorde-magatartása a lehető legcélravezetőbb viselkedési mód? A kérdés tulajdonképpen bonyolultabb volt ennél, mivel az egyszerű optimalitási elvet Maynard Smith (253) „evolúciósan stabil stratégiáival*” (ESS-konceptió, l. 7. fejezet) kellett felcserélnünk. Ettől még azonban az optimalitás elvének megfordítása használható megközelítési mód lehet. Ha sikerül kimutatnunk, hogy egy állati viselkedés valamilyen optimalizáló rendszer X korlátok közötti működésének eredménye, e megközelítési mód révén esetleg arról is megtudhatunk valamit, hogy miben állnak azok a korlátok, amelyek között az állatoknak létezniük kell.

A darazsak esetében úgy látszott, hogy a szóban forgó korlát érzékelési képességükkel függ össze. Tegyük fel, hogy a darazsak valamely ok folytán nem képesek a fészükben lévő megbénított szöcskék számának a meghatározására, ugyanakkor a vadászat során kifejtett erőfeszítéseiket valamilyen módon le tudják mérni. Ekkor a két szemben álló darázs birtokában lévő információk között egyfajta aszimmetria alakul ki. Mindkettő „tudja”, hogy a fészek legalább b számú szöcskét tartalmaz, ahol b az ő maga által fogott szöcskék számát jelöli. Mindkettő

arra is „számíthat”, hogy a fészekben lévő szöcskék száma valójában nagyobb b -nél, azt azonban egyikük sem tudja, hogy mennyivel. Grafen (139) kimutatta, hogy ebben a helyzetben a várható ESS megközelítőleg megegyezik a Bishop és Cannings (27) által már kiszámított, általuk „általános anyagháborúnak” nevezett stratégiával. Tekintsünk most el a matematikai részletektől; szempontunkból az a lényeg, hogy a kiterjesztett anyagháború-modell igencsak emlékeztet a darazsak Concorde-viselkedésére.

Ha azt az általános kérdést igyekeztünk volna megválaszolni, hogy az állatok optimalizálnak-e, a fenti meggondolás kapcsán könnyen a post hoc okoskodás vádja érhetett volna bennünket. Egy hipotézis részleteinek post hoc módosításával ugyanis végül mindig el lehet jutni egy olyan változathoz, amely megfelel a megfigyelt tényeknek. Az a válasz, amelyet Maynard Smith (258) adott az effajta ellenvetésekre, a mi esetünkben is a lényegre tapint: „...egy modell vizsgálata során nem azzal az általános kérdéssel foglalkozunk, hogy a természet optimalizál-e. Specifikus hipotéziseket teszünk vizsgálat tárgyává, amelyek a korlátokkal, az optimalizációs kritériumokkal és az öröklődéssel kapcsolatosak.” Jelen esetben abból az általános feltevésből indultunk ki, hogy a természet bizonyos korlátok között optimalizál, és megvizsgáltunk bizonyos modelleket azzal kapcsolatban, hogy miben is állhatnak ezek a korlátok.

A darazsak esetében feltételezett korlátra – nevezetesen, hogy érzékelőrendszerük képtelen a fészek tartalmának megítélésére – ugyanazon darázspopulációval kapcsolatos más, független bizonyítékunk is van (38, 39). Nincs okunk azonban arra, hogy ezt örök időkre szóló, visszavonhatatlan korlátnak tekintsük. A darazsakban minden bizonnyal kialakulhatna a fészektartalom felmérésének képessége, de csak bizonyos költségek árán. Egy, a Sphexzel rokon kaparódarázsfajról, a mezei hernyóölőről (*Ammophila campestris*) már régóta ismert, hogy fészke tartalmát mindennap felméri (10). A Sphex nősténye egyszerre csak egy fészket lát el táplálékkal, amelybe ezután egyetlen petét helyez, majd a fészket talajjal tölti fel, és a lárvát táplálékával együtt sorsára hagyja. Az *Ammophila* viszont egyszerre több fészekbe is hord táplálékot; a nősténynek két vagy három növekvő lárváról is gondoskodnia kell, amelyek mind külön fészekben laknak. Minthogy a koruk különböző, táplálékigényük is eltérő. A nőstény minden reggel elvégzi szokásos „inspekciós körútját”, és felméri az egyes fészkek

tartalmát. Kísérleteiben Baerends megváltoztatta a fészek tartalmát, és kimutatta, hogy a nőtény egész nap aszerint szállít, hogy reggeli körútján mit talált az egyes fészkekben. A fészkek tartalma a nap más szakaszában már nincs befolyással a viselkedésére, noha egész nap hordja a táplálékot. Úgy tűnik tehát, hogy e faj nőtényei takarékoskodnak helyzetfelmérő képességükkel, és reggeli inspekciónk után – mint valami energiaigényes berendezést – kikapcsolják. Bár az analógia furcsának tűnhet, mindez bizonyosan arra utal, hogy a „helyzetfelmérőnek” igen magas az üzemeltetési költsége, még akkor is, ha (G. P. Baerends személyes közlése szerint) e költségen valójában csak az igénybe vett idő értendő.

Mivel a *Sphex ichneumoneus*-nak nem kell egyszerre több fészket és különböző táplálékigényű lárvákat ellátnia, valószínűleg kevésbé van szüksége a fészkek felmérésének képességére, mint az *Ammophilának*. Azzal, hogy még kísérletet sem tesz a fészkekbe hordott táplálék mennyiségének felmérésére, nemcsak azt az üzemeltetési költséget takarítja meg, amellyel az *Ammophila* is csínján bánik; azokat a beruházási költségeket is megspórolja, amelyek a szükséges idegi és érzékelési elemek létrehozásánál jelentkeznének. A fészektartalom felmérésének képessége ugyan jelenthetne számára némi előnyt, de csak azokban a viszonylag ritka esetekben, amikor egy fészek táplálékkal való ellátása során vetélytársa akad. Könnyen elképzelhető tehát, hogy a költségek ilyenformán meghaladnák a bevételt, így a *Sphex* esetében a szelekció nem részesítette előnyben a helyzetfelmérő képességet. Véleményem szerint ez a hipotézis konstruktívabb és érdekesebb is, mint az alternatív hipotézis, amely szerint a szükséges mutációs változatosság soha nem jött létre. Természetesen nem zárhatjuk ki az utóbbi feltevést sem; én azonban csak végső esetben folyamodnék hozzá.

Szelekció az egyik szinten – tökéletlenség a másikon

E könyv egyik fő témája annak meghatározása, hogy a természetes szelekció mely szinten fejti ki hatását. Ha a csoport szintjén hat, egészen másfajta adaptációkra számíthatunk, mint ha az egyed szintjén működik. Ebből pedig egyenesen következik, hogy olyan tulajdonságokat, amiket a csoportszelekcionista joggal vél tökéletlenségeknek, az egyedszelekcionista adaptációkként tarthat számon. Ez a legfőbb okom arra, hogy méltánytalannak higgyem Gould és Lewontin (

136.) véleményét, akik egyenlőségjelet tesznek a modern adaptacionizmus és a Haldane által (Voltaire után) panglossianizmusnak nevezett naiv perfekcionizmus közé. A tökéletesedés különféle korlátai okán némi megszorítással ugyan, de az adaptacionista váltig hiszi, hogy a szervezet minden ízében „optimális adaptív válasz a kihívásokra”, illetve hogy „az adott környezetben gyakorlatilag lehetetlen jobban megfelelni a követelményeknek”. Ám ugyanez az adaptacionista igencsak aggályoskodó lehet abban a kérdésben, hogy mit is szabad „optimálisan” és „jobban” értenünk. Az adaptacionista – valójában panglossiánus – szellemben fogant magyarázatoknak igen sok fajtája létezik; ilyen például a csoport szelekcionista okfejtések legtöbbször, amelyeket a modern adaptacionisták mindenestül elvetnek.

A panglossiánus számára elegendő magyarázat valaminek a létezésére, ha kimutatjuk, hogy a szóban forgó valami „előnyös” (hogy kinek vagy minek a szempontjából, az gyakran ki sem derül). A neodarwini adaptacionista viszont ragaszkodik hozzá, hogy megismerje annak a szelekciós folyamatnak a természetét, amely a feltételezett adaptáció kialakulásához vezetett. Ragaszkodik tehát annak pontos megjelöléséhez, hogy a természetes szelekció feltételezhetően mely szinten működött. A panglossiánus eltűnődik a nemek 1:1 arányán, majd azt mondja: ez így van rendjén, hiszen így vész kárba a legkevesebb a populáció erőforrásaiból. A neodarwini adaptacionista viszont részleteiben is végiggondolja azoknak a géneknek a sorsát, amelyek a szülőkre hatva beállítják az utódok nemének arányát; ennek alapján azután kiszámítja a populáció evolúciósan stabil állapotát (108). A panglossiánust teljesen összezavarja, hogy a nemek aránya a többnejűségben élő fajoknál is 1:1; a hímek csekély kisebbsége háremet tart, a többiek pedig csoportba verődve aggregényéletet élnek, és felélik a populáció élelmiszerkészleteinek csaknem felét, jóllehet a populáció szaporodásához semmivel sem járulnak hozzá. A neodarwini adaptacionista azonban nem jön zavarba; bár a többnejűség rendszere rendkívüli hátrányokat jelenthet a populációra nézve, azokat a géneket tekintve, amelyek a szóban forgó jellegért felelősek, nincs megfelelőbb mutáns. Nézetem szerint a neodarwini adaptacionizmus egyáltalán nem valami átfogó hit abban, hogy minden úgy a legjobb, ahogy van. Az adaptációs magyarázatok többségét, amelyeket a panglossiánus magától értetődőnek talál, a neodarwini adaptacionista

visszautasítja.

Néhány évvel ezelőtt kollégámhoz egy végzős egyetemi hallgató folyamodott, aki az alkalmazkodással kívánt volna foglalkozni. Ez a hallgató vallásos fundamentalista nevelést kapott, és nem hitt az evolúcióban. Az alkalmazkodásban hitt ugyan, de úgy vélte, hogy az is Isten műve, és előnyére szolgál a... És itt van a kutya elásva! Az ember azt gondolhatná, tökéletesen mindegy, mit hitt a hallgató – hogy az alkalmazkodás a természetes szelekció vagy Isten műve-e. A lényeg az, hogy az alkalmazkodás „előnyös”, akár a természetes szelekció, akár Isten tette azzá; miért ne tudná hát egy fundamentalista nézeteket valló hallgató is hasznossá tenni magát annak földterítésében, hogy miben állnak ezek az előnyök? Szerintem azonban ez az érvelés nem helytálló, mivel ami az élet hierarchiájának egyik entitása szempontjából előnyösnek mutatkozik, az egy másik entitás számára hátrányos lehet, a teremtés tana pedig nem ad alapot arra, hogy az egyik entitást előnyben részesítsük egy másikkal szemben. Fundamentalista diákunk alaposan elcsodálkozhatott azon, hogy Isten milyen csodálatos adaptációkkal látta el a ragadozókat a zsákmányszerzés érdekében, és ugyanakkor, másik kezével milyen csodálatos adaptív jellegeket osztogatott a ragadozók kijátszása érdekében. Netán Isten örömét lelné a küzdősportokban?! Visszatérve mondandóm lényegéhez: az alkalmazkodás, ha Isten tervei szerint ment volna végbe, vagy az egyed javát (fennmaradását vagy – ami nem ugyanaz – összesített rátermettségét) vagy az adott faj, illetve egy másik faj, például az emberiség érdekeit (amit azt a vallásos fundamentalisták általában gondolják), esetleg „a természet egyensúlyát”, vagy valami más, kifürkészhetetlen, csak Ő általa ismert célt szolgált volna. Ám ezek a lehetőségek kölcsönösen és teljes mértékben kizárják egymást. Igenis számít, hogy az alkalmazkodás kinek vagy minek a szempontjából előnyös. Az olyan jelenségek, mint a háremet tartó emlősök esetében megfigyelt nemi arány, bizonyos hipotézisekkel könnyen megmagyarázhatók, másokkal viszont egyáltalán nem. Az adaptacionista, aki a természetes szelekció genetikai elméletének elfogadható értelmezéséből indul ki, a lehetséges funkcionális hipotéziseknek – amelyeket a panglossiánus kész elfogadni – csak egy nagyon korlátozott hányadára adja áldását.

E könyv egyik leglényegesebb mondandója, hogy a szelekció működését több okból is a gének, illetve rövid genetikai

szakaszok, nem pedig az egyed vagy a csoport, illetve más nagyobb egység szintjén célszerű elképzelni. Ezt a meglehetősen bonyolult kérdéskört az elkövetkezendő fejezetekben igyekszem majd körüljárni. Most elegendő annyit előrebozsátanom, hogy a gén szintjén érvényesülő szelekció az egyed szintjén látszólagos hiányosságokat eredményezhet. A „meiotikus sodródást” és a vele rokon jelenségeket a 8. fejezetben veszem majd számba; e helyütt csak a heterozigóta* -főlény klasszikus példájára térek ki. Amennyiben egy gén heterozigóta állapotban van jelen, előnyös hatása folytán pozitív szelekció hathat rá, még akkor is, ha homozigóta formában káros hatásai vannak. Ennek következtében a populáció egyedeinek előre megjósolható hányadában hibák lépnek fel. A jelenség oka lényegében a következő. Az ivaros szaporodó egyedek populációiban minden egyed genomja a populáció génjeinek többé-kevésbé véletlenszerű keveréke. A gének fenotípusos hatásai szerint szelektálódnak alléljaikkal szemben, amely fenotípusos hatások az őket hordozó egyedi testekben – a populáció egészében – és a nemzedékek hosszú során keresztül átlagolódnak. Valamely gén hatásai általában azoktól az egyéb génektől függenek, amelyekkel az őt hordozó testen osztozik; ennek csak speciális esete a heterozigóta-főlény. Az, hogy bizonyos arányban hibás testek is létrejönnek, szinte elkerülhetetlen velejárója a jó gének irányába ható szelekciónak: a „jó” a géneknek olyan testek statisztikai mintájában átlagolódo hatásait minősíti, amelyekben azok a többi génnel keverednek.

Mindezt persze akkor tekinthetjük elkerülhetetlennek, ha adottnak vesszük a mendeli „független kombinálódás” elvét. Williams (381), miután nagy csalódására nem sikerült bizonyítékot találnia a nemek arányának adaptív eltolódására, az alábbi éles elméjú kijelentést teszi:

„A nem csak egyike az utód azon tulajdonságainak, amelyek befolyásolása a szülő szempontjából adaptív jelentőséggel bírhat. Azokban az emberpopulációkban például, amelyekben gyakori a sarlósejtes vérszegénység, egy heterozigóta nő számára előnyt jelent, ha a saját 'A' petéit csakis 'a' ondósejtekkel termékenyítteti meg, és viszont – avagy minden homozigóta magzatát elvetéli. Amennyiben tehát egy másik heterozigótával párosodik, aláveti magát a Mendel-féle szerencsejátéknak, még akkor is, ha ez gyermekeinek felében a rátermetség jelentős csökkenését eredményezi... Az evolúció legalapvetőbb kérdéseire

csak akkor tudunk választ adni, ha feltételezzük, hogy minden gén minden más génnel harcban áll, legyenek bár ezek a más gének ugyanazon sejt más lokuszain. Végeredményben tehát a természetes szelekció elméletének az önző replikátorokon, géneken és más olyan egységeken kell alapulnia, amelyek különböző változatai eltérő mértékű szaporodásra képesek.”

Úgy legyen!

A környezet kiszámíthatatlansága, avagy „ellenséges” volta miatt bekövetkező hibák

Bármilyen jól alkalmazkodják is egy állat a környezeti feltételekhez, mindenképpen csak egyfajta statisztikai átlaghoz alkalmazkodik. Általában lehetetlen az összes várható eshetőséget számba venni, így minden állatnál gyakran megfigyelhetők „hibák”, éspedig olyan hibák, amelyek könnyen végzetesnek bizonyulhatnak. Itt most nem ugyanarról van szó, mint a korábban említett időeltolódási probléma esetében. Az időeltolódási effektus azért lép fel, mert a környezet statisztikus jellegei nem állandók: a jelenlegi átlagos körülmények különböznek azoktól, amelyek között a ma élő állatok ősei éltek. A következőkben azonban egy, az időeltolódásnál is törvényszerűbb jelenségről lesz szó. Elképzelhető, hogy egy mai állat pontosan ugyanolyan átlagos környezetben él, mint őse élt valaha, de az események egymásutánja mindkettejük esetében nap mint nap változik, és túl összetett ahhoz, hogy pontosan meg lehessen jósolni.

A kérdéses hibák különösen a viselkedés szintjén jelentkeznek. Az állatok statikusabb, például anatómiai jegyei nyilvánvalóan a körülmények hosszú távú átlagához alkalmazkodtak. Az állat vagy nagy, vagy kicsi; méretét nem tudja percről percre változtatni, még akkor sem, ha szüksége volna rá. A viselkedés, a gyors izommozgás viszont az állat adaptációs repertoárjának azon részét képezi, amely gyors választ tesz lehetővé. Az állat egyik pillanatban itt van, a másikban ott, egyszer fenn a fán, máskor meg a föld alatt; másodpercek alatt képes alkalmazkodni a környezet eseményeihez. A lehetséges környezeti események száma – ha minden részletüket külön-külön vesszük számításba – megközelíti a sakkjáték lehetséges állásainak számát, vagyis lényegében végtelennek tekinthető. A sakkozó számítógépek (és a sakkozó emberek) megtanulják az állásokat kezelhető számú osztályba sorolni. Az adaptacionista abban

reménykedhet, hogy az állatok szintén olyan viselkedési módokra vannak beprogramozva, amelyek a környezeti események még kezelhető számú osztályának felelnek meg. A valódi események persze csak többé-kevésbé illenek bele ezekbe az osztályokba, így az állatok szükségképpen elkövetnek hibákat.

Egy mai, fán élő állat a fán lakó ősök hosszú sorától származik. A fák pedig, amelyeken a természetes szelekció ősei között válogatott, alapjában véve nem különböztek a mai fáktól. Minden általános viselkedési szabály, amely e hajdani fákkal kapcsolatban igaz volt – például hogy „soha ne mássz túlságosan vékony ágra” –, ma ugyanúgy érvényes. De részleteiben az egyik fa feltétlenül különbözik a másiktól. A levelek némileg másképp nőnek rajtuk, az ágak teherbírása az átmérőből csak hozzávetőlegesen jósolható meg és így tovább. Bármennyire is erős legyen bennünk az adaptacionista hit, csak azt várhatjuk el az állatoktól, hogy statisztikai értelemben optimalizáljanak, és sohasem azt, hogy minden részletet előre lássanak.

Beláttuk tehát, hogy a környezet statisztikailag rendkívül összetett, és emiatt nehezen kiszámítható. Nem vettük azonban számításba, hogy az állatok szempontjából környezetük ellenséges is lehet. A faágak persze nem szándékosan, merő rosszindulatból törnek le a rájuk akaszkodó majmok súlya alatt. Ám egy „faágról” az is kiderülhet, hogy valójában álcázott óriáskígyó, a majom utolsó tévedése tehát – legalábbis bizonyos értelemben – nem véletlen, hanem szándékos „átverés” következménye. A majom környezetének bizonyos tényezői élettelenek vagy legalábbis a majom léte szempontjából indifferensek, és a majom által elkövetett hibák e tényezők statisztikus jellegének, kiszámíthatatlanságának tudhatók be. Ám a majom környezetéhez olyan élőlények is hozzátartoznak, amelyek úgy alkalmazkodtak, hogy a majom hibáiból kovácsoljanak előnyöket. A majom környezetének e tényezői tehát joggal tekinthetők ellenségesnek.

Az ellenséges környezeti tényezők maguk is nehezen kiszámíthatók, ugyanazon okból, amiért az indifferens tényezők; emellett azonban további veszélyeket is rejtenek magukban, vagyis további lehetőségeket arra, hogy az áldozat „hibákat” kövessen el. Az a hiba, amit a vörösbecs követ el a fészkébe csempészett kakukkfióka táplálásával, bizonyos értelemben a hibás alkalmazkodásból fakad. Ez a baklövés azonban nem valamilyen egyedi, előre nem kiszámítható jelenség

következménye, amely a környezet statisztikus tényezőivel függ össze. Ezt a hibát a vörösbegyek újra meg újra, nemzedékről nemzedékre, sőt egyedi életük folyamán is többször elkövetik. Az effajta példák elgondolkodtatók: mi lehet az oka annak, hogy azok az élőlények, amelyeket a természet folytonosan saját érdekük ellen manipulál, evolúciós időben mérve újra meg újra behódolnak? Miért nem akadályozza meg a szelekció, hogy a vörösbegy állandóan bedőljön a kakukk trükkjének? Ez a kérdés csak egy a sok közül, amelyek hitem szerint egyszer a biológia egy új diszciplínáját, a manipuláció, a fegyverkezési verseny és a kiterjesztett fenotípus tudományát hívják majd életre. A manipuláció és a fegyverkezési verseny képezi a következő – bizonyos mértékig a jelen fejezet befejező részének kibővítéseként felfogható – fejezet tárgyát.

4. Fegyverkezési verseny és manipuláció

Könyvem egyik célja, hogy megkérdőjelezze a „központi elvének”, vagyis annak a felfogásnak a hasznosságát, amelynek értelmében az egyedi szervezetek viselkedésükkel saját összesített rátermettségüket, illetve a bennük foglalt gének másolatainak fennmaradását igyekeznek maximalizálni. Az előző fejezet végén már jeleztem a központi elv kikezdésének egyik lehetséges útját: a szervezetek nemegyszer állhatatosabban tevékenykednek más élőlények érdekében, mint a sajátjukéban, ami annyit jelent, hogy az élőlények „manipulálhatók”.

Az a tény, hogy egyes állatok rendszeresen arra készítetnek más állatokat, hogy azok saját érdekeik ellenében cselekedjenek, természetesen már régóta ismert. Nyilvánvaló, hogy ez történik, valahányszor a horgászhal megfogja áldozatát, vagy a kakukkfőka táplálékot kap a nevelőszülőktől. E két példát ebben a fejezetben még felhasználom majd, de két olyan tény is hangsúlyozni fogok, amelyekről nem mindig történik említés. Egyrészt: természetes dolog azt várni, hogy még ha a manipuláló fél ideiglenesen felül is kerekedik, csak evolúciós idő kérdése, hogy a manipulált szervezet származási sora ellenalkalmazkodással rukkoljon elő. Más szóval, hajlamosak vagyunk úgy hinni, hogy a manipuláció csakis a tökéletesedés „időeltolódási” korlátja következtében érvényesülhet. E fejezetben azonban be fogom bizonyítani, hogy éppen ellenkezőleg: vannak olyan esetek, amikor a manipuláló fél minden bizonnyal újra meg újra, az evolúciós idők végtelenségéig felül fog kerekedni.

Ezt a jelenséget a későbbiekben a hangzatos „fegyverkezési verseny” név alatt tárgyalom majd.

A másik néven nevezendő tény pedig az, hogy az elmúlt évtizedben a fajon belüli manipulációknak, különösen a másik egyed kihasználására irányuló, családon belüli manipulációknak a legtöbben nem szenteltünk kellő figyelmet. Ez a hanyagság véleményem szerint a csoportszelekcionista felfogás csökevényének tudható be, amely még mindig gyakran ott bujkál a biológusok elméjének rejtett zugaiban – annak ellenére, hogy a csoportszelekcionának, legalábbis a felszínen, már nincs létjogosultsága. Azt hiszem, a szociális viszonyokkal kapcsolatos gondolkodásmódban kisebbfajta forradalomnak lehetünk tanúi. A homályos előnyökkel szolgáló kölcsönös együttműködés „finomkodó” eszméit (235) az elszánt, könyörtelen, megalkuváson alapuló, kölcsönös kihasználást feltételező eszmék váltották fel (2, 116, 155, 158, 159, 353, 354, 379). Ezt a forradalmat a köztudat a „szociobiológiával” hozza kapcsolatba, habár a kapcsolat némiképp paradox. Mint azt már korábban kifejtettem, Wilson (385) híres, a szociobiológiáról írt könyve több szempontból is a forradalom előtti szemléletben fogant; nem az új szintézis könyve, hanem a régi, a jó szándékot hangoztató felfogás végső és legátfogóbb szintézise (l. pl. Wilson könyvének 5. fejezetét).

A megváltozott szemléletmódot jól példázza egy nemrégiben megjelent munka, Lloydnak (235) a rovarok nemi életében előforduló „aljas trükkökről” szóló szórakoztató áttekintése:

„A szelekció a hímeknél a sietséget részesíti előnyben, a nőstényeknél viszont a szemérmes tartózkodás irányában hat – versengés alakul tehát ki a nemek között. A hímek arra szelektálódhatnak, hogy figyelmen kívül hagyják a nőstények párválasztásra tett kísérleteit, a nőstények pedig arra, hogy érvényesítsék választási jogukat, és ne hagyják magukat félrevezetni, választásukat megghiúsítani. Ha a hímek afrodisziákumaikkal leigázzák és elkábítják nőstényeiket (cikkében Lloyd közöl is erre utaló bizonyítékokat), akkor a nőstények evolúciós időben mérve előbb-utóbb megtalálják ezek ellenszerét. A kopuláció után a nőstény manipulálhatja az ondót: raktározhatja, egyik üregből a másikba helyezheti, felhasználhatja, megeheti vagy feloldhatja – attól függően, hogy mit tapasztal a továbbiakban a hímek részéről. A nőstények az ondó befogásával és tárolásával bebiztosíthatják magukat, ha pedig

már megvolt a párzás, akár válogathatnak is... A nőstények tehát képesek az ondó manipulációjára (példa erre az ivarmeghatározás a hártványásszárnyúaknál); szaporodási szervrendszerük gyakran zsákocskákat, billentyűket, csövecskéket tartalmaz, amelyek mind e manipulációval összefüggésben alakulhattak ki. Még az is lehetséges, hogy az ondókompetíció megfigyelt példái valójában az ondó manipulációjának megnyilvánulásai... Tekintve, hogy a nőstények, ilyen vagy olyan mértékben, képesek az ejakulátum manipulációja révén keresztülhúzni a hímek számításait, nem lehetetlen, hogy a hímekben létrejönnek majd olyan kis nyitók, ollócskák, emelők és fecskendők, amelyek arra a helyre juttathatják be az ondót, amelyet a nőstény az elsődlegesen felhasználandó ondó tárolására 'szán'. E sokféle kis bigyóból valóságos nemi arzenál állhat össze!”

Az ilyenfajta, érzélgéstől mentes, „szemet szemért, fogat fogért” szemléletmód néhány éve még meglehetősen nehezűkre esett a biológusoknak, de hál' istennek, azóta a tankönyvekben is uralkodóvá vált (pl. 1).

Ezek az „aljas trükkök” az esetek egy részében közvetlen cselekvést jelentenek, az egyik egyed izmainak a másik egyed teste ellen irányuló működését. A jelen fejezet tárgyát képező manipulációk közvetettebbek és finomabb kölcsönhatással járnak. Az egyik egyed arra készíti a másik egyed végrehajtó szerveit, hogy azok tulajdonosuk érdekei ellenében, a manipuláló egyed érdekében működjenek. Alexander (2) az elsők között hangsúlyozta e manipulációk jelentőségét. A társadalomalkotó rovarok dolgozóinak viselkedési evolúciójában kimutatta a királynő domináns szerepét, majd ebből általánosítva eljutott a „szülői manipuláció” átfogó elméletéhez (l. még 116). Alexander az alábbi következtetésre jutott: a szülők oly mértékben uralkodnak utódaik fölött, hogy az utódok arra kényszerülhetnek, hogy szüleik genetikai rátermettségének szempontja szerint tevékenykedjenek, még akkor is, ha ez hátrányosan érinti saját rátermettségüket. West-Eberhard (370), Alexandert követve, a szülői manipulációt azon három általános mód egyikének tekinti, amelyek révén az egyed „altruizmusa*” kialakul; a másik két mód a rokonszelekció és a reciprok altruizmus. Ridley és jómagam (302) hasonló nézetet vallunk, de nem pusztán a szülőt manipulációról.

Érveink a következők. A biológus abban az esetben mond egy

viselkedést altruistának, ha az más egyedek számára előnyökkel, az altruista számára viszont hátrányokkal jár. Felmerül azonban a kérdés, hogy mi is értendő ez esetben az „előny” és „hátrány” szavakon. Ha az előnyt és a hátrányt az egyed fennmaradásának szempontjából definiáljuk, az altruizmus meglehetősen általános értelmet nyer, és a szülői gondoskodást is magában foglalja. Ha a definíció az egyed szaporodási sikerét veszi figyelembe, a szülői gondoskodás ugyan nem fog az altruizmus jelenségkörébe tartozni, az egyéb rokonokra irányuló önzetlen megnyilvánulások viszont igen. Végül, ha az előnyt és a hátrányt az egyed összesített rátermettsége alapján értelmezzük, sem a szülői gondoskodás, sem a genetikailag rokon egyedekről való gondoskodás nem számít altruizmusnak – sőt az elmélet naiv formája azt sugallja, hogy altruizmus mint olyan nem is létezik. Bár önmagában mind a három felfogás jogos lehet, ha már egyáltalán beszélnünk kell altruizmusról, én személy szerint az első megközelítést részesítem előnyben – amely szerint a szülői gondoskodás is altruista viselkedés. E helyütt azonban azt akarom hangsúlyozni, hogy bármelyik felfogást tegyük is magunkévá, a fogalom mindenképpen vonatkoztatható lesz arra az esetre, amikor egy „altruista” egyed a haszonélvező arra készlet – manipulál –, hogy az valamilyen értelemben adományozzon számára valamit. A három felfogás bármelyikének szükségszerű következménye például, hogy a kakukkfőka táplálását a mostohaszülő részéről altruista cselekedetnek kell minősítenünk. Előfordulhat persze, hogy egy újfajta definícióra volna szükségünk – de ez már más lapra tartozik. Mindenesetre Krebs és jómagam (95), a fentiekből fakadó logikus végkövetkeztetésként, minden állati kommunikációt a jelfogadónak a jelküldő általi manipulációjaként fogunk fel.

A manipuláció kulcsszerepet játszik az élettal kapcsolatos azon szemléletmódban, amelyet jelen könyvben hirdetek. Furcsa módon mégis egyike voltam azoknak, akik annak idején bírálták Alexander szülői manipulációval kapcsolatos felfogását (83, 145-148. o.; 28, 209, 286, 332), e bírálatokat viszont mások bírálták (76, 192, 320). Maga Alexander (3, 38-39. o.) elfogadta a kritikát.

Itt azonban szükség van némi magyarázatra. Sem én, sem Alexander más bírálói nem vonták kétségbe, hogy a szelekció azoknak a szülőknél kedvez, akik sikeresen manipulálják utódaikat, szemben azokkal a szülőkkel, akiknek ez nem sikerült. Azt sem kérdőjeleztük meg, hogy a szülők igen gyakran

„megnyerik a fegyverkezési versenyt” utódaikkal szemben. Mindössze azzal a gondolattal szálltunk vitába, hogy a szülők eleve előnyben vannak utódaikkal szemben, pusztán azért, mert az utódok maguk is leendő szülők. Ezzel az erővel éppúgy igaz lehetne a fordítottja is, mivel minden szülő utód is volt valaha. Alexander azzal érvelt, hogy az utódok között esetleg felbukkanó önzés*, a szüleik érdekei ellenében való cselekvés nem terjedhet el, mivel ha az utódok felnőnek, a saját utódaikba átörökített, most már önmaguk ellen irányuló önzés csökkentené saját szaporodási sikerüket. Mindez Alexander abbéli meggyőződéséből fakad, hogy „az egész szülő-utód kölcsönhatás azért alakult ki, mert az egyik fél számára előnyös – ez a fél pedig a szülő. Egyetlen szervezetben sem jöhet létre a szülői magatartás, illetve a szülői gondoskodás, csak ha ezzel a szülő növelheti saját szaporodási sikerét.” (2, 340. o.) Alexander tehát ragaszkodott az önző egyed paradigmájához, és tartotta magát a központi elvéhez is, amelynek értelmében az állatok viselkedésének végső célja saját összesített rátermettségük növelése. Mindezek alapján pedig kizárta annak lehetőségét, hogy az utódok szüleik érdeke ellenében cselekedhetnek. Ám amit jómagam megszívlelendőnek tartok Alexander szemléletmódjában, az az, hogy központi szerepet tulajdonít magának a manipulációnak, és ennyiben, véleményem szerint, megsérti a központi elvet.

Úgy vélem, minden állat erős befolyással bír más állatokra, és nemegyszer az a legcélravezetőbb kiindulópont, hogy cselekedetei nem saját maga, hanem a másik egyed rátermettségének növelésére irányulnak. Nemsokára véglegesen szakítok majd e könyvben az összesített rátermettség koncepciójával, és a manipuláció törvényszerűségeit a kiterjesztett fenotípus fogalmkörébe helyezem át. E fejezet hátralévő részében azonban – kényelmi okokból – a manipulációt továbbra is az egyedi szervezet szintjén fogom tárgyalni.

Az alábbiakban kénytelen vagyok bizonyos mértékig megismételni mindazt, amit az állatok jeladását mint egyfajta manipulációt tárgyaló munkánkban J. R. Krebszel (95) már leírtunk. Előre kell bocsátanom, hogy ezt a munkánkat Hinde (179) komoly kritikával illette. Bírálatainak egy részére, amely a cikk itt tárgyalandó vonatkozásait nem érintette, Caryl (50) – akit Hinde szintén bírált – már választ adott. Hinde szerint igazságtalan módon idéztünk Tinbergentől (348) és másoktól – akiket jobb elnevezés híján klasszikus etológusoknak neveztünk

ki – csoportszelekcionistainak beállított kijelentéseket. Fejet kell hajtanom e kritika előtt; bár a „faj érdekéről” szóló részlet, amelyet Tinbergenről idéztünk, szó szerinti idézet volt, elismerem, hogy nem mondható jellemzőnek Tinbergen akkori gondolkodásmódjára (l. pl. 349). Talán méltányosabb lett volna, ha egy korábbi származó idézetet választunk (346): „...a hormonok és az idegrendszer működéséhez nem pusztán a jelek kibocsátása szükséges; a reagáló szerveknek specifikus válaszadási képességgel kell rendelkezniük. Hasonlóképpen, a kioldórendszerhez éppúgy hozzátartozik a meghatározott kioldó jelekre való specifikus válaszadás képessége a reagáló egyed részéről, mint a jeladásra való specifikus hajlandóság a kezdeményező részéről. A kioldórendszerek az egyedeket egyed feletti hierarchiába szervezik, és így a természetes szelekció számára magasabb egységeket hoznak létre.” Bár a leplezetlen csoportszelekcionizmust Tinbergen és legtöbb tanítványa a hatvanas évek elején már határozottan támadta, én mégis úgy vélem, hogy akkoriban szinte mindannyian azzal a körvonalazatlan érzéssel gondolkodtunk az állatok jeladásáról, hogy az „kölcsonös előnyöket” szolgál; ha maguk a jelek nem is a „faj érdekében” valók (mint a Tinbergenről idézett, nem tipikus részlet sugallja), „a jelet kibocsátó és a jelet felfogó egyednek egyaránt javára válnak”. A ritualizált jeleket pedig a kölcsönös evolúció termékeinek véltük: az egyik oldalon egyre nő a jeladás erőssége, a másik oldalon pedig – ezzel egyidejűleg – a jelekre való érzékenység.

A mai felfogás szerint azonban a jelet felfogó egyed érzékenységének növekedésével nem szükségszerűen jár együtt a jel erősségének növekedése. Sőt, a szembetűnő vagy harsány jeladással járó költségek miatt éppen a csökkenése valószínűbb. Ezt akár „Sir Adrian Boulton-elnök” is nevezhetnénk a következő anekdota nyomán. Egy alkalommal, próba közben Sir Adrian a brácsásokhoz fordult, és több hangerőt kért tőlük. „De Sir Adrian – ellenkezett az első brácsás –, ön azt mutatta a pálcájával, hogy halkabban! – Elvem az – válaszolta a mester –, hogy ha én kevesebb hangerőt kérek, maguk hangosabban játszanak!” Az állatok jeladása azokban az esetekben, amikor valóban mindkét fél javát szolgálja, könnyen amolyan „összeesküvők suttogásává” fajulhat, és bár a jeladás e formája alighanem gyakori, a használt jelek nem elég feltűnőek ahhoz, hogy észrevegyük őket. Ha viszont a jelek erőssége a nemzedékek egymásutánjában egyre nő, ez arra utal, hogy a

jelet felfogó egyedek oldalán mindinkább nő a jellel szembeni ellenállás (379).

Mint már említettem, az állatoknak nem kell szükségképpen tétlenül tűrniük a manipulációt – kialakulhat az evolúciós „fegyverkezési verseny”. A fegyverkezési verseny volt egy másik, Krebszel közösen írt munkánk (96) tárgya. Persze nem mi voltunk az elsők, akik az e fejezetben foglalt következtetésekre jutottak; az egyszerűség kedvéért mégis csak két említett munkánkból fogok idézni, és – dr. Krebs engedélyével – a folyamatosság érdekében sem idézőjeleket, sem bibliográfiai utalásokat nem használok majd.

Az állatoknak gyakran kell az őket körülvevő tárgyakat manipulálniuk. A galambok gallyakat hordanak fészükbe. A tintahal felkavarja a tengerfenék homokját, hogy láthatóvá tegye leendő zsákmányát. A hódok fákat döntenek ki, és gátat építenek; manipulációjuk következtében a hódvár körül több kilométeres körzetben megváltozik a táj arculata. Ha a manipulálni kívánt objektum élettelen vagy legalábbis önálló mozgásra képtelen, az állat azt csak nyers erővel mozdíthatja el. A galacsinhajtó bogár a trágyagalacsint csak testének erejével tolhatja előre. Ám az is megesik, hogy az állatnak egy olyan „tárgy” mozgatása áll érdekében, amely történetesen maga is élő állat. Az ilyen tárgynak saját izmai és végtagjai vannak, amelyek idegrendszere és érzékszervei irányításával működnek. Bár továbbra is lehetséges a „tárgy” nyers erővel való elmozdítása, a kívánt cél bizonyos finomabb módszerek alkalmazásával gyakran sokkal gazdaságosabban is elérhető. A tárgy belső irányító rendszerébe – az érzékszervei, idegrendszere és izmai által alkotott láncba – ugyanis be lehet hatolni, és átalakításokat lehet benne eszközölni. A hím tücsök fizikai értelemben nem cipeli végig a nőtényt a lyukhoz vezető úton; ő csak ül és cipipel, míg a nőtény saját jószántából oda nem megy hozzá. A hím a kommunikáció sokkal kevesebb energiát kíván, mintha a nőtényt erőnek erejével próbálná a lyukhoz vonszolni.

Rögtön felmerül azonban egy kérdés. Miért kell a nőténynek engedelmessé válnia? Ura saját izmainak és végtagjainak; mi másért menne tehát el a hímhez, ha nem azért, mert genetikai érdekei így kívánják? Biztos-e az, hogy a „manipuláció” kifejezés pusztán akkor használható, ha az áldozat ellenszegül? A hím tücsök pusztán egy olyan tényről informálja a nőtényt, amely annak igen hasznos lehet: íme, itt áll készenlétben fajának egy hím tagja. Miután a hím útjára bocsátja ezt az üzenetet, nem

bízva-e végeredményben a nőstényre a választást: odamegy-e hozzá, avagy sem – ahogyan a kedve vagy a természetes szelekció diktálja?

Nagyon szép és nagyon jó, ha a hím és a nőstény érdekei éppen egybeesnek; de vizsgáljuk csak meg közelebbről az előbbi bekezdésben fölvetett gondolatot! Ugyan mi jogosít fel bennünket annak föltételezésére, hogy a nőstény „ura saját izmainak és végtagjainak”? Hiszen ezzel épp azt a kérdést kerüljük meg, amire választ akarunk kapni! Manipulációs hipotézisünk értelmében éppen azt tételezzük fel, hogy a nőstény nem ura saját izmainak és végtagjainak, a hím viszont igen. Példám természetesen visszajára is fordítható, mondván, hogy a nőstény manipulálja a hímet. Ám amire most ki akarok lyukadni, az nincs is szoros kapcsolatban a szexuális magatartással. Akár növényekkel kapcsolatos példát is felhozhattam volna: a növényeknek nincs saját izomzatuk, így végrehajtó szervként a rovarok izomzatát használják fel virágporuk elszállítására, az izmok üzemanyagául pedig nektárjuk szolgál (176). A lényeg az, hogy az egyik szervezet végtagjait egy másik szervezet a saját genetikai rátermettsége érdekében manipulálhatja. Ezt az állítást csak akkor tudom majd igazán meggyőzővé tenni, amikor e könyv egy későbbi fejezetében bevezetem a kiterjesztett fenotípus fogalmát. Jelen fejezetben azonban még meg kell elégednünk az önző egyed paradigmájával, bármily erősen kikezdtük már.

Lehet, hogy a hím és a nőstény tücsök példája nem volt igazán szerencsés választás, miután – ahogy azt korábban említettem – sokan még csak most kezdünk hozzászokni a nemek viszonyának egyfajta harcként való felfogásához. Sokunknak még szoktatnia kell magát ahhoz a tényhez, hogy „a szelekció a két nem között szembenállást is eredményezhet. Gyakori eset a két nem közötti találkozások során, hogy a hím számára a párosodás, a nőstény számára viszont annak elkerülése előnyös.” (285, l. még 371) Minderre a későbbiekben még visszatérek; most azonban hadd szolgáljak a manipulációval kapcsolatban egy keményebb példával is. Ha van a természetben könyörtelen harc, a ragadozó és zsákmánya között dúló harc feltétlenül annak tekinthető. A ragadozó számára sokféle mód kínálkozik arra, hogy elkapja zsákmányát. Üldözőbe veheti, és ha utoléri, lerántja a földre. De ülhet egy helyben is, rejtőzködve vagy csapdát állítva áldozatának. Sőt úgy is tehet, ahogy a horgászhal és a „femme fatale” nőstény

Photuris (szentjánosbogár) (234, 236), olyan módon manipulálva az áldozat idegrendszerét, hogy az maga választja végzetét. A horgászhal a tenger fenekén lapul; teste teljesen beleolvad környezetébe, csak hosszú „csápjá” mered fel, végén a „csalival” – egy, a halakat étvágygerjesztő falatra, például valamilyen féregre emlékeztető, mozgékony hámszövetdarabbal. A csali felkelti a horgászhal zsákmányául szolgáló apró halak kíváncsiságát, mivel saját táplálékukra hasonlít. Miután megközelítik csaliját, a horgászhal addig ügyeskedik, amíg a kis halakat szája közelébe csalogatja, majd állkapcsait szétnyitva, a beáramló vízzel együtt beszippantja őket. Ahelyett tehát, hogy erős törzs- és farokizomzata segítségével aktívan követné zsákmányát, a horgászhal pusztán a csápját mozgó apró, gazdaságosan működtethető izmokat veszi igénybe, hogy leendő áldozata látórendszerét és azon keresztül idegrendszerét ingerelje. Végeredményben a horgászhal a zsákmányállatának az izmait használja fel a kettejük közötti távolság áthidalására. Krebs és jómagam ennek értelmében az állati „kommunikációt” úgy fogtuk fel, mint egyfajta eszközt, amelynek révén az egyik állat kihasználhatja egy másik állat izomerejét – ami pedig lényegében kimeríti a manipuláció tényállását.

Itt is felmerül azonban a korábban már megfogalmazott kérdés. Miért veti magát alá az áldozat a manipulációnak? Mi az oka, hogy a horgászhal zsákmánya a szó szoros értelmében a halál torkába rohan? Az, hogy az áldozat úgy „hiszi”, hogy a táplálékát rohan elfogyasztani. Precízebben szólva, őseiben a természetes szelekció annak az elvnek kedvezett, amelynek értelmében az apró, tekerdő tárgyakat mindig érdemes megközelíteni, mivel az apró, tekerdő tárgyak általában férgek. Ám egy ilyen tárgy nem mindig féreg, hanem néha a horgászhal csalija; valószínű tehát, hogy a zsákmányállatok között az elővigyázatosság, illetve a megkülönböztetési képesség irányában is hat szelekció. Tekintve, hogy igen jól utánozza a férgeseket, a horgászhal csalija a szelekció során valószínűleg egyre tökéletesedett; ezzel egyidejűleg azonban a zsákmányállatok megkülönböztetési képessége is fejlődött. Mégis mindig van olyan kis hal, amelyik bedől a trükknek, így a horgászhal megél, és manipulációs stratégiája is fennmarad.

Amikor egy származási sorban az alkalmazkodás egyre tökéletesedik, mégpedig egy ellenséges származási sor ellenadaptációira adott evolúciós válaszként, joggal beszélhetünk fegyverkezési versenyről. Pontosan tudnunk kell azonban, hogy

melyik az a két ellenfél, amely versenyben áll egymással. Az ellenfelek sohasem egyedek, hanem származási sorok. Akik támadnak és védekeznek, ölnek vagy nem hagyják magukat megölni, azok persze mindig egyedek; a fegyverkezési verseny azonban evolúciós időskálán folyik, az evolúcióban pedig nem egyedek vesznek részt. Az evolúció valódi résztvevői a származási vonalak, amelyek a más származási vonalak fokozatos fejlődése által támasztott szelekciós nyomások hatására folytonosan fejlődnek.

Ha egy származási sor úgy alkalmazkodik, hogy egy másik származási sor viselkedését manipulálja, az utóbbi származási sor ellenalkalmazkodással fog válaszolni. Nyilvánvalóan fontos tudnunk, hogy milyen általános törvényszerűségek döntenek el, melyik származási sor kerül ki végül győztesen a versenyből, avagy melyik az, amelyik eleve előnnyel indul. Éppen ilyenfajta, eleve adott előnyt tulajdonított Alexander a szülőknek utódaikkal szemben. Eltekintve fő elméleti érveitől – amelyek, mint láttuk, jelenleg nem elfogadottak –, Alexander (2) a szülők utódaikkal szembeni előnyére több ésszerű, gyakorlati példát is felhoz: „...a szülő nagyobb és erősebb, mint utódai, így helyzeténél fogva jobban érvényesítheti akaratát”. Ebben tökéletesen igaza van, de nem szabad megfeledkeznünk az előbbi bekezdésben foglalt tanulásgról: a fegyverkezési verseny mindig evolúciós időskálán folyik. Egyetlen nemzedéken belül valóban igaz, hogy a szülő izmai erősebbek az utódok izmainál, és az gyakorolja a hatalmat, aki a szülői izomzatot irányítja. Jelen esetben azonban az eldöntendő kérdés az, hogy ki irányítja a szülő izmait? Mint Trivers (354) írja: „Az utódok nem teperhetik le az anyjukat, hogy az szoptassa meg őket, tehát várhatóan lélektani, nem pedig fizikai hadviseléssel érvényesítik akaratukat.”

Krebs és jómagam úgy érveltünk, hogy az állatok jelzéseiben, hasonlóan a közöttünk, emberek között használatos reklámhoz, egyfajta lélektani hadviselés testesül meg. A reklám nem azért van, hogy informáljon vagy félreinformáljon; arra való, hogy meggyőzzön. A reklámszakemberek a lélektan, az emberi remények, félelmek és belső motiváló tényezők ismeretében olyan hirdetésekötletet ötlenek ki, amelyek hatásosan manipulálhatják az emberi viselkedést. Packard (282) könyve, amelyben feltárja a kereskedelmi hirdetések mélylélektani módszereit, az etológus számára is izgalmas olvasmány. Packard idézi egy áruház gazdasági igazgatóját, aki szerint: „Az emberek szeretik az áruk tömegének látványát. Ha egy konzervből csak három vagy négy

áll a polcon, utána sem nyúlnak.” Kínálkozó analógia e helyütt a dürgőhelyen udvarló madarak látványa, noha a két jelenség élettanilag alighanem különböző. Rejtett kamerával figyelve az áruházakban vásárló háziasszonyok pislogásának ritmusát, kiderítették, hogy a színes csomagolású áruk tömegének látványa egyes esetekben enyhe hipnotikus transzot vált ki.

K. Nelson egy konferencián a következő címmel tartott előadást: „Zene-e a madarak éneke? Vagy netán nyelv volna? Szóval, egyáltalán micsoda?” Lehet, hogy a madarak éneke inkább egyfajta hipnotikus ráhatáshoz vagy kábítószerhatáshoz hasonlítható. A csalogány dala John Keatsét álomszerű zsidobadságba ringatta, „...mint kinek torkát bús bürök telé, / vagy tompa kéjú ópiumpatak”. [1] Miért ne lehetne a csalogány énekének még erőteljesebb hatása egy másik csalogány idegrendszerére? Ha pedig az idegrendszert valóban érhetik kábítószerhatású ingerek az érzékszervek útján, nagy a valószínűsége, hogy a természetes szelekció már régen kiaknázza az ebben rejlő lehetőségeket, és előteremtette a látásra, szaglásra és hallásra ható „kábitószerket”.

Ha egy neurofiziológust arra kérnénk, hogy manipulálja egy bonyolult idegrendszerrel rendelkező állat viselkedését, valószínűleg elektródákat vezetne az agy érzékeny területeire, majd elektromosan ingerelné az állatot, esetleg pontszerűen kiirtaná az idegsejteket. Az állatok viszont az esetek többségében nem tudnak közvetlenül hozzáférni más állatok agyához; vannak persze kivételek is, például az úgynevezett agyféreg, amelyről a 12. fejezetben esik majd szó. A szemén és a fülön keresztül azonban szintén be lehet hatolni az idegrendszerbe, és bizonyos fény- vagy hangmintázatok révén – megfelelő módon alkalmazva őket – ugyanolyan hatások érhetők el, mint elektromos ingerekkel. Grey Walter (145) szemléletes képet ad az emberi EEG-ritmus frekvenciájára hangolt fényfelvillanás-sorozatok erőteljes hatásáról; mint írja, egy esetben a kísérleti személy „ellenállhatatlan kényszert érzett arra, hogy fojtogatni kezdje a mellette ülőt”.

Ha azt kérdezné tőlünk valaki, mondjuk egy tudományos-fantasztikus film zeneszerzője, hogy véleményünk szerint milyen lenne egy „fülön át szedhető kábítószer”, vajon mi jutna eszünkbe? Egy afrikai dob monoton ritmusára vagy a pirregő tücsök (*Oecanthus*) kísérteties énekére – amelyről úgy tartják, hogy ha a holdvilágnak hangja volna, éppen így szólna (21) – vagy a csalogány dalára gondolnánk? Szerintem

mindhárom szóba jöhetne, sőt úgy vélem, hogy mindhárom esetben ugyanarról van szó: az egyik idegrendszer manipulálja a másik idegrendszert, még hozzá olyan úton, amely elvben nem különbözik a neurofiziológus elektródás manipulációtól. Persze az, hogy egy állat által kibocsátott hangok az emberi idegrendszerre is erőteljes hatást gyakorolnak, valószínűleg a véletlen műve. Hipotézisem mindössze ennyi: a szelekció eredményeként az állatok hangjeleikkel manipulálni tudnak egyes idegrendszereket – nem feltétlenül az emberét. A disznóbéka (*Rana gryllia*) horkantása éppolyan hatással lehet egy másik disznóbékára, mint a csalogány volt Keatsre vagy a pacsirta Shelleyre. Pusztán azért választottam a csalogányt példaként, mert éneke az ember idegrendszerében mély érzelmeket válthat ki, míg a disznóbéka horkantásai legtöbbünket csak nevetésre ingerelnek.

Nézzünk most egy másik ünnepelelt énekest, a kanárit, mégpedig annak okán, hogy szaporodási viselkedésének élettani hátterét történetesen elég jól ismerjük (180). Ha egy fiziológus párzásra akarna készíteni egy kanáritojót, vagyis azt akarná, hogy a petefészke megnövekedjék, és az állat fészeképítésbe s egyéb, a szaporodással kapcsolatos magatartásminták végrehajtásába kezdjen, többféle úton is próbálkozhatna. Gonadotrop vagy ösztrogén hormonokat fecskendezhetne az állatba; mesterséges fény alkalmazásával meghosszabbíthatná számára a nappalokat, vagy – és szempontunkból ez az út a legérdekesebb – lejátszhatná neki magnószalagról a hím kanári énekét. Világos, hogy e célból csakis a kanári éneke jöhet szóba; a hím törpepapagáj éneke nem felelne meg, jóllehet a törpepapagáj-tojóra hasonló hatással van, mint a hím kanári éneke a kanáritojóra.

Nézzük most meg, hogy mit tehet a hím kanári, ha szaporodásra kész állapotba akarja hozni a tojót. Nincs fecskendője, hogy hormonokat juttasson belé; lámpája sincs a mesterséges megvilágításhoz. Az egyetlen, amit tehet, hogy énekel. Az énekbe foglalt egyedi hangmintázat a tojó fülén keresztül eljut annak agyába, idegi impulzusokra fordítódik le, és álnok módon beférkőzik a hipofízisbe. A hímnek nem kell gonadotropinokat gyártania és befecskendeznie; a tojó hipofízisével végezteti el a szintézist. Idegi impulzusokkal serkenti a tojó hipofízisét; az impulzusok nem sajátjai abban az értelemben, hogy a nőstény idegsejtjeiben jönnek létre. Egy más értelemben azonban ezek mégis a hím impulzusai, hiszen az ő

finoman összerendezett hangjai készítetik a tojó idegsejtjeit arra, hogy hatást gyakoroljanak annak hipofízisére. Míg a fiziológus gonadotropinokat fecskendezne a tojó mellizmába, vagy elektromos áramot vezetne az agyába, a hím kanári az énekével tölti meg a tojó fülét. A hatás ugyanaz. Schleidt (314) a jeleket fogadó egyed életműködéseire való ilyenfajta „pezsdítő” ráhatásnak további eseteit tárgyalja.

„Álnok módon beférkőzik a hipofízisbe” – írtam az előbb, amit egyes olvasóim alighanem túlzásnak vélnek. A dolog nyilvánvalóan magyarázatra szorul. Amennyiben abból a kézenfekvő megállapításból indulunk ki, hogy a tojó ebből az ügyletből ugyanannyi hasznot húz, mint a hím, az „álnok” és „manipuláció” szavak nem lehetnek helyénvalók. Ha beszélhetünk egyáltalán álnok manipulációról, az csakis a hímnek a tojó általi manipulációja lehet. Talán a nőtény, mielőtt szaporodásra kész állapotba kerülne, „megkívánja” a hímeiktől, hogy teljes erejüket latba vetve énekeljenek, mert ezáltal tudja kiválasztani a legerősebbiket. Úgy vélem, valami hasonló magyarázata lehet a nagymacskák rendkívül gyakori párzásának is (100). Schaller 55 órán keresztül követett egy hím oroszlánt, amely ezalatt 157 alkalommal párosodott, két párzása között tehát átlagosan 21 perc telt el (312). Ismert tény, hogy a macskafélék esetében az ovulációt a párzás indítja meg; ésszerűnek tűnik tehát a következtetés, hogy a hím oroszlánok elképesztő párzási hajlandósága egy fékevesztett fegyverkezési verseny végterméke, amelyben a nőtények mind több párzást kívántak meg, mielőtt ovuláltak volna, a hímek pedig a végletekig felfokozott szexuális állóképességre szelektálódtak. A hím oroszlánok eme képessége eszerint ugyanolyan szerepet tölt be, mint a páva farka. E hipotézis egyik változata jól egyezik Bertram (23) elképzelésével, amely szerint a nőtények azért értékelték le magát a párzást, hogy ritkítsák a hímek közötti, bomlasztólag ható belvillongásokat.

De olvassuk tovább, mit ír Trivers (354) azokról a lélektani manipulációs taktikákról, amelyeket az utódok alkalmazhatnak szüleikkel szemben:

„Miután az utód gyakran jobban tisztában van valódi igényeivel, mint szülei, a szelekció a szülőknél szükségszerűen előnyben részesíti az utódoktól érkező jelekre irányuló figyelmet; ezen az úton ugyanis a szülő felmérheti utódai állapotát... De ha már létrejött egy ilyen kölcsönhatás, az utódok vissza is élhetnek

vele. Nemcsak akkor visíthatnak, ha igazán éhesek, hanem akkor is, ha több táplálékot akarnak kicsikarni, mint amennyire a szülő a szelekció által 'hitelesítve van'... Ezután persze a szelekció növelni fogja a szülők diszkriminációs képességét, hogy megkülönböztethessék a jelek kétféle használatát, mire az utódok még ügyesebb mimikrivel és megtévesztési akciókkal állhatnak elő.”

Megint csak eljutottunk tehát a fegyverkezési versennyel kapcsolatos alapkérdésünkhöz. Tehetünk-e bármiféle általános érvényű megállapítást arra nézve, hogy a fegyverkezési versenyben a „győzelemre” melyik fél esélyesebb?

Először is, mit jelent egyáltalán az, hogy az egyik vagy a másik fél „győz”? Netán azt, hogy a „vesztes” végül kihal? Esetenként ez is megtörténhet. Lloyd és Dybas (237) a ciklusos kabócákkal kapcsolatban fölvetettek egy bizarr ötletet. [Simon (322) írt erről a közelmúltban szórakoztató áttekintést.] A ciklusos kabócák három faja a Magicicada nemzetségbe tartozik. Mindhármuknak kétféle változata ismeretes: a 17 éves és a 13 éves forma. Az egyedek 17 (illetve 13) évet töltenek nimfaként a föld alatt, néhány hetes szaporodási időszakuk pedig a felszínen telik el, végül elpusztulnak. Életciklusuk összes eleme minden egyes elterjedési területükön szinkronizáltan zajlik, így minden 17. (illetve 13.) évben „kabócajárás” van. Mindennek feltehetően az a jelentősége, hogy a rajzás éveiben a kabócák lekörözik lehetséges predátorait, illetve élősködőiket, a közbeeső években viszont kیهeztetik őket. Az az egyed tehát, amelyik szinkronban marad a többiekkel, kevesebbet kockáztat, mint az, amelyik kilép a sorból, és a szokásosnál mondjuk egy évvel korábban bukkan a felszínre. De még ha el is ismerjük a szinkronizáció előnyeit, felmerül a kérdés: miért nem rendezkednek be a kabócák a 17 (illetve 13) évesnél rövidebb életciklusra, csökkentve ezáltal a szaporodási időszakok közötti kényszerszünetek hosszát? Lloyd és Dybas feltételezik, hogy a kabócák elhúzódó életciklusa egy mára már kihalt predátorukkal (vagy élősködőjükkel) futott evolúciós verseny végeredménye. „Valószínű, hogy e feltételezett élősködő életciklusa megközelítően szinkronba került a ciklusos kabócák ősének életciklusával, ám a kabócák lassanként lerázták versenytársukat, és szegény specializált pára végül kipusztult.” (322.) Lloyd és Dybas még ennél is tovább mennek, és azt a tényt, hogy a kabócák életciklusának hossza prímszám (17, illetve 13 év), igen ötletesen azzal magyarázzák, hogy

máskülönben egy rövidebb életciklusú predátor minden második vagy harmadik ciklusban szinkronba kerülne a kabócák életciklusával!

Valójában a fegyverkezési verseny „vesztése” nincs szükségszerűen kihalásra ítélve, mint azt a kabócák feltételezett élőködőjének példája alapján várnánk. A „győztes” olykor annyira ritka faj, hogy a „vesztes” faj egyedei szempontjából szinte elhanyagolható kockázatot képvisel. A győztes tehát csak abban az értelemben arat győzelmet, hogy a vesztes nem tud hathatósan szembeszállni annak vele szemben kialakított adaptációival. Ez előnyt jelent a győztes származási sor egyedei számára, de a vesztes származási sor egyedei számára sem feltétlenül jelent súlyos hátrányt, hiszen az utóbbiak egyidejűleg más származási sorokkal is versenyben állhatnak, s velük szemben bőven kárpótolhatják magukat.

Ez a „ritka ellenfél”-effektus fontos példája annak, hogy a fegyverkezési versenyben a két szemben álló félre ható szelekciós nyomások aszimmetrikus módon is jelentkezhetnek. Bár nem szolgáltunk formális modellel, Krebs és jómagam kvalitatív vizsgálatot végeztünk egy ilyen jellegű aszimmetria esetében, amelyet egy Aesopus-mese nyomán „élet-ebéd”-alapelvnek neveztünk el. A mese, amelyet M. Slatkin ajánlott figyelmünkbe, a következő tanulsággal végződik: „A nyúl gyorsabb, mint a róka, hiszen ő az életéért, a róka viszont csak az ebédjéért fut.” A dolog lényege abban áll, hogy a fegyverkezési versenyben elszenvedett kudarc nem egyformán húsba vágó a két fél számára. Azok a mutációk, amelyek lassítják a rókát a futásban, tovább fennmaradhatnak a rókák génállományában*, mint a nyulakéban azok, amelyek náluk okoznak hasonló sebességcsökkenést. A róka még szaporodhat attól, hogy egyszer a nyúl volt a gyorsabb; ám még egyetlen nyúlnak sem sikerült szaporodnia azután, hogy a róka gyorsabbnak bizonyult. A róka tehát sokkal inkább megteheti, hogy megvonja erőforrásait a gyors futásra való alkalmazkodástól, és másfajta adaptációkba fekteti be. Ezért úgy tűnik, hogy a futási sebesség tekintetében a nyúl „nyerte meg” a fegyverkezési versenyt. Valójában a szelekciós nyomás erősségében jelentkező aszimmetriáról van szó.

Az aszimmetria talán legegyszerűbb esete a „ritka ellenfél”-effektus, amelyről az előbbiekben tettem említést. Itt arról van szó, hogy a fegyverkezési verseny egyik résztvevője elég ritka ahhoz, hogy hatása a másik fél egyedeire gyakorlatilag

elhanyagolható legyen. Ennek szemléltetéséhez megint csak a horgászhalat hívom segítségül, amely azt is jól példázza, hogy nem szükségszerűen kell a prédának (a „nyúlnak”) „lehagynia” predátorát (a „rókát”). Tegyük fel, hogy a horgászhalak igen ritkák, így bármennyire is kellemetlen az áldozat számára, ha egy horgászhal elkapja, ennek kockázata valamely véletlenszerűen kiválasztott egyed szempontjából nem különösebben nagy. Tudjuk, hogy minden alkalmazkodásért fizetni kell. Hogy egy hal különbséget tudjon tenni a horgászhal csalija és egy valódi féreg között, igen kifinomult látórendszerre van szüksége. Ennek az apparátusnak a létrehozása olyan erőforrásokat igényel, amelyeket például a gonádoknál is föl lehetne használni (l. 3. fejezet). Az apparátus használata pedig időt vesz el, amit például udvarlással, a territórium védelmével vagy éppenséggel a táplálék elkapásával is el lehetne tölteni, amennyiben a féreg valóban féregnek bizonyul. Végeredményben tehát az a hal, amely nagyon körültekintő a féregszerű dolgok megközelítésében, csökkenti ugyan annak kockázatát, hogy a horgászhal szájában végzi, ám egyúttal növeli annak kockázatát, hogy éhen marad. Olyan – egyébként tökéletesen valódi – férgeket is elkerül, amelyek esetleg a horgászhalak csalijai lehetnek. Könnyen előfordulhat, hogy egyes prédaállatokat a költségek és nyereségek egyenlege végeredményben teljes nemtörődömségre csábít. Azok az egyedek, amelyek mindig megpróbálják megenni az apró, tekerdőző dolgokat, és füttyülnek a következményekre, nagy átlagban jobban járhatnak, mint azok, amelyek kifizetik a valódi féreg és a horgászhal csalija közötti különbségtétel képességének az árát. William James (idézi 331) 1910-ben lényegében ugyanerre mutatott rá: „Sokkal több a kukac, mint amennyit horogra tűznek; a Természet tehát azt mondja halgyermekének: kockáztassatok, és harapjatok rá minden kukacra.”

Vegyük most szemügyre mindezt a horgászhal szemszögéből is. Neki szintén áldoznia kell erőforrásaiból arra az apparátusra, amellyel a fegyverkezési versenyben túl akar járni ellenfele eszén. A csalija kialakításához igénybe vett erőforrásokat ő is befektethetné gonádjaiba; a zsákmányra várva, türelmesen és mozdulatlanul eltöltött időt eltölthetné aktívan, párválasztással is. De a horgászhal számára a jó csali létkérdés. Az a horgászhal, amelyik nincs jól felkészülve a leendő zsákmány becsapására, éhezni fog; az a prédahal viszont, amelyik nincs jól felkészülve a becsapás elkerülésére, csak ritkán végzi a horgászhal szájában,

és ezt a kockázatot meghaladhatja az a nyereség, amelyhez akkor jut, ha nem fejleszti ki és nem használja a megkülönböztetéshez szükséges apparátust.

E példánkban a horgászhal egyszerűen abból az okból nyeri meg a fegyverkezési versenyt prédájával szemben, hogy – lévén elég ritka – gyakorlatilag elhanyagolható fenyegetést jelent a másik fél akármelyik egyedére nézve. Ez azonban nem jelenti azt, hogy a szelekció előnyben fogja részesíteni azokat a predátorokat, amelyek igyekeznek ritkává válni, illetve csekély veszélyt jelenteni prédájuk szempontjából! A horgászhal populációján belül a szelekció mindenképpen azoknak az egyedeknek kedvez, amelyek a legügyesebbek a horgászban, és a leginkább hozzájárulnak fajuk egyedszámának növeléséhez. Ennek ellenére előfordulhat, hogy a horgászhal származási sora továbbra is „győztes pozícióban” marad a prédájával vívott fegyverkezési versenyben, pusztán mert valamilyen egyéb okból, minden erőfeszítésük ellenére, a horgászhalak változatlanul ritkák maradnak.

Mindamellet más okok folytán is valószínűsíthetünk bizonyos gyakoriságfüggő hatásokat (327). Ha például a fegyverkezési verseny egyik oldalán – mondjuk a horgászhalén – csökken az egyedszám, a fegyverkezési verseny másik résztvevője szempontjából egyre inkább csökken a horgászhal által képviselt veszély. Így szelekciója során a másik fél átcsoportosíthatja a horgászhal elleni adaptációkba fektetett erőforrásait, például a gonádokhoz, és így esetleg eljuthat a fentebb említett teljes nemtörődömség állapotába. Ez persze alaposan megkönnyíti a horgászhalak életét, és egyedszámuk növekedni kezd. Egyidejűleg nő a horgászhalveszély is, és a prédahalak szelekciója módosul: az erőforrások visszatáplálódnak a horgászhal elleni adaptációkba. Mint az ilyesfajta érveléseknél általában, ebben az esetben sem kell oszcillációt feltételeznünk. Ellenkezőleg, a szóban forgó fegyverkezési verseny evolúciósan stabil nyugvópontra fog jutni, amely persze csak addig marad stabil, amíg a vonatkozó költségek és nyereségek környezeti hatásra meg nem változnak.

Nyilvánvaló, hogy nem tudjuk megjósolni egy adott fegyverkezési verseny kimenetelét mindaddig, amíg sokkal többet meg nem tudunk a felmerülő költségekről és nyereségekről. Jelen célunk szempontjából azonban ez mit sem számít. Mindössze annyit kell megengednünk, hogy a fegyverkezési versenyben az egyik fél egyedeinek alkalmasint több lehet a vesztenivalójuk, mint a

másik fél egyedeinek. A nyúl az életét veszítheti el; a róka csak az ebédjét. A fogyatékos horgászhal elpusztul; fogyatékos prédája viszont csak egészen kis kockázatot vállal, és a költségek megtakarításával végeredményben jobban járhat „fogyatékoság nélküli” társainál.

Mindössze az ilyenfajta aszimmetriák létét kell elfogadnunk ahhoz, hogy megválaszolhassuk a manipulációval kapcsolatban felmerült kérdést. Megegyeztünk abban, hogy ha egy szervezet képes egy másik szervezet idegrendszerének a manipulálására és izomerejének a kihasználására, a szelekció e manipulációt előnyben fogja részesíteni. Annál az észrevételnél viszont elakadtunk, miszerint a szelekció a manipulációval való szembeszegülést is díjazza. Számíthatunk-e ezek után valóban hatékony manipulációra a természetben? Az „élet-ebéd”-alapelv és egyéb hasonló elvek, például a „ritka ellenfél”-effektus alapján megválaszolhatjuk ezt a kérdést. Amennyiben a manipuláló egyedet érzékenyebben érinti a manipulációs kísérlet kudarca, mint leendő áldozatát az eredményes manipuláció, akkor az adott manipulációnak van jövője. Találkozhatunk tehát a természetben olyan állatokkal, amelyek más állatok génjeinek malmára hajtják a vizet.

Ennek alighanem egyik legkézenfekvőbb példája a fészekparazitizmus. Egy nádiposzáta-szülő hatalmas gyűjtőterületről valóságos táplálékáradatot indít fészke szűk torkába. Bármely élőlény igen jól megélhet abból, hogy kifejleszti a szükséges adaptációkat, és a fészek szájában feltartóztatja ezt az élelemzőnt – pontosan ez az, amit a kakukk és egyéb fészekparaziták tesznek. Ám a nádiposzáta sem népkonyha vagy ételautomata; érzékszervekkel, izmokkal és aggyal bír, önálló, összetett szerkezet. A fészekparazitának tehát nem elég testi mivoltában befurakodni a fészek szájába; az érzékszervek kapuit felhasználva gazdaszervezete idegrendszerét is hatalmába kell kerítenie. A kakukk kulcsingereket alkalmaz, hogy beindítsa és a maga hasznára fordítsa a gazdaszervezet szülői gondoskodási mechanizmusait.

A fészekparazita életmód előnyei tökéletesen nyilvánvalók; ma már meglepőnek tűnhet, hogy Hamilton és Orians 1965-ben – a normális táplálkozási viselkedés „degeneratív leépülését” hangoztató elméletekkel szemben – még védelmezni kényszerültek azt az állítást, miszerint a szelekció előnyben részesíti a fészekparazitizmust. Hamilton és Orians ezen túlmenően a fészekparazitizmus valószínű evolúciós eredetét s az

evolúcióját megelőző és kísérő adaptációkat is kielégítő módon tárgyalták.

Az egyik ilyen adaptáció a tojásmimikri, amelynek a kakukkok egyes „klánjaiban*” megfigyelhető tökéletessége arra utal, hogy a mostohaszülők elvben árgus szemmel figyelnek, és képesek a betolakodók felismerésére. Így viszont még rejtélyesebb a mostohaszülők látszólag oly együgyű viselkedése a kakukkfiókával szemben. Hamilton és Orians (166) igen szemléletesen állítják eléink a problémát: „A fiatal barnafejű gulyajáró madár és az európai kakukk, ha eléri végleges testnagyságát, óriásként magasodik mostohaszülei fölé. Könnyű elképzelni a groteszk látványt, amikor az apró kerti poszáta (latin nevét a szerzők helytelenül adták meg) azon igyekszik, hogy elérje a tátogó parazita csőrét. Mi lehet az oka, hogy a kerti poszáta képtelen úgy alkalmazkodni, hogy kiszűrje és még apró fióka korában sorsára hagyja a betolakodót – hiszen nem lehet nem észrevenni a különbséget az idegen madár és saját fiókái között!” Ha a szülő eltölpül az általa táplált fiókához képest, még az avatatlan szemlélő számára is nyilvánvaló, hogy a szokásos szülői szerepbe valami komoly hiba csúszott. És mégis, a tojásmimikri léte azt mutatja, hogy a gazdaszervezet elvben képes a finom különbségek felismerésére, amennyiben vizsla szemmel figyel az áruló jeleket. Hogyan magyarázhatjuk tehát ezt az ellentmondást (l. még 397)?

A homály eloszlásában segítségünkre lehet az a tény, hogy a tojások, illetve a fiókák közti különbségtétel irányába ható szelekciós nyomások közül szükségképpen az előbbi a nagyobb. Ez egyszerűen abból fakad, hogy előbb van a tojás, mint a fióka. A kakukktojás kiszűrésével egy teljes jövőbeni szaporodási ciklust, ezzel szemben a majdnem felcseperedett kakukk kiszűrésével csupán néhány napot lehet megspórolni, azt is csak akkor, amikor esetleg már nincs is idő egy újabb szaporodási ciklusra. Az európai kakukk (*Cuculus canorus*) esetében a rejtély egy másik kulcsa (214), hogy a fészektulajdonos fiókáit a kakukkfióka általában kidobja a fészekből, és így a betolakodót nincs kivel összehasonlítani.

A „szupernormális inger” jelenségét sokan és sokféle formában vetették föl a fentiekkel kapcsolatban. Lack (214, 88. o.) például felhívja a figyelmet arra, hogy „a kakukkfióka óriásira tátott csőrével és hangos követelődésével éppen azokat az ingereket testesíti meg eltúlzott formában, amelyek az énekesmadarak esetében a szülőnél etetési viselkedést váltanak

ki. Ez a stratégia* igen jól működik; számos megfigyelés tanúsága szerint felnőtt énekesmadarak olyan, már teljesen kifejlett fiatal *C. canorus* egyedeket is táplálnak, amelyeket valamilyen más gazdafaj nevelt föl. Ez pedig – amint az ember udvarlási szokásaiban az ajakrúzs – egy 'szuperinger' sikeres alkalmazásának ékes bizonyítéka.” Wickler (375) hasonló következtetésre jut; Heinrothot idézi, aki szerint a mostohaszülők ezeknek az ingereknek a „rabjai”, a kakukkfióka pedig „bűnös szenvedélyük eszköze”. Ám ez a felfogás ilyen formában nagyon is támadható, hiszen rögvest felvet egy legalább olyan súlyos problémát, mint amilyenre megoldást kínál: miért nem akadályozza meg a szelekció, hogy a gazdaszervezet „rabjává váljon” a „szupernormális ingereknek”?

E ponton természetszerűleg újra elővehetjük a fegyverkezési verseny koncepcióját. Ha valaki önpusztító módon viselkedik, például folyamatosan mérgezi magát, viselkedését legalább kétféle módon magyarázhatjuk. Elképzelhető, hogy amit iszik, annyira hasonlít valamilyen tápláló folyadékra, hogy emberünk nincs is tudatában a veszélynek. Ez az eset megfelleltethető annak, amikor a kakukktojás-mimikri csapja be a nevelőszülőt. A másik lehetőség, hogy az illető képtelen uralkodni magán, mivel a mérreg valamilyen közvetlen úton lefegyverzi az idegrendszerét. Ez történik például a heroinistával, aki tudja ugyan, hogy a kábítószer megöli, mégsem tud szabadulni tőle, mivel az hatalmába kerítette idegrendszerét. Fentebb meggyőződünk róla, hogy a kakukkfióka kitátott csőrét szupernormális – rúzs típusú – ingerként foghatjuk fel, és hogy a mostohaszülők gyakorlatilag rabjává válnak ennek az ingernek. Vajon lehetséges-e, hogy a mostohaszülők éppen úgy nem tudnak ellenállni a kakukkfióka szupernormális manipulatív hatalmának, ahogy a kábítószeres sem tud ellenállni egy „utazásnak”, vagy egy agymosáson keresztülment rab sem képes szembeszegülni a börtönőr parancsaival, holott minden oka megvolna rá? Elképzelhető, hogy a kakukk alkalmazkodási stratégiája tojás állapotában a mimikri útján való megtévesztés, később, fióka állapotában viszont a befogadó állat idegrendszerének tényleges manipulálása. Megfelelő módszerrel bármilyen idegrendszer befolyásolható. A gazdaszervezet idegrendszerének bármely adaptív evolúciós módosulása, amely a kakukkfióka manipulációinak kivédésére szolgál, ki van téve a kakukkfióka ellenadaptációinak. A kakukkra ható szelekció minden apró rést igyekszik megjelni a gazdaszervezet idegrendszerének újonnan kifejlesztett páncélján.

Lehet, hogy a befogadó madarak nagyon jók a lélektani manipulációval való szembeszegülésben, de a kakukk talán még többre jut a manipulációban. Mindössze annyit kell belátnunk, hogy valami hasonló ok folytán, mint amit az „élet-ebéd”-alapelv – és a „ritka ellenség”-effektus esetében feltételeztünk, a kakukk nyerte meg a fegyverkezési versenyt. A fészekben ülő kakukknak manipulálni kell nevelőszüleit, máskülönbén bizonyosan elpusztul; a nevelőszülőnek viszont – bár a manipulációval való szembeszegülésből némi előnye származik – akkor is jó kilátásai vannak a jövőbeni szaporodásra, ha a szóban forgó kakukkkal történetesen pórul jár. Emellett lehetséges, hogy a kakukknépeség elegendően ritka ahhoz, hogy a befogadó fajok egyedei szempontjából kicsi legyen a kakukkáldás veszélye. A kakukkegyed „kockázata” viszont száz százalék, függetlenül attól, mennyire gyakori vagy ritka az adott fegyverkezési verseny két résztvevője. A kakukk olyan ősök sorától származik, amelyek mindegyike sikerrel csapott be valamilyen gazdaszervezetet; a gazdaszervezet ellenben olyanokétól, amelyeknek talán nem is akadt dolguk kakukkkal, vagy ha igen, sikerrel szaporodtak a kakukkfióka kirepülése után. A fegyverkezési verseny koncepciója tehát kifoltozza a szupernormális ingerekkel kapcsolatos klasszikus értelmezést, amennyiben funkcionális magyarázatot ad a befogadó mal-adaptív viselkedésére, ahelyett hogy e viselkedést az idegrendszer valamiféle érthetetlen fogyatékoságának tekintené. Felvetődhet azonban, hogy a kakukk stratégiája nem meríti ki teljesen a manipuláció kritériumait. A kakukk ugyanis csak a befogadó szervezet normális szülői viselkedését irányítja maga felé; szó sincs arról, hogy a befogadó viselkedési repertoárjába valamilyen új magatartásmintát építene be. Egyesek talán a kábítószerrel, a hipnotizálással és az agy elektromos ingerlésével kapcsolatos analógiáimat is meggyőzőbbnek találják majd, ha egy ezekhez hasonló, szélsőséges példával szolgálok a manipulációt illetően is. Ilyen szélsőséges eset egy másik fészekparazita, a barnafejű gulyajáró (*Molothrus ater*) tolltisztoztatást kiváltó viselkedése (306). Az a jelenség, hogy a faj egyik egyede megtisztoztatja a másik egyed tollzatát, nem ritka a madarak körében. Az sem különösebben meglepő tehát, hogy a gulyajáró sikerrel vesz rá más madarakat tollzatának tisztogatására. Itt szintén arról van szó, hogy a gulyajáró egy rendszerint a fajtársakra irányuló viselkedésformát térít más vágányra. Ami viszont valóban meglepő, az az, hogy a gulyajáró olyan fajok

egyedeit is rá tudja venni tollazata megtisztogatására, amelyeknél ez a viselkedés fajon belül soha nem figyelhető meg.

A kábítószerrel vont analógiám különösképpen érvényes a rovarvilág „kakukkjaira”. Ezek a rovarok vegyi anyagok közvetítésével olyanfajta viselkedésre kényszerítik befogadóikat, amely azok összesített rátermettségét drasztikusan csökkenti. Több olyan hangyafajt is ismerünk, amelyeknek nincsenek saját dolgozóik. E fajok királynői betörnek más fajok bolyaiba, elteszik láb alól az ottani királynőt, és a boly dolgozóit saját utódaik nevelésére kényszerítik. A másik királynő elmozdításának többféle módja is lehet. Egyes fajok, például a találó nevet viselő *Bothriomyrmex regicidus* és *B. decapitans* parazita királynői felmásznak a boly királynőjének a hátára, és – mint azt Wilson (384, 363. o.) oly szívet gyönyörködtetően lefesti – „megkezdik azt az egyedüli tevékenységet, amelyre specializálódtak: szép lassan leválasztják áldozatuk fejét”.

A *Monomorium santschii* hangyafaj finomabb eszközökkel ér célra. A befogadó boly dolgozóinak is vannak fegyvereik erős izmokkal, az izmoknak parancsoló idegekkel; miért terhelné meg a parazita királynő saját rágóit, ha azokat az idegrendszereket is befolyásolhatja, amelyek a boly dolgozóinak sok-sok rágóját irányítják? Pontosan nem tudjuk, hogyan csinálja, de tény, hogy megteszi: a boly dolgozói megölik saját királynőjüket, és befogadják a trónbitorlót. Valószínű, hogy a parazita királynő valamilyen vegyi anyagot választ ki, amelyet ez esetben akár feromonnak * is nevezhetünk – bár talán közelebb járunk a valósághoz, ha egyfajta rendkívül hatásos kábítószerként fogjuk fel. Ezen a nézeten van Wilson (384, 413. o.) is, aki a „szimfilikus” anyagokról * szólva a következőket írja: „...ezek nem egyszerűen tápláló anyagok, még csak nem is a boly lakóinak természetes feromonjai. Több szerző a szimfilikus anyagok narkotizáló hatásáról beszél.” Wilson a „megrészegetés” kifejezést is használja, és megemlíti egy megfigyelést, amely szerint a hangyadolgozók egy ilyen anyag befolyása alatt időlegesen elvesztették irányérzőkükét, és csak bizonytalanul tudtak megállni a lábukon.

Akik még sosem szenvedtek el agyomosást, és soha nem váltak semmilyen kábítószer rabjává, aligha értik meg ama embertársaikat, akik már keresztülmentek ilyesmin. Ugyanebből a kívülállásból fakad értetlenségünk a tekintetben, hogy mi készíti a befogadó madarat a hozzá képest nevetségesen túlméretezett kakukkfőka táplálására, avagy a hangyadolgozókat arra, hogy

önként és dalolva meggyilkolják az egyetlen lényt a világon, amely genetikai sikerük szempontjából létfontosságú. Az ilyenfajta szubjektív megközelítés azonban félrevezető, még ha csak az emberiség viszonylag korlátozott farmakológiai tudását nézzük is. Ha a természetes szelekció működik a háttérben, ugyan ki merne akár csak tippelni is, mi lehetséges és mi nem az idegi működések befolyásolásában? Ne várjuk az állatoktól, hogy viselkedésükkel minduntalan saját rátermettségük maximalizálásán fáradoznak; a fegyverkezési verseny vesztesei olykor nagyon furcsán viselkedhetnek. Hogy elvesztik irányérzéküket és bizonytalanul állnak a lábukon, az még alighanem csak a kezdet. Hadd mutassak rá újból, micsoda tökélyre viszi a *Monomorium santschii* királynője az idegrendszeri befolyásolást. A terméketlen hangyadolgozó szempontjából anyja, a boly királynője egyfajta genetikai aranybánya. Az pedig, hogy a dolgozók meggyilkolják saját anyjukat, genetikai szempontból a legnagyobb örökség. Hát akkor miért teszik? Sajnálom, de most sincs más választásom, mint hogy a fegyverkezési versennyel kapcsolatos eszmefuttatásaimhoz folyamodjak. Egy megfelelően felkészült farmakológus bármilyen idegrendszert képes manipulálni. Nyugodtan feltételezhetjük tehát, hogy az *M. santschii*-ra ható természetes szelekció igyekszik meglelni a boly dolgozóinak idegrendszeri védvonalaiiban mutatkozó réseket, és e résekbe mint zárukba „farmakológiai kulcsokat” illeszteni. A befogadó fajra ható szelekció hamarosan betömi ezeket a „kulcslyukakat”, a parazitára ható szelekció viszont továbbfejleszti a kábítószer: tombol a fegyverkezési verseny. Ha az *M. santschii* elég ritka faj, könnyen lehet, hogy „győzni” fog, még ha a királynőgyilkosság végzetes következményekkel jár is azon kolóniára nézve, amely aláveti magát a parazitának, ugyanis a boly szemszögéből az *M. santschii* akciójának kockázata csekély. Minden egyes *M. santschii* királynő olyan ősök sorától származik, amelyek sikerrel manipulálták a befogadó boly dolgozóit. A befogadó boly dolgozói viszont olyan ősektől erednek, amelyek kolóniáit az *M. santschii* királynők messze elkerülték. Az *M. santschii* királynőkkel szembeni fölfegyverkezésük költsége tehát könnyen túlléphette az ebből származó esetleges hasznot. Mindezek alapján úgy vélem, hogy a befogadó faj alighanem elveszti a fegyverkezési versenyt. A parazita hangyák más fajai a fentiektől eltérő módszereket alkalmaznak. Ahelyett, hogy peterakó királynőket küldenének más fajok bolyaiba, hogy ott a befogadó boly munkaerejét

kihasználják, magát a munkaerőt szállítják saját bolyukba. Ezek az úgynevezett rabszolgatartó hangyák. Az ilyen fajoknak vannak ugyan saját dolgozók, de ezek energiájuk egy részét, sőt bizonyos esetekben minden energiájukat rabszolgaszerző vállalkozásokba fektetik. Feldúlják más fajok bolyait, s elrabolják a lárvákat és a bábokat. A rabszolgatartó bolyban kikelő dolgozók azután teszik a dolgukat, eleséget gyűjtenek és gondozzák a lárvákat; nincsenek „tudatában” rabszolga mivoltuknak. A rabszolgatartó életmód haszna alighanem abban áll, hogy a munkaerő lárvakorban való táplálásának költségei ez úton javarészt megtakaríthatók. A szóban forgó költségeket ugyanis még az a kolónia állta, amelyből a rabszolgákat báb állapotban elhurcolták.

Szempontunkból azért érdekes a rabszolgatartó hangyák viselkedése, mert a fegyverkezési verseny egy szokatlan aszimmetriáját figyelhetjük meg rajta. A rabszolgatartó és a rabszolga faj között ugyanis minden bizonnyal kialakult a fegyverkezési verseny, a rabszolgaszerző akcióknak kitett fajoknál várhatóan kialakultak a védekezést szolgáló adaptációk – például a katonák rágói megnagyobbodtak, hogy elkergethessék a betolakodókat. De vajon nem lenne-e kézenfekvőbb ellenakció egyszerűen megtagadni a munkát a rabszolgatartó bolyban, vagy táplálásuk helyett megölni a rabszolgatartók lárváit? Bármily kézenfekvőnek látszanak ezek az ellenakciók, evolúciós kialakulásuk óriási akadályokba ütközik. Nézzük meg például a „sztrájkot” mint ellenadaptációt! Ehhez a rabszolgáknak valamilyen módon fel kellene ismerniük, hogy idegen bolyban keltek ki – ez azonban elvben még nem jelenthet akadályt. A probléma ott kezdődik, ha megpróbáljuk lépésről lépésre végiggondolni, miképpen adódhatna tovább ez az alkalmazkodás. Miután a dolgozók nem szaporodnak, az adaptív tulajdonságokat bármely államalkotó rovarfaj esetében csakis a dolgozók szaporodásra képes rokonai örökíthetik át. Ez általában nem jelent leküzdhetetlen akadályt, mivel a dolgozók közvetlenül segítik saját szaporodóképes rokonaikat, tehát a dolgozók kedvező tulajdonságait kialakító gének a szaporodóképes egyedekben közvetlenül segíthetik saját másolataikat. Ám nézzük meg, mi történne egy olyan mutáns génnel, amely sztrájkolásra készíti a rabszolgákat. A sztrájk hathatósan akadályozhatja a rabszolgatartó boly életfolyamatait, sőt könnyen előfordulhat, hogy magát a bolyt pusztulásba sodorja. De mi a haszon mindebből? Az adott területen eggyel csökken a rabszolgatartó

bolyok száma, ami nemcsak a lázadó rabszolgák bolyának, de az összes lehetséges környékbeli célpontnak javára válhat; azoknak a bolyoknak is, amelyekben a sztrájktól való tartózkodás génjei uralkodnak. Ugyanez a probléma merül fel a „bosszúálló” viselkedés továbbadásával kapcsolatban is (158 , 205).

A dolgozókat sztrájkra hajlamosító gének elterjesztésének egyetlen kézenfekvő módja a szelektív – csakis a sztrájkolók saját, hátrahagyott bolyának érdekét szolgáló – sztrájk lehet. Ez abban az esetben válhat valóra, ha a rabszolgatartó hangyák újra meg újra ugyanazokat a bolyokat rabolják ki. Ellenkező esetben viszont arra a megállapításra kell jutnunk, hogy a rabszolgatartás elleni adaptációk csakis a rabszolgáknak szánt bábok elrablása előtt érvényesülhetnek. Amikor a rabszolgák megérkeznek a rabszolgatartók bolyába, gyakorlatilag kiesnek a fegyverkezési versenyből, mivel többé nem befolyásolhatják szaporodásra képes rokonaik sorsát. A rabszolgatartók manipulációival szemben – legyenek azok fizikai vagy kémiai hatások, feromonok vagy hatékony kábítószeres – a rabszolgáknak nem áll módjukban ellenadaptációkat kifejleszteni. A pusztán tény, hogy a rabszolgáknak evolúciós értelemben nincs lehetőségük ellenakciókat foganatosítani, még annak valószínűségét is csökkenti, hogy a rabszolgatartók által kifejlesztett manipulációs módszerek különösebben kifinomultak legyenek. Minthogy a rabszolgák nem tudnak visszaütni, a rabszolgatartók nem kényszerülnek költséges erőforrások bevetésére, bonyolult adaptációk kifejlesztésére; céljuknak az egyszerű és olcsó adaptációk is megfelelnek. A rabszolgatartó hangyák példája, bár meglehetősen speciális, különösképpen érdekes esete tehát annak, hogy a fegyverkezési verseny egyik résztvevője leteszi a fegyvert.

Érdekes összevetni a fentieket a hibrid kecskebéka (*Rana esculenta*) esetével (372). Ez a közönséges európai béka – a francia éttermek specialitása – a szó közönséges értelmében nem tekinthető fajnak; egyedei ugyanis két másik faj, a tavi béka (*R. ridibunda*) és a *R. lessonae* különféle hibridjei. Az *R. esculenta* két különböző diploid* és két különböző triploid formája ismeretes. A következőkben az egyszerűség kedvéért csak az egyik diploid formát tárgyalom, de gondolatmenetem az összes változatra érvényes. Az *R. esculenta* különféle formái ugyanott élnek, ahol az *R. lessonae*. Diploid kariotípusuk a *lessonae* és a *ridibunda* egy-egy teljes kromoszómaszerelvényéből

áll össze. Meióziskor* a lessonae kromoszómái szétesnek, és a képződő ivarsejtek kizárólag a ridibunda kromoszómáit tartalmazzák. Minthogy a kecskebékák lessonae egyedekkel párosodnak, a következő nemzedékben visszaáll a hibrid genotípus. A *Rana esculenta* eme változatában tehát a ridibunda-gének csíraplazma-replikátorok, a lessonae génjei pedig „zsákutca”-gének. A zsákutca-replikátorok is kifejthetnek fenotípusos hatásokat, sőt a természetes szelekció is hathat rájuk; természetes szelekciójuk következményei azonban az evolúcióban nem játszanak szerepet (l. 5. fejezet). Az egyszerűség kedvéért az alábbi bekezdésben az *R. esculenta*-t H-val (hibrid), az *R. ridibunda*-t Cs-vel (csíraplazma), az *R. lessonae*-t pedig Zs-vel (zsákutca) fogom rövidíteni. (Ne feledkezzünk meg azonban arról, hogy a Zs gének csak a H békákban zsákutca-replikátorok; a Zs békákban teljes értékű csíraplazma-replikátorokként szerepelnek.)

Vegyük most szemügyre a Zs génkészlet egy olyan génjét, amelynek a Zs szervezetekre gyakorolt hatása abban áll, hogy megakadályozza a H szervezettel való párosodásukat. A természetes szelekció e géneket előnyben fogja részesíteni a H-t elfogadó alléljaikkal szemben, mivel az utóbbiak, ha H testbe kerülnek, meióziskor nem adódnak tovább. A Cs gének viszont meióziskor továbbadódnak, és a szelekció választása rájuk fog esni, amennyiben úgy hatnak a H testekre, hogy azok legyőzik a Zs egyedek vonakodását és párosodnak velük. Ily módon fegyverkezési verseny indul meg a H testekre ható Cs gének és a Zs testekre ható Zs gének között. E kétféle génkészlet a megfelelő szervezetekben egyaránt csíraplazma-replikátor. De mi a helyzet a H testekbe került Zs génekkel? A Zs gének éppoly jelentős fenotípusos hatást gyakorolnak a H fenotípusra, mint a Cs gének, mivel éppen a felét teszik ki a H génállománynak. Naiv módon azt gondolhatnánk, hogy a Zs gének a H testekben, amelyeken a Cs génekkel osztoznak, folytatják fegyverkezési versenyüket a Cs gének ellen. Ám a H testekben a Zs gének ugyanabban a helyzetben vannak, mint a hangyarabszolgák a rabszolgatartók között. A H testben érvényesülő adaptációik közül egyetlenegy sem kerülhet át a következő nemzedékbe, mivel a H egyedekben képződő ivarsejtek – függetlenül attól, hogy a Zs gének mennyiben befolyásolják a H test fenotípusát és ezáltal fennmaradását – szigorúan Cs genotípusúak lesznek. Mint láttuk, a hangyák szelektálódhatnak arra, hogy saját bolyukból ne hagyják

rabszolgának elhurcolni a bábjaikat; de arra már nem szelektálódhatnak, hogy elhurcolásuk után fellázadjanak rabszolgatartóik ellen. Éppen így a Zs gének is szelektálódhatnak a Zs testek olyanfajta befolyásolására, hogy azok elejét vegyék a H genomba való bekerülésüknek, ám ha mégis bekerülnek egy H genomba, ezzel kicsúsznak a szelekció hatása alól, jóllehet változatlanul kifejtik fenotípusos hatásaikat. Azért veszítik tehát el a fegyverkezési versenyt, mert zsákutcagének. Ugyanez a helyzet a *Poeciliopsis monacha-occidentalis* nevű hibrid „halfaj” esetében (257).

Azt, hogy a rabszolgák nem képesek ellenadaptációk kifejlesztésére, Trivers és Hare (355) vetette föl a hártványászárnyúak (Hymenoptera) államalkotó fajainál a nemek arányában jelentkező fegyverkezési versennyel kapcsolatban. Minthogy a fegyverkezési versennyel foglalkozó újabb munkák közül az említett két szerző műve az egyik legismertebb, gondolatmenetét érdemes közelebbről megvizsgálnunk. Fisher (108) és Hamilton (161) elképzeléseire támaszkodva Trivers és Hare kifejtik, hogy azoknál a hangyafajoknál, amelyeknél minden bolyban egyetlen szaporodó királynő van, nem jósolható meg közvetlenül a nemek evolúciósan stabil aránya. Ha a szaporodóképes utódok (fiatal királynők és hímek) nemének eldöntését a királynő „előjogának” tekintjük, akkor a szaporodóképes hím és nőstény egyedekbe való gazdasági befektetés stabil aránya 1:1. Ha viszont abból indulunk ki, hogy az utódokra szánt befektetések elosztásának joga a petét nem rakó dolgozóké, a befektetés stabil aránya 3:1 lesz a nőstények javára, aminek oka végső fokon a haplodiploid* genetikai felépítés. A királynő és a dolgozók között tehát potenciális ellentét feszül. Trivers és Hare, áttekintve a rendelkezésükre álló – bevallottan hiányos – adatokat, úgy találták, hogy nagy átlagban a 3:1 arány teljesül; ebből pedig arra következtettek, hogy a dolgozók nyertek a királynővel szemben. Okosan tették, hogy megkísérelték a valós adatokat felhasználni egy sokak által ellenőrizhetetlennek vélt hipotézis vizsgálatában. Ám ahogy sok más úttörő próbálkozás esetében, úgy itt is könnyű volt hibákat találni. Alexander és Sherman (6) kifogásolták azt a módot, ahogy Trivers és Hare az adatokat kezelték; emellett egy alternatív magyarázatot is fölvetettek a hangyáknál gyakran megfigyelhető, a nőstények javára eltolódott nemi aránnyal kapcsolatban. Magyarázatuk (a „lokális párosodási verseny”), csakúgy mint Trivers és Hare hipotézise, eredetileg Hamiltonnál

(157) bukkan fel a nemek rendhagyó arányának eseteit tárgyaló munkájában.

E vitának megvolt az a jótékony hatása, hogy további vizsgálatokra ösztönzött. A fegyverkezési versennyel és a manipulációval kapcsolatban különösen nagy jelentőségű Charnov (58) munkája, amely a rovarállamok eredetével foglalkozik, és az „élet-ebéd”-alapelvek egy potenciálisan nagy jelentőségű változatát vezeti be. Charnov érvelése a diploid és haplodiploid szervezetekre egyaránt érvényes; nézzük meg elsőként a diploid szervezetek esetét. Vegyünk egy tojót, amelynek idősebb fiókái még nem repültek ki a fészekből, amikor az új fészekalj kikel. Amikor eljön az idő, hogy elhagyják a fészket és maguk is szaporodjanak, még mindig dönthetnek úgy, hogy inkább a szülőikkel maradnak, és fiatalabb testvéreik gondozásában segédkeznek. A fölcseperedett utódoknak genetikai szempontból teljesen mindegy, hogy saját utódaikat, avagy fiatalabb testvéreiket nevelik-e (155, 156). Tétélezzük fel azonban, hogy az anya valamiképp manipulálni tudja idősebb utódait, befolyásolni azok döntését. Vajon mit „szeretne jobban”: ha utódai elhagynák a fészket, és saját családot alapítanak, vagy ha a fészekben maradnának, és fiatalabb testvéreik gondozásában segédkeznének? Világos, hogy ez utóbbit szeretné jobban, hiszen számára az unokák csak félannyira értékesek, mint saját utódai. (Az érvelés ebben a formában nem teljes. Ha az anya egész élete folyamán minden utódját arra manipulálná, hogy az ő újabb, szintén dajkasorsra szánt fiókáinak gondozásában segédkezzenek, csírávonala* szép lassan elenyészne. Fel kell tehát tétéleznünk, hogy genetikailag egyenértékű utódai közül az anya egyeseket szaporodásra, másokat pedig utódgondozásra manipulál.) Ebben az esetben a szelekció előnyben fogja részesíteni a szülő ilyenfajta manipulatív törekvéseit.

A manipuláció javára dolgozó szelekcióról szólva kötelességszerűen meg szoktunk emlékezni az ellenszelekcióról is, amely a manipuláció áldozatait szembeszegülésre készíti. Charnov érvelésében éppen az a gyönyörű, hogy az adott esetben egyáltalán nem jön létre ellenszelekció. Ennek a „fegyverkezési versenynek” tulajdonképpen csak egyetlen résztvevője van. A manipulált utódok számára, mint említettem, teljesen mindegy, hogy fiatalabb testvéreiket vagy saját utódaikat gondozzák-e (feltéve, hogy minden egyéb körülmény azonos). Ennélfogva még ha feltételezhetünk is ellenmanipulációt az

utódok részéről, azt – legalábbis a Charnov által felvázolt egyszerű példában – eleve háttérbe szorítja a szülői manipuláció, íme tehát egy újabb aszimmetria, amelyet fel kell vennünk a szülői előnyök Alexander-féle (2) listájára – jómagam általánosságban meggyőzőbbnek találom, mint a szóban forgó lista bármely más példáját.

Első pillantásra úgy tűnhet, hogy Charnov érvelése nem alkalmazható haplodiploid állatokra, ami nagy kár volna, hiszen az államalkotó rovarok túlnyomó többsége haplodiploid. A látszat azonban csal. Maga Charnov mutatta ki, hogy abban a speciális esetben, ha a populációban a nemek aránya 1:1, még a haplodiploid fajokról is elmondható, hogy a nőstényeknek teljesen mindegy, kit gondoznak: testvéreiket-e (a rokonsági fok: $r=3/4$ és $1/4$ átlaga), avagy saját utódaikat ($r=1/2$). Craig (68) és Grafen (139) viszont egymástól függetlenül kimutatták, hogy Charnovnak még a kiegyensúlyozott ivararányt sem kellett volna kikötnie: a potenciális dolgozó számára bármilyen ivararány mellett egyre megy, hogy testvéreit vagy utódait gondozza-e. Tegyük fel, hogy a populációban a nőstények száma nagyobb, mondjuk a Trivers és Hare által jelzett 3:1 arány teljesül. Minthogy a dolgozó közelebbi rokonságban áll nőnemű testvéreivel, mint hímnemű testvéreivel, illetve bármilyen nemű (nem létező) utódjával, arra gondolhatnánk, hogy az adott esetben – a nőstények túlsúlya mellett – testvéreit fogja „előnyben részesíteni” saját utódaival szemben. Miért is ne, hiszen testvéreinek személyében legnagyobbbrészt számára értékes nővéreket (és csak kevés viszonylag értéktelen fiútestvért) választ. Ez az okfejtés azonban figyelmen kívül hagyja azt a tényt, hogy a hímek – csekély számuk folytán – a populáció szempontjából viszonylag nagy reprodukív értékkel* bírnak. Lehet, hogy a fiútestvérek nem a legközelebbi rokonai a dolgozóknak, de ha a hímek általában véve ritkák a populációban, e fiútestvérek nagy valószínűséggel sok utódot fognak nemzeni.

Matematikai úton sikerült igazolni, hogy Charnov következtetései általánosabb érvényűek, mint azt ő maga hitte. Elméletileg egy adott nőstény számára – mind a diploid, mind a haplodiploid fajok esetében és bármilyen ivararány mellett – teljesen mindegy, utódait gondozza-e vagy fiatalabb testvéreit. De az már egyáltalán nem mindegy neki, hogy utódai a gyermekeiket vagy a testvéreiket gondozzák-e; az ő szempontjából előnyösebb, ha utódai testvéreiket (a ő utódait), nem pedig utódaikat (az ő

unokáit) gondozzák. Ha egyáltalán föltehető ebben az esetben a kérdés, hogy ki kit manipulál, a válasz így hangzik: valószínűbb, hogy a szülő manipulálja utódait, mint hogy az utódok manipulálják szüleiket.

Úgy tűnhet, hogy az államalkotó Hymenoptera-fajok ivararányát illetően Charnov, Craig és Grafen következtetései alapvetően ellentmondanak Trivers és Hare következtetéseinek. Az az állítás, miszerint a nőstény hártványásszárnyú számára a nemek bármilyen aránya mellett közömbös, hogy testvéreit vagy utódait gondozza-e, egyenértékűnek látszik azzal a kijelentéssel, hogy a nőstény számára közömbös, milyen a bolyban a nemek aránya. Nem ez a helyzet. Változatlanul igaz, hogy ha a szaporodóképes hím és nőstény egyedekbe való befektetés elosztásáról a dolgozók döntenek, a nemek így kialakuló, evolúciósan stabil aránya nem feltétlenül lesz azonos azzal az evolúciósan stabil aránnyal, amely akkor állna be, ha a befektetéseket a királynő határozná meg. Ebben az értelemben tehát a dolgozó számára egyáltalán nem közömbös, hogy milyen a nemek aránya; könnyen lehet, hogy nagyon is „igyekszik” eltéríteni azt a királynő által beállítani „próbált” értéktől.

Kiterjesztve Trivers és Hare a királynő és a dolgozók között a nemek arányát illetően fellépő konfliktus természetéről szóló elemzését, még közelebb juthatunk a manipuláció kérdésének tisztázásához (pl. 281). Az alábbi eszmefuttatás Grafen (139) munkáján alapul. Anélkül, hogy következtetéseinek elébe vágnék, szeretnék mindjárt leszögezni egy elvet, amely kimondva az ő elemzésében, kimondatlanul pedig már Trivers és Hare munkájában is benne foglaltatik. Arról van szó, hogy a kérdés nem az: létrejött-e a nemek „legjobb” aránya. Éppen ellenkezőleg, munkahipotézisként fogadjuk el, hogy a természetes szelekció hatására – bizonyos kényszerfeltételek mellett – létrejött a nemek egy adott aránya, majd azt a kérdést tesszük fel, hogy mik ezek a bizonyos kényszerfeltételek (l. 3. fejezet). Jelen esetben Trivers és Hare nyomán elfogadjuk, hogy a nemek evolúciósan stabil aránya alapvetően attól függ, hogy a fegyverkezési verseny résztvevői közül melyik fél kezében van a tényleges hatalom, csak éppen a hatalom felosztásának több esetét fogjuk megkülönböztetni, mint ők tették. Trivers és Hare csak két, alternatív esetet vizsgáltak: egyrészt azt, amikor minden hatalom a királynő kezében van, másrészt azt, amikor minden hatalom a dolgozóké. Ezek mellett azonban sok egyéb változat is elképzelhető, amelyek mind más és más evolúciósan

stabil ivararányt valószínűsítenek. Trivers és Hare is érintik ezen esetek némelyikét, például azt, amikor a dolgozók maguk is rakhatnak hímnemű petéket.

Grafen, ahogy Bulmer és Taylor (előkészületben) is, a megosztott hatalom következő esetét járja körül: a királynő saját kénye-kedve szerint választhatja meg a maga rakta peték nemét, a dolgozók viszont teljhatalmat élveznek a lárvák táplálása terén. Ily módon a dolgozók megszabhatják, hogy a gondjaikra bízott nőnemű peték közül hányból fejlődjék királynő, hányból dolgozó. Hatalmukban áll az egyik vagy a másik nem fiatal egyedét éhen veszejteni, de csak azok közül a peték közül válogathatnak, amelyeket a királynő rendelkezésükre bocsátott. A királynő megteheti például, hogy az egyik vagy a másik nemű peték rakását beszünteti. De a már lerakott peték ki vannak szolgáltatva a dolgozók kényének-kedvének. A királynő (játékelméleti* értelemben véve) megjátszhatja mondjuk azt a stratégiát, hogy egy adott évben kizárólag hímnemű petéket rak. A dolgozók – várhatóan vonakodva persze – egyéb lehetőség híján felnevelik „öccseiket”. Ezzel a praktikával a királynő elébe tud vágni bizonyos dolgozóstratégiáknak – például a „nővérek preferenciális táplálásának” –, egyszerűen azért, mert ő „osztott”. Mindazonáltal a dolgozók kezében is sok adu lehet.

Grafen a játékelmélet segítségével kimutatta, hogy a dolgozók meghatározott stratégiáira a királynő csak bizonyos evolúciósan stabil stratégiákkal válaszolhat, és megfordítva, a királynő meghatározott stratégiáira a dolgozók is csak bizonyos evolúciósan stabil stratégiákkal válaszolhatnak. Mármost fölmerül az az érdekes kérdés, hogy melyek a dolgozók és a királynő stratégiáinak evolúciósan stabil kombinációi? A jelek szerint, adott paraméterek mellett, nem kevesebb mint három evolúciósan stabil állapot lehetséges. E helyütt nem részletezem Grafen meghökkentő következtetéseit. Amit mondandó vagyok, az az, hogy a modellpopuláció evolúciósan stabil állapota attól függ, milyen feltételezésekkel élünk a hatalmat illetően. Trivers és Hare a két végletet állították szembe egymással (a dolgozók abszolút hatalma kontra a királynő abszolút hatalma). Grafen a megosztott hatalom egy feltételezett esetét vizsgálta (a peterakás a királynő hatásköre, a lárvák táplálása viszont a dolgozóké). Ahogy már korábban is jeleztem, számos más kiindulópont is lehetséges. A nemek evolúciósan stabil arányával kapcsolatban mindegyik feltevésből más következtetésre jutunk, s e következtetések ellenőrzése bizonyítékkal szolgálhat arra, hogy a

bolyban kié is a valódi hatalom.

Vizsgálatainkat összpontosíthatjuk például arra a pillanatra, amikor a királynő „eldönti”, megtermékenyítsen-e egy bizonyos petét vagy sem. Mivel az esemény a királynő testén belül játszódik le, ésszerű a feltételezés, hogy a kérdés végeredményben aszerint dől el, mi válik a királynő génjeinek a javára. De bármilyen ésszerű, pontosan abból a fajtából való, amelyet a kiterjesztett fenotípus tanának értelmében megkérdőjelezni készülök. Egyelőre elégedjünk meg annyival, hogy a dolgozók – feromonnal vagy másképp – saját genetikai érdekeik szerint manipulálhatják a királynő idegrendszerét és viselkedését. És bár a lárvák táplálásában csak a dolgozók idegrendszere és izmai játszanak közvetlen szerepet, nincs okunk azt gondolni, hogy a dolgozók végtagjait csakis a dolgozók génjeinek érdeke mozgatja. Jól ismert tény, hogy a királynők sűrű feromonfelhőket árasztanak a dolgozók felé; könnyen elképzelhető tehát, hogy nagymértékben manipulálják a viselkedésüket. A lényeg mindenképpen az, hogy a hatalom birtoklásával kapcsolatos mindenfajta feltételezésünk ellenőrizhető jóslatokra vezet a nemek arányával kapcsolatban. Trivers és Hare nagy érdeme éppen ennek a ténynek a felismerése, nem pedig azok a konkrét modellek, amelyek jóslatait történetesen vizsgálat alá vették.

Egyes Hymenoptera-fajok esetében még az is elképzelhető, hogy a hímek a hatalom birtokosai. Brockmann (37) behatóan tanulmányozott egy fazekasdarászfajt, a *Trypoxylon politum*-ot. E faj egyedei a valódi, államalkotó darazsakhoz viszonyítva „magányosak” ugyan, de nincsenek mindig egyedül. Mint a kaparódarazsak (*Sphecidae*) általában, e faj nőtényei is saját fészket építenek (ők pl. sárból), a fészkekbe megbénított zsákmányt (pókokat) hurcolnak, és arra egyetlen petét raknak. Ezután lezárják a fészket, és a ciklus kezdődik előlről. Sok hártványasszárnyúfaj nőtényének egész életén át ki kell jönnie abból a hímivarsejt-készletből, amelyet életének korai időszakában, egyetlen rövid megtermékenyítési periódus alatt összegyűjtött. A *T. politum* nőtényei ezzel szemben kifejlett korukban is rendszeresen párzanak. A hímek rendszeresen látogatják a nőtények fészkeit, és egyetlen alkalmat sem mulasztanak el, hogy a nőténnyel – valahányszor visszatér a fészkehez – párosodjanak. A hím órákig is ülhet a fészkekben tétlenül, föltehetően távol tartva az élősököket éppúgy, mint a vetélytárs hímeket. A hím *T. politum* tehát – ellentétben a

legtöbb Hymenoptera-hímmel – jelen van a tett színhelyén. Miért ne tudná ugyanúgy befolyásolni a nemek arányát, ahogyan azt a hangyák dolgozói teszik?

Melyek lehetnek a következmények, amennyiben a hímek érvényesíthetik hatalmukat? Mivel a hím minden génjét átadja saját nőstény utódainak, párjának hím utódaiba viszont egyet sem ad át, azok a génei kerülnek előnybe, amelyek hatására „lányait” előnyben részesíti „fiaival” szemben. Ha a hímeknek korlátlan hatalmuk volna, vagyis egymaguk határozhatnák meg a nemek arányát párjuk utódai között, furcsa helyzet alakulna ki. Az első nemzedékben nem volna hímnemű utód, emiatt a nőstények megtermékenyítetlen petéket raknának, amelyekből viszont csupa hím utód kelne ki. A darázspopuláció erős oszcillációba kezdene, és idővel kihalna (157). Ám ha a hímek hatalma csak részleges, a következmények nem ennyire drasztikusak, és a kialakuló helyzet a szokásos diploid genetikai rendszereknél megfigyelhető „X-kromoszóma-vezérlésre” fog hasonlítani (l. 8. fejezet). Mindenesetre, ha egy hím hártvásszárnyú abba a helyzetbe kerül, hogy befolyásolhatja a nemek arányát párja utódai között, várhatóan a nőstény utódoknak fog kedvezni. Ennek érdekében igyekezhet befolyásolni párja döntését a tekintetben, hogy engedjen-e ki ondósejteket az ondótartójából vagy sem. Bár nem világos, hogy a hím hogyan érheti el ezt, annyit tudunk, hogy a méhkirálynőknek tovább tart egy nőnemű pete lerakása, mint egy hímnemű petéé – talán éppen a megtermékenyítés időigénye miatt. Érdekes dolog lenne a méhkirálynőt petezés közben kísérleti úton megzavarni, és megvizsgálni, hogy e késleltetés növeli-e annak valószínűségét, hogy az éppen lerakott pete nőnemű lesz.

Kimutatható-e vajon a *T. politum* hímjeinél egy ilyenfajta manipuláció kísérlete; próbálkoznak-e például a peterakás időtartamának meghosszabbításával? Brockmann e darazsaknál leírt egy furcsa magatartásmintát, amelyet „megragadásnak” (holding) nevezett el. E viselkedési elem a párosodásokkal váltakozva jelentkezik, mégpedig az utolsó percekben, mielőtt a nőstény lerakná petéjét. Amíg a nőstény táplálékot hord a fészekbe, csak rövid párosodásokra jut ideje. A befejező aktust, a peterakást és a fészek lezárását viszont egy párosodási „roham” vezeti be, amely hosszú perceken át tart. Elsőként a nőstény megy be fejjel előre az orgonasíp alakú fészekbe, és fejét a fészek felső végében felhalmozott, megbénított pókok

csomójába fúrja. Potroha a kijárat felé néz; a hím ebben a testhelyzetben párosodik vele. Ezután a nőstény fejfelé a kijárat felé fordul, s potroha csúcsával végigtapogatja a pókokat, mintha peterakáshoz készülődne. Fejét eközben a hím „megragadja”, mintegy fél percen át két mellső lába között tartja, és csápjainál fogva kifelé húzza, el a pókoktól. Ezután a nőstény megfordul, és újabb párosodás következik; majd visszafordul, és potrohával újra végigtapogatja a pókokat. A hím eközben megint csak megragadja a fejét, és lefelé húzza. Mindez még vagy fél tucatszor megismétlődik, míg végül, egy különösen hosszan tartó megragadási aktust követően a nőstény lerakja petéjét.

Ha a pete már kint van, neme véglegesen eldőlt. Az előbbieken megvizsgáltuk azt az elméleti lehetőséget, hogy a hangyák dolgozói a hangyakirálynőt idegrendszere manipulálása útján arra készítik, hogy a megtermékenyítéssel kapcsolatos döntését a dolgozók genetikai érdekei szerint módosítsa. Brockmann feltételezi, hogy a *T. politum* hímjei hasonló stratégiát követnek; a fej megragadásában és kifelé húzásában ezek a manipulációs törekvések öltenének alakot. Hiszen elképzelhető, hogy amikor a hím megragadja a nőstény csápjait, és igyekszik őt a pókoktól – amelyeket éppen végigtapogat potrohával – odébb cibálni, valójában a peterakást igyekszik elodáztatni, s megnövelni annak valószínűségét, hogy a pete a petevezetőben megtermékenyül. E feltevés többek között azon áll vagy bukik, hogy amikor a hím fogva tartja a nőstény fejét, a pete a nőstény testének melyik pontján helyezkedik el. Az is lehet, hogy a hím – mint W. D. Hamilton állítja – igazából zsarolja a nőstényt: azzal fenyegeti, hogy leharapja a fejét, ha nem halasztja el a peterakást addig, amíg a következő párosodás is végbement. A hímnek az volna a haszna az ismételt párosodásokból, hogy gyakorlatilag elárastja hímivarsejtjeivel a nőstény ivarjárait, és ezáltal növeli annak valószínűségét, hogy a pete találkozik egy hímivarsejttel – még akkor is, ha a nőstény egyetlen hímivarsejtet sem engedett ki ondótartójából. Ezek persze mindössze feltételezések, amelyek a további vizsgálatokban lehetnek segítségünkre; Brockmann, Grafennel és másokkal egyetemben ezeknek a feltételezéseknek szegődött a nyomába. A jelek szerint arra a hipotézisre nézve, amely szerint a hím ténylegesen befolyásolja a nemek arányát, eddig nem sikerült bizonyítékokat találniuk.

E fejezetet arra szántam, hogy megkezdjem az aknamunkát, és megingassam az olvasó bizalmát az önző szervezet központi

tantételében, amely azt mondja ki, hogy az egyedek saját összesített rátermettségük növelését, saját génjeik másolatainak érdekeit tartják szem előtt. Fentebb kimutattam, hogy az egyedek nemegyszer keményen és elszántan munkálkodnak valamely más egyed génjei érdekében, saját génjeik kárára. Ez pedig sokszor nem pusztán átmeneti elrugaszkodás a központi elvtől; nem apró manipulációs közzjáték, amelyért az áldozat származási sorában működő ellenszelekció rövidesen elégtételt vesz majd. Utaltam rá, hogy az alapvető aszimmetriák, például az „élet-ebéd”-alapelv és a „ritka ellenfél”-effektus számos fegyverkezési versenyt olyan stabil állapotba juttathatnak, amelyben az egyik fél állandóan a másik fél hasznára és saját kárára dolgozik: állhatatosan, energikusan és felelőtlenül ássa alá saját genetikai érdekeit. Ha egy faj egyedeinél azt tapasztaljuk, hogy kitartóan követnek egy bizonyos viselkedési formát, rögtön azon kezdünk tanakodni, ugyan miféle módon szolgálja a kérdéses viselkedés az illető egyed összesített rátermettségét. Mi haszna lehet például egy madárnak abból, ha engedi, hogy hangyák futkározzanak a tollazatán? Netán hangyákat alkalmazna elősködőinek eltávolítására? E fejezet végkövetkeztetése, hogy a kérdést inkább így kell feltennünk: egyáltalán kinek az összesített rátermettségét szolgálja ez a viselkedés? A viselkedésformához ragaszkodó állat-e, avagy a színtalpak mögött meghúzódó valamilyen manipulátorét? Bár a „hangyafürdő” esetében ésszerűnek látszik a madár érdekltségére gondolnunk, talán arra az eshetőségre is vethetnénk egy lapos pillantást, hogy valójában a hangyák javát szolgáló alkalmazkodásról van szó!

5. Az aktív csíraplazma-replikátor

1957-ben Benzer (22) kifejtette, hogy a „gén” mint egységes fogalom nem tartható tovább. A gén fogalmát három másik fogalommal helyettesítette: a mutációs megváltozás legkisebb egységét mutonnak \ast , a rekombináció legkisebb egységét rekonnak $_$ nevezte el; cisztronon – noha definíciója közvetlenül csak a mikroorganizmusokra volt igaz – lényegében az egy polipeptidlánc szintéziséért felelős genetikai egységet értette. Jómagam (86), egy negyedik egységet is definiáltam: az „optimont $_$ ”, a természetes szelekció egységét. Tőlem függetlenül E. Mayr (személyes közlése szerint) ugyanilyen értelemben vezette be a „szelektont”. Az optimon (illetve szelekton) az a

„valami”, amire akkor utalunk, amikor azt mondjuk: az alkalmazkodás valaminek az érdekét szolgálja. A kérdés már most az, hogy mi is ez a valami: mi is igazából az optimon?
A biológia irodalmában időről időre fellángol a vita, hogy mit kell a „szelekció egységének” tekintenünk (4, 85, 220, 224, 379, 392, 394). Ugyanezt a kérdést a filozófia irodalma is gyakran feszegeti (188, 189, valamint Wimsatt, előkészületben). Első pillantásra ez a vita meglehetősen haszontalan teológiai szócséplésnek tűnhet – sőt, Hull szerint a kérdés határozottan „metafizikai” (bár még ha így volna is, véleményem szerint ez mit sem vonna le a fontosságából). Meg kell tehát indokolnom, hogy miért izgat engem ez a kérdés, miért számít egyáltalán, hogy mit tekintünk a szelekció egységének. Több okra is hivatkozhatnék, de itt csak egyre fogok. Tökéletesen egyetértek Williamsszel (379), Curióval (74) és másokkal abban, hogy igenis szükség van az alkalmazkodás megalapozott elméletének – a teleonómiának*, hogy Pittendrigh (289) szavával éljek – a kidolgozására. A teleonómia elsődleges elméleti problémája, hogy végeredményben milyen entitásra mondhatjuk: az alkalmazkodás annak érdekeit szolgálja. Vajon az egyed, a csoport vagy faj, amelynek az illető egyed is tagja, avagy az egyedi szervezeten belül valamilyen kisebb egység élvezi az alkalmazkodás előnyeit? Mint már a 3. fejezetben is hangsúlyoztam, ez a kérdés központi jelentőségű. Egészen másképp néznek ki a csoport szempontjából előnyös adaptációk, mint azok, amelyekkel az egyed jár jól.
Első pillantásra igazat adhatnánk Gouldnak (128), aki a dolog lényegét az alábbiakban látja:

„A darwini gondolat egyik központi eleme, hogy a szelekció egysége maga az egyed... A szelekció egységei tehát az egyedek; a 'létért folyó küzdelemben' is az egyedek vesznek részt... Az utóbbi tizenöt évben fentről és letről egyaránt sok támadás érte az egyedeket mint a darwini elvek fókuszpontját. Fentről akkor, amikor tizenöt évvel ezelőtt W. C. Wynne-Edwards skót biológus azzal a nézetével borzolta fel az ortodox darwinisták kedélyét, hogy a szelekció egységei nem az egyedek, hanem az egyedek csoportjai. Alulról pedig a közelmúltban, amikor Richard Dawkins angol biológus az én kedélyemet borzolta fel, kijelentvén, hogy a szelekció egységei maguk a gének, és az egyedek pusztán a gének ideiglenes tárházai.”

Gould, nézetét kifejtve, utal az élet hierarchikus szerveződésére. Úgy tekinti magát, mint aki egy létra valamelyik közbülső fokán áll; fölötte csoportszelekcionisták, alatta pedig génszelekcionisták kapaszkodnak. Én azonban ebben a fejezetben és az ezt követőben be fogom bizonyítani, hogy az effajta szemléletmód téves. Természetesen létezik a biológiai szerveződésben szintek közötti hierarchia (l. 6. fejezet), de ezt a tényt Gould helytelenül veszi számba. A csoportszelekcionizmus és az egyedszelekcionizmus hagyományos vitájában egészen másról van szó, mint az egyedszelekcionizmus és a génszelekcionizmus látszólagos vitájában. Helytelen volna tehát e három kategóriát egy egydimenziós létrán elképzelni, amelyen a „fönt” és a „lent” szavaknak tranzitív jelentés tulajdonítható. Ki fogom mutatni, hogy a csoport- és egyedszelekcionizmus között ténybeli vita folyik az általam „hordozószelekciónak” nevezett jelenség körül. A „lentről” érkező támadás viszont azzal kapcsolatos, hogy mit is kell értenünk a természetes szelekció egységén. Az elkövetkezendő két fejezet mondandóját megelőlegezve: a természetes szelekció jellemzésének két útja lehetséges. Mindkét út járható; pusztán arról van szó, hogy más-más oldalról közelítik meg ugyanazt a folyamatot. Az evolúció az alternatív replikátorok eltérő mértékű fennmaradásának külső és látható megtestesülése (85). A gének replikátorok; az egyedi szervezeteket és az egyedek csoportjait viszont helyesebb, ha nem replikátoroknak tekintjük, hanem olyan hordozóknak, amelyekben a replikátorok utaznak. A replikátorok szelekciója az a folyamat, amelynek során bizonyos replikátorok más replikátorok rovására fennmaradnak. A hordozók szelekciója viszont az a folyamat, amelynek során bizonyos hordozók nagyobb sikerrel biztosítják replikátoraik fennmaradását, mint más hordozók. A csoportszelekció és az egyedszelekció között a hordozók két típusa közötti választásban van nézeteltérés. A génszelekció és az egyed- (vagy csoport-) szelekció közötti vita viszont arra megy ki, hogy ha a szelekció egységéről beszélünk, melyiket értsük rajta: a hordozót-e, avagy a replikátort. Lényegében ugyanezt vallja a filozófus D. L. Hull (188, 189), de némi tétovázás után úgy döntöttem, hogy kitartok a magam szóhasználata mellett, és nem veszem át az ő „interaktor” és „evolvor” megnevezéseit.

Replikátorként definiálok a Világegyetemben mindent, amiről másolatok készülnek – például egy DNS-molekulát vagy egy papírlapot, amely fénymásolatoknak szolgál mintául. A

replikátorok kétféle módon osztályozhatók: lehetnek „aktívak” és „passzívak”, illetve „csírvonal-replikátorok” és „zsákutca-replikátorok”.

Aktív replikátor minden olyan replikátor, amely természeténél fogva bizonyos fokig képes befolyásolni lemásolódásának valószínűségét. A DNS-molekula például – fehérjeszintézis útján – fenotípusos hatásokat fejt ki, amelyek befolyásolhatják, hogy készül-e róla másolat vagy sem; pontosan ez a természetes szelekció lényege. A passzív replikátor viszont olyan replikátor, amely természeténél fogva nem képes befolyásolni lemásolásának valószínűségét. Első pillantásra a fénymásolatokat is ide sorolhatnánk, ám valójában egy fénymásolat természeténél fogva képes befolyásolni, lemásolják-e vagy sem, tehát aktív replikátornak tekinthető. Az ember bizonyos papírokat lemásol, másokat meg nem, attól függően, hogy mi van rajtuk; a másolatoknak pedig megint csak nagyobb az esélyük, hogy újabb másolatok készülnek róluk. A soha át nem íródó DNS-szakaszok viszont tökéletes példái a passzív replikátoroknak (de l. a 9. fejezetet).

A csírvonal-replikátor (ez aktív és passzív egyaránt lehet) olyan replikátor, amely potenciálisan őseül szolgálhat a belőle származó replikátorok végtelenül hosszú sorának. Egy ivarsejtben lévő gén például csírvonal-replikátor, miként az a gén is, amely az ivarsejtek valamelyik közvetlen mitotikus őssejtjében foglal helyet. Szintén csírvonal-replikátorok az Amoeba proteus génjei, vagy az Orgel (277) kémcsöveiben úszkáló RNS-molekulák. A zsákutca-replikátor (ez szintén lehet aktív vagy passzív) olyan replikátor, amelyről csak véges számú alkalommal készülhet másolat, tehát csak korlátozott hosszúságú származási sornak szolgálhat kiindulópontjául. Testünk DNS-molekuláinak túlnyomó többsége ilyen zsákutca-replikátor. Néhány tucat mitotikus replikáció talán megadatik nekik, de semmiképpen sem lehetnek egy végeláthatatlan származási sor őseivé.

Nem tekinthető azonban zsákutca-replikátornak egy olyan egyed csírvonalának valamelyik DNS-molekulája, amely történetesen fiatalon elpusztul vagy nem hoz létre utódokat. Az ilyen csírvonalak utólag végesnek bizonyulnak. Némileg metaforikusan úgy fogalmazhatunk, hogy elbuknak a halhatatlanság útján – különböző mértékű „elbukásuk” pedig maga a természetes szelekció. Akár azzá válik a gyakorlatban, akár nem, potenciálisan minden csírvonal-replikátor halhatatlan: a halhatatlanságra „pályázik”, jóllehet az életben az elbukás

veszélye fenyegeti. Az államalkotó rovarok tökéletesen terméketlen dolgozóinak DNS-molekulái viszont mind valódi zsákutca-replikátorok; még csak nem is pályáznak a korlátlan replikációra. A dolgozóknak nincs csírvonaluk, ám ez nem valamilyen balesetből, hanem a rovarállam természetéből fakad. Vannak persze furcsa átmeneti esetek is, például azok a „terméketlen” dolgozók, amelyeknek megvan a módjuk a termékenyvé válásra, amennyiben a királynő elpusztul. Ilyen átmeneti eset a *Streptocarpus* levele is, amely nem szaporítószerv, de ha levágjuk és dugványozzuk, szaporítószervként is működhet. De ez már majdnem teológia; ne foglalkozzunk azzal, hogy pontosan hány angyal táncolhat egy gombostű fején.

Mint már említettem, az aktív/passzív megkülönböztetés eltér a csírvonal/zsákutca megkülönböztetéstől. Mind a négy lehetséges kombináció elképzelhető, de ezek közül különös figyelmet érdemel az aktív csírvonal-replikátor, minthogy – véleményem szerint – éppen azzal az egységgel, azzal a bizonyos „optimonnal” azonos, amelynek érdekeit az adaptációk szolgálják. Az aktív csírvonal-replikátorok azért lényeges egységek, mert akárhol forduljanak is elő a Világegyetemben, valószínűleg természetes szelekciót, következésképpen evolúciót indítanak el. Ha valahol jelen vannak replikátorok és ráadásul aktívak, bizonyos fenotípusos hatásokkal rendelkező változataik szaporodásukkal kiszorítják másfajta fenotípusos hatásokkal rendelkező vetélytársaikat. És ha egyben csírvonal-replikátorok is, akkor a relatív gyakoriságukban bekövetkező változásoknak hosszú távú, evolúciós hatásaik lehetnek. A világot egyre inkább azok a csírvonal-replikátorok népesítik be, amelyek aktív fenotípusos hatásaik révén sikerrel biztosítják önnön replikációjukat. A megfelelő fenotípusos hatások az adaptációk. A kérdésre, hogy kinek a fennmaradását biztosítják ezek az adaptációk, a válasz nem az, hogy a csoportét, még csak az sem, hogy az egyedét; a válasz az, hogy magáét az érintett replikátorét.

Korábban már számba vettem (85) a sikeres replikátor ismérveit: „Tartósság, Termékenység, Pontosság.” Hull (189) világosan kifejti a lényeget:

„A replikátoroknak nem kell örökké létezniük. Elég, ha addig léteznek, amíg további replikátorokat hoznak létre [termékenység], amelyek lényegében pontosan öröklik

szerkezetüket [pontosság]. A tartósság tehát a leszármazottakban híven megőrzött szerkezetet jelenti. Bizonyos dolgok, bár szerkezetileg hasonlóak, nem másolatai egymásnak, mivel származásukat tekintve nem rokonok. Az arany atomjai például, jóllehet szerkezetileg egyformák, nem tekinthetők egymás másolatainak, mivel az aranyatomokból nem jönnek létre újabb aranyatomok. Vagy nézzünk egy nagyobb molekulát, amely negyedleges, harmadlagos és másodlagos kötéseinek felszakadásával egyre kisebb molekulákra esik szét. Bár e kisebb molekulák joggal tekinthetők az eredeti molekula leszármazottainak, nem mondhatjuk, hogy annak másolatai, mivel szerkezetileg nem azonosak vele.”

Joggal mondhatjuk, hogy a replikátor mindenből „hasznot húz”, ami a belőle származó („csírvonal-”) másolatok számát növeli. Amilyen mértékben az aktív csírvonal-replikátorok hasznot húznak azon test fennmaradásából, amelyben lakoznak, olyan mértékben számíthatunk a test fennmaradását szolgáló adaptációkra. Az adaptációk között nagyon sok ilyen van. Amilyen mértékben az aktív csírvonal-replikátorok hasznát látják más testek fennmaradásának, olyan mértékben számíthatunk az altruizmus, a szülői gondoskodás stb. megjelenésére. Amilyen mértékben az aktív csírvonal-replikátorok hasznot húznak azon csoport fennmaradásából, amelynek egyedeiben lakoznak, olyan mértékben várhatjuk az imént megnevezett két jelenségen kívül és túl a csoport fennmaradását szolgáló adaptációk megjelenését is. Ám végső fokon ezen adaptációk mindegyike a replikátorok eltérő mértékű fennmaradásán alapul; bármely alkalmazkodás végső haszonélvezője az aktív csírvonal-replikátor, vagyis az optimon.

Nem szabad azonban megfélelkezünk a „csírvonal” kitételről az optimon specifikációjában. Hull aranyatom-analógiájának éppen ez a magva. Krebs (207) és jómagam (87) korábban bíráltuk Barasht (11), aki fölvetette, hogy az államalkotó rovarok terméketlen dolgozói azért gondoskodnak más dolgozókról, mert vannak közös génjeik. Nem csámcsognék újra e tévedésen, ha a közelmúltban nem ismétlődött volna meg nyomtatásban két alkalommal is (12, 203). Helyesebb, ha azt mondjuk, hogy a dolgozók azoknak a reprodukív testvéreiknek viselik gondját, amelyek e gondoskodás génjeinek csírvonal-másolatait hordozzák magukban. Ha tehát egy

dolgozó gondját viseli egy másik dolgozónak, nem azért teszi, mert az rokona őneki, hanem azért, mert várhatóan az a dolgozó is ugyanazon reproductív egyedek javára tevékenykedik (amelyeknek mindketten egyformán rokonaik). A dolgozók génjei ugyan lehetnek aktívak, de nem csíravonal-, hanem zsákutca-replikátorok.

Egyetlen másolási folyamat sem tökéletes. A replikátor definíciójában nem is kötöttük ki, hogy másolatainak tökéleteseknek kell lenniük. A koncepció lényegéhez tartozik, hogy amennyiben másolási hiba, azaz „mutáció” lép fel, az az elkövetkezendő másolatokba is átkerül – újfajta replikátort hív életre, amely mindaddig szabadon „tenyészik”, amíg egy újabb mutáció nem jelentkezik. Ha egy papírlapot fénymásolunk, előfordulhat, hogy a másolaton olyan hiba jelenik meg, ami az eredetin még nem volt rajta. Ha a másolatot újra lemásoljuk, a hiba az újabb másolatra is átkerül (amelyén ettől függetlenül is kialakulhat másolási hiba). A lényeg az, hogy a replikátorok sorában fellépő másolási hibák halmozódnak.

A „gén” szót korábban ugyanabban az értelemben használtam, mint ahogy mostantól kezdve a „genetikai replikátor” kifejezést fogom; mindkettővel a genetikai anyag olyan darabját jelölöm, amelynek – lévén egyetlen kritériuma, hogy a szelekció egységeként működjék – nincsenek éles határvonalai. Ezt azonban nem mindenki helyesli. Gunther Stent (337), a jeles molekulárbiológus írja: „A huszadik század biológiájának egyik legnagyobb vívmánya, hogy megalkotta a mendeli öröklődési faktor, a gén félreérthetetlen és egyértelmű meghatározását: ...a genetikai anyag azon egysége... amely egy meghatározott fehérje aminosavsorrendjének kódját hordozza.” Stent a fentiekől vezérelve keményen támadott engem amiatt, hogy Williams (379) génfelfogásából kiindulva a gént így definiáltam: „valami, ami megítélhető gyakorisággal szegregálódik és rekombinálódik”. Stent szerint ezzel „égbekiáltó terminológiai bűnt” követtem el.

Ez a ma már igencsak megviselt szakkifejezés iránti féltő anyai gondoskodás nem általános jelenség a molekulárbiológusok körében. A legnagyobbak egyike (69) nemrégiben azt írta, hogy „az 'önző gén' elméletét a DNS mindenfajta darabjára ki kell terjeszteni”. Mint ennek a fejezetnek a bevezető soraiban már láttuk, egy másik elsőrangú molekulárbiológus, Seymour Benzer (22) is felismerte a hagyományos génfelfogás hiányosságait, habár inkább a gén szó bizonyos hagyományos molekuláris biológiai használatmódját vette célba, s viszonylag

szerény újítként csak az említett három hasznos kifejezést – a mutont, a rekont és a cisztront – vezette be, amelyekhez hozzávehetjük negyedikként az optimont. Benzer tudatában volt annak, hogy a három javasolt egység mindegyike megfelel a gén bizonyos értelmezésének. Stent ugyan önkényesen emelte a cisztront oly magas rangra, de el kell ismernem, hogy sok követőre talált. A néhai W. T. Keeton (198) kiegyensúlyozottabb nézeteket vallott: „Furcsának tűnhet, hogy a genetikusok különféle célokra a gén más és más definícióit hívják segítségül. Ám az igazság az, hogy tudásunk jelenlegi szintjén az egyik összefüggésben az egyik definíció, a másik összefüggésben meg a másik használható jobban. A merev terminológia csak hátráltatja ismereteink megfogalmazását és a kutatási célpontok kitűzését.” Lewontin (225) is joggal állítja, hogy „a független kombinálódás mendeli törvényének csak a kromoszómák engedelmessé válnak, és csak a nukleotid*
-bázisokra igaz, hogy oszthatatlanok. A kodonok* és a gének (cisztronok) e kettő közé esnek, azaz a meiózis során nem alkotnak oszthatatlan egységet, ugyanakkor nem is válnak szét teljesen.”

De nehogy eltévedjünk a terminológia útvesztőjében! A szavak jelentése fontos dolog, de ahhoz nem elég fontos, hogy igazolja az esetenként belőle táplálkozó ellenségeskedést. Nem indokolja például Stent említett megjegyzését sem [aminthogy azt a szenvedélyes bírálatát sem, amelyben azzal vádolt, hogy a modern divatáramlatoknak engedelmessé válnak definiáltam újra, nem szubjektív értelemben, az „önzés” és „altruizmus” szavakat (90)]. Minden olyan esetben, ahol bármiféle kétség is felmerülhet, örömmel helyettesítem a „gén” szót a „genetikai replikátor” kifejezéssel.

Az égbekiáltó terminológiai bűn vádján túl Stent egy sokkal fontosabb észrevételt is tett, nevezetesen azt, hogy az általam javasolt egység nem annyira egyértelműen körülhatárolt fogalom, mint a cisztron. Valójában úgy kellett volna fogalmaznom, hogy „amilyenek a cisztron valaha látszott”. A (I)X174 vírusban fölfedezett „beágyazott” cisztronok, továbbá az „intronok” között elhelyezkedő „exonok” ugyanis némileg megzavarhatták mindazokat, akik szeretik dédelgetett egységüket mereven értelmezni. Crick (69) jól érzékelteti az új felfogás jelentőségét: „Az elmúlt két évben kisebbfajta forradalom játszódott le a molekuláris genetikában. Amikor 1976 szeptemberében Kaliforniába érkeztem, sejtelmem sem volt – és kétlem, hogy

bárki másnak lett volna – arról, hogy egy gén több darabra vágható.” Crick lényegbevágó megjegyzést tesz a „gén” szóval kapcsolatban is. „Ebben az írásomban a 'gén' szót szándékosan használtam meglehetősen pongyola értelemben; ez idő szerint ugyanis korai lenne pontos definíciót adnunk róla.” A szelekció általam feltételezett egysége, akár génnek (83), akár replikátornak (85) nevezzük, soha nem pályázott az egységes definíció babérajaira. Azon célok szempontjából ugyanis, amelyeket szem előtt tartva megalkottam definíciómat, az egységesség nem lényeges feltétel, bár készséggel belátom, hogy más tekintetben fontos lehet.

A replikátort tehát szándékkal definiálok általános értelemben, még azt sem kötve ki, hogy DNS-ből legyen. Hajlok arra a nézetre, hogy az emberi kultúra újfajta közeget jelent, amelyben újfajta replikátorok szelekciója zajlik. A következő fejezetben röviden szó lesz erről is, amint hogy azokról a nézetekről is esik majd szó, amelyek szerint a fajok génállománya egy nagyléptékű, „makroevolúciós*” irányokat megszabó szelekciós folyamatban ugyancsak replikátornak tekinthető. E fejezet további része azonban csakis a genetikai fragmentumokat érinti, a „replikátor” szót pedig kizárólag a „genetikai replikátor” kifejezés rövidítéseként fogom használni.

Elvben a kromoszóma bármely darabját a replikatori cím várományosának tekinthetjük, a természetes szelekciót pedig nyugodtan felfoghatjuk bizonyos replikátorok alléljaikhoz viszonyított eltérő mértékű fennmaradásaként. Az allél szó manapság a cisztronnal összefüggésben használatos, de nem okozhat gondot – és e fejezet szellemének is jobban megfelel –, ha érvényességét a kromoszóma bármely darabjára kiterjesztjük. Ha egy öt cisztron hosszúságú kromoszómadarabot tekintünk, ennek az öt cisztronnak az az öt alternatív cisztron az allélja, amely a populáció minden homológ kromoszómájának homológ lokuszain megtalálható. Egy önkényesen kiválasztott huszonhat kodonból álló szekvencia allélja pedig a többi huszonhat kodon hosszúságú homológ szakasz. A kromoszóma bármely két pontja közötti, önkényesen kiválasztott DNS-darabról elmondható, hogy versenyben áll az adott kromoszómarégió homológ DNS-darabjaival. Ebből következik a homozigótaság és a heterozigótaság fogalmának általánosítása is. Kiválasztjuk a kromoszóma egy önkényes hosszúságú darabját mint replikátort, és megvizsgáljuk ugyanannak a diploid egyednek a homológ kromoszómáját. Ha a két kromoszóma a választott replikátor

teljes hosszában megegyezik, a vizsgált egyed a replikátorra nézve homozigóta – egyébként pedig heterozigóta.

Amikor azt írtam, hogy „a kromoszóma egy önkényes hosszúságú darabját”, az önkényességet a szó szoros értelmében gondoltam. Könnyen lehet, hogy a kiválasztott huszonhat kodon átlép két cisztron közötti határt; ennek ellenére megfelelhet a replikátor definíciójának, vannak alléljai, és egy diploid genotípus homológ kromoszómájának megfelelő szakaszát figyelembe véve homozigótának vagy éppen heterozigótának tekinthető. Ez esetben tehát választott kromoszómaszakaszunk feltételezhetően replikátor. De a feltételezett replikátort csak akkor avathatjuk valódi replikátorrá, ha akár minimális mértékben is, de megfelel a tartósság-termékenység-pontosság hármass követelményének (bár a három kívánalom között lehetségesek bizonyos kompromisszumok). Egyéb körülmények azonossága esetén a hosszabb replikátorjelöltek kevésbé tartósak-termékenyek-pontosak, mint rövidebb társaik, mivel a rekombinációs események során könnyebben feldarabolódhatnak. Milyen hosszú, illetve milyen rövid tehát a kromoszóma azon része, amelyet még célszerű replikátornak tekintenünk?

Ez attól függ, hogy mit válaszolunk egy másik kérdésre: „célszerű, de milyen szempontból?” A darwinistákat azért foglalkoztatja a replikátor kérdése, mert a replikátor gyakorlatilag halhatatlan, vagy legalábbis másolatai alakjában igen hosszú életű. A sikeres replikátor másolataiban sokáig él, nemzedékekben számolva hosszú időn át fennmarad, és sikerrel terjeszti saját másolatait. A sikertelen replikátor viszont, bár elvben lehetne hosszú életű, nem tud fennmaradni – mondjuk azért, mert az őt magukban foglaló egymást követő testek szexuális vonzerejét csökkenti. A „sikeres” és „sikertelen” kifejezést a kromoszóma bármely önkényesen kiválasztott szakaszára vonatkoztathatjuk. Valamely szakasz sikere alléljaihoz viszonyítva mérendő; ha pedig a választott replikátorlokuszra nézve a populációban heterozigócia uralkodik, a természetes szelekció hatására a replikátor-allélváltozatok populációs gyakorisága meg fog változni. Ám ha a kromoszóma önkényesen kiválasztott szakasza nagyon hosszú, e formájában még elméletileg sincs esélye a hosszú életre, mivel a crossing-over* hatására akármelyik nemzedékben nagy valószínűséggel feldarabolódik – függetlenül attól, hogy az őt magában foglaló test fennmaradását és szaporodását előnyösen befolyásolja-e. Ha elmegyünk a végletekig, és replikátorunknak

magát a kromoszómát választjuk, a „sikeres” és „sikertelen” kromoszóma közötti különbségtételnek már semmi jelentősége nincs, mivel a kromoszómák – akár sikeresek, akár sikertelenek – a következő nemzedékbe való átkerülésük előtt, a crossing-over hatására, szinte bizonyosan feldarabolódnak: „pontosságuk” tehát a nullával egyenlő.

Mindez másképpen is megfogalmazható. A kromoszóma egy önkényesen kiválasztott darabjával, vagyis egy szóba jöhető replikátorral kapcsolatban beszélhetünk bizonyos várható, nemzedékekben mért féléletidőről. Ezt a féléletidőt két tényező befolyásolja. Először is azok a replikátorok, amelyek fenotípusos hatásaik révén sikeresek saját terjesztésükben, hosszú féléletidővel rendelkeznek. Azok a replikátorok pedig, amelyek féléletideje hosszabb, mint alléljaiké, uralkodóvá válnak a populációban – ez a természetes szelekció jól ismert folyamata. De még ha el is tekintünk a szelekciós nyomástól, a replikátorok féléletidejéről pusztán hosszúságuk alapján is mondhatunk valamit. Ha a replikátornak választott kromoszómadarab hosszú, féléletideje rövidebb lesz, mint a nála rövidebb replikátoroké, mivel nagyobb valószínűséggel darabolódik fel a crossing-over hatására. A kromoszóma nagyon hosszú szakasza pedig már egyáltalán nem jogosult a replikátori címre.

Mindebből szükségszerűen következik, hogy egy kromoszóma valamely hosszabb szakaszának – még ha fenotípusos hatásait tekintve sikeres is – a populációban nem lesz jelen sok másolata. Nem számítva az Y-kromoszómát, és a crossing-over gyakoriságát tekintetbe véve, nem tűnik valószínűnek, hogy mondjuk az én kromoszómáim közül akár egyetlenegy is tökéletesen megegyezék egy embertársam valamelyik kromoszómájával. Bizonyára sok kisebb kromoszómarészletem van, amely másokéval azonos, és ha elegendően rövid kromoszómarészletet veszek, igen valószínű, hogy ugyanez a részlet sokakban megtalálható. Általában véve nem túl szerencsés tehát kromoszómák közötti szelekcióról beszélni, hiszen valószínű, hogy minden kromoszóma egyedi darab. A természetes szelekció az a folyamat, amelynek során az egyes replikátorok populációs gyakorisága alléljaikéhoz képest megváltozik. Ha a vizsgált replikátor olyan hosszú, hogy valószínűleg egyben egyedi is, nem mondhatjuk róla, hogy változik a „gyakorisága”. Önkényesen választott kromoszómarészletünknek elegendően rövidnek kell lennie ahhoz,

hogy – legalábbis elméletileg – sok nemzedéken keresztül változatlanul fennmaradjon, mielőtt a crossing-over felszabdalná. Elég rövidnek kell lennie tehát ahhoz, hogy legyen „gyakorisága”, amelyet a természetes szelekció megváltoztathat. De vajon lehet-e túlságosan rövid is? Erre a kérdésre később még visszatérek, de előbb más irányból közelítek hozzá.

Nem kísérlem meg annak eldöntését, hogy pontosan milyen hosszúnak kell lennie egy kromoszómarészletnek ahhoz, hogy mint replikátor még elfogadható legyen. Erre nincs szigorú és egyértelmű szabály, de nincs is rá szükség. Minden attól függ, hogy milyen mértékű a vizsgált szelekciós nyomás. Nem abszolút merev definíció után kutatunk tehát, hanem valamiféle elmosódó definíciót keresünk, mint amilyen a „nagy” vagy „öreg” mint tulajdonság definíciója. Ha a vizsgált szelekciós nyomás nagyon nagy – ami azt jelenti, hogy az egyik replikátor sokkal nagyobb valószínűséggel segíti hozzá birtokosait a fennmaradáshoz és a szaporodáshoz, mint alléljai –, a szóban forgó replikátort, még ha nagyon hosszú is, érdemes olyan egységnek tekintenünk, amelyre a természetes szelekció hatást gyakorol. Másfelől viszont, ha a feltételezett replikátor és az alléljai által nyújtott fennmaradási esélyek között szinte elhanyagolható a különbség, a szóban forgó replikátornak nagyon rövidnek kell lenni ahhoz, hogy a szelekciós érték különbözősége érvényesülhessen. Ez a megfontolás húzódik Williams (379, 25. o.) definíciójának hátterében is: „Az evolúció elméletében géneként definiálhatunk minden olyan örökletes információt, amelyet a szelekció az endogén változások üteménél többször, esetleg sokszorta gyorsabban karol fel vagy szorít vissza.”

A kapcsoltsági egyensúly hiányának * lehetősége (61) egyáltalán nem csökkenti az elmondottak érvényét; pusztán növeli a genom azon darabjának a méretét, amelyet még érdemes replikátorként kezelni. Bár aligha valószínű, de tételezzük fel, hogy a kapcsoltsági egyensúly hiánya olyan mértékű, hogy a populációban „csak néhány gamétatípus * van jelen” (226, 312. o.); ekkor a tényleges replikátor a \overline{DNS} nagyon nagy darabja lesz. Amit Lewontin (226) I c -nek, „karakterisztikus távolságnak” nevez („az a távolság, amelyen belül a kapcsoltsági * tényleges”), pusztán „töredéke a kromoszóma teljes hosszának; a gének csak közeli szomszédaikkal nincsenek kapcsoltsági egyensúlyban, a kromoszómán távolabb elhelyezkedő minden más génnel alapjában véve szabadon kombinálódhatnak.

A karakterisztikus távolság tehát bizonyos értelemben az evolúció alapegysége, mivel e távolságon belül a gének szorosan összetartoznak. Ebből azonban nem következik, hogy a genom olyan különálló darabokra esik szét, amelyek hossza éppen az I c -vel egyenlő. Arról van szó, hogy minden egyes lokusz egy ilyen összetartozó géncsoport középpontja, és a hozzá közel eső génekkel kapcsolatosan vesz részt az evolúcióban.”

Slatkin (326) hasonlóképpen érvel: „Nyilvánvaló, hogy amikor egy populációban tartósan fennmarad a kapcsoltsági egyensúly hiánya, a magasabb rendű kölcsönhatások lépnek előtérbe, és a kromoszóma egyetlen egységként viselkedhet. Aszerint, hogy ez milyen mértékben igaz egy rendszerre, lesz a gén vagy a kromoszóma a szelekció alapegysége, pontosabban aszerint mondhatjuk a genom ilyen vagy olyan részeiről, hogy összhangban működnek.” Templeton és munkatársai (342) pedig a következőképpen nyilatkoznak: „...A szelekció alapegysége részben a szelekció intenzitásának függvénye: minél erősebb a szelekció, annál inkább egyetlen egységként viselkedik az egész genom.” Jómagam is ennek ürügyén említettem meg egy korábbi munkámban (83, 48. o.), hogy írása közben az alábbi játékos címmel kacérokodtam: „A kissé önző nagy kromoszómadarab és az önzőbb kis kromoszómadarab.”

Gyakran szegeztek már nekem, hogy a replikátorszelekciónizmus elméletére végzetes csapást mér a cisztronon belüli crossing-over jelensége. Ha a kromoszóma olyan lenne, mint egy gyöngysor – szól az érvelés –, amelyben a crossing-over mindig a gyöngyszemek között darabolná föl a láncot és sohasem a gyöngyszemekben belül, akkor a populációban valóban egész számú cisztront tartalmazó különálló replikátorokat definiálhatnánk. Ám minthogy crossing-over bárhol bekövetkezhet (365), nemcsak a gyöngyszemek között, semmi reményünk különálló egységekre definiálására.

A fenti bírálat alábecsüli a replikátorelv rugalmasságát, amellyel éppen az a célkitűzés ruházza fel, amelynek értelmében létrejött. Mint kifejtettem, nem különálló egységeket keresünk, hanem olyan meghatározatlan hosszúságú kromoszómadarabokat, amelyekből az idők során több vagy kevesebb lesz, mint a velük egyenlő hosszúságú alternatív kromoszómadarabokból. Mi több, ahogy Mark Ridley felhívta rá a figyelmemet, a cisztronon belüli crossing-overek többségének hatása egyáltalán nem különböztethető meg a cisztronok között bekövetkező crossing-overek hatásától. Nyilvánvaló, hogy ha a vizsgált

cisztron történetesen homozigóta, és így meióziskor két azonos allél áll párba, genetikai anyaguknak teljesen egyforma szakaszai cserélődnek ki – mintha crossing-over nem is ment volna végbe. Ha a vizsgált cisztron heterozigóta, és az allélok egyetlen nukleotidpárban térnek el, akkor a heterozigóta nukleotid-helytől „északra” bekövetkező cisztronon belüli crossing-overek megkülönböztethetetlenek azoktól, amelyek a cisztron északi határán túl történnek. Ugyanígy a heterozigóta nukleotidtól „délre” bekövetkező, cisztronon belüli crossing-overert sem lehet megkülönböztetni attól, amelyik a cisztron déli határán túl jelentkezik. A cisztronon belüli crossing-over csak akkor azonosítható, ha az allélok két ponton is különböznek, és a crossing-over e két pont között jön létre. A tanulság tehát az, hogy különösebben nem számít, hol jön létre a crossing-over a cisztron határaihoz viszonyítva. Lényeges viszont, hogy a heterozigóta nukleotidokhoz képest hol következik be a crossing-over. Ha például hat szomszédos cisztronra nézve a teljes populáció homozigóta, bárhol jöjjön is létre crossing-over a hat cisztronon belül, hatása teljesen azonos lesz egy olyan crossing-overével, amely a hat cisztron valamelyik végénél jelentkezik.

A természetes szelekció csak azokon a nukleotidlokuszokon hozhat létre gyakoriságváltozást, amelyek a populációban heterozigóta formában vannak jelen. Az olyan közbeeső nukleotidszakaszokra, amelyek a populáció minden egyedében azonosak, nem hathat a természetes szelekció, mivel nincs miből válogatnia. A természetes szelekció figyelme tehát, a heterozigóta nukleotidokra összpontosul. Az evolúciós jelentőségű fenotipusos változásokért az egyes nukleotidok szintjén bekövetkező változások felelősek, jóllehet ahhoz, hogy valamilyen fenotípus létrejöjjön egyáltalán, a genom változatlanul maradó része is szükséges. Reductio ad absurdum volna ez? Esetleg írni kellene egy könyvet Az önző nukleotid címmel? Azt jelentené mindez, hogy mondjuk az adenin és a citozin irgalmatlan harcban állnak a 30 004-es számú hely birtoklásáért?

Ez enyhén szólva nem túl szerencsés fogalmazás. Sőt tökéletesen félrevezető is lehet, ha azt sugallja a diáknak, hogy az egyik lokusz adeninje – valamilyen értelemben – szövetkezik a többi lokusz adeninjeivel, és ilyenformán létrejön az adeninek csapata. Ha bármiféle értelemben is igaz, hogy a purinok és a pirimidinek harcolnak egymással a heterozigóta lokuszokért, e harc minden lokuszon elszigetelten, a többi lokuszért vívott

küzdelemtől teljesen függetlenül zajlik. A molekulárbiológusnak – saját céljai szempontjából (Chargaff, idézi 196) – érdemes összeszámolnia a genom adeninjeit és citozinjait; a természetes szelekció kutatója főlegesen gyötörné ezzel magát. Ha az adeninek és citozinok egyáltalán versenytársak, minden lokuszért külön-külön versenyeznek; egyetlen bázis sem befolyásolhatja más lokuszokon a vele azonos bázisok sorsát (l. még 8. fejezet). Ennél érdekesebb okunk is van arra, hogy elveszük az „önző nukleotid” elméletét, nagyobb replikációs egységet keressünk magunknak. Szemügyre veszünk egy adaptív tulajdonságot, és így akarjuk kezdeni: „Ez arra való, hogy...” E fejezetben ezt a mondatot szeretném a legmegfelelőbb módon kiegészíteni. Sokan elismerik, hogy súlyos tévedések forrása az a kritikátlan feltételezés, miszerint az adaptív jellegek a faj érdekeit szolgálják. Szívből remélem, hogy e könyvben sikerül bebizonyítanom: noha kisebb mértékben, de az a feltételezés is elméleti problémák forrása lehet, hogy az adaptációk az egyedi szervezet érdekében valók. Javaslatom a következő: mivel az alkalmazkodásról fel kell tételeznünk, hogy valaminek az érdekét szolgálja, leghelyesebb, ha ezt a valamit az aktív csírvonal-replikátorral vesszük azonosnak. És bár szigorúan véve nem követünk el hibát, ha azt állítjuk, hogy az alkalmazkodás a nukleotid – az evolúciós változásokban szereplő fenotipusos különbségekért felelős legkisebb replikátor – érdekeit szolgálja, ezzel a kijelentéssel nem sokra megyünk.

Folyamodjunk a hatalom metaforájához! Aktív replikátornak nevezzük a genomnak azt a darabját, amelynek fenotipusos hatalma van környezetére fölött, és ezáltal nő vagy csökken az alléljaihoz viszonyított gyakorisága. Tagadhatatlan, hogy ilyen értelemben akár egyetlen nukleotid is gyakorolhat hatalmat; tekintve azonban, hogy a nukleotidnak ehhez egy nagyobb egység részévé kell válnia, sokkal jobban járunk, ha ezt a nagyobb egységet tekintjük a hatalom birtokosának, amely hatalma révén megváltoztatja másolatainak gyakoriságát. Felvetődhet, hogy ezen az alapon akár a genom egészét is a hatalom birtokosaként kezelhetnénk. Ez azonban, legalábbis az ivaros szaporodó szervezetek genomjai esetében, nem lehetséges.

Az ivaros szaporodásban részt vevő genom azért nem alkalmas replikátorjelölt, mert a meiózis során a genom nagy valószínűséggel feldarabolódik. Egyetlen nukleotidot nem fenyeget ez a veszély – ahogy azt korábban már beláttuk –, ott viszont

más problémával kerülünk szembe. Egyetlen nukleotidnak ugyanis nem lehet fenotipusos hatása, csak ha az őt körülvevő más nukleotidokkal együtt vesszük számításba. Tökéletesen értelmetlen lenne mondjuk az adenin fenotipusos hatásáról beszélni; annak azonban van értelme, ha egy adott cisztron adott pontján a citozint helyettesítő adenin fenotipusos hatásáról beszélünk. A nukleotiddal ellentétben a cisztron már elegendően nagy ahhoz, hogy határozott fenotipusos hatást fejthessen ki, még hozzá viszonylag – nem teljesen – függetlenül attól, hogy a kromoszóma mely pontján helyezkedik el (de attól függően, hogy az adott genomon rajta kívül milyen gének vannak jelen). Abban, hogy egy cisztron milyen fenotipusos hatást fejt ki alléljaival szemben, nem döntő jelentőségű, hogy a többi cisztron között hol helyezkedik el. A nukleotid fenotipusos hatása szempontjából viszont a szekvenciális helyzet perdöntő jelentőségű.

Bateson (18) kételkedve tekint a „replikátorszelekcióra”:

„Az előnyös jelleg más jellegekkel összefüggésben nyeri el értelmét, ám a genetikai replikátorokról abszolút és atomisztikus értelemben szokás beszélni. A probléma akkor jelentkezik, ha feltesszük a kérdést: mi tulajdonképpen Dawkins replikátora? Ilyen választ kaphatunk: 'A genetikai anyag azon darabja, amely az előnyös és hátrányos jellegek közötti különbséget eredményezi.' Erre persze kijelenthetjük, hogy a replikátort valamivel összefüggésben kell definiálnunk. A válasz tehát így módosul: 'A replikátor mindazon gének összessége, amelyek a túlélő jelleg kifejeződéséhez szükségesek.' Ezzel a válasszal viszont egy kényelmetlenül bonyolult szemléletmódot veszünk a nyakunkba. Bármelyik választ tesszük is magunkévá, kiderül, milyen félrevezető a replikátorokat az evolúció atomjainak tekinteni.”

Tökéletesen megértem Batesont, ha visszautasítja alternatív válaszai közül azt, amelyet kényelmetlenül bonyolultnak ítél. Első válasza viszont pontosan kifejezi álláspontomat; ezzel kapcsolatban tehát nem osztom Bateson aggodalmait. Én a genetikai replikátort alléljain keresztül definiálom – s ez semmiképpen sem gyenge pontja elképzelésemnek. De ha mégis, akkor olyan gyengeség, amely a populációgenetika egészét sújtja. Alapvető igazság – ha nem is vagyunk mindig tudatában –, hogy valahányszor egy genetikus valamilyen fenotípusos jelleg

„génjét” tanulmányozza, mindig két allél közötti különbséget vesz figyelembe. Erről még sokszor lesz szó e könyvben.

Bizonyításul hadd mutassam be, milyen könnyű a génről mint a szelekció fogalmi egységéről beszélni, és közben hallgatólagosan elismerni, hogy a gént csakis alléljain keresztül definiálhatjuk. Tudjuk, hogy a *Biston betularia* nevű, feketén pettyezett lepke sötét színanyagáért felelős főgén gyakorisága az iparvidékeken megnövekedett, mivel olyan fenotípusokat hívott életre, amelyek ezeken a területeken előnyösnek bizonyultak (202). Ugyanakkor tudatában kell lennünk annak is, hogy a szóban forgó gén csak egy a több ezer közül, amelyek a lepke sötét színezettségének kialakulásához szükségesek. Egy lepke szárnyai nem színeződhetnek sötétre addig, amíg ki nem alakulnak, márpedig nem alakulhatnak ki addig, amíg gének százai és a hasonlóképpen fontos környezeti tényezők ezrei működésbe nem lépnek. De szempontunkból mindez nem lényeges. A *carbonaria* és a *typica* fenotípusok közötti különbség még akkor is gyökerezhet egyetlen lokuszbeli eltérésben, ha maguk a fenotípusok egyéb gének ezreinek közreműködésével jöhetnek létre. Ugyanez az eltérés szolgál alapjául a természetes szelekciónak is. A genetikus és a természetes szelekció egyaránt a különbségekkel törődik! Bármilyen összetett legyen is azon jellegek genetikai háttere, amelyek egy faj minden egyedében közősek, a természetes szelekció csakis a különbségekkel foglalkozik. Az evolúciós változás nem egyéb, mint korlátozott számú helyettesítődés meghatározható lokuszokon.

A következő fejezetben további nehézségekkel fogok szembenézni. Most azonban egy kis kitérőt teszek, amely segíthet az evolúció replikátorközpontú felfogásának szemléltetésében. E szemléletmód egyik vonzó vetülete az időbeli visszatekintés. A jelenleg gyakori replikátorok a múltban létezett replikátorok sokaságának viszonylag sikeres képviselői. Ha kiválasztok egy replikátort saját testemben, időben visszafelé haladva elméletileg végigkövethetem az útját egyenes ági őseim vonalán. Ezeket az őseket, és azt a környezetet, amelyet a szóban forgó replikátor számára nyújtottak, a replikátor „előtörténetének” tekinthetjük.

Egy faj autoszomális* genetikai fragmentumainak előtörténete – statisztikai értelemben – hasonló. E történetben a fajra jellemző testek sokasága szerepel. Körülbelül 50 százalékuk hím, 50 százalékuk pedig nőtény test volt, amelyek változatos kort értek meg, de a reprodukív kort mindenképpen. A ma létező gének

az őket magukban foglaló testek statisztikus együttesében és a megfelelő statisztikus „genetikai környezetben” sikerrel maradtak fenn. Mint látni fogjuk, a „koadaptált genomokat” olyan szelekció alakítja ki, amely a géneknek a többi, hasonló módon szelektált gén társaságában való fennmaradását biztosító jelleget részesíti előnyben. A 13. fejezetben ki fogom mutatni, hogy ez a szemléletmód sokkal inkább megvilágíthatja a koadaptáció lényegét, mint az a másik, amely szerint „a szelekció valódi egysége a koadaptált genom”.

Talán még két olyan génje sincs egy szervezetnek, amelyek előtörténete teljesen azonos lenne, bár két kapcsolt gén története már igencsak hasonlíthat egymáshoz, sőt – a mutációktól eltekintve – egy Y-kromoszóma minden génje nemzedékek hosszú során át együtt „utazhat” ugyanazokban a testekben. Ám egy adott gén pontos előtörténete nem is annyira izgalmas, mint azok az általánosítások, amelyeket az összes ma létező gén előtörténetével kapcsolatban tehetünk. Őseim például, akármilyen sokfélék voltak is, mindenképpen megegyeztek abban, hogy megérték a reprodukív kort, vonzódtak a másik nemhez és termékenyek voltak. Ugyanezt az általánosítást nem tehetem meg olyan testek történeti sorozatával kapcsolatban, amelyek nem lettek őseimmé. A ma létező gének előtörténetében szereplő testek a valaha élt összes test nem véletlenszerű alcsoportját képezik.

A ma létező gének alapján következtethetünk e gének múltbeli környezetének a természetére. Környezeten értendő egyrészt a gének által benépesített test mint belső környezet, másrészt a külső környezet: sivatag, erdő, tengerpart, ragadozók, élősködők, fajtársak stb. Az effajta visszakövetkeztetés persze nem azért lehetséges, mert a mindenkori környezet rajtahagyta a géneken a maga lenyomatát – ilyesmit állítani szintiszta lamarckizmus * lenne (l. 9. fejezet) –, hanem azért, mert a ma létező gének egy kiválótagodott együttes tagjai, és azon tulajdonságaik, amelyeknek fennmaradásukat köszönhetik, utalnak azokra a környezeti viszonyokra is, amelyek közepette fennmaradtak.

Korábban úgy fogalmaztam, hogy egy gén története körülbelül 50 százalékban hím testekhez, 50 százalékban pedig nőstény testekhez kötődik. Magától értetődik, hogy ez az állítás a nemi kromoszómák génjeire nem érvényes. Emlősöknél – feltételezve, hogy az Y-kromoszómán nem következik be crossing-over – az Y-kromoszóma génjeinek történetében csakis hím testek szerepelnek, az X-kromoszóma génjei pedig idejük kétharmadát

nőstény testekben, egyharmadát hím testekben töltik. A madarak esetében az Y-kromoszóma génjeinek története nőstény testekre korlátozódik. De bizonyos esetekben, például a kakukknál (*Cuculus canorus*) még messzebb mehetünk. A kakukktojók „klánokba” sorolhatók; a különböző klánok tagjai különböző gazdaállatok fészkeiben élősöknek (214). Valószínű, hogy minden nőstény kakukkfőka megtanulja mostohaanyjainak és azok fészkeinek jellegzetességeit, s kifejlett tojóként ugyanazon faj parazitája lesz. Úgy tűnik viszont, hogy a hím kakukkok párválasztáskor nem tesznek különbséget az egyes tojóklánok között, és így a klánok közötti génáramlás közvetítőiként szerepelnek. A tojó génjei közül tehát az autoszómákon és az X-kromoszómán elhelyezkedő gének valószínűleg a kakukkpuláció minden klánjában megfordultak már, mindazon mostohaanyfajok „gondozták” már őket, amelyeken az adott populáció élősök. Az Y-kromoszóma viszont – a kromoszómák között egyedülként – nemzedékek hosszú során át egyetlen klánhoz és annak gazdafajához kötődik. Azon gének egy része, amelyek mondjuk egy vörösbegy fészkeiben találhatók – nevezetesen a vörösbegy génjei és a kakukk Y-kromoszómáján lévő gének (de ne feledkezzünk meg a vörösbegy bolhájának génjeiről sem) –, számos nemzedék óta vörösbegyek fészkeiben foglal helyet. Egy másik részük – a kakukk autoszómáin és X-kromoszómáján levő gének – története során többféle fészkekkel találkozott. A gének elsőként megnevezett részének története persze csak részben, a vörösbegyfészkek hosszú sorát tekintve nevezhető közösnek. Történetük más aspektusait vizsgálva a kakukk Y-kromoszómás génjei több hasonlóságot mutatnak egyéb kakukkgénekkal, mint a vörösbegyénekekkel. Mégis, a fészkekben ható bizonyos szelekciós nyomások szempontjából a kakukk Y-kromoszómás génjei jobban hasonlítanak a vörösbegyénekekhez, mint a kakukk autoszómás génjeihez. Nyilvánvaló tehát, hogy a kakukk Y-kromoszómáinak evolúciója ezt a speciális történetet tükrözi, míg más kakukkgének együttes evolúciója egy többértékű történetet tükröz: íme egy kezdődő, genomon belüli kromoszómaszintű „speciáció*”. Ez az alapja annak az általánosan elfogadott nézetnek, miszerint a gazdafaj tojásainak fajspecifikus utánzásáért felelős géneket a kakukkban az Y-kromoszómának kell hordoznia, míg a parazita életmódhoz való általános alkalmazkodás génjeit bármely más kromoszóma hordozhatja.

Nem vagyok bizonyos benne, hogy bármilyen jelentősége is lenne, de az időbeli visszatekintés tanúsága szerint az X-kromoszómának szintén sajátos története van. A tojó autoszómás génjei éppen akkora valószínűséggel származhatnak az apától, mint az anyától; az utóbbi esetben a szóban forgó gén egymás után két nemzedéken keresztül ugyanazzal a gazdafajjal találkozik. A tojó X-kromoszómáján lévő bármely gén viszont feltétlenül az apától származik, így nem valószínű, hogy egymás után két nemzedéken keresztül ugyanazzal a gazdafajjal találkozna. Ha egy statisztikai „iterációpróbával” megvizsgáljuk azon mostohaszülőfajok sorozatát, amelyekkel egy autoszómán lévő gén találkozik, enyhe effektust találunk; nagyobbat, mint egy X-kromoszómán lévő gén esetében, és sokkal kisebbet, mint az Y-kromoszóma valamely génje esetében.

Egy invertálódott kromoszómarészlet, akármilyen állatban jöjjön is létre, hasonlíthat az Y-kromoszómához abban a tekintetben, hogy nem képes crossing-overre. Egy ilyen „inverziós szupergén” bármely darabjának a történetében folyamatosan szerepet játszanak a szupergén egyéb darabjai és azok fenotípusos hatásai. E szupergén valamelyik génje, mondjuk az élőhely megválasztásáért felelős gén – amelynek hatására az egyedek például száraz mikroklímájú területeket részesítenek előnyben – az egész szupergén egymás utáni nemzedékeinek ugyanazt a környezetet biztosítja. A szupergén egy adott génje így ugyanazon okból találkozik állandóan száraz környezettel, amiért egy kakukk Y-kromoszómája állandóan réti pityerek fészkeiben találja magát. Mindez az adott lokuszra nézve állandó szelekciós nyomást jelent a száraz környezethez alkalmazkodott allélok javára, miként a kakukktojók pityerklánjának Y-kromoszómáin a réti pityer tojásának utánzásáért felelős gének kerülnek előtérbe. A szóban forgó inverziós szupergén tehát nemzedékek során keresztül száraz élőhelyen fordul elő, miközben a genom többi része véletlenszerűen oszlik el az adott faj számára rendelkezésre álló mindenfajta élőhelyen. Ennélfogva a kromoszóma invertálódott szakaszának számos lokusza alkalmazkodhat a száraz éghajlathoz, és megint csak egyfajta genomon belüli speciáció indulhat meg. Úgy gondolom, az effajta visszapillantás a genetikai replikátorok „előtörténetére” igen hasznos lehet.

A csíravonal-replikátorok tehát olyan egységek, amelyek vagy fennmaradnak vagy sem, és ez a különbség képezi a természetes szelekció alapját. Az aktív replikátorok bizonyos

hatást gyakorolnak a világra, amely befolyásolja fennmaradási esélyeiket. Az adaptív tulajdonságokban a sikeres aktív csíravonal-replikátoroknak a világra gyakorolt hatásai öltenek alakot. A DNS-szakaszok csíravonal-replikátoroknak minősülnek. Az ivaros szaporodás eseteiben nem szabad túl hosszú DNS-szakaszokat figyelembe vennünk, különben replikátorunk elveszíti az önmegkettőzés képességét. A replikátor DNS-szakaszok azonban túl rövidek sem lehetnek, ha elvárjuk tőlük, hogy aktívak is legyenek.

Ha létezne ivaros szaporodás crossing-over nélkül, minden kromoszóma replikátor lenne, és azt kellene mondanunk, hogy az adaptációk a kromoszómák érdekeit szolgálják. Ha pedig nem volnának nemek, ugyanezen okból az aszexuális szervezetek teljes genomját egyetlen replikátorként kezelhetnénk. Maga a szervezet azonban semmiképpen sem tekinthető replikátornak; ennek két teljesen különböző oka is van, amelyeket nem szabad összekevernünk. Az első ok a jelen fejezetben kifejtett érvekből következik, és csak az ivaros szaporodás és meiózis körülményei között áll fenn: a meiózis és az ivarsejtek egyesülése gondoskodik arról, hogy még genomunk se lehessen replikátor, és ezáltal mi magunk se legyünk replikátorok. A második ok egyaránt fennáll ivartalan és ivaros szaporodás esetében. Kifejtésére a következő fejezetben kerül sor, amelyben tovább vizsgálom, mik is valójában az egyedi szervezetek és a szervezetek csoportjai, ha egyszer nem replikátorok.

6. Egyedek, csoportok és mémek * : replikátorok vagy hordozók?

Annak bizonyításában, hogy az ivaros úton szaporodó szervezetek nem tekinthetők replikátoroknak, oly mértékben támaszkodtam a meiózis feldaraboló hatására, hogy csábítóan tűnhet a gondolat: ez a hatás az egyedüli ok. Ha így állnánk, az ivartalan úton szaporodó szervezeteket valódi replikátoroknak tekinthetnénk, és minden esetben, amikor ivartalan szaporodással van dolgunk, joggal mondhatnánk, hogy az adaptációk a „szervezetek érdekeit szolgálják”. Ám a meiózis feldaraboló hatása nem az egyedüli oka annak, hogy a szervezeteket nem tekinthetjük valódi replikátoroknak. Van egy ennél alapvetőbb ok is, amely mind az ivartalan, mind az ivaros úton szaporodó szervezetek esetében érvényes.

Ha egy szervezetet – legyen bár ivartalan úton szaporodó szervezet, például egy nőstény botsáska – replikátornak tekintünk, végeredményben áthágjuk a szerzett tulajdonságok örökölhetetlenségét kimondó „központi dogmát”. A botsáska annyiban hasonlít a replikátorokhoz, hogy összeállítható egy olyan botsáskasorozat – lány, lányunoka, lánydédunoka stb. –, amelynek minden tagja a sorozat őt megelőző tagjának pontos mása. Tegyük fel azonban, hogy a sorozatban valahol torzulás lép fel, mondjuk a sor egyik tagja elveszíti az egyik lábát. Ez a szerencsétlenül járt botsáskát egész életén át végigkíséri, de a sor következő tagjának már nem adódik át; a botsáskában jelentkező hibák tehát, ha a géneket nem érintik, nem állandósulnak. Most vegyünk egy az előbbivel párhuzamos sorozatot, amely a botsáskalány genomjából, a lányunoka genomjából, a lánydédunoka genomjából stb. áll. Ha ebben a sorozatban jelentkezik valahol torzulás, az a sorozat összes következő tagjának továbbadódik, és valamennyiükben meg is jelenik, mivel a génektől a test felé minden nemzedékben egyértelmű oksági nyilak mutatnak. A testtől a gének felé viszont semmiféle oksági nyíl nem mutat: a botsáska fenotípusának egyetlen részlete, sőt teste mint egész sem tekinthető replikátornak.

Bocsánatot kérek, ha túlmagyarázom a dolgot; tartok azonban attól, hogy korábban nem érveltem elég világosan, s ez vezetett a Batesonnal való szükségtelen véleménykülönbséghez; most veszem a fáradságot, és tisztázom ezt a félreértést. Bateson (17) kifejtette, hogy az egyedfejlődéshez a genetikai tényezők szükségesek ugyan, de nem elégségesek. Egy gén „beprogramozhatja” a viselkedés bizonyos elemét, „ám e tekintetben nem a gén az egyedüli meghatározó tényező”. Bateson így folytatja:

„Dawkins mindezt elfogadja, de azután bizonytalanságot árul el az általa használt megközelítési móddal kapcsolatban, ugyanis rögvest és visszamenőleg kitüntetett szerepet biztosít a génnek mint programozónak. Vegyünk egy olyan esetet, amikor a környezeti hőmérséklet döntő szerepet játszik egy bizonyos fenotípus kifejlődésében. Ha a hőmérséklet csak néhány fokkal is megváltozik, a túlélőgépet legyőzi valamelyik társa. Vajon nem azt jelenti-e ez, hogy a szóban forgó hőmérséklet éppúgy szükséges, mint a szóban forgó gén? A megfelelő hőmérséklet szintén kell ahhoz, hogy az adott fenotípus megnyilvánulhasson;

a hőmérséklet szintén stabil nemzedékről nemzedékre (bizonyos határok között); sőt, át is adódhat a következő nemzedéknek, ha a túlélőgép fészket épít utódai számára. Dawkins teleologikus stílusával élve azt mondhatnánk, hogy a madár a fészkek eszköze ahhoz, hogy egy másik fészket készítsen.”

Annak idején válaszoltam (85) ugyan Batesonnak, de túlságosan szűkszavúan, és csak a madarak fészkeről tett megjegyzésével kapcsolatban: „A fészek nem tekinthető valódi replikátornak, mivel egy (nem genetikai) 'mutáció', amely a fészek konstrukciójában jelentkezik, mondjuk az egyébként szokásos fűszál helyett egy fenyőtű véletlen beépülése, nem adódik át az elkövetkezendő 'fészek-nemzedékeknek'. Ugyanezen okból a hírvivő (messenger) RNS és a fehérjemolekulák sem tekinthetők replikátornak.” Bateson azt a mondást forgatta ki, miszerint „a madár a gén eszköze egy újabb gén létrehozásához”, a „gént” „fészekre” cserélve. Az általa vont párhuzam azonban nem érvényes: a géntől a madár felé valóban mutat oksági nyíl, az ellenkező irányban azonban nem. Előfordulhat, hogy egy megváltozott gén könnyebben továbbadódik, mint változatlanul maradt allélja; egy megváltozott fészekkel azonban ez nem történhet meg, kivéve persze, ha megváltozása egy megváltozott génnek tudható be. Ez utóbbi esetben a gén, nem pedig a fészek lesz az, ami továbbadódik. A fészek – éppúgy, mint a madár – a gén eszköze egy újabb gén létrehozásához.

Bateson aggódik amiatt, hogy „kitüntetett szerepet” tulajdonítok a viselkedés genetikai tényezőinek. Attól tart, hogy ha a gént fogjuk fel olyan egységként, amelynek érdekében a szervezetek munkálkodnak – nem pedig megfordítva –, a fejlődés genetikai tényezői túlzott jelentőséget nyernek a környezeti tényezőkkel szemben. Nekem erre az a válaszom, hogy amennyiben az egyedfejlődésről beszélünk, a nem genetikai tényezők joggal kapnak ugyanakkora hangsúlyt, mint a genetikaiak. Ám ha a szelekció egységeiről van szó, egészen másra, a replikátorok tulajdonságaira kell összpontosítanunk figyelmünket. A genetikai tényezők egyetlen okból érdemelnek kitüntetett figyelmet a nem genetikai tényezőkkel szemben: a genetikai tényezők replikálják önmagukat, a nem genetikai tényezők azonban nem.

Fogadjuk el, hogy a fejlődő madárnak otthont adó fészek hőmérséklete egyaránt lényeges a madár közvetlen fennmaradása és fejlődése szempontjából, ennél fogva kihat annak hosszú távú, felnőttkori sikereire is. A gének termékeinek az egyedfejlődés biokémiai mozgatórugóira gyakorolt közvetlen hatása valóban nagyon hasonlíthat a hőmérsékleti változások hatásaihoz (361). A génekben kódolt enzimeket akár úgy is felfoghatjuk, mint apró Bunsen-égőket, amelyek a

kulcsfontosságú pontokon hevítik az embrionális történések biokémiai hálózatát, és az egyes biokémiai reakciók sebességének szelektív ellenőrzésével irányítják a fejlődési folyamatokat. Az embriológusnak tökéletesen igaza van, ha nem tesz alapvető különbséget genetikai és környezeti oksági tényezők között, és önmagában mindkettőt szükséges, de nem elégséges feltételként fogja fel. Bateson az embriológus nézőpontjából nyilatkozott, és erre egyetlen etológusnak sincs annyi jogcíme, mint éppen neki. Én azonban nem embriológiával, nem az egyedfejlődés lehetséges meghatározó tényezőivel foglalkoztam. Evolúciós távlatban fennmaradó replikátorokról beszéltem, és Bateson minden bizonnyal egyetért velem abban, hogy sem a fészek, sem a benne uralkodó hőmérséklet, sem a madár, amely a fészket építette, nem tekinthető replikátornak. Hogy mennyire nem, könnyűszerrel beláthatjuk, ha egyet közülük kísérleti úton megváltoztatunk. A változás súlyos kihatással lehet az állatra, fejlődésére és fennmaradási esélyeire, de a következő nemzedéknek nem adódik át. Ám ha a csíravonal valamelyik génjében történik változás (mutáció), az már átadódhat a következő nemzedéknek, vagyis replikálódhat, akár befolyásolja a madár fejlődését és fennmaradását, akár nem.

Mint annyi más esetben, a látszólagos véleménykülönbség itt is kölcsönös félreértésekből fakad. Én azt hittem, Bateson a Halhatatlan Replikátornak kijáró tiszteletet tagadja meg, Bateson pedig azt hitte, én tagadom meg az egyedfejlődés során kölcsönható komplex oksági tényezők Nagy Összefüggésének kijáró tiszteletet. Végül is mindketten jogosan hangsúlyoztunk külön lapra tartozó, az egyedfejlődés, illetve a természetes szelekció vizsgálatával kapcsolatos megfontolásokat.

A szervezet tehát nem replikátor; kezdetleges, pontatlanul másoló replikátornak sem tekinthető [szemben Lewontin véleményével (224, l. még 91)]. Jobb tehát, ha nem azt mondjuk, hogy az adaptációk a szervezet érdekét szolgálják. De mi a helyzet a nagyobb egységekkel: az egyedek csoportjaival, a fajokkal, a fajok társulásaival stb.? Ezek némelyikére nyilvánvalóan érvényes, hogy a belső „feldarabolódás” lehetetlenné teszi a pontos „lemásolódást”. Ebben az esetben a feldaraboló tényező nem a meiotikus rekombináció, hanem az egyedek be- és kivándorlása. Ahogy már korábban is kifejtettem, a csoportok olyanok, mint az égen úszó felhők vagy a sivatagban kavargó homokviharak: ideiglenes tömörülések csupán. Evolúciós mértékkel mérve nem eléggé állandóak. A

populációk ugyan elég hosszú ideig fennmaradhatnak, de állandóan keverednek más populációkkal, és ezáltal elvesztik identitásukat. Ki vannak téve belső evolúciós változásoknak is. A populáció nem eléggé elkülönült egység ahhoz, hogy a természetes szelekció egysége lehessen; nem elég stabil és nem elég egységes ahhoz, hogy egy másik populációval szemben „kiválogatódhasson”. Ám ahogy a „fragmentálódás” érve a szervezeteknek is csak egy részére – az ivaros szaporodókra – állt, a csoportoknak is csak egy bizonyos részére vonatkoztatható: azon csoportokra, amelyek egymás között szaporodhatnak. A szaporodás tekintetében elszigetelt fajokra azonban nem vonatkozik.

Vizsgáljuk most meg, hogy a fajok – miközben új fajok alakulnak ki belőlük – elegendően koherens egységekként viselkednek-e ahhoz, hogy számot tarthassanak a replikátori címre. Vigyázat, ez a feltevés nem azonos Ghiselin (117) ésszerű kijelentésével, miszerint a fajok tulajdonképpen „egyedek” (l. még 187). Ghiselin szemszögéből a szervezetek szintén „egyedek”, és remélem, azt már meggyőzően sikerült bizonyítanom, hogy az egyedek nem replikátorok. Akkor hát a fajok, pontosabban fogalmazva a szaporodás tekintetében elszigetelt génállományok megfelelnek a replikátor definíciójának?

Ne feledjük: a halhatatlanság ehhez nem elég. Egy származási sor, például a pörgekarúak hosszú idő óta változatlan *Lingula* nemzetségének szülő-utód sorozata is vég nélküli, méghozzá ugyanabban az értelemben és ugyanolyan mértékben, mint a gének valamely sorozata. De nem is kell feltétlenül a *Lingula*-t, egy „élő kőüveget” példának választanunk; bizonyos értelemben még egy gyors evolúciójú származási sor is önálló egységnek tekinthető, amely a geológiai időskála bármely adott pontján vagy még létezik, vagy már kihalt. Mármost bizonyos származási sorok nagyobb valószínűséggel halnak ki, mint mások, és így a kihalással kapcsolatban megállapíthatunk bizonyos statisztikai törvényszerűségeket. Például azok a származási sorok, amelyek nőstényei ivartalan úton szaporodnak, rendre kisebb vagy nagyobb valószínűséggel halnak ki, mint azok, amelyek nőstényei ragaszkodnak a szexhez (257, 380). Haliam (152) fölvetette, hogy az ammoniteszek és kagylók azon származási sorai, amelyekben a testméret gyorsan növekedett, nagyobb valószínűséggel haltak ki, mint a lassabban fejlődő származási sorok. Leigh (220) igen érdekes következtetéseket von le a

származási sorok eltérő kihalási valószínűségével és ennek a szelekció alsóbb szintjein betöltött szerepével kapcsolatban: „...azok a fajok kerülnek előnybe, amelyek esetében a populációkon belül ható szelekció iránya jobban megfelel az adott faj érdekeinek.” A szelekció „...azokat a fajokat részesíti előnyben, amelyek genetikai rendszere – bármely okból – olyanná alakult, hogy az egyes gének szelekciós előnye a rátermettséghez való hozzájárulásukkal párosul”. Hull (188, 189) rendkívül világosan látja a származási sor logikai helyét s különbözőségét a replikátortól és az interaktortól (amit én „hordozónak” hívok).

A származási sorok eltérő valószínűségű kihalása – bár alapjában véve ez is a szelekció egy formája – önmagában nem hozhat létre előremutató evolúciós változást. A származási sorok lehetnek ugyan „túlélők”, de ez még nem teszi őket replikátorokká. A homokszemek túlélők; a kemény, kvarcból vagy gyémántból való szemek hosszabb ideig maradnak fenn, mint a lágyabb mészszemcsék. De még soha senkinek nem jutott eszébe, hogy a homokszemek között keménységi szelekció hatna, amely evolúciós fejlődés alapja lehet. Ennek végső fokon az az oka, hogy a homokszemek nem szaporodnak; az egyedi homokszemek ugyan hosszú ideig fennmaradhatnak, de nem sokasodnak, nem készítenek magukról másolatokat. Vajon a fajok vagy a szervezetek egyéb csoportjai sokasodnak-e? Készítenek-e magukról másolatokat?

Alexander és Borgia (4) állítják, hogy igen, és hogy emiatt a fajok valódi replikátorok: „A fajokból új fajok alakulnak ki, vagyis a fajok sokasodnak.” A legjobb érv amellett, hogy a fajokat – vagy inkább génállományukat – sokasodó replikátoroknak tekintjük, a „fajszelekció*” elméletéből, illetve a „pontozott egyensúly” vele összefüggő őslénytani koncepciójából (103, 129, 132, 133, 135, 221, 333, 334) vezethető le. Ennek az elméletrendszernek a megbeszélésére mindenképpen szakítok némi időt, mivel a „fajszelekciónak” igen sok köze van fejezetünk tárgyához. Emellett azért is szeretnék kitérni rá, mert Eldredge és Gould elképzelései véleményem szerint rendkívüli jelentőséggel bírnak a biológia egésze szempontjából; ugyanakkor arra is szeretnék rámutatni, hogy nem szabad ezeket az elképzeléseket mennybe menesztenünk, forradalmibbakknak feltüntetnünk, mint amennyire valóban azok. Gould és Eldredge (135, 117. o.) – bár más okból – maguk is tudatában vannak ennek a veszélynek.

Félelmem abból a növekvő befolyásból táplálkozik, amellyel a darwinizmus laikus, ámde éber kritikusai rendelkeznek, legyenek bár vallásos fundamentalisták, avagy Shaw-Koestler-Lamarck-hívők. Ezek az antidarwinisták a tudománytól teljesen idegen okokból mindenre rávetik magukat, ami számukra, tudásuk hiányosságai folytán, a darwinizmussal ellentétben állónak tűnik. Az újságírók pedig túlságosan gyakran szegődnek cinkosaivá a darwinizmus ellen egyes laikus körökben folytatott hadjáratnak. Az egyik legkevésbé komolytalannak mondható angol napilap, a The Guardian 1978. november 21-i számában főhelyen tálalta az Eldredge-Gould-elmélet egy újságíró módra átfazonírozott, épp hogy csak felismerhető változatát, mint annak bizonyítékát, hogy valami nincs rendjén a darwinizmus körül. Ahogy az várható is volt, a cikket az újság levélrovatában nagy örömmel üdvözölték, ráadásul a levelek némelyike nyugtalanítóan befolyásos forrásokból származott. Az olvasóközönségben így joggal támadhatott gyanú, hogy manapság már maguk a „tudósok” is kétségek között hányódnak a darwinizmust illetően. Mint dr. Gould mesélte, a The Guardian még azzal sem tisztelte meg, hogy válaszolt volna tiltakozó levelére. Egy másik lap, a The Sunday Times 1981. március 8-i száma „Újabb fejlemények, amelyek Darwin ellen szólnak” címmel egy jóval hosszabb, szenzációhajhász cikket tett közzé, melynek szerzője az Eldredge-Gould-elmélet és a darwinizmus egyéb változatai között mutatkozó különbségeket lovagolta meg. A BBC tévétársaság szintén színre lépett, mégpedig két, egymással rivalizáló műsorszerkesztőség által készített adással. A „Bajok az evolúció körül” és a „Darwin tévedett volna?” című műsor alig különbözött másban, mint hogy az egyikhez Eldredge-et, a másikhoz pedig Gouldot hívták meg szakértőnek. Az utóbbi odáig ment, hogy előásott néhány teremtményt, akik megtették a maguk észrevételeit az Eldredge-Gould-elmélettel kapcsolatban. Mindez nem is meglepő, hiszen a darwinisták soraiban mutatkozó, tévesen értelmezett széthúzás igazi örömnép lehetett e fundamentalisták számára. Az újságírói felületesség a tudós folyóiratok gyakorlatában sem ismeretlen. A Science egy nemrégiben tartott, a makroevolúció kérdéseivel foglalkozó konferenciáról a következő drámai cím alatt adott hírt (1980. 210, 883-887. o.): „Támadások keresztüzében az evolúcióelmélet”; a nem kevésbé kritikátlan alcím pedig imígyen hangzott: „Egy történelmi jelentőségű chicagói konferencián kikezdték a Modern Szintézis négy

évtizedes egyeduralmát” (ennek bírálata: 115). A folyóirat Maynard Smithnek az említett konferencián elhangzott szavait is idézi: „Csak a dolgok megértését akadályozza, aki intellektuális szembenállást gyanít ott, ahol szó sincs ilyesmiről.” (l. még 261.) Az alábbiakban igyekszem tisztázni e sok hűhó hátterét, nevezetesen, hogy – az egyik ominózus alcímet idézve – „Mit mondott és mit nem mondott Eldredge és Gould?”

A pontozott (vagy szaggatott) egyensúly elmélete azt állítja, hogy az evolúció nem folyamatos, hanem változások „méltóságteljesen kibontakozó” sorozata, hanem hirtelen, lökészerűen, hosszú egyensúlyi állapotokat (sztázisokat*) meg-megszakítva halad előre.

Ha valamely kihalt származási sorban nem találjuk evolúciós változás nyomait, nem kell rögtön kimondanunk, hogy „nincs elegendő adatunk”; a dolgot egyfajta szabályszerűségként kell felfognunk, amely tökéletesen megjósolható, ha a modern szintézist és különösképpen a benne foglalt allopatrikus* speciáció elvét komolyan vesszük (103, 94. o.): „Az allopatéria elvéből következően az újabb fosszilis fajok nem ugyanarról a helyről származnak, ahol őseik éltek. Rendkívül kicsi a valószínűsége annak, hogy egy származási sor fokozatos megváltozását egy sziklaoszlop függőleges rétegeiben nyomon tudjuk követni.” A hagyományos értelemben vett természetes szelekció – az én felfogásom szerint a genetikai replikátorok szelekciója – által irányított mikroevolúció* természetesen folyamatosan zajlik, de jórészt a rövid, kritikus időszakokban bekövetkező, robbanásszerű változásokra, az úgynevezett speciációs eseményekre összpontosul. E mikroevolúciós robbanások rendszerint túlságosan gyorsan befejeződnek, semhogy a paleontológusok nyomon követhetnék őket. Amit láthatunk, az egy adott származási sor állapota az új faj megjelenése előtt és azt követően. Ebből következik, hogy a fosszilis fajok között tátongó „rések” láttán nincs miért feszengenünk, ahogy a darwinisták teszik nemegyszer; éppen hogy számítanunk kell e résekre.

Az idevágó paleontológiai bizonyítékok fölött lehet vitatkozni (121, 135, 153); nem érzem magam feljogosítva arra, hogy értékelésükbe bocsátkozzam. Nem a paleontológia felől közelítve a kérdéskörhöz – igazában az Eldredge-Gould-elmélettel kapcsolatos sajnálatos tudatlanságom miatt –, valamikor még kielégítően összeegyeztethetőnek hittem a változásoknak ellenálló, ám esetenként a genetikai forradalmaknak magukat megadó,

„pufferolt” génállományok Wright-Mayr-féle elvét kedvenc elméleteim egyikével, Maynard Smith (253) „evolúciósan stabil stratégiáival” (83, 93. o.):

„A génállomány gének evolúciósan stabil sorozatává alakul, vagyis olyan génállományok jönnek létre, amelyekbe egyetlen új gén sem férkőzhet be. Az újonnan felbukkanó géneket – akár mutáció, akár átrendeződés, akár bevándorlás útján jelennek meg – a természetes szelekció gyorsan kiebrudalja, és az evolúciósan stabil állomány helyreáll. Esetenként... kialakulhat egy átmeneti, instabil állapot, amely új evolúciósan stabil génállományba torkollik... Egy populáció több alternatív stabil állapottal is rendelkezhet, és időnként átcsúszhat egyik ilyen állapotból a másikba. Az evolúció előrehaladása nem annyira állandó fölfelé kapaszkodás, mint inkább az egyik stabil platótól a másikig vezető elkülönült lépések sorozata.”

Ugyancsak nagy hatást tett rám Eldredge és Gould (135) oly sokszor hangoztatott nézete az időskáláról: „Mi másnak tekinthetnénk egy állandó fejlődési folyamatot, amely egymillió év alatt 10%-os előrehaladást hoz létre, mint értelmetlen absztrakciónak? Hogyan is tarthatna fenn ez a mi folyton változó világunk ennyire kicsiny szelekciós nyomásokat ilyen hosszú ideig zavartalanul?” Továbbá (132): „...ha egyáltalán rábukkanunk valamiféle fokozatosságra a fosszilis maradványokban, ez olyan örületesen csekély generációnkénti változást jelent, hogy komolyan fontolóra kell vennünk: a természetes szelekció hagyományos, a pillanatnyi adaptív előnyöket létrehozó formája szempontjából ezek a változások láthatatlanok.”

Azt hiszem, hasznos lesz, ha keresünk egy analógiát magunknak. Vegyünk egy parafa dugót, amely az Atlanti-óceán egyik partjától sodródik a másik felé. Ha a dugó mindenfajta kitérő vagy visszasodródás nélkül kitartóan halad előre, mozgásának hajtóerejét a Golf-áramlásban vagy a passzátszelekben kell keresnünk. Ésszerű ez a magyarázat akkor, ha az idő, amelyre a dugónak az óceán átszeléséhez szüksége van, a megfelelő nagyságrendbe esik – mondjuk néhány hét vagy néhány hónap. De ha a dugó egymillió év alatt kel át az óceánon, nem elégedhetünk meg az áramlásokkal vagy szelekkel kapcsolatos magyarázattal. Az áramlások és a szelek egyszerűen nem lehetnek ilyen lassúak, vagy ha mégis,

hatásuknak olyan gyengének kell lennie, hogy a dugót jobbára más erők fogják hányni-vetni, és épp annyit halad majd hátrafelé, mint előre. Ha mégis azt találnánk, hogy a dugó még ilyen hallatlanul kicsiny sebességnél is állandóan tartja irányát, egészen másfajta magyarázat után kellene néznünk: olyan magyarázat után, amely a megfigyelt jelenség időskálájával is összhangba hozható.

Itt egy furcsa fintorával találkozunk a történelemnek, amelynél érdemes egy kissé elidőzni. Az egyik érv, amelyet valaha Darwinnal szembeszegeztek, úgy szólt, hogy olyan mértékű evolúcióra, amelyet ő feltételez, az idő semmiképpen sem lehetett elegendő. Alig tűnt hihetőnek, hogy a szelekciós nyomások elég erősek voltak az evolúciós változások mindegyikének létrehozásához, mégpedig ennyire rövid – akkor még rövidnek hitt – idő alatt. Eldredge és Gould iménti érvelése majdhogynem szöges ellentéte ennek: nehéz elképzelni, hogy egy szelekciós nyomás elegendően gyenge legyen ilyen lassú, egyirányú evolúció ennyire hosszú ideig való fenntartásához! E történelmi kettősségből alighanem egyfajta figyelmeztetést kell kiolvasnunk: mindkét érvelés „nehéz elképzelni” kezdetű okfejtésre épül, és éppen ez az, amitől Darwin mindig oly bölcsen óvott bennünket.

Bár Eldredge és Gould fejtegetései az időskáláról elég ésszerűnek tűnnek számomra, náluk kevésbé vagyok meggyőződve azok igazságtartalmáról, mivel tisztában vagyok képzeletem korlátaival. Végül is a gradualistának* nem kell szükségszerűen feltételeznie, hogy hosszú időszakokon keresztül unidirekcionális (egyirányú) evolúció zajlott. Parafadugó-hasonlatomhoz visszatérve: mi van akkor, ha a szél valóban olyan gyenge, hogy egymillió évbe is beletelhet, míg a dugó átszeli az Atlanti-óceánt? Való igaz, hogy a hullámozás és a helyi áramlások a dugót majdnem annyit sodorhatják visszafelé, mint amennyit előre; de ha mindezt számításba vesszük, a dugó mozgásának irányát statisztikailag akkor is a gyenge, de szüntelenül lengedező szellő fogja meghatározni.

Abban sem vagyok biztos, hogy Eldredge és Gould elegendő figyelmet szentelt azoknak az eshetőségeknek, amelyeket a „fegyverkezési verseny” (4. fejezet) von maga után. Az általuk támadott gradualista elméletet így jellemzik (103): „A graduális (fokozatos) egyirányú változás feltételezett mechanizmusa az 'ortoszelekció*', amely az általános felfogás szerint állandó idomulás a fizikai környezet egy vagy több tényezőjének

egyirányú változásához.” Ha a fizikai környezet szelei és áramlásai geológiai időskálán mérve is állandóan ugyanabban az irányban hatnának, tényleg valószínűnek tűnhetne, hogy az állatok származási vonalai oly gyorsan elérik evolúciós óceánjuk túlsó partját, hogy a paleontológusok nem tudják nyomon követni átkelésük útvonalát.

De cseréljük csak ki a „fizikai” szót a „biológiai” szóra, és a dolgok mindjárt másképpen alakulnak! Ha egy származási sor minden kis alkalmazkodási lépése egy másik származási sor – mondjuk a predátor – ellenalkalmazkodását vonja maga után, a lassú, direkcionális ortoszelekció mindjárt meggyőzőbb ideának tetszik. Ugyanez áll a fajon belüli versengésre; előfordulhat, hogy mondjuk az optimális testméret némileg meghaladja a populációban éppen „divatos” méretet, bármilyen legyen is az éppen uralkodó divat (324, 151. o.): „...a populáció egészében állandó tendenciaként az átlagosnál némileg nagyobb testméret fog előnybe kerülni. Az átlagosnál némileg nagyobb testű egyedek nagyon csekély, de hosszú távon és nagy populációkban döntő jelentőségű előnyt élveznek a versenyben... Azok a populációk tehát, amelyek rendszeren ezen a módon fejlődnek, a testnagyság tekintetében mindig jól alkalmazkodottak, amennyiben az egyedi variációs tartomány mindig tartalmazza az optimumot is, ugyanakkor a centripetális szelekcióban jelentkező állandó aszimmetria az átlag lassú felfelé tolódását eredményezi.” Ellenkező esetben (gondoljunk erre az eshetőségre is!), ha az evolúciós változások valóban szaggatottak, lökészerűek, ez talán önmagában megindokolható a fegyverkezési verseny koncepciója alapján – feltéve, hogy az adaptív előnyök megjelenése és a másik oldal válasza között bizonyos idő telik el.

De fogadjuk el feltételesen a pontozott egyensúly elméletét az ismert jelenségek egy izgalmasan újszerű szemléletmódjaként, és nézzük meg Gould és Eldredge (135) egyenlőségének, a „pontozott egyensúly + Wright-elv = fajszelekció” kifejezésnek a másik oldalát! A Wright-elv (az elnevezés nem Wrighttól származik) kimondja, hogy „a speciációs események által létrehozott morfológiai sorozatok a 'kládon' belüli evolúciós irányokat tekintve alapvetően véletlenszerűek”. Még ha rokon származási sorok egy sorozatában például egy olyan általános trend érvényesülne is, amely a nagyobb testméret felé mutat, a Wright-elv értelmében nem állapítható meg olyan szisztematikus tendencia, hogy az újonnan leágazó fajok egyedeinek nagyobbaknak kellene lenniük, mint a szülőfajok voltak.

Világosan kivehető itt a mutációk „véletlenszerű jellegével” való párhuzam, ez pedig közvetlenül elvezet a fenti egyenlőség jobb oldalához. Amennyiben a fő irányvonalakat tekintve az újonnan létrejövő fajok véletlenszerűen térnek el elődeiktől, maguk a fő irányvonalak eme újonnan létrejött fajok eltérő mértékű kihalása – Stanley (333) kifejezésével élve a „fajszelekció” – következtében jönnek létre.

Gould (132) szerint „a Wright-elv mérlegelése a makroevolúciós elmélet és a paleobiológia egyik legfontosabb feladata. Tiszta formájában maga a fajszelekciós elmélet is ennek függvénye. Vegyünk egy olyan származási sort – például a lovakét –, amelyben a Cope-törvénynek * megfelelően a testnagyság egyre nő. Amennyiben a Wright-elv igaz, és az újonnan kialakuló lófajok egyedeinek testnagysága egyforma gyakorisággal kisebb, illetve nagyobb elődeikénél, akkor e tendencia mögött a fajszelekció hatóereje áll. Ha azonban az új fajok egyedei rendre nagyobbak, mint ősök voltak, semmi szükségünk a fajszelekció bevonására, mivel a véletlenszerű kihalás önmagában is létrehozhatja az általunk tapasztalt tendenciát.” Gould itt egyidejűleg tárja ki mellét a támadásoknak, és adja ellenfelei kezébe „Occam borotváját” [2]! Hiszen könnyedén hivatkozhatott volna arra, hogy még ha a (mutációhoz hasonlított) fajképződés irányított volna is, a trendet a fajszelekció csak erősítené (221). Williams (379, 99. o.) egyik érdekes gondolatmenetében – amelyet a pontozott egyensúly elméletének irodalmában eddig nem láttam idézni – azt az esetet vizsgálja, amikor a fajszelekció gyengíti, esetleg le is győzi a fajon belül mutatkozó általános evolúciós irányvonalat. Ő is a lovakkal, pontosabban azzal a ténnyel érvel, hogy a korai fossziliák általában kisebb testű lófajokról árulkodnak, mint a későbbi időkből származók:

„E megfigyelés alapján ésszerűnek látszik a következtetés, hogy – legalábbis az idő nagy részében és általában véve – az átlag fölötti testnagyság előnyt jelentett az egyed számára a szaporodási versenyben a populáció többi tagjával szemben. Így a harmadkori lófaunát alkotó populációk – az idő nagy részében és általában véve – feltehetően a nagyobb testméret irányában fejlődtek. Ám az is elképzelhető, hogy ennek éppen az ellenkezője igaz. Előfordulhat ugyanis, hogy a harmadkor bármely adott pillanatában a lópopulációk többsége a csökkenő testnagyság irányában fejlődött. Hogy mégis magyarázatot

adjunk a növekvő testnagyság tényére, pusztán azt a kiegészítő feltételezést kell elfogadnunk, hogy a csoportszelekció ezt a tendenciát részesítette előnyben. Így még ha a populációknak csak egy töredékében érvényesült is a növekvő testnagyság irányvonala, ez a töredék lehetett az, amelyből az egymillió évvel későbbi populációk zöme származik.”

Véleményem szerint könnyen elképzelhető, hogy a paleontológusok által megfigyelt, a Cope-törvénynek megfelelő bizonyos fő makroevolúciós irányvonalak (azonban l. 153) a fajszelekció hatására jöttek létre, ha a Williamstől idézett bekezdés értelmében – amely véleményem szerint azonos Eldredge és Gould felfogásával – gondolkodunk felőlük. Úgy vélem, mindhárman egyetértenének velem abban, hogy itt egészen másról van szó, mint amikor az egyedek önfeláldozását, a faj érdekében történő alkalmazkodást igazoljuk a csoportszelekció alapján. Utóbbi esetben ugyanis a csoportszelekciós modelleknek egy másik típusához kell folyamodnunk, ahol a csoport valóban nem replikátorként, hanem a replikátorok hordozójaként szerepel. Később a csoportszelekció e másik típusáról is szót fogok ejteni; egyelőre amellet igyekszem érvelni, hogy a fajszelekciónak az egyszerű, fő irányvonalak kitűzésében, illetve az összetett adaptációk, például a szemek és az agy kialakításában szerepet tulajdonítani két különböző dolog.

A fő őslénytani irányvonalak – például a testméret abszolút vagy a test egyes részeinek relatív növekedése – lényegesen és érdekesen, de mindenekfelett egyszerűek. Elfogadva Eldredge és Gould nézetét – miszerint a természetes szelekció olyan átfogó elmélet, amely több különböző szinten is megfogalmazható – bizonyos mennyiségű evolúciós változáshoz a replikátorok szelektív eliminációjának bizonyos minimuma szükséges. Függetlenül attól, hogy a szelektíven eliminálódó replikátorok gének-e vagy fajok, az egyszerű evolúciós változásokhoz mindössze néhány replikátor helyettesítődésére van szükség, egy összetett alkalmazkodás evolúciója azonban nagyszámú replikátor helyettesítődését kívánja meg. Amennyiben a gént tekintjük replikátornak, a helyettesítődési ciklus minimális időtartama egyetlen, zigótától* zigótáig terjedő nemzedék. Ez lehet néhány év, néhány hónap vagy annyi sem; még a legnagyobb szervezetek esetében sem több néhányszor tíz évnél. Ha viszont a fajt tekintjük replikátornak, a helyettesítődési ciklus hossza a

két speciációs esemény közötti időtartam, ami több ezer, tízezer, százezer vagy akár több millió év is lehet. Bármely szakaszt tekintünk is a geológiai időskálának, a feltételezhető szelektív fajkihalások száma sok nagyságrenddel kisebb a feltételezhető szelektív allélki-cserélődések számánál.

Lehetséges, hogy megint csak képzeletem korlátoz, de ha azt könnyen el is tudom képzelni, hogy egy egyszerű méretváltozási trendet – mint amilyen a harmadkori lovak lábának meghosszabbodása – a fajszelekció vezérel, ily lassú replikátoreliminációról képtelen vagyok elhinni, hogy adaptációk sorozatának – például a bálnák vízi életmódhoz való alkalmazkodásának – is alapjául szolgálhat. Most persze az a vád érhet, hogy okfejtésemben nem járok el becsületesen. Hiszen bármennyire összetettek is a bálnák szóban forgó adaptációi, miért ne vezethetnénk le őket egyszerű méretváltozási trendekből, testük különféle részeinek megváltozásával kapcsolatban különböző nagyságú és előjelű allometrikus konstansokat állapítva meg. Ha meg tudjuk emésztetni, hogy a lovak lábának egydimenziós meghosszabbodása a fajszelekciónak tudható be, miért vetnénk el ugyanilyen egyszerű méretváltozási irányvonalak párhuzamosan futó és külön-külön a faj szelekció által vezérelt sorozatát? Ennek oka statisztikai jellegű. Tegyük fel, hogy van tíz párhuzamos trendünk – ez a bálnák vízhez való evolúciós alkalmazkodását tekintve igencsak mértéktartó feltevés. Ha a Wright-elv mind a tízre érvényes, akkor egy adott speciációs esemény kapcsán mind a tíz vonatkozásban ugyanakkora a visszalépés valószínűsége, mint az előrelépésé. A tízrendbeli előrelépés esélye egyketted a tizediken, azaz kevesebb, mint egy az ezerhez. Ha pedig húsz párhuzamos irányvonalunk van, az esély, hogy egy speciációs esemény egyidejűleg mind a húsznak megfeleljen, kevesebb, mint egy a millióhoz.

Kétségtelen, hogy a fajszelekció révén végbemehet bizonyos, az összetett, többdimenziós alkalmazkodás irányába ható fejlődés, még ha a tíz (vagy húsz) irányvonal közül nem is mindegyik érvényesül egy szelekciós esemény során. Végére nagyjából ugyanezzel a kritikai megjegyzéssel élhetünk az egyedi szervezetek szelektív pusztulásával kapcsolatban is: nagyon ritka az olyan egyed, amely az összes vizsgált dimenzióban optimálisnak mondható. Érvelésem végén most visszatérek a ciklusok hosszában mutatkozó különbséghez. Mennyiségi értelemben is számításba kell vennünk, hogy a replikátorkihalás ciklusideje a fajszelekció esetében összemérhetetlenül hosszabb,

mint a génszelekció esetében. Gondolnunk kell az iménti kombinatorikai problémára is. Sem a szükséges adatok, sem a kellő matematikai tudás nincs birtokomban, hogy e mennyiségi elemzéssel megbirkózhassak; de van bizonyos homályos sejtésem afelől, hogy egy megfelelő nullhipotézis felállításába milyen módszerrel érdemes belekezdeni. A címke, amivel ezt a problémát el szoktam látni, a következő: „Hová juthatott volna el D'Arcy Thompson, ha lett volna számítógépe” – és már léteznek a célnak megfelelő programok is (295). Az az érzésem, hogy az összetett adaptációkkal kapcsolatban a fajszelekció nem bizonyul majd általánosan kielégítő magyarázatnak.

A fajszelekcionista szememre vethetik, hogy kombinatorikai fejtegetésemben ok nélkül vettem egymástól függetlennek a bálnák evolúciójának tíz fő irányvonalát. Nyilvánvaló, hogy a figyelembe veendő kombinációk száma jelentősen csökken, ha az egyes fejlődési irányvonalak közötti korrelációkat is tekintetbe vesszük! Feltétlenül különbséget kell azonban tennünk a korreláció két forrása között. Eszerint járulékos és adaptív korrelációról beszélhetünk. A járulékos korreláció az embriológiai folyamatok természetéből fakad. Aligha elképzelhető például, hogy a bal mellső láb meghosszabbodása független legyen a jobb mellső láb meghosszabbodásától; bármely mutáció, amely maga után vonja az egyiket, alighanem maga után fogja vonni a másikat is. Majdnem ugyanilyen nyilvánvaló a kapcsolat a mellső és a hátsó lábak meghosszabbodása között. Bizonyára sok hasonló, jóllehet kevésbé szembetűnő eset létezik.

Az adaptív korreláció viszont nem vezethető le közvetlenül az embriológiai folyamatok mechanikájából. Egy származási sor, amely a szárazföldi életmódot vízi létre cseréli fel, várhatóan rákényszerül mozgási és légzési szervrendszerének átformálására – e két szervrendszer között pedig nincs okunk bármiféle kapcsolatot feltételezni. Hiszen miért kellene a járólábakat uszonyokra változtató és a tüdő oxigénmegtartó képességét fokozó trendeknek korrelációban lenniük? Persze leheletséges, hogy két ilyen koadaptációs fejlődési irányvonal – az embriológiai folyamatok járulékos következményeként – korrelációban van, de e korreláció egyforma valószínűséggel lehet pozitív és negatív. És íme, visszajutottunk eredeti kombinatorikai okfejtésünkhöz, habár óvatosnak kell lennünk a változás egyes dimenzióinak számbavételekor.

A fajszelekcionista végeredményben akár vissza is vonulhat,

mondván, hogy a változás rosszul koadaptált kombinációit kigyomlálja a szokásos, alacsonyabb szinten működő természetes szelekció, így a speciációs események szerepe pusztán annyi, hogy a már kipróbált és bevált kombinációkat átbocsássák a fajszelekció rostáján. Ám az a „fajszelekcionista”, aki ezt vallja, Gould felfogása szerint már egyáltalán nem nevezhető fajszelekcionista! Hiszen elfogadta, hogy az érdelemes evolúciós változások az allélok, nem pedig a fajok közötti szelekcióból fakadnak, még ha fenntartotta is, hogy a változás a sztázisokat felszabdoló rövid szakaszokra korlátozódik – hűtlen lett tehát a Wright-elvhez. S ha most úgy tűnik, hogy a Wright-elv túl könnyű préda, hát pontosan erre gondoltam, amikor fentebb megjegyeztem, hogy Gould „kitárja mellét a támadásoknak”. Ismételten meg kell azonban jegyeznem, hogy az elv elnevezéséért maga Wright nem felelős.

A fajszelekció elmélete, amely a pontozott egyensúly elméletéből nőtt ki, ígéretes elgondolás, és jól magyarázhatja a makroevolúciós mennyiségi változások egy-egy dimenzióját. Nagyon meg lennék azonban lepve, ha használhatónak bizonyulna a komplex, többdimenziós alkalmazkodás számomra izgalmas típusának – a „Paley órájának *” vagy a „kirívóan tökéletes és komplikált szerveknek” –, vagyis az olyan adaptációknak a magyarázatában, amelyek léte a jelek szerint legalábbis isteni hatalommal rendelkező irányítót feltételez.

A replikátorszelekció, amennyiben a replikátorok alternatív allélok, bizonyosan rendelkezhet ezzel a hatalommal. Ám ha a replikátorok alternatív fajok, kétlem, hogy szelekciójuk elegendően hatékony lenne, tekintve hogy túlságosan lassú. Eldredge és Cracraft (1972, 269. o.), úgy látszik, ugyanígy gondolják: „A természetes szelekció koncepciója (a rátermettségben különbségek, illetve az egyedek populáción belüli eltérő mértékű szaporodása) minden bizonnyal igazolható populáción belüli jelenség, és az adaptációk eredetével, fennmaradásával és lehetséges módosulásaival kapcsolatban a rendelkezésünkre álló legjobb magyarázat.” Ha valóban így vélekednek a pontozott egyensúly és a fajszelekció hívei, nem látom be, miért ez a nagy hűhó.

A fajszelekció elméletét az egyszerűség kedvéért úgy tárgyaltam, hogy a fajokat tekintettem replikátoroknak. A figyelmes olvasó azonban észrevehette, hogy ez majdnem annyi, mintha egy ivartalanul szaporodó szervezetet kezeltem volna replikátorként. E fejezetben korábban már beláttuk, hogy a replikátor

szerepével csakis a genomot, mondjuk a botsáska genomját ruházhatjuk fel; magát a botsáskát nem. Ugyanezen okból a fajszelekció modelljében sem maga a faj, hanem annak génállománya szerepel replikátorként. Most persze csábítónak tűnik a gondolat: ha ez a helyzet, ne habozzunk: vegyük úgy, hogy a gén – nem pedig valamilyen nagyobb egység – a replikátor, akár még az Eldredge-Gould-modell esetében is. A helyzet azonban az, hogy ha Eldredge-nek és Gouldnak igaza van, és a génállomány valóban koadaptált egység, amely homeosztatikusan, pufferként viselkedik a változásokkal szemben, ugyanilyen jogon a génállományt is tekinthetnénk egyetlen replikátornak, pontosan úgy, ahogy a botsáska genomja esetében tettük. De a génállományról csak akkor mondhatjuk, hogy replikátor, ha a szaporodás tekintetében elszigetelt – aminthogy a genomot is csak akkor minősíthetjük replikátornak, ha reprodukciója ivartalan úton történik. S ha mindezek teljesülnek, a feltételezés még mindig elég gyenge lábakon áll.

E fejezet elején már beláttuk, hogy a szervezet semmiképpen sem lehet replikátor, genomja azonban igen, amennyiben a szaporodás ivartalan. Az előbb pedig azt állapítottuk meg, hogy bizonyos esetben a szaporodásukat tekintve elszigetelt csoportok, például a fajok génállománya is replikátornak tekinthető. Feltételelesen elfogadva ezt a következtetést, felvázolhatjuk az evolúciót, amelyet e replikátorok szelekciója irányít – ám épp az imént fejtettem ki, hogy az ilyenfajta szelekció aligha magyarázhatja a komplex adaptációk létrejöttét. Van-e tehát az előző fejezetben megvizsgált kis genetikai fragmentumokon túl még valami, ami joggal tarthat számot a replikátor szerepére?

Más helyütt már rámutattam a replikátorok egy nem genetikai típusára, amely csak az egymással kommunikáló, komplex agyak környezeti viszonyai között „terem meg”. Ezt a replikátort „mém” néven emlegettem (83). Cloakkal (62) ellentétben, de – ha jól értem őket – Lumsdenhez és Wilsonhoz (242) hasonlóan sajnos nem különböztettem meg elég világosan a mémet mint replikátort és a mém „fenotípusos hatásait”, a „mémtermékeket”. A mémet az agy információtartalmának egységnyi részeként (Cloak „i-kultúrája”) kell felfognunk.

A mém határozott struktúrával rendelkezik, amelynek fizikai mibenléte az információátvitel módjától függ. Ha az agy az információkat szinaptikus kapcsolatok bizonyos mintázatában őrzi meg, a mém elvileg mikroszkóp alatt is látható, mégpedig a szinaptikus szerkezetek meghatározott mintázata alakjában. Ha

az agy „szétosztott” formában tárolja az információkat (290), a mémet nem lelhetjük meg mikroszkópos metszeten, de én ez esetben is amondó vagyok, hogy a mémet az agyban fizikailag is jelen levő tényezőként fogjuk fel. Ezen az alapon különíthetjük el a mémet fenotípusos hatásaitól, vagyis a külvilágra gyakorolt befolyásától (Cloak „m-kultúrája”).

Egy mém fenotípusos hatásai megjelenhetnek szavak, zene, képek, az öltözködés, arcjáték vagy kézmozdulatok, avagy éppen különféle készségek alakjában – például abban, ahogy a cinkék felnyitják a tejesüveget, vagy ahogy a japán makákók megmossák a búzaszemeket. Mindezek az agy belsejében rejtőző mémek külső, látható (hallható stb.) megnyilvánulásai, amelyek – miután más egyedek érzékszerveik útján felfogják őket – olyannyira beleivódhatnak befogadójuk agyába, hogy ott (nem feltétlenül tökéletes) másolatok alakulnak ki róluk. A mém másolata eztán már maga is szétsugározhatja fenotípusos hatásait, azzal az eredménnyel, hogy megint más agyakban újabb és újabb másolatok jönnek létre.

Igazolásképpen visszatérve replikátorunk archetípusához, a DNS-hez: a DNS hatásai két alaptípusba sorolhatók. Egyrészt másolatokat készít önmagáról, kihasználva a replikáz enzimeket és a sejt egyéb mechanizmusait. Másrészt megvannak a maga külvilágra gyakorolt hatásai, amelyek befolyásolják másolatainak fennmaradási esélyeit. A DNS kétféle hatása közül az előbbi a mém azon hatásának feleltethető meg, amikor az – kihasználva az egyedek közötti kommunikációt és utánzást – másolatokat készít önmagáról. Ha pedig az adott egyedek társas viszonyai között az utánzás általános jelenség, ez a sejtbeli DNS-másoló enzimek bőségéhez hasonlítható.

De mi a helyzet a DNS utóbbi típusú, hagyományosan „fenotípusosnak” mondott hatásaival? Miképpen járulhatnak hozzá fenotípusos hatásai egy mém replikációs sikeréhez, illetve sikertelenségéhez? A válasz ugyanaz, mint a genetikai replikátor esetében: bármely hatás, amit a mém az őt magában foglaló test viselkedésére gyakorol, befolyásolhatja saját fennmaradási esélyeit. Annak a mémnek, amely az őt magában foglaló testeket arra készíti, hogy fejjel menjenek a falnak, ugyanaz a sorsa, mint annak a génnek, amely az őt magában foglaló testeket küldi fejjel a falnak: előbb-utóbb el fog tűnni a mémállományból. Ám ahogy a hordozó fennmaradási esélyeinek növelése csak az egyik dolog, amit sikere érdekében a genetikai replikátor megtehet, úgy annak is sokféle egyéb módja lehet,

hogy a mémek fenotípusos úton megküzdjenek fennmaradásukért. Ha egy mém fenotípusos hatása mondjuk valamilyen dallam, minél inkább fülbemászó, annál valószínűbb, hogy lemásolódik. Ha egy tudományos elképzelés, akkor a tudósagyakban való szétterjedésének esélyeit az befolyásolja, hogy mennyire illeszkedik be a már megalapozott eszmék tárházába. Ha politikai vagy vallási nézet, fennmaradását nagyban elősegítheti, ha fenotípusos hatásainak egyike abban áll, hogy az őt magukban foglaló testeket végletesen intoleránssá teszi az új és rendhagyó nézetekkel szemben. A mémnek megvannak a maga lehetőségei a replikációra, és megvannak a maga fenotípusos hatásai is; nincs okunk tehát feltételezni, hogy sikere genetikai hátterű.

Biológus kritikussaim közül sokak szemében ez utóbbi kitétel az egész mémteória leggyengébb pontja (3, 143, 331). Nem értem azonban, hogy mi itt a gond; illetve értem ugyan, de nem látom be, hogy a mémek mint replikátorok esetében e gond súlyosabb lenne, mint a gének esetében. Szociobiológus kollégáim újra meg újra rám pirítanak; szerintük köpönyegforgató vagyok, mivel nem fogadom el, hogy egy mém sikerének végső kritériuma mindenképpen a darwini „rátermettséghez” való hozzájárulása. A dolgok veleje – állítják –, hogy a „jó mém” azért terjed el, mert az agyak fogékonyak rá, az agyak fogékonyságát pedig végső fokon a (genetikai) természetes szelekció határozza meg. Már az a tény is, hogy az állatok egyáltalán utánoznak más állatokat, végeredményben darwini értelemben vett rátermettségükkel összefüggésben magyarázható.

Genetikai értelemben azonban nincs a darwini rátermettségben semmi csodálatos. Nincs szabály, amely kimondaná, hogy ez volna az elsősorban maximalizálandó alaplmenyiség. Ha felbukkan egy másfajta entitás, amely megfelel az aktív csírvonal-replikátor definíciójának, eme újfajta replikátor olyan változatai, amelyek tesznek saját fennmaradásukért, egyre számosabbak lesznek. Ha következetesen akarnánk lenni, akár be is vezethetnénk egy újfajta „egyedi rátermettséget”, amelyet azon mérnénk le, hogy az adott egyed mennyire sikeres mémjei terjesztésében.

Természetesen igaz, hogy „a mémek végső fokon a génektől függenek, a gének viszont a mémektől függetlenül is létezhetnek és változhatnak” (43). De ez nem jelenti azt, hogy a mémek szelekciós sikerének végső kritériuma a gének fennmaradása

lenne. Nem jelenti azt, hogy azoknak a mémeknek jut osztályrészül a siker, amelyek előnyben részesítik az őket magukban foglaló egyedek génjeit. Tény, hogy bizonyos esetekben ez történik: az a mém, amely az őt magában foglaló egyedet öngyilkosságba kergeti, nyilvánvalóan súlyos – bár nem szükségszerűen végzetes – hátrányba kerül. Ahogy egy „öngyilkossági” gén elterjed, nemegyszer kerülő úton (jó példái ennek az államalkotó rovarok dolgozói, avagy a szülői önfeláldozás), úgy terjedhet el egy „öngyilkossági” mém is – például amikor egy drámai hatású vértanúság másokat is arra ösztönöz, hogy hitükért a halált válasszák, ami viszont megint másokat készítet öngyilkosságra és így tovább (360).

Tény, hogy egy mém viszonylagos fennmaradási sikerében kulcsfontosságúak a szociális és biológiai viszonyok; ezeket a viszonyokat pedig bizonyosan befolyásolja az adott populáció genetikai összetétele. Ám a mém fennmaradási sikerét azok a mémek is befolyásolják, amelyek a mémállományban máris nagy számban vannak jelen. Az evolúciógenetikusok már megállapodtak abban, hogy két allél egymáshoz viszonyított sikere függhet attól, milyen gének uralják más lokuszokon a génállományt; a „koadaptált genomok” evolúciójával kapcsolatban ki is tértem erre. A génállomány statisztikai szerkezete olyan környezetet hoz létre, amely befolyásolja bármely gén alléljaihoz viszonyított sikerét. Az egyik genetikai közegben az egyik allél, a másikban viszont egy másik járhat jól. Ha a génállományt például olyan gének uralják, amelyek gazdáikat száraz helyek felkutatására ösztönzik, a kialakuló szelekciós nyomások a vízvesztést gátló bőr génjeinek fognak kedvezni. Ám ha a génállományt történetesen a nedves környezet felkutatására készítő gének uralják, a jobban párologtató bőrt kialakító allélok válnak előnyössé. A dolog veleje nyilvánvaló: az egyik lokuszon ható szelekció nem független a többi lokuszon ható szelekciótól. Ha egy származási sor evolúciója már megindult egy bizonyos irányban, számos lokusz bekapcsolódik, és a fellépő pozitív visszacsatolások ebbe az irányba fogják előrehajtani az adott származási sort, a külvilágból származó nyomások ellenében. A környezetnek tehát, amely a lokuszokon az allélok között válogat, fontos tényezői azok a gének, amelyek más lokuszokon már uralják a génállományt.

Ugyanígy, bármely mémre ható szelekcióban fontos szerepet játszanak azok az egyéb mémek, amelyek már többségben vannak a mémállományban (385). Ha a társadalmat már

uralják a sztálinista vagy a fasiszta mémek, bármely új mém replikációs sikerét befolyásolja, hogy mennyire illeszkedik be ebbe az adott közegbe.

A pozitív visszacsatolások impulzusa a mém alapú evolúciót a gén alapú evolúció által előnyben részesített irányoktól teljesen független, sőt akár azokkal ellentétes irányokba is elviheti. Egyetértek Pulliammel és Dunforddal (293), akik szerint a kulturális evolúció „eredetét és szabályszerűségeit a genetikai evolúciónak köszönheti, de megvan a saját külön impulzusa”.

Természetesen lényeges különbségek is mutatkoznak a mém alapú és a gén alapú szelekciós folyamatok között (54, 55). A mémek nem sorban, lineáris kromoszómákra felfűzve helyezkednek el, sőt az is kérdéses, hogy elkülönült „lokuszokért” versengenek-e vagy hogy vannak-e körülírható „alléljaik”. Ugyanúgy, ahogy a gének esetében, fenotípusos hatásokról a mémek esetében is alighanem szigorúan csak a különbségekre célozva beszélhetünk, még akkor is, ha egyszerűen arról a különbségről van szó, amely az illető mémet tartalmazó, illetve az illető mémet nem tartalmazó agy által létrehozott viselkedés között mutatkozik. A másolási folyamat a mémek esetében valószínűleg sokkal kevésbé precíz, mint a géneknél; minden másolási lépésben jelentkezhet bizonyos „mutációs” elem, ami mellesleg a jelen fejezetben korábban tárgyalt „fajszelekcióra” is igaz. A mémek elegyedhetnek is egymással bizonyos mértékig, ami a génekkel – ebben az értelemben – nem fordul elő. Lehetséges, hogy az újonnan létrejött „mutációk” az evolúciós irányvonalaktól függően „irányítottak”, nem pedig véletlenszerűek. A weismanni felfogás a mémekre vonatkoztatva kevésbé merev, mint a gének esetében: elképzelhetők „lamarcki” oksági nyilak is, amelyek a fenotípus felől a replikátor irányába mutatnak. Mindeme különbségek elegendők lehetnek ahhoz, hogy minden párhuzam a genetikai természetes szelekcióval haszontalan, sőt határozottan félrevezető legyen. Érzésem szerint az analógia fő értéke nem is annyira abban rejlik, hogy támpontot nyújthat az emberi kultúra megértéséhez, mint inkább abban, hogy finomítja a genetikai természetes szelekcióval kapcsolatos felfogásunkat. Ez az összes mentségem arra, hogy egyáltalán belevágtam ebbe a fejtegetésbe; nem ismerem annyira az emberi kultúra irodalmát, hogy érdemben bármit hozzátehetnék.

Akármi legyen is a mémek jogcíme arra, hogy – abban az értelemben, ahogy a géneket – őket is replikátoroknak

tekintsük, e fejezet első része alapján mindenesetre bizonyítva láthatjuk, hogy az egyedi szervezetek nem replikátorok. Természetesen az egyedek is nagyon fontos működési egységek, így most már mindenképpen dűlőre kell jutnunk abban a kérdésben, hogy pontosan mi is a szerepük. Mi tehát a szervezet, ha nem replikátor? A válasz: a replikátorok hordozója, egyfajta tömegközlekedési jármű. A hordozók olyan entitások, amelyekben a replikátorok (gének és mémek) utaznak, amelyeknek a tulajdonságaira hatással vannak a bennük foglalt replikátorok, s amelyek a replikátorok szétterjedésének komplex eszközeiként is felfoghatók. De nem az egyedi szervezet az egyetlen olyan entitás, amely ebben az értelemben hordozónak tekinthető. Az entitások között létezik egyfajta hierarchia, és elméletileg a hordozó fogalma e hierarchia bármely szintjén alkalmazható.

A hierarchia általában véve fontos elv. A vegyészek azt vallják, hogy az anyagot vagy százféle atom alkotja, amelyek elektronjaik útján lépnek kölcsönhatásba egymással. Az atomok között nyájszellem uralkodik: csapatokba rendeződnek, óriási együtteseket alkotnak, amelyeket sajátos törvényszerűségek irányítanak. Így anélkül, hogy ellentmondanánk a kémia törvényeinek, az atomokat kényelmi okokból figyelmen kívül hagyhatjuk, amennyiben nagyobb anyaghalmazról van szó. Ha egy autó működését magyarázzuk, mint magyarázó tényezőkről, tudomást sem veszünk az atomokról és a Van der Waals-erőkről, inkább a hengerekről és a gyújtógyertyákról beszélünk. Ez az igazság azonban nemcsak az atomok és hengerfejek szintjére érvényes. A hierarchia az atomok szintje alatti elemi részecskéktől a molekulákon és kristályokon keresztül egészen a makroszkopikus testekig terjed – segédeszközök nélkül érzékszerveink csak ez utóbbiak érzékelésére alkalmasak.

A komplexitás létráján az élő anyag új fokokat képvisel: a harmadlagos szerkezetet alkotó makromolekulák, a sejten belüli membránok és szervecskék, a sejtek, a szövetek, a szervek, az egyedi szervezetek, a populációk, az életközösségek és az ökoszisztémák létrafokait. A nagyobb egységekbe ágyazott kisebb egységek hasonló hierarchiáját állíthatjuk össze az élő szervezetek összetett, mesterséges termékeiből: félvezető kristályok, tranzisztorok, integrált áramkörök, számítógépek és a többi, csak a „software” kapcsán tárgyalható egység. Az egységek minden szinten kölcsönhatásban állnak egymással, követve az adott szintnek megfelelő törvényszerűségeket, amelyek

nemigen vezethetők vissza az alacsonyabb szintek törvényszerűségeire.

Mindezt előttem is sokan kifejtették, így a dolog már közhelyszámba megy. De az embernek időnként meg kell ismételnie egyes közhelyeket, különösen ha a hierarchia egy némileg rendhagyó típusának hangsúlyozásával könnyen azt a gyanút keltheti, hogy „redukcionista” alapokon támadja a hierarchia elvét magát. A redukcionizmus ma főbenjáró bűn; divatba jött az „én holisztikusabb vagyok, mint te” hangsúlyú melldőngetés. Kész örömmel követem ezt a divatot, amennyiben az egyedi szervezeten belüli mechanizmusokról van szó; ennek szellemében hirdetem (84) a viselkedés „neuroökonomikus” és „software” magyarázatát, szemben a hagyományos idegéletani értelmezésekkel. Az egyedfejlődéssel kapcsolatban szintén az ezzel analóg megközelítési mód mellett vagyok. Ám vannak esetek, amikor a holisztikus prédikáció könnyen a valódi gondolat pótszerévé válhat; úgy hiszem, a szelekció egységeivel kapcsolatos vita nem egy példáját kínálja ennek.

Az élet neoweismannista szemlélete, amely mellett lándzsát török, a genetikai replikátorra helyezi a hangsúlyt. Úgy vélem, a funkcionális, teleonómiai érvelésben a genetikai replikátor az atom szerepét tölti be. Ha az adaptációk „valaminek az érdekét szolgálják”, úgy ez a valami az aktív csíraplazma-replikátor: a DNS egy kis darabja, egyetlen „gén”, a szó bizonyos értelmezései szerint. Természetesen nem állítom, hogy a kis genetikai egységek egymástól elszigetelten működnek – legalábbis nem elszigeteltebbek, mint a vegyészek szemében az atomok. Miként az atomok, a gének is szeretnek csapatba verődni: kromoszómákba rendeződnek, a kromoszómák csoportjai pedig becsomagolódnak a sejtmag hártájába, citoplazma veszi őket körül, és az egésztest magába zárja a sejthártya. Általában a sejtek sem szigetelődnek el egymástól, hanem klónokat* alkotva létrehozzák azt az óriási konglomerátumot, amelyet szervezetnek nevezünk. Visszajutottunk a már megbeszélt hierarchiához, és nem is kell továbbmennünk. A gének között funkcionális szempontból is nyájszellem uralkodik. Fenotípusos hatást gyakorolnak a testekre, de nem győzöm eléggé hangsúlyozni, hogy csakis együttesen.

Hogy redukcionista színben tűnhetek föl, annak az az oka, hogy a szelekció egységeivel kapcsolatban ragaszkodom az atomisztikus szemlélethez, azt a valamit érve egységen, ami fennmarad, illetve nem marad fenn. Ugyanakkor teljes szívvel a

kölcsönhatásokra szavazok, ha azoknak a fenotípusos eszközöknek a kialakulásáról van szó, amelyek révén a szelekció egységei fennmaradnak (85, 69. o.):

„Természetesen igaz, hogy egy gén fenotípusos hatása a genom több más vagy éppen összes génjével való összefüggéséből kiragadva nem értelmezhető. Ám bármilyen összetett legyen is a szervezet, bármennyire egyetértünk is abban, hogy a szervezet a működés egyik egysége, mégis úgy hiszem, félrevezető a szervezetet egyben a szelekció egyik egységének is tekintenünk. Az embrionális fejlődésre gyakorolt hatásaikban a gének kölcsönhatásba léphetnek, sőt tetszőleges mértékben 'egybe is olvadhatnak'. Külön-külön pályáznak viszont arra, hogy átkerüljenek az elkövetkezendő nemzedékekbe. Nem akarom én kisebbiteni az egyed fenotípusának evolúciós jelentőségét; pusztán azt igyekszem kihámozni, hogy mi is a szerepe valójában: a replikátorok megőrzésének egyedül fontos eszköze, de nem ez az, ami megőrződik.”

A „hordozó” szó e könyvben azt jelenti, hogy „a replikátor megőrzésének egységes és koherens eszköze”. Hordozó minden olyan egység, amely eléggé különálló ahhoz, hogy nevet adjunk neki, replikátorok együttesét hordozza, és közreműködik ezen replikátorok megőrzésében és elterjesztésében. Ismétlem azonban, hogy maga a hordozó nem replikátor. A replikátor sikere azon mérhető, hogy mennyire képes másolatai alakjában fennmaradni; a hordozó sikere viszont azon, hogy mennyire képes elterjeszteni a benne foglalt replikátorokat. A hordozók leginkább magától értetődő, alapvető típusa az egyedi szervezet, ám az élet hierarchiájában nem az egyed az egyetlen olyan szint, amelyre a fogalom vonatkoztatható. Mint lehetséges hordozók, az egyedek szintje alatt a kromoszómák és a sejtek, afölött pedig a csoportok és az életközösségek jönnek szóba. Minden szinten igaz, hogy ha egy hordozó elpusztul, a benne foglalt replikátorok is elpusztulnak. A természetes szelekció ennél fogva – legalábbis bizonyos fokig – azokat a replikátorokat részesíti előnyben, amelyek hordozóikat ellenálló képességgel ruházzák fel. Elvben ez ugyanúgy áll az egyedek csoportjára, mint magukra az egyedi szervezetekre, mivel ha a csoport elpusztul, az általa hordozott gének is elpusztulnak.

A hordozók fennmaradása azonban csak egyik része a

dolognak. Azok a replikátorok, amelyek a különböző szintű hordozók „szaporodása” érdekében tevékenykednek, jobban érvényesülhetnek, mint azok a versenytársaik, amelyek pusztán a hordozók fennmaradásában működnek közre. Az egyedek szaporodása nem igényel magyarázatot. A csoport szintjén történő szaporodás már problematikusabb kérdés. Elvben akkor mondhatjuk, hogy egy csoport reprodukálta önmagát, ha kiküld egy „szaporítósejtet*”, mondjuk fiatal egyedek egy csoportját, amelyek elindulnak, és új csoportot hoznak létre. A szelekció – az én szóhasználatomban a hordozószelekció – szintjeinek hierarchiája Wilson könyvének (385) a csoportszelekcióval foglalkozó fejezetében is hangsúlyt kap (l. pl. az 5-1. ábrát).

Korábban már indokát adtam annak, hogy miért osztozom a „csoportszelekcióval” és más, magasabb szinten működő szelekciókkal kapcsolatos általános szkepticizmusban. Az újabban megjelent munkák sem adtak okot véleményem megváltoztatására. Számunkra itt az a lényeg, hogy világosan lássuk a kétféle fogalmi egység, a replikátor és a hordozó közötti különbséget. Fentebb már szoltam arról, hogy Eldredge és Gould „fajszelekciós” elméletének legjobb megközelítési módja, ha a fajokról mint replikátorokról beszélünk. Ám a szokásosan „csoportszelekciós” nevezett modellek – így a Wilson (386) által számba vett modellek mindegyike és a Wade (362) által ismertetett modellek többsége is –, kimondatlanul ugyan, de a csoportokat hordozóknak tekintik. A bennük tárgyalt szelekció végeredménye a gének gyakoriságának megváltozása, például az „altruista gének” elszaporodása az „önző gének” rovására. A replikátorok tehát mégiscsak a gének, amelyek azután a (hordozókra ható) szelekciós folyamat hatására fennmaradnak (vagy nem maradnak fenn).

Ami magát a csoportszelekciót illeti, előítéletem azt mondatja velem, hogy több elméleti éleslátást mozgató meg, mint amennyit biológiai fontossága igazolt volna. Egy vezető matematikai folyóirat szerkesztője mesélte, hogy folyamatosan özőnlenek hozzá a zseniálisabbnál zseniálisabb munkák a kör négyesítéséről. Az a tény, hogy ez bizonyítottan lehetetlen, a dilettáns entellektüelek bizonyos típusára láthatóan ellenállhatatlan kihívásként hat. Hasonló hatást gyakorol a műkedvelő feltalálókra az örökmozgó problematikája. A csoportszelekció kérdése nem sokban hasonlít az előbbiekhöz; soha senki nem bizonyította be, hogy nem létezhét, és nem is lehetne ezt bebizonyítani. Remélem, bocsánatos bűn, de én mégis gyanítom,

hogya a csoport szelekció kikezdetlen romantikája részben abból az ellentmondást nem tűró szitokáradatból táplálkozik, amelyet ez a felfogás azóta kénytelen elszemvedni, amióta Wynne-Edwards (394) – felbecsülhetetlen szolgálatot téve ezzel – előállt vele. Az anti-csoport szelekcionizmust, mióta csak létezik, ortodox szemléletként könyvelik el, és ahogy Maynard Smith (254) megjegyzi: „Az már a tudomány természetéből következik, hogy ha egy álláspontot ortodoxnak kiáltanak ki, rögvést a kritika keresztüzébe kerül...” Mindez kétségtelenül egészséges jelenség, de Maynard Smith ironikusan még azt is hozzáteszi: „Ebből azonban nem következik, hogy ha egy álláspont ortodox, szükségszerűen téves is...” Megemlítek néhányat a csoport szelekcióról újabban megjelent kevésbé szűkkeblű tanulmányok közül (34, 120, 362 – de l. 139, 385). Nem fogok újra elmélyedni a csoport szelekció kontra egyedszelekció vitában, mégpedig azért nem, mert e könyv fő célja, hogy felhívja a figyelmet a hordozóelmélet egészének gyengeségére, függetlenül attól, hogy az egyedi szervezetet vagy a csoportot tekintjük-e hordozónak. Mivel még a legtántoríthatatlanabb csoport szelekcionista is egyetértene velem abban, hogy az egyedi szervezet sokkal koherensebb és fontosabb „szelekciós egység”, támadásom célpontja nem a csoport, hanem az egyedi szervezet mint reprezentatív hordozó lesz. A csoporttal mint egységgel szembeni ellenérzésemet bizonyítsa az a tény, hogy ezután szót sem ejtek róla. Most úgy tetszhet, mintha a hordozó fogalmát szándékkal alkottam volna meg úgy, hogy könnyedén le lehessen söpörni az asztalról. Ez azonban korántsincs így. A hordozó elnevezést azért használom, hogy hangsúlyt adjak egy olyan koncepciónak, amely alapvető jelentőségű a természetes szelekció uralkodó, ortodox megközelítése szempontjából. Azt kevesen vitatják, hogy bizonyos alapvető értelemben a természetes szelekció a gének (vagy nagyobb genetikai replikátorok) eltérő mértékű fennmaradásában ölt alakot. Ám a gének nem meztelenek; testekbe (vagy csoportokba stb.) csomagolva tevékenykednek. A szelekció végső egységének a genetikai replikátort véve, a szelekció közvetlen egységének általában valami nagyobbat, rendszerint az egyedi szervezetet szokás tekinteni. Könyvében Mayr (266) emiatt szentel egy egész fejezetet annak, hogy bemutassa az egyedi szervezet genomjának funkcionális koherenciáját; fejtegetéseire részletesen visszatérek majd a 13. fejezetben. Ford (111, 185. o.) megfellebezhetetlenül bélyegzi

meg azt a „tévedést”, miszerint „a szelekció egysége a gén, nem pedig az egyed”. Gould (128) így ír:

„A szelekció egyáltalán nem képes a géneket észlelni és közvetlenül válogatni közöttük; a testeket kell használnia közvetítőkként. A gén a DNS egy darabja, amely a sejt belsejében rejtezik. A szelekció viszont a testeket látja; egyes testeket előnyben részesít, mivel erősebbek, jobb a szigetelésük, korábban érnek nemileg, vadabbak a küzdelemben vagy éppen szemrevalóbbak... Amennyiben igaz volna, hogy a szelekció – az erősebb testet előnyben részesítve – a gének közül is közvetlenül kiválogatja az erőseket, igazat adhatnánk Dawkinsnak. Ha a testek génjeik egyértelmű térképei volnának, a DNS egymással versengő darabjai is szint vallhatnának, és a szelekció közvetlenül válogathatna közülük. Ám a testek nem ilyen térképek... A testek nem bonthatók fel kis darabokra, amelyek mindegyikét egyetlen gén hozta létre. A test legtöbb részének létrehozásában gének százai vesznek részt, amelyek működését a környezeti hatások, a méhen belüli és születés utáni külső és belső tényezők kaleidoszkópikus sokfélesége irányítja.”

Mármost ha Gould fenti meggondolásai valóban erős érvek volnának, ugyanúgy megingatnák a mendeli genetika egészét, mint a génszelekciót. H. G. Cannon (49, 131. o.), a fanatikus lamarckista éppen ilyen értelemben érvel: „Az élő test nem valami elszigetelt dolog, és nem is részek halmaza; nem megannyi üveggolyó egy dobozba zárva – amihez, mint már említettem, Darwin hasonlította. A modern genetika tragédiája, hogy vannak, akik mégis ilyennek képzelik. A neomendeliánus elmélet hívei a szervezetet nagyszámú gén által ellenőrzött nagyszámú tulajdonság összességeként fogják fel. Mondjanak bármit a poligénekről* – valóságtól elrugaszkodott elméletüknek ez a lényege.”

Alighanem a legtöbben egyetértenek velem abban, hogy ez nem megfelelő érvelés a mendeli genetika ellen, mint ahogy arra sem megfelelő ellenérv, hogy a gént a szelekció egységének tekintsük. Gould és Cannon egyaránt abba a hibába esik, hogy elfelejtik különbséget tenni a genetika és az embriológia között. A mendelizmus az öröklődés atomisztikus elmélete, nem pedig az egyedfejlődésé. Cannon és Gould érvei jogosak az egyedfejlődés atomisztikus felfogásával szemben és az együttes hatásokkal

számoló embriológia mellett. Én magam is teszek hasonló kijelentéseket e könyvben (pl. a 9. fejezet sűteményhasonlatában). A gének elegyednek egymással, ami a kialakuló fenotípusra gyakorolt hatásukat illeti, de – mint azt már kielégítő módon bizonyítottam – nemzedékről nemzedékre ismétlődő replikációjuk és rekombinációjuk folyamán nem elegyednek. Márpedig a genetikus és egyben a szelekció egységeinek tanulmányozója szempontjából ez a lényeg. Gould így folytatja:

„A testrészek tehát nem lefordított gének, és a szelekció még csak nem is közvetlenül a testrészekre hat. A szelekció a szervezet egészét fogadja el vagy utasítja vissza, mivel – komplex módokon kölcsönhatva – a részek együttese szolgáltatja az előnyös sajátságokat. A tulajdon sorsukat kirajzoló gének képzetének a fejlődésgenetikához – a szó bevett értelmében – nem sok köze van. Dawkinsnak másik metaforára lesz szüksége: a klikkeket alkotó, szövetségre lépő, a szerződés-kötés lehetőségével élő, a lehetséges környezeteket mérlegelő gén metaforájára. De olvasszuk egybe e gének sokaságát, és rendezzük őket a környezet által közvetített működési hierarchiába; amit ekkor kapunk, azt nevezzük testnek.”

Gould itt már közelebb jár az igazsághoz, ám az igazság – mint azt a 13. fejezetben igyekszem majd bebizonyítani – árnyaltabb ennél. A dolog lényegét, közvetve, már az előző fejezetben is érintettem. „Klikkeket alkotó” és „szövetségre lépő” génekről, röviden szólva, a következő értelemben beszélhetünk. A szelekció azokat a géneket részesíti előnyben, amelyek más gének jelenlétében sikeresnek bizonyulnak, ezek a más gének viszont az előbbi gének jelenlétében sikeresek. Ennélfogva a génállományban kölcsönösen összeférhető génsorozatok jönnek létre. Sokkal árnyaltabb és hasznosabb, ha így fogalmazunk, nem pedig úgy, hogy „amit ekkor kapunk, azt nevezzük testnek”.

Természetes, hogy a géneket a szelekció nem látja színről színre. Világos, hogy a gének között fenotípusos hatásaik alapján folyik a szelekció, és az is vitán felül áll, hogy bármely génre csak más gének százaival összefüggésben mondhatjuk, hogy vannak fenotípusos hatásai. Ám e könyv alapvető mondandója a következő: nem szabad abból a hibás feltevésből

kiindulni, hogy e fenotípusos hatások elkülönült testekbe (hordozókba) vannak becsomagolva. A kiterjesztett fenotípus doktrínája abban áll, hogy egy gén (genetikai replikátor) fenotípusos hatásait a világ egészére gyakorolt hatásokként fogjuk fel, és csak bizonyos esetekben tekintjük úgy, hogy azok arra az egyedi szervezetre – vagy más hordozóra – korlátozódnak, amely az illető gént magában foglalja.

7. Önző darázs vagy önző stratégia?

Ez a fejezet a gyakorlati kutatás módszertanával foglalkozik. Bizonyosan lesznek ugyanis olyanok, akik elméleti szinten elfogadják e könyv mondanivalóját, de azzal a fenntartással, hogy a gyakorlati szakember számára mégis hasznosabb, ha az egyedek sikerére fordítja figyelmét. Elméletileg – mondják majd – helyénvaló ugyan a természetet a replikátorok színpadaként szemlélni, ám a gyakorlati kutatásban kénytelenek vagyunk az egyedi szervezetek darwini rátermettségét vizsgálni és összevetni. A következőkben részletesebben megvizsgálom egy bizonyos kutatási területet, hogy bemutassam: ez az ellenvetés nem feltétlenül jogos. Az egyedi szervezetek sikerének összehasonlítása helyett a gyakorlatban nemegyszer hasznosabb, ha a „stratégiák” (253), „programok” vagy „szubrutinok” átlagos sikerét vetjük össze azon egyedek között, amelyek élnek velük. A sokféle kutatási terület közül, amelyek között választhattam – ilyen például az „optimális táplálkozás” vizsgálata (208, 294), Parker (283) trágyalegyekkel kapcsolatos munkája vagy a Davies (79) által áttekintett példák bármelyike –, végül is Brockmann (38, 39, 92) ásódarázsokon végzett vizsgálatait mellett döntöttem, mivel e témát meglehetősen jól ismerem.

A „program” szót pontosan ugyanabban az értelemben fogom használni, ahogy Maynard Smith használja a „stratégia” szót. Azért tartom megfelelőbbnek a „programot” a „stratégiánál”, mert utóbbit tapasztalataim szerint igen gyakran félreértik, mégpedig legalább kétféleképpen (89). A program (vagy stratégia) egyfajta cselekvési útmutató; képzeletbeli utasítások sorozata, amelynek az állatok éppen úgy „engedelmeskednek”, mint programjuknak a számítógépek. A számítógép-programozó valamilyen programnyelven, például algalban vagy fortranban írja meg programját; ezek a nyelvek meglehetősen hasonlítanak az angol nyelv felszólító módjához. A számítógép úgy van

megalkotva, hogy engedelmeskedni látszik ezeknek a kváziangol utasításoknak. Mielőtt dolgozni kezdene, a program a számítógépben egyszerűbb, „gépi nyelven írt” utasítások sorozatává fordítódik át, amely közelebb áll a hardverhez, de távolabb az emberi felfogóképességtől. Bizonyos értelemben a számítógép e gépi nyelvre átfogalmazott utasításoknak engedelmeskedik, nem pedig a kváziangol nyelven írt programnak; más értelemben mindkettőnek engedelmeskedik, egy megint más értelemben azonban egyiknek sem!

Ha valaki megfigyelné és elemezné egy olyan számítógép viselkedését, amelynek éppen futó programja, pontosabban a papíron rögzített programlistája elveszett, elvben rekonstruálhatná magát a programot vagy annak funkcionális megfelelőjét. Az előző mondat utolsó négy szava különös fontossággal bír. Ez a valaki ugyanis – kényelmi szempontoktól függően – a rekonstruált programot algoritmusban, forrásban, folyamatábraként vagy mondjuk az angol nyelv egy megszabott tartományában rögzítené; azt azonban semmiképpen sem tudná kideríteni, hogy az eredeti program e nyelvek melyikén íródott. Lehet, hogy közvetlenül gépi nyelven írták, sőt az is lehet, hogy már gyártáskor „beledrótolták” a számítógépbe. A végeredmény mindig ugyanaz: a számítógép végrehajtja a kívánt feladatot, mondjuk négyzetgyököt von, az ember pedig okkal tekintheti úgy, mintha a számítógép az ember számára érthető nyelven írt utasítások sorozatának „engedelmeskedne”. Úgy vélem, hogy a viselkedés effajta „szoftver-megközelítése” sok szempontból éppoly hasznos lehet, mint a neurofiziológusok kézenfekvőbb „hardver-megközelítései”.

Bizonyos értelemben az állatokat szemlélő biológus ugyanabban a helyzetben van, mint a mérnök, aki egy elveszett program szerint működő számítógépet figyel. Az állatok viselkedése szervezettnek, célszerűnek tűnik – mintha valamilyen programnak, utasítások sorozatának engedelmeskednének. Az ő programjuk azonban nem veszett el, mivelhogy meg sem íródott. Beléjük drótolt, gépi kódban írt programjukat a természetes szelekció tákolta össze, előnyben részesítve azokat a mutációkat, amelyek az idegrendszerek egymás utáni nemzedékeit a megfelelő viselkedésre (és a viselkedés megváltoztatásának az elsajátítására) alkalmassá tették. „Megfelelőn” ebben az esetben az érintett gének fennmaradása és elterjedése szempontjából megfelelő értendő. Függetlenül attól, hogy soha nem íródott számukra program, az állatokat –

ahogy a számítógépet is, ha olyan program fut rajta, amely papíron elveszett – érdemes úgy tekintenünk, mintha egy könnyen érthető nyelven, például angolul „írt” programnak „engedelmeskednének”. Ha így teszünk, többek között olyan alternatív programokat is elképzelhetünk, amelyek a „gépidőért” a populáció idegrendszereiben „versenyre” kelhetnek egymással. Bár ezt az analógiát körültekintéssel kell kezelnünk, a későbbiekben ki fogom mutatni, hogy hasznos lehet, ha úgy tekintjük, hogy a természetes szelekció közvetlenül programok vagy szubrutinok készleteire hat, az egyedi szervezeteket pedig eme alternatív programok átmeneti végrehajtóiként és terjesztőiként fogjuk föl.

Az állatok közötti küzdelem egy bizonyos modellje kapcsán például Maynard Smith (252, 19. o.) öt alternatív „stratégiát” (programot) feltételez:

1. Kövess hagyományos harcmodort: vonulj vissza, ha az ellenfél erősebbnek bizonyul vagy ha fokozott elszántsággal harcol.
2. Harcolj fokozott elszántsággal. Csak akkor vonulj vissza, ha megsérülsz.
3. Kezdd a hagyományos harcmodorral. Csak akkor küzdj fokozott elszántsággal, ha ellenfeled is ezt teszi.
4. Kezdd a hagyományos harcmodorral. Csak akkor küzdj fokozott elszántsággal, ha ellenfeled továbbra is a hagyományos harcmodort alkalmazza.
5. Harcolj fokozott elszántsággal. Ha ellenfeled ugyanúgy tesz, vonulj vissza, mielőtt megsérülnél.”

A számítógépes szimulációhoz ezt az ötféle „stratégiát” annak idején pontosabban is meg kellett fogalmazni, hozzánk viszont közelebb áll az egyszerű felszólító mód. Az egészből számunkra most az a lényeges, hogy itt az ötféle stratégiát (nem pedig magukat az egyedeket) kezeljük egymás versenytársaiként. A számítógépes szimulációhoz ki kellett dolgozni a sikeres stratégiák „szaporodásának” szabályait (feltételezve, hogy a sikeres stratégiákat alkalmazó egyedek szaporodnak, és így továbbadják ugyanezen stratégiák alkalmazásának öröklődő hajlamát, a részleteket azonban figyelmen kívül hagyva). A kérdésfeltevés tehát a stratégiák, nem pedig az egyedek sikerére vonatkozott.

Szintén lényeges megemlíteni, hogy ami után Maynard Smith

kutatott, az csakis egy speciális értelemben vett „legjobb” stratégia, nevezetesen az „evolúciósan stabil stratégia” (ESS) volt. Az ESS szigorúan definiált fogalom (253); rövidre fogva olyan stratégia, amely sikeres saját másolatai között. Furcsának tűnhet ez a követelmény, de a magyarázat nagyon is ésszerű. Egy program (stratégia) sikere abban áll, hogy másolatai egyre számosabbak lesznek, és végül szinte általánossá válnak a programok populációjában. A sikeres programot tehát bizonyos idő után saját másolatai veszik körül. Ahhoz, hogy megtartsa egyeduralmát, sikerrel kell versengenie saját másolataival, valamint a mutáció vagy bevándorlás révén felbukkanó ritka stratégiákkal. Az a program, amely ebben az értelemben nem evolúciósan stabil, nem marad fenn hosszabb ideig.

A fentebb bemutatott ötféle stratégiával kapcsolatban Maynard Smith arra volt kíváncsi, hogy mi történne egy olyan populációban, amelyben mind az öt jelen van. Vajon van-e közülük olyan, amely ha uralkodóvá válik, képes minden versenytársával szemben megtartani számbeli fölényét? Arra a következtetésre jutott, hogy a 3-as számú program ESS: ha egyszer széles körben elterjedt a populációban, a négy másik program mindegyikénél jobban működik (habár a konkrét eset némiképp problematikus; l. 89, 7. o., de most tekintsünk el ettől). Amikor azt mondjuk, hogy egy program „jobban működik”, illetve „sikeresebb”, képzeletbeli sikerét azon mérjük le, hogy mennyire tudja másolatait a következő nemzedékben elterjeszteni. A gyakorlatban ez rendszerint annyit jelent, hogy az a program sikeres, amelyik elősegíti az őt alkalmazó állat fennmaradását és szaporodását.

Maynard Smith Price-szal és Parkerrel (263, 264) egyetemben tehát elővette a matematikai játékelméletet, és kihámozta belőle azokat az alapvető összefüggéseket, amelyeken változtatásokat kellett eszközölni ahhoz, hogy a darwinista céljainak megfeleljenek. Amit eredményül kaptak, az az ESS-nek, vagyis a másolataival szemben viszonylag sikeres stratégiának a koncepciója. Korábban már két esetben is igyekeztem felhívni a figyelmet az ESS jelentőségére, és bizonyítani széles körű alkalmazhatóságát az etológiában (83, 89), így e helyütt nem bocsátkozom fölösleges ismétlésekbe. A következőkben azt szeretném kimutatni, hogy hasonló gondolkodásmód jelen könyv tárgyával, a természetes szelekció hatásának szintje körüli vitákkal kapcsolatban is alkalmazható. Elsőként egy olyan kutatási témáról szólok, amelyben az ESS-koncepció tényleges

alkalmazást nyert. A bemutatandó megfigyeléseket, amelyek mind dr. Jane Brockmann terepkísérleteiből származnak, a 3. fejezetben már érintettem, egyébként pedig megjelentek nyomtatásban. Ám mielőtt e fejezet mondandójával összefüggésbe hozhatnám őket, röviden vázolniom kell e kutatás lényegét.

Újra a *Sphex ichneumoneus* nevű kaparódarázsról lesz szó, amely magányos darázs; magányos abban az értelemben, hogy nem államalkotó és nincsenek terméketlen dolgozói, jóllehet a nőtstények általában egymás közelében, laza csoportokban ássák fészkeiket. Minden nőtstény lerakja a maga petéjét, de a majdani utód érdekében szükséges munkálatokat már a pete lerakása előtt befejezi. Egyetlen petét rak föld alatti fészkebe, amelyet előzőleg szúrásával megbénított szöcskével hord tele. Ezután lezárja a fészket; a kikelő lárva a szöcskéből táplálkozik, miközben a nőtstény már újabb fészket készíti. A kifejlett nőtstény élete nagyjából a nyár hat hetére korlátozódik. A nőtstények sikerét hozzávetőleg azon peték számán lehet lemérni, amelyeket – megfelelő táplálékellátással – e hat hét alatt sikerül lerakniuk.

Különösen az a tény keltette fel érdeklődésünket, hogy a nőtstény darázsok láthatóan kétféle úton juthatnak fészkekhez: vagy ásnak maguknak egyet, vagy elfoglalnak egy olyat, amelyet egy másik darázs ásott ki korábban. Az előbbi magatartáselemet ásásnak, az utóbbit pedig beköltözésnek neveztük el. Mármost fölmerül a kérdés, hogy miképpen létezhet egyazon populáción belül, egyazon célra két alternatív megvalósítási mód, esetünkben két alternatív lehetőség a fészkekhez jutásra. Bizonyos, hogy a kettő közül az egyik sikeresebb; nem kellene-e akkor a természetes szelekciónak a kevésbé sikeres alternatívát eltávolítania a populációból? Alapvetően két oka lehet annak, hogy ez nem következik be; mindkettőről az ESS-elmélet zsargonjában adok számot. Egyrészt elképzelhető, hogy az ásás és a beköltözés ugyanannak a „feltételes stratégiának” kétféle megnyilvánulása; másrészt „kevert ESS-re” is gondolhatunk, amikor bizonyos kritikus gyakoriságnál, amelyet a gyakoriságfüggő szelekció határoz meg, mindkét magatartáselem egyformán sikeres (253, 259). Az első esetben minden darázs ugyanazt a feltételes programot követné: „Ha X igaz, áss; egyébként költözz be.” Például: „Ha kis testű darázs vagy, áss, egyébként pedig használd ki nagyobb termetedet, és vedd el egy másik darázs fészket.” Egyetlen olyan bizonyítékot sem

sikerült azonban találnunk, amely ilyen vagy más feltételes program léteire utalna. Meggyőződünk viszont afelől, hogy a második lehetőség, a „kevert ESS” megfelel a valóságnak.

Elméletileg a kevert ESS-nek két típusa, pontosabban két véglete létezik. Az egyik véglet a kiegyensúlyozott polimorfizmus; ha most is az „ESS” rövidítéssel kívánunk élni, a második S-en a populáció állapotát (state), nem pedig az egyedek stratégiáját kell értenünk. Ebben az esetben a darazsaknak két külön típusa alakul ki, az ásók és a beköltözők, és mindkét típus egyformán sikeres. Ha ugyanis nem volnának egyformán sikeresek, a természetes szelekció a kevésbé sikeres típust előbb-utóbb eltüntetné a populációból. Abban nem bízhatunk, hogy az ásás nettó költségei és tiszta nyeresége pusztán véletlenségből éppen egyensúlyban vannak a beköltözés nettó költségeivel és tiszta nyereségével. Segítségül kell hívnunk a gyakoriságfüggő szelekciót. Induljunk ki az ásást alkalmazó darazsak egy bizonyos kritikus egyensúlyi arányából (p^*), amelynél a darazsak két típusa épp egyformán sikeres. Ha az ásást alkalmazók gyakorisága a kritikus érték alá esik, a szelekció őket fogja előnyben részesíteni; ha pedig túllépi a kritikus arányt, a beköltözők kerülnek előnybe. Ily módon a populáció az egyensúlyi gyakoriság körül lebeg.

Könnyű belátni, hogy a siker ebben a tekintetben miért lehet gyakoriságfüggő. Új fészkek csak akkor keletkezhetnek, ha az ásást választó darazsak kiássák őket. Nyilvánvaló, hogy minél kevesebb a populációban az ásást választó darázs, annál élesebb a verseny a fészkekért a beköltözők között, és annál rosszabbul járnak a beköltözők. Megfordítva, ha az ásást választók sokan vannak, nincs hiány fészkekben, és a beköltözőknek jól megy a soruk. Ám ahogy már említettem, a gyakoriságfüggő polimorfizmus csupán az egyik véglet egy kontinuum mentén; vegyük most szemügyre a másikat.

A kontinuum másik végpontján az egyedek között nincs polimorfizmus. Ebben az esetben, stabil állapotban minden darázs ugyanannak a programnak engedelmeskedik, de maga a program egyfajta keverék. Minden darázs annak az utasításnak fogad szót, hogy „áss p valószínűséggel, költözz be $1-p$ valószínűséggel” – például „áss az esetek 70%-ában, költözz be az esetek 30%-ában”.

Ha ezt „programnak” tekintjük, magát az ásást és a beköltözést leginkább „szubrutinnak” képzelhetjük. Minden darázs rendelkezik mindkét szubrutinnal, és arra van beprogramozva,

hogy minden esetben döntsön közöttük, mégpedig p , illetve $1-p$ gyakorisággal választva az egyiket, illetve a másikat.

Bár ez esetben nincs jelen polimorfizmus, valamiféle, a gyakoriságfüggő szelekcióval matematikailag egyenértékű fogalomnak itt is hasznát vehetjük. A következőképpen gondolom a dolgot. Ahogy az előbb is, vegyük az ásás kritikus populációs gyakoriságát, p^* -ot, amelynél a beköltözés pontosan ugyanannyira „fizetődik ki”, mint az ásás. Ekkor tehát p^* az ásás evolúciósan stabil valószínűsége. Ha ez a stabil valószínűség mondjuk 0,7, akkor az ettől eltérő programok, például hogy „áss 0,75-os valószínűséggel”, vagy „áss 0,65-os valószínűséggel”, kevésbé válnak be. Az „áss p valószínűséggel, költözz be $1-p$ valószínűséggel” típusú „kevert stratégiáknak” számtalan változata lehetséges, de ezek közül mindössze egyetlen az ESS.

Mint mondtam, a két véglet között folyamatos az átmenet; a p^* stabil populációs gyakoriság a tiszta és kevert egyedi stratégiák legkülönbözőbb kombinációi útján elérhető. A populáció egyedeinek idegrendszerébe igen változatos p értékek lehetnek betáplálva a kizárólagos ásástól a kizárólagos beköltözésig. De ha a populáció egészében az ásás gyakorisága egybeesik a p^* kritikus gyakorisággal, akkor ez nem változtat azon, hogy az ásás és a beköltözés egyformán sikeres szubrutinok, és a természetes szelekció a következő nemzedékben nem fogja megváltoztatni a két szubrutin relatív gyakoriságát. A populáció tehát evolúciósan stabil állapotba kerül. Hadd utaljak itt Fishernek (108) az ivararány egyensúlyával kapcsolatos, az előbbiekkkel nyilvánvalóan analóg elméletére.

Hogy a feltételezésekről áttérjünk a tényekre: Brockmann eredményei bizonyítják, hogy a szóban forgó darazsak a mi szempontunkból semmiféle közvetlen értelemben nem tekinthetők polimorfoknak. Néha ásnak, néha pedig beköltöznek; még csak olyan statisztikai tendenciát sem találunk, hogy közülük egyesek inkább az ásásra, mások pedig inkább a beköltözésre specializáltak volna magukat. Világos tehát, hogy ha a darázspopuláció evolúciósan stabil állapotban van, messze esik a kontinuum „polimorfizmus” végpontjától. Hogy a másik végponton van-e – ahol minden egyedben ugyanaz a sztochasztikus program fut –, avagy a tiszta és kevert egyedi programok valamilyen összetettebb elegyéről van szó, nem tudjuk. E fejezet egyik leglényegesebb mondandója azonban az, hogy vizsgálatunkhoz nem is volt szükség ennek ismeretére.

Mivel tartózkodtunk attól, hogy az egyedek sikeréről beszéljünk, ehelyett a szubrutinoknak az összes egyed között átlagolt sikerét vizsgáltuk, felállíthattuk és megvizsgálhattuk a kevert ESS egy használható modelljét, mégpedig anélkül, hogy megválaszoltuk volna a kérdést, hogy a darazsak a kontinuum mely pontján helyezkednek el. Mindehhez később még visszatérek, de előbb megemlítek néhány további tudnivalót, és magát a modellt is felvázolom.

Miután kiássa, a darázs vagy elhagyja a fészket, vagy megmarad mellette, és telehordja táplálékkal. A fészkek elhagyásának okai nem mindig voltak számunkra világosak, de a hangyák és más betolakodók inváziója mindenképpen szerepelt közöttük. Az a darázs, amelyik egy társa által kiásott fészkekbe költözik, birtokon belül találhatja a fészkek eredeti tulajdonosát. Ebben az esetben azt mondhatjuk, hogy a beköltöző társul az előző tulajdonossal: a két darázs egy darabig ugyanazt a fészket látja el táplálékkal; egymástól függetlenül, folyamatosan hordják bele a szöcskéket. A másik lehetőség, hogy a beköltöző darázs olyan fészkekbe botlik, amelyet eredeti tulajdonosa elhagyott, és így kisajátíthatja magának. A kísérletek arra utalnak, hogy a beköltözők nem tudnak különbséget tenni az elhagyott és az előző tulajdonos által még birtokolt fészkek között. Ez nem is olyan meglepő, hiszen a darazsak idejük legnagyobb részét vadászattal töltik, így a társbérlek csak ritkán találkoznak egymással. Amikor viszont találkoznak, harcra kerül sor, és mindig csak egyiküknek sikerül petéjét a vitatott fészkekben elhelyezni.

Bármi is visz rá egy fészektulajdonost fészke elhagyására, ez általában ideiglenes kényelmetlenségnek bizonyul; az elhagyott fészkek viszont olyan kapósak, hogy hamarosan birtokba veszi őket egy másik darázs. Az a darázs, amelyik egy elhagyott fészkekbe költözik, megtakarítja magának a fészkek kiásásának költségeit. Másrészt viszont kockáztatja, hogy a kiszemelt fészkek nem gazdátlan: még mindig birtokolhatja eredeti tulajdonosa vagy már beköltözhetett egy másik darázs. Darazsunk mindkét esetben nagy kockázatot vállal: egyrészt a költséges harc eshetőségét, másrészt annak kockázatát, hogy nem ő lesz az, aki a fáradságos táplálékfordítás végeztével petéjét elhelyezheti a fészkekben.

Kidolgoztunk és megvizsgáltunk (39) egy olyan matematikai modellt, amely a fészkekhez jutás bármely szakaszában négy különböző végkifejletet különböztet meg.

1. A darázs fészke elhagyására kényszerül, mondjuk hangyainvázio miatt.
2. Egyedüli tulajdonosa lesz a fészeknek.
3. Egy másik darázs társul vele.
4. Ő társul egy már fészekkel rendelkező darázzsal.

Az 1-es és a 3-as számú végkifejlet akkor következhet be, ha a darázs a fészekásás mellett döntött, a 2-es és a 4-es pedig akkor, ha beköltözésre határozta el magát. Brockmann adatai alapján azt is fel tudtuk mérni, hogy – az egységnyi idő alatti peterakás valószínűségét figyelembe véve – a négyféle megoldás egymáshoz képest mennyire „térül meg”. A New Hampshire-i Exeterben tanulmányozott populáció esetében például a 4-es számú végkifejlet, a „társulás” átlagos megtérülése 0,35 pete/100 órának adódott. A számítás során egyszerűen összeadtuk az olyan darazsak által lerakott peték számát, amelyek – a figyelembe vett esetekben – egy már fészekkel rendelkező társukhoz csatlakoztak, majd az összeget elosztottuk azzal az idővel, amit e darazsak a kérdéses fészeknél töltek. Azon darazsak eredménye, amelyek egyedüli fészektulajdonosként kezdtek, de később egy másik darázs társult velük, 1,06 pete/100 óra volt; azon darazsak esetében viszont, amelyek mindvégig egyedül maradtak, 1,93 pete/100 óra megtérülést kaptunk.

Ha a darázs választhatna a lehetséges végkifejletek között, akkor az egyszemélyes birtoklást „részesítené előnyben”, hiszen ez térül meg számára a legjobban. De milyen módon érheti el, hogy választhasson? Modellünk egyik legfontosabb kiindulópontja az volt, hogy a négyféle végkifejlet nem feleltethető meg közvetlenül azoknak a döntéseknek, amelyeket a daráznak módjában áll meghozni. A darázs azt „döntheti el”, hogy ásson-e vagy beköltözzön. Afelől nem dönthet, hogy akar-e társbérletet vagy sem – éppúgy, ahogy mi sem határozhatjuk el, hogy nem akarunk rákban megbetegedni. Az ilyen fejlemények kívül esnek az egyed hatáskörén; jelen esetben attól függenek, hogy mit tesz a populáció többi darazsa. Ám ahogy mi is csökkenthetjük annak valószínűségét, hogy rákban betegdjünk meg – például lemondunk a dohányzásról –, a daráznak is az a „dolga”, hogy a számára egyedül lehetséges döntést – ásni avagy beköltözni – a kívánatos végkifejlet esélyének maximalizálásával hozza meg. Szabatosabban fogalmazva: keressük p -nek (az ásás melletti döntések aránya a populáció összes döntéséhez képest) azon stabil értékét, p^* -ot, amelynek beállta után a természetes

szelekció egyetlen p-t módosító mutáns gént sem fog előnyben részesíteni.

Annak valószínűsége, hogy egy beköltözési döntés egy bizonyos végkifejlethez, például a kívánatos „egyedül maradáshoz” vezet, a beköltözési döntések populáción belüli gyakoriságától függ. Ha a populációban sokan választják a beköltözést, az üresen álló fészkek száma csökken, és az a darázs, amelyik a beköltözés mellett dönt, könnyen abban a helyzetben találhatja magát, hogy egy már fészkekkel rendelkező társához kell csatlakoznia. Modellünk módot ad arra, hogy bármely adott p érték – az ásás populáción belüli gyakorisága – mellett megjósolhassuk, hogy egy egyed, amelyik az ásás mellett dönt, illetve egy másik, amelyik a beköltözést választja, az adott esetben milyen valószínűséggel jut el a négyféle végkifejlet valamelyikéhez. Így például az, hogy mennyire térül meg egy darásznak, ha az ásás mellett dönt, az ásás, illetve a beköltözés bármilyen populáción belüli gyakorisága mellett megjósolható. Egyszerűen összegeznünk kell mind a négy végkifejletre azt a szorzatot, amelynek egyik tényezője a várható haszon, a másik pedig annak a valószínűsége, hogy az ásásba kezdő darázs az adott végkifejlethez jut el. Ugyanígy megadható a beköltözés megtérülése is, megint csak az ásás és beköltözés mindenfajta populáción belüli gyakorisága esetében. Végül is, az eredeti közleményben felsorolt ésszerű feltételezések mellett megoldva egy egyenletet, megkaphatjuk az ásás ama populáción belüli gyakoriságát, amelynél a darázs számára az ásás várható megtérülése pontosan egyenlő a beköltözés várható megtérülésével. Ezt az elméletileg megjósolt egyensúlyi gyakoriságot azután összevethetjük a vadon élő populációkban megfigyelhető gyakorisággal. Azt várjuk, hogy a tényleges populációk vagy az egyensúlyi gyakoriság állapotában vannak, vagy éppen az egyensúlyi gyakoriság felé tartanak. Modellünk alapján azt is megjósolhatjuk, hogy egyensúly esetén a darázsak milyen arányban jutnak el a négyféle végkifejlethez, és ezeket a számokat szintén összevethetjük a megfigyelések eredményeivel. A modellünkből adódó egyensúly elméletileg stabil, amennyiben az egyensúlytól való eltéréseket a természetes szelekció várhatóan kiküszöböli.

Brockmann két darázspopulációt tanulmányozott, az egyiket Michiganben, a másikat pedig New Hampshire-ben. A két populáció esetében a megfigyelési eredmények különböztek. A michigani populációnál tapasztaltak nem egyeztek a modellünk

által megjósoltakkal, így arra a következtetésre jutottunk, hogy modellünk ebben az esetben, ismeretlen okok következtében, nem használható. (Az a tény, hogy a michigani populáció azóta kihalt, alighanem pusztán véletlen.) A New Hampshire-i populációban megfigyeltek viszont meggyőző egyezést mutattak a modell jóslataival. A beköltözés egyensúlyi gyakorisága elméletileg 0,44-nek adódott, a megfigyelések pedig 0,41-es értéket szolgáltatottak. Modellünk szintén sikeresen jósolta meg az egyes „végkifejletek” gyakoriságát a New Hampshire-i populációban. És ami talán a legfontosabb, az átlagos megtérülése nem különbözött szignifikánsan a beköltözési döntések átlagos megtérülésétől.

Ezzel végre eljutottam lényegi mondandóhoz, ami miatt a darazsakat e könyv lapjain szóba hoztam. Hangsúlyozni kívánom ugyanis, hogy az előbbieken vázolt vizsgálataink során komoly nehézségekkel kellett volna szembenéznünk, ha az egyedek sikerét, nem pedig a stratégiák (programok) minden egyedre átlagolt sikerét állítjuk középpontba. Amennyiben a kevert ESS történetesen a kontinuumnak a kiegyensúlyozott polimorfizmus felőli végén helyezkedett volna el, lett volna értelme az ilyesféle kérdésnek: ugyanolyan sikeresek-e azok a darazsak, amelyek ásnak, mint azok, amelyek beköltöznek? Akkor a darazsakat besorolhattuk volna az ásók vagy a beköltözők közé, és összevethettük volna a kétféle típusba tartozó egyedeknek a teljes élettartamra számított peterakási sikerét – megjósolva, hogy a két típus esetében ugyanazt az értéket fogjuk kapni. De ahogy már láttuk, az adott esetben nincs polimorfizmus: ezek a darazsak egyszer ásnak, másszor pedig beköltöznek.

Felmerülhet, hogy a következő egyszerű módszert is választhattuk volna. Csoportosítjuk az egyedeket, mégpedig úgy, hogy az egyik csoportba azok az egyedek kerülnek, amelyeknél a beköltözés valószínűsége 0,1-nél kisebb, a másikba azok, amelyeknél e valószínűség 0,1, és 0,2 közé, a harmadikba, amelyeknél 0,2 és 0,3 közé esik és így tovább. Ezután pedig összevetjük az egyes csoportok tagjainak a teljes élettartamra számított szaporodási sikerét. Mit jósol az ESS-elmélet erre az esetre? Első pillantásra azt gondolhatnánk, hogy azoknak a darazsaknak, amelyeknél a p valószínűség közel esik a p^* egyensúlyi értékhez, nagyobb lesz a szaporodási sikerük, mint azoké, amelyeknél p távolabb van az egyensúlytól: a siker p függvényében fölvetett görbéjének p^* -nál, az „optimumnál”

maximuma van. Ám p^* valójában nem az optimum, hanem az evolúciós stabilitás helye. Az elmélet azt sugallja, hogy amennyiben a populáció egészében beáll p^* , az ásás és a beköltözés egyformán sikeres stratégiákká válnak. Egyensúlyban tehát semmiféle korrelációt nem várhatunk az egyes darazsak ásási hajlama és szaporodási sikere között. Ha a populáció a beköltözés irányában tér el az egyensúlytól, az „optimális” választásra vonatkozó szabály ez lesz: „mindig áss” (és nem az, hogy „áss p^* valószínűséggel”). Ha viszont a populáció az ásás irányába mozdult el, az „optimális” stratégia ebben áll: „mindig költözz be”. Ha p véletlenszerűen ingadozik az egyensúlyi érték körül, akkor az ivararány elméletének analógiájára azt mondhatjuk, hogy hosszú távon az éppen p^* -ot, az egyensúlyi értéket beállító genetikai tendenciák kerülnek előnybe a más p értékek állandósulását elősegítő tendenciákkal szemben (381). Nem túl valószínű azonban, hogy ez a tendencia már egy év leforgása alatt érvényesülhetne. Az elméletünkből fakadó ésszerű következtetés tehát az, hogy a darazsak különböző csoportjai között a szaporodási siker tekintetében nincs szignifikáns különbség.

A darazsak csoportosításának fenti módszere kétségkívül azon a feltételezésen alapul, hogy az ásási hajlam tekintetében a darazspopulációban bizonyos fajta állandó változatosság uralkodik. Elméletileg azonban nincs különösebb okunk effajta változatosságra gondolni. Sőt, az ivararány említett elmélete mint analógia határozottan arra utal, hogy a darazsak nem különböznek egymástól az ásási hajlam tekintetében. A megfigyelések statisztikai vizsgálata során valóban nem mutatkoztak ilyen eltérések az egyedek között. De még ha létezne is egyedi változatosság, a különböző p értékekkel jellemezhető egyedek sikerének összehasonlítása durva és megbízhatatlan módszer lenne az ásás és a beköltözés eredményességének összevetésére, amint az könnyen belátható az alábbi példa alapján.

Tegyük fel, hogy egy agronómus össze akarja hasonlítani két trágya, A és B hatásosságát. Kiválaszt tíz dűlőt, és mindegyiket felosztja sok kis parcellára. A parcellákat véletlenszerű megoszlásban – A-val vagy B-vel – kezeli, azután mindegyik dűlő minden parcellájába búzát vet el. Hogyan vesse össze mármost a két trágya hatásosságát? Az érzékeny módszer az lenne, ha minden egyes A-val kezelt parcella termés hozamát a tíz dűlő mindegyike esetében összehasonlítaná az összes B-vel

kezelt parcella terméshozamával. Választhat azonban egy másik, ennél jóval durvább módszert is. Bizonyos, hogy a parcellák véletlenszerű megoszlásban végzett trágyázása során a tíz dűlő némelyike viszonylag többet kapott az A trágyából, míg más dűlőkre a B trágyából jutott viszonylag több. Agronómusunk ekkor megteheti, hogy ábrázolja a tíz dűlő átlagos terméshozamát annak függvényében, hogy az egyes dűlők mekkora hányadát kezelte A-val. E módszerrel éppenséggel kimutathatja a két trágya hatása közötti különbséget, amennyiben az nagyon kifejezett, ám sokkalta valószínűbb, hogy a különbség el fog mosódni. A tíz dűlő terméshozamának összevetése csak akkor megfelelő módszer, ha az egyes dűlők terméshozama nagyon különböző, ennek feltételezésére azonban nincs különösebb okunk.

A kétféle trágya az ásásnak, illetve a beköltözésnek, a dűlők a darazsaknak, a parcellák pedig azoknak az időtartamoknak felelnek meg, amiket az egyes darazsak az ásásnak, illetve a beköltözésnek szentelnek. Az ásás és a beköltözés összehasonlításának durva módszere tehát az, hogy ábrázoljuk az egyes darazsak teljes élettartamra számított sikerét ásási hajlamuk függvényében; az érzékeny módszer pedig az, amelyet az előbbieken alkalmaztunk.

Megfigyeléseink során részletesen és kimerítően jegyzékbe vettük azon időtartamokat, amiket az egyes darazsak egy-egy hozzájuk rendelhető fészeknél töltöttek. Minden kifejlett nőstény életét ismert időtartamú epizódok egymásutánjára bontottuk fel. Ásási epizódoknak tekintettünk minden olyan időszakot, amikor a vizsgált nőstény maga ásta fészket birtokolt; a többi esetet beköltözési epizódként jelöltük meg. Valamely epizódot akkor vettünk lezártnak, amikor a megfigyelt darázs végleg elhagyta a fészket. Ezt a pillanatot egyben a következő peterakási epizód kezdetének tekintettük, jöllehet a darázs ekkor még nem választotta ki következő fészkének helyét. Saját időszámításunkban tehát azt az időt, amit a darázs egy „beköltözhető” új fészek felkutatásával vagy egy újonnan kiásandó fészek helyének a megkeresésével töltött el, visszamenőleg mint az új fészkekre fordított időt tartottuk számon, és hozzáadtuk ahhoz az időhöz, amit a darázs ezután szöcskék hordásával, más darazsak elleni küzdelemmel, táplálkozással, alvással stb. töltött – egészen addig, amíg végleg el nem hagyta a kérdéses fészket. Így a szaporodási időszak végén meg tudtuk határozni az egyes darazsak által

fészekásásra, illetve beköltözésre szánt órák számát.

A New Hampshire-i populáció esetében az előbbi érték 8518,7, az utóbbi pedig 6747,4 órának adódott. Ezt az időt tekinthetjük költségnek vagy befektetésnek; a megtérülést, illetve a hasznot pedig a lerakott peték számán mérhetjük. A fészekásási epizódok végén lerakott peték összmenyisége (vagyis ama darazsak petéinek száma, amelyek ásás útján jutottak a fészekhez) a vizsgált évben 82 volt, a beköltözési epizódokra nézve pedig 57-et kaptunk. Az ásási szubrutin sikerhányadosa tehát $82/8518,7=0,96$ pete/100 óra, a beköltözési szubrutiné pedig $57/6747,4=0,84$ pete/100 óra volt. Ezek a sikerhányadosok a megfelelő szubrutint alkalmazó egyedek összességére vonatkozó átlagok. Ahelyett tehát, hogy összeadnánk az egyes darazsak egész életükön át lerakott petéinek számát – aminek fenti példánkban az a módszer felel meg, hogy kiszámítjuk a tíz dűlő mindegyikének terméshozamát –, az ásási (illetve beköltözési) szubrutin „által”, annak „futási ideje” alatt lerakott petéket számláljuk össze.

Van egy másik oka is annak, hogy nehézségeink támadtak volna a fenti elemzés elvégzésében, amennyiben ragaszkodunk az egyedek sikerére épített gondolkodásmódhoz. Ahhoz, hogy megoldhassuk a beköltözés egyensúlyi gyakoriságát megjósoló egyenletünket, a négy lehetséges „végekifejlet” (a darázs elhagyja a fészket; a darázs egyedüli tulajdonosa marad a fészkeknek; a darázshoz csatlakozik egy társa; a darázs csatlakozik egy társához) várható megtérülésére empirikus becsléseket kellett adnunk. Az egyes végekifejletek megtérülését ugyanazzal a módszerrel állapítottuk meg, amellyel a kétféle stratégia, az ásás és a beköltözés sikerhányadosát meghatároztuk. Minden egyedre átlagoltunk, esetről esetre elosztva az összes lerakott pete számát azzal az idővel, amit a darazsak az adott végekifejlethez vezető epizódokra fordítottak. Mivel az egyedek többségénél előbb-utóbb a négyféle végekifejlet mindegyike előfordult, nem tudom, hogyan végezhetők volna el becsléseinket, ha az egyedek sikerét vesszük alapul.

Vegyük észre, milyen fontos szerepet játszik az idő az ásási és a beköltözési szubrutinnal (és az egyes végekifejletek megtérülésével) kapcsolatos számításainkban. Az ásási szubrutin „által” rakott peték száma csak akkor lesz alkalmas mértéke a sikernek, ha elosztjuk a szubrutinra fordított idő hosszával. Ha például a kétféle szubrutin „által” rakott peték száma megegyezik, de az ásási epizódok átlagosan kétszer olyan

hosszúak, mint a beköltözési epizódok, akkor a természetes szelekció alighanem a beköltözést fogja előnyben részesíteni. A valóságban az ásási szubrutinnal a darazsak jóval több petét raktak, mint a beköltözési szubrutinnal, viszont több időt is fordítottak rá, így a két szubrutin megtérülési aránya megközelítően egyenlőnek bizonyult. Ne feledkezzünk meg róla, hogy nem határoztuk meg közelebbről: az ásásra fordított többletidő onnan ered-e, hogy több darázs döntött az ásás mellett, vagy az egyes ásási epizódok tartottak a beköltözési epizódoknál tovább? Bizonyos tekintetben fontos lehet a különbségtétel a két eset között, de az általunk végzett ökonómiai analízis szempontjából ennek nincs jelentősége.

Eredeti közleményünkben (39) is leszögeztük, e helyütt pedig újra hangsúlyoznom kell, hogy módszerünk bizonyos feltételezéseken alapult. Feltételeztük többek között, hogy akármelyik szubrutint válassza is a darázs az egyes esetekben, választása nincs kihatással az adott peterakási epizód utáni fennmaradására vagy sikerhányadosára. Feltevésünk szerint tehát az ásás költségei az ásási epizódokra fordított időben, a beköltözés költségei pedig a beköltözési epizódokra fordított időben teljes mértékben tükröződtek. Ha az ásás mint cselekvés extra költségekkel, mondjuk lábsérülés kockázatával vagy a várható élettartam csökkenésével járna, egyszerű idő-költség elszámolásunkat módosítanunk kellene: az ásási és a beköltözési szubrutin sikerhányadosát nem pete/órában, hanem pete/„lehetőségcsökkenésben” kellene megadnunk. A „lehetőségcsökkenést” továbbra is mérhetjük időegységekben, de az ásásra fordított időt jóval értékesebb pénznemben kell számolnunk, mint a beköltözésre fordított időt, mivel minden ásással töltött óra csökkenti az egyed várható hasznos élettartamát. Ilyen körülmények között szükségessé válhat, hogy – az összes említett nehézség ellenére – a szubrutinok sikere helyett az egyedek sikeréből induljunk ki.

Ilyen megfontolások vezérelhették Clutton-Brockot és munkatársait (64), akik – minden bizonnyal bölcsen – úgy döntöttek, hogy az általuk vizsgált gímszarvasbikák teljes élettartamra számított szaporodási sikerét mérik. Brockmann darazsai esetében azonban jó okunk van azt hinni, hogy feltételezéseink helytállóak voltak, és nem követtünk el hibát, amikor az egyedek sikere helyett a szubrutinok sikerére összpontosítottuk figyelmünket. Amit N. B. Davies egy előadásában tréfásan „Oxford-módszernek” titulált (értsd: a

szubrutinok sikerének mérése), bizonyos körülmények között ugyanúgy helytálló lehet, mint más körülmények között a „Cambridge-módszer” (értsd: az egyedek sikerének mérése). Nem állítom, hogy mindig az Oxford-módszert kell alkalmazni; ám a pusztán tény, hogy esetenként ez az előnyösebb, elegendő annak cáfolatául, hogy a költséget és hasznot vizsgáló kutatóknak kizárólag az egyedek költségével és hasznával kellene foglalkozniuk.

A laikusok közül sokan úgy vélik, hogy a számítógépes sakkturnákon számítógépek játszanak számítógépek ellen. Közelebb járunk azonban az igazsághoz, ha azt mondjuk, hogy a verseny tulajdonképpen programok között folyik. A jobb programok mindig mattot adnak a rosszabb programoknak, függetlenül attól, hogy melyik program milyen számítógépen fut. A két program akár minden második játszmában számítógépet is cserélhetne egymás között, mondjuk felváltva futhatnának egy IBM és egy ICL számítógépen, és a verseny mégis ugyanúgy végződne, mintha az egyik program állandóan az IBM-en, a másik pedig az ICL-en futna. Így állunk a darazsakkal is: az ásási szubrutint nagyon sok darázs idegrendszer „futtatja”. A vele versenyben álló beköltözési szubrutin szintén számos darázs idegrendszerében fut, mégpedig részint ugyanazokban az idegrendszerekben, amelyek máskor az ásási szubrutint futtatják. Az IBM vagy ICL számítógép az a fizikai médium, amelyen keresztül a sakkprogramok töméntelen változata kifejtheti képességeit; az egyedi darázs az a fizikai médium, amelyen keresztül egyszer az ásási szubrutin, másszor pedig a beköltözési szubrutin kifejtheti a rá jellemző működést.

Mint már korábban megmagyaráztam, az ásást és a beköltözést azért nevezem „szubrutinnak”, nem pedig programnak, mert a „program” szót már felhasználtuk, mégpedig az egyed egész életre szóló választási szabályának megjelölésére. Azt mondtuk, hogy az egyedek a következő választási szabály programját hordozzák: válaszd az ásási vagy a beköltözési szubrutint ilyen és ilyen p valószínűséggel! A polimorfizmus speciális esetében minden egyed egész életén át vagy az ásást, vagy a beköltözést választja; ilyenkor p értéke vagy 1, vagy 0 lesz, a program és a szubrutin pedig egymás szinonimáivá válnak. Annak szépsége, hogy a szubrutinok – és nem az egyedek – peterakási sikerhányadosával számolunk, abban áll, hogy e módszer mindig alkalmazható, függetlenül attól, hogy vizsgált állataink hol helyezkednek el a kevert stratégiák kontinuumán.

Akárhol is helyezkedjenek el, jóslatunk mindig úgy szól, hogy – egyensúly esetén – az ásási szubrutin és a beköltözési szubrutin sikerhányadosa egyenlő.

Csábító, bár meglehetősen félrevezető ötlet, hogy menjünk el egészen a gondolatmenet logikusnak tetsző végkövetkeztetéséig: tekintsük úgy, hogy a szelekció közvetlenül egy szubrutinkészlet szubrutinjaira hat. A populáció idegszövetében – felszabdalt számítógépes hardverjében – az ásási és a beköltözési szubrutinnak egyaránt sok másolata van jelen. Bármely időpillanatban az ásási szubrutin éppen futó másolatainak aránya p ; ennek van egy kritikus értéke, p^* , amelynél a kétféle szubrutin sikerhányadosa megegyezik. Ha a két szubrutin bármelyike túlságosan gyakorivá válna a szubrutinkészletben, a természetes szelekció megbünteti, és az egyensúly helyreáll.

Mindez azért lehet félrevezető, mert a szelekció valójában a génkészlet alléljainak eltérő mértékű fennmaradásán keresztül fejt ki működését. A genetikai szabályozást mégoly szabadon értelmezve sem állíthatjuk semmiféle hasznos értelemben, hogy az ásási és a beköltözési szubrutint alternatív allélok ellenőriznék, annál is kevésbé, mivel a darazsak – ahogy fentebb beláttuk – nem polimorfak, hanem egy sztochasztikus programot hordoznak arra nézve, hogy adott esetben az ásás vagy a beköltözés mellett döntsenek-e. A természetes szelekció tehát azokat a géneket részesítheti előnyben, amelyek az egyedek sztochasztikus programjára hatnak, pontosabban a p értékét (az ásás valószínűségét) szabályozzák. Mégis, függetlenül attól, hogy szó szerint véve félrevezető, az idegrendszeri „gépidőért” közvetlenül versengő szubrutinok modellje megtakaríthat számunkra egy-két kacskaringót a helyes válasz felé vezető utunkon.

A képzeletbeli szubrutinkészletre ható szelekció gondolata elvezet bennünket egy újabb időskálához, amelyen valami olyasmi zajlik, ami a gyakoriságfüggő szelekcióhoz hasonlítható. Modellünk megengedi, hogy az ásási szubrutin éppen futó másolatainak megfigyelt gyakorisága napról napra változzék, amint a darazsak – sztochasztikus programjuknak engedelmeskedve – hardverjüket az egyik szubrutinról a másikra kapcsolják át. Mindaddig abból indultunk ki, hogy minden darázs születésétől fogva részrehajló, azaz bizonyos jellemző gyakorisággal dönt az ásás mellett. Elméletileg azonban ugyanígy lehetséges, hogy érzékszervei útján figyelemmel kíséri az őt körülvevő populációt, s a kapott adatoknak megfelelően dönti el, hogy ásson-e vagy

beköltözzön. Ez ESS-zsargonunkban az egyedek szintjén egyfajta feltételes stratégiának tekinthető; minden darázs egy feltételes utasításnak engedelmeskedik: „Ha azt látod, hogy körülötted sok a beköltöző, áss; egyébként válaszd a beköltözést.” Vagy ami még praktikusabb, minden darázs hordozhatja a következő „saccoló” programot: „Keress egy fészket, amelybe beköltözhetsz. Ha t idő múlva még nem találtál, hagyj abba a keresést, és áss egyet magadnak.” Vizsgálataink (38) ugyan cáfolták létét, de mint elméleti lehetőség, e „feltételes stratégia” mindenképpen érdekes. Ami pedig jelen szempontunkból különösen izgalmas, az a következő. Elemzésünket úgy is elvégezhetnénk, hogy egyfajta képzeletbeli szelekciót tételünk fel a szubrutinkészlet szubrutinjai között, habár ebben az esetben a felborult egyensúlyt visszaállító szelekciós folyamat nem a nemzedékek időskáláján működő természetes szelekció lenne, és nem ESS-ről, hanem egyedfejlődésileg stabil stratégiáról [developmentally stable strategy, DSS (89)] lenne szó; a matematikai háttér azonban, lényegét tekintve, ugyanaz (171). Hangsúlyoznom kell, hogy az effajta analógiás okfejtés fényűzését csak akkor engedhetjük meg magunknak, ha tisztán látjuk analógiáink korlátait. A darwini szelekció és a „saccoló” helyzetelemzés között valós és lényegi különbségek állnak fenn, ahogy a kiegyensúlyozott polimorfizmus és a valódi kevert evolúciósan stabil stratégia között is valós és lényegi különbségek mutatkoznak. Ahogy p-ről, az ásás esetenkénti valószínűségéről föltettük, hogy a természetes szelekció szabályozása alatt áll, úgy a „saccoláson” alapuló modellünkben szereplő i-t – azt a tényezőt, amely megszabja az egyednek a populációban tapasztalt ásási gyakoriságra adott választ – nyilván szintén szabályozza a természetes szelekció. A szubrutinkészlet szubrutinjai közötti szelekció gondolata elmos bizonyos lényeges különbségeket, ugyanakkor fontos azonosságokra is rámutat: e gondolkodásmód gyengesége éppen hatékonyságában gyökerezik. Élénken emlékszem arra, hogy miközben a darázsak vizsgálatának nehézségeivel birkóztunk, egyik legjelentősebb előrelépésünket akkor tettük, amikor – A. Grafen sugalmazására – félretoltuk az egyedek szaporodási sikerét, s egy olyan világba képzeltük bele magunkat, ahol az „ásás” közvetlenül a „beköltözéssel” versenyzett a jövőbeni idegrendszerek „gépidejéért”.

Ez a fejezet tulajdonképpen kitérő, egyfajta közjáték volt. Nem próbáltam bizonyítani, hogy a „szubrutinok” vagy a „stratégiák”

valódi replikátorok, a természetes szelekció valódi egységei – aminthogy nem is azok. A gének és a genom darabjai viszont valódi replikátorok. Bizonyos célokat szem előtt tartva kezelhetjük ugyan a szubrutinokat és a stratégiákat is valódi replikátorokként, ám ha célunkat elértük, vissza kell térnünk a valósághoz. A természetes szelekció valójában a darazsak génkészletének alléljai között válogat; olyan allélok között, amelyek annak a valószínűségét befolyásolják, hogy az egyedek beköltöznek-e vagy ásnak. Mindennek tudatában is voltunk, meghatározott módszertani célból mégis bepillantottunk a „szubrutinok közötti szelekció” képzeletbeli világába. Eljárásunkat igazolja, hogy általa módunk nyílt megfogalmazni a darazsakkal kapcsolatban bizonyos föltevéseket, továbbá hogy a kevert ESS-ek kialakulásának különböző útjai – amint már korábban bebizonyosodott – matematikailag egyenértékűek.

Akárcsak a 4. fejezettel, ezzel is az volt a célom, hogy aláássam az egyedközpontú teleonómiát. Kimutattam: ha terepen akarjuk nyomon követni a természetes szelekciót, nem mindig célravezető az egyedek sikerét vizsgálni. A következő két fejezet témái olyan fajta adaptációk, amelyekre – alapvető természetükből adódóan – az egyedek sikerének gondolkörében még csak kezdetleges magyarázatot sem adhatunk.

8. Törvénysértők és módosítók

A természetes szelekció az a folyamat, amelynek révén bizonyos replikátorok a szaporodásban túlszárnyalnak más replikátorokat. Ezt a világra gyakorolt fenotípusos hatásaik révén érik el; e fenotípusos hatásokat pedig gyakorta érdemes úgy felfognunk, mintha elkülönült „hordozókba”, például egyedi szervezetekbe tömörülnének. Ez a felfogás képezi annak az ortodox szemléletmódnak az alapját, miszerint az egyedi szervezetek egységes egészeknek tekinthetők, amelyek egy bizonyos mennyiség – a „rátermettség” – maximalizálására törekednek. (A rátermettség fogalmának különféle értelmezésével a 10. fejezetben találkozunk majd.) Ám a valamely mennyiséget maximalizálni igyekvő egyedi testek ideája azon a föltételezésen nyugszik, hogy a különböző lokuszokon, de egyazon testben helyet foglaló replikátorok várhatóan „együtműködnek”. Más szóval, föl kell tételeznünk, hogy bármely adott lokusz esetében a fennmaradás szempontjából legsikeresebb alléi egyben a

genom egésze számára is a legelőnyösebb. Tény, hogy ez igen gyakran teljesül. Az a replikátor, amely úgy biztosítja saját fennmaradását és az elkövetkezendő nemzedékekben való elterjedését, hogy az őt magában foglaló testeket, mondjuk, egy veszélyes betegséggel szemben ellenállóvá teszi, minden más gén számára előnyt jelent azon genomok egymásutánjában, amelyeknek a szóban forgó gén is részét képezi. Ám ugyanezzel az erővel elképzelhetünk olyan eseteket is, amikor egy gén, miközben saját fennmaradását elősegíti, a genom legtöbb génjének fennmaradási esélyeit hátrányosan befolyásolja. Az ilyen géneket – Alexandert és Borgiát (4) követve – törvénysértőknek * fogom nevezni.

A törvénysértőknek két osztályát különböztetem meg. Az „allélikus törvénysértő” olyan replikátor, amely saját lokuszán pozitív szelekciós koefficiens mondhat magáénak, de az egyéb lokuszok többségén a szelekció e replikátor saját lokuszán kifejtett befolyásának a csökkentése irányában hat. Ilyen például az a gén, amely „szegregációs torzulást*”, azaz „meiotikus sodródást” eredményez; e génre saját lokuszán pozitív szelekció hat, a gén 50%-nál nagyobb valószínűséggel kerül át a képződő ivarsejtekbe. Ugyanakkor azokat az egyéb lokuszokon elhelyezkedő géneket, amelyek a szegregációs torzulás csökkenésének irányában hatnak, a szelekció saját lokuszukon előnyben fogja részesíteni, így a szegregációs torzulást okozó gén törvényen kívül kerül. A törvénysértők másik osztálya, ahová az „oldalirányban terjedő törvénysértők” tartoznak, már szokatlanabb eset; róluk a következő fejezetben szólok.

E könyv mondandója alapján bizonyos értelemben várható, hogy minden gén potenciális törvénysértő, olyannyira, hogy ezzel tulajdonképpen maga a kifejezés is értelmét veszti. E kijelentéssel szemben azonban több ellenérv is felhozható. Egyrészt az, hogy törvénysértők aligha fordulnak elő a természetben, mivel bármely lokusz legsikeresebben fennmaradó alléja szinte biztosan a szervezet mint egész fennmaradása és szaporodása szempontjából is a legelőnyösebb. Másrészt, Leigh (219) nyomán, többen azzal érvelnek, hogy még ha létre is jöttek törvénysértő gének, nagyon valószínű, hogy – Alexander és Borgia szavaival élve – „hatásuk kioltódik, legalábbis abban a tekintetben, hogy a genom más génjei számban messze felülmúlják őket”. A törvénysértő definíciójából valóban ez következik. Ha tehát felbukkan egy törvénysértő, a szelekció oly sok lokuszon fogja előnyben részesíteni a módosító géneket,

hogy a törvénysértő gén fenotípusos hatásainak nyoma sem marad. Ebből pedig az következik, hogy a törvénysértők átmeneti jelenségek csupán, ami persze nem jelenti azt, hogy elhanyagolhatnánk őket; amennyiben a genom telis-tele van a törvénysértőket elnyomó géekkel, ez már önmagában is a törvénysértő gének egy fontos hatásának tekinthető, még ha eredeti fenotípusos hatásaiknak nincs is már nyomuk. A módosító gének szerepéről e fejezet későbbi részében lesz szó. Bizonyos értelemben kimondhatjuk, hogy egy „hordozó” az általa tartalmazott törvénysértő replikátorok számával fordított arányban érdemes a nevére. Az elkülönült és egy bizonyos mennyiséget – a rátermettséget – maximalizáló hordozó fogalma azon a feltételezésen alapul, hogy a benne foglalt replikátorok mindannyian közös hordozójuk ugyanazon tulajdonságaiból és viselkedéséből húznak hasznot. Hiszen ha bizonyos replikátoroknak az jelentene előnyt, ha hordozójuk valamilyen X cselekvést végez, más replikátoroknak viszont egy Y cselekvés hozna hasznot, a hordozó nehezebben viselkedhetne koherens egységként. Olyan volna, mint egy állandóan vitatkozó bizottság irányította szervezet: határozatlan, céltudatlan és döntésképtelen. Némi felszíni párhuzamot vonhatunk a fentiek és a csoportszelekció között. Az egyik ellenvetés azzal az elmélettel szemben, amely szerint az egyedek csoportjai tényleges génhordozókként működnek, hogy ez esetben bizonyára létrejönnek törvénysértők (a csoport szempontjából nézve), és a szelekció ezeket igen nagy valószínűséggel előnyben fogja részesíteni. Amennyiben feltételezzük, hogy az egyedek evolúciós rendreutasítása a csoportszelekció műve, egy olyan gén, amely az őt magukban foglaló egyedeket önzőkké teszi, egy máskülönben altruista csoportban törvénysértőnek fogható fel. Az ilyenfajta „törvénysértők” szinte kikerülhetetlen felbukkanása zúzta darabokra a csoportszelekció nem kevés modellezőjének reményeit.

Az egyedi test mint génhordozó sokkal elfogadhatóbb, mint a csoport, több más ok mellett azért, mert nem valószínű, hogy a testen belül felbukkanó törvénysértő replikátorokat a szelekció jelentős előnyben részesítené alléljaikkal szemben. Ennek végső oka a szaporodás részfolyamatainak szigorú koreográfiája, Hamilton (163) hasonlatával „a kromoszómák gavotte-ja”. Ha minden replikátor „tudatában van” annak, hogy a következő nemzedékbe az egyetlen út az egyedi szaporodás szűk keresztmetszetén át vezet, mindannyiuknak az lesz a „szíve

vágya”, hogy az őket magában foglaló test fennmaradjon, amíg eléri a reprodukív életkort, legyen sikeres a párválasztásban, a szaporodásban, az utódnevelésben. A felvilágosult önérdék kiszorítja a törvényszegést, ha minden replikátor egyformán érdekelt az őt is magában foglaló közös test szaporodásában.

Amennyiben a test ivartalan úton szaporodik, minden replikátorának érdekeltisége ugyanakkora és teljes mértékű, mivel mindannyiuknak ugyanakkora – 100%-os – esélye van arra, hogy a közös erőfeszítéseik eredményeképpen születő utódok mindegyikében helyet kapjon. Ha viszont a szaporodás ivaros úton történik, ez az esély minden replikátor esetében csak félakkora, de a meiózis – szertartásos előzékenységével, Hamilton „gavotte-jával” – lényegében garantálja, hogy minden allél ugyanakkora valószínűséggel húzzon hasznot a közös szaporodási vállalkozásból. Az már természetesen más kérdés, hogy vajon miért oly fegyelmezett a kromoszómák gavotte-ja. Végtelenül fontos kérdés, én mégis gyáván kitérek a válaszadás elől. Itt ugyanis a genetikai rendszerek evolúciójával kapcsolatos kérdések egész soráról van szó, amelyekkel nálamnál fényesebb elméknek sem sikerült megbirkózniuk (257, 380, 382). E kérdéskör nyomasztó súlyát átérezve mondta Williams, hogy „az evolúcióbiológia egyfajta krízis előtt áll”. Nem tudom, miért olyan a meiózis, amilyen; ám abból, hogy ilyen, nagyon sok minden következik. A meiózis szervezett pártatlansága segít megmagyarázni, honnan az a koherencia és harmónia, amely az egyedi szervezet részeit összetartja. Ha a szaporodás adományát az egyedek csoportja mint lehetséges hordozó ugyanilyen aggályos pártatlansággal osztogatná a „szervezetek fegyelmezett gavotte-jában”, a csoportselekciónál ésszerűbb evolúciós elmélet lehetne. De – talán az államalkotó rovarok igen speciális esetének kivételével – a csoportok „szaporodása” anarchikus, a törvényszegés melegágya. Tökéletes harmóniára még az államalkotó rovarok kolóniái esetében sem gondolhatunk többé, amióta Trivers és Hare közzétették a nemi arányban mutatkozó konfliktusokkal kapcsolatos leleményes tanulmányukat (l. 4. fejezet).

Az előbbi gondolatmenet azt is fölfedi, hogy hol kell elsősorban vizsgálódnunk, ha az egyedi testben mint hordozóban törvényszegőkre akarunk bukkanni. Azt a replikátort, amelynek sikerül áthágnia a meiózis szabályait és ezáltal 50%-nál nagyobb esélyt kivívnia arra, hogy átkerüljön egy bizonyos ivarsejtbe, minden egyéb körülmény azonosságát esetén a természetes

szelekció előnyben fogja részesíteni alléljaival szemben. Az ilyen géneket a genetikusok meiotikus sodródást, illetve szegregációs torzulást okozó géneknek nevezik. Példaként már utaltam rájuk a törvényenkívüliség fogalmának meghatározásakor.

„Gének, amelyek kijátsszák a rendszert”

A szegregációs torzulás génjeivel kapcsolatos eszmefuttatásomban lényegében Crow (71) gondolatmenetét fogom követni, akinek kifejezésmódja nagyon közel esik e könyv szelleméhez. A Mendel törvényeit megszegő génekről szóló tanulmánya a következőkkel zárul: „A mendeli rendszer csak akkor működhet maximális hatékonysággal, ha minden génnel egyformán bának. E rendszer azonban állandó veszélyben forog, ugyanis vannak gének, amelyek saját érdekeikhez igazítják a meiózis folyamatát... A meiózis és az ondósejtek képződése számos kifinomult lépésből tevődik össze, amelyek célja éppen az effajta család megelőzése. Egyes géneknek azonban mégis sikerül kijátszaniuk a rendszert.”

Crow kifejti, hogy a szegregációs torzulást okozó (SZT-) gének alighanem sokkal gyakoribbak, mint azt általában gondolnánk, mivel a genetikusok módszerei nem igazán alkalmasak e gének kimutatására, kivált ha csak enyhe, mennyiségi jellegű eltérésekről van szó. A *Drosophila* SZT-génjeit meglehetősen jól ismerjük, és ebben az esetben van bizonyos elképzelésünk a torzulás mechanizmusáról is. „A meiózis folyamán, miközben a homológ kromoszómák még párban állnak, azt SZT-kromoszóma alighanem valami olyat tesz közönséges (és egyben rivális) partnerével, ami később az azt befogadó ondósejt működési zavarához vezet... Elképzelhető, hogy eltöri a másik kromoszómát.” (79, a hatásadás kiemelés tőlem.) Kísérleti bizonyítékok szerint az SZT-re nézve heterozigóta egyedekben az SZT-kromoszómát nem tartalmazó ondósejtek farki része rendellenes, és föltehetően tökéletlenül működik. Azt gondolhatnánk, hogy a farki rész a szóban forgó ondósejtek nem SZT-kromoszómájának károsodása következtében hibásodik meg. Ám – ahogy maga Crow is hangsúlyozza – ez nem lehet a jelenség végső oka, mivel az ondósejtek akkor is képesek normális farki részt fejleszteni, ha egyetlen kromoszómájuk sincs. Sőt úgy tűnik, hogy általában az ondósejt fenotípusának egészét az apa diploid genotípusa, nem pedig saját haploid* genotípusa szabja meg (20, l. alább). „Eszert tehát az SZT-kromoszóma hatása nem merülhet ki valamely működés gátlásában,

mivelhogy semmiféle működésre nincs szükség. Az SZT-nek szabályos szabotázsakcióra kell rábírnia partnerét.”

Az SZT-géneknek addig megy jól, ameddig ritkák, azaz nagy az esélyük arra, hogy áldozataik nem saját másolataik, hanem egyéb allélok lesznek. Ha gyakoribbá válnak, az SZT-re homozigóta egyedek megjelenésével – azokat gyakorlatilag termékeltenné téve – egyre inkább saját másolataik ellen fordulnak. A valóság ennél bonyolultabb, de a Crow által tárgyalt számítógépes szimulációk arra utalnak, hogy az SZT-gének előfordulási aránya stabil, és gyakoriságuk némileg nagyobb, mint ha pusztán ismétlődő mutációk volnának a háttérben. Néhány kísérletes adat tanúsága szerint valóban ez a helyzet.

Az SZT-gént csak akkor minősíthetjük törvénysértőnek, ha nemcsak saját alléljainak, hanem a genom többi részének is ártalmára van. E hatást például úgy érheti el, hogy csökkenti az egyed összes ivarsejtjeinek a számát. De van egy sokkal általánosabb oka is annak, hogy a szelekció más lokuszokon várhatóan az ilyen gének elnyomása irányában működik (71). Ennek megértéséhez azonban lépésről lépésre kell haladnunk. Először is, tudnunk kell, hogy alléljaival összehasonlítva számos gén pleiotrop hatásokkal is rendelkezik. Lewontin (226) egyenesen „vitathatatlan igazságnak” tekinti, hogy „minden gén hatással van minden jellegre”. Ha ez – finoman fogalmazva – erős túlzás is, annyit elfogadhatunk, hogy az új mutációk jobbra pleiotrop hatásokkal is rendelkeznek.

Mármost ésszerű a feltételezés, hogy e pleiotrop hatások többsége hátrányos – a mutációs hatások ugyanis általában azok. Ha egy génnek, előnyös hatása folytán, a szelekció kedvez, ez annyit jelent, hogy az adott gén előnyös hatásaiból származó pozitív következmények felülmúlják az egyéb hatásokból származó negatív következményeket. „Előnyös” és „hátrányos” hatáson rendszerint az egész szervezet szempontjából előnyös és hátrányos hatások értendők. Egy SZT-gén előnyös hatásaiból viszont egyedül a gén húz hasznot; nagyon valószínű, hogy a test egészére kifejtett pleiotrop hatásai mind hátrányosak a test fennmaradása és szaporodása szempontjából. Egészeiben véve tehát az SZT-gének törvénysértőknek tekinthetők: a szelekció más lokuszokon várhatóan olyan géneket fog előnyben részesíteni, amelyek fenotípusos hatásaikkal csökkentik a szegregációs torzulást. Ez pedig elvezet minket a módosító génekig.

Módosító gének

A módosító gének elméletének klasszikus megalapozása R. A. Fishernek a dominancia evolúciójával kapcsolatos okfejtése. Fisher (108, ezzel szemben l. 56) föltételezte, hogy egy adott gén előnyös hatásai – a módosító gének szelekcióján keresztül – idővel dominánssá, hátrányos hatásai pedig idővel recesszívvé válnak. Arra is felhívta a figyelmet, hogy a dominancia és a recesszivitás* nem magához a génhez, hanem a gén fenotípusos hatásaihoz rendelhető tulajdonságok. Egyik pleiotrop hatására nézve a gén lehet domináns, ugyanakkor egy másik pleiotrop hatására nézve recesszív. A gén fenotípusos hatásai önmaga és környezete közös termékei, környezetébe pedig a genom többi része is beleértendő. A génműködés eme interaktív szemlélete, amelynek elismertetéséért Fishernek 1930-ban egy álló éven keresztül kellett hadakoznia, 1958-ra oly széles körben elfogadottá vált, hogy megalkotója híres könyvének második kiadásában már magától értetődőnek vehette. Ebből az elméletből következik, hogy a dominancia, illetve a recesszivitás – mint minden egyéb fenotípusos hatás – önmagában is evolúciós változásnak van kitéve, mégpedig a genom más pontján elhelyezkedő gének szelekciója folytán; ez volt az alapja Fisher dominanciaelméletének. E más géneket módosító géneknek nevezzük, habár ma már nyilvánvaló, hogy a módosító gének nem oszthatók külön kategóriába, nem választhatók el a „főgénektől”. Tulajdonképpen minden gén módosíthatja bármely egyéb gén fenotípusos hatását, sőt minden gén fenotípusos hatásai ki vannak téve a genom sok más – önmagában is többféle fő és járulékos hatással rendelkező – génje által kifejtett módosító hatásoknak (266). A módosító gének több más elméleti megfontolás kapcsán, például az öregedés evolúciójával kapcsolatos – Medawar, Williams, majd Hamilton által egyre tovább finomított – elméletben is felbukkannak (204).

A módosító gének szerepére a törvénysértő génekkel kapcsolatban már utaltam. Mivel bármely gén fenotípusos hatásai ki vannak téve más lokuszok módosító hatásainak, és mivel a törvénysértők – definíciójuk értelmében – a genom többi részének rovására munkálkodnak, várható, hogy a szelekció előnyben fogja részesíteni azokat a géneket, amelyek semlegesítik a törvénysértő géneknek a test egészére kifejtett káros hatásait. Az ilyen módosító allélok előnybe kerülnek

azokkal szemben, amelyek nem befolyásolják a törvénysértő gének hatását. A sárgalázszúnyognak (*Aedes aegypti*) egy a nemek arányát torzító génjét (l. később) tanulmányozva Hickey és Craig (177) bizonyítékot talált arra, hogy a szóban forgó gén torzító hatása az evolúció során csökken, és ez a módosító gének szelekciójával magyarázható (habár az ő interpretációjuk némileg eltér az enyémtől). Amennyiben a törvénysértő gének általában a hatásukat elnyomó módosító gének szelekcióját váltják ki, feltételezhető, hogy minden törvénysértő gén és módosító között fegyverkezési verseny alakul ki.

Mint minden más fegyverkezési verseny esetében (l. 4. fejezet), itt is fölmerül a kérdés: várható-e bármiféle általános megfontolás alapján, hogy a két fél valamelyike fölénybe kerül? Leigh (219, 220), Alexander és Borgia (4), Kurland (211, 212), Hartung (174) és mások állítják, hogy létezik egy ilyen általános megfontolás. Tekintve, hogy a törvénysértő gént elnyomó módosító gének a genom akármelyik részén felbukkanhatnak, végeredményben számbeli fölénybe fognak kerülni a törvénysértővel szemben. Leigh (219, 249. o.) így ír: „Olyan ez, mintha a gének parlamentjében ülnénk: minden gén a saját érdekeit képviseli, de ha működése sérti a többiekét, összefognak ellene, és fölébe kerekednek... Azokon a lokuszokon azonban, amelyek olyan szoros kapcsoltságban állnak a torzító hatású génnel, hogy a lehetséges előnyök, amelyekhez az ilyen lokuszok génjei a torzító hatású gén 'szárnyai alá húzódva' juthatnak, háttérbe szorítják annak károsító hatásait, a szelekció a torzító hatás erősítése irányában fog hatni. Ahhoz tehát, hogy egy torzító hatású gén felbukkanásakor a szelekció a legtöbb lokuszon e gén hatásának elnyomása irányában hathasson, az adott fajnak sok kromoszómával kell rendelkeznie. Ahogy cselszövők maroknyi csoportja is felforgathat egy túl kevés tagot számláló parlamentet, az a faj, amely csak egy kromoszómával rendelkezik, könnyű prédája a torzító hatású géneknek.” Leigh kromoszómaszámmal kapcsolatos fejtegetéséről nem tudom, miként vélekedjek; eszmefuttatásának általánosabb része viszont – miszerint a törvénysértők bizonyos értelemben „tülerővel” (4, 458. o.) találhatják magukat szemközt – ígéretes szempontnak tűnik.

Feltételezem, hogy a „tülerő” a gyakorlatban két fő úton jöhet létre. Ha a különféle módosító gének mennyiségi értelemben gyengítik a törvénysértő hatását, hatásuk összeadódhat. Ha viszont több módosító gén közül bármelyik elegendő a

törvénytörő semlegesítéséhez, akkor a módosító lokuszok számával nő a hatékony semlegesítés valószínűsége. Alexander és Borgia „tülerő”-hasonlata, csakúgy mint Leigh „parlament”-hasonlata – amelyek tehát a többség együttes erejét hangsúlyozzák – mindkét esetben jelentéssel bír. Érvelésünk egyik sarkalatos pontja, hogy a különböző lokuszok SZT-génjei semmilyen értelemben nem tudják „egyesíteni erőiket”. Éppen ellenkezőleg, mindegyikük csakis a saját javára igyekszik a szegregációt módosítani, amivel éppen annyi kárt okoz a többi SZT-génnek, mint az egyéb géneknek. Az SZT-gének elnyomói viszont bizonyos értelemben képesek erőik egyesítésére.

A „gének parlamentje” egyike azon hasonlatoknak, amelyek – ha nem vigyázunk – könnyen megtéveszthetnek bennünket: előfordulhat, hogy magyarázóerejüket túlbecsüljük. Mi, emberi lények, így parlamenti képviselőink is – ellentétben a génekkel –, rendkívül összetett számítógépek vagyunk, amelyek előrelátásukat és nyelvüket fölhasználva összeesküvést szőhetnek vagy éppen egyezsége juthatnak egymással. Úgy tűnhet, hogy a törvénytörő gének más gének összefogása miatt szorulnak háttérbe. Ehelyett a valóságban az történik, hogy a módosító gének saját nem módosító alléljaikkal szemben szelektálódnak a megfelelő lokuszokon, amint azt persze Leigh, illetve a „gének parlamentjének” más szószólói is nagyon jól tudják. Most pedig ki fogom terjeszteni a törvénytörő gének körét.

Nemhez kötött törvénytörők

Ha az SZT-gén nemi kromoszómán helyezkedik el, akkor nemcsak a genom többi részével kerül szembe: mellékesen az egész populációt kihalással fenyegeti. Ez abból fakad, hogy egy ilyen gén – szokásos hátrányos mellékhatásain túl – a nemi arányt is eltorzítja, sőt az is előfordulhat, hogy az egyik nemet teljesen eltünteti a populációból. Egy számítógépi szimulációs vizsgálatban Hamilton (157) egy 1000 hímből és 1000 nőtényből álló képzeletbeli populációban olyan mutáns hímét helyezett el, amelynek sodródást okozó Y-kromoszómája jóvoltából csak hímnemű utódai születtek, nőneműek soha. Mindössze tizenöt nemzedék kellett ahhoz, hogy a modellpopuláció nőtények hiányában kihaljon. Hasonló hatást laboratóriumi körülmények között is sikerült demonstrálni (243). Hickey és Craig (177) figyelmét az sem kerülte el, hogy egy ilyen sodródást okozó Y-gént veszedelmes betegségek terjesztői, például a sárgalázszúnyog ellen is be lehetne vetni. E módszernek olcsósága kölcsönözne baljóslatú eleganciát: az ellenszer célba juttatásának minden munkálatát maga a kór terjesztője végezné el a természetes szelekcióval karöltve. Olyan volna ez, mint egy biológiai háború, azzal a különbséggel, hogy halált hozó vírus helyett itt a faj saját génekészletének egyik génje lenne a fegyver. Lehetséges, hogy ez sem igazán alapvető különbség (l. 9. fejezet).

Az X-kromoszómához kötött sodródás alighanem ugyanolyan káros hatással lehet a populációra, mint az Y-kromoszómához kötött sodródás, legföljebb ilyenkor a populáció kipusztításához több nemzedékre van szükség (157). Egy X-hez kötött sodró hatású gén hatására a hímeknek főként nőnemű utódaik lennének, hímneműek alig (eltekintve a madaraktól, a lepkéktől stb.). Ahogy a 4. fejezetben már esett róla szó, ha egy haploid hím hártáásszárnyú (Hymenoptera) befolyásolhatná párja utódokra fordított gondoskodásának mértékét, a nőnemű utódokat előnyben részesítené a hímneműekkel szemben, mivel hímnemű utódaiba egyetlen génje sem kerül át. E szituáció matematikai háttere hasonló az X-kromoszómához kötött sodródáséhoz, mivel a hím hártáásszárnyú teljes genomja mint egyetlen X-kromoszóma szerepel (157, 48. o. és 18. lábjegyzet). Gyakori eset, hogy míg két X-kromoszóma között bekövetkezhet crossing-over, egy X-kromoszóma és egy Y-kromoszóma között nem. Ebből az következik, hogy egy X-kromoszóma minden génjének előnye származhat abból, ha a génekészletben egy X-kromoszómához kötött, sodródást okozó gén van jelen, amely

eltolja a heterogamétás nem ivarsejtképzését az X-et hordozó gaméták felé. Az X-kromoszóma génjei tehát bizonyos értelemben összefognak az Y-kromoszóma génjei ellen, egyfajta „ellenlábás kapcsolódási csoportot” alkotnak, crossing-over híján nem lévén esélyük arra, hogy Y-kromoszómára kerüljenek. Valószínű, hogy az X-hez kötött meiotikus sodródási géneket elnyomó módosító géneket a szelekció nem fogja előnyben részesíteni, amennyiben az X-kromoszóma egyéb lokuszain helyezkednek el; ha viszont valamelyik autoszómán található, akkor igen. Itt tehát más a helyzet, mint az autoszómák SZT-génjei esetében, ahol a szelekció alighanem az ugyanazon kromoszóma más lokuszain elhelyezkedő módosító géneket is előnyben részesíti. Az X-kromoszómához kapcsolt, a heterogamétás nem ivarsejtképzését befolyásoló SZT-gének tehát a génkészlet autoszómális összetevői szempontjából törvénysértők, ám a génkészlet egyéb X-kromoszómás összetevői szempontjából nem tekinthetők annak. Az ivari kromoszómák génjeinek e feltételezett „szolidaritása” arra utal, hogy a törvénysértő gén koncepcióját alighanem túlzottan leegyszerűsítettük: olyan állapotot sugall, amelyben egyetlen lázadó áll szemben a genom fennmaradó részével. Bizonyos esetekben azonban célszerűbb a gének „klikkjei” – például az X-kromoszóma génjei és az összes többi gén – között dúló háborúságról beszélni. Cosmides és Tooby (67) közhasznú elnevezéssel is szolgál: a gének azon klikkjeit, amelyek együtt replikálódnak és ezáltal közösek a törekvéseik, „koreplikonoknak” nevezik. Sok esetben elmosódik a határ a szomszédos koreplikonok között.

Az Y-kromoszóma génjei esetében e klikkszemlekre még inkább számíthatunk. Nyilvánvaló, hogy amíg csak az Y-kromoszóma át nem kereszteződik, minden génjének ugyanannyi előnye származik egy Y-kromoszómához kötött SZT-gén jelenlétéből, mint magának a torzító génnek. Hamilton (157) vetette föl azt az érdekes ötletet, hogy az Y-kromoszómák közismert tétlenségének oka (az egyetlen egyértelműen Y-kromoszómához kötött jelleg a férfiak fülének szőrössége) a genom egyéb részeiben az Y-t elnyomó módosító génekre ható pozitív szelekcióban keresendő. Nem tudjuk, miképpen nyomhatja el egy módosító gén egy egész kromoszóma fenotípusos hatásait, lévén ezek általában igen heterogének. (Miért nem nyomja el a szelekció pusztán a sodródást okozó gének hatásait, és hagyja a többi Y-kromoszómához kötött jelleget békén?) Föltételezem, hogy a módosító gén fizikailag hat az Y-kromoszómára,

mondjuk nagyobb szakaszokat hasít ki belőle, vagy valamiképpen kizárja azt a sejt transzkripció gépezetéből. A sodródást okozó replikátorok egy bizarr képviselőjét – amely a szó szokásos értelmében talán nem is tekinthető génnek – tárgyalja Werren, Skinner és Charnov (369), akik egy parazitoid darazsat, a *Nasonia vitripennis*-t tanulmányozták közelebbről. E darazsfaj hímjeinek létezik egy DI-nek, avagy „nőstény utód nélkülinek” nevezett változata. A darazsaknál, lévén haplodiploidok, a hímek csak nőstény utódaiknak adják tovább génjeiket: párjuknak ugyan lehetnek hím utódaik, de azok haploidok, és „apátlanok”. Ha egy DI hím párzik egy nősténnyel, a születő utódok mindegyike hímnemű, többségük maga is DI hím lesz. Bár az apai ivarsejt magjából a hím utódba egyetlen gén sem kerül át, a DI faktor eszerint mégis eljuthat valamiképpen az apából a „fiúba”. A DI faktor gyorsan terjed, éppen úgy, ahogy egy meiotikus sodródást okozó Y-kromoszóma terjedne. A DI faktor fizikai mibenlétéről semmit sem tudunk. Annyi bizonyos, hogy nem része a sejtmag genetikai anyagának, elméletileg még az is lehetséges, hogy nem nukleinsavból épül fel; Werren és munkatársai úgy gondolják, hogy citoplazmatikus nukleinsavból áll. Mindenesetre elméletileg a DI hím által a párzótársra gyakorolt bármiféle fizikai vagy kémiai hatás, amelynek következtében annak DI fiai lesznek, terjedhet olyan módon, mint egy sodródást okozó Y-kromoszóma, és az 5. fejezetben elmondottak értelmében aktív csiraplazma-replikátornak minősül. Emellett hamisítatlan törvényszerű, hiszen önmaga terjesztésével az őt hordozó hím összes sejtjében foglalt géneinek kárára van.

Önző ondósejtek

Egy élőlény diploid sejtjei bizonyos kivételektől eltekintve genetikailag mind azonosak, míg az általa képzett haploid ivarsejtek genetikailag mind különbözőek. Az ejakulátumban lévő nagyszámú ondósejt közül csak egyetlenegy termékenyítheti meg a petesejtet, vagyis az ondósejtek potenciálisan versengenek egymással. Bármely gén, amely a haploid ondósejtben fenotípusosan megnyilvánulna, előnybe kerülne alléljaival szemben, amennyiben jótékony hatást gyakorolna az ondósejt versenyképességére. Egy ilyen tulajdonságú génnek nem kellene szükségképpen nemhez kötöttnak lennie; bármely kromoszómán elhelyezkedhetne. Ha nemhez kötött volna, megváltoztatná a nemek arányát, és így törvényszerűnek minősülne. Ha valamely

autoszómán helyezkedne el, szintén annak számítana, mégpedig ugyanazon alapvető okból, mint bármely SZT-gén (71): „...ha léteznének olyan gének, amelyek hatást gyakorolnak az ondósejt működésére, az ondósejtek között versengés indulna meg, és az a gén, amely növelné az őt magában foglaló ondósejt megtermékenyítőképességét, egyre gyakoribbá válna a populációban. Ha ugyanez a gén egyben, mondjuk, a májat is megbetegítené, nem volna mit tenni; a szóban forgó gén mindenképpen elterjedne, tekintve hogy a jobb egészség irányába ható szelekció sokkal kevésbé hatékony, mint az ondósejtek versengéséből fakadó szelekció”. Természetesen nincs különösebb okunk feltételezni, hogy egy olyan gén, amely befolyást gyakorol az ondósejtekre, egyben éppen a májat is megbetegítené, de – mint már rámutattam – a mutációk többsége káros hatású, így valamilyen nemkívánatos mellékhatással számolni kell.

Milyen alapon állítja Crow, hogy a jobb egészség irányába ható szelekció sokkal kevésbé hatékony, mint az ondósejtek versengéséből fakadó szelekció? Elkerülhetetlenül kialakul bizonyos mennyiségi kompromisszum, amelyben szerephez jutnak a gének egészségre gyakorolt hatásai is. Ám ettől függetlenül – és még azt a kétes eshetőséget is elfogadva, hogy az ondósejteknek csak egy töredéke életképes (65) –, Crow állítása mindenképpen megalapozottnak tűnik, mivel az ejakulátum ondósejtjei közötti versengés igencsak ádáznak látszik.

Millió és millió élni éhes
Sperma[sejt] közül
Az özönvízből csak egy árva Noé lesz,
Ki megmenekül.
S az elpusztult billiónyi mínuszról
Éppúgy lehetett Volna Shakespeare,
új Newton vagy egy új Donne –
De én lettem ez Egy.
Mily szégyen, a jobbakat eltaposva
Bárkára szállni, míg a többi kívülreked!
Mindkettőnknek jobb volna, makacs Homunculus, ha
Te is a halált keresed!
(Aldous Huxley: Ötödik filozófus éneke) [3]

Az ember azt gondolná, hogy egy olyan mutáns gén javára,

amely kifejtené hatását a haploid hímivarsejtben és ezzel növelné annak esélyeit – például a spermasejt farokszálát gyorsabb úszásra készítetné, vagy egy olyan „spermicid” kiválasztását eredményezné, amelyre az őt hordozó ondósejt immunis –, rögvest olyan gigantikus szelekciós nyomás ébredne, amely mellett a szóban forgó génnek a diploid testre gyakorolt minden káros mellékhatása eltörpülne, kivéve a legkatasztrofálisabbakat. Ám még ha igaz is, hogy a több százmilliónyi ondósejt közül csak egyetlenegy lesz, „ki megmenekül”, egy adott gén szempontjából ugyanez a számítás egészen másként alakul. Pillanatnyilag hagyjuk figyelmen kívül a gének kapcsolódási csoportjait és az újonnan létrejövő mutációkat. Bármily ritka legyen is egy gén a génkészletben, ha egy hím diploid genotípusában előfordul, akkor az ondósejteknek legalább az 50%-ában szintén benne lesz. Ha az egyik ondósejt egy olyan gént hordoz, amely a versenyben előnyt biztosít számára, ugyanezt a gént az ejakulátumban lévő versenytársak 50%-a szintén hordozni fogja. A szelekciós nyomás tehát csak akkor ölthet csillagászati méreteket, ha az illető mutáció de novo az adott ondósejt képződésekor bukkan fel; rendszerint azonban ennél sokkal szerényebb mértékű: sok millió az egyhez helyett mindössze kettő az egyhez arányú. Ha a kapcsoltságból fakadó hatásokat is figyelembe vesszük, számításunk bonyolultabbá válik, és az egymással versengő ondósejtekre ható szelekciós nyomás némileg erősebbnek adódik. Akármint legyen is, a szelekciós nyomás mindenképpen elég erős ahhoz, hogy feltételezhessük: ha az ondósejt haploid genotípusában lévő gének kifejeződnek, a törvénysértők előnybe kerülnek az apa diploid genomjának összes többi génjével szemben. Enyhén szólva szerencsés körülmény, hogy az ondósejtek fenotípusa valójában nemigen kerül saját haploid genotípusuk ellenőrzése alá (20). Valamiféle genetikai szabályozásnak természetesen az ondósejtek fenotípusában is érvényesülnie kell, és a természetes szelekció kétségkívül oly módon válogat az ondósejtek fenotípusát szabályozó gének között, hogy ezáltal az ondósejtek alkalmazkodása egyre tökéletesebb legyen. Ám e gének, úgy tűnik, nem az ondósejt haploid genotípusában, hanem az apa diploid genotípusában fejeződnek ki, az ondósejt passzívan hordozza őket.

Lehetséges, hogy a hímivarsejtek genotípusának passzivitása közvetlenül abból a tényből fakad, hogy e sejteknek nincs citoplazmájuk – hiszen a gének csakis a citoplazmán keresztül

fejthetik ki fenotípusos hatásait. Ez a direkt magyarázat. Ám gondolatban érdemes legalábbis eljátszani e magyarázat megfordításával is, ami végső funkcionális magyarázatként szolgálhat: az ondósejtek kicsiny mérete alkalmazkodás értékű jelleg, amennyiben megakadályozza a haploid genotípus fenotípusos kifejeződését. Ez egyben azt is jelentené, hogy fegyverkezési verseny folyik, egyfelől a hímivarsejtek versenyképességének növeléséért küzdő (a haploid genotípusban kifejeződő) gének, másfelől az apa diploid genotípusában kifejeződő gének között. A fegyverkezési verseny következtében az ondósejtek kisebbé váltak, és immár nem teszik lehetővé haploid genotípusuk fenotípusos kifejeződését. Ez a föltevés nem ad magyarázatot arra, hogy a petesejt miért nagyobb, mint az ondósejtek; egyszerűen elfogadjuk az anizogámia* tényét, és nem szolgálunk alternatív elmélettel annak eredetével kapcsolatban (5, 257, 284). Különbözik nem minden ondósejt kicsi, amint arra Sivinski (325) egy rendkívül izgalmas áttekintésében felhívja a figyelmet. Mindenesetre a fenti magyarázatot mint az egyéb elméletek kiegészítőjét érdemes fontolóra venni. E magyarázat egyébként analóg Hamiltonnak (157) az Y-kromoszóma tértelenségére vonatkozó, korábban már érintett okfejtésével.

Zöldszakáll- és hónalj gének

Az eddigiek során tárgyalt törvénysértő gének között voltak valóságosak, amelyeket a genetikusok ismernek. A következőkben bemutatandók között azonban vannak olyanok, amelyek – őszintén szólva – meglehetősen valószínűtlenek. Nem mentegetőzőm miattuk: gondolatkísérletekhez van szükségem rájuk. Számomra ugyanolyan segédeszközök a valóságról való helyes gondolkodásban, mint a közel fénysebességgel száguldó, képzeletbeli vonat a fizikusok számára.

Képzeljünk el tehát gondolatkísérletünkben egy gént az Y-kromoszómán, amelynek hatására tulajdonosa nőnemű utódait megöli és megeteti hímnemű utódaival. Ez nyilvánvalóan az Y-kromoszómához kötött meiotikus sodródás viselkedésbeli megfelelője. Ha volna ilyen gén, ugyanazon okok folytán terjedne el, mint egy sodródást okozó gén, s ugyanabban az értelemben lenne törvénysértő is: fenotípusos hatása káros volna az adott hím egyed többi génje szempontjából. Azok a módosító hatású gének, amelyek csökkentik a leánygyilkos gén fenotípusos hatását – akármelyik kromoszómán legyenek is,

kivéve az Y-kromoszómát –, előnybe kerülnek alléljaikkal szemben. Bizonyos értelemben hordozója utódainak a nemét a törvénysértő gén mint saját jelenlétének, illetve hiányának címkéjét kezeli: a fiú utódok közül bizonyosan mindben jelen van, a leány utódok közül viszont egyben sincs jelen.

Ugyanilyen gondolatmenettel élhetünk az X-kromoszóma esetében is. Hamilton (161, 201. o.) mutatott rá arra, hogy a közönséges diploid fajoknál egy homogamétás nemű egyed X-kromoszómájának valamely génje 75%-os valószínűséggel azonos az ugyancsak homogamétás nemű testvér megfelelő génjével. Így az emberi faj esetében a leánytestvérek „X-kromoszómás rokonsági foka” ugyanakkora, mint a hártvászárnyúak esetében a nőnemű testvérek átlagos rokonsági foka, és magasabb, mint az emberi fajban a leánytestvérek átlagos rokonsági foka. Hamilton azt a feltevést is megkockáztatta, hogy az X-kromoszómás rokonság lehet a magyarázata annak, hogy a madaraknál a fiókák körül segédkező egyedek általában azok idősebb hímnemű testvérei, nem pedig idősebb nőnemű testvéreik (a madaraknál ugyanis a hím a homogamétás nem). Arra is rámutatott, hogy a madarak esetében az X-kromoszóma nem kevesebb, mint 10%-át képviseli a teljes genomnak, így elképzelhetőnek látszik, hogy a „fivéri” gondoskodás genetikai tényezői az X-kromoszómán helyezkednek el. Ha ez igaz, a fivéri gondoskodást ugyanaz a fajta szelekció karolhatja fel, mint amit Hamilton korábban a hártvászárnyúak nővéri gondoskodása kapcsán föltételezett. Jelentősége lehet annak a Syren és Luyckx (339) által kimutatott ténynek is, hogy bizonyos természetknél – az egyetlen igazi államalkotó, nem haplodiploid rovarcsoportnál – „a genomnak körülbelül a fele egy kapcsolódási csoportot alkot az ivari kromoszómával” (215).

Wickler (377), Whitney (374) Hamilton X-kromoszómával kapcsolatos elméletét újralfedező munkáját kommentálva fölveti, hogy az Y-kromoszómás hatások esetleg még erőteljesebbek lehetnek, mint az X-kromoszómás hatások, ugyanakkor az X-kromoszóma szabályszerűen kisebb részét teszi ki a teljes genomnak. A „nemhez kötött önzetlenség” mindenesetre diszkrimináló hatású: a nemi kromoszómájuk hatása alatt cselekvő egyedek előnyben fogják részesíteni az ellenkező nembéliekkel szemben ugyanazon nembéli közeli rokonaikat. A nemtől független testvéri gondoskodás génjei nem minősülnek törvénysértőknek.

A törvényen kívül helyezett nemi kromoszómával kapcsolatos gondolatkísérletünk értéke nem hihetőségében rejlik – amely tulajdonságot egyébként jómagam csakúgy, mint Hamilton, nem értékelem különösebben nagyra –, hanem abban a tényben, hogy figyelmünket a diszkrimináció fontosságára irányítja. A másik egyed neme címke: egy olyan csoport egyik egyedét jelöli, amelynek genetikájáról valami tudható. A rokonszelekció hagyományos elméletében a rokonsági fok (pontosabban a rokonság valamilyen közvetlen velejárója, például két egyed egyazon fészekben való jelenléte) címkeként jelzi, hogy itt az átlagnál nagyobb a valószínűsége közös eredetű gének jelenlétének. Az Y-kromoszóma valamely génje szempontjából viszont a testvér neme az a címke, amely alapot ad a különbségtételre a tekintetben, hogy e testvérben bizonyosan benne van-e, avagy bizonyosan nincs benne a közös gén.

Érdeemes felfigyelnünk arra, hogy az ilyenfajta szituációk elemzésében mennyire kevésbé hasznavehető az egyedi rátermettség vagy akár a szokásos értelemben vett összesített rátermettség fogalma is. Az összesített rátermettség szokásos számításában szerepet kap egy rokonsági koefficiens, amely egyfajta mértéke annak, hogy két, rokonságban álló egyedben egy adott gén mekkora valószínűséggel származik közös őstől. Ez megfelelő közelítés, amennyiben a vizsgált géneknek nincs jobb módjuk arra, hogy másolataikat más egyedekben „felismerjék”. Ha viszont a gén ivari kromoszómán helyezkedik el, és a rokon egyedek neme címkéül szolgál számára, legjobb „becslése” annak valószínűségére vonatkozóan, hogy egy másolata valamilyen rokonában jelen van-e, pontosabb lesz, mint az, amelyet a rokonsági koefficiens sugall. A másolataikat más egyedben „felismerő” gének elve legáltalánosabb formájában a „zöldszakáll-effektus” elnevezést viseli (83, 96. o.; 156, 25. o.). A zöldszakáll- vagy „felismerő” allélok a szakirodalom törvényszerűkként könyvelik el (3, 4), ennél fogva helyet kell kapniuk jelen fejezetben is, függetlenül attól, hogy – mint látni fogjuk – törvényszerű voltuk alapos felülvizsgálatra szorul (303).

A zöldszakáll-effektus a „gének önfelismerésének” elvét pusztán lényegére mezteleníti le, mégpedig valószínűtlenül hipotetikus, ennek ellenére tanulságos módon. Tétélezzünk fel egy olyan gént, amely kétféle pleiotrop hatással rendelkezik. Az egyik az, hogy van egy szembeszökő címkéje, a „zöldszakáll”, a másik pedig, hogy tulajdonosai önzetlenül viselkednek mindazokkal

szemben, akik hordozzák a szóban forgó címkét. E gént – ha valaha is felbukkanna – a természetes szelekció alighanem előnyben részesítené, habár sebezhető lenne azokkal a mutánsokkal szemben, amelyek a címkével rendelkeznek ugyan, de nem önzetlenek.

A gének azonban nem céltudatos kicsi démonok, amelyek képesek felismerni másolataikat más egyedekben, és ennek megfelelően eljárni. A zöldszakáll-effektus kialakulásának egyetlen lehetséges módja a véletlen pleiotrópia. Olyan mutációnak kell létrejönnie, amely két, egymást éppen kiegészítő hatással rendelkezik: a „zöld szakáll” címkével és a címkét hordozó egyedekkel szembeni önzetlen viselkedéssel. Nekem személy szerint mindig is az volt az érzésem, hogy a pleiotrop hatások ilyenfajta váratlan egybeesése túl szép ahhoz, hogy igaz legyen. Hamilton (1966, 25. o.) szintén említést tett az ötlet eredendő valószínűtlenségéről, de azt is hozzátette: „...pontosan ugyanezek az a priori ellenvetések tehetők a válogató (asszortatív) párválasztás* evolúcióját illetően is, amely mégis – kétséges előnyei ellenére is – valószínűleg egymástól függetlenül sok esetben kialakult”. Célszerű röviden megvizsgálunk a válogató párválasztással vont párhuzamot; jelen céljaink szempontjából válogató párválasztáson azt a tendenciát értve, hogy az egyedek lehetőleg genetikailag hozzájuk hasonló egyedekkel párzanak.

Miért van az, hogy a zöldszakáll-effektus annyival erőszakosabbnak hat, mint a válogató párválasztás? Nem pusztán azért, mert az utóbbiról tudjuk, hogy a valóságban is létezik; szerintem van ennek egy másik oka is. Arról van szó, hogy amikor válogató párválasztásról beszélünk, burkoltan feltételezzük az önvizsgálatot mint a pár kiválasztásának eszközét. Ha mondjuk a fekete egyedek fekete egyedeket szeretnek párnakul választani, a fehérek pedig fehéreket, ezt nem esik nehezünkre elhinni, mivel hallgatólagosan feltételezzük, hogy az egyedek képesek érzékelni saját színüket. Minden egyed – bármilyen színű legyen is – feltehetően ugyanazon szabálynak engedelmeskedik: vizsgálj meg önmagad (vagy családod tagjait), és a tapasztalattal egyező színű párt válassz! Ez az elv nem követeli meg, hogy két specifikus hatást – a színt és egy viselkedési preferenciát – pleiotrop módon egyazon gén szabályozzon. Ha van valamiféle általános haszna a hasonló partnerek párnakulásának, akkor az önvizsgálatot a természetes szelekció előnyben fogja részesíteni, függetlenül a vizsgálandó jelleg természetétől. Nem szükséges, hogy ez a jelleg éppen a

bőr színe legyen; a viselkedési szabály szempontjából bármely szembeszökő és változékony jelleg megfelel. Nem kell tehát valamilyen kieroszakolt pleiotropizmusra gondolnunk.

Ugyanez a gondolatmenet a zöldszakáll-effektus esetében is érvényes volna? Elképzelhető-e, hogy az állatok egy ilyenfajta viselkedési szabálynak engedelmessé válnak: „Vizsgáld meg önmagad, és viselkedj önzetlenül azokkal az egyedekkel szemben, amelyek hasonlítanak hozzád!”? A válasz: igen, elképzelhető, ám ez nem lenne jó példa a zöldszakáll-effektusra. Amiről itt szó van, azt inkább „hónaljeffektusnak” nevezném. Vegyünk erre is egy hipotetikus példát: egy állat érzékeli saját hónaljának szagát, és azokkal a társaival szemben viselkedik önzetlenül, amelyeken ugyanezt a szagot érzi. [Azért választottam ezt a példát, mert rendőr-kutyákon végzett vizsgálatok során bebizonyosodott, hogy a kutyák az emberek hónaljához érintett zsebkezdők alapján – az egyiptei ikrektől eltekintve – bármely két személy között különbséget tudnak tenni (109, 197). Ez arra utal, hogy a verejték genetikai címkék óriási tárháza. Az egyiptei ikrekkel kapcsolatos megfigyelés alapján pedig fogadni mernék: a rendőr-kutyákat be lehetne tanítani, hogy bármely két ember között „kiszagolják” a rokonság fokát, sőt arra is, hogy kövessék egy bűnöző nyomát, miután szagmintát kaptak a fiútestvéréről. Akárhogy is van, jelen esetben a „hónaljeffektust” mint általános elnevezést használom minden olyan esetre vonatkozóan, amikor egy állat, megvizsgálva önmagát vagy valamely bizonyosan közeli rokonát, más egyedek közül egyeseket a hasonló szag vagy egyéb érzékelt hasonlóság alapján előnyben részesít.]

A zöldszakáll-effektus és a hónaljeffektus között a következő alapvető különbség mutatkozik. A hónalj-önvizsgálattal kapcsolatos viselkedési szabály olyan egyedek felismerését teszi lehetővé, amelyek valamilyen tekintetben – esetleg sok tekintetben – hasonlóak. Nem teszi viszont lehetővé azon egyedek felismerését, amelyekben magának a viselkedési szabályt kódoló génnek a másolatai vannak jelen. A hónalj effektus kitűnően alkalmas a valódi rokonok és a nem rokon egyedek elkülönítésére, avagy annak eldöntésére, hogy egy fiútestvér édestestvér-e, vagy csak féltestvér. Mindez nagyon fontos lehet, és alapot teremthet az önvizsgálatot előnyben részesítő szelekció működéséhez. Ez a szelekció azonban hagyományos, megszokott értelemben vett rokonszelekció volna. Az önvizsgálat szabálya pusztán a rokonfelismerés eszközeként szolgálhatna, egy efféle

szabályhoz hasonlóan: „Viselkedj önzetlenül azokkal szemben, akik veled egy fészekben nőttek fel!”

A zöldszakáll-effektus esetében azonban egészen másról van szó. Itt az a lényeg, hogy egy gén (vagy egy szoros kapcsolódási csoport) specifikusan saját másolatainak a felismerését programozza be.

A „zöld szakáll” nem a rokonfelismerés eszköze; a rokonfelismerés és a „zöld szakáll” valójában alternatív lehetőségek, amelyek révén a gének úgy viselkedhetnek, mintha saját másolataikat előnyben részesítenék.

Visszatérve Hamiltonhoz: a válogató párválasztással való párhuzam nemigen jogosít fel az optimizmusra a zöldszakáll-effektus hihető voltát illetően. A válogató párválasztás esetében ugyanis az önvizsgálat szerepe sokkal elképzelhetőbb. Ha a hasonló hasonlóval való párzása bármilyen okból előnyt jelent, a szelekció egy, a hónalj-effektushoz hasonló viselkedési szabályt fog előtérbe állítani: vizsgálj meg önmagad, és válassz olyan párt, amelyik hasonlít hozzád. Ez a szabály meghozza a kívánt eredményt – a nem rokon és rokon egyedek közötti párzás optimális egyensúlyát (16) vagy bármi mást –, függetlenül annak a jellegnek a természetétől, amelynek alapján az egyedek különbséget tesznek társaik között.

Nem a válogató párválasztás az egyedüli párhuzam, amelyhez Hamilton folyamodhatott volna. Egy másik szóba jöhető példa a rejtőző pillék esete, amelyek, ha megülnek, saját színüknek megfelelő háttérrel választanak maguknak. Kettlewell (201) a szürke pettyesaraszoló (*Biston betularia*) sötét színű, úgynevezett *carbonaria* és világos színű *typica* változatait sötét és világos színű háttér közötti választásra készítette. A pillék statisztikailag szignifikáns módon a saját testszínükhöz illő háttérrel részesítették előnyben. Lehetséges, hogy ennek oka pleiotrop hatás (vagy pedig az, hogy a színt meghatározó gének szorosan kapcsolnak a háttér kiválasztását meghatározó génekkel). Amennyiben – ahogy Sargent (310) is véli – pleiotrop hatásról van szó, az analógia alapján csökkenhet a zöldszakáll-effektus iránti eredendő szkepticizmusunk. Kettlewell azonban úgy gondolja, hogy a pillék egy jóval egyszerűbb mechanizmus, a „kontrasztkonfliktus” révén választják ki a megfelelő háttérrel. Föltételezi, hogy a pille látja saját teste egy kis szeletét, és addig változtatja helyét, amíg a teste és a háttér között érzékelt kontraszt a minimumra csökken. Könnyen elképzelhető, hogy a természetes szelekció előnyben részesíti az ilyenfajta

kontrasztminimalizáló viselkedés genetikai tényezőit, hiszen ez a szabály mindenfajta szín esetében – ide értve egy esetleges új mutáció útján létrejött színt is – automatikusan alkalmazható. Végeredményben hasonló itt a helyzet, mint a „hónaljönvizsgálat” esetében, és a két mechanizmus ugyanazon okból plauzibilis.

Sargent (310) elképzelése különbözik Kettlewellétől: nem fogadja el az önvizsgálat elméletét, hanem úgy gondolja, hogy a *B. betularia* kétféle alakja genetikailag különbözik egymástól a háttérpreferencia tekintetében. Bár a *B. betularia*-val kapcsolatban nem állnak rendelkezésére bizonyítékok, más fajokkal igen ötletes kísérleteket végzett. Egy sötét színű és egy másik, világos színű pillé faj egyedein átfestette a szemeket övező (circumokuláris) szőröket – igyekezett „megtéveszteni” az állatokat, hogy az átfestett szőrökhöz illő háttérrel válasszák. A pillék azonban makacsul ragaszkodtak a genetikailag meghatározott színükhöz illő háttérhez (309). Sajnos ez az érdekes megfigyelés két különböző fajjal, nem pedig ugyanazon faj sötét és világos egyedeivel kapcsolatos.

Egy másik kísérletben, amelynek szintén egy kétalakú faj, a *Phigalia titea* volt az alanya, Sargent (310) mást tapasztalt, mint Kettlewell a *B. betularia* esetében. A *P. titea* egyedei – függetlenül attól, hogy sötét vagy világos színű alakok voltak – mindig világos alapon ültek meg, föltehetően azért, mert fajuk ősi, világos színű változata számára ez volt a megfelelő háttér. Fontos lenne megismételni Sargent kulcsfontosságú kísérleteit – vagyis befesteni az egyedek testének azon szeletét, amelyet láthatnak –, mégpedig egy olyan kétalakú fajjal (pl. a *B. betularia*-val), amelyről tudjuk, hogy háttérpreferenciája változatosságot mutat. Kettlewell elmélete azt sugallja, hogy egy ilyen kísérletben a feketére festett pillék sötét háttérrel, a világos színűre festettek pedig világos háttérrel választanának, függetlenül attól, hogy genetikailag a *carbonaria* vagy a *typica* alakhoz tartoznak-e. Egy tisztán genetikai alapon álló elméletből kiindulva viszont azt várnánk, hogy a *carbonaria* sötét háttérrel, a *typica* viszont világos színű háttérrel választ, bármilyen színűre vannak is befestve.

Ha kiderül, hogy az utóbbi elmélet a helytálló, vajon megnyugtatóan szolgálhatna-e ez a zöldszakáll-effektus teóriáját illetően? Talán igen, bizonyos fokig, hiszen arra mutatna, hogy egy morfológiai jelleg és e morfológiai jelleghez hasonló valaminek a felismerése között szoros genetikai kapcsoltság vagy

annak gyors kialakulása lehetséges. Itt emlékeztetnem kell azonban arra, hogy a pillék rejtőzésének példájában szó sincs törvénysértő hatásról. Ha van két génünk, amelyek közül az egyik a szint, a másik pedig a háttér kiválasztását szabályozza, mindkét gén nyer a másikkal, és kettejük közül egyik sem tekinthető semmilyen értelemben törvénysértőnek. Ha a két gén kezdetben csak laza kapcsoltságban van egymással, a szelekció kedvezni fog a szorosabb kapcsoltság kialakulásának. Nem egyértelmű azonban, hogy a szelekció ugyanígy előnyben részesítené-e egy „zöldszakáll-gén” és a zöld szakáll felismerésének génje közötti szoros kapcsoltságot. Úgy tűnik, hogy a két hatásnak a véletlen folytán már kezdetől fogva összefüggésben kell lennie egymással.

A zöldszakáll-effektus végső fokon abban áll, hogy egy önző gén gondját viseli saját, más egyedekben lévő másolatainak, mégpedig függetlenül attól, hogy e más egyedek általában véve is hordoznak-e közös géneket. A zöldszakáll-gén „kiszúrja” saját másolatait, és ezzel mintha a genom többi részének érdekei ellen működne. Törvénysértőnek tekinthető tehát, amennyiben egyes egyedeket arra készíti, hogy más egyedekért áldozatot hozzanak; olyan egyedekért, amelyek nem túl nagy valószínűséggel hordoznak velük közös géneket, magától a törvénysértőtől eltekintve. Ez az oka annak, hogy a zöldszakáll-gént Alexander és Borgia (4) törvénysértőnek nevezi, és ez az egyik oka a zöldszakáll-gének létevel kapcsolatos szkepticizmusnak is.

Ám tulajdonképpen egyáltalán nem nyilvánvaló, hogy a zöldszakáll-gének – ha valaha is felbukkannának – törvénysértők lennének. Ridley és Grafen (303) felhívják a figyelmet a következőkre. A törvénysértőkre adott definíciómban benne foglaltatik, hogy az ilyen gén kihívja maga ellen más lokuszok módosító génjeit, amelyek azon igyekeznek, hogy elnyomják a törvénysértő fenotípusos hatásait. Első pillantásra kézenfekvőnek tűnik, hogy a zöldszakáll-gének szintén kihívnák maguk ellen az elnyomó hatású módosító géneket, hiszen nagyon valószínű, hogy a módosítóknak nincsenek másolataik azoknak a (nem rokon) zöld szakállú egyedeknek a testében, amelyek a gondoskodás hasznát élvezik. De nem szabad megfeledkeznünk róla, hogy a módosító gén, amelynek hatást kell gyakorolnia a zöldszakáll-gén fenotípusos kifejeződésére, nagy valószínűséggel szintén a zöld szakáll címkét hordozó testben van jelen, s így maga is haszonélvezője más zöld

szakállú egyedek önzetlenségének. Mivel pedig nem különösebben valószínű, hogy e más zöld szakállúak rokon egyedek lennének, önzetlenségük a leendő módosító gének másolatait nem fogja sújtani.

Ki lehetne mutatni, hogy más lokuszok leendő módosító génjei inkább nyernek, semmint veszítenek azzal, hogy egy zöldszakáll-génnel közös testen osztoznak. Ezzel szemben nem ellenérv, hogy a más zöld szakállú egyedek iránti önzetlenség költsége felülmúlhatja a más zöld szakállú egyedek önzetlenségéből való részesedés hasznát. Hiszen ha ez így volna, eleve szóba sem jönne a zöldszakáll-gének elterjedése. Ridley és Grafen mondanivalójának lényege az, hogy (abban a meglehetősen valószínűtlen esetben) ha a zöldszakáll-gén hordoz valamit, aminek révén egyáltalán terjedhet a populációban, akkor a helyzetből fakadó költségek és előnyök úgy alakulnak, hogy az olyan módosító gének járnak jól, amelyek erősítik, nem pedig csökkentik a szóban forgó zöldszakáll-gén hatását.

A mérlegelésben minden attól függ, hogy pontosan mit is értünk zöldszakáll-fenotípuson. Amennyiben a pleiotrop tulajdonságpár egészét – a zöld szakállt és a zöld szakállú egyedek irányában mutatott önzetlenséget – „csomagtervnek” tekintjük, amelyet a módosító gének csak mint egységet erősíthetnek vagy nyomhatnak el, Ridleynek és Grafennek bizonyosan igaza van: a zöldszakáll-gének nem törvénysértők. De ahogy ők maguk is hangsúlyozzák, az a módosító gén, amely el tudja választani egymástól a két fenotípusos hatást – elnyomva a zöldszakáll-gén önzetlenségre készítő hatását, ugyanakkor nem nyomva el magát a zöldszakáll-hatást –, feltétlenül előnyt fog élvezni. Egy harmadik lehetőség a zöldszakáll-gén egy speciális típusa, amelynek hatására a szülők különbséget tesznek utódaik között, mégpedig azon utódok javára, amelyek hordozzák a felismerést szolgáló bélyeget. Egy ilyen gén hasonló volna a meiotikus sodródás génjéhez, és ennek értelmében valódi törvénysértőnek lenne tekinthető.

Bárhogy is vélekedünk azonban Ridleynek és Grafennek a zöldszakáll-effektussal kapcsolatos nézeteiről, teljesen világos, hogy a közeli rokonok iránti önzetlenség génjei, amelyeket a hagyományos rokonszelekciós nyomás előnyben részesít, semmiképpen sem tekinthetők törvénysértőknek. A rokonok iránti önzetlen viselkedésből a genom minden génje ugyanakkora valószínűséggel húzhat hasznot, mivel statisztikailag mindegyik ugyanannyi eséllyel van jelen a kedvezményezett

egyedben. Egy „rokonszelekciós gén” bizonyos értelemben egyedül a maga érdekét nézi, ugyanakkor a genom más génjei is hasznot húznak belőle. Ennélfogva nem lép fel olyan szelekció, amely előnyben részesítené a rokonszelekciós gén hatását elnyomó módosító géneket. A hónalj önvizsgálat génjei – lévén a rokonszelekciós gének speciális esetei – szintén nem volnának törvénytörők.

Tagadtam a zöldszakáll-effektus realitását, ám a nemi kromoszómákon alapuló részrehajlás – amelyről már esett szó – a zöldszakáll-effektus egy speciális és talán a legkevésbé irreális formája. Ezt az esetet a családon belüli részrehajlás kapcsán vizsgáltam: az idősebb testvérekről föltételeztem, hogy annak alapján tesznek különbséget fiatalabb testvéreik között, hogy azok mekkora valószínűséggel hordoznak velük közös nemi kromoszómákat – így tehát maga a nem szolgál címkéül (s nem a „zöld szakáll”). Ez nem túl vad feltételezés, mivel ha az Y-kromoszómák nem kereszteződnek át, akkor egyetlen pleiotrop „zöldszakáll-gén” helyett akár egy egész „zöldszakáll-kromoszómát” is föltételezhetünk. Elegendő számunkra, ha a nemi részrehajlás genetikai faktora a vizsgált kromoszómán valahol megjelenik. Ugyanez az érvelés egy kromoszóma bármely nagyobb szakaszára is vonatkoztatható, ha az – mondjuk inverzió következtében – nem kereszteződik át. Elképzelhető tehát, hogy egy szép napon tényleg rábukkanunk a zöldszakáll-effektus valamilyen formájára.

Gyanítom azonban, hogy a zöldszakáll-effektus ismert példái valójában mind a hónalj önvizsgálat különböző változatai. Wu és munkatársai (393) a *Macaca nemestrina* nevű majomfaj egyedeit olyan helyzetbe hozták, hogy két fajtársuk közül ki kellett választaniuk az egyiket, és amellé kellett ülniük. A két fajtárs közül az egyik mindig a kísérleti állat apai féltestvére, a másik pedig egy vele nem rokon, kontrollként szolgáló egyed volt. A kísérleti alanyok statisztikailag szignifikáns hajlamot mutattak arra, hogy féltestvérük mellé üljenek. Fontos megjegyeznünk, hogy mivel a kísérletben szereplő féltestvérek nem anyai ágon voltak rokonságban a kísérlet alanyaival, nem jöhet szóba, hogy mondjuk az anyától átvett szaguk alapján ismerték föl egymást. Bármilyen legyen is a bélyeg, amit e majmok föl ismernek, nyilván a közös apától származik, vagyis bizonyos értelemben a közös gének felismeréséről van szó. Saját tippem az, hogy a majmok az önmagukon tapasztalt jellegzetességekhez való hasonlóságot veszik észre rokonaikon; Wu és munkatársai

szintén erre a következtetésre jutottak.

Greenberg (142) a *Lasioglossum zephyrum* nevű, kezdetleges társadalomban élő méhfajt vette vizsgálat alá. [Seger (318) 1980-ban a következő megkapó cím alatt tárgyalta Greenberg vizsgálatait: „Vannak-e a méheknek zöld szőreik?"] Míg Wu és munkatársai viselkedési paraméterként azt vizsgálták, hogy a kísérleti állat melyik társa mellé ül, Greenberg az őrségben álló dolgozók azon döntését választotta viselkedési paraméternek, hogy beengedik-e a fészekbe igyekvő más dolgozókat vagy sem. Miután meghatározták, hogy miképpen függ össze a dolgozó beengedésének valószínűsége és az őrszemmel való rokonságának koeficiense, a kapott függvényből nemcsak az derült ki, hogy a kettő között kifejezett pozitív korreláció mutatkozik; a függvény egyenesének lejtése majdnem pontosan 1-nek adódott, vagyis annak valószínűsége, hogy az őrszem beenged egy dolgozót, nagyjából megegyezik a kettejük közötti rokonság koeficiensével! Greenberget mindez meggyőzte arról, hogy „a genetikai komponens eszerint az illatanyagok képzésében, nem pedig az érzékelőrendszerben nyilvánul meg” (142, 1096. o.). Saját terminológiámban Greenberg e szavai egyenértékűek azzal a kijelentéssel, hogy itt a hónaljeffektussal, nem pedig a zöldszakáll-effektussal van dolgunk. Lehet persze, hogy a méhek nem saját „hónaljukat”, hanem a velük rokon, már ismerős egyedeket vizsgálják meg, ahogy azt Greenberg feltételezi (183). Ennek ellenére itt alapvetően a hónalj effektus, nem pedig a zöld-szakáll-effektus esetével állunk szemben; föl sem merülhet tehát, hogy a hatásért felelős gének törvényszerűek lennének. Egy másik, igen elegáns vizsgálat, amely hasonló végkövetkeztetéshez vezetett, Linsenmair (233) nevéhez fűződik, aki a társas sivatagi ászka (*Hemilepistus reaumuri*) családspecifikus kémiai „jelvényét” tanulmányozta. Bateson (előkészületben) izgalmas bizonyítékokkal szolgál arra, hogy a japán fűrj megkülönbözteti első unokatestvéreit mind testvéreitől, mind távolabbi rokonaitól, mégpedig tanult módon, vizuális jellegzetességek alapján.

Waldman és Adler (363) azt vizsgálta, hogy az ebihalak előnyben részesítik-e testvéreiket. Két különböző fészekből származó, színes festékkel megjelölt ebihalakat közös tartályba helyeztek, ahol az állatok szabadon úszkálhattak. Ezután egy rácsot merítettek a tartályba, s az ebihalak e rács tizenhat rekeszének valamelyikébe kerültek. Kiderült, hogy az állatok statisztikailag szignifikáns módon közelebb tartózkodtak

testvéreikhez, mint a nem testvér egyedekhez. Sajnos ez a kísérleti felállítás nem zárja ki egy esetleges, genetikailag meghatározott „élőhely-szelekció” zavaró hatását. Amennyiben némely ebihalak genetikai okok folytán a tartály sarkait részesítik előnyben a tartály közepével szemben, a genetikailag rokon egyedek várhatóan a tartály ugyanazon részeiben fognak tartózkodni. A fenti kísérlet tehát nem bizonyítja egyértelműen, hogy a rokon egyedek felismerik egymást vagy keresik egymás társaságát; ám ez számos elméleti szempontból nem is bír fontossággal. A szerzők tanulmányuk bevezető részében Fishernek (108) az aposzematizmus* evolúcióját magyarázó rokonszelekciós elméletére hivatkoznak, amelynek értelmében a rokon egyedeknek szükségszerűen egymás közelében kell tartózkodniuk. Nem számít tehát, hogy azért vannak-e egymás közelében, mert azonos élőhelyet választanak vagy pedig azért, mert tényleges rokonfelismerési képességgel rendelkeznek. Annyit azonban érdemes megjegyeznünk, hogy amennyiben a további kísérletek megerősítik az ebihalak élőhely-szelekcióját, úgy ez kizárná ugyan a hónalj effektust, de nem zárná ki a zöldszakáll-effektust.

Sherman (321) az államalkotó rovarok kromoszómáival kapcsolatos igen eredeti elméletében felhasználja a genetikai részrehajlás gondolatát. Bizonyítékokat szolgáltat arra nézve, hogy az államalkotó rovaroknak általában több kromoszómájuk van, mint legközelebbi, nem államalkotó rokonaiknak. Seger (318) Shermantól függetlenül szintén felfigyelt erre a jelenségre és magyarázatára kidolgozta a maga elméletét. A jelenségre utaló bizonyítékok nem egészen egyértelműek, nem ártana felülvizsgálni őket korszerű statisztikai módszerekkel (l. pl. 175). Itt azonban nem azt akarom firtatni, hogy maga a jelenség létezik-e, hanem azt az elméletet ismertetni, amelyet Sherman dolgozott ki a jelenséggel kapcsolatban. Sherman joggal szögezte le, hogy a kromoszómaszám növekedése csökkenti a testvérek közös génjeinek arányában jelentkező varianciát. Abban a végleges esetben, ha egy faj egyetlen kromoszómapárral rendelkezik, amelynek két tagja között nincs crossing-over, bármely két édestestvérben – átlagosan 50%-os genetikai azonosság mellett – a géneknek vagy mindegyike, vagy fele, vagy egyike sem közös (azaz a származás okán azonos). Ha viszont kromoszómák százai vannak jelen, a közös (a származás okán azonos) gének aránya a testvérek között jóval kisebb szórással lesz átlagosan 50%. A crossing-over bonyolítja

ugyan a képet, de nem változtat azon, hogy ha egy fajnak magas a kromoszómaszáma, a testvér egyedek között várhatóan alacsony lesz a genetikai variancia.

Ebből az következik, hogy amennyiben egy államalkotó rovarfaj dolgozói előnyben akarják részesíteni azon testvéreiket, amelyekkel a legtöbb közös gént hordozzák, könnyebb a dolguk, ha a faj kromoszómaszáma alacsony, mint akkor, ha magas. Az ilyenfajta különbségtétel a dolgozók részéről hátrányosan befolyásolná a királynő rátermettségét, a királynőnek az utódok pártatlanabb kezelése „kedvezne”. Mindezek alapján Sherman felveti, hogy az államalkotó rovarok esetében megfigyelhető magas kromoszómaszám valójában egyfajta alkalmazkodás, amely „az utódok szaporodási érdekeit közelebb hozza anyjuk szaporodási érdekeihez”. Nem szabad azonban elfelejtenünk, hogy a dolgozók nem viselkednének egyöntetűen: mindegyikük azon fiatalabb testvéreit kényeztetné, amelyek őhöz hasonlóan, más dolgozók pedig elleneznék ezt, mégpedig ugyanabból az okból, mint a királynő. A dolgozókat tehát nem foghatjuk fel a királynő egységes ellenzékeként, ahogy Trivers és Hare (355) tették – joggal – a nemiarány-konfliktussal kapcsolatos elméletükben.

Sherman becsülettel elismeri elméletének három gyengeségét; én azonban két, ezeknél súlyosabb problémát is látok. Az első, hogy – amennyiben nem eszközlünk bizonyos finom megszorításokat – ez az elmélet veszedelmesen közel kerülhet ahhoz a téveszméhez, amelyet egy másik munkámban (87) 11-es számú félreértésként tárgyaltam, e könyvben pedig „pikkász téveszme” néven fogok emlegetni (10. fejezet). Sherman feltételezi, hogy az egyivásúak közötti együttműködés annak függvénye, hogy „alléljaiknak átlagosan mekkora hányada közös” (kiemelés tőlem), holott azt kellene figyelembe vennie, hogy az „együttműködés génje” milyen valószínűséggel közös bennük (l. még 287). Ha ez utóbbi megközelítést vesszük alapul, Sherman hipotézise – itt kifejtett formájában – nem állja meg a helyét (318). Sherman azonban megkímélhette volna hipotézisét a bírálattól, ha a hónaljönvizsgálat effektusát hívja segítségül. Most nem fejttem ki részletesen ide vonatkozó érveimet, mivel gyanítom, hogy Sherman igazat adna nekem. (A lényeg az, hogy a hónaljeffektus a családon belül még laza kapcsoltság esetén is működőképes, míg a zöldszakáll-effektus pleiotrópiát vagy a kapcsoltsági egyensúly hiányát kívánja meg. Ha a dolgozók megvizsgálják magukat, majd részrehajlóvá válnak azon

szaporodóképes testvéreik javára, amelyek az önvizsgálatuk során magukon tapasztaltakhoz hasonló tulajdonságokkal rendelkeznek, a közönséges kapcsoltsági hatások rendkívüli jelentőséget nyernek, és hipotézisében Sherman is elkerülheti a „pikk ász téveszmét”. Mellesleg a saját maga által fölhozott ellenvetések egyikét is elkerülhetné, nevezetesen azt, hogy hipotézise „olyan allélok létét kívánja meg, amelyek tulajdonosaikat képessé teszik alléljaik felismerésére. Ilyen allélokkal azonban mindeddig senki sem találkozott...” – és ami azt illeti, nem is valószínű, hogy fog. Sherman megkönnyíthette volna saját dolgát, ha hipotézisét a hónalj effektussal, nem pedig a zöldszakáll-effektussal kapcsolja össze.)

A Sherman hipotézisével kapcsolatos második nehézségre eredetileg J. Maynard Smith hívta fel a figyelmet (személyes közlés). Ha a „hónalj”-változatot vesszük figyelembe, valóban elképzelhető, hogy a dolgozók az önvizsgálatra szelektálódnak, és részrehajlók lesznek azon szaporodóképes testvéreik javára, amelyekeken saját egyedi jellegzetességeiket fedezik föl. Az is tény, hogy a királynők ebben az esetben úgy szelektálódnak, hogy ha csak tudják, elnyomják ezt a részrehajlást, például feromonok útján történő manipulációval. Ahhoz, hogy a szelekció megjutalmazza, a királynő minden ilyenfajta „húzásának” rögvést – mutációként való felbukkanását követően azonnal – hatást kell kifejtenie. De teljesülhet-e ez egy olyan mutáció esetében, amely a királynő kromoszómaszámának növekedését okozza? Nem, nem teljesülhet. A kromoszómaszám növekedése megváltoztathatja ugyan a dolgozók részrehajlására ható szelekciós nyomást, de csak számos nemzedéknyi késéssel okozhatna olyan evolúciós változást, amely általában véve a királynők javát szolgálná. Ez már mit sem segítene mutáns királynőnkön, hiszen alattvalói továbbra is saját genetikai programjukra hallgatnának, mit sem sejtve a szelekciós nyomás megváltozásáról. A szelekciós nyomásban beálló változások ugyanis csak hosszú távon, nemzedékek sorozatának távlatában éreztetik hatásaikat. Egy királynő aligha kezdene olyan mesterséges szelekciós programba, amely a jövőbeni királynők hosszú távú érdekeit szolgálná! Sherman azonban kikerülhetné ezt a buktatót, ha föltételezné, hogy a magas kromoszómaszám nem olyan alkalmazkodás, amely a királynő dolgozókra gyakorolt manipulációs hatását közvetíti, hanem egyfajta előalkalmazkodás (preadaptáció). Azon csoportok esetében lehetett ugyanis a leginkább valószínű a rovarállamok kialakulása, amelyek – egyéb

okokból – magas kromoszómaszámra tettek szert. Sherman a hipotézisében megemlíti ugyan ezt a lehetőséget is, de nem lát okot arra, hogy előnyben részesítse az egyértelműbb, anyai manipulációval kapcsolatos változattal szemben. Összefoglalva, Sherman hipotézisét valódi elméletté tehetjük, ha az előalkalmazkodás – nem pedig az alkalmazkodás –, valamint a hónalj effektus – nem pedig a zöldszakáll-effektus – fogalmát hívjuk segítségül.

Lehet, hogy a zöldszakáll-effektus nem kézenfekvő, végiggondolása azonban mindenképpen hasznos annak, aki a rokonszelekcióval foglalkozik. Ha ugyanis először a hipotetikus zöldszakáll-effektust érti meg, és csak azután közelít a rokonszelekció elméletéhez, megvizsgálva, hogy az mennyiben hasonlít a zöldszakáll-effektushoz, illetve mennyiben különbözik attól, könnyebb lesz elkerülnie a rokonszelekció elméletével kapcsolatos félreértéseket (87). A zöldszakáll-modell megértése meg fogja győzni arról, hogy a rokonok irányában mutatott önzetlenség önmagában nem valamiféle végeredmény – olyasmi, amit az állatok bizonyos rejtélyes okok folytán előszeretettel gyakorolnak, összhangban a ravasz matematikai meggondolásokkal, amelyek gyakorlati észjárással föl sem foghatók. A rokonság csak az egyik lehetséges módját nyújtja annak, hogy a gének oly módon viselkedjenek, mintha felismernék és előnyben részesítenék más egyedekben saját másolataikat. Maga Hamilton (162, 140-141. o.) is hangsúlyozza ezt: „...a rokonság csak az egyik út, amelyen a recipiens genotípusában pozitív regresszió váltható ki, és éppen... ez a pozitív regresszió az önzetlenség létfontosságú tényezője. Ennélfogva az összesített rátermettség koncepciója általánosabb érvényű, mint a rokonszelekció.”

Hamilton (156, 25. o.) itt azt a fogalmat használja, amelyet korábban „az összesített rátermettség kiterjesztett jelentésköröként” írt le. Hagyományos megfogalmazásában – amelyre Hamilton részletes matematikai elemzését alapozta – az összesített rátermettség koncepciója képtelen számot adni a zöldszakáll-effektusról, sőt tulajdonképpen a törvénysértő génekről, például a meiotikus sodródást okozó génekről is, minthogy szorosan kapcsolódik az egyedi szervezet mint „hordozó”, illetve mint „maximalizáló egység” ideájához. A törvénysértők viszont önmagukban is önző, maximalizáló egységekként kezelendők, így hatásos fegyverek az „önző egyed” paradigmájával szemben. Sehol sem jut ez világosabban

érvényre, mint Fisher nemek arányával kapcsolatos elméletének Hamilton-féle (157) leleményes kiterjesztésében.

Zöldszakáll-gondolatkísérletünk más okokból is tanulságos. Mindenki, aki a géneket a szó szoros értelmében vett molekuláris entitásoknak tekinti, ki van téve annak, hogy félrevezetik az ilyenféle eszmefuttatások: „Mi az önző gén? Nem pusztán a DNS-nek egy megfogható kicsiny darabja... Egy bizonyos DNS-darab összes másolata, amelyek szerteszt szóródnak a világban... kiterjedt ügynöki hálózat, amely sok különböző egyedben munkálkodik egy időben... a gén támogathatja saját másolatait, amelyek más testekben foglalnak helyet.” A rokonszelekció elmélete teljes egészében ezen az általános premisszán nyugszik, ám tévedés és misztifikáció lenne azt gondolni, hogy a gének azért támogatják saját másolataikat, mert e másolatok velük teljesen azonos molekulák. A zöldszakáll-gondolatkísérlet segít megmagyarázni mindezt. A csimpánz és a gorilla eléggé hasonlítanak egymásra ahhoz, hogy egyikük valamely génje molekuláris részleteiben, fizikailag akár meg is egyezhessen a másik valamely génjével. De vajon elegendő ok ez a molekuláris egyezés arra, hogy a szelekció előnyben részesítse az egyik faj azon génjeit, amelyek „felismerik” saját másolataikat a másik fajban, és segédkezet nyújtanak nekik? Semmi esetre sem, bár az „önző gén” okfejtés naiv molekuláris szintű megfogalmazása igenlő választ sejtet.

A gének szintjén működő természetes szelekció az alléloknak a közös génkészlet egy bizonyos kromoszómahelyéért vívott versenyében érvényesül. A gorillapopulációban azonban a csimpánz valamely zöldszakáll-génje egyetlen kromoszómahelyért sem versenyezhet, aminthogy egyetlen más allélja sem; e gén tehát teljesen közömbös a gorilla génkészletében lévő, szerkezetileg vele azonos gén sorsa szempontjából. (Az ugyan elképzelhető, hogy a gorilla génkészletében lévő, vele fenotípusosan azonos megfelelőjének sorsa szempontjából nem közömbös, ennek azonban semmi köze sincs a molekuláris szintű azonossághoz.) E gondolatmenetünk értelmében tehát a csimpánzgenének és a gorillagének nem másolatai egymásnak. Csakis abban a triviális értelemben tekinthetők egymás másolatainak, hogy molekuláris szerkezetük adott esetben azonos. Mivel pedig a természetes szelekció törvényei mechanikusak és öntudatlanok, nem várhatjuk el a génektől, hogy molekuláris másolataikat pusztán azért támogassák, mert azok az ő molekuláris másolataik.

Azt viszont jogosan várhatjuk, hogy a gének támogassanak olyan, tőlük molekulárisan különböző allélokot saját lokuszaikon a faj génkészletén belül, amelyek az övékkel megegyező fenotípusos hatással rendelkeznek. Egy adott lokuszon bekövetkező, fenotípusosan neutrális mutáció megváltoztatja ugyan a molekuláris identitást, ám semmiféle szelekció hatását nem gyengíti, amely a kölcsönös támogatás irányában hat. A zöldszakáll-önzetlenség még akkor is növelheti a zöldszakáll-fenotípusok gyakoriságát a populációban, ha maguk a gének nem csupán saját szigorúan vett molekuláris másolataiknak kedveznek. Amivel tehát foglalkoznunk érdemes, az a fenotípusos egybeesés, nem pedig a DNS molekuláris konfigurációiban való egyezés. És ha az olvasó netán úgy vélné, hogy ez a megjegyzés ellenkezik fő mondanivalómmal, akkor ebből az következik, hogy fő mondanivalómat nem sikerült világossá tennem! Engedtessék meg, hogy a zöldszakáll-effektust még egy gondolat kísérlethez fölhasználjam, mégpedig a kölcsönös (reciprok) önzetlenség elméletének tisztázása érdekében. A zöldszakáll-effektust korábban valószerűtlennek bélyegeztem, a nemi kromoszómák speciális esetét kivéve. Egy másik speciális esetről azonban szintén elképzelhető, hogy valamilyen megfelelője a valóságban is létezik. Képzeljünk el egy gént, amely a következő viselkedési szabályt programozza be (83, 96. o.): „Ha önzetlenül viselkedő egyeddel találkozol, ne feledkezz meg róla, és ha lehetőséged nyílik rá, a jövőben te is viselkedj vele önzetlenül.” Nevezzük ezt „önzetlenségfelismerő effektusnak”. Haldane (151), sokat emlegetett, a vízből kimentendő fuldoklóról szóló példájával élve kimutatható, hogy ez az általam feltételezett gén azért terjedhetne el, mert végeredményben képes felismerni saját másolatait. Egy véletlenszerű pleiotrop hatás, például a zöld szakáll helyett ez a gén egy nem véletlenszerű jellegzetességet: önmaga önzetlen megmentésének magatartásmintáját alkalmazza. A segítségnyújtók csak azokat a társaikat mentik ki, akik már kimentettek másokat, amikor rajtuk volt a sor, vagyis a gének végeredményben saját másolataikat mentik meg. (Tekintsünk most el az olyan kérdések boncolgatásától, hogy a rendszer miképpen indult be stb.) Ezt a hipotetikus példát azért hoztam fel, hogy aláhúzzam két másik, első pillantásra hasonló esettől való különbözőségét. Az egyik ilyen eset az, amelyikre Haldane példája is vonatkozik: a közeli rokon megmentése – hála Hamiltonnak, ezt már jól értjük. A második eset a kölcsönös

önzetlenség (reciprok altruizmus, 354). A valódi kölcsönös önzetlenség és az általam tárgyalt hipotetikus önzetlenségfelismerés között mindenfajta hasonlóság pusztán a véletlen műve (307); ez a hasonlóság mégis gyakorta kelt zavart a kölcsönös önzetlenség elméletének tanulmányozói körében. A zöldszakáll-elmélettel éppen e zavar eloszlatása céljából hozakodtam elő.

A valódi kölcsönös önzetlenség esetében az „önzetlen” egyed számára az önzetlenség haszonélvezőjének jelenlétéből származik a jövőben haszon. Ez a rendszer akkor is működik, ha a két egyednek nincs közös génje, sőt [szemben Rothstein (304) véleményével] még akkor is, ha a két egyed különböző fajhoz tartozik, mint Trivers példájában a tisztogatóhal és ügyfelei. Az ilyenfajta kölcsönös önzetlenséget közvetítő gének legalább annyi hasznot hajtanak a genom többi része, mint önmaguk szempontjából, így nyilvánvalóan nem törvénysértők. A szokásos értelemben vett természetes szelekció előnyben részesíti őket, jóllehet egyesek, például Sahlins (308, 85-87. o.) számára gondot jelent magának az alapelvnek a megértése – alighanem azért, mert elsiklanak a szelekció gyakoriságfüggő természete és az ebből következően szükséges játékelméleti megfontolások fölött (8, 83, 197-201. o.). Az önzetlenségfelismerési effektus alapvetően különbözik a kölcsönös önzetlenség jelenségétől, habár némi felületes hasonlóság azért van közöttük. Az önzetlenséget felismerő egyednek nem kell meghálálnia a neki tett szolgálatot; felismeri az egyedek bármelyike irányában gyakorolt jótetteket, és eszerint választja ki magának jövőbeni kedvezményezettjeit.

A rátermettségüket maximalizáló egyedek nézőpontjából a törvénysértő génekkel kapcsolatban semmilyen ésszerű magyarázattal nem szolgálhatunk. Ez az oka annak, hogy e könyvben a törvénysértőknek megkülönböztetett szerepet szánok. Jelen fejezet kezdetén az „allélikus törvénysértők” és az „oldalirányban terjedő törvénysértők” csoportjába osztottam őket. Az eddigiekben tárgyalt törvénysértők kivétel nélkül allélikusak voltak: saját lokuszukon előnyt élveztek alléljaikkal szemben, miközben más lokuszok módosító génjei ellenük szegültek. A következőkben rátérek az oldalirányban terjedő törvénysértőkre, amelyek annyira rendhagyóak, hogy áthágják a lokuszon belüli allélikus versengés szabályait, és más lokuszokra is átterjednek – sőt a genom méretének növelésével akár új lokuszokat is teremtenek maguknak. E géneket az „önző DNS” címszó alatt

fogom tárgyalni, amely megnevezés nemrégiben a Nature hasábjain is létjogosultságot nyert. A következő fejezet első részét tehát az önző DNS-nek szentelem.

9. Önző DNS, ugráló gének és egy lamarcki fenyegetés

E kissé szedett-vedett fejezetben számba veszem mindazt, amit rövid és merész „beruccanásaim” során a magamétól távol eső tudományterületekről, a sejt- és molekuláris biológiából, az immunológiából és az embriológiából szedtem össze. Mentségül szolgáljon tömörségemre, hogy még nagyobb merészség volna tőlem, ha hosszabban fejteném ki mondanivalómat. Merészségemre már nehezebb mentséget találnom, ha csak mentségnek nem minősül, hogy egy korábbi hasonló „beruccanással” hintettem el az „önző DNS” ideájának a magvát, amelyet ma már nem egy molekuláris biológus is komolyan vesz.

Az önző DNS

„...úgy látszik például, hogy a különféle szervezetekben több DNS van, mint amennyi felépítésükhöz szigorúan szükséges: a DNS-ek jelentős része sohasem fordítódik le a fehérjék nyelvére. Az egyedi szervezet szempontjából ez paradoxonnak látszik. Ha a DNS 'célja' a testek felépítésének felügyelete, akkor meglepő, hogy a DNS jelentős része nem tesz ilyesmit. A biológusok sokat törnek a fejüket azon, hogy milyen hasznos feladatot végezhet ez a látszólag fölösleges DNS. Ám maguknak az önző géneknek a szempontjából nincs semmiféle ellentmondás. A DNS igazi 'célja', hogy fennmaradjon; nem több és nem kevesebb. A DNS-fölösleg létét legegyszerűbben úgy magyarázhatjuk, hogy feltételezzük, hogy parazita, vagy legjobb esetben ártalmatlan, de haszontalan potyautas más DNS-ek által alkotott túlélőgépeken.” (83, 47. o.)

Ezt az elképzelést a molekulárbiológusok két, a Nature hasábjain egy időben megjelent gondolatébresztő tanulmányban fejlesztették tovább és dolgozták ki részleteiben is (98, 278). E cikkek komoly vitát kavartak a Nature későbbi számaiban (285, 617-620. o. és 288, 645-648. o.), valamint egyéb fórumokon (pl. a BBC rádióadásában). Az önző DNS elmélete természetszerűleg alapvető rokonságban áll itteni mondanivalómmal.

A tények a következők. A különböző szervezetek teljes DNS-tartalma nagyon változó, és ez a változatosság a törzsfajlódással semmiféle kézenfekvő összefüggésbe nem hozható. Ezt a jelenséget nevezzük „C-érték-paradoxonnak”. Tökéletesen ésszerűtlen dolognak tűnik például, hogy a szalamandra és az ember közül az előbbinek hússzor több génre legyen szüksége (278). Ugyanilyen kevésbé hihető, hogy az Észak-Amerika nyugati oldalán élő szalamandrának sokszorta több DNS-re volna szükségük, mint a keleti parton élő, azonos nembe tartozó társaiknak. Az eukarióta* genom DNS-ének jelentős hányada egyáltalán nem fordítódik le. Ez a „hulladék DNS” részben a cisztronok közé ékelődik – ebben az esetben „térkitöltő DNS-nek” (spacer DNS) nevezzük –, részben ki nem fejeződő „intronokat” alkot a cisztronok belsejében, megmetszák a cisztron kifejeződő szakaszait, az „exonokat” (69). A látszólag fölösleges DNS változó mértékben tartalmazhat ismétlődő, illetve a genetikai kód nyelvén jelentést nem hordozó szakaszokat, amelyek egy része valószínűleg soha nem íródik át RNS-sé. Más szakaszok ugyan átíródhatnak, de azután „kivágódnak” (splicing), mielőtt az RNS-üzenet lefordítódna az aminosav-szekvenciák nyelvére. Akármelyik eset forogjon is fenn, ezek a DNS-szakaszok fenotípusosan nem nyilvánulnak meg, amennyiben fenotípusos kifejeződésen a hagyományos értelemben vett, a fehérjeszintézis szabályozása útján érvényesülő hatást értjük (98).

Mindez nem jelenti azt, hogy a „hulladék DNS-re” nem hat a természetes szelekció. E DNS-nek többféle „feladatát” is föltételezték már, feladaton az egyed szempontjából adaptív előnyöket értve. Lehet, hogy a DNS-fölösleg „feladata” egyszerűen a gének egymástól való elválasztása (65, 172. o.). Még ha az adott DNS-darab nem íródik is át, növelheti a gének közötti crossing-over gyakoriságát azzal, hogy távol tartja őket egymástól – ez pedig már egyfajta fenotípusos megnyilvánulás. Elképzelhető tehát, hogy a természetes szelekció bizonyos értelemben előnyben részesíti a térkitöltő DNS-t, minthogy az hatást gyakorol a crossing-over gyakoriságára. Ennek ellenére a térkitöltő DNS valamely szakaszát nem tekinthetjük egy bizonyos rekombinációs gyakoriság hagyományos értelemben vett „génjének”, ehhez ugyanis alléljaival szemben kellene hatást gyakorolnia a rekombinációs gyakoriságra. Annak még van értelme, hogy a térkitöltő DNS egy adott hosszúságú darabjához allélokot rendeljünk – olyan,

tőle eltérő szekvenciákat, amelyek a populáció más kromoszómáiban ugyanazt a helyet töltik ki. Tekintve azonban, hogy a térkitöltő DNS szóban forgó szakaszának a gének elválasztásából eredő fenotípusos hatása pusztán a szakasz hosszától függ, egy adott „lokuszon” az egyforma hosszú alléloknak a „fenotípusos hatásuk” is egyforma lesz. Amikor tehát azt állítjuk, hogy a többlet-DNS „feladata” egyszerűen a gének elválasztása, a „feladat” szót rendhagyó értelemben használjuk. A szelekciós folyamat, ami itt föllép, nem a szokásos, egy adott lokusz alléljai közötti természetes szelekció; arra irányul, hogy a genetikai rendszer egy jellegzetességét – a gének közötti távolságot – fenntartsa.

A ki nem fejeződő DNS egy másik lehetséges „feladatát” Cavalier-Smith (52) hozta szóba. Elméletének lényege munkájának címében foglaltatik: „A nukleoszkeletális DNS sejtmagtérfogatszabályozó hatása, a sejt térfogatára és növekedési ütemére ható szelekció és a DNS C-érték-paradoxonának megoldása.” Cavalier-Smith úgy véli, hogy a „K-stratégista” szervezeteknek nagyobb sejtekre van szükségük, mint az „r-stratégistáknak”, és hogy a DNS sejtenkénti összmenyiségének változtatása alkalmas módja a sejtméret befolyásolásának. Mint írja, „jó korreláció mutatható ki egyrészt az erős r-szelekció*, a kis sejtméret és az alacsony C-értékek, másrészt a K-szelekció*, a nagy sejtméret és a magas C-értékek között”. Érdekes lenne e korrelációt statisztikailag ellenőrizni, számításba véve a mennyiségi jellegű összehasonlító vizsgálatokban rejlő nehézségeket (175). Már maga az r/K különbségtétel is kételyeket látszik ébreszteni az ökológusokban, olyan okok folytán, amelyek számomra sohasem voltak igazán világosak, sőt mintha olykor az ökológusok számára sem volnának azok. Az r/K különbségtétel egyike azon koncepcióknak, amelyekhez sokan és sokszor folyamodnak, ám valamilyen szertartásos önigazolást, a „lekopogom” intellektuális megfelelőjét szinte sohasem mulasztva el. Egy olyan objektív indexre volna szükség, amellyel még a korreláció alapos vizsgálata előtt meg lehetne határozni a kérdéses faj helyzetét az r/K kontinuumon.

Addig is, amíg Cavalier-Smith elképzelését és annak változatait illetően további megerősítés vagy cáfolat bukkan föl, meg kell jegyeznem, hogy ezek mind ugyanabban a tradicionális öntőformában öltöttek alakot: azon a föltevésen alapulnak, hogy a DNS – csakúgy, mint a szervezet bármely egyéb összetevője

– arra szelektálódott, hogy a szervezetnek valamilyen szempontból hasznára legyen. Az önző DNS hipotézise viszont e föltevés megfordításán alapul: a fenotípusos jellegek azért jönnek létre, mert segítenek a DNS-nek a replikációban, és ha a DNS gyorsabb és könnyebb utat talál magának saját replikációjához – megkerülve mondjuk a hagyományos fenotípusos kifejeződést –, a szelekció ezt fogja pártfogolni. Még ha a Nature szemleírója kissé messzire is megy, amikor azt állítja, hogy az önző DNS elmélete „enyhén sokkoló hatású” (285, 604. o.), tény, hogy az elmélet bizonyos szempontból forradalmi. Ha azonban belénk ivódik az az alapigazság, hogy a szervezet a DNS eszköze – és nem megfordítva –, az „önző DNS” gondolata kikerülhetetlenné, sőt magától értetődővé válik.

Az élő sejt, és különösen az eukarióták sejtmagja a nukleinsavak replikációjának és rekombinációjának aktívan működő masinériája. A DNS-polimeráz készséggel katalizálja bármilyen DNS replikációját, függetlenül attól, hogy az illető DNS a genetikai kód nyelvén jelent-e valamit. A DNS egyes szakaszainak „kicsíppentése” és más DNS-darabok „betoldása” e sejtbeli apparátusnak szintén szokásos munkafolyamatai: minden alkalommal végbemennek, amikor crossing-over vagy egyéb rekombinációs esemény következik be. Az inverziók és másfajta áthelyeződések gyakori előfordulása ugyancsak arra utal, hogy a megfelelő gépezet a DNS darabjait játszi könnyedséggel hasítja ki a genom egyik részéből, és illeszti be egy másik részébe. A replikálhatóság és az illeszthetőség alighanem a DNS legszembeszökőbb tulajdonságai közé tartozik abban a természetes környezetben, amelyet a sejt masinériája jelent (297). Ha adva van ez a természetes környezet, a DNS replikációját és illesztését intéző sejtbeli rendszer, a természetes szelekció nyilván azokat a DNS-változatokat fogja előnyben részesíteni, amelyek e viszonyokat a maguk hasznára tudják fordítani. A haszon ebben az esetben egyszerűen a csíravonalakban való sokszoros replikációt jelenti. Bármely DNS-változat, amely tulajdonságai folytán könnyen replikálódik, automatikusan egyre gyakoribbá lesz a világban.

Melyek lehetnek ezek a tulajdonságok? Paradox módon mindazon eszközök közül, amelyek révén a DNS-molekulák jövőjüket biztosíthatják, legjobban a viszonylag áttételes, komplikált és körülményes megoldásokat, nevezetesen a testekre gyakorolt fenotípusos hatásaikat ismerjük, amelyek legközvetlenebb megnyilvánulása a fehérjeszintézis szabályozása,

közvetettebb megnyilvánulása pedig az alaktani, élettani és viselkedésbeli jegyeknek az embrionális fejlődésen keresztül való ellenőrzése. Ám van ennél közvetlenebb és egyszerűbb módja is annak, hogy bizonyos DNS-változatok túlsúlyba kerüljenek vetélytársaikkal szemben. Egyre több bizonyíték szól amellett, hogy a sejt a nagy, rendezett külsejű, gavotte-ozó kromoszómák mellett mindenféle DNS- és RNS-fragmentumok gyülelész hadának is otthonául szolgál, és a sejt masinériája eszményi környezetet nyújt e gyülelész had számára.

Ezeket a replikálódó társutasokat méretüktől és tulajdonságaiktól függően különféle nevekkkel illetik: lehetnek plazmidok^{*}, episzómák, inszerciós szekvenciák, plazmonok, virionok, transzpozonok, replikonok, vírusok. Hogy a kromoszómák gavotte-jából kilépő lázadóknak vagy kívülről betolakodott parazitáknak tekintendők-e, egyre lényegtelenebb kérdésnek látszik. Hasonlással élve: egy tavat vagy egy erdőt bizonyos struktúrával, sőt bizonyos stabilitással rendelkező életközösségnek tekinthetünk; a struktúra és a stabilitás azonban a részegységek állandó körforgásának dacára érvényesül. Egyedek vándorolnak be és vándorolnak ki, egyedek születnek és pusztulnak el. Minden cseppfolyós, teljesen értelmetlen lenne megkísérelni az életközösség „valódi” tagjainak és az idegen betolakodóknak a megkülönböztetését. Ugyanez a helyzet a genom esetében, amely szintén dinamikus struktúra, cseppfolyós közösség, be- és kivándorló „ugráló génekkkel” (66).

„Mivel a természetben a lehetséges gazdaszervezetek – legalábbis a transzformáló DNS és a plazmidok, például az RP 4 szempontjából – olyan sokfélék, az emberben az a gyanú támad, hogy legalábbis a Gram-negatív baktériumoknál minden populáció összefügg a többivel. Ismert tény, hogy a bakteriális DNS nagyon sok különféle gazdaszervezetben kifejeződik... Valójában nem lehetséges tehát a baktériumok evolúcióját egyszerű családfákra vetíteni; alkalmasabb ábrázolásnak látszik egy hálózat a maga összefutó és széttartó ágaival.” (40, 140. o.)

Egyes szerzők (pl. 24) azt is fölvetik, hogy e hálózatosság nemcsak a baktériumok evolúciójára jellemző.

„Nyomós bizonyítékok utalnak arra, hogy evolúciójukban a szervezetek nemcsak azokra a génekre hagyatkoznak, amelyek

saját fajuk génkészletéhez tartoznak. Kézenfekvő feltételezés, hogy az evolúció időskáláját tekintve minden szervezetnek a bioszféra teljes génkészlete rendelkezésére áll, és az evolúció drámai jelentőségű lépései és látszólagos folytonossági hiányai valójában olyan nagyon ritka eseményeknek tulajdoníthatók, amelyek egy idegen genom egy részének vagy teljes egészének a beolvadásával kapcsolatosak. A szervezeteket és a genomokat eszerint a bioszféra kompartmentjeinek tekinthetjük, amelyek között a gének különféle sebességgel cirkulálnak, és amelyekbe egyes előnyös tulajdonságú gének és operonok beépülhetnek...”
(195)

Föltehetőleg az eukarióták, köztük mi magunk sem vagyunk elszigetelve e hipotetikus genetikai forgalomtól, amit alátámasztanak a „gensebésznek”, vagyis a génmanipuláció technológiájának újabb és újabb eredményei. A génmanipuláció – Nagy-Britanniában használatos jogi meghatározása szerint – „az örökítőanyag újfajta kombinációinak létrehozása bármely módszerrel a sejten kívül előállított nukleinsavak valamilyen vírusba, bakteriális plazmidba vagy más vektorrendszerbe való beépítése, majd ezeknek olyan befogadó szervezetekbe való bejuttatása révén, amelyekben e nukleinsavak természetes körülmények között nem fordulnak elő, ott mégis folyamatos szaporodásra képesek” (276, 1. o.). A gensebész biológusok természetesen még kezdők e szakmában; mindössze ott tartanak, hogy megpróbálják ellesni a természet gensebészeit, a megélhetésük érdekében e célra szelektálódott vírusok és plazmidok által használt fogásokat.

A természet gensebészétének nagyléptékű vívmányai közül talán az ivaros szaporodással összefüggő összetett manipulációk – a meiózis, a crossing-over és a megtermékenyítés – a legjelentősebbek. A legkiválóbb modern evolucionisták közül ketten is (257, 380) hiába próbáltak a maguk igényét is kielégítő magyarázatot találni arra, hogy milyen előnyökkel járnak e sajátos folyamatok a szervezet egésze szempontjából. Ahogy Maynard Smith (257, 113. o.) és Williams (381) egyaránt megjegyzi, ha másutt nem is, e kérdéskörben mindenképpen a valódi replikátorokra kell fordítanunk figyelmünket az egyedi szervezet helyett. A meiózis költségeivel kapcsolatos paradoxon megoldásához valószínűleg nem azon kellene tanakodnunk, hogy mire jök a nemek a szervezet szempontjából; a meiózis sejten belüli replikálódó „sebészei” után

kellene kutatnunk, lévén ezek a meiózis tulajdonképpeni előidézői. E hipotetikus „sebészek” – nukleinsav-fragmentumok –, amelyek ugyanúgy lehetnek a kromoszómákon, mint azokon kívül, replikációs sikereiket a szervezet meiózisa kényszerítésével, a meiózis melléktermékeként érhetik el. A baktériumokban egy külön DNS-fragmentum, a „szexfaktor” vált ki rekombinációt. E fragmentumot a régebbi szakkönyvek még a baktérium saját alkalmazkodási rendszeréhez rendelték, ám közelebb járunk az igazsághoz, ha replikálódó „gensebészként” fogjuk fel, amely saját érdekében munkálkodik. Az állatok sejtközpontjáról (centriólumáról) szintén feltételezhető, hogy önszaporító, saját DNS-sel rendelkező szerkezet, hasonlóan a mitokondriumokhoz^{*}. A mitokondriummal ellentétben azonban a sejtközpont sok esetben éppúgy öröklődhet apai, mint anyai ágon. Bár ma csak viccből mondunk olyasmit, hogy a kromoszómák kézzel-lábbal tiltakoznak, miközben a könyörtelen sejtközpontok vagy más miniatűr gensebészek a második anafázisba^{*} cibálják őket, ennél vadabb ötletek is nyertek már polgárjogot a múltban. És végeredményben mindeddig egyetlen ortodox elméletnek sem sikerült feloldania a meiózis költségének paradoxonát.

Orgel és Crick (278) lényegében ugyanígy vélekedik a változó C-érték paradoxonával és az azt magyarázó „önző DNS” elmélettel kapcsolatban: „Az alapvető tények első pillantásra olyannyira furcsák, hogy csakis egy némiképp rendhagyó elmélet adhat rájuk magyarázatot.” A tények és a légvárépítő extrapoláció ötvözésével igyekeztem kialakítani egy olyan színpadot, amelyre az önző DNS szinte észrevétlenül léphet föl; megfesteni egy olyan hátteret, amelyből az önző DNS nemhogy nem rí ki, de szinte ki sem hagyható. Azok a DNS-ek, amelyek nem fordítódnak le a fehérjék nyelvére – amelyekből, ha lefordítódnának, valami halandzsa sülné ki –, replikáihatóságukban, illeszthetőségükben és a sejt masinériájának hibajavító működésével (a felismeréssel és a kivágással) szembeni ellenálló képességükben mégiscsak különböznek egymástól.

A „genomon belüli szelekció” tehát a jelentést nem hordozó, azaz át nem íródó, a kromoszómákon elszórtan mindenfelé előforduló DNS bizonyos típusainak mennyiségi gyarapodásához vezethet. Az átíródó DNS-re szintén hatást gyakorolhat a szelekció e típusa, bár ebben az esetben a genomon belüli szelekciós nyomásokat alighanem elnyomják a hagyományos fenotípusos hatások kapcsán jelentkező erőteljesebb pozitív és

negatív szelekciós nyomások.

A hagyományos szelekció a replikátorok gyakoriságát alléljaik gyakoriságához viszonyítva módosítja a populáció kromoszómáinak meghatározott lokuszain. Az önző DNS genomon belüli szelekciója más típusú szelekció. Itt nem az alléloknak a génkészlet egy adott lokuszán egymáshoz képest elért sikeréről van szó, hanem arról, hogy a DNS bizonyos típusai más lokuszokra is átterjednek, sőt új lokuszok is kialakulnak. Mi több, az önző DNS szelekciója nem csupán nemzedékek időtárvlatában érvényesül; a DNS mennyisége szelektíven növekedhet a fejlődő testek csiravonalának bármely mitotikus sejtosztódása során.

Az a változatosság, amelyre a hagyományos szelekció hat, végső fokon mutációk révén jön létre. Mutáción azonban rendszerint olyan mutációkat értünk, amelyek a lokuszok szabványos rendszerének korlátai között lépnek föl; olyan mutációkat, amelyek valamely meghatározott lokuszon egy új génváltozatot hoznak létre. Mindezek alapján mondhatjuk, hogy a szelekció az egyes elkülönült lokuszokon válogat az allélok között. A tágabb értelemben vett mutációs változások közé azonban a genetikai rendszer radikálisabb megváltozásai is beleértendők: a kisebb változások, például inverziók ugyanúgy, mint a nagyobbak, például a kromoszómaszámban (a ploiditás fokában) bekövetkező változások, vagy mondjuk egy váltás az ivarosról az ivartalan szaporodásra. E radikálisabb mutációk „átírják a játékszabályokat”, de alanyaik továbbra is – és többféle értelemben is – a természetes szelekció hatása alatt maradnak. Az önző DNS genomon belüli szelekciója a szelekció rendhagyó változatai közül való, mivel nem elkülönült lokuszokon válogat allélok között.

Az önző DNS-nek aszerint kedvez vagy nem kedvez a szelekció, hogy milyen mértékben képes „oldalirányban” terjedni, azaz másolatai formájában a genom más pontjain újabb lokuszokon megjelenni. Az önző DNS nem más allélok valamely sorozatának a rovására terjed, szemben mondjuk az ipari körzetekben élő pillék színanyaggénjével, amely saját lokuszán alléljai rovására szaporodik el. Éppen ez az, ami megkülönbözteti az önző DNS-t mint „oldalirányban terjedő törvénysértőt” az „allélikus törvénysértőtől”, amelyekkel az előző fejezetben találkoztunk. Az oldalirányú terjedés ahhoz hasonlítható, ahogy egy vírus terjed a populációban, vagy ahogy a ráksejtek terjednek a test belsejében. Orgel és Crick úgy is beszél a

funkció nélküli replikátorok terjedéséről, mint a „genom rákbetegségéről”.

Ami az önző DNS azon tulajdonságait illeti, amelyeket a szelekció föltehetően előnyben részesít, molekulárbiológusnak kellene lennem ahhoz, hogy részleteikben is felvázolhassam ezeket. Ahhoz azonban nem kell molekulárbiológusnak lennünk, hogy gyanítsuk: e tulajdonságok alighanem két fő csoportba oszthatók. Egyik részük megkönnyíti a megkettőződést és a beépülést, másik részük megnehezíti a sejt védekezőmechanizmusai számára az önző DNS felismerését és elpusztítását. Ahogy a kakukktojás „utánozza” a gazdaszervezet fészkeiben lévő más tojásokat, úgy az önző DNS is olyan utánzási módokat alakít ki, amelyek „hasonlatosabbá teszik a közönséges DNS-hez, és emiatt valószínűleg nehezebb eltávolítani” (278). Ahogy a kakukk adaptációinak teljes megértéséhez ismernünk kell a gazdaszervezet érzékelőrendszerét, úgy az önző DNS adaptációinak tökéletes megismeréséhez is részleteiben föl kell derítenünk, miképpen működik a DNS-polimeráz, milyen úton folyik a kimetszés és az illesztés, pontosan mi megy végbe a molekuláris „korrektúraolvasás” során. Ehhez csak az a fajta alapos kutatómunka vezethet el, amelyben a molekulárbiológusok már korábban is oly briliáns eredményeket értek el. Remélhetőleg nem hiú ábránd, hogy kutatásaikban segíti majd őket az a felismerés, hogy a DNS nem a sejt, hanem a saját érdekeit tartja szem előtt. A replikáció, az illesztés és a korrigálás gépezetét is jobban megérthetjük, ha egy könyörtelen fegyverkezési verseny termékeként fogjuk fel. Mindezt az alábbi hasonlaltal igyekszem alátámasztani.

Képzelnék el, hogy a Marson létezik egy tökéletes állam, Utópia, ahol teljes bizalom és harmónia uralkodik, ismeretlen az önzés és a csalárdság. Most képzelnék el egy marsbéli tudóst, aki megpróbálja megérteni az emberi faj életét és technológiáját. Tegyük fel, hogy ez a tudós egy nagy adatfeldolgozó központunkat – egy elektronikus számítógépet, valamint a vele kapcsolatos másoló-, szerkesztő- és hibajavító szerkezeteket – tanulmányozza. Ha abból a számára természetes föltevésből indul ki, hogy e szerkezetek mindenki javát szolgálják, messzire eljuthat működési elvük megértésében. Rá fog jönni, hogy hibajavító egységek például a termodinamika kikerülhetetlen, bár nem rosszindulatú második törvénye miatt kellene. Bizonyos dolgok azonban homályban maradnának előtte: nem értené,

hogy mi szükség van a biztonsági és védő rendszabályok bonyolult és költséges rendszerére – a titkos jelszavakra és kódszámokra, amelyeket a számítógép-kezelőknek be kell táplálniuk. Ha marsbéli tudósunk egy katonai célokat szolgáló elektronikus kommunikációs rendszert venne szemügyre, arra a következtetésre jutna, hogy e rendszer célja a hasznos információk gyors és hatásos átvitele, és igencsak megütközne azon, milyen sok gondot és pénzt fordítunk arra, hogy a rendszer homályos és nehezen megfejthető módon kódolja üzeneteit. Hát nem abszurd ez az erőfeszítés? Tudósunkkal, aki a bizalom légkörével átitatott Utópiában nőtt fel, legfeljebb a villámcsapásszerű megvilágosodás láttathatná be: az emberi technológia jószerével csak abból kiindulva érthető meg, hogy mi, emberek bizalmatlanok vagyunk egymással szemben, és közülünk egyesek keresztezni próbálják mások érdekeit. Ádáz küzdelem dúl az információkat jogtalanul megszerezni és az információkat tőlük megóvni igyekvők között. Az emberi technológia javarészt a fegyverkezési verseny szülötte, és csak annak összefüggéseiben érthető meg.

Lehetséges volna, hogy látványos eredményeik ellenére a molekulárbiológusok – ahogy más biológusok is – ez idáig némiképp marsbéli tudósunkhoz hasonló helyzetben voltak? Abból a feltételezésből kiindulva, hogy a sejtbeli molekuláris masinéria a szervezet érdekében zakatol, messzire juthattak. Ám tovább is juthatnak ennél, ha mostantól egy ennél cinikusabb világképet tesznek magukévá: elfogadják azt a lehetőséget, hogy egyes molekulák rosszat forralnak a többiek ellen – hiszen nyilvánvalóan máris elfogadták, amikor a vírusokról és az egyéb betolakodó élősködőkről gondolkodni kezdtek. Mindössze arra van szükség, hogy ugyanezzel a cinizmussal szemléljük a sejt „saját” DNS-ét is. Doolittle és Sapienza, valamint Orgel és Crick írását éppen azért tartom annyira izgalmasnak ellenlábasaik – Cavalier-Smith (53), Dover (99) és mások – munkáival szemben, mert pontosan ebben az irányban tették meg az első lépéseket, noha természetesen előfordulhat, hogy a vitatott részletkérdésekben a másik félnek van igaza. Orgel és Crick jól összegzik a lényegét:

„Röviden szólva: egyfajta molekuláris küzdelemre számíthatunk a kromoszómák DNS-én belül, amely a természetes szelekció eszközével folyik. Nincs okunk azt hinni, hogy ez a jelenség egyszerűbb vagy könnyebben leírható volna, mint az egyéb

szinteken zajló evolúció. Az önző DNS végső fokon azért létezik, mert a DNS nagyon könnyen replikálódó molekula, és mert az önző DNS olyan környezetben fordul elő, ahol a DNS replikációja szükségszerű jelenség. Az önző DNS-nek ily módon lehetősége nyílik arra, hogy ezeket az alapvető fontosságú mechanizmusokat saját céljainak rendelje alá.”

Milyen értelemben mondható az önző DNS törvényszerűség? Abban az értelemben, hogy a szervezetek jobban megelennének nélküle. Az önző DNS alighanem hasznos helyet és molekuláris nyersanyagokat sajátít ki, és alighanem hiábavalóan rabolja el a másoló és hibajavító masinéria értékes „gépidejét”. Várható tehát, hogy a szelekció igyekszik az önző DNS-t eltüntetni a genomból. Az „önző DNS elleni” szelekciónak két típusát különböztethetjük meg. Az egyik, amikor a szelekció azokat a pozitív adaptációkat részesíti előnyben, amelyek révén a szervezetek megszabadulhatnak az önző DNS-től. A már említett hibajavítás kiterjedhet mondjuk hosszú szekvenciák „értelmének” vizsgálatára és a próbát ki nem álló részletek kimetszésére. A sokszorosan ismétlődő (repetitív) DNS-szakaszok például statisztikai uniformitásuk alapján ismerhetők fel. Éppen ilyenfajta pozitív adaptációkra gondoltam, amikor a fegyverkezési versennyel kapcsolatos korábbi fejtegetésemben „mimikriról” és hasonlókról írtam. Itt ugyanis az önző DNS elleni berendezkedés evolúciójával van dolgunk, amely éppoly bonyolult és specializált lehet, mint a rovarok predátorai elleni alkalmazkodási formái.

Van azonban egy másik típusa is az önző DNS ellen ható szelekciónak, amely sokkal egyszerűbb és durvább módon működik. Bármely szervezet, amelynek önző DNS-ében véletlenszerű, részleges deléciónak következik be, definícióban értelmében mutáns egyednek tekinthető. Ebben az esetben maga a deléciónak a mutációnak, amelyet a természetes szelekciónak előnyben részesít abban az értelemben, hogy azok az egyedek, amelyekben ilyen mutációnak következik be, feltehetően nem fognak többé az önző DNS hely-, anyag- és időpazarló hatásaitól szenvedni. Ha minden egyéb körülmény azonos, e mutáns szervezetek eredményesebben fognak szaporodni, mint terhelés alatt álló „vad típusú” társaik, és ezáltal a deléciónak egyre gyakoribbá válik a génekészletben. Felhívom azonban a figyelmet arra, hogy most nem az önző DNS-t kihasználó folyamatok kapacitására irányuló szelekciónak beszélek: arról az előzőekben

volt szó. Jelen esetben azt ismertük fel, hogy a deléció, az önző DNS hiánya önmagában is replikálódó entitás (replikálódó hiány!), amelyet a szelekció előnyben részesíthet.

Csábító a gondolat, hogy a törvénysértők közé soroljam azokat a szomatikus* mutációval létrejött DNS-darabokat is, amelyek hatására egy test mutáns sejtjei jobban elszaporodnak, mint a nem mutáns sejtek, és így végső fokon a test kárára válnak. Jóllehet a rosszindulatú daganatokban egyfajta kvázi-szelekció érvényesül, és Cairns (48) kitűnő érzékkel hívja fel a figyelmet a test azon alkalmazkodási formáira, amelyek a jelek szerint ennek a testen belüli szelekciónak igyekeznek gátat vetni, véleményem szerint a törvénysértők koncepcióját nincs értelme erre az esetre is kiterjeszteni – kivéve persze, ha a szóban forgó mutáns géneknek valamilyen módon sikerül elérniük, hogy korlátlanul elterjedjenek. Megtehetik ezt úgy, hogy vírusszerű vektorokban, mondjuk a levegő útján szóródnak szét, de úgy is, hogy valahogy utat vágnak maguknak a csíravonal felé. A szóban forgó gének mindkét esetben „csíravonal-replikátoroknak” minősülnek az 5. fejezetben tárgyalt definíció értelmében, következésképpen a törvénysértő cím is megilleti őket. A közelmúltban meghökkentő elmélet látott napvilágot arról, hogy a szomatikus szelekció által előnyben részesített gének ténylegesen bejuthatnak a csíravonalba, bár ez esetben nem ráksejtekről és nem is szükségszerűen törvénysértőkről volt szó. Azért vélem fontosnak, hogy erről a tanulmányról említést tegyek, mert annak idején mint az evolúció „lamarcki” elméletének újraélesztője kapott publicitást. Minthogy álláspontomat „extrém weismannizmus-ként* ” lehetne jellemezni, a lamarckizmus mindenfajta, komoly formában való feltámadását úgy kell tekintenem, mint ami alááshatja ezt az álláspontot. Szükséges tehát, hogy az említett elméletet közelebbről is megvizsgáljam.

Egy lamarcki fenyegetés

Azért használom a „fenyegetés” szót, mert – őszintén szólva – kevés dolog tudná annyira felforgani a világképemet, mint az, ha kiderülne, hogy vissza kell térnünk az evolúció hagyományosan Lamarck-nak tulajdonított elméletéhez. Ez egyszer megígérhetem, hogy ha így lesz, megesezem a kalapom. Különösen fontos tehát, hogy figyelmesen és pártatlanul közelítsünk azokhoz a megállapításokhoz, amelyek Steele (336), valamint Gorczynski és Steele (124, 125) munkáiban napvilágot láttak. Még mielőtt Steele (336) könyve Nagy-Britanniában a boltokba került volna,

a londoni The Sunday Times (1980. július 13.) egész oldalas cikkben adta közre Steele nézeteit, és azokat a „megdöbbentő kísérleti eredményeket, amelyek próbára teszik a darwinizmust, és feltámasztani látszanak a lamarckizmust”. A BBC hasonló hírverést csapott Steele eredményei körül, mégpedig legalább két televíziós műsorban és több rádióműsorban is – mint már láttuk, a „tudományos” újságírás állandóan ugrásra készen vár, és mindenre ráharap, ami úgy hangzik, mintha megingatná a darwinizmust. Nem kisebb tudós, mint Sir Peter Medawar bírt rá bennünket arra, hogy komolyan vegyük Steele munkáját, mégpedig azzal, hogy ő maga is komolyan vette. Többen is idézték Medawart, aki érthető óvatossággal hangoztatta, hogy Steele kísérleteit meg kell ismételni, majd véleményét így foglalta össze: „Sejtelmem sincs, mi lesz a végeredmény, de remélem, hogy Steele-nek igaza van.” (The Sunday Times)

Természetesen minden tudós reménykedik abban, hogy az igazság – bármi legyen is az – előbb-utóbb kiderül. De a tudósnak joga van belső reményeket is dédelgetni azzal kapcsolatban, hogy mi lesz az az igazság, amely majd kiderül – a forradalmi gondolatoknak mindig hányatott a sorsuk. Be kell vallanom, én egészen másban reménykedtem, mint Sir Peter! Az ő reményei felől is kételyeim voltak mindaddig, amíg eszembe nem jutott az a – számomra némiképp rejtélyes – megjegyzése (270), miszerint: „A modern evolúciós elmélet legfőbb hiányossága, hogy nem rendelkezik részletesen kidolgozott elmélettel a változatosságról, vagyis arról, hogy milyen formában fér hozzá a szelekció a genetikai változatokhoz. Nincs tehát meggyőző magyarázatunk az evolúciós folyamatra – a szervezetek azon, máskülönben érthetetlen törekvésére, hogy az életben maradásukkal kapcsolatos problémákra mind bonyolultabb megoldásokat találjanak.” Medawar egyébként egyike azoknak, akik nemrégiben komolyan megpróbálták reprodukálni Steele eredményeit, de nem jártak sikerrel (36).

Megelőlegezve következtetésemet: ma már egykedvűen és egyre apadó várakozással szemlélem a Steele elméletének igazolására irányuló kísérleteket, mivel rájöttem, hogy ez az elmélet a legmélyebb és legteljesebb értelemben darwini elmélet, annak is egy olyan változata, amely – éppúgy, mint az ugráló gének elmélete – jól egybevág e könyv mondandójával, minthogy olyan típusú szelekciót tételez föl, amely nem az egyedi szervezet szintjén működik. Az a kijelentés, miszerint Steele elmélete kihívás a darwinizmus számára, bár megbocsátható,

egyértelműen az újságírói mohóság terméke – persze ha a darwinizmust úgy fogjuk föl, ahogy szerintem föl kell fognunk. Ami Steele elméletét magát illeti, még ha a tények nem támasztják is alá, értékes szolgálatot tesz azzal, hogy csiszolja a darwinizmussal kapcsolatos fogalmainkat. Nem érzem hivatottnak magam arra, hogy értékeljem Steele, valamint bírálói kísérleteinek technikai részleteit [jó értékelést olvashatunk Howardnál (185)]. Ehelyett az elmélet kihatásait fogom taglalni, hátha a tények végül Steele-t igazolják.

Steele hármas egységbe ötvözi Burnet (44) klónszelekciós elméletét, Temin (341) províruselméletét és saját, a weismanni csiravonal-felfogás mindenhatósága ellen indított támadását. Burnettől átveszi azt az elképzelést, hogy a szomatikus mutációk a testi sejtekben genetikai diverzitást hoznak létre, és azután a természetes szelekció gondoskodik arról, hogy a testben e sejtek sikeres változatai szaporodjanak el a sikertelen változatok rovására. Burnet az immunrendszer sejtjeinek egy speciális csoportjára korlátozza elméletét, és nála a „siker” a betolakodó antigének* közömbösítését jelenti; Steele azonban más sejtekre is kiterjeszti az elgondolást. Temintől azt az ötletet veszi át, hogy az RNS-vírusok hírvivőkként működhetnek a sejtek között: átírják a géneket az egyik sejtben, majd az információt átviszik a másik sejtbe, és ott a reverz transzkriptáz enzim segítségével visszairják a DNS nyelvére.

Steele felhasználja Temin elméletét, de azzal a lényeges kiegészítéssel, hogy a reverz transzkriptáz által visszaírt genetikai információk befogadói közül a hangsúlyt a csiravonal sejtjeire helyezi. Megfontolásainak többségét bölcsen az immunrendszerre korlátozza, de elméletével azért nagyobbra tör. Négy tanulmányt idéz a nyulak „idiotípusairól”. Valamilyen testidegen anyag befecskendezésére minden nyúl másféle ellenanyag* képzésével válaszol. Még ha ugyanazt az antigént juttatjuk is be genetikailag azonos (egy klónba tartozó) nyulakba, a klón minden egyede saját, egyedi „idiotípusával” reagál. Mármint, ha a vizsgált nyulak genetikailag valóban azonosak, az idiotípusaikban mutatkozó különbségek környezeti tényezőknek vagy a véletlennek tulajdoníthatók, és az ortodox felfogás értelmében nem öröklődhetnek. A négy idézett tanulmány egyike azonban meglepő eredményről számol be. Mint kiderült, a nyulak idiotípusa – jóllehet a klón minden tagjában más és más – átadódik az utódoknak. Steele hangsúlyozza, hogy a szóban forgó tanulmányban tárgyalt kísérlet során a

nyúlshülőkbbe még azt megelőzően juttatták be az antigént, hogy azok létrehozták volna utódaikat, míg a másik három vizsgálat során az antigént a párosodást követően juttatták be, amikor is az utódok nem öröklöttek szüleik idiotípusát. Ha a csíraplazma, amelyben az idiotípus öröklődik, az antigén hatására nem változna, mit sem számítana, hogy a nyulak párosodás előtt vagy párosodás után kapják-e az antigén-injekciót. Steele Burnet elméletével kezdi fejtegetéseit. A szomatikus mutációk eszerint genetikai diverzitást hoznak létre az immunrendszer sejtjei között. A klónszelekció a sejtek azon genetikai változatait részesíti előnyben, amelyek sikerrel szállnak szembe az antigénnel, így ezek a sejtek végül elszaporodnak. Minden antigénre több válaszadás is lehetséges, és a szelekciós folyamat minden egyes nyúlban más és más végeredménnyel jár. És itt lépnek a képbe Temin provírusai, amelyek átírják az immunsejtek génjeinek véletlenszerűen kiválasztott hányadát, és mivel a sikeres ellenanyagének, illetve az őket hordozó sejtek nagyobb számban vannak jelen, statisztikailag nagyobb a valószínűsége annak, hogy ezek a gének fognak átíródni. A provírusok elszállítják ezeket a géneket a csírasejtekhez, bejuttatják a csíravonal kromoszómába, majd otthagyják őket, miután feltehetőleg kivágják a lokuszt eredetileg elfoglaló géneket. A nyulak következő nemzedéke így módon közvetlenül hasznot húzhat a szülők immunológiai tapasztalataiból, anélkül hogy az utódoknak maguknak is találkozniuk kellene az illető antigénnel, és anélkül hogy kínosan lassú és költséges szelektív egyedi pusztulásnak kellene közreműködnie.

A valóban hathatós bizonyítékra azonban csak azt követően derült fény, hogy Steele elméletén megszáradt a nyomdafesték. Meghökkenítő példája ez a tudományos haladás azon módjának, amely jobbára csak a filozófusok képzeletében létezik.

Gorczyński és Steele (124) megvizsgálta, miképpen öröklődik az egereknél apai ágon az immuntolerancia. Medawar klasszikus módszerét alkalmazták igen magas dózissal: egészen fiatal egereket egy másik egértörzsből származó sejtekkel oltottak be, és ezáltal felnőttkori toleranciát alakítottak ki bennük, amely akkor jelentkezett, amikor később ugyanazon donor törzsből szövetet ültettek át beléjük. Ezután a toleráns hímeket tovább szaporították, és arra a felismerésre jutottak, hogy a tolerancia e hímek utódainak mintegy felében szintén megjelenik, jóllehet fiatal korukban nem kerültek szembe az idegen antigénnel. A hatás még a második utódgenerációban is jelentkezett.

Bár igazolásra szorul, első pillantásra ez valóban olyan esetnek tűnik, amikor a szerzett tulajdonságok öröklődnek. Gorczyński és Steele a fenti kísérlettel, valamint a közelmúltban végzett, kiterjesztett kísérleteikkel kapcsolatban közreadott rövid diszkussziója (125) hasonlít Steele nyúl-kísérletének az előbbieken tárgyalt értelmezésére. A két eset között az egyik alapvető különbség az, hogy a nyulak örökölhettek valamit az anyai citoplazma útján, amit az egerek nem, a másik pedig, hogy az értelmezés szerint a nyulak szerzett immunitást, az egerek szerzett toleranciát örököltek. E különbségeknek alighanem jelentőséget kell tulajdonítanunk (36, 300), de én nem térek ki rájuk, mivel céloom nem a kísérleti eredmények értékelése. Mondandómat a következő kérdés köré csoportosítom: egyáltalán tekinthető-e „a darwinizmus ellen irányuló lamarcki fenyegetésnek” az, amivel Steele itt előáll?

Először is néhány történelmi ténytet tisztáznunk. Elméletében Lamarck nem a szerzett tulajdonságok öröklődését hangsúlyozta elsősorban, sőt – ellentétben Steele (336, 6. o.) állításával – a gondolat még csak nem is tőle származott. Lamarck egyszerűen magáévá tette kora gondolkodásmódját, és megtette bizonyos elvekkkel, például a „versengés” és a „használat-nem használat” elvével. Steele vírusai azonban jobban emlékeztetnek Darwin pángenetikus „gemmuláihoz*”, mint bármihez, amiről Lamarck beszélt. E történelmi tényeket mindössze azért említem, hogy mindjárt félre is söpörjem őket. Darwinizmusnak azt az elméletet nevezzük, amely szerint a szelekció az elszigetelt csírvonalban irányítatlanul létrejött változatosságra hat, mégpedig annak fenotípusos következményein keresztül. A lamarckizmus pedig az az elmélet, amely szerint a csírvonal nem elszigetelt, hanem a környezet jobbító behatásai révén közvetlenül alakítható. Mindennek tudatában nézzük most meg, vajon Steele elmélete lamarcki és antidarwinista-e?

Abból, hogy öröklik szüleik szerzett idiotípusát, a nyulaknak kétségtelenül előnyük származna. Fejhossznyi előnnyel indulnának az immunológiai küzdelemben azon kórokozók ellen, amelyekkel szüleik szembekerültek, és amelyekkel ők maguk is valószínűleg szembe fognak kerülni. Ez tehát irányított, adaptív változás – de vajon tényleg a környezet vési-e be? Amennyiben az ellenanyagképzés valamilyen „instrukciós” program szerint menne végbe, a válasz igenlő volna. Ebben az esetben a környezet, az antigén fehérjemolekulák képében, közvetlenül alakíthatná a nyúl-szülő ellenanyag-molekuláit. Ha pedig e nyulak utódairól

kiderülne, hogy öröklött módon ugyanazokat az ellenanyagokat termelik előszeretettel, a lamarckizmus tökéletes példája állna előttünk. Ám e föltevés értelmében az ellenanyag-fehérjék térbeli szerkezetének valamiképpen vissza kellene fordítódnia a nukleotidkód nyelvére. Steele (336, 36. o.) egyértelműen állítja, hogy semmi jel nem utal ilyenfajta reverz transzlációra, csakis az RNS-ről a DNS-re való reverz transzkripcióra. Feltételezése tehát nem mond ellent a Crick-féle központi dogmának, bár másokat ez természetesen semmire sem kötelez. (Erre a kérdésre később, általánosabb összefüggésben még visszatérünk.) Steele hipotézisének tehát az a magva, hogy az adaptív tökéletesedés a kezdetben véletlenszerű változatosságra ható szelekció révén jön létre. Eszerint pedig elmélete a lehető legdarwinistább elmélet, feltéve hogy a szelekció egységének nem a szervezetet, hanem a replikátort tekintjük. Steele hipotézise nem csupán emlékeztet a darwinizmusra – ahogy például a „mém”-elmélet vagy Pringle (291) elmélete, miszerint a tanulás az összekapcsolt neuronális oszcillátorok populációjában az oszcillációs frekvenciák készletére ható szelekció eredménye –; az ő replikátorai egyértelműen a sejtmag DNS-molekulái. Nemhogy analógok tehát a darwinizmus replikátoraival – pontosan ugyanazok a replikátorok! A természetes szelekció azon sémája, amelyet az 5. fejezetben körvonalaztam, minden változtatás nélkül ráhúzható Steele elméletére. A Steele-féle lamarckizmus csak abban az esetben jelenti a környezeti hatásoknak a csíravonalba való bevesződését, ha az egyedi szervezet szintjén gondolkodunk. Való igaz, hogy az elmélet értelmében a szervezet által szerzett tulajdonságok öröklődnek, ám ha lemegyünk a genetikai replikátorok szintjére, nyilvánvalóvá lesz, hogy az alkalmazkodás szelekció, nem pedig „instrukció” útján jön létre (l. alább). Mindössze arról van szó, hogy a szelekció történetesen a szervezeten belül hat. Steele (336, 43. o.) alighanem ugyanígy gondolja: „...a dolog megítélése nagymértékben függ attól, miben jelöljük meg a természetes szelekció alapvető darwini elveit.”

Jóllehet Steele-re bevallottan sok tekintetben hatott Arthur Koestler, semmivel sem tudom megnyugtatni azokat (a rendszerint nem biológusokat), akiknek darwinizmussal szembeni ellenérzése mélyén a „vakvéletlen” mumusa lapul. Sőt, tulajdonképpen kettős mumusról van szó: a könyörtelen és érzéketlen Nagy Kaszásról is, aki egyedüli fő oka túlfűtött személyiségünknek, aki mindenbe beleszól, Shaw szavaival

„vakon kiéheztetve és megölve mindazt, ami nem elég szerencsés, hogy túlélje a mosogatóléért folytatott egyetemes küzdelmet” (319). Ha kiderülne, hogy Steele-nek igaza van, Bernard Shaw szellemétől bizonyosan nem hallunk majd győzedelmes kuncogást! Shaw élénk szelleme szenvedélyesen tiltakozott a darwini „sorozatos véletlenek” ellen: „...egyszerűnek látszik, mivel az ember első pillantásra nem is fogja fel, miről van szó valójában. Ám, amikor a dolog valódi jelentőségében megvilágosodik, szívünk elszorul. Itt valami szörnyű fatalizmussal, szépség és értelem, erő és cél, becsület és vágy rettentő és átkos elsorvasztásával állunk szemben...” Ha már feltétlenül elébe kell helyeznünk az érzelmeket az igazságnak, jómagam a természetes szelekcióban mindig is inspiráló, bár zordon költőiséget, „eme életszemlélet nagyszerűségét” (77) véltem fölfedezni. E helyütt azonban mindössze azt akarom mondani, hogy ne Steele elméletében keressen igazolást, aki éremlyeg a „vakvéletlentől”. Talán nem túlságosan hiú remény, hogy Steele elméletének tökéletes megértése segíthet kimutatni: a „vakvéletlen” nem adekvát vezérfonala a darwinizmusnak, mint ahogyan azt Shaw, Cannon (49), Koestler (206) és mások vélik.

Steele elmélete tehát a darwinizmus egy változata. A kiválogatódott sejtek Burnet elmélete értelmében aktív replikátorok – nevezetesen a bennük lévő, szomatikus mutációk során megváltozott gének – hordozói. E replikátorok bizonyosan aktívak, de csírvonal-replikátorok-e vajon? Mondandóm lényege, hogy erre a kérdésre határozottan igenlő választ kell adnunk, amennyiben a Burnet-elmélet Steele-féle kiegészítése igaz. E replikátorok nem tartoznak a hagyományos értelemben vett csírvonalhoz, de az elmélet logikus következménye, hogy tévedésben voltunk a tekintetben, miből is áll a csírvonal valójában. Egy „szomatikus” sejt bármely génje, amelyet egy provírus átvihet a csírasejtbe, definíció szerint csírvonal-replikátornak tekintendő. Steele könyvének tehát ezt a címet kellene adnunk: A kiterjesztett csírvonal! Elmélete nemcsak hogy nem jelenthet gondot a neoweismannisták számára, de – mint az előbbiekből beláttuk – nagyon is közel áll jelen könyv szemléletmódjához.

Steele szemlátomást nem tud róla, hogy 1894-ben az övével nem is oly távoli rokonságban lévő elméletet tett közzé valaki. Ez a valaki – talán most már nem is olyan meglepő – maga Weismann volt. A következő ismertetés Ridley-től (301) való; a

dologról Maynard Smith (260) is említést tett. Weismann annak idején egy Roux-tól átvett elképzelést fejlesztett tovább, amelyet „intraszelekciónak” nevezett el. Ridley így ír erről: „Roux szerint a szervezet különböző részei között küzdelem folyik a tápanyagért, éppúgy ahogy a szervezetek között is küzdelem folyik a létért... Roux elmélete úgy szól, hogy a részek közötti küzdelem, hozzávéve a szerzett tulajdonságok öröklődését, elégséges az alkalmazkodás magyarázatára.” Helyettesítsük be a „részek” szó helyébe a „klónok” szót, és máris előtünk áll Steele elmélete. Ám ahogy várható is, Weismann nem fogadta el szóról szóra Roux föltevését a szerzett tulajdonságok átörökítésével kapcsolatban. Ellenkezőleg, „csíra-szelekció”-elméletében azt az ál-lamarcki elvet tette magáévá, amely később „Baldwin-effektus” néven vált ismertté (egyébként nem Weismann volt az egyetlen, aki már Baldwin előtt fölfedezte ezt a hatást). Az alábbiakban bemutatom, miként alkalmazza Weismann az intraszelekciós elméletet a koadaptáció magyarázatában, mivel e magyarázat közeli rokonságot mutat Steele nézeteivel.

Steele nem merészkedik messzire saját kutatási területétől, az immunológiától, de elmélete egy változatát igyekszik más egységekre, különösen az idegrendszerre és a tanuláshoz nevezett adaptív fejlesztőmechanizmusra is alkalmazni. „Amennyiben (az elmélet) bármilyen általános értelemben érvényes az evolúciós alkalmazkodási folyamatra, magyarázatot kell adnia az agy és a központi idegrendszer idegi hálózatainak alkalmazkodási potenciáljára is.” (336, 49. o., Steele saját meglepő kiemelésével.) Steele kissé bizonytalanul mutatkozik abban a tekintetben, hogy pontosan mire is hat a szelekció az agyban; ingyen és bérmentve felajánlom ezért saját, „a szelektív neuronpusztulás mint lehetséges memóriamechanizmus” címen közzétett elméletemet (82), hátha tud vele kezdeni valamit.

De valószínű-e igazából, hogy a klónszelekció elmélete az immunrendszer keretein kívül is alkalmazható legyen? Vajon csak az immunrendszer igen speciális viszonyai között érvényes vagy össze lehet kapcsolni a „használat-nem használat” jó öreg lamarcki elvével? Működhet-e klónszelekció a kovács karjaiban? Öröklődhetnek-e az izomfejlesztő tevékenység által létrehozott adaptív változások? Erősen kétlem; a körülmények ugyanis nem teszik lehetővé a természetes szelekció számára, hogy a kovács karjaiban, mondjuk, azokat a sejteket részesítse előnyben, amelyeknek az aerob környezet kedvez, szemben azokkal,

amelyek az anaerob környezetet kedvelik, hogy azután a sikeres gének visszairódjának a csírvonal éppen megfelelő kromoszomális lokuszaiba. Ám még ha mindez bizonyos esetekben az immunrendszeren kívül is elképzelhető volna, akkor is szembekerülünk egy alapvető elméleti nehézséggel.

A probléma a következő. Azok a tulajdonságok, amelyek a klónszelekció során szerencsét hoznak, szükségszerűen a sejtek számára szolgálnak előnyökkel ugyanazon test velük rivalizáló sejtjeivel szemben. E tulajdonságoknak nem kell összhangban lenniük mindazzal, ami a test egésze szempontjából előnyös; a törvénysértőkkel kapcsolatos ismereteink épp arra utalnak, hogy e tulajdonságok könnyen konfliktusba kerülhetnek a test egészének érdekeivel. Burnet elméletének számomra némileg megoldatlannak tűnő eleme, hogy a lényegét képező szelekciós folyamatot ad hoc alkalmazza: föltevése szerint azok a sejtek, amelyek ellenanyagukkal közömbösítik a betolakodó antigéneket, elszaporodnak a többi sejthez képest. Ez az elszaporodás azonban nem valamiféle sejt szintű fölény következménye, sőt éppen ellenkezőleg: azok a sejtek, amelyek nem kockáztatják életüket az antigének támadásának elfojtásában, hanem önző módon társaikra hagyják ezt a feladatot, első megközelítésben eleve előnybe kerülnek. Az elmélet keretében tehát egy önkényes és a takarékoság elvét sértő szelekciós szabályt kell bevezetni: azok a sejtek szaporodjanak el, amelyek a test mint egész számára előnyökkel szolgálnak. Olyan ez, mintha egy kutyatenyésztő tudatosan a veszély esetén tanúsítandó önzetlen hősiességre szelektálna kutyái között; lehet, hogy neki sikerülne – a természetes szelekciónak nem sikerülhet. A hamisítatlan klónszelekciónak azokat az önző sejteket kell előnyben részesítenie, amelyek viselkedésükkel szembekerülnek a test egészének érdekeivel.

A 6. fejezet szóhasználatával élve azt igyekszem kimutatni, hogy a sejt szintű hordozószelekció a Burnet elméletében foglaltak alapján nagy valószínűséggel konfliktusba kerül a szervezetszintű hordozószelekcióval. Ez nekem természetesen nem okoz fejfájást, mivel nem a szervezet mint elsődleges hordozó ügyét képviselem. Egyszerűen újabb tételt csatolhatok az általam ismert törvénysértők listájához; egy újabb, trükkös szaporodású replikátort az ugráló gének és az önző DNS után. Akik viszont a klónszelekciót olyan kiegészítő lehetőségként fogják fel, amelynek révén a testszintű alkalmazkodások alakot öltenek, azoknak – köztük Steele-nek – mindez gondot kell hogy

jelentsen.

A probléma ennél is mélyebben gyökerezik. Nem pusztán arról van szó, hogy a klónszelekció során kiválogatódnak a test többi része szempontjából törvénysértőnek tekintendők. Steele szerint a klónszelekció felgyorsítja az evolúció menetét. A hagyományos darwinista felfogás szerint a folyamat az egyedek sikerének különbözőségére épül, és sebességének – minden egyéb tényező azonossága esetén – az egyedek nemzedékváltási ideje szab határt. A klónszelekciónak viszont a sejtek nemzedékváltási ideje szab határt, amely hozzávetőleg két nagyságrenddel kisebb. Emiatt mondható a klónszelekcióról, hogy felgyorsítja az evolúció menetét, ám – hogy megelőlegezzem e könyv zárófejezetében felhozott érvemet – mindez fölvet egy súlyos problémát. Hogy egy összetett, sok sejtből álló szerv, például a szem mennyire sikeres, az csak akkor dől el, ha a szerv már működik. A sejtszintű szelekció nem fejlesztheti tovább a szem szerkezeti megoldásait, mivel a szelekciós események mindegyike az embrió csukva tartott, működésképtelen, kialakulófélben lévő szemében zajlik le. A sejtek között ható szelekció nem gyorsíthatja fel az evolúciós folyamatot, ha az elérendő adaptációknak a sejtek sokasága közötti együttműködés lassú ritmusa szerint kell létrejönniük. Steele-nek a koadaptációval is el kell számolnia. Mint arra Ridley (301) egy átfogó elemzésében bizonyítékokkal is szolgál, a többdimenziós koadaptáció a korai darwinisták egyik réme volt. A szemnél maradva, J. J. Murphy a következőket írta róla (idézi: 301): „Talán nem tűnik túlzásnak: hogy egy olyan szerv, mint a szem, egyáltalán továbbfejlődhessen, egyidejűleg legalább tíz különböző szempontból kell fejlődnie.” Az olvasó talán még emlékszik arra, hogy a bálnák evolúcióját illetően a 6. fejezetben hasonló megállapítást tettem, habár más céltól vezérelve. A fundamentalistáknak még mindig a szem az egyik legmegbízhatóbb vesszőparipájuk. Történetesen a *The Sunday Times* (1980. július 13.) és a *The Guardian* (1978. november 21.) egyaránt a szem körül élezték ki a vitát, mintha ez a kérdés egészen újonnan merült volna fel; az utóbbi lap még arról is biztosított bennünket, hogy a problémának egy jeles filozófus (!) is rendkívüli figyelmet szentel. Úgy tűnik, hogy Steele-t eredetileg a koadaptációval kapcsolatos kételyei sodorták a lamarckizmushoz, és váltig hiszi, hogy klónszelekciós elmélete enyhíteni fog a nehézségen, ha lehet egyáltalán nehézségről beszélni.

Nézzük most meg a másik kedvenc iskolapéldát, a zsiráf nyakát, mégpedig először a hagyományos darwini értelmezésben. A zsiráf ősének nyakát meghosszabbító mutáció, mondjuk, a gerincoszlopra hatott; a naiv szemlélő számára az már túlzásnak tűnne, ha feltételeznénk, hogy ugyanez a mutáció egyidejűleg az artériák, a vénák, az idegek stb. meghosszabbodását is maga után vonta. Hogy ez valóban túlzás-e, az embrionális folyamatok részleteitől függ, e folyamatokkal kapcsolatban pedig még sok a tisztázni valónk. Egy olyan mutáció, amely a fejlődés kellően korai időszakában hat, könnyen rendelkezhet e párhuzamos hatások mindegyikével. De ne üssük el a problémát ennyivel. A következő észrevételünk: nehéz olyan megnyúlt gerincű mutáns zsiráfot elképzelni, amely ki tudja aknázni a fák csúcsáról való legelés előnyeit, mivel idegei, vérerei stb. a nyakához képest túlságosan rövidek. A hagyományos darwini szelekciónak – a naiv felfogás szerint – ki kell várnia azt a szerencsés egyedet, amelyik az összes szükséges koadaptációs mutációt egyesíti magában. És ez az a pont, ahol a klónszelekció a segítségére siethet. Egy alapvető mutáció, mondjuk a gerincoszlop megnyúlása olyan viszonyokat teremt a nyakban, hogy az e viszonyok között jól megélő sejtklónok kiválogatódnak. Lehetséges, hogy a meghosszabbodott gerincoszlop a nyakban feszülést okoz, s e környezetben csak a megnyúlt sejtek érzik jól magukat. Ha a sejtekben genetikai változatosság van jelen, a sejtek megnyúlását „kódoló” gének maradnak fenn és kerülnek át a zsiráf utódaiba. Bár itt félig-meddig tréfásan fogalmaztam, mindennek egy igényesebben kifejtett változatát érzésem szerint le lehetne vezetni a klónszelekció elméletéből. Korábban azt ígértem, hogy ezen a ponton visszatérek Weismannhoz, aki szintén felismerte, hogy a testen belüli szelekció megoldásul szolgálhat a koadaptáció problémájára. Weismann úgy gondolta, hogy az „intraszelekció” – a test egyes részei között folyó szelektív hatású küzdelem – „gondoskodik arról, hogy a szervezet egyes részei a lehető legjobb arányban álljanak egymással...” (301) „Ha nem tévedek, az a jelenség, amelyet Darwin korrelációnak nevezett, és joggal tartott az evolúció egyik fontos tényezőjének, a legtöbb esetben az intraszelekció eredménye.” (Weismannt idézi: 301) Mint már leszögeztem, Weismann – Roux-val ellentétben – nem ment el annak feltételezéséig, hogy az intraszelektált változatok közvetlenül átöröklődnek. Ezzel szemben kifejtette, hogy „...a szükséges alkalmazkodások az intraszelekció révén időlegesen minden egyes

egyedben létrejönnek... Így idő takarítható meg, míg nem azon csírarsejtek folyamatos szelekciójából, amelyek elsődleges összetevői a leginkább illenek egymáshoz, nemzedékek során végül létrejöhet a lehető legmagasabb fokú harmónia.” Úgy vélem, a „Baldwin-effektus” Weismann-féle változata ésszerűbben hangzik, és legalább ugyanannyira meggyőző magyarázatát adja a koadaptációnak, mint Steele lamarcki változata.

Ennek az alfejezetnek a címében a „fenyegetés” szóval éltem, és nem átalítottam kijelenteni: a lamarckizmus újjászületése felforgatná a világgépemet. Az olvasó most úgy érezheti, hogy ez a kijelentésem üres fecsegés volt csupán, s hogy bizonyára omlós ostyából van a kalapom, melynek elfogyasztását drámai hangon kilátásba helyeztem. A vakbuzgó lamarckista felróhatja: a darwinista utolsó menedéke, hogy ha már a számára kínos kísérleti eredményeket nem sikerül megfosztania hitelüktől, a maga oldalára állítja őket; elméletét a cáfolhatatlanságig rugalmassá alakítja. Az effajta kritikára azonban nagyon érzékeny vagyok, így feltétlenül válaszolok rá. Bizonyítanom kell, hogy a kalapomnak igenis pocsek íze van. Ha tehát Steele elméletének lamarckizmusa valóban álöltözetbe bújt darwinizmus, létezik-e lamarckista elmélet, ami nem az?

A kulcskérdés az alkalmazkodottság eredete. Gould (131) is így vélekedik, amikor kimondja, hogy a szerzett tulajdonságok öröklődése per se nem lamarckizmus. „A lamarckizmus az irányított változatosság elmélete.” (Kiemelés tőlem.) Az alkalmazkodottság eredetével kapcsolatos elméleteknek két típusát különböztetem meg. Mivel tartok tőle, hogy belebonyolódom annak történeti részleteibe, hogy pontosan mit is állított Lamarck és Darwin, elméleteiket a továbbiakban – az immunológiától kölcsönzött kifejezésekkel élve – instrukciós, illetve szelekciós elméletnek fogom nevezni. Mint azt Young (395), Lorenz (239) és mások hangsúlyozták, az alkalmazkodottságot a szervezet és környezete közötti információs megfelelésként érzékeljük. Ezt úgy képzelhetjük el, hogy a környezetéhez jól alkalmazkodott állat magában hordozza a környezetével kapcsolatos információkat, ahogy a kulcs is magában hordja annak a zárnak a tulajdonságait mint információt, amelyikbe való. Ahogy mondani szokás, az álcázott állat „hátán hordja” környezetének képét.

A szervezet és környezete közötti ilyenfajta megfelelés eredetével kapcsolatban Lorenz kétféle elméleti megközelítést különböztetett meg. Ezek (a természetes szelekció, illetve a megerősítésen

alapuló tanítás) egyaránt annak a felfogásnak a módosulatai, amelyet én szelekciós elméletnek nevezek. A változatosság egy kezdeti készletére (a genetikai mutációkra, illetve a spontán viselkedésre) bizonyos típusú szelekciós folyamat (természetes szelekció, illetve jutalom/büntetés) hat, aminek végeredményeként csak a környezetbe, mint zárba jól illeszkedő változatok maradnak fenn. Az alkalmazkodottságot tehát a szelekció tökéletesíti. Az instrukciós elmélet viszont egészen mást állít. Míg a szelekciós módszerrel dolgozó lakatos csinál egy csomó kulcsot, ilyet is meg olyat is, mindegyiket belepróbálja a zárba, és félreteszi a rosszakat, addig az instrukció elvét alkalmazó lakatos viaszlenyomatot vesz a zárról, és aszerint készíti el a zárba illő kulcsot. Az instruktív úton álcázott állat azért hasonlít környezetéhez, mert a környezet közvetlenül bevési az állatba saját jellegzetességeit; ezért van az, hogy az elefántok beleolvadnak környezetükbe, mivel annak pora borítja őket. Vannak, akik azt állítják, hogy a franciák szája az életük folyamán szép lassan deformálódik, és felveszi a francia magánhangzók kiejtéséhez leginkább megfelelő alakot. Ha ez így van, megint csak az instruktív alkalmazkodás példájával állunk szemben. Elképzelhető, hogy ez az oka a kaméleonok környezetükhöz való hasonlatosságának is, bár az adaptív színváltoztatás képessége nyilván szelektív alkalmazkodás eredménye. Az élettani jellegek adaptív megváltozásai (akklimatizáció, edzettség, gyakorlottság stb.) valószínűleg mind instruktív úton jönnek létre. Az összetett és bonyolult adaptív megfelelések, például egy bizonyos emberi nyelv elsajátítása szintén instrukció révén érhető el. Mint már kifejtettem, Steele elméletében az alkalmazkodottság nyilvánvalóan nem az instrukcióból, hanem a szelekcióból, mégpedig a genetikai replikátorok között érvényesülő szelekcióból fakad. Világképem akkor omlana össze, ha nem egyszerűen egy „szerzett tulajdonság”, hanem valamely instruktív úton szerzett alkalmazkodás genetikai átöröklését igazolná valaki, ez ugyanis megdöntené az embriológia „központi dogmáját”.

A preformacionizmus* nyomorúsága

Talán furcsán hangzik, de a központi dogma sérthetlenségébe vetett hitem egyáltalán nem dogmatikus hit: tényeken alapul. Itt most elővigyázatosnak kell lennem, és különbséget kell tennem kétféle központi dogma, a molekuláris genetika és az embriológia központi dogmája között. Az előbbi Crick nevéhez fűződik, aki

kimondta, hogy a genetikai információ csakis a nukleinsavtól a fehérje irányában áramolhat, fordított irányban nem. Steele elmélete – ahogy ő maga is siet leszögezni – nem mond ellent ennek a dogmának; felhasználja az RNS-ből DNS-be történő reverz transzkripció jelenségét, de nem állítja, hogy a fehérjék, reverz translációval RNS-sé íródhatnak át. Nem lévén molekulárbiológus, nem tudom megítélni, mennyire bolygatná meg ezt a molekuláris világgépet, ha egyszer kiderülne, hogy létezik ilyenfajta reverz transláció. Elvben a reverz transláció számomra nem tűnik nyilvánvaló képtelenségnek, mivel a nukleinsavból fehérjére, illetve a fehérjéből nukleinsavra való átfordítás ugyanaz az egyszerű szótározási munka; alig valamivel bonyolultabb, mint a DNS-ből RNS-be való átírás folyamata. Mindkét esetben kétféle kód közötti megfeleltetésről van szó. Az ember vagy a számítógép – megfelelő szótárral a birtokában – a fehérjéket le tudja fordítani az RNS nyelvére; nem látom be tehát, hogy a természet miért ne vihetné végbe ugyanezt. Lehet, hogy elvi akadálya van, de az is lehet, hogy a központi dogma csak egy empirikus törvény, amelyet eddig még semmi nem cáfolt meg. Az viszont már elméletileg is igen jól megokolható, hogy a másik központi dogma – az embriológia központi dogmája – miért nem hágható át. Ez a dogma azt mondja ki, hogy a szervezet makroszkopikus felépítése és viselkedése bizonyos tekintetben kódolva lehet a génekben, de ennek a kódnak az iránya nem megfordítható. Crick központi dogmája szerint a fehérjék nem fordíthatók vissza a DNS nyelvére, az embriológia központi dogmájának értelmében a test alkata és viselkedése nem fordítható vissza a fehérjék nyelvére.

Ha az ember úgy alszik el a napon, hogy egyik kezét a mellén felejt, teste mindenhol lesül, de kezének körvonala fehér foltként kirajzolódik mellkasán. Ez a folt szerzett tulajdonság; hogy öröklődhessen, a gemmuláknak vagy az RNS-vírusoknak – vagy akármi másnak, amiről feltételezzük, hogy véghezviheti a reverz translációt – le kellene tapogatniuk a kéz helyének makroszkopikus körvonalát, és a képet le kellene fordítaniuk a DNS molekuláris szerkezetének a nyelvére, létrehozva egy hasonló, kezet ábrázoló kép kialakításának programját. Az ilyen és ehhez hasonló feltételezések jelentik az embriológia központi dogmájának áthágását.

Az embriológia központi dogmája nem a józan ész parancsa, hanem mint logikus következmény, a fejlődés preformacionista szemléletének tagadásából fakad. Az a benyomásom, hogy a

fejlődés epigenetikus* és az alkalmazkodás darwini szemlélete között szoros kapcsolat van, csakúgy mint a preformacionizmus és az alkalmazkodás lamarcki szemlélete között. Csak az hihet a lamarcki (azaz instruktív) alkalmazkodás öröklődésében, aki az embriológia preformacionista szemléletmódját is kész elfogadni. Ha a fejlődés preformált lenne, ha a DNS valóban „a test tervrajza”, egyfajta kódolt homunculus volna, a tükörkép-embriológia is elképzelhetővé válna.

Ám a tankönyvek tervrajzhasonlata borzasztóan félrevezető, mivel azt sugallja, hogy a test és a génállomány részei között „egy az egyhez” megfeleltetés áll fenn. Ha tüzetesen megvizsgálunk egy házat, rekonstruálhatjuk annak tervrajzát, és annak alapján valaki más egy ugyanolyan házat építhetne, ugyanazzal az építési technikával, amelyet az eredeti ház építője alkalmazott annak idején. A tervrajz és a ház közötti információk iránya megfordítható: a tervrajz vonalainak egymáshoz viszonyított helyzete és a házfalak viszonylagos elhelyezkedése átvihető egymásba, mégpedig néhány egyszerű mérési szabály segítségével. A tervrajz méreteiből, mondjuk hússzoros nagyítás útján, megkapjuk a ház méreteit; a ház méreteiből pedig hússzoros kicsinyítéssel megkapjuk a tervrajzét. Ha a házhoz egy új egységet, mondjuk egy nyugati szárnyat akarunk kapcsolni, egyszerűen rávezethetjük a tervrajzra a nyugati szárny kicsinyített képét. Ha a genom is ilyen tervrajz volna, ha a genotípus és a fenotípus között „egy az egyhez” megfeleltetés állna fenn, nem volna lehetetlen a napbarnított mellkasunkon kirajzolódó fehér kéznyomatot átvinni önmaga miniatűr genetikai „árnyképébe”, és ebben a formájában át is örökíteni.

Ám mindez a legteljesebb mértékben idegen mindattól, ami mai tudásunk szerint a fejlődés folyamatát jellemzi. A genom semmiféle értelemben nem tekinthető a test méretarányos modelljének; a genom olyan utasítások sorozata, amelyek – ha végrehajtásuk a megfelelő sorrendben és a megfelelő körülmények között történik – végül a testhez vezetnek el. Korábban már éltem az itt következő tortahasonlattal (91). Amikor az ember tortát készít, bizonyos értelemben „lefordítja” a receptet a torta nyelvére. Ez azonban megfordíthatatlan folyamat: a torta szétdarabolásával nem rekonstruálható az eredeti recept. A recept szavai és a torta morzsái között nincs megfordítható „egy az egyhez” megfeleltetés. Ez persze nem jelenti azt, hogy egy ügyes cukrász ne tudná egészen tőrhetően

elvégezni a visszafordítást, összevetve a torta ízét és tulajdonságait saját, a tortákkal és a receptekkel kapcsolatos múltbéli tapasztalataival, ily módon rekonstruálva az óhajtott receptet. Ez esetben viszont egyfajta mentális szelekciós folyamatról és nem a tortának a receptre való lefordításáról lenne szó. [A megfordítható és megfordíthatatlan kódok – az idegrendszer viszonyai között tapasztalható – különbségeiről Barlow (14) írt jó elemzést.]

A torta annak eredménye, hogy végigkövetjük az utasítások valamely sorozatát: mikor keverjük össze az egyes összetevőket, mikor kezdjük hőhatást alkalmazni stb. Egyáltalán nem igaz viszont, hogy a torta azonos eme utasításokkal, csak éppen egy másik kódolási médiumba van átültetve. A tortasütés nem ugyanaz, mintha a torta receptjét angolról franciára fordítanánk; ez utóbbi ugyanis elvben (bizonyos árnyalatoktól eltekintve) megfordítható folyamat. A test szintén utasítások valamilyen sorozata szerint alakul ki, bár ezek az utasítások nem éppen a hőhatás alkalmazásának időpontját, sokkal inkább az enzimek bizonyos kémiai reakciók felgyorsításában való alkalmazásának időpontját írják elő. Amennyiben az embrionális fejlődés folyamata a megfelelő módon és a megfelelő környezetben indul meg, a végeredmény egy jól megformált test lesz, amelynek számos tulajdonságát génjeinek következményeként foghatjuk fel. Ám az egyed génállományát nem rekonstruálhatjuk teste alapján, legalábbis nem jobban, mint ahogy William Shakespeare személyét összegyűjtött műveinek elemzése alapján. Cannon és Gould a 168. oldalon tárgyalt, egyébként hibás érvelése tehát az embriológiai folyamatok tekintetében érvényesnek mondható.

Hadd fogalmazzam meg a dolgot másképpen is. Több oka is lehet annak, hogy valaki nagyon kövér: lehet, hogy genetikai okból hajlamos arra, hogy a tápanyagokat különösen jó hatásfokkal metabolizálja, de az is lehet, hogy egyszerűen túltáplált. A fölös mennyiségben fogyasztott táplálék tehát ugyanahhoz az eredményhez vezethet, mint egy bizonyos gén – emberünk mindkét esetben elhízik. Az a mód azonban, ahogy a két tényező kifejti hatását, tökéletesen különböző. Ahhoz, hogy egy mesterségesen túltáplált ember szerzett kövérségét genetikai úton átörökíthesse gyermekeibe, valami olyan mechanizmusra volna szükség, amely érzékeli a kövérséget, majd megkeresi és mutációra készíti a „kövérségi gént”. De hogyan lehetne ezt a gént megkeresni, amikor egyetlen olyan vonása sincs, amely elárulná, hogy ő történetesen egy kövérségi gén. Hizláló hatását

csak hosszadalmas és bonyolult kibontakozási folyamat, az epigenetikus fejlődés végeredményeként fejtheti ki. Elvileg az egyetlen mód egy „kövérségi gén” felismerésére az, ha hagyjuk, hadd fejtsse ki hatását a fejlődés normális folyamatában – ez pedig a normális, előrehaladó fejlődést jelenti.

Ez az oka annak, hogy az adaptációk szelekció útján jöhetnek létre. A géneknek módjuk van kifejteni természetes hatásukat az egyedfejlődésre, fejlődési – fenotípusos – hatásaik pedig visszahatnak a gének fennmaradási esélyeire; ennek végeredményeként a gének gyakorisága a nemzedékek egymásutánjában adaptív irányokba tolódik el. A gén és fenotípusos hatásai közötti viszony nem a génen, hanem a génműködés fejlődési következményein múlik, amelyek sok más gén működésének következményeivel és számos külső tényezővel való kölcsönhatásban alakulnak ki. Erről a tényről pedig csakis az alkalmazkodás szelekciós elméletei tudnak számot adni, az instrukciós elméletek nem.

Az egyedi szervezet komplex alkalmazkodása a környezethez annak instrukciói által is létrejöhet; nagyon sok esetben bizonyosan ez történik. De az embriológia epigenetikus, nem pedig preformacionista szemléletéből kiindulva arra számítani, hogy ezek a komplex adaptációk a genetikai kód nyelvére is átfordíthatóak – az irányítatlan változatosságra ható szelekciótól különböző úton –, durva megsértése mindannak, amit számomra a racionalitás jelent. A környezetből származó, lamarcki „instrukciók” több más esetben is öröklődni látszanak. A csillósok bőrkéjében nem genetikai okból bekövetkező – vagy akár sebészeti úton okozott – rendellenességek közvetlenül öröklődhetnek, amint azt Sonneborn és mások kimutatták. Mint Bonner írja, Sonnebornék papucsállatkák (Paramecium) bőrkéjéből kimetszettek egy kicsiny darabot, amelyet azután fordított irányban visszahelyeztek eredeti helyére. „Az eredmény olyan Paramecium lett, amelyben az alapi testecskek egyik sorában a finomszerkezet és az alkotóelemek egy darabon 180 fokkal elforgatva, a felszín többi részéhez képest fejfelé mutatkoznak. Az ennek következtében létrejövő rendellenes mozgás öröklődik, láthatólag állandósul az utódokban (ezt nyolcszáz generáción át követték nyomon).” (32, 180. o.) Az öröklődés a jelek szerint nem genetikai úton és nyilvánvalóan nem a sajttagon keresztül valósul meg. „...a bőrke makromolekulákból épül fel, amelyek meghatározott mintázatot alkotnak, és... ez a mintázat, még megzavart állapotban is,

közvetlenül öröklődik... egy nagyméretű és rendkívül bonyolult szerkezettel van dolgunk, amelynek felépülési mintázata az alkotó makromolekulák tulajdonságainak folyománya, és nem áll közvetlenül a sejtmag ellenőrzése alatt. Bizonyosan hosszú idő és rendkívül nagyszámú egymás utáni sejtciklus kellett ahhoz, hogy e felszíni struktúra az evolúció során létrejöhesse. Ez a struktúra, tulajdonságaiból adódóan, közvetlen értelemben független a sejtmagtól, ám feltételezésünk szerint teljes mértékben függ is attól, mégpedig specifikus alkatú építőelemeinek szintézise okán” (32).

Ahogy Steele elméletével kapcsolatban, itt is attól függően beszélhetünk a szerzett tulajdonságok öröklődéséről, hogy miképpen definiáljuk a csíravonalat. Az egyedi test szempontjából a sebészeti úton megváltoztatott bőrke nyilvánvalóan szerzett tulajdonság, semmi köze a sejtmag csíravonalához. Ezzel szemben, ha a háttérben megbúvó replikátorokat – ebben az esetben mondjuk a csillók alapi testecskejét – vesszük figyelembe, a vizsgált jelenség a replikátorterjedés általános kategóriájába tartozik. Feltéve, hogy a bőrke makromolekulák szerkezetei valódi replikátorok, a bőrke egy részletének sebészeti úton való elforgatása hasonló ahhoz, mintha a kromoszóma egy részét vágnánk ki és illesztenénk vissza fordítva. Természetes, hogy ez az inverzió öröklődni fog, mivel részét képezi a csíravonalnak. Úgy tűnik, hogy a Paramecium bőrkéjének alkotórészei saját csíravonallal rendelkeznek – bár ez a csíravonal igencsak különleges, tekintve hogy az általa átvitt információkat a jelek szerint nem nukleinsavak kódolják. Bizonyosak lehetünk benne, hogy a természetes szelekció közvetlenül hat erre a nem génikus csíravonalra, és a felszín struktúráját a replikálódó alkotóegységek adaptív előnye szerint alakítja ki. Ha bármiféle konfliktust találnánk a sejtfelszín replikátorainak és a sejtmag génjeinek az érdekei között, e konfliktus feloldása bizonyosan izgalmas feladat volna.

A fenti eset távolról sem az egyetlen példája a sejtmagtól független öröklődésnek. Mindinkább világossá válik, hogy a sejtmagon kívüli gének – legyenek akár sejt szervecskék, például mitokondriumok génjei, akár a citoplazmában szabadon úszó gének – észrevehető hatást gyakorolnak a fenotípusra (146). Eredetileg az volt a szándékom, hogy beiktatok a könyvbe egy fejezetet Az önző plazmagén címmel, amelyben a citoplazma replikátoraira ható szelekció várható következményeit és a

sejtmaggénekkal szembeni konfliktusuk valószínű kimenetelét taglalom. Nem jutottam azonban tovább néhány rövid, az „önző mitokondriummal” kapcsolatos eszmefuttatásnál (l. 12. fejezet), amikor egymástól függetlenül két olyan tanulmány is megjelent (67, 101), amelyek mindazt, sőt többet is elmondanak, mint amennyit én elmondhattam volna. Hogy csak egy példát említsek (101, 238. o.): „A Larix és Pseudotsuga nyitvatermő fák női ivarsejtjeiben lévő mitokondriumok vándorlása és a sejtmag körül való csoportosulásuk annak érdekében, hogy bekerüljenek a proembrió 'neocitoplazmájába'... valószínűleg az embrióba való bejutásért folyó verseny eredménye.” Ahelyett, hogy megismételném a bennük foglaltakat, inkább azt ajánlom az olvasónak, hogy tanulmányozza át e két kiváló munkát, mert jó példái annak a tárgyalásmódnak, amely véleményem szerint mindennapossá válik majd, amint a replikátor mint alapvető konceptuális egység a természetes szelekcióval kapcsolatos megfontolásainkban az egyedi szervezet helyébe lép. Nem kell az embernek látnoki képességekkel rendelkeznie ahhoz, hogy megjósolja például a „prokarióták_* szociobiológiájának” mint új tudományágnak az eljövendő felvirágzását.

Sem Eberhard, sem Cosmides és Tooby nem szentesíti vagy támasztja alá explicit módon az élet génközpontú szemléletét – egyszerűen ebből a szemléletből indulnak ki (67): „Az az újabb keletű nézet, amely a gént teszi meg a szelekció egységének, a genetikai öröklődés különféle útjait szem előtt tartva a szervezet génjeire is kiterjeszti a parazitizmus, a szimbiózis, a konfliktus, az együttműködés és a koevolúció fogalmainak érvényét, amely fogalmak eredetileg a szervezet egészére vonatkoztak.” Amit e két tanulmány áraszt magából, azt leginkább így jellemezhetném: a forradalom utáni, helyére zökkent tudomány illata (210).

10. Haláltusa öt rohamban [4]

Olvasóim észrevehették, hogy a „rátermettségéről” mindeddig alig ejtettem szót. Tudatosan kerültem ezt a kifejezést, mert többféle kételyem is van vele kapcsolatban; eddig is erőt kellett vennem indulataimon. Az előző fejezetek egy részében igyekeztem több oldalról megmutatni, hogy milyen gyenge lábakon áll az a szemléletmód, amely az egyedi szervezetet tekinti az „optimonnak”, azon egységnek, amelynek érdekét az alkalmazkodás szolgálja. A rátermettség, abban az értelemben, ahogy az ökológusok és az etológusok rendszerint használják,

amolyan nyelvi lelemény: kiagyalt segédeszköz, amely lehetővé teszi, hogy az egyedeket és ne a valódi replikátorokat tekintsék az alkalmazkodás haszonélvezőinek. A „rátermettség” szó tehát egyfajta verbális szimbóluma azon szemléletmódnak, amely ellen e könyv lapjain érvelni igyekszem. Mi több, egyúttal kifejezetten megtévesztő is, mivel nagyon sok különböző értelemben használatos. Helyénvaló tehát, ha e könyv kritikai részét a rátermettség tárgyalásával zárom le.

Herbert Spencer (330) kifejezését, a „legrátermettebb fennmaradását” (survival of the fittest) Wallace (364) unszolására Darwin (78) is magáévá tette. Wallace érvelése még ma is lenyűgöző olvasmány; nem tudom megállni, hogy legalább egy keveset ne idézzek belőle:

„Kedves Darwinom – oly sok alkalommal döbrentett már meg intelligens emberek tökéletes képtelensége arra, hogy tisztán lássák vagy egyáltalában meglássák a Természetes Szelekció önműködő és szükségszerű hatásait, hogy arra kell következtetnem: maga a kifejezés és az a mód, ahogy Ön illusztrálja, bármily világos és szépséges is sokunk számára, mégsem a legalkalmasabb módja a természet iránt érdeklődő nagyközönség meggyőzésének... Nemrég megjelent munkájában, a 'Jelenkori materializmus'-ban Janet abban látja az ön gyengeségét, hogy Ön nem látja be: 'gondolat és irány alapvető fontosságúak a Természetes Szelekció működésében'. Ezzel az ellenvetéssel megszámlálhatatlan alkalommal éltek már az Ön fő ellenfelei, és én is legalább ugyanannyiszor hallottam hasonló kijelentést beszélgetésekben. Mármost úgy hiszem, mindez szinte teljes mértékben abból fakad, hogy Ön a 'Természetes Szelekció' kifejezést használja, amelyet ezáltal hatásaiban minduntalan összemér az ember által végzett kiválogatással, valamint abból, hogy oly gyakran személyesíti meg a Természetet, mondván, hogy 'válogat', 'előnyben részesít', 'csak a faj érdekeit nézi' etc. A kevesek számára mindez a napnál világosabb és csodálatosan sokatmondó, ám a többség számára nyilvánvalóan botránykő. Szeretnék tehát az Ön figyelmébe ajánlani egy lehetséges módot, amelynek révén nagy művében (ha még nem túl késő), és a 'Fajok eredete' összes jövőbeni kiadásában is elkerülheti a félreértések eme forrását. Úgy vélem, ez minden nehézség nélkül és teljes mértékben elérhető Spencer következő kifejezésének átvételével (amelyet ő előszeretettel használ a Természetes Szelekció kifejezés helyett): 'a Legrátermettebb

Fennmaradása'. Ez a kifejezés a tény egyszerű közlése, míg a 'Természetes Szelekció' a tény metaforikus kifejezése, és bizonyos fókig indirekt és inkorrekt, mivel a Természet – még ha megszemélyesítjük is – nem annyira a speciális változatokat válogatja ki, mint inkább eltünteti a leginkább előnyteleneket...”

Nehéz elképzelni akkora értetlenséget, mint amire Wallace utal, de Young (396) számos példával erősíti meg, hogy Darwint számos kortársa valóban ennyire félreértette. A tisztánlátás ma sem általános e tárgyban, mint ahogy az „önző gén” kifejezéssel kapcsolatban is fogalomzavar uralkodik. „Maga az elmélet ötletes ugyan, de erőszakolt. Semmi alapunk nincs arra, hogy molekulákkal kapcsolatban egy olyan komplex érzelemről beszéljünk, mint amilyen az önzés.” (26) „A gének nem lehetnek önzők vagy önzetlenek, ahogy az atomok sem lehetnek féltékenyek, az elefánt sem lehet absztrakt, és a keksz sem lehet teleologikus.” (273, válaszat l. 90.) Darwinra (78) nagy hatást gyakorolt Wallace levele, érvelését „napnál világosabbnak” találta, és a „legrátermettebb fennmaradása” kifejezést be is illesztette írásaiba, noha figyelmeztetett arra, hogy „mivel a Természetes Szelekció kifejezés különben és itthon egyaránt igen széles körben használatos, kétlem, hogy valaha is számítani lehetne, és minden hibájával együtt is sajnálnám, ha kísérletet kellene tenni ez irányban. Hogy végül elvetik-e, az most már a 'legrátermettebb fennmaradása' kifejezésen múlik...” (Darwin láthatólag tisztában volt a „mém”-elvvvel.) „Minthogy e kifejezést idővel bizonyosan jobban megértik majd, a vele kapcsolatos ellenvetések is gyengülni fognak. Kétlem, hogy létezne olyan kifejezés, amely e tárgyat bizonyos elmék számára érthetővé tenné... Ami Janet urat illeti, ő a metafizikusok közé tartozik, akik oly kifinomult gondolkodású úriemberek, hogy véleményem szerint gyakran félreértik az egyszerű halandót.” Sem Wallace, sem Darwin nem láthatta előre, hogy a „legrátermettebb fennmaradása” kifejezés idővel sokkal komolyabb zavart kelt, mint a „természetes szelekció” keltett valaha is. Ennek közismert példája az a törekvés, amelyhez a műkedvelő (sőt a hivatásos) filozófusok – akik „félreértik az egyszerű halandót” – szinte patetikus elszánással ragaszkodnak nemzedékről nemzedékre; nevezetesen annak kimutatása, hogy a természetes szelekció elmélete érdektelen tautológia. (Ennek az ítéletnek egy mosolyt fakasztó változata szerint az elméletet nincs mód cáfolni, tehát téves!) A tautológia illúziója teljes egészében

a „legrátermettebb fennmaradása” kifejezésből, nem pedig magából az elméletből táplálkozik. Az érvelés ékes példája a szavak önmaguk fölé emelésének, hasonlóan Canterbury Szent Anselm ontológiai Isten-érvéhez. Ám ahogy Isten, úgy a természetes szelekció is túl nagyszabású elmélet ahhoz, hogy merő szófacsarással igazolni vagy cáfolni lehetne. Végül is Isten és a természetes szelekció volt az a két elmélet, amely létünk okának magyarázatában működőképesnek bizonyult.

A tautológia vádja a következőkben foglalható össze. A természetes szelekciót úgy definiáljuk, mint a legrátermettebbek fennmaradását, a legrátermettebbeket viszont úgy, mint amik fennmaradnak. Ennélfogva a darwinizmus egésze cáfolhatatlan tautológia, így nem is érdemes törnünk rajta a fejünket. Szerencsére e furcsa önáltatásra több illetékes is válaszolt már (3, 251, 335), így az én válaszomra nincs szükség. Mindenesetre a tautológia vádját is fölveszem a rátermettség fogalmának betudható félreértések közé.

Jelen fejezet egyik célja, mint már jeleztem, annak érzékeltetése, hogy a rátermettség nagyon kényes fogalom, és amikor csak lehet, tanácsos elkerülni. A következőkben e célból ki fogom mutatni, hogy a rátermettség (fitness) szót a biológusok legalább öt különböző értelemben használják. Mindennapos használatához az első, egyben legkorábban megadott értelmezés esik a legközelebb.

Első roham

Amikor Spencer, Wallace és Darwin annak idején először használták a „rátermettség” szót, a tautológia vádja még senkiben sem ötlött volna fel. Ezt az eredeti szóhasználatot a továbbiakban rátermettség[1]-ként fogom emlegetni. Ebben az értelmében maga a szó nem volt szigorú terminus technicus, és a definíció szerint nem a fennmaradók voltak a legrátermettebbek. A rátermettség durván a fennmaradás és szaporodás képességét jelentette, de nem a szaporodási siker szinonimájaként volt használatos és nem is aszerint méretett. A szó más és más értelemmel bírt, attól függően, hogy az élet melyik aspektusáról volt éppen szó. Amennyiben a vizsgálódás tárgyát a növényi táplálék megrágásának határfoka képezte, a legrátermettebb egyedek azok voltak, amelyek a legerősebb fogazattal vagy állkapocs-izomzattal rendelkeztek. Máskor a legélesebb szemmel, a legerősebb lábizomzattal, a legjobb füllel, a leggyorsabb reflexekkel megáldott egyedet mondták a

legrátermettebbnek. Ezen adottságokról, megszámlálhatatlan hasonlóval egyetemben, a kutatók feltételezték, hogy a nemzedékek során egyre tökéletesednek, és hogy ezt a tökéletesedést a természetes szelekció hozza létre. A „legrátermettebb fennmaradása” kifejezés e fejlődési folyamat jellemzésére szolgált, és semmi tautologikus nem volt benne.

A rátermettség csak a későbbiekben vált terminus technicussá. A biológusok úgy vélték, hogy el kell nevezniük valahogy azt a hipotetikus mennyiséget, amit a természetes szelekció maximalizálni igyekszik. Választhatták volna a „szelekciós potenciál” vagy a „fennmaradási képesség” kifejezést, vagy akár a „W” betűt, de ők éppen a „rátermettség” mellett döntöttek. Úgy csináltak, mintha elhatározták volna magukban, hogy az általuk keresett definíciónak – kerül, amibe kerül – a „legrátermettebb fennmaradása” kifejezést tautológiává kell tennie. A rátermettséget eszerint értelmezték újra.

Ám a tautológia nem jellemzője a darwinizmusnak, pusztán bélyeg, amelyet időnként rábiggyesztenek. Ha azt mondom, hogy egy 180 km/óra sebességgel haladó vonat feleannyi idő alatt ér céljához, mint az a vonat, amely ugyanazt az utat 90 km/óra sebességgel teszi meg, az tulajdonképpen egy tautológia, de ez sem a vonatok haladását nem befolyásolja, sem abban nem akadályoz, hogy értelmes kérdéseket tegyek fel azzal kapcsolatban, mitől gyorsabb az egyik vonat, mint a másik: nagyobb a motorja, jobb az üzemanyaga, áramvonalasabb az alakja? A sebesség olyan módon van definiálva, hogy a fentiekhez hasonló állítások tautologikusak legyenek. Éppen ez teszi használhatóvá a sebesség fogalmát. Mint Maynard Smith (251) gunyorosan megjegyzi: „Természetes, hogy a darwinizmus tartalmaz tautológiákat; minden tudományos elmélet tartalmaz, amelyben van kétsornyi algebra.” És amikor Hamilton (162) a „legrátermettebb fennmaradásával” kapcsolatban azt írta, hogy „a tautológia vádja nem túl tisztességes e rövid kifejezéssel szemben”, akkor finoman fogalmazott. Tekintettel a célra, amelynek szellemében a rátermettség új értelmet nyert, a „legrátermettebb fennmaradása” kifejezés szükségszerűen lett tautológiává.

A rátermettség speciális, terminus technicusként való újraértelmezése nem okozott volna károkat, legfeljebb néhány elszánt filozófusnak szerzett volna egy-két jó napot. Ám a szakkifejezés egzakt meghatározása távolról sem volt egyöntetű, s ez már súlyosabb következménnyel járt: számos biológust

félrevezetett. A legprecízebb és legáltalánosabb értelmezést a populációgenetikusok adták meg.

Második roham

A populációgenetikusok számára a rátermettség egyfajta mennyiség, amelyet egy számítási művelet definiál. A szót igazából nem is az egyedi szervezetre, hanem egy adott genotípusra, azt is rendszerint egyetlen lokuszra vonatkoztatják. Egy Aa genotípus W rátermettsége definíció szerint $1-s$, ahol s a genotípus ellen ható szelekció koefficiense (107). A W tulajdonképpen egy Aa genotípusú egyed azon utódainak száma, amelyek várhatóan elérik a reprodukív életkort, amennyiben minden más körülményt átlagosnak veszünk. A W-t általában az adott lokusz egy bizonyos genotípusának rátermettségéhez viszonyítva adjuk meg, amelyet önkényesen l -nek veszünk. Ez esetben mondhatjuk, hogy a szelekció az adott lokuszon a magasabb rátermettségi értékkel rendelkező genotípust részesíti előnyben az alacsonyabb rátermettségi értékkel rendelkező genotípussal szemben. A rátermettség e speciális, populációgenetikai értelmezését a következőkben rátermettség[2]-nek fogom nevezni. Amikor azt mondjuk, hogy a barna szemű egyedek rátermettsége nagyobb, mint a kék szeműeké, a rátermettség[2]-ről beszélünk, azaz feltételezzük, hogy az egyedek között minden más változatosság átlagolódik, és a rátermettséget egyetlen lokusz kétféle genotípusára vonatkoztatjuk.

Harmadik roham

A populációgenetikusokat közvetlenül a genotípusok és a gének gyakoriságában bekövetkező változások érdeklik. Az etológusok és az ökológusok viszont az egész szervezetet mint integrált rendszert nézik, amely maximalizál valamit. A rátermettség[3], avagy „klasszikus rátermettség” az egyedi szervezet tulajdonsága, amely gyakorta a fennmaradásban és termékenységben nyer kifejezést – eszerint az egyed szaporodási sikerének, illetve annak a sikernek a mértéke, amit az egyed génjeinek terjesztésében elér. Például, mint azt a 7. fejezetben említettem, Clutton-Brock és munkatársai (63) hosszú távú megfigyeléseket folytatnak a Rhum-szigeti gímszarvas-populációban, részben attól a szándéktól vezérelve, hogy összehasonlítsák bizonyos bikák és tehének szaporodási sikerét, pontosabban rátermettség[3]-át. Vegyük észre az egyedszintű rátermettség[3] és a genotípushoz tartozó rátermettség[2] közötti különbséget. A barnaszeműség genotípusára vonatkozólag mért rátermettség[2] hozzájárul azon

egyed rátermettség[3]-ához, amelynek történetesen barna a szeme, ám ehhez ugyanúgy hozzájárul a szóban forgó egyed genotípusának rátermettség[2]-je minden egyéb lokusz vonatkozásában. Így egy bizonyos lokusz genotípusainak rátermettség[2]-jét úgy foghatjuk fel, mint az adott genotípussal rendelkező összes egyed rátermettség[3]-ának átlagát. Egy egyed rátermettség[3]-át pedig összes lokuszonkénti genotípusának átlagolt rátermettség[2]-je befolyásolja (107).

Egy adott lokusz bizonyos genotípusának rátermettség[2]-jét könnyű kiszámítani, mivel az adott populáció egymást követő nemzedékeiben az AA, Aa stb. genotípusok mindegyike megszámlálható esetben jelenik meg. Ez nem áll az egyedi szervezet rátermettség[3]-ára; nem határozhatjuk meg azon esetek számát, ahányszor a nemzedékek egymásutánjában egy egyedi szervezet megjelenik, mivel minden egyed csakis egyetlenegyszer jön létre. Az egyedek rátermettség[3]-át sokan a felnőttkort elérő utódok számával mérik, de ennek a módszernek a használhatósága vitatható. Az egyik ellenvetést Williams (379) teszi, aki Medawar (269) következő szavait bírálja: „A rátermettség genetikai értelmezése köznap jelentéstartalmának végtelenségig vitt lecsupaszítása. Végeredményben az egyedek adottságainak beárazása az utódok, azaz a nettó reprodukív teljesítmény pénzegységében. Ez pedig a javak genetikai értékelése, és nem a természetüknek vagy a minőségüknek a megítélése.” Williams attól tart, hogy ez retrospektív definíció, amely múltbéli egyedekre vonatkozik – bizonyos állatok mint ősök posztumusz kiértékelése következik belőle, nem pedig azoknak a tulajdonságoknak a megítélése, amelyek várhatóan hozzájárulnak a sikerhez általában. „Medawar állításaival kapcsolatban a fő ellenvetésem az, hogy egy meglehetősen triviális kérdésre irányítja figyelmünket, nevezetesen arra, hogy egy egyed milyen mértékben képes reprodukív úton biztosítani fennmaradását. A központi biológiai probléma azonban nem a fennmaradás mint olyan, hanem a fennmaradást szolgáló konstrukció.” (379, 158. o.) Bizonyos értelemben Williams a rátermettség[1] preautologikus erényei után sóvárog, és sok minden mellette szól; ám a helyzet az, hogy a rátermettség[3]-at nagyon sok biológus használja, abban az értelemben, ahogy Medawar. Medawar fejtegetése a laikusoknak szól, célja a biológiai szóhasználat megértetése és a hétköznapi értelemben vett fitsséggel kapcsolatos fogalomzavarok eloszlatása.

A rátermettség fogalma a képzett biológusokat is megtévesztheti. Nézzük meg, miként érti félre Emerson Waddington (361) alábbi gondolatmenetét. Waddington a „fennmaradás” szót a reprodukatív úton való fennmaradás, azaz a rátermettség[3] értelmében használja: „...a fennmaradás természetesen nem egy adott egyed testi állóképességét jelenti... Az az egyed 'marad fenn' leginkább, amelyik a legtöbb utódot hagyja maga után.” Emerson (104) idézi az előbbieket, majd így folytatja: „Ezzel a gondolatmenettel kapcsolatban nehéz perdöntő adatokat felhozni, így alighanem még hosszas kutatómunkára lesz szükség ahhoz, hogy igazolhassuk, avagy elvethessük.” Annak a rituális fordulatnak, hogy „még hosszas kutatómunkára lesz szükség”, az egészhez semmi köze. Ha definíciókon vitatkozunk, az empirikus kutatás mit sem számít. Waddington itt nyilvánvalóan definiálta a fennmaradás egy speciális esetét (a rátermettség[3]-at), és semmiféle elméletet nem terjesztett elő, amit kísérletileg igazolhatnánk vagy cáfolhatnánk. Emerson azonban föltehetőleg provokatív állításnak minősítette Waddington kijelentését, miszerint azok az egyedek, amelyek a leginkább képesek a fennmaradásra, egyszersmind azzal is kitűnnek, hogy nekik születik a legtöbb utódjuk. Hogy Emerson nincs tisztában a rátermettség[3] valódi értelmével, ugyanezen közleményének egy másik részletéből is kiderül: „Rendkívül nehéz lenne úgy magyarázni az emlősök méhének és emlőmirigyének az evolúcióját... hogy azt a legrátermettebb egyedre ható természetes szelekció eredményének tekintjük.” Összhangban a befolyásos chicagói iskolával, amelynek vezéregyénisége volt, Emerson az előbbieket érvként hozta fel a csoport szelekció mellett (7). Számára az emlőmirigyek és a méh a faj fennmaradása érdekében való adaptációk. Azok a kutatók, akik helyesen használják, elismerik, hogy a rátermettség[3] csak durva közelítéssel számítható ki. Ha a született utódok számával vesszük egyenlőnek, figyelmen kívül hagyjuk a fiatalkori halálozást, és a szülői gondoskodást sem tudjuk tekintetbe venni. Ha a reprodukatív életkort elérő utódok számával mérjük, a felnőtt utódok szaporodási sikerében jelentkező változatosságot hagyjuk figyelmen kívül. Ha az unokák számával azonosítjuk, figyelmen kívül hagyjuk... és így tovább, ad infinitum. Az ideális megoldás az lenne, ha a rátermettség[3]-at azon leszármazottak számával vennénk egyenlőnek, amelyek egy nagyon sokadik nemzedékben még előfordulnak. Ennek az „ideális” számításnak azonban megvan

az a furcsa tulajdonsága, hogy – ha a logikus végkövetkeztetésig visszük – minden vagy semmi eredményt szolgáltat. Ha elegendően messze nézek a jövőbe, vagy egyáltalán nem lesz már leszármazottam, vagy minden élő személyben saját leszármazottamat tiszelhetem (108). Valamely hímnemű ősofet, aki egymillió évvel ezelőtt élt, nyugodtan felmenőjének tekintheti valamennyi honfitársam. Bármely régen élt egyed rátermettsége – ma élő leszármazottainak száma alapján – vagy zérus, vagy maximális érték.

Williams mindegyike valószínűleg azt mondaná, hogy ha ez egyáltalán probléma, csak azok számára lehet az, akik adott egyedek tényleges szaporodási sikerét óhajtják mérni. Ám ha azon tulajdonságokra vagyunk kíváncsiak, amelyek nagy általánosságban valószínűvé teszik, hogy egy adott egyed az ősök sorába kerül, az előbbi probléma nem vetődik föl. Akárhogy van is, a rátermettség[3] egy biológiai szempontból jelentősebb hiányossága vezetett a rátermettség mint terminus technicus két újabb jelentéskörének a létrejöttéhez.

Negyedik roham

Hamilton (155, 156) egy kétrészes tanulmányában – amelyről ma már tudjuk, hogy fordulópont volt az evolúció elméletének történetében – felhívja a figyelmet egy lényeges hiányosságra a klasszikus rátermettség[3]-mal, vagyis az egyedek szaporodási sikerének mértékével kapcsolatban. A szaporodási siker azért mond többet, mint az egyed pusztán fennmaradása, mert a gének továbbadásának eredményességét méri. A minket körülvevő szervezetek mindegyike őseiktől származik, és örökölte azon tulajdonságok nagy részét, amelyek révén éppen ezek a múltbéli egyedek, nem pedig mások lettek az ősei. Minden szervezet sikeres ősei hosszú sorának a génjeit tartalmazza; rátermettség[3]-a pedig annak mértéke, hogy mint ő, milyen sikeres, illetve – ízlés szerint – hogy milyen sikeres lehetne. Hamilton azonban átértékelte annak központi fontosságát, amit korábban Fisher (108) és Haldane (151) csak futólag érintett; nevezetesen, hogy a természetes szelekció előnyben részesíti mindazokat a szerveket és viselkedésformákat, amelyek révén az egyed továbbadhatja génjeit – függetlenül attól, hogy végül is önmaga össze lesz-e vagy sem. Az az egyed tehát, amelyik segít fivérének abban, hogy az össze lehessen, elősegítheti a testvéri segítségnyújtás „génjének” a génekészletben való fennmaradását. Hamilton jól látta, hogy a szülői gondoskodás csak speciális

esete a közeli rokonok egymásról való gondoskodásának, amely rokonok mindegyikében nagy valószínűséggel jelen van a gondoskodás génje. A klasszikus rátermettség[3], vagyis a szaporodási siker tehát túl szűk értelmezés; ki kellett terjeszteni, így született az összesített rátermettség fogalma, amelyet a továbbiakban rátermettség[4]-nek fogok nevezni.

Az összesített rátermettséget esetenként úgy számolják, hogy az egyed saját rátermettség[3]-ához hozzáadják fivérei rátermettség[3]-ának a felét, az unokatestvérek rátermettség[3]-ának az egy-nyolcadát stb. (l. pl. 45). Barash (13) az összesített rátermettséget explicit módon úgy definiálja, mint „az egyedi rátermettségből (a reprodukív rátermettségből) és az egyed rokonainak reprodukív rátermettségeből képzett összeget, ahol minden rokon olyan arányban veendő figyelembe, amilyen fokú rokonságban áll a vizsgált egyeddel”. Ez a módszer azonban a gyakorlatban nem bizonyulna túl pontosnak, és ahogy West-Eberhard (370) is hangsúlyozza, nem azt mérné, amiről Hamilton beszélt. Hogy miért lenne pontatlan, az többféleképpen is megokolható. Az egyik mód, hogy belátjuk: a definíció értelmében az utódokat többször is számításba vehetjük, mintha több életük lenne (137). Vagy: ha több fivér egyikének utóda születik, a fenti nézet értelmében minden fivér összesített rátermettsége egyidejűleg és egyenlő mértékben emelkedik, függetlenül attól, hogy mozdította-e bármelyikük akár a kisujját is az újszülött táplálása érdekében. Tulajdonképpen, elvben, a még meg sem született fivér összesített rátermettsége is megnő, amikor idősebb unokaöccse megszületik. Sőt, ezt a születendő fivért anyja nem sokkal fogantatása után elvetélheti, és ennek ellenére – e hibás felfogás értelmében – komoly „összesített rátermettséget” mondhat magáénak idősebb fivéreinek leszármazottain keresztül. A *reductio ad absurdum* végeredménye: még az sem szükséges, hogy megfogadjon a fivér, mégis magas „összesített rátermettséggel” rendelkezhet!

Hamilton tisztán látta ezt a buktatót, így az összesített rátermettséget körültekintőbben határozta meg, mondván, hogy egy szervezet összesített rátermettsége nem annak saját tulajdonsága, hanem cselekedeteiből, illetve az általa gyakorolt hatásokból következik. Az összesített rátermettség úgy számolandó, hogy az egyed saját szaporodási sikeréhez hozzávesszük azokat a hatásokat, amelyeket rokonainak szaporodási sikerére gyakorol, mégpedig úgy, hogy minden rokonát a megfelelő rokonsági koefficiens szerint vesszük

figyelembe. Így például, ha a bátyám Ausztráliába költözik, és én ezután már semmilyen módon nem befolyásolhatom szaporodási sikerét, saját összesített rátermettségem nem fog emelkedni attól, hogy bátyámnak gyermeke születik! Mármost a felmerülő „hatásokat” csak más felmerülő hatásokkal vagy azok hiányával összevetve vehetjük számításba. Nem beszélhetünk tehát abszolút értelemben egy A egyednek a rokonai fennmaradására és szaporodására gyakorolt hatásairól. Összehasonlíthatjuk viszont, milyen hatásokkal jár, ha az A egyed mondjuk az X cselekvést, illetve az Y cselekvést választja. Vagy vehetjük mindazon cselekvések hatásait, amelyeket élete során véghezvitt, összehasonlítva egy teljes tétlenségben eltöltött élettel – mintha az egyed soha nem is létezett volna. Az egyedi szervezet összesített rátermettsége szokásosan ez utóbbi értelemben használatos.

A lényeg tehát az, hogy az összesített rátermettség nem abszolút tulajdonsága a szervezetnek abban az értelemben, ahogy a klasszikus rátermettség[3] az lehet – megfelelő módon mérve. Az összesített rátermettség egy olyan hármas egység tulajdonsága, amely a vizsgált szervezetből, a vizsgált cselekvésből vagy cselekvések sorozatából és az összehasonlításhoz szolgáló alternatív cselekvések sorozatából áll. Nem azon igyekszünk tehát, hogy az A szervezet abszolút rátermettségét mérjük, hanem arra vagyunk kíváncsiak, hogy milyen hatást gyakorol A rátermettségére, ha az X cselekvést választja az Y helyett. Ha az X „cselekvésen” A egész élettörténetét értjük, Y-nak azt tekinthetjük, hogy A nem is létezett. A szervezet összesített rátermettségét eszerint úgy definiáljuk, hogy ne befolyásolja azon rokonok szaporodási sikere, amelyek másik kontinensen élnek, amelyekkel soha nem is találkozott, amelyekre nincs is mód hatnia.

Rendkívül gyakori az a téves nézet, miszerint egy szervezet összesített rátermettsége összes valaha élt és valaha születendő rokonai szaporodási sikerének súlyozott összege. Bár Hamilton nem tehető felelőssé követőinek e tévedéseiért, ezek a tévedések okozhatják, hogy sokak számára gondot jelent az összesített rátermettség fogalmának alkalmazása, és emiatt meggondolandó, hogy a jövőben nem kell-e megválnunk tőle. Van azonban a rátermettségnek egy ötödik jelentése is, amely – bár éppen az összesített rátermettséggel kapcsolatos problémák elkerülésére szolgál – maga is újabb problémákat vet fel.

Ötödik roham

A rátermettség[5] a „személyes rátermettség”, abban az értelemben, ahogy Orlove (279, 280) alkalmazza. Úgy tekinthető, mint az összesített rátermettség megfordítása. Míg a rátermettség[4] azokat a hatásokat veszi figyelembe, amelyeket a vizsgált egyed rokonainak rátermettség[3]-ára gyakorol, a személyes rátermettség azokra a hatásokra összpontosít, amelyeket a rokonok gyakorolnak az ő rátermettség[3]-ára. Egy egyed rátermettség[3]-a egyfajta mértéke az utódok, illetve leszármazottak számának. Hamilton logikája azonban arra tanít bennünket, hogy az egyedek várhatóan több utódot hoznak létre, mint amennyit a maguk erejéből föl tudnának nevelni, mivel utódaik fölneveléséhez rokonaik is hozzájárulnak. Egy állat rátermettség[5]-je tehát röviden úgy jellemezhető, hogy „ugyanaz, mint a rátermettség[3], de figyelembe véve az állat azon utódait is, amelyeket rokonai segítségével nevel föl”.

A személyes rátermettségnek az összesített rátermettséggel szemben megvan az a gyakorlati haszna, hogy ez esetben csakis az utódokat vesszük figyelembe, és nem fenyeget a veszély, hogy valamelyik utódot tévedésből többször is beszámítjuk. Az utódok mindig csak szüleik rátermettség[5]-jéhez járulnak hozzá. Ugyanakkor végtelen számú nagybácsi, nagynéni, unokatestvér stb. rátermettség[4]-ét növelhetik, ami annak veszélyét hordozza magában, hogy többszörösen jönnek számításba (137, 181).

Amennyiben megfelelő módon alkalmazzuk, az összesített rátermettség ugyanahhoz az eredményhez vezet, mint a személyes rátermettség. Mindkettő fontos elméleti vívmány, örök hála illeti megalkotójukat. Rendkívül jellemző Hamiltonra az a természetesség, amellyel egyazon munkájában mindkettőt bevezette, oly fürgén váltva át egyikről a másikra, hogy legalább egy későbbi tudóstársát (58, 581. o.) alaposan megzavarta. Hamilton (155) a rátermettség[5]-nek eredetileg a „szomszédok által módosított rátermettség” nevet adta. Később azonban úgy találta, hogy ennek használata – bár önmagában helytálló – kényelmetlen lenne, így bevezette az összesített rátermettség fogalmát mint kezelhetőbb alternatív megközelítést. Maynard Smith (262) egyetért azzal, hogy az összesített rátermettség gyakran könnyebben kezelhető, mint a szomszédok által módosított rátermettség, és ezt a nézetét egy olyan konkrét, hipotetikus példával szemlélteti, amelyben mindkét megközelítést alkalmazza.

Vegyük észre, hogy a rátermettség e két meghatározása, csakúgy, mint a „klasszikus” rátermettség, szorosan kapcsolódik az egyedi szervezet mint „maximalizáló egység” ideájához. Csak részben szántam szellemességnek, amikor az összesített rátermettséget úgy jellemeztem, hogy „az egyedi szervezet azon tulajdonsága, amely akkor tűnik maximalizáltnak, amikor valójában a gének fennmaradása maximalizálódik” (85). (Ezt az elvet kiterjeszthetjük más „hordozókra” is. A csoport szelekció híve is megfogalmazhatná az összesített rátermettség neki tetsző változatát, mondván, hogy „a csoport olyan tulajdonságáról van szó, amely akkor tűnik maximalizáltnak, amikor tulajdonképpen a gének fennmaradása maximalizálódik”!)

Történeti szempontból nézve úgy tűnik számomra, hogy az összesített rátermettség koncepciója tulajdonképpen egy briliáns mentőakció: az utolsó kísérlet arra, hogy az egyedi szervezetet megtarthassuk a természetes szelekció működési szintjének. Hamiltonnak (155, 156) az összesített rátermettséggel foglalkozó munkái mögött azonban génszelekcionista megfontolások húzódnak. Egy ezeket megelőző, 1963-ból való rövid írása (154) pedig nyilvánvalóan génszelekcionista szellemben fogant: „A 'legrátermettebb fennmaradása' elv ellenére egy G gén terjedését végső fokon nem az határozza meg, hogy az adott viselkedés a gén tulajdonosa számára előnyös-e, hanem az, hogy magának a G génnek hasznára válik-e...” Ahogy Williamsről (379) úgy Hamiltonról (161) is joggal mondható, hogy a modern viselkedési és ökológiai vizsgálatok génszelekcionista irányvonalának szellemi atyja:

„Egy gént a természetes szelekció oly módon részesíthet előnyben, hogy e gén másolatainak tömege egyre nagyobb hányadát képezi a teljes génkészletnek. A következőkben olyan génekkel fogunk foglalkozni, amelyek tulajdonosaik társas viselkedésére vannak befolyással. Hadd tegyük érvelésünket még kézzelfoghatóbbá azzal, hogy ezeket a géneket – ideiglenesen – intelligenciával és bizonyos mértékű szabad akarattal ruházzuk fel. Tegyük föl, hogy egy gén képes mérlegelni saját másolatai szaporításának problémáját, és választani tud aközött, hogy saját A hordozójában annak önös érdekei által vezérelt magatartást váltson-e ki (és ezzel A szaporodási sikerét növelje), avagy olyan 'érdektelen' magatartást hozzon létre benne, amely valami módon egy rokonának, B-nek válik előnyére.”

Bár jó hasznát veszi, Hamilton később eláll az „intelligens gén” modelljétől, és inkább azt vizsgálja, miként hat az egyed összesített rátermettsége a benne foglalt gének másolatainak elterjedésére. Jelen könyv mondanivalójából viszont az következik, hogy Hamilton alighanem jobban tette volna, ha inkább az „intelligens gén” modelljéhez ragaszkodik. Ha az egyedi szervezetről feltételezhető, hogy génjei egyesített hasznát nézi, nem lényeges, hogy a saját fennmaradásuk érdekében tevékenykedő géneket vagy az összesített rátermettségük maximalizálására törekvő egyedeket vesszük-e alapul. Az a gyanúm, hogy Hamilton számára kényelmesebbnek tetszett, ha az egyedet tekinti a biológiai törekvések megtestesítőjének, vagy talán úgy vélte, hogy tudóstársai többségükben nincsenek még felkészülve arra, hogy az egyedet megfosszák e kiváltságtól. A magam részéről mindazon briliáns elméleti eredmények között, amelyeket Hamilton és követői az összesített rátermettséggel (illetve a személyes rátermettséggel) kapcsolatban megfogalmaztak, egyetlenegy sem találtam, amelyhez ne lehetett volna még egyszerűbben eljutni Hamilton „intelligens génjén” keresztül, amely a testeket saját céljai szerint manipulálja (57). Az egyed szintjén való gondolkodás első pillantásra igen vonzó, mivel az egyedeknek – szemben a génekkel – van idegrendszerük és vannak végtagjaik, amelyek kézenfekvő lehetőséget nyújtanak számukra, hogy valaminek a maximalizálására törekedhessenek. Természetszerű tehát a kérdés, hogy elvben milyen mennyiség maximalizálásáról beszélhetünk – e kérdésre pedig az összesített rátermettség szolgál válaszul. Ami ezt a választ mégis oly veszedelmessé teszi, az az, hogy valójában itt is egy metaforáról van szó. Az egyedek nem tudatosan törekednek arra, hogy valamit maximalizáljanak, hanem úgy viselkednek, mintha valamit maximalizálnának. Pontosan ugyanez a „mintha”-logika érvényes az „intelligens génekre” is. A gének úgy manipulálják a világot, mintha saját fennmaradásuk maximalizálására törekednének. Valójában nem „törekednek” semmire, de ebben a tekintetben nem különböznek az egyedektől. Igazából sem az egyedek, sem a gének nem törekednek arra, hogy bármit is maximalizáljanak. Az egyedek ugyan törekedhetnek valami felé, de az a valami egy darab táplálék vagy egy vonzó nőstény vagy egy kívánatos terület; semmiképpen sem a nagy összesített rátermettség. Hasznos lehet, ha az egyedeket úgy tekintjük, mintha rátermettségük maximalizálására törekednének, ám pontosan

ugyanazzal az erővel a génekről is feltételezhetjük, hogy fennmaradásuk maximalizálásán fáradoznak. A különbség pusztán annyi, hogy ha a génekről feltételezzük, hogy maximalizálnak valamit (másolataik fennmaradását), sokkal könnyebbé válik a modellek kezelése, mint ha az egyedekről gondolnánk, hogy maximalizálnak valamit (a rátermettségüket). Ismételten hangsúlyozom: ez utóbbi esetben fennáll a veszély, hogy megtévesztjük saját magunkat. Elfelejtjük, hogy most a „mintha” nyelvet használjuk-e éppen, vagy arról beszélünk, hogy az állatok tudatosan törekednek valamilyen cél felé. Mivel egyetlen épelméjű biológus sem tudná elképzelni, hogy a DNS-molekulák tudatosan törekednének valamire, e tévedés veszélye nem fenyeget többé, ha a gént tekintjük maximalizáló egységnek.

Meggyőződésem, hogy az a gondolkodásmód, amelynek értelmében az egyedek igyekeznek maximalizálni valamit, egyértelműen téves, míg ha a génekről tesszük fel ugyanezt, nem sodródunk ilyenfajta tévedésbe. Egyértelműen tévesnek az olyan következtetéseket nevezem, amelyekről – ha tovább sorolnám ellenérveimet – maguk a megbírált szerzők is elismernék, hogy tévesek. E tévedéseket két munkámban (85, a „Zavar” címszó alatt, és 87, az 5., 6., 7., és 11. számú félreértés alatt) már tárgyaltam, és részletes példákkal is szolgáltam a szakirodalomban felbukkanó ama tévedésekkel kapcsolatban, amelyek hitem szerint mind az „egyedszintű” gondolkodásmódból fakadnak. E helyütt tehát nem szükséges újra végigzongoráznom őket; egy ide kívánczó példát azonban – nevek említése helyett a „pikk ász téveszme” címszó alatt – mégis bemutatok.

A két rokon, mondjuk nagyapa és unoka közötti rokonság foka kétféleképpen is felfogható. Gyakorta a genomnak azt az átlagos hányadát értik rajta, amely a nagyapa és az unoka viszonylatában származásilag azonos. Ugyanakkor annak valószínűségéeként is értelmezhetjük, hogy a nagyapa és az unoka egy meghatározott génje származásilag azonos egymással. Mivel a két mennyiség számszerűleg azonos, úgy tűnik, mindegy, hogy melyikkel dolgozunk. Ha a valószínűségi érték logikailag helytállóbb is, látszólag mindkét mennyiség alkalmas arra, hogy végiggondoljuk, mennyi „önzetlenséget” „kell” a nagyapának unokájára áldoznia. Ha azonban nemcsak az átlagot, hanem a szórást is számításba vesszük, nagyon is lényeges, hogy melyik mennyiséget vesszük alapul.

Többen is rámutattak, hogy a szülő és a gyermek génállománya közötti átfedés pontosan megegyezik rokonságuk fokával, míg más rokoni kapcsolatokban a rokonsági fok csak egyfajta átlagérték – a tényleges átfedés ennél nagyobb is, kisebb is lehet. Kimondatott tehát, hogy a rokonsági fok szülő-gyermek viszonylatban „pontosan” rögzített, más esetekben pedig „valószínűségi” jellegű. Ám a szülő-gyermek viszony csak akkor kitüntetett, ha a genomok közötti átfedés hányadából indulunk ki. Ha azt vizsgáljuk, hogy bizonyos gének milyen valószínűséggel közösek, a szülő-gyermek viszony éppen olyan „valószínűségi” jellegű, mint a többi.

Mindennek továbbra sem kell jelentőséget tulajdonítanunk, és valóban nincs is jelentősége, amíg nem vonunk le hamis következtetéseket. Az egyik hamis következtetés, amely a szakirodalomban napvilágot látott, a következő. Ha a szülő választás elé kerül, hogy saját gyermekét táplálja-e vagy édestestvérét, aki pontosan olyan korú, mint gyermeke (és akivel pontosan ugyanolyan fokú rokonságban áll, mint gyermekével), gyermekét pusztán abból az okból fogja előnyben részesíteni, hogy a vele való genetikai rokonsága „bizonyosság”, nem pedig „lutri”. Ám bizonyos csak abban lehet, hogy kettejük genomjának van egy közös hányada. Annak valószínűsége, hogy egy bizonyos gén – ebben az esetben az önzetlenségi gén – benne és rokonában származásilag azonos, éppen ugyanakkora a gyermek, mint az édestestvér tekintetében.

A következő csábító gondolat, hogy az állatok alighanem keresik az olyan jeleket, amelyek alapján kiszámíthatják, hogy valamely rokonukkal sok közös génjük van-e vagy kevés. Az okfejtés a manapság divatos metaforikus stílusban a következőképpen hangzik: „Minden fivérémmel átlagosan génállományunk fele közös; ám valójában egyes fivéreimmel génállományunknak több mint a fele, másokkal kevesebb, mint a fele közös. Ha rá tudnék jönni, hogy közülük melyek azok, akikkel génállományunknak több mint a fele közös, előnyben részesíthetném őket, és így saját génjeimnek is hasznára lehetnék. A fivérem a haja és a szeme színében és néhány egyéb tulajdonságában is hasonlít hozzám, B fivérem viszont egyáltalán nem hasonlít hozzám, A-val tehát valószínűleg több közös génem van, így A-at fogom táplálni, nem pedig B-t.” E belső monológot elvben az egyedi állatnak kellene előadnia.

Mindjárt kiderül azonban, hogy hol a dolog buktatója, ha összeállítunk egy hasonló monológot, amit viszont Hamilton

„intelligens” génjeinek egyike, nevezetesen a testvérek táplálásának „génje” adhatna elő. „Az A fivér nyilvánvalóan örökölte a hajszínrészlegben és a szemszínrészlegben dolgozó kollégáimat, de mit érdekel ez engem? A nagy kérdés az, hogy A vagy B örökölte-e az én egyik másolatomat? A hajszín és a szemszín semmit sem mond számomra, hacsak nem vagyok kapcsolatban az ezeket kódoló génekkel.” A kapcsolat tehát ebben az esetben fontos tényező, mégpedig éppen annyira fontos a „determinisztikus” szülő-utód viszony, mint bármely „probabilisztikus” rokonság szempontjából.

A buktatót a következő analógia nyomán „pikk ász téveszmének” kereszteltem el. Tegyük fel, hogy fontos tudnom, vajon a kártyapartnerem kezében lévő tizenhárom lap között ott van-e a pikk ász. Ha semmilyen információval nem rendelkezem, csak annyit tudhatok, hogy az esély tizenhárom az ötvenkettőhöz, azaz egy a négyhez. Ez tehát az első becslésem a szóban forgó esélyt illetően. Ha valaki megsúgja, hogy partneremnek sok a pikkje, át fogom értékelni első becslésemet, az előbbinél nagyobb valószínűséget szavazva annak, hogy a pikk ász partneremnél van. Ha azt is megtudom, hogy partneremnél van a király, a dáma, a bubi, a tízes, a nyolcas, a hatos, az ötös, a négyes, a hármas és a kettes, ebből megállapíthatom, hogy pikkben valóban nagyon erős, ugyanakkor – feltéve, hogy az osztót nincs okom csalással gyanúsítani – tökkelütött hülye volnék, ha arra következtetnék belőle, hogy a pikk ásznak is nála kell lennie. (A hasonlat itt sántít egy kicsit, mert annak valószínűsége, hogy az ász partnerem kezében van, ez utóbbi esetben már csak három a negyvenkettőhöz: jelentősen kisebb, mint az eredeti egy a négyhez esély.) Visszatérve a biológiához: ha kizárom a kapcsolat lehetőségét, nyugodtan mondhatom, hogy fivérem szemének színe semmit nem árul el arról, hogy benne is jelen van-e a testvéri önzetlenség génje.

Persze semmi okom feltételezni, hogy azok az elméleti kutatók, akik beleestek a biológiai „pikk ász téveszme” csapdájába, rossz szerencsejátékosok volnának. Nem a valószínűség elméleti megítélésében, hanem biológiai feltételezéseikben tévedtek, nevezetesen abban, hogy az egyedi szervezet mint koherens entitás, a benne foglalt összes gén másolatainak érdekét tartaná szem előtt. Mintha állat „gondoskodna” a szeme színét, szőre színét stb. meghatározó gének másolatainak fennmaradásáról. Sokkal jobban tesszük, ha abból indulunk ki, hogy csakis a

„gondoskodás génjei” gondoskodnak, és ők is csak saját másolataikról.

Hangsúlyoznom kell, nem azt állítom, hogy az effajta tévedések az összesített rátermettség mint megközelítési mód elkerülhetetlen következményei. Állítom viszont, hogy csapdát állítanak annak, aki óvatlanul gondolkodik az egyedszintű maximalizálás keretei közt, miközben nem jelentenek veszélyt azok számára, akik – bármily óvatlanul – a gén szintjén gondolkodnak. Még maga Hamilton is beleesett a csapdába, amire azután saját maga mutatott rá; véleményem szerint az ő ballépése is az egyedszintű gondolkodás számlájára írható.

A probléma Hamilton azon számításából fakadt, amellyel megadta a hártvásszárnyú rovarcsaládok rokonsági fokát, az r -t. Ma már köztudott, hogy Hamilton briliáns módon vette számításba a hártvásszárnyúak (Hymenoptera) haplodiploid ivarmeghatározási rendszeréből következő szokatlan r értékeket – nevezetesen azt a furcsa tényt, hogy a nőnemű testvérek között az r értéke $3/4$. Nézzük azonban egy nőstény és az apja közötti rokonságot. A nőstény génállományának egyik fele származása okán apjával azonos; a kettejük genomja közötti „átfedés” mértéke tehát 1, és eszerint Hamiltonnak is igaza van abban, hogy a nőstény és apja közötti rokonsági fok $1/2$. A baj akkor kezdődik, ha ugyanezt a rokonsági viszonyt fordított szemszögből vizsgáljuk meg. Milyen fokú a rokonság a hím és lánya között? Az ember természetesen azt várná, hogy a művelet megfordítható, és a rokonsági fok ismét $1/2$ -nek fog adódni; ám van itt egy probléma. Mivel a hím haploid, csak feleannyi génje van, mint lányának. Hogyan számoljuk hát ki a kettejükben egyaránt meglévő gének arányát? Mondhatjuk-e, hogy mivel a hím génállománya lánya génállományának felével fed át, az r értéke $1/2$? Vagy azt kell mondanunk, hogy a hím minden egyes génje megtalálható a nőstény utódban, tehát az r értéke 1?

Hamilton eredetileg $1/2$ -et adott meg, azután 1971-ben megváltoztatta véleményét, és az $1/2$ -et 1-re módosította. 1964-ben pedig még úgy próbálta megoldani a haploid és diploid genotípus átfedésének kiszámítását, hogy a hímet önkényesen „tiszteletbeli” diploidként kezelte. „A hímeikkel kapcsolatos rokonsági fokokat abból a feltételezésből kiindulva számítottam ki, hogy a hímek minden génjük mellett egy 'üres' gént is hordoznak, és így jönnek ki a diploid párok; az 'üres' gének közül azonban egyik sem tekinthető származása okán

azonosnak a másikkal” (156). Hamilton felismerte, hogy ez az eljárás „önkéntes abban az értelemben, hogy az alapvető anya-fia és apa-lánya kapcsolat más r értékeinél is ugyanilyen koherens rendszerhez jutottunk volna.” Később már határozottan tévesnek nevezte ezt a számítást, és klasszikus tanulmánya egy utánnomásához csatolta is az r haplodiploid rendszerekben való kiszámításának helyes szabályait (160). Módosított számítási eljárásával az r értéke hím és lánya között 1-nek (nem pedig $1/2$ -nek), hím és fivére között pedig $1/2$ -nek (nem pedig $1/4$ -nek) adódik. Egyébként tőle függetlenül Crozier (73) is elvégezte a helyreigazítást.

Ez a probléma azonban soha nem merült volna fel, és a „tisztéletbeli diploid” módszerére sem lett volna szükség, ha a gondolatmenetben a fennmaradásukat maximalizáló önző gének és nem az összesített rátermettségüket maximalizáló önző egyedek szerepelnek. Vegyünk egy olyan „intelligens gént”, amely egy hím hártácsszárnyú testében foglal helyet, és az a „szándéka”, hogy a hímét valamelyik lányával szemben önzetlen magatartásra készítse. Bizonyosan tudja, hogy a nőnemű utód testében jelen van az ő egyik másolata. „Nem törődik vele”, hogy annak génállománya kétszer annyi gént tartalmaz, mint az ő jelenlegi – hím – hordozója. Egyszerűen figyelmen kívül hagyja a nőstény génállományának másik felét, annak biztos tudatában, hogy amikor majd a nőstény szaporodni fog, és életet ad az ő hím hordozója unokáinak, ő – mármint az intelligens gén – 50%-os eséllyel kerül át azok bármelyikébe. A haploid hím intelligens génje szempontjából tehát egy unoka éppen olyan értékes, mint egy gyermek lenne a szokásos diploid rendszerben. Ugyanezen okból egy lány utód kétszer olyan értékes, mint a szokásos diploid rendszerben volna. Az intelligens gén szempontjából az apa és lánya közötti rokonsági koefficiens tehát valóban 1, nem pedig $1/2$.

Most nézzük meg, mi a helyzet a fordított esetben. Az intelligens gén most egyetért Hamilton eredeti nézeteivel, miszerint a nőstény hártácsszárnyú és apja között a rokonsági fok $1/2$. A gén egy nőstényben foglal helyet, amelyet önzetlen cselekedetre szándékozik készíteni annak apja iránt. Tudja, hogy egyforma eséllyel származhat a nőstény apjától és anyjától; szempontjából tehát a jelenlegi hordozója és annak bármelyik szülője közti rokonsági fok $1/2$. Ugyanilyen okfejtéssel kimutatható, hogy a fivér-nővér rokonsági viszony sem megfordítható: a nőstényben lévő gén szempontjából a nőstény

nővére $3/4$, fivére $1/4$ valószínűséggel tartalmazza az ő másolatát. A hímekben jelen lévő gén viszont úgy látja, hogy a hím nővérenek $1/2$ az esélye arra, hogy tartalmazza az ő másolatát, nem pedig $1/4$, ahogy Hamilton eredeti, üres gén – „tisztéletbeli diploid” – módszere sugallta.

Azt hiszem, egyetérthetünk abban, hogy ha Hamilton kezdettől fogva saját „intelligens gén”-gondolatkísérlete, nem pedig a valamit maximalizáló egyedek képzelete alapján adta volna meg ezeket a rokonsági fokokat, már az első alkalommal megkapta volna a helyes választ. Ha a fenti tévedések egyszerű számítási hibák lettek volna, nyilvánvalóan tudálékosság volna tőlem, hogy tárgyalásukba bocsátkoztam – pláne, hogy elkövetőjük maga is kimutatta tévedését. De nem számítási hibákról van szó, hanem olyan hibákról, amelyek egy rendkívül tanulságos konceptuális tévedésen alapulnak. Ugyanez vonatkozik a „12 félreértés a rokonszelekcióval kapcsolatban” cím alatt egy korábbi munkámban számba vett hibákra.

E fejezetben igyekeztem kimutatni, hogy a rátermettség mint terminus technicus igencsak zavarkeltő. Egyrészt azért, mert bevallottan tévedésekhez vezet, amint azt Hamilton haplodiploid fajokra vonatkozó eredeti rokonsági számításainál vagy a rokonszelekcióval kapcsolatos 12 félreértés némelyikénél tapasztalhatjuk. Félrevezető másrészt azért, mert azt a képzetet keltheti a filozófusokban, hogy a természetes szelekció elmélete merő tautológia. Sőt félrevezető a biológusok számára is, akik a rátermettséget legalább öt különféle értelemben használják, és mindegyik értelmezést legalább egy másikkal össze is keverik.

Mint láttuk, Emerson összekeveri a rátermettség[3]-at a rátermettség[1]-gyel. Az alábbiakban a rátermettség[3] és a rátermettség[2] keveredésére mutatok be egy példát. Wilson (385) hasznos gyűjteményt adott közre a szociobiológia szakkifejezéseiből, amelyben a „rátermettség” címszótól a „genetikai rátermettség” címszóhoz utasítja az olvasót. Ha az olvasó oda lapoz, a következő definíciót találja: „A populáció egy bizonyos genotípusának hozzájárulása a következő nemzedékhez, más genotípusokhoz viszonyítva.” „Rátermettségen” eszerint nyilvánvalóan a populációgenetikások rátermettség[2]-je értendő. Ám ha kikeressük az „összesített rátermettség” címszót, a következőket olvashatjuk: „Az egyed saját rátermettségének és a közvetlen leszármazottam kívüli rokonai rátermettségére gyakorolt minden befolyásának az összege.” Itt az egyed saját „rátermettségén” nyilvánvalóan a „klasszikus” rátermettség[3]-at

kell értenünk (mivel az vonatkozik az egyedekre), nem pedig a genotípus rátermettségét (a rátermettség[2]-t), az egyedüli „rátermettséget”, amit a fogalommagyarázat definiál. Wilson gyűjteménye tehát hiányos, mégpedig láthatóan azért, mert keveredik benne a kiszemelt lokusz genotípusának rátermettsége (a rátermettség[2]) és az egyed szaporodási sikere (a rátermettség[3]).

Mínta nem kavarhatná meg már így is éppen eléggé az olvasót, saját öt pontból álló listám alighanem még további kiegészítésre szorul. A biológiai „haladás” iránti érdeklődéstől vezérelve Thoday (343) a hosszú származási sorok rátermettségét vizsgálta, amelyet úgy definiált, mint annak valószínűségét, hogy a szóban forgó származási sor nagyon hosszú időn, mondjuk 108 nemzedéken keresztül fennmarad. E hosszú távú rátermettséget olyan „biotikus” tényezők befolyásolják, mint a „genetikai flexibilitás” (379). A Thoday által definiált rátermettség az általam felsorolt öt kategória egyikébe sem illeszthető be. Másrészt, függetlenül attól, hogy a populációgenetikusok rátermettség[2]-je bámulatosan világos és jól használható kategória, számos populációgenetikus élénken érdeklődik – ők tudják, miért – egy olyan mennyiség iránt, amelyet a populációk átlagos rátermettségének nevezhetünk. Az „egyedi rátermettség” gyűjtőfogalmán belül Brown (41, 42) különbséget kíván tenni a „közvetlen rátermettség” és a „közvetett rátermettség” között. A közvetlen rátermettség ugyanaz, mint amit én rátermettség[3]-ként emlegetek. A közvetett rátermettséghez pedig nagyjából úgy juthatunk el, hogy a rátermettség[4]-ből levonjuk a rátermettség[3]-at – ez tehát az összesített rátermettség azon összetevője, amely az oldalági rokonok szaporodási sikeréből adódik, szemben a közvetlen leszármazottakéval. (Feltételezem, hogy az unokák a közvetlen összetevőbe számítanak bele, bár besorolásuk önkényes.) Maga Brown egyértelműen használja a fenti kifejezéseket, én mégis azt hiszem, hogy azok könnyen zavart okozhatnak. Példának okáért tápot adnak annak a nézetnek (amelyet Brown nem oszt ugyan, de csüggesztően nagyszámú más szerző, például Grant (140), és a „segítők a fészekben [helpers at the nest]” témájával foglalkozók egy része igen), hogy a „rokonszelekciónak” (a „közvetett összetevőnek”) összevetve az „egyedszelekcióval” (a „közvetlen összetevővel”) van valamiféle tékozló jellege. Ezt a nézetet a korábbiakban nem győztem eleget bírálni (83, 85, 87).

Azt hiszem, az olvasót most már éppen eléggé fölingereltem ezzel a listával, amelyben a rátermettségnek öt, sőt még több különféle jelentését soroltam fel. Én magam is kínlódtam e fejezet megírásával, és jól tudom, hogy nem lehetett könnyű olvasmány. A rossz írók szokása kudarc esetén témájukban keresni a hibát, én ezúttal mégis azt hiszem, hogy a rátermettség koncepciója az, ami e haláltusáért felelőssé tehető. Eltekintve a populációgenetikusok rátermettség[2]-jétől, a fogalom, például az egyedi szervezetre vonatkoztatva, erőltetetté és kiagyalttá vált. Hamilton forradalma előtt világunkat egyedi szervezetek népesítették be, amelyek minden figyelmüket saját létfenntartásuknak és utódok nemzésének szentelték. Azokban az időkben még természetes volt a sikert ebben a szellemben, az egyedi szervezet szintjén mérni. Hamilton mindent fölforgatott, de ahelyett hogy a logikus végkövetkeztetésig eljutva letaszította volna az egyedi szervezetet a képzeletbeli maximalizáló egység piedesztáljáról, géniuszát szerencsétlen módon az egyed megmentésére használta. Kitarthatott volna amellett, hogy a gének fennmaradása az, ami számít: vizsgáljuk meg, hogy egy génnek mit kell tennie ahhoz, hogy elterjeszthesse saját másolatait! Ehelyett végül is azt mondta, hogy e gének fennmaradása az, ami számít: nézzük meg, milyen minimális változtatást kell eszközölnünk régi nézetünkön az egyed teendőjével kapcsolatban, hogy így továbbra is kitarthassunk elvünk mellett, miszerint a működések egysége az egyed. Az eredmény – az összesített rátermettség – tudományosan korrekt ugyan, de túlbonyolított, és félreérthető lehet. E könyv további részében elkerülöm a rátermettség újbóli említését, és ezzel bizonyosan megkönnyíteni az olvasó dolgát. A következő három fejezet már magát a kiterjesztett fenotípus elméletét tárja az olvasó elé.

11. Az állatok által készített tárgyak evolúciója

Mit is értünk egy gén fenotípusos hatásán? Már a molekuláris biológia felületes ismerete is sugall egyfajta választ. Minden gén egy fehérjeláncot kódol; közvetlen értelemben tehát ez a fehérjelánc a gén fenotípusos hatása. A közvetettebb hatások, például a szem színe vagy a viselkedés e fehérje enzimeként való működésének az eredménye. Ez az egyszerű magyarázat azonban nem nyújt módot különösebb oknyomozásra. Bármely lehetséges ok „hatása” csak összehasonlításban adható meg –

akármilyen burkolt legyen is maga az összehasonlítás –, és pedig legalább egy alternatív ok feltételezésével. Egyértelműen hiányos állítás, ha azt mondjuk, hogy a kék szem egy adott G1 gén „hatása”. Egy ilyenfajta kijelentésbe valójában azt is beleértjük, hogy potenciálisan létezik legalább egy alternatív allél – nevezzük G2-nek – és legalább egy potenciális fenotípus – P2 –, ebben az esetben mondjuk a barna szem. Burkoltan tehát egy génpár – G1, G2 – és két elkülöníthető fenotípus – P1, P2 – közötti viszonyról állítunk valamit, feltételezve, hogy a környezet vagy állandó, vagy pedig nem szisztematikus módon változik, és hatásai, véletlenszerű jellegük következtében, figyelmen kívül hagyhatók. A „környezetbe” beleértendőek mindazok a más lokuszokon helyet foglaló gének is, amelyek szükségesek ahhoz, hogy P1, illetve P2 kifejeződhessen. Állításunk pedig úgy szól, hogy a G1-gyel rendelkező egyedek statisztikailag nagyobb valószínűséggel lesznek P1 (nem pedig a P2) fenotípusúak, mint a G2-vel rendelkező egyedek. Természetesen nincs szükség annak megkövetelésére, hogy P1 mindig G1-gyel álljon összefüggésben, vagy hogy G1 mindig P1-hez vezessen. A tankönyveken túli, valós világban a „szükséges” és „elégéses” egyszerű fogalmait majdnem mindig statisztikai megfelelőikkel kell helyettesítenünk.

Annak hangsúlyozása, hogy nem a gének eredményeznek fenotípusokat, hanem a gének közötti különbségek eredményeznek fenotípusos különbségeket (178, 194), látszólag annyira meggyengíti a genetikai determinizmus koncepcióját, hogy az elveszti minden érdekességét. A valóságban azonban távolról sem ez a helyzet, legalábbis, ha vizsgálatunk tárgya a természetes szelekció: az ugyanis szintén a különbségekben van érdekelve (l. 2. fejezet). A természetes szelekció az a folyamat, amelynek révén egyes allélok elszaporodnak más génváltozatokhoz képest; azok az eszközök pedig, amelyek segítségével e célt eléri, saját fenotípusos hatásaik. Mindebből következik, hogy a fenotípusos hatásokat csakis alternatív fenotípusos hatások viszonyán keresztül vizsgálhatjuk.

A különbségekről általában úgy szokás beszélni, mintha mindig az egyedi testek vagy más elkülönült „hordozók” közötti különbségről lenne szó. A következő három fejezet célja annak kimutatása, hogy a fenotípusos különbségek koncepcióját teljes egészében függetleníthetjük az elkülönült hordozók fogalmától – ezt jelenti e könyv (angol) címe: A kitérjesztett fenotípus. Be fogom bizonyítani: a genetikai szóhasználat logikájából

kikerülhetetlenül következik, hogy a génekkel kapcsolatban kiterjesztett fenotípusos hatásokról beszéljünk; olyan hatásokról, amelyek egyetlen elkülönült hordozó szintjén sem fogalmazódnak meg. Egy korábbi munkám (85) gondolatmenetét követve lépésről lépésre fogok közelíteni a kiterjesztett fenotípushoz. A „hagyományos” fenotípusos hatások konvencionális példáiból indulok ki, és fokozatosan tágitom majd a fenotípus fogalmát, hogy érződjön az átmenet folyamatossága. Jelen fejezet fő tárgya egy didaktikailag jól használható példa, az állatok által készített tárgyak genetikai meghatározottságának elmélete. Először azonban vizsgáljunk meg egy olyan A gént, amelynek közvetlen molekuláris hatása egy olyan fekete színű fehérje szintézise, amely azután közvetlenül feketére színezi az állat bőrét. A gén közvetlen hatása tehát – molekuláris biológiai értelemben – a fekete színű fehérjének a szintézise. De állíthatjuk-e, hogy A a „feketeség génje”? Mondandóm lényege, hogy ez definíció szerint a vizsgált populáció változatosságától függ. Tegyük fel, hogy A-nak van egy A' allélja, amely nem termeltet fekete színanyagot, így az A'-re homozigóta egyedek fehérek. Ebben az esetben A valóban a fekete szín „génje” abban az értelemben, ahogy én ezt a kifejezést használom. De ugyanígy az is előfordulhat, hogy a populáció bőrszínbeli változatossága egy egészen más lokuszon, B-n jelentkező változatosság következménye. B közvetlen biokémiai hatása nem egy fekete színanyag, hanem egy olyan enzim szintézise, amely (a B' allél termékével szembeállítva) közvetve elősegíti, hogy A fekete színanyagot termeltessen a hámsejtekben.

Tény, hogy A – az a gén, amelynek fehérjeterméke a fekete színanyag – szükséges ahhoz, hogy az állat fekete lehessen. Ám ugyanez igaz sokezerneki más génre is, ha másért nem, hát azért, mert ezek a gének is kellene ahhoz, hogy az adott egyed egyáltalán létezhessen. Nem nevezhetem A-t a fekete szín génjének, csak abban az esetben, ha a populációban jelentkezik bizonyos változatosság, amely A hiányának tudható be. Ha A kivétel nélkül minden egyedben jelen van, és a nem fekete színű egyedek pusztán azért nem azok, mert B helyett B' van jelen bennük, kijelenthetjük: a feketeséget kódoló gén nem A, hanem B. Ha a fekete színnel összefüggő mindkét lokuszon változatosság mutatkozik, mind A-ról, mind pedig B-ről mondhatjuk, hogy a fekete szín génje. A lényeg az, hogy A és B egyaránt esélyes a feketeség génjének címére, s az dönt közöttük, hogy a populációban milyen változatok léteznek. Mit

sem számít, hogy az A és a fekete festékmolekula szintézise közötti oksági lánc rövid, míg ugyanez az oksági lánc a B esetében hosszú és kanyargós. Az állati szervezettel mint egészszel foglalkozó biológus többnyire, az etológus pedig kizárólag hosszú és kanyargós úton kifejeződő génekkel találkozunk.

Egy genetikus kollégám azt állította, hogy magatartásgenetikai bélyegek jóformán nem is léteznek, mivel eddig mindegyikről kiderült, hogy alapvetőbb morfológiai vagy élettani hatások „melléktermékei”. De az isten szerelmére, mi más lenne akármelyik genetikai bélyeg – legyen bár morfológiai, élettani vagy viselkedési –, ha nem valami alapvetőbb dolog mellékterméke?! Ha jobban belegondolunk, minden genetikai hatás „melléktermék”, eltekintve a fehérjemolekuláktól.

Visszatérve a fekete színanyaggal kapcsolatos példámhoz: még az is elképzelhető, hogy a S-t a fekete fenotípussal összekötő oksági lánc valamilyen viselkedési elemet is magában foglal. Tegyük fel, hogy A csak napfényben képes létrehozni a fekete színanyagot, és hogy B hatására az egyedek a napfényt keresik, B' hatására viszont árnyékba bújnak. Ez esetben a B-t tartalmazó egyedek feketébbek lesznek, mint a B'-t tartalmazók, mivel több időt töltenek a napon. Ám a jelenlegi, konvencionális szóhasználat értelmében B' így is a „feketesség génje” marad, nem kevésbé, mint ha a belőle kiinduló oksági láncolat csakis „belső”, biokémiai eseményeket foglalna magában, és nem lenne jelen egy „külső”, viselkedési elem. Tény, hogy a szó tiszta értelmében vett genetikusnak nem kell törődnie a gén és a fenotípusos hatás között húzódó eseményláncolat részleteivel. Annak a genetikusnak, aki ezzel az érdekes témával mégis foglalkozni kívánna, szigorúan véve, ideiglenesen az embriológus bőrébe kellene bújni. A tiszta genetika mindig a végtermékekkel, pontosabban az allélok végtermékekre gyakorolt hatásának különbségeivel törődik. És ugyanezzel törődik a természetes szelekció is, amely úgy mond „végeredményekkel dolgozik” (218). E ponton tehát elfogadhatjuk azt a kezdeti következtetést, hogy a fenotípusos hatásokat hosszú és kanyargós oksági láncolatok kötik össze a megfelelő génekkel. Ha ezt szem előtt tartjuk, talán a fenotípus koncepciójának további kiterjesztése sem fogja túllépni tűrőképességünk határait. Hogy megtegyem az első lépést ezen az úton, a következőkben áttekintem az állatok által készített tárgyakat mint a gének fenotípusos kifejeződését.

Az állatok által készített tárgyak érdekesítő témájáról bővebben Hansellnél (167) olvashatunk. Hansell kimutatja, hogy e tárgyak számos általános etológiai jelentőséggel bíró elv vizsgálatában igen hasznosnak bizonyulnak. Én egy másik elv, a kiterjesztett fenotípus magyarázatához hívom őket segítségül. Vegyünk egy olyan képzeletbeli tegzeslégyfajt, amelynek lárvái kavicsokból építenek házat maguknak, e kavicsokat pedig a folyó medrében válogatják össze. Tegyük fel, hogy a tegzespopuláció tagjai kétféle, meglehetősen eltérő színű házat építenek: világosat vagy sötétet. Tegyük fel továbbá, hogy tenyésztési kísérletekkel kimutattuk: a „sötét színű ház” és a „világos színű ház” mint jelleg bizonyos egyszerű mendeli szabályok szerint öröklődik – mondjuk a sötét színű ház domináns a világos színű házzal szemben. A rekombinációs adatok elemzésével elvben kimutathatjuk, hol helyezkednek el a ház színének génjei a kromoszómákon. Természetesen mindez csak hipotézis. Egyetlen genetikai kutatásról sincs tudomásom, amely a tegzesek házával foglalkozna, de nem is lenne könnyű ilyen vizsgálatba fogni, mivel fogságban a kifejlett tegzesek csak nehezen szaporíthatók (M. H. Hansell személyes közlése). A lényeg az, hogy amennyiben a gyakorlati nehézségeket át lehet hidalni, senki sem lenne nagyon meglepve, ha kiderülne, hogy a tegzesek házának színe egyszerű mendeli bélyeg, amilyennek gondolkísérletemben lefestettem. (Ami azt illeti, a házszín kissé szerencsétlen példa, mivel a tegzesek látása gyenge, és így a kavicsok kiválasztásánál szinte bizonyosan figyelmen kívül hagyják azok vizuális jellegzetességeit. Csupán a fekete színanyag példájával való párhuzam kedvéért nem folyamodtam valamilyen valószínűbb illusztrációhoz, mondjuk a kavicsok alak szerinti kiválasztásához [Hansell].)

A gondolatmenet folytatása a következő. A ház színét azoknak a kavicsoknak a színe határozza meg, amelyeket a lárva kiválaszt a folyómederből, nem pedig valamilyen színanyag szintézise. A ház színét meghatározó géneknek tehát a kavicsok kiválasztását vezérlő viselkedési mechanizmusok útján, mondjuk a szemeken keresztül kell hatniuk. Ezzel akármelyik etológus egyetértene. Jelen fejezetben mindössze egyetlen logikai lépéssel megyek tovább: ha már egyszer elfogadtuk, hogy a házépítési viselkedésnek vannak génjei, az érvényben lévő terminológia értelmében magát az állat által készített tárgyat is az állat génjeiből kiinduló fenotípusos hatások részeként kell felfognunk. A kavicsok kívül esnek a szervezet testén, ám a szóban forgó

gén logikailag mégis a ház színét „kódolja”, ahogy hipotetikus B génünk a bőr színét kódolta, B-ről pedig beláttuk, hogy valóban a bőrszín génjének tekintendő – még ha netán a napfénykereső viselkedés útján fejt is ki a hatását –, ahogy az albinizmust „kódoló” gént is a bőrszín génjének tekintjük. A logika tehát mindhárom esetben azonos. Megtettük az első lépést afelé, hogy a gén fenotípusos hatásának koncepcióját az egyedi testen túlra is kiterjesszük. E lépés megtétele nem okozott nehézséget, hiszen ellenállásunk már akkor alábbhagyott, amikor felismertük, hogy még a hagyományos „belső” fenotípusos hatások is sokszor hosszú, elágazó és közvetett oksági lánc végpontjai. Most menjünk még egy kicsit tovább.

A tegzesek háza nyilvánvalóan nem része a sejtjeik alkotta testnek, jóllehet igen meghitten öleli körbe azt. Ha a testet a gének hordozójának vagy túlélőgépnak tekintjük, nem nehéz a tegzes kavicsokból épített házában egyfajta különösen hatásos védelmet nyújtó falat látnunk, amely bizonyos funkcionális értelemben a hordozó legkülső rétege – csak éppen kőből, nem pedig kitinből épül fel. Most nézzünk egy olyan pókot, amely hálója közepén ül. Ha gének hordozójának tekintjük, hálója nem fogható fel ugyanabban az értelemben e hordozó részeként, mint a tegzesnek a háza, mivel ha a pók megfordul, a háló nem fordul meg vele együtt. Ez a különbségtétel azonban nyilvánvalóan semmitmondó, és a pók hálóját is nyugodtan tekinthetjük teste ideiglenes funkcionális kiterjesztésének, amely óriási mértékben megnöveli zsákmányszerző szerveinek tényleges hatókörét.

A pókháló morfológiájával kapcsolatban megint csak nincs tudomásom genetikai elemzésről, de ilyen elemzések elvben minden további nélkül elképzelhetők. Tudott dolog, hogy a pókegyedeknek megvan a maguk hálózövési specialitása. A *Zygiella notata* nevű faj egy nőstényénél például megfigyelték, hogy az általa szőtt több mint száz háló mindegyikéből hiányzott egy bizonyos, a többivel koncentrikus kör (388). Aki jártas a magatartásgenetika irodalmában (l. pl. 247), egyáltalán nem lenne meglepve, ha a pókok e megrögzött szokásairól kiderülne, hogy genetikai alapon magyarázhatók. Sőt, az a meggyőződésünk, miszerint a pókhálók célravezető formájukat természetes szelekció útján nyerték el, azt is magában rejti, hogy a hálók változatosságának – legalábbis a múltban – genetikai befolyás alatt kellett állnia (l. 2. fejezet). Ahogy a tegzesek házában esetében, a géneknek ez esetben is a

viselkedés (hálózövés) útján, azt megelőzően az embrionális fejlődés – talán a neuroanatómiai viszonyok – útján, azt megelőzően pedig talán sejthártyabiokémiai úton kellett kifejteniük hatásaikat. Bármilyen embriológiai folyamatokon keresztül működjenek is ezek a gének, azt az apró lépést, amely a viselkedéstől a hálóig vezet, már semmivel sem nehezebb elképzelni, mint azt a sok korábit, amelyek a viselkedés befolyásolásához vezetnek, és amelyeknek nem leljük a nyomát a neuroembriológiai viszonyok labirintusában.

Senkinek sem okoz gondot, hogy megértse a morfológiai különbségek genetikai szabályozásának elvét. Annak belátása is csak kevesek számára jelent nehézséget, hogy elvben semmiféle különbség nincs a morfológia és a viselkedésgenetikai szabályozás között, és aligha vezethetnek félre bárkit is az olyanfajta szerencsétlen megfogalmazások, mint hogy „szigorúan véve az agy (nem pedig a viselkedés) öröklődik genetikailag” (292). Ha az agy bármilyen értelemben öröklődőnek mondható, a viselkedés éppen ugyanúgy öröklődhet. Ha pedig ellenvetésünk van a viselkedés öröklődésével kapcsolatban (mint ahogy egyeseknek, egyébként elfogadható érvek alapján van is), akkor – ha következetesek akarunk lenni – az agy öröklődésének feltételezése ellen is kifogást kell emelnünk. És ha mégis úgy döntünk, hogy elfogadjuk a morfológia és a viselkedés örökölhetőségét, nincs okunk kizárni, hogy a tegzesek házának a színe és a pókok hálójának a formája is öröklődhet. A viselkedéstől a kiterjesztett fenotípusig – jelen esetben a kavicsból épült házig, illetve a pókhálóig – megtett lépés konceptuálisan éppúgy elhanyagolható, mint a morfológiától a viselkedésig vezető út.

E könyv szemléletmódja értelmében valamely állatok készíttette tárgy – mint minden más fenotípusos termék, amelynek változatossága egy gén hatása alatt áll – olyan fenotípusos eszköznek tekinthető, amelynek segítségével az illető gén átmentheti magát a következő nemzedékbe. A gén megteheti ezt például úgy, hogy a hím paradicsommadár farkát egy szexuális vonzerőt képviselő kék tollal díszíti fel, de úgy is, hogy a hím lugasépítő madarat arra készíti, hogy lugasát a csőrében szétroppantott kék áfonya bogójából nyert festékanyaggal fesse be. A két eset részletei különböznek ugyan, ám a végeredmény a gén szempontjából ugyanaz. Azok a gének, amelyek felülmúlják alléljaikat a szexuálisan vonzó fenotípusos hatások terén, előnybe kerülnek; az pedig tökéletesen mindegy, hogy a

szóban forgó fenotípusos hatások „hagyományosak” vagy „kiterjesztettek”-e. Mindezt aláhúzza az az érdekes megfigyelés is, amely szerint a lugasépítő madarak különösen látványos lugalast építő fajai általában viszonylag egyhangú tollazatot viselnek, míg azok a fajok, amelyek tollazata színpompásabb, kevésbé parádés lugalast építenek (119). Mintha egyes fajok az alkalmazkodás terheinek egy részét a testi fenotípusról a kiterjesztett fenotípusra ruházták volna át.

Az eddigiekben említett fenotípusos hatások kiindulási génjüktől csak néhány centiméterre nyúlnak. Ám elvben semmi akadályja annak, hogy a gének hatalmának fenotípusos meghosszabbodása akár kilométerekre rúgjon. A hódok ugyan váraik közelében építik fel a gátakat, de e gátak több ezer négyzetméteres területen is áradást okozhatnak. A legvalószínűbb elképzelés szerint a hódok számára azért előnyös a kialakuló árterület, mert megnöveli azt a távolságot, amit vízben tehetnek meg, ahol egyrészt nagyobb biztonságban vannak, mint a szárazföldön, másrészt a kidöntött fatörzseket is könnyebben szállítják. A folyó mellett élő hódok gyorsan és széles sávban felélik a parti fák szolgáltatta táplálékot. A folyót eltorlaszoló gát felépítésével viszont kiterjedt partvonalat hoznak létre, amely biztonságos és könnyű táplálékszerzést tesz lehetővé számukra anélkül, hogy hosszú és fáradságos kirándulásokat kellene tenniük a szárazföld belsejébe. Amennyiben ez a magyarázat helytálló, a hódok mesterséges tava egyetlen hatalmas kiterjesztett fenotípusnak tekinthető, amely olyasformán szélesíti ki a hód táplálékosztási körzetét, ahogy a pókháló a pókokét. Csakúgy, mint a pókok hálóiival, a hódok gátjaival kapcsolatban sem végzett eddig senki genetikai elemzést; igazából azonban nincs is szükség ilyen vizsgálatra ahhoz, hogy meggyőzhessük magunkat: a gátak és a mesterséges tavak részét képezik a hódgének fenotípusos megnyilvánulásának. Elég, ha elfogadjuk, hogy a hódok gátjai a darwini természetes szelekció útján jöttek létre; ez ugyanis csak akkor történhetett meg, ha a gátak változatossága a gének ellenőrzése alatt állt (l. 2. fejezet).

Épp csak néhány példáját vettük számba az állati eredetű tárgyakkal, s máris kilométerekre terjesztettük ki a gének konceptuális hatókörzetét. Most azonban szembe kell néznünk egy nehézséggel. A hódgát általában egynél több egyed műve. A hódpárok rendszerint együtt dolgoznak, és a hódcsaládban nemzedékről nemzedékre száll a féltucat lépcsőzetesen sorakozó gátat és általában további „csatornákat” is magában foglaló

„tradicionális” gátkomplexum üzemben tartásának és továbbépítésének kötelezettsége. Könnyű volt amellet érvelni, hogy a tegzes háza vagy a pókháló az azt készítő egyed géneinek kiterjesztett fenotípusa. De mit kezdünk egy olyan állati eredetű tárggyal, amely egy pár vagy egy család közös erőfeszítésének eredménye? Vagy vegyünk egy még nehezebb esetet, az iránytűtermeszek kolóniája által épített várakat. Ezek a sírkő alakú tömbök mind pontosan észak-déli tájolásúak, és úgy magasodnak törpe építőik fölé, ahogy a felhőkarcolók mifőlénk (114). Egy ilyen várat körülbelül egymillió természet épít fel; az idő osztja brigádokba őket, csakúgy, mint a középkor kőműveseit, akik egy életen át dolgoztak egy katedrálison, és soha nem találkoztak azokkal a társaikkal, akik befejezték az építkezést. Aki az egyedszelekció mellett tör lándzsát, most azt a megbocsátható kérdést teheti föl, hogy a természetes vára végül is kinek a kiterjesztett fenotípusa.

Ha eszmefuttatásom látszólag a végletekig bonyolítja is a kiterjesztett fenotípus fogalmát, csak azt mondhatom: pontosan ugyanez a probléma jelentkezik minduntalan a „hagyományos” fenotípus esetében is. Tökéletesen hozzá vagyunk szokva a gondolathoz, hogy egy adott fenotípusos entitást, mondjuk egy szervet vagy egy magatartásmintát igen nagyszámú gén befolyásol, amelyek additív vagy bonyolultabb kölcsönhatásban állnak egymással. Egy adott életkorra elért magasságunkat számos lokusz génei befolyásolják, kölcsönhatásban egymással, valamint a táplálkozási és egyéb környezeti hatásokkal. Nem kétséges, hogy a természet adott „életkorig” elért magasságára is számos környezeti tényező és számos gén van hatással, amelyek erősítik vagy módosítják egymás hatásait. Az már mellékes körülmény, hogy a természet esetében a testen belüli génhatások közvetlen színtere történetesen nagyszámú természetdolgoló testének sejtjei között oszlik meg.

Ha már a közvetlen hatásoknál tartunk, az én testmagasságomat befolyásoló gének elsődleges hatásai is számos különálló sejt között oszlanak meg. Testem tele van génekkel, amelyek történetesen egyenlő arányban oszlanak meg nagyszámú szomatikus sejtem között. Minden génem kifejti sejtszintű hatásait, de egy-egy sejtben a géneknek csak egy töredéke nyilvánul meg. E sejtszintű hatásoknak, valamint a környezet hatásainak eredője végül testmagasságomban válik lemérhetővé. A természet ugyanígy tele van génekkel, amelyek szintén nagyszámú sejt sejtmagjaiban oszlanak meg. Ezeket a

sejteket történetesen nem egy olyan tömör egység tartalmazza, mint amilyen az én testem, de a különbség még így sem túlságosan nagy. A természetes szabadabban mozognak egymáshoz képest, mint az emberi szervek, de az emberi sejtek körében sem szokatlan jelenség, hogy egyesek gyorsan változtatják helyüket a test belsejében, igyekezvén beteljesíteni küldetésüket – gondoljunk például a falósejtekre, amelyek elfogják és bekebelezik a mikroszkopikus kórokozókat. Ennél lényegesebb különbség (amely fennáll egy természetvár esetében, de nem áll fenn egy egyedek klónja építette korallzátony esetében), hogy a természetvár sejtjeit genetikailag heterogén csomagok zárják magukba: minden természetgyed egyetlen sejtklón, de ez a klón a vár minden más egyedétől különbözik. Mindazonáltal ez csak viszonylagos komplikáció. Lényegében véve arról van szó, hogy a gének – alléljaikhoz viszonyítva – bizonyos egymással kölcsönhatásba lépő, egymást kölcsönösen módosító mennyiségi hatásokat fejtenek ki egy közös fenotípusra, nevezetesen a természetvárra. Mindezt első fokon a dolgozók testében lévő sejtek kémiai szabályozása és ezáltal a dolgozók viselkedésének befolyásolása útján érik el. Az elv mindig ugyanaz, függetlenül attól, hogy a sejtek történetesen egy nagy, homogén klónba szerveződnek-e – mint az emberi test esetében –, vagy klónok heterogén sokaságába tömörülnek, amint az a természetvárban történik. Annak a bonyolító tényezőnek a vizsgálatát későbbre halasztom, hogy a természet teste önmagában is egy „kolónia”, amelynek genetikai replikátorait jelentős részben a vele szimbiózisban élő protozoonok és baktériumok tartalmazzák.

Hogyan írhatjuk le tehát a természetvárat genetikailag? Tegyük fel, hogy iránytűtermeszek várainak populációját vizsgáljuk az ausztrál sztyeppén, és ehhez a várak valamilyen jellemző tulajdonságát, például a színüket, alapjuk hosszúság-szélességi arányát vagy valamiféle belső szerkezeti adottságukat határozzuk meg – mivelhogy a természetvárak maguk is olyanok, mintha bonyolult „szervi” struktúrával rendelkező testek lennének. Hogyan végezhetnénk el e csoportosan létrehozott fenotípus genetikai elemzését? Nem szükséges abban reménykednünk, hogy szokásos mendeli öröklésmentet fogunk tapasztalni egyszerű dominanciával. Nyilvánvalóan bonyolítja a dolgot – ahogy már említettem –, hogy bármelyik várat tekintsük is, a rajta dolgozó egyedek genetikailag nem egyformák. Egy átlagos kolónia fennállásának nagy részében azonban a dolgozók mind

édestestvérek: annak a szárnyas királyi párnak az ivadéka, amely a kolóniát megalapította. Szüleikhez hasonlóan a dolgozók is diploidok. Feltételezhetjük, hogy a sokmilliónyi dolgozó testében a király génjeinek két sorozata és a királynő génjeinek két sorozata permutálódik. A dolgozók összességének „genotípusa” tehát bizonyos értelemben egyetlen tetraploid* genotípusként fogható fel, amely az eredeti fészkalapítók génjeiből áll össze. A dolog azonban nem ilyen egyszerű, mégpedig több okból nem – például azért, mert az idősebb kolóniákban gyakran másodlagos szaporodó egyedek bukkanak fel, amelyek teljes mértékben átvehetik a reprodukció szerepét, amennyiben az eredeti királyi pár valamelyik tagja elpusztul. Ez pedig annyit jelent, hogy azok a dolgozók, amelyek a vár egy később készülő részét építik, alkalmasint nem édestestvérei, hanem unokafivérei és unokanővérei azoknak, amelyek annak idején megkezdték a munkálatokat [bár a beltenyésztettség folytán valószínűleg meglehetősen hasonlóak hozzájuk (15, 161)]. E másodlagos szaporodó egyedek génjei szintén az eredeti királyi pár által közrebocsátott „tetraploid” sorozatból származnak, de utódaik génállományában már csak ennek egy bizonyos alsorozata permutálódik. Az egyik jelenség tehát, amivel egy „termeszvár-genetikus” szembekerülhet, a várépítés részleteiben jelentkező hirtelen változás, miután az elsődleges szaporodó egyedeket másodlagos szaporodó egyedek váltják fel. Ám tekintsünk el a másodlagos szaporodó egyedek okozta nehézségektől, és korlátozzuk hipotetikus genetikai vizsgálatunkat a fiatalabb kolóniákra, amelyek minden dolgozója édestestvére a többinek. A vár változékony jellegzetességeinek egy részéről kiderülhet, hogy lényegében egyetlen lokusz ellenőrzése alatt áll, másokról pedig, hogy poligénesek, azaz több lokusz szabályozza őket. Mindez még nem különbözik a szokásos, diploid populációk genetikájától, de új, kvázitetraploid genetikánk a továbbiakban bizonyos komplikációkat okoz. Tegyük fel, hogy abban a viselkedési mechanizmusban, amely az építőanyagként használt sár színének a kiválasztásában szerepel, genetikai változatosság van jelen. (A szín példáját megint csak az előző gondolat kísérleteimmel való összhang okán választottam, jóllehet ez esetben is hívebb lehettem volna a valósághoz, ha nem vizuális tulajdonságokat veszek figyelembe, tekintve hogy a látásnak a természetek kevés hasznát veszik. Ha szükséges, föltehetjük azt is, hogy a színválasztás kémiai alapon történik, és a sár szinte tökéletesen összefügg a kémiai összetétellel. E

föltevés azért is tanulságos, mert érezteti, hogy a vizsgált fenotípusos bélyeget önkényesen, kényelmi szempontoktól vezérelve jelöljük meg.) Az egyszerűség kedvéért induljunk ki abból, hogy az építőanyag kiválasztását a dolgozó diploid genotípusa határozza meg, mégpedig egyszerűen az egy lokuszra vonatkozó mendeli szabály szerint: a sötét színű sár választása domináns a világos színű sár választásával szemben. Az a természetvár tehát, amelyet a sötét sarat és a világos sarat választó dolgozók vegyes kolóniája épít fel, sötét és világos sár keverékéből fog állni, és végső színe alighanem átmeneti lesz. Ez az egyszerű genetikai feltételezés persze igencsak valószínűtlen. Az elemi konvencionális genetika azonban gyakran él magyarázataiban hasonló egyszerűsítésekkel, így hát én is ezen az úton igyekszem megmagyarázni, miként működnek a „kiterjesztett genetika” elvei.

Az előbbi föltevésekből kiindulva – pusztán a sár színét figyelembe véve – leírhatjuk tehát a várható kiterjesztett fenotípusokat, amelyeket az alapító párok különböző lehetséges genotípusainak keresztezésével kapunk meg. Példának okáért minden kolónia, amelyet egy heterozigóta király és egy heterozigóta királynő alapított, 3:1 arányban tartalmaz sötét sárból építkező és világos sárból építkező dolgozókat. Ennek eredményeképpen a természet vár háromrésznyi sötét és egyrésznyi világos sárból készül, vagyis eléggé – de nem teljesen – sötét színű lesz. Ám ha a sár színének kiválasztása poligénes tulajdonság, azaz több lokusz hatása alatt áll, a kolónia „tetraploid genotípusa” várhatóan befolyásolni fogja a kiterjesztett fenotípust, mégpedig alighanem additív módon. A kolónia, óriási mérete folytán, egyfajta statisztikai átlagológépként működik: hatására a természetvár egésze a királyi pár génjeinek kiterjesztett fenotípusos megnyilvánulása lesz, amely sokmilliónyi – a királyi pár génjeiből különféle diploid mintákat tartalmazó – dolgozó útján valósul meg.

A sár színe csábító példa volt, mivel a sár egyszerűen, additív módon keverhető: keverj össze sötét és világos színű sarat, és középbarna lesz az eredmény. Ennélfogva könnyűszerrel levezethettük azon feltételezésünk végeredményét, hogy minden természetdolgozó a saját feje után megy, és az általa kedvelt színű (illetve a színnel összefüggő kémiai összetevőjű), a saját diploid genotípusa által meghatározott sarat választja. De mit mondhatunk a természetvár valamilyen általános morfológiai jellemzőjéről, mondjuk alapjának szélesség-hosszúsági arányáról?

Erről egyik dolgozó sem dönthet egymaga. Minden dolgozónak bizonyos viselkedési szabályokhoz kell tartania magát, amelyek – az egyedek ezrei között összegeződve – végül a szokásos alakú és meghatározott méretezésű várat eredményezik.

Ugyanazzal a nehézséggel kerülünk itt szembe, mint korábban, a szokásos diploid, soksejtű test embriológiai fejlődésével kapcsolatban. Az embriológusok még mindig birkóznak az ilyenfajta, igencsak súlyos problémákkal. Úgy tűnik, bizonyos tekintetben szoros párhuzam vonható e problémák és a természet kialakulása között. A konvencionális embriológia művelői például gyakran folyamodnak kémiai gradiensekhez; ugyanakkor a *Macrotermes* nemzetség esetében bizonyított tény, hogy a királyi lakókamra alakját és méretét a királynő testét körülvevő feromon gradiense határozza meg (43). A fejlődő embrió minden sejtje úgy viselkedik, mintha „tudná”, a test melyik részén helyezkedik el, és úgy fejlődik, hogy formájával és élettani működésével beilleszkedjék a test adott részébe (389).

A mutációk hatásai sejtszinten nemegyszer könnyen nyomon követhetők. Egy olyan mutáció, amely a bőr pigmentációját érinti, minden bőrsejtre meglehetősen nyívánvaló lokális hatást gyakorol. De vannak olyan mutációk is, amelyek összetett jellegekre gyakorolnak drasztikus hatást. Jól ismert példák erre a *Drosophila* „homeotikus” mutánsai*, többek között az a mutáns típus, amelyben hibátlan láb nő a testnek azon a pontján, ahol csápnak kellene nőnie. Hogy egyetlen gén megváltozása ilyen alapvető, mégis szabályszerű változást okozzon a fenotípusban, ahhoz a génnek az utasítások hierarchikus rendszerébe meglehetősen magas szinten kell beavatkoznia. Hasonlással élve: ha egy baka elveszti a fejét, ámokfutóvá válhat; ha egy tábornok veszti el a józan esztét, az egy egész hadsereg nagyszabású ámokfutásába torkollhat – mondjuk az ellenség helyett a szövetséges sereg megtámadásába –, miközben külön-külön minden katona ésszerű módon reagál a parancsokra, és viselkedése tökéletesen ugyanolyan marad, mintha egy épeszű tábornok katonája volna.

A hatalmas vár egy kicsiny szegletét építgető természet alighanem hasonló helyzetben van, mint a fejlődő embrió egy sejtje vagy az a katona, aki rendületlenül engedelmeskedik a parancsoknak, holott értelmüket egy nagyobb léptékű rendszerben már nem éri fel ésszel. A természet idegrendszerében semmiféle megfelelője nincs a befejezett fészkek képének (384, 228. o.). Minden természetdolgozó a viselkedési szabályok egy kicsiny

szerszámkészletét hordozza magában, és alighanem a már elkészült – saját maga vagy más dolgozó által végzett – munka, a várnak a közvetlen környezetben tapasztalható viszonyai alapján választ ki e készletből bizonyos viselkedéseket (141). Jelen mondandóm szempontjából nincs különösebb jelentősége, hogy e viselkedési szabályok miből állnak, de valami ilyesmiről lehet szó: „Ha egy bizonyos feromonnal jelzett sárkupaccal találkozol, rakj még egy kupacot a tetejére!” Az ilyenfajta szabályokban az a lényeges, hogy tisztán lokális hatásúak. A természet mint egész a mikroszabályok ezreinek teljesüléséből fakadó, összegzett végeredmény (167). Különösképpen figyelemreméltóak azok a lokális érvényű szabályok, amelyek a természet globális tulajdonságait, például alapjának hosszát határozzák meg. Honnan tudják a földön tevékenykedő dolgozók, mikor érik el a vár alapjának határát? Talán nagyon hasonló módon „szereznek róla tudomást”, mint a máj határvonalán lévő sejtek arról, hogy nem a máj közepén helyezkednek el. Akármilyenek legyenek is azok a viselkedési szabályok, amelyek a természet alakját és kiterjedését meghatározzák, magukban a szabályokban – a populáció egészét tekintve – feltehetően genetikai változatosság van jelen. Tökéletesen ésszerű, sőt majdnem kikerülhetetlen következtetés tehát, hogy a természet alakja és mérete, akárcsak a test minden morfológiai jellegzetessége, természetes szelekció révén fejlődött ki. Mindez pedig csak a lokális szinten, a természetdolgozók építési viselkedésére ható mutációk szelekciója útján történhetett.

Itt viszont egy speciális problémával találjuk magunkat szemben, amely sem a soksejtű test szokásos embrionézise, sem a világos és sötét színű sár keverésének példája kapcsán nem jelentkezik. Ellentétben a soksejtű test sejteivel, a természetdolgozók genetikailag nem egyöntetűek. A sötét és világos sárral kapcsolatos példában könnyen mondhattuk, hogy a genetikailag heterogén építőgárda egyszerűen kevert sárból szerkeszti meg a várat. De egy olyan építőgárda, amely a vár alakját érintő valamelyik viselkedési szabály tekintetében mutat genetikai heterogenitást, furcsa dolgokat produkálhat. A sár kiválasztásával kapcsolatos egyszerű mendeli modellünk mintájára tételezzük fel, hogy egy kolónia dolgozói a vár határvonalait – mondjuk a 3:1 arányt – illetően két különböző szabálynak engedelmessé válnak. Kézenfekvő gondolat, hogy egy ilyen bimodális kolónia valami furcsa, kettős fallal övezett várat

építene, sánccal a két fal között. Ám sokkal valószínűbb, hogy a szabályokban az is benne foglaltatik, hogy a kisebbségnek alá kell vetnie magát a többség akaratának, és így egyértelmű döntés születik. Olyan lehet ez, mint a mézelő méhek rajának „demokratikus” döntése az új fészkek helyét illetően (231).

A méhek felderítői kirepülnek a fán függő fészkekből, és új, állandó fészkelőhelyet, például odvas fákat keresnek. Amikor visszatérnek, mindegyikük eljárja a táncát a fészkek szélén, a jól ismert, von Frisch által leírt kódokat alkalmazva az általa fölfedezett, megfelelőnek ígérkező fészkek hely irányának és távolságának közlésére. A tánc „élénksége” jelzi, hogy a felderítő milyen magasra értékeli az általa talált fészkelőhely előnyeit. Ezután újabb egyedek indulnak útnak, és ők is megvizsgálják a kérdéses helyet. Ha „áldásukat adják rá”, ők is arra a helyre „szavaznak” táncukkal visszatérésük után. Néhány óra elteltével a felderítők „pártokra” szakadnak, amelyek mindegyike más fészkelőhely mellett „kardoskodik”. Idővel a kisebbségi „vélemények” még inkább kisebbségbe kerülnek, egyre többen csatlakoznak a többséghez. Amikor az egyik fészkelőhely hívei túlnyomó többségbe kerülnek, az egész fészkek fölkerekedik, és útnak indul az új otthon megalapítására.

Lindauer e szertartást tizenkilenc különböző fészkek esetében figyelte meg, és ezek között csak két olyan fészkek volt, amelynek lakói nem jutottak rövid idő alatt egyetértésre. Idézem az egyik esettel kapcsolatban adott magyarázatát (239, 43. o.):

„Az első esetben a hírhozók két csoportja került szembe egymással; az egyik csoport egy északnyugati, a másik pedig egy északkeleti irányba eső fészkelőhelyről tudósított. Egyik fél sem akart engedni. A fészkek lakói végül is fölkerekedtek, és – alig akartam hinni a szememnek – kettéoszlani készültek. Egyik részük északnyugatnak, a másik pedig északkeletnek akart repülni. Láthatóan a felderítők mindkét csoportja igyekezett az általa választott hely felé terelni a többieket. A különválás azonban természetesen nem lett volna lehetséges, hiszen az egyik csoport mindig királynő nélkül maradt, és ez komoly huzakodáshoz vezetett a levegőben; a méhek egyszer északnyugatnak tettek meg száz métert, másszor északkeletnek százötvenet, míg végül, félóra múlva megint eredeti helyükön gyűltek össze. A két párt legott rögtön belekezdett kortestáncába, egyezség azonban csak a következő napon született: az északkeleti csoport beadta a derekát, és tagjai

abbahagyták a táncot. Végül tehát az északnyugati fészkelőhely mellett döntöttek.”

Semmilyen utalást nem találunk itt arra, hogy a méhek két csoportja genetikailag különbözött volna, bár előfordulhat, hogy így volt. Mondandóm szempontjából a lényeg az, hogy minden egyed lokális viselkedési szabálynak engedelmessé vált, amelyek egyesített hatása szokásos esetben a fészek lakóinak koordinált viselkedését eredményezi. E szabályok nyilvánvalóan magukban foglalják a többség érdeke előtt való meghajlást a „vitákban”. A természetű külső falának elhelyezését illető nézetkülönbségek éppen olyan jelentősek a kolónia fennmaradása szempontjából, mint Landauer méheinek a fészkelőhellyel kapcsolatos nézeteltérései. (A kolónia fennmaradása azért számít, mert befolyásolja az egyedek közötti viták eldöntésében szerepet játszó gének fennmaradását.) Munkahipotézisként feltételezhetjük, hogy a természetek genetikai heterogenitásából fakadó viták hasonló szabályok szerint oldódnak meg. Ily módon a kiterjesztett fenotípus diszkrét és szabályos alakot ölt, annak ellenére, hogy az építők genetikailag heterogének.

Az állatok által készített tárgyak fejezetünkben foglalt elemzése első pillantásra *reductio ad absurdum*-nak tetszhet. Nem lehetne-e bizonyos értelemben kijelenteni – kérdezhetné valaki –, hogy minden hatás, amit egy állat a világra gyakorol, kiterjesztett fenotípus? Mi a helyzet a csigaforgatók sárban hagyott lábnyomaival, a birkák fűbe rágott nyomvonalával, a tavalyi tehénlepény helyén burjánzó fűvel? A galamb fészke kétségtelenül egyfajta tevékenység eredménye, de a gallyak összegyűjtésével a madár annak a területnek a képét is megváltoztatja, ahol a gallyak hevertek. Ha a fészket kiterjesztett fenotípusnak tekintjük, miért ne tekinthetnénk annak a gallyak hűlt helyét?

Hogy e kérdésre választ adhassak, emlékeztetnem kell arra az alapvető okra, ami miatt elsősorban a gének fenotípusos kifejeződését tettem vizsgálat tárgyává. Végző fokon a természetes szelekció, ennél fogva a replikálódó entitások, például a gének eltérő mértékű fennmaradása érdekel bennünket. A gének a világra gyakorolt fenotípusos hatásaik szerint kerülnek előnybe vagy hátrányba alléljaikkal szemben. E fenotípusos hatások egy része más fenotípusos hatások véletlen velejárója, és lehet, hogy semmi köze sincs a vizsgált gének fennmaradási esélyeihez. Egy olyan genetikai mutáció, amely megváltoztatja a

csigaforgató lábának alakját, vitán felül hatással lesz arra, hogy a csigaforgató milyen sikerrel adja ezt tovább. Némileg csökkentheti például annak kockázatát, hogy a madár a sárba süpped, ugyanakkor, ha a madárnak szilárd talajon kell futnia, az illető mutáció valamelyest lassíthatja is. Ezek a hatások nagy valószínűséggel közvetlen jelentőséggel bírnak a természetes szelekció szempontjából. A szóban forgó mutáció ugyanakkor hatást gyakorol a csigaforgató lábnyomának alakjára is – amelyről épp most igyekszünk eldönteni, vajon kiterjesztett fenotípusos hatás-e valójában. Amennyiben – amint az nagyon valószínű – a mutáció ez utóbbi hatása nem befolyásolja az érintett gén sikerét (379, 12-13. o.), ha nem tarthat számot a természetes szelekciót tanulmányozók figyelmére, akkor, habár formálisan helytálló volna, semmi értelme a „kiterjesztett fenotípus” címszó alatt tárgyalnunk. De ha a megváltozott lábnyom hatást gyakorol a csigaforgató fennmaradási esélyeire, mondjuk megnehezíti a ragadozók számára, hogy nyomon kövessék, akkor igenis érdemes a megváltozott lábnyomot az érintett gén kiterjesztett fenotípusához tartozónak tekintenünk. A gének fenotípusos hatásai – akár a sejten belüli biokémiai folyamatok, akár a test általános morfológiája, akár pedig a kiterjesztett fenotípus szintjén nyilvánulnak meg – potenciális eszközök, amelyek átsegíthetik a géneket a következő nemzedékbe, ugyanakkor gátat is szabhatnak ilyen irányú törekvéseknek. A véletlenszerű mellékhatások viszont nem minden esetben működnek effajta eszközként, illetve gátként, és semmi értelme annak, hogy – akár a hagyományos, akár a kiterjesztett fenotípus értelmében – a gének fenotípusos kifejeződéseként kezeljük őket.

Sajnálom, hogy ez a fejezet – kényszerűségből – meglehetősen hipotetikus jelleget öltött. Az állatok építési viselkedésének genetikai hátterét mindeddig csak kevesen vizsgálták (pl. 97), jóllehet semmi okunk arra számítani, hogy az „eszközkészítés genetikája” elvben különbözne az általában vett magatartásgenetikától (167). A kiterjesztett fenotípus eszméje még mindig annyira szokatlan, hogy egyetlen genetikusnak sem jutna az eszébe a természetvár mint fenotípus tanulmányozása, még akkor sem, ha gyakorlati szempontból nem lenne nehéz dolga – márpedig elég nehéz dolga lenne. Mégis tudomásul kell vennünk a genetika ezen ágának legalábbis az elméleti érvényességét, amennyiben elfogadjuk a hódgátak vagy a természetvárok darwini evolúcióját. És ugyan ki kételkedhetne

abban, hogy ha nagy számban találhatnánk megkövült természetvárat, evolúciós sorozataikban ugyanolyan finom (vagy szakaszos!) átmeneteket tapasztalnánk, mint a gerincesek csontvázának akármelyik sorozatában (167, 315)?

És most engedtessek meg egy utolsó eszmefuttatás, amely már elvezet a következő fejezet témájához. Előbbi gondolatmenetemben a természetvár génjeit úgy kezeltem, mintha mindannyian a természetek testét alkotó sejtek magjába lennének bezárva. A kiterjesztett fenotípusra hatást gyakoroló „embriológiai” erőkről pedig feltételeztem, hogy az egyedi természetek génjeiből fakadnak. A fegyverkezési versennyel és manipulációval kapcsolatos fejezetnek azonban már tudatosítania kellett bennünk, hogy másképpen is nézhetjük mindezt. Ha a természetvár összes DNS-ét előállíthatnánk tisztított állapotban, talán negyedét is kitenné az a DNS, amely nem a természetsejtekből származik. Körülbelül ilyen testsúlyarányban vannak ugyanis jelen minden egyes természetben a bélcsatornában élő szimbionta, cellulózemésztő mikroorganizmusok, ostoros egysejtűek és baktériumok. E szimbionták obligát módon függenek a természetektől, és a természetek is őlőlük. A szimbionta gének közvetlen fenotípusos hatásukat a szimbionták citoplazmájában zajló fehérjeszintézis útján fejtik ki. Ám ahogy a természetek génjei túllépnek az őket magukba záró sejteken, manipulálva a természet egész testének és ezáltal a természetvárnak a fejlődését, vajon nem mondható-e szinte törvényszerűnek, hogy a szimbionta gének is aszerint szelektálódnak, hogy milyen fenotípusos hatalmat gyakorolnak környezetük fölött? És mindez nem jelenti-e egyszersmind azt is, hogy fenotípusos hatást gyakorolnak a természetek sejtjeire és ezáltal a természetek testére, a természetek viselkedésére, sőt a természetek várára is? Ezen a nyomon elindulva nem képzelhető-e el, hogy a természetek (Isoptera) államának evolúciója a mikroszkopikus szimbionták alkalmazkodásával, nem pedig maguknak a természeteknek az alkalmazkodásával magyarázható?

E fejezetben körüljártuk a kiterjesztett fenotípus fogalmát, először az egyed génjeinek, azután a különböző, de szoros rokonságban álló egyedek, azaz a rokon egyedekből álló csoport génjeinek vonatkozásában. Gondolatmenetünk logikája most szinte rákényszerít bennünket arra, hogy fontolóra vegyük a lehetőséget: a kiterjesztett fenotípust egészen távoli rokon egyedek, sőt eltérő fajhoz vagy akár egészen más rendszertani

kategóriákba tartozó egyedek génjei közösen – bár nem szükségszerűen együttműködve – manipulálják. A következő lépést ebben az irányban fogjuk megtenni.

12. Gazdafenotípusok parazitagének szolgálatában

Mérjük fel egy pillantással, meddig jutottunk a kiterjesztés munkájában. Egy gén fenotípusos kifejeződése túllépheti annak a sejtnek a határait, amelyre közvetlen biokémiai befolyást gyakorol, és a soksejtű szervezet egészének nagyléptékű tulajdonságaira is hatással lehet. Mindez közhelyszámba megy, és tökéletesen megszokott gondolat a számunkra, hogy egy gén fenotípusos kifejeződése idáig terjedhet.

Az előző fejezetben egy kis lépéssel továbbmentünk, és a fenotípus körét ama tárgyakra is kiterjesztettük, amelyeket az egyedek genetikailag változatos viselkedése hoz létre – ilyen például a tegzesek háza. A továbbiakban beláttuk, hogy egy bizonyos kiterjesztett fenotípus egynél több egyedi test génjeinek együttes hatása alatt is létrejöhet. A hódgátakat és a természetvárat egynél több egyed kollektív viselkedési megnyilvánulásai hozzák létre. Egy valamely hódegvedben jelentkező genetikai mutáció a közösen létrehozott építmény fenotípusos megváltozásában is megmutatkozhat. Ha az építmény fenotípusos megváltozása hatással van az újonnan létrejött gén replikációs sikerére, a természetes szelekció – pozitív vagy negatív irányban – befolyásolni fogja a hasonló építmények jövőjét. A gén kiterjesztett fenotípusos hatása, mondjuk a hódgát magasságának a növekedése, pontosan ugyanabban az értelemben gyakorol hatást az illető gén fennmaradási esélyeire, mint egy másik gén esetében egy közös fenotípusos hatás, például a fark meghosszabbodása. A tény, hogy a gát több hód építési viselkedésének együttes eredménye, mit sem változtat magán az alapelven: azok a gének, amelyek a hódokat magasabb gátak építésére készítetik, átlagot véve, maguk zsebelik be a magasabb gátból fakadó nyereséget (illetve maguknak kell állniuk a veszteséget), annak ellenére, hogy minden gát több hód közös munkájának eredménye. Ha két, egyazon gáton munkálkodó hód a gát magasságát illetően különböző génekkel rendelkezik, a létrejövő kiterjesztett fenotípus e gének kölcsönhatását fogja tükrözni, ugyanúgy, ahogy a test is tükrözi génjeinek kölcsönhatásait. Könnyen lehet, hogy az episztázisnak*, a

módosító géneknek, sőt még a dominanciának és a recesszivitásnak is megvan a maga kiterjesztett genetikai megfelelője.

És végül, az előző fejezet befejező részében beláttuk, hogy az olyan gének, amelyek „megosztva” határoznak meg valamilyen kiterjesztett fenotípusos jelleget, néha különböző fajokban, esetleg különböző törzsekben vagy élőlénybirodalmakban találhatók. E fejezetben két nyomon indulunk tovább. Az egyik, hogy azok a fenotípusok, amelyek kívül vannak a test határain, nem szükségszerűen élettelen tárgyak; maguk is állhatnak élő szövetből. A másik nyom pedig, hogy bárhol jelentkezzenek is egy kiterjesztett fenotípusra irányuló „megosztott” genetikai befolyások, valószínűbb, hogy szembekerülnek egymással, mint hogy erősítik egymást. A következőkben a paraziták és gazdaszervezeteik kapcsolatát vizsgáljuk meg. Be fogom bizonyítani, hogy logikailag kifogástalanul járunk el, ha feltételezzük, hogy a parazitagének fenotípusosan kifejeződnek a gazda testében és viselkedésében.

A tegzesek lárvái az általuk épített kavicsházakban lakoznak; helytálló tehát, ha azt mondjuk, hogy házuk a gének hordozójának legkülső fala, a túlélőgép burkolata. Még kézenfekvőbb feltételezés, hogy a csiga háza része a csigagének fenotípusos kifejeződésének, mivel – bár a csigaház szeretlen összetevőkből áll, „holt anyag” – kémiai építőelemeit közvetlenül a csiga sejtszejtjei állítják elő. A ház falának vastagságában jelentkező változatosságot például genetikai változatosságként kezelhetjük, amennyiben a csiga sejtszejtjeiben lévő gének hatással vannak a falvastagságra; ellenkező esetben „környezeti” változatosságról beszélhetünk. Olyan megfigyelések is napvilágot láttak, melyek szerint azok a csigák, amelyekben szívóféreg (Trematoda) élősöködnék, vastagabb házat építenek maguknak, mint azon társaik, amelyeknek nincsenek ilyen élősöködjek (59). A „csigagenetika” ezt a változatosságot „környezeti” hatásnak tulajdonítja – minthogy a szívóféreg a csiga környezetéhez tartozik –, ám a szívóféreg genetikája szempontjából könnyen elképzelhető, hogy az adott változatosság genetikai eredetű, sőt hogy a féreg által kifejlesztett alkalmazkodásról van szó. Lehetséges persze, hogy a csigaház megvastagodott fala kóros jelenség, a fertőzés egyfajta mellékhatása. Én azonban hadd magyarázzam a megvastagodást a szívóféreg alkalmazkodásaként, mivel ez a nézet igen érdekes további fejtegetések kiindulópontjául szolgál.

Ha a csigaházakban mutatózó változatosságot részben a csigagének fenotípusos kifejeződéseként fogjuk föl, feltételezhetjük, hogy létezik egy optimális házfalvastagság, mégpedig a következő értelemben. A szelekció bizonyára büntetéssel sújtja azokat a csigagéneket, amelyek túl vastaggá teszik a ház falát, aminthogy azokat is, amelyek túl vékony falat készítenek. A vékony falú ház nem nyújt elegendő védelmet, ennél fogva a túl vékony falat kódoló gének veszélyeztetik a csírvonalban lévő másolataikat, amelyeknek így a természetes szelekció nem fog kedvezni. A túl vastag falú ház alighanem nagyszerűen védi tulajdonosát (és a túl vastag fal csírvonalban foglalt génjeit), de a vastagabb fal létrehozásának többletköltségei bizonyos más körülmények folytán rontják a csiga esélyeit. Azok az erőforrások, amelyek a vastagabb fal létrehozására és a megnövekedett súly hordozására fordítódnak, a test gazdaságában hátha jobban hasznosulnának, mondjuk, nagyobb gonádok létrehozásába fektetve. Hipotetikus példánkban tehát a vastagabb fal génjei az őket hordozó testben bizonyos hátrányos kompenzációs változást okoznak – például csökken a gonádok mérete –, és ezáltal kisebb számban kerülnek át a következő nemzedékbe. És még ha nincs is teljes „konvertibilitás” a fal vastagsága és az ivarszerv mérete között, valami efféle kapcsolatnak mindenképpen lennie kell, s így egyfajta kompromisszum, bizonyos köztes falvastagság jön létre. Azok a gének, amelyek túl vastaggá vagy túl vékonyra teszik a csigaház falát, nem maradnak fenn a csigák génkészletében.

A fenti gondolatmenet azonban eleve feltételezi, hogy a csigaház vastagságának változatosságáért felelős gének csakis csigagének lehetnek. De mi van akkor, ha azon oksági tényezők közül, amelyek a csiga szempontjából definíció szerint környezeti tényezőknek minősülnek, egyesekről kiderül, hogy más szempontból, mondjuk a szívóféreg szemével nézve, genetikai tényezők? Tegyük föl, hogy elfogadjuk: a szívóféreg egyes génjei – a csiga élettani viszonyaira gyakorolt befolyásuk útján – hatást fejthetnek ki a csigaház falának vastagságára. Amennyiben a falvastagság befolyásolja a szívóféregének szaporodási sikerét, a természetes szelekció feltétlenül befolyásolni fogja a szóban forgó gének alléljaikhoz viszonyított gyakoriságát a szívóféreg génkészletében. A csigaház falának vastagságbeli változásai tehát – legalábbis részben – olyan potenciális adaptációknak tekinthetők, amelyek a szívóféregének érdekeit szolgálják.

Mármint a szívóféregének számára optimális falvastagság aligha

esik egybe a csiga szempontjából vett optimummal. A csigagének szelekciójában ugyanis a csiga szaporodására és életben maradására gyakorolt előnyös hatások egyaránt latba esnek, míg (bizonyos speciális körülményektől eltekintve, amelyekről később lesz szó) a szívóféreggének tiszteletben tarthatják ugyan a csiga fennmaradását, ám a szaporodása egyáltalán nem fogja érdekelni őket. A csiga léte és szaporodása által támasztott követelmények elkerülhetetlen súlyozása során tehát a csigagének szelekciója egy optimális kompromisszum irányába hat, míg a szívóféreggének szelekciója leértékeli a csiga szaporodását a fennmaradásához képest, és így a ház falának megvastagodása irányában fog hatni. És éppen ez, vagyis az élősködő szívóféreggel fertőzött csigák házának megvastagodása volt az a megfigyelés, amiből – mint emlékszünk – a kezdet kezdetén kiindultunk.

Az olvasó most azzal az ellenvetéssel élhet, hogy bár a szívóférget nem izgatja saját gazdaállatának szaporodási sikere, az igenis izgatja, hogy lesz-e a csigáknak újabb nemzedéke. Ez igaz, de nagyon óvatosnak kell lennünk, mielőtt e tényből kiindulva azt jósolnánk, hogy a szelekció előnyben részesíti a szívóféregnek a csiga szaporodását elősegítő adaptációit. Föl kell ugyanis tennünk a következő kérdést: amennyiben a szívóféreg génkészletét azok a gének uralják, amelyek a csiga szaporodását is szem előtt tartják, vajon a szelekció nem részesítene-e előnyben egy olyan önző szívóféreggént, amely feláldozná gazdaállatának szaporodását, sőt akár kasztrálná is a csigát annak érdekében, hogy meghosszabbítsa annak életét, és ezáltal elősegítse saját fennmaradását és szaporodását? Bizonyos speciális körülményektől eltekintve a kérdésre adandó válasz: igen, egy ilyen ritka gén végül elárasztaná a szívóféreg génkészletét, minthogy ki tudja aknázni az újonnan születő csigák nyújtotta szabad „vadászterületet”, és ebben csak segítségére van a szívóféreg-populáció közösségi szellemtől áthatott többsége. Más szóval, a szívóféreg számára nem lenne ESS, ha törődne a csiga szaporodásával. Azok a szívóféreggének kerülnek tehát előnybe a szívóféreg génkészletében, amelyek sikerrel csoportosítják át a csiga erőforrásait a szaporodástól a fennmaradáshoz. Tökéletesen ésszerű feltevés tehát, ha az élősködőket hordozó csigák házának megvastagodását a szívóféreg alkalmazkodásaként fogjuk fel.

E hipotézis értelmében a csigaház fenotípusa közös fenotípus, amelyet a szívóféreg génjei és a csiga génjei egyaránt

befolyásolnak, éppúgy, ahogy a hódgát is egynél több hód génjeinek közös fenotípusa. Mint hipotézisünkéből következik, a csigaház falvastagságának kétféle optimuma van: egy viszonylag nagyobb „szívóféregoptimum” és egy némileg kisebb „csigaoptimum”. A fertőzött csigáknál megfigyelt falvastagság föltehetően a két optimum közé esik, mivel a csiga és a szívóféreg génjeinek egyaránt módjuk van kifejteni hatásukat, és ezek a hatások ellentétes irányúak.

Ami a szívóféregtől mentes csigákat illeti, házuk falvastagsága várhatóan a „csigaoptimumnak” felelne meg, hiszen egyetlen szívóféreggén sincs bennük jelen, amely kifejthetné hatását. Ez azonban túlzott egyszerűsítés. Ha a csigapopulációban gyakori a szívóféreg-fertőzés, a génekészlet valószínűleg tartalmazni fog olyan géneket, amelyek közömbösíteni igyekeznek a szívóféreggének falvastagító hatását. Ezek a gének a nem fertőzött csigáknál túlkompensált fenotípust alakítanak ki, vagyis a csigák házána k falája még a csigaoptimumnál is vékonyabb lesz. Jóslatom ennél fogva úgy szól, hogy a szívóféregtől mentes területeken a csigák házána k falvastagsága a fertőzött csigák és a szívóféreggel fertőzött területeken élő, nem fertőzött csigák házfalvastagsága közé esik. Nem tudok olyan megfigyelésről, amely alátámasztaná ezt a jóslatot, de érdemes volna a dolog nyomába eredni. Vegyük észre, hogy e jóslat semmiféle ad hoc feltételezést nem vesz alapul azzal kapcsolatban, hogy a csigák vagy a férgek „nyernek-e”; pusztán annyit feltételez, hogy a csigagének és a szívóféreggének egyaránt gyakorolnak bizonyos hatást a csigák fenotípusára. Jóslatom tehát független e hatás mennyiségi jellemzőitől.

A szívóféreg csigaházak belsejében élnek, mégpedig majdnem ugyanabban az értelemben, ahogy a csigák is csigaházakban vagy ahogy a tegzeslárvák kavicsházakban élnek. Ha magunkévá tettük azt a felfogást, hogy a tegzesek házána k formája és színe a tegzesgének fenotípusos kifejeződésén alapul, nem okozhat gondot annak elfogadása, hogy a csigaház formája és színe a csigában élő szívóféreg génjeinek fenotípusos kifejeződése. Képzeljük el azt a furcsa helyzetet, amikor egy szívóféreggén és egy csigagén intelligensen megtárgyalja egy tegzesgénnel azt a problémát, hogy miként lehet a védelem érdekében szilárd külső falat képezni. Kétlem, hogy e társalgásban terítékre kerülne az a tény, hogy a szívóféreg élősködő, a tegzes és a csiga viszont nem. Csak a választható módszerek: a kalcium-karbonát-kiválasztás – amelyet a szívóféreg- és a

csigagének javasolnának – és a kavicsok összeépítése – amely mellett a tegzesgén törne lándzsát – képeznék a vita tárgyát. Annak persze lehet némi jelentősége, hogy a kalcium-karbonát kényelmes és gazdaságos kiválasztásához egy csigára is szükség van. Ám az a gyanúm, hogy a gének számára a parazitizmus semmit sem jelentene; mindhárom gén tekinthetné magát parazitának, illetve olyan génnek, amely a másik kettővel összehasonlítható módját választja annak, hogy hatást gyakoroljon saját világára és ezáltal fennmaradására. A csigagén és a szívóféreggén a csiga élő sejtjeit pontosan ugyanúgy eszköznek tekintené, amellyel manipulálhatja a külvilágot, mint a tegzesgén a folyómeder kavicsait.

Azért választottam példának a csigák szervetlen anyagból álló házáat, hogy folytathassam az előző fejezetben, a tegzesek házáának és más állatok által készített élettelen tárgyakkal megkezdett gondolatmenetet, híven taktikámhoz – nevezetesen, hogy a fenotípus koncepcióját fokozatosan, alig észrevehető lépések során terjesszem ki. Most azonban megérett az idő arra, hogy az élő csigát markoljuk meg, mégpedig a szarvánál fogva. A *Leucochloridium* nemzetségbe tartozó szívóféreg a csigák szarvában elősködnek, amelynek bőrén keresztül lüktető mozgásuk jól kivehető. E látvány hatására bizonyos madarak – a szívóféreg életsiklusában a soron következő gazdaállatok – lecsípik a csigák tapogatóit, amelyeket, mint Wickler (375) állítja, rovaroknak hisznek. A dologban az az érdekes, hogy a szívóféreg a jelek szerint a csigák viselkedését is manipulálja. Akár azáltal, hogy a csiga szemei a szarvak végén helyezkednek el, akár valamilyen közvetettebb élettani úton, a szívóféreg képes megváltoztatni a csiga fényingerre adott válaszát. A fertőzött csigákban a szokásos negatív fototaxist fényt kereső viselkedés váltja fel, aminek következtében ezek a csigák nyílt területeken tartózkodnak a legszívesebben, és így alighanem gyakrabban válnak a madarak zsákmányává – ami a szívóféregnek érdekében áll.

Ismét az a helyzet, hogy ha mindez a parazita adaptációjának tekintendő – márpedig sokan tekintik annak (184, 375) –, akkor a parazita génkészletében olyan gének múltbeli létét kell feltételeznünk, amelyek hatást gyakoroltak a gazdaszervezetek viselkedésére, mivelhogy minden darwini alkalmazkodás gének szelekciója útján jön létre. E gének definíció szerint a csiga viselkedéséért „felelős” gének voltak, és ilyenformán a csiga viselkedését a szívóféreggének fenotípusos kifejeződésének

részeként kell felfognunk. Az egyik szervezet sejtjeiben lévő gének tehát kiterjesztett fenotípusos hatást gyakorolhatnak egy másik élő szervezetre; az általunk vizsgált esetben a parazita génjei gazdaszervezetük viselkedésében találják meg a fenotípusos kifejeződés módját. A parazitológia irodalma hemzseg az érdekes példáktól, amelyeket jelenleg a gazdaszervezetek paraziták általi adaptív manipulációiként szokás értelmezni (pl. 184, 240). Tény azonban, hogy az effajta értelmezést a parazitológusok körében nem mindig volt divat nyíltan hangoztatni. Egy fontos áttekintő mű (296), amely a rákok (Crustacea) osztályában tapasztalható, paraziták okozta kasztrációval foglalkozik, telis-tele van részletes leírásokkal és spekulációkkal a tekintetben, hogy a paraziták pontosan milyen élettani eszközökkel kasztrálják gazdaszervezetüket. Arról azonban szinte egyáltalán nem esik szó e fejtegetésekben, hogy a paraziták vajon miért szelektálódtak erre, vagy hogy nem lehet-e a kasztráció egyszerűen az élősködés véletlen mellékhatása. A tudományos divat változásáról árulkodik viszont az az újabb áttekintés (19), amely már részletesen taglalja a paraziták kasztráló hatásának funkcionális jelentőségét, mégpedig a parazita egyed szemszögéből. E munkában Baudoin a következőket állapítja meg: „Jelen tanulmány fő tézisei, hogy (1) a parazita okozta kasztráció a parazita adaptációjaként fogható fel, és (2) ennek az adaptációnak az előnyei a gazdaszervezet csökkent szaporodási hajlamából fakadnak, ami a gazdaszervezet fennmaradási esélyeinek a növekedését, a gazdaszervezet méretének és/vagy a parazita energiaforrásainak bővülését, és ezáltal a parazita darwini rátermettségének növekedését eredményezi.” Mindez sokban hasonlít ahhoz a gondolatmenethez, amelyet az imént, a csigaház megvastagodásáról szólván magam is követtem. Ismétlem tehát: abból a feltételezésből, hogy a parazita által okozott kasztráció a parazita adaptációja, logikusan következik, hogy létezniük kell vagy legalábbis létezniük kellett a gazdaszervezet élettani viszonyainak megváltozásáért „felelős” parazitagéneknek. A paraziták okozta kasztráció tünetei – az állat nemének megváltozása, testméretének növekedése vagy bármi egyéb – jogosan tekinthetők a parazitagének kiterjesztett fenotípusos megnyilvánulásának.

A Baudoin-féle megközelítés alternatívája az, hogy a gazdaszervezet fiziológiájában és viselkedésében bekövetkező változás nem a parazita alkalmazkodása, hanem egyszerűen a

fertőzés kóros mellékhatása. Vizsgáljunk meg egy élősdű kacslábú rákot, a zacskórákot (*Sacculina*), amely kifejlett alakjában inkább valami gombára emlékeztet. Lehet, hogy a zacskórák közvetlenül nem hús hasznát abból, hogy kasztrálja rák gazdaállatát; éppen csak elszívja a tápanyagokat gazdaállata testének minden részéből, és miután az ivarszervek szövetei felemésződnek, a gazdaállatban mellékesen a kasztráció tünetei is jelentkeznek. Adaptációs hipotézisének alátámasztására azonban Baudoin olyan eseteket hoz fel, amikor a paraziták úgy kasztrálják gazdaállatukat, hogy annak valamely hormonját szintetizálják – ami már bizonyos specifikus alkalmazkodás, nem pedig holmi mellékhatás. Az a gyanúm, hogy a parazitákra ható természetes szelekció utólag még azokban az esetekben is módosítja – a paraziták javára – a gazdaszervezetre gyakorolt élettani hatást, amikor a kasztráció eredetileg az ivarszervek szöveteinek elsorvadása következtében fellépő mellékhatás csupán. A zacskórák alighanem rendelkezik bizonyos szabadsággal a tekintetben, hogy gyökérszerű fonadékrendszerével a gazdaszervezet mely részeit támadja meg először. A természetes szelekció minden bizonnyal a zacskórák azon génjeit részesíti előnyben, amelyek hatására gazdaállatának ivarszerveit támadja meg, mielőtt még célba venné az életfontosságú szerveket, amelyektől a gazdaállat pusztá léte függ. Ezt az érvelést a részletekre is kiterjesztve – hiszen az ivarszervek elsorvadása sokrétű hatást gyakorol a gazdaállat élettani folyamataira, anatómiájára és viselkedésére –, tökéletesen ésszerű a feltételezés, hogy a szelekció egyre finomabban „kidolgozza” a kasztráció technikáját, és ezáltal a parazitáknak egyre több hasznuk származik az eredetileg véletlenszerű kasztrációból. Úgy vélem, a modern parazitológia művelői közül sokan egyetértenek ezzel a föltételezéssel (P.O. Lawrence, személyes közlés), én pedig mindössze a következő kiegészítést teszem hozzá mindehhez: abból az általános nézetből, hogy a parazita által okozott kasztráció egyfajta alkalmazkodás, logikusan következik, hogy a gazdaszervezet módosult fenotípusa részét képezi a parazitagének kiterjesztett fenotípusának.

A paraziták gyakorta akadályozzák gazdaszervezetük növekedését, amit a fertőzés érdektelen mellékhatásának vélhetünk. Fokozott érdeklődés övezi ennél fogva azokat a ritkább eseteket, amikor a parazita elősegíti a gazdaszervezet növekedését – ezek közül említést tettem már a csigaház falának megvastagodásáról. Cheng (59, 22. o.) ezeknek az

eseteknek a számbavételét a következő kinyilatkoztatással kezdi: „Bár az általános nézet értelmében a paraziták ártalmára vannak gazdaszervezetüknek, energiaelszívó és egészségkárosító hatásúak, olyan példákat is ismerünk, amikor a parazita jelenléte éppen hogy fokozza a gazdaszervezet növekedését.” Cheng e mondata azonban úgy hangzik, mintha egy orvos, nem pedig egy darwinista biológus vetette volna papírra. Ha az „ártalmat” a szaporodási siker, nem pedig a fennmaradás és az egészség szempontjából vizsgáljuk, valószínűsíthetjük, hogy a fokozott növekedés is ártalmas a gazdaszervezetre nézve, mégpedig azon oknál fogva, amelyet a csigaházzal kapcsolatban már érintettem. A természetes szelekció föltehetően a gazdaszervezet esetében is bizonyos optimális testméretet részesít előnyben, és ha a parazita akármelyik irányban eltéríti gazdaszervezetét ettől a testmérettől, annak szaporodási sikere alighanem csorbát szenved, még ha ugyanakkor fennmaradási esélye javulna is. A fokozott növekedés Cheng által felhozott összes példája minden további nélkül úgy értelmezhető, hogy a parazita eltereli a gazdaszervezet – az ő szempontjából közömbös – szaporodásába befektetendő erőforrásokat, és ezeket az erőforrásokat a gazdaszervezet testének – számára is létefontosságú – növekedésébe és fennmaradásába táplálja be. (Itt megint csak őrizkednünk kell az olyan csoportszelekcionista akadémikusoktól, miszerint a parazitának is szüksége van a gazdaszervezet új nemzedékeire.)

A *Spirometra mansanoides* nevű galandféreg lárváival fertőzött egerek gyorsabban nőnek, mint nem fertőzött társaik. Kiderült, hogy a galandféreg egy olyan anyagot választ ki, amely hasonlít az egér egyik növekedési hormonjához. A *Tribolium* nemzetségbe tartozó bogaraknak a *Nosema* spórás egysejtűvel fertőződött lárvái ennél is drámaibb változáson mennek keresztül: nem alakulnak át kifejlett bogarakká, hanem továbbnövekednek, a szokásosnál hatalmabb vedlésen esnek át, és óriás lárvákká alakulnak – súlyuk több mint kétszerese lesz nem fertőzött társaikénak. A kísérleti bizonyítékok arra utalnak, hogy a rovar növekedése azért kap elsőbbséget a szaporodásával szemben, mert a parazita egysejtű képes a rovar juvenilis hormonjának vagy egy közeli hormonanalógnak a szintézisére. Ez a jelenség megint csak azért érdekes, mert – ahogy a rákok parazita okozta kasztrációja esetében – a mellékhatás-elmélet itt is tökéletesen tarthatatlan. A juvenilis hormonok speciális molekulák, amelyeket rendszerint rovarok,

nem pedig egysejtűek szintetizálnak. Ha egy rovarhormont egy egysejtű parazita termel, az mindenképpen specifikus és meglehetősen kifinomult alkalmazkodásra vall. A Nosema azon képességét, hogy juvenilis hormont szintetizál, a Mwema-génkészlet géneire ható szelekciónak kellett kialakítania. E génnek fenotípusos hatása – amely a Nosema-génkészlet fennmaradásához vezetett – kiterjesztett fenotípusos hatás volt: a bogarak testében fejeződött ki.

Itt újból felvetődik az egyedi érdek kontra csoportérdek probléma, mégpedig akut formában. Az egysejtűek olyan kicsinyek a bogárlárvához képest, hogy egyetlen egyed önmagában nem hozhat össze hatásos hormonadagot. A hormontermelésnek tehát nagyszámú egysejtű együttes erőfeszítésével kell folynia. Ez a bogár minden egyes elősdiének hasznára van, ugyanakkor mindegyiküknek kerül is valamibe, minthogy ki kell vennie a maga apró részét a csoport kémiai munkájából. Nézzük meg, mi történhet, ha az egysejtű egyedek genetikailag heterogének. Tegyük fel, hogy az egysejtűek többsége közreműködik a hormon termelésében. Ha valamelyikük egy olyan ritka gént hordozna, amelynek hatására „kiszállna” a munkából, megtakarítaná magának a hormon szintézisének költségét. A megtakarítás neki is és annak az önző génnek is, amelynek hatására „kiszállt”, közvetlen hasznot hajtana. Teljesítményének kiesése viszont társainak ugyanúgy kárára válna, mint neki. Mindenesetre a csoport termelékenységében beálló csökkenés nagyon csekély lenne, viszont a brigádból kilépő egyed számára komoly megtakarítást jelentene. Ennélfogva a csoporttal együttműködésben, a genetikai vetélytársakkal közösen végzett szintetizáló tevékenység – bizonyos speciális körülményektől eltekintve – nem lenne ESS.

Arra kell tehát következtetnünk, hogy az egyazon bogárban élősködő Mwema-egyedek mind közeli rokonok, talán mindannyian egyetlen klón tagjai. Semmilyen közvetlen bizonyítékról nincs tudomásom e tárgyban, de következtetésünk nem mond ellent a spórás egysejtűek szokásos életciklusának. Baudoin ugyanezt hangsúlyozza, jogosan, a paraziták okozta kasztrációval kapcsolatban. Munkája egyik fejezetében („Az egyazon gazdaállatban élő kasztrátorok rokonsági viszonyai”) a következőket írja: „A kasztrációt okozó paraziták általában vagy azonos, vagy közeli rokon genotípusúak. A csigák metacerkáriás fertőzései kivételek... De ezekben az esetekben a kasztráció véletlen hatás is lehet.” Baudoin tökéletesen tisztában van a

mondottak jelentőségével: „...Az egyazon gazdaállat kasztrátorai között mutatkozó genetikai rokonság olyan mértékű, hogy a megfigyelt hatások az egyedi genotípus szintjén működő természetes szelekcióval magyarázhatók.”

Nagyon sok érdekes példa van arra, hogyan manipulálhatják a paraziták gazdaszervezetük viselkedését. A hűrféreg (Nematomorpha) lárváinak, miután kifejlett alakká fejlődnek, ki kell jutniuk gazdaállatukból, és vízbe kell kerülniük (70): „...a hűrféreg életében komoly probléma, hogy visszatérhessen a vízbe. Különösen érdekes jelenség tehát, hogy e parazita a jelek szerint képes befolyásolni gazdaállata viselkedését, és a vízbe csalni őt. Hogy miként éri ezt el, nem tudjuk, de elegendő független megfigyelés áll a rendelkezésünkre, hogy igazolva lássuk: a parazita viselkedésében befolyásolja, sőt nemegyszer öngyilkosságba is kergeti gazdaállatát... Egy drámai beszámoló egy fertőzött méhről tudósít, amely egy medence fölött szállva, kétméternyire megközelítette a víz felszínét, majd egyenesen beleröpült a vízbe. A hűrféreg abban a pillanatban robbanásszerűen kifúrta magát a méhből és elúszott, a megnyomorított méh pedig sorsára hagyva elpusztult.”

Azok a paraziták, amelyek életciklusában köztesgazda is szerepel, és a köztesgazdából egy meghatározott gazdaállatba kell átköltözniük, gyakran úgy manipulálják köztesgazdájuk viselkedését, hogy az nagyobb valószínűséggel essen zsákmányául a leendő gazdaállatnak. Korábban már talákoztunk egy ilyen parazitával, a csigák tapogatóiban élőködő *Leucochloridium* mai. Holmes és Bethell (184) számos hasonló példát tekintett át, és az ő nevükhöz (24) fűződik az egyik legalaposabban megvizsgált eset. A buzogányfejű féreg (*Acanthocephala*) két gömbormányos fajtát, a *Polymorphus paradoxus* és a *P. marilist* tanulmányozták, amelyek köztesgazdája a *Gammarus lacustris* nevű édesvízi felemáslábú bolharák, végleges gazdaállatuknak pedig kacsákat választanak. A *P. paradoxus* a tőkés récére specializálta magát – amely a víz felszínén táplálkozik –, míg a *P. marilis* bukórécékben élőködik. A *P. paradoxus* tehát hasznot húzhat abból, ha köztesgazdáját, a bolharákot ráveszi, hogy a víz felszínére ússzon – hiszen ott könnyebben válhat a vadkacsák zsákmányává. A *P. marilis*nek viszont abból származhat előnye, ha köztesgazdáját víz alatt maradásra készíti.

A nem fertőzött *Gammarus lacustris* általában kerüli a fényt, és a tavak fenekének közelében él. Bethell és Holmes egészen mást

tapasztalt azoknál a bolharákoknál, amelyekben *P. paradoxus* egyedek élősöködtek. E rákok állandóan a vízfelszín közelében tartózkodnak, és állhatatosan kapaszkodnak a víz tükrén úszó növényekbe – még a kutatók lábának szőrzetébe is belesimapszkodtak. Ez a felszínhez való ragaszkodás feltehetően kiszolgáltatja a rákokat a táplálék után kutató tőkés récéknek, sőt a pézsmapatkányoknak is, amelyek szintén lehetnek a *P. paradoxus* végleges gazdái. Bethel és Holmes szerint a vízínövényeken való megkapaszkodás különösképpen a pézsmapatkányoknak szolgáltatja ki a fertőzött rákokat, mert azok összegyűjtik, majd odújukban elfogyasztják a víz felszínén lebegő növényzetet.

Laboratóriumi kísérletek igazolták, hogy a bolharáknak a *P. paradoxus* gömbormányos féreggel fertőzött példányai a fényt, nevezetesen a tartály megvilágított felét részesítik előnyben, és közelednek a fényforrás felé. Ez éppen az ellenkezője a nem fertőzött fajtársaiknál tapasztalható viselkedésnek. A fertőzött rákok egyébként nem valami elhatalmasodó betegség miatt, passzív módon emelkedtek a felszínre – mint azt Crowden és Broom (72) egy hasonló vizsgálat során, halak esetében megfigyelte. E rákok aktívan táplálkoztak, és eközben gyakran elhagyták a víz felszínét; ám ha megszerezték egy táplálékdarabkát, azonnal felvitték a felszínre és ott fogyasztották el, holott normális esetben a víz fenekére húzódtak volna vele. Ha pedig a középső vízrétegben megriadtak valamitől, ahelyett hogy a fenekére menekültek volna, mint máskor, a felszínre húzódtak.

A másik gömbormányos féreggel, a *P. marilisszal* fertőzött rákok viszont nem szívesen tartózkodnak a víz felszínén. Laboratóriumi kísérletek során egyértelműen bebizonyosodott ugyan, hogy az akvárium megvilágított felét részesítik előnyben a sötét oldallal szemben, ám a fény nem vált ki bennük pozitív válaszreakciót, a fényforráshoz való közeledést: az akvárium megvilágított részén véletlenszerűen oszlanak el, nem igyekeznek a felszínre. Ha megriadnak, nem a felszín felé, hanem a fenékre menekülnek. Bethel és Holmes úgy véli, hogy a két parazitafaj eltérő módon befolyásolja köztesgazdájá viselkedését, annak érdekében, hogy az nagyobb valószínűséggel váljon a parazita végleges gazdaállatának – az egyik esetben egy felszínen táplálkozó, a másik esetben egy búvárkodó faj egyedeinek – a zsákmányává.

Egy későbbi munka (25) részleges bizonyítékokkal szolgál e

feltevését illetően. Fogságban élő tőkés récék és pézsmapatkányok laboratóriumi kísérletek során nagyobb arányban zsákmányoltak *P. paradoxus*-szal fertőzött rákokat, mint nem fertőzött egyedeket. A *P. mariliss*-szal fertőzött rákok viszont nem estek nagyobb arányban áldozatul sem a pézsmapatkányoknak, sem a tőkés récéknek, mint nem fertőzött társaik. Nyilvánvaló, hogy a fordított – bűvárkodó fajjal végzett – kísérletre is szükség volna, amelyből várhatóan az derülne ki, hogy ez esetben a *P. mariliss*-szal fertőzött rákokat éri nagyobb veszteség. Ezt a kísérletet tudtommal még nem végezték el.

Fogadjuk el feltételesen Bethel és Holmes hipotézisét, és fogalmazzuk meg újra, ám ezúttal a kiterjesztett fenotípus nyelvén. A rák megváltozott viselkedését mint a gömbormányos féreg alkalmazkodását foghatjuk fel. Amennyiben ez az alkalmazkodás természetes szelekció útján jött létre, a féreg génkészletében genetikai változatosságnak kell jelen lennie a rák viselkedéséért „felelős” gének között, máskülönben a szelekciónak nem volna mire hatnia. Ennélfogva éppúgy mondhatjuk, hogy a féreg génjei fenotípusosan kifejeződnek a rákok testében, mint ahogy szokás azt mondani, hogy az emberi gének fenotípusosan kifejeződnek az emberi testekben.

A *Dicrocoelium dendriticum*, azaz a lándzsásmétely (közkeletű nevén „agyféreg”) egy másik szép példája annak, miként manipulálja a parazita a köztesgazdáját, hogy átjuthasson végleges gazdájába (240, 376). A végleges gazda e féreg esetében valamilyen patás állat, például a juh, a köztesgazda pedig előbb valamilyen csiga, azután pedig egy hangya. Hogy a lándzsásmétely életciklusa beteljesedjék, a juhnak véletlenül meg kell ennie a hangyát. A jelek szerint a féreg cercárialárvája hasonló módon éri ezt el, mint a korábban említett *Leucochloridium*; befúrva magát a hangya nyelőcső alatti ganglionjába, megváltoztatja a hangya viselkedését. Míg a nem fertőzött hangyák a levegő lehűlésekor visszahúzódnak fészükbe, a fertőzött egyedek felmásznak a fűszálakra, állkapcsukat belevájják a növénybe, és ott maradnak mozdulatlanul, mintha csak aludnának. Így azután könnyen előfordulhat, hogy a féreg végleges gazdaállatának gyomrában végzi. A fertőzött hangyák, nem fertőzött társaikhoz hasonlóan, délben lemásznak a füvek száráról, mert a nagy melegben elpusztulnának – amit a parazita sem kíván –, de délután, amikor lehűl a levegő, visszamásznak a magasba (240). Wickler (376) szerint abból a mintegy ötven cercáriából, amely

egy-egy hangyát megtámad, mindössze egy fúrja be magát az agyba, s ez okozza végül a hangya pusztulását: „Feláldozza magát a többi cercária érdekében.” Wickler ennél fogva arra a következtetésre jut, hogy ha megvizsgálánk, minden hangyában egyetlen, poliembrionikus cercáriaklont találunk.

Ennél is összetettebb a gyökérgolyvának, a nagyon kevés ismert növényi daganat egyikének az esete (200, 313). Ezt a daganatot, a rákos elváltozások között rendhagyó módon, egy baktérium, az *Agrobacterium* okozza – ám csakis abban az esetben, ha jelen van benne az úgynevezett Ti plazmid, azaz egy kis extrakromoszomális DNS-gyűrű. A Ti plazmid autonóm replikátornak tekinthető (l. 9. fejezet), bár minden más DNS replikátorhoz hasonlóan csak az egyéb DNS replikátorok hatása nyomán kialakuló sejtbeli masinérián – ez esetben a gazdaszervezetén – belül képes replikálódni. A Ti-gének a baktériumból átkerülnek a növény sejtjeibe, és a fertőzött sejtekben szabályozatlan osztódást váltanak ki; emiatt nevezzük a kialakuló állapotot daganatnak. A Ti-gének hatására a fertőzött növényi sejtek nagy mennyiségben szintetizálnak úgynevezett opinokat, amiket a növény máskülönben nem termel és nem is tud felhasználni. Mindebben az az érdekes, hogy sok opin jelenlétében a Ti-vel fertőzött baktériumok sokkal jobban megélnek és szaporodnak, mint a nem fertőzött baktériumok. A jelenségnek az a magyarázata, hogy a Ti plazmid néhány olyan génnel ruházza fel a baktériumot, amelyek lehetővé teszik az opinok energia- és anyagforrásként való hasznosítását. A Ti-plazmid tehát úgyszólván mesterséges szelekciót végez, a fertőzött baktériumokat – és ezáltal saját másolatait – részesítve előnyben. Az opinok emellett – Kerr kifejezésével élve – bakteriális „afrodiziákumokként” is működnek, elősegítve a baktériumok konjugációját, és ezáltal a plazmidátvitelt.

Kerr (200) az alábbi következtetésre jut: „Rendkívül elegáns példáját láthatjuk mindebben a biológiai evolúciónak, sőt a bakteriális gének nyilvánvaló önzetlenségének is... Annak a DNS-nek, amely a baktériumból átkerül a növénybe, nincs jövője: a növényi sejt pusztulásával ő maga is elpusztul. A növényi sejt átalakulásával és az opintermelés kiváltásával azonban biztosítja a) a vele azonos DNS preferenciális szelekcióját a baktériumsejtekben, és b) ezen DNS-eknek más baktériumsejtekbe való átjutását. Ez a gének, nem pedig a szervezetek szintjén zajló evolúciót szemlélteti; a szervezetek talán csak a gének hordozói.” (Az effajta okfejtés természetesen

zene füleimnek, ám remélem, Kerr megbocsátja nekem, ha most a nyilvánosság előtt csodálkozom el indokolatlan óvatosságán, amikor kijelenti, hogy „a szervezetek talán csak a gének hordozói”. Kicsit olyan ez, mintha azt mondaná: „A szemről fetételezhetjük, hogy a lélek tükre.” Vagy: „Úgy néz ki, hogy / szeretlek én, míg életem / homokja elperreg.” [5] Én itt szerkesztői beavatkozásra gyanakszom.) Kerr így folytatja: „Számos (de nem mindegyik) gazdanövény természetes úton kialakuló gyökérgolyvaiban nagyon kevés baktérium képes fennmaradni... Első pillantásra tehát úgy tűnhet, hogy a kórokozó képesség semmilyen biológiai előnnyel nem jár a baktérium számára. Csak ha figyelembe vesszük a gazdanövény opintermelését és annak a gyökérgolyva felszínén élő baktériumokra gyakorolt hatásait, válik nyilvánvalóvá az a komoly szelekciós előny, amelyet a kórokozó képességet hordozó gének jelentenek.”

Mayr (266, 196-197. o.) a növények rovaroknak otthont adó gubacsaival foglalkozik, és fejtegetései oly mértékben egybevágóak saját mondandómmal, hogy szó szerint és szinte minden kommentár nélkül idézhetem őket:

„Miért... képez a növény a gubacs alakjában oly tökéletes otthont annak a rovarnak, amely neki tulajdonképpen ellensége? Végeredményben itt kétféle szelekciós nyomással van dolgunk. A szelekció egyrészt a gubacsképző rovarokra hat, előnyben részesítvén azokat, amelyek gubacsképző anyagaik útján a fiatal lárvákat legjobban védő gubacsot építetik a gazdanövénnyel. Ez természetesen élethalálkérdés a gubacsképző rovar szempontjából, tehát nagyon erős szelekciós nyomást képvisel. A gazdanövényre ható ezzel ellentétes szelekciós nyomás legtöbbször gyenge, mivel néhány gubacs képzése csak kevésbé csökkenti a növény életképességét. Ebben az esetben a 'kompromisszum' egyértelműen a gubacsképző rovarnak kedvez. Hogy a gubacsképző rovarok ne támadják meg a növényt túl nagy tömegben, arról általában sűrűségfüggő tényezők gondoskodnak, amelyeknek azonban semmi közük a gazdanövényhez.”

Mayr itt az „élet-ebéd alapelv” megfelelőjét hívja segítségül annak magyarázatában, hogy a növény miért nem száll szembe a figyelemre méltó manipulációval. Mindehhez csak a következőket érzem szükségesnek hozzáfűzni. Amennyiben

Mayrnak igaza van abban, hogy a gubacs a rovar és nem a növény érdekét szolgáló alkalmazkodás, akkor ez az alkalmazkodás csakis a rovar génkészletének génjeire ható természetes szelekció útján jöhetett létre. Logikus tehát, hogy e géneknek a növényi szövetekben megnyilvánuló fenotípusos hatást tulajdonítsunk, ugyanabban az értelemben, ahogy a rovar valamely más génjének – mondjuk a szemszín génjének – a rovar szöveteiben megnyilvánuló fenotípusos hatást tulajdonítunk. Kollégáim, akikkel meg szoktam vitatni a kiterjesztett fenotípus doktrínáját, minduntalan előállnak egy pár szórakoztató spekulációval. Vajon csak véletlen, hogy ha megfázunk, tüsszögni kezdünk, vagy a vírusok manipulációjáról van szó, amelyek így növelik esélyüket egy másik gazdaszervezet megfertőzésére? Fokozzák-e a nemi betegségek a libidót – még ha csak viszketéssel járnak is –, ahogy például a kőrishogár váladéka teszi? Növelik-e a veszettség viselkedési tünetei a vírus átadásának esélyét (9)? „Ha egy kutya megkapja a veszettséget, természete hirtelen megváltozik. Sokszor egy vagy két napon át a szokottnál is barátságosabb; szívesen nyalogatja a számára ismerős személyeket, ami komoly veszélyt hordoz magában, mivel a vírus akkor már a nyálában is megjelent. Ám hamarosan nyugtalanná válik, elcsavarog, és bárkit, aki elébe kerül, rögtön megharap.” (Encyclopaedia Britannica, 1977) A veszettség hatása alatt még a nem hűsevő állatok is vadul harapnak. Olyan esetről is tudunk, amikor emberek egyébként ártalmatlan gyümölcssevő denevérek harapása útján kapták meg a veszettséget. Azon túl, hogy a harapás nyilvánvalóan elősegíti a nyálban jelen lévő vírus terjedését, alighanem a nyugtalanlás és a csavargás is jól szolgálja azt (165).

Az olvasó most alighanem azt gondolja, amit én: az ilyen spekulációk némiképp erőltetettek – ám igazából csak könnyed illusztrációul szolgálnak arra, hogy milyen típusú folyamatokról lehet itt szó (az ilyen típusú megközelítés orvosi jelentőségéről l. még 106). Amit itt bizonyítanom kell, az az, hogy bizonyos esetekben a gazdaszervezetekben fellépő tünetek – mondjuk azok, amelyeket a Tribo-Humban vált ki a parazita hatására termelődő juvenilis hormon – joggal tekinthetők a parazita alkalmazkodásának. És ha elfogadjuk a paraziták effajta adaptációinak lehetőségét, az a következtetés, amelyet levonni szándékozom, igazából nem is vitatható. Amennyiben a gazdaszervezet valamilyen viselkedési vagy élettani tulajdonsága egy parazita alkalmazkodása, a parazitában léteznie kell (kellett)

olyan géneknek, amelyek a gazdaszervezet módosításáért „felelősek”, ennél fogva a gazdaszervezetben jelentkező módosulások részét képezik ezen parazitagének fenotípusos megnyilvánulásának. A kiterjesztett fenotípus túllép annak a testnek a határain, amelynek sejtjeiben a gének maguk helyet foglalnak, és eléri más szervezetek élő szöveteit is.

A *Sacculina* génje és gazdaállatának teste között fennálló viszony elvben nem különbözik a tegzes és háza közötti viszonytól, sőt az ember génje és az ember bőre közötti viszonytól sem. Ez az első állítás, amit a jelen fejezetben bizonyítani igyekeztem. Ebből pedig szükségszerűen következik – amint azt más szavakkal már a 4. fejezetben kifejtettem –, hogy az egyedek viselkedése nem mindig magyarázható azon az alapon, hogy az adott viselkedés az egyed genetikai jólétének maximalizálását hivatott szolgálni; maximalizálhatja valamely más egyed, jelen esetben a benne lakozó parazita genetikai jólétét is. A következő fejezetben továbblépünk, és meg fogjuk látni, hogy az egyedek bizonyos tulajdonságai olyan más egyedek génjeinek fenotípusos megnyilvánulásaiként foghatók fel, amelyek még csak nem is feltétlenül belső paraziták.

Jelen fejezet második lényeges mondandója, hogy azok a gének, amelyek egy kiterjesztett fenotípusos bélyeggel összefüggésbe hozhatók, inkább konfliktusban, mintsem összhangban állnak egymással. Indoklásul bármely korábban említett példát felhozhatnám, de csak egyet fogok: a szívóféreg hatására megvastagodó csigaház példáját. Hogy némileg másképp közelítsünk a dologhoz, vegyünk két kutatót: az egyik a csiga, a másik a szívóféreg genetikáját tanulmányozza, és mindkettő ugyanazt a fenotípusos változatosságot – a csigaház vastagságában mutatkozó változatosságot – teszi vizsgálat tárgyává. A csigagenetikusan a változatosságot genetikai és környezeti összetevőre bontja, összevetve a csigaszülők és utódaik házában a vastagságát. A szívóféreg-genetikusan ugyanazt a megfigyelt változatosságot másképpen bontja genetikai és környezeti összetevőre: ő meghatározott férgekkel, illetve ugyanezen férgek utódaival fertőzött csigák házában a vastagságát veti össze. Ami a csigagenetikust illeti, a szívóféreg hatása az általa „környezetinek” tekintett összetevőhöz tartozik; a szívóféreg-genetikusan szemében viszont a csigagének okozta változatosság minősül „környezetinek”.

A „kiterjesztett genetikusan” a genetikai változatosság mindkét forrását tudomásul venné. Az érdekelné, hogy kölcsönhatásuk

milyen – additív, multiplikatív, „episztatikus” vagy egyéb – formában jelentkeznek. Ez a kérdés azonban elvben már megszokott mind a csigagenetikában, mind a szívóféreg-genetikában számára. Bármely szervezetben különböző gének hatnak ugyanazokra a fenotípusos bélyegekre, és a kölcsönhatás formájának kérdése éppúgy felmerülhet egy egyszerű genom génjeivel, mint a „kiterjesztett” genom génjeivel kapcsolatban. A csigagének és a szívóféreggének hatásai között fellépő kölcsönhatások elvileg nem különböznek egy csigagén és egy másik csigagén közötti kölcsönhatásoktól.

És mégis – kérdezhetné valaki –, nincs a kettő között egy meglehetősen lényeges különbség? Tény, hogy két csigagén között additív, multiplikatív vagy akármilyen más kölcsönhatás is lehet, ám végeredményben nem ugyanaz az érdek vezérli-e őket? Hiszen mindkettő azért szelektálódott a múltban, mert ugyanazon végcél: az őket hordozó csiga fennmaradása és szaporodása érdekében munkálkodtak. Két szívóféreggén szintén ugyanazon végcél: a szívóféreg szaporodási sikere érdekében munkálkodik. A csigagén és a szívóféreggén végső érdeke tehát nem azonos; az előbbi a csiga szaporodásának, az utóbbi pedig a szívóféreg szaporodásának az elősegítésére szelektálódott.

Az előbbi ellenvetésben van némi igazság, de fontos tisztában lennünk azzal, hogy mit is takar ez az igazság valójában. Nem azt, hogy a szívóféreggéneket valamilyen szakszervezeti szellem egyesíti a csigagének rivális szervezetével szemben. Ennél az ártalmatlan antropomorfizmusnál maradván minden gén kizárólag az adott lokuszon, alléljaival szemben folytat küzdelmet, és csak annyiban „lép szövetségre” más lokuszok génjeivel, amennyiben ez segíti a saját alléljai ellen vívott önző háborúságában. A szívóféreggén is „szövetségre léphet” más szívóféreggénekekkel ebben az értelemben, de ugyanezzel az erővel bizonyos csigagénekkel is szövetkezhet. És ha mégis igaz, hogy a csigagének a gyakorlatban arra szelektálódtak, hogy egymással karöltve és a szívóféreggének ellenlábasaival szemben lépjenek föl, annak mindössze az az oka, hogy az egyes csigagéneknek általában véve a világ ugyanazon eseményei kedveznek, a szívóféreggéneknek viszont más események jönnek jól. A valódi ok pedig, amelynek következtében az egyik csigagén számára ugyanaz az esemény kedvező, mint a másik csigagén számára, a szívóféreggének számára viszont másfajta események kedvezőek, egyszerűen a következő. Az összes csigagén számára ugyanaz az út vezet a következő

nemzedékhez – a csiga ivarsejtjei. A szívóféregének összességének viszont egy egészen más utat – a szívóféreg cercárialárváit – kell bejárnia a következő nemzedékbe való átjutáshoz. Egyedül ez a körülmény „egyesíti” a csigagének a szívóféregének ellen, és megfordítva. Ha a parazita génjei a gazdaszervezet ivarsejtjeiben jutnának ki annak testéből, a dolgok egészen másképp alakulnának. A gazdaszervezet és a parazita génjeinek érdeke nem esne ugyan teljesen egybe, de sokkal közelebb állna egymáshoz, mint a szívóféreg és a csiga esetében.

A kiterjesztett fenotípusban foglalt szemléletből tehát következik, hogy kulcsszerepet kell tulajdonítanunk azoknak a módoszatoknak, amelyek révén a paraziták átjuttatják génjeiket egyik gazdájukból a másikba. Amennyiben a parazita és a gazdaszervezet ugyanazt az utat – nevezetesen a gazdaszervezet ivarsejtjeit vagy spóráit – választja a gazdaszervezet testéből való genetikai távozásra, viszonylag kevés konfliktus jelentkezik a parazita és a gazdaszervezet génjeinek „érdekei” között. Példának okáért „egyetértenek” a gazdaszervezet házának optimális falvastagságát illetően. Szelekciójuk nemcsak a gazdaszervezet fennmaradását, hanem annak szaporodását is szolgálja, beleértve ennek minden következményét. Ide tartozhat a gazdaszervezet párválasztási sikere, sőt – ha a parazita arra is számít, hogy a gazdaszervezet utódai „örököljék” – a gazdaszervezet utódgondozási sikere is. Ilyen körülmények között a parazita és a gazdaszervezet érdekei valószínűleg oly mértékben egybeesnek, hogy a parazita alighanem csak nehezen felismerhető. A parazitológusokat és a „szimbiológusokat” érthető módon igencsak izgatják a gazdájukkal ilyenfajta, nagyon meghitt viszonyban élő paraziták, illetve szimbionták – amelyeknek egyaránt érdekükben áll gazdaszervezetük ivarsejtjeinek sikere és gazdaszervezetük testének fennmaradása. Bizonyos zuzmók e tekintetben ígéretes kutatási célpontok csakúgy, mint a rovarok azon bakteriális szimbiontái, amelyek a petén keresztül (transzovariális úton) adódnak át, és bizonyos esetekben befolyásolni látszanak a gazdaszervezet egyedének nemi arányát (288).

A mitokondrium, a kloroplasztisz és más sejtszervecskék, amelyek saját, replikálódó DNS-sel rendelkeznek, szintén alkalmas alanyai lehetnek az e tárgyban folytatott vizsgálatoknak. A sejt ökológiájában szemiautonóm (részben független) szimbiontaként létező sejtszervecskével és mikroorganizmusokkal

kapcsolatban izgalmas elemzésekkel szolgál A sejt mint élőhely című szimpózium anyagából összeállított tanulmánykötet (298). A Smith (328) által írt bevezető fejezet utolsó mondatai különösen emlékeztetők és találók: „Az élettelen életterekben egy szervezet vagy létezik, vagy nem. A sejt életterében azonban egy betolakodó szervezet fokozatosan is elveszítheti darabjait, lassan beolvadva az ottani közegbe, míg végül előző létéről már csak néhány reliktum árulkodik. Az embernek az Aliz Csodaországban, pontosabban annak az a részlete jut eszébe, amikor Aliz még egyszer megpillantja a Fakutyát, legelőbb a farka tűnt el s utoljára a vigyorgása. 'De ez még azután is látszott egy darabig, amikor a Fakutya már sehol se volt.' ” [6] Margulis (249) érdekes áttekintését adja a vigyorgás eltűnésében megfigyelhető fokozatoknak.

A Richmond (297) által írt fejezet szintén mondanivalóm szellemében fogant: „Szokás a sejtet a biológiai funkció egységének tekinteni. Egy másik nézet szerint – amely erősen összecseng a jelen szimpózium témájával – a sejt a DNS replikálásának legkisebb alkalmas egysége... Ez az irányzat a DNS-t helyezi a biológia középpontjába. A DNS tehát nem egyszerűen egy örökítőeszköz, amely biztosítja az őt magában foglaló szervezet hosszú távú fennmaradását. A szóban forgó szemlélet ehelyett arra fekteti a hangsúlyt, hogy a sejt elsődleges szerepe a DNS mennyiségének és diverzitásának maximalizálása a bioszférában...” Ez utóbbi kitétel egyébként nem túl szerencsés. A DNS mennyiségének és diverzitásának maximalizálása a bioszférában senkinek és semminek nem feladata. A DNS minden kicsiny darabkája aszerint szelektálódik, hogy mennyire képes maximalizálni saját fennmaradását és replikációját. Richmond így folytatja: „Abból, hogy a sejtet a DNS replikációjának egységként fogjuk fel, következik, hogy a sejt több DNS-t is hordozhat, mint amennyi a megkettőződéséhez szükséges. A parazitizmus, szimbiózis és mutualizmus a DNS molekuláris szintjén éppúgy megnyilvánulhat, mint a biológia magasabb szerveződési szintjein.” Visszaérkeztünk tehát az „önző DNS” fogalmához, ami a 9. fejezetnek képezte tárgyát.

Érdeemes elgondolkodni azon, hogy a mitokondriumok, kloroplasztiszok és egyéb, DNS-sel rendelkező sejtszervecskék vajon parazita prokariótáktól származnak-e (248, 250). De bármilyen érdekes legyen is történeti szempontból ez a kérdés, jelen mondandóm szempontjából nincs jelentősége. Engem a

következő kérdés foglalkoztat: valószínűsíthető-e, hogy a mitokondrium DNS-e ugyanazon fenotípusos végcél érdekében munkálkodik, mint a sejtmag DNS-e – vagy pedig az a valószínűbb, hogy a kétféle DNS hadilábon áll egymással? A válasz nem a mitokondrium DNS-ének történeti eredetétől függ, hanem attól, hogy jelenleg a mitokondrium milyen módszerrel terjeszti DNS-ét. A mitokondriális gének a petesejt citoplazmájában kerülnek át az egyik soksejtű testből a másik, következő nemzedékbeli soksejtű testbe. Nagyon valószínű, hogy a nőstény optimális fenotípusa a nőstény saját sejtmaggénjei szempontjából ugyanaz, mint a mitokondriális DNS szempontjából. Mindkét típusú DNS-nek érdeke fűződik a nőstény sikeres fennmaradásához, szaporodásához és utódneveléséhez, legalábbis abban az esetben, ha nőnemű utódokat veszünk figyelembe. A mitokondrium feltehetően nem „igényli”, hogy az őt hordozó testnek hímnemű utódai is legyenek: a hím test ugyanis a mitokondrium származási sorának végét jelenti. A létező mitokondriumok múltbeli pályafutásuk túlnyomó részét nőstény testekben futották be, és alighanem mindent elkövetnek, hogy továbbra is nőstény testeket birtokolhassanak. A madarak esetében a mitokondriális DNS érdeke minden bizonnyal nagyon hasonló az Y-kromoszóma DNS-ének érdekeihez, és némileg eltér az autoszómák és az X-kromoszóma DNS-ének érdekeitől. Amennyiben pedig a mitokondriális DNS fenotípusos hatást tud gyakorolni egy emlős petesejtjére, talán még az is elképzelhető, hogy a mitokondrium DNS-e dühödten szabadulni igyekszik az Y-kromoszómát hordozó ondósejtektől, amelyek pályafutásának végét jelentenék (67 , 101). Egy szó mint száz, a mitokondrium DNS-ének és a sejtmag DNS-ének érdekei nem mindig azonosak, de nagyon közel esnek egymáshoz – mindenképpen közelebb, mint a szívóféreg DNS-ének és a csiga DNS-ének érdekei.

A mondottak tanulsága a következő. Az a konklúzió, hogy a csigagének inkább kerülnek összetűzésbe a szívóféreggénekekkel, mint a csiga más lokuszainak génjeivel, nem olyan magától értetődő, mint amilyennek első pillantásra látszik. Egyszerűen abból a tényből fakad, hogy a csigasejt magvának bármely két génje kénytelen ugyanazon a kijáraton távozni, hogy hordozója testéből a jövőbeni hordozó testébe juthasson. Ennélfogva egyformán érdekük fűződik ahhoz, hogy jelenlegi hordozójuknak sikerüljön ivarsejteket létrehozni, megtermékenyíttetni azokat, és gondoskodni a születendő utódok fennmaradásáról és

szaporodásáról. A szívóféreg génjei a közös fenotípusra gyakorolt hatásukban pusztán azért kerülnek szembe a csigagénekkel, mert sorsuk csak átmenetileg közös. Érdekazonosságuk jelen gazdájuk létére korlátozódik; a későbbiekre, annak ivarsejtjeire és utódaira már nem terjed ki. A mitokondriumok szerepe e gondolatmenetben az, hogy példát szolgáltatnak arra az esetre, amikor a parazita és a gazdaszervezet génjeinek – legalábbis részben – ugyanaz a gametikus sorsuk. Ha a sejtmaggének nem kerülnek összeütközésbe más lokuszok sejtmaggénéivel, ez csak azért van, mert a meiózis pártatlan – normális esetben sem lokuszokat, sem allélokot nem részesít előnyben más lokuszokkal, illetve allélokkal szemben: a génpárok tagjait következetes véletlenszerűséggel juttatja egyik vagy másik gamétába. Vannak persze tanulságos kivételek, ezeknek szenteltem e könyv két, a „törvénysértőkről” és az „önző DNS-ről” szóló fejezetét. E fejezetek, valamint a jelen fejezet lényeges mondandója: a replikálódó egységek annyiban dolgoznak egymás érdekei ellen, amennyiben eltérő módszert választanak az egyik hordozóból a másikba való átjutáshoz. Visszakanyarodva e fejezet elsődleges tárgyához: a parazita és a szimbionta viszony különféle célok szerint, különféle módon osztályozható. A parazitológusok és orvosok által kialakított osztályozási mód az ő céljaiknak vitán felül megfelel, én azonban egy másfajta osztályozást fogok alkalmazni, amely a gének hatását veszi alapul. Emlékeztetnem kell arra, hogy e tekintetben az egyazon sejtmagban, sőt az egyazon kromoszómán elhelyezkedő gének szokásos viszonya is csak egyik véglete a parazitizmus, illetve szimbiózis kontinuumának. Osztályozásom első szempontját az előbbieken már hangoztattam: azon módszerek hasonlóságát, illetve különbözőségét, amelyeket a gazdaszervezet és a parazita génjei a hordozójukból való kijutásukhoz és elterjedésükhöz felhasználnak. Az egyik végletet azok a paraziták képviselik, amelyek a gazdaszervezet szaporítósejtjeit veszik igénybe saját szaporításukhoz. Ebben az esetben a paraziták szempontjából optimális gazdafenotípus nagy valószínűséggel egybeesik a gazdaszervezet saját génjei szempontjából vett optimummal. Ez nem jelenti azt, hogy a gazdaszervezet génjei nem „lennének boldogok”, ha egyszer és mindenkorra megszabadulnának a parazitától. Ám mindkettejüknek érdekében áll ugyanazoknak a szaporítósejteknek a tömeges termelése, és egy olyan fenotípus

kialakítása, amely elősegíti ezen ivarsejtek tömeges termelését (megfelelő csőrhossz, szárnyalkat, udvarlási viselkedés, karomhossz stb. kialakítása, egészen a fenotípus összes aspektusának legapróbb részleteiig).

A másik végletet azok a paraziták testesítik meg, amelyek génjei nem a gazdaszervezet szaporítósejtjeiben, hanem, mondjuk, az általa kilelegzett levegővel vagy elpusztult testén keresztül adódnak tovább. Ezekben az esetekben nagyon valószínű, hogy a gazdaszervezetnek a parazitagének szempontjából optimális fenotípusa erősen eltér a gazdaszervezet saját génjei szempontjából optimális fenotípustól – a kialakuló fenotípus tehát kompromisszum eredménye, íme a gazdaszervezet-parazita viszony osztályozásának egyik szempontja: ezt a következőkben „szaporodási átfedés” néven fogom emlegetni.

Az osztályozás második szempontja azzal az időponttal függ össze, amikor a gazdaszervezet fejlődése során a parazitagén kifejti hatását. Egy gén – legyen bár a gazdaszervezeté vagy a parazitáé – annál alapvetőbb befolyást gyakorolhat a gazdaszervezet végső fenotípusára, minél korábban fejti ki hatását annak embrionális fejlődése során. Valamilyen gyökeres változás, például a fej megkettőződése egyetlen mutáció hatására is létrejöhethet (akár a gazdaszervezet, akár a parazita genomjában jelentkezik ez a mutáció), feltéve, hogy az a gazdaszervezet embrionális fejlődésének kellően korai szakaszában fejti ki hatását. Egy később ható mutáció (amely megint csak jelentkezhet akár a gazdaszervezet, akár a parazita genomjában) alighanem csupán kismértékű változást okoz, mivel csak a test alapvető szerkezeti vonásainak kialakulása után jut szerephez. Annak a parazitának tehát, amely azután jut be a gazdája, hogy az eléri a kifejlettkort, kisebb az esélye arra, hogy alapvetően megváltoztassa a gazdaszervezet fenotípusát, mint annak a parazitának, amely korábban érkezik. Ez alól is vannak persze figyelemre méltó kivételek, például a rákok élősdi okozta kasztrációja, amelyről már tettem említést.

A gazdaszervezet-parazita viszony osztályozásában harmadik szempontként azt a kontinuumot veszem figyelembe, amely a közvetlen érintkezéstől a távolhatásig terjed. Minden gén elsődlegesen fehérjék szintézisének templátjaként fejti ki hatását. A gének elsődleges hatásának színtere tehát a sejt, pontosabban a citoplazma, amely a sejtmagot – a gének tartózkodási helyét – veszi körül. A citoplazma biokémiai folyamatainak genetikai ellenőrzése a sejtmaghártyán keresztül kiáramló hírvívó

RNS-eken keresztül valósul meg. A gének fenotípusos hatása tehát elsősorban a citoplazma biokémiai viszonyaira kifejtett hatásukban jelentkezik. Ezen keresztül azután befolyásolják a sejt egészének alakját és szerkezetét és a szomszédos sejtekkel való kémiai és fizikai kölcsönhatásait, ami viszont hatással van a soksejtű szövetek felépítésére és a fejlődő test számos szövetének kialakulására. A lánc végén pedig ott vannak a szervezet egészének tulajdonságai, az anatómusok és etológusok ezeket tartják számon a gének fenotípusos kifejeződéseként.

Amikor a parazitagének és a gazdaszervezet génjei közösen fejtik ki hatásukat az illető gazdaszervezetre, a kétféle hatás eredője az előbb vázolt eseménylánc bármely pontján jelentkezhet. A csiga génjei és a csigán élősködő szívóféreg génjei egymástól függetlenül fejtik ki hatásukat a sejtek, sőt még a szövetek szintjén is. Az őket magukban foglaló sejtek citoplazmájának kémiai viszonyait külön-külön befolyásolják, minthogy nem ugyanazokban a sejtekben fordulnak elő. A szövetképződésre is külön-külön hatnak, mivel a csiga szövetei nincsenek oly szoros kapcsolatban a szívóféreg szöveivel, mint mondjuk a moszatok és a gombák szövetei a zuzmókban. A csiga génjei és a szívóféreg génjei még a szervrendszerek, sőt az egész szervezet fejlődésére is egymástól függetlenül fejtik ki hatásukat, hiszen a szívóféreg sejtjei egyetlen csoportosulást alkotnak, nem szóródnak szét a csiga sejtjei között. Ha pedig a szívóféreggének befolyásolják a csigaház falának vastagságát, ezt csakis úgy tehetik meg, hogy először más szívóféreggénekkel együttműködve létrehozzák a szívóféreg egészét.

Más paraziták és szimbionták szorosabb kapcsolatba lépnek gazdaszervezetükkel. A véglelet a plazmidok és egyéb DNS-töredékek képviselik, amelyek – mint a 9. fejezetben láttuk – a szó szoros értelmében beépülnek a gazdaszervezet kromoszómájába. Ennél „terepszínűbb” parazita már el sem képzelhető. Még az „önző DNS” sem múlja felül, és tulajdonképpen soha nem tudhatjuk meg, hány génünk – legyen bár „hulladék” vagy „hasznos” – származik beépült plazmidokból. Ám e könyv szelleméből az következik, hogy „saját” génjeink és a beépült parazita, illetve szimbionta szekvenciák között aligha van lényegi különbség. Hogy konfliktusba kerülnek-e egymással vagy együttműködnek, nem történeti eredetüktől függ, hanem azoktól a körülményektől, amelyekből jelenleg előnyöket kell kovácsolniuk.

A vírusoknak ugyan van saját fehérjeburkuk, DNS-üket mégis

bejuttatják a gazdaszervezet sejtjeibe. Olyan szoros kapcsolatba lépnek tehát gazdasejtjeikkel, hogy befolyásolhatják azok kémiai viszonyait. Ez a kapcsolat azonban nem annyira szoros, mint a gazdasejt kromoszómája és egy abba beépült szekvencia között fennálló kapcsolat. A citoplazmában megtelepedő sejtbeli paraziták azonban föltehetően szintén jelentős hatást gyakorolhatnak a gazdaszervezet fenotípusára.

Egyes paraziták nem a sejtek, hanem a szövetek szintjén lépnek kapcsolatba gazdaszervezetükkel. Jó példája ennek a *Sacculina*, valamint sok olyan parazita gomba és növény, amelyek esetében a parazitasejtek és a gazdaszervezet sejtjei elkülönülnek ugyan, de a parazita bonyolult és gazdagon elágazó fonadékrendszere keresztül-kasul behálózza a gazdaszervezet szöveteit. Hasonlóan kiterjedt és szoros kapcsolatot hoznak létre a gazdaszervezet szöveteivel a parazita baktériumok és állati egysejtűek. E „szöveti paraziták” – ha valamivel kisebb mértékben is, mint a sejtbeli paraziták – még mindig abban a helyzetben vannak, hogy befolyásolhatják az egyes szervek fejlődését, az alapvető fenotípusos alkatot és a viselkedést. Más belső paraziták, például a már tárgyalt szívóférgek nem vegyítik szöveteiket a gazdaszervezet szöveteivel, és csakis a szervezet egészének szintjén fejtik ki hatásukat.

De még mindig nem értünk a végére a kapcsolat szorosságát jelképező kontinuumnak. Nem minden parazita él fizikai értelemben is gazdaszervezete belsejében, sőt előfordulhat, hogy csak ritkán kerülnek kapcsolatba egymással. A kakukk nagyon sok szempontból ugyanolyan parazita, mint a szívóféreg; mindkettő a szervezet egészének, nem pedig a szöveteknek vagy a sejteknek a parazitája. Ha mondhatjuk, hogy a szívóféreg génjei fenotípusosan megnyilvánulnak a csiga testében, nem látom be, miért ne mondhatnánk, hogy a kakukk génjei fenotípusosan megnyilvánulnak a nádiposzáta testében. A különbség csupán gyakorlati jellegű, és jóval csekélyebb, mint teszem azt egy sejtbeli és egy szöveti parazita között: gyakorlatilag abban merül ki, hogy a kakukk nem a nádiposzáta testén belül él, így kevesebb lehetősége nyílik gazdaállata biokémiai viszonyainak manipulálására. A manipuláció más eszközeihez kell tehát folyamodnia – ilyenek például a hang- és fényhullámok. Mint a 4. fejezetben láttuk, a kakukk a szokásosnál sokkal élénkebb színű torkát használja arra, hogy a szemek útján, és feltűnően hangos kolduló csipogását arra, hogy a fülek útján is ellenőrzése alá vonja a nádiposzáta

idegrendszerét. A kakukkgének tehát – hogy hatalmat gyakorolhassanak a gazdaszervezet fenotípusa fölött – távolhatásra rendezkednek be.

A genetikai távolhatás fogalma segítségével eljuthatunk a fenotípus kiterjesztésének logikai végkifejletéig. A következő fejezetben ezt fogjuk tenni.

13. Hatás a távolból

A csigák háza vagy jobbra, vagy balra csavarodik. Rendszerint egy adott faj minden egyede ugyanabba az irányba csavarodó házat épít, de tudomásunk van néhány polimorf csigafajról is. A Csendes-óceán szigetein élő, *Partula suturalis* nevű szárazföldi csiga populációi között vannak olyanok, amelyek tagjai jobbra csavarodó házat viselnek, olyanok, amelyeknél a ház balra csavarodik, és olyanok is, amelyek egyedei között mindkét típus előfordul változatos arányban. Ennélfogva mód nyílik arra, hogy tanulmányozzuk a ház csavarodási irányának genetikai hátterét. Egy „jobbos” csigapopuláció tagjait egy „balos” populáció tagjaival keresztezve Murray és Clarke (274) azt tapasztalta, hogy az utódpopuláció minden egyedének ugyanabba az irányba csavarodik a háza, mint „anyjának” (annak a szülőjének, amelyik a petét szolgáltatta; a csigák ugyanis hímnősek). Mindebből valamilyen nem genetikai jellegű anyai hatásra lehetne következtetni. Ám amikor a két kutató az F1 nemzedék tagjait keresztezte egymás között, furcsa eredményt kaptak. Az utódok mindegyikének balra csavarodott a háza, függetlenül attól, hogy szüleik háza merre csavarodott. Murray és Clarke azzal magyarázta a kapott eredményt, hogy a ház csavarodási iránya genetikailag meghatározott, és a balra csavarodás domináns a jobbra csavarodással szemben. Ugyanakkor a csiga fenotípusát nem saját, hanem anyja genotípusa határozza meg. Így az F1 nemzedék egyedei azt a fenotípust hordozzák, amelyet anyjuk genotípusa diktál, jóllehet mindegyikükben azonos heterozigóta genotípus van jelen, mivel két homozigóta törzs tagjainak keresztezésével jöttek létre. Ugyanezen okból az F1 nemzedék tagjainak keresztezésével létrejött F2 utódnemzedék mindegyik tagja az F1 genotípusnak megfelelő fenotípust – vagyis balra csavarodó házat – hordozott, mivel ez a domináns jelleg, és az F1 genotípus heterozigóta volt. Az F2 nemzedék genotípusai feltehetően a klasszikus mendeli 3:1 arány szerint szegregálódtak, de ez fenotípusukban nem mutatkozott meg;

csak utódaik fenotípusában éreztette volna hatását.

Vegyük észre, hogy az anya genotípusa, nem pedig fenotípusa az, ami az utódok fenotípusát meghatározza. Az F1 nemzedék egyedei egyenlő arányban voltak balosak, illetve jobbosak, ugyanakkor egyöntetűen heterozigóta genotípusúak lévén, kizárólag balra csavarodó házú utódokat hoztak létre. Hasonló jelenséget figyeltek meg korábban a *Linnaea peregra* édesvízi csigánál, habár ennél a fajnál a jobbra csavarodás bizonyult dominánsnak. Más típusú „anyai hatásokat” már hosszú ideje ismernek a genetikusok. Mint Ford (111) írja: „Egyszerű mendeli öröklésmenettel van dolgunk, a megfelelő fenotípus azonban mindig egy nemzedékkel később nyilvánul meg.” A jelenség talán abban az esetben fordul elő, amikor a fenotípusos bélyeget meghatározó embriológiai folyamat a fejlődés oly korai szakaszában megy végbe, hogy a petesejt citoplazmájából származó, anyai hírvívő RNS szabályozza, mivel a zigóta még nem kezdte meg saját hírvívő RNS-einek termelését. A csigák esetében a ház csavarodási irányát az határozza meg, hogy a spirális barázdálódás milyen irányban kezdődik meg; e folyamat pedig még azt megelőzően kezdetét veszi, hogy az embrió saját DNS-e működni kezdene (65).

Egy ilyen típusú hatás igen jó alkalom az utód anyai manipulálására, amelyről a 4. fejezetben esett szó. Általánosabban fogalmazva: a genetikai „távolhatás” egy speciális esetével van dolgunk, egy különösen nyilvánvaló és egyszerű példájával annak, hogy a gén hatalma túlléphet azon test keretein, amelynek valamelyik sejtjében ő maga helyet foglal (150). Túlzás lenne azt remélni, hogy minden genetikai távolhatás olyan elegáns, mendeli módon ad hírt magáról, mint azt az előbb, a csigák esetében láttuk. Ahogy a konvencionális genetikában, az iskolapéldák mendeli fő génjei itt is csak a valóság jéghegyének csúcsát képviselik – így csak feltételezésekkel élhetünk a poligénes „kiterjesztett genetikával” kapcsolatban, amelyben a genetikai távolhatás mindennapos ugyan, de a gének hatásai összetettek, egymásba fonódnak, és így nehezen szétválaszthatók. Itt sem szükséges genetikai kísérleteket végeznünk ahhoz, hogy a változatosságra gyakorolt genetikai befolyás jelenlétét bizonyíthassuk, megint csak ugyanúgy, mint a konvencionális genetikában. Ha egyszer meggyőztük magunkat afelől, hogy valamely jelleg darwini alkalmazkodás, egyben azt is elfogadtuk, hogy az adott jellegben mutatkozó változatosságnak valamikor genetikai alapokon kellett

nyugodnia. Ha nem így lett volna, a szelekció, mint előnyös alkalmazkodást, a populációban nem tarthatta volna fenn.

Az egyik olyan jelenség, amely alkalmazkodásnak tetszik és bizonyos értelemben genetikai távolhatást is magában foglal, a „Bruce-effektus”. A nemrég megtermékenyített nőstény egérben megszűnik a vemhesség, ha egy új hím kémiai hatásának tesszük ki. A megfigyelések szerint ez a jelenség számos egér- és pocokfajnál természetes viszonyok között is megnyilvánul. Schwagmayer (317) három alapvető föltevést vizsgál meg a Bruce-effektussal kapcsolatban. Hogy a következőkben végigjárhassam gondolatmenetemet, ezek közül most nem amellet fogok érvelni, amelyet nekem tulajdonít, nevezetesen, hogy a Bruce-effektus a nőstény alkalmazkodásaként fogható fel. Ehelyett a hím szempontjából fogom megvizsgálni a jelenséget, egyszerűen abból kiindulva, hogy a második hímnek jó, ha megakadályozza a nőstény vemhességét, elpusztítja hím riválisának utódait, egyszersmind gyorsan újra peteérést vált ki a nősténynél, és így ő maga párosodhat vele.

A fenti elképzelést a 4. fejezet szellemében, az egyedi manipuláció nyelvén vázoltam fel. Ugyanúgy felvázolhattam volna azonban a kiterjesztett fenotípus és a genetikai távolhatás nyelvén is. A hím egér génjei fenotípusosan megnyilvánulnak a nőstény testekben, ugyanabban az értelemben, ahogy az anyacsiga génjei is fenotípusosan megnyilvánulnak utódaik testében. A távolhatás eszközének a csigák esetében az anyai hírvivő RNS-t véltük, az egerek esetében pedig nyilvánvalóan egy hím feromonról van szó. Állítom tehát, hogy a két eset között nincs alapvető különbség.

Nézzük meg, miként festhetné le egy „kiterjesztett genetikus” a Bruce-effektus genetikai evolúcióját. Valamikor felbukkant egy mutáns gén, amely – ha egy hím egér teste tartalmazta – fenotípusosan megnyilvánult azoknak a nőstény egereknek a testében, amelyekkel a hím kapcsolatba került. A szóban forgó génnek a végső fenotípusra gyakorolt hatása hosszú és kanyargós úton jutott felszínre, de ez az út nem lehetett számottevően hosszabb, mint a testek belsejére korlátozott genetikai hatások megnyilvánulásának szokásos útja. A hagyományos, testen belüli genetikában a géntől a megfigyelt fenotípusig vezető oksági láncolat számos láncszemből állhat. Az első láncszem mindig az RNS, a második pedig a fehérje. A biokémikus már e második láncszemnél felismerheti az őt érdeklő fenotípust. A fiziológusok és az anatómusok azonban

nem ragadhatják meg az őket érdeklő fenotípust, csak néhány láncszemmel később. Ők ugyanis nem törődnek a korábbi lépésekkel; egyszerűen magától értetődőnek veszik bekövetkezésüket. A szervezet egészével foglalkozó genetikus számára elegendő, ha tenyésztési kísérleteiben csak azt vizsgálja, ami számára az eseményláncolat utolsó láncszeme: a szem színét, a haj göndörségét vagy akármi mást. A magatartásgenetikus egy még későbbi láncszemet vizsgál – az egerek „keringőzését”, a tüskés pikó átfűrési mániáját, a mézelő méhek higiéniáját és így tovább. Egy önkényesen kiválasztott magatartásmintát tekint az eseményláncolat utolsó elemének, habár jól tudja, hogy a mutáns rendellenes viselkedése mondjuk a neuroanatómiai viszonyok vagy az endokrin működések rendellenességéből fakad. Tudatában van annak, hogy az idegrendszer is vizsgálhatná mikroszkóp alatt, mutációk után kutatva; de ő inkább a viselkedésre fordítja figyelmét (35). Önkényesen úgy határoz, hogy az oksági láncolat végső láncszemének a megfigyelt viselkedést fogja tekinteni.

A láncolat bármely elemét azonosítsa is a genetikus a vizsgálandó „fenotípussal”, jól tudja, hogy választása önkényes. Dönthetett volna egy korábbi láncszem mellett, de ugyanúgy egy későbbit is választhatott volna. A Bruce-effektus genetikáját tanulmányozó kutató tehát elvégezhetné a hím egerek feromonjainak biokémiai elemzését, hogy megtalálja azt a változatosságot, amelyre genetikai vizsgálatait alapozhatja. Messzebbre is visszamehetne az eseményláncolatban, és akár az érintett gének közvetlen termékeit is megvizsgálhatná. Ám azt is megtehetné, hogy az eseményláncolat egy jóval későbbi elemét veszi figyelembe.

Melyik láncszem következik a hím egér feromonja után? Ez a láncszem már kívül esik a hím testén. Az oksági láncolat átíveli a hím és a nőstény teste közötti távolságot, és számos további láncszemen át vezet tovább a nőstény testében. Képzeltbeli genetikusunknak azonban megint csak nem kell törődnie a részletekkel: kényelmi okokból dönthet úgy, hogy a konceptuális eseménylánc végpontjának azt a láncszemet tekinti, amelyben a gén megszünteti a nőstény vemhességét. Ez az a fenotípusos következmény, amelyet genetikusunk a legegyszerűbben megvizsgálhat, és egyben ez az a fenotípus, ami közvetlenül érdekli, hiszen a természetben megnyilvánuló alkalmazkodást kutatja. Mindezek értelmében tehát a nőstény egerek vetélése a hím egerek egy génjének fenotípusos hatása.

Hogyan írná tehát le a „kiterjesztett genetikus” a Bruce-effektus evolúcióját? A természetes szelekció előnyben részesíti alléljaival szemben azt a mutáns gént, amely – ha hím egérben van jelen – a nőstény testeket fenotípusos hatása révén vetelésre készíti. E gén sikeres lesz, mivel nagy valószínűséggel elő fog fordulni azoknak az utódoknak a testében, amelyeket a nőstény előző, megszakadt vemhessége után szül majd. Ám a 4. fejezetben foglaltak alapján azt is föl kell tételeznünk, hogy a nőstények aligha adják meg magukat e manipulációnak minden ellenállás nélkül, és így egyfajta fegyverkezési verseny alakul ki. Az egyedi szervezet javát nézve azt mondhatnánk, hogy a szelekció azon mutáns nőstényeket fogja előnyben részesíteni, amelyek képesek ellenállni a hímek feromonos manipulációjának. Ám hogyan adna számot erről az ellenállásról a „kiterjesztett genetikus”? Úgy, hogy segítségül hívja a módosító géneket.

Megint csak vissza kell nyúlnunk a konvencionális, testen belüli genetikához, hogy emlékezetünkbe idézzünk egy elvet, majd ezt az elvet átemeljük a kiterjesztett genetika birodalmába. A testen belüli genetika kapcsán már igencsak hozzászokhattunk ahhoz, hogy bármely fenotípusos jelleg változatossága egynél több gén befolyása alatt áll. Esetenként érdemes kiválasztani ezek közül egy lokuszt, mondván, hogy az gyakorolja a „fő” hatást az adott jellegre, míg a többi lokusz „módosító” hatást fejt ki. Más esetekben viszont nincs olyan lokusz, amely annyira előtérben volna társaihoz képest, hogy fő génnek tekinthetnénk. Bármelyik génről mondhatjuk tehát, hogy módosítja a többi gén hatását. A Törvénysértők és módosítók című fejezetben már láttuk, hogy két olyan lokuszon, amelyek ugyanarra a fenotípusos jellegre vannak hatással, ellenkező előjelű szelekciós nyomások léphetnek fel. A végeredmény lehet patthelyzet, kompromisszum vagy valamelyik fél egyértelmű győzelme. A lényeg az, hogy a konvencionális, testen belüli genetikában már hozzászokhattunk: az ugyanazon fenotípusos jelleget befolyásoló, de különböző lokuszokon elhelyezkedő génekre a természetes szelekció ellenkező értelemben is hathat.

Alkalmazzuk most mindezt a kiterjesztett genetikában is. A vizsgált fenotípusos bélyeg legyen a nőstény egerek vetélése. Kétségtelen, hogy e jellegre hat a nőstény testében jelen lévő gének egy része, de hat rá a hím testében jelen lévő gének egy része is. A hím génjei esetében az oksági láncolat láncszemeinek egyike a feromon útján való távolhatás, aminek folytán úgy tűnhet, hogy a hím génjeinek hatása igencsak

közvetett. Ám a nőstény génjeitől kiinduló oksági láncolat valószínűleg majdnem ugyanennyire közvetett, jóllehet ez utóbbi gének tulajdonosuk testére hatnak. A nőstény génjei feltehetően különféle vegyületeknek a véráramba juttatásával fejtik ki hatásukat, míg a hím génjei – ezen felül – a levegőbe is juttatnak vegyületeket. A lényeg az, hogy mindkét génegyüttes – hosszú és áttételes oksági láncolaton keresztül – ugyanarra a fenotípusos jellegre, a nőstény vetelésére fejt ki hatását. Mi több, mindkét génkészletről mondhatjuk, hogy módosítja a másik génkészlet hatását éppúgy, ahogy mindkét génkészlet bizonyos génjeiről is mondhatjuk, hogy módosítják ugyanazon génkészlet más génjeinek a hatását.

A hím génjei befolyásolják a nőstény fenotípusát. A nőstény génjei befolyásolják a nőstény fenotípusát, és emellett módosítják a hím génjeinek a hatását. A nőstény génjei minden bizonnyal ellenmanipulációt fejtenek ki a hím fenotípusára, márpedig ez esetben várható, hogy a hím génjei között módosító gének válogatódnak ki.

A fenti eszmefuttatást előadhattam volna a 4. fejezet szellemében, az egyedi manipuláció nyelvén is. Nincs bizonyíték arra, hogy a kiterjesztett genetika nyelve korrektebb lenne: ugyanazt mondja másképp. A Necker-kocka képe átfordult: kinek-kinek magának kell eldöntenie, hogy az új szemléletmód jobban inyére van-e, mint a régi. Véleményem szerint az a mód, ahogy a „kiterjesztett genetikus” beszél a Bruce-effektusról, sokkal tetszetősebb és takarékosabb, mint a „konvencionális genetikus” előadásmódja. Vélhetően mindkét genetikusnak iszonyatosan hosszú és összetett oksági láncolattal kell megküzdenie a géntől a fenotípusig. Mindketten beismerik, hogy választásuk – nevezetesen, hogy az eseményláncolat melyik láncszemét tekintik a vizsgálandó fenotípusos jellegnek (a megelőző láncszemeket az embriológusokra hagyva) – teljesen önkényes. A „konvencionális genetikus” pedig egy további önkényes döntést is hoz, minthogy minden oksági láncolatot ott vág el, ahol az eléri a test külső falát.

A gének hatást gyakorolnak a fehérjékre, a fehérjék hatást gyakorolnak X-re, X hatást gyakorol Y-ra, Y hatást gyakorol Z-re, Z... hatást gyakorol a vizsgált fenotípusos jellegre. A „konvencionális genetikus” úgy definiálja a „fenotípusos hatást”, hogy X, Y és Z az egyed testének falán belül marad. A „kiterjesztett genetikus” viszont önkényesnek tekinti ezt a korlátozást, és boldogan megengedi az ő X-ének, Y-jának és

Z-jének, hogy az egyik egyed testétől átíveljenek a másikig. Ugyanakkor a „konvencionális genetikus” is aggodalom nélkül tudomásul veszi az ugyanazon testeken belüli sejtek közötti távolság áthidalását. Az ember vörösvérsejtjeinek például nincs sejtmagjuk, így szükségképpen más sejtek génjeinek a fenotípusát fejezik ki. Miért ne képzelhetnénk el tehát, hogy indokolt esetben a különböző testek sejtjei közötti távolság is áthidalható? De mit értsünk azon, hogy indokolt esetben? Amikor csak jónak látjuk, és különösképpen amikor – a konvencionális genetika nyelvén szólva – az egyik szervezet manipulálni látszik a másikat. A „kiterjesztett genetikus” tulajdonképpen boldogan újraírná az egész 4. fejezetet, szemét mereven a Necker-kocka új képére szegezve. Én ettől most megkímélem az olvasót, bár az újraírás mint feladat, nem lenne érdektelen. Nem fogok példát példára halmozni a genetikai távolhatással kapcsolatban, hanem általánosságban magát a koncepciót, valamint az általa felvetett problémákat veszem sorra. Mint a fegyverkezési versenyt és a manipulációt tárgyaló fejezetben említettem, előfordulhat, hogy egy szervezet végtagjai egy másik szervezet génjeinek javát szolgáló adaptációk – és azt is hozzátettem, hogy ez a kijelentés csak könyvem egy későbbi részében nyeri majd el igazi értelmét. A genetikai távolhatással összefüggésben – teszem most hozzá. Mit jelentsen tehát az az állítás, hogy egy nőstény izmai egy hím génjeinek szolgálatában állnak, egy szülő végtagjai utódai génjeinek szolgálatában állnak, avagy a nádiposzáta végtagjai a kakukk szolgálatában állnak? Emlékeztetnem kell az önző szervezet „központi elvére”, amely kimondja, hogy az állat viselkedése saját (összesített) rátermettségének maximalizálására irányul. Korábban már beláttuk, hogy az az állítás, miszerint az egyed viselkedése arra irányul, hogy összesített rátermettségét maximalizálja, egyenértékű azzal az állítással, hogy az illető magatartásmintáért „felelős” gén, illetve gének maximalizálják saját fennmaradásukat. Az előbbiekben pedig azt láttuk be, hogy ha beszélhetünk magatartásmintákért „felelős” génekről – és ezt mindig megtehetjük –, akkor pontosan ugyanabban az értelemben azt is mondhatjuk, hogy egy szervezet valamely génje egy másik szervezet viselkedéséért (vagy más fenotípusos bélyegért) „felelős”. Ha e három tényt egybevetjük, eljutunk a kiterjesztett fenotípus „központi elvéhez”: Valamely állati viselkedés az adott viselkedésért felelős gén fennmaradásának maximalizálására irányul, függetlenül attól, hogy az illető gén annak az állatnak a

testében van-e, amelynél a viselkedést tapasztaljuk.

És vajon milyen messzire terjedhet ki a fenotípus? Van-e valamiféle határa, éles választóvonal vagy egyfajta „a távolság négyzetével arányos” gyengülés? A legmesszebbre terjedő távolhatás, ami hirtelen eszembe jut, több kilométert hidal át: azt a távolságot, amely a hódok tavának legkülső peremétől azon génekig húzódik, amelyeknek a fennmaradását a tó szolgálja. Ha a hódok tavai megkövülhettek volna, és a tókövületeket időrendi sorrendben egymás mellé helyeznénk, alighanem fokozatos növekedésüket figyelhetnénk meg. Ezt a méretnövekedést vitán felül a természetes szelekció által létrehozott alkalmazkodásnak tekinthetnénk, és arra kellene következtetnünk, hogy a tapasztalt evolúciós trend allélhelyettesítődés útján jött létre. A kiterjesztett fenotípus nyelvén ezt úgy fogalmazhatjuk meg, hogy a kisebb tavak alléljai nagyobb tavak alléljaira cserélődtek ki. Ugyanezen értelemben a hódokról is mondhatjuk, hogy olyan géneket hordoznak magukban, amelyeknek a fenotípusos kifejeződése e génektől sok kilométerre terjedt tovább.

És miért nem sok száz vagy sok ezer kilométerre? Bejuttathat-e egy angoliai ektoparazita egy fecskébe valami olyan szert, amely hatást gyakorol a fecske viselkedésére, miután Afrikába költözött? Érdekes-e az afrikai következményeket az angoliai parazita génjeinek fenotípusos kifejeződéseként számon tartanunk? A kiterjesztett fenotípus logikája látszólag emellett szól, de úgy vélem, hogy a gyakorlatban ennek nem sok értelme volna – legalábbis akkor, ha a fenotípusos kifejeződésről mint alkalmazkodásról beszélünk. A fenti elképzelt példa és a hódgát között ugyanis véleményem szerint van egy alapvető gyakorlati különbség. A hód valamely génje, amely – alléljaihoz képest – nagyobb tó létrehozását eredményezi, a tó útján közvetlenül hasznot hajthat magának: a kisebb tavakat létrehozó allélok kisebb valószínűséggel maradnak fenn, ami a kisebb fenotípus közvetlen következménye. Azt azonban nehéz elképzelni, hogy mi módon hajthatna hasznot magának egy angoliai ektoparazita valamely allélja egyéb angoliai alléljaival szemben, az Afrikában kifejeződő fenotípus közvetlen következményeként. Afrika alighanem túl messze van ahhoz, hogy a gén működésének következményei visszacsatolódhassanak és befolyással lehessenek magának a génnek a boldogulására.

Ugyanezen okból a hódok tavának egy bizonyos nagyság feletti

további méretnövekedését már aligha tekinthetjük alkalmazkodásnak. Egy bizonyos határ fölött ugyanis a tó méretnövekedéséből alighanem már más hódok is hasznot húzhatnak, nemcsak azok, amelyek a gátat építették. Egy nagyméretű tó az adott terület minden hódja számára előnyös, azoknak is, amelyek csak rátaláltak, és használatba vették. Ugyanígy, ha egy Angliában élő állat valamely génje ki is fejthetne olyan fenotípusos hatást Afrikára, amelyből a gén ezen „saját” állatának közvetlen haszna volna, szinte bizonyos, hogy hatásából az azonos fajú angol állatoknak éppen annyi hasznuk származna. Nem szabad ugyanis elfelejtenünk, hogy a természetes szelekció a relatív sikert méri.

Kétségtől akkor is mondhatjuk, hogy egy gén valamilyen meghatározott fenotípusban nyilvánul meg, ha ez a fenotípus nem befolyásolja az illető gén fennmaradását. Ebben az értelemben tehát valóban elképzelhető, hogy egy angol gén valamely távoli kontinensen nyilvánul meg fenotípusosan, és fenotípusos következményei nem befolyásolják a szóban forgó gén fennmaradását az angol génkészletben. Ám ahogy már kifejtettem, a kiterjesztett fenotípus világában ez a gondolkodásmód nem túl gyümölcsöző. Korábban erre a sárban hagyott lábnyomokat mint a láb alkatát meghatározó gének fenotípusos kifejeződését hoztam fel példaként, és céloztam rá, hogy a kiterjesztett fenotípus nyelvét csakis akkor fogom használni, ha a vizsgált jellegről elképzelhető, hogy – akár pozitív, akár negatív irányban – befolyásolja a kérdéses gén, illetve gének replikációs sikerét.

Nem túl valószínű, de mondandóm kifejezésében segít az alábbi gondolat kísérlet, amelynek kapcsán tényleg érdemes fölteni, hogy a vizsgált gén egy másik kontinensre kiterjedő fenotípusos hatást mondhat magáénak. A fecskék minden évben a régi fészükbe térnek vissza, amiből következik, hogy egy angol fecskéfészékben 1 meglapuló ektoparazita remélheti: ugyanazzal a fecskével fog találkozni az afrikai utat követően, mint amelyiken az utazást megelőzően élőködött. Amennyiben a parazita képes bizonyos változást eszközölni a fecske afrikai viselkedésében, bekasszírozhatja annak nyereségét, amikor a fecske visszatér. Tegyük fel, hogy a parazitának egy ritka nyomelemre van szüksége, amely Angliában nem fordul elő, egy bizonyos afrikai légyfaj zsírszövetében viszont igen. A fecskék amúgy nem részesítenék előnyben ezt a légyfajt, de a parazita – egy bizonyos hatóanyagot juttatva a fecskébe – megváltoztatja annak

táplálékpreferenciáját, növelve annak valószínűségét, hogy a szóban forgó légyfaj egyedeit fogja fogyasztani. Amikor a fecske visszatér Angliába, teste elegendő mennyiségben tartalmazza majd a nyomelemet ahhoz, hogy hasznára legyen a fészében várakozó parazita egyednek (vagy utódainak) – a parazita tehát előnybe kerül faja rivális egyedeivel szemben. Véleményem szerint csak az ehhez hasonló esetekben érdemes azt mondani, hogy egy gén fenotípusos hatása átkerül az egyik kontinensről a másikra.

Bizonyos szempontból veszélyes – és jobb ezt már most jelezni –, ha az alkalmazkodásról ilyen globális felfogásban esik szó. Az olvasónak ugyanis eszébe juthat az ökológiai „hálózatok” divatos képzete, amelyek legvégletesebb megjelenési formája Lovelock (241) „Gaia-elmélete”. A kiterjesztett fenotípusos hatások általam bemutatott, összefonódó hálózata pusztán felszínes hasonlóságot mutat a kölcsönös függőség és szimbiózis hálózataival, amelyek egymást érik a népszerű ökológia irodalmában (pl. a *The Ecologist* című lapban) és Lovelock könyvében. Ez a felszínes hasonlóság azonban olyan összehasonlításokhoz vezethet, amelyeknél aligha tudnék félrevezetőbbet elképzelni. Miután Lovelock Gaia-elmélete mellett nem kisebb tudós állt ki nagy lelkesedéssel, mint Margulis (250), sőt Mellanby (272) meglehetősen módon zseniális elméletnek kiáltotta ki, nem mehetek el szó nélkül mellette, és némi kitérőt kell tennem, hogy kategorikusan cáfoljam a kiterjesztett fenotípus elméletével való mindenfajta kapcsolatát.

Lovelocknak igaza van abban, hogy a homeosztatisz önszabályozás az élő szervezetek egyik jellemző működése; innen azonban ahhoz a merész hipotézishez jut el, miszerint a Föld egésze egyetlen élő szervezetnek tekinthető. Míg Thomas (344) hasonlatát – amelyben a világot egy élő sejtnek veti össze – odavetett költői képnek foghatjuk fel, Lovelock annyira komolyan veszi Föld-szervezethasonlatát, hogy kifejtésének egy egész könyvet szentel. A légkör természetével kapcsolatos magyarázata jól reprezentálja elméletét.

A Földön sokkal több az oxigén, mint a hozzá hasonló bolygókon. Hosszú idő óta elterjedt nézet, hogy a nagy oxigénkoncentráció szinte kizárólag a zöld növényeknek tulajdonítható. Az oxigént legtöbbször a növényi életműködések melléktermékének tekintik, mégpedig üdvös melléktermékének azon élőlények szempontjából, amelyeknek oxigént kell belélegezniük (főlegesen a mi fajunk is azért szelektálódott az

oxigén belégzésére, mert abból nagyon sok van mindenütt). Lovelock továbbmegy ennél, és a növények oxigéntermelését a Föld-szervezet vagy (a görög földistennő neve után) Gaia alkalmazkodásaként fogja fel. A növények tehát azért termelnek oxigént, mert ez előnyös az élet egésze szempontjából. Lovelock más, kis mennyiségben előforduló gázokról is ugyanígy gondolkodik:

„Mi célból van tehát a metán, és milyen módon függ össze az oxigénnel? Egyik nyilvánvaló feladata, hogy képződése helyén fenntartsa az anaerob viszonyokat...” (73. o.)

„Egy másik rejtélyes gáz a dinitrogén-oxid... Bizonyosra vehetjük, hogy a hatékony bioszféra aligha pazarolná e furcsa gáz képzésére az energiát, ha nem lenne valamilyen hasznos funkciója. Kétféle funkció is szóba jöhet...” (74. o.)

„Egy másik nitrogéntartalmú gáz, amely nagy mennyiségben képződik a talajban és a tengerekben és jut ki a levegőbe, az ammónia... Ahogy a metán létrehozására, az ammónia képződésére is nagy mennyiségű energiát fordít a bioszféra. Az ammónia ma csakis biológiai úton képződik, és szinte bizonyos, hogy feladata a környezet savasságának a szabályozása...” (77. o.)

Lovelock maga is rögtön felismerte volna az elméletében foglalt végzetes tévedést, ha elgondolkodott volna azon, hogy milyen szinten kell megnyilvánulnia a természetes szelekció folyamatának ahhoz, hogy a Föld általa feltételezett adaptív tulajdonságai kialakuljanak. Az egyedek testének homeosztatisz adaptációi csak azért jelentkeznek, mert a fejlettebb homeosztatisz berendezéssel bíró egyedek nagyobb valószínűséggel adják tovább génjeiket, mint kezdetlegesebb homeosztatisz berendezésű társaik. Szigorúan véve a hasonlatot, egy sor rivális Gaiának kellene léteznie, mégpedig feltehetően különböző bolygókon. Azok a bioszférák, amelyek nem fejlesztették ki bolygójuk atmoszférájának hatásos homeosztatisz szabályozását, végül kihalnak. A Világegyetem tele lenne halott bolygókkal, amelyek homeosztatisz szabályozása nem bizonyult működőképesnek, és lenne közöttük egy maroknyi sikeres bolygó – például a Föld –, amelyek szabályozása megfelelőnek mutatkozott. Még ez a valószínűtlen forgatókönyv sem elegendő a bolygók alkalmazkodásának olyan típusú evolúciójához, amelyet Lovelock feltételez. Mindehhez ugyanis még valamiféle

reprodukción is föl kellene tételeznünk, amelynek révén a sikeres bolygók újabb bolygókon hinthetik el életformájuk kópiáit. Természetesen nem állítom, hogy Lovelock így gondolkodik. Bizonyosan ő is nevetségesnek találná a bolygók közötti szelekció gondolatát. Nyilvánvalóan nem vette észre, hogy elmélete bizonyos – általam felismerni vélt – burkolt feltételezéseket foglal magában. Persze vitatkozhat velem abban, hogy e feltételezések valóban benne foglaltatnak-e elméletében, ragaszkodva ahhoz, hogy a Gaia igenis kifejleszthette globális adaptációit a darwini szelekció szokásos folyamatai révén, egyetlen bolygó keretei között. Én azonban nagyon is kétlem, hogy a szelekciós folyamat ilyenfajta modellje működőképessé tehető; magában hordozná ugyanis a „csoportszelekció” összes visszatérő problémáját. Ha feltételezzük például, hogy a növények a bioszféra érdekében termelnek oxigént, képzeljük el egy olyan mutáns növényt, amely megspórolja az oxigén előállításának költségeit. Ez a növény nyilvánvalóan elszaporodna közösségi szellemmel jobban megáldott társaihoz képest, és így a közösségi szellemet hordozó gének hamarosan eltűnnének. Nem érdemes itt azt az ellenérvet felhozni, hogy az oxigéntermelés nem szükségszerűen jár költségekkel; ha nincsenek költségei, a növények oxigéntermelésének legkézenfekvőbb magyarázata az lehet, amit a tudomány egyébként is elfogad: az oxigén egy olyan folyamat mellékterméke, amelyet a növények saját önös érdekükben visznek végbe. Nem lehet kizárni, hogy egy napon jön valaki, aki (talán a későbbiekben bemutatandó „2-es számú modell” mintájára) kidolgozza a Gaia evolúciójának működőképés modelljét – én személy szerint erősen kételkedem ebben. Lehet, hogy Lovelock fejében körvonalazódott egy ilyen modell; mindenesetre nem tesz említést róla, sőt annak sem adja jelét, hogy itt egyáltalán különösebb problémával állnánk szemben. A Gaia-elmélet végletes formája annak, amit – a múltbeli gyakorlat ürügyén, bár ma már talán méltánytalanul – a továbbiakban is „BBC-elv” néven fogok emlegetni. A BBC (British Broadcasting Corporation), amelyet méltán magasztalnak nagyszerű természetfilmjeiért, csodálatos felvételeit rendszerint komoly, tudományos kommentárral kíséri. Ma már változóban van a helyzet, de a kommentárok legfőbb mondanivalója éveken át valamiféle „népszerű ökológia” volt, amely szinte vallássá vált. A „természet egyensúlyáról” beszéltek, egy finoman kialakított gépezetről, amelyben a növények, növényevők, ragadozók,

paraziták és dögevők mind a rájuk kiosztott, a közösség érdekét szolgáló szerepet játsszák. Az egyetlen dolog, ami ezt az ökológiai porcelánboltot fenyegeti, az emberi fejlődés bumfordi elefántja... és így tovább. A világnak szüksége van a szorgalmasan munkálkodó ganajtúró bogarak és más trágya- és dögevők önzetlen egészségügyi ténykedésére... és így tovább. A növényevőknek szükségük van ragadozóikra, ám populációik egyre népesebbek, így lassan kisiklanak a ragadozók ellenőrzése alól, ami kihalással fenyegeti őket; ugyanez fog bekövetkezni az emberi populáció esetében is, hacsak... és így tovább. A BBC-elv gyakran a hálózatok és kapcsolatrendszerek költői képeiben ölt alakot. Az egész világ kölcsönös viszonylatok bonyolult szövedéke; sok ezer év kellett ahhoz, hogy ez a kapcsolathálózat kiépülhessen, és jaj az emberiségnek, ha szétszaggatja... és így tovább.

Kétségtelen, hogy a BBC-elvből fakadó morális intelmek megszívlelendők. Ez azonban nem jelenti azt, hogy maga az elv szilárd alapokon áll. Gyengesége ugyanabból fakad, amit már a Gaia-elmélet kapcsán is hangoztattam. Lehetséges, hogy valóban létezik az említett kapcsolathálózat, ám ez kicsiny, önző komponensekből épül fel. Azok az entitások, amelyek megfizetik az ökoszisztéma mint egész jólétének előmozdításával járó költségeket, kisebb sikerrel fogják magukat továbbszaporítani, mint azok a riválisaik, amelyek kihasználják közösségi szellemmel áthatott társaikat, ők maguk viszont semmit sem tesznek a közjó érdekében. Hardin (168) ezt a problémát foglalta össze találóan A közlegelő tragédiája címen, egy újabb munkája (169) címében pedig a Mindig a jók húzzák a rövidebbet aforizmával utalt rá.

Azért foglalkoztam a BBC-elvvel és a Gaia-elmélettel, mert fennáll a veszély, hogy saját szemléletmódom, a kiterjesztett fenotípus és a távolhatás elve azt a látszatot kelti, mintha rokonságban állna a „tévőkológusok” szertelenül kiterjesztett hálózataival és kapcsolatrendszereivel. Hogy kimutathassam a különbséget, hadd vegyem kölcsön a hálózatok és kapcsolatrendszerek retorikáját, s használjam föl egy egészen más célra, a kiterjesztett fenotípus és a genetikai távolhatás elvének megvilágítására.

A csírarsejtek kromoszómáinak lokuszai értékes vagyontárgyak – birtoklásukért heves küzdelem folyik; a küzdő felek az allélikus replikátorok. A világ replikátorainak többsége úgy találta meg helyét a világban, hogy minden létező alternatív allél fölött

győzedelmeskedett. A fegyverek pedig, amelyekkel a „kezükben” ezek a replikátorok győztek, és amelyekkel a „kezükben” riválisaik elbuktak, saját fenotipusos hatásaik voltak. A hagyományos nézet szerint ezek a fenotipusos következmények a replikátor szűk környezetére korlátozódnak: határuk definíció szerint azoknak az egyedi szervezeteknek a testfala, amelyeknek a sejtjei a replikátort magukban foglalják. Ám a gén fenotípusra gyakorolt oksági befolyása olyan természetű, hogy nincs értelme e hatókörzetet önkényesen korlátozni, legalábbis nincs több értelme, mint annak, hogy a sejten belüli biokémiai viszonyokra korlátozzuk azt. Minden replikátort úgy kell felfognunk, mint a világ egészére gyakorolt hatásának kiindulópontját. Az oksági befolyás szétsugárzik a replikátorból, ám a hatóerő nem csökken a távolsággal valami egyszerű matematikai törvényszerűség szerint. Arra terjed, amerre tud, közeire vagy messzire, a kínálkozó útvonalak mentén: a sejten belüli biokémiai folyamatok, a sejtek közötti kémiai és fizikai kölcsönhatások, a test egészének alkati és élettani viszonyai útján. E hatások, sokféle fizikai és kémiai közvetítő révén, túllépnek az egyedi test keretein, és elérik a külvilág tárgyait: az élettelen tárgyakat, sőt más élő szervezeteket is.

Ahogy minden gén középpontja saját befolyása hatókörének, úgy minden fenotipusos jelleg is középpontja számos gén befolyásának – e gének pedig az egyedi szervezeten belül és kívül egyaránt elhelyezkedhetnek. A bioszféra egészét – figyeljük meg a BBC-elvvel való felületes rokonságot! –, a növények és állatok világát keresztül-kasul behálózza a genetikai befolyások finom szövődéke, a fenotipusos hatások hálózata. Szinte hallom is a televíziós kommentárt: „Képzeljük el, amint egy mitokondrium méretére zsugorodunk, és egy emberi zigóta sejtmaghártyájának külső oldalán foglaljuk el megfigyelőállásunkat. Látjuk a milliányi hírvivő-RNS-molekulát, amint kiözönlenek a citoplazmába, hogy a fenotipusos hatalmi játékban teljesítsék küldetésüket. Most nőjünk akkorára, mint egy sejt a csírkeembrió fejlődő végtagkezdeményében. Ugye érezzük a kémiai indukálóanyagok illatát, amint lassan gördülnek axiális gradiensük enyhe lejtőin? És most nőjünk meg újra valódi méretünkre, és egy tavaszi hajnalon álljunk meg az erdő közepén. Árad a madárdal körülöttünk. A hímek alsó gégefője ontja a hangokat, és a nőstények petefészke az erdőben mindenfelé megduzzad. Ez a hatás a légtérben, nyomáshullámok formájában terjed, nem pedig a citoplazma molekulái révén –

az elv azonban ugyanaz. Lilliput-Brobdingnag-gondolatkísérletünk mindhárom szintjén abban a kiváltságban volt részünk, hogy a replikátorok megszámlálhatatlan befolyásának, azok összefonódó hatókörzetének középpontjában állhattunk.”

Az olvasó bizonyára érzékeli, hogy a BBC-elvnek nem a retorikáját, hanem a mondanivalóját bíráltam! Mindazonáltal a retorika is hatásosabb lehet, ha visszafogott. Ernst Mayr a visszafogott retorikájú biológiai esszé egyik mestere. Gyakran mondják nekem, hogy könyvének (266) A genotípus egysége című fejezete alapvető ellentétben áll az én replikátoralapú szemléletmódommal. Én azonban a szóban forgó fejezet szinte minden szavát buzgón helyeslem – egyesek tehát valahol félreérthettek valamit.

Jórészt ugyanezt mondhatom Wright retorikájában hasonlóan visszafogott, a Gén- és egyedszelekció címet viselő munkájával (392) kapcsolatban, amely ugyan elutasítja az általam is vallott génszelekciós szemléletet, de szinte egyetlen olyan sora sincs, amellyel ne értenék egyet maradéktalanul. Úgy vélem, Wright műve értékes munka, még ha támadja is azt a szemléletet, amelynek értelmében „a természetes szelekció számára a gén, nem pedig az egyed vagy a csoport szolgál egységül”. Wright végkövetkeztetése szerint: „Az egyedszintű szelekció valószínűsítése a pusztá génszelekcióval szemben segít kivédeni a természetes szelekció elmélete ellen intézett egyik legsúlyosabb támadást, amellyel Darwin szembekerült.” Wright a „génszelekció” szemléletmódját Williamsnek, Maynard Smithnek és nekem tulajdonítja, eredetét pedig R. A. Fisherig vezeti vissza – véleményem szerint joggal. Ehhez képest némileg meglephette Medawar (271) alábbi dicshimnusza: „A modern szintézis legfontosabb újítása azonban az a koncepció volt, miszerint egy populációt, amelyben vélhetően evolúció megy végbe, leginkább bizonyos alapvető replikációs egységek – gének – populációjaként, nem pedig egyedi állatok vagy sejtek populációjaként érdemes kezelni. Sewall Wright... volt ennek az új gondolkodásmódnak legelső és legfőbb szószólója – és ezt az elsőséget R. A. Fisher, akinek e szemléletváltásban fontos, de kevésbé meghatározó szerepe volt, soha nem bocsátotta meg neki...”

E fejezet hátralévő részében remélhetőleg sikerül bebizonyítanom, hogy: a „génszelekció tanának” azon változata, amely a naivan atomisztikus és redukcionista felfogás vádjával illelhető, nem más, mint homokzsák, amin jól el lehet verni a

port; hogy én nem ezt a szemléletmódot hirdetem; és ha elfogadjuk, hogy a gének a génkészlet más génjeivel való együttműködés képessége szerint szelektálódnak, olyan génszelekciós elmélethez jutunk, amelyet Wright és Mayr is tökéletesen összeegyeztethetőnek ítélné saját nézeteivel. És nemcsak összeegyeztethetőnek, de – merem állítani – nézeteik valószínűbb és világosabb kifejezési módjának. A következőkben idézem Mayrtól (266, 295-296. o.) az említett fejezet kulcsmegállapításait, bemutatva, hogy miképpen ültethetők át a kiterjesztett fenotípus világába:

„A fenotípus az összes gén harmonikus együttműködésének eredménye. A genotípus pedig egyfajta 'fiziológiai munkacsoport', amelyben egy gén akkor járulhat hozzá maximálisan a rátermettséghez, ha kémiai 'géntermékét' a szükséges mennyiségben és a fejlődés által megkívánt időpontban hozza létre.”

A kiterjesztett fenotípusos jelleg számos gén kölcsönhatásának eredménye, amelyek egymásba fonódó hatásai egyaránt származhatnak a szervezet belsejéből és külső környezetéből. A kölcsönhatás nem szükségszerűen harmonikus – de ha úgy vesszük, a testen belüli gének kölcsönhatása sem szükségszerűen harmonikus, mint azt a 8. fejezetben láttuk. Azon gének viszont, amelyek hatásai egy adott fenotípusos jellegben találkoznak, csak bizonyos speciális és megkülönböztetett értelemben tekinthetők „fiziológiai munkacsoportnak”, és ez éppúgy áll a Mayr által emlegetett konvencionális, testen belüli kölcsönhatásokra, mint a kiterjesztett kölcsönhatásokra.

Korábbi munkáimban már igyekeztem képet adni erről a speciális viszonyról, mégpedig az evezőscsapat-hasonlattal (83, 91-92, o.), illetve a rövidlátók és a jó szeműek együttműködésének hasonlatával (89, 22-24. o.). Magát az elvet azonban két egymást kiegészítő ízlésű egyénnel is szemléltethetem, mondjuk egy olyannal, aki a zsíros húst szereti, és egy olyannal, aki a soványát, vagy két olyan egyénnel, akiknek mestersége kiegészíti egymást – mondjuk az egyik termesztő, a másik megőrli a búzát; ezek a párok harmonikus együttest alkotnak, amely együttes már magasabb rendű egységnek tekinthető. Az érdekes kérdés itt az, hogy miképpen jön létre egy effajta harmonikus egység. A következőkben a

szelekciós folyamatok két olyan modellje között teszek alapvető különbséget, amelyek bármelyike – elvben – harmonikus együttműködést és komplementaritást hozhat létre.

Az első modell a magasabb rendű egységek szintjén működő szelekciót hívja segítségül, amely a magasabb rendű egységek metapopulációjában a harmonikus egységeket előnyben részesítené a diszharmonikusakkal szemben. Ennek a modellnek egy változatáról állítottam korábban, hogy burkoltan a Gaia-elméletben – tehát a bolygók közötti szelekció hipotézisében – is benne foglaltatik. De szálljunk le a Földre: a szóban forgó első modell azt sugallja, hogy az állatok azon csoportjai, amelyekben az egyes tagok készségei kiegészítik egymást (komplementerek) – mondjuk búzatermesztők és molnárok vannak bennük –, nagyobb valószínűséggel maradnak fenn, mint azok a csoportok, amelyek vagy csak búzatermesztőket, vagy csak molnárokat foglalnak magukban. A második modellt a magam részéről ésszerűbbnek találom, minthogy nem kívánja meg a csoportok metapopulációinak feltételezését. Ez a modell azzal a folyamattal kapcsolatos, amelyet a populációgenetikusok gyakoriságfüggő szelekció néven emlegetnek. A szelekció alacsonyabb szinten folyik, a harmonikus együttes alkotóelemeinek szintjén. A populáció összetevőit a szelekció akkor részesíti előnyben, ha azok harmonikus kölcsönhatásban állnak azon egyéb összetevőkkel, amelyek történetesen gyakoriak a populációban. Az olyan populációban, amelyben a molnárok vannak többségben, a búzatermesztők élnek meg jól, az olyan populációban pedig, amelyet a búzatermelők uralnak, okosabb molnárnak menni.

Mindkét bemutatott modell ahhoz az eredményhez vezet, amelyet Mayr harmonikus együttműködésnek nevezne. Attól tartok azonban, hogy a harmóniával kapcsolatos elmélkedéseikben a biológusok túlságosan ragaszkodnak az elsőként említett modellhez, teljesen megelégedve a második modell ésszerű voltáról. Abban az esetben igazuk lehet, ha egyazon test génjeiről vagy egy közösség búzatermesztőiről és molnárairól van szó. A genotípust tekinthetjük „fiziológiai munkacsoportnak”, de azért még nem kell azt gondolnunk róla, hogy szükségszerűen mint harmonikus egység válogatódott ki, szemben a nála kevésbé harmonikus riválisaival. A helyzet inkább az, hogy minden gén azért válogatódik ki, mert jól boldogul saját környezetében; ebbe a környezetbe pedig szükségszerűen beleértendő a többi gén is, amelyek az adott

génkészletben hasonlóan jól boldogulnak. Az egymást kiegészítő „készségekkel” rendelkező gének tehát jól boldogulnak egymás jelenlétében.

De mit jelentsen a komplementaritás a gének esetében? Két gént akkor mondhatunk egymáshoz képest komplementernek, ha mindkettejük alléljaihoz viszonyított fennmaradási esélyei növekednek, amennyiben a másik terjed a populációban. E kölcsönös előny legkézenfekvőbb oka az, hogy a két gén kiegészíti egymás funkcióját abban a testben, amelyen osztoznak. A biológiai fontosságú vegyületek szintézise gyakran biokémiai folyamatsort alkot, amelynek minden lépését külön enzim katalizálja. Minden ilyen enzim csak akkor hasznosul, ha a folyamatsor más enzimeit is jelen vannak. Abban a génkészletben, amelyben egy adott folyamatsor minden enzimének génje gyakori, egy enzim génjét kivéve, a folyamatsor e hiányzó láncszemének génjét a szelekció előnyben részesítheti. Amennyiben ugyanazt a biokémiai végterméket két alternatív folyamatsor is létrehozhatja, a szelekció kettejük bármelyikét (de nem mindkettőt) előnyben részesítheti, aszerint hogy milyenek a kiindulási feltételek. Ahelyett azonban, hogy ezeket az alternatív folyamatsorokat tekintenénk azon egységeknek, amelyek között a szelekció válogat (első modell), helyesebb a következőképpen gondolkodni (második modell): a szelekció akkor fog előnyben részesíteni egy adott enzimet kódoló gént, ha az illető folyamatsor egyéb enzimeit kódoló gének már gyakoriak a génkészletben.

De nem muszáj a biokémia szintjén maradnunk. Képzeljünk el egy olyan pillét, amelynek szárnya a fakéreg repedéseire hasonlóan vonalkázott. A faj egyes egyedei keresztirányú vonalmintázatot, egy másik területen élő egyedek pedig hosszanti irányú vonalmintázatot viselnek; a különbséget egyetlen génlokusz határozza meg. Nyilvánvaló, hogy a pille csak akkor álcázhatja magát jól a fakérgen, ha vonalkázása megfelelő irányú (331). Tegyük fel, hogy egyes pillék függőleges testhelyzetben ülnek meg, mások pedig vízszintesen; ez a viselkedésbeli eltérés egy második lokusztól függ. A megfigyelő azt az ideális helyzetet tapasztalja, hogy egy adott területen a pillék mindegyike hosszanti irányú vonalmintázatot visel, és függőleges testhelyzetben ül meg, egy másik terület pilléi viszont mindannyian keresztirányú vonalmintázatot hordoznak, és vízszintes testhelyzetben ülnek meg. Ekkor azt mondhatjuk, hogy a vonalmintázat irányát és a testhelyzetet meghatározó

gének között mindkét területen „harmonikus együttműködés” valósul meg. Vajon hogyan jön létre ez a harmónia?

Megint csak két modellünkhöz kell folyamodnunk: az első modell értelmében a diszharmonikus génkombinációk – keresztirányú vonalmintázat és függőleges testhelyzet, illetve hosszanti irányú vonalmintázat és vízszintes testhelyzet – már kihaltak, és csak a harmonikus génkombinációk maradtak fenn; ez a modell tehát a gének kombinációi közötti szelekcióra épül. A második modell viszont a gének alacsonyabb szintjén működő szelekcióval magyarázza a jelenséget. Amennyiben egy adott területen a génkészletben – akármilyen okból – már túlsúlyba kerültek a keresztirányú vonalmintázat génjei, a viselkedést meghatározó lokuszon automatikusan olyan szelekciós nyomás lép fel, amely a vízszintes testhelyzet génjeit részesíti előnyben. Ebből viszont egy újabb szelekciós nyomás származik, amely a vonalkázottság irányát meghatározó lokuszon a keresztirányú vonalmintázat túlsúlyának növekedése irányában hat, ami ismét erősíti a vízszintes testhelyzet szelekcióját. A populáció ennél fogva gyorsan halad az evolúciósan stabil „keresztirányú vonalmintázat-vízszintes testhelyzet” kombináció felé. Másfajta kezdeti feltételek esetén a populáció a másik evolúciósan stabil állapot, a „hosszanti vonalmintázat-függőleges testhelyzet” kombináció felé halad. A két lokusz kiindulási géngyakoriságainak bármely kombinációjából végeredményben, a szelekciót követően a két stabil állapot egyikéhez vagy másikához jutunk.

Az első modell csak akkor alkalmazható, ha valószínűsíthető, hogy az együttműködő génpárok rendre ugyanazon testekben foglalnak helyet, például ha szoros kapcsoltságban, egyazon kromoszómán, „szupergént” alkotva helyezkednek el. Ilyen szoros kapcsoltság valóban előfordulhat (111), de a második modell mégiscsak megkülönböztetett figyelmet érdemel, mivel általa minden effajta feltételezés nélkül képet kaphatunk a harmonikus génegyüttesek evolúciójáról. A második modell megengedi, hogy az együttműködő gének külön kromoszómán legyenek; a gyakoriságfüggő szelekció ennek ellenére oda vezet, hogy a populációt azok a gének fogják uralni, amelyek az adott populáció más génjeivel harmonikusan együttműködnek, mégpedig egyik vagy másik evolúciósan stabil állapot létrejötté következtében (217). Elvben ugyanez az okfejtés érvényes a háromlokuszos génegyüttesekre (tegyük fel például, hogy a hátsó szárnyak vonalmintázatát az első szárnyak mintázatát meghatározó géntől független, harmadik gén szabályozza), sőt

négy... n lokusz esetében is. Ha a szóban forgó kölcsönhatásokat megpróbáljuk részleteikben is modellezni, a feladat matematikailag bonyolulttá válik, ennek azonban jelen mondandóm szempontjából semmi jelentősége nincs. A lényeg az, hogy a harmonikus együttműködés kialakulásának alapvetően kétféle útja lehetséges. Az egyik út, hogy a harmonikus génegyütteseket a szelekció előnyben részesíti a diszharmonikus együttesekkel szemben. A másik lehetséges út pedig az, hogy a szelekció külön-külön részesíti előnyben a génegyüttes minden tagját az együttes más, hozzájuk illő tagjai jelenlétében, vagyis azok populációjában.

Az előbb tehát a második modellt alkalmaztuk a Mayr által tárgyalt testen belüli génharmónia esetében; most pedig általánosítjuk azt a testek közötti „kiterjesztett” génhatások esetére is. Ezúttal a távolsági gén-egymásrahatásokat fogjuk vizsgálat alá venni, nem pedig a fenotípusos távolhatást, amellyel e fejezet korábbi részében foglalkoztunk. Nem lesz nehéz dolgunk, mivel a gyakoriságfüggő szelekció hagyományosan szerepel a testek közötti kölcsönhatások elemzésében, mióta Fisher (108) kidolgozta a nemek arányával kapcsolatos elméletét. Miért vannak a populációk egyensúlyban a nemek arányát tekintve? Az első modell azt sugallja, hogy azért, mert ha kiegyensúlyozatlan a nemi arány, a populáció kihal. Fisher hipotézise természetesen a második modell körébe tartozik. Amennyiben a populációban kiegyensúlyozatlan a nemek aránya, a populáción belül ható szelekció azokat a géneket fogja előnyben részesíteni, amelyek visszaállítják a mérleg nyelvét. Nem kell tehát populációk metapopulációját feltételeznünk, mint az első modell esetében.

A gyakoriságfüggő előnyök egyéb példái is jól ismertek a genetikusok előtt (pl. 60.); jómagam már korábban is tárgyaltam alkalmazhatóságukat a „harmonikus együttműködés” körül zajló viták kapcsán (89, 22-24. o.). E helyütt azt igyekszem hangsúlyozni, hogy a replikálódó entitások genomon belüli harmóniája, együttműködése és komplementaritása elvben nem tér el a különböző genomok közötti hasonló viszonytól. A fatörzsön elfoglalt függőleges testhelyzet génje abban a génkészletben részesül előnyben, amelyet történetesen a hosszanti irányú vonalmintázat génjei uralnak, és vice versa. Jelen esetben – éppúgy, mint az enzimek láncolatával kapcsolatos biokémiai példában – az együttműködés a testen belül jön létre; annak a ténynek, hogy a génkészlet a hosszanti

irányú vonalmintázat génjeiben gazdag, abban áll a jelentősége, hogy a testhelyzetet meghatározó lokusz bármely adott génje statisztikailag nagy valószínűséggel hosszanti vonalmintázattal rendelkező testben helyezkedik el. Véleményem szerint tehát elsősorban azt kell figyelembe vennünk, hogy a gének olyan egyéb gének hátterébe illeszkedve válogatódnak ki, amelyek történetesen gyakoriak a génkészletben, és csak másodsorban szabad különbséget tennünk a tekintetben, hogy a gének közötti szembeötlő kölcsönhatások a testeken belül vagy azok között jelentkeznek.

Az állatok mimikrijéről írt lebilincselő tanulmányában Wickler (375) rámutat arra, hogy az egyedek esetenként együttműködni látszanak a mimetikus hasonlatosság létrehozásában. Idézi Koenig megfigyelését azzal a valamivel kapcsolatban, ami az akváriumban egyik nap még egyetlen tengerirózsának látszott, a következő napon azonban már két rózsza volt a helyén – mindkettő félakkora, mint az eredeti –, az azután következő napra pedig az eredeti, nagy tengerirózsza látszólag helyreállította önmagát. Ez a jelenség olyannyira valószínűtlen volt, hogy Koenig tüzetes vizsgálatba kezdett, és kiderítette, hogy a „tengerirózsza” valójában együttműködő gyűrűs férgek csoportosulása volt. Mindegyik féreg egy tapogatót „személyesített meg”, és kör alakú együttest alkottak a homokban. Ez a látvány a halakat a jelek szerint éppúgy becsapta, mint eredetileg Koeniget, mert ugyanolyan nagy ívben elkerülték a hamis tengerirózsát, mintha valódi lett volna. Valószínű tehát, hogy a kooperatív tömörülés révén minden gyűrűs féreg védelmet élvezett a rá leselkedő halakkal szemben. Véleményem szerint azonban semmi haszonnal nem jár, ha abból indulunk ki, hogy a gyűrűt formáló férgek csoportja élvez szelekciós előnyt azokkal a csoportokkal szemben, amelyek nem képeznek ilyen gyűrűt. Inkább úgy fogalmaznék, hogy a gyűrűbe tömörülő egyedek előnyt élveznek a gyűrűképzők populációiban.

Számos olyan rovarfajt ismerünk, amelynek egyedei valamilyen virágzat egy-egy virágát formázzák, és így együttműködő tömeget kell alkotniuk ahhoz, hogy az egész virágzatot meggyőzően utánozhassák. „Kelet-Afrikában él egy növény, amelynek különlegesen szép a virágzata... Az egyes virágok körülbelül fél centiméter hosszúak, nagyon hasonlítanak a rekettvééhez, és ahogy a csillagfű virágai is, egyetlen függőleges tengelyen csoportosulnak. A gyakorlott botanikusok a növényt Tinnaeának vagy Sesamopterisnek nézték, ám amikor letépték a

'virágját', egy pillanat múlva már csak a csupasz szárat szorongatták: a virág nem esett le – hanem elrepült! Ezt a 'virágot' ugyanis kabócák alkotják, mégpedig vagy az *Ityraea gregorii*, vagy pedig az *Oyarina nigratarsus* faj egyedei.” (375 , 61. o.)

Hogy kifejthessem gondolatmenetemet, bizonyos feltételezésekkel kell élnem. Minthogy a szóban forgó kabócafajokra ható szelekciós nyomások pontos mibenléte nem ismert, az a legbiztosabb, ha veszek egy hipotetikus kabócát, amely végeredményben ugyanazt a trükkös „csoportmimikrit” alkalmazza, mint az *Ityraea* és az *Oyarina*. Kitalált fajom kétféle színben: rózsaszínben és kékben fordul elő, és e két színváltozat a csillagfürt két különböző színváltozatát utánozza. Feltételezem továbbá, hogy a rózsaszín és a kék csillagfürt egyformán gyakori a két kabócafaj elterjedési területén, de bármely lokális körzetben a kabócák vagy csak rózsaszínűek, vagy csak kékek. A kabócák között „együtműködés” jön létre: az egyedek összegyűlnek a növények szárán, a szár vége közelében összetömörülnek, és együttesük hasonlónak válik a csillagfürt virágához. Ez az együtműködés „harmonikus”, miután kevert színű csoportok nem fordulnak elő; feltételezem ugyanis, hogy a kevert színű csoportokról a ragadozók igen hamar észreveszik, hogy hamisítványok, mivel a valódi csillagfürtnek nincsenek kétféle színű virágzatai.

Ez a harmónia a következő módon jöhet létre a második modellben foglalt gyakoriságfüggő szelekció alapján. Véletlen folytán bármely adott területen az egyik szín kezdetben gyakoribb volt, mint a másik. Azokon a területeken, ahol a rózsaszínű kabócák voltak többségben, a kék színűek hátrányba kerültek; ott pedig, ahol a kék kabócák voltak számbeli fölényben, a rózsaszínűek kerültek hátrányba. Az a szín tehát, amely kisebbségben volt, hátrányba került, mivel a kisebbségben lévő kabócák nagyobb eséllyel találták magukat kevert színű csoportosulásban, mint a többségben lévők. A gének szintjén mindezt úgy fogalmazhatjuk meg, hogy a „rózsaszínű” gének a „rózsaszínű” gének által uralt génkészletben, a „kék” gének pedig a „kék” gének által uralt génkészletben járnak jól.

Találjunk most ki egy másik rovar, mondjuk egy hernyót, amelyik elég nagy ahhoz, hogy ne egyetlen virágot, hanem egy egész csillagfürtvirágzatot utánozhasson. A hernyó minden szelvénye a virágzat egy-egy virágának mása. Minden szelvény színét más lokusz szabályozza; a két lehetőség a rózsaszín és a

kék. A tisztán rózsaszínű vagy tisztán kék hernyó sikeresebb, mint a kevert színű, megint csak azért, mert a ragadozók jól tudják, hogy kevert színű csillagfürtvirágzat nem létezik. Noha elméleti akadály nincs annak, hogy kétféle színű hernyók is előforduljanak, tegyük fel, hogy – a szelekció eredményeként – ilyen hernyók nem léteznek. Minden területen vagy csak rózsaszínű, vagy csak kék hernyók fordulnak elő. Megint elérkeztünk tehát a „harmonikus együttműködés” jelenségéhez.

Hogyan jöhet létre ez a harmonikus együttműködés? Definíció szerint az első modell csak akkor alkalmazható, ha az egyes szelvények színéért felelős gének szorosan kapcsolatosak, egyetlen szupergént alkotnak. A „többszínű” szupergének hátrányba kerülnek a „tisztán rózsaszínű” és a „tisztán kék” szupergénekkel szemben. Hipotetikus fajunk esetében azonban a szóban forgó gének elszórtan, különböző kromoszómákon helyezkednek el, következésképpen a második modellt kell alkalmaznunk. Ha valamelyik szín egy adott lokális körzetben a lokuszok többségén uralkodóvá válik, a szelekció minden lokuszon e szín gyakoriságának a növekedése irányában fog hatni. Ha egy bizonyos területen egy kivétellel minden lokusz a „rózsaszínű” gének uralnak, a sorból kilógó „kék” gének által uralt lokusz a szelekció hatására csakhamar beáll a sorba. Ahogy hipotetikus kabócánk esetében, a különböző lokális körzetekben a történeti véletlenek ebben az esetben is automatikusan olyan szelekciós nyomást hoznak létre, amely a két evolúciósan stabil állapot egyikének vagy másikának az irányában hat.

Ez utóbbi gondolat kísérletem lényegi mondandója tehát az, hogy a második modell egyformán alkalmazható az egyedek között és az egyedeken belül. Mind a hernyó, mind a kabóca esetében a „rózsaszín” gének a „rózsaszín” gének által uralt génkészletekben, a „kék” gének pedig a „kék” gének által uralt génkészletekben kerülnek előnybe. A hernyó esetében ennek oka a következő: minden gén abból húz hasznot, ha egy testet olyan más génekkel oszt meg, amelyek ugyanazt a szint alakítják ki, mint ő maga. A kabóca esetében az ok a következő: minden gén abból húz hasznot, ha az a test, amely hordozza, olyan másik testtel találkozik, amely ugyanolyan szint kialakító gént hordoz, mint amelyet a szóban forgó gén alakít ki. Az együttműködő gének tehát a hernyóval kapcsolatos példánkban ugyanazon egyed különböző lokuszain, a kabóccával kapcsolatos példánkban pedig különböző egyedek ugyanazon

lokuszain helyezkednek el. Én pedig azon igyekszem, hogy áthidaljam a konceptuális szakadékot e kétféle kölcsönhatás között, kimutatva, hogy a genetikai távolhatás elvben nem különbözik az egyazon testen belül fellépő génkölcsönhatástól, íme a következő idézet Mayrtól:

„A koadaptáló szelekció eredménye egy harmonikusan integrált génegyüttes. A gének összehangolt hatása több különböző szinten, nevezetesen a kromoszóma, a sejtmag, a sejt, a szövet, a szerv és az egész szervezet szintjén is megnyilvánulhat.”

Az olvasónak most már nem jelenthet gondot, hogy kitalálja, Mayr felsorolását miképpen kell kiegészítenünk. A különböző szervezetek génjeinek összehangolt hatása és egyazon szervezet génjeinek összehangolt hatása semmiféle alapvető tekintetben nem különbözik egymástól. Minden gén más gének fenotípusos hatásainak világában működik; e más gének közül egyesek ugyanannak a genomnak a tagjai, mások ugyanazon génállomány más testek közvetítésével tevékenykedő tagjai, megint mások eltérő génállományokhoz, fajokhoz, törzsekhez tartoznak.

„Az élettani kölcsönhatások működési mechanizmusainak természete csak kevésbé tarthat számot az evolúcióbiológus érdeklődésére, minthogy őt főképp a végső termék, a fenotípus érdekli.”

Mayr ismét fején találja a szöveget, de az ő „fenotípusa” nem a végső, ugyanis kiterjeszhető az egyed testén túlra.

„Többféle út is kínálkozik a génekészletek status kvójának minőségi és mennyiségi értelemben való fenntartására. A genetikai diverzitás alsó határát a heterozigóták gyakran jelentkező fölénye jelöli ki... A felső határt pedig az a tény, hogy csak azok a gének épülhetnek be, amelyek képesek harmonikusan 'koadaptálódni'. Egyetlen génnek sincs rögzített szelekciós értéke; ugyanaz a gén növelheti a rátermettséget az egyik genetikai háttérben, és lehet gyakorlatilag letális a másokban.”

Mindez nagyon szép, de ne feledjük, hogy a „genetikai háttér” éppúgy magában foglalhatja más egyedek génjeit, mint az egyedben belüli géneket.

„A szoros kölcsönös függőség nagy összetartó erő egy génállomány génjei között. Egyetlen gén gyakorisága sem változhat meg, egyetlen további gén sem adódhat hozzá a génállományhoz anélkül, hogy a genotípus egészére és ezáltal közvetett módon a többi gén szelekciós értékére is hatást ne gyakorolna.”

Itt maga Mayr is, finom váltással, koadaptált génállományról, nem pedig koadaptált egyedi genomról beszél. Nagy lépés ez a helyes irányban, nekünk azonban még egy további lépést kell tennünk. Mayr jelen esetben egy génállomány génjei közötti kölcsönhatásokkal foglalkozik, függetlenül a testektől, amelyekben a gének helyet foglalnak. A kiterjesztett fenotípus tanához most már csak az hiányzik, hogy ugyanezen típusú kölcsönhatások létét a különböző génállományok, a különböző törzsek és a magasabb rendszertani kategóriák génjei között is elismerjük. Vegyük számba újból azokat a lehetőségeket, amelyek révén ugyanazon génállomány két génje kölcsönhatásba léphet egymással – pontosabban szólva vizsgáljuk meg, milyen módon befolyásolhatja az egyik gén génállományon belüli gyakorisága a másik gén fennmaradási esélyeit. Az első lehetséges mód – és gyanítom, hogy elsősorban ez lebegett Mayr szeme előtt –, hogy a két gén egyazon testen osztozik. A B gén populáción belüli gyakorisága befolyással van az A gén fennmaradási esélyeire, mivel B gyakorisága befolyásolja annak valószínűségét,

hogy A éppen B-vel fog közös testen osztozni. Erre láttunk példát a pillék vonalmintázatának irányát és a testhelyzetet meghatározó lokuszok kölcsönhatásában. Ugyanezt láttuk a csillagfürtöt utánzó hernyónál, és annak a két génnek az esetében is, amelyek egy hasznos vegyület szintézisének folyamatsorában két egymás utáni lépés enzimjeit kódolják. Nevezük az ilyen típusú kölcsönhatást „testen belüli” kölcsönhatásnak.

A második mód arra, hogy a B gén populáción belüli gyakorisága befolyásolja az A gén fennmaradási esélyeit, a „testek közötti” kölcsönhatás. Az alapvető hatás ebben az esetben annak valószínűségére irányul, hogy bármely test, amely A-t hordozza, találkozni fog egy olyan testtel, amely B-t hordozza. Erre az esetre szolgáltak példaként hipotetikus kabócáim, és ennek példája Fisher nemiarány-elmélete is. Mint már hangsúlyoztam, jelen fejezet egyik célja az, hogy minél közelebb hozzuk egymáshoz a génkölcsönhatások két típusát, a testen belüli és a testek közötti kölcsönhatásokat.

Most pedig vizsgáljuk meg a különböző génállományok és a különböző fajok génjei közötti kölcsönhatásokat. Ki fog derülni, hogy meglehetősen csekély a különbség a fajok közötti és a fajon belüli egyedek közötti génkölcsönhatások között. A kölcsönhatásban álló gének egyik esetben sem ugyanazon a testen osztoznak, és az egyik gén fennmaradási esélye mindkét esetben attól függ, hogy a génállományban a másik gén milyen gyakorisággal van jelen. Hadd szemléltessem mindezt megint csak a csillagfürt-gondolatkísérlettel. Tegyük fel, hogy létezik egy olyan bogárfaj, amely ugyanúgy polimorf, mint hipotetikus kabócáink. Bizonyos területeken a két faj, a bogár és a kabóca rózsaszínű formái uralkodók, míg más területen mindkét faj kék formái vannak túlsúlyban. A két faj, amelyek egyedeinek testmérete különbözik, „együtműködik” a hamis virágzatok kialakításában: a kisebb testű kabócák a szár csúcsához közelebb csoportosulnak – ahol rendszeren a kisebb virágok találhatóak –, a nagyobb testű bogarak pedig a virágzat alapjához húzódnak. A közös bogár-kabóca „virágzat” alkalmasabb a madarak megtévesztésére, mint akár a csak bogarakból, akár a csak kabócékból álló „virágzat” lenne.

A második modellben foglalt gyakoriságfüggő szelekció ebben az esetben is két evolúciósan stabil állapot valamelyikéhez vezet, ahogy azt korábban láttuk – a különbség annyi, hogy ez esetben két fajról van szó. Amennyiben a történeti véletlen

folytán valamely lokális körzetben a rózsaszínű formák kerülnek túlsúlyba (mindegy, hogy melyik fajban), a szelekció mindkét fajon belül a rózsaszínű formákat fogja előnyben részesíteni a kékekkel szemben, és vice versa. Ha a bogár később kerül a kabócák közé, a bogárfajon belül ható szelekció iránya attól fog függeni, hogy a kabócák melyik színváltozata uralja az adott területet. Ily módon a két különböző génállománynak, pontosabban a két, egymás között nem szaporodó faj génállományának a génjei között gyakoriságfüggő kölcsönhatás jön létre. A csillagfürt virágzatának utánzásában a kabócák éppoly eredményesen működhetnének együtt pókokkal vagy csigákkal, mint a bogarakkal vagy egy másik kabócafajjal. A második modell fajok és törzsek viszonylatában ugyanolyan működőképes, mint egyedek között vagy egyedeken belül. Sőt, akkor is működik, ha különböző élőlény-birodalmakról van szó. Vizsgáljuk meg a len (*Linum usitatissimum*) és a *Melampora lini* nevű rozsdagomba közötti kölcsönhatást, habár itt antagonisztikus, nem pedig kooperatív kölcsönhatással állunk szemben. „Lényegében egy az egyhez megfelelésről van szó, mivel a lent egy bizonyos allélja rezisztenssé teszi a rozsdagomba egy bizonyos alléljával szemben. Ilyen 'génre gént' kölcsönhatást azóta számos egyéb növényfajnál is sikerült megfigyelni... A 'génre gént' kölcsönhatások modelljei a genetikai rendszerek sajátos természete folytán nem ökológiai paraméterekkel írhatók le; olyan esettel van dolgunk, amikor a fajok közötti genetikai kölcsönhatások a fenotípusoktól függetlenül magyarázhatók. A 'génre gént' rendszer modelljének szükségszerűen tartalmaznia kell a gyakoriságtól való fajok közötti függőséget...” (327, 255-256. o.)

Jelen fejezetben, ahogy a többiben is, hipotetikus gondolat kísérletek segítségével igyekeztem világos magyarázatokat adni. Amennyiben e gondolat kísérletek erőltetettnek tűnnek, hadd vegyem kölcsön ismét Wicklertől (375) egy valóságos kabócafaj példáját. Ez a faj ugyanis olyasmit tud, ami legalább annyira erőltetettnek tetszhet, mint az általam kitalált példák. Az *Ityraea nigrocinta* nevű kabóca, csakúgy mint az I. gregorii, alkalmazza a csillagfürt-höz hasonló virágzatok kooperatív utánzását, de „van egy további különleges tulajdonsága is, mégpedig az, hogy mind a hímek, mind a nőstények kétféle színváltozatban, zöld és sárga színben fordulnak elő. A kétféle színű egyedek együtt telepednek meg a növények szárán: a zöld színűek a csúcshoz közelebb – különösen a függőlegesen

álló szárazon –, a sárgák pedig alattuk. A végeredmény egy különlegesen megtévesztő 'virágzat', mivel a valódi virágzat virágai gyakorta fokozatosan, a csúcs felé haladva nyílnak ki, vagyis a csúcson még lehetnek zöld bimbók, amikor az alapot már elnyílt virágok borítják.”

Az utolsó három fejezetben fokozatosan kiterjesztettük a gének fenotípusos megnyilvánulásának fogalmát. Abból a felismerésből indultunk ki, hogy a gének fenotípusos hatásának még egyazon testen belül is több távolsági fokozata lehetséges. Alighanem egyszerűbb a dolga annak a sejtnek, amely az őt hordozó sejt alakját szabályozza, mint annak, amely egy másik sejtnek vagy a test egészének az alakját befolyásolja. És mégis, a hagyományos megközelítésben e három esetet egyaránt a fenotípus genetikai szabályozásához tartozónak tekintjük. Én pedig állítom, hogy azzal a konceptuális kiegészítéssel, amellyel kiléptünk a testből, csak a megkezdett úton léptünk tovább. Az igaz, hogy ez a lépés szokatlan, így magát az elvet igyekeztem fokozatosan, az állatok által készített tárgyakból kiindulva, a gazdaszervezetük viselkedését szabályozó belső parazitákon keresztül kibontani. A belső paraziták után következtek a kakukkok, majd a távolhatás jelensége. Elméletileg a genetikai távolhatás szinte minden kölcsönhatásnak része lehet akár egyazon faj, akár különböző fajok egyedei között. Az élővilágot a replikátorok hatáskörének egymásba szövődő mezőiből összetett hálózatként foghatjuk fel.

Nemigen tudom elképzelni, hogy a mondottak részletes kidolgozásához milyen típusú matematikai megközelítésre lesz szükség. Csak némi homályos elképzelésem van arról, ahogy a szelekció alatt álló replikátorok különféle irányokba rángatják a fenotípusos jellegeket az evolúció terében. Megközelítésem esszenciája, hogy bármely fenotípusos jelleget részben a testen kívül, részben a test belsejében helyet foglaló replikátorok ráncigálnak. Közülük egyesek nyilvánvalóan erősebben rángatják az adott fenotípusos jelleget, mint mások, így az erővektorok iránya és nagysága változó. A fegyverkezési verseny elmélete – a „ritka ellenség”-effektus, az „élet-ebéd alapelv” stb. – valószínűleg kiemelkedően fontos szerepet játszik majd az erőhatások nagyságának kiszámításában. E hatásokban alighanem a pusztán fizikai közelségnek is jut szerep: úgy látszik, ha minden egyéb körülmény azonos, a gének erősebb hatást gyakorolnak a hozzájuk közelebb eső fenotípusos jellegekre, mint a távolabbiakra. Ennek egyik fontos speciális esete, hogy a

sejteket erősebb befolyás éri a bennük foglalt gének irányából, mint más sejtek génjeinek irányából. Ugyanez érvényes a testekre is. Itt azonban mennyiségi különbségekről van szó, amelyeket csak a fegyverkezési verseny elméletének egyéb megfontolásaival összefüggésben tudunk mérlegelni. Bizonyos esetekben – mondjuk a „ritka ellenség”-effektus kapcsán – a más testekben helyet foglaló gének erősebb hatást fejthetnek ki a test bizonyos fenotípusos vonásaira, mint a test saját génjei. Érzésem szerint szinte minden fenotípusos jellegről kideríthető, hogy belső és külső replikátorhatások kompromisszumának jegyeit viseli magán.

A valamely fenotípusos jellegre ható számos szelekciós nyomás konfliktusa és kompromisszuma a hagyományos biológiából már jól ismert elképzelés. Gyakran fogalmazunk úgy, hogy mondjuk, egy madár farka az aerodinamikai követelmények és a nemi vonzerő követelményei között kialakuló kompromisszum eredménye. Nem tudom, miféle matematikai megközelítést szokás alkalmazni a testen belüli konfliktusok és kompromisszumok leírásában, de akármilyen jellegű legyen is az, feltétlenül általánosítani kell ahhoz, hogy a genetikai távolhatás és a kiterjesztett fenotípus analóg problémáival is megbirkózhasson.

Én azonban nem tudok a matematika éteri magasságaiban szárnyalni; csak verbális üzenetet küldhetek azoknak, akik az állatokat terepen tanulmányozzák. Mennyiben módosítja a fenotípus kiterjesztése azokat az alapelveket, amelyek szerint az állatokat szemléljük? A legkomolyabb terepbiológusok jelenleg – jórészt Hamilton hatására – azt az elvet vallják magukénak, miszerint az állatok viselkedése várhatóan arra irányul, hogy maximalizálja az illető állat minden génjének fennmaradási esélyét. Én ezt az elvet a kiterjesztett fenotípus központi elvévé alakítottam: az állat viselkedése arra irányul, hogy maximalizálja az illető viselkedésért „felelős” gének fennmaradását, függetlenül attól, hogy ezek a gének annak az állatnak a testében foglalnak-e helyet, amelynél az adott viselkedés tapasztalható. A két elv egybeesne, ha az állatok fenotípusa kizárólag saját genotípusuk zavartalan hatása alatt állna, és nem befolyásolnák más egyedek génjei is. Addig is, amíg a szemben álló szelekciós nyomások mennyiségi kölcsönhatásait leíró matematikai elmélet megszületik, kimondhatjuk azt az egyszerű minőségi jellegű következtetést, hogy az általunk megfigyelt viselkedés lehet – legalábbis részben – valamely más állat, illetve növény génjeinek megőrzésére irányuló alkalmazkodás, és mint ilyen, kifejezetten

hátrányosnak is bizonyulhat azon egyed szempontjából, amelynél az illető viselkedést tapasztaljuk.

Amikor egyszer egy kollégámat – aki egyébként rendíthetetlenül hisz a darwini szelekció erejében, és annak kitűnő gyakorlati kutatója – megpróbáltam meggyőzni minderről, azt hitte, hogy az adaptációs szemlélet ellen érvelek. Figyelmeztetett, hogy újra meg újra akadnak olyanok, akik az állati viselkedés vagy morfológia egyes furcsaságait azzal intézik el, hogy funkciótlanok vagy maladaptívak. A végén azonban mindig kiderül, hogy igazából ők nem értettek meg valamit. Kollégámnak ebben igaza volt; én azonban egészen mást állítok. Azon, hogy egy magatartásminta nem adaptív, csupán azt értem, hogy nem adaptív annak az egyednek a szempontjából, amelynél az illető viselkedést tapasztaljuk. Azt állítom, hogy nem ez az egyed az az entitás, amelynek érdekeit az illető viselkedésbeli alkalmazkodás szolgálja. Az adaptív tulajdonságok az érték felelős gének érdekét szolgálják, és csak mellékesen az őket hordozó egyedi szervezetekét.

Itt akár be is fejeződhetne ez a könyv. A fenotípust kiterjesztettük, ameddig csak tudtuk. Az elmúlt három fejezet valamiféle tetőpont felé közelített; jelen fejezettel pedig meg lehetnénk elégedve mint megoldással. Én azonban jobb' szeretném könyvemet felütéssel, kíváncsisággeltető tapogatózással bevégezni. Az első fejezetben már bevallottam, hogy védőnek szegődtem saját ügyem mellé, egy ügyvéd számára pedig a legjobb védekezés a támadás. Mielőtt az aktív csiraplazma-replikátorok kiterjesztett fenotípusának ügyét védelmembe vettem volna, igyekeztem megingatni az olvasót abbéli hitében, hogy az adaptív előny egysége az egyedi szervezet. Ám most, hogy megtárgyaltuk a kiterjesztett fenotípus ügyét, eljött az ideje, hogy megvizsgáljuk, mi okból léteznek és miért oly nyilvánvalóan fontosak az egyedi szervezetek az élet hierarchiájában, és megnézzük, vajon tisztábban látjuk-e ezt a kérdést a kiterjesztett fenotípus fényében. Feltételezve, hogy az életnek nem szükségszerűen kellett elkülönült szervezetekbe csomagolódnia, és megengedve, hogy a szervezetek nem mindig különülnek el teljes mértékben: miért döntöttek az aktív csiravonal-replikátorok oly szembetűnő egyöntetűséggel amellett, hogy szervezetek útján végezzék dolgukat?

14. A szervezet újrafelfedezése

Most, miután e könyv túlnyomó részét az egyedi szervezet háttérbe szorításának szenteltem, és igyekeztem egy alternatív képet felvázolni, amelyben az önző replikátorok kavalkádja küzd fennmaradásáért alléljaik tömegével szemben, zavartalanul áthatolva az egyedi testek falán, mintha ezek a falak levegőből volnának, kölcsönhatásba lépve egymással és a világgal, semmibe véve a szervezet határvonalait – e pillanatban eltűnök. Tényleg van valami megkapó az egyedi szervezetben. Ha volna egy olyan szemüvegünk, amellyel átnézhetnénk a testek falán, és csak a DNS-einket látnánk, a világ DNS-einek eloszlása a legkevésbé sem bizonyulna véletlenszerűnek. Ha pusztán a sejtek magjai világítanak apró csillagokként, és minden más láthatatlan volna, a soksejtű szervezetek csillagokkal telezsúfolt, a testüregek átitó ürőivel elválasztott galaxisokként tűnnének elő. Láthatnánk, amint e galaxisok milliószor millió tűhegynyi csillaga uniszónóban, ám a többi galaxis csillagaitól eltérő ütemben mozog.

A szervezet fizikailag körülhatárolt gépezet, amelyet rendszerint egy fal választ el a többi hozzá hasonló gépezettől. Belseje szervezett, sőt nemegyszer elképesztően bonyolult: azt a tulajdonságot tette magáévá magas fokon, amelyet Julián Huxley (190) „individualitásnak” – szó szerinti jelentésében oszthatatlanságnak – nevezett. Más szóval a szervezet elég heterogén ahhoz, hogy félbevágva működésképtelenné váljék. Az egyedi szervezet általános genetikai értelemben is egyértelműen definiálható egység, amennyiben minden sejtje ugyanazon – a többi szervezet sejtjeiben foglaltaktól különböző – géneket hordozza. Az immunológus szemszögéből nézve az egyedi szervezet egy speciális típusú „egyediség” megtestesítője (268): csakis a saját testének más részeiből átültetett szöveteket vagy szerveket fogadja be, a más testekből valókat kilöki. Az etológus szemében – és ez az a szemléletmód, amely igazában egybevág Huxley oszthatatlansági elvével – a szervezet a viselkedés egysége, mégpedig sokkal valóságosabb értelemben, mint mondjuk két szervezet, vagy egy szervezet valamely végtagja. A szervezetnek egyetlen, összehangolt központi idegrendszere van; egyetlen egységként hoz „döntéseket” (94). Minden végtagja a többivel harmonikus egyetértésben működik, és adott időben mindegyikük ugyanazon végcél érdekében munkálkodik. Azokban az esetekben viszont, amikor két vagy több szervezet igyekszik összehangolni működését, mondjuk amikor egy oroszláncsapat tagjai együttesen üldözik a kiszemelt áldozatot, az egyedek

közötti koordináció mérhetetlenül gyenge ahhoz a végtelenül bonyolult hangszereléshez, magasrendű térbeli és időbeli precizitáshoz képest, amellyel az egyedi szervezet izmainak százai működnek.

Hálás vagyok dr. J. P. Hailmannek, hogy nem hallgatta el előlem egy kollégánk szarkasztikus megjegyzését ama írással kapcsolatban, amelyet e könyv rövid próbafejtésének szántam (85): „Richard Dawkins újra fölfedezte a szervezetet.” Tagadhatatlan, hogy a dőfés célba talált, de azért a dolog bonyolultabb ennél. Abban egyetértünk, hogy van valami, ami megkülönbözteti az egyedi szervezetet az élet hierarchiájának többi szintjétől; ám ez a valami nem magától értetődő. Szívből remélem, hogy sikerült kimutatnom: a Necker-kockának létezik egy másik nézete is. De a Necker-kocka rendelkezik azzal a tulajdonsággal, hogy egyszer csak visszaugrik eredeti képébe, és azután hol így látjuk, hol amúgy. Bármilyen legyen is az egyedi szervezet megkülönböztető tulajdonsága az élet egységei között, legalábbis világosabban láthatjuk azt, ha a Necker-kocka másik oldalát is szemügyre vesszük: ha hozzászoktatjuk a szemünket ahhoz, hogy a testek falán keresztül betekinthetünk a replikátorok világába, és újból kifelé tekintve végignézzhetünk azok kiterjesztett fenotípusán.

Mi teszi hát az egyedi szervezetet oly különlegessé? Ha igaz az, hogy az élet replikátorok sokaságának színjátéka, amelyek kiterjesztett fenotípusuk segítségével a fennmaradásért küzdenek, a gyakorlatban miért döntöttek úgy ezek a replikátorok, hogy százezrével sejtekbe tömörülnek, és miért készítették ezeket a sejteket arra, hogy milliószor millárdos csoportokba verődjenek a szervezetek kötelékében?

Az egyik lehetséges válasz e kérdésre az összetett rendszerek természetében rejlik. Simon (323) elgondolkodtató eszmefuttatást adott közre A komplexitás architektúrája címmel, amelynek azóta közismertté vált példabeszédében (két órásmesterről, Tempusról és Horáról) alapvető funkcionális okát adja annak, hogy bármely típusú – biológiai vagy mesterséges – komplex együttes ismétlődő alegegységek hierarchiájába szerveződik. Jómagam etológiai szempontból fejlesztettem tovább Simon érvelését (84), arra a következtetésre jutva, hogy a statisztikailag „valószínűtlen együttesek evolúciója gyorsabb, amennyiben stabil alegegységek köztes lépésein keresztül zajlik. Ugyanez az érvelés minden alegegységre vonatkoztatható, következésképpen a világon létező magas komplexitású

rendszerek nagy valószínűséggel hierarchikus felépítésűek.” Esetünkben a hierarchia a sejtekben foglalt génekből és a szervezetekben foglalt sejtekből áll össze. Margulis (250) meggyőzően és magával ragadóan érvel ama régi gondolat mellett, miszerint e hierarchiában még egy további, köztes szint is létezik: az eukarióta „sejtek” bizonyos tekintetben maguk is soksejtű halmazok, a prokarióta sejtekkel homológ és azokból származtatható entitások – például mitokondriumok, szintestek és csillók – szimbiotikus szövetségei. E helyütt nem bocsátkozom mélyebben e kérdéskörbe. Simon nagymértékben általánosított gondolatmenetet követ, nekünk azonban specifikusabb választ kell adnunk arra a kérdésre, hogy miért döntöttek a replikátorok fenotípusaik funkcionális egységekre szervezése mellett, és elsősorban miért éppen a sejt és a soksejtű szervezet szintjén.

Hogy rákérdezhessünk, miért olyan a világ, amilyen, először azt kell elképzelnünk, hogy milyen lehetne még. Találjunk ki tehát olyan lehetséges világokat, amelyekben az élet másképpen szerveződött, és tegyük fel a kérdést: mi történt volna, ha ilyen lenne a világ? Melyek lehetnek a létező élet tanulságos alternatívái? Hogy megértsük, miért tömörültek sejtekbe a replikálódó molekulák, képzeljünk el egy olyan világot, ahol szabadon úszkálnak a tengerben. E replikátoroknak különféle változataik léteznek, amelyek versenyben állnak egymással a helyért és a saját másolataik felépítéséhez szükséges kémiai nyersanyagokért – ugyanakkor nem csoportosulnak sejtmagokba zárt kromoszómákon. Minden magányos replikátor fenotípusos hatást fejt ki annak érdekében, hogy létrehozhassa saját másolatait, és a szelekció azokat a replikátorokat részesíti előnyben, amelyek a legeredményesebben fejtik ki fenotípusos hatásukat. Könnyű belátni, hogy evolúciós értelemben az élet e formája nem volna stabil: a magányos replikátorokat kiszorítanák azok a replikátorok, amelyek „bandába tömörülnek”. Egyes replikátorok olyan kémiai hatásokkal rendelkezhetnének, amelyek kiegészítik más replikátorok kémiai hatásait, abban az értelemben, hogy a kétféle kémiai hatás összeadódása mindkét replikátor szaporodását előnyösen befolyásolja (l. az előző fejezetben tárgyalt második modellt). Korábban már felhoztam azon gének példáját, amelyek egy biokémiai láncreakció egymást követő lépéseinek enzimeit kódolják. Ugyanez az elv az egymást kölcsönösen kiegészítő replikálódó molekulák nagyobb csoportjaira is vonatkoztatható. A földi élet biokémiai viszonyai

arra engednek következtetni, hogy a replikáció minimális egysége – talán a tápanyagdús környezetben élő teljes parazitákat kivéve – körülbelül ötven cisztron (250). Az érvelés szempontjából nem számít, hogy az új gének a régiak megkettőződésével jönnek-e létre, és mellettük maradnak, vagy eredetileg független gének kerülnek kapcsolatba egymással – mindkét esetben megvizsgálhatjuk a „bandába tömörülés” evolúciós stabilitását.

A sejtekben foglalt gének bandába tömörülése tehát könnyen megokolható; de mi az oka annak, hogy a sejtek soksejtű klónokba tömörültek? Ez esetben, úgy vélhetnénk, semmi szükségünk gondolatkísérletek kiagyalására, hiszen az egysejtű vagy sejt nélküli szervezetek világunkban meglehetősen gyakoriak. Ezek a szervezetek azonban mindannyian nagyon kicsinyek, így tanulságokkal szolgálhat, ha elképzelünk egy olyan világot, amelyben nagyméretű és összetett egysejtű vagy egymagvú szervezetek léteznek. Elképzelhető-e az élet egy olyan formája, amelyben az egyetlen központi sejtmagban trónoló egyetlen génkészlet irányítja az összetett szervekkel rendelkező makroszkopikus test biokémiai folyamatait – legyen ez a test akár egyetlen gigantikus „sejt”, akár olyan soksejtű szervezet, amelynek sejtjei közül csupán egynek van saját genomja? Úgy vélem, az élet e formája csak akkor létezhetne, ha embriológiai folyamatai az általunk ismertektől tökéletesen különböző törvényszerűségeknek engedelmessé válnának. Az általunk ismert embriológiai viszonyok közepette bármely szövetben és bármely időpillanatban a géneknek csak egy töredéke van „bekapcsolt” állapotban (147). Elismerem, hogy ez gyenge érv, de mégiscsak nehéz elképzelni, hogy ha a test egésze csak egyetlen génsorozatot tartalmazna, miként juthatnának el a megfelelő géntermékek a differenciálódó test különböző részeibe éppen a megfelelő időben.

De miért kell a fejlődő test minden sejtjében a gének teljes sorozatának jelen lennie? Egyáltalán nem nehéz elképzelni egy olyan élőlényt, amelyben a genom részei a differenciálódás előrehaladtával szétrajzanak, és ezáltal egy adott szövettípus – mondjuk a máj- vagy a veseszövet – már csakis azokkal a génekkel rendelkezik, amelyekre szüksége van. Egyedül a csíravonal sejtjeinek kellene a teljes genomot megőrizniük. Hogy a valóságban nem ez a helyzet, fakadhat pusztán abból, hogy fizikai értelemben nem kínálkozik egyszerű mód a genom részeinek szétrajzására. Hisz nem úgy áll a dolog, hogy a fejlődő test egyes differenciálódó régióira ható gének mind

azonos kromoszómán szegregálódnának. Most nyilván megkérdezhetnénk magunktól, hogy ennek miért kell így lennie. De ha elfogadjuk, hogy így alakult, könnyen elképzelhető, hogy a valóságos helyzet – azaz hogy minden sejtosztódáskor a genom egésze megkettőződik – a dolgok legegyszerűbb és leggazdaságosabb módja. A mindent rózsaszínben látó Mars-lakóval és a cinizmus szükségességével kapcsolatos parabolám (9. fejezet) nyomán az olvasó mindenesetre kedvet érezhet némi további spekulációra, mondván: nem lehetséges-e, hogy a genom mitóziskor* bekövetkező teljes – és nem pusztán részleges – megkettőződése bizonyos gének alkalmazkodása annak érdekében, hogy módjuk nyíljon a kollégáik között esetleg felbukkanó törvénysértők ellenőrzésére és féken tartására? Én ugyan kétlem, hogy ez volna a helyzet; nem mintha az ötlet önmagában erőltetett lenne, hanem mert nehéz elképzelni, hogy miért jó mondjuk a máj egy törvénysértő génjének az, ha a májat úgy manipulálja, hogy ezzel a vese és a lép génjeinek kárára van. A parazitákról szóló fejezet logikájából fakad, hogy ez esetben „a máj génjeinek” és „a vese génjeinek” az érdekei átfednék egymást, hiszen az adott testben a csírvonaluk és a gametikus kijáratuk közös.

Mindeddig nem adtam a szervezetre szigorú definíciót. Valójában azt is mondhatjuk, hogy a szervezet fogalma épp azért oly kétes értékű megközelítési mód, mert igen nehéz kielégítő módon definiálni. Immunológiai vagy genetikai szempontból az egypetűjű ikerpár egyetlen szervezetnek számít, jóllehet pszichológiai, etológiai értelemben vagy a Huxley-féle oszthatatlansági elv értelmében nem minősülnek annak. Mit tekintünk a telepes medúzáknál (Siphonophora) vagy a mohaállatoknál (Bryozoa) egyetlen „egyednek”? A botanikusoknak jó okuk van arra, hogy kevésbé kedveljék az „egyedi szervezet” kifejezést, mint a zoológusok. Harper (173, 20-21. o.) így ír erről: „Az egyedi gyümölcsleány, lisztbogár, nyúl, laposféreg vagy elefánt a sejtek szintjén mindannyian populációk, de magasabb szinten nem tekinthetők annak. Az éhezés nem változtat az állat lábainak, szívének vagy májának a számán, a növény esetében azonban a stresszhatás egyaránt megváltoztatja az új levelek képződésének és a régi levelek pusztulásának az ütemét: a növény tehát válaszolhat a stresszre részei számának megváltoztatásával.” Harper számára – aki növények populációbiológiájával foglalkozik – a levél inkább testesíti meg az „egyed” fogalmát, mint maga a „növény”, mivelhogy a

növény alig körülírható entitás, szaporodása nehezen különböztethető meg attól, amit a zoológus könnyedén „növekedésnek” nevez. Harper szükségét érzi, hogy a növénytanban az „egyed” kétféle típusára két új elnevezést vezessen be. A „ramet” a klonális növekedés egysége: az a részegység, amely az anyanövényről leválasztva gyakorta önálló életet nyer. Bizonyos esetekben, például a földiepernél a ramet az az egység, amelyet közönségesen „növénynek” nevezünk. Más esetekben, például a fehér herénél a ramet egyetlen levél. A „genet” viszont az az egység, amely az egysejtű zígótából származtatható – „egyed”, abban az értelemben, ahogy a zoológusok az ivaros szaporodó állataikkal kapcsolatban használják ezt a szót.

Janzen (193) ugyanezzel a nehézséggel néz szembe, amikor kimondja, hogy a gyermekláncfű minden klónja egy-egy „evolúciós egyednek” tekintendő (Harper genetje), mintha egyetlen fát alkotnának – noha a föld felszínén terjeszkednek, ahelyett hogy törzset növesztenének fölfelé, elkülönült fizikai egységekre, „növényekre” (Harper rametjei) tagolódnak. E szemléletmód értelmében elképzelhető, hogy Észak-Amerika teljes területéért mindössze négy pitypangegyed verseng egymással. Janzen a levéltetvek klónjait is ugyanígy szemléli. Bár tanulmányához nem csatolt irodalomjegyzéket, szemléletmódja nem új keletű: legalábbis 1854-ig, T. H. Huxleyig nyúlik vissza, aki a levéltetvek „minden egyes életciklusát egyetlen egyednek, a két ivaros esemény közötti produktumokat pedig különálló egységnek tekintette. Még a levéltetvek ivartalan származási sorait is egyedekként fogta fel.” (118) E gondolkodásmódnak kétségkívül van létjogosultsága, ám a következőkben ki fogom mutatni, hogy valami kimaradt a számításból. A Huxley-Janzen-féle érvelést a következőképpen is megfogalmazhatjuk. Egy tipikus szervezet, mondjuk egy ember csíravonala minden meiózis között néhány tucatnyi mitotikus osztódáson megy keresztül. A „gének múltbeli tapasztalataival” kapcsolatos, az 5. fejezetben tárgyalt „visszatekintő” szemléletmód alapján egy élő ember bármely génjének a következő sejtosztódási történetet tulajdoníthatjuk: meiózis-mitózis-mitózis... mitózis-meiózis. Az egymásra következő testekben a csíravonal mitotikus osztódása mellett egyéb mitotikus osztódások „segítő” sejtek népes klónjával látják el a csíravonalat; e sejtek alkotják a testet, amelyben a csíravonal is helyet foglal. A csíravonal minden nemzedékben egy egyetlen sejtől álló „szűk

keresztmetszetén” (egy gamétán, majd az azt követő zigótán) préselődik át, azután szétterül egy soksejtű testben, majd egy újabb szűk keresztmetszeten halad keresztül és így tovább (32).

A soksejtű test az egysejtű szaporítósejtek termelését végző gép. A nagy testeket, például az elefántokat hatalmas ipari gépezetnek tekinthetjük; olyan időszakos erőforrásnyelőnek, amelybe a szaporítósejtek későbbi termelése érdekében történik a befektetés (329). Bizonyos értelemben a csíravonal „szeretné” csökkenteni a gépezetbe befektetendő tőkét, azaz a ciklus növekedési szakaszában végbemenő sejtosztódások számát, hogy rövidüljenek a szünetek a ciklus egymást követő szaporodási szakaszai között. Ám ezeknek az ismétlődő szüneteknek van egy optimális időtartamuk, s ez minden életforma esetében más és más. Azok a gének, amelyek hatására egy elefánt túlságosan fiatalon és kis termettel kezd szaporodni, kevesebb sikerrel terjesztik el magukat, mint azon alléljaik, amelyek optimális hosszúságú szüneteket engednek meg. Azon gének szempontjából, amelyek az elefánt génállományában foglalnak helyet, a szünetek optimális időtartama hosszabb, mint mondjuk az egér génállományának génjei szempontjából. Egy elefántba tehát nagyobb tőkét kell befektetni, mielőtt a megtérülés jelentkezne. Az egysejtűek viszont megvannak a ciklus növekedési szakasza nélkül is, és minden sejtosztódásuk „reproduktív” osztódás.

A szervezet illetően felfogásából következik, hogy a végtermék – a ciklus növekedési szakaszának „célja” – a szaporodás. A mitotikus sejtosztódások, amelyek révén az elefánt összeáll, mind arra a célra irányulnak, hogy életképes ivarsejtek képződjenek, amelyek azután a csíravonalat sikerrel viszik tovább. Mármost, mindezt szem előtt tartva, vizsgáljuk meg a levéltetvek esetét. Nyaranta az ősanyák sorozatosan szaporodnak megtermékenyítés nélkül, ivartalan úton, újabb ősanyákat hozva létre, majd egyetlen ivaros nemzedék jön létre, amely újratekdi a ciklust. Ha mindezt egybevetjük az elefántról mondottakkal, világosan nyomon követhetjük Janzen gondolatmenetét: a levéltetvek nyári, ivartalan nemzedékeinek egymásutánja teljes egészében az őszi ivaros szaporodás mint végcél felé irányul. E tekintetben az ivartalan szaporodás nem valódi szaporodás – inkább növekedés, olyan, mint az elefánt testének növekedése. Janzen szemében a nőtény levéltetvek egész klónja egyetlen evolúciós egyednek alkot, mivel egyetlen ivaros egyesülés terméke.

Ez az egyed persze rendhagyó, mivel történetesen nagyszámú, fizikailag elkülönült egységből áll – de mit számít ez? E fizikailag elkülönült egységek mindegyikében van egy csíravonal-töredék, ám ugyanúgy egy-egy töredék van csupán a nőstény elefánt bal és jobb oldali petefészkeiben is. A csíravonal töredékeit a levéltetvek esetében vékony levegőréteg választja el, az elefánt két petefészke esetében meg a bélcsatorna – de megint csak, mit számít ez?

Bármily meggyőző legyen is ez az érvelés, mint már említettem, egy lényeges dolgot nem vesz számításba. Helyénvaló a mitotikus sejtosztódások többségét „növekedésnek” tekinteni, amely a szaporodás mint végső cél felé „irányul”, és az egyedi szervezeteket is helyénvaló egyetlen szaporodási esemény eredményének tekinteni. Janzennek mégsincs igaza abban, hogy egyenlőségjelet tesz a szaporodás-növekedés különbségtétel és az ivaros-ivartalan különbségtétel közé. Tény, hogy itt egy alapvető különbség lappang, ami azonban nem azonos az ivarosság és az ivartalanság, sem pedig a meiózis és a mitózis közötti különbséggel.

Az a különbség, amelyre igyekszem rámutatni, a sejtosztódásban: a csíravonal sejtjeinek osztódása (szaporodás), és a szomatikus vagy „zsákutca”-sejtek osztódása (növekedés) között jelentkezik. A csíravonal sejtjeinek osztódásakor a megkettőződő géneknek megvan az esélyük arra, hogy leszármazottak végtelenül hosszú sorának kiindulópontjai legyenek; e gének tehát tényleges, az 5. fejezetben tárgyaltak értelmében vett csíravonal-replikátorok. A csíravonal sejtjeinek osztódása egyaránt lehet mitózis és meiózis. Ha mikroszkóp alatt figyeljük, nem feltétlenül tudjuk megmondani egy sejtosztódásról, hogy csíravonal-osztódás-e vagy sem; előfordulhat, hogy a csíravonalsejtek és a szomatikus sejtek mitotikus osztódása külsőleg teljesen azonos.

Ha kiválasztunk egy gént egy élő szervezet valamelyik sejtjében, és az időben visszafelé haladva végigkövetjük történetét, az utolsó néhány sejtosztódást, amin keresztülment, általában szomatikus osztódásnak találjuk; ám ha elérkezünk az első csíravonal-sejtosztódáshoz, azt megelőzően a gén történetében már csakis csíravonalosztódásokkal találkozhatunk. Úgy tekinthetjük, hogy az evolúciós időben a csíravonal-sejtosztódások előre-, a szomatikus sejtosztódások pedig oldallépést jelképeznek. A szomatikus sejtosztódások azoknak a halandó szöveteknek, szerveknek és más

struktúráknak a létrehozására szolgálnak, amelyek „rendeltetése” a csírvonalosztódások előmozdítása. A világot benépesítő gének ama támogatás révén maradtak fenn a csírvonalakban, amelyeket szomatikus sejtekben elhelyezkedő, velük teljesen azonos másolataik nyújtottak számukra. A növekedés a zsákutcát jelentő szomatikus sejtek szétterjedésével jön létre, míg a szaporodás a csírvonal sejtjeinek terjedését szolgálja.

Harper (173, 27. o. Íj.) különbségtétele a növények szaporodása és növekedése között gyakorlatilag egybeesik a csírvonal- és a szomatikus sejtek osztódása közötti, általam vázolt különbségtétellel: „A 'szaporodás' és a 'növekedés' közötti különbség tehát abban áll, hogy a szaporodás esetében egyetlen sejtől egy új egyed alakul ki: ez a sejt általában (de nem minden esetben, például az apomixis esetében sem) egy zigóta. E folyamat során tehát egy új egyed 'reprodukálódik' a sejtben kódolt információk szerint. A növekedés ezzel szemben a szervezett merisztémák kialakulásával kapcsolatos.” A lényeges kérdés itt az, hogy vajon tényleg létezik-e valamiféle alapvető biológiai különbség a növekedés és a szaporodás között; olyan különbség, amely nem azonos a mitózis és a meiózis + ivarosság közötti különbséggel? Van-e valójában alapvető különbség a „reprodukción”, mondjuk két levéltetű kialakulása, és a „növekedés”, mondjuk a levéltetű kétszeres méretűvé alakulása között? Valószínűleg Janzen nemmel, Harper pedig igennel válaszolna erre a kérdésre. Jőmagam Harperrel értek egyet, de nem tudnám megindokolni, hogy miért, ha nem olvastam volna J. T. Bonner (32) A fejlődésről című gondolatébresztő könyvét. Legjobb, ha indoklásomat gondolat kísérletek útján viszem végig.

Képzeljünk el egy primitív növényt, amely a tenger felszínén úszó lapos, párnaszerű telepből (talluszból) áll. A növénytelep alulról tápanyagokat, felülről pedig napfényt szív magába. Ahelyett, hogy „szaporodna” (vagyis egysejtű szaporítósejteket szórna szét, hogy máshol is nőjön), egyszerűen a területét növeli, egyre nagyobb zöld szőnyeggé terebélyesedve – mint valami óriás tündérrózsalevél, amely egyre nő. Tegyük fel, hogy a telep idősebb részei elhalnak, így a növény inkább szélesedő gyűrűhöz, nem pedig koronghoz hasonlít, mint az igazi tündérrózsalevél. Előfordulhat, hogy a telepből – ahogy a jéghegyek tömbjéből – időről időre leszakadnak darabok, és ezek az óceán különböző részeire sodródnak. (A következőkben be fogom bizonyítani, hogy ez a hasadás semmiféle hasznos

értelemben nem tekinthető szaporodásnak.)

Most vegyünk egy hasonló növényt, amely azonban egy lényeges tekintetben különbözik az előbbitől. Miután átmérője eléri a harminc centimétert, növekedése megáll, és szaporodni kezd. Szaporítósejteket termel – akár ivaros, akár ivartalan úton –, és ezeket szétszórja a levegőben, így a szél hátán messzire eljuthatnak. Amikor egy szaporítósejt a víz felszínére kerül, új teleppé fejlődik, amely megint csak addig növekszik, amíg átmérője eléri a harminc centimétert – ekkor szaporodásba kezd. A korábban tárgyalt növényfajt N-nek (növekedő), ez utóbbit pedig R-nek (reprodukálódó) fogom nevezni.

Janzen munkájának logikáját követve csak akkor kell alapvető különbséget látnunk a két faj között, ha R ivaros úton „szaporodik”. Ha ivartalan úton szaporodik – a levegőben szétszóródó szaporítósejtjei mitózis útján jönnek létre, és genetikailag azonosak a szülőtelep sejtjeivel –, a két faj között nincs lényeges különbség. Az R faj elkülönült „egyedei” között genetikailag nincs nagyobb eltérés, mint az N faj telepének különböző részei között. Mutáció útján mindkét fajban új sejtklónok jöhetnek létre. Semmi okunk azt gondolni, hogy R-ben gyakrabban jelentkeznének mutációk a szaporítósejtek képződése során, mint N-ben a telep növekedésekor. R egyszerűen N szétagoltabb változata, ahogy a pitypangok klónja is szétagolt fához hasonlítható. E gondolat kísérlettel azonban az volt a célom, hogy a két hipotetikus faj között mégiscsak feltárjak egy lényeges különbséget, nevezetesen a növekedés és a szaporodás különbségét, amely még abban az esetben is fennáll, ha a szaporodás ivartalan.

Míg N csak növekszik, R felváltva növekszik és szaporodik. Miért lényeges ez? Az indok nem lehet genetikai, mivel – ahogy már beláttuk – a növekedést előidéző mitózisok során ugyanakkora valószínűséggel jönnek létre genetikai változást okozó mutációk, mint a szaporodással kapcsolatos mitózisok során. Nézetem szerint a két faj közötti lényeges különbség abban áll, hogy R származási sora képes bizonyos komplex adaptációk kialakítására, N származási sora viszont nem. Érveim a következők.

Vizsgáljuk meg ismét egy gén múltbeli történetét, ezúttal egy olyan génét, amely egy R egyed valamely sejtjében foglal helyet. E gén a pályafutása során hordozóról hordozóra vándorolt. Az őt tartalmazó, egymás utáni testek mindegyike egyszerű szaporítósejtként kezdte, majd egy megszabott ciklus szerint

felnövekedett, az illető gént továbbadta egy újabb szaporítósejtnek, és azon keresztül egy újabb soksejtű testnek. A gén története tehát ciklusos jellegű – és itt van a kutya elásva. Mivel a testek egymásutánjának e hosszú sorában minden szervezet egyetlen sejtéből fejlődik ki, lehetőség van arra, hogy az egyes testek elődeiktől némiképp eltérő jelleget öltsenek. Az összetett testszabást és az olyan bonyolult szerveget, amilyen például a Vénusz légycsapójának rovarfogó berendezése, csak az egyedfejlődési folyamat ciklusos ismétlődése révén hozhatja létre az evolúció. Erre a kérdésre mindjárt visszatérek.

Közbevetőleg azonban vizsgáljuk meg N-t is. Annak a génnek a története, amely az óriás telep növekvő szegélyének egyik sejtjében foglal helyet, nem ciklikus, illetve csak a sejtek szintjén tekinthető ciklikusnak. A szóban forgó sejt őse egy másik sejt volt, és a két sejt pályafutása nagyon hasonló. Ezzel szemben egy R növény minden egyes sejtjének megvan a saját, meghatározott helye a növekedés eseménysorában. A harminc centiméteres telepnek vagy a közepéhez, vagy a szegélyéhez esik közel, vagy a kettő között helyezkedik el, meghatározott ponton. Ennélfogva minden sejt úgy fejlődhet, hogy betöltse a növény valamely szervében neki rendelt speciális szerepet. Az N növénynek viszont egyetlen sejtje sem rendelkezik ilyen specifikus fejlődési „személyazonossággal”. Minden sejt először a növény növekvő szegélyén jelenik meg, majd később más, fiatalabb sejtek veszik körül. Ciklusosság tehát csak a sejtek szintjén figyelhető meg, ami annyit jelent, hogy az N növényben csak a sejtek szintjén következhet be evolúciós változás. A sejtek továbbfejlődhetnek a származási sorban őket megelőző sejtekhez képest, mondjuk úgy, hogy összetettebb sejtstruktúrára tesznek szert. Ám szervek evolúciójáról és a sejtek összességének szintjén létrejövő adaptációkról már nem lehet szó, a sejtek nagyobb csoportjainak ismétlődő, ciklusos fejlődése híján. Természetesen igaz, hogy N minden sejtje és azok elődei fizikai kapcsolatban állnak a többi sejtrel, és ebben az értelemben soksejtű „struktúrát” alkotnak. Ám abból a szempontból, hogy milyen mértékben képesek összetett, soksejtű szerveget létrehozni, N sejtjeit akár szabadon úszkáló egysejtűeknek is tekinthetjük.

Egy összetett, soksejtű szerv kialakításához ugyanis összetett egyedfejlődési eseménysorra van szükség. Az összetett egyedfejlődési eseménysor pedig csakis egy olyan korábbi egyedfejlődési szekvenciából jöhet létre, amely alig valamivel

kevésbé összetett. Az egyedfejlődési eseménysorok tehát evolúciós fejlődésen mennek keresztül, minden szekvencia némileg fejlettebb, mint az őt megelőző. N esetében nincs más ismétlődő fejlődési szekvencia, mint a rövid periódusú, sejtszintű fejlődési ciklus. N-ben tehát nem alakulhat ki soksejtű differenciáltság és szervszintű komplexitás. Ha egyáltalán beszélhetünk vele kapcsolatban soksejtes egyedfejlődésről, a fejlődés a geológiai időskálán nem ciklikus módon zajlik: nem válik külön a növekedés időskálája az esetleges evolúció időskálájától. Az egyetlen rendelkezésre álló, rövid periódusú egyedfejlődési ciklus a sejtciklus. R számára viszont adva van a soksejtes egyedfejlődési ciklus, amely az evolúció időskáláját tekintve gyorsnak mondható. Az idő múlásával az újabb ciklusok eltérhetnek a korábbiaktól, és létrejöhet a soksejtű komplexitás. Lassan közeledünk tehát egy olyanfajta definícióhoz, amely szerint a szervezet az az egység, amely egy új szaporodási aktus nyomán, az egysejtű állapot „szűk keresztmetszeten” át indul útjára.

A növekedés és a szaporodás között a lényegi különbség eszerint abban áll, hogy míg minden szaporodási aktus egy újabb fejlődési ciklust von maga után, addig a növekedés pusztán a meglévő test megnagyobbodását jelenti. Amikor a levéltetű szűznemzés útján egy új levéltetvet hoz létre, az új levéltetű, ha mutáns, gyökeresen különbözhet elődjétől. Amikor viszont a levéltetű eredeti nagyságának kétszeresére nő, pusztán szervei és összetett struktúrái nagyobbodnak meg. Fölmerülhet, hogy a növekvő óriás levéltetű sejtvonalaiban szomatikus mutációk jelentkezhetnek. Való igaz. De például a szív egy szomatikus sejtvonalaiban bekövetkező mutáció nem szervezheti át gyökeresen a szív struktúráját. Hogy a gerincesek köréből vegyek egy példát: ha a szív kétüregű, egy pitvarból és egy kamrából áll, a szív növekvő felszínének mitotikusan osztódó sejtjeiben jelentkező mutációk aligha tudnák úgy átszervezni a szív struktúráját, hogy az mondjuk négyüregűvé váljon, és elkülönült tüdőkeringés induljon ki belőle. Egy ilyen újfajta komplexitás kialakulásához az egyedfejlődésben a kezdetekhez kell visszanyúlni. Az újonnan létrejött embriónak nincs szíve, mindent előlről kell kezdenie. Egy mutáció azután hatást gyakorolhat a kezdeti fejlődés bizonyos kulcslépéseire, és ezáltal alapvetően megváltozhat a szív szerkezete. Az egyedfejlődés ismétlődő, ciklusos jellege minden nemzedékben lehetőséget ad a „rajzasztalhoz való visszatérésre” (l. alább).

E fejezet elején fölítettük a kérdést, hogy vajon miért tömörültek a replikátorok nagy, soksejtű szervezetekbe – klónokba; az első válasz azonban nem volt teljesen kielégítő. E kérdésre lassan érdemibb választ adhatunk. A szervezet az a fizikai egység, amelyet egy-egy életciklushoz hozzárendelhetünk. A soksejtű szervezetekbe tömörülő replikátorok az evolúciós idő múlásával rendszeresen és ciklusosan ismétlődő életrendre és ezáltal a fennmaradásukat elősegítő komplex adaptációkra tesznek szert. Bizonyos állatok életciklusa egynél több elkülönült testet foglal magában. A pillangó tökéletesen különbözik a hernyótól, amelyből kialakul. Alig elképzelhető, hogy a pillangó lassú, szerveken belüli változások nyomán, a hernyó szerveinek a pillangó megfelelő szerveivé való átalakulásával nőjön ki a hernyóból. A valóságban a hernyó összetett szervi struktúrája jórészt leépül, szövetei pedig egy teljesen megújult test kifejlődéséhez szolgálnak üzemanyagul. A pillangótest ugyan nem egyetlen sejtéből alakul ki, de az elv azonos: egyszerű, viszonylag differenciálatlan imaginális korongokból egy gyökeresen új testi struktúra jön létre. Mindez részleges visszatérés a „rajzasztalhoz”.

Visszakanyarodva magához a növekedés-szaporodás különbségtételhez: Janzen tulajdonképpen nem tévedett. A különbségtétel bizonyos tekintetben lényegtelen, ugyanakkor más szempontokat figyelembe véve fontos is lehet. Bizonyosfajta ökológiai vagy ökonómiai kérdések vizsgálatakor nincs értelme különbséget tenni a növekedés és az ivartalan szaporodás között. A nővérek a levéltetvek között megfelleltethetők mondjuk egyetlen medvének. Más szempontból viszont, a komplex szerveződés evolúciós kialakulását vizsgálva, a különbségtétel alapvető fontosságú. Egyes ökológusok talán többre jutnak, ha a pitypangokkal telehintett rétet egyetlen fához hasonlítják. Más szemszögből nézve viszont a különbségek megértése válik fontossá, és az egyedi pitypangot, a rametet kell az egyedi fához hasonlatosnak tekinteni.

Véleményével Janzen mindenesetre a kisebbséghez tartozik. A tipikus biológus alighanem kifícamodottnak ítéli Janzen gondolatmenetét, amely szerint a levéltetvek ivartalan szaporodása voltaképp növekedés, és ugyanilyen kifícamodottnak ítéli Harper és jómagam ama nézetet, hogy a soksejtű szaporítóhajtás vegetatív terjedése növekedésnek, nem pedig szaporodásnak tekintendő. E véleményünket arra a feltevésre alapozzuk, hogy a szaporítóhajtás soksejtű merisztémában, nem

pedig egyetlen szaporítósejtben végződik. De miért fontos ez? A kérdés megválaszolásához nézzünk megint egy gondolat kísérletet, amely két hipotetikus növényfajjal, ez esetben két földieperszerű – M-mel és E-vel jelölt – növényvel kapcsolatos (91).

Mindkét hipotetikus faj vegetatív módon, szaporítóhajtások útján szaporodik. Mindkettő különállónak látszó „növényekből” álló populációkat alkot, az egyes „növényeket” szaporítóhajtások hálózata kapcsolja össze. Ezek a „növények” (azaz rametek) mindkét faj esetében egynél több utódnövényt hozhatnak létre, így a „populáció” növekedése (illetve a „test” növekedése, szemléletmódunktól függően) exponenciális is lehet. Még ha nemeket nem is tételezünk fel, evolúció végbemehet, mivel a mitotikus sejtosztódások során esetenként mutációk jelentkezhetnek (373). És most jön a két faj közötti alapvető különbség. Az M faj (a multicelluláris, illetve a merisztéma szóból) esetében a szaporítóhajtás viszonylag széles felszínű, soksejtű merisztémában végződik. Ez pedig annyit jelent, hogy egy „növény” bármely két sejtje esetleg az anyanövény két különböző sejtjének mitotikus leszármazottja. Elképzelhető tehát, hogy mitotikus leszármazás szempontjából egy sejt közelebbi unokatestvére egy másik „növény” valamelyik sejtjének, mint ugyanazon növény valamelyik másik sejtjének. Amennyiben egy mutáció a sejtpopulációban genetikai heterogenitást hoz létre, a növényegyedek genetikai mozaikokká válhatnak, mivel bizonyos sejtjeiknek közelebbi genetikai rokonai más növények bizonyos sejtjei, mint az adott növény más sejtjei. Mindjárt meglátjuk, mi lesz mindennek a következménye az evolúció szempontjából. Előbb azonban nézzük meg másik hipotetikus fajunkat is.

Az E (egysejtű) faj éppen olyan, mint az M, csak annyi a különbség, hogy szaporítóhajtásai egyetlen csúcsi sejtben végződnek. Ez a sejt mitotikus őse az újonnan létrejövő leánynövény minden sejtjének, amiből az következik, hogy egy adott E növényegyed sejtjei közelebbi rokonai egymásnak, mint egy másik egyed bármely sejtjének. Amennyiben a mutáció genetikai heterogenitást hoz létre a sejtpopulációkban, csak viszonylag kevés genetikailag mozaikos növény képződik, így minden egyes növényt egyetlen, genetikailag egyöntetű klón alkot, de a növények különbözhetnek genetikailag egyes más növényektől, miközben azonosak megint másokkal. Ily módon növényegyedek valódi populációja jön létre, amelyben minden egyed a sejtjeire egyformán jellemző genotípussal rendelkezik. Beszélhetünk tehát szelekcióról, mégpedig a „hordozószelekció”

értelmében, a növényegyedek szintjén. Egyes növényegyedek jobban érvényesülnek, mint mások, mivel előnyösebb genotípust hordoznak.

Az M faj esetében – különösen, ha a szaporítóhajtások nagyon nagy felületű merisztémák – egy genetikus nem beszélhetne növényegyedek populációjáról. Pusztán sejtek populációját ismerné fel, amely sejtek mind saját genotípussal rendelkeznek; közülük egyesek genetikailag egyformák lennének, mások különbözők. A sejtek szintjén működhetne egyfajta természetes szelekció, de a „növények” szintjén már aligha tételezhetnénk fel szelekciót, minthogy a „növény” ez esetben nem olyan egység, amely valamilyen jellemző genotípus alapján azonosítható volna. A kusza vegetációt inkább sejtek populációjának kellene tekintenünk, amelyben az egyforma genotípusú sejtek szétszóródva, különböző „növényekben” fordulnának elő. Az az egység tehát, amelyet korábban mint a „gének hordozóját” emlegettem, és amelyet Janzen „evolúciós egyednek” nevez, ebben az esetben nem lenne nagyobb, mint maga a sejt. Maguk a sejtek lennének a genetikai vetélytársak, az evolúció pedig elvezethetne ugyan a sejtek szerkezetének és élettani viszonyainak a tökéletesedéséhez, azt azonban nemigen tudom elképzelni, hogy a növényegyedekben vagy azok szerveiben bármi módon jelentkezne.

Fölvetődhet a gondolat, hogy a szervek struktúrájában mégiscsak bekövetkezhetnének előremutató változások, ha rendszeresen azt tapasztalnánk, hogy a sejtek bizonyos szubpopulációi a növény bizonyos részein klónokat alkotnak, azaz egyetlen mitotikus őssejt leszármazottai. Például azért, mert az új „növényt” létrehozó szaporítóhajtás széles felszínű merisztémában végződik ugyan, de az egyes levelek egyetlen alapítósejtből nőnek ki. A leveleket tehát olyan sejtek alkotnák, amelyek közelebbi rokonai egymásnak, mint az illető növény bármely más sejtjének. Tekintve, hogy a szomatikus mutáció igen gyakori a növényeknél (373), miért ne jöhetnének létre a levél szintjén, sőt akár a növény egészének szintjén is egyre összetettebb adaptációk? A genetikus a fenti esetben a levelek genetikailag heterogén populációit figyelhetné meg, amelyekben minden levelet genetikailag homogén sejtek alkotnak; miért ne tehetne különbséget a természetes szelekció sikeres levelek és sikertelen levelek között? Nagyon szép lenne, ha erre a kérdésre azt a választ adhatnánk, hogy a hordozók szelekciója a soksejtű egységek hierarchiájának minden szintjén működik –

feltéve, hogy az egységeken belüli sejtek genetikailag jobban hasonlítanak egymáshoz, mint ugyanazon szint más egységeinek sejtjeihez. Sajnos az igazság az, hogy valamit kifelejtettünk gondolatmenetünkéből.

Bizonyára emlékszik az olvasó, hogy korábban a replikátorok két osztályát: a csírvonal-replikátorokat és a zsákutca-replikátorokat különböztettem meg. A természetes szelekció eredményeként egyes replikátorok elszaporodnak vetélytársaikhoz képest, ám ez csak akkor vezethet evolúciós változásokhoz, ha a szóban forgó replikátorok csírvonal-replikátorok. Egy soksejtű egység evolúciós értelemben csak akkor minősülhet hordozónak, ha van legalább néhány olyan sejtje, amely csírvonal-replikátorokat tartalmaz. A levelek eszerint az esetek többségében nem minősülnek hordozóknak, minthogy sejtmagvaik csakis zsákutca-replikátorokat tartalmaznak. A leveleket alkotó sejtek olyan vegyületeket szintetizálnak, amelyekből végeredményben más sejtek húznak hasznot: azok a sejtek, amelyek a levélgéneknek, vagyis a levelek jellegzetes fenotípusáért felelős géneknek a csírvonalhoz tartozó másolatait tartalmazzák. Nem fogadhatjuk el az előző bekezdés végkövetkeztetését, nevezetesen hogy a levelekre ható hordozószelekcióhoz és általában a szervek közötti szelekcióhoz elegendő, ha egy-egy szerv sejtjei közelebbi mitotikus rokonai egymásnak, mint egy másik szerv sejtjeinek. A levelek közötti szelekciónak csak akkor lehetnének evolúciós következményei, ha a levelekből közvetlenül leánylevelek jöhetnének létre. A levelek azonban szervek, nem pedig szervezetek. A szervek közötti szelekció létrejöttéhez pedig az szükséges, hogy az adott szervek saját csírvonallal rendelkezzenek, és önmaguk is szaporodjanak; normális esetben ez nem fordul elő. A szervek szervezetek részei, a szaporodás pedig a szervezet előjoga.

Az előbbieken kissé sarkítva fogalmaztam, hogy világosabbá tegyem gondolatmenetemet. Az általam elképzelt két földieperszerű növény között azonban egy sor átmenet is lehet. Az M faj szaporítóhajtását nagy felületű merisztémával ruháztam fel, az E faj szaporítóhajtását pedig minden növénykezdeménynél egyetlen sejtre szűkítettem le. De mi a helyzet egy olyan köztes fajjal, ahol a szűk keresztmetszet az új egyedek keletkezésénél két sejt szélességű? Ez esetben alapvetően két eshetőség létezik. Amennyiben az egyedfejlődés olyan, hogy nem jósolható meg előre, hogy az utódnövény egyes sejtjei a két alapsejt melyikéből származnak, a fejlődési

útszűkülettel kapcsolatos érvelésem pusztán mennyiségi értelemben szenved csorbát: a növények populációjában genetikai mozaikok jelennek meg, de továbbra is érvényesül az a statisztikai tendencia, hogy egyazon növény sejtjei közelebbi rokonai egymásnak, mint valamely más növény sejtjeinek. Változatlanul beszélhetünk tehát hordozószelekcióról a növénypopuláció növényegyedei között, de az egyes egyedek között fellépő szelekciós nyomásnak elég erősnek kell lennie ahhoz, hogy felülmúlja az egyedek sejtjei között jelentkező szelekciót. Ez egyébként meglehetősen hasonlít a „rokon csoportok szelekciójának” egyik esetéhez (162). Hogy megvonhassuk a párhuzamot, csak annyit kell tennünk, hogy a növényt mint sejtek „csoportját” vizsgáljuk.

A kétsejtes szűk keresztmetszet esetében fennálló második lehetőség az, hogy a növényegyedek egyes szervei mindig a sejt pár valamelyik meghatározott tagjának mitotikus leszármazottai. Feltételezhetjük például, hogy a gyökérszövet sejtjei a szaporítóhajtás alsó szaporítósejtjéből fejlődnek ki, a növény többi része pedig a felsőből. Ha feltételezzük továbbá, hogy az alsó sejt mindig az anyanövény valamelyik gyökérszövetjéből származik, a felső pedig az anyanövény talaj feletti sejtjei közül kerül ki, érdekes helyzettel kerülünk szembe. A gyökérszövet közelebbi rokonai lesznek a populáció más gyökérszövetjeinek, mint a „saját” növényünk szárát és levelét képező sejteknek. A mutáció megnyitja ugyan a kaput az evolúciós változás előtt, de ez az evolúció osztott pályán halad. A föld alatti genotípusok evolúciója el fog térni a föld feletti genotípusok evolúciójától, függetlenül attól, hogy a kétféle genotípus ugyanazokban a „növényegyedekben” foglal helyet. Ebben az esetben elméletileg akár egyfajta szervezeten belüli „fajképződésnek” is tanúi lehetünk.

Visszatérve fő mondanivalómhoz: a növekedés és a szaporodás megkülönböztetésének jelentősége abban áll, hogy a szaporodás egy új kezdetet, egy új fejlődési ciklust és egy olyan új szervezet létrejöttét jelenti, amely komplex struktúráinak alapvető szerveződését tekintve különbözhet elődeinél. Természetesen az is lehetséges, hogy az újonnan kialakult szervezet nem különbözik náluk; ebben az esetben a természetes szelekció eltünteteti genetikai alapját. A szaporodás nélküli növekedés azonban még lehetőséget sem ad gyökeres változásokra a szervek szintjén, sem jó, sem rossz irányban. Csak felületet todozást-foldozást tesz lehetővé. Egy Bentleyt az összeszerelés során is

átalakíthatunk Rolls Royce-szá: pusztán az összeszerelés végső fázisában, a hűtőrács felerősítésekor kell bizonyos változtatásokat eszközölnünk. De ha egy Fordot akarunk Rolls Royce-szá változtatni, már a rajzasztalon be kell avatkoznunk, még mielőtt az autó egyáltalán „növekedni” kezdene a szerelőszalagon. A visszatérő szaporodási ciklus lényege és – ebből következően – a szervezetek lényege abban áll, hogy az evolúciós időben újra meg újra lehetőséget biztosítanak a rajzasztalhoz való visszatérésre.

Őrizkednünk kell azonban a „biotikus” adaptacionizmus eretnek tanaitól (379). Mint láttuk, a visszatérő szaporodási ciklusok, azaz a „szervezetek” teszik lehetővé a komplex szervek evolúcióját. Túl könnyen kezelhetnénk mindezt úgy, mint a szervezetek életciklusának létezésére vonatkozó adaptációs magyarázatot, mondván, hogy a komplex szervek valamilyen körvonalazatlan értelemben jó ötletnek bizonyultak. Ugyanígy mondhatnánk, hogy az ismétlődő szaporodás csak azért lehetséges, mert végül minden egyed elpusztul (251); ez azonban nem mondhatja velünk, hogy az egyedek pusztulása végeredményben alkalmazkodás, mégpedig annak érdekében, hogy az evolúció tovább folyhasson! Ugyanez vonatkozik a mutációra is: jelentkezése előfeltétele az evolúciós folyamatnak; ennek ellenére nagyon valószínű, hogy a természetes szelekció a zéró mutációs gyakoriság felé tereli az evolúciót – szerencsére mérsékelt sikerrel (379). A soksejtű, klonális „szervezetekre” jellemző, növekedés-szaporodás-pusztulás típusú életciklus nagy horderejű következményekkel járt, és valószínűleg alapvető fontossággal bírt az adaptív komplexitás evolúciójában. Ez azonban nem jogosít fel minket arra, hogy az életciklusok ezen típusát mint alkalmazkodást fogjuk fel. Nekünk, darwinistáknak azzal kell kezdenünk, hogy megvizsgáljuk, alléljaikhoz képest milyen közvetlen előnyöket biztosít az ilyen életciklus az őt létrehozó gének számára. Továbbra is tudatában kell lennünk az egyéb szinteken folyó szelekciónak, mondjuk a származási sorok eltérő mértékű kihalásának. Ám ugyanazzal a megfontoltsággal kell közelítenünk ehhez az összetett elméleti problémához, amivel Fisher (108), Williams (380) és Maynard Smith (257) kezelte azokat az analóg elképzeléseket, amelyek szerint az ivaros szaporodás létének oka, hogy felgyorsítsa az evolúciót.

A szervezet ismervei a következők. Vagy egyetlen sejtből áll, vagy ha többől, sejtjei genetikailag közeli rokonai egymásnak: mindegyikük egyazon őssejtből származik, ami azt jelenti, hogy

közelebbi közös ősök van egymással, mint bármely más szervezet sejtjeivel. A szervezetek életciklusa, bármilyen bonyolult legyen is, alapjában véve megismétlődése – esetleg javított kiadásban – az elődök életciklusának. A szervezetek vagy kizárólag, vagy részben csíravonalsejtekből épülnek fel, vagy pedig – mint az államalkotó rovarok terméketlen dolgozói – velük közeli rokonságban álló szervezetek csíravonalsejtjeinek érdekében munkálkodnak.

E végső fejezetben nem igyekszem lezárni a kérdést, hogy miért léteznek nagy, soksejtű szervezetek. Már azzal is tökéletesen megelégszem, ha e kérdéssel kapcsolatban sikerül újfajta kíváncsiságot keltenem. Ahelyett, hogy magától értetődőnek fogadtam volna el a szervezetek létét, és azt kérdeztem volna, milyen előnyökkel járnak a szervezet szempontjából az általa kifejlesztett alkalmazkodási formák, azt igyekeztem kimutatni, hogy már a szervezetek pusztá léte is magyarázatot kíván. Replikátorok léteznek; ez alapvető tény. Fenotípusos megnyilvánulásaik, köztük a kiterjesztett fenotípusos megnyilvánulások is minden bizonnyal eszközöknek tekinthetők, melyek létük fenntartására valók. A szervezetek pedig ezen eszközök óriási és összetett együtteseik, amelyeken replikátorok tömege osztozik. Ezeknek a replikátoroknak elvben nem volna szükségük arra, hogy együtt maradjanak; mindenesetre tény, hogy együtt maradnak, és a szervezet fennmaradása és szaporodása mindannyiuk közös érdeke. Túl azon, hogy igyekeztem felhívni a figyelmet arra, hogy a szervezetek létezése önmagában is magyarázatot kíván, ebben az utolsó fejezetben azt az általános irányvonalat is megpróbáltam felrajzolni, amelyet követve megkezdhetjük a kutatást a magyarázat után. Mindez pusztán odavetett vázlat; hogy miben lehet mégis hasznunkra, az alábbiakban veszem számba.

A létező replikátorok sikerrel és saját hasznunkra manipulálják a világot. E tevékenységük során kiaknázzák a környezetük nyújtotta lehetőségeket. A replikátor környezetének fontos tényezője a többi replikátor és azok fenotípusos megnyilvánulásai. A sikeres replikátorok azért sikeresek, mert a gyakran előforduló egyéb replikátorok jelenlétében fejtenek ki előnyös fenotípusos hatást. Ezek az egyéb replikátorok szintén sikeresek, máskülönben nem lennének gyakoriak. A világot ennél fogva kölcsönösen egymáshoz illő, sikeres replikátorok sorozatai népesítik be. Ez elvben különböző génállományok replikátoraira is igaz, még ha különböző fajokról, osztályokról,

törzsekről vagy még magasabb rendszertani kategóriákról van is szó. Létrejött azonban egy különösen szoros kölcsönös összeférhetőségi viszony is, olyan replikátorok sorozatai között, amelyek egyazon sejttagon és – ahol ezt az ivaros szaporodás lehetővé teszi – egyazon génállományon osztoznak.

A sejttag, amelyet egymással mégiscsak nehezen megférő replikátorok népesítenek be, önmagában is figyelemre méltó jelenség. Tőle független, de éppannyira figyelemre méltó jelenség a soksejtű klónok, a soksejtű szervezetek léte. Azok a replikátorok, amelyek hatásaik folytán, egyéb replikátorokkal kölcsönhatásban soksejtű szervezeteket hoznak létre, komplex szervekkel és magatartásmintákkal rendelkező hordozókhoz jutnak. A komplex szervek és magatartásminták pedig előnyt jelentenek a fegyverkezési versenyben. Evolúciójuk azért vált lehetségessé, mert a szervezet ismétlődő életciklusú entitás, és a ciklus mindig egyetlen sejttel veszi kezdetét. Az a tény, hogy minden egyes ciklus egyetlen sejtől indul ki, lehetővé teszi, hogy a mutációk, rögtön az embriológiai folyamatok „rajzasztalán”, gyökeres evolúciós változásokat hozzanak létre. Minthogy a szervezet egy szűk, közös csíravonal érdekeire összpontosítja összes sejtjének erőfeszítéseit, ugyanez a tény részben elveszi a törvénysértők „kedvét” attól, hogy saját külön érdekeik szerint, az ugyanazon csíravonalban érdekelt egyéb replikátorok kárára tevékenykedjenek. Az integrált, soksejtű szervezet a primitív, egymástól függetlenül, önző replikátorok között működő természetes szelekció eredménye. A replikátorok számára végeredményben kifizetődött, hogy csoportokba verődtek. Fenotípusos hatalmuk, amelynek segítségével fennmaradásukat biztosítják, elvben kiterjedt, és felszabadult kötöttségei alól. A gyakorlatban viszont megjelent a szervezet, a replikátorok hatalmának helyi koncentrációja, közös köteléke.

Hivatkozott szakirodalom

1. Alcock, J. (1979). *Animal Behaviorian Evolutionary Approach*. Sunderland, Mass.: Sinauer.
2. Alexander, R. D. (1974). The evolution of social behavior. *Annual Review of Ecology and Systematics* 5, 325-383.
3. Alexander, R. D. (1980). *Darwinism and Human Affairs*. London: Pitman.
4. Alexander, R. D. & Borgia, G. (1978). Group selection,

altruism, and the levels of organization of life. *Annual Review of Ecology and Systematics* 9, 449-474.

5. Alexander, R. D. & Borgia, G. (1979). On the origin and basis of the male-female phenomenon. In *Sexual Selection and Reproductive Competition in Insects* (eds M. S. Blum & N. A. Blum), pp. 417-440. New York: Academic Press.

6. Alexander, R. D. & Sherman, P. W. (1977). Local mate competition and parental investment in social insects. *Science* 96, 494-500.

7. Allee, W. C., Emerson, A. E., Park, O., Park, T. & Schmidt, K. P. (1949). *Principles of Animal Ecology*. Philadelphia: W. B. Saunders.

8. Axelrod, R. & Hamilton, W. D. (1981). The evolution of cooperation. *Science* 211, 1390-1396.

9. Bacon, P. J. & Macdonald, D. W. (1980). To control rabies: vaccinate foxes. *New Scientist* 87, 640-645.

10. Baerends, G. P. (1941). Fortpflanzungsverhalten und Orientierung der Grabwespe *Ammophila campestris* Jur. *Tijdschrift voor Entomologie* 84, 68-275.

11. Barash, D. P. (1977). *Sociobiology and Behavior*. New York: Elsevier.

12. Barash, D. P. (1978). *The Whisperings Within*. New York: Harper & Row.

13. Barash, D. P. (1980). Predictive sociobiology: mate selection in damselfishes and brood defense in white-crowned sparrows. In *Sociobiology: Beyond Nature/Nurture?* (eds G. W. Barlow & J. Silverberg), pp. 209-226. Boulder: Westview Press.

14. Barlow, H. B. (1961). The coding of sensory messages. In *Current Problems in Animal Behaviour* (eds W. H. Thorpe & O. L. Zangwill), pp. 331-360. Cambridge: Cambridge University Press.

15. Bartz, S. H. (1979). Evolution of eusociality* in termites. *Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A.* 76, 5764-5768.

16. Bateson, P. P. G. (1978). Book review: *The Selfish Gene*. *Animal Behaviour* 36, 316-318.

17. Bateson, P. P. G. (1982). Behavioural development and evolutionary processes. In *Current Problems in Sociobiology* (ed. King's College Sociobiology Group), pp. 133-151. Cambridge: Cambridge University Press.

18. Bateson, P. P. G. (1983) Optimal Outbreeding. In *Mate Choice* (ed. P. Bateson), pp. 257-277. Cambridge: Cambridge

University Press.

19. Baudoin, M. (1975). Host castration as a parasitic strategy. *Evolution* 29, 335-352.
20. Beatty, R. A. & Gluecksohn-Waelsch, S.(1972). *The Genetics of the Spermatozoon*. Edinburgh: Department of Genetics of the University.
21. Bennet-Clark, H. C. (1971). Acoustics of insect song. *Nature* 234, 255-259.
22. Benzer, S. (1957). The elementary units of heredity. In *The Chemical Basis of Heredity* (eds W. D. McElroy & B. Glass), pp. 70-93. Baltimore: Johns Hopkins Press.
23. Bertram, B. C. R. (1978). *Pride of Lions*. London: Dent.
24. Bethel, W. M. & Holmes, J. C. (1973). Altered evasive behavior and responses to light in amphipods harboring acanthocephalan cystacanths. *Journal of Parasitology* 59, 945-956.
25. Bethel, W. M. & Holmes, J. C.(1977). Increased vulnerability of amphipods to predation owing to altered behavior induced by larval acanthocephalans. *Canadian Journal of Zoology* 55, 110-115.
26. Bethell, T. (1978). Burning Darwin to save Marx. *Harpers* 257 (Dec), 31-38 & 91-92.
27. Bishop, D. T. & Cannings, C.(1978). A generalized war of attrition. *Journal of Theoretical Biology* 70, 85-124.
28. Blick, J. (1977). Selection for traits which lower individual reproduction. *Journal of Theoretical Biology* 67, 597-601.
29. Boden, M. (1977). *Artificial Intelligence and Natural Man*. Brighton: Harvester Press.
30. Bodmer, W. F. & Cavalli-Sforza, L. L.(1976). *Genetics, Evolution, and Man*. San Francisco: W. H. Freeman.
31. Bonner, J. T. (1958). *The Evolution of Development*. Cambridge: Cambridge University Press.
32. Bonner, J. T. (1974). *On Development*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
33. Bonner, J. T. (1980). *The Evolution of Culture in Animals*. Princeton, N. J.: Princeton University Press.

34. Boorman, S. A. & Levitt, P. R. (1980). *The Genetics of Altruism*. New York: Academic Press.
35. Brenner, S. (1974). The genetics of *Caenorhabditis elegans*. *Genetics* 77, 71-94.
36. Brent, L., Rayfield, L. S., Chandler, P., Fierz, W., Medawar, P. B. & Simpson, E. (1981). Supposed lamarckian inheritance of immunological tolerance. *Nature* 290, 508-512.
37. Brockmann, H. J. (1980). Diversity in the nesting behavior of mud-daubers (*Trypoxylon politum* Say; Sphecidae). *Florida Entomologist* 63, 53-64.
38. Brockmann, H. J. & Dawkins, R. (1979). Joint nesting in a digger wasp as an evolutionarily stable preadaptation to social life. *Behaviour* 71, 203-245.
39. Brockmann, H. J., Grafen, A. & Dawkins, R. (1979). Evolutionarily stable nesting strategy in a digger wasp. *Journal of Theoretical Biology* 77, 473-496.
40. Broda, P. (1979). *Plasmids*. Oxford: W. H. Freeman.
41. Brown, J. L. (1975). *The Evolution of Behavior*. New York: W. W. Norton.
42. Brown, J. L. & Brown, E. R. (1981). Extended family system in a communal bird. *Science* 211, 959-960.
43. Bruinsma, O. & Leuthold, R. H. (1977). Pheromones involved in the building behaviour of *Macrotermes subhyalinus* (Rambur). *Proceedings of the 8th International Congress of the International Union for the Study of Social Insects, Wageningen*, 257-258.
44. Burnet, F. M. (1969). *Cellular Immunology*. Melbourne: Melbourne University Press.
45. Bygott, J. D., Bertram, B. C. R. & Hanby, J. P. (1979). Male lions in large coalitions gain reproductive advantages. *Nature* 282, 839-841.
46. Cain, A. J. (1964). The perfection of animals. In *Viewpoints in Biology*, 3 (eds J. D. Carthy & C. L. Duddington), pp. 36-63. London: Butterworths.
47. Cain, A. J. (1979). Introduction to general discussion. In *The Evolution of Adaptation by Natural Selection* (eds J. Maynard Smith & R. Holliday). *Proceedings of the Royal Society of London*, B 205, 599-604.
48. Cairns, J. (1975). Mutation selection and the natural selection of cancer. *Nature* 255, 197-200.
49. Cannon, H. G. (1959). *Lamarck and Modern Genetics*. Manchester: Manchester University Press.

50. Caryl, P. G. (1982). Animal signals: a reply to Hinde. *Animal Behaviour* 30, 240-244.
51. Cassidy, J. (1978). Philosophical aspects of the group selection controversy. *Philosophy of Science* 45, 575-594.
52. Cavalier-Smith, T. (1978). Nuclear volume control by nucleoskeletal DNA, selection for cell volume and cell growth rate, and the solution of the DNA C-value paradox. *Journal of Cell Science* 34, 247-278.
53. Cavalier-Smith, T. (1980). How selfish is DNA? *Nature* 285, 617-618.
54. Cavalli-Sforza, L. & Feldman, M. (1973). Cultural versus biological inheritance: phenotypic transmission from parents to children. *Human Genetics* 25, 618-637.
55. Cavalli-Sforza, L. & Feldman, M. (1981). *Cultural Transmission and Evolution*. Princeton, N. J.: Princeton University Press.
56. Charlesworth, B. (1979). Evidence against Fisher's theory of dominance. *Nature* 278, 848-849.
57. Charnov, E. L. (1977). An elementary treatment of the genetical theory of kin-selection. *Journal of Theoretical Biology* 66, 541-550.
58. Charnov, E. L. (1978). Evolution of eusocial behavior: offspring choice or parental parasitism? *Journal of Theoretical Biology* 75, 451-465.
59. Cheng, T. C. (1973). *General Parasitology*. New York: Academic Press.
60. Clarke, B. C. (1979). The evolution of genetic diversity. *Proceedings of the Royal Society of London, B* 205, 453-474.
61. Clegg, M. T. (1978). Dynamics of correlated genetic systems. II. Simulation studies of chromosomal segments under selection. *Theoretical Population Biology* 3, 1-23.
62. Cloak, F. T. (1975). Is a cultural ethology possible? *Human Ecology* 3, 161-182.
63. Clutton-Brock, T. H. & Harvey, P. H. (1979). Comparison and adaptation. *Proceedings of the Royal Society of London, B* 205, 547-565.
64. Clutton-Brock, T. H., Guinness, F. E. & Albon, S. D. (1982). *Red Deer: The Ecology of Two Sexes*. Chicago: Chicago University Press.
65. Cohen, J. (1977). *Reproduction*. London: Butterworths.
66. Cohen, S. N. (1976). Transposable genetic elements and plasmid evolution. *Nature* 263, 731-738.

67. Cosmides, L. M. & Tooby, J. (1981). Cytoplasmic inheritance and intragenomic conflict. *Journal of Theoretical Biology* 89, 83-129.
68. Craig, R. (1980). Sex investment ratios in social Hymenoptera. *American Naturalist* 116, 311-323.
69. Crick, F. H. C. (1979). Split genes and RNA splicing. *Science* 204, 264-271.
70. Croll, N. A. (1966). *Ecology of Parasites*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
71. Crow, J. F. (1979). Genes that violate Mendel's rules. *Scientific American* 240 (2), 104-113.
72. Crowden, A. E. & Broom, D. M. (1980). Effects of the eye-fluke, *Diplostomum spathaceum*, on the behaviour of dace (*Leuciscus leuciscus*). *Animal Behaviour* 28, 287-294.
73. Crozier, R. H. (1970). Coefficients of relationship and the identity by descent of genes in Hymenoptera. *American Naturalist* 104, 216-217.
74. Curio, E. (1973). Towards a methodology of teleonomy. *Experientia* 29, 1045-1058.
75. Daly, M. (1979). Why don't male mammals lactate? *Journal of Theoretical Biology* 78, 325-345.
76. Daly, M. (1980). Contentious genes. *Journal of Social and Biological Structures* 3, 77-81.
77. Darwin, C. R. (1859). *The Origin of Species*. 1st edn, reprinted 1968. Harmondsworth, Middx: Penguin.
78. Darwin, C. R. (1866). Letter to A. R. Wallace, dated 5. July. In James Marchant (1916), *Alfred Russel Wallace Letters and Reminiscences*, Vol. 1, pp. 174-176. London: Cassell.
79. Davies, N. B. (1982). Alternative strategies and competition for scarce resources. In *Current problems in sociobiology* (ed. King's College Sociobiology Group), pp. 363-380. Cambridge: Cambridge University Press.
80. Dawkins, R. (1968). The ontogeny* of a pecking preference in domestic chicks. *Zeitschrift für Tierpsychologie* 25, 170-186.
81. Dawkins, R. (1969). Bees are easily distracted. *Science* 165, 751.
82. Dawkins, R. (1971). Selective neurone death as a possible memory mechanism. *Nature* 229, 118-119.
83. Dawkins, R. (1976a). *The Selfish Gene*. Oxford: Oxford University Press.
84. Dawkins, R. (1976b). Hierarchical organisation: a candidate principle for ethology. In *Growing Points in Ethology* (eds P. P.

- G. Bateson & R. A. Hinde), pp. 7-54. Cambridge: Cambridge University Press.
85. Dawkins, R. (1978a). Replicator selection and the extended phenotype. *Zeitschrift für Tierpsychologie* 47, 61-76.
 86. Dawkins, R. (1978b). What is the optimon? University of Washington, Seattle, Jessie & John Danz Lecture, unpublished.
 87. Dawkins, R. (1979a). Twelvemisunderstandings of kinselection. *Zeitschrift für Tierpsychologie* 51, 184-200.
 88. Dawkins, R. (1979b). Defining sociobiology. *Nature* 280, 427-428.
 89. Dawkins, R. (1980). Good strategy or evolutionarily stable strategy? In *Sociobiology: Beyond Nature/Nurture?* (eds G. W. Barlow & J. Silverberg), pp. 331-367. Boulder: Westview Press.
 90. Dawkins, R. (1981). In defence of selfish genes. *Philosophy*, October.
 91. Dawkins, R. (1982). Replicators and vehicles. In *Current Problems in Sociobiology* (ed. King's College Sociobiology Group), pp. 45-64. Cambridge: Cambridge University Press.
 92. Dawkins, R. & Brockmann, H. J. (1980). Do digger wasps commit the Concorde fallacy? *Animal Behaviour* 28, 892-896.
 93. Dawkins, R. & Carlisle, T. R. (1976). Parental investment, mate desertion and a fallacy. *Nature* 262, 131-133.
 94. Dawkins, R. & Dawkins, M. (1973). Decisions and the uncertainty of behaviour. *Behaviour* 45, 83-103.
 95. Dawkins, R. & Krebs, J. R. (1978). Animal signals: information or manipulation? In *Behavioural Ecology* (eds J. R. Krebs & N. B. Davies), pp. 282-309. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
 96. Dawkins, R. & Krebs, J. R. (1979). Arms races between and within species. *Proceedings of the Royal Society of London, B* 205, 489-511.
 97. Dilger, W. C. (1962). The behavior of lovebirds. *Scientific American* 206 (1), 89-98.
 98. Doolittle, W. F. & Sapienza, C. (1980). Selfish genes, the phenotype paradigm and genome evolution. *Nature* 284, 601-603.
 99. Dover, G. (1980). Ignorant DNA? *Nature* 285, 618-619.
 100. Eaton, R. L. (1978). Why some felids copulate so much: a model for the evolution of copulation frequency. *Carnivore* 1, 42-51.
 101. Eberhard, W. G. (1980). Evolutionary consequences of intracellular organelle competition. *Quarterly Review of Biology* 55,

231-249.

102. Eldredge, N. & Cracraft, J. (1980). *Phylogenetic Patterns and the Evolutionary Process*. New York: Columbia University Press.

103. Eldredge, N. & Gould, S. J. (1972). Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism. In *Models in Paleobiology* (ed. T. J. M. Schopf), pp. 82-115. San Francisco: Freeman Cooper.

104. Emerson, A. E. (1960). The evolution of adaptation in population systems. In *Evolution after Darwin* (ed. S. Tax), pp. 307-348. Chicago: Chicago University Press.

105. Evans, C. (1979). *The Mighty Micro*. London: Gollancz.

106. Ewald, P. W. (1980). Evolutionary biology and the treatment of signs and symptoms of infectious disease. *Journal of Theoretical Biology* 86, 169-171.

107. Falconer, D. S. (1960). *Introduction to Quantitative Genetics*. London: Longman.

108. Fisher, R. A. (1930a). *The Genetical Theory of Natural Selection*. Oxford: Clarendon Press.

109. Fisher, R. A. (1930b). The distribution of gene ratios for rare mutations. *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh* 50, 204-219.

110. Fisher, R. A. & Ford, E. B. (1950). The Sewall Wright effect. *Heredity* 4, 47-49.

111. Ford, E. B. (1975). *Ecological Genetics*. London: Chapman and Hall.

112. Fraenkel, G. S. & Gunn, D. L. (1940). *The Orientation of Animals*. Oxford: Oxford University Press.

113. Frisch, K. von (1967). *A Biologist Remembers*. Oxford: Pergamon Press.

114. Frisch, K. von (1975). *Animal Architecture*. London: Butterworths.

115. Futuyma, D. J., Lewontin, R. C., Mayer, G. C., Seger, J. & Stubblefield, J. W. (1981). Macroevolution conference. *Science* 211, 770.

116. Ghiselin, M. T. (1974a). *The Economy of Nature and the Evolution of Sex*. Berkeley: University of California Press.

117. Ghiselin, M. T. (1974b). A radical solution to the species problem. *Systematic Zoology* 23, 536-544.

118. Ghiselin, M. T. (1981). Categories, life and thinking. *Behavioral and Brain Sciences* 4, 269-313.

119. Gilliard, E. T. (1963). The evolution of bowerbirds. *Scientific*

American 209 (2), 38-46.

120. Gilpin, M. E.(1975). Group Selection in Predator-Prey Communities. Princeton, N. J.: Princeton University Press.

121. Gingerich, P. D. (1976). Paleontology and phylogeny: patterns of evolution at the species level in early Tertiary mammals. American Journal of Science 276, 1-28.

122. Glover, J. (ed.) (1976). The Philosophy of Mind. Oxford: Oxford University Press.

123. Goodwin, B. C. (1979). Spoken remark in Theoria to Theory 13, 87-107.

124. Gorczynski, R. M. & Steele, E. J. (1980). Inheritance of acquired immunological tolerance to foreign histocompatibility antigens in mice. Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A. 77, 2871-2875.

125. Gorczynski, R. M. & Steele, E. J. (1981). Simultaneous yet independent inheritance of somatically acquired tolerance to two distinct H-2 antigenic haplotype determinants in mice. Nature 289, 678-681.

126. Gould, J. L. (1976). The dance language controversy. Quarterly Review of Biology 51, 211-244.

127. Gould, S. J. (1977a). Ontogeny and Phylogeny. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.

128. Gould, S. J. (1977b). Caring groups and selfish genes. Natural History 86 (12), 20-24.

129. Gould, S. J. (1977c). Eternal metaphors of palaeontology. In Patterns of Evolution (ed. A. Hallam), pp. 1-26. Amsterdam: Elsevier.

130. Gould, S. J. (1978). Ever Since Darwin. London: Burnett.

131. Gould, S. J. (1979). Shades of Lamarck. Natural History 88 (8), 22-28.

132. Gould, S. J.(1980a). The promise of paleobiology as a nomothetic, evolutionary discipline. Paleobiology 6, 96-118.

133. Gould, S. J. (1980b). Is a new and general theory of evolution emerging? Paleobiology 6, 119-130.

134. Gould, S. J. & Calloway, C. B. (1980). Clams and brachiopods-ships that pass in the night. Paleobiology 6, 383-396.

135. Gould, S. J. & Eldredge, N. (1977). Punctuated equilibria: the tempo and mode of evolution reconsidered. *Paleobiology* 3, 115-151.
136. Gould, S. J. & Lewontin, R. C. (1979). The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the Royal Society of London, B* 205, 581-598.
137. Grafen, A. (1979). The hawk-dove game played between relatives. *Animal Behaviour* 27, 905-907.
138. Grafen, A. (1980). Opportunity cost, benefit and degrees of relatedness. *Animal Behaviour*, 28, 967-968.
139. Grafen, A. (1980). Models of r and d. *Nature* 284, 494-495.
140. Grant, V. (1978). Kin selection: a critique. *Biologisches Zentralblatt* 97, 385-392.
141. Grasse, P. P. (1959). La reconstruction du nid et les coordinations interindividuelles chez *Bellicositermes natalensis* et *Cubitermes* sp. La théorie de la stigmergie: essai d'interprétation du comportement des termites constructeurs. *Insectes Sociaux* 6, 41-80.
142. Greenberg, L. (1979). Genetic component of bee odor in kin recognition. *Science* 206, 1095-1097.
143. Greene, P. J. (1978). From genes to memes? *Contemporary Sociology* 7, 706-709.
144. Gregory, R. L. (1961). The brain as an engineering problem. In *Current Problems in Animal Behaviour* (eds W. H. Thorpe & O. L. Zangwill), pp. 307-330. Cambridge: Cambridge University Press.
145. Grey Walter, W. (1953). *The Living Brain*. London: Duckworth.
146. Grun, P. (1976). *Cytoplasmic Genetics and Evolution*. New York: Columbia University Press.
147. Gurdon, J. B. (1974). *The Control of Gene Expression in Animal Development*. Oxford: Oxford University Press.
148. Hailman, J. P. (1977). *Optical Signals*. Bloomington: Indiana University Press.
149. Haldane, J. B. S. (1932a). *The Causes of Evolution*. London: Longman's Green.
150. Haldane, J. B. S. (1932b). The time of action of genes, and its bearing on some evolutionary problems. *American Naturalist* 66, 5-24.
151. Haldane, J. B. S. (1955). *Population genetics*. *New Biology*

18, 34-51.

152. Hallam, A. (1975). Evolutionary size increase and longevity in Jurassic bivalves and ammonites. *Nature* 258, 493-496.

153. Hallam, A. (1978). How rare is phyletic gradualism and what is its evolutionary significance? *Paleobiology* 4, 16-25.

154. Hamilton, W. D. (1963). The evolution of altruistic behavior. *American Naturalist* 97, 31-33.

155. Hamilton, W. D. (1964a). The genetical evolution of social behaviour. I. *Journal of Theoretical Biology* 7, 1-16.

156. Hamilton, W. D. (1964b). The genetical evolution of social behaviour. II. *Journal of Theoretical Biology* 7, 17-32.

157. Hamilton, W. D. (1967). Extraordinary sex ratios. *Science* 156, 477-488.

158. Hamilton, W. D. (1970). Selfish and spiteful behaviour in an evolutionary model. *Nature* 228, 1218-1220.

159. Hamilton, W. D. (1971a). Selection of selfish and altruistic behavior in some extreme models. In *Man and Beast: Comparative Social Behavior* (eds J. F. Eisenberg & W. S. Dillon), pp. 59-91. Washington, D.C.: Smithsonian Institution.

160. Hamilton, W. D. (1971b). Addendum. In *Group selection* (ed. G. C. Williams), pp. 87-89. Chicago: Aldine, Atherton.

161. Hamilton, W. D. (1972). Altruism and related phenomena, mainly in social insects. *Annual Review of Ecology and Systematics* 3, 193-232.

162. Hamilton, W. D. (1975a) Innate social aptitudes of man: an approach from evolutionary genetics. In *Biosocial Anthropology* (ed. R. Fox), pp. 133-155. London: Malaby Press.

163. Hamilton, W. D. (1975b). Gamblers since life began: barnacles, aphids, elms. *Quarterly Review of Biology* 50, 175-180.

164. Hamilton, W. D. (1977). The play by nature. *Science* 196, 757-759.

165. Hamilton, W. D. & May R. M. (1977). Dispersal in stable habitats. *Nature* 269, 578-581.

166. Hamilton, W. J. & Orians, G. H. (1965). Evolution of brood parasitism in altricial birds. *Condor* 67, 361-382.

167. Hansell M. H. (1984). *Animal architecture and building behaviour*. London: Longman.

168. Hardin, G. (1968). The tragedy of the commons. *Science* 162, 1243-1248.

169. Hardin, G. (1978). Nice guys finish last. In *Sociobiology and Human Nature* (eds M. S. Gregory et al.). pp. 183-194. San Francisco: Jossey-Bass.

170. Hardy, A. C. (1954). Escape from specialization. In *Evolution as a Process* (eds J. S. Huxley, A. C. Hardy & E. B. Ford), pp. 122-140. London: Allen & Unwin.
171. Harley, C. B. (1981). Learning the evolutionarily stable strategy. *Journal of Theoretical Biology*, 89, 611-633.
172. Harpending, H. C. (1979). The population genetics of interaction. *American Naturalist* 113, 622-630.
173. Harper, J. L. (1977). *Population Biology of Plants*. London: Academic Press.
174. Hartung, J. (in press). Transfer RNA, genome parliaments, and sex with the red queen. In *Natural Selection and Social Behavior: Recent Research and New Theory* (eds R. D. Alexander & D. W. Tinkle). New York: Chiron.
175. Harvey, P. H. & Mace, G. M. (1982) Comparisons between taxa and adaptive trends: problems of methodology. In *Current Problems in Sociobiology* (ed. King's College Sociobiology Group), pp. 343-361. Cambridge: Cambridge University Press.
176. Heinrich, B. (1979). *Bumblebee Economics*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
177. Hickey, W. A. & Craig, G. B. (1966). Genetic distortion of sex ratio in a mosquito, *Aedes aegypti*. *Genetics* 53, 1177-1196.
178. Hinde, R. A. (1975). The concept of function. In *Function and Evolution of Behaviour* (eds G. Baerends, C. Beer & A. Manning), pp. 3-15. Oxford: Oxford University Press.
179. Hinde, R. A. (1981). Animal signals: ethological and game theory approaches are not incompatible. *Animal Behaviour* 29, 535-542.
180. Hinde, R. A. & Steel, E. (1978). The influence of daylength and male vocalizations on the estrogen-dependent behavior of female canaries and budgerigars, with discussion of data from other species. In *Advances in the Study of Behavior*, Vol. 8 (eds J. S. Rosenblatt et al.), pp. 39-73. New York: Academic Press.
181. Hines, W. G. S. & Maynard Smith, J. (1979). Games between relatives. *Journal of Theoretical Biology* 79, 19-30.
182. Hofstadter, D. R. (1979). *Gödel, Escher, Bach: an Eternal Golden Braid*. Brighton: Harvester Press.
183. Holldobler, B. & Michener, C. D. (1980). Methods of identification and discrimination in social Hymenoptera. In *Evolution of Social Behavior: Hypotheses and Empirical Tests* (ed. H. Markl), pp. 35-57. Weinheim: Verlag Chemie.
184. Holmes, J. C. & Bethel, W. M. (1972). Modification of

- intermediate host behaviour by parasites. In *Behavioural Aspects of Parasite Transmission* (eds E. U. Canning & C. A. Wright), pp. 123-149. London: Academic Press.
185. Howard, J. C. (1981). A tropical volute shell and the Icarus syndrome. *Nature* 290, 441-442.
186. Hoyle, F. (1964). *Man in the Universe*. New York: Columbia University Press.
187. Hull, D. L. (1976). Are species really individuals? *Systematic Zoology* 25, 174-191.
188. Hull, D. L. (1980a). The units of evolution: a metaphysical essay. In *Studies in the Concept of Evolution* (eds U. J. Jensen & R. Harre). Brighton: Harvester Press.
189. Hull, D. L. (1980b). Individuality and selection. *Annual Review of Ecology and Systematics* 11, 311-332.
190. Huxley, J. S. (1912). *The Individual in the Animal Kingdom*. Cambridge: Cambridge University Press.
191. Huxley, J. S. (1932). *Problems of Relative Growth*. London: McVeagh.
192. Jacob, F. (1977). Evolution and tinkering. *Science* 196, 1161-1166.
193. Janzen, D. H. (1977). What are dandelions and aphids? *American Naturalist* 111, 586-589.
194. Jensen, D. (1961). Operationism and the question 'Is this behavior learned or innate?' *Behaviour* 17, 1-8.
195. Jeon, K. W. & Danielli, J. F. (1971). Micrurgical studies with large free-living amebas. *International Reviews of Cytology* 30, 49-89.
196. Judson, H. F. (1979). *The Eighth Day of Creation*. London: Cape.
197. Kalmus, H. (1955). The discrimination by the nose of the dog of individual human odours. *British Journal of Animal Behaviour* 3, 25-31.
198. Keeton, W. T. (1980). *Biological Science*, 3rd edn. New York: W. W. Norton.
199. Kempthorne, O. (1978). Logical, epistemological and statistical aspects of nature-nurture data interpretation. *Biometrics* 34, 1-23.
200. Kerr, A. (1978). The Ti plasmid of *Agrobacterium*. *Proceedings of the 4th International Conference, Plant Pathology and Bacteriology, Angers*, 101-108.
201. Kettlewell, H. B. D. (1955). Recognition of appropriate backgrounds by the pale and dark phases of *Lepidoptera*.

Nature 175, 943-944.

202. Kettlewell, H. B. D. (1973). *The Evolution of Melanism*. Oxford: Oxford University Press.

203. Kirk, D. L. (1980). *Biology Today*. New York: Random House.

204. Kirkwood, T. B. L. & Holliday, R. (1979). The evolution of ageing and longevity. *Proceedings of the Royal Society of London B* 205, 531-546.

205. Knowlton, N. & Parker, G. A. (1979). An evolutionarily stable strategy approach to indiscriminate spite. *Nature* 279, 419-421.

206. Koestler, A. (1967). *The Ghost in the Machine*. London: Hutchinson.

207. Krebs, J. R. (1977). Simplifying sociobiology. *Nature* 267, 869.

208. Krebs, J. R. (1978). Optimal foraging: decision rules for predators. In *Behavioural Ecology* (eds J. R. Krebs & N. B. Davies), pp. 23-63. Oxford: Blackwell Scientific.

209. Krebs, J. R. & Davies, N. B. (1978). *Behavioural Ecology*. Oxford: Blackwell Scientific.

210. Kuhn, T. S. (1970). *The Structure of Scientific Revolutions*, 2nd edn. Chicago: University of Chicago Press.

211. Kurland, J. A. (1979). Can sociality have a favorite sex chromosome? *American Naturalist* 114, 810-817.

212. Kurland, J. A. (1980). Kin selection theory: a review and selective bibliography. *Ethology & Sociobiology* 1, 255-274.

213. Lack, D. (1966). *Population Studies of Birds*. Oxford: Oxford University Press.

214. Lack, D. (1968). *Ecological Adaptations for Breeding in Birds*. London: Methuen.

215. Lacy, R. C. (1980). The evolution of eusociality in termites: a haplodiploid analogy? *American Naturalist* 116, 449-451.

216. Lande, R. (1976). Natural selection and random genetic drift. *Evolution* 30, 314-334.

217. Lawlor, L. R. & Maynard-Smith, J. (1976). The coevolution and stability of competing species. *American Naturalist* no. 79-99.

218. Lehrman, D. S. (1970). Semantic and conceptual issues in the nature-nurture problem. In *Development and Evolution of Behavior* (eds L. R. Aronson et al.), pp. 17-52. San Francisco: W. H. Freeman.

219. Leigh, E. (1971). *Adaptation and Diversity*. San Francisco:

Freeman Cooper.

220. Leigh, E. (1977). How does selection reconcile individual advantage with the good of the group? Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A. 74, 4542-4546.

221. Levinton, J. S. & Simon, C. M. (1980). A critique of the punctuated equilibria model and implications for the detection of speciation in the fossil record. Systematic Zoology 29, 130-142.

222. Levy, D. (1978). Computers are now chess masters. New Scientist 79, 256-258.

223. Lewontin, R. C. (1967). Spokenremarkin Mathematical Challenges to the Neo-Darwinian Interpretation of Evolution (eds P. S. Moorhead & M. Kaplan). Wistar Institute Symposium Monograph 5, 79.

224. Lewontin, R. C. (1970a). The units of selection. Annual Review of Ecology and Systematics 1, 1-18.

225. Lewontin, R. C. (1970b). On the irrelevance of genes. In Towards a Theoretical Biology, 3: Drafts (ed. C. H. Waddington), pp. 63-72. Edinburgh: Edinburgh University Press.

226. Lewontin, R. C. (1974). The Genetic Basis of Evolutionary Change. New York and London: Columbia University Press.

227. Lewontin, R. C. (1977). Caricature of Darwinism. Nature 266, 283-284.

228. Lewontin, R. C. (1978). Adaptation. Scientific American 239 (3), 156-169.

229. Lewontin, R. C. (1979a). Fitness, survival and optimality. In Analysis of Ecological Systems (eds D. J. Horn, G. R. Stairs & R. D. Mitchell), pp. 3-21. Columbus: Ohio State University Press.

230. Lewontin, R. C. (1979b). Sociobiology as an adaptationist program. Behavioral Science 24, 5-14.

231. Lindauer, M. (1961). Communication among Social Bees. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.

232. Lindauer, M. (1971). The functional significance of the honeybee waggle dance. American Naturalist 105, 89-96.

233. Linsenmair, K. E. (1972). Die Bedeutung familienspezifischer „Abzeichen“ für den Familienzusammenhalt bei der sozialen Wustenessel *Hemilepistus reamuri* Audouin u. Savigny (Crustacea, Isopoda, Oniscoidea). Zeitschrift für Tierpsychologie 31, 131-162.

234. Lloyd, J. E. (1975). Aggressive mimicry in *Photuris*: signal repertoires by femmes fatales. Science 187, 452-453.

235. Lloyd, J. E. (1979). Mating behavior and natural selection. Florida Entomologist 62 (1), 17-23.

236. Lloyd, J. E. (1981). Firefly mate-rivals mimic predators and vice versa. *Nature* 290, 498-500.
237. Lloyd, M. & Dybas, H. S. (1966). The periodical cicada problem. II. Evolution. *Evolution* 20, 466-505.
238. Lorenz, K. (1937). Uber die Bildung des Instinktbegriffes. *Die Naturwissenschaften* 25, 289-300.
239. Lorenz, K. (1966). *Evolution and Modification of Behavior*. London: Methuen.
240. Love, M. (1980). The alien strategy. *Natural History* 89 (5), 30-32.
241. Lovelock, J. E. (1979). *Gaia*. Oxford: Oxford University Press.
242. Lumsden, C. J. & Wilson, E. O. (1980). Translation of epigenetic rules of individual behavior into ethnographic patterns. *Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A.* 77, 4382-4386.
243. Lyttle, T. W. (1977). Experimental population genetics of meiotic drive systems. I. Pseudo-Y-chromosomal drive as a means of eliminating cage populations of *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 86, 413-445.
244. McCleery, R. H. (1978). Optimal behaviour sequences and decision making. In *Behavioural Ecology* (eds J. R. Krebs & N. B. Davies), pp. 377-410. Oxford: Blackwell Scientific.
245. McFarland, D. J. & Houston, A. I. (1981). *Quantitative Ethology*. London: Pitman.
246. McLaren, A., Chandler, P., Buehr, M., Fierz, W. & Simpson, E. (1981). Immune reactivity of progeny of tetraparental male mice. *Nature* 290, 513-514.
247. Manning, A. (1971). Evolution of behavior. In *Psychobiology* (ed. J. L. McGaugh), pp. 1-52. New York: Academic Press.
248. Margulis, L. (1970). *Origin of Eukaryotic Cells*. New Haven: Yale University Press.
249. Margulis, L. (1976). Genetic and evolutionary consequences of symbiosis. *Experimental Parasitology* 39, 277-349.
250. Margulis, L. (1981). *Symbiosis in Cell Evolution*. San Francisco: W. H. Freeman.
251. Maynard Smith, J. (1969). The status of neo-Darwinism. In *Towards a Theoretical Biology, 2: Sketches* (ed. C. H. Waddington), pp. 82-89. Edinburgh: Edinburgh University Press.
252. Maynard Smith, J. (1972). *On Evolution*. Edinburgh: Edinburgh University Press.
253. Maynard Smith, J. (1974). The theory of games and the

- evolution of animal conflicts. *Journal of Theoretical Biology* 47, 209-221.
254. Maynard Smith, J. (1976a). Group Selection. *Quarterly Review of Biology* 51, 277-283.
255. Maynard Smith, J. (1976b). What determines the rate of evolution? *American Naturalist* 110, 331-338.
256. Maynard Smith, J. (1977). Parental investment: a prospective analysis. *Animal Behaviour* 25, 1-9.
257. Maynard Smith, J. (1978a). *The Evolution of Sex*. Cambridge: Cambridge University Press.
258. Maynard Smith, J. (1978b). Optimization theory in evolution. *Annual Review of Ecology and Systematics* 9, 31-56.
259. Maynard Smith, J. (1979). Game theory and the evolution of behaviour. *Proceedings of the Royal Society of London, B* 205, 475-488.
260. Maynard Smith, J. (1980). Regenerating Lamarck. *Times Literary Supplement* No. 4047. 1195.
261. Maynard Smith, J. (1981). Macroevolution. *Nature* 289, 13-14.
262. Maynard Smith, J. (1982) The evolution of social behaviour—a classification of models. In *Current Problems in Sociobiology* (ed. King's College Sociobiology Group), pp. 29-44. Cambridge: Cambridge University Press.
263. Maynard Smith, J. & Parker, G. A. (1976). The logic of asymmetric contests. *Animal Behaviour* 24, 159-175.
264. Maynard Smith, J. & Price, G. R. (1973). The logic of animal conflict. *Nature* 246, 15-18.
265. Maynard Smith, J. & Ridpath, M. G. (1972). Wife sharing in the Tasmanian native hen, *Tribonyx mortierii*: a case of kin selection? *American Naturalist* 106, 447-452.
266. Mayr, E. (1963). *Animal Species and Evolution*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
267. Medawar, P. B. (1952). *An Unsolved Problem in Biology*. London: H. K. Lewis.
268. Medawar, P. B. (1957). *The Uniqueness of the Individual*. London: Methuen.
269. Medawar, P. B. (1960). *The Future of Man*. London: Methuen.
270. Medawar, P. B. (1967). *The Art of the Soluble*. London: Methuen.
271. Medawar, P. B. (1981). Back to evolution. *New York Review of Books* 28 (2), 34-36.

272. Mellanby, K. (1979). Living with the Earth Mother. *New Scientist* 84, 41.
273. Midgley, M. (1979). Gene-juggling. *Philosophy* 54, 439-458.
274. Murray, J. & Clarke, B. (1966). The inheritance of polymorphic shell characters in *Partula* (Gastropoda). *Genetics* 54, 1261 – 1277.
275. 'Nabi, I.' (1981). Ethics of genes. *Nature* 290, 183.
276. Old, R. W. & Primrose, S. B. (1980). *Principles of Gene Manipulation*. Oxford: Blackwell Scientific.
277. Orgel, L. E. (1979). Selection in vitro. *Proceedings of the Royal Society of London, B* 205, 435-442.
278. Orgel, L. E. & Crick, F. H. C. (1980). Selfish DNA: the ultimate parasite. *Nature* 284, 604-607.
279. Orlove, M. J. (1975). A model of kin selection not invoking coefficients of relationship. *Journal of Theoretical Biology* 49, 289-310.
280. Orlove, M. J. (1979). Putting the diluting effect into inclusive fitness. *Journal of Theoretical Biology* 78, 449-450.
281. Oster, G. F. & Wilson, E. O. (1978). *Caste and Ecology in the Social Insects*. Princeton: Princeton University Press.
282. Packard, V. (1957). *The Hidden Persuaders*. London: Penguin.
283. Parker, G. A. (1978a). Searching for mates. In *Behavioural Ecology* (eds J. R. Krebs & N. B. Davies), pp. 214-244. Oxford: Blackwell Scientific.
284. Parker, G. A. (1978b). Selection on non-random fusion of gametes during the evolution of anisogamy. *Journal of Theoretical Biology* 73, 1-28.
285. Parker, G. A. (1979). Sexual selection and sexual conflict. In *Sexual Selection and Reproductive Competition in Insects* (eds M. S. Blum & N. A. Blum), pp. 123-166. New York: Academic Press.
286. Parker, G. A. & Macnair, M. R. (1978). Models of parent-offspring conflict. I. Monogamy. *Animal Behaviour* 26, 97-110.
287. Partridge, L. & Nunney, L. (1977). Three-generation family conflict. *Animal Behaviour* 25, 785-786.
288. Peleg, B. & Norris, D. M. (1972). Symbiotic interrelationships between microbes and *Ambrosia* beetles. VII. *Journal of Invertebrate Pathology* 20, 59-65.
289. Pittendrigh, C. S. (1958). Adaptation, natural selection, and behavior. In *Behavior and Evolution* (eds A. Roe & G. G.

- Simpson), pp. 390-416. New Haven: Yale University Press.
290. Pribram, K. H. (1974). How is it that sensing so much we can do so little? In *The Neurosciences, Third Study Program* (eds F. O. Schmitt & F. G. Worden), pp. 249-261. Cambridge, Mass.: MIT Press.
291. Pringle, J. W. S. (1951). On the parallel between learning and evolution. *Behaviour* 3, 90-110.
292. Pugh, G. E. (in press). Behavioral science and the teaching of human values. *UNESCO Review of Education*.
293. Pulliam, H. R. & Dunford, C. (1980). *Programmed to Learn*. New York: Columbia University Press.
294. Pyke, G. H., Pulliam, H. R. & Charnov, E. L. (1977). Optimal foraging: a selective review of theory and tests. *Quarterly Review of Biology* 52, 137-154.
295. Raup, D. M., Gould, S. J., Schopf, T. J. M. & Simberloff, D. S. (1973). Stochastic models of phylogeny and the evolution of diversity. *Journal of Geology* 81, 525-542.
296. Reinhard, E. G. (1956). Parasitic castration of Crustacea. *Experimental Parasitology* 5, 79-107.
297. Richmond, M. H. (1979). 'Cells' and 'organisms' as a habitat for DNA. *Proceedings of the Royal Society of London, B* 204, 235-250.
298. Richmond, M. H. & Smith, D. C. (1979). *The Cell as a Habitat*. London: Royal Society.
299. Ridley, M. (1980a). Konrad Lorenz and Humpty Dumpty: some ethology for Donald Symons. *Behavioral and Brain Sciences* 3, 196.
300. Ridley, M. (1982). Coadaptation and the inadequacy of natural selection. *British Journal for the History of Science* 15, 45-68.
301. Ridley, M. & Dawkins, R. (1981). The natural selection of altruism. In *Altruism and Helping Behavior* (eds J. P. Rushton & R. M. Sorentino), pp. 19-39. Hillsdale, N. J.: Erlbaum.
302. Ridley, M. & Grafen, A. (1981). Are green beard genes outlaws? *Animal Behaviour* 29, 954-955.
303. Ridley, M. & Grafen, A. (in press). Are green beard genes outlaws? *Animal Behaviour*.
304. Rose, S. (1978). Pre-Copernican sociobiology? *New Scientist* 80, 45-46.
305. Rothenbuhler, W. C. (1964). Behavior genetics of nest cleaning in honey bees. IV. Responses of F1 and backcross generations to disease-killed brood. *American Zoologist*

4, 11 1-123.

306. Rothstein, S. I. (1980). The preening invitation or head-down display of parasitic cowbirds. II. Experimental analysis and evidence for behavioural mimicry. *Behaviour* 75, 148-184.

307. Rothstein, S. I. (1981). Reciprocal altruism and kin selection are not clearly separable phenomena. *Journal of Theoretical Biology* 87, 255-261.

308. Sahlins, M. (1977). *The Use and Abuse of Biology*. London: Tavistock.

309. Sargent, T. D. (1968). Cryptic moths: effects on background selection of painting the circumocular scales. *Science* 159, 100-101.

310. Sargent, T. D. (1969a). Background selections of the pale and melanic forms of the cryptic moth *Phigalia titea* (Cramer). *Nature* 222, 585-586.

311. Sargent, T. D. (1969b). Behavioural adaptations of cryptic moths. III. Resting attitudes of two bark-like species, *Melanolophia canadaria* and *Catocala ultronia*. *Animal Behaviour*, 17, 670-672.

312. Schaller, G. B. (1972). *The Serengeti Lion*. Chicago: Chicago University Press.

313. Schell, J. +13 others (1979). Interactions and DNA transfer between *Agrobacterium tumefaciens*, the Ti-plasmid and the plant host. *Proceedings of the Royal Society of London, B* 204, 251-266.

314. Schleidt, W. M. (1973). Tonic communication: continual effects of discrete signs in animal communication systems. *Journal of Theoretical Biology* 42, 359-386.

315. Schmidt, R. S. (1955). Termite (*Apicotermes*) nests-important ethological material. *Behaviour* 8, 344-356.

316. Schuster, P. & Sigmund, K. (1981). Coyness, philandering and stable strategies. *Animal Behaviour* 29, 186-192.

317. Schwagmeyer, P. L. (1980). The Bruce effect: an evaluation of male/female advantages. *American Naturalist* 114, 932-938.

318. Seger, J. A. (1980). Models for the evolution of phenotypic responses to genotypic correlations that arise in finite populations. PhD-thesis, Harvard University, Cambridge, Mass.

319. Shaw, G. B. (1921). *Back to Methuselah*. Reprinted 1977. Harmondsworth, Middx: Penguin.

320. Sherman, P. W. (1978). Why are people? *Human Biology* 50, 87-95.

321. Sherman, P. W. (1979). Insect chromosomenumbers andeusociality. *American Naturalist* 113, 925-935.
322. Simon, C. (1979). Debut of the seventeen year cicada. *Natural History* 88 (5), 38-45.
323. Simon, H. A.(1962). The architecture of complexity. *Proceedings of the American Philosophical Society* 106, 467-482.
324. Simpson, G. G. (1953). *The Major Features of Evolution*. New York: Columbia University Press.
325. Sivinski, J. (1980). Sexual selection and insect sperm. *Florida Entomologist* 63, 99-111.
326. Slatkin, M. (1972). On treating the chromosome as the unit of selection. *Genetics* 72, 157-168.
327. Slatkin, M. & Maynard Smith, J. (1979). Models of coevolution. *Quarterly Review of Biology* 54, 233-263.
328. Smith, D. C.(1979). From extracellular to intracellular: the establishment of a symbiosis. *Proceedings of the Royal Society of London, B* 204, 115-130.
329. Southwood, T. R. E.(1976). Bionomic strategies and population parameters. In *Theoretical Ecology* (ed. R. M. May), pp. 26-48. Oxford: Blackwell Scientific.
330. Spencer, H. (1864). *The Principles of Biology*, Vol. 1. London and Edinburgh: Williams and Norgate.
331. Staddon, J. E. R. (1981). On a possible relation between cultural transmission and genetical evolution. In *Perspectives in Ethology*, Vol. 4 (eds P. P. G. Bateson & P. H. Klopfer), pp. 135-145. New York: Plenum Press.
332. Stamps, J. & Metcalf, R. A. (1980). Parent-offspring conflict. In *Sociobiology: Beyond Nature/Nurture?* (eds G. W. Barlow & J. Silverberg), pp. 589-618. Boulder: Westview Press.
333. Stanley, S. M. (1975). A theory of evolution above the species level. *Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A.* 72, 646-650.
334. Stanley, S. M. (1979). *Macroevolution, Pattern and Process*. San Francisco: W. H. Freeman.
335. Stebbins, G. L. (1977). In defense of evolution: tautology or theory? *American Naturalist* m, 386-390.
336. Steele, E. J. (1979). *Somatic Selection and Adaptive Evolution*. Toronto: Williams and Wallace.
337. Stent, G.(1977). You can take the ethics out of altruism but you can't take the altruism out of ethics. *Hastings Center Report* 7 (6), 33-36.

338. Symons, D. (1979). *The Evolution of Human Sexuality*. New York: Oxford University Press.
339. Syren, R. M. & Luyckx, P. (1977). Permanent segmental interchange complex in the termite *Incisitermes schwarzi*. *Nature* 266, 167-168.
340. Taylor, A. J. P. (1963). *The First World War*. London: Hamish Hamilton.
341. Temin, H. M. (1974). On the origin of RNA tumor viruses. *Annual Review of Ecology and Systematics* 8, 155-177.
342. Templeton, A. R., Sing, C. F. & Brokaw, B. (1976). The unit of selection in *Drosophila mercatorum*. I. The interaction of selection and meiosis in parthenogenetic strains. *Genetics* 82, 349-376.
343. Thoday, J. M. (1953). Components of fitness. *Society for Experimental Biology Symposium* 7, 96-113.
344. Thomas, L. (1974). *The Lives of a Cell*. London: Futura.
345. Thompson, D'A. W. (1917). *On Growth and Form*. Cambridge: Cambridge University Press.
346. Tinbergen, N. (1954). The origin and evolution of courtship and threat display. In *Evolution as a Process* (eds J. S. Huxley, A. C. Hardy & E. B. Ford), pp. 233-250. London: Allen & Unwin.
347. Tinbergen, N. (1963). On aims and methods of ethology. *Zeitschrift für Tierpsychologie* 20, 410-433.
348. Tinbergen, N. (1964). The evolution of signaling devices. In *Social Behavior and Organization among Vertebrates* (ed. W. Etkin), pp. 206-230. Chicago: Chicago University Press.
349. Tinbergen, N. (1965). Behaviour and natural selection. In *Ideas in Modern Biology* (ed. J. A. Moore), pp. 519-542. New York: Natural History Press.
350. Tinbergen, N., Broekhuysen, G. J., Feekes, F., Houghton, J. C. W., Kruuk, H. & Szulc, E. (1962). Egg shell removal by the black-headed gull, *Larus ridibundus*, L.; a behaviour component of camouflage. *Behaviour* 19, 74-117.
351. Trevor-Roper, H. R. (1972). *The Last Days of Hitler*. London: Pan.
352. Trivers, R. L. (1971). The evolution of reciprocal altruism. *Quarterly Review of Biology* 46, 35-57.
353. Trivers, R. L. (1972). Parental investment and sexual selection. In *Sexual Selection and the Descent of Man* (ed. B. Campbell), pp. 136-179. Chicago: Aldine.
354. Trivers, R. L. (1974). Parent-offspring conflict. *American*

Zoologist 14, 249-264.

355. Trivers, R. L. & Hare, H.(1976). Haplodiploidy and the evolution of the social insects. *Science* 191, 249-263.
356. Turing, A. (1950). Computing machinery and intelligence. *Mind* 59, 433-460.
357. Turnbull, C. (1961). *The Forest People*. London: Cape.
358. Turner, J. R. G. (1977). Butterfly mimicry: the genetical evolution of an adaptation. In *Evolutionary Biology*, Vol. 10 (eds M. K. Hecht et al.), pp. 163-206. New York: Plenum Press.
359. Vermeij, G. J. (1973). Adaptation, versatility and evolution. *Systematic Zoology* 22, 466-477.
360. Vidal, G. (1955). *Messiah*. London: Heinemann.
361. Waddington, C. H. (1957). *The Strategy of the Genes*. London: Allen & Unwin.
362. Wade, M. J.(1978). A critical review of the models of group selection. *Quarterly Review of Biology* 53, 101-114.
363. Waldman, B. & Adler, K. (1979). Toad tadpoles associate preferentially with siblings. *Nature* 282, 611-613.
364. Wallace, A. R. (1866). Letter to Charles Darwin dated 2 July. In J. Marchant (1916) *Alfred Russel Wallace Letters and Reminiscences*, Vol. 1, pp. 170-174. London: Cassell.
365. Watson, J. D. (1976). *Molecular Biology of the Gene*. Menlo Park: Benjamin.
366. Weinrich, J. D.(1976). Human reproductive strategy: the importance of income unpredictability, and the evolution of non-reproduction. PhD dissertation, Harvard University, Cambridge, Mass.
367. Weizenbaum, J.(1976). *Computer Power and Human Reason*. San Francisco: W. H. Freeman.
368. Wenner, A. M. (1971). *The Bee Language Controversy: An Experience in Science*. Boulder: Educational Programs Improvement Corporation.
369. Werren, J. H., Skinner, S. K. & Charnov, E. L. (1981). Paternal inheritance of a daughterless sex ratio factor. *Nature* 293, 467-468.
370. West-Eberhard, M. J.(1975). The evolution of social behavior by kin selection. *Quarterly Review of Biology* 50, 1-33.
371. West-Eberhard, M. J.(1979). Sexual selection, social competition, and evolution. *Proceedings of the American Philosophical Society* 123, 222-234.
372. White, M. J. D. (1978). *Modes of Speciation*. San Francisco: W. H. Freeman.

373. Whitham, T. G. & SlobodchikoiT, C. N. (in press). Evolution of individuals, plant-herbivore interactions, and mosaics of genetic variability: the adaptive significance of somatic mutations in plants. *Oecologia*.
374. Whitney, G. (1976). Genetic substrates for the initial evolution of human sociality. I. Sex chromosome mechanisms. *American Naturalist* no, 867-875.
375. Wickler, W. (1968). *Mimicry*. London: Weidenfeld & Nicolson.
376. Wickler, W. (1976). Evolution-oriented ethology, kin selection, and altruistic parasites, *Zeitschrift für Tierpsychologie* 42, 206-214.
377. Wickler, W. (1977). Sex-linked altruism. *Zeitschrift für Tierpsychologie* 43, 106-107.
378. Williams, G. C. (1957). Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence. *Evolution* 11, 398-411.
379. Williams, G. C. (1966). *Adaptation and Natural Selection*. Princeton, N. J.: Princeton University Press.
380. Williams, G. C. (1975). *Sex and Evolution*. Princeton, N. J.: Princeton University Press.
381. Williams, G. C. (1979). The question of adaptive sex ratio in outcrossed vertebrates. *Proceedings of the Royal Society of London, B* 205, 567-580.
382. Williams, G. C. (1980). Kin selection and the paradox of sexuality. In *Sociobiology: Beyond Nature/Nurture?* (eds G. W. Barlow & J. Silverberg), pp. 371-384. Boulder: Westview Press.
383. Wilson, D. S. (1980). *The Natural Selection of Populations and Communities*. Menlo Park: Benjamin/Cummings.
384. Wilson, E. O.(1971). *The Insect Societies*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
385. Wilson, E. O.(1975). *Sociobiology: the New Synthesis*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
386. Wilson, E. O.(1978). *On Human Nature*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
387. Winograd, T.(1972). *Understanding Natural Language*. Edinburgh: Edinburgh University Press.
388. Witt, P. N., Reed, C. F. & Peakall, D. B. (1968). *A Spider's Web*. New York: Springer Verlag.
389. Wolpert, L.(1970). Positional information and pattern formation. In *Towards a Theoretical Biology, 3: Drafts* (ed. C. H. Waddington), pp. 198-230. Edinburgh: Edinburgh University Press.

390. Wright, S. (1932). The roles of mutation, inbreeding, crossbreeding and selection in evolution. *Proceedings of the 6th International Congress of Genetics* 1, 356-368.
391. Wright, S. (1951). Fisher and Ford on the Sewall Wright effect. *American Science Monthly* 39, 452-458.
392. Wright, S. (1980). Genie and organismic selection. *Evolution* 34, 825-843.
393. Wu, H. M. H., Holmes, W. G., Medina, S. R. & Sackett, G. P. (1980). Kin preference in infant *Macaca nemestrina*. *Nature* 285, 225-227.
394. Wynne-Edwards, V. C. (1962). *Animal Dispersion in Relation to Social Behaviour*. Edinburgh: Oliver & Boyd.
395. Young, J. Z. (1957). *The Life of Mammals*. Oxford: Oxford University Press.
396. Young, R. M. (1971). Darwin's metaphor: does nature select? *The Monist* 55, 442-503.
397. Zahavi, A. (1979). Parasitism and nest predation in parasitic cuckoos. *American Naturalist* 113, 157-159.

Glosszárium

Könyvemet elsősorban biológusoknak szánom, nekik pedig nem lesz szükségük glosszáriumra. Többek javaslatára azonban néhány szakkifejezést részletesebben is megmagyarázok, hogy a könyv a szélesebb nyilvánossághoz is utat találjon. E szakkifejezések többségével kapcsolatban más források megfelelő definícióval szolgálnak (pl. 30, 385). Meghatározásaim semmiképpen sem tekinthetők a már rendelkezésre állók továbbfejlesztett változatainak; inkább saját értelmezésemet fűztem hozzá azokhoz az ellentmondásos fogalmakhoz, amelyek különös fontossággal bírnak e könyv mondanivalója szempontjából. Igyekeztem elkerülni a keresztutalásokat, de így is több definícióban kénytelen voltam a glosszárium más pontján címszóként szereplő kifejezést használni.

adaptáció – (adaptív bélyeg, alkalmazkodás) E kifejezés némileg eltávolodott eredeti jelentéskörétől, korábban ugyanis a „modifikáció” szinonimájaként volt használatos. Az olyanfajta kijelentésekben szerepelt, mint hogy „a tücsök szárnya a hangképzéshez adaptálódott (azaz modifikálódott, és elvesztette kapcsolatát eredeti funkciójával, a repüléssel), és így alkatában is

jól megfelel a hangképzés feladatának”. A mai szóhasználatban „adaptációkon” nagyjából a szervezet olyan sajátságait értjük, amelyek „előnyösek” valamilyen szempontból. De milyen értelemben előnyösek? És kinek vagy minek a szempontjából előnyösek? Nehéz kérdések ezek, e könyvben részletesen foglalkozom velük.

allél – (az allelomorf rövid alakja) Minden gén csak a kromoszóma egy meghatározott szakaszát, saját lokuszát foglalhatja el. A populációban egy génnek – bármely adott lokuszon – több formája is létezhet; ezeket a génváltozatokat nevezzük egymás alléljainak. E könyv egyik kiindulópontja, hogy az allélok bizonyos értelemben egymás versenytársai, mivel az evolúció időskáláján a sikeres allélok – a populáció összes kromoszómájának megfelelő lokuszát tekintve – számbeli fölénybe kerülnek más, kevésbé sikeres allélokhöz képest.

allometria – Egy adott testrész és a test egészének mérete közötti aránytalanság; az összehasonlítás vagy egyedek között, vagy egy adott egyed életének különböző szakaszai között végezhető. A nagy termetű hangyáknak (az embereknél viszont a kicsiknek) aránytalanul nagy a fejük; a fej más ütemben növekszik, mint a test egésze. Az allometria matematikai kifejezésében az adott testrész nagysága rendszerint a teljes testméret valamely hatványával áll összefüggésben, a hatványkitevő törtszám is lehet.

allopatrikus – speciáció elmélete Az a széles körben vallott nézet, amelynek értelmében a populációk egymás között többé nem szaporodó fajokra való evolúciós elkülönülése földrajzilag különálló területeken megy végbe. Az alternatív szimpatikus elmélet alapján nehéz megmagyarázni, hogy az alakulófélben lévő fajok miként különülhetnek el, hiszen módjuk van egymás között szaporodni, és génállományuk keveredhet.

altruizmus – Ezt a szót a biológusok korlátozott, a köznapi jelentéshez csak felszínesen kapcsolódó értelemben használják (ami egyesek szerint félreértésekre ad okot). Egy entitást, mondjuk egy páviánt vagy egy gént akkor mondhatunk altruistának, ha hatásával (minden cél nélkül) hozzájárul egy másik entitás jólétéhez, mégpedig saját jólétének rovására. Az „altruizmus” jelentésének különféle árnyalatai a „jólét” különféle megközelítéseiből fakadnak (lásd a 88. oldalt). Az önző jelzőt az altruista ellentétéként használom.

anafázis – A sejtosztódás ciklusának az a fázisa, amelyben a kromoszómák szétválnak. A meiózis két egymást követő

osztódásból áll, ennek megfelelően két anafázisa van.

anizogámia – Olyan ivaros szaporodási rendszer, amelyben a megtermékenyítés során egy nagy (női) és egy kicsi (hím-) ivarsejt olvad össze. Izogá-miáról ezzel szemben akkor beszélünk, amikor az ivaros összeolvadás nagyjából egyforma ivarsejtek között megy végbe.

antigének – Testidegen anyagok, rendszerint fehérjemolekulák, amelyek ellenanyagok képződését váltják ki.

apozematizmus – Az a jelenség, hogy a rossz ízű vagy veszélyes szervezetek, például a darazsak feltűnő színeik, illetve ezzel egyenértékű más ingerek segítségével „figyelmeztetik” ellenségeiket. Ezek az ingerek föltehetően arra valók, hogy megkönnyítsék az ellenség számára az inger forrásának elkerülését. Van azonban néhány (nem leküzdhetetlen) elméleti nehézség a tekintetben, hogy a jelenség eredetileg miként alakult ki.

autoszóma – A nem ivari kromoszómák gyűjtőneve.

Baldwin-Waddington-hatás – Először Spalding vetette föl 1873-ban. Jórészt hipotetikus evolúciós folyamat (genetikai asszimilációnak is nevezik), amelynek révén a természetes szelekció a szerzett tulajdonságok öröklődésének látszatát keltheti. Ha adva van egy genetikai hajlam arra, hogy bizonyos környezeti ingerekre válaszul létrejöjjön valamely tulajdonság, s ha ennek a hajlamnak kedvez a szelekció, akkor az evolúció irányt vesz a kérdéses ingerekkel szembeni érzékenység növelése felé, és végül elvezet az ingerektől való függőség megszűnéséhez. A 71. oldalon fölvetem, hogy akár spontán módon tejet elválasztó hím emlősöket is kitenyészthetnénk, ha a hímeket nemzedékről nemzedékre női hormonokkal kezelnénk, és a női hormonokkal szembeni érzékenységre szelektálnánk. A hormonok, illetve más környezeti ingerek szerepe a meglévő, de egyébként rejtett genetikai változatosság feltárása.

cisztron – A gén egyfajta értelmezése. Molekuláris genetikai értelemben a cisztronnak egy bizonyos specifikus kísérletre alapozott szigorú definíciója van. Nagyjából a kromoszómának valamely fehérje meghatározott aminosavláncát kódoló szakaszát jelenti.

Cope-törvény – Empirikus általánosítás, amely kimondja, hogy az evolúció gyakran a növekvő testméret felé halad.

crossing-over – Bonyolult molekuláris folyamat, melynek révén a

kromoszómák meióziskor kicserélik egymás között genetikai anyaguk bizonyos darabjait. Ennek eredménye az ivarsejtek szinte végtelen változatossága.

csírvonal – A testeknek az a része, amely reprodukív másolataiban elméletileg halhatatlan. Ide tartoznak a gaméták és azon sejtek genetikai anyaga, amelyektől a gaméták származnak. Ezzel szemben a szórna a test halandó részeinek összessége, rendeltetése a csírvonal génjeinek megőrzése.

csoportszelekció – A szervezetek csoportjai között ható hipotetikus természetes szelekciós folyamat. Gyakran hívják segítségül az altruizmus evolúciójának magyarázatában. Esetenként összekeverik a rokonszelekcióval. A 6. fejezetben a replikátor-hordozó különbségtételből kiindulva különböztetem meg az altruista jegyek csoportszelekcióját a makroevolúciós trendeket létrehozó faj szelekciótól.

D'Arcy Thompson-féle transzformációk – Grafikus eljárás annak bizonyítására, hogy valamely állat formája matematikailag megadható változások útján átvihető egy vele rokon másik állat formájába. D'Arcy Thompson vett két formát, ezeket lerajzolta egy közönséges milliméterpapírra, majd kimutatta, hogy az egyik forma a koordináta-rendszer meghatározott torzításával jó közelítéssel átvihető a másikba.

diploid – Egy sejtet akkor mondunk diploidnak, ha kromoszómái párosával fordulnak elő. Ivaros szaporodás esetén a párok egyik tagja az egyik, másik tagja a másik szülőtől származik. Egy szervezetet akkor mondunk diploidnak, ha testi sejtjei diploidok. Az ivaros szaporodó szervezetek többsége diploid.

dominancia – Egy gént akkor tekintünk dominánsnak valamely alléljával szemben, ha elnyomja a másik (recesszív) alléli fenotípusos hatását, amennyiben együtt fordulnak elő. Ha például a barna szemszín domináns a késsel szemben, csak azoknak az egyedeknek lesz kék szemük, amelyek két kék szemszínigénnel rendelkeznek (homozigóta recesszívek); az egy kék és egy barna szemszínigénnel rendelkező (heterozigóta) egyedek és a két barna szemszínigént hordozó (homozigóta domináns) egyedek között pedig nem lesz különbség. A dominancia lehet részleges is; ilyenkor a heterozigóták köztes fenotípust képviselnek. A dominancia ellentéte a recesszivitás. A dominancia, illetve a recesszivitás a fenotípusos hatás, nem pedig a gén mint olyan jellemzője. Előfordulhat, hogy egy adott

gén egyik fenotípusos hatásában domináns, egy másikban viszont recesszív (l. pleiotrópia).

ellenanyagok (antitestek) – Az állatokban az immunválasz során képződő fehérjemolekulák, amelyek közömbösítik a testidegen anyagokat (az antigéneket).

epigenezis – Ez a szó már sok vitát kavart az embriológiában. Mint a preformacionizmus ellentéte, az epigenezis tétele kimondja, hogy a test komplexitása a viszonylag egyszerű zigótából a gén-környezet kölcsönhatáson alapuló egyedfejlődési folyamat útján jön létre, és nincs „előrajzolva” a petesejtben. Az „epigenezis” szóval jelen könyvben azt az általam is vallott nézetet jelölöm, amely szerint a genetikai kód egyfajta recept, nem pedig valamiféle részletesen kidolgozott terv. Van, aki úgy tartja, hogy az epigenezis-preformacionizmus szembeállítás lényegtelenül vált a modern molekuláris biológiában. Én nem értek egyet ezzel a nézettel, és a 9. fejezetben e különbségtételre támaszkodva kimondom, hogy az epigenezisből – szemben a preformacionizmussal – levezethető az embrionális fejlődés alapvetően és elvileg megfordíthatatlan volta (l. központi dogma).

episztázis – A génpárok közötti fenotípusos kölcsönhatások egyik típusa. Az episztatikus génkölcsönhatások nem additívak, ami durván annyit jelent, hogy két gén együttes hatása nem azonos a gének önálló hatásainak összegével. Ennek egyik esete, amikor az egyik gén elfedi a másik gén hatását. Az episztázis szóval általában különböző lokuszok viszonyát szokás jellemezni, de egyes szerzők ugyanazon lokusz génjeire is használják; ez esetben a dominancia-recesszivitás az episztázis speciális esete (l. dominancia).

eukarióták – A földi élőlények két fő csoportjának egyike; az állatokat, növényeket, állati egysejtűeket és gombákat öleli fel. Ezeket az élőlényeket elkülönült sejtmagjuk és egyéb, membrán által határolt sejt szervecskéik (pl. mitokondriumaik) alapján állítjuk szembe a prokariótákkal. A prokarióta-eukarióta megkülönböztetés sokkal alapvetőbb az állat-növény osztályozásnál (az ember-állat szembeállításról nem is beszélve).

eusocialitás – Az entomológusok által megkülönböztetett társas viszonyok legmagasabb fokozata. Több tulajdonsággal jellemzik, legfontosabb közülük a terméketlen „dolgozók” kasztjának megléte. A dolgozók segédkeznek a hosszú életű anyának, a királynőnek a szaporodásban. Eusocialitásról rendszerint csak az

államalkotó darazsakkal, hangyákkal és természetekkel kapcsolatban szokás beszélni, de számos egyéb állatfaj létezik, amely különféle érdekes megoldásokkal megközelíti az euszocialitás szintjét.

evolúciósan stabil stratégia (ESS) – Olyan stratégia, amely azokban a populációkban előnyös, ahol ugyanez a stratégia az uralkodó. E definíció megragadja ugyan az elv lényegét (l. 7. fejezet), de nem igazán pontos; a matematikai definíciót l. Maynard Smithnél (253).

faj szelekció – Azon elmélet, amely szerint egyes evolúciós változások a természetes szelekció bizonyos, a fajok, illetve származási sorok szintjén ható formája útján jönnek létre. Ha bizonyos tulajdonságaik miatt egyes fajok nagyobb valószínűséggel halnak ki, mint mások, az eredmény olyan hosszú távú evolúciós trendek kialakulása lehet, amelyek az előnyben részesített tulajdonságok felé mutatnak. Elméletileg elképzelhető, hogy ezeknek az előnyben részesített fajsztípus tulajdonságoknak semmi közük sincs azokhoz a tulajdonságokhoz, amelyeket a fajon belüli szelekció részesít előnyben. A 6. fejezetből kiderül, hogy jóllehet a fajszelekció kijelölhet bizonyos alapvető evolúciós irányokat, az összetett adaptációk evolúcióját nem magyarázhatja meg (l. Paley órája és makroevolúció). A fajszelekció elmélete ebben az értelemben más történeti hagyományokból származtatható, mint az altruista jegyek létrejöttének csoportszelekciós elmélete; a kettő közötti különbséggel a 6. fejezetben foglalkozom.

fenotípus – Valamely szervezet megnyilvánuló tulajdonságai; génjeinek és a környezetnek az egyedfejlődés során kialakuló közös produktuma. Egy génről is mondhatjuk, hogy fenotípusosan kifejeződik – mondjuk a szem színében. A fenotípus fogalmát jelen könyv kiterjeszti a génbeli különbségek olyan funkcionális jelentőségű következményeire, amelyek kívül esnek a géneket magukba foglaló testeken.

feromon – Vegyület, amely arra szolgál, hogy az őt elválasztó egyed hatást gyakoroljon más egyedek idegrendszerére. A feromonokat gyakorta kémiai „jeleknek”, illetve „üzeneteknek”, a hormonok testközi megfelelőjének tekintik. Én inkább a manipulációra alkalmas kábítószerhez hasonló anyagokként kezelem őket.

filogenezis – Törzsfjlődés: az evolúció időskáláján vizsgált származástörténet.

gaméták – Az ivaros szaporodás során összeolvadó ivarsejtek. Az ondósejtek és a petesejtek egyaránt gaméták.

gemma – Hítelét veszített koncepció, amelyet Darwin vetett föl a szerzett tulajdonságok öröklődésének általa vallott, „pángenetikus” elméletében. Ez az elmélet talán az egyetlen komoly tudományos tévedése volt, s egyik példája annak a „pluralizmusnak”, amiért oly sokat magasztalják mostanában. A gemmulák apró örökítőrészekké volnának, amelyek információt szállítanak a test minden részéből az ivarsejtekbe.

gén – Az öröklődés egysége. Különböző szempontok szerint különféleképpen definiálható (l. 126. o.). A molekulárbiológusok rendszerint a cisztron értelmében használják. A populációbiológusok olykor elvontabb értelemben kezelik. Jómagam, Williamst követve (379, 24. o.), génen esetenként azt értem, „ami észlelhető gyakorisággal szegregálódik és rekombinálódik”, illetve (25. o.) „bármely örökletes információt, amelyre annak saját, belső megváltozási ütemét többszörösen felülmúló szelekció hat pozitív vagy negatív irányban”.

génállomány – Egymás között szaporodó egyedek populációjában található gének összessége. A kép, amelyet a kifejezés felidéz, e könyv mondanivalójával szerencsésen egybevágh, mivel csökkenti annak a tagadhatatlan ténynek a súlyát, hogy a gének tulajdonképpen elkülönült testekben foglalnak helyet, ugyanakkor jól szemlélteti azt az elképzelést, hogy a gének tömege mint valami folyadék áramlik a világban.

genetikai sodródás – A nemzedékek során a géngyakoriságokban bekövetkező véletlenszerű változás, amely tehát nem a szelekcióból fakad.

genom – Valamely szervezet génjeinek összessége.

genotípus – Valamely szervezet genetikai összetétele egy adott lokuszon vagy adott lokuszokon. Esetenként tágabb értelemben, a fenotípus egészének genetikai megfelelőjeként használatos.

gradualizmus – A fokozatos – nem ugrásszerű – evolúciós változások elve. A modern paleontológia egyik érdekes vitatémája, hogy a kőületek egymásutánjában tapasztalt hiányok valóban meglévő hiányok-e (l. 6. fejezet). Az újságírók ezt a kérdést a darwinizmus érvényességét firtató álvitává dagasztották, mondván, hogy a darwinizmus gradualista elmélet. Tény, hogy minden épeszű darwinista gradualista abban az értelemben, hogy egyikük sem hisz a nagyon összetett és ennél fogva statisztikailag valószínűtlen új adaptációk, például a szem de

novo létrejöttében. Bizonyosan így értette Darwin azt az aforizmat, hogy „a természet nem végez ugrásokat”. De az ilyen értelemben vett gradualizmus elegendő teret enged a nézetkülönbségnek a tekintetben, hogy az evolúciós változás apránként vagy a sztázis hosszú időszakait meg-megszakító kis lökésekben jelentkezik-e. A jelenleg zajló vitának ez a tulajdonképpeni tárgya, és semmi köze sincs a darwinizmus érvényességéhez.

haplodiploid – Olyan genetikai rendszer, amelyben a hím egyedek megtermékenyítetlen petékből fejlődnek ki és haploidok, a nőstények viszont megtermékenyített petékből származnak és diploidok. A hímeknek ennél fogva nincs apjuk és hímnemű utódjuk; összes génjüket nőnemű utódaiknak adják át, ugyanakkor a nőstények csak génjeik felét kapják apjuktól. A haplodiploiditás jellemzője szinte minden államalkotó és nem államalkotó hártvászárnyú fajnak (hangyák, méhek, darazsak stb.), de egyes poloskákánál, bogaroknál, atkákánál, kullancsoknál és kerekférgekénél is megfigyelhető. A hártvászárnyúak euszocialitásának evolúcióját magyarázó elméletek ügyesen kihasználják a genetikai rokonság ama bonyodalmaikat, amelyekre a haplodiploid állapot vezet.

haploid – Egy sejtet akkor mondunk haploidnak, ha egyetlen kromoszómakészlettel rendelkezik. A gaméták haploidok, és a megtermékenyítés során egyesülve, diploid sejtet alkotnak. Egyes szervezeteknek (pl. a gombáknak és a méhek hímjeinek) minden sejtje haploid, így haploid szervezeteknek tekinthetők.

heterozigóta – Az az állapot, amikor egy adott lokuszon eltérő allélok fordulnak elő. A szó rendszerint egyedi szervezetekkel kapcsolatban használatos, amikor is egy adott kromoszómapár adott lokuszának két alléljára vonatkozik. Pongyolább értelemben jelölheti az egyeden vagy a populáción belül az összes lokuszra vonatkoztatva a lokuszon belüli átlagos statisztikai heterogenitást.

homeotikus mutáció – Olyan mutáció, amely a test egyik részén egy másik testrésznek megfelelő struktúra kifejlődését idézi elő. A *Drosophila* „antennopédia” elnevezésű homeotikus mutációja például egy láb kifejlődéséhez vezet ott, ahol egyébként csápnak kellene kialakulnia. Mindez azért érdekes, mivel jól mutatja, hogy egyetlen mutáció is mélyreható és komplex változásokat okozhat, de csak akkor, ha már jelen van az a mélyreható komplexitás, amely változást szenvedhet.

homozigóta – Az az állapot, amikor egy adott lokuszon azonos

allélok fordulnak elő. A szó rendszerint egyedi szervezetekkel kapcsolatban használatos, amikor is arra utal, hogy az egyed adott kromoszómapárjának adott lokuszán két azonos alléli található. Pongyolább szóhasználatban jelölheti az egyeden vagy a populáción belül az összes lokuszra vonatkoztatva a lokuszon belüli átlagos statisztikai homogenitást.

hordozó – E könyvben az olyan, viszonylag önálló entitásokat – például egyedi szervezeteket – jelöli, amelyek replikátorokat foglalnak magukban, és amelyek a bennük utazó replikátorok megőrzésére és terjesztésére beprogramozott gépezetnek tekinthetők.

ivari kromoszóma – Az ivarmeghatározásban szerepet játszó speciális kromoszóma. Az emlősöknek két ivari kromoszómájuk van, ezeket X-szel és Y-nal jelöljük. A hímek genotípusa XY, a nőstényeké XX. Ennélfogva minden petesejtben X-kromoszóma van, az ondósejtek pedig vagy X-kromoszómát (ekkor az utód nőnemű), vagy Y-kromoszómát (ekkor az utód hímnemű) hordoznak. A hímnemet tehát heterogamétás, a női nemet pedig homogamétás nemnek mondhatjuk. A madarak ivarmeghatározási rendszere nagyon hasonló, csak éppen őnáluk a hím a homogamétás és a női a heterogamétás nem. Az ivari kromoszómákon lévő géneket „nemhez kötött” (sex-linked) géneknek nevezzük; ezeket időnként összekeverik (23. oldal) az „ivarilag korlátozott” (sex-limited) génekkel, amelyek csak egyik vagy másik nemből fejlődnek ki (és nem feltétlenül ivari kromoszómán találhatók).

játékelmélet – Matematikai elmélet, amelyet eredetileg az emberi játékokkal kapcsolatban dolgoztak ki, majd általánosított formájában a közgazdaságtanban, a hadászatban és az evolúciósan stabil stratégiák kapcsán az evolúcióelméletben is felhasználtak. A játékelmélet akkor jut szóhoz, ha az optimális stratégia nincs rögzítve, hanem függ attól, hogy az ellenfelek a legnagyobb valószínűséggel milyen stratégiához folyamodnak.

kapcsoltság (linkage) – Két (vagy több) lokusz akkor kapcsolt, ha egyazon kromoszómán helyezkednek el. A kapcsoltságot arról ismerhetjük fel, hogy a kapcsolt lokuszok alléljai nagy valószínűséggel együtt öröklődnek. Ha például a haj színe és a szem színe kapcsolt tulajdonságok, akkor az a gyermekem, amelyik örökli a szemem színét, valószínűleg örökli a hajam

színét is, míg az a gyermekem, amelyik nem örökli a szemem színét, valószínűleg a hajam színét sem fogja örökölni. A gyermekek tehát viszonylag ritkán öröklik az egyik tulajdonságot anélkül, hogy a másikat ne örökölnék, de a crossing-over következtében ez az eset is előfordulhat: valószínűsége a két adott lokusz kromoszómán elfoglalt helye közötti távolságtól függ. Ez az alapja a kromoszóma-térképezés módszerének.

kapcsoltsági egyensúlyhiány (diszekvilíbrio) – Az a statisztikai tendencia, hogy az egyes allélok a populációt alkotó testekben vagy azok gamétaiban együtt fordulnak elő más lokuszok bizonyos alléljaival. Egy olyan megfigyelés például, hogy a szőke hajú egyedek szeme rendszerint kék, a kapcsoltsági egyensúly hiányára utalhat. A kapcsoltsági egyensúly hiányát azon mérhetjük le, milyen mértékben tér el a különböző lokuszokat elfoglaló allélok kombinációinak gyakorisága attól a gyakoriságtól, amely maguknak az alléloknak az átlagos populációs gyakoriságából jósolható.

kiterjesztett fenotípus – Egy gén összes hatása, amit a világra gyakorol. Mint mindig, „hatáson” itt is a gén alléljaihoz viszonyított hatása értendő. A hagyományos értelemben vett fenotípus speciális esetében úgy tekintjük, hogy a hatások arra az egyedre korlátozódnak, amelyben maga a gén helyet foglal. A gyakorlatban, kényelmi okokból, a „kiterjesztett fenotípus” keretében is csak azokkal a hatásokkal érdemes foglalkozni, amelyek – pozitív vagy negatív értelemben – befolyásolják a gén fennmaradási esélyeit.

kiválogató párválasztás – Az egyedeknek az a hajlama, hogy vagy magukhoz hasonló párt válasszanak (pozitív kiválogató párválasztás, homogámia), vagy éppen olyat, amelyik nem hasonlít hozzájuk (negatív kiválogató párválasztás). Egyesek a kifejezést csak az előbbi értelemben használják.

klán – A kakukk tojóinak bizonyos „fajtája”, amelynek egyedei mind ugyanazon a gazdafajon élősöködnék. A klánok között bizonyosan vannak genetikai különbségek, mégpedig feltehetően az Y-kromoszómán. A hímeknek nincs Y-kromoszómájuk, és nem tartoznak egyik vagy másik klánba. Az elnevezés tehát nem túl szerencsés, mivel a klán szó latin eredetije férfiágon rokonságban lévők nemzetségére utal.

klón – A sejtbiológia szóhasználatában egyazon őssejtől származó, genetikailag egyforma sejtek együttese. Az emberi test mintegy 10 15 sejtből álló gigantikus klón. Szokás klónnak nevezni az olyan szervezetek csoportját is, amelyek sejtjei

egyazon sejtklón tagjai. Az egypetűjű ikrek tehát klónt alkotnak.
kodon – A genetikai anyag három egységből (nukleotidból) álló szakasza, amely a genetikai kódnak megfelelően valamely fehérjelánc egyetlen egységét (aminosavát) jelöli ki.

központi dogma – A molekuláris biológia azon dogmája, amely szerint mindig a fehérjék szintézise történik nukleinsav templát alapján, sohasem fordítva. Tágabb értelemben az a dogma, amely kimondja, hogy a gének hatást gyakorolnak a test alkatára, de a test alkata soha nem fordítódik vissza a genetikai kód nyelvére: a szerzett tulajdonságok nem öröklődnek.

kromoszómák – A sejtekben található génláncolatok. Felépítésükben DNS-en kívül bonyolult fehérje-vázszerkezet vesz részt. Fénymikroszkópban csak a sejtciklus bizonyos szakaszaiban válnak láthatóvá, de számuk és linearitásuk statisztikai okfejtés alapján pusztán az öröklődés tényeiből kikövetkeztethető (pl. kapcsoltság). A kromoszómák rendszerint a test minden sejtjében jelen vannak, jóllehet a sejtek mindegyikében csak egy töredékük aktív. Általában minden diploid sejt két nemi kromoszómát és számos (emberben 44) autoszómát tartalmaz.

K-szelekció – Az olyan tulajdonságokat előtérbe állító szelekció, amelyek stabil, megjósolható környezeti viszonyok között vezetnek sikerre. Az ilyen környezetben rendszerint versengés folyik a korlátozott forrásokért, az egyedek jól alkalmazkodnak a versenyhez, a populáció mérete közel jár ahhoz a maximumhoz, amelyet az élőhely még képes eltartani. A K-szelekció olyan tulajdonságokat részesíthet előnyben, amilyen például a nagy testméret, a hosszú élettartam és az intenzíven gondozott kevés utód. A K-szelekcióval szembeállítható az r-szelekció. A „K” és az „r” a populációbiológusok hagyományos algebrai szimbólumai.

lamarckizmus – Függetlenül attól, hogy Lamarck valójában mit hirdetett, lamarckizmusnak manapság az evolúció azon elméletét nevezik, amely abból a feltevésből indul ki, hogy a szerzett tulajdonságok örökölhetők. E könyv mondanivalója szempontjából a lamarcki elmélet lényege az az elképzelés, hogy az újonnan létrejött genetikai változatosság adaptív módon irányított, és nem „random” (azaz irányítatlan), amint azt a darwini elmélet állítja. A jelenlegi ortodox nézet értelmében a lamarckizmus elmélete teljes egészében téves.

lokusz – Egy génnek (vagy alternatív alléloknak) a kromoszómán elfoglalt helye. Elképzelhető például egy olyan

szemszínlokusz, amelyen az egyes allélok zöld, barna, illetve piros szemszínt kódolnak. A lokusz fogalma rendszerint a cisztron szintjén használatos, de a kromoszóma rövidebb, illetve hosszabb szakaszaira is általánosítható.

makroevolúció – A nagyléptékű evolúciós változások gyűjtőneve. Ellentéte a mikroevolúció, amely a populáción belüli evolúciós változásokkal kapcsolatos. A mikroevolúciós változás a populációk géngyakoriságait érinti. A makroevolúciós változás általában a kövületek sorozataiban megfigyelhető alapvető morfológiai változások képében tárul a szemünk elé. Bizonyos fókig vitatják, hogy a makroevolúciós változás végső fokon mikroevolúciós változások felhalmozódása-e, vagy a kétféle változás alapvetően különböző típusú folyamatok irányítása alatt áll. A „makroevolucionista” elnevezés nemegyszer félrevezető, amennyiben e vita egyik pártjának képviselőire vonatkozik; olyan közömbös értékű címkének kellene lennie, amelyet mindenki viselhet, aki a nagyléptékű evolúcióval foglalkozik.

meiotikus sodródás – Az a folyamat, amelynek révén bizonyos allélok úgy befolyásolják a meiózist, hogy 50%-nál nagyobb eséllyel kerülnek át egy sikeres gamétába. Az ilyen génekről azért mondjuk, hogy „sodródást” okoznak, mert még akkor is elterjedhetnek a populációban, ha egyébként hátrányos hatást gyakorolnak az őket hordozó szervezetekre (l. szegregációs torzító).

meiózis – A sejtosztódás azon típusa, amelynek során egy (rendszerint diploid) sejtből hozzá képest félfannyi kromoszómával rendelkező (rendszerint haploid) leánysejtek jönnek létre. A meiózis lényeges része a normális ivaros szaporodásnak: létrehozza azokat a gamétákat, amelyek későbbi egyesülésével helyreáll az eredeti kromoszómaszám.

mém – A kulturális öröklődés hipotetikus egysége, amely a génnel volna analóg, és aszerint szelektálna, hogy milyen „fenotípusos” hatást gyakorol saját fennmaradására és replikációjára az adott kulturális környezet viszonyai között.

mendeli öröklődés – A tulajdonságok elkülönülő öröklődése, amelyet diszkrét öröklődési tényezők (ezeket ma géneknek hívjuk) párosával közvetítenek; a párok két-két tagja a két szülőtől származik. A fő elméleti alternatíva az „egybeolvadó öröklődés”. A mendeli öröklődés viszonyai között a gének testre gyakorolt hatásai ugyan egybeolvadhatnak, de maguk a gének elkülönült egységek: eredeti állapotukban adódnak át a további

nemzedékeknek.

mikroevolúció – L. makroevolúció.

mitokondrium – Kicsiny, összetett, membránokkal határolt sejtszervecske az eukarióta sejtekben, amelyek energiatermelő biokémiai folyamatainak többsége a mitokondriumokban zajlik. E sejtszervecskék saját DNS-sel rendelkeznek, és a sejtek belsejében autonóm, független módon szaporodnak. Van olyan elmélet, amely szerint az evolúció során szimbionta proka-riótákból alakultak át.

mitózis – A sejtosztódás azon típusa, amelynek során egy sejtől annak teljes kromoszómaszerelvényét hordozó leánysejtek jönnek létre. A mitózis a test növekedését eredményező osztódások szokásos típusa.

módosító gén – Olyan gén, amely fenotípusos hatásával módosítja egy másik gén hatását. A genetikusok manapság már nem tesznek különbséget a gének két típusa, a „fő gének” és a „módosítók” között; tudatában vannak annak, hogy sok (talán a legtöbb) gén módosítja sok (talán a legtöbb) más gén hatásait.

monofiletikus – Szervezetek valamely csoportját akkor mondjuk monofiletikusnak, ha a csoport minden tagja ugyanattól a közös őstől származik, és ez az ősz szintén az adott csoportba sorolható. A madarak például alighanem monofiletikus csoportot alkotnak, mivel legközelebbi közös ősök valószínűleg maga is madár volt. A hüllők ezzel szemben alighanem polifiletikus eredetűek, mivel legközelebbi közös ősök valószínűleg nem sorolható a hüllők közé. Egyesek szerint a polifiletikus csoportok nem tarthatnak számot külön elnevezésre, és a hüllők (Reptilia) osztálya mint kategória semmisnek tekintendő.

mutáció – A genetikai anyag öröklődő megváltozása. A darwini elmélet szerint a mutációk véletlenszerűek. Ez nem azt jelenti, hogy nincs törvényszerű kiváltó okuk, csak azt, hogy nincs olyan specifikus hatás, amely a mutációkat a tökéletesebb adaptációk irányába terelné. A tökéletesebb adaptációk kizárólag a szelekció eredményei, de a szelekciónak mutációkra van szüksége; a mutáció azon változatok végső forrása, amelyek között a szelekció válogat.

muton – A mutációs változás legkisebb egysége. A gén számos definíciójának egyike (ilyen még többek között a cisztron és a rekon).

neodarwinizmus – Ez az elnevezés századunk derekán bukkant fel (illetve bukkant fel újra, mivel a múlt század nyolcvanas

éveiben már használták, mégpedig az evolucionisták egy egészen más csoportjával kapcsolatban). Jelentésének lényege annak a különbségnek a hangsúlyozása (sőt, véleményem szerint túlhangsúlyozása), amely a darwinizmusnak és a mendeli genetikának a húszas és harmincas években végrehajtott modern szintézise, valamint Darwin saját evolúciós nézetei között mutatkozik. Úgy vélem, a „neo” szócska lassan elveszti jelentőségét; amit Darwin a „természet ökonómiájáról” vallott, az ma igencsak modernnek tűnik.

neoténia – A testi fejlődés evolúciós lassulása a nemi éréshez képest. Ennek eredményeként az adott szervezet olyan állapotban szaporodik, amely az ősi formák juvenilis fejlődési fázisára emlékeztet. Föltételezik, hogy az evolúció bizonyos döntő lépései (pl. a gerincesek kialakulása) a neoténia jelenségén alapulnak.

neutrális mutáció – Olyan mutáció, amely szelekciós előnnyel vagy hátránnyal nem jár. Elméletileg egy neutrális mutáció a nemzedékek során végül rögzülhet (azaz saját lokuszán a populációban számszerűleg uralkodóvá válhat), ez pedig az evolúciós változás egyik formája. Az ilyenfajta véletlen rögzülés evolúciós szerepe joggal vitatható, de az adaptációk kialakulásával kapcsolatos közvetlen szerepe vitathatatlanul zérus.

nukleotidok – Biokémiai fontosságú molekulák, a DNS és az RNS építőkövei. A DNS és az RNS polinukleotidok, azaz hosszú nukleotidláncok. A nukleotidok „leolvasása” hármas egységekben, úgynevezett tripletekben történik; ezeket a tripleteket kodonoknak nevezzük.

ontogenezis – Az egyedfejlődés folyamata. Az egyedfejlődést a gyakorlatban a felnőtt egyed kialakulásával gyakran lezártnak tekintik, jóllehet szigorúan véve a későbbi folyamatok, például az öregedés is hozzá tartozik. A kiterjesztett fenotípus elvétől vezérelve pedig az „egyedfejlődés” fogalmát még tovább kell általánosítanunk, hogy a testen kívül eső adaptációknak, például a hódok gátjának és más állati eredetű tárgyakkal a „kifejlődését” is magában foglalja.

optimon – A természetes szelekció egysége, vagyis az az egység, amelyről elmondhatjuk, hogy az adaptációk ezen egység érdekében valók. Jelen könyv központi tézise, hogy optimonnak nem az egyed és nem az egyedek csoportja, hanem a gén, illetve a genetikai replikátor tekinthető. A vita e tekintetben bizonyos fokig szemantikai természetű; tisztázására az 5. és a 6.

fejezet egy részében tettem kísérletet.

ortoszelekció – Valamely származási sor hosszú időn át tartó szüntelen szelekciója, amely folyamatos evolúciót tart fenn egy adott irányban, és az evolúciós trendek „tehetetlenségének” benyomását keltheti.

önzés – L. altruizmus.

Paley órája – Utalás az egyik legismertebb érvre, amelyet William Paley (1743-1805) Isten létezése mellett felhozott. Eszerint egy óra túlságosan bonyolult és túlságosan célszerű ahhoz, hogy a pusztán véletlen folytán létrejöhesse: magában hordja a céltudatos tervezés bizonyítékát. Ez az érvelés a fortiori alkalmazhatónak tetszik az élő szervezetekkel kapcsolatban is, amelyek még bonyolultabbak, mint egy óra. A fiatal Darwinra nagy hatást gyakorolt mindez. Bár a későbbiekben megcáfolta az érvelés Istennel kapcsolatos részét, kimutatva, hogy a természetes szelekció betöltheti az élő testeket megalkotó órászmester szerepét, a leglényegesebb – és mindaddig nem eléggé értékelt – tanulságot, miszerint a bonyolult szerveződés igen speciális típusú magyarázatot kíván, nem cáfolta meg. Isten mellett alighanem csak a kismértékű Örökletes eltérések szülte változatok természetes szelekciója képes a munka elvégzésére.

plazmid – Azon többé-kevésbé rokon értelmű szavak egyike, amelyek a genetikai anyagnak a sejtekben, de a kromoszómáktól függetlenül létező kicsiny, önállóan replikálódó töredékeit jelölik.

pleiotrópia – Az a jelenség, hogy valamely, egyetlen genetikai lokuszon bekövetkező változás sokféle, egymással látszólag össze nem függő fenotípusos változást hozhat létre. Egy adott mutáció például egyidejűleg befolyásolhatja a szem színét, a lábujjak hosszát és a tejtermelést. A pleiotrópia alighanem inkább szabály, mint kivétel, és tökéletesen egybevág mindazzal, amit az egyedfejlődés bonyolult útjairól ez idő szerint tudunk.

pluralizmus – A modern darwinizmus szóhasználatában az a felfogás, amely szerint az evolúciót a természetes szelekció több más tényezővel karöltve irányítja. Egyesek időnként elsiklanak az evolúció (a géngyakoriságokban bekövetkező bármiféle változás, amelynek valóban lehet több oka) és az adaptáció (amelyet mai tudásunk szerint csakis a természetes szelekció hozhat létre) közötti különbség fölött.

poligén – Olyan gének egyike, amelyek egyenként csekély, de

összegző hatást fejtenek ki valamely mennyiségi jellegre.

polifiletikus – L. monofiletikus.

polimorfizmus – Egy faj két vagy több diszkontinuus formájának előfordulása ugyanazon a területen, olyan arányban, hogy a legritkább forma fennmaradását sem magyarázhatja meg pusztán a visszatérő mutáció. Az evolúciós változások átmeneti időszakában szükségszerűen polimorfizmus lép fel. A természetes szelekció különböző speciális típusai szintén fenntarthatnak stabil egyensúlyban lévő polimorfizmust.

preformacionizmus – Az epigenezissel szemben e tanítás szerint a felnőtt test valamilyen értelemben „előre meg van rajzolva” a zigótában. A tan egyik korai híve mikroszkópja alatt tisztán látni vélte az ondósejt fejében az összekuporodó apró férfit. Magát a szót a 9. fejezetben annak az elvnek a címkéjeként használok, amely szerint a genetikai kód részletes tervrajz, nem pedig egyfajta recept, vagyis az embrionális fejlődés elvben megfordítható, ugyanabban az értelemben, ahogy mondjuk egy ház tervrajza is rekonstruálható a ház ismeretében.

prokarióták – A földi élőlények két fő csoportjának egyike (a másik az eukarióták csoportja); ide tartoznak a baktériumok és a kéalgák. A proka-riótáknak nincs sejtmagjuk és nincsenek membránnal elhatárolt sejt szervecskék, például mitokondriumaik. Egyesek szerint az eukarióták mito-kondriumaik és bizonyos egyéb sejt szervecskéi eredetüket tekintve maguk is szimbionta prokarióta sejtek.

propagulum – Bármely típusú szaporító részecske. Elsősorban akkor használjuk ezt a szót, ha nem kívánjuk elkötelezni magunkat a tekintetben, hogy ivaros vagy ivartalan szaporodásról, gamétákról vagy spórákról stb. beszélünk-e éppen.

rátermettség (fitness) – E szakkifejezésnek oly sok jelentése van, hogy tárgyalásának egy egész fejezetet szenteltem (l. 10. fejezet).

recesszivitás – A dominancia ellentéte.

rekon – A rekombináció legkisebb egysége. A gén számos különféle definíciójának egyike, de – csakúgy, mint a muton – még nem forog eléggé közkezen ahhoz, hogy magyarázat nélkül is használható lenne.

replikátor – A Világegyetem bármely olyan entitása, amelyről másolatok készülnek. Az 5. fejezetben részletesen tárgyalom a replikátorokat, valamint aktív és passzív, illetve csírvonal- és zsákutca-replikátorokra való felosztásukat.

reproduktív érték – Demográfiai szakkifejezés, egy egyed jövőbeni (nőnemű) utódainak várható számára vonatkozik.

rokonszelekció – Azon gének szelekciója, amelyek hatására az egyedek segítik közeli rokonaikat azon az alapon, hogy e közeli rokonok nagy valószínűséggel ugyancsak hordozzák ezeket a géneket. Szigorúan véve a közvetlen utódok is a „rokonok” közé tartoznak, de sajnos tagadhatatlan, hogy sok biológus kifejezetten akkor használja a „rokonszelekció” kifejezést, amikor az utódoktól különböző rokonokról beszél. A rokonszelekciót egyesek a csoportszelekcióval is összekeverik, holott attól elvileg különbözik, kivéve ha a fajok történetesen elkülönült rokonsági csoportokba rendeződnek; ilyenkor a két fogalom ugyanazt jelenti – a „rokonscsoport-szelekciót”.

R-szelekció – Az olyan tulajdonságokat előtérbe állító szelekció, amelyek instabil, kevésbé jóslható környezeti viszonyok között vezetnek sikerre. Az ilyen környezetben a gyors és opportunisztikus szaporodás az elsődleges, és az eredményes versengéshez szükséges adaptációk csekély jelentőséggel bírnak. Az r-szelekció olyan tulajdonságokat részesít előnyben, amilyen például a termékenység, a kis testméret és a széles körzetben való szétterjedés képessége. Példák erre a gyomnövények és állati megfelelőik. Az r-szelekcióval szembeállítható a K-szelekció. Szokás hangsúlyozni, hogy az r-szelekció és a K-szelekció egy kontinuum két véglete, és a valós esetek többsége valahova a kettő közé helyezhető. Az ökológusok furcsa gyűlölmű-szeretemen viszonyban vannak az r- és K-szelekció koncepciójával: gyakran úgy tesznek, mintha elvetnék, miközben nem tudnak megenni nélküle.

speciáció (fajképződés) – Evolúciós elkülönülési folyamat, amelynek során egy ősfajból két új faj jön létre.

stratégia – Az „altruizmushoz” hasonlóan az etológusok ezt a szót is speciális, köznapi jelentésétől zavaróan távoli értelemben használják. A játékelméletből került át a biológiába, az evolúciósan stabil stratégiák elméletébe, ahol lényegében a számítógépek „programjának” szinonimájaként használatos: egy előre beprogramozott szabályt jelöl, amelynek az állat engedelmessé válik. Ez az értelmezés precíz ugyan, mégis – szerencsétlen módon – a stratégia jobbára tévesen használt töltelék szavá lett, és divattá vált a „magatartásminta” szinonimájaként használni a szócstatákban. Egy populáció egyedei követhetik például azt a stratégiát, hogy „ha kicsi vagy,

menekülj, ha nagy, támadj”. A megfigyelő ilyen esetben kétfajta viselkedést tapasztalna, de tévedne, ha kétféle stratégiának tekintené ezeket: mindkét viselkedésforma ugyanazon feltételes stratégia megnyilvánulása.

szegregációs torzító – Olyan gén, amely fenotípusos hatása révén úgy befolyásolja a meiózist, hogy 50%-nál nagyobb eséllyel kerül át egy sikeres gamétába (l. meiotikus sodródás).

szimbiózis – Két különböző faj egyedeinek (kölsönös egymásrautaltságban való) szoros együttélése. Egyes modern tankönyvek nem kötik ki a kölsönös egymásrautaltságot, és a parazitizmust is a szimbiózis egy formájának tekintik. (A parazitizmus esetében csak az egyik fél, a parazita szorul rá a másikra, a gazdaszervezetre; utóbbinak jobb lenne a parazita nélkül.) E tankönyvek a mutualizmus szót használják a szimbiózis fent definiált értelmében.

szimfilikus anyag – Olyan vegyület, amellyel az államalkotó rovarok kolóniáiban élő paraziták (pl. bogarak) befolyásolják gazdaszervezeteik viselkedését.

szomatikus – Szó szerint: a testhez tartozó. Biológiai értelemben a test halandó részét jelöli, szemben a csíravonallal.

sztázis – Az evolúcióelméletben az olyan időszakok elnevezése, amelyekben nem jött létre evolúciós változás (l. gradualizmus).

teleonómia – Az adaptációval foglalkozó tudomány. A teleonómia végeredményben teleológia, amit Darwin elfogadhatóvá tett, s amiről a biológusok nemzedékei mégis azt tanulták, hogy kerülendő, mintha csak a szó nem felelne meg a latin nyelvtan szabályainak. Így aztán sokan jobbnak látják valamilyen eufemizmust használni helyette. Eddig nem sok fejtörést okozott, hogy mivel is foglalkozzék a teleonómia tudománya, de alighanem középpontjában áll majd a szelekció egységeinek, valamint a tökéletesség költségeinek és egyéb korlátainak kérdése. Jelen könyv tanulmány a teleo-nómiáról.

tetraploid – Olyan szervezet, amelyben minden kromoszómatípusból négy van, szemben az inkább szokásos kettővel (diploid), illetve eggyel (haploid). A növényvilágban olykor a kromoszómák megkettőződésével, azaz tetraploid állapot létrejöttével alakulnak ki új fajok. A későbbiekben az új faj úgy viselkedik, mint egy közönséges diploid faj, amelynek történetesen kétszer annyi kromoszómája van, mint a közeli rokon fajoknak; a legtöbb szempontból célszerűbb is egy ilyen fajt diploidként kezelni. A 11. fejezetben fölvetem, hogy bár a

termeszegek diploidok, a természet egésze egy tetraploid genotípus kiterjesztett fenotípusának is tekinthető.

törvénysértő gén – Olyan gén, amelyet saját lokuszán a szelekció előnyben részesít azon hátrányos hatások ellenére, amelyeket ez a gén az őt hordozó szervezet egyéb génjeire gyakorol. Jó példa erre a meiotikus sodródás.

túlélési érték – Az a minőség, amely szerint valamely jelleget a természetes szelekció előnyben részesít.

weismannizmus – Az a tan, amely élesen elkülöníti a halhatatlan csíravonalat azon halandó testek egymásutánjától, amelyek a csíravonalat magukban foglalják. Közelebbről az a tétel, amely szerint a csíravonal befolyásolhatja a test alakját, de ennek fordítottja nem lehetséges (l. központi elv).

zigóta – Két gaméta ivaros fúziójának közvetlen terméke.

Lábjegyzetek

1 Tóth Árpád fordítása.

2 Tudományfilozófiai elv, amely kimondja, hogy a szemben álló elméletek közül mindig a legegyszerűbbhöz kell folyamodnunk, illetve egy ismeretlen jelenség magyarázatában először mindig az ismert tényezőkből kell kiindulnunk. – A ford.

3 Somlyó György fordítása

4 Lefordíthatatlan szójáték: roham angolul fit; a rátermettség, e fejezet központi témája pedig fitness. – A ford.

5 Robert Burns Piros, piros rózsá című versének soraira utal. (Kálnoky László fordítása.) – A ford.

6 Kosztolányi Dezső fordítása.

Tartalom

Előszó

1. A Necker-kocka és a bivalyok
 2. Genetikai determinizmus
 3. A tökéletesedés korlátai
 4. Fegyverkezési verseny és manipuláció
 5. Az aktív csíraplazma-replikátor
 6. Egyedek, csoportok és mémek
 7. Önző darázs vagy önző stratégia?
 8. Törvénysértők és módosítók
 9. Önző DNS, ugráló gének
 10. Haláltusa öt rohamban
 11. Az állatok által készített tárgyak evolúciója
 12. Gazdafenotípusok parazitagének szolgálatában
 13. Hatás a távolból
 14. A szervezet újrafelfedezése
- Hivatkozott szakirodalom
- Glosszárium
- Lábjegyzetek