

A d r i a n K u ź n i a r

Rola efektu Baldwina w filozofii biologii Karla R. Poppera

Słowa kluczowe: *K.R. Popper, teoria ewolucji, efekt Baldwina, efekt Hardy'ego, dualizm genetyczny, neodarwinizm, epistemologia ewolucyjna*

I

Czerpiąc inspirację ze swojej koncepcji rozwoju wiedzy, Karl R. Popper próbował wnieść oryginalny wkład do teorii ewolucji biologicznej – wkład, który pozwoliłby na przewyższenie podstawowych problemów, przed którymi w jego przekonaniu stał neodarwinizm. Jedną z tych trudności było wyjaśnienie *prima facie* ukierunkowanego celowo charakteru zmian ewolucyjnych, przejawiającego się w procesie powstawania złożonych adaptacji, np. oka (Popper [1972] 1992a: 342–343) i istnieniu tzw. trendów ortogenetycznych (Popper [1974] 1997: 241). Aby rozwiązać te problemy, Popper (1992a: 346–357) sformułował hipotezę dualizmu genetycznego, którą obecnie zarysuję i zanalizuję. Zapoznanie się z tym pomysłem autora epistemologii ewolucyjnej pozwoli na uchwycenie teoretycznego tła towarzyszącego odwoływaniu się Poppera do mechanizmu zachodzenia zmian ewolucyjnych znanego jako efekt Baldwina.

W ramach hipotezy dualizmu genetycznego Popper (1992a: 347, 358; 1997: 242) rozróżnia między genami, których efektem fenotypowym są cechy anatomiczne (geny **a**) oraz tymi, które kontrolują zachowanie (geny **b**). Geny kontrolujące zachowanie dzieli z kolei na geny warunkujące preferencje (geny **p**) oraz geny odpowiedzialne za umiejętności (geny **s**). Popper twierdzi, że tego rodzaju model pozwala uporać się z ważkim problemem, przed którym w jego mniemaniu stoi neodarwinizm – problemem polegającym na tym, że niemal

każda mutacja w genach warunkujących anatomię, będąc całkowicie przypadkową, niezależną od innych i nieukierunkowaną, jest niekorzystna, a przez to podlega eliminacji na drodze doboru naturalnego i nie może przyczynić się do wyewoluowania skomplikowanych adaptacji (Popper 1992a: 350–351). Co więcej, według Poppera, nawet jeśli pewne mutacje nie zostałyby wyeliminowane przez dobór, to i tak ich efekty uległyby z czasem odwróceniu przez mutacje wsteczne. Na gruncie klasycznego neodarwinizmu proces ewolucji musiałby przypominać proces błędzenia losowego (*random-walk*) (Popper 1997: 241). Tymczasem jeśli dokonamy zasygnalizowanego rozróżnienia, to zauważymy co następuje:

(1a) mutacje w genach odpowiedzialnych za zachowanie są w mniejszym stopniu szkodliwe i letalne niż mutacje w genach warunkujących anatomię (Popper 1992a: 353, 361; 1997: 244);

(1b) mutacje w genach odpowiedzialnych za zachowanie ukierunkowują proces ewolucji cech anatomicznych, sprawiając, że niektóre z tych mutacji genów **a**, które bez mutacji w genach **b** byłyby szkodliwe, stają się korzystne; tym samym otwiera się droga do ewolucji adaptacji anatomicznych i tworzy się pozór celowego zorientowania pewnych zmian ewolucyjnych (Popper 1992a: 354; 1997: 243).

Obecnie zasygnalizuję podstawowe trudności Popperowskiej koncepcji dualizmu genetycznego.

(2a) Popper zdaje się nie rozumieć mechanizmu doboru naturalnego, a w szczególności tego, w jaki sposób pojawiają się kumulatywne skutki działania doboru, symulujące zachodzenie procesu „odgórnie” ukierunkowanego. Wprawdzie zdecydowana większość mutacji jest szkodliwa lub neutralna, to jest faktem empirycznym, że korzystne mutacje – także korzystne mutacje genów **a** – występują, a po swoim wystąpieniu ulegają rozpowszechnieniu w puli genowej gatunku, prowadząc w ten sposób do zmiany ewolucyjnej. Zmodyfikowane genotypy stanowią następnie punkt wyjścia dla kolejnych mutacji, z których ponownie niektóre okazują się korzystne. W rezultacie pojawiają się wspomniane kumulatywne skutki działania doboru.

(2b) Popper nie zauważa, że wystąpienie korzystnej mutacji anatomicznej skutkuje jej proliferacją w puli genowej gatunku, której nie może zniwelować żadna hipotetyczna mutacja wsteczna. Nawet jeśli taka się pojawi, to wystąpi jedynie u pojedynczych organizmów, które następnie zostaną wyeliminowane przez dobór jako gorzej dostosowane od tych, u których nie doszło do takiej mutacji wstecznej.

(2c) Nie ma żadnych podstaw – ani teoretycznych, ani empirycznych – by utrzymywać, że mutacje w genach **b** byłyby z mniejszą częstotliwością szkodliwe niż mutacje w genach **a**; Popper nie dostarcza żadnych argumentów wspierających twierdzenie **(1a)** (Ruse 1977: 655–656).

(2d) W ramach czynionych przez Poppera założeń dotyczących charakteru procesu ewolucji na drodze doboru naturalnego nie ma żadnych podstaw – ani teoretycznych, ani empirycznych – by proces ewolucji zachodzący na poziomie preferencji w mniejszym stopniu przypominał błędzenie losowe niż proces ewolucji zachodzący na poziomie struktur anatomicznych; Popper co najwyżej przenosi problem z poziomu zmian ewolucyjnych w anatomii na poziom ewolucji preferencji i umiejętności.

(2e) Nie ma żadnych racji, by twierdzić, że wewnętrzny nacisk selekcyjny na zmianę anatomii związany ze strukturą preferencji organizmu pozwala na lepsze wyjaśnienie pozornego ukierunkowania ewolucyjnych zmian w anatomii, niż jest to możliwe w przypadku odwołania się do zewnętrznego nacisku selekcyjnego związanego z warunkami środowiska, w którym żyją organizmy. Jeśli mechanizm doboru naturalnego działającego w warunkach środowiska zewnętrznego (konkretnego klimatu, dostępnych zasobów pożywienia, konkurencji ze strony innych gatunków etc.) nie jest w stanie – jak utrzymuje Popper – wyjaśnić powstania złożonych adaptacji anatomicznych, to wyjaśnienia powstania tych ostatnich nie jest również w stanie dostarczyć dobór naturalny zachodzący w warunkach istnienia określonych struktur preferencji wśród przedstawicieli danego gatunku.

Kierując się zapowiedzianą w tytule mojego artykułu problematyką, z hipotezy dualizmu genetycznego wyizoluję jeden z jej kluczowych komponentów. Komponentem tym będzie twierdzenie, zgodnie z którym – najogólniej rzecz ujmując – ewolucja adaptacji anatomicznych na drodze doboru naturalnego dokonuje się w rezultacie zmian zachodzących w strukturze preferencji organizmu. Zanim przystąpię do bliższego przyjrzenia się treści i roli twierdzenia oraz podobnych sformułowań mających opisywać nowy mechanizm ewolucji w pismach Poppera, przedstawię różne wersje efektu Baldwina i odróżnię ten efekt od tzw. efektu Hardy’ego (określenie J. Watkina 1999).

II

Pierwsze, dość lakoniczne i nie dość zgodne z późniejszym ujęciem tego procesu wzmianki o koncepcji doboru organicznego (*organic selection*) znajdujemy w opublikowanej w roku 1895 książce Jamesa M. Baldwina pt. *Mental Development in the Child and the Race: Methods and Processes*. Baldwin rozwinął tę teorię w serii kolejnych artykułów, które ukazały się w roku 1896 (przede wszystkim w *Heredity and Instinct* oraz *A New Factor in Evolution*) oraz w roku następnym. Podobne hipotezy formułowali w tym samym okresie jeszcze dwaj inni uczeni: H.F. Osborn (1896) i C. Lloyd Morgan (1896a,b). Pełne opracowanie teorii doboru organicznego zawiera książka Baldwina pt.

Development and Evolution z roku 1902. Określenia „efekt Baldwina” w roli nazwy scharakteryzowanego przez Baldwina procesu doboru organicznego zaczęto powszechnie używać za sprawą artykułu *The Baldwin Effect* (1953) autorstwa jednego z koryfeuszy neodarwinizmu – George’a G. Simpsona.

Jednym z problemów, który miała rozwiązywać teoria doboru organicznego, był ten sam problem, który niepokoił K. Poppera: dostarczenie pozostającego w zgodzie z głównymi tezami darwinizmu wyjaśnienia kierunkowości zmian ewolucyjnych, zwłaszcza pozornej celowości adaptacji. W szczególności chodziło o to, w jaki sposób można byłoby wyjaśnić bez odwoływania się do lamarkowskiego mechanizmu dziedziczenia cech nabytych ewolucję adaptacji, których początkowe etapy nie przyczyniały się do wzrostu poziomu dostosowania organizmów. W centrum zainteresowania Baldwina leżało zwłaszcza zagadnienie wyjaśnienia ewolucji instynktów. Formułując teorię doboru organicznego, Baldwin traktował ją jako uzupełnienie teorii doboru naturalnego – uzupełnienie, które przypisywało ważną rolę osobniczym akomodacjom (*individual accommodations*), a przez to także inteligencji, w procesie ewolucji biologicznej¹. W niniejszym artykule zachowam termin „akomodacja” i będę posługiwał się nim w znaczeniu, w którym stosował go Baldwin. Przez akomodację rozumiał on funkcjonalne, nabyte, niedziedziczne przystosowanie organizmu do własnego środowiska (Baldwin 1896c,d; 1902: 151).

Rekonstrukcja istoty efektu Baldwina nie jest rzeczą prostą, gdyż w grę wchodzi odmienne interpretacje różnych fragmentów dzieł Baldwina. Wydaje się, że możemy wyróżnić: wersję słabą i mocną oraz wąską, szeroką i najszerszą; podziały te możemy następnie ze sobą skrzyżować. W moim przekonaniu, najbardziej adekwatną interpretacją twierdzeń Baldwina jest przyjęcie mocnego i – zwłaszcza w świetle tekstów późniejszych, w szczególności *Development and Evolution* z 1902 r. – najszerszego sformułowania nazwanego jego nazwiskiem efektu. Rozpocznijmy jednak od prezentacji wersji słabej.

(i) Rozważmy cechujące się pewnym zakresem plastyczności zachowania organizmy gatunku x i założmy, że organizmy te przystosowują się do danej zmiany warunków szeroko rozumianego środowiska na drodze akomodacji, wybierając spośród dostępnych im zachowań to, które pozwala im na maksymalizację szans przeżycia i reprodukcji w danych okolicznościach.

(ii) Dokonana akomodacja, zachowując wspomniane organizmy przy życiu, pozwala z czasem na ewolucję genotypu, w ramach którego wybrane korzystne

¹ Do akomodacji powstałych za sprawą inteligencji Baldwin (1896c: 443–444) zaliczał przede wszystkim te, które były rezultatem naśladownictwa, mechanizmu wzmocnienia za pośrednictwem uczuć przyjemności i przykrości, uczenia się z doświadczenia oraz rozumowania praktycznego polegającego na doborze odpowiednich środków do posiadanych celów.

zachowanie staje się instynktem, w następstwie czego zakres plastyczności zachowań organizmów gatunku X zostaje ograniczony.

Przedstawiona wersja efektu jest wersją słabą i stosunkowo niekontrowersyjną, gdyż nie twierdzi się tutaj, że skutkiem udanej akomodacji jest coś więcej niż danie doborowi naturalnemu czasu na wykształcenie adaptacji w postaci instynktu; w szczególności nie twierdzi się, że akomodacja przyspiesza proces ewolucji adaptacji w stosunku do okoliczności, w których by nie wystąpiła, ale organizmy gatunku X pozostałyby jednak przy życiu w zmienionym środowisku. Oczywiście warunkiem, który musi zostać spełniony, by efekt w opisanej wersji mógł zaistnieć, jest większa ewolucyjna opłacalność zachowania instynktownego w porównaniu z zachowaniem takim samym, ale będącym rezultatem akomodacji. Baldwin (1896b: 559–560) argumentuje, że w wielu przypadkach warunek ten jest spełniony.

Mocna wersja efektu Baldwina – wersja, która sprawiła, że był on często interpretowany jako niezgodny z neodarwinizmem i stanowiący recydywę lamarkizmu² – głosi, że akomodacja, o której mowa w punkcie (i) przyspiesza lub nawet umożliwia proces ewolucji podstawy genetycznej instynktu, który w swej behawioralnej manifestacji pokrywa się z zachowaniem będącym skutkiem akomodacji. Rzecz więc już nie tylko w tym, że akomodacja zapobiega eliminacji przez dobór naturalny, lecz przede wszystkim w tym, że stanowi akcelerator zmian ewolucyjnych zachodzących w kierunku wykształcenia instynktu o określonym, zgodnym z akomodacją typie.

By lepiej zrozumieć zarysowane rozróżnienie, rozważmy często przytaczany przykład ptaków z rodziny sikor, które od początku lat dwudziestych XX wieku zaczęły w Wielkiej Brytanii siadać na pozostawianych na progach domów butelkach z mlekiem, przebijać ich kapsle i na tej drodze docierać do pokarmu (Fisher & Hinde 1949; Hinde & Fisher 1951; zob. także Watkins 1999: 419)³. Nie ulega wątpliwości, że to ich nowe zachowanie nie było skutkiem instynktu, lecz wynikającą z behawioralnej plastyczności organizmów akomodacją, której początek dał zapewne szczęśliwy traf – najprawdopodobniej więcej niż jeden – po czym rozpowszechniała się ona w populacji dzięki naśladownictwu. Jeśli ta innowacja miałaby być elementem efektu Baldwina w jego słabej wersji, to następująca po jej zaistnieniu ewolucja instynktu siadania na butelkach i przebijania ich kapsli powinna być zależna od faktu wystąpienia i rozpowszechnienia nowego zachowania o tyle tylko, o ile akomodacja ta pomogła egzemplifikującym ją sikorom w przetrwaniu i reprodukcji. Jeśli

² Krótki przegląd historii stosunku naukowców i filozofów do efektu Baldwina można znaleźć np. w tekście D.J. Depew (2003).

³ Watkins błędnie podaje, że pierwsze przypadki opisywanego zachowania sikor wydarzyły się dopiero w latach czterdziestych XX wieku – tymczasem pierwsze zachowanie tego rodzaju zostało zaobserwowane już w roku 1921 (Fisher & Hinde 1949: 347).

jednak mielibyśmy mieć do czynienia z mocną wersją diskutowanego efektu, to ta innowacja behawioralna powinna dać impuls do ewolucji odpowiadającego jej instynktu i przyspieszyć ten proces⁴.

Na gruncie wąskiej interpretacji omawianego efektu dotyczy on jedynie ewolucji instynktów zgodnych z behawioralnymi akomodacjami. W wersji szerokiej odnosi się on natomiast do ewolucji każdego rodzaju adaptacji – także anatomicznych – które zastępują lub uzupełniają akomodacje behawioralne. W wersji najszerszej dobór organiczny rozciąga się także na te przypadki, w których pod parasolem odpowiednich akomodacji dochodzi do ewolucji także takich adaptacji, które spełniają zupełnie inne funkcje niż akomodacje, które umożliwiły zajście tej ewolucji.

Przywołajmy omawiany przez Baldwina (1902: 202–204) przykład ewolucji ryby soli. Adaptacja anatomiczna polegająca na posiadaniu obydwu oczu po jednej stronie ciała przez należące do tego gatunku ryby mogła według Baldwina wyewoluować dzięki poprzedzającej ją akomodacji, dzięki której przodkowie współczesnej soli byli w stanie coraz bardziej zbliżać jedno oko do drugiego (efekt Baldwina w szerokiej interpretacji). Ewolucji tej towarzyszyła także ewolucja genetycznych podstaw dla barw ochronnych ciała oraz zachowania polegającego na leżeniu jedną stroną ciała na dnie morskim. W interpretacji Baldwina akomodacja położenia oczu nie tylko umożliwiła wyewoluowanie genetycznej podstawy determinującej położenie oczu, a więc utrwalenie tzw. zmian zbieżnych (*coincident variations*) w genach, ale także genetycznych podstaw dla barw ochronnych i ułożenia ciała – tzw. zmian skorelowanych (*correlated variations*) (efekt Baldwina w interpretacji najszerszej).

W tym miejscu warto nawiązać do dokonanego przez Watkinsa (1999: 419–420) rozróżnienia między efektem Baldwina a efektem Hardy’ego. Otóż z efektem Hardy’ego mamy do czynienia wówczas, gdy nowe zachowanie będące skutkiem akomodacji jest przyczyną pojawienia się nowej presji selekcyjnej i napędza proces powstawania nowych adaptacji anatomicznych, dzięki którym osobnik może lepiej radzić sobie w swojej nowej – powstałej za sprawą zmiany zachowania – niszy ekologicznej. Przywoływanym przez Watkinsa przykładem tego efektu jest ewolucja adaptacji anatomicznych dzięcioła w postaci specjalnego języka i dzioba, wskutek zmiany przez przodków przedstawicieli tego gatunku środowiska zdobywania pokarmu – zrezygnowania z polowania na insekty na odkrytym terenie na rzecz poszukiwania ich w korze drzew. Podstawowa różnica między efektem Baldwina a efektem Hardy’ego

⁴ W rzeczywistości w tym przypadku efekt Baldwina w ogóle nie zaistniał, a jedną z przyczyn tego faktu mogło być to, że sposób pakowania i dystrybucji mleka uległ zmianie na tyle szybko, że dobór naturalny nie miał dość czasu na wywołanie odpowiednich skutków (Downes 2003: 47).

polega na tym, że drugi z tych efektów pomija to, co jest sprawą centralną dla pierwszego: zachodzącą w następstwie akomodacji ewolucję genotypu, którego efekt fenotypowy jest zbieżny z charakterem tejże akomodacji. Dodatkowo, w przypadku efektu Hardy'ego powstałe adaptacje byłyby szkodliwe, gdyby wyewoluowały bez zmiany behawioralnej. Tymczasem jeśli pominiemy komplikacje związane z najszerszą interpretacją efektu Baldwina, to w jego przypadku umożliwiające przez daną akomodację zmiany w puli genowej gatunku byłyby korzystne nawet wówczas, gdyby akomodacja ta nigdy nie miała miejsca: sikory, u których doszłoby do ewolucji instynktu siadywania na butelkach z mlekiem i przebijania ich kapsli odniosłyby sukces nawet wówczas, gdyby nigdy nie zaszła u nich tego rodzaju akomodacja. Jednak dzięki, który nie zmieniłby środowiska życia na to, które jest mu właściwe obecnie, ale u którego doszłoby do wyewoluowania obecnie posiadanych przez reprezentantów tego gatunku adaptacji – poniósłby ewolucyjną klęskę.

III

Dysponujemy już wystarczającym materiałem do tego, by dokładniej przyrzeć się postulowanemu przez Poppera mechanizmowi zmian ewolucyjnych, mającemu przezwyciężyć problemy klasycznego neodarwinizmu, i rozważyć stosunek, w jakim pozostaje on do efektu Baldwina.

W eseju *Ewolucja i drzewo wiedzy*, w którym Popper zaprezentował omówioną przeze mnie w punkcie I hipotezę dualizmu genetycznego, autor zapowiada (1992a: 341), że to metody wyjaśniania przyjęte m.in. przez Baldwina będą odgrywały istotną w tej hipotezie rolę. Omawiając drugi z rezultatów, które w opinii Poppera udało mu się osiągnąć dzięki sformułowanej hipotezie, autor eseju (Popper 1992a: 354) pisze, co następuje:

...gdy już pewien nowy cel, tendencja, dyspozycja, nowa umiejętność lub nowy sposób zachowania rozwinie się w centralnej strukturze dążeń, fakt ten będzie wywierał wpływ na rezultaty doboru naturalnego w taki sposób, że poprzednie niesprzyjające (choć potencjalnie sprzyjające) mutacje staną się sprzyjające, jeśli są korzystne dla nowo ukształtowanej tendencji.

Kontekst teorii dualizmu genetycznego, w którym znajduje się zacytowany fragment, przesądza, że pisząc o zmianach w centralnej strukturze dążeń Popper ma na myśli zmiany mutacyjne w genach, nie zaś akomodacje. Nie mamy więc tu do czynienia ani z efektem Baldwina, ani nawet z efektem Hardy'ego. Nawet jednak gdyby Popperowi chodziło o zmiany zachodzące w rezultacie akomodacji, to i tak przywoływany efekt byłby stosunkowo niekontrowersyj-

nym efektem Hardy’ego. Omawiając zaraz potem przykłady kształtowania się adaptacji dzięcioła oraz długiej szyi żyrafy, Popper również bazuje **co najwyżej** na efekcie Hardy’ego.

W późniejszym o 10 lat dodatku do wyżej wymienionego eseju, pt. *Mutant behawioralny* (Popper 1992a: 358–362), w którym Popper charakteryzuje własną wersję koncepcji obiecujących potworów Richarda B. Goldschmidta, przypisując im istotną rolę w procesie ewolucji, główny nacisk położony jest na efekt Hardy’ego. Mutanty behawioralne przejawiają radykalnie różne zachowanie, będące skutkiem mutacji genetycznych, uszkodzeń układu nerwowego lub przystosowania do zmienionego środowiska na zasadzie akomodacji. Owe różnice w zachowaniu stają się katalizatorem dla ewolucyjnych zmian anatomicznych prowadzących do powstania adaptacji w nowej, wytworzonej za sprawą zmian behawioralnych niszy ekologicznej. Jednak w jednym akapicie, w którym Popper ([1972] 1992b: 361) omawia ewolucję oka dokonującą się za sprawą zmian w zachowaniu organizmów, które zaczynają wykorzystywać posiadane przez siebie światłoczułe plamki, filozof zarysowuje mechanizm bardzo przypominający efekt Baldwina w najszerzej jego interpretacji. Popper twierdzi bowiem, że nowatorskie zachowanie polegające na „zainteresowaniu widzeniem” umożliwi ewolucję oczu, a samo zostaje z czasem „zapisane genetycznie”.

W eseju *O chmurach i zegarach* również znajdujemy odwołanie do efektu Baldwina i tym razem charakterystyka tego efektu jest poprawna, a przyjęta interpretacja mocna i szeroka (Popper 1992b: 311 oraz 514–515, przyp. 56):

...każdy organizm jest bez przerwy zajęty rozwiązywaniem problemów metodą prób i błędów i (...) reaguje na nowe i stare problemy poprzez mniej lub bardziej przypadkowe, nieskoordynowane czy też „chmurzaste” próby, które ulegają eliminacji, gdy okazują się nieudane. (Jeżeli zaś są udane, zwiększają prawdopodobieństwo przeżycia tych mutacji, które „naśladują” rozwiązania uzyskane dotąd i dzięki temu sprzyjają dziedziczeniu tego rozwiązania w drodze wcielania go w strukturę przestrzenną lub formę nowego organizmu.)

O tym, że mechanizm Poppera odpowiada mocnej wersji efektu Baldwina świadczy twierdzenie, zgodnie z którym udane próbne rozwiązania zwiększają prawdopodobieństwo zajścia korespondujących z nimi mutacji w jednostkach dziedziczności. Postulowany przez Poppera mechanizm należy uznać za odpowiadający szerokiej interpretacji efektu, gdyż rozwiązanie przez organizm pewnego problemu nie musi przejawiać się w ewolucji instynktu, lecz może polegać na wykształceniu odpowiedniej adaptacji anatomicznej „naśladującej” akomodację. Według Poppera (1992b: 307–308) również cechy anatomiczne – nie zaś jedynie hipotezy lub formy zachowania – należy interpretować w kategoriach próbnych rozwiązań obiektywnych problemów organizmów.

W rozdziale zatytułowanym „Darwinizm jako metafizyczny program badawczy” autobiografii intelektualnej Poppera (1997: 234–251) znajdujemy opis mechanizmu zachodzenia zmian ewolucyjnych stanowiący pewną wzbogaconą wersję efektu Baldwina w jego najszerszej interpretacji. Według tego ujęcia, zmiana preferencji na zasadzie akomodacji prowadzi do mającej także status akomodacji zmiany zachowania; zajście tych dwóch typów zmian faworyzuje mutacje, które ze wspomnianych akomodacji czynią coś na kształt instynktu, utrwalając w ten sposób na poziomie genetycznym zmianę w preferencjach i zachowaniu organizmu. Skutkiem tych modyfikacji jest faworyzowanie przez dobór naturalny ewolucji określonych umiejętności – tych, które będą adaptacjami w świetle zmienionych preferencji i zachowania. Z kolei wyewoluowanie odpowiednich umiejętności sprawi, że wspierane zaczną być geny determinujące określone adaptacje anatomiczne – te, które będą sprzyjać wykorzystaniu nowych umiejętności.

W pierwszym rozdziale napisanej wspólnie z Johnem C. Ecclesem książki pt. *The Self and Its Brain* Popper ([1977] 1985: 11–14) powołuje się na Baldwina i Lloyda Morgana jako na tych, którzy pogodzili istotność preferencji, celów, planów, wyborów, myśli, umiejętności i działań w ewolucji biologicznej z darwinizmem. Według Poppera to te właśnie czynniki są często decydujące dla przebiegu ewolucji na poziomie anatomicznym, ponieważ za ich sprawą organizmy dokonują zmiany środowiska i wystawiają się na działanie nowych nacisków selekcyjnych. Pisząc o koncepcji ewolucji organicznej, filozof ogranicza się jednak jedynie do efektu, który za Watkinsem przyjęliśmy określać mianem efektu Hardy’ego. Efektowi temu przypisuje nie tylko znaczącą rolę w ewolucji mózgu, umysłu i świadomości, ale uważa także, że jego zachodzenie może zostać wykorzystane w sporach z dziedziny filozofii umysłu, gdyż stanowi świadectwo na rzecz istnienia świadomych doświadczeń.

IV

Wskażemy teraz te elementy teorii wiedzy Poppera, które wykazują pewną analogię do diskutowanego efektu Baldwina, a które najprawdopodobniej, a w każdym razie w zgodzie z ogólnymi deklaracjami samego filozofa (Popper 1992a: 357), zainspirowały Poppera do postulowania i akcentowania istotnej roli mechanizmu zachodzenia zmian ewolucyjnych przypominających ten efekt lub – w niektórych przypadkach – będącego z tym efektem tożsamym.

Popper podkreśla próbny i wstępny charakter przedkładanych rozwiązań problemów poznawczych. Nasze hipotezy są w ramach jego metodologii jedynie próbnymi przypuszczeniami, które należy poddać surowej krytyce, podejmując poważne wysiłki mające na celu ich sfalsyfikowanie. Ten komponent

teorii wiedzy Poppera znajduje odpowiednik w testowym charakterze innowacji behawioralnych stanowiących niedziedziczne akomodacje organizmów do warunków środowiska – akomodacje, które są kluczowym elementem efektu Baldwina. Także organizmy żywe stawiają swoje „hipotezy”, których celem jest dostarczenie rozwiązania problemów ich biologicznej egzystencji. W przypadku, w którym zastosowane rozwiązania okazują się skuteczne, dochodzi do ewolucji genotypów zbieżnych z akomodacjami, które zostają na tej drodze zastąpione instynktami: dochodzi więc niejako do włączenia „hipotez” do puli genowej gatunku. Analogicznie, jeśli hipoteza naukowa okaże swój hart i z sukcesem stawia czoła próbom jej sfalsyfikowania, zostaje włączona do gmachu naszej wiedzy. Oczywiście nie można zakładać, że będzie w nim trwała już zawsze – w każdej chwili pod wpływem nowych danych może zostać odrzucona (Popperowski fallibilizm). W ten sam sposób cechy aktualnie żyjących organizmów żywych danego gatunku, które były niezbędnymi dla przetrwania ich przodków adaptacjami, mogą za sprawą zmiany warunków szeroko rozumianego środowiska stać się przyczyną wymarcia tegoż gatunku.

Rozwój wiedzy posiada według Poppera swoją logikę, nie jest procesem nieukierunkowanym i rządzonym przez przypadek: lepsze hipotezy zastępują gorsze zgodnie z logiką falsyfikacjonistyczną, a ideą regulatywną całego tego procesu jest wartość klasycznie rozumianej prawdy. Przypuszczam, że to właśnie racjonalna postać ewolucji drzewa naszej wiedzy przyczyniła się do poszukiwania przez Poppera istotnej roli dla racjonalności, inteligencji i przynajmniej quasi-celowości w ewolucji biologicznej. Te pożądane własności odnalazł Popper w efekcie Baldwina i były to te same własności, dla których preferencja skłoniła Baldwina u schyłku XIX wieku do sformułowania teorii doboru organicznego. Teoria ta przypisywała inteligentnemu zachowaniu organizmów przystosowujących się do warunków środowiska na drodze akomodacji kierowniczą funkcję w procesie ewolucji. Dzięki temu ewolucja biologiczna przestawała jawić się jako proces błędzenia losowego, a zaczynała przypominać ciąg zdarzeń sterowanych przez inteligentne zachowanie jej aktorów.

Inspiracje Poppera płynęły także w przeciwnym kierunku: nie tylko akceptowana przez niego teoria wiedzy kształtowała jego obraz mechanizmów ewolucji, lecz także odwrotnie – jego pogląd na mechanizmy ewolucji wnosił pewien wkład do uznawanej przez niego teorii wiedzy. W kontekście efektu Baldwina przejawiało się to w twierdzeniu, iż jego koncepcja ewokacyjnego rozwoju wiedzy jedynie naśladuje model instrukcyjny egzemplifikowany przez indukcjonizm i tezę o pierwszeństwie obserwacji (Popper 1992a: 338–339). To spojrzenie na relację między rozpatrywanymi przez niego modelami było zapewne owocem m.in. stanowiska Baldwina, który kładł nacisk na to, że proponowana przez niego teoria doboru organicznego wyłącznie naśladuje lamar-

kizm, będąc w rzeczywistości całkowicie spójną z neodarwinowską ortodoksją. Ale czy rzeczywiście jest z nią spójna? Warto pamiętać, że odwołując się do efektu Baldwina, autor epistemologii ewolucyjnej występował przeciwko podtrzymywanemu przez wielu biologów i filozofów dogmatowi o sprzeczności efektu Baldwina z neodarwinowską wersją teorii ewolucji. W końcowej części swojego artykułu skoncentruję się na rozważeniu wspomnianej relacji.

V

Jednym z filozofów stojących na stanowisku głoszącym sprzeczność efektu Baldwina w jego mocnej interpretacji z neodarwinizmem był wspomniany już John Watkins (1999). Niesłuszność jego poglądu przekonująco wykazał John Dupré (2000). Aby się o tym przekonać, wróćmy do przykładu z sikorami⁵.

Wyobraźmy sobie, że wyewoluowanie instynktu odpowiadającego behawioralnie zaobserwowanej w Wielkiej Brytanii akomodacji sikor wymagałoby zajścia dwóch niezależnych od siebie mutacji: m_1 , w wyniku której sikora łądowna by na kapslu od butelki z mlekiem, ilekroć spostrzegłaby ten przedmiot, oraz mutacji m_2 , w rezultacie której kapsel ten przebijałaby dziobem, dostając się w ten sposób do pokarmu. Przyjmijmy właściwe efektowi Baldwina założenie, zgodnie z którym w tym przypadku zachowanie instynktowne lub choćby tylko częściowo instynktowne byłoby w większym stopniu ewolucyjnie opłacalne niż stanowiące akomodację zachowanie wyuczone (np. byłoby energetycznie oszczędniejsze lub bardziej skuteczne itp.). Rozważmy sytuację, w której w jednym z genów sikory powstaje mutacja m_1 , ale ma to miejsce w momencie poprzedzającym moment pojawienia się i rozpowszechnienia innowacji behawioralnej. Jest jasnym, że w tych okolicznościach mutacja ta w żaden sposób nie byłaby wspierana przez dobór naturalny: siadanie na kapslach butelek z mlekiem nie dawałoby sikorze żadnej korzyści, gdy ta nie podejmowałaby próby przebicia kapsla dziobem; analogicznie sprawy przedstawiałyby się w przypadku powstania mutacji m_2 . Co stałoby się jednak po pojawieniu się i utrwaleniu nowego zachowania? Otóż zarówno mutacja m_1 , jak i m_2 zaczęłyby być faworyzowane przez dobór naturalny: sikora przejawiająca nowe zachowanie i posiadająca mutację m_1 odnosiłaby większy sukces niż osobnik w ten sam sposób zachowujący się, ale pozbawiony zarówno mutacji m_1 , jak i m_2 ; podobnie lepiej radziłyby sobie osobniki z mutacją m_2 .

⁵ Chociaż argumentacja Duprégo bazuje na wąskiej wersji efektu, to jej rozszerzenie nie wnosi żadnych nowych problemów do zagadnienia zgodności teorii doboru organicznego z neodarwinizmem. Kwestia owej zgodności pojawia się jedynie w stosunku do mocnej interpretacji, a to tę właśnie interpretację rozpatruje Dupré.

W obydwu tych przypadkach – tj. osobników z mutacją m_1 lub m_2 – mielibyśmy do czynienia z zachowaniem korzystnym, zwieńczonym dostępem do pokarmu, z czego część tego zachowania byłaby instynktowna, a więc na mocy założenia bardziej ewolucyjnie opłacalna w porównaniu z sytuacją, w której byłaby wynikiem wyłącznie akomodacji. Jeśli chodzi o osobnika z mutacją m_1 , to nie musiałby on uczyć się siadania na kapslach od butelek z mlekiem – czyniłby to instynktownie; jedynie druga część korzystnego zachowania – część polegająca na przebijaniu kapsla – byłaby realizowana na drodze akomodacji. Analogicznie, osobnik z mutacją m_2 musiałby nauczyć się jedynie wybierać lądowanie na kapslach butelek z mlekiem – po wylądowaniu instynktownie przebijałby kapsel i sięgał do mleka. W konsekwencji pojawienie się akomodacji behawioralnej przynajmniej radykalnie przyspieszyłoby ewolucję instynktu determinowanego przez genotyp zawierający obydwie mutacje – obecność innowacji doprowadziłaby bowiem do proliferacji alleli zawierających mutację m_1 oraz tych posiadających mutację m_2 . Powstanie rzeczonoego instynktu bez tej innowacji byłoby o wiele mniej prawdopodobne.

Brak sprzeczności z neodarwinizmem nie oznacza oczywiście, że efekt Baldwina pełni istotną rolę w procesie ewolucji biologicznej. W świetle badań biologów ewolucyjnych okazuje się, że jeśli efekt ten w ogóle występuje, to niezmiernie rzadko. Niemniej jednak, jak świadczą o tym nowe rozważania filozofów, psychologów i biologów rozwojowych, mechanizmy podobne do efektu Baldwina mogły mieć istotne znaczenie dla ewolucji języka i umysłu (Weber & Depew 2003).

VI

Wnioski z przeprowadzonych przeze mnie w bieżącym artykule rozważań są następujące:

(1) Przedstawiając swoje pomysły na udoskonalenie teorii ewolucji, Popper odwoływał się *de facto* do mechanizmów dobrze znanych w literaturze przedmiotu – przede wszystkim do efektu Baldwina w jego mocnej interpretacji oraz do efektu Hardy’ego.

(2) Postulując nowe mechanizmy ewolucji, Popper, stosownie do swych deklaracji, nie dokonał zwrotu w kierunku lamarckizmu i nie wykroczył przeciwko naczelnym twierdzeniom neodarwinizmu.

(3) Proponując efekt Baldwina jako nowy mechanizm zachodzenia zmian ewolucyjnych, twórca epistemologii ewolucyjnej położył daleko zbyt duży nacisk na jego rolę w procesie ewolucji i w ramach swojej teorii dualizmu (pluralizmu) genetycznego nie dostarczył adekwatnego wyjaśnienia ewolucji złożonych adaptacji i występowania „trendów ortogenetycznych”.

(4) Broniona przez Poppera teoria rozwoju wiedzy miała znaczący wpływ na jego poglądy dotyczące mechanizmów ewolucji i była jednym z czynników, które skłoniły go do akcentowania znaczenia efektu Baldwina w procesie ewolucji biologicznej; między Popperowską teorią epistemologiczną a jego koncepcją mechanizmów ewolucji biologicznej zachodzą istotne analogie.

Bibliografia

- Baldwin J.M. (1895), *Mental Development in the Child and the Race: Methods and Processes*, New York: Macmillan.
- Baldwin J.M. (1896a), *Heredity and Instinct (I)*, „Science”, Vol. 3, No. 64, s. 438–441.
- Baldwin J.M. (1896b), *Heredity and Instinct (II)*, „Science”, Vol. 3, No. 67, s. 558–561.
- Baldwin J.M. (1896c), *A New Factor in Evolution*, „The American Naturalist”, Vol. 30, No. 354, s. 441–451.
- Baldwin J.M. (1896d), *A New Factor in Evolution (Continued)*, „The American Naturalist”, Vol. 30, No. 355, s. 536–553.
- Baldwin J.M. (1902), *Development and Evolution*, London: Macmillan.
- Depew D.J. (2003a), *Baldwin and His Many Effects*, w: B.H. Weber & D.J. Depew (eds.), *Evolution and Learning: The Baldwin Effect Reconsidered*, Cambridge, Mass. – London: A Bradford Book, The MIT Press, s. 3–31.
- Downes S.M. (2003b), *Baldwin Effects and the Expansion of the Explanatory Repertoire in Evolutionary Biology*, w: B.H. Weber & D.J. Depew (eds.), *Evolution and Learning: The Baldwin Effect Reconsidered*, Cambridge, Mass. – London: A Bradford Book, The MIT Press, s. 33–51.
- Dupré J. (2000), *In Defence of the Baldwin Effect: A Reply to Watkins*, „British Journal for the Philosophy of Science”, Vol. 51, s. 477–479.
- Fisher J., Hinde R.A. (1949), *The Opening of Milk Bottles by Birds*, „British Birds”, Vol. XLII, s. 347–357.
- Hinde R.A., Fisher J. (1951), *Further Observations on the Opening of Milk Bottles by Birds*, „British Birds”, Vol. XLIV, No. 12, s. 393–396.
- Lloyd Morgan C. (1896a), *Habit and Instinct*, London: Arnold.
- Lloyd Morgan C. (1896b), *Of Modification and Variation*, „Science”, Vol. 4, No. 99, s. 733–739.
- Osborn H.F. (1896), *A Mode of Evolution Requiring neither Natural Selection nor the Inheritance of Acquired Characters*, „Transactions of the New York Academy of Science”, Vol. 15, s. 141–142, 148; przedruk w: Baldwin 1902, s. 335–337.

- Popper K.R. (1992a), *Ewolucja i drzewo wiedzy*, w: tenże, *Wiedza obiektywna. Ewolucyjna teoria epistemologiczna*, Warszawa: PWN, s. 325–362.
- Popper K.R. (1992b), *O chmurach i zegarach. Zarys teorii racjonalności i wolności człowieka*, w: tenże, *Wiedza obiektywna. Ewolucyjna teoria epistemologiczna*, Warszawa: PWN, s. 265–324.
- Popper K.R. (1997), *Nieustanne poszukiwania: Autobiografia intelektualna*, Kraków: Wydawnictwo Znak, rozdz. 37: „Darwinizm jako metafizyczny program badawczy”, s. 234–251.
- Popper K.R., Eccles J.C. (1985), *The Self and Its Brain*, Berlin: Springer.
- Ruse M. (1977), *Karl Popper's Philosophy of Biology*, „Philosophy of Science”, Vol. 44, No. 4, s. 638–661.
- Simpson G.G. (1953), *The Baldwin Effect*, „Evolution”, Vol. 7, No. 2, s. 110–117.
- Watkins J. (1999), *A Note on Baldwin Effect*, „British Journal for the Philosophy of Science”, Vol. 50, s. 417–423.
- Weber B.H., Depew D.J. (eds.) (2003), *Evolution and Learning: The Baldwin Effect Reconsidered*, Cambridge, Mass. – London: A Bradford Book, The MIT Press.

Streszczenie

Artykuł poświęcony jest realizacji następujących czynności badawczych: **(1)** analizie i krytyce koncepcji dualizmu genetycznego Poppera, która w zamysśle jej autora miała stanowić oryginalny wkład do teorii ewolucji biologicznej – wkład, który miał pozwolić na przewycięzenie zasadniczych problemów, przed którymi w przekonaniu Poppera stał neodarwinizm; **(2)** rekonstrukcji odmiennych wersji tzw. efektu Baldwina i odróżnieniu tego efektu od efektu Hardy’ego; **(3)** analizie fragmentów różnych dzieł Poppera, w których ten wprost lub *implicite* odwołuje się do efektu Baldwina jako podstawowego mechanizmu ewolucji; **(4)** ukazaniu analogii między teorią rozwoju wiedzy Poppera a treścią jego poglądów dotyczących mechanizmów ewolucji, w szczególności stanowiskiem podkreślającym istotność efektu Baldwina; **(5)** wykazanie, że efekt Baldwina nie stoi w sprzeczności z neodarwinizmem, a w konsekwencji, że od sprzeczności tej wolne są w tym zakresie także poglądy Poppera na temat podstawowych mechanizmów ewolucji.