

### [Akceptuje](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)  
[Kontakt](#)



**[Laboratoria](#)**  
**[.net](#)**  
**[Innowacje](#)**  
**[Nauka](#)**  
**[Technologie](#)**

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

[zapisz się](#)



- [Nowe technologie](#)
- [Felieton](#)
- [Tygodnik "Nature"](#)
- [Edukacja](#)
- [Artykuły](#)
- [Przemysł](#)

[Strona główna](#) > [Edukacja](#)

## Modyfikacja hormonalna

Główny nurt naukowej rzeki płynie najszybciej, tam też jest najwięcej zawirowań i pieniędzy. Te badania mają istotny aspekt : konkretne poznanie struktury biologicznej jest bardzo istotne aby móc na nią oddziaływać. A to jest przecież tak ważne przy projektowaniu nowych leków czy w terapii genowej. Naukowcy z głównego nurtu są jednak zapatrzeni w swoją dziedzinę i „skręceni zawodowo” nierzadko zapominając, że istnieją nurty boczne, o których warto przynajmniej mieć pojęcie. Na przykład słyszeliśmy już, że genetycy odkryli gen otyłości, gen alkoholizmu, gen homoseksualizmu, bo takich pojedynczych genów lubią szukać. Trzeba pamiętać, że takie cechy jak np.: otyłość czy wzrost są systemowe, poligeniczne. Pojedynczy gen (właściwie allel) jest więc konieczny (mutacja usuwa cechę) ale zazwyczaj niewystarczający. Poza tym przyczyną różnic międzyosobniczych nie zawsze jest różnica w allelach genów. Może być ona wynikiem różnego sposobu wykorzystania (ekspresji) tych samych alleli. Spójrzmy na poniższy rysunek:



*Istota modyfikacji. Geny 1,2,3 mają u obydwu osobników identyczne allele. Falowana strzałka oznacza ekspresję.*

U osobników 1 i 2 przynajmniej jeden z genów 1,2,3 musi mieć różne allele aby różnice między nimi były genetyczne. Może natomiast być tak, że różnicy w allelach nie ma, ale u jednego osobnika uległy ekspresji geny 1 i 3, a u drugiego – geny 2 i 3. Takie zjawisko różnicy fenotypowej, która nie wynika z różnicy w genach, lecz powstaje w wyniku różnego ich wykorzystania i objawia się w tej samej części ciała na poziomie białek i/lub produktów ich działania nazywa się modyfikacją.

### **Modyfikacja czyli coś o genach bez genów**

Pozostaje nam odpowiedzieć na pytanie : co stanowi przyczynę modyfikacji ? Organizmy o identycznych genotypach mogą zostać poddane działaniu różnych bodźców środowiskowych, co spowoduje różnicę w ekspresji genów. Bodźce te mogą zadziałać nie tylko w fazie postnatalnej, ale także prenatalnej, kiedy to płód pozostaje pod wpływem środowiska wewnątrz organizmu matki. Genotyp jest więc plastyczny, daje wiele potencjalnych możliwości, może zostać „wykorzystany” na wiele różnych sposobów i w zależności od środowiska prowadzić do różnych fenotypów. Dogodnymi organizmami do badania zjawiska modyfikacji są bliźniaki jednojajowe lub organizmy powstałe w wyniku poliembrionii. Mają one identyczne genotypy. Rozpatrzmy przykład bliźniaków, z których jeden zaczął uprawiać biegi, a drugi nie. Po kilku latach będą się oni różnić masą mięśniową, pojemnością płuc, objętością wyrzutową serca. Różnice pojawią się mimo braku różnic w genach. Logika nakazuje więc przypuszczać, że zmiany modyfikacyjne nie dziedziczą się i stanowią one wraz z wszelkiego rodzaju uszkodzeniami ciała cechy nabyte. I tak właściwie jest.

### **Wyjątki od równouprawnienia**

Rachunek prawdopodobieństwa pozwala przewidzieć, że wśród noworodków 50% powinny stanowić dziewczynki, a 50% chłopcy, przy rozsądnym założeniu, że prawdopodobieństwo zapłodnienia dla plemnika z chromosomem X jest równe temu dla plemnika Y, a płody męskie i żeńskie nie różnią się śmiertelnością. Dane empiryczne zebrane dla dużych populacji ludzkich potwierdzają teoretyczne przewidywania. Ułamek dziewcząt wśród nowo narodzonych dzieci wynosi 0,485 a ułamek chłopców – 0,515. Śmiertelność narodzonych już chłopców jest większa niż ta u dziewczynek, dlatego wśród dorosłych ludzi jest trochę więcej kobiet. Ułamek płci (UP) czyli prawdopodobieństwo urodzenia syna w dużych populacjach ssaków wynosi również około 0,5.

Interesujące zjawiska zaczynają pojawiać się, gdy badamy wybrane podgrupy ssaków. Oto lista wybranych przykładów:

1. Samice oposa dobrze dokarmiane rodzą ponad 50% synów.
2. Samice chomika głodzone rodzą ponad 50% córek.
3. Samice dominujące świń rodzą 59% synów, samice podporządkowane – tylko 41%. Nadmiar synów w potomstwie samic dominujących stwierdzono też u jelenia czerwonego, myszy domowej, pawiana żółtego i rezusa.
4. Samice gerbili, które jako płody znajdowały się między dwoma płodami męskimi (2M) rodzą 57% synów, a te które między dwoma płodami żeńskimi – tylko 44%. U myszy domowej te procenty wynosiły : 2M – 58%, 2F – 42%.
5. Samice lemura mysiego zgrupowane na długi czas razem rodzą więcej niż 50% synów, te izolowane – ponad 50% córek.
6. U ludzi rodzice trudniący się „męskimi” profesjami (nauka, polityka, prawo, ekonomia, medycyna) mieli nadmiar synów, a ci wykonujący zawody „żeńskie” (literatura, bibliotekarstwo, psychologia,

religia, prace administracyjne) mieli nadmiar córek. 7. Nurkowie mają tylko około 33% synów i 67% córek.

8. 38 prezydentów USA z lat 1789 - 1976 miało sumarycznie 84 synów i 60 córek.

9. Procent córek w potomstwie alkoholików wynosi więcej niż 50%.

10. Samice myszy i szynszylki trzymane w świetle czerwonym rodziły nadmiar synów (nie podano czy istotny statystycznie), trzymane w świetle niebieskim - nadmiar córek.

Przyczyn odstępstwa od  $UP = 0,5$  należy szukać w środowisku wewnątrzmacicznym w czasie lub po zapłodnieniu. Wymieńmy najważniejsze z nich :

a) Prawdopodobieństwo zapłodnienia przez plemnik X lub Y wzrasta powyżej 0,5 gdyż jest on przez jakiś nieznaną proces faworyzowany.

b) Istnieje selektywna płciowo naturalna aborcja lub reabsorpcja płodu.

Istnieją dowody na działanie mechanizmu b) u samic gryzoni, gdy warunki ich życia pogarszają się. Samice trzymane w dobrych warunkach „chcą” mieć więcej synów, gdyż będąc silni i dobrze odżywieni mogą oni zapłodnić wiele samic. Córka nie jest w stanie zapewnić tylu wnuków. Mechanizm b) najprawdopodobniej wyjaśnia zjawiska w punktach 1 i 2.

W 1990 roku brytyjski biolog William James wysunął hipotezę mówiącą, że wysoki poziom estrogenu i testosteronu u rodziców w czasie poczęcia zwiększa prawdopodobieństwo urodzenia się im syna, a wysoki poziom gonadotropiny i progesteronu - prawdopodobieństwo urodzenia się córki. Z wysokim poziomem testosteronu korelują dodatnio takie zachowania jak : dominacja, agresja, szukanie sensacji, wytrwałość i temperament seksualny. Przypadki 3,4,6,7,8,9 wydają się potwierdzać hipotezę Jamesa. Osobniki dominujące mają wysoki poziom testosteronu we krwi, są bardziej „męskie”. Poziom testosteronu we krwi alkoholików i nurków jest niski. Poziom gonadotropiny u samic będących w grupie jest znacznie niższy niż u izolowanych (5). Niebieskie światło, w przeciwieństwie do czerwonego powoduje, że w szyszynce inhibowany jest enzym istotny w syntezie melatoniny. A melatonina ma działanie antygonadotropowe (10).

Wszystkie korelacje poziomu hormonów z ułamkami płciowymi mają charakter fenomenologiczny gdyż nie znamy w pełni ich mechanizmu.

W 1997 roku wysunięto bardziej szczegółową, molekularną hipotezę mówiącą, że zasadniczy wpływ na wartość  $UP$  ma wysoki poziom glicerylofosfocholiny (GPC) w nasieniu samca i wysoki poziom diesterazy GPC (GPCD) w drogich rodnych samicy. Jasne więc że bardzo duże znaczenie musi mieć produkt reakcji. Hipotezę tę potwierdzają pozytywne korelacje poziomu GPC i testosteronu u samców oraz aktywujący wpływ estrogenów i inhibujący - progesteronu na aktywność GPCD. Najprawdopodobniej aktywnym produktem tej reakcji rozpadu GPC katalizowanej przez GPCD jest glicerol. Zwiększa on prawdopodobieństwo zapłodnienia przez plemnik Y. Na glicerol wskazują obserwacje hodowców świń. Samice zapłodnione nasieniem knurów mającym domieszkę glicerolu jako krioprotektantu rodziły nadmiar synów. Mechanizm selektywnego działania glicerolu pozostaje nieznaną. Wciąż istnieje luka w łańcuchu przyczynowo-skutkowym, mamy więc nadal do czynienia z fenomenologią.

### **Fenomenologia na obrazowym przykładzie**

Wyobraźmy sobie taką sytuację. Obserwujemy z brzegu jeziora dwójkę ludzi zanurzonych w wodzie. Po pewnym czasie jedna z osób wynurza się a druga w tym samym czasie zanurza. A potem odwrotnie. Po wielu minutach obserwacji zauważamy, że nigdy nie jest tak, że obydwie osoby wynurzają lub zanurzają jednocześnie. Zawsze jedna zanurza się „kosztem” wynurzenia się drugiej.

Próbujemy dalej podejść do obserwacji ilościowo mierząc wysokości dwóch osób H1 i H2 nad poziom wody. Okazuje się, że wychwyconą prawidłowość możemy zapisać równaniem  $H1+H2 = \text{const}$ .

✘ *Objaśnienie istoty obserwacji fenomenologicznej*

Nie wiemy co jest przyczyną tej prawidłowości, jaki mechanizm ją warunkuje? Pytamy obserwowanych ludzi a oni odpowiadają nam : w wodzie zanurzona jest huśtawka ! W badaniach naukowych zamiast pytać o mechanizm musimy „nurkować”.

### **Pozagenetyczny mechanizm dziedziczenia - o sensacji, co przeszła bez echa**

W 1993 renomowanym brytyjskim czasopiśmie „Nature” ukazała się jednostronicowa praca o dziedziczeniu cech nabytych u gerbili mongolskiej. Jak już wiemy samice 2M czyli te, które w macicy znajdowały się między dwoma męskimi płodami i były pod wpływem produkowanego przez nie testosteronu rodziły 57% synów, podczas gdy samice 2F - tylko 44%. Ze względu na większą ilość synów w potomstwie samicy 2M prawdopodobieństwo, że jej córka znajdzie się w sąsiedztwie 2M jest 1,73 razy większe od tego że córka będzie 2F. Dla samic 2F sytuacja przedstawia się odwrotnie. Prawdopodobieństwo że jej córka będzie 2M stanowi 0,6 prawdopodobieństwa, że będzie taka jak matka. Cechy 2F i 2M nie są zapisane przez geny lecz determinowane są przez środowisko wewnątrzmaciczne. Spójrzmy na poniższy schemat :

Samica 2M &rarr; więcej synów &rarr; większe prawdopodobieństwo cechy 2M u córki

Dziedziczenie to ma charakter probabilistyczny. Zarówno samica 2F jak i 2M rodzą córki 2M i 2F, ale prawdopodobieństwo urodzenia córki o cechach matki jest w obu przypadkach większe. Różnica wynika z tego, że samice 2M mają więcej synów, a samice 2F więcej córek i różnica ta nie ma swego odzwierciedlenia w genach.

### **Homoseksualizm modyfikacją?**

#### **Gen homoseksualizmu czyli polowanie na duchy**

O duchach sporo się mówi. Ale nikt ich jeszcze nie widział. Homoseksualizm jest cechą nieewolucyjną, gdyż popęd w kierunku przeciwnej płci jest czynnikiem kluczowym w przekazaniu genów potomstwu. Jak więc cecha ta utrzymuje się w populacji ludzi osiągając częstość 2% wśród kobiet i 7% wśród mężczyzn ? W kręgach intelektualistów, którzy swoimi wypowiedziami chcą pokazać jak bardzo są już życiowi zdarzają się wypowiedzi typu : „Homoseksualiści mają czasem żony i dzieci”. Osobiście nie przekonuje mnie to i zakrawa na tzw. modyfikację ad hoc. Załóżmy, że grupa naukowców stwierdza, że na Neptunie istnieje życie. Zostaje wysłana sonda weryfikująca ich hipotezę i jej odpowiedź brzmi „nie stwierdzono śladów życia”. Naukowcy zamiast uznać swą hipotezę za obaloną modyfikują ad hoc mówiąc, że na Neptunie istnieje życie ale objawia się ono jako brak życia. Żona i dzieci to objaw heteroseksualizmu. Allel homoseksualizmu mógłby istnieć gdyby w każdym pokoleniu powstawałby w wyniku mutacji. Ale wtedy częstość homoseksualizmu w populacjach ludzkich byłaby niska i wynosiła ułamki promila. W kwietniu 1999 kanadyjscy naukowcy pracujący nad znalezieniem genu homoseksualizmu na chromosomie X donieśli, że nie ma podstaw, aby mówić o jego istnieniu. Trzeba więc szukać innego wyjaśnienia. Na przykład postawić hipotezę o homoseksualizmie jako o modyfikacji (ale nie ad hoc).

#### **Kilka przemyśleń, kilka faktów**

Wynik naukowców kanadyjskich nie jest zaskakujący. Domniemane rozmnażanie się homoseksualistów staje się jeszcze bardziej wątpliwe, gdy na sprawę spojrzymy ilościowo. Aby cecha

ta utrzymywała się z pokolenia na pokolenie i miała stałą częstość sukcesu rozrodczy homoseksualistów musiałaby być taka jak sukces heteroseksualistów. Jest to zaprawdę założenie absurdalne. Cecha ta zmniejszałaby drastycznie swą częstość a tak naprawdę nigdy nie wzrosłaby do częstości obserwowanych.

Niektórzy genetycy wysuwają hipotezę o genie mniejszej wrażliwości na testosteron jako o genie podatności na homoseksualizm. Jest ona również nie do utrzymania gdyż mniejsza wrażliwość objawiałaby się większym procentem potomstwa homoseksualnego a każdy ewolucjonista wie, że to już wystarczy aby cecha została z populacji usunięta. A nikt nie obserwuje zjawiska wybujałej, „kompensującej” rozrodczości rodzeństwa homoseksualistów.

Co przemawia więc za modyfikacją? Najmocniejszy dowód stanowią badania na bliźniakach jednojajowych. Gdy jeden z braci bliźniaków należy do mniejszości seksualnej prawdopodobieństwo że drugi też należy wynosi tylko 52%. A przecież geny mają oni identyczne.

W 1983 roku Günter Dörner wysunął hipotezę, mówiącą że homoseksualizm mężczyzn jest cechą powstałą w wyniku działania na płód męski niskich stężeń testosteronu. Myśląc ewolucyjnie musimy założyć, że poziom ten nie jest zakodowany w genach tylko powstaje w wyniku działania na matkę bodźców środowiska. Głównym bodźcem jest stres. Badania przeprowadzone na szczurach wydają się potwierdzać hipotezę Dörnera. Samice poddane podczas ciąży silnemu stresowi rodziły synów, którzy nie pokrywali samic i byli niedominujący. W płodach tych stresowanych matek poziom testosteronu w 18 i 19 dniu rozwoju płodowego jest niski. Co ciekawe, stres powoduje też, że w dniach 16 i 17 poziom testosteronu jest podwyższony. Wynik ten jest zgodny z hipotezą Geschwinda mówiącą że ludzie leworęczni byli w życiu płodowym poddani działaniu wysokiego stężenia testosteronu, a wśród nich jest trochę większy procent homoseksualistów. Najnowsze badania nie potwierdziły natomiast zwiększonej częstości homoseksualizmu wśród mężczyzn, którzy urodzili się w czasie lub tuż po II Wojnie Światowej mającej działać na matki stresująco.

U mężczyzn homoseksualnych w części mózgu zwanej podwzgórzem jądro o nazwie INA H3 ma taką wielkość jak u kobiet. Przypuszcza się, że obniżony poziom testosteronu powoduje u płodu zahamowanie proliferacji komórek INA H3. W 1997 roku w Journal of Theoretical Biology pojawiła się praca wskazująca na inną, bardzo prawdopodobną przyczynę homoseksualizmu u mężczyzn przypominającą konflikt ciążowy. Hipoteza jest taka: jeśli płód jest męski matka podczas ciąży wytwarza przeciwciała przeciwko charakterystycznemu dla płci męskiej antygenowi H-Y kodowanemu na chromosomie Y. Białko to ekspresowane jest na komórkach mózgu. Bariera krew-mózg u płodów nie jest całkowita, więc jeśli następnym dzieckiem jest syn przeciwciała matki przyłączają się do jego H-Y. Może to spowodować nieprawidłowy rozwój części mózgu odpowiedzialnej za prawidłowy, męski popęd płciowy i postanie popędu typowego dla kobiet. W populacji mężczyzn mających jednego starszego brata procent homoseksualistów jest o 33% większy  $[6\% + (0,33 \times 6\%)]=8\%$ .

Niewiele wiadomo o homoseksualizmie u kobiet. Najprawdopodobniej mają tu również znaczenie podwyższone stężenia hormonów męskich we krwi matki podczas ciąży, ale nikt tego nie badał. Lesbijki nie różnią się natomiast średnio od heteroseksualistek stężeniami we krwi takich hormonów jak: testosteron, andrenostedion i kortyzol.

## **Epilog**

Szukanie na wszystko genu to grzech genetyków. Dopatrywanie się w każdej cesze przystosowawczości to grzech ewolucjonistów. Każda cecha zakodowana genetycznie w miarę powszechna jest przystosowawcza lub w mniejszości przypadków neutralna. Nie każda cecha

przystosowawcza ma swój „gen”. Na przykład zgrubienia na dłoniach od ciężkiej pracy. Jest to przykład modyfikacji przystosowawczej. Modyfikacje mogą być także nieprzystosowawcze. Na przykład : homoseksualizm, samobójstwo w młodym wieku czy uraz do przeciwnej płci. Modyfikacje te wynikają z anormalnego wpływu środowiska na normalne genotypy.

---

MACIEJ PANCZYKOWSKI

<http://mpancz.webpark.pl> <http://laboratoria.net/edukacja/3270.html>

**Informacje dnia:** [Studenci poszerzają wiedzę medyczną Ponad 218 tys. studentów korzysta z mLegitymacji](#) [Psycholog o pomocy powodzianom](#) [Muzyka pomocna w leczeniu osób](#) [Kardiochirurgia zмага się z brakami kadrowymi](#) [Potrafimy zapędzić bakterie do roboty](#) [Studenci poszerzają wiedzę medyczną Ponad 218 tys. studentów korzysta z mLegitymacji](#) [Psycholog o pomocy powodzianom](#) [Muzyka pomocna w leczeniu osób](#) [Kardiochirurgia zмага się z brakami kadrowymi](#) [Potrafimy zapędzić bakterie do roboty](#)

**Partnerzy**