

Adrianna Grabizna

JAKA MATKA, TAKA CÓRKA – EVO-DEVO I POJĘCIE ROZSZERZONEGO DZIEDZICZENIA W KONTEKŚCIE PSYCHOLOGII ORAZ MECHANIZMU MIĘDZYPOKOLENIOWEGO PRZEKAZU STYLU PRZYWIĄZANIA I ZDOLNOŚCI DO MENTALIZOWANIA

STRESZCZENIE

Ewolucyjna biologia rozwojowa (evo-devo) zaczyna być popularna wśród psychologów, a przez niektórych jest widziana jako „nowa biologia dla psychologii” (Hofer 2014). W szczególności chodzi o koncepcję rozszerzonej dziedziczności (Extended Inheritance), którą się uważa za (neo-)lamarkowską, i zgodnie z którą dziedziczone jest wszystko to, co przyczynia się do utrzymania podobieństwa na przestrzeni pokoleń i do fitness potomstwa – od genów jądrowych, przez ekspresję genów, matczyną opiekę, aż po niszę ekologiczną, kulturową, językową, etc. W artykule analizuję potencjał koncepcji rozszerzonej dziedziczności, biorąc za przykład międzypokoleniowy przekaz stylu przywiązania i zdolności do mentalizowania. Przedstawiam opis mechanizmu neuroendokrynnego tego przekazu. Pokazuję następnie, że a) zjawisko metylacji DNA jest komplementarne w stosunku do mechanizmu neuroendokrynnego, ale nie rewolucyjne, tak jak to zapowiada; b) pojęcie rozszerzonego dziedziczenia miesza trzy kwestie zasadnie rozdzielone przez neodarwinizm: pochodzenia zmienności, losu zmienności i dziedziczenia; c) choć motywacją evo-devo jest sprzeciw wobec rzekomego determinizmu genetycznego neodarwinizmu, to pojęcie transgeneracyjnego dziedziczenia jest deterministyczne (choć to determinizm epigenetyczny).

Słowa kluczowe: evo-devo, rozszerzona dziedziczność, styl przywiązania, mentalizowanie, dziedziczenie transgeneracyjne.

1. WPROWADZENIE

Podobieństwo na przestrzeni pokoleń, dziedziczenie i międzypokoleniowość jest ważnym zagadnieniem tak i w biologii, jak i w psychologii. W psychologii dotyczy sposobów, w jakich funkcjonujemy w relacjach, w jaki regulujemy emocje, w depresji, przemocy czy pedofilii. I tak, prawdopodobieństwo zachorowania na depresję jest 2–3 razy większe wśród osób,

których rodzice chorowali na depresję (Weissman et al. 2006). Stosowanie przemocy wobec dzieci jest w pewnym sensie „rodzinne” („it runs in families”, Maestripieri et al. 1997) i to zarówno u ludzi jak i u innych ssaków naczelnych. Ponad 50% makaków królewskich, które w ciągu pierwszych 6 miesięcy życia doświadczało przemocy ze strony rodziców samo stosowało przemoc wobec swojego potomstwa (Maestripieri 1998). U ludzi procent osób, które były ofiarami przemocy ze strony rodziców i które same są niekompetentnymi, zaniedbującymi i przemocowymi rodzicami jest różna w zależności od badania, jednak w każdym z tych badań procent ten jest znaczny. Zestawienie przez Olivera (1993) ponad 60 badań głównie z obszaru Stanów Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii pokazało, że jedna trzecia rodziców, którzy jako dzieci doświadczaali przemocy, sama kontynuuje ten wzorzec zachowania wobec swoich dzieci, jedna trzecia ten wzorzec przerywa, a u jednej trzeciej stosowanie bądź niestosowanie przemocy zależy od kontekstu środowiskowego. Inne badania pokazują, że około 70% rodziców doświadczało przemocy w dzieciństwie i że między 20% a 30% dzieci, które doświadczaają przemocy będzie jako rodzic stosowało przemoc (Chapman, Scott 2001; Egeland et al. 1987). Ponad połowę osób skazanych za przestępstwo wykorzystywania seksualnego dzieci stanowią ofiary tegoż przestępstwa (Craissati et al. 2002).

Podobieństwo na przestrzeni pokoleń to w języku biologii — dziedziczenie, a w psychologii — międzypokoleniowość. Już sam brak wspólnego słownika bazowego jest symptomem pewnej równoległości biologii i psychologii, w których trudno było o punkty styku. Na łamach czasopisma „Neuropsychchoanaliza” amerykański psychiatra i psychoanalityk Myron Hofer (2014) wyjaśnia, że „przez 150 lat doniesienia o efektach transgeneracyjnych były dyskutowane, potem dyskredytowane jako przykład „dziedziczenia Lamarckowskiego” [...] lekceważone jako „wyjątki”, których mechanizmu nie znamy¹ (Hofer 2014, 2). I choć „psychoanaliza ma swoje korzenie w myśleniu biologii ewolucyjnej, ponieważ została ustanowiona przez Freuda”², to w XX wieku biologię identyfikowano z tym, co genetyczne, co wymusiło wybór między „naturą a kulturą” i spowodowało, że psychoanalitycy „oddalili się od swoich Darwinowskich korzeni i, w znacznym stopniu, od samej biologii”³ (Hofer 2014, 17).

Rzeczywiście, same początki psychoanalizy nie były oderwane od biologii. „Projekt dla naukowej psychologii” Freuda (1895) łączył jego pracę jako neurologa i psychologa i miał za cel „dostarczyć psychologię, która jest nauką

¹ “Over the last 150 years, reports of such transgenerational effects continued to be repeatedly debated, then discredited, as examples of ‘Lamarckian inheritance’ [...] disregarded as ‘exceptions’ for which no mechanism were known.”

² “Psychoanalysis has had its roots in biological evolutionary thinking since it was founded by Freud.”

³ “... grew away from their Darwinian roots and, to a considerable degree, from biology itself.”

przyrodniczą”⁴ (Freud 1895, 295, za: Schore 1997). Jednak losy psychologii i biologii nie potoczyły się wspólnym torem. W kwietniu Freud pisał, że nad „Projektem” intensywnie pracuje, w październiku wysłał manuskrypt do swojego przyjaciela Wilhelma Fliessa, a miesiąc później napisał do niego, że nie wie jak mógł coś takiego popełnić i nigdy już się o manuskrypt „Projekt” nie upomniał. Wydano go dopiero po śmierci Freuda w 1950r. Opisywał tam *mechanizm* regulacji emocji, świadomości, nieświadomości i ich relacji. „To, czego Freud dokonał w »Projekcie« to monumentalny wysiłek, próba odejścia od dualizmu, który był i wciąż jest plagą psychologii i neurologii”⁵ (Salomon 1974, 39, za: Schore 1997). Według psychoanalityka Mertona Gilla i neurobiologa Karla Pribrama stanowisko Freuda w kwestii biologicznych postaw psychoanalizy można podsumować następująco: „ostatecznie ta psychoanalityczna nauka będzie mogła być połączona z jej biochemicznymi i neurologicznymi źródłami, ale że (a) czas jest nieodpowiedni i (b) to połączenie nie może być nazbyt uproszczonym »przejęciem« albo »redukującym wyjaśnieniem« wiedzy psychoanalitycznej w kategoriach biochemicznych i neuropsychologicznych”⁶ (Pribram, Gill 1976, 168, za: Schore 1997). Freud odwoływał się potem do mechanizmów transgeneracyjności wyjaśniając je na poziomie psyche i na poziomie ontogenezy. Pisał, że powtarzanie to

„nie dający się opanować proces pochodzący z nieświadomości, w wyniku działania którego podmiot aktywnie naraża się na przykre sytuacje, powtarzając w ten sposób wydarzenia czy doświadczenia z przeszłości, lecz nie przypominając sobie ich jako pierwowzoru i nie próbując ich opanować – poprzez usensownienie, usymboliczenie, itp. – ale przeżywając je z tą samą mocą i z tą samą mocą podlegając tym afektom. Osobie, która tego doświadcza zdaje się, że sytuacja jest całkowicie uwarunkowana aktualnymi okolicznościami” (Freud 1914/1991, 266–73).

W mniej więcej tym samym czasie psycholog James Baldwin (1896) próbował połączyć biologię i psychologię, filogenezę z ontogenezą, w coś co byłoby wspólnym początkiem późniejszej biologii ewolucyjnej oraz biologii i psychologii rozwojowej. Baldwin chciał uznać fakt, że to, co nazwał czynnikami neuro-genetycznymi i psycho-genetycznymi, tj. opieka matczyna, edukacja, rozumowanie i inteligencja, uczenie się, imitacja, wpływy stadne – wszystko to, co nazywamy doświadczeniem (Baldwin 1896, 443–444), decyduje o adaptacyjnej wartości zmienności, o losie zmienności (Baldwin 1896, 448). Baldwin nazwał to dobozem organicznym (*organic selection*). Według

⁴ “... to furnish a psychology which shall be a natural science.”

⁵ “What Freud attempted in the ‘Project’ was a monumental effort, an attempt to overcome the dualism that plagued and still plagues psychology and neurology.”

⁶ „... that ultimately this psychoanalytic science could be rejoined to its biochemical and neurological origins, but that (a) the time was no right and (b) this rejoining would not be a simplistic ‘taking over’ or ‘reductive explanation’ of psychoanalytic knowledge in biochemical or neurophysiological terms.”

Baldwina założenie tego rodzaju doboru pozwala na uznanie roli ontogenezy jako tego co decyduje o fitness, a „znosi potrzebę odwoływania się do czynnika Lamarkowskiego”⁷ (Baldwin, 1896, 446). Baldwin rozumiał konieczność rozdzielenia tych dwóch kwestii, bo znał już i *explicite* nawiązuje do znanej w tym czasie teorii *plazmy zarodkowej* Augusta Weismanna (1893), która zdecydowanie odrzuca dziedziczenie cech nabytych. Weismann dokonuje podziału na komórki rozrodcze (komórki jajowe i plemniki) i komórki somatyczne. Tylko przez te pierwsze zachodzi dziedziczenie. Z komórek rozrodczych powstają potem komórki somatyczne i nowe komórki rozrodcze, ale żadne cechy nabyte przez komórki somatyczne nie mają wpływu na komórki rozrodcze i nie mogą być przekazane do następnego pokolenia. Jeśli w czasie ontogenezy stracę w wypadku obydwie nogi, to jeśli po wypadku zajdę w ciążę i urodzę dziecko, to urodzi się ono z obiema nogami. W każdym razie, nie urodzi się bez nóg dlatego, że ja straciłam nogi. Jest to tzw. bariera Weismanna. Niedługo potem pojawia się termin „gen” (1909 r.) i rozdział na genotyp i fenotyp: fenotyp umiera wraz ze śmiercią osobnika i to, co się stało w ontogenezie nie ma wpływu na geny, które przekazujemy do następnego pokolenia. Pół wieku później *centralny paradygmat biologii molekularnej* (Crick 1957) potwierdza kierunek przepływu informacji w organizmach żywych (z wyjątkiem retrowirusów i prionów): DNA → RNA → białka i jest aktualny do dziś (i epigenetyka tego nie zmienia, zob. szczególnie Dawkins 2004). Baldwin rozdziela zatem, tak jak to robi darwinizm i neodarwinizm, kwestię tego co wpływa na fitness, od tego co jest kwestią dziedziczenia: „adaptacje ontogenetyczne są rzeczywiście reprodukowane w kolejnych pokoleniach, ale nie są fizycznie dziedziczone”⁸ (Baldwin 1896:451). „Kwestia rozwoju w ontogenezie rozważana jak najbardziej niezależnie od kwestii dziedziczenia, jest kwestią tego, które czynniki w procesie ewolucji rzeczywiście się pojawiają z pokolenia na pokolenie”⁹ (Baldwin 1896, 446).

Obecnie pojawił się nurt, który na nowo próbuje łączyć kwestię rozwoju ontogenetycznego i kwestię dziedziczenia. Chodzi o ewolucyjną biologię rozwojową (*evolutionary developmental biology*, w popularnym skrócie *evo-devo*), która postuluje jakiś rodzaj modyfikacji czy wręcz odejścia od neodarwinizmu; ten ostatni jest nazywany *Modern Synthesis* (Williams 1966; Dawkins 1976; 1982) na rzecz *rozszerzonej syntezy* (*Extended Synthesis*, Muller 2007; Pigliucci 2007; 2009; Pigliucci, Muller 2010). Rozszerzona Synteza kreuje pojęcie *rozszerzonej dziedziczności* (*Extended Inheritance*): dziedziczone jest wszystko to, co przyczynia się do utrzymania na przestrzeni pokoleń polaryzacji fenotypu i jego wartości fitness. Za dziedzic-

⁷ “... does away which the need of appealing to the Lamarckian factor.”

⁸ “Ontogenetic adaptations are really reproduced in succeeding generations, although not physically inherited.”

⁹ “The question of phylogenetic development considered apart, in so far as may be, from that of heredity, is the question as to what the factors really are which show themselves in evolutionary progress from generation to generation.”

czone uznawane są wszystkie czynniki, które wpływają na zmianę fenotypu na przestrzeni pokoleń. Dziedziczność w tym rozumieniu to nie replikacja genu, to przede wszystkim względnie stała obecność (*reliable reoccurrence*, Odling-Smee et al. 1996; 2003) wszystkich czynników, które wpływają na 1) na rozwój osobniczy i 2) na jego fitness, wartość adaptacyjną — od genów jądrowych, przez geny regulatorowe, czynniki środowiskowe na każdym etapie rozwoju, aż po niszę ekologiczną, kulturową, itd.

„W swoim kształcie, neodarwinizm redukuje dziedziczenie do genów i uważa rozwój form za konsekwencję zmienności w sekwencji DNA genów strukturalnych. Już czas unowocześnić neodarwinizm” [...] „wiele argumentów zaproponowanych przez zwolenników rozszerzonej syntezy niesie ze sobą konsekwencje, które wymagają sformalizowania w kategoriach dziedziczenia [...] by włączyć całe nie-genetyczne dziedziczenie jako wpływające na rozwój i dziedziczenie fenotypu¹⁰” (Danchin et al. 2011).

Pojęcie rozszerzonego dziedziczenia nawiązuje do dziedziczenia w szeroko rozumianym sensie podobieństwa na przestrzeni pokoleń, które przypisują w/w autorzy Lamarckowi (niesłusznie, jak wyjaśnię w dalszej części) i łączy kwestię pochodzenia zmienności i losu zmienności. Przytoczę tu przykład interesującej psychologów kwestii dziedziczenia w kontekście opieki matczynej:

„Teoria Lamarkowska mówiąca, że cechy nabyte w trakcie życia w odpowiedzi na doświadczane środowisko będą przekazane potomstwu była początkowo lekceważona jako potencjalny mechanizm dziedziczenia. Jednak obecne badania nad rolą epigenetycznych modyfikacji w pośredniczących, środowiskowo indukowanych zmianach w matczynej opiece, które są przekazywane przez pokolenia dostarczają mechanizm poprzez który lamarkowskie dziedziczenie jest możliwe¹¹” (Champagne 2008).

Hofer przedstawia evo-devo jako „nową biologię dla psychoanalizy” i mówi o „syntezie rozwoju i ewolucji” (Hofer 2014). „Dopiero w dwudziestym pierwszym wieku, kiedy lepiej znamy mechanizm regulacji ekspresji genów w rozwoju, transgeneracyjne efekty ponownie są szeroko akcepto-

¹⁰ “As it stands, the modern synthesis reduces inheritance to genes and considers the development of forms as the consequences of variation in the DNA sequences of structural genes; it is time to ‘modernize the modern synthesis’ [...] many arguments proposed by advocates of the extended synthesis have consequences that need to be formalized in terms of inheritance [...] in order to incorporate all non-genetic inheritance as participating to the development and inheritance of the phenotype.”

¹¹ “The Lamarckian theory that traits acquired in response to the environment experienced over the lifetime will be transmitted to offspring was initially overlooked as a potential mechanism of inheritance. However, current research on the role of epigenetic modifications in mediating environmentally induced changes in maternal care that are transmitted across generations provides a mechanisms though which Lamarckian inheritance is possible.”

wane...”¹² (Hofer 2014, 2). Hofer odwołuje się m.in. do Danchina i jego ekipy, którzy także łączą pochodzenie zmienności i losu zmienności:

„Darwin uważał, że dobór naturalny może działać tylko na cechy, w których jest zmienność przekazywana od rodziców do potomstwa; mianowicie, cechy, które są dziedziczone. Od tamtej pory, połączenie darwinizmu i genetyki w neodarwinizmie doprowadziło do zmiany semantycznej, z której wynika tendencja, by zakładać, że tylko sekwencje DNA są dziedziczone przez pokolenia. Jednak ewolucja działa na fenotypowe różnice, które są stabilne na przestrzeni pokoleń. Zgodnie z tym poglądem, zmienność fenotypowa powinna być podzielona na składowe przekazane i nieprzekazane, a nie na składowe genetyczne i środowiskowe”¹³ (Danchin et al. 2011).

„Wraz z odkryciem genetyki, potoczna wiedza zakładała, że dobór działa na zmienność fenotypową poprzez zmienność genetyczną, która jest ślepa na czynniki środowiskowe. Co więcej, zgodnie z teorią plazmy zarodkowej (1892) Weismanna, komórki somatyczne są oddzielone od komórek rozrodczych, i przez to, nie myślano, że jest mechanizm dzięki któremu komórki rozrodcze mogą być modyfikowane przez środowisko. Na przestrzeni ostatnich lat, „ponowne odkrycie” epigenetyki i mechanizmów nią rządzących otworzyło tę starą debatę, dając początek koncepcji dziedziczenia transgeneracyjnego zmienności epigenetycznej, a nawet cech nabytych¹⁴” (Heard, Martienssen 2014). Potencjalną rolę pojęcia rozszerzonego dziedziczenia w psychologii sygnalizuje Karola Stotz w 2014 w artykule opublikowanym na łamach *Frontiers in Psychology*: „Extended evolutionary psychology: the importance of transgenerational developmental plasticity”¹⁵, jednak nie znajdziemy tam poparcia przykładem psychologicznym.

¹² “Only in the twenty-first century, as we learn more about mechanisms for the regulation of the gene expression in development, are transgenerational effects again beginning to be widely accepted ...”

¹³ “Darwin understood that natural selection can only affect traits in which there is variation that is transmitted from parents to offspring; namely, traits that are heritable. Since then, the merging of Darwinism with genetic into modern synthesis has led to a semantic shift, resulting in the tendency to assume, that only the DNA sequence is inherited across generations. However, evolution acts on any phenotypic differences that are stable across generations. According to this view, phenotypic variation should be partitioned into its transmitted versus non-transmitted components rather than into its classical genetic and environmental components.”

¹⁴ “With the rediscovery of genetics, conventional wisdom had it that selection acts on phenotypic variation via genetic variation that is itself blind to environmental cues. Further, according to Weismann’s principle of the germplasm (1892), somatic cells are separated from germ cells, and thus, no mechanisms were thought to exist for germ cells to be modified by the environment. Over the last few years, the ‘rediscovery’ of epigenetics and its underlying mechanisms has reopened this old debate, giving rise to the concept of transgenerational inheritance of epigenetic variation and even of acquired traits.”

¹⁵ “... the view of living and cognitive systems, especially humans, as deeply integrated beings embedded in and transformed by their genetic, epigenetic (molecular and cellular), behavioral, ecological, socio-cultural and cognitive-symbolic legacies calls for an extended evolutionary synthesis that goes beyond either a theory of genes juxtaposed against a theory of cultural evolution and or even more sophisticated theories of gene-culture coevolution and niche construction. Environments, particularly in the form of developmental environments, do not just select for variation, they also create new variation by influencing development through the reliable transmission of non-genetic but heritable information. This paper stresses particularly views of embodied, embedded, enacted

Celem tego artykułu jest zanalizowanie na przykładzie konkretnego przykładu z psychologii jaki sens ma rozszerzone pojęcie dziedziczenia. Wybrałam międzypokoleniowy przekaz stylu przywiązania i zdolności do mentalizowania. Przedstawię najpierw opis mechanizmu neuroendokrynnego tego przekazu. Zbadam następnie, co wnosi zjawisko metylacji DNA ponad mechanizm neuroendokrynną, zgodnie z przekonaniem evo-devo, że „plastyczność bierze udział w zróżnicowaniu komórkowym i potencjalna stabilność tych modyfikacji prowadzi do stałej i dziedzicznej zmienności w ekspresji genów¹⁶ (Curley, Mashoodh, Champagne 2017). Pokażę też, że pojęcie dziedziczenia epigenetycznego miesza zasadnie rozdzielone w neodarwinizmie pojęcia: pochodzenia zmienności, losu zmienności i dziedziczenia. Łączenie tych pojęć przez evo-devo motywuje sprzeciw evo-devo wobec rzekomego determinizmu genetycznego neodarwinizmu: „termin „epigenetyka” jest coraz bardziej kojarzone z nadzieją, że jesteśmy czymś więcej niż tylko sumą swoich genów”¹⁷ (Heard, Martienssen 2014, 95). Jednak rozróżnienie dokonywane przez evo-devo na intergeneracyjne i transgeneracyjne dziedziczenie opiera się na determinizmie właśnie (choć epigenetycznym, a nie genetycznym).

2. MIĘDZYPOKOLENIOWY PRZEKAZ STYLU PRZYWIĄZANIA I MENTALIZOWANIA W KONTEKŚCIE MECHANIZMU NEUROENDOKRYNNEGO

Van IJzendoorn (1995) oszacował, że jeśli przyjąć tylko dwie kategorie stylu przywiązania: bezpieczny i pozabezpieczny, to aż w 75% styl przywiązania matki pokrywa się ze stylem przywiązania dziecka. Także z badań przeprowadzonych za pomocą Parental Bonding Instrument (Parker et al. 1979¹⁸), wynika, że istnieje międzypokoleniowy, matrylinearny przekaz stylu przywiązania (Miller et al. 1997; Benoit, Parker 1994, Fonagy et al. 1991). Kolejne badania z wykorzystaniem procedury Obcej Sytuacji (Strange Situation Task, Ainsworth, Wittig 1969¹⁹), także potwierdzają, że styl przywiza-

and extended cognition, and their relationship to those aspects of extended inheritance that lie between genetic and cultural inheritance, the still gray area of epigenetic and behavioral inheritance systems that play a role in parental effect. These are the processes that can be regarded as transgenerational developmental plasticity and that I think can most fruitfully contribute to, and be investigated by, developmental psychology.”

¹⁶ “Plasticity mediates cellular differentiations and the potential stability of these modifications leads to persistent and heritable variations in gene expression.”

¹⁷ “... the term »epigenetics« is increasingly being associated with the hope that we are more than just the sum of our genes.”

¹⁸ Za pomocą którego bada się retrospektywną percepcję więzi z matką i ojcem pod względem opieki i kontroli oraz dzieli spostrzegane więzi na cztery kategorie stylów przywiązania.

¹⁹ Za pomocą której poznaje się wzorzec więzi u dzieci około 1 roku życia w oparciu o obserwacje ich zachowania w sytuacji krótkiej separacji od opiekuna, powrotu opiekuna oraz pojawienia się osoby obcej.

nia matki jest dobrym predykatorem stylu przywiązania córki i wnuczki (Strouf 2005; Strouf et al. 2005). Styl przywiązania oraz zdolność do mentalizacji są ze sobą istotnie związane (Fonagy 2006; Fonagy, Luyten, Bateman et al. 2013). Mentalizowanie to jawna i niejawna zdolność do wglądu w stany własne (aktualne, przeszłe) i czyjeś, to zdolność do introspekcji, wglądu, to intersubiektywność, to, co się potocznie nazywa „mózgiem społecznym”. Mentalizowanie jest podstawą utrzymania stabilnego poczucia własnego Ja (Fonagy et al. 2002) i poczucia siebie jako istoty obdarzonej autonomią i sprawczością, to świadomie dostępne uczucie, że regulujemy własne zachowania. Bezpieczna relacja przywiązania jest predykatorem rozwoju niezaburzonej zdolności do mentalizacji (Meins, Fernyhough, Russell 1998). Koncepcja „mentalizowania” jest „syntezą psychoanalizy i teorii przywiązania, która zakotwicza koncepcję terapii w psychopatologii rozwojowej” (Allen, Fonagy, Bateman 2014, 39–40). „Mentalizowanie rodzi mentalizację, a niementalizowanie prowadzi do niementalizowania” (Allen, Fonagy, Bateman 2014, 338)

Optymalnie dostrojone mentalizowanie matki sprzyja rozwojowi zdolności mentalizowania dziecka (Allen, Fonagy, Bateson 2014). Fonagy i jego współpracownicy mówiąc o mentalizowaniu widzą wspólną linię z freudowską koncepcją wiązania sfery emocji i popędów, impulsów, silnych potrzeb w myśl. Odwołują się też do tezy Biona (1962) o kontenerującej funkcji myślenia, wglądu do własnych emocji, popędów, impulsów, zdolności do ich przyjęcia, przez co stają się łatwiejsze do zniesienia. Pojawia się wtedy także możliwość pomyślenia i zdecydowania co dalej z nimi zrobić. Koncepcja mentalizowania odwołuje się także do pracy Winnicotta (1971), który mówi o roli matczynego odzwierciedlenia w rozwoju poczucia własnego Ja. Fonagy pisze, że Ja psychologiczne rozwija się przez spostrzeganie siebie w umyśle innego człowieka, matki, terapeuty, i nie jest to proces wyłącznie wewnętrzny, ale zależy od tego, czy jesteśmy mentalizowani, zależy od tego czy opiekun mentalizuje, odbywa się w kierunku od zewnątrz do wewnątrz. Odwołują się oni także do pracy Bowlbiego, Poprzez relację diadyczną matka/dziecko tworzy się *wewnętrzny model operacyjny* (Bowlby 1969; 1973; 1982), który nazywa się stylem przywiązania. Zdolność do mentalizowania rozwija się optymalnie w kontekście ufnych relacji przywiązania, które dają poczucie bezpieczeństwa. Rola mentalizowania, przepracowania w umyśle, ma zasadniczą rolę w regulacji afektu. Także Allan Schore (2001) mówi o tym że rozwój szczególnie prawej półkuli i zdolność do regulowania afektu jest powiązana z bezpiecznym stylem przywiązania. Ufny wzorzec przywiązania daje szansę na optymalny rozwój zdolności mentalizacji. Dlatego istnieje też związek między zaburzonymi relacjami przywiązania i zakłóceniami mentalizacji, które są potencjalnymi prekursorami rozwojowymi zaburzeń osobowości (np. osobowości z pogranicza). Osoby z zaburzeniem osobowości z pogranicza uzyskują gorsze wyniki w niewerbalnym spraw-

dzianie mentalizacji (*reading mind in the eyes test*, tj. odczytanie stanu umysłu innej osoby w jej oczach, Baron-Cohen et al. 2001).

Nie ma tu mowy o żadnym determinizmie genetycznym, ponieważ zakłada się, że nikt nie rodzi się z dojrzałą zdolnością do regulowania własnych reakcji emocjonalnych. Jest to zdolność, która rozwija się w ontogenezie, z krytycznym momentem wczesnego dzieciństwa, kiedy rozwój mózgu jest najintensywniejszy, zarówno pod względem wzrostu objętości mózgu (do 6r.ż. objętość mózgu zwiększa się czterokrotnie) jak i mielinizacji. Relację przywiązania uznaje się za czynnik mediujący związek między genotypem a fenotypem, ponieważ relacja matka/dziecko regulują i kształtują fizjologię dziecka. Opiekun, najczęściej matka, która mentalizuje i sama ma bezpieczny styl przywiązania, jest uważna na sygnały zmian stanu niemowlęcia i reguluje je. Jeśli coś wzbudza w dziecku lęk, wysyła ono sygnały, np. płacze, matka tego lęku nie potęguje, tylko uspokaja, przywraca mu równowagę. Dziecko wtedy nie jest przytłoczone swoim wzbudzeniem emocjonalnym. Natomiast jeśli płacz dziecka potęguje u matki negatywne emocje, których nie potrafi kontenerować, nie odpowiada ona adekwatnie na stan lęku u dziecka, albo nie odpowiada na niego wcale, co jeszcze bardziej potęguje u dziecka stan lęku (Hesse, Main 1999).

Zdolność do mentalizowania to np. „rejestrowanie tego, że się jest w bólu”, a nie „bycie w bólu”. Oznacza to zatem, że mentalizowanie to tworzenie reprezentacji doznań. To rozpoznanie daje możliwość świadomego wyrażenia i regulacji emocji. Mentalizowanie może dotyczyć myślenia o stanach własnych i cudzych. Świadomość swoich stanów (*perspective taking of self*), np. „myślę, że odczuwam lęk”, „myślę, że czułam wtedy lęk” aktywizuje przedni zakręt kory obręczy i obszary z prawego skrzyżowania skroniowo-ciemieniowego (*temporal-parietal junction*, TPJ, Keenan, Wheelerb 2002; Vogeley et al. 2001). Myślenie o czyichś stanach (*perspective taking of other*), np. „myślę, że on czuje strach” aktywizuje przedni zakręt kory obręczy (*anterior cingulate cortex*, ACC) (Keenan, Wheelerb 2002; Vogeley et al. 2001). Mentalizowanie zatem daje możliwość rozpatrzenia własnych stanów z różnych punktów widzenia, to umiejętność przywoływania własnych stanów i rozróżniania ich od stanów obecnych, zdolność do refleksji nad tym co inna osoba myśli, czuje, co motywuje jej zachowanie – ze świadomością i uwzględnieniem różnych punktów widzenia. Mentalizowanie, np. nazywanie emocji, aktywuje prawe części brzuszo-bocznej kory przedczołowej i jednocześnie poprzez połączenia z ciałami migdałowatymi ogranicza ich aktywność. Właśnie dlatego mentalizowanie leży u podstaw samoregulacji, że kora przedczołowa funkcjonuje jak ośrodek samokontroli poprzez połączenia z ciałami migdałowatymi, poprzez które może wpływać na nie i wyciszać, hamować reakcję lęku (kora przyśrodkowa przedczołowa jest częścią kory oczodołowo-czołowej, powszechnie znanej jako *orbitofrontal cortex*). Powstaje poczucie siebie jako istoty obdarzonej autonomią i sprawczością,

co jest podstawą utrzymania stabilnego poczucia własnego Ja (Fonagy et al. 2002), a jednocześnie wspierane jest porównywanie i utrzymanie odrębności reprezentacji własnego Ja z reprezentacjami stanu umysłu innych ludzi.

Pobudzenie emocjonalne samo w sobie aktywuje bardziej kaudalne części przedniej kory zakrętu obręczy, ciało migdałowate i powiązane z nim obszary układu limbicznego, uruchamia układ autonomiczny i HPA. Jest to obszar czuciowo-somatyczny, obszar doznania emocji. Obszar poznawczy, świadomość emocji, afektywne doświadczanie aktywizuje korę przyśrodkową przedczołową, obejmującą również ACC. Są to obszary wspólnie uaktywniane, dlatego przez niektórych kora przyśrodkowa przedczołowa nazywana jest parazakrętem obręczy (*paracingulate*).

Jaki jest zatem mechanizm neuroendokryny, który stoi za międzypokoleniową relacją między stylem przywiązania matki, który jest predykatorem jej zachowania matczynego, a stylem przywiązania dziecka i jego rozwoju emocjonalnego? Wpierw kilka podstawowych informacji. Mechanizm dotyczy tego jak lęk (ciało migdałowate) wpływa na nasze myśli (korę przedczołową i przednią część kory zakrętu obręczy), a nasze myśli na lęk, ten zaś na wszystkie narządy wewnętrzne. Lęk (poczucie zagrożenia, nieufności, niepewności), wiąże się z częścią mózgowia w układzie limbicznym nazwaną ciałem migdałowatym (ang. *amygdala*). Ciało migdałowate poprzez drogi projekcyjne wyzwała dwie główne reakcje na stres i pobudzenie. Pierwsza to pobudzanie osi HPA (podwzgórze-przysadka-kora nadnerczy). Wtedy ciało migdałowate komunikuje się za pomocą kortykoliberyny (*corticotropin releasing hormon*, CRH) z podwzgórzem, które także za pomocą CRH komunikuje się z przysadką, ona wydziela hormon adrenokortykotropowy (ACTH), i kora nadnerczy wydziela do krwioobiegu glikokortykoidy, w tym najbardziej znany hormon stresu, kortyzol. Drugą reakcją, którą zawiaduje ciało migdałowate to pobudzenie układu współczulnego, który jest częścią układu autonomicznego. Wychodząc z mózgu włókna współczulne opuszczają kanał kręgowy i rozgałęziają się unerwiając każdy narząd wewnętrzny, naczynia krwionośne i gruczoły. Układ ten uaktywnia się w odpowiedzi na stres, a jego funkcje określa się jako typu „walcz i uciekaj”. Zakończenia nerwowe tego układu wydzielają adrenalinę i noradrenalinę.

Ciało migdałowate jest wrażliwe na sygnały płynące za pośrednictwem glikokortykoidów, otrzymuje informacje z autonomicznego układu nerwowego, z dróg bólowych i informacje czuciowe, sensoryczne zanim trafią do kory mózgowej, gdzie wywołają świadome doznanie. Ciało migdałowate wysyła za pomocą CRH sygnały do podwzgórza, i tą drogą pobudza oś HPA. Silne pobudzenie współczulnego układu nerwowego oraz wysoki poziom glikokortykoidów powoduje wzmocnienie ciała migdałowatego. Wzbudzona jest pobudliwość synaps, wyrastają dodatkowe wypustki łączące neurony. Wzmacnia to rodzaj pamięci niejawnej, utajonej, nieświadomej, uczenia się autonomicznego, za którą odpowiedzialne jest ciało migdałowate. Jednocze-

śnie silne pobudzenie współczulnego układu nerwowego oraz wysoki poziom glikokortykoidów powoduje długotrwałe osłabienie transmisji synaptycznej w hipokampie, zanikanie wypustek, hamowanie neurogenezy, apoptozę, czyli śmierć neuronów hipokampa. Te zjawiska leżą u podstaw zapominania, problemów z uczeniem się i świadomym odpamiętywaniem. Hipokamp jest jednym z kluczowych obszarów w mózgowiu odpowiedzialnych za ujemne sprzężenie zwrotne za pomocą bardzo licznych receptorów glikokortykoidów i informuje podwzgórze czy ma uwalniać CRH czy nie (Jacobson, Sapolsky 1991).

Czas teraz opisać jak wygląda neurendokrynnny mechanizm międzypokoleniowego przekazu stylu przywiązania i zdolności do regulacji emocji matki, a stylem przywiązania i zdolnością do regulacji emocji dziecka. Rozwój mechanizmu neuroendokrynnego ma swój pierwszy okres krytyczny w okresie prenatalnym. W zależności od tego jak kobieta w ciąży myśli o swojej relacji z matką i o sobie jako przyszłej matce, taki będzie poziom glikokortykoidów. Glikokortykoidy matki przechodzą przez łożysko do krwioobiegu płodu, a trzeci trymestr ciąży jest krytyczny dla liczby receptorów glikokortykoidów i benzodiazepiny, którego efekty utrzymują się przez całe życie (Welberg, Seckl 2001). Jeśli nastawienie matki będzie negatywne, poziom glikokortykoidów będzie wysoki. Zwiększy to liczbę receptorów glikokortykoidów w ciele migdałowatym, czyli zwiększy jego wrażliwość na te hormony. Oznacza to, że potrzeba będzie mniej glikokortykoidów, żeby pobudzić ciało migdałowate do wydzielania CRH. Rodzi się wtedy dziecko z wyższym wyjściowym poziomem glikokortykoidów. Jednocześnie wysoki poziom glikokortykoidów w krwioobiegu płodu powoduje, że jego ciało migdałowate wytwarza mniej receptorów benzodiazepinowych, które redukują lęk (syntetyczne benzodiazepiny wchodzi w skład leków przeciwlękowych, takich jak np. Valium). Ciało migdałowate szybciej jest pobudzone i trudniej powraca do stanu wyjściowego po jego zakończeniu, trudniej jest dziecko ukoić. Wysoki poziom glikokortykoidów w krwioobiegu płodu powoduje także, że mniejsza jest liczba receptorów glikokortykoidów w hipokampie, co zmniejsza jego wrażliwość na te hormony i nie ma już hamującego działania hipokampa na podwzgórze, zatem nie jest hamowana reakcja stresowa *via* oś HPA. Ogólnie jest mniej połączeń nerwowych między neuronami hipokampa np. u poddawanych stresowi w życiu płodowym gryzoni i naczelnych. Zresztą miarą stresu prenatalnego jest właśnie niska względem wzrostu waga urodzeniowa i mniejszy obwód głowy, szczególnie jeśli poród jest przedwczesny (Kajantie et al. 2002).

Poza tym styl przywiązania matki koreluje z jej obwodowym poziomem oksytocyny. Oksytocyna uczestniczy w tworzeniu więzi społecznych, wzmacnia zachowania rodzicielskie, takie jak głaskanie, przytulanie, pielęgnowanie, a także reguluje stres i responsywność emocjonalną (Insel 1997, 2010). Wyższy stopień przywiązania do dziecka koreluje ze wzrostem oksytocyny od

pierwszego do trzeciego trymestru (badano poziom oksytocyny w osoczu u zdrowych kobiet w pierwszym i trzecim trymestrze ciąży oraz w pierwszym miesiącu po porodzie, Levine et al. 2007). Transgeneracyjność widać też na przykładzie matek, które wczesne dzieciństwo spędziły w sierocińcu i u których obserwuje się niski poziom oksytocyny obwodowej (Fries et al. 2005). Im więcej oksytocyny, tym pozytywniej wspomina się bliskość i opiekę matki (Bartz et al. 2010²⁰).

Oksytocyna jest syntezowana w neuronach podwzgórza (w jądrze przykomorowym, *paraventricular*, PVN oraz w jądrze nadwzrokowym, *supraoptic*, SON), skąd aksonami przedostaje się do przysadki mózgowej. Uwolnienie oksytocyny z przysadki zachodzi na drodze odruchowej pod wpływem aktywnego dotyku, takiego jak głaskanie i przytulanie, także w wyniku podrażnienia receptorów brodawek sutków czy receptorów szyjki macicy i pochwy. Pod wpływem aktywnego dotyku i aktywnego dotykania wydziela się więcej oksytocyny i u matki, i u dziecka, uspokaja się układ współczulny obydwojga (Carter 1998). Więcej aktywnego dotyku jeszcze wzmacnia zachowania matczyne. Dzieje się tak, ponieważ, jak pokazały badania u szczurów, receptory oksytocyny znajdują się w jądrze półleżącym prążkowie brzuszno, kluczowego obszaru dopaminergicznego, i że wyzwała ono zachowania matczyne, takie jak wylizywanie i pielęgnowanie. Te zachowania matczyne są jeszcze wzmacniane, ponieważ podwzgórze ma prawdopodobnie projekcje bezpośrednio do prążkowie, powoduje wydzielenie dopaminy, co to wzmacnianie powoduje (Strathearn, Fonagy, Amico, Montague 2009). Zachowania przywiązaniowe dziecka, takie jak śmiech, poszukiwanie bliskości, wyzwalają zachowania przywiązaniowe dorosłego, takie jak uspokajanie, obejmowanie, głaskanie, i reakcje te wzmacniają zachowania przywiązaniowe dziecka w stosunku do dorosłego. U matek z bezpiecznym stylem przywiązania zaobserwowano większą aktywację obszarów mezokortykolimbicznych (włączając w to nakrywkę brzuszną, prążkowie brzuszne i przyśrodkową korę przedczołową (mPFC)) na widok twarzy swojego dziecka. I co ważne, na widok twarzy zarówno smutnej jak i wesołej. U matek z bezpiecznym typem przywiązania obserwuje się dominującą aktywność lewej półkuli, a u matek z pozabezpiecznym/unikającym stylem przywiązania dominującą aktywność prawej półkuli. Na widok twarzy swojego dziecka o smutnym wyrazie, u matek z bezpiecznym stylem przywiązania aktywuje się układ nagrody (podwzgórze/przysadka i prążkowie brzuszne), a u matek z pozabezpiecznym/unikającym stylem przywiązania zaobserwowano aktywację przedniej wyspy, obszaru aktywującego się przy poczuciu niesprawiedliwości, bólu i obrzydzenia (Montage, Lohrenz 2007). U matek z bezpiecznym stylem przywiązania interakcja z ich dziećmi powoduje wzrost poziomu obwodowej oksytocyny.

²⁰ Choć artykuł pokazuje, że u osób z wysokim poziomem lęku, pod wpływem oksytocyny wspomnienia tej relacji mają bardziej negatywny charakter.

Systematyczny brak aktywnego dotyku oznacza dla dziecka długotrwale aktywację osi HPA (podwzgórze-przysadka-kora nadnerczy), tj. podwyższony poziom mRNA CRH w podwzgórzu, długotrwale podwyższony poziom hormonu adrenokortykotropowego (ACTH) i w rezultacie podwyższony poziom glikokortykoidów w krwioobiegu. To powoduje zmniejszoną ilość mRNA receptorów glikokortykoidów w hipokampie. „Brak aktywnego dotyku jest najwyraźniej jednym z najmocniejszych stresorów, jakie mogą wystąpić w procesie naszego rozwoju” (Sapolsky 2010, 113). Wyjaśnia to dlaczego aktywny dotyk, kluczowy sposób komunikacji między dzieckiem i opiekunem wpływa na mentalizowanie i poczucie ja, pozwalając na tworzenie obrazu Ja i Inny (Meltzoff et al. 2018).

3. MIĘDZYPOKOLENIOWY PRZEKAZ STYLU PRZYWIĄZANIA I MENTALIZOWANIA W KONTEKŚCIE DZIEDZICZENIA EPIGENETYCZNEGO

W każdym jądrze komórki jest upakowanych około 2 metrów DNA. Podwójna helisa DNA jest skręcona wokół kompleksu białek histonowych, tworząc w ten sposób chromatynę. Chromatyna może kurczyć się i rozkurczać, co powoduje zmianę upakowania struktury chromosomów. Ekspresja genów zachodzi wtedy, kiedy nastąpi „rozpakowanie” DNA i wchodzi ono w kontakt z polimerazą RNA i czynnikami transkrypcyjnymi. Niektóre geny ulegają stałej ekspresji, i są to tzw. *housekeeping genes*, warunkujące podstawowe funkcje życiowe komórek. Transkrypcja pozostałych genów jest regulowana na drodze acetylacji białek histonowych (rozluźnienia chromatyny) i ich deacetylacji (ściślejszego upakowania chromatyny). Za pośrednictwem tych mechanizmów metylacja DNA może wpływać na strukturę chromatyny, a zatem na ekspresję genów. W sekwencji DNA są określone miejsca, w których grupa metylowa może przyłączyć się do zasad azotowych nukleotydów, głównie do cytozyny (rzadziej adeniny) poprzez reakcję enzymatyczną, której rezultatem jest zazwyczaj 5-metylocytozyna. Te określone miejsca, w których to przyłączenie może zajść, to obszar regulacyjny genu, tzw. promotor genu, tj. odcinek DNA (długi od kilkudziesięciu do kilkuset nukleotydów), oznaczający początek genu przez to, że jest miejscem przyłączenia polimerazy RNA do nici DNA, po której rozpoczyna się transkrypcja (proces przepisywania informacji genetycznej z DNA na RNA). Funkcjonalnie metylacja oznacza zazwyczaj wyciszenie genu, ponieważ nie dochodzi do transkrypcji: zmetylowane cytozyny są rozpoznawane przez grupę białek wiążących odpowiednie deacetylazy białek histonowych, co prowadzi do powstania zbitej, nieaktywnej struktury chromatyny, co uniemożliwia także przyłączenie się do niego czynników transkrypcyjnych. Przyłączenie grupy metylowej tworzy wiązanie, które jest odwracalne, ale

jest też na tyle silne że metylacja DNA może się utrzymywać *po podziale* komórki, tzn. może być przekazywana do komórek potomnych (Jones, Taylor 1980). „Epigenetyczny” może zatem oznaczać „dotyczący zmiany w chromatynie i strukturze DNA”, która wpływa na zmianę ekspresji genów. *Grosso modo*, nie ma zmiany na poziomie genów w jądrze komórkowym, ale ma miejsce zmiana w ekspresji genów poza jądrem komórkowym, już w „ciele” komórki.

Czy takie „epigenetyczne dziedziczenie” może wnieść coś do mechanizmu neuroendokrynnego przekazu międzypokoleniowego stylu przywiązania i zdolności do mentalizowania? Neurony jako takie przecież trudno uznać za czynnik dziedziczenia, bo neurony się nie replikują i nie replikują także rezultatów metylacji DNA. Metylacja DNA mogłaby być uznana za bezpośredni czynnik dziedziczenia, w komórkach stale dzielących się. Neurony *nie należą* do takich komórek. Jak wiadomo są komórki stale dzielące się (zwane labilnymi), które zachowują zdolność podziału (mitozy) i dzielą się w ciągu całego życia. Są też komórki pomitotyczne, które utraciły zdolność podziałową. Wśród nich istnieją komórki odwracalne, zwane stabilnymi, które mogą tę zdolność podziałową odzyskać oraz komórki nieodwracalne, ostatecznie zróżnicowane, które tej zdolności nie odzyskują (komórki pomitotyczne permanentne). Do tych ostatnich należą m.in. neurony. Neurony dzielą się jedynie w okresie prenatalnym i wczesnym postnatalnym. Natomiast w okresie postnatalnym, np. w dorosłym mózgu, wciąż zachodzi neurogeneza (choć na niższym poziomie niż w okresie rozwoju zarodkowego), ale komórki nerwowe nie powstają przez podział dojrzałych neuronów, tylko z neuronalnych komórek macierzystych. Po zróżnicowaniu, także nie ulegają już dalszym podziałom komórkowym (Urbán, Guillemot 2014). Neurony umierają bez podziału, najpóźniej wraz ze śmiercią osobnika. I neo-darwinizm przyjmował, że jednostką dziedziczenia są geny właśnie dlatego, że „geny to replikatory, (niemal) niezmiennie od setek tysięcy lat, (niemal) idealne kopie siebie samych, (niemal) nieśmiertelne” Dawkins (1976, 1982). Fenotyp w tej wizji, tak jak neuron, nie jest wystarczająco trwały, by był uznany za replikator — umiera wraz ze śmiercią osobnika. Jednym z powodów jest fakt, że u gatunków płciowych mamy do czynienia z rekombinacją genetyczną (*grosso modo*, każdy z nas otrzymał geny od matki i od ojca), która powoduje, że każdy fenotyp (każdy z nas) jest inny. Po drugie, i bardzo ważne: fenotyp powstaje w toku rozwoju ontogenetycznego, i o tym rozwoju decydują i geny i środowisko. Co z kolei pokazuje, że neodarwinizm nie zakłada determinizmu genetycznego, wbrew temu co sądzą wyżej wspomniani autorzy z nurtu evo-devo.

4. POCHODZENIE ZMIENNOŚCI A LOS ZMIENNOŚCI I DZIEDZICZENIE. DETERMINIZM EPIGENETYCZNY

Oryginalna definicja epigenetyki (Waddington, 1942) mówiła o tym, że jest to obszar badań biologii, który zajmuje się tym, jak przy udziale genów powstaje fenotyp. Nie mówiła o tym, że fenotyp powstaje z samych tylko genów (to byłby determinizm genetyczny), ani tym bardziej, że fenotypowe cechy są bezpośrednio dziedziczone do kolejnych pokoleń. Jednak obecnie epigenetyka to coraz częściej synonim dziedziczenia epigenetycznego i definiuje się ją jako „badanie mitotycznie i/albo mejo-tycznie dziedziczonych zmian w funkcji genu, których nie można wyjaśnić zmianą w sekwencji DNA²¹” (Russo et al. 1996). W tym autorzy widzą aspekt (neo-)lamarkowski swojej koncepcji.

Jednak wkładem Lamarcka jest nie teoria dziedziczenia, ale teoria ewolucji gatunków. Nowożytna teoria ewolucji zaczyna się właśnie z Lamarckiem (1809) i jego hipotezą mówiącą, że gatunki podlegają transformacji, ewoluują. To był wkład Lamarcka, którego znaczenia nie można przecenić biorąc pod uwagę jak ta teoria musiała wybrzmiewać w kontekście biblijnego przekonania dotyczącego młodego wieku ziemi i statyczności stworzonych gatunków. Natomiast rzeczywiście Lamarck pisał o dziedziczeniu cech nabytych, ale bardziej jako o przekonaniu dotyczącym po prostu podobieństwa na przestrzeni pokoleń. Zatem nie dokonał rozróżnienia na czynniki, które są odpowiedzialne za powstawanie zmienności i te, które są odpowiedzialne za ich dziedziczenie. Tak samo nie postulował istnienia czegoś takiego jak dobór naturalny, który wyjaśniłby charakter adaptacyjny zmienności, ponieważ dla Lamarcka zmienność oczywiście była adaptacyjna, bo została indukowana przez środowisko, i stanowiła jako taka odpowiedź na środowiskowe zmiany i wyzwania. To w tym sensie te zmiany były „kierunkowe” (fr. *dirigés*). Głównym wkładem Darwina było natomiast wprowadzenie tezy, że gatunki dostosowują się do środowiska poprzez proces doboru naturalnego. Dla Darwina pochodzenie zmienności jest kwestią przypadku, a o losie tej zmienności decyduje dobór naturalny. Dla neodarwinizmu, pochodzenie zmienności również jest kwestią przypadku, ale los zmienności jest kwestią albo doboru naturalnego, albo przypadku. Natomiast ani dla Darwina, ani dla neodarwinizmu, zmienność nie jest adaptacyjna w momencie powstawania. To środowisko zdecyduje, czy jest ona niekorzystna, neutralna czy adaptacyjna. W stosunku zatem do teorii Lamarcka, teoria ewolucji Darwina i neodarwinizmu rozróżnia warunki zmienności (*conditions of variation*) i warunki doboru (*conditions of selection*, Lewontin 2003), pochodzenie

²¹ “... study of mitotically and/or meiotically heritable changes in gene function that cannot be explained by changes in DNA sequence.”

zmienności (*origin of variation*) i los zmienności (*fate of variation*, Beatty 1984), źródło zmienności (*sources of variation*) i konsekwencje zmienności (*consequences of variation*, Gottlieb et al. 1990) czy pojawianie się najbardziej dostosowanego (*arrival of the fittest*) i przetrwanie najbardziej dostosowanego (*survival of the fittest*, Gilbert 2006). Ta różnica związana jest z pojęciem przypadkowości ewolucyjnej: pochodzenie zmienności ma charakter przypadkowy, tj. nie ma relacji przyczynowej między wartością adaptacyjną zmienności w momencie, kiedy powstaje: „Mutacje indukowane przez ciepło nie produkują zmiany fenotypowej związanej z tolerancją ciepła”²² (Simpson 1953, 86–87)!

Poza tym, że dziedziczenie epigenetyczne, jako część koncepcji rozszerzonego dziedziczenia, traktuje jako dziedziczone wszystkie czynniki, które przyczyniają się do podobieństwa między rodzicami i dziećmi oraz tymi, które mocno wpływają na fitness potomstwa²³ (Danchin et al. 2011), to jeszcze jest to koncepcja, która próbuje w ogóle zignorować, że *ekspresja* genu to *ekspresja genu*. Widać to w rozróżnieniu: dziedziczenie transgeneracyjne i dziedziczenie intergeneracyjne (Ferguson-Smith, Patti 2011; Heard, Martienssen 2014; Danchin et al. 2011). Intergeneracyjne dziedziczenie oznacza przekaz rodzicielski, który odbywa się *de novo* w każdym pokoleniu, rodzice poprzez zachowanie indukują zmiany epigenetyczne (np. wylizywanie i pielęgnowanie u szczurów). Jest to rodzaj dziedziczenia, podobieństwa na przestrzeni pokoleń, które mogłoby być komplementarne wobec wyjaśnienia mechanizmów neuroendokrynych stojących za tworzeniem wewnętrznych modeli operacyjnych (Bowlby 1973) *de novo* tworzonych w każdym pokoleniu pod wpływem interakcji diadycznych z opiekunem i uwewnętrznianych potem przez dziecko. Natomiast transgeneracyjne dziedziczenie w tym rozróżnieniu dotyczy takich „zmian, które występują w pokoleniach, które nigdy nie były pod wpływem początkowego sygnału albo środowiska które indukowało albo wyzwoliło tę zmianę”²⁴ (Danchin et al. 2011). Ta koncepcja już zakrawa na determinizm, i to nie genetyczny, który zarzuca neodarwinizmowi (choć niesłusznie, bo jak wielokrotnie tłumaczy Dawkins (1978; 1982), neodarwinizm broni selekcyjonizmu genetycznego, ale na pewno nie determinizmu genetycznego), ale taki, który sama tworzy, determinizm epigenetyczny. Koncepcja rozszerzonego dziedziczenia powstała na karykaturalnej wizji neodarwinizmu i od tego miecza sama może zginąć, bo już nazywa się dziedziczenie epigenetyczne somatycznym determinizmem (*somatic determinism*, Stelmach, Nerlich 2015): „wykazano, że epigenetyka (efekt tego, co twój dziadek zjadł albo czego nie zjadł na śniadanie) jest przekazy-

²² “Heat-induced mutations do not produce phenotypic change related to heat tolerance.”

²³ “Transgenerational inheritance – source that contributes to parent-offspring resemblance and that strongly affects the fitness of the offspring.”

²⁴ “... effects that are found in generations that were never exposed to the initial signal or environment that induced or triggered the change.”

wana do kolejnych pokoleń”²⁵ “Matki i ojcowie mogą teraz ponosić kolejną odpowiedzialność, bo to co teraz robimy (dieta, palenie, przemocowe społeczne warunki) mogą mieć wpływ nie tylko na życie naszych dzieci, ale także na życie dzieci naszych dzieci.”²⁶ Epigenetyczne dziedziczenie to „duch w naszych genach” (*the ghost in our genes*), „klątwa babci” (*grandma's curse*), „fatum macicy” (*womb doom*), „grzechy ojca” (*sins of the father*), „trucizna, która truje przez pokolenia” (*poison that keeps poisoning through the generations*) czy bomba zegarowa w twoich genach („a time bomb in your genes”). A żaden determinizm, ani genetyczny, ani epigenetyczny, nie ma sensu. Pokażę to na przykładzie pytania o to „co jest przyczyną zapalenia się zapalki?” (parafrazując Sterelny, Kitcher 1988).

Jedną z pierwszych odpowiedzi będzie pewnie: „trzeba potrząść zapalką o pudełko”. Ale na pytanie: „czy to wystarczy, żeby zapalić zapalkę?” wiadomo, że odpowiedź musi być „nie, samo potarcie nie wystarczy”. Trzeba jeszcze, żeby zapalki nie były przemoczone, poza tym to nie może być zwykłe pudełko, ale pudełko z draską, która zawiera odpowiednie składniki chemiczne. Do spalania potrzebny jest też tlen w powietrzu, i to ani za dużo, bo wybuchnie, ani za mało, bo też się nie zapali. Jeszcze trzeba chcieć zapalkę zapalić. Można wymieniać długo kolejne warunki konieczne do spełnienia, tzw. warunki z tła (*background conditions*), i każdy będzie konieczny, a żaden z nich nie będzie wystarczający.

Weźmy teraz przykład oksytocyny i CRH. Jeśli w neuronie jądra przykomorowego podwzgórza jest powyżej 1nM neuropeptydu oksytocyny, to nie następuje transkrypcja genu kodującego CRH. Wiemy z wcześniejszego wyjaśnienia, że to CRH uruchamia oś HPA. Można zatem powiedzieć, że CRH nie uruchomiło HPA, ale też, że to oksytocyna nie uruchomiła CRH, że to głaskanie i przytulanie spowodowało, że oksytocyna znalazła się w neuronie podwzgórza, i że to głaskanie i przytulanie nie uruchomiło reakcji stresu, i jeszcze, że trzeba chcieć się nie zdenerwować i skorzystać ze wsparcia, przytulania i głaskania. Każdy z tych elementów jest konieczny, ale dla psychologów niektóre z nich, te dotyczące CRH i HPA są warunkami z tła, a dla neurobiologów to głaskanie, przytulanie i chęć skorzystania ze wsparcia należą do warunków z tła. Jednak nie ma powodu, żeby wysunięcie na pierwszy plan jednych warunków eliminowało znaczenie drugich.

Podobnie sprawy się mają jeśli chodzi o determinizm – genetyczny czy „somatyczny” („epigenetyczny”). Geny są konieczne, by dana cecha miała miejsce, ale *nie są przyczyną wystarczającą*. Przyczyny pozagenetyczne są również konieczne, ale również nie są wystarczające, to jest, jeśli warunki

²⁵ “... epigenetics (the effect of what your grandfather did or didn't eat for breakfast) has been shown to be transmitted down the generations.”

²⁶ “... mothers and fathers may have to shoulder new responsibilities, because what we do now (diet, smoking, violent social conditions) may impact not only on the lives of our children but also our children's children.”

genetyczne nie są spełnione. *To, że w rozwoju ontogenetycznym mają swój udział determinanty genetyczne nie oznacza, że rozwój jest genetycznie zdeterminowany.* Takie rozumienie wygląda na przejaw myślenia w opozycji wrodzone/nabyte, które jest chyba dziedzictwem historii myśli zachodniej. Powinno być przecież jasne, że jeśli w niektórych tezach geny, a w innych czynniki psychogenetyczne są na pierwszym planie, nie oznacza to, że warunki z tła (*background conditions*) przestają odrywać rolę przyczynową. Na przykład uznanie roli genów w rozwoju danej cechy fenotypowej nie eliminuje wcale uznania roli czynników pozagenetycznych w rozwoju tej cechy – i odwrotnie.

Podobny sposób myślenia gdzieś jednak jest zakorzeniony i nie omija psychologów badających relację styl przywiązania i mentalizowanie i którzy zastanawiają się nad kwestią współdzielonego i nie-współdzielonego środowiska. „Badania behawioralno-genetyczne mają istotny wpływ na sposób w jaki [psycholodzy] rozwojowi myślą na temat wpływu jaki mają różnice indywidualne w zdolnościach poznawczych, rozwoju społeczno-emocjonalnym i w psychopatologii”²⁷ (Fearon et al. 2006). Allen, Fonagy i Bateson (2014, 178) przywołują kilka badań na ten temat. Pierwsze wskazują na „potężny” i „jednoznaczny” wpływ czynników genetycznych na rozwój zdolności do mentalizowania. Badanie objęło 120 40-miesięcznych bliźniąt (Hughes, Cutting 1999). Odziedziczalność ustalono na wysokim poziomie 67%, za pozostałe 33% miały odpowiadać niewspółdzielone czynniki środowiskowe. W innym badaniu podłużnym badającym zdolność do mentalizowania, tym razem z udziałem 1116 par bliźniąt 60 miesięcznych, uznano przewagę wpływu czynników środowiskowych (Hughes et al. 2005). Jeśli badania robi się na bliźniakach jednojajowych to w przekonaniu, że podobieństwa będą wynikiem genów lub/albo identycznego środowiska (o co trudno), a różnice będą wynikiem zróżnicowanego środowiska (bo nie mogą być wynikiem różnych genów, jako że bliźniaki to swoje naturalne, genetyczne klony). Tylko, że bliźniaki monozygotyczne mają wspólne jeszcze coś innego oprócz 100% swoich genów. Współdziela one także – przez 9 miesięcy kluczowych w ich rozwoju prenatalnym – środowisko płodowe, tj. brzuch matki. Zazwyczaj bliźniaki monozygotyczne rozwijają się w tej samej kosmówce (bliźnięta dwujajowe są zawsze dwukosmówkowe). Podobieństwo na linii bliźniak jednojajowy/bliźniak jednojajowy nie wynika tylko ze wspólnej informacji genetycznej, ale także ze współdzielonego środowiska, czyli połączenia krwioobiegów przez łożysko w czasie ciąży. Co zatem oznacza współdzielenie przez bliźniaki środowiska płodowego? Oznacza, że przez 9 miesięcy krytycznego rozwoju te same czynniki kształtują mechanizm neuroendokryny, tak jak opisano to wyżej. Czyli, że im większe przywiązanie do nich ich mat-

²⁷ “Behavior-genetic studies have had a substantial impact on the way developmentalists think about the kinds of influences that produce individual differences in cognitive abilities, socioemotional development, and psychopathology.”

ki, tym wyższy poziom oksytocyny w czasie ciąży i u matki i u bliźniaków, niższy poziom pobudzenia układu współczulnego, mniejsze stężenie adrenaliny i noradrenaliny oraz niższe pobudzenie osi HPA i niższy poziom glikokortykoidów. Im niższy poziom glikokortykoidów w krwioobiegu płodów bliźniaczych monozygotycznych, tym większa u obojga liczba receptorów glikokortykoidów w hipokampie i niższa ich liczba w ciele migdałowatym, tym mniejszy wyjściowy poziom glikokortykoidów u obojga dzieci, etc., etc.

5. ZAKOŃCZENIE

Kwestia transmisji międzypokoleniowej jest jednym z obszarów, w których relacja między biologią i psychologią może mieć i ma charakter kooperacji, a nie inkorporacji (Mancia 2006; Pugh 2006) i być niezwykle wzbogacająca dla obu dziedzin. Pokazałam na przykładzie międzypokoleniowego przekazu stylu przywiązania i mentalizowania, że synteza biologii i psychologii najlepiej udaje się w kontekście mechanizmów neuroendokrynnych (ale nie na gruncie koncepcji dziedziczenia epigenetycznego). Ta synteza jest kontynuacją dzieła Freuda polegającym na odejściu od dualizmu psychofizycznego.

„Możemy w tym miejscu zaryzykować utratę naukowej rzetelności i obiektywizmu, i wypowiedzieć tu słowo *miłość*, ponieważ to najbardziej efemeryczne ze zjawisk czai się między wierszami tego rozdziału. Coś z grubsza przypominającego miłość jest niezbędne do prawidłowego biologicznego rozwoju, a jego brak należy do najboleśniejszych, upośledzających stresorów, jakich człowiek może doświadczyć [...] kiedy odizolujesz małego noworodka od matki, to będzie dla niego ogromnym stresem i będzie on cierpiał jeszcze długo po tym [...] jeśli postąpisz tak z człowiekiem, stanie się to samo” (Sapolsky 2010, 120–122).

BIBLIOGRAFIA

- M. Ainsworth, Wittig B., *Attachment and Exploratory Behavior of One-year-olds in a Strange Situation*, w: *Determinants of Infant Behavior*, B. Foss (red.), Barnes & Noble, New York 1969.
- J. Allen, Fonagy P., Bateson A., *Mentalizowanie w praktyce klinicznej*, Wyd. UJ 2014.
- J. Baldwin, *A New Factor in Evolution*, *The American Naturalist*, 1896, 30 (354), s. 441–451.
- S. Baron-Cohen, Tager-Flushberg H., Cohen, D., *The “Reading the Mind in the Eyes” test, Revised Version: A Study with Normal Adults and Adults with Asperger Syndrome or High-Functioning Autism*, *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2001, 42.
- J. Bartz, et al., *Effects of Oxytocin on Recollections of Maternal Care and Closeness*, *Psychology and Cognitive Science*, 2010, 107 (50), s. 21371–21375.
- J. Beatty, *Chance and Natural Selection*, *Philosophy of Science*, 1984, 51, s. 183–211.
- D. Benoit, K. Parker, *Stability and Transmission of Attachment across Three Generations*, *Child Development*, 65, 1994, s. 1444–56.
- W. Bion, *Learning from Experience*, Heinemann, London 1962.

- J. Bowlby, *Attachment and Loss*, t. 1, Hogarth Press and the Institute of PsychoAnalysis, London 1969.
- _____, *Attachment and Loss*, t. 2, Hogarth Press and the Institute of PsychoAnalysis, London 1973.
- _____, *Attachment and Loss*, t. 3, Hogarth Press and the Institute of PsychoAnalysis, London 1980.
- F. Champagne, *Epigenetic Mechanisms and the Transgenerational Effects of Maternal Care*, *Frontiers in Neuroendocrinology*, 2008, 29(3), s. 386–397.
- D. Chapman, K. Scott, *The Impact of Maternal Intergenerational Risk Factors on Adverse Developmental Outcomes*, *Developmental Review*, 21, 2001, s. 305–325.
- J. Craissati, G. McClurg, K. Browne, *Characteristics of Perpetrators of Child Sexual Abuse Who Have Been Sexually Victimized as Children*, *Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment*, 2002, 14, s. 225–239.
- F. Crick, *On Protein Synthesis*, 1957 <http://libgallery.cshl.edu/items/show/52220> - Dostęp 08.02.2018r.
- J. Curley, Mashoodh R., Champagne F., *Transgenerational Epigenetics*, w: Tollefsbol T. (red.), *Handbook of Epigenetics*, Academic Press 2017.
- E. Danchin, et al. *Beyond DNA: Integrating Inclusive Inheritance into an Extended Theory of Evolution*, *Nature Reviews Genetics*, 2011, 12, s. 475–486.
- R. Dawkins, *Extended Phenotype – but Not Too Extended. A Reply to Laland, Turner and Jablonka*, *Biology and Philosophy*, 2004, 19, s. 377–396.
- _____, *The Extended Phenotype*, Oxford University Press 1982.
- _____, *The Selfish Gene*, Oxford University Press, New York 1978.
- B. Egeland, D. Jacobvitz, K. Papatola, *Child Abuse and Neglect: Biosocial Dimensions*, Aldine; New York 1987.
- R. Fearon, M. Van Ijzendoorn et al., *Search of Shared and Nonshared Environmental Factors in Security of Attachment: A Behavior-Genetic Study of the Association Between Sensitivity and Attachment Security*, *Developmental Psychology*, 2006, 42 (6), s. 1026–40.
- A. Ferguson-Smith, Patti M., *You Are What Your Dad Ate*, *Cell Metabolism*, 2011, 13, s. 115–117.
- P. Fonagy, *The Mentalization – Focused Approach to Social Development*, w: *Handbook of Mentalization-Based Treatment*, J. Allen, Fonagy P. (red.), 2006, s. 51–99.
- P. Fonagy, H. Steele, M. Steele, *Maternal Representations of Attachment during Pregnancy Predict the Organization of Infant-Mother Attachment at One Year of Age*, *Child Development*, 1991, 26, s. 891–905.
- P. Fonagy, G. Gergely, E. Jurist, M. Target, *Affect Regulation, Mentalization, and the Development of the Self*, Other Press, New York 2002.
- Z. Freud, *Przypominanie, powtarzanie i przepracowanie*, w: Zygmunt Freud. Człowiek i dzieło, K. Pospiszyl (red.), Ossolineum, Wrocław 1991.
- A. Fries, T. Ziegler, J. Kurian, S. Jacoris S. Pollak, *Early Experience in Humans Is Associated with Changes in Neuropeptides Critical for Regulating Social Behavior*, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102, 2005, s. 17237–17240.
- S. Gilbert, *Developmental Biology*, Sinauer Associates Inc. 2006.
- E. Heard, R. Martienssen, *Transgenerational Epigenetic Inheritance: Myths and Mechanisms*, *Cell*, 2014, 157 (1), s. 95–109.
- E. Hesse, M. Main, *Second-generation Effects of Unresolved Trauma in Nonmaltreating Parents: Dissociated, Frightened, and Threatening Parental Behavior*, *Psychoanalytic Inquiry*, 1999, 19 (4), s. 481–540.
- M. Hofer, *The Emerging Synthesis of Development and Evolution: A New Biology for Psychoanalysis*, *Neuropsychoanalysis*, 2014, 16 (1), s. 3–22.
- C. Hughes, S. Jaffee, F. Happe, et al., *Origins of Individual Differences in Theory of Mind: from Nature to Nurture*, *Child Development*, 76, 2005, s. 356–370.
- C. Hughes, A. Cutting, *Nature, Nurture and Individual Differences in Early Understanding of Mind*, *Psychological Science*, 10, 1999, s. 429–432.
- T. Insel, *A Neurobiological Basis of Social Attachment*, *American Journal of Psychiatry*, 1997, 154 (4), s. 726–35.
- _____, *The Challenge of Translation in Social Neuroscience: A Review of Oxytocin, Vasopressin, and Affiliative Behavior*, *Neuron*, 2010, 65 (6), s. 768–779.

- L. Jacobson, R. Sapolsky, *The Role of the Hippocampus in Feedback Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Axis*, *Endocrine Reviews*, 1991, 12 (2), s. 118–34.
- P. Jones, S. Taylor, *Cellular Differentiation, Cytidine Analogs and DNA Methylation*, *Cell*, 1980, 20, s. 85–93.
- E. Kajantie, et al. *Size at Birth, Gestational Age and Cortisol Secretion in Adult Life: Foetal Programming of Both Hyper- And Hypocortisolism?* *Clinical Endocrinology*, 2002, 57 (5), s. 635–41.
- J. Keenan, M. Wheeler, *Elucidation of the Brain Correlates of Cognitive Empathy and Self-Awareness*, *Behavioral and Brain Sciences*, 2002, 25, s. 40–41.
- J.-B. Lamarck, *Philosophie Zoologique, ou Exposition des considérations relatives à l'histoire naturelle des animaux*, Hachette Bnf 1809/2012.
- A. Levine, O. Zagoory-Sharon, R. Feldman, A. Weller, *Oxytocin during Pregnancy and Early Postpartum: Individual Patterns and Maternal-Fetal Attachment*, *Peptides*, 2007, 28(6), s. 1162–9.
- R. Lewontin, *La triple hélice. Les gènes, l'organisme, l'environnement*, Editions du Seuil 2003.
- D. Liu, J. Diorio et al., *Maternal Care, Hippocampal Glucocorticoid Receptors, and Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Responses to Stress*, *Science*, 1997, 277 (5332), s. 1659–1662.
- D. Maestripieri, *Parenting Styles of Abusive Mothers in Group-living Rhesus Macaques*, *Animal Behavior*, 1998, 55, s. 1–11.
- M. Mancía, *Introduction: How the Neurosciences Can Contribute to Psychoanalysis*, w: *Psychoanalysis and Neuroscience*, M. Mancía (red.), Springer, Milan–Berlin–Heidelberg–New York 2006, s. 1–30.
- E. Meins, Ch. Fernyhough, J. Russell, *Security of Attachment as a Predictor of Symbolic and Mentalising Abilities: a Longitudinal Study*, *Social Development*, 1998, 7(1), 1–24.
- A. Meltzoff, et al., *Infant Brain Responses to Felt and Observed Touch of Hands and Feet: an MEG Study*, *Developmental Science*, 2018, January.
- L. Miller, R. Kramer V. Warner P. Wickramaratne, M. Weissman, *Intergenerational Transmission of Parental Bonding among Women*, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1997, 36, s. 1134–1139.
- P. Montague, T. Lohrenz, *To Detect and Correct: Norm Violations and Their Enforcement*, *Neuron*, 2007, 56, s. 14–18.
- G. Müller, *Evo-devo: Extending the Evolutionary Synthesis*, *Nature Reviews: Genetics*, 2007, 8 (12), s. 943–949.
- Odling-Smee, F., K. Laland, M. Feldman, *Niche Construction: the Neglected Process in Evolution*, Princeton University Press 2003.
- F. Odling-Smee, K. Laland, M. Feldman, *Niche Construction*, *American Naturalist* 1996, 147(4), s. 641–648.
- J. Oliver, *Intergenerational Transmission of Child Abuse: Rates, Research, and Clinical Implications*, *American Journal of Psychiatry*, 1993, 150(9), s. 1315–1324.
- G. Parker, H. Tupling, L. Brown, *Parental Bonding Instrument*, *British Journal of Medical Psychology*, 1979, 52, s. 1–10.
- M. Pigliucci, *Do We Need an Extended Evolutionary Synthesis?*, *Evolution*, 2007, 61(12), s. 2743–2749.
- _____, *An Extended Synthesis for Evolutionary Biology*, *The Year in Evolutionary Biology 2009: Annals of the New York Academy of Sciences*, 2009, 1168, s. 218–228.
- M. Pigliucci, G. Müller, *Elements of an Extended Evolutionary Synthesis*, w: *Evolution-The Extended Synthesis*, Pigliucci, M., G. Müller (red.), The MIT Press, Cambridge, MA 2010, s. 3–17.
- K. Pribram, M. Gill, *Freud's 'Project' Re-assessed: Preface to Contemporary Cognitive Theory and Neuropsychology*, Basic Books, New York 1997.
- G. Pugh, *Cooperation not Incorporation: Psychoanalysis and Neuroscience*, w: *Psychoanalysis and Neuroscience*, Mancía, M., (red.), Springer, Milan–Berlin–Heidelberg–New York, 2006, s. 33–61.
- R. Sapolsky, *Dlaczego zebry nie mają wrzodów? Psychofizjologia stresu*, PWN, Warszawa 2010.
- A. Schore, *Effects of a Secure Attachment Relationship on Right Brain Development, Affect Regulation, and Infant Mental Health*, *Infant Mental Health Journal*, 2001, 22(1–2), s. 7–66.

- _____, *A Century after Freud's Project: Is a Rapprochement between Psychoanalysis and Neurobiology at Hand?* *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 2001, 45 (3), s. 807–840.
- G. Simpson, *The Major Features of Evolution*, Columbia University Press, New York 1953.
- L. Sroufe, *Attachment and Development: a Prospective, Longitudinal Study from Birth to Adulthood*, *Attachment and Human Development*, 2005, 7, s. 349–67.
- _____, *Attachment and Development: A prospective, Longitudinal Study from Birth to Adulthood*, *Attachment and Human Development*, 2005, 7, s. 349–67.
- L. Sroufe, B. Egeland, E. Carlson, W. Collins, *The Development of the Person: The Minnesota Study of Risk and Adaption from Birth to Adulthood*, The Guildford Press, New York 2005.
- A. Stelmach, B. Nerlich, *Metaphors in Search of a Target: the Curious Case of Epigenetics*, *New Genetics and Society*, 2015, 34 (2), s. 196–218.
- Sterelny, K., P. Kitcher, *The Return of the Gene*, *The Journal of Philosophy*, 1988, 7, s. 341–361.
- K. Stotz, *Extended Evolutionary Psychology: the Importance of Transgenerational Developmental Plasticity*, *Frontiers in Psychology* 2014, 5, s. 908.
- L. Strathearn, P. Fonagy P., Amico J., Montague P, *Adult attachment predicts maternal brain and oxytocin response to infant cues*, *Neuropharmacology* 2009, 34, s.2655–2666.
- N. Urbán, F. Guillemot, *Neurogenesis in the Embryonic and Adult Brain: Same Regulators, Different Roles*, *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 2014, 8, s. 396.
- M. van IJzendoorn, *Adult Attachment Representations, Parental Responsiveness, and Infant Attachment: A Meta Analysis on the Predictive Validity of the Adult Attachment Interview*, *Psychological Bulletin*, 1995, 117, s. 387–403.
- K. Vogeley, P. Bussfeld, et al., *Mind Reading: Neural Mechanisms of Theory of Mind and Self-perspective*, *Neuro-Image*, 2001, 14, s. 170–181.
- C. Waddington, *The Epigenotype*, *International Journal of Epidemiology*, 41 (1), 1942/2012, s. 10–13.
- A. Weismann, *The Germ-Plasm, A Theory of Heredity*, Charles Scribner's Sons 1893.
- M. Weissman, P. Wickramaratne, Y. Nomura, V. Warner, D. Pilowsky, H. Verdeli, *Offspring of Depressed Parents: 20 Years Later*, *American Journal of Psychiatry*, 2006, 163, s. 1001–1008.
- L. Welberg, J. Seckl, *Prenatal Stress, Glucocorticoids and the Programming of the Brain*, *Journal of Neuroendocrinology*, 2001, 13 (2), s. 113–28.
- G. Williams, *Adaptation and Natural Selection. A Critique of Some Current Evolutionary Thought*, Princeton University Press 1966.
- D. Winnicott, *Playing and Reality*, Routledge, London 1971.

„LIKE MOTHER, LIKE DAUGHTER — EVO-DEVO AND THE CONCEPT OF EXTENDED INHERITANCE IN THE CONTEXT OF PSYCHOLOGY AND OF THE TRANSGENERATIONAL TRANSMISSION OF ATTACHMENT STYLE AND MENTALIZING CAPACITY”

ABSTRACT

Evolutionary Developmental Biology (Evo-Devo) is becoming to be popular in psychology, and by certain is even seen as a new biology for psychology (Hofer 2014). In particular, it is about the concept of extended inheritance This concept claims to be (neo-) Lamarckian. According to it inherited is everything that contributes to resemblance across generations and that strongly affects the fitness of the offspring—starting by nuclear genes, by genes expression, maternal care, ecological

niche, cultural niche, language, etc. In this paper I analyse the potential of the concept of extended inheritance on the example of transgenerational transmission of attachment style and mentalizing capacity. I present the neuroendocrine mechanism of transmission. Then I show that a) DNA methylation is complementary to neuroendocrine mechanism, but it does not revolutionize the latter as it is claimed; b) the concept of extended inheritance confounds the three questions rightly separated by Neo-Darwinism: origin of variation, fate of variation and inheritance, c) although the motivation of Evo-Devo goes against the alleged genetic determinism of neodarwinism, the concept of transgeneration inheritance is determinist (although it is an epigenetic determinism).

Keywords: Evo-Devo, extended inheritance, attachment style, mentalizing, transgenerational inheritance.

O AUTORCE — dr hab. prof. UZ, Instytut Psychologii Uniwersytetu Zielonogórskiego, Al. Wojska Polskiego 69, Zielona Góra.

E-mail: a.grabizna@wpps.uz.zgora.pl