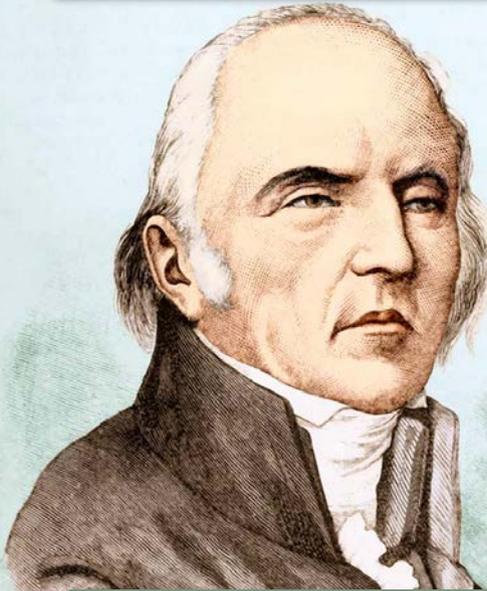


Filosofia e História da
Biologia
vol. 10, n° 1, 2015



Associação Brasileira de
Filosofia e História da
Biologia – ABFHIB

Filosofia e História da Biologia

Volume 10, número 1

Jan.-Jun. 2015

Associação Brasileira de Filosofia e História da Biologia – ABFHIB

<http://www.abfhib.org>

DIRETORIA DA ABFHIB (GESTÃO 2013-2015)

Presidente: Maria Elice Brzezinski Prestes (USP)

Vice-Presidente: Charbel N. El-Hani (UFBA)

Secretário: F. Felipe de Almeida Faria (GFM-DEFHB- UFSC)

Tesoureira: Fernanda da Rocha Brando (FFCLRP-USP)

Conselheiros: Anna Carolina Krebs P. Regner (ILEA-UFRGS)

Antonio Carlos Sequeira Fernandes (UFRJ, Museu Nacional)

Lilian Al-Chueyr Pereira Martins (FFCLRP-USP)

Waldir Stefano (UP Mackenzie)

A Associação Brasileira de Filosofia e História da Biologia (ABFHIB) foi fundada no dia 17 de agosto de 2006, durante o *IV Encontro de Filosofia e História da Biologia*, realizado na Universidade Presbiteriana Mackenzie, em São Paulo, SP. O objetivo da ABFHIB é promover e divulgar estudos sobre a filosofia e a história da biologia, bem como de suas interfaces epistêmicas, estabelecendo cooperação e comunicação entre todos os pesquisadores que a integram.

Filosofia e História da Biologia

Editores: Lilian Al-Chueyr Pereira Martins (FFCLRP-USP)

Maria Elice Brzezinski Prestes (USP)

Editor associado: Roberto de Andrade Martins (UEPB)

Conselho editorial: Aldo Mellender de Araújo (UFRGS), Ana Maria de Andrade Caldeira (UNESP), Anna Carolina Regner (ILEA-UFRGS), Charbel Niño El-Hani (UFBA), Gustavo Caponi (UFSC), Marisa Russo (UNIFESP), Nadir Ferrari (UFSC), Nelio Bizzo (USP), Pablo Lorenzano (UBA, Argentina), Palmira Fontes da Costa (UNL, Portugal), Ricardo Waizbort (Fiocruz), Susana Gisela Lamas (UNLP, Argentina)

ISSN 1983-053X

Filosofia e História da Biologia

Volume 10, número 1

Jan.-Jun. 2015



**Filosofia e História
da Biologia**

V. 10, n. 1, jan./jun. 2015

homepage /
e-mail da revista:

www.booklink.com.br/abfhib
fil-hist-biol@abfhib.org

ABFHiB

Associação Brasileira de Filosofia e
História da Biologia

Caixa Postal 11.461
05422-970 São Paulo, SP
www.abfhib.org
admin@abfhib.org

Copyright © 2015 ABFHiB

Nenhuma parte desta revista pode ser utilizada ou reproduzida, em qualquer meio ou forma, seja digital, fotocópia, gravação, etc., nem apropriada ou estocada em banco de dados, sem a autorização da ABFHiB.

Publicada com apoio da
Fundação de Amparo à Pesquisa do
Estado de São Paulo (FAPESP)

Direitos exclusivos desta edição:
Booklink Publicações Ltda.
Caixa Postal 33014
22440-970 Rio de Janeiro, RJ
Fone 21 2265 0748
www.booklink.com.br
booklink@booklink.com.br

Filosofia e História da Biologia. Vol. 10, número 1 (jan./jun. 2015). São Paulo, SP: ABFHiB, São Paulo, SP: FAPESP, Rio de Janeiro, RJ: Booklink, 2015.

Semestral
x, 154 p.; 21 cm.
ISSN 1983-053X

1. Biologia – história. 2. História da biologia. 3. Biologia – filosofia. 4. Filosofia da biologia. I. Martins, Lilian Al-Chueyr Pereira. II. Prestes, Maria Elice Brzezinski. III. Martins, Roberto de Andrade. IV. Filosofia e História da Biologia. V. Associação Brasileira de Filosofia e História da Biologia, ABFHiB.

CDD 574.1 / 574.9

Filosofia e História da Biologia é indexada por:

Clase - <http://dgb.unam.mx/index.php/catalogos>

Historical Abstracts - <http://www.ebscohost.com/academic/historical-abstracts>

Isis Current Bibliography - <http://www.ou.edu/cas/hsci/isis/website/index.html>

Latindex-<http://www.latindex.unam.mx/buscador/ficRev.html?opcion=1&folio=20393>

Philosopher's Index - <http://philindex.org/>

Sumário

Maria Elice Brzezinski Prestes, Lilian Al-Chueyr Pereira Martins e Roberto de Andrade Martins “Apresentação” “Presentation”	vii
Carlos Eduardo M. Viegas da Silva e Rubens Nunes “Sobre peixes e homens: paixão e morte no laboratório” “On fish and men: passion and death in the laboratory”	01
Douglas Allchin “Correcting the ‘self-correcting’ mythos of science” “Corrigindo mitos ‘autocorrigíveis’ da ciência”	19
Gustavo Caponi “La explicación causal biológica en el marco de una ontología fisicalista” “The biological causal explanation within a physicalist ontology”	37
João Paulo Di Monaco Durbano “As pesquisas de Barbara McClintock sobre o <i>crossing-over</i> em <i>Zea mays</i> : 1925-1932” “The researches carried on by Barbara McClintock concerning the crossing-over in <i>Zea mays</i> : 1925-1932”	49
Lilian Al-Chueyr Pereira Martins “A herança de caracteres adquiridos nas teorias “evolutivas” do século XIX, duas possibilidades: Lamarck e Darwin” “The inheritance of acquired characteristics in 19 th “evolutionary” theories, two possibilities: Lamarck and Darwin”	67

<p>Marcos Rodrigues da Silva e Aline de Moura Mattos “Ignaz Semmelweis e a febre puerperal: algumas razões para a não aceitação de sua hipótese” “Ignaz Semmelweis and the childbed fever: some reasons for non-acceptance of his hypothesis”</p>	85
<p>Sander Gliboff “The Mendelian and Non-Mendelian Origins of Genetics” “Os origens mendelianas e não-mendelianas da Genética”</p>	99
<p>Thais B. de Oliveira e Ana Maria de Andrade Caldeira “A natureza da Biologia e os conceitos biológicos: Como exemplificar o caráter sistêmico e integrado dessa ciência?” “The nature of biology and biological concepts: How exemplify the systemic and integrated character of this science?”</p>	125
<p>Resenha</p>	
<p>Felipe Faria “Leis, causas e explicação em Biologia” Resenha do livro de Gustavo Caponi: <i>Leyes sin causa y causas sin ley en la explicación biológica</i>. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia-Rectoría, 2014</p>	149

Apresentação

Neste fascículo, *Filosofia e História da Biologia* publica, além de oito artigos resultantes de pesquisas originais, uma resenha de livro da área de filosofia e história da biologia.

O artigo de Carlos Eduardo M. Viegas da Silva e Rubens Nunes, “Sobre peixes e homens: paixão e morte no laboratório”, traz uma análise sociológica de inspiração em Bruno Latour sobre experimentos voltados a estabelecer parâmetros metodológicos que garantam abate humanitário de peixes. A dimensão ética envolvida levou à reflexões sobre a ontologia do objeto de experimentação e o lugar do laboratório no mundo moderno.

Douglas Allchin chama a atenção para a emergência de um campo de pesquisa voltado à analítica do erro em ciência. Por meio da discussão de episódios históricos diferentes que exemplificam uma tipologia de erros, propõe ferramentas epistemológicas para combatê-los.

Gustavo Caponi discute a concepção experimentalista da explicação causal apresentada por James Woodward. Sem romper com o fisicalismo, a alusão a propriedades supervenientes conduz ao conhecimento de tramas causais que seriam ignoradas se tratadas segundo abordagem puramente física dos fenômenos e processos em questão.

Explorando um episódio da história da genética, o artigo de João Paulo Di Monaco Durbano revisita as contribuições de Barbara McClintock e colaboradores sobre o *crossing-over* em milho. A importância da contribuição de McClintock para o fortalecimento da teoria cromossômica mendeliana é discutida.

Lilian Al-Chueyr Pereira Martins discute a noção de herança de caracteres adquiridos nas teorias “evolutivas” de Lamarck e Darwin. A autora mostra as diferenças de tratamento dado ao tema nas obras dos dois naturalistas, bem como contextualizando junto a outros autores do século XIX. O estudo de Martins traz evidências históricas sólidas para o abandono da interpretação ingênua, e desafortunadamente tão frequente, que toma a herança de caracteres adquiridos como a pedra angular que distingue as obras de Lamarck e Darwin.

Uma contribuição à história da microbiologia emerge da análise realizada por Marcos Rodrigues da Silva e Aline de Moura Mattos sobre estudos acerca da causa da febre puerperal. Na década de 1840, o médico húngaro Ignaz Semmelweis atribuiu a ocorrência da doença como decorrente da “matéria cadavérica” nas mãos dos médicos que realizavam dissecações antes de examinar suas pacientes, mas não teve sua hipótese aceita pelos contemporâneos. Os autores, com base em análise da historiografia sobre o episódio, propõem um conjunto de razões que explicam essa rejeição, alinhando fatores de natureza teórico-experimental a fatores de natureza socio-institucional.

O artigo de Sander Gliboff, com o provocativo título que evoca a origens mendelianas e não-mendelianas da genética, traz uma contribuição inovadora à historiografia sobre Gregor Mendel. Indica as principais distorções de análises anacrônicas e de pobre embasamento histórico, como as que geraram a interpretação de que seu trabalho era difícil de ser encontrado ou compreendido e de que estava à frente de seu próprio tempo. A essa imagem que se pode dizer oriunda de uma historiografia *whiggista*, o autor contrapõe uma personagem inserida no meio acadêmico cultural europeu e cujo trabalho reflete um diálogo profundo com as diferentes comunidades botânicas da época. O aspecto inovador da análise de Gliboff está em atribuir os maiores enganos aos leitores de Mendel do século XX, que o tomaram como apartado da literatura do século XIX.

O artigo de Thais Benetti de Oliveira e Ana Maria de Andrade Caldeira discute diferentes conceitos biológicos, como de gene, nicho ecológico, organismo, a partir da abordagem integradora que caracteriza as ciências biológicas.

Ao final do fascículo, apresentamos resenha escrita por Felipe Faria sobre livro de Gustavo Caponi.

Os Editores

Maria Elice Brzezinski Prestes

Lilian Al-Chueyr Pereira Martins

Roberto de Andrade Martins

A capa deste fascículo de *Filosofia e História da Biologia* traz retrato de Jean Baptiste Pierre Antoine de Monet, Chevalier de Lamarck (1744-1829).

Sobre peixes e homens: paixão e morte no laboratório

Carlos Eduardo M. Viegas da Silva *
Rubens Nunes #

Resumo: Este artigo é o resultado da análise de um experimento científico, desde o ponto de vista da sociologia e filosofia da ciência. Seus autores observaram um experimento em zootecnia, em um centro de pesquisa dedicado à piscicultura. O experimento zootécnico tinha como objetivo encontrar novos métodos de se fazer um abate humanitário (sem dor) de três espécies de peixes. As questões ontológicas, éticas e epistemológicas envolvidas na morte de animais, tanto no laboratório como fora dele, na indústria animal, estão no núcleo constitutivo das sociedades do capitalismo industrial moderno, que são majoritariamente carnívoras. Porém, o grau de complexidade do abate humanitário aumenta quando se trata dos peixes, uma vez que esses animais não expressam seu sofrimento como os mamíferos o fazem. Diferentes rotas de experimentação sobre a sciência dos peixes podem ser adotadas pelos pesquisadores em piscicultura. Essas rotas diversas de experimentação e de produção do conhecimento são o resultado das diferentes maneiras como os pesquisadores e os artefatos que utilizam se articulam em redes por onde circula o conhecimento. Conhecer, descrever e analisar essas articulações é um dos objetivos de se fazer sociologia e filosofia da ciência a que se propuseram os autores. Como método, os autores fizeram o registro etnográfico do que ocorria no laboratório de zootecnia, procurando captar como se constituía a rede de atores e actantes que ali estavam atuando. Uma conclusão a que se chegou é que o laboratório zootécnico pode ser conside-

* Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo (FZEA-USP), Departamento de Engenharia de Biosistemas. Avenida Duque de Caxias Norte, 225, Pirassununga, SP, CEP 13.635-900. E-mail: carlos.viegas@usp.br

Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo (FZEA-USP), Departamento de Engenharia de Biosistemas. Avenida Duque de Caxias Norte, 225, Pirassununga, SP, CEP 13.635-900. E-mail: rnunes@usp.br

rado como um local no qual a exigência ética do mundo moderno de separação entre sofrer e morrer demanda um trabalho de acréscimo do conhecimento e de incessante reconstrução da modernidade.

Palavras-chave: modernidade; vida no laboratório; sentiência em peixes; abate humanitário

On fish and men: passion and death in the laboratory

Abstract: This article is the result of an analysis from the Sociology and Philosophy of Science point of view. Its authors, whose background and specialization are in the Human Sciences realm, followed an experiment in the Animal Sciences field, in a fishery research center. The animal science experiment had as purpose to find new ways to make a humane killing (painless) of three fish species. The ontological, ethical and epistemological questions related to animal killing, at the laboratory as well outside of it, at the animal industry, are in the constitutive core of the modern industrial capitalist societies, which are overwhelmingly carnivorous. But, the level of complexity of these questions increases regarding fish, since these animals don't express their suffering as the mammals do. Diverse experimental routes about the fish sentience may be adopted by the animal sciences researchers. These diverse routes of knowledge production are the outcome of the different ways the researchers and the devices they use, are linked together into nets where the knowledge circulates. To come to know, describe and analyze these links is one of the objectives in order to make Sociology and Philosophy of Science, set forth by the authors. As a method the authors made the ethnographical record of what was happening at the animal sciences lab, trying to collect how was build the net of actors and actants inside of it. A conclusion that was reached is that the animal sciences laboratory may be regarded as a place where the ethical requirement of the modern world, of separation between dying and suffering occurs in a work of adding of knowledge and incessant reconstruction of modernity.

Key-words: modernity; life in the lab; sentience of fish; humane slaughter

1 INTRODUÇÃO

Este artigo toma o ponto de vista da sociologia e da filosofia da ciência para analisar um experimento empírico e avaliar a proposição positiva de que os peixes sentem dor, mesmo quando não o demonstram. Essa foi a tarefa executada por uma equipe de pesquisadores em zootecnia. Para levá-la a cabo, formou-se um conjunto heterogêneo de atores humanos (os pesquisadores), dispositivos diversos (ac-

tantes¹, os equipamentos), mas também de entidades híbridas entre uns e outros, e não por isso menos reais, tais como: o projeto de pesquisa; as tarefas de investigação; os métodos e seus protocolos; a comunidade zootécnica que fornece o contexto em que atuam os pesquisadores etc. Esse conjunto heterogêneo foi tomado como o objeto de interesse dos autores deste artigo.

Os métodos de abate de peixes pela indústria de pescado de água doce não garantem que esses animais sejam mortos com o mínimo possível de sofrimento. As técnicas utilizadas têm o defeito de serem, muitas vezes, provenientes de conhecimentos que não passaram pela verificação experimental com rigor científico adequado. Além de pouco eficazes, as técnicas vigentes não garantem o mínimo sofrimento dos animais, nem permitem melhorias quanto ao seu desempenho e flexibilização para atender às diferentes características de cada espécie explorada na piscicultura.

A exemplo do que já ocorre na Europa, parece estar surgindo no Brasil uma preocupação por parte dos consumidores com a maneira pela qual os animais que irão consumir são abatidos. No caso dos peixes, será necessário desenvolver novos dispositivos e técnicas adequadas para produzir um “abate humanitário”, conceito que está relacionado com o bem-estar animal.

Para determinar os parâmetros ideais (tensão, corrente, frequência, volume d’água e dimensões de tanque) para o atordoamento de diversas espécies de peixes, pesquisadores da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos (FZEA-USP), propuseram um projeto ao CNPq e obtiveram sua aprovação. A justificativa foi a melhoria do conceito de abate humanitário aplicado aos peixes.

2 METODOLOGIA

O trabalho de pesquisa científica constitui uma prática social, desde a escolha e validação do problema de pesquisa, a disponibilização

¹ O termo “actante” é utilizado nesta pesquisa no sentido definido por Bruno Latour: “Uma vez que, em inglês, a palavra ‘actor’ (ator) se limita à humanos, utilizamos muitas vezes ‘actant’ (atuante ou actante), termo tomado à semiótica para incluir não-humanos na definição” (Latour, 2001, p. 346).

de recursos, o amparo institucional, até o estabelecimento de protocolos experimentais e a aceitação de regras de interpretação dos resultados dos experimentos. Os pioneiros da sociologia da ciência (por exemplo, Weber, 1946; Merton, 1938) enfatizavam os fatores externos que poderiam favorecer, direcionar, ou mesmo bloquear o desenvolvimento da ciência, como valores, crenças e mecanismos de controle social. Para Bruno Latour, as histórias que fazem a reconstrução da ciência de determinado período do ponto de vista interno, da lógica da pesquisa científica, bem como as que reconstróem a história a partir de condicionantes sociais externos (econômicos, comerciais, políticos, ideológicos) são parciais e falham na interpretação do desenvolvimento da ciência (Latour, 2001).

Buscando ultrapassar tal parcialidade, neste artigo descrevemos as ações de um grupo de pesquisadores no laboratório durante um experimento sobre métodos alternativos de insensibilização de peixes. Este artigo resulta de uma pesquisa de cunho sociológico, cujo objeto são as ações de pesquisadores na área da zootecnia. O propósito da observação do trabalho no laboratório foi a explicitação da interação entre os agentes envolvidos, bem como dos procedimentos que permitiram chegar a uma decisão, ainda que provisória e limitada, sobre o problema de pesquisa. Mesmo entre as quatro paredes do laboratório, a “simples” questão de os peixes imobilizados após a imersão em uma mistura de água e gelo, prática difundida na indústria do pescado, sentirem dor, está imbricada com concepções éticas, políticas e estéticas sobre o alimento e o bem estar animal, assim como com questões administrativas relativas à disponibilidade de recursos materiais e à gestão do tempo de trabalho. Como prática social, as questões “internas” da ciência não são decididas sem o aparato “externo” que conecta os atores relevantes.

Os observadores permaneceram no laboratório enquanto os pesquisadores em zootecnia trabalhavam nos experimentos. Atos e falas dos pesquisadores foram registradas, de acordo com a percepção dos observadores. Os observadores abstiveram-se de fazer perguntas ou comentários nos momentos em que o trabalho no laboratório tornava-se mais intenso.

O método é o etnográfico, em que se descreve a estrutura da organização social e registra-se o maior número possível de manifesta-

ções concretas de o que é observado em um diário de campo. Os diversos tipos de comportamentos podem ser coletados através de observações detalhadas e minuciosas, possibilitadas apenas pelo contato íntimo com o grupo social (Lage, 2009, p. 3).

As reflexões de Latour e Woolgar (1997) orientaram a observação dos pesquisadores no laboratório. Nesse tipo de abordagem, deve-se tomar cuidado com a interpretação dos significados que a comunidade observada mobiliza, principalmente para evitar encaixá-los em conceitos sociológicos totalizantes, do tipo “as influências do meio social”, que por seu esquematismo não contribuem para compreender como a tecnologia e a ciência são produzidas.

No registro etnográfico do laboratório, o cientista social não deve estabelecer valores apriorísticos, levando para a vida comunitária que observa uma escala de significados estranha aos observados.

O registro etnográfico procurou as translações de significados que, percorrendo a rede formada por humanos e não-humanos (sem privilegiá-los), irá se modificar a cada movimento dos símbolos, até resultar em um conhecimento: o aparelho de eletroencefalograma (EEG) executa um tipo de tradução do sinal elétrico em imagem numa tela; por sua vez o pesquisador faz uma outra tradução e a passa adiante, para outro pesquisador ou para seu relatório de pesquisa, e, assim, uma rede vai sendo tecida. Essa rede não isola o laboratório da vida social. A sociedade não está do lado de fora do laboratório, e esse não está protegido dela por suas paredes; as questões éticas, as questões políticas da vida social irão circular nesse recinto, constituindo o fluxo que lhe dá a vida (Latour, 2001, p. 97).

Acatando proposta de Claudia Fonseca (2010), foram substituídos no relato do experimento por pseudônimos (Regina Alvez, Isabel Vieira e César Tadeu, para os pesquisadores; Antônio e Dora, para os técnicos). De acordo com a autora, a recusa em indicar os nomes verdadeiros dos interlocutores não compromete a validade da pesquisa, além de, em certos casos, satisfazer um compromisso ético entre os participantes da pesquisa.

3 A PESQUISA EXPERIMENTAL

3.1 O campo da ação

O experimento ocorreu no Laboratório de Piscicultura da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos (FZEA) da USP, localizado em Pirassununga, São Paulo, entre os dias 9 e 20 de dezembro de 2013. Os ensaios foram conduzidos pela bolsista de pós-doutoramento Regina Alves, sob a supervisão da Profa. Dra. Isabel Vieira, do Departamento de Zootecnia da FZEA. Também participaram o Prof. Dr. César Tadeu, do Departamento de Engenharia de Biossistemas da FZEA, aplicando e fazendo as análises com o EEG.

3.2 O projeto

A Dra. Alves submeteu à Universidade e aos organismos de fomento uma proposta de financiamento ao seu projeto de pesquisa, e obteve a aprovação. O abate, de acordo com o projeto, contém duas fases bem definidas, o atordoamento, ou insensibilização, e a morte, induzida por processos como a sangria, parada do coração ou asfixia. Far-se-ia necessária “uma melhor investigação sobre a eficiência dos métodos de insensibilização” por choque elétrico, asfixia por gás carbônico e imersão em água e gelo (Alves, 2013, p. 5). Tal eficiência poderia ser confirmada por EEG, combinado com estudos comportamentais, uma vez que as observações comportamentais seriam insuficientes para avaliar a narcose completa dos vertebrados (Alves, 2013, p. 7).

A proposta complementararia resultados obtidos anteriormente, fundamentando um método de insensibilização capaz de conciliar bem-estar animal e qualidade do pescado (Alves, 2013, p. 15).

3.3 O trabalho no laboratório

Os pioneiros da sociologia da ciência anteriormente citados enfatizavam que fatores externos, como valores, crenças e mecanismos de controle social, poderiam favorecer, direcionar, ou mesmo bloquear o desenvolvimento da ciência. Posteriormente, reconheceu-se o papel das comunidades científicas (Kuhn, 1998) e dos pequenos grupos (Latour, 2001) na validação de procedimentos e na construção do conhecimento científico. A superação da dicotomia condicionantes internos / condicionantes externos da ciência dependeria da apreensão das redes de atores em sua construção singular. Ao invés de buscar explicações macrosociais, Latour procura entender como a in-

formação é produzida, transformada e transmitida, por mediadores humanos e não humanos organizados em associações concretas.

Nesta seção, descrevemos as ações de um grupo de pesquisadores no laboratório durante um experimento sobre métodos alternativos de insensibilização de peixes. O propósito da observação do trabalho no laboratório foi a explicitação da interação entre os agentes envolvidos, bem como dos procedimentos que permitiram chegar a uma decisão, ainda que provisória e limitada, sobre o problema de pesquisa.

Como os atores e actantes chegaram ao local onde o projeto seria desenvolvido no início do mês de dezembro de 2013? O ponto de corte inicial para nossa narrativa poderia ser situado no momento em que a Dra. Alves, uma bióloga, foi contemplada com uma bolsa de pós-doutorado da CAPES para desenvolver um projeto de pesquisa no campus da USP em Pirassununga-SP, na FZEA. Esse projeto de pesquisa, supervisionado pela Profa. Dra. Isabel Vieira, professora da FZEA-USP, recebeu o título de “Avaliação de diferentes métodos de abate sobre o bem-estar e qualidade da carne de pacu (*Piaractus mesopotamicus*), pintado (*Pseudoplatystoma corruscans*) e tilápia do Nilo (*Oreochromis niloticus*)”.

Para o leitor que não esteja familiarizado com o campo técnico-científico da piscicultura, o título do trabalho pode soar como um oxímoro, pois como o método de abate de um animal pode estar relacionado com o seu bem-estar? Mas, essa contradição é apenas aparente. A Dra. Alves, nesse caso, segue o *mainstream* da indústria da produção animal (e dos fundamentos zootécnicos dessa indústria) que delimita e pensa sobre o bem-estar dos animais de uma maneira instrumental. O bem-estar do animal é desejável não porque tenha o propósito de maximizar a satisfação ou felicidade dos animais, mas sim porque possui um valor instrumental, na medida em que o animal “bem tratado”, ou “abatido humanitariamente”, fornece uma carne com qualidades mais apreciadas por seus consumidores do que a do animal abatido de maneira cruel, sem consideração pelo sofrimento (ou estresse) que ele possa ter passado no momento em que é morto para ser transformado em alimento humano.

No dia 11 de dezembro de 2013, um dos observadores do experimento, foi ao laboratório de piscicultura, supondo que as atividades

de pesquisa já teriam começado. Contudo, a falta de um instrumento para analisar as características da água, conhecido como “*Horiba*”, impossibilitou o início dos trabalhos. A pesquisadora Regina Alves conseguiu por empréstimo junto a outra instituição de pesquisa um equipamento semelhante, o que possibilitou o início do experimento no dia seguinte.

Os observadores retornaram ao laboratório de piscicultura no dia seguinte. Regina Alves e César Tadeu avaliaram a possibilidade de colar um eletrodo na cabeça do peixe usando a cola Super Bonder®.

Um peixe foi retirado da água e colocado em uma espécie de canaleta de madeira que o retém em posição adequada sobre a bancada, para se medir o tempo decorrido até que, aparentemente, o animal estivesse morto.

César Tadeu passou um pouco de cola no eletrodo e o fixou no peixe. O arranjo funcionou, porém o aparelho de EEG e os eletrodos ainda não estavam disponíveis. César Tadeu esclareceu que o pessoal do Laboratório de Física Aplicada e Computacional (LAFAC) da FZEA estava fazendo os reparos necessários no aparelho e que até a próxima segunda-feira já estaria pronto para ser usado.

César Tadeu e Regina Alves conversaram sobre a transição entre a vida e a morte. Os dois concordaram que a morte é um processo que leva um tempo. Não é algo abrupto.

O experimento foi retomado no dia 13 de dezembro, quando foram abatidos alguns peixes. Foram medidas algumas características físico-químicas da água contida na caixa de descarga elétrica. Avaliou-se qual é a corrente elétrica que, no menor tempo de aplicação, resultaria em melhor tempo (ou condição) de atordoamento do peixe.

Na segunda-feira, 16 de dezembro de 2013, o dispositivo de EEG estava pronto para o teste. Ele é composto por um *software*, uma caixa-preta que faz a interface com o computador e os eletrodos. O *software* está instalado em um *notebook* velho. O teste consiste em verificar se o dispositivo de EEG de fato detecta as ondas cerebrais do peixe.

César Tadeu acomodou o equipamento sobre uma bancada. Ligou o *notebook*. Após desembaraçar os fios, conectou o *notebook* a uma antena receptora e os eletrodos ao EEG.

Deu-se o seguinte diálogo:

César Tadeu: “Barulho agora não vai poder! Você quer um ou três minutos?”

Regina Alves, aparentando leve indecisão: “Um minuto está bom. Só para fazer o teste”.

César Tadeu: “Está recebendo! ... Deu erro!”. César Tadeu acertou a posição da antena do EEG e recomeçou a leitura. Apareceu a onda na tela do *notebook*.

César Tadeu: “Vamos fazer de novo”. Dirigindo-se à Regina Alves: “Você dá uma cutucadinha nele, que eu quero ver a reação”.

César Tadeu: “Você está vendo como mudou o sinal!”.

No dia seguinte os trabalhos foram retomados cedo. Às 8:00, a máquina de gelo já estava ligada. Sobre um canto de uma bancada estavam alimentos para o café da manhã: sucos prontos para beber, bolo de fubá, pães recheados. Uma garrafa térmica continha café.

Regina Alves decidiu iniciar a insensibilização. Antônio (técnico do laboratório) confirmou a proporção de água e gelo, de 1:1. César Tadeu e Regina Alves ponderaram sobre o local mais adequado para a coleta do sinal do EEG. O equipamento foi acomodado em outra bancada, pois havia interferências de campos eletromagnéticos no local previamente escolhido.

Dois peixes foram colocados na mistura água e gelo. O cronômetro foi acionado. César Tadeu se serviu de uma fatia do bolo de fubá. Confirmou com Regina Alves a duração das tomadas do EEG e os intervalos de recuperação dos peixes.

Foi tomado o sinal de EEG de um peixe não insensibilizado (“normal” na expressão de Regina Alves). Os sinais dos peixes insensibilizados seriam comparados ao do “peixe normal”.

Regina Alves retirou um dos peixes da caixa e passou uma agulha ao longo da linha lateral. O peixe não teve reação visível. “Parece que deu!”. Anotou o tempo de permanência na água gelada.

Teve início a coleta do sinal EEG. Regina Alves passou a agulha ao longo da lateral do peixe. César Tadeu fez o sinal de positivo: “O bichinho sentiu!”.

O peixe foi colocado em uma caixa com água à temperatura ambiente. Passado o tempo previsto, o peixe retornou ao suporte de medição. Repetiu-se o procedimento.

Na quarta tomada de EEG, César Tadeu constatou: “Parece que ele está morrendo”. Ao ser colocado de volta na água, o peixe se debateu vigorosamente, respingando água pelo piso do laboratório.

Na quinta tomada de EEG, César Tadeu apontou o peixe, com o indicador da mão esquerda, e a tela do *notebook*, com o da mão direita, ao perceber o movimento da boca do peixe ao mesmo tempo em que a onda na tela do computador apresentava picos elevados.

Regina Alves decidiu reduzir o tempo de recuperação. O terceiro peixe, maior que os demais, não apresentou sinal de atividade EEG, aparentemente morto, mas se agitou vigorosamente ao ser recolocado na água. Regina Alves comentou, referindo-se a Kestin e colaboradores (Kestin, Robb & Van de Vis, 2002): “Pelo protocolo do Kestin, ele estaria insensibilizado. Não dá para se basear em dados comportamentais”.

No dia 18 de dezembro de 2013, pela manhã, um dos observadores chegou no Laboratório e só encontrou os dois técnicos. O experimento não estava acontecendo e alguma coisa inesperada ocorreu. Os técnicos relataram que no dia anterior, à tarde, subitamente ocorreu um pico na corrente elétrica que afetou o *notebook* e o *software* nele instalado. Quando César Tadeu reiniciou o *notebook*, descobriu que o *software* estava corrompido e não “rodava” mais. Assim, em meio à etapa inicial (atordoamento com uso do choque térmico) do experimento, Regina Alves foi obrigada a interrompê-lo.

César Tadeu teve que recolher o dispositivo de EEG e levar para seu laboratório para reparos. Seria necessário fazer o “arranjo” de computador-sistema operacional – *software-hardware* – funcionar ou então o experimento não iria acontecer. César Tadeu foi tratar disso com seu pessoal de apoio, em seu laboratório.

A situação era de incerteza. Regina Alves dependia do esforço do colega e não tinha meios para garantir a realização do experimento. Tudo precisaria acontecer entre 19 e 20 de dezembro, uma vez que a partir de 23 de dezembro a FZEA já estaria em recesso.

Conforme o protocolo, os peixes que seriam abatidos não estavam sendo alimentados, o que os fragilizava. Uma mortandade poderia ocorrer subitamente. Toda a verba do experimento já estava comprometida e Regina Alves não teria como repor os animais. Se o ex-

perimento não pudesse ocorrer nos dois dias antes do recesso de Natal, Regina Alves teria que dar o experimento por fracassado.

Um telefonema trouxe a notícia de que tudo estava acertado e que o experimento poderia ser retomado no dia seguinte, pela manhã, quando seriam testadas também a insensibilização por CO₂ concentrado na água e por choque elétrico.

No dia 19 de dezembro, César Tadeu trouxe o aparelho de EEG reparado. O experimento iria continuar. As pessoas conversavam em voz baixa. A docente responsável pelo laboratório perguntou: “Por que a gente está falando tão baixinho assim ...?”. Foi informada que a voz alta interfere no EEG.

Antônio anunciou em voz alta: “O café está pronto!”

Enquanto seguia a rotina de tomada do EEG de outros espécimes, César Tadeu treinou Regina Alves para utilizar o *software*. Antônio e Dora começaram a diluir CO₂ na água.

Foi feita a última leitura do EEG dos peixes insensibilizados na mistura de água e gelo. Após abatido e eviscerado, o peixe se debateu ao ser colocado na caixa de gelo. Regina Alves comentou: “a morte é um processo”.

Regina Alves já operava o equipamento de EEG com desenvoltura.

No dia 20 de dezembro de 2013, ao cair da noite, Regina Alves deu boas notícias para sua supervisora: as três fases do experimento (gelo, gás e choque elétrico) haviam sido realizadas com sucesso e os dados haviam sido coletados. Reafirmou que o objetivo da pesquisa é propor um método de abate humanitário viável para a indústria: “transportar isto aqui para um uso prático”. Ela poderia passar o Natal com a família.

3 DISCUSSÃO

Podemos pensar o laboratório como um local privilegiado no qual o mundo moderno é constituído. Entender essa declaração superficialmente seria limitá-la às “descobertas” e “inovações” que ocorrem nesse lugar e que, em alguns casos se transformam em patentes e propriedade intelectual. Na verdade, para aqueles que ali trabalham a rotina cotidiana é, antes de qualquer coisa, um “trabalho de purificação” que tenta incessantemente alcançar as “coisas em si” livrando-as

das impurezas das relações dos homens “entre si”, na busca pelo conhecimento “objetivo” (Latour, 1994, p. 31). Claro está que aquilo que se expulsa pela porta, teima em voltar pela janela. As “coisas-em-si”, principalmente quando correspondem, nomeadamente, à morte, ao sofrimento e ao sentir, nunca serão assépticas, livres dessas intensas relações que os homens produzem. No *campo científico* da piscicultura, os pesquisadores com status (os que possuem *capital científico* para tanto) admitem como objeto válido para o trabalho de investigação a pesquisa que objetiva um “abate humanitário” dos peixes. Para isso, Regina Alves faz um esforço de tradução e purificação. O trabalho de purificação se inicia com o separar a morte da dor, e deixar precisas as etapas que levam o animal vivo a ser transformado em animal abatido.

Significativamente, essas “coisas” guardam uma sombria, porém documentada, analogia quando se trata da aplicação da pena de morte aos seres humanos condenados pelos sistemas judiciários. A separação da dor e da morte, também aqui, é um assunto. Shai Lavi, da Universidade de Tel Aviv, publicou um artigo a respeito da regulamentação da pena de morte, da eutanásia e do abate de animais, em que nota que a pena capital passou por modificações durante o século XIX, motivadas pela preocupação em não causar sofrimento aos condenados:

Para que tal preocupação surgisse, teve lugar uma transformação prévia e mais radical, não apenas da ética, mas também da ontologia e da estética do abate humanitário. A mudança mais significativa foi a separação da dor e da morte. A possibilidade ontológica de uma morte sem dor foi uma condição necessária para a demanda ética por ela. Ademais, a separação ética da dor e da morte significa que, enquanto a dor desnecessária pode tornar a tomada da vida legalmente questionável, o abate em si mesmo é posto de lado como uma questão separada e que frequentemente segue inquestionada. (Lavi, 2014, p. 16)

Foge do escopo deste trabalho examinar em profundidade como o ato de causar a morte foi secularizado durante a Idade Moderna, perdendo a força mítica que originalmente era imanente nos rituais antigos. Mas o que significa, então, para nós que somos modernos (ou julgamos que somos) a nossa preocupação com o sofrimento, a

dor, no matar ou morrer? Porque essa preocupação, no caso dos animais, não se estende à problematização do direito de abatê-los (já que esse direito não é contestado), ao passo que deixar sofrer repugna a sensibilidade moderna? Shai Lavi sugere que:

A razão pela qual essas práticas recebem tal escrutínio rigoroso não é porque elas continuam a ser rituais sagrados, mas precisamente porque eram rituais sagrados e deixaram de sê-lo. Nesse sentido, tornam-se um espelho contra o qual nós modernos estamos ocupados nos examinando a nós mesmos, insistindo em moldar cuidadosamente nossas imagens, e medindo-nos contra elas. (Lavi, 2014, p. 37)

Como nessas práticas se oculta um chamamento ancestral, um retorno ao mundo encantado, é na depuração de seu significado mítico que nos reasseguramos que continuamos a ser modernos. Em nossos procedimentos para o “abate humanitário”, na incessante busca acadêmica por seu melhoramento, está o espelho para a nossa consciência ética refletir-se, tanto como meditação como autojulgamento. O que esse espelho não pode nos mostrar é uma imagem de barbárie, de irracional ancestralidade mítica ou inumanidade instintiva. Tanto quanto a execução dos humanos, no caso da pena capital, a morte em escala industrial dos animais deve ser levada a diante por métodos que – cientificamente produzidos –, nos assegurem que o matar está firmemente isolado do fazer sofrer. Trata-se de um ato de depuração, que para ser socialmente validado tem que ser o resultado de um trabalho rigoroso, com método próprio e um local adequado. O método é a comparação de resultados de experimentos controlados repetidos, e o local é o laboratório. Não poderia ser mais moderno.

Para fazer parte do laboratório, para ser agente ou objeto nesse local privilegiado de nossa sociedade, diversas condições devem ser atendidas: cada ator/actante tem uma vinculação institucional com o mundo acadêmico e tudo aquilo que o compõe.

A pergunta da pesquisa aqui analisada teve uma inspiração imediata e foi sancionada por autoridades acadêmicas do campo científico em questão (relevância da questão proposta, referências bibliográficas pertinentes, currículo da pesquisadora, sua orientadora etc.).

O teste das hipóteses foi realizado em uma situação concreta (recursos, equipamentos, instalações são dados) e como tal tem que ser administrado. Foram tomadas decisões a todo o momento (que pode-

riam, inclusive, alterar o resultado do experimento). No exemplo em análise, algumas decisões estavam embutidas no algoritmo do *software* utilizado; e foram acatadas na mesma condição ontológica como se tivessem sido proferidas por um agente humano.

Descrever o trabalho no laboratório como a aplicação de um método a um conjunto de fenômenos é uma representação muito pobre do que de fato ocorre em um experimento; o que se faz constantemente é uma atualização ou realização do método. Em sua concretude, o método não existe *à priori* ao experimento: trabalha-se e produz-se método (concreto) e obtêm-se resultados. O experimentador produz tanto o resultado quanto a nova aplicação do método. É nesse sentido que o pesquisador contribui para a construção do conhecimento.

Foram confrontadas duas traduções alternativas da dor: (1) a dor se traduz em movimento de fuga, em reação motora, codificada segundo um protocolo (movimento opercular etc.); (2) a dor se traduz em impulsos nervosos, traduzidos em corrente elétrica, que se traduz em uma onda representada na tela de um microcomputador. Algumas traduções ocorrem dentro dos aparelhos: assim, a corrente elétrica se transforma em uma série temporal que será transformada em gráfico.

Os pesquisadores trabalham com símbolos. Alguns desses símbolos devem ser extraídos por meio de técnicas apropriadas. O que se traduz, o que se extrai e transforma um conceito no outro é um trabalho (pega o peixe, põe no gelo, tira do gelo, põe os eletrodos, ...). Há também capital de diversos tipos envolvido: os equipamentos, o *software*, os saberes dos atores, o capital acadêmico etc. Tal como no mundo da produção das mercadorias, no laboratório, o trabalho vivo de depuração e extração de símbolos se opõe ao capital científico que dita as regras e os ritmos dessa extração. No final, o saber acadêmico vivo, se coagula em saber acadêmico acabado, acumulado, institucionalizado e aumentado.

Supõe-se, em consonância com o estado da arte da fisiologia dos peixes, que o sistema nervoso desses animais registre fenômenos causados por alterações ambientais. A atividade do sistema nervoso produz impulsos elétricos, detectáveis. Esses impulsos são captados, amplificados e transmitidos. O sinal analógico digitalizado é lido periodicamente e é armazenado na forma de sequências de números, ao

mesmo tempo em que é transformado em sinal de vídeo e, em seguida, em imagem na tela do microcomputador. O pesquisador observa a linha que se desloca na tela e identifica padrões que podem ser interpretados. A atividade de traduzir o objeto em diferentes códigos termina quando aparece uma tradução passível de interpretação, nos termos da questão original: ruído branco com pequeníssima amplitude = insensibilidade; picos e padrões autorregressivos = dor.

A cadeia de traduções poderia continuar: a série de observações poderia ser analisada estatisticamente, ao invés de a decisão se basear na identificação visual dos padrões, caso se entendesse que a simples observação da linha na tela não seria suficientemente objetiva. O pesquisador interrompe a cadeia de traduções quando confia nas interpretações da última tradução.

4 ALGUMAS CONSIDERAÇÕES

A separação de morte e sofrimento está incorporada à modernidade como fruto do “progresso técnico-científico”, aparecendo como um valor ético e existencial. Quando o mundo ainda era encantado, morrer era, na maior parte das vezes, sofrer. A prática religiosa, entre outras coisas, preparava o devoto para a travessia desse transe que se impunha quase como uma necessidade na finalização da vida. Uma vez que a “ciência” separou a morte do sofrimento, introduziu-se a questão dos limites éticos à produção desnecessária do sofrimento.

A recusa, ou a aversão social à morte com sofrimento se coloca como um imperativo categórico que tem a função de garantir, de uma maneira um tanto contraditória, que estamos colocados no lado de dentro da fronteira que separa o homem do animal. Ou, ao menos, do lado de dentro da fronteira que separa os modernos contemporâneos dos bárbaros ancestrais.

Desde Immanuel Kant (1724-1804), o atendimento àquele que sofre e, mais ainda, agoniza em dor no transe da morte, se coloca como a concretização de um imperativo categórico. No entanto, em qual extensão os limites do imperativo devem ser estendidos em termos da abrangência dos seres e de sua ontologia? Mais ainda: qual deve ser a intensidade do chamado daquele que sofre para que o imperativo ético se aplique? A crise se instala porque, para atender à eminentemente carnívora sociedade industrial, não se pode “dar ouvidos” à

agonia daqueles que serão mortos para alimentá-la. Cumpre, ao menos, silenciá-los para que o desconforto ético não se coloque como um espelho que revele a nossa não humanidade, ou de maneira mais moderada, a nossa não modernidade.

Propomos que o “abate humanitário” aqui se enquadra, porém apenas no sentido de minimizar a intensidade do chamado em agonia, o que pode esclarecer o empenho acadêmico (como é o caso analisado) em desenvolver as técnicas de atordoamento, ou insensibilização, de animais. No entanto, a questão dos limites da resposta ao sofrimento dos animais parece colocar uma problemática ética mais complexa. Certamente que a extensão da resposta está sempre misturada à questão da intensidade do chamado do ser que sofre. Contudo, a definição das espécies que são dignas de compaixão é uma questão ontológica (Hache e Latour, 2010, p. 314). Se os indivíduos de determinada espécie são incapazes de sentir dor, a compaixão por tais animais seria mera ilusão.

O projeto de pesquisa de Regina Alves é um exemplo da questão sobre a resposta devida ao sofrimento animal. Notadamente, por se tratar da problemática categoria dos “peixes”, que não emitem chamados, apelos sonoros, não expressam emoções que os mamíferos possam compreender. Os peixes não gritam.

O conjunto *senciência-dor-morte* de um peixe, talvez seja um *fato-do-mundo*. Está no mundo, como a pedra de Martin Heidegger (1889-1976); faz parte dele, mas não o modifica. Por isso, não tem existência como um conhecimento da ciência. Mas Regina Alves está obrigada pelo seu contrato de financiamento de pesquisa a produzir todas as provas de que teve êxito em transformar um *fato-do-mundo* em *fato-da-ciência*.

Mas quais são as diferenças? São muitas. Sobre um *fato-do-mundo* talvez se possa dizer o que Heidegger disse sobre os animais: estão no mundo, mas são pobres (de mundo) porque não o transformam. Já um *fato-da-ciência* é pletórico. Pode ser repetido. Gera demanda por outros trabalhos acadêmicos, razão de ser do laboratório, agências de fomento, departamentos, chefias, pesquisadores sêniores etc. A *senciência-dor-morte* de um peixe isolado, realmente existente, mas colocado fora da rede de atores do laboratório, não produz um conceito, uma abstração. Em um laboratório, por sua vez, ocorre um

novo milagre e esses peixes, sacrificados (sacrificar = tornar sagrado; *sacro-facere*) para a ciência serão multiplicados aos milhares, uma vez que a sua senciência seja verificada, grafada por um EEG, e sua morte produzida pela técnica adequada. Regina Alves terá justificado a morte desses seres diante da Comissão de Ética, porque será capaz de evidenciar que ali no laboratório ela conseguiu *contribuir para o progresso da ciência*, em uma quantia talvez pequena, mas de maneira inequívoca. Nessa medida, não só os peixes enquanto conceitos simbólicos serão multiplicados, mas também o mundo moderno terá sido, mais uma vez, reconstruído.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Dra. Rachel C.P. Alves e à sua orientadora de pós-doutorado, a Profa. Dra. Elisabete M. Macedo Viegas, a permissão para acompanharem seu trabalho no Laboratório de Piscicultura da FZEA-USP, campus de Pirassununga-SP, assim como o acesso ao seu projeto de pesquisa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALVES, Raquel Cristina Prehl. *Avaliação de diferentes métodos de abate sobre o bem-estar e qualidade da carne de pacu (Piaractus mesopotamicus), pintado (Pseudoplatystoma corruscans) e tilápia do Nilo (Oreochromis niloticus)*. Proposta para prorrogação da Pesquisa e Bolsa PNPd. Universidade de São Paulo, Pirassununga: FZEA, Departamento de Zootecnia, 2013.
- FONSECA, Cláudia. O anonimato e o texto antropológico: dilemas éticos e políticos da etnografia “em casa”. Pp. 205-227, in: SCHUCH, Patrice; VIEIRA, Miriam S.; PETERS, Roberta (orgs.). *Experiências, dilemas e desafios do fazer etnográfico contemporâneo*. Porto Alegre: Ed. da UFRGS, 2010.
- HACHE, Émilie; LATOUR, Bruno. Morality or Moralism? *Common Knowledge*, 16 (2): 311-330, 2010.
- KESTIN, S. C.; ROBB, D. H.; VAN DE VIS, J. W. Protocol for assessing brain function in fish and the effectiveness of methods used to stun and kill them. *Veterinary Record*, 150: 302-307, 2002.
- KUHN, Thomas S. *A estrutura das revoluções científicas*. 5. ed. Trad. Beatriz Vianna Boeira e Nelson Boeira. São Paulo: Perspectiva, 1998.

- LAGE, Gisele Carino. Revisitando o método etnográfico: contribuições para a narrativa antropológica. *Revista Espaço Acadêmico*, 9 (97): 3-7, 2009.
- LATOUR, Bruno. *Jamais fomos modernos*. Trad. Carlos Irineu da Costa. Rio de Janeiro: Editora 34, 1994.
- . *A esperança de Pandora: ensaios sobre a realidade dos estudos científicos*. Trad. Gilson Cesar Cardoso de Sousa. Bauru: EDUSC Editora da Universidade do Sagrado Coração, 2001.
- LATOUR, Bruno; WOOLGAR, Steve. *A vida de laboratório*. Trad. Angela Ramalho Vianna. Rio de Janeiro: Editora Relume Dumará, 1997.
- LAVI, Shai. Humane killing and the Ethics of the secular: regulating the death penalty, euthanasia, and animal slaughter. *Social Sciences Research Network*, April 7, 2014. Disponível em: <<http://ssrn.com/abstract=2421240>>. Acesso em: 26 agosto 2014.
- MERTON, Robert K. Science, César Tadeunology and Society in Seventeenth Century England. *Osiris*, 4: 360-632, 1938.
- WEBER, Max. Science as a vocation. Pp. 129-157, *in*: GERTH, Hans Heinrich; MILLS, Charles Wright (eds.). *From Max Weber: essays in Sociology*. Oxford: Oxford University Press, 1946.

Data de submissão: 23/11/2014

Aprovado para publicação: 15/05/2015

Correcting the “self-correcting” mythos of science

Douglas Allchin *

Abstract: In standard characterizations, science is self-correcting. Scientists examine each other’s work skeptically, try to replicate important discoveries, and thereby expose latent errors. Thus, while science is tentative, it also seems to have a system for correcting whatever mistakes arise. It powerfully explains and justifies the authority of science. Self-correction thus often serves emblematically in promoting science as a superior form of knowledge. But errors can and do occur. Some errors remain uncorrected for long periods. I present five sets of historical observations that indicate a need to rethink the widespread mythos of self-correction. First, some errors persist for decades, wholly undetected. Second, many errors seem corrected by independent happenstance, not by any methodical appraisal. Third, some errors have been “corrected” in a cascade of successive errors that did not effectively remedy the ultimate source of the error. Fourth, some errors have fostered further serious errors without the first error being noticed. Finally, some corrections to erroneous theories have themselves been rejected when initially presented. In all these cases, scientists failed to identify and correct the errors in a timely manner, or according to any uniform self-correcting mechanism. These historical perspectives underscore that error correction in science requires epistemic work. We need deeper understanding of errors, through the emerging field of error analytics.

Keywords: scientific error; self-correction; error cascade; compounded error; error analytics

* The Minnesota Center for the Philosophy of Science and STEM Education Center. University of Minnesota, Minneapolis, MN, U.S.A, ZIP 55455. E-mail: allch001@umn.edu

Corrigindo mitos “autocorrigíveis” da ciência

Resumo: Em caracterizações padrão, a ciência é autocorrigível. Os cientistas examinam o trabalho uns dos outros ceticamente, tentam repetir descobertas importantes e por isso expõem erros latentes. Assim, embora a ciência seja tentativa, parece também haver um sistema para corrigir quaisquer erros que apareçam. Isso explica poderosamente e justifica a autoridade da ciência. Autocorreção portanto serve em geral emblematicamente para promover a ciência como uma forma superior de conhecimento. Mas erros podem ocorrer e ocorrem. Alguns erros permanecem sem correção por longos períodos. Eu apresento aqui cinco casos de observações históricas que indicam uma necessidade de repensar o mito largamente difundido da autocorreção. Primeiro, alguns erros persistem por décadas, completamente despercebidos. Segundo, muitos erros parecem corrigidos por casualidade independente, não por alguma avaliação metodológica. Terceiro, alguns erros têm sido “corrigidos” em uma cascata de erros sucessivos que não remediaram efetivamente a fonte final do erro. Quarto, alguns erros promoveram erros posteriores, mais graves, sem que o primeiro tenha sido notado. Finalmente, algumas correções a teorias erradas foram elas próprias rejeitadas quando inicialmente apresentadas. Em todos esses casos, os cientistas falharam em identificar e corrigir os erros em tempo hábil ou de acordo com algum mecanismo uniforme de autocorreção. Essas perspectivas históricas ressaltam que a correção do erro na ciência requer um trabalho epistêmico. Nós precisamos de uma compreensão mais aprofundada dos erros, por meio do campo emergente da analítica do erro.

Palavras-chave: erros científicos; autocorreção; erro em cascata; erro composto; analítica do erro

1 INTRODUCTION

In standard characterizations, science is self-correcting. Scientists examine each other’s work skeptically, try to replicate important discoveries, and thereby expose latent errors. Thus, while science is tentative, it also seems to have a system for correcting whatever mistakes arise. In addition, because scientists police themselves, fraud is rare. It powerfully explains and justifies the authority of science. Self-correction thus often serves as an emblem in promoting science as a superior form of knowledge.

But this potent element of the scientific mythos is ill informed. While correction can and does occur, science has no inherent mechanism for self-correction. Errors can persist, sometimes famously for

decades. And sometimes with adverse cultural consequences. The “self-correcting” image itself needs correcting.

My concern here stems from a larger project on understanding error in science. How do errors arise? How are they discovered? – Or not. How are they ultimately remedied, or resolved? When should the public view public scientific cautiously? And how can we diagnose or assess the scope of potential errors? I call this project error analytics. Many people tell me that it is irrelevant – precisely because science is already self-correcting. So this is where reflection begins.

2 A COMEDY OF ERRORS

Let me open today with a historical case that shows rather plainly, I think, that something is amiss in the imagined ideal of self-correction. The example involves a series of errors, ironically compounded on one another. Like Shakespeare’s play, it is “a comedy of errors”. In Shakespeare’s version, twins (with twin servants), each separated at birth, converge unbeknownst to each other in the same town. Mistaken identity leads to miscommunication. More mistaken identity follows, with more misdelivered messages and yet more misinterpretations. Hilarious consequences ensue. It is a stock comedic formula in modern entertainment. A character first makes an unintentional error. Then ironically, in trying to correct it, things only get laughably worse. Such was the case with Joseph Priestley’s 18th-century discovery of the restoration of air by plants (Nash, 1957; Schofield, 2004; Johnson, 2008).

The story begins in the early 1770s, in Leeds, England. Priestley – minister, avid experimentalist, and self-taught chemist – had been investigating various kinds of air. At this time, he was examining various ways of making air noxious: with dead mice or rotting cabbage, by burning charcoal or candles, by mice breathing (all processes that exhaust the oxygen, in today’s terms). Such “air” would not support animal respiration. What was the nature of this “air” and how might its goodness be restored? Priestley, who liked to play with variations of his experiments, investigated the possible airs emitted by plants, as well. In a now famous passage, he later recalled:

On the 17th of August 1771, I put a sprig of mint into a quantity of air, in which a wax candle had burned out, and found that, on the

27th of the same month, another candle burned perfectly well in it. This experiment I repeated, with the least variation in the event, not less than eight or ten times in the remainder of the summer. (Priestley, 1781, pp. 52-53)

Then he tested just oil of mint, to see if the effect was caused merely by the plant's aromatic "effluvia". It was not. Subsequently, he tried the experiment with balm, groundsel, and spinach. All modified the air to support sustained burning. Animals, too, could breathe longer in the treated air. Plants, Priestley had found, could restore the "goodness" of the air depleted by respiration or combustion.

Others were eager to build on Priestley's discovery about plants and the restoration of air. But they could not always get the same results. Today, we might say that they failed to replicate his experiment. That created confusion. Priestley returned to his own experiments a half-decade later. By then he had moved to a new city. Like others, he could not consistently obtain his earlier results. Indeed, in some cases, the plants now seemed to *worsen* the quality of the air! His original claims seemed in question. Should he "retract" them? Priestley had already received the prestigious Copley Medal for his work. His findings had been praised by the President of the Royal Society. And the original conclusions fit comfortably with his religious belief that nature was designed for human life. He thus discounted the significance of the negative results:

[...] one clear instance of the melioration of air in these circumstances should weigh against a hundred cases in which the air is made worse by it. (Priestley quoted in Nash, 1957, p. 360)

Once the "discovery" had been made, Priestley seemed reluctant to acknowledge any error.

Priestley persisted. Eventually he noticed the effect of sunlight. His original workspace had a window, the new one did not. Priestley now had a new relevant variable. Was this the triumphant "discovery" of the role of light in photosynthesis? No. Here, the story becomes a comedy of errors. Priestley wondered if light alone – *not* plant life – was key. He tried simple samples of well water exposed to sunlight, without plants in them. They, too, yielded the "purer", more respirable air. Priestley now felt confident that he had identified the source of error in his original work. The process of restoring the air, he con-

cluded, was related to light, not plants! Error resolved. Or so it seemed to Priestley.

Ironically, the newly revised conclusion was the error. Here, we shift focus to Jan Ingenhousz who noticed that the well water left in sunlight also generates a green scum. He and others connected the green scum to green plants. With further microscopic analysis they concluded that the scum was living algae. So, microscopic plants had transformed the air. But only in light, they now realized. Ingenhousz demonstrated the connection more fully through an extensive series of controlled tests. Both green plants and light together were needed to restore the air, not one or the other. Ingenhousz, and then others, also saw that plants producing good air in light was opposite to burning plants, which used up good air and released light. The plants were absorbing the light somehow to make fuel. That coincided with restoring the air. It was the reverse of combustion. Here, correcting Priestley's successive errors led to the modern discovery of photosynthesis.

Priestley had noticed the green scum, too. But he had considered it secondary. No light, no bubbles; no bubbles, no scum. In retrospect, Priestley's experimental results were ripe for mistaken identity. Correlation could resemble causation, in two ways. First, the light seemed directly responsible for the restored air. Priestley saw, but did not appreciate the significance of the correlated green matter. Second, he thought the enriched air caused the green scum, not the other way around. We can laugh, of course, because we know how easily we, too, could have been fooled. To his credit, Priestley acknowledged his error, once the new explanation had been clearly demonstrated.

Error resolved. Scene fades. Humor lingers.

The case of Priestley and Ingenhousz on light, plants and air conveys a complex image of science. Failure to replicate does not necessarily indicate error. And self-correction cannot be taken for granted. Correcting Priestley's errors took further investigation and evidence. It involved worldview, personal motivation, observational technology, contrasting theoretical perspectives, and continued experiment with varying conditions. Correcting error required epistemic work.

3 THE PUZZLE OF LONG-STANDING ERRORS

Let me now take a broader, more systematic view. Using history as a guide, one can see the standard view of self-correction as problematic in at least five ways. I will describe and provide a notable example of each.

First, some errors persist for decades. They are *not* corrected immediately. Errors in science do not merely erode or disappear as time passes. Scientists and others readily and confidently declare that “the truth will out” (Gilbert & Mulkay, 1984, pp. 91-111). Yet such claims rarely mention a time scale. They are typically vague and elusive. The promise is “sooner or later”. Or “eventually”. Or “in time”. Or “ultimately”. When, precisely, is “ultimately”? We should expect a “self-correcting” science that earns its name to correct itself within a reasonable amount of time. What duration of error might one reasonably expect?

Consider the case of the miscount of the number of human chromosomes (Kottler, 1974; Martin, 2004). In the 1920s prominent cytologists “determined” that the number was 48, or 24 pairs. Later that was revised to 46 (23 pairs). “Later”, in this case, was 33 years. As historian Aryn Martin has put it, it is hard to keep one’s dismay in check: “Can’t anyone count?” Based on this case, one might justifiably “think twice” about whether “science is self-correcting”.

Another example is the viceroy butterfly and the monarch as a case of Batesian mimicry, reported for over a century (Walsh & Riley, 1869; Brower, 1958; Petersen, 1964). The close resemblance of the two butterflies is easy to appreciate. The similarity is surely not due to chance alone. Mimicry through natural selection is certainly the reasonable inference. But there are two kinds of mimicry. As proposed by William Bates, an edible species may mimic a distasteful one. Alternatively, two unpalatable species may converge in appearance, as a signal to predators to avoid *both* species (Mullerian mimicry). In 1869 Benjamin Walsh and Charles V. Riley presented the viceroy as an example of Batesian mimicry, the first case from North America. They drew on their informal field observations of predation and the

population sizes of viceroys compared to their closest relative. They remarked on the strong resemblance, of course. One author had even misclassified the viceroy in the same genus as the monarch! Later, biologists identified the milkweed plant as the source of the monarch's toxins, apparently confirming the story. No source of toxins seemed obvious for viceroys. The pairing became a classic case of Batesian mimicry, appearing widely in textbooks and popular culture. The obvious tests were not done until the early 1990s. Then, both species proved distasteful. They exhibit Mullerian, not Batesian, mimicry (Ritland & Brower, 1991). Yes, the error was ultimately corrected. *Ultimately*. But should a one-century delay be taken as an acceptable measure of self-correction?

Some errors seem to hide in full view. Or so it seems in retrospect. But if we cannot – or do not – detect the errors, how can science correct itself? Perhaps the longest-lasting error in the history of science is the humoral theory of bodily function, which guided medicine from ancient Greece (4th century BCE) into the middle of the 19th century. Health was attributed to the balance of four body fluids, or humors: blood, phlegm, yellow bile, and black bile. The doctor's task was to diagnose any imbalance and adjust the fluid levels accordingly. This was the origin of bloodletting. It was still a commonly accepted procedure in 1799 when U. S. President George Washington died from excessive bloodletting. Of course, the ancient Greeks considered letting out only a few fluid ounces of blood. Washington was relieved of more than 112 ounces: roughly 4 litres, or nearly half of his total blood volume. A different error, perhaps? Of course, doctors take refuge in the fact that humoral theory was “eventually” corrected. But after how many ineffective treatments and deaths?

From a modern biomedical perspective, it is hard to imagine the original power of humoral ideas. But it was accepted by no less a scholar than Leonardo da Vinci. Da Vinci dissected corpses. He studied their anatomy. And he had the fine draftsmanship skills to render just what he observed. In one drawing, however, he drew a narrow duct which, according to Galen's physiology, channeled black bile

from the spleen to the liver. Of course, no such vessel exists. Da Vinci could not have seen it. Yet there it is in his drawing, where it remains still, a tribute to the power of erroneous humoral ideas. One must imagine that da Vinci, not finding the expected vessel, concluded that he had destroyed it while dissecting and drew it anyway. Da Vinci “corrected” his own apparent mistake, but not the errors of humoral theory (Mathé, 1978, pp. 79-80; Vavadan, 2005).

The recurrence of long-standing errors indicates that science may not have any systematic method for finding and fixing errors. We need to distinguish an imaginary, abstract, idealized science from authentic science as documented historically. The enduring errors underscore the need for studying more fully just how errors are remedied. Without knowing precisely how each error was found and fixed, one should not conclude that they are fixed by some deliberate or planned process. We ought not assume, without evidence, that scientific reliability somehow takes care of itself. Ultimately, we should at least be clear how science corrects itself, if indeed it does.

4 “SELF-CORRECTION” AND HAPPENSTANCE

In some cases, error correction seems lucky – based on chance, accident, or discoveries in other contexts. These cases pose a second, even deeper challenge to “self-correction” as a foundational principle. They indicate further that, while long-standing errors may be corrected, the correction may be neither intentional nor deliberate.

Consider, for example, the case of the central dogma of molecular biology. Howard Temin had been studying the Rous sarcoma virus. His question was: how does it causes tumors in chickens? The virus was only composed of RNA and a protein coat. What could the RNA do? Temin felt that action through DNA, a more stable molecule, was more likely. He showed that inhibiting DNA synthesis disabled the virus. Meanwhile, David Baltimore was studying how viruses replicate. Having first discovered an enzyme that synthesizes RNA from other RNA, he turned to tumor viruses (specifically, the Rauscher leukemia virus in mice). But these viruses, he found, could

not produce RNA from RNA. Yet they could produce DNA. Both investigators had encountered evidence of an enzyme that produced DNA from RNA. The unexpected discovery of reverse transcriptase was a significant exception to the central dogma of molecular biology, presented by Francis Crick in 1958. But neither researcher had set out to test molecular biology's central tenet. They were trying to understand cancer and viruses. The error correction, sometimes celebrated as one of the most significant achievements of 20th-century biology, had occurred unintentionally, during research in another context.

Other cases exhibit the same accidental discovery of error. In the mid-1600s Marcello Malpighi was using the new microscope to view the fine structure of the lungs (Malpighi [1661], 1929; Adelman, 1966, I, pp. 171-198). His mentor, Alfonso Borelli, had recommended careful observation over theorizing. Malpighi wrote over several weeks to his mentor about his observations. First, he was surprised to find that at end of all the branchings in the lungs, there were small closed sacs. Then he examined the blood vessels. With unaided observation, he saw the blood divide into smaller vessels, lose its red color, then apparently pour out into empty space, whence it was "collected again by a gaping vessel". But with his microscope Malpighi observed "that the blood flows away through the tortuous vessels, that it is not poured into spaces but always works through tubules [...]" (Malpighi [1661], 1929, p. 8). Malpighi had discovered capillaries, the tiny vessels that connect arteries and veins. Earlier, William Harvey had claimed that blood circulated without such connections. Malpighi corrected that. But in his publication, Malpighi did not refer to Harvey at all. He did not notice the error correction himself. The observation of capillaries was unexpected. So, too, was the correction of Harvey's earlier error. The accident in error correction is especially important because this case has been portrayed as a discovery arising from hypothesis, prediction, and planned tests. Popular impressions of science often neatly reconstruct events based on a simplistic and misleading template, widely presented as "the scientific method" (see Allchin, 2003). Yet science is far less orderly – and more interesting.

Sometimes, errors get remedied by accident, not by any systematic “self-correcting” process.

5 “SELF-CORRECTION” AND ERROR CASCADES

A third problem with accepting the “self-correcting” thesis appears in series of unsuccessful efforts to correct certain errors. That is, a “correction” may be made but – as in Priestley’s “correction” about the role of light – may merely lead to another, different error. The core problem, ironically, remains unfixed.

For example, consider the history of scientific interpretations of what makes humans unique (see Allchin, 2012). A major feature of human behavior, first proposed as distinctive even without evolution, was making and using tools. Our hands – especially with their opposable thumbs – seem well adapted to grasp tools, to shape them, to modify the environment and so ensure survival. Tool-use also fit with the distinctive trait of walking upright. Apparently our hands were free to do their important work. By the early 1960s, at least, the uniqueness of humans as tool-users was well accepted. Thus, when Louis and Mary Leakey identified the first fossil associated with tools in 1960, they gave it the landmark status as the first of our genus, naming it *Homo habilis*, or “handy man”. Yet the claims proved overstated and misleading. It is the successive history of that error linking human uniqueness to tools that is instructive, here.

With new discoveries in the mid-1900s, humans could not maintain their unique status as tool-users. Egyptian vultures use rocks to crack open thick ostrich eggs. California sea otters use rocks to break mussel shells. The Galápagos “woodpecker” finch uses cactus spines to probe holes and collect ants. *Polyrhabis* ants secrete thread to fasten leaves together. Tailorbirds “sew” their nests with grasses. And so on. Human tool-use was not so unique after all.

Still, humans, like the early *Homo habilis*, seemed the only animals to *make* tools. The Duke of Argyll claimed that “the fashioning of an implement for a special purpose is absolutely peculiar to man”. He further contended “that this forms an immeasurable gulf between him and the brutes” (Darwin, 1871, I, p. 52). Renowned evolutionist Theodius Dobzhansky, too, noted that tool-*using* may be instinctual, but “tool-making is a performance on a psychologically higher level”

(Dobzhansky, 1962, p. 194). And so human uniqueness was redefined: from tool-use to tool-making. Error corrected, based on the new evidence.

Yet (we have discovered since) other animals, notably our primate cousins, do indeed make tools. Chimps crush leaves to make sponges to collect water from hollow logs. They strip leaves from branches to use as probes for insects. They sharpen branches with their teeth for hunting and spearing bush babies. They arrange two stones as “hammer and anvil” to open very tough panda nuts. Sometimes, they even use a third wedge stone to level the pounding surface. Various chimp groups leave behind complete “tool kits”, generally of about 20 tool types, distinctive of each group’s culture. Primatologists now comfortably discuss “chimpanzee technology”. So, the erroneous claim of the uniqueness of *making* tools was corrected. Again, based on the evidence.

Then the unique trait retreated to *teaching* tool use. One can now guess what happened next. Yes, adult chimps were observed to help younger chimps learn how to use the hammer-anvil technique. The chimps not only conspicuously demonstrated the method, but also sometimes corrected the orientation of the learner’s stone hammer.

So, an occasion for error correction – again. But the pattern of correction may be clear. The claim of human uniqueness based on tools was never abandoned. As George Schaller observed, “there still appears to be a wide mental gap between preparing a simple twig for immediate use and shaping a stone for a particular purpose a day or two hence” (Mason, 1972, p. 388). Only humans *plan* tool-use. Or so it seemed at the time. Bonobos and orangutans have now demonstrated in tests that they can select appropriate tools, save them, and retrieve them for later use. So much for tools as distinctive.

Not surprisingly, the very same pattern of successive errors has been exhibited in claims about humans and language (Allchin 2012).

The history of errors about tools and language is telling. Evidence led to “correcting” each claim. But each time, more fundamental error remained uncorrected. Researchers persistently sought to characterize humans as *unique* – biased by a human perspective. The assumption guiding the scientific question was itself in error. The core mistake was (is?) the cultural assumption that humans are distinctively

unique and qualitatively better. One minor error leads to another minor error because the root error, which embraces the whole series, is not yet identified or remedied. I call this an *error cascade*.

Error cascades are another reason for regarding the widespread acceptance of the “self-correcting” thesis as misinformed. One maxim states, “Man proposes, nature disposes”. Evidence supposedly exposes scientific errors. While evidence may show that things are “wrong”, error cascades indicate that negative results do not necessarily show what or where precisely the error is. Thus, an error in science is not always promptly and fully “self-corrected”.

6 “SELF-CORRECTION” AND COMPOUNDED ERRORS

A fourth type of anomaly to the self-correction thesis is errors that lead to other, further errors before they are corrected. Rather, the error is *compounded*. That is, one initial error leads to another, and then to another, and another, without the successive errors ever being “caught” or the need for a correction exposed.

Here, my case is dramatic, although not biological. The series of compounded errors came to light in the 1920s. E. Bächlin was a graduate student assigned to measure the wavelength of X-rays. That involved what was, by then, a standard procedure based on X-ray crystallography. Crystals bend X-rays as they “reflect” off its internal molecular surfaces. A standard formula (Bragg’s equation) related the wavelength of the radiation, the crystal structure, and the angle of bending. One can thereby calculate one unknown value knowing the others. In this case, Bächlin was using a familiar crystal, sodium chloride, or table salt. But Bächlin could not obtain an X-ray wavelength value consistent with other experimental approaches. Something was amiss. The discordance between experimental values, here, signaled an error somewhere. But where? Was his value for the distance between atoms in the salt crystal correct? That depended on whether one had correctly calculated the density of the atoms. That, in turn, depended on a correct value for Avogadro’s number, the number of molecules in a standard mass of substance. But this number is not easily determined. Contemporary values depended, in turn, on a correct value for the charge of the electron. The value of e had been determined by Robert Millikan in his now renowned oil-drop experi-

ment. But Millikan himself had relied on other values to calculate e . In particular, he had used Stokes equation in interpreting the mass and velocity of his falling oil drops. That required a value for the viscosity of air. Millikan (or his student-assistant, Harvey Fletcher) had re-examined that value experimentally. But that value, Bächlin found, was incorrect. So the error had been compounded from an incorrect value for the viscosity of air via Stokes equation to the charge of the electron, to Avogadro's number, to the density of salt, to the distance between its atoms and, finally via Bragg's equation, to X-ray wavelength. The original error had flowed from one value to the next, completely undetected for more than a decade. It involved the work of 5 Nobel Prize winners. A veritable thicket of error (Bassow, 1991).

Yes, the error was corrected. "Ultimately". But with the multiple compounded errors, one is hard-pressed to say it was remedied through any meaningful system of finding and correcting errors. Here, that was left to an enterprising graduate student, having to interpret an unexpected mistake in an otherwise routine activity.

7 SELF-CORRECTION AND THE REJECTION OF CORRECTED THEORIES

Finally, we may consider a fifth type of anomaly to self-correction: when new theories that correct earlier errors are rejected. The error correction is, at least initially, not accepted by the community.

One well known example is the cause of ulcers (Thagard, 2000). For much of the 20th century, physicians believed that ulcers were due to stress or spicy foods. They continued to prescribe antacids into the 1990s. No one seemed to notice their limited effectiveness in preventing relapses. When Barry Marshall and Robin Warren introduced the notion that a bacterial infection might cause ulcers, it was widely dismissed by practicing physicians as professionally ill informed. Correcting that error was not easy, although one can always contend that "eventually" it was. Marshall and Warren ultimately received the 2005 Nobel Prize in Medicine for their discovery. It was in large part the correction of an error that had persisted for over six decades, which had been dismissed at first.

Other cases of theory change are familiar to historians of biology. Often the new theories involve revising misperceptions of earlier

thinkers – a form of error correction. For example, the discovery of reverse transcriptase was not immediately endorsed, as it contradicted the deeply held central dogma. Temin found resistance in publishing his results. He was also asked to redo experiments and conduct additional demonstrations because his conclusion was, at the time, quite impossible, and he had obviously misinterpreted his data. In the 1990s Stanley Prusiner encountered a similar rejection to his characterization of prions, another correction to the central dogma. Likewise, chemiosmotic theory was introduced by Peter Mitchell in 1961, but was accepted only some 16 years later, also an occasion for a Nobel Prize. In all these cases, correcting errors earned Nobel recognition. They certainly seemed more worthy than some everyday practice of “self-correction” in science.

8 REFLECTING ON THE “SELF-CORRECTION” MYTHOS

In summary, I have presented five types of cases that argue against self-correction in science: long-standing errors; errors corrected only by happenstance; error cascades; compounded errors; and rejection of corrected theories. Together, I think they constitute a powerful indictment of the self-correction thesis.

My examples have not been esoteric. They are commonly known. Why, then, does the image and rhetoric of self-correction persist? Certainly, one important factor is that the concept functions to help justify the value of science. “Self-correction”, if true, seems to privilege science as a way of knowing. Yes, it is an idealized norm. But the ideal seems to have been transformed into an unassailable fact. By inscribing the idealization into history, one can then appeal to the history as support. The flawed history hides the very assumptions that went into assembling it.

“Self-correcting” has been inappropriately naturalized into history (Allchin, 2008). In this way, the claims of self correction adopt the conventional structure of myths. Culturally, the notion of “self-correction” is important in justifying the grandeur or the power of science. It does not merely explain the history of scientific errors. For this reason, one may refer to it as *The “Self-Correcting” Mythos*. Correct-

ing that mythos involves exposing its persuasive architecture and analyzing the evidence use to support it.

A cultural myth may or may not be true. Recently, several critics have challenged the “self-correcting” mythos. Awareness of retractions has grown. Concern about delayed discoveries of errors in medical studies has increased. Many people now wonder whether science truly is “self-correcting”. Can we trust tests on the efficacy and safety of drugs and other medical treatments, or of the environmental impact of some industrial process? Here, the concerns about error-correction are generally quite narrow. The foremost issues are conflicts of interest, limited sample size, and statistical inference. The cultural context, too, is narrow: concerning the politics of policy and regulatory actions (Ioannidis, 2005; Lehrer, 2010; Marcus & Oransky, 2011; Sarewitz, 2012).

However, this discourse is important. While the perspective is critical, the tone is often positive. That is, if science is failing to meet its mythic ideal, the critics want a remedy. Accordingly, they diagnose the process. They look for apparent weaknesses in the system. For example, should the process for reviewing and publishing drug studies be modified? How can the influence of conflicts of interest be minimized? Should there be more a rigorous system for reviewing drugs after initial studies are published? Is there any effective way to track retractions? The ideal of self-correction remains. The aim is to make science more “self-correcting”, closer to its ideal.

Thus, while articulating the errors in the “self-correcting” mythos may seem to threaten the ideal of self-correction, when viewed appropriately, they can help inform the challenge of bolstering or improving error-correcting strategies. But this involves acknowledging first that error correction involves work – scientific work – a topic for another occasion.

BIBLIOGRAPHIC REFERENCES

- ADELMANN, Howard B. *Marcello Malpighi and the evolution of embryology*. Ithaca, NY: Cornell University Press, 1966.
- ALLCHIN, Douglas. Lawson’s shoehorn, or should the philosophy of science be rated “X”? *Science & Education*, **12**: 315-329, 2003.

- . Naturalizing as an error-type in biology. *Filosofia e História da Biologia*, **3**: 95-117, 2008.
- . To be human. *American Biology Teacher*, **75**: 132-135, 2012.
- BASSOW, Herb. Interdependency and the importance of errors in chemistry: How the search for a single error led to reexamination of the work of five Nobel Laureates and revised values for certain fundamental constants. *Journal of Chemical Education*, **68** (4): 273, 1991.
- BROWER, J. V. Z. Experimental studies of mimicry in some North American butterflies. Part III. *Danaus gilippus berenice* and *Limenitis archippus floridensis*. *Evolution*, **12**: 273-285, 1958.
- DARWIN, Charles. *The Descent of Man*. London: John Murray, 1871.
- DOBZHANSKY, Theodosius. *Mankind Evolving*. New Haven, CT: Yale University Press, 1962.
- GILBERT, G. Nigel & MULKAY, Michael. *Opening Pandora's Box: A Sociological Analysis of Scientists' Discourse*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1984.
- IOANNIDIS, John P. A. Why most published research findings are false. *PLoS Medicine*, **2** (8): e124. doi:10.1371/journal.pmed.0020124, 2005.
- JOHNSON, Steve. *The Invention of Air*. New York: Riverhead Books, 2008.
- KOTTLER, Malcolm J. From 48 to 46: Cytological technique, pre-conceptions, and the counting of human chromosomes. *Bulletin of the History of Medicine*, **48**: 465-502, 1974.
- LEHRER, Jonah L. *How we decide*. New York, NY: Mariner Books, 2010.
- MALPIGHI, Marcello. On the lungs. [1661]. Trans. by J. Young. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, **23**: 1-11, 1929.
- MARCUS, Adam & ORANSKY, Ivan. Science publishing: The paper is not sacred. *Nature*, **480**: 449-450, 2011.
- MARTIN, Aryn. Can't anybody count?: Counting as an epistemic theme in the history of human chromosomes. *Social Studies of Science*, **34**: 923-948, 2004.
- MASON, W. A. Learning to live. Pp. 374-391, in: ALLEN, T. B. (ed.). *The Marvels of Animal Behavior*. Washington, D.C.: National Geographic, 1972.

- MATHÉ, Jean. *Leonardo da Vinci: Anatomical Drawings*. New York, NY: Miller Graphics, 1978.
- NASH, Leonard K. Plants and the atmosphere. Pp. 323-435, in: CONANT, James B.; NASH, Leonard K. (eds.). *Harvard Case Histories in Experimental Science*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1957. Vol. 2.
- PETERSEN, Bruce. Monarch butterflies are eaten by birds. *Journal of the Lepidopterists' Society*, **18**: 165-169, 1964.
- PRIESTLEY, Joseph. *Experiments and observations on different kinds of air*. 3rd ed. London: J. Johnson, 1781.
- RITLAND, D. & BROWER, L. P. The viceroy butterfly is not a Batesian mimic. *Nature*, **350**: 497-498, 1991.
- SAREWITZ, Daniel. Beware the creeping cracks of bias. *Nature*, **485**: 149, 2012.
- SCHOFIELD, Robert. *The Enlightened Joseph Priestley*. University Park, PA: Pennsylvania State University Press, 2004.
- THAGARD, Paul. *How Scientists Explain Disease*. Princeton University Press, 2000.
- VAVADAN, Vibul V. A physician looks at the death of Washington. *Early America Review*, **6** (1). Available in: http://www.earlyamerica.com/review/2005_winter_spring/washingtons_death.htm, 2005.
- WALSH, Benjamin D. & RILEY, Charles V. Imitative butterflies. *American Entomologist*, **1**: 189-193, 1869.

Data de submissão: 26/04/2015

Aprovado para publicação: 22/06/2015

La explicación causal biológica en el marco de una ontología fiscalista

Gustavo Caponi*

Resumen: Reconocer la clausura causal del dominio físico no le quita valor epistémico a las explicaciones causales de procesos y fenómenos biológicos que aluden a propiedades sobrevinientes a las propiedades físicas; y para reconocer ese valor epistémico no es necesario romper con el fiscalismo. Esto queda claro cuando se admite la concepción experimentalista de la explicación causal conforme ella fue presentada por James Woodward. Según esta perspectiva, las explicaciones e imputaciones causales no suponen enunciados nómicos, sino invariantes estables bajo manipulaciones; y hay invariantes que sólo valen para propiedades sobrevinientes a las propiedades físicas: sin aludir a esas propiedades sobrevinientes, tales invariantes serían invisibles. Como también serían invisibles las tramas causales que ellos permiten descubrir; aun cuando, una vez individualizadas, esas tramas causales puedan ser eventualmente reconstruidas y explicadas en términos puramente físicos. La *hybris* fiscalista podría cegar a la Biología, impidiéndole su avance en el conocimiento del mundo y yendo en contra de su integración conceptual.

Palabras clave: causación; clausura causal; explicación causal; fiscalismo; sobreviniencia

The biological causal explanation within a physicalist ontology

Abstract: Recognize the causal closure of the physical realm does not diminish the epistemic value of causal explanations of biological processes and phenomena that refer to properties that are supervening to physical properties; and for recognizing this epistemic value is not necessary to break with physicalism. This becomes clear when one accept the experimentalist conception of causal explanation as it was presented by James Woodward. In

* Departamento de Filosofia da Universidade Federal de Santa Catarina. Caixa Postal 476. CEP 88.010-970. Florianópolis SC. E-mail: gustavoandrescaponi@gmail.com

this view, causal explanations and imputations do not involve nomic statements, but just invariants that could be considered stable under manipulations; and there are invariants that only apply to properties that are supervening to physical properties: without allude to such supervening properties those invariants would be invisible. As well it will be invisible the causal network that they allow to discover; even if, once individualized, these causal network could be eventually rebuilt and explained in purely physical terms. The physicalist hubris could blind Biology, preventing its advance in knowing the world and going against its conceptual integration.

Key-words: causation; causal closure; causal explanation; physicalism; supervenience

1 INTRODUCCIÓN

La idea de superveniencia parece dejarnos margen para describir y analizar los fenómenos biológicos usando un lenguaje distinto del lenguaje de la Física. Es decir: la idea de que no hay diferencia biológica sin diferencia física, pero que sí puede haber semejanza biológica sin semejanza física, permite entender la existencia de predicados específicamente biológicos (Sober, 1999). No queda tan claro, sin embargo, que ocurra lo mismo con las explicaciones causales que construimos usando ese lenguaje y esos predicados. Cabe dudar de que esas explicaciones pongan en evidencia lo que Salmon (1990, p. 109) caracterizaría como genuinos procesos causales. Podría sospecharse que esas explicaciones se limitan a establecer pseudo-conexiones causales entre apariencias; como las que animan un teatro de sombras (Caponi, 2014, p. 163).

Lo que yo pretendo aquí es disipar esas dudas, mostrando que las explicaciones construidas en términos puramente biológicos brindan conocimiento causal efectivo y legítimo. Para eso recurriré a la noción experimentalista de las explicaciones causales, conforme ella es entendida por James Woodward (2003)¹. Pero haré eso sin apartarme de la ontología fisicalista. Asumiendo, incluso, la clausura causal del dominio físico (Kim, 1995, p. 51). Mi idea es que, aun aceptando una ontología fisicalista, se puede también reconocer el valor de las expli-

¹ Analicé estas tesis de Woodward, y su relevancia para la Filosofía de la Biología, en mi libro *Leyes sin causa y causas sin ley en la explicación biológica* (Caponi, 2014).

caciones causales ofrecidas por la Biología y por otras *ciencias especiales*: todas estas ciencias nos colocan ante invariantes causales que no sería posible articular y visualizar si nos remitiésemos al mundo en términos estrictamente físico-químicos.

2 INVARIANTES BIOLÓGICOS

Las explicaciones específicamente biológicas correlacionan causalmente estados de lo que podríamos denominar “variables sobrevinientes”; o correlacionan estados de variables sobrevinientes con estados de variables físicas. Pero, del mismo modo en que ocurre con las propiedades sobrevinientes, las variables sobrevinientes, así como sus estados y sus cambios de estado, sólo existen en la medida en que ellas están instanciadas en fenómenos que puedan ser considerados como estados y cambios de estados de variables físicas o químicas. Las propiedades sobrevinientes sólo cambian si esos cambios están encajados en cambios de propiedades físicas; y lo mismo ocurre con las variables sobrevinientes cuyos cambios correlacionamos en una tentativa de explicación causal. El fisicalismo también nos compromete con la presunción de que no hay cambio sin cambio físico, aunque pueda existir permanencia sin permanencia física; y además nos obliga a aceptar que todo cambio físico tiene una causa de la misma naturaleza: una causa que también es un cambio físico.

Es decir: reconocer la existencia de propiedades sobrevinientes no nos exime de asumir ese otro supuesto fundamental del fisicalismo que es la clausura causal del dominio físico: “la hipótesis de que si rastreamos el antecedente causal de un evento físico, nunca precisaremos salir del dominio físico” (Kim, 1995, p. 51). Todo cambio supone un cambio físico que lo efectiviza, y sólo puede ocurrir si otro cambio físico lo causa. Jaegwon Kim (1999, p. 33) tendría razón al afirmar que las propiedades de “alto nivel” sólo son causalmente eficaces en la medida en que ellas son, en principio, reductibles a propiedades físicas; y eso podría llevarnos a negarle todo contenido causal a las explicaciones que aluden a variables descriptas en términos de predicados sobrevinientes (Kim [1993], 2008, p. 442). Así, sin cuestionar la idea de que en nuestro lenguaje existen predicados que

aluden a propiedades sobrevinientes; podría aún concluirse que esas propiedades carecen de cualquier eficacia causal².

Desde una perspectiva fisicalista, la idea de una clausura causal del dominio físico es innegable: no hay cambio sin cambio físico y todo cambio físico tiene una causa física. En este sentido, aunque expliquemos el cambio ocurrido en una variable biológica atribuyéndolo al cambio ocurrido en otra variable de la misma naturaleza, de hecho, ambos cambios suponen la ocurrencia de cambios físicos, y es entre esos cambios físicos que se cumple la relación causal. Aunque identifiquemos y describamos nuestras variables en términos de propiedades biológicas sobrevinientes a las propiedades físicas, debemos suponer que el cambio físico supuesto en el cambio de la variable dependiente fue causado por el cambio físico supuesto en el cambio de la variable independiente.

La frecuencia de una variante mimética de una especie cualquiera, es directamente proporcional a la frecuencia de la especie modelo: donde esta última es poco frecuente, o ausente, la variante mimética pierde su ventaja ecológica. Tal el caso de lo que ocurre con las culebras del género *Lystrophis*. En distintas especies de esas serpientes no venenosas, suele darse una variante mimética con las sí muy venenosas víboras del género *Micrurus*: esas que conocemos como víboras de coral. Pero donde esta última no se da, la variante mimética de esas culebras – la falsa coral – está ausente, o es muy rara; aun cuando su especie sea frecuente (Irschik & Reznik, 2009, p. 177). Así, en algunos casos, una disminución o un aumento en la frecuencia con que la variante mimética de una especie se da una determinada región, puede explicarse causalmente en virtud de alteraciones en la frecuencia de la especie modelo. Si la especie modelo se torna muy rara, el efecto aposemántico se la coloración mimética perderá efectividad y se tornará menos frecuente (*Ibid.*).

Pero aunque toda esa explicación esté construida en base a propiedades altamente sobrevinientes (Caponi, 2014, p. 154), como lo

² Al respecto de esa tensión entre la clausura causal del dominio físico y la eficacia causal de las propiedades sobrevinientes, véase: Rosenberg, 2006, p. 180; Antony, 2008, p. 165; Bennett, 2008, p. 300; Menzies, 2008, p. 196; Vieira & El-Hani, 2008, p. 114; y Woodward, 2008, p. 249.

son “variante mimética”, “especie modelo”, “predador”, y “aposemantismo”; también hay que reconocer que todo eso sólo puede ocurrir porque hay una compleja trama de eventos físicos que hace que ocurra (Caponi, 2014, p. 165). Si pensamos en la coloración mimética de una mariposa depredada por chimangos (*Milvago chimango*), no podemos olvidar que ese color resulta de una convergencia de fenómenos químicos y físicos; y que dicho color será registrado por un sistema físico altamente complejo que es el aparato neuroreceptor del predador.

Además, tampoco podemos olvidar que la caza también es una trama de eventos físicos que, entre otras muchas cosas, envuelve los desplazamientos de presas y predadores, sus diferencias de velocidad, y el impacto del duro pico del chimango implacable que destroza el cuerpo blando de la mariposa inerte. Así, la pérdida de la eficacia ecológica de esa coloración, será la resultante de un cambio en el modo en que se dan y se repiten esos eventos que, al final de cuentas, están tramados en la misma materia en la que se trama la erosión de una piedra o la evaporación de un líquido.

Sin embargo, que eso sea indudablemente así, no debe llevarnos a considerar que la explicación biológica que dimos de la pérdida de eficacia biológica de esa coloración no haya sido una explicación causal. Quiero decir: una cosa es reconocer que toda conexión causal sea de carácter físico; y otra cosa distinta es suponer que toda explicación causal deba ser una explicación física. Una cosa no se sigue de la otra: reconocer la clausura causal del dominio físico no le quita valor epistémico a las explicaciones causales de procesos y fenómenos biológicos que aluden a propiedades sobrevinientes a las propiedades físicas; y para reconocer ese valor epistémico no es necesario romper con el fisicalismo. Ni siquiera es necesario ablandarlo.

Esto último queda claro cuando se admite la concepción experimentalista de la explicación causal (Woodward, 2003); y las explicaciones por selección natural son un ejemplo de eso (Caponi, 2014, p. 106). Las presiones selectivas son configuraciones de variables cuya constitución y efectos específicos sólo se revelan bajo descripciones que aluden a propiedades biológicas que son sobrevinientes a las propiedades físicas. Dichas configuraciones, es verdad, serían causalmente inertes si no fuese por su instanciación física (*Ibid.*, p. 165).

Pero ellas sólo son identificables y entendibles bajo esas descripciones específicamente biológicas. Es decir: esas presiones selectivas se nos revelan como invariantes causales, locales y relativamente efímeras, que sólo pueden ser individualizados si se consideran propiedades sobrevinientes. Piénsese, de nuevo, en las explicaciones que aluden a conformaciones miméticas (*Ibid.*, p. 166).

3 EXPLICACIONES BIOLÓGICAS

Según Woodward (2003, p. 14-5), recordémoslo, las explicaciones e imputaciones causales no suponen enunciados nómicos, sino simples invariantes estables bajo manipulaciones (Caponi, 2014, p. 90). Las leyes causales serían un caso extremo de esos invariantes (Woodward, 2003, p. 240); pero la universalidad que las caracteriza no es lo que les da su contenido causal (Woodward, 2001). Lo que provee ese contenido, tanto en el caso de las leyes causales como en el caso de los invariantes de validez más local y restringida, es el hecho de proveernos un conocimiento condicional, y mínimamente invariable bajo manipulaciones, que nos permite el control experimental de los fenómenos aludidos (Woodward, 2003, p. 291-2). Y aquí lo que más nos interesa es la existencia de invariantes, de validez más o menos local, que sólo se verifican en el plano de las propiedades sobrevinientes (Caponi, 2014, p. 166).

En efecto, hay invariantes que sólo valen para propiedades sobrevinientes y que únicamente se verifican si nos remitimos a esas semejanzas no físicas supuestas en la idea de sobreviniencia. La correlación causal entre, por un lado, la abundancia relativa de una especie mimética y su especie modelo, y, por el otro lado, la eficacia ecológica del fenotipo mimético, es un buen ejemplo de tales invariantes. Y para dimensionar correctamente el carácter sobreviniente de las propiedades allí implicadas, debe recordarse que el aposemántismo y el mimetismo no sólo son cromáticos, sino que puede depender de otros factores: como el olor, por ejemplo.

Claro: cada caso de mimetismo se basa en una propiedad física determinada. Pero, si quisiésemos manipular esa propiedad para así producir alguna modificación controlada en el fenómeno de mimetismo que estemos estudiando, deberemos primero reconocerla e individualizarla por su efecto mimético, siendo relativamente secun-

dario cuál es el sustrato o el mecanismo físico que lo produce. En casos como ese, sin aludir a las propiedades sobrevinientes, no sabríamos siquiera que variables manipular, ni cómo manipularlas, para así controlar los fenómenos cuyas causas decimos conocer. Ni tampoco sabríamos qué poblaciones de control deberíamos buscar para cotejar el cumplimiento de esa correlación.

Es decir: sin aludir a las propiedades sobrevinientes no sabríamos ni siquiera qué conexiones causales rastrear en el dominio físico; y eso es lo que algunos defensores del reduccionismo explicativo a ultranza se olvidan cuando enarbolan la clausura causal del dominio físico como argumento suficiente en contra de las pretensiones epistemológicas de las ciencias especiales. Hay ahí una suerte de fisicalismo parásito, de valor puramente retórico, que se limita a imaginar posibles traducciones físicas de explicaciones causales biológicas o praxeológicas, que ni el demonio de Laplace habría conseguido formular. Explicaciones causales que no sólo fue posible formular por la referencia a las propiedades sobrevinientes; sino que además sólo son comprensibles si se alude a esas propiedades (Caponi, 2014, p. 166).

Esas explicaciones no pueden ser traducidas a un lenguaje puramente físico sin pérdida de contenido; porque los invariantes que las articulan suponen la referencia a propiedades sobrevinientes. Aunque prescindiendo de esos invariantes se pueda formular otros más específicos y básicos, que valgan para diferentes casos particulares de un fenómeno biológico general como puede ser el mimetismo, eso no se hará sin pérdida de generalidad y de integración teórica. Dejaremos de ver lo que esos casos de mimetismo tienen de común y así la propia noción de mimetismo se desvanecerá como si fuese una ilusión. Pero lo cierto es que no lo es: las propiedades biológicas son sobrevinientes porque efectos funcionales semejantes pueden ser producidos por procesos causales muy diferentes (Rosenberg, 2006, p. 33); y esa es una suposición que el fisicalismo no puede, ni precisa, impugnar (*Ibid.*, p. 35).

Sin la noción de mimetismo, perderemos el hilo de Ariadna que puede llevarnos hasta esas explicaciones más particulares que quizá se aproximen de un conocimiento puramente físico o químico; y si no recuperamos dicha noción, nos podríamos quedar sin descubrir nuevos casos en los cuales buscar esas correlaciones causales más básicas

en las que se enuncian los fenómenos de mimetismo y que muchas veces nos permiten descubrir formas de intervención experimental sobre diferentes casos de dicho fenómeno. No se trata, entonces, de una pérdida puramente pragmática, sino de una pérdida teórica (Sober, 1999, p. 550): hay ciertos invariantes causales, que rigen a los fenómenos biológicos, que ya no podremos ver. La *hybris* fisicalista podría cegar a la Biología. Esto va más allá del fenómeno mimetismo; y abarca la totalidad de los fenómenos que le importan a dicha ciencia.

Pero, conforme ya lo dije, reconocer todo eso no implica ningún ablandamiento de la ontología fisicalista. Y no lo implica porque la concepción manipulacionista de las explicaciones causales ya supone un compromiso suficiente con el fisicalismo. Nada puede ser experimentalmente manipulado si no se introducen modificaciones en el dominio de los fenómenos físicos: nada ocurre sin cambios físicos; y manipular una variable siempre exige una alteración de orden físico cuyos efectos también deberán tener algún correlato en cambios físicamente registrables. Actuar, en el plano que sea, es producir un cambio; y, como no hay cambio sin cambio físico, tenemos que aceptar que siempre se actúa físicamente. Por eso, si las variables de las que hablamos se encuentran en el plano de lo manipulable, podemos estar seguro que ellas no escapan al orden físico; y ése es el caso de las variables a las que alude toda la Biología: incluida ahí la propia Teoría de la Selección Natural.

Esta teoría no le atribuye a la materia orgánica ninguna espontaneidad, o capacidad de autodeterminación; y el Equilibrio de Hardy-Weinberg provee una formulación plausible de esa presunción de inercia (Sober, 1984, p. 32; Caponi, 2014, p. 56). El Principio de Hardy-Weinberg nos dice que la intensidad de un cambio evolutivo debe ser estrictamente proporcional a la intensidad del factor de cambio que lo produce; y eso vale para migración, deriva génica, mutación, y selección natural o sexual. Los cambios en las frecuencias relativas de dos alelos deben ser siempre proporcionales a la magnitud y a la intensidad de los procesos de migración, de deriva génica, de mutación, y/o de selección natural o sexual que afecten dichas proporciones (Gayon, 1992, p. 335). Por eso, en la medida en que nosotros podamos modificar controladamente cualquiera de esos

factores, manteniendo estables los otros, el cambio evolutivo producido será estrictamente proporcional a la magnitud de esa modificación (*Ibid.*, p. 379).

Todo los estudios experimentales sobre los procesos a los que alude la Teoría de la Selección Natural se basan en esa presuposición³; y en la medida en que el fisicalismo exige aceptar que nadie puede hacer un experimento, de campo o de laboratorio, sea cual sea el dominio de fenómenos del cual se trate, sin intervenir en el dominio físico, sin producir un cambio físico, podemos también decir que el cambio evolutivo producido por una intervención experimental siempre será proporcional a la magnitud del cambio físico supuesto por esa intervención.

Aunque nuestra lectura de esa intervención, y también nuestros modos de planificarla, de describirla, y de interpretar sus resultados, estén articulados por invariantes referidos a propiedades sobrevinientes; las correlaciones causales efectivamente ocurridas entre las variables dependientes e independientes no dejarán de ajustarse a esa proporcionalidad física, y eso será así porque esos fenómenos ocurren en la misma materialidad en la que ocurren los fenómenos estudiados por la física. Pero lo que acabo de decir puede generalizarse para toda la Biología e incluso para todas las ciencias especiales. Y esa es la idea que formularé a modo de conclusión.

4 CONCLUSIÓN

El control experimental, como Claude Bernard ([1865], 1984, p. 122) bien lo sabía, supone la proporcionalidad entre la intervención experimental y la respuesta del sistema intervenido, conforme dicha proporcionalidad queda enunciada en el Principio de Inercia. Sin eso, el control experimental no puede proporcionarnos conocimiento causal. Por otra parte, sea cual sea el campo de estudios en el que nos estemos moviendo, la detección de invariantes efectivamente estables bajo intervenciones ratifica esa proporcionalidad; y, dado que esa intervención experimental sólo puede ser de orden físico, la detección

³ Sobre la experimentación em Biología Evolucionaria, ver: Gayon, 1992; Caponi, 2003; Rose & Garland, 2009; Futuyma & Bennett, 2009; y Irschik & Reznik, 2009.

de esos invariantes también ratifica que el orden de fenómenos estudiados no escapa al dominio físico: sin cambio físico no hay cambio de ninguna clase; y lo que esos invariantes nos dicen es que el cambio físico en el que se materializa la respuesta del sistema experimentalmente intervenido es proporcional al cambio físico en el que se materializó nuestra intervención experimental.

Pero, en la medida en que esos invariantes estén formulados en términos que aluden a propiedades sobrevinientes, su detección también nos indica que el conocimiento causal puede formularse en un lenguaje distinto del lenguaje de la Física y que, asumiendo la legitimidad de ese conocimiento causal distinto del de la Física, podemos conocer conexiones causales que un abordaje puramente físico de los fenómenos y procesos estudiados, podría llevarnos a ignorar. Para aceptar eso, como ya dije, no hace falta romper con el fisicalismo. Muy por el contrario: hay que aceptarlo; porque la aplicabilidad de la concepción experimentalista del conocimiento causal supone la proporcionalidad física entre la intervención experimental de los sistemas estudiados y la respuesta que esos sistemas dan a la intervención ejecutada por el experimentador. Todo cambio supone un cambio físico con el cual guarda una proporción invariante a ser detectada; no importando el lenguaje en el que esa proporción sea enunciada.

AGRADECIMIENTOS

En este trabajo ensayé una reformulación, y una generalización, del argumento desarrollado en “La selección natural en un mundo físicamente determinado”: la conferencia que dicté en el *4ème Symposium du Cercle de Philosophie de la Nature*, ocurrido en París, del 5 al 7 de noviembre de 2014. Aquí intento contemplar las observaciones y comentarios realizados a raíz de mi exposición por varios de los integrantes del *Círculo*. Estoy, por lo tanto, en deuda con ellos; y con la *CAPESES*, cuyo auxilio me permitió participar en el evento. También estoy en deuda con *CNPq* por el financiamiento del proyecto del cual este trabajo y aquel presentado en París son resultados parciales.

El texto de la conferencia dictada en el simposio del *Círculo* fue publicado en *Scripta Philosophiae Naturalis* (Caponi, 2015).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANTONY, Louise. Multiple realization: keeping it real. Pp. 164-175, *in*: HOHWY, Jakob; KALLESTRUP, Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press, 2008.
- BENNETT, Karen. Exclusion again. Pp. 280-305, *in*: HOHWY, Jakob; KALLESTRUP, Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press, 2008.
- BERNARD, Claude. *Introduction a l'étude de la Médecine Expérimentale*. [1865]. Paris: Flammarion, 1984.
- CAPONI, Gustavo. Experimentos en Biología Evolutiva. *Episteme*, **16**: 61-97, 2003.
- . *Leyes sin causa y causas sin ley en la explicación biológica*. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia, 2014.
- . La selección natural en un mundo físicamente determinado. *Scripta Philosophiae Naturalis*, **7**: 79-95, 2015.
- VIEIRA, Fabiano de Souza; EL HANI, Charbel. Emergence and downward determination in the natural sciences. *Cybernetics and Human Knowing*, **15** (3-4): 101-134, 2008.
- FUTUYMA, Douglas; BENNETT, Albert. The importance of experimental studies in Evolutionary Biology. Pp. 15-30, *in*: GARLAND, Theodore; ROSE, Michael (eds.). *Experimental evolution: concepts, methods, and applications of selection experiments*. Berkeley: University of California Press, 2009.
- GAYON, Jean. *Darwin et l'après-Darwin*. Paris: Kimé, 1992.
- IRSCHIK, Duncan; REZNIK, David. Field experiments, introductions, and experimental evolution: a review and practical guide. Pp. 173-194, *in*: GARLAND, Theodore; ROSE, Michael (eds.). *Experimental evolution: concepts, methods, and applications of selection experiments*. Berkeley: University of California Press, 2009.
- KIM, Jaegwon. El mito del materialismo no reduccionista. *Análisis Filosófico*, **15**: 35-56, 1995.
- . *Supervenience and mind*. Cambridge: Cambridge University Press, 1999.
- . The nonreductivist's troubles with mental causation [1993]. Pp. 427-445, *in*: BEDAU, Mark; HUMPHREYS, Paul (eds.). *Emergence*. Cambridge: MIT Press, 2008.

- MENZIES, Peter. The exclusion problem, the determination relation, and contrastive causation. Pp. 196-175, *in*: HOHWY, Jakob; KALLESTRUP, Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press, 2008.
- ROSE, Michael; GARLAND, Theodore. Darwin's other mistake. Pp. 3-14, *in*: GARLAND, Theodore; ROSE, Michael (eds.). *Experimental evolution: concepts, methods, and applications of selection experiments*. Berkeley: University of California Press, 2009.
- ROSENBERG, Alexander. *Darwinian reductionism*. Chicago: Chicago University Press, 2006.
- SALMON, Wesley. *Four decades of scientific explanation*. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press, 1990.
- SOBER, Elliott. *The nature of selection*. Chicago: The University of Chicago Press, 1984.
- . The multiple realizability argument against reductionism. *Philosophy of Science*, **66**: 542-564, 1999.
- WOODWARD, James. Law and explanation in Biology: invariance is the kind of stability that matters. *British Journal for the Philosophy of Science*, **51**: 1-20, 2001.
- . *Making things happen: a theory of causal explanation*. Oxford: Oxford University Press, 2003.
- . Mental causation and neural mechanism. Pp. 218-261, *in*: HOHWY, Jakob; KALLESTRUP, Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press, 2008.

Data de submissão: 14/12/2014

Aprovado para publicação: 02/03/2015

As pesquisas de Barbara McClintock sobre o *crossing-over* em *Zea mays*: 1925-1932

João Paulo Di Monaco Durbano *

Resumo: Durante a década de 1920, a teoria cromossômica mendeliana da hereditariedade já estava bem fundamentada em relação a vários aspectos, mas havia um ponto que continuava a ser questionado por alguns membros da comunidade científica, como William Bateson (1861-1926), por exemplo. Tratava-se da ausência de evidências citológicas de que os cromossomos trocavam partes (*crossing-over*) na meiose. O objetivo deste artigo é discutir sobre o trabalho desenvolvido a respeito da genética do milho pelos pesquisadores da Universidade de Cornell, que contribuiu para o esclarecimento desse aspecto, em 1931. Em suas investigações, Barbara McClintock (1902-1992) e sua colega Harriet Creighton (1909-2004) utilizaram cromossomos homólogos morfológicamente distinguíveis em dois pontos, mostrando nas preparações citológicas que eles realmente trocavam partes durante a meiose. As evidências apresentadas foram importantes para o fortalecimento da teoria, indicando que o fenômeno ocorria em plantas. O presente estudo levou à conclusão de que os resultados obtidos pelas autoras dependeram também de todo um trabalho que já vinha sendo desenvolvido por grupo da Universidade de Cornell. As evidências citológicas de troca de partes durante o *crossing-over* em *Drosophila* foram apresentadas por Curt Stern (1902-1981) no mesmo ano, alguns meses depois.

Palavras-chave: História da genética; *crossing-over*; McClintock, Barbara

* Estudante de doutorado no Curso de Pós-Graduação em Biologia Comparada da Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Rua Francisco de Assis Pupo, 477, ap. 62, Vila Industrial, Campinas, SP, CEP: 13035-000. E-mail: joaodurbano@usp.br

The researches carried on by Barbara McClintock concerning the crossing-over in *Zea mays*: 1925-1932

Abstract: During the 1920's the chromosome theory of Mendelian heredity was well grounded in several respects. However, there was a point that had been still under discussion by some members of the scientific community such as William Bateson (1861-1926). It was the lack of cytological evidence related to *crossing-over*. This paper aims to discuss the work on the genetics of *Zea mays* carried on by the Cornell University's researchers that contributed to clarify this feature. Barbara McClintock (1902-1992) and her colleague Harriet Creighton (1909-2004) employing homologous chromosomes which were morphologically different in two points showed in cytological preparations that they exchanged parts during meiosis. The evidence presented by them was important to strength the theory, showing that this phenomenon could also take place in plants. The present study leads to the conclusion that the results got by these researchers also depended on the work that had been performed by the group of the University of Cornell as a whole. The cytological evidence of crossing-over in *Drosophila* was provided by Curt Stern (1902-1981) some months later, in the same year.

Key-words: history of genetics; *crossing-over*; McClintock, Barbara

1 INTRODUÇÃO

Em meados da década de 1920, pode-se dizer que a teoria mendeliana cromossômica estava bem fundamentada em relação a vários aspectos. Porém, havia um ponto que continuava a ser questionado por alguns membros da comunidade científica da época, como William Bateson (1861-1926), por exemplo. Tratava-se da ausência de evidências citológicas do *crossing-over* (permuta)¹ não apenas em *Drosophila*, mas também em outros organismos. No caso de *Drosophila*, as evidências disponíveis eram apenas genéticas, ou seja, os resultados de cruzamentos experimentais (Martins, 1997, cap. 2, pp. 31-32; Martins, 2006, p. 173).

¹ Em 1915, Morgan e seus colaboradores definiram o *crossing-over* como o processo de troca entre cromossomos (Morgan *et al. apud* Martins, 2010, p. 343). Porém, o termo *crossing-over* foi utilizado inicialmente para descrever o fenômeno macroscópico observado nos resultados de cruzamentos experimentais. A troca de partes entre cromossomos homólogos era a explicação microscópica do *crossing-over*, de acordo com a hipótese (Martins, 2010, p. 343).

A teoria mendeliana cromossômica desenvolvida por Thomas Hunt Morgan (1866-1945) e seu grupo, desde 1910-1911, em *Drosophila*, admitia que os fatores (mais tarde chamados genes) estavam localizados linearmente nos cromossomos como um colar de contas, em que cada conta corresponderia a um deles. Para explicar as características ou recombinação de características que eram herdadas sempre juntas foi proposto o mecanismo do *crossing-over*. Este admitia que cromossomos homólogos, após se sobreporem durante a meiose, trocavam partes. Assim, os fatores que estivessem localizados proximalmente nos cromossomos tenderiam a permanecer juntos ao contrário dos fatores que estivessem localizados a uma maior distância um do outro, após as quebras que seguiam ao entrelaçamento. Este era um aspecto que tinha implicações importantes para a teoria.

O problema era que Morgan e seus colaboradores² tinham se baseado principalmente nos resultados de cruzamentos experimentais com *Drosophila*, portanto, evidências indiretas, mas não tinham obtido evidências citológicas em *Drosophila* de que os cromossomos realmente trocassem partes após o entrelaçamento. Sob o ponto de vista citológico, eles se basearam nas evidências obtidas em outro organismo, *Batrachoseps attenuatus* (salamandra), por Franz Alphons Janssens (1863-1924), em seu estudo de 1909³. Enquanto que em *Drosophila* o *crossing-over* ocorria nas fêmeas, em salamandra era um fenômeno exclusivo dos machos. A apresentação de evidências citológicas do *crossing-over* conferiria uma base mais sólida e maior credibilidade à teoria (Martins, 2010, p. 344).

² Os colaboradores de Morgan nesse trabalho eram Alfred Henry Sturtevant (1891-1970), Hermann Joseph Muller (1890-1967), Calvin Blackman Bridges (1889-1938) e George Wells Beadle (1903-1989).

³ Janssens desenvolveu um estudo citológico da espermatogênese em *Batrachoseps attenuatus*. As observações citológicas mostravam uma superposição entre as cromátides de cromossomos de um par homólogo durante a meiose. Janssens chamou de “quiasma” (o ponto de encontro em que dois cromossomos de um par permanecem em contato, durante os últimos estágios da prófase I da meiose). Entretanto, não se sabia o que ocorria por ocasião da separação dos cromossomos, se havia troca de partes ou não. Citologicamente não havia evidências de que a troca acontecesse (Janssens, 1909).

O objetivo deste artigo é discutir sobre algumas das pesquisas que trouxeram evidências citológicas do *crossing-over* no início da década de 1930. Iremos focalizar nossa análise no trabalho desenvolvido na Universidade de Cornell com a genética do milho no final da década de 1920 e início da década de 1930.

2 AS PESQUISAS COM O MILHO EM CORNELL

Durantes as décadas de 1910 e 1920, enquanto o grupo liderado por Morgan trabalhava com genética de *Drosophila* na Universidade de Colúmbia, havia outro grupo de norte-americanos que trabalhava com a genética do milho. Um de seus líderes foi Rollins Adams Emerson⁴ (1873-1947), da Universidade de Cornell. Em 1914, Emerson foi convidado para chefiar o Departamento de Melhoramento de Plantas na Universidade de Cornell. Nessa ocasião, formou um grupo que se dedicou à genética do milho (Rhoades, 1949, pp. 313-316). Integravam seu grupo Lowell Fitz Randolph (1894-1980); Barbara McClintock (1902-1992), George Wells Beadle (1903-1989), Marcus Morton Rhoades (1903-1991), entre outros (Federoff, 1995, p. 217).

No início de 1920, o grupo constituído por Emerson e seus alunos passou a ser conhecido como *Maize Genetics Cooperation* (MGC) (Cooperação para a Genética do Milho) (Kass, Bonneuil & Coe, 2005, p. 1787).

Emerson e seu grupo prosseguiram as investigações sobre a genética e melhoramento do milho na década seguinte. Em um trabalho apresentado no *VI International Congress of Genetics* na Universidade de Cornell, que foi posteriormente publicado, ele comentou sobre as vantagens e desvantagens em utilizar o milho como material experimental, considerando que as primeiras excediam as segundas:

⁴ Emerson recebeu o título de Bacharel em Ciências no *College of Agriculture of the University of Nebraska*, em 1897. Após graduar-se, trabalhou como editor assistente em horticultura no *Office of Experimental Stations* do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, em Washington D. C. Em 1910, ele foi para Harvard tendo obtido o título de doutor três anos depois. Durante sua permanência em Harvard, publicou um primeiro artigo tratando da genética do milho (Emerson, 1911).

Como material para estudos genéticos, *Zea mays* tem muitas vantagens e poucas desvantagens. Sobre estas, é o longo ciclo de vida que se torna impraticável o crescimento de mais de uma geração por ano em regiões temperadas ou, na melhor das hipóteses, com instalação de uma estufa, duas gerações. O número relativamente grande de cromossomos, dez pares, com um correspondentemente grande número de grupos de ligação, aumenta a dificuldade de análise genética. (Emerson, 1932, p. 141)

Uma das principais vantagens que ele apontou foi que o milho era um material experimental favorável para a análise citológica. Em suas palavras:

A vantagem não negligenciável do milho para análise genética é o fato de esta planta ser facilmente analisada citologicamente. As diferenças marcantes no tamanho, forma e outras características morfológicas entre os vários cromossomos do milho são a maior vantagem para os estudos citogenéticos. (Emerson, 1932, p. 141)

Barbara McClintock⁵ (1902-1992) após concluir seu mestrado (1925) na Universidade de Cornell publicou em co-autoria com Randolph, um artigo sobre uma estirpe de milho triploide, uma planta com três conjuntos de cada cromossomo, um conjunto de cromossomos a mais do que os milhos diplóides geralmente encontrados (Randolph & McClintock, 1926).

Durante seu Doutorado ela mudou de orientador. Deixou o grupo de Randolph e passou a ser orientada por Lester Whyland Sharp (1887-1961), que também estava ligado à Universidade de Cornell. Em 1927, após ter finalizado seu Doutorado⁶, McClintock permaneceu em Cornell, como instrutora. Logo passou a integrar o grupo que trabalhava com a genética do milho liderado por Emerson, que con-

⁵ McClintock ingressou no *New York State College of Agriculture* da Universidade de Cornell, em 1918, onde se graduou. Durante a graduação se interessou pela genética e organização cromossômica do milho. Concluiu o mestrado em 1925 e o Doutorado em 1927.

⁶ Em sua tese de Doutorado concluída em 1927 tratou da genética e citologia da primeira planta trissômica em cultura do milho de que se tem conhecimento. Os resultados dessa pesquisa (McClintock, 1929) foram publicados em *Genetics*, um respeitado periódico científico da área (Comfort, 2001, p. 50).

tava também com George Wells Beadle⁷ (1903-1989) e Marcus Morton Rhoades (1903-1991).

No ano de 1929, Harriet Baldwin Creighton (1909-2004) e Charles Russel Burnham (1904-1995) se juntaram ao grupo de Emerson (Comfort, 2001, p. 56).

Creighton passou a ser orientada por McClintock que, como mencionamos anteriormente, já realizava pesquisas com genética do milho. McClintock encarregou Creighton de investigar a existência de uma relação entre a recombinação genética e os *crossing-overs* observados ao microscópio (Federoff, 1995, p. 217-218, Comfort, 2001, p. 56).

Em 1931, um ano depois da volta de Rhoades, que estivera estagiando no laboratório de Morgan, Beadle que havia concluído seu doutorado sob a orientação de McClintock, também foi para a Universidade de Columbia com uma bolsa da *National Research Council* (NRC). Como podemos perceber, os estudantes do grupo de Emerson, incluindo os que eram orientandos por McClintock, interagem com o Grupo *Drosophila*, liderado por Morgan (Kass, Bonneuil & Coe, 2005, p. 1790).

De 1931 a 1936, McClintock contou com o apoio financeiro do *National Research Council* e das *Fundações Guggenheim e Rockefeller* para o desenvolvimento de sua pesquisa (Kass & Chomet, 2009, pp. 17-18; Nanjundiah, 1996, p. 57).

3 AS CONTRIBUIÇÕES DE MCCLINTOCK

Como mencionado anteriormente, McClintock desde a época de seu Mestrado, vinha desenvolvendo pesquisas sobre a genética e citologia do milho, tendo publicado diversos trabalhos sobre o assunto. É

⁷ Beadle recebeu seu diploma de bacharel na Universidade de Nebraska, em 1926, onde permaneceu por mais um ano a fim de fazer um mestrado, sobre híbridos em trigo. No ano seguinte foi para Cornell para trabalhar com Emerson. Seu objetivo era investigar a esterilidade masculina. Ele descobriu que ela estava relacionada a um pólen infértil e dependia de um único gene. Com o intuito de obter mais esclarecimentos sobre a ação deste gene ele procurou Barbara McClintock. McClintock o instruiu sobre o processo de preparação citológica e identificação dos cromossomos. Beadle observou que o pólen era estéril porque os cromossomos, em certos casos, não conseguiam emparelhar-se na meiose, resultando na produção de algumas plantas com muitos e outras com poucos cromossomos (Nobel Lectures, 1964).

importante comentar que ela introduziu uma nova técnica que possibilitava uma melhor visualização dos cromossomos ao microscópio. Ela adaptou uma técnica de que havia tomado conhecimento em um curso de Citologia ministrado Sharp para o estudo do milho. A técnica denominada *squash* (esmagamento) consistia em espalhar as células em uma lâmina, corá-las e achatá-las com outra lâmina, esmagando-as. Essa técnica permitia a visualização de cromossomos inteiros, o que não era possível com as outras técnicas utilizadas (Comfort, 2001, p. 51).

Os resultados de suas investigações incluíam a identificação de cromossomos morfológicamente diferentes durante a primeira fase da divisão celular, no paquíteno e não durante a metáfase, como era comum na época para esse tipo de estudo (McClintock, 1929).

Ela constatou que em alguns casos, os cromossomos possuíam características morfológicas peculiares que eram visíveis ao microscópio. Em um dos cromossomos, por exemplo, havia um satélite (Figura 1).

Essa visualização foi possível graças à mudança da fase da divisão celular na qual os cromossomos foram estudados. Cromossomos em paquíteno são muito mais longos e finos do que os cromossomos densos na metáfase. Randolph vinha tentando há anos fazer isso, sem êxito. Como era prática comum, ele usou cromossomos em metáfase, fase em que os cromossomos são condensados, aparecendo como pequenas fitas. Assim, ele não conseguiu distinguir características entre eles (Comfort, 2001, p. 50), como Bárbara pôde fazer mais tarde.

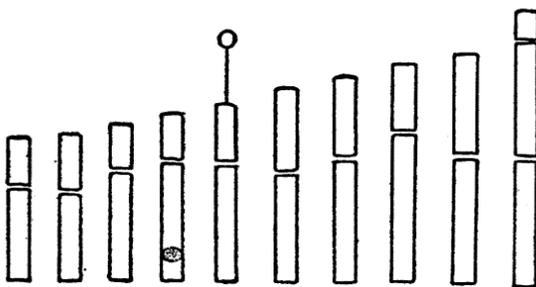


Fig. 1: Esquema representando um conjunto haplóide de cromossomos do milho com satélite em uma região corada no quarto cromossomo menor, um satélite no quinto menor cromossomo, e uma constricção na extremidade do cromossomo mais longo. Fonte: McClintock, 1929, p. 629.

Em trabalho subsequente, McClintock e Henry E. Hill (1931-) identificaram alguns grupos de ligação e os relacionaram aos respectivos cromossomos. Isso foi possível graças às características encontradas em plantas trissômicas. Eles explicaram que o objetivo da pesquisa consistia em “relacionar um grupo de ligação particular a um cromossomo particular” (McClintock & Hill, 1931). A seguir, esclareceram sobre o material e métodos que foram utilizados:

O método utilizado tem sido obter plantas trissômicas $2n + 1$ para diferentes membros do complemento haplóide e depois, por meio da herança trissômica, determinar quais cromossomos contém um grupo particular de genes. (McClintock & Hill, 1931, p. 175)

As plantas trissômicas tinham propriedades genéticas interessantes para uma pesquisa genética. Isso se deu devido à diferença nos processos de divisão celular entre plantas trissômicas e dissômicas. A herança desse conjunto a mais de um dos cromossomos serviu de ferramenta na localização de genes. O método não funciona para todos os cromossomos, já que alguns trissômicos são letais. McClintock começou a procurar milhos trissômicos viáveis e a fazer associações entre grupos de ligação de genes conhecidos. A partir de cruzamentos entre plantas trissômicas e plantas diplóides normais, ela buscou nos descendentes, grupos de ligação com genes que tivessem relação com essa cópia a mais de determinado cromossomo. Dessa maneira foi possível identificar seis dos grupos de ligação (McClintock & Hill, 1931; Comfort, 2001, p. 50-53).

3.1 As evidências citológicas do *crossing-over*

As evidências citológicas e dos cruzamentos do *crossing-over* no milho foram apresentadas em dois artigos publicados num mesmo volume de *Proceedings of the National Academy of Sciences*, em 1931 (McClintock, 1931; Creighton & McClintock, 1931).

No primeiro deles, McClintock (1931) identificou um grupo de ligação a um cromossomo citologicamente observável. Esse artigo fornece subsídios para a compreensão do segundo artigo (Creighton & McClintock, 1931). Dessa forma, os dois artigos devem ser lidos sequencialmente.

No início do primeiro artigo (McClintock, 1931), a autora apresentou resultados de outras pesquisas, realizadas por ela e colegas

anteriormente, que poderiam auxiliar na compreensão dos resultados apresentados (McClintock, 1929; McClintock, 1930; McClintock & Hill, 1931).

Ela esclareceu inicialmente qual era a organização dos cromossomos em *Zea mays* (milho):

O complemento haplóide em *Zea mays* é composto por dez cromossomos morfológicamente distintos. Por meio de herança trissômica foi possível associar certos grupos de ligação com membros complementares. Assim, o grupo de ligação envolvendo os genes *C* (aleurona colorido), *sb* (endosperma encolhido) e *wx* (amido ceroso) foram associado com o lado menor do cromossomo (cromossomo 9) do complemento haplóide. (McClintock, 1931, p. 485)

Explicou que o objetivo do artigo era “apresentar evidências que indiquem a sequência destes genes com referência a um ponto conhecido no cromossomo” (McClintock, 1931, p. 485).

McClintock continuou explicando:

Em um artigo anterior foi mostrado que em uma determinada linhagem de milho uma troca de segmentos ocorreu entre os cromossomos 8 e 9 [figura 2]. [...] Por meio da atração sináptica entre partes homólogas de cromossomos na prófase da meiose, precocemente, tem sido possível determinar a região de cada cromossomo em que ocorreu a troca, e reconhecer essa região nos esporócitos de plantas. O nódulo visível na extremidade do braço curto do cromossomo 9 é encontrado apenas em algumas culturas de milho. No entanto, nessas culturas é uma característica constante do cromossomo. As evidências apresentadas neste trabalho indicam que o loci dos genes *wx*, *sb* e *c* encontram-se na região entre o ponto de troca [de segmentos entre os cromossomos] e o nódulo, *wx* está mais próximo do ponto de troca e *c* mais distante dele. (McClintock, 1931, p. 485)

Assim, os componentes essenciais que permitiram mostrar que havia trocas de partes entre os cromossomos eram: características morfológicas que diferenciavam cromossomos homólogos entre si e genes conhecidos que servissem de marcadores citológicos.

McClintock finalizou o trabalho anunciando que a conclusão da pesquisa seria apresentada em um artigo subsequente. Em suas palavras: “Desejei apresentar brevemente as evidências até este momento,

uma vez que prestam um apoio valioso para o argumento do artigo seguinte” (McClintock, 1931, p. 491).

Creighton e McClintock (1931) iniciaram se reportando ao artigo anterior: “No artigo anterior foi mostrado que o cromossomo com nódulo carrega os genes...” (Creighton & McClintock, 1931, p. 495) e explicaram qual era seu objetivo:

É necessária para o estudo genético do *crossing-over* a condição heterozigótica entre dois fatores alelomórficos do mesmo grupo de ligação. A análise do comportamento dos cromossomos homólogos ou parcialmente homólogos que são morfológicamente distinguíveis em dois pontos deve apresentar a evidência citológica do *crossing-over*. O objetivo do presente trabalho é mostrar que o *crossing-over* citológico ocorre e que é acompanhado pelo *crossing-over* genético. (Creighton & McClintock, 1931, p. 492)

Para poder relacionar o *crossing-over* citológico aos resultados dos cruzamentos foi necessário obter uma planta heteromórfica para o nódulo e para a translocação, além de também ser heteromórfica para os alelos *C* e *wx*. O outro cromossomo dessa planta não continha nódulo nem translocação e possuía os alelos *C* e *Wx*. Essa planta foi cruzada com um indivíduo que possui dois cromossomos sem nódulo nem translocação e com os genes *cWx* e *cwx*, respectivamente (Creighton & McClintock, 1931, p. 495).

Como resultado, todos os grãos coloridos (contendo o alelo dominante) deram origem a indivíduos com o nódulo, enquanto que todos os grãos incolores (homozigoto recessivo) deram origem a indivíduos sem nódulo. Elas explicaram que a quantidade observada de *crossing-over* entre o nódulo e a translocação foi cerca de 39%; entre *c* e a translocação de aproximadamente 33%; e entre *wx* e a translocação 13% (Creighton & McClintock, 1931, p. 495).

Elas apresentaram em uma tabela o resultado da observação de 15 plantas, divididas em quatro classes (grão *Cwx*, grão *cwx*, grão *CWx* e grão *cWx*) em que observaram a ocorrência ou não do nódulo e da translocação.

As autoras explicaram:

Se uma planta que possui nódulos nas extremidades de dois cromossomos homólogos for cruzada com uma planta sem nódulos, as observações citológicas mostram que nos indivíduos em F1 apresentam

apenas um cromossomo, do par homólogo, com o nódulo. Quando é realizado um cruzamento teste com indivíduos de F1, metade dos descendentes é heterozigoto para o nódulo e metade não possui o nódulo. (Creighton & McClintock, 1931, p. 492)

A partir dessa análise as autoras concluíram que: “O emparelhamento de cromossomos, heteromórficos em duas regiões, mostrou haver troca de partes ao mesmo tempo em que há a troca de genes atribuídos a estas regiões” (Creighton & McClintock, 1931, p. 497).

A primeira característica que permitiu essa observação foi a obtenção de uma linhagem de milho com um cromossomo 9 anormal. Esse cromossomo possuía um nódulo visível na extremidade do braço curto, presente em algumas estirpes e ausente em outras (Figura 2).

O *crossing-over* entre essas estirpes foi observado por Burnham⁸, o qual recebeu agradecimentos das pesquisadoras no trabalho. A outra característica observável no cromossomo 9 é uma translocação detectável no braço longo, oriunda de um pedaço de um cromossomo 8. Ambas as características contrastantes podiam ser observadas na prófase meiótica (Kass & Chomet, 2009, pp. 19-20).

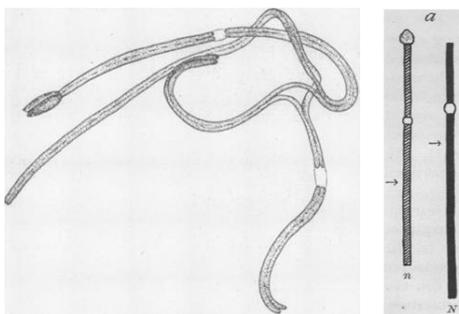


Fig. 2: Do lado esquerdo da figura estão representados dois cromossomos duplicados, um apresentando o nódulo e outro não. Fonte: McClintock, 1930, p. 792. Do lado direito aparece um esquema no qual McClintock representou dois cromossomos. Um deles com o nódulo na extremidade do braço curto e o outro cromossomo sem esse nódulo. Fonte: McClintock, 1931, p. 486.

⁸ Burnham até a data de publicação do trabalho de Creighton e McClintock ainda não havia publicado sua pesquisa.

A segunda característica utilizada foi a existência de um grupo de ligação que McClintock (1931) observou no cromossomo 9. O grupo de ligação era composto pelos alelos: aleuroma⁹ sem cor (*c*) ou colorido (*C*), endosperma ceroso (*wx*) ou endosperma amido (*Wx*). A partir de cruzamentos elas puderam observar haver uma relação na herança do nódulo junto com o *C* (Creighton e McClintock, 1931, p. 493). Saber a ordem dos genes e ter um cromossomo heteromórfico foi fundamental para mostrar uma correlação entre *crossing-over* genético e citológico. Com essas características, quando uma planta heterozigótica (em que uma troca cromossômica inclui um cromossomo com nódulo e um sem nódulo) fosse cruzada com uma planta sem nódulo, as combinações poderiam ser encontradas na descendência, e o que iria sinalizar isso é que o nódulo e a translocação do cromossomo 8 estariam em cromossomos diferentes.

Antes de publicarem os resultados de seus experimentos Creighton e McClintock receberam a visita de Morgan. Como os grupos de pesquisa de Emerson e Morgan interagiam, o último havia tomado conhecimento do andamento das pesquisas orientadas por McClintock. Segundo Spangenburg e Moser (2008, pp. 51-52), Morgan teria aconselhado que as autoras publicassem o quanto antes os seus resultados. Os resultados desse experimento serviram de base para a tese de doutorado de Creighton, e ela ainda era obrigada a cumprir três anos antes de receber o título.

Anos mais tarde, McClintock lembrou que na época, Morgan havia escrito uma nota rápida para o editor da revista *Proceedings of the National Academy of Sciences*, comentando sobre o trabalho. Como resultado da insistência de Morgan, Creighton e McClintock submeteram sua publicação em 7 de julho de 1931 (o artigo foi publicado em 15 de agosto de 1931).

O pesquisador Curt Stern (1902-1981), do Instituto *Wilhelm Kiser* na Alemanha, poderia ter publicado seu trabalho sobre a evidência citológica do *crossing-over* antes de Creighton e McClintock. Ele estava trabalhando em um experimento similar, usando *Drosophila* (Stern, 1931). Trabalhando com *Drosophila*, Stern conseguia obter novas ge-

⁹A camada de aleuroma constitui a capa mais externa do endosperma.

rações de *Drosophila* a cada 10 dias, ao passo que a obtenção das gerações de milho levava um ano (Spangenburg & Moser, 2008, pp. 51-53).

Em sua pesquisa, Stern utilizou metodologia similar à utilizada por Creighton e McClintock no milho. A semelhança consistia em identificar e utilizar um grupo de ligação pertencente a um cromossomo morfológicamente distinto. Ele estudou moscas com translocações entre uma parte do cromossomo Y ligado a um dos cromossomos X. O outro cromossomo X da fêmea também era identificado devido a uma morfologia peculiar. Apresentava dois fragmentos aproximadamente iguais, cada um carregando seu centrômero. Estes dois cromossomos X poderiam ser distinguidos do cromossoma X normal e entre si, quando observados ao microscópio. Stern estudou mais de 27 mil descendentes, examinando 364 deles citologicamente (Stern, 1931).

Na fêmea, um dos dois fragmentos de um cromossomo X continha alelos mutantes *carnation eye* (*car* é recessivo) e *barred eye* (*B* é dominante). O outro cromossomo X, que possui uma parte do cromossomo Y ligado, contém alelos normais destes dois genes, de modo que o heterozigoto fêmea para estes genes (*car B / + +*) tivesse *barred eye* olhos barra (mas de cor normal do olho, uma vez que *car* é recessivo com +). Essas fêmeas foram cruzadas com macho com alelos recessivos para ambos os genes (*car +*). A partir do cruzamento desses gametas com gametas masculinos com as características *car +*, seria possível observar ou não a ocorrência do *crossing-over* e posteriormente relacionar os resultados com as características morfológicas do cromossomo X contendo morfologia diferente (Stern, 1931).

Stern conclui seu artigo com as seguintes palavras:

Usando o cruzamento de *Drosophila melanogaster*, com cromossomos X visivelmente diferentes, os indivíduos obtidos possuem cromossomos X heteromórficos. Ao substituir os fatores que estavam nos cromossomos X a recombinação citológica será detectada. A teoria do Morgan já não é uma teoria, mas um fato. (Stern, 1931, pp. 586-587)

A pesquisa realizada por Stern, publicada meses depois do trabalho de Creighton e McClintock, trouxe evidências que proporcionaram uma maior fundamentação para a teoria cromossômica da here-

ditariedade, já que Stern utilizou como material experimental a *Drosophila*, o mesmo utilizado por Morgan.

4 ALGUNS DESDOBRAMENTOS

Em 1932, no *VI International Congress of Genetic* realizado em Cornell, Emerson fez uma apresentação em que discutiu sobre o estado em que se encontravam as pesquisas sobre a genética do milho. Em suas palavras:

Não posso deixar de perceber aqui a vantagem vivenciada pelos estudantes da genética do milho [...]. Estou ciente de que nenhum outro grupo de pesquisadores como este tenha compartilhado materiais e dados não publicados de modo livre. O status atual da genética do milho [...] é, em grande parte, creditado a esse espírito único e desinteressadamente cooperativo do grande grupo de estudantes da genética do milho. (Emerson, 1932, pp. 141-142)

No mesmo evento, os resultados das pesquisas desenvolvidas por Creighton e McClintock (1931) foram mencionados por Emerson, Muller, Stadler, Stern e outros. Karl Sax comentou a respeito:

Assume-se que o *crossing-over* genético está correlacionado a uma troca física de segmentos dos cromossomos. Esta hipótese foi confirmada pelas brilhantes investigações de Creighton e McClintock (1931) com *Zea* e de Stern (1931) com *Drosophila*. (Sax, 1932, p. 257)

Como destacado por Sax, dentre as pesquisas que contribuíram para o esclarecimento do mecanismo do *crossing-over* e suas implicações para a teoria cromossômica da herança, deve ser mencionada a pesquisa realizada por Curt Stern. Ele utilizou como organismo experimental a *Drosophila*, o mesmo utilizado por Morgan. Suas pesquisas foram publicadas meses depois do trabalho de Creighton e McClintock.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sem desconsiderar a *expertise* de McClintock e Creighton como pesquisadoras e o mérito de suas contribuições para o esclarecimento de um ponto frágil da teoria mendeliana cromossômica em um organismo diferente de *Drosophila*, vale lembrar que elas refletem também

os esforços de vários outros pesquisadores envolvendo tanto acertos como erros. Nesse sentido, em suas publicações, as autoras deram o devido crédito às contribuições de vários de seus colegas da Universidade de Cornell.

Embora a apresentação das evidências citológicas do *crossing-over* no milho tenha sido extremamente importante, não podemos nos esquecer, entretanto, que a teoria mendeliana cromossômica foi desenvolvida principalmente com base na genética de *Drosophila* e as críticas de Bateson e outros nas décadas de 1910 e 1920, como mencionado na Introdução deste artigo, eram voltadas principalmente para as evidências citológicas do *crossing-over* em *Drosophila*. Estas últimas foram trazidas no mesmo ano (1931) por Curt Stern (1902-1981), do Instituto *Wilhelm Kaiser* na Alemanha, que também contou com a contribuição de vários outros pesquisadores.

Assim, o trabalho de todos esses cientistas forneceu à teoria mendeliana cromossômica uma fundamentação mais sólida, levando Stern a afirmar: “A teoria do Morgan já não é uma teoria, mas um fato” (Stern, 1931, pp. 586-587).

AGRADECIMENTOS

O autor agradece à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo apoio recebido que possibilitou o desenvolvimento desta pesquisa e à Profa. Dra. Lilian Al-Chueyr Pereira Martins pelos valiosos ensinamentos e contribuições.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- COMFORT, Nathaniel C. *The tangled field: Barbara McClintock's search for the patterns of genetic control*. Cambridge: Harvard University Press, 2001.
- CREIGHTON, Harriet B.; McCLINTOCK, Barbara. A correlation of cytological and genetical *crossing-over* in *Zea mays*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **17** (8): 492–497, 1931.
- EMERSON, Rollins A. Genetic correlation and spurious allelomorphism in maize. *Annual Report of the Nebraska Agricultural Experiment Station*, **24**: 59-90, 1911.

- . The present status of *maize* genetics: advantages and disadvantages of maize as genetic material. *Sixth International Congress of Genetics*. Ithaca, 1932. Pp. 141-152, in: *Proceedings of the sixth International Congress of Genetics*. Ithaca, NY: Brooklyn Botanic Garden, 1932.
- FEDEROFF, Nina V. Barbara McClintock June 16, 1902- September 2, 1992. *National Academy of Science of the United States of America: Biographical Memoirs*: 211-235, 1995.
- JANSSENS, Franz Alphons. La théorie de la chiasmotypie. *La Cellule*, **25**: 389-411, 1909.
- KASS, Lee B.; CHOMET, Paul. Barbara McClintock. Pp. 17-52, in: BENNETZEN, Jeff FL; HAKE, Sarah C. (Eds). *Handbook of maize: Genetics and genomics*. Springer: New York, 2009.
- KASS, Lee B.; BONNEUIL, Christophe; COE, Edward H. Cornfests, Cornfabs and Cooperation: the origins and beginnings of the Maize Genetics Cooperation News Letter. *Genetics*, **169**: 1787-1797, 2005.
- MARTINS, Lilian Al-Chueyr Pereira. *A teoria cromossômica da herança: proposta, fundamentação, crítica e aceitação*. Campinas, 1997. Tese (Doutorado em Genética) – Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas.
- . Teria William Bateson rejeitado a teoria cromossômica? Pp. 163-184, in: RUSSO, Marisa & CAPONI, Sandra (eds.). *Estudos de Filosofia e História das Ciências biomédicas*. São Paulo: Discurso Editorial/Universidade Federal de Santa Catarina, 2006.
- . The dissemination of the chromosome theory of Mendelian heredity by Morgan and his collaborators around 1915: a case study on the distortion of science by scientists. *Filosofia e História da Biologia*, **5** (2): 327-367, 2010.
- McCLINTOCK, Barbara. Chromosome morphology in *Zea mays*. *Science*, **69** (1798): 629, 1929.
- . A cytological demonstration of the location of an interchange between two non-homologous chromosomes of *Zea mays*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **16** (12): 791-796, 1930.
- . The order of the genes *C*, *Sh*, and *Wx* in *Zea mays* with reference to a cytologically known point in the chromosome. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **17** (8): 485-491, 1931.

- McCLINTOCK, Barbara; HILL, Henry E. The cytological identification of the chromosome associated with the r-g linkage group in *Zea mays*. *Genetics*, **16**: 175-190, 1931.
- NANJUNDIAH, Vidyanand. Barbara McClintock and the discovery of jumping genes. *Resonance*, **1** (10): 56-62, 1996.
- NOBEL LECTURES. *Physiology or Medicine 1942-1962*. Amsterdam: Elsevier Publishing Company, 1964.
- RANDOLPH, Lowell F.; McCLINTOCK, Barbara. Polyploidy in *Zea mays*. *The American Naturalist*, **60**: 99-102, 1926.
- RHOADES, Marcus M. Rollins Adams Emerson 1873-1947. *National Academy of Science of the United States of America: Biographical Memoirs*, **25**: 313-323, 1949.
- SAX, Karl. The cytological mechanism for *crossing-over*. *Sixth International Congress of Genetics, 1932*. Ithaca, 1932. Pp. 256-273, in: *Proceedings of the sixth International Congress of Genetics*. Ithaca, New York: Brooklyn Botanic Garden, 1932.
- SPANGENBURG, Ray; MOSER, Diane Kit. *Barbara McClintock: Pioneering geneticist*. New York: Chelsea House Publications, 2008.
- STERN, Curt J. Zytologisch-genetische Untersuchungen als Beweise für die Morgansche Theorie des Faktorenaustausches. *Biologisches Zentralblatt*, **51**: 547-87, 1931.

Data de submissão: 15/04/2015

Aprovado para publicação: 15/05/2015

A herança de caracteres adquiridos nas teorias “evolutivas” do século XIX, duas possibilidades: Lamarck e Darwin

Lilian Al-Chueyr Pereira Martins *

Resumo: A herança de caracteres adquiridos foi aceita por muitos pensadores durante vários séculos, desde a Antiguidade. No século XIX esteve presente nas teorias “evolutivas” de Jean Baptiste Pierre Antoine de Monet, Chevalier de Lamarck (1744-1829) e Charles Robert Darwin (1809-1882). O objetivo deste artigo é descrever como ela aparece na proposta de cada um desses naturalistas, comparando-as a esse respeito. Procura também elucidar os fatores que contribuíram para sua aceitação pelos mesmos. Este estudo leva à conclusão de que, ao contrário de Darwin, Lamarck apresentou uma breve discussão da herança de caracteres adquiridos sem exemplificá-la, provavelmente, por ser uma ideia amplamente aceita na época. Por outro lado, Darwin forneceu uma grande quantidade de exemplos, incluindo a herança de cicatrizes e mutilações, que era negada por Lamarck. Levando em conta essas evidências, é possível entender a posição de Darwin até o início da década de 1870. Entretanto, depois disso fica difícil explicá-la considerando as evidências experimentais contrárias que haviam sido fornecidas por Francis Galton (1822-1911) e George Romanes (1848-1894). Nesse período, o posicionamento de Darwin pode ser explicado pela resistência por parte dos cientistas em abandonar antigas teorias.

Palavras-chave: história da hereditariedade; história da evolução; Lamarck, Jean Baptiste Antoine de Monet; Darwin, Charles Robert; herança de caracteres adquiridos

* Lilian Al-Chueyr Pereira Martins. Departamento de Biologia, Faculdade de Ciências e Letras, Universidade de São Paulo, Campus Ribeirão Preto. Grupo de História e Teoria da Biologia, USP. Pesquisadora do CNPq. Av. Bandeirantes, 3900, Ribeirão Preto, SP, CEP 14.040-901. E-mail: lilian.pereira.martins@gmail.com

The inheritance of acquired characteristics in 19th “evolutionary” theories, two possibilities: Lamarck and Darwin

Abstract: The inheritance of acquired characteristics was accepted by lots of thinkers during several centuries since Antiquity. During the 19th century it was present in the “evolutionary” theories proposed by Jean Baptiste Pierre Antoine de Monet, Chevalier de Lamarck (1744-1829) and Charles Robert Darwin (1809-1882). The aim of this paper is to describe in which way it was present in their proposals and to compare them in this respect. It tries to elucidate the factors that could have contributed to its acceptance by each one of those naturalists. This study leads to the conclusion that, in opposition to Darwin Lamarck discussed the inheritance of acquired characteristics briefly and did not exemplify it, probably because it was an idea broadly accepted at his time. On the other hand, Darwin provided a great amount of examples including the inheritance of injuries or mutilations that was denied by Lamarck. It is possible to understand Darwin’s position taking into account these pieces of evidence until the beginning of the 1870’s. However, after that it is difficult to explain it considering the experimental evidence that had been brought against it by Francis Galton (1822-1911) and George Romanes (1848-1894). In this period Darwin’s position can be explained by the resistance of scientists to abandon old theories.

Key-words: history of heredity; history of evolution; Lamarck, Jean Baptiste Pierre Antoine de Monet; Darwin, Charles Robert; inheritance of acquired characteristics

1 INTRODUÇÃO

Desde a Antiguidade até o final do século XIX, grande parte dos estudiosos acreditava que a prole pudesse herdar dos progenitores as modificações que eles sofressem durante sua vida. Essas modificações poderiam decorrer do uso e desuso de órgãos ou partes do corpo ou, até mesmo, em alguns casos, de mutilações. Esse tipo de fenômeno é chamado geralmente de “herança de caracteres adquiridos” ou “transmissão de caracteres adquiridos”.

Concepções como as descritas acima estavam presentes na Antiguidade em tratados que integram o *Corpus hippocraticum* como, por exemplo, “Ar, ares e lugares” e em algumas obras de Aristóteles (384-322 a. C.) sobre os seres vivos, como *História dos animais* e *Geração dos animais*. Aristóteles considerava que os filhos podiam se parecer com os pais tanto em relação às características congênicas como em rela-

ção às características adquiridas, mas que havia poucos casos que confirmassem a herança de mutilações (Aristóteles, *Geração dos animais*, I: 17; Zirkle, 1935, p. 421).

No século XVII, estudiosos como o físico Pierre Gassendi (1592-1655), por exemplo, aceitavam a herança direta de mutilações. No século seguinte, Pierre Louis Moreau de Maupertuis (1698-1759), Georges Louis Leclerc, conde de Buffon (1707-1788) e o avô de Darwin, Erasmus Darwin (1731-1802) também consideravam possível que características adquiridas durante a vida dos indivíduos pudessem ser herdadas pelos seus descendentes. Enquanto Buffon admitia a herança direta de mutilações, seu colega Charles Bonnet (1720-1793) discordava (Zirkle, 1935, p. 418, 427).

Na primeira metade do século XIX, a transmissão das características adquiridas esteve presente nas obras publicadas por Jean Baptiste Pierre Antoine de Monet, Chevalier de Lamarck (1744-1829), a partir de 1800 (Figura 1). Durante a segunda metade do século XIX, aparecia também nas obras de Charles Robert Darwin (1809-1882) (Figura 2), Herbert Spencer (1820-1903) e Charles-Édouard Brown-Séquard (1817-1894).

Ernst Mayr comenta: “Curiosamente, a herança maleável [*soft*, isto é, sujeita a efeitos do uso e desuso] foi universalmente aceita e considerada axiomática de tal modo que, somente após 1850 foram feitas as primeiras tentativas para justificá-la e esclarecer seus mecanismos” (Mayr, 1982, p. 687). No entanto, apesar de ser uma ideia bastante antiga e amplamente aceita durante muitos séculos, atualmente, de um modo geral, a herança de caracteres adquiridos em muitos casos continua a ser associada apenas a Lamarck e considerada como sua ideia original. É constantemente empregada como sinônimo de “Lamarckismo” ou confundida com a própria teoria de Lamarck.

Em relação ao comentário de Mayr, de fato, até meados do século XIX, embora muitos estudiosos aceitassem a herança de caracteres adquiridos, não se tem registro de um estudo detalhado sobre o assunto. Uma investigação sistemática, contendo um grande número de informações foi feita por Darwin, somente cerca de cinquenta anos após a proposta de Lamarck.

De acordo com Mayr (1982, p. 540), cerca de vinte anos após a morte de Darwin, vários acontecimentos mostraram a existência de

divergências entre os evolucionistas. Eles discordavam em relação a vários aspectos referentes à interpretação do processo evolutivo, incluindo a questão: A herança é “maleável” (*soft*) ou “dura” (*hard*) como pensava August Friedrich Leopold Weismann (1831-1914).

Weismann, que na fase madura de sua obra considerava que a seleção natural explicava tudo dentro do processo evolutivo, inicialmente aceitava a herança de caracteres adquiridos. Porém, no ano que se seguiu à morte de Darwin (1883), mudou de ideia. Essa mudança é geralmente atribuída a alguns resultados obtidos experimentalmente (Weismann, 1889; Weismann, 1893). Nesse mesmo ano, Weismann considerou inconclusivos os resultados experimentais favoráveis à transmissão de caracteres adquiridos obtidos por Brown-Séquard com porquinhos da Índia (Weismann, 1889, p. 310).

O objetivo deste artigo é descrever como a herança de caracteres adquiridos esteve presente nas propostas evolutivas de Lamarck e Darwin, comparando-as em relação a este aspecto, procurando esclarecer quais foram os fatores envolvidos na aceitação deste princípio. Discutirá também sobre o que teria contribuído para que muitos autores a considerassem uma ideia original de Lamarck.

2 LAMARCK E A HERANÇA DE CARACTERES ADQUIRIDOS

Nas obras publicadas de 1800 a 1809, Lamarck apresentou duas leis sobre a transformação das espécies (Figura 1). A primeira se referia aos efeitos do uso e desuso de órgãos ou partes do corpo e a segunda dizia respeito à herança de caracteres adquiridos. Mas, nas duas últimas versões de sua teoria (Lamarck, 1815; Lamarck, 1820), ampliou o número de leis para quatro, sendo que a herança de caracteres adquiridos apareceu como a quarta lei.

Na obra *Recherches sur l'organisation des corps vivants* (Pesquisas sobre a organização dos corpos vivos), Lamarck comentou sobre a herança de caracteres adquiridos:

Ora, cada mudança adquirida em um órgão por um hábito suficiente para tê-la operado conserva-se pela geração, se é comum aos indivíduos que participam juntos da fecundação para a reprodução de sua espécie. (Lamarck, 1802, p. 50)

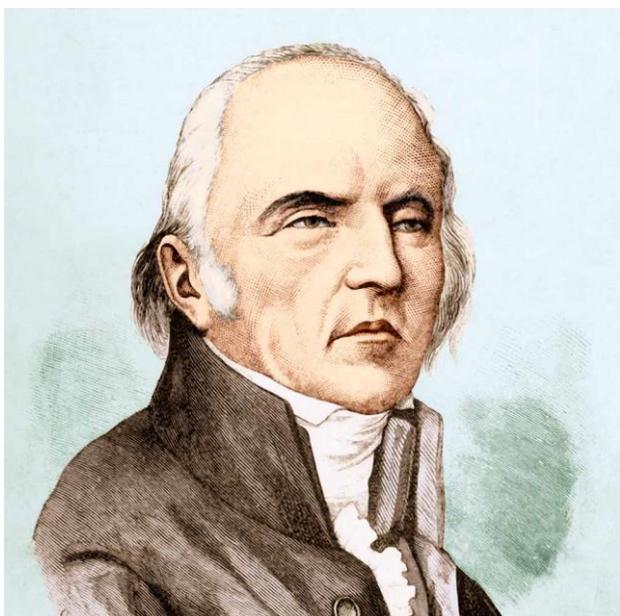


Fig. 1: Jean Baptiste Pierre Antoine de Monet, Chevalier de Lamarck Fonte: <http://skepticism.org/timeline/august-history/7873-birth-scientist-jean-baptiste-lamarck.html>

Na *Philosophie zoologique* (Filosofia zoológica), Lamarck assim se expressou:

Tudo aquilo que a natureza fez os indivíduos adquirirem ou perderem através das circunstâncias a que sua raça foi exposta há muito tempo, e conseqüentemente pelo emprego predominante de tal órgão ou pela constante falta de uso de tal parte, ela o conserva pela geração de novos indivíduos que dela provém desde que essas mudanças adquiridas sejam comuns aos dois sexos, ou àqueles que produziram esses novos indivíduos. (Lamarck, 1809, vol. 1, p. 235)

É importante ressaltar que em ambas as obras, Lamarck excluiu a herança de mudanças acidentais como, por exemplo, lesões, amputação de membros etc. Isso ficou bem claro no texto que aparece idêntico nessas duas obras, reproduzido a seguir:

De resto, nas reuniões reprodutivas, as misturas entre indivíduos que apresentam qualidades ou formas diferentes, opõem-se necessariamente à propagação constante dessas qualidades e dessas formas. Eis aí o que, no homem que está submetido a tantas circunstâncias diversas que influem sobre os indivíduos, impede que qualidades ou defeitos acidentais que eles estejam para adquirir se conservem e se propaguem pela geração. (Lamarck, 1802, p. 50; Lamarck, 1809, vol. 1, p. 261)

Na última versão de sua teoria Lamarck apresentou a herança de caracteres adquiridos como um fato, reforçando que, para ser transmitido aos descendentes, o que foi adquirido precisava ser comum aos dois sexos e que nem sempre as mudanças adquiridas seriam transmitidas (Lamarck, 1815, pp. 167-168).

Como se pode perceber, Lamarck aceitava a herança de caracteres adquiridos pelo uso ou desuso de órgãos ou partes pelos descendentes desde que essas mudanças tivessem ocorrido em ambos os progenitores. Admitia também que nem sempre essas modificações eram transmitidas (Lamarck, 1809, vol. 1, p. 235; Martins, 2007, pp. 201-203, 217-219).

Vale lembrar que mesmo na obra em que Lamarck (1809) explicou suas outras leis mais detalhadamente, dando vários exemplos de algumas delas, isso não aconteceu em relação à lei da herança de caracteres adquiridos. Além de não apresentar exemplos, não propôs nenhum tipo de mecanismo para explicá-la.

2.1 Explicações para o posicionamento de Lamarck

Ao contrário de Darwin, que teve a oportunidade de observar o que chamaríamos atualmente de biodiversidade e fez vários experimentos com plantas e animais, Lamarck foi um naturalista de museu. Ele estudou animais mortos em suas formas fósseis e atuais. Suas conclusões se basearam principalmente na observação do estado em que o animal se encontrava, e que ele procurou explicar hipoteticamente. Talvez o fato de se tratar de uma concepção amplamente aceita na época, tenha levado Lamarck a não explicar com maior riqueza de detalhes a herança de caracteres adquiridos e não se preocupar em documentar empiricamente sua quarta lei.

3 DARWIN E A HERANÇA DE CARACTERES ADQUIRIDOS

Como é sabido, Darwin publicou diversas obras e em algumas delas discutiu sobre a herança de caracteres adquiridos (Figura 2). Focalizaremos nossa atenção em duas delas, a saber, *Origin of species*¹ (Origem das espécies) e *The variation of animals and plants under domestication*² (A variação dos animais e plantas sob domesticação). Principalmente nesta última, apresentou diversas observações referentes a animais domesticados que pareciam corroborar a herança de caracteres adquiridos pelo uso e desuso ou mesmo a herança direta de mutilações. Os casos apresentados estavam relacionados às suas próprias observações, tratados sobre animais domesticados e plantas cultivadas, relatos de criadores e tratados médicos. Discutiremos em que evidências ele se baseou, quais argumentos utilizou, bem como qual era a posição de alguns dentre seus coetâneos em relação ao assunto.

Para Darwin, as variações que não fossem herdadas não eram relevantes, pois não traziam esclarecimentos sobre o processo evolutivo. Ele comentou: “É óbvio que uma variação que não seja herdada não traz nenhum esclarecimento sobre a derivação das espécies, nem tem serventia para o homem, exceto no caso das plantas perenes que se propagam por brotos” (Darwin, 1883, vol. 1, p. 445). Assim, ele se preocupou em analisar principalmente o que era herdado.

No *Origin*, por exemplo, levando em conta as dimensões e peso dos vários ossos, Darwin comparou o esqueleto de diferentes raças de patos domésticos e selvagens. Nos patos domésticos, percebeu que os ossos das pernas eram mais pesados do que aqueles das asas, enquanto que nos patos selvagens, os ossos das asas eram proporcionalmente mais pesados que os das pernas. Explicou que essas diferenças eram devidas ao maior uso das pernas e menor uso das asas no

¹ A primeira edição é de 1859. Utilizamos a sexta edição (1872).

² A primeira edição dessa obra é datada de 1868. Estamos utilizando neste trabalho a segunda edição dessa obra, que foi publicada em 1883.

caso dos patos domésticos, enquanto ocorria o oposto nos selvagens e que essas características adquiridas quer pelo uso quer pelo desuso eram transmitidas aos descendentes (Darwin, 1872, pp. 10-11). Também mencionou o mesmo exemplo no *Variation*:



Fig. 2: Charles Darwin.

Fonte: http://darwinonline.org.uk/converted/scans/manuscript%20scans/Christs_College/1855_photo_CC-OldLibrary184a_002.jpg

Como explicar os efeitos herdados do uso e desuso de órgãos particulares? O pato doméstico voa menos e caminha mais que o pato selvagem, e seus ossos dos membros diminuíram ou aumentaram de modo correspondente àqueles do pato selvagem. (Darwin, 1883, vol. 2, p. 367)

No *Origin*, Darwin deu como exemplos de efeitos do uso que eram herdados, o grande desenvolvimento de úberes em vacas e cabras nos países onde elas são ordenhadas em comparação com aqueles em que não ocorre este procedimento. Mas foi no *Variation* que ele apresentou uma discussão mais detalhada sobre esta concepção e deu um maior número de exemplos. Em suas palavras:

É possível, dentro de certos limites, impressionar aqueles que não tiveram contato com o assunto, com a convicção plena da força da herança que foi aos poucos sendo adquirida pelos animais de criação, por meio do estudo de diversos tratados publicados sobre animais domésticos e conversas com os criadores. Vou selecionar alguns fatos que aos poucos foram me convencendo. (Darwin, 1883, vol. 1, p. 48)

Dentre os vários exemplos da herança direta de mutilações apresentados por Darwin (1883) podemos mencionar os seguintes:

- Uma coelha que tinha apenas uma das orelhas teve um filhote desprovido da orelha do mesmo lado que a mãe. Este, por sua vez, teve filhotes que apresentavam a mesma deficiência.
- Uma cadela que não possuía uma de suas patas gerou vários filhotes com a mesma deficiência (Darwin, 1883, vol.1, p. 456).
- Uma vaca que havia perdido um dos chifres em um acidente seguido de supuração gerou 3 bezerros que apresentavam, do mesmo lado que a mãe, apenas uma protuberância óssea (*Ibid.*, p. 469).
- Em seres humanos, pais que tiveram seu joelho e bochecha cortados no decorrer de sua vida geraram filhos que herdaram a mesma marca ou cicatriz (*Ibid.*).

Darwin apresentou também exemplos sobre alguns efeitos de cirurgias que podiam ser herdados. Em suas palavras: “Apesar de efeitos negativos, temos agora evidências conclusivas que efeitos de operações são algumas vezes herdados” (Darwin, 1883, vol. 1, p. 467). Nesse sentido, ele se referiu aos experimentos feitos por Charles Édouard Brown-Séquard (1817-1894) com porquinhos da Índia.

Brown-Séquard havia criado esses animais durante trinta anos, constatando que a epilepsia se manifestava somente nos descendentes de animais cujos progenitores tinham ficado epiléticos artificialmente quando se lesava sua medula espinhal ou seccionava seu nervo ciático. Na maioria dos casos, bastava que apenas um dos progenitores sofresse a intervenção para que seus descendentes fossem epiléticos. Levando em conta as evidências apresentadas por este autor, Darwin concluiu: “Finalmente deve ser admitido, mais especificamente, desde a publicação das observações de Brown-Séquard, que os efeitos de ferimentos, especialmente quando seguidos por doença, ou talvez exclusivamente quando isso ocorra, são herdados” (Darwin, 1883, vol. 1, p. 470).

Além desses exemplos, Darwin mencionou a herança de hábitos como, por exemplo, do pai que costumava dormir de costas com a perna direita cruzada sobre a esquerda que transmitiu este hábito para sua filha que ainda bebê dormia em seu berço do mesmo modo (Darwin, 1883, vol. 1, p. 450).

Se consultarmos outras obras de Darwin que não discutimos neste artigo como, por exemplo, *The expression of emotions in man and animals* (A expressão das emoções no homem e nos animais), de 1872, veremos que ele enfatizou o papel da herança de caracteres adquiridos como o mecanismo evolutivo também para explicar alguns padrões de comportamento no homem e animais (Castilho, 2010, cap. 2).

3.1 A hipótese “provisória” da pangênese

Ao contrário de Lamarck, Darwin procurou explicar os diferentes tipos de herança, mas principalmente a herança de caracteres adquiridos por meio do que chamou de “Hipótese provisória da pangênese”, que ele apresentou no *Variation*. Ele assim se expressou:

Estou consciente de que minha visão é apenas uma hipótese provisória ou especulação; mas até que uma melhor possa ser adiantada, ela servirá para reunir uma grande quantidade de fatos que no momento não têm conexão com uma causa eficiente. Como Whewell, o historiador das ciências indutivas, comenta: - “Frequentemente, hipóteses quando envolvem certa porção de incompletude, ou mesmo de erro podem estar a serviço da ciência”. (Darwin, 1883, vol. 2, cap. 27, pp. 349-350)

De acordo com Darwin, todas as partes do corpo expõem durante o tempo todas as partículas imperceptíveis mesmo sob o microscópio chamadas gêmulas. Elas estão presentes nos fluidos corpóreos e são responsáveis pelas características das diversas partes do organismo. Essas partículas, capazes de crescer e se multiplicar encontram-se no organismo sob duas formas: patentes e latentes³. No momento da fecundação, elas vão para os órgãos sexuais e gametas e são passadas para os descendentes durante o processo reprodutivo. Assim, por meio desta hipótese, Darwin podia explicar a variabilidade dos seres vivos e a herança de caracteres adquiridos, inclusive de mutilações. No caso da vaca que perdera um de seus chifres por doença, esta parte de seu corpo teria cessado de produzir gêmulas e consequentemente não as teria enviado para os órgãos sexuais e gametas, fazendo com que aquele descendente não recebesse as gêmulas expelidas por aquela parte e nascesse também sem ela.

O meio primo de Darwin, Francis Galton (1822-1911) decidiu testar a hipótese da pangênese. Partindo da premissa de que as gêmulas deveriam estar presentes no sangue concebeu então um experimento em que cruzou coelhos de variedades puras da raça *Silvergrey* após fazer transfusões de sangue (Galton, 1871). Como resultado, após obter 13 ninhadas, com 88 coelhos não encontrou nenhuma evidência de alteração da raça como seria de se esperar caso as gêmulas estivessem presentes no sangue. Imaginando então que as gêmulas pudessem permanecer temporariamente no sangue, Galton (1876) realizou mais experimentos cujos resultados foram negativos corroborando a ausência de gêmulas nos casos sanguíneos nos filhotes (Polizello, 2008, pp. 45-49).

Darwin defendeu-se alegando que as gêmulas poderiam passar através da membrana celular. Além disso, que ele nunca havia falado em sangue e, sim, em fluidos. E apesar de não ter negado a presença

³ As gêmulas patentes manifestariam as características no indivíduo e as latentes ou dormentes poderiam manifestar as características em alguma fase da vida do indivíduo ou então em gerações futuras, o que explicava a regressão ou atavismo: quando características de ancestrais se manifestavam em seus descendentes em gerações futuras como, por exemplo, de um bisavô em um bisneto.

de gêmulas no sangue, essa não “seria uma condição necessária” (Darwin, 1883, vol. 2, p. 350)⁴.

Galton não foi o único a apontar problemas em relação à hipótese do primo. O próprio Darwin mencionou outros autores, além de Galton (1871) que haviam feito críticas à mesma: Delpino (1869); Mivart (1871, cap. X); Bastian (1872, vol. 2, p. 98); Wigand (1870). Com um posicionamento favorável, ele mencionou somente um: Ross (1872).

Apesar de todas essas críticas, Darwin incumbiu um jovem naturalista, George John Romanes (1848-1894), de, sob sua orientação, obter fundamentação empírica para a hipótese da pangênese. Romanes trabalhou durante vários anos (de 1874 a 1886) realizando vários experimentos com este objetivo.

Em 1875 Darwin, apostando no potencial de Romanes estava confiante de que ele pudesse obter resultados que corroborassem a hipótese, escreveu:

Uma energia como a sua levará quase seguramente à vitória. O mundo será muito mais influenciado por experimentos com animais do que com plantas, mas de qualquer modo penso que será necessário um grande número de resultados positivos para convencer os fisiologistas. (Carta de Darwin para Romanes, 18/7/1875 *in* Ethel Romanes, 1896, p. 33, *apud*, Martins, R., 2006)

Embora Romanes tivesse feito experimentos com plantas e animais para testar a pangênese durante vários anos, não publicou os resultados obtidos. Temos informações sobre eles através da correspondência entre Romanes e Darwin e da correspondência de Romanes com outros estudiosos da época. Após comunicar a Darwin acerca dos resultados negativos dos experimentos sobre a produção de plantas híbridas por enxerto, desenvolvidos desde 1875, Romanes recebeu a seguinte resposta: “Sinto muito sobre as notícias das falhas

⁴ É interessante mencionar que algumas décadas antes, em seus *note-books* iniciais, Darwin considerava que as mudanças relacionadas aos componentes envolvidos na variação ocorriam mais profundamente no organismo onde ficavam registradas para futura transmissão, sem especificar o local em termos anatômicos. Mas depois, em muitas partes de sua obra, se referiu ao “sangue” (Vorzimer, 1969, p. 274).

dos experimentos com enxerto” (Carta de Darwin para Romanes, 1877, *apud* Martins, R., 2006, p. 216).

Anos mais tarde, em 1892, Romanes, em correspondência dirigida a seu colega Edward Poulton (1856-1943), comentou sobre o fracasso em obter resultados favoráveis em seus experimentos com a pan-gênese, o esforço dispendido e a ausência de publicações sobre eles (Martins, R., 2006, p. 216).

3.2 O posicionamento de outros autores da época de Darwin com relação à herança de caracteres adquiridos

Como mencionamos anteriormente, estudiosos que foram coetâneos de Darwin como Spencer e Brown-Séguard aceitaram a herança de caracteres adquiridos durante toda a sua vida.

Spencer, que fazia parte do círculo de Darwin e cunhou o termo “sobrevivência do mais apto” acreditava que a herança de caracteres adquiridos era mais relevante para o processo evolutivo do que a própria seleção natural. Para ele, alguns aspectos do processo evolutivo como o desaparecimento das patas das baleias e a diminuição das mandíbulas nas raças humanas civilizadas não eram explicados pela seleção natural das variações favoráveis, porque no decorrer dos milhares de anos não tinham trazido nenhuma vantagem para o indivíduo em relação à sua sobrevivência ou nutrição. Entretanto, podiam sê-lo através da herança de caracteres adquiridos (Martins, 2008a, p. 290).

Brown-Séguard fez uma série de experimentos envolvendo lesões de nervos centrais em porquinhos da Índia que se tornavam epiléticos, o que era herdado por seus descendentes. Os resultados desses experimentos foram publicados de 1857 a 1872. O mesmo ocorria no caso da lesão do nervo ciático. Na maior parte dos casos descritos por Séguard, bastava que um dos progenitores sofresse a intervenção e se tornasse epilético para que esta doença fosse transmitida aos seus descendentes (Martins, R., 2008, pp. 356-358). Darwin, ao se referir a Séguard no *Variation*, comentou que este autor havia criado porquinhos da Índia durante trinta anos e que nesse período não havia encontrado nenhum caso de epilepsia entre os animais que não tivessem sofrido intervenção cirúrgica.

Alguns estudiosos como Galton e Thomas Henry Huxley (1825-1895) fizeram restrições à hipótese da pangênese e herança de caracteres adquiridos enquanto Darwin estava vivo. Outros estudiosos como August Weismann e Alfred Russel Wallace (1823-1913) abandonaram esta concepção após a morte de Darwin (1883).

3.3 Explicações para o posicionamento de Darwin

Darwin aceitou a herança de caracteres adquiridos e a hipótese da pangênese até o fim de sua vida. Quando consultamos o *Origin of species* ou principalmente o *Variation* percebemos que, com relação à herança de caracteres adquiridos, ele se baseou nas evidências que tinha à sua disposição, tanto obtidas a partir de observação e experimentos feitos por ele próprio como por criadores, casos descritos em tratados sobre animais domésticos etc. Talvez, em sua maior parte, essas evidências tenham sido suficientemente fortes para convencê-lo.

É possível explicar a posição de Darwin até o início da década de 1870 levando em conta as evidências encontradas inicialmente. Mas fica difícil entendê-la à medida que o tempo foi passando, com o surgimento de evidências contrárias, como os resultados dos experimentos de Galton (1875), que nem sequer abalaram sua convicção, principalmente, sua obstinação diante dos resultados experimentais negativos obtidos por Romanes durante tantos anos.

Talvez possamos comparar a posição de Darwin em relação à herança de caracteres adquiridos com a posição de Lamarck em relação à química dos quatro elementos. Mesmo quando Lamarck passou a aceitar a evolução orgânica, ele não abandonou suas antigas ideias (química dos quatro elementos) e nem adotou a química de Lavoisier porque muitas de suas explicações para as funções do organismo ou mesmo de vários aspectos de sua teoria “evolutiva” se baseavam nos pressupostos da primeira (Martins, 2008b, p. 12). Embora Darwin considerasse a seleção natural como o principal meio de modificação das espécies, admitia outros como a herança de caracteres adquiridos, que aplicou a muitos casos, inclusive ao homem.

Há vários estudos que discutem sobre a resistência dos cientistas em abandonar antigas teorias ou à inovação científica como o estudo clássico de Barber (1961), por exemplo.

A herança de caracteres adquiridos fazia parte da teoria evolutiva de Darwin. Consistia em um dos meios de modificação das espécies. A hipótese da pangênese procurava explicar vários tipos de herança essenciais para que ocorresse a evolução e principalmente a herança de caracteres adquiridos. Os resultados negativos dos experimentos de Galton e Romanes além de colocar em dúvida a hipótese da pangênese, questionavam a herança de caracteres adquiridos, um importante elemento da teoria evolutiva de Darwin. Como abandoná-la? Além disso, à medida que o cientista envelhece, de acordo com Barber (1961), fica mais difícil abandonar teorias que foram adotadas durante toda a sua vida.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente análise mostrou que a herança de caracteres adquiridos estava presente tanto na teoria de Lamarck como na de Darwin. Em Lamarck, ela consta como uma das leis que regem a transformação das espécies e em Darwin como um dos mecanismos do processo evolutivo. Entretanto, a abordagem desses dois autores foi diferente.

Embora a herança de caracteres adquiridos conste em todas as versões da teoria de Lamarck desde 1800 até 1820, ele não dedicou muito espaço para discuti-la e nem apresentou exemplos. Explicou que nem sempre as modificações que ocorriam durante a vida dos indivíduos eram transmitidas aos descendentes e que para que fossem herdadas era necessário que ocorressem em ambos os progenitores. Além disso, esclareceu que não aceitava herança direta de mutilações. Por outro lado, não procurou explicar como se dava a transmissão de caracteres adquiridos por meio de hipótese ou teoria.

Darwin também tratou da herança de caracteres adquiridos em várias obras, mas foi no *Variation* que a discutiu mais detalhadamente dando um grande número de exemplos fornecidos por criadores, tratados médicos e resultados de experimentos feitos por ele próprio. Ao contrário de Lamarck, aceitava a herança direta de mutilações. Diferentemente de Lamarck, procurou explicar a herança de caracteres adquiridos através da hipótese da pangênese. Dada a importância que atribuía a este tipo de herança, encarregou um jovem naturalista

de testá-la experimentalmente, mas os resultados dos experimentos foram inconclusivos.

É possível explicar a atitude de Darwin em manter sua posição, mesmo após os resultados experimentais de Romanes, como uma resistência ao abandono de um antigo pressuposto que oferecia uma explicação para muitas partes de sua teoria evolutiva. Nessa época, Darwin era reconhecido pela comunidade científica e não era mais jovem.

A atribuição da herança de caracteres adquiridos a Lamarck está relacionada ao processo de difusão de sua teoria. Na época de sua proposta, ela teve um baixo impacto e uma mínima aceitação. Não foi discutida no âmbito acadêmico, exceto informalmente por alguns de seus colegas mais próximos. De acordo com Mayr, algumas décadas mais tarde, por ocasião da proposta de Darwin, foi retomada pelos neolamarckistas do final do século XIX⁵, que fizeram essa relação (Mayr, 1982, p. 688). Ao que tudo indica, esses autores não leram as versões finais da teoria de Lamarck, mas apenas superficialmente uma versão intermediária (Lamarck, 1809), fixando-se nas duas leis (uso e desuso e herança de caracteres adquiridos) que estão presentes nessa versão. Além disso, muitos introduziram na teoria de Lamarck ideias que não eram de Lamarck, mas deles próprios. Pode-se acrescentar ainda o desconhecimento de sua parte de que outros estudiosos, desde a Antiguidade, passando pelos séculos XVIII e XIX, aceitavam a herança de caracteres adquiridos.

⁵ Um dos autores que recebeu o “rótulo” de neolamarckista foi Edward Drinker Cope (1840-1897). Em *The primary factors of organic evolution* (Os fatores primários da evolução orgânica), de 1896, Cope considerava que partes duras do corpo tais como dentes e vértebras tinham uma origem mecânica, ou seja, dependiam do movimento que executavam. Ele desejava mostrar a existência da transmissão hereditária dos efeitos de esforços individuais e do uso e desuso. Mutilações ou impressões únicas eram raramente herdadas, mas as impressões devidas ao movimento constante e habitual eram registradas e constituíam a base física do desenvolvimento e evolução do tipo. Essas estruturas não poderiam ter sido produzidas pela seleção natural porque as evidências paleontológicas mostravam que a evolução havia ocorrido por meio de leves adições e subtrações graduais. Devido a isso, seriam necessários períodos muito longos, algumas vezes um período geológico inteiro, para que tivessem alguma utilidade na luta pela existência (Cope, 1897, pp. 633-634).

AGRADECIMENTOS

A autora agradece ao apoio recebido do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) que viabilizou esta pesquisa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARISTOTLE. *De generatione animalium*. Trad. Arthur Platt, in: John Alexander Smith; William David Ross (eds). *The works of Aristotle translated into English*. Vol. 5. Oxford: Clarendon Press, 1912.
- BARBER, B. B. Resistance by scientists to scientific discovery. *Science*, **134**: 569-602, 1961.
- CASTILHO, Fernando Moreno. *Concepções evolutivas de Charles Darwin na Origem das espécies (1859) e na Expressão das emoções no homem e nos animais (1872): um estudo comparativo*. São Paulo, 2010. Dissertação (Mestrado em História da ciência] – Programa de Estudos Pós-Graduados em História da Ciência, Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.
- COPE, Edward Drinker. The inheritance of acquired characteristics. *Science*, **28** (121): 633-634, 1897.
- DARWIN, Charles Robert. *The variation of animals and plants under domestication*. London: John Murray, 1868. 2 vols.
- . *The origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life* [1872]. 6th edition. Chicago: Encyclopaedia Britannica, 1952. (Great Books of the Western World, 49)
- LAMARCK, Jean Baptiste Antoine de Monet, Chevalier de. *Recherches sur l'organisation des corps vivants*. [1802]. Paris: Fayard, 1986.
- . *Philosophie zoologique*. 2 vols. Paris: Dentu, 1809.
- . *Histoire naturelle des animaux sans vertèbres*. Vol. 1. Paris: Verdière, 1815.
- . *Système analytique des connaissances positives de l'homme*. Paris: Chez L' Auteur, au Jardin du Roi, 1820.
- MARTINS, Lilian A.-C. P. *A teoria da progressão dos animais de Lamarck*. Rio de Janeiro: BookLink/FAPESP, 2007.
- . Herbert Spencer e o Neolamarckismo: um estudo de caso. Pp. 281-289, in: MARTINS, Roberto de A.; MARTINS, Lilian A.-C. P.; SILVA, Cibelle Celestino; FERREIRA, Juliana

- Mesquita Hidalgo (eds.) *Filosofia e História da Ciência no Cone Sul*. Campinas: AFHIC, 2008 (a).
- . Lamarck e a evolução orgânica: as relações entre o vivo e o não vivo. *Ciência & Ambiente*, **36**: 11-21, 2008 (b).
- MARTINS, Roberto de Andrade. Georges Romanes e a teoria da seleção fisiológica. *Episteme*, **11** (24): 197-208, 2006.
- . Os experimentos de Brown Sequard e a herança de caracteres adquiridos por acidente, na segunda metade do século XIX. *Filosofia e História da Biologia*, **3**: 347-376, 2008.
- MAYR, Ernst. *The growth of biological thought: diversity, evolution, and inheritance*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1982.
- POLIZELLO, Andreza. Modelos microscópicos de herança no século XIX: a teoria das estirpes de Francis Galton. *Filosofia e História da Biologia*, **3**: 41-54, 2008.
- VORZIMER, Peter J. Darwin's questions about the heredity of animals (1839). *Journal of the History of Biology*, **2** (1): 269-281, 1969.
- WEISMANN, August. *Essays upon heredity and kindred biological problems*. Trans. Edward E. Poulton; Selmar Schonland; Arthur E. Shipley. Oxford: Clarendon Press, 1889.
- . *The germ plasm: a theory of heredity*. New York: Charles Scribner's Sons, 1893.
- ZIRKLE, Conway. The inheritance of acquired characteristics and the provisional hypothesis of pangenesis. *The American Naturalist*, **69** (724): 417-445, 1935.

Data de submissão: 05/04/2015

Aprovado para publicação: 21/05/2015

Ignaz Semmelweis e a febre puerperal: algumas razões para a não aceitação de sua hipótese

Marcos Rodrigues da Silva *

Aline de Moura Mattos **

Resumo: Na década de 1840 Ignaz Semmelweis (1818–1865), médico húngaro, propôs uma hipótese para explicar a causa da febre puerperal. Esta ocorria no período pós-parto, levando à morte mães e recém-nascidos. Em seu estudo, ele foi descartando as causas sugeridas na época, chegando à conclusão de que o material em decomposição de qualquer cadáver podia produzi-la. A “matéria cadavérica” presente nas mãos dos médicos, após terem realizado dissecações, contaminaria as pacientes durante exames ginecológicos e o parto. Porém, essa hipótese não foi aceita na época. A literatura exibe uma lista de razões para explicar a não aceitação da hipótese de Semmelweis pela comunidade científica contemporânea, tanto de natureza teórica e experimental, como institucional. Nosso objetivo é expor a contribuição de Semmelweis sobre esse assunto e discutir as razões para a não aceitação de sua hipótese.

Palavras-chave: Semmelweis, Ignaz; febre puerperal; microbiologia; história da ciência

Ignaz Semmelweis and the childbed fever: some reasons for non-acceptance of his hypothesis

Abstract: In the 1840's the Hungarian physician Ignaz Semmelweis (1818-1865) proposed a hypothesis to explain the cause of childbed fever. This fever occurred in the postpartum period leading to death mothers and newborns. Through his study he excluded the causes that have been suggested at

* Universidade Estadual de Londrina. Endereço: Rua Pernambuco, 1129, ap. 52, CEP 86020-121, Londrina, Paraná. E-mail: mrs.marcos@uel.br

** Estudante de doutorado em Ensino de Ciências e Educação Matemática, Universidade Estadual de Londrina. Rua Raposo Tavares, 733, ap. 204, CEP 86010-580, Londrina, Paraná. E-mail: line_mattos@yahoo.com.br

that time, concluding that the decomposed material of every cadaver could produce it. The “cadaveric matter” present in the hands of doctors after performing dissections would infect patients during the gynecological examination and childbirth, producing the childbed fever. However, his hypothesis was not accepted by the scientific community of the time. The historiography displays some reasons for this: theoretical, experimental, and institutional ones. Our aim is to describe the Semmelweis’ contribution concerning this subject and to discuss the reasons for non-acceptance of his hypothesis.

Key-words: Semmelweis, Ignaz; puerperal fever; microbiology; history of science

1 INTRODUÇÃO

O objetivo deste artigo é, inicialmente, apresentar e discutir a contribuição do médico Ignaz Phillip Semmelweis (1818-1865) em relação à febre puerperal que levou à morte um grande número de mulheres internadas no Primeiro Serviço da Maternidade do Hospital de Viena, no período de 1844 a 1848. A seguir, procurar elucidar os possíveis motivos para a não aceitação dessa contribuição na época. De acordo com alguns autores como Carl Hempel, por exemplo, este episódio histórico ilustra alguns aspectos relevantes da investigação científica (Hempel [1966], 1974, p. 13).

Nascido em Tabán, agora parte de Budapeste (Hungria), Ignaz Semmelweis iniciou seus estudos em Direito, na Universidade de Viena, em 1837. Interrompendo-os após ter presenciado uma exposição em uma aula de anatomia, que o levou a começar estudar Medicina, na mesma universidade. Depois de um ano, mudou-se para Peste (atual Budapeste), onde permaneceu durante dois anos. Estudou Medicina na Universidade de Peste e regressou à Viena dois anos depois, para concluir o curso, o que ocorreu em 1844. Nessa época, era mais conveniente se formar em Viena, pois a atuação do médico ali formado não se limitava apenas a uma região, como ocorria em Peste, e ele podia clinicar em todo o Império Austríaco.

Depois de se formar, Semmelweis, interessado pelas pesquisas em anatomia patológica, candidatou-se a um cargo de médico assistente de Jakob Kolletschka (1803-1847). Porém, teve seu pedido negado. Logo depois, candidatou-se a assistente de Joseph Skoda (1805-1881), sendo recusado mais uma vez. Diante desses dois pedidos negados, Semmelweis optou por obstetria, mesmo sendo uma área de pouco

prestígio na época, já que a maioria dos partos era realizada por parteiras e fora dos hospitais. Em 1846, tornou-se médico assistente da maternidade do Hospital de Viena.

Quando chegou a Viena, havia duas divisões na maternidade. Ele trabalhava na Primeira Clínica Obstétrica (Primeira Divisão), onde eram instruídos os estudantes de Medicina¹. A mortalidade das parturientes entre maio e julho de 1846 foi de 12,23%. Em agosto, aumentou para 18,05%. Em setembro, sofreu um decréscimo, sendo 14%. Pode-se dizer que, em média, de cada seis mulheres que eram internadas, uma falecia (Martins & Col., 1997, p. 128).

Nessa época, Semmelweis trabalhava como assistente de Johann Klein (1788-1856), o diretor da obstetria do hospital. Klein sucedeu a Joahann Böer (1751-1835), em 1823. Böer, devido a suas crenças e ao respeito pela parturiente, não permitia que fossem realizadas dissecações dos cadáveres de mães mortas pela febre do pós-parto. Nessa época, a febre do pós-parto chegou a registrar a baixíssima taxa de mortalidade de 0,84% (Nuland, 2003, p. 76). Assim que Klein assumiu o cargo, reintroduziu as autópsias, e a taxa aumentou para 7,45%.

Semmelweis ficou profundamente afetado pela experiência com a febre puerperal. Como veremos na segunda seção deste artigo, algumas hipóteses já haviam sido propostas para explicar a causa da febre. Mas, como Semmelweis deixou clara sua insatisfação com todas estas hipóteses explicativas, dedicou-se, de forma determinada, como veremos também na segunda seção, a encontrar a solução do problema de sua etiologia e também a encontrar a prevenção. Porém, quando propôs uma etiologia da doença, bem como sua profilaxia, sua hipótese não foi aceita pela comunidade médica e as razões desta não aceitação são apresentadas na terceira seção deste artigo, que é finalizado, na conclusão, com uma sugestão geral de que a não aceitação ocorreu menos em função dos procedimentos científicos de Semmelweis do que em função das dificuldades de relacionamento profissional do grande médico.

¹ A Segunda Clínica Obstétrica, criada em 1834, ficou reservada exclusivamente ao treinamento de parteiras após 1839 (Nuland, 2003, p. 76).

2 EXPLICAÇÕES PARA A FEBRE PUERPERAL E A HIPÓTESE DE SEMMELWEIS

Semmelweis considerava que a etiologia tradicional da febre puerperal não era capaz de explicar a causa da doença (Semmelweis [1861], 1983, p. 63), dando início a uma investigação acerca das possíveis causas da doença, sendo que a maioria delas já estava presente na literatura: influências atmosféricas (também chamadas de “telúricas”) e epidêmicas (Semmelweis [1861], 1983, p. 65).

Uma das explicações mais aceitas na época, não apenas para a febre puerperal, mas também para outras doenças ou epidemias era que as mudanças atmosféricas poderiam afetar o equilíbrio e distribuição dos humores. Nesse sentido, Semmelweis elaborou tabelas contendo dados de vários anos, constatando que a mortalidade era grande e constante em todas as épocas do ano, independentemente das condições climáticas. Por outro lado, as mulheres que optavam por dar a luz em suas casas, raramente ficavam doentes, o que eliminava esta explicação (Martins et *al.*, 1997, p. 128).

Outra causa da mortalidade na Primeira Divisão, na época, era o excesso de pessoas. Porém, Semmelweis observou que na Segunda Divisão havia mais pessoas e isso não ocorria. Além disso, que a dieta das pacientes era a mesma nos dois locais (Hempel, [1966], 1974, p. 14).

Semmelweis pensou então que a causa deveria estar dentro do próprio hospital. No entanto, como a mortalidade na divisão em que ele atuava era quatro vezes maior do que na Segunda Clínica (segunda Divisão) e ambas estavam no mesmo prédio, ele começou a procurar as possíveis causas dentro dos limites da Primeira Clínica Obstétrica (Martins et *al.*, p. 128).

Existia a ideia de que as parturientes já estavam predispostas a apresentar a doença; superlotação da maternidade: como havia uma má reputação da Primeira Divisão, a Segunda Divisão acaba ficando lotada (Semmelweis [1861], 1983, p. 69); medo, em decorrência da reputação da instituição, por parte das pacientes (Semmelweis [1861], 1983, p. 70); situação econômica e socialmente frágil das pacientes: tratava-se de uma questão psicológica (Semmelweis [1861], 1983, p. 73); atendimento grosseiro por parte dos obstetras: as parturientes ficavam constrangidas pela presença e contato com homens na Pri-

meira Divisão (Semmelweis [1861], 1983, p. 73); ventilação precária das divisões (Semmelweis [1861], 1983, p. 75); alguma ocorrência biológica no momento da concepção: distúrbios causados, por exemplo, pela estagnação da circulação (Semmelweis [1861], 1983, p. 76); e mesmo as consequências de um padre passar pela Primeira Divisão no momento de ministrar a extrema-unção: as mulheres ficavam assustadas pela presença de alguém que iria anunciar uma morte (Semmelweis [1861], 1983, p.71).

Na Primeira Clínica as pacientes acometidas pela febre puerperal ficavam em uma sala especial e recebiam a visita do padre. Este, acompanhado pelo sacristão que tocava um sino, passava antes pelos quartos onde ficavam as mulheres sadias. Foi sugerido que isso poderia aterrorizar as mulheres aumentando a incidência da doença. Semmelweis fez com que o padre mudasse seu itinerário, não mais passando no local em que se encontravam as parturientes sadias e que o sacristão não mais tocasse o sino. Como as mortes continuavam a acontecer, ele excluiu essa hipótese (Martins *et al.*, p. 129).

De acordo com a teoria dos lóquios interrompidos, proposta por Eduard Lumpe (1813-1876), em 1845, os lóquios (líquidos que emanam do útero após um parto normal), por algum motivo, não deixavam o útero, acabavam apodrecendo e invadindo tecidos e sangue, o que causava dor, febre, delírios e a morte. Outra teoria dizia respeito ao leite da lactante que teria desviado seu caminho em direção às mamas. Por muito tempo acreditou-se que o leite materno era o fluxo menstrual transformado e quando o abdômen de uma vítima da febre era aberto, via-se pus e líquidos acumulados muito semelhantes ao leite (Nuland, 2005, p. 38).

Havia também aqueles que consideravam que a doença era contagiosa, embora suas ideias não tivessem sido aceitas. Antes de Lumpe, em 1843, Oliver W. Holmes (1809-1894) publicou o ensaio “The contagiousness of puerperal fever” (O contágio da febre puerperal), (Carter, 1983, p. 10). C. M. Miller, em um ensaio publicado em 1848, “On the treatment of puerperal fever” (Sobre o tratamento da febre puerperal), caracterizou a febre puerperal como aquela doença que aparece do segundo ao quarto dia após o parto, com calafrios, acompanhados de dor aguda que irradiava a partir da região do útero, aumento da pressão, inchaço por todo o abdômen com a supressão de

lúquios e leite, pulso acelerado, língua áspera, grande calor da pele [...] respiração curta, joelhos parados e semblante com grande ansiedade (Miller, 1848, *apud* Carter, 1983, p. 8).

Em 1847, Jacob Kolletschka, colega e amigo de Semmelweis, feriu-se com o bisturi de um estudante que realizava uma autópsia, falecendo depois de apresentar os mesmos sintomas observados nas vítimas de febre puerperal (Hempel [1966], 1974, p. 15).

Semmelweis percebeu a semelhança entre os sintomas da doença que havia levado seu colega à morte com o que havia presenciado em relação às mulheres que tinham dado à luz. Reconheceu que a causa da doença do amigo não foi a ferida em si, mas a contaminação pelo material cadavérico. Deduziu então que no caso das puérperas, a causa deveria ser a mesma que levava seu colega a óbito. Entretanto, o que poderia haver de semelhante entre uma mulher que adoece após o parto e um médico que contrai uma infecção depois de ferir-se com um bisturi? (Martins *et al.*, 1997, p. 130).

Durante a dissecação do corpo de Kolletschka, percebeu-se que seus tecidos e órgãos apresentavam um aspecto semelhante ao das mulheres vítimas da febre. A partir disso, Semmelweis construiu três inferências: i) a causa da morte de Kolletschka é a mesma das mortes pela febre do pós-parto; ii) existe uma “matéria cadavérica” (substância presente nas mãos de quem pratica autópsia) que causa estas mortes; iii) a matéria cadavérica está presente nas mãos dos residentes e médicos (Semmelweis [1861], 1983, p. 88-89). Lembremos que Semmelweis tomou como dado inicial o contraste entre as ocorrências de febre do pós-parto nas duas divisões (Lipton, 2004, p. 74); ora, no caso da transmissão às mulheres parturientes, as partículas de cadáver eram transmitidas pelas mãos de estudantes e médicos que vinham à Primeira Divisão logo após seus trabalhos na sala de autópsia. Entretanto, isso não acontecia na Segunda Divisão, já que parteiras não faziam dissecações em cadáveres, fato que explicaria a menor incidência da febre puerperal nesta ala.

Dessa forma, Semmelweis estava propondo tanto uma hipótese inicial para solucionar o problema de explicar a natureza da febre como uma forma de preveni-la. Imaginou que, se estivesse certo, a febre puerperal poderia ser prevenida pela destruição do material

infeccioso aderido às mãos dos médicos e estudantes (Hempel [1966], 1974, pp. 15-16).

Em maio de 1847, Semmelweis começou a utilizar uma solução de cloro. Nessa época, tinha-se conhecimento de que o cloro impedia a putrefação e eliminava o mau-cheiro. Posteriormente, utilizou o cloreto de cálcio, por ter um custo mais baixo. O cloreto de cálcio misturado com água era colocado em bacias em cujo fundo havia areia lavada. Tanto estudantes como professores, ao entrarem na clínica, deveriam lavar e esfregar as mãos nessa solução. Depois desse procedimento inicial, bastava lavar as mãos com água e sabão, após examinar cada paciente (Martins et al., 1997, p. 131).

As medidas adotadas surtiram efeito. A mortalidade que em maio de 1847, era de 12%, em junho caiu para 2,4%. No mês seguinte passou para 1,2% e em agosto para 1,9%. Apesar disso, houve resistência às ideias de Semmelweis por parte do Diretor do hospital e também dos estudantes (Martins et al., 1997, p. 131).

Porém, em setembro, das doze mulheres que estavam na mesma fileira e camas adoeceram e onze morreram, apesar das medidas tomadas. Isso fez com que Semmelweis percebesse que faltavam elementos em sua explicação e no método de prevenção. Considerou então que a doença teria sido transmitida pelas mãos dos médicos após terem entrado na clínica. Constatou que a primeira paciente na ocasião de sua internação já tinha uma doença no útero, que continha um líquido de odor fétido e que ele e seus estudantes após terem feito seu exame haviam lavado suas mãos somente com sabonete, examinando a seguir as outras pacientes que vieram a falecer. Concluiu que o líquido proveniente do útero da paciente doente, embora não fosse a matéria cadavérica, era um material em decomposição com propriedades semelhantes (Martins et al., 1997, p. 132).

É importante assinalar que o êxito de Semmelweis, no momento da proposição de sua hipótese e recomendação da profilaxia, estava circunscrito à prática clínica. De fato, Semmelweis não tinha ainda, além dos números favoráveis, uma explicação da causa da febre do pós-parto, e mesmo sua entidade central – a matéria cadavérica – não era uma entidade científica. Como normalmente ocorre nas construções científicas, deveria haver um exame da natureza de tal entidade; ou seja, por meio da experimentação e posterior articulação teórica.

Ocorre que, salvo alguns poucos e mal organizados experimentos, Semmelweis não progrediu na identificação da natureza da febre. Além disso, de acordo com Nuland (2003, p. 103), não acolheu com simpatia a ideia de receber ajuda de especialistas, como os microscopistas. Vejamos agora o itinerário de Semmelweis em seguida à sua proposição da hipótese.

Entre 1847 e 1849, os defensores das ideias de Semmelweis procuraram convencer a comunidade científica sobre o valor de sua hipótese. Um dos problemas foi que Semmelweis não procurou difundir suas ideias por meio de publicações. Em função disso, Skoda, preparou uma comunicação – que era uma apresentação das ideias de Semmelweis – para a Academia de Ciências de Viena. A hipótese de Semmelweis foi acolhida com simpatia; tanto que a Academia de Ciências ofereceu, em decorrência da comunicação, um auxílio financeiro para que Semmelweis, em conjunto com o professor de Fisiologia, Ernst Bruke (1819-1892), fizesse experimentos em laboratório para desenvolver a hipótese. Entretanto, Semmelweis não aceitou a proposta. Em 1850, Semmelweis proferiu uma palestra na Sociedade Médica de Viena e novamente sua hipótese foi bem recebida. Contudo, apesar do interesse manifestado em relação às suas ideias, ele não as divulgou (Nuland, 2003, p. 110).

Semmelweis procurou desenvolver suas práticas clínicas, um objetivo que estaria mais próximo de ser alcançado em 1850, quando foi nomeado *Privatdozent* (docente independente) na Universidade de Viena, mas estava impedido de realizar autópsias. Essa restrição (ao que tudo indica devido a razões políticas) o conduziu a abandonar o posto, para desespero de seus amigos e colegas apoiadores. Voltou para Peste e, em 1851, começou a trabalhar na maternidade do Hospital São Roque. Ali, a taxa de mortalidade diminuiu drasticamente, obtendo-se um êxito semelhante ao do Hospital de Viena, mesmo tendo que trabalhar num ambiente com grandes problemas, tanto da estrutura do hospital quanto da administração, com a qual Semmelweis tinha dificuldades de relacionamento.

Apesar de não ter publicado em periódicos de medicina, publicou, em 1861, seu livro *Die Aetiologie, der Begriff, und die Prophylaxis des Kindbettfiebers* (A etiologia, o conceito e a profilaxia da febre do pós-parto), que continha sua hipótese da causa da febre do pós-parto, sua refuta-

ção das hipóteses rivais, a profilaxia e várias acusações aos médicos que não aceitavam suas ideias. A obra não foi bem recebida pela comunidade médica e Semmelweis teve confrontos com alguns dos médicos mencionados negativamente em seu livro. Ou seja, Semmelweis, que provavelmente tinha a expectativa de uma recepção favorável a sua obra, viu-se frustrado² diante da repercussão negativa ao seu empreendimento, sobretudo em função do fato de que Semmelweis atribuía aos médicos a responsabilidade pela morte de milhares de vítimas da febre do pós-parto.

Sabemos que não há o que Semmelweis denominava de “matéria cadavérica”. No entanto, a lógica da explicação dada por Semmelweis (ou seja, há algo nos cadáveres que causa a febre) é semelhante às explicações a partir da teoria dos germes. Nesse sentido, podemos dizer que Semmelweis estava na direção de uma explicação que atualmente consideramos correta. Porém, por outro lado, o fato é que a hipótese de Semmelweis não foi aceita pelas comunidades médica e científica. Para alguns autores, os trabalhos do cientista apresentavam falta de rigor e de evidências suficientes; além disso, faltou a difusão de sua hipótese e de suas ideias, que entraram em choque com a comunidade que deveria apoiá-lo porque eram incompatíveis com as ideias vigentes na época sobre a febre do pós-parto. Desse modo, Semmelweis é considerado pela literatura como um cientista que esteve na direção correta, mas não conseguiu estabelecer suas ideias em função de ter sido incapaz de lidar com as adversidades.

3 A NÃO ACEITAÇÃO DA HIPÓTESE DE SEMMELWEIS

A historiografia atribuiu várias razões para a não aceitação da hipótese de Semmelweis. Apresentaremos aqui algumas delas, dividindo-as em dois grupos: razões de natureza teórico-experimental e razões de natureza institucional.

² Frustrado pela repercussão de seu livro, em 1862 Semmelweis apresentou comportamentos estranhos e sinais de loucura. Até que, em 1865, foi internado em um hospital psiquiátrico em Viena e faleceu após duas semanas de tratamento (Nuland, 2005, pp. 139-143).

3.1 Razões de natureza teórico-experimental

1) A ausência de testes experimentais. Semmelweis não realizou testes empíricos apropriados para defender sua hipótese; em especial, não utilizou o microscópio como instrumento adequado para esclarecer a questão (Nuland, 2005, p. 101-103). Semmelweis chegou a realizar uma série de experimentos aleatórios e pouco planejados, entre março e agosto de 1847. No entanto, os resultados pouco contribuíram para confirmar sua hipótese.

2) A falta de generalização da hipótese. De acordo tanto com muitos críticos e como também com alguns defensores, Semmelweis não teria conseguido generalizar sua hipótese e, portanto, ela explicaria apenas alguns casos particulares (Carter, 1983, p. 42). Um exemplo disso seria a dúvida de se a “matéria cadavérica” estava apenas nas mãos dos residentes ou se ela poderia estar presente em outras fontes de contaminação (*ibid.*, p. 42). Tanto que havia mortes na Segunda Divisão, atendida exclusivamente por parteiras que não tinham contato com a “matéria cadavérica”. Tais mortes, Semmelweis, em sua hipótese, não conseguiu explicar.

3) A incompatibilidade entre a hipótese de Semmelweis e a etiologia aceita da febre do pós-parto. O conhecimento de fundo da época era incompatível com a hipótese de Semmelweis. De acordo com Donald Gillies, sua prática clínica necessitava de alguma justificativa teórica; ocorre, entretanto, que a etiologia aceita da febre do pós-parto se localizava no interior de duas grandes tradições médicas que serviam de suporte conceitual para a investigação de causas de doenças: a teoria dos miasmas e a teoria do contágio (Gillies, 2005, p. 172). Assim, a hipótese de Semmelweis contrariava as orientações médico-científicas da época. A orientação teórica de Gillies é familiar aos estudos filosófico-historiográficos que proliferaram após a obra clássica de Thomas Kuhn, *A Estrutura das Revoluções Científicas*, da década de sessenta do século passado.

Além desse grupo de razões, temos também as razões institucionais.

3.2 Razões institucionais

4) Ausência de publicações. Semmelweis não publicou seus estudos em uma revista médica; segundo Nuland, de todas as omissões

desse notável médico, a mais grave foi não ter exposto sua doutrina em uma revista médica (Nuland, 2005, p. 103)³. Além disso, quando Ferdinand Ritter Von Hebra (1816-1880), um de seus defensores, publicou um artigo com as ideias de Semmelweis, na revista da Sociedade Médica de Viena, em 1847, “poucas foram as respostas” (*ibid.*, p. 104).

5) A relação com a comunidade médica. A hipótese de Semmelweis, por conter implicações para a comunidade médica – uma vez que, de acordo com a hipótese, a matéria cadavérica era conduzida pelas mãos dos médicos –, não obteve respaldo desta comunidade. Como já mencionado, em sua obra, Semmelweis fez uma série de acusações aos médicos, por julgá-los culpados da morte de milhares de mulheres. Para ele, seu livro seria um marco na aceitação de sua doutrina. No entanto, só aumentou a resistência contra ela. Muito decepcionado, frustrado e furioso, partiu para o ataque, “como se investisse contra um mundo dominado por seus inimigos médicos” (Nuland, 2005, p. 137). Não existem dúvidas históricas quanto ao enfretamento de Semmelweis com a comunidade médica. O curioso, entretanto, é que não ocorreu a Semmelweis e a nenhum dos contendores a noção bastante intuitiva de que a responsabilidade a respeito de algum ato só pode existir caso haja *conhecimento* das consequências desse ato. No caso, antes de Semmelweis, não havia o conhecimento de que a “matéria cadavérica” agia de forma maligna. Assim, uma coisa é atribuir à “matéria cadavérica” tal poder causal; outra, bem diferente, é responsabilizar sujeitos epistêmicos que não possuem este conhecimento pela ação causal da entidade.

6) A relação de Semmelweis com a autoridade no Hospital de Viena. A hipótese de Semmelweis era vista, pelo diretor de obstetrícia do Hospital de Viena, Johann Klein, como solidária ao desenvolvimento de uma nova mentalidade da comunidade médica e, portanto, uma ameaça ao conservadorismo por ele adotado (Nuland, 2005, p. 107-108). Klein defendia uma posição conservadora em medicina e

³ Esta razão não é aceita integralmente por Donald Gillies. Para ele, embora de fato Semmelweis não tenha publicado na literatura especializada, a verdade é que seus colegas Hebra e Skoda publicaram artigos defendendo sua hipótese (Gillies, 2005, p. 178).

em teorias médicas e, além disso, estava preocupado com os distúrbios acadêmicos que existiam na universidade.

7) A prioridade quanto à profilaxia. Semmelweis estava no epiciclo de uma disputa acerca de prioridade quanto à profilaxia da febre do pós-parto; médicos britânicos, mesmo não aceitando a etiologia de Semmelweis (pois aceitavam a tese do contágio), prescreviam os mesmos métodos de prevenção (Carter, 1983, p. 42; Nuland, 2005, p. 104). Ou seja, a obra de Semmelweis do ponto de vista prático, não era uma novidade em alguns círculos. Com isso, era possível adotar a profilaxia sem simultaneamente se comprometer com entidades como a “matéria cadavérica”.

Quando examinamos as razões, parece claro que Semmelweis teve dificuldades em lidar com a adversidade. Adentramos neste ponto nas considerações finais.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Quanto mais nos afastamos do período histórico que desejamos compreender e mais mergulhamos no conhecimento científico atual, mais complexa se torna a tarefa de compreender episódios como o discutido no presente artigo. Assim, poderia ser mais simples considerar Semmelweis como um homem à frente do seu tempo, um médico que, preocupado em salvar mulheres e crianças, se debateu contra a medicina estabelecida de sua época e que estaria justificado em denunciar práticas médicas que resultariam em mortes. Além disso, se considerarmos que, por sua postulação da “matéria cadavérica”, Semmelweis estava no caminho certo (o caminho de uma teoria dos germes da doença), esta interpretação simplista ficaria ainda mais reforçada.

O problema com esta linha interpretativa é que ela não considera fatos históricos decisivos para um entendimento do episódio e desconsidera o contexto da época. Também não considera aspectos fundamentais da prática do cientista e difusão de suas ideias. Pois, como vimos na última seção, Semmelweis teve mérito como médico, mas foi pouco hábil na defesa de suas concepções, fazendo muitos inimigos.

AGRADECIMENTOS

Marcos Rodrigues da Silva agradece à Fundação Araucária do Paraná o financiamento para esta pesquisa, obtido no Edital da “Chamada 21/2012 – Programa de Bolsas de Produtividade em Pesquisa e Desenvolvimento Tecnológico / Extensão” com o projeto “Uma explicação realista do sucesso da ciência e suas críticas: atualizando o debate realismo/antirrealismo a partir da abordagem histórica”, e obtido também no Edital da “Chamada 24/2012 – Pesquisa Básica e aplicada” com o projeto “O Argumento da Inferência da Melhor Explicação e a Crítica de sua Segunda Premissa a Partir do Problema das Alternativas Não Concebidas”. Marcos Rodrigues da Silva também agradece ao CNPQ o financiamento para esta pesquisa, obtido no Edital da “Chamada MCTI/CNPQ/MEC/CAPES N° 22/2014- Ciências Humanas, Sociais e Sociais Aplicadas”, com o projeto “Inferências eliminativas e o desafio do registro histórico”.

Aline de Moura Mattos agradece à CAPES o financiamento para esta pesquisa.

Os autores agradecem a parecerista anônimo pela revisão cuidadosa e por todas as sugestões que contribuíram para a edição final deste artigo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CARTER, Kurt Codell. Translator’s Introduction. *The etiology, concept, and prophylaxis of childbed fever*. Madison: The University of Wisconsin Press, 1983.
- GILLIES, Donald. Hempelian and Kuhnian approaches in the Philosophy of Medicine: the Semmelweis case. *Studies in the History and Philosophy of Biological and Medicine Sciences*, **36**: 159-181, 2005.
- HEMPEL, Carl G. *Filosofia da ciência natural*. Trad. Plínio Sussekind Rocha. 2. ed. Rio de Janeiro: Zahar, 1974.
- LIPTON, Peter. *Inference to the best explanation*. 2. ed. London: Routledge, 2004.
- MARTINS, Roberto de Andrade; MARTINS, Lilian Al-Chueyr Pereira; TOLEDO, Maria Cristina Ferraz; FERREIRA, Renata Rivera. *Contágio: história da prevenção das doenças transmissíveis*. São Paulo: Editora Moderna, 1997.

- NULAND, Sherwin B. *A peste dos médicos: germes, febre pós-parto e a estranha história de Ignác Semmelweis*. Trad. Ivo Korytowski. São Paulo: Companhia das Letras, 2005.
- SEMMELWEIS, Ignaz. *The etiology, concept, and prophylaxis of childbed fever* [1861], Trad. Codell Carter. Madison: The University of Wisconsin Press, 1983.

Data de submissão: 05/11/2014

Aprovado para publicação: 09/03/2015

The Mendelian and Non-Mendelian Origins of Genetics

Sander Gliboff *

Abstract: The story of Gregor Mendel's long neglect and rediscovery has been criticized for taking Mendel's paper out of context, both in 1865, when he presented it to the Naturalists' Society in Brno, and in 1900, when it became a cornerstone of genetics. But what are the proper contexts? Here a case is made for reading Mendel's paper, in both time periods, as part of a large body of nineteenth-century literature on practical plant- and animal breeding and experimental hybridization. This literature contained a confusing and contradictory assortment of observations on heredity and preliminary laws and generalizations, some in line with Mendel's, but most not. In 1865, Mendel's paper was intended as a modest attempt to begin to bring order to this chaos, but there was little reason to celebrate it as a breakthrough: too many "non-Mendelian" cases were known. After 1900, this literature was, in a sense, rediscovered along with Mendel, and it then played a dual role. For critics like W.F.R. Weldon, the non-Mendelian cases falsified Mendel's laws. But for Mendel's three co-rediscoverers, William Bateson, and others, they represented challenges to be met within a research program that would modify and extend Mendel's system and establish a new scientific discipline.

Key-words: history of genetics; Mendel, Gregor; rediscovery of Mendel; Bateson, William; Weldon, W. F. R.; de Vries, Hugo; Correns, Carl; Tschermak, Erich; plant breeding; hybridization

As origens mendelianas e não-mendelianas da Genética

Resumo: A história da longa negligência e redescoberta de Gregor Mendel tem sido criticada por tirar Mendel de seu contexto, tanto em 1865, quando

* Department of History and Philosophy of Science, Indiana University. 130, Goodbody Hall, 1011 East 3rd Street, Bloomington, Indiana, 47405, USA. E-mail: sgliboff@indiana.edu

ele apresentou o seu trabalho à Sociedade de Naturalistas de Brno, quanto em 1900, quando se tornou uma pedra angular da genética. Mas quais são os contextos apropriados? No presente trabalho, é proposta uma leitura do artigo de Mendel nos contextos próprios de ambos os períodos, como parte do corpo maior da literatura do século XIX sobre práticas de cultivo e criação de plantas e animais e de hibridização experimental. Essa literatura continha uma variedade confusa e contraditória de observações sobre a hereditariedade e sobre as leis preliminares e generalizações, sendo algumas delas alinhadas com Mendel – mas não a maioria. Em 1865, o artigo de Mendel foi concebido como uma modesta tentativa de começar a trazer ordem a esse caos, mas havia poucas razões para celebrá-lo como um avanço, pois muitos casos “não-mendelianos” eram conhecidos. Depois de 1900, essa literatura foi, em certo sentido, redescoberta juntamente com Mendel e passou então a desempenhar um duplo papel. Para críticos como W. F. R. Weldon, os casos não-mendelianos falseavam as leis de Mendel. Mas para os três co-redescobridores de Mendel, assim como para William Bateson e outros, eles representavam desafios a serem enfrentados dentro de um programa de pesquisa que iria modificar e ampliar o sistema de Mendel e estabelecer uma nova disciplina científica.

Palavras-chave: história da genética; Mendel, Gregor; redescoberta de Mendel; Bateson, William; Weldon, W. F. R.; de Vries, Hugo; Correns, Carl; Tschermak, Erich; cruzamento de plantas; hibridização

1 INTRODUCTION

As the story is usually told, the intellectual and methodological foundations for the science now known as genetics were laid in 1865 by Gregor Mendel (1822-1884), an Augustinian monk, experimenting in his spare time in a monastery garden in Moravia. Supposedly, he worked in isolation, far from the major European centers of learning and without significant influences from contemporary science. His insights into heredity were ahead of his time and therefore incomprehensible and unappreciated by the few people who read his paper, and overlooked by everyone else.

Only in 1900, after thirty-five years of neglect was Mendel's paper “rediscovered.” Three botanists in three different countries read it and wrote about it: Hugo de Vries (1848-1935) in the Netherlands, Carl Correns (1864-1933) in Germany, and Erich Tschermak (1871-1962) in Austria. They soon were joined

by William Bateson (1861-1926) in Britain in recognizing its importance. They accepted Mendel's basic laws of heredity and his model of paired hereditary factors, and they became the principal founders of genetics.

There are, of course, many problems with this story, not the least of which are the assumptions that Mendel was so isolated and his paper was unknown or lost on its few readers. It should be apparent from the text of Mendel's paper that he was responding to literature by academic botanists, practical breeders and experimental hybridizers, citing their results, addressing their questions, and adopting their methods¹. It would be very odd indeed, if he did not consider his work to be part of a larger dialogue, or if his methods and concepts were alien to the nineteenth century.

It is also not clear how completely lost or unknown the paper could have been. It was formally published in a scholarly journal, the *Verhandlungen des naturforschenden Vereines in Brünn* (Proceedings of the scientific society in Brno), (Mendel, 1865) admittedly not the most visible journal in the world, but still with over 300 subscribers plus honorary members and institutional exchanges (*Verzeichnis der Mitglieder*, 1865, pp. x-xxi; *Anstalten und Vereine*, 1865, pp. vi-ix). Major European research libraries had copies.

Bibliographies and secondary literature did their proper work of listing and referencing the paper. Pre-1900 citations and discussions of it are well known to historians. A compendium on plant hybridization by the German Wilhelm Focke (1834-1922) and a bibliography by the American Liberty Hyde Bailey are thought to have been particularly important in leading the rediscoverers to Mendel's paper (Olby, 1985, p. 115; Zirkle, 1968; Gustafsson, 1969).

Let me try, then to tell the story of Mendelism in a different way, under different assumptions: that his paper was not hard

¹ On Mendel's connections to experimental plant hybridization, see Olby, 1985; on Mendel's academic side, Gliboff, 1999; and on plant breeding, Wood & Orel, 2001; for an overview, Gliboff, 2013).

to find or to understand, that Mendel was involved in several overlapping botanical communities – of practical breeders, experimental hybridizers, and academics – and that twentieth-century readers were the ones who misunderstood his paper, if they read it in isolation from the larger body of nineteenth-century literature produced by those communities.

It was a mistake for historians to search the literature too narrowly for pre-1900 references to Mendel or for cases of apparent Mendelian dominance or segregation. This has detracted from our picture of both Mendel and many authors not named Mendel. When not completely neglected, these authors have been treated mainly as “forerunners” or “precursors” of Mendel, but only insofar as their results agreed with his. The earliest histories of genetics by Hans Stubbe or H. F. Roberts, for example, treated them in this manner. To be sure, they did anticipate and maybe influence Mendel in some ways, for example by breaking down the overall appearance of the plant or animal into individual characteristics as was usual in practical breeding. Some also arranged their experimental characteristics in opposing pairs, or crossed varieties that differed in one or a small number of chosen characteristics, as Mendel did. Several extolled the special virtues of the pea plant as an experimental organism that could easily be either crossed or self-pollinated.

There are even reports of what appear in retrospect to be Mendelian dominance and segregation. Thomas Andrew Knight (1759-1838), John Goss (1800-1880), and Thomas Laxton (1830-1893) in England, Giorgio Gallesio (1772-1839) in Italy, Augustin Sageret (1763-1851), Charles Naudin (1815-1899), and Louis Vilmorin (1816-1860) and Henry Vilmorin (1843-1899) in France, and others, found that the first hybrid generation was uniform and either resembled one parent or the other in the trait of interest or else took on a consistent intermediate form. They also found that this uniform generation would give rise to a mixture of the parental traits in the next generation. Some even used comparable language to Mendel’s for these two phenomena. Sageret and

Gallesio spoke of one trait “dominating” the other in the hybrid; Naudin of the “disjunction” of the parental essences in the second generation (Stubbe, 1972, ch. 6; Roberts, 1929, pp. 85-93, 104-110, 120-136; Zirkle, 1935, 1951).

But that is only half the story. The focus on only what was most Mendel-like in their methods and results obscures their original purposes and implies that they were flawed scientists or shortsighted ones who could not see what was obvious to Mendel. It also gives a distorted view of the intellectual and disciplinary context in which Mendel worked and to which he was trying to contribute. A less selective presentation of pre-Mendelian breeding and hybridization, and their contradictory and confusing results would show why Mendel’s paper would not have looked like a great breakthrough. Too many “non-Mendelian” cases were known: too many counterexamples to Mendel’s generalizations or, indeed, to any proposed law of heredity.

But the nineteenth-century breeding- and hybridization literature also had a role to play in the early twentieth-century. Things moved very fast after 1900, and the debate over Mendel did not wait for new experimental results to be published, but required a fresh look at old data. Many nineteenth-century non-Mendels were plucked from an obscurity as deep or deeper than Mendel’s own, their results put to new work and given new interpretations. In a sense they were “co-rediscovered” with him.

When the British zoologist and biometrician W. F. R. Weldon (1860-1906) led the attack against Mendelism in 1902, he combed the older literature for cases that seemed to falsify Mendel’s laws. Curiously, the pro-Mendelian side – for present purposes, mainly the three co-rediscoverers plus Weldon’s leading opponent, William Bateson – took an equally strong interest in that literature and began rediscovering it for their own purposes. They were looking, of course, for confirmatory cases, but not exclusively. They also studied the counter-cases for ideas on how to improve on Mendel’s laws and for research opportunities within the basic Mendelian framework.

Mendel's paper had already hinted at ways of investigating some of the recalcitrant cases and gradually modifying and extending his proposed laws. That is what most distinguished Mendel from the other authors and that is what caught the attention of his twentieth-century supporters: his choice of a simple set of experimental crosses as a starting point or exemplar, and the extensibility of his system of explanatory laws and mechanisms². Unfortunately, he carried out very little of this program himself. It, too, had to be rediscovered and resumed.

2 MENDEL'S PROGRAM

Mendel had discussed many apparent violations of his own laws, such as hybrids that were known to breed true like new varieties instead of segregating out into parental types. As an example, he cited willow hybrids studied by Max Wichura (1817-1866) (Mendel, 1865, p. 38, 40).

Mendel also noted several complications or exceptions in his own experiments on peas. There was a case of what we might now call pleiotropic effects: one of his experimental factors determined the colors of the seed covering, the petals, and part of the stem, all at the same time. He acknowledged that hybrids often exhibited a "middle form [*Mittelbildung*]" in-between certain parental characteristics, such as size or shape of the leaves, instead of complete dominance or recessiveness. And he had a case of what we might now call overdominance, in which the hybrid of the tall and short varieties was actually taller than the tall (Mendel, 1865, p. 8, 10-11).

Mendel claimed only partial success in replicating his results in other plants. For example, he described white-flowered and purple-red-flowered string beans, whose hybrid segregated into a spectrum of floral colors from purple-red to pale violet, with

² For a philosophical treatment of geneticists' strategies for expanding the scope and complexity of the gene concept see Darden, 1991.

an occasional white, when his laws would have predicted the two parental colors in 3:1 ratios.

Mendel indicated how his rules and explanations might be revised and extended to cover these kinds of cases. For example, a small revision would allow him to account for the string-bean flowers. One had only to allow a single trait to be determined by multiple factors (as in polygenic inheritance). He remarked that it would be very rewarding if one could research the matter further (Mendel, 1865, pp. 33-36), which I take as an additional indication that he was keeping track of exceptions and saving them for future investigation. The one that he did manage to take up was the category of hybrids like the willows that bred true instead of segregating. That was the subject of his second and last article on hybridization, a study of the hawkweed (Mendel, 1869). What other ideas and studies might he have had in the pipeline?

Accounts of Mendel's unpublished research are sketchy at best, but he is said to have bred different colored mice (Iltis, 1932, p. 92, 105) conceivably with the aim of extending his laws to animals. He is known to have taken a special interest in bees and tried to perform crosses with them, which was not easy. He had to shoo his selected queen and drones into a specially made mating cage on the monastery grounds, apparently without much success (Letter of Mendel to a beekeeper, 1880, apud Orel, 1996, p. 233).

The trouble he took suggests that he had special questions about the bees, possibly in connection with the new (in 1854) and controversial idea that the drones were generated parthenogenetically. That would have given him reason to reconsider whether his hereditary factors always had to occur in pairs (Iltis, 1932, p. 212; Zirkle, 1951, pp.100-102).

Finally, one of the minor mysteries in the Mendel literature is whether he should not have encountered linkage, given that he chose seven traits for his experiments in a species with seven pairs of chromosomes. Was it just a coincidence that he observed only independent assortment, or did he present his results selectively and not quite honestly? (Dunn, 1965, p. 12.)

Modern estimates vary considerably, but most give him pretty good odds of *not* detecting linkage, given the small number of tests he reported and their sample sizes (Douglas & Novitski, 1977; Fisher, 1936; Fairbanks & Rytting, 2001). On the other hand, he might well have detected linkage, but set it aside as a complication to be introduced later in the program.

2.1 Pre- and Non-Mendelian Heredity

Even more complications can be found in the wider breeding- and hybridization literature. Some involved correlations between characteristics. Also widely discussed were a variety of effects usually subsumed under the concept of “prepotency”: something about a particular parent – perhaps its sex, physiological constitution, variety, or ancestry – that gave it more power than its mate to transmit its own characteristics to the offspring.

Some experimental hybridization work partially reproduced Mendel’s findings. The grain breeder Wilhelm Rimpau (1842-1903), for example, systematically hybridized a large number of wheat, rye, barley, and oat varieties and sometimes observed dominance and segregation, but not consistently enough for him to deem them general rules. They seemed to him to apply only to particular traits in particular varieties (Rimpau, 1891)³.

The zoologist Wilhelm Haacke (1855-1912) performed crossing experiments with mice, with the aim of falsifying August Weismann’s germplasm theory, and he, too, described dominance in the hybrid and the separating out of the parental influences in the next generation. This was interpreted initially as undermining Weismann’s ideas about the gradual diminution of ancestral contributions to the germplasm, but it soon would be seen to have a bearing on Mendelism.

In response to Haacke, Georg von Guaita (1872-?), working in Weismann’s laboratory, investigated the mouse crosses

³ On Rimpau and other grain hybridizers, see Wieland, 2006.

further. He, too observed dominance and segregation, albeit with complications. Crosses of white mice with Japanese waltzing mice yielded exclusively grey (i.e., wild-type coat color), non-waltzing offspring. When these hybrid mice were crossed, six different colors emerged, and the ratio of normal to waltzing was reported to be 36:8 or 4.5:1 (Haacke, 1893, pp. 102-103, 238-240; Guaita, 1897).

Other pre-rediscovery authors, whose work would receive new scrutiny after 1900, were also using quantitative and experimental methods comparable to Mendel's, but getting contrasting results. A certain H. Crampe hybridized wild, grey rats with domesticated color-variants in the 1870s and 1880s and reported that the offspring always took after the wild parent, regardless of whether it was the mother or the father (Crampe, 1883; Crampe, 1884a; Crampe, 1884b). Yet another good example is Johann von Fischer, of St. Petersburg, who found that the parent's sex, rather than its wildness or domesticity, was the decisive factor. In his crosses between varieties of several species of rodent, the offspring always took after the father in coat color (Fischer, 1869; Fischer, 1874).

It was also frequently reported that hybrids bred true instead of segregating into the parental types, as in Mendel's hawkweeds or Wichura's willows. Closer to the rediscovery period, in 1894, the work of Alexis Millardet (1838-1902) on the so-called "false hybrids" of strawberries called renewed attention to such puzzling cases, especially those in which one parent seemed to transmit little or nothing to the hybrid. They were to occupy geneticists for years after the rediscovery (Mangelsdorf & East, 1927).

3 REDISCOVERY REVISITED

Aware of much of this literature, Mendel's rediscoverers approached Mendel with varying degrees of caution. De Vries was boldest and most provocative in his initial announcements of Mendel's laws, but even he explicitly limited their realm of applicability: "According to my experiments, they have general validity for the true hybrids" (Vries [1900], *apud*

Kříženecký, 1965, p. 97), in other words, not for the false hybrids of Millardet or comparable cases in which the hybrid bred true like a new species.

In his conclusion, however, de Vries omitted the qualification and claimed,

[...] That the *law of segregation of hybrids* found by Mendel in peas finds general application in the plant kingdom, and that it has a quite fundamental significance for the study of the units of which species characteristics are composed. (Vries, 1900, *apud* Kříženecký, 1965, p. 102, emphasis original)

Later in 1900, after reading more cautious accounts by his co-rediscoversers, de Vries remained firm in his rhetoric about Mendel's general applicability (Vries, 1900, pp. 435-436), but also began making a greater effort to acknowledge more kinds of aberrant cases and to try to accommodate them within Mendel's general framework.

In particular, he discussed cases in which the paired elements of the hybrid did not segregate into equal percentages of the sex cells. Mendel, he argued, just happened to choose cases in which the two factors turned out to be equivalent in their segregating behavior. "But such an equivalence", he wrote, "is in no way a necessity. The traits can, in other cases, also be non-equivalent in segregation. They would then either not separate or follow other rules upon their separation" (Vries, 1900, p. 436). This unequal distribution of factors to the gametes could generate other segregation ratios than Mendel's 3:1. It could also make Mendel's hawkweeds or Millardet's false hybrids, which did not segregate at all, into just one extreme on a modified Mendelian spectrum. In other words, de Vries thus made Mendel's law of segregation into a special case of a more general model.

De Vries then went on to describe mutations, latent traits, and atavisms, and other unequal or atypical segregation rules. Despite his opening reassertion of the generality of Mendel's laws, de Vries was soon directing most of his efforts at investigating non-Mendelian cases, and trying to apply the Mendelian explanatory framework to them.

Not to be outdone by de Vries, Correns responded to the former's first rediscovery paper by asserting that he had known about Mendel and his laws already⁴ and that de Vries did not have anything original to say about hybridization. He also raised the stakes by endorsing a physical interpretation of Mendel's laws in terms of paired developmental rudiments – *Anlagen*, as he called them – in the cell nuclei:

As an explanation, one must assume, with Mendel, that after the sex-cell nuclei unite, the *Anlage* for the one character, the “recessive” one, [...] is prevented from unfolding by the other *Anlage*, for the “dominating” characteristic [...]. (Correns [1900], *apud* Kříženecký, 1965, pp. 108-109)

Nonetheless, Correns, too, was cautious about the generality of Mendel's laws. In a review of the evidence for and against Mendel, Correns recommended that we not speak of his “laws” at all, but only of lawlike behaviors in particular crosses (Correns, 1900a, p. 233)⁵. Correns proposed further modifications of Mendel's laws that would improve their generality. He took on cases in which the parent seemed to exert an influence on the transmission of its traits, and also cases where two traits tended to be inherited together.

In Correns' stocks (*Matthiola*), for example, the sex of the parent influenced the transmission of its traits, contrary to what Mendel observed: “*In their color, on average, the seeds thus resembled their respective mother more than their father*” (Correns, 1900b, p. 101, emphasis original).

Correns argued that parental effects of this sort could be accommodated under Mendel's system, if they came into play while the embryo was still in the maternal flower. In that environment, Correns argued, the hybrid embryo might pick up

⁴ Indeed he seems to have read Mendel as early as 1896, without making much of him (Rheinberger, 1985).

⁵ On Correns' continuing dissatisfaction with Mendel's original formulations and his search for a more general theory, see also Margaret Saha, 1984.

different pigments in different proportions, depending on the maternal floral color.

Not all of the correlations could be accounted for by influences from the maternal flower, however. Correns therefore suggested that when the Mendelian factors were distributed into the reproductive cells, they did not always assort independently, as in Mendel's experiments, but stuck together in groups. In other words, the *Anlagen* were somehow "coupled," "conjugated," or in modern terms, "linked" (Correns, 1900, p. 106-108). With that, Mendel's law of independent assortment was rejected, yet the system as a whole was strengthened and extended to explain more kinds of cases.

The most cautious of the three co-rediscovers was Tschermak, who for several years avoided discussing the physical reality of Mendel's paired, segregating, and reassorting hereditary particles or Correns' *Anlagen*. He did not even use the word "segregation" [*Spaltung*] in his 1900 paper, but opted for a noncommittal terminology of his own, which his detractors take as evidence of his failure to understand Mendel's paper properly (Stern & Sherwood, 1966, pp. xi-xii; Monaghan & Corcos, 1986; Monaghan & Corcos, 1987)⁶.

The reason for Tschermak's reservations about segregation and the underlying model of paired elements can be found in his deep knowledge of the late nineteenth-century hybridization literature, especially the work of Rimpau. That literature gave only incomplete support to Mendel.

Tschermak's own data were also somewhat ambiguous. Although he often observed 3:1 segregation ratios in his pea crosses, he did not get the same ratios as Mendel in the backcrosses of the hybrid with the recessive parent. These should have yielded dominants and recessives in 1:1 ratios, according to Mendel, but Tschermak observed ratios of 1.2:1 and 1.75:1 in his only two test cases (Tschermak, 1900, p. 544). By distancing himself from any physical model of segregating particles,

⁶ For a more nuanced, but still skeptical view of Tschermak's understanding: Olby, 1985, pp. 120-124.

Tschermak could allow for a range of possible behaviors and segregation ratios, among which Mendel's 3:1 and 1:1 were just two points on a large range⁷.

4 WELDON'S CRITIQUE

No doubt encouraged by Tschermak's apparent reservations about Mendel's laws, Weldon decided in 1901 to consult him before going to press with his big critique of Mendelism. Weldon had been collecting exceptions and counterexamples from the breeding- and hybridizing literature and wanted Tschermak's opinion on them, but he also asked Tschermak for more detail about how the traits actually looked on the pea plants.

As a staunch defender of continuous and blending variation, and especially of the idea of ancestral influences on present variation (Francis Galton's theory of ancestral heredity), Weldon wanted to see for himself how uniform and discrete the pea colors really were:

The shades of colour which become so important in the discussions of Mendel's Law are especially hard to follow from verbal descriptions, if one is not familiar with the varieties spoken of, – and I am so ignorant of horticulture that most or all of the varieties you have used are unknown to me. (Weldon to Tschermak, Oct. 26, 1901, Tschermak Papers, box 4, folder 84)

This question of the continuity of hereditary variation would soon take center stage in the well-known Mendelian-biometrician dispute (Provine, 1971; Cock, 1973), but it was not the only issue. Weldon also objected to dominance, because it implied that one did not have to know anything about a parent's ancestry in order to predict how its traits would be transmitted. So he questioned Tschermak about that matter as well. He brought up Correns' reports of variation in a trait's

⁷ For more on Tschermak and his interpretations and applications of Mendelism, see Sander Gliboff, 2015.

degree of dominance in maize, along with cases of prepotency from Crampe and von Fischer that seemed to show the influence of sex or ancestry on the expression of a trait.

He evidently expected Tschermak to agree that such influences were both common and incompatible with Mendel's conception of dominance:

I feel here that in similar cases among animals the power of dominance is often, as Correns says it is in *Zea*, an individual peculiarity. Do you know in this connection Crampe's work on rats? – von Fischer of St. Petersburg says that when white (albino) rats are paired with wild individuals, the offspring are always like the *father* in color. Crampe made the cross both ways, and the young were always like the *wild* parent, whether ♂ or ♀. – Similar contradictions abound and many will no doubt occur to you. (Weldon to Tschermak, Seysenegg, Nov. 21, 1901, Tschermak Papers, box 4, folder 84, emphasis original)

In the published critique, Weldon capitalized on the scope and inconsistency of pre-1900 empirical knowledge to sow doubt about the generality of Mendel's laws: "There is so much contradiction between the results obtained by different observers, that the evidence available is difficult to appreciate" (Weldon, 1902, p. 228). He made no attempt to discredit Mendel directly, but gave a fair and even favorable account of his particular findings, while denying their generalizability. He cautioned against jumping to the conclusion that Mendel's "statements are applicable to a wider range of cases than those he actually observed" (*Ibid.*, p. 232).

In order to help him blur the distinction between dominance and recessiveness, he turned to many of our familiar "forerunners of Mendel," including Gärtner (who had been cited prominently by Mendel himself), Laxton, Rimpau, Goss, Naudin, and Knight. But of course, instead of focusing selectively on their observations of dominance, Weldon looked for reports of incomplete dominance, variation in the shading of supposedly dominant colors, and cases where green peas dominated over yellow, instead of yellow over green, as in Mendel's crosses (Weldon, 1902, p. 237).

Crampe and von Fischer, along with the more recent experiments on mice by Haacke and von Guaita came into play as well, as Weldon's primary counterexamples from animals. He used them to illustrate the need to allow for parental influences on dominance:

I would only add one case among animals, in which the evidence concerning the inheritance of colour is affected by the ancestry of the varieties used. [...] In both rats and mice von Fischer says that piebald rats crossed with albino varieties of their species, give piebald young if the father only is piebald, white young if the mother only is piebald. (Weldon, 1902, p. 244)

Weldon juxtaposed von Fischer's results with a collection of seemingly contradictory cases of coat color inheritance in mice, including some from Haacke and von Guaita, and inferred that dominance could not be as simple a matter as Mendel imagined:

Results such as those which Crampe records in rats are commonly obtained when piebald and albino mice are paired; but both Haacke [...] and von Guaita [...] find that when the ordinary European albino mouse is paired with the piebald Japanese "dancing" mouse, the offspring are either like wild mice in colour, or almost completely black. (Weldon, 1902, p. 244)

Weldon used similar tactics to dispute the generality of Mendelian segregation, working through a selection of cases from the older authorities, particularly Laxton, in which uniform hybrids sometimes segregated neatly into dominants and recessives in the predicted 3:1 ratios, and sometimes did not:

The phenomena of inheritance in cross-bred Peas, as Laxton observed them, were far more complex than those described by Mendel; but they do not preclude the possibility of a simple segregation, such as Mendel describes, in particular cases. (Weldon, 1902, p. 251)

Mendel and most early Mendelians could hardly have disagreed about the complexity of the phenomena, but Weldon

wanted to use them to falsify Mendel's laws and discredit the whole enterprise. To the Mendelian side, in contrast, they suggested new lines of research and new opportunities for expanding Mendel's system.

5 BATESON'S RESPONSE TO WELDON

Even before responding to Weldon, Bateson had been studying much of the same breeding- and hybridization literature himself. His first major review of Mendelism, with co-author Edith Saunders, asserted that the rediscovery of Mendel would force a re-evaluation of all the old empirical findings: "The whole problem of heredity has undergone a complete revolution [...]" (Bateson & Saunders, 1902, p. 4)⁸.

This first of their reports to the Royal Society organizes the historical results (along with new observations) according to whether they are readily explicable by Mendel's laws or not, and tries to assess how much of heredity is Mendelian and how good the prospects were for expanding Mendelism into a general account. For the Mendelian side they claimed many of the same breeders and hybridizers who Weldon was about to use as non-Mendelians:

The literature of breeding teems with facts now palpably Mendelian. Gärtner, Godron, Laxton, even Darwin himself, must have been many times on the brink of the discovery.

Looking now at such experiments as those of Rimpau with wheat, &c, of Laxton with *Pisum*, Godron with *Datura*, of Darwin with *Antirrhinum* and sweet pease, we can hardly understand how the conclusion was missed. (Bateson & Saunders, 1902, p. 6)

They picked out examples of dominance from the work of Rimpau, Naudin, von Guaita, Haacke, and Darwin, and added a few more from cattle-breeders' and seed-dealers' records

⁸ The report was handed in to the Committee on 17 December 1901, before the appearance of Weldon's critique.

(Bateson & Saunders, 1902, pp. 138-145). Conflicting cases did not trouble them. They would be explained later: “It is certain that these exceptions at all events indicate the existence of other principles which we cannot yet formulate” (*Ibid.*, p. 152). These other principles would not replace Mendel’s system, but extend it.

Writing separately from Saunders, Bateson soon responded to Weldon’s examples of non-Mendelian heredity, including the mice and rats of Crampe, von Fischer, Haacke, von Guaita, and others. Crampe was not difficult to bring into line with Mendel’s principles. Bateson argued that the wild color-type in Crampe’s experiment was expressed preferentially in the hybrids not because of the wildness and prepotency of the parent, as Crampe and Weldon had it, but because of its dominance in the ordinary Mendelian sense (Bateson, 1902, p. 174; Bateson, 1903, pp. 83–89).

In contrast, Bateson opted to attack von Fischer’s credibility. Von Fischer had found coat color in rats always to be inherited from the father, which, Weldon had argued, undermined the concept of dominance. Rather than discuss the data, as he had done in the case of Crampe, Bateson subjected von Fischer’s larger research program to ridicule.

Von Fischer offered an easy target, because of his views on the differences between species and varieties. In making a distinction between interspecific and intervarietal hybrids, he had argued that the father *always* determined coat color in the latter. Hence, one could use coat-color inheritance as a diagnostic tool for species- vs. variety status:

If the product of a cross between parents of questionable species status carries the coloration of the father, then those parents belong to one and the same species. But if the product is intermediate or otherwise deviates from the father, then the parents are specifically different. (Fischer, 1874, p. 373, emphasis original)

Bateson emphasized the implausibility of von Fischer’s claim that there were no exceptions to the rule that the father’s coat color was always decisive when mere varieties were crossed. Indeed when von Fischer did encounter exceptions,

he could often explain them away by reclassifying them as interspecific crosses. At this, Bateson sneered,

The reader may have already gathered that we have here that bane of the advocate – the witness who proves too much. But why does Professor Weldon confine von Fischer to the few modest words recited above [i.e., leaving out the discussion of species status]? That author has – so far as colour is concerned – a complete law of heredity supported by copious “observations”. (Bateson, 1902, p. 176)

For the most part, however, Bateson (with and without Saunders) did what the rediscoverers were already doing: try to explain non-Mendelian phenomena by proposing more and more extensions and variations on Mendel’s original theory. But a funny thing happened as they did so: instead of attacking Bateson for clinging unreasonably to his Mendelism, Weldon started attacking him for not being as good a Mendelian as advertised. Weldon was trying to falsify Mendel’s theory, but instead of bringing the theory down, the counterexamples were inspiring new research directions that would extend and strengthen it (Weldon, 1903). The theory was evolving before his eyes and evading his efforts.

6 POST-1902 DEVELOPMENTS

The three rediscoverers and Bateson soon expressed satisfaction with their ability to adapt and extend Mendel. Reviewing the state of the effort in 1902, Tschermak saw no problem with the many known non-Mendelian cases: “That with these complications [...] the fundamental significance of Mendel’s work and the general validity of his basic idea are least of all to be denied, I, along with Bateson, have emphasized repeatedly” (Tschermak, 1902, p. 1388).

In a 1903 review, Correns granted readily that Mendel’s laws were not universal, but did not think that should be an issue: “*In principle*”, Correns wrote, “the question of the general validity of the Mendelian rules already has been answered *negatively*, as even Bateson admits”. The part that was still open, and the essence of Bateson’s dispute with Weldon, was whether a gen-

eral theory could be made of them: “[Bateson] hopes to expand its limits even further than, at this time, the other authors” (Correns, 1903, p. 116, emphasis original).

Bateson’s hopes proved to be well founded, as Mendelism and the new science of “genetics,” as he himself dubbed it in 1906, steadily expanded their horizons. By 1902, for example, cytologists were making connections from Mendel’s abstract model of segregating and re-assorting elements of unspecified nature, to Correns’s more explicitly material and particulate *Anlagen* that occurred in linkage groups, and thence to the Boveri-Sutton theory that located the hereditary factors on the chromosomes (Baxter & Farley, 1979). This not only established a physical basis for Mendel’s theory, but also predicted and explained linkage and other non-Mendelian cases, and suggested future lines of research into chromosomal mutations and linkage mapping.

The search was also on for influences on the expression of a Mendelian factor, or “gene,” as it came to be called after 1909, that could be more complex than mere dominance of one factor over its pair.

Tschermak had observed, for example, that a certain white-flowered variety of stock produced white flowers when self-fertilized, but violet ones when hybridized with other white-flowered varieties. The first variety had had the violet factor all along, so his explanation went, but the presence (or perhaps absence) of other factors had been suppressing it as long as it was inbred (Tschermak, 1904).

This kind of suppression or masking of a factor’s effects was not an isolated phenomenon, but was also recognized by other authors. R. H. Lock, too, discussed a case where a “character was unable to manifest itself except in the presence of another character” (Lock, 1904). Bateson soon offered a general theory and terminology for such cases of “epistasis” (Bateson, 1907, p. 653), and George H. Shull compiled and classified a larger variety of interactions that could suppress a trait – interactions not only among hereditary factors, but between the factors and the environment (Shull, 1908).

In short, within just a few years of Mendel's rediscovery in 1900, the theory had risen to numerous challenges and was enriched and extended with concepts and studies of linkage, epistatic interactions, pleiotropic effects, polygenic inheritance, maternal effects, sex-limited characteristics, sex determination, and mutation – all things that had been absent or barely touched upon in Mendel's paper.

7 CONCLUSION

In contrast to the classic story of Mendel's isolation, neglect, and rediscovery, I have offered an account of him as a member of a community and a contributor to a larger body of literature on breeding and hybridization. All that other literature at first obscured Mendel's significance, because it offered at best only partial verification of his laws of heredity. After 1900, this literature functioned now as data against which to test Mendel's laws or proposed extensions of them, now as a foil to Mendel, now as a source of new challenges and research opportunities.

What we now celebrate as Mendel's rediscovery was the decision by a few individuals in 1900 to start small – with perhaps a few dozen traits in hardly two dozen species that they knew definitely followed Mendel's laws – and systematically extend and modify Mendel's system to make it account for more and more phenomena previously classed as non-Mendelian. That appears also to have been Mendel's own unrealized strategy. Mendel provided not a finished theory to be rediscovered, but a theory to work on.

The decision to continue Mendel's work came perhaps more easily to the rediscoverers and Bateson than to earlier authors, because they had been observing dominance, segregation, and 3:1 ratios in their own experiments in the 1890s, and knew that these phenomena had been observed sporadically before. What they needed Mendel for was the suggestion that these be taken as the starting points for a research program. But in addition to the theory to work on, they drew much more from the nineteenth-century literature. For testing

Mendel's generality and for mapping out future research directions, crucial data and clues came from numerous neglected non-Mendels, who were rediscovered with him.

REFERENCES

- ANSTALTEN UND VEREINE: Mit denen bis zum Schlusse des Jahres 1865 wissenschaftlicher Verkehr stattfand. *Verhandlungen des naturforschenden Vereines in Brünn*, **4**: vi–ix, 1865.
- BATESON, William. *Mendel's Principles of Heredity: A Defence: With a Translation of Mendel's Original Papers on Hybridization*. Cambridge: Cambridge University Press, 1902.
- . The Present State of Knowledge of Colour-Heredity in Mice and Rats. *Proceedings of the Zoological Society of London*, **72** (2): 71-99, 1903.
- . Facts Limiting the Theory of Heredity. *Science*: 649-660, 1907.
- BATESON, William; SAUNDERS, Edith R. Experiments Undertaken by W. Bateson, FRS and Miss E. R. Saunders. In: Reports to the *Evolution Committee of the Royal Society*, Report I. London: Harrison & Sons, 1902.
- BAXTER, Alice; FARLEY, John. Mendel and Meiosis. *Journal of the History of Biology*, **12** (1): 137-173, 1979.
- COCK, Alan G. William Bateson, Mendelism and Biometry. *Journal of the History of Biology*, **6**: 1-36, 1973.
- CORRENS, Carl. G. Mendel's Regel über das Verhalten der Nachkommenschaft der Rassenbastarde. [1900]. Pp. 103-112, in: KRÍŽENECKÝ, Jaroslav (ed.). *Fundamenta Genetica: The Revised Edition of Mendel's Classic Paper, With a Collection of 27 Original Papers Published During the Rediscovery Era*. With an introduction by Bohumil Němec. Prague: Czechoslovak Academy of Sciences, 1965.
- . Gregor Mendel's "Versuche über Pflanzen-Hybriden" und die Bestätigung ihrer Ergebnisse durch die neuesten Untersuchungen. *Botanische Zeitung*, **58/2** (15): 229-235, 1900 (a).

- . Ueber Levkojenbastarde: Zur Kenntniss der Grenzen der Mendel'schen Regeln. *Botanisches Centralblatt*, **84**: 97-113, 1900 (b).
- . Neue Untersuchungen auf dem Gebiete der Bastardierungslehre: (Herbst 1901 bis Herbst 1902): Sammelreferat. *Botanische Zeitung*, **61**(8): 113-126, April 16, 1903.
- CRAMPE, H. Zucht-Versuche mit zahmen Wanderratten, 1: Resultate der Zucht in Verwandtschaft. *Landwirthschaftliche Jahrbücher*, **12**: 389-449, 1883.
- . Zucht-Versuche mit zahmen Wanderratten, 2: Resultate der Kreuzing der zahmen Ratten mit wilden. *Landwirthschaftliche Jahrbücher*, **13**: 699-754, 1884 (a).
- . Untersuchungen über die Vererbung der Farbe und über die Beziehungen zwischen der Farbe und dem Geschlecht bei Pferden. *Landwirthschaftliche Jahrbücher*, **13**: 949-956, 1884 (b).
- DARDEN, Lindley. *Theory Change in Science: Strategies from Mendelian Genetics*. New York: Oxford University Press, 1991.
- DOUGLAS, L.; NOVITSKI, E. What Chance did Mendel's Experiments Give Him of Noticing Linkage? *Heredity*, **38** (2): 253-257, 1977.
- DUNN, Leslie Clarence. *A Short History of Genetics*. New York: McGraw-Hill, 1965.
- FAIRBANKS, Daniel J.; RYTTING, Bryce. Mendelian Controversies: A Botanical and Historical Review. *American Journal of Botany*, **88** (5): 737-752, 2001.
- FISCHER, Johann von. Die Säugethiere des St. Petersburger Gouvernements. *Der Zoologische Garten: Zeitschrift für Beobachtung, Pflege und Zucht der Thiere*, **10**: 336-343, 1869.
- . Beobachtungen über Kreuzungen verschiedener Farbenspielarten innerhalb einer Species. *Der Zoologische Garten: Zeitschrift für Beobachtung, Pflege und Zucht der Thiere*, **15**: 361-374, 1874.
- FISHER, Ronald A. Has Mendel's Work Been Rediscovered? *Annals of Science*, **1**: 115-137, 1936.
- GLIBOFF, Sander. Gregor Mendel and the Laws of Evolution. *History of Science*, **37**: 217-235, 1999.

- . The Many Sides of Gregor Mendel. Pp. 27-44, in: HARMAN, Oren; DIETRICH, Michael R. (ed.). *Outsider Scientists: Routes to Innovation in Biology*. Chicago: University of Chicago Press, 2013.
- . Breeding Better Peas, Pumpkins, and Peasants: The Practical Mendelism of Erich Tschermak. Pp. 419-439, in: PHILLIPS, Denise; KINGSLAND, Sharon E. (ed.). *New Perspectives on the History of Life Sciences and Agriculture*. New York: Springer-Verlag, 2015.
- GUAITA, Georg von. Versuche mit Kreuzungen von verschiedenen Rassen der Hausmaus. *Berichte der Naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg. Br.*, **10** (1): 317-331, 1897.
- GUSTAFSSON, Åke. The Life of Gregor Johann Mendel: Tragic or Not? *Hereditas*, **62** (1-2): 239-258, 1969.
- HAACKE, Wilhelm. *Gestaltung und Vererbung: Eine Entwicklungsmechanik der Organismen*. Leipzig: T. O. Weigel Nachfolger, 1893.
- ILTIS, Hugo. *The Life of Mendel*. New York: W. W. Norton, 1932.
- KŘÍŽENECKÝ, Jaroslav (ed.). *Fundamenta Genetica: The Revised Edition of Mendel's Classic Paper, With a Collection of 27 Original Papers Published During the Rediscovery Era*. With an introduction by Bohumil Němec. Prague: Czechoslovak Academy of Sciences, 1965.
- LOCK, Robert Heath. Studies in Plant Breeding in the Tropics, 1: Introductory: The Work of Mendel and an Account of Recent Progress on the Same Lines. With Some New Illustrations. *Annals of the Royal Botanic Gardens, Peradeniya*, **2**: 299-356, 1904.
- MANGELSDORF, A. J.; EAST, E. M. Studies on the Genetics of *Fragaria*. *Genetics*, **12**: 307-339, 1927.
- MENDEL, Gregor. Versuche über Pflanzenhybriden. *Verhandlungen des naturforschenden Vereines in Brünn*, **4**: 3-47, 1865.
- . Ueber einige aus künstlicher Befruchtung gewonnenen Hieracium-Bastarde. *Verhandlungen des naturforschenden Vereines in Brünn*, **8**: 26-31, 1869.
- MONAGHAN, Floyd; CORCOS, Alain. Tschermak: A Non-Discoverer of Mendelism, I: An Historical Note. *Journal of Heredity*, **77**: 468-469, 1986.

- . Tschermak: A Non-Discoverer of Mendelism, II: A Critique. *Journal of Heredity*, **78**: 208-210, 1987.
- OLBY, Robert C. *Origins of Mendelism*. 2. ed. Chicago: University of Chicago Press, 1985.
- OREL, Vítězslav. *Gregor Mendel: The First Geneticist*. Translated by Stephen Finn. Oxford: Oxford University Press, 1996.
- PROVINE, William B. *The Origins of Theoretical Population Genetics*. Chicago and London: University of Chicago Press, 1971.
- RHEINBERGER, Hans-Jörg. When Did Carl Correns Read Gregor Mendel's Paper? *Isis*, **86**: 612-616, 1985.
- RIMPAU, Wilhelm. Kreuzungsprodukte landwirtschaftlicher Kulturpflanzen. *Landwirtschaftliche Jahrbücher*, **20**: 335-371, 1891.
- ROBERTS, Herbert F. *Plant Hybridization before Mendel*. Princeton: Princeton University Press, 1929.
- SAHA, Margaret. Carl Correns and an Alternative Approach to Genetics: The Study of Heredity in Germany Between 1880 and 1930. East Lansing, 1984. (PhD Diss.) – Michigan State University.
- SHULL, George Harrison. A New Mendelian Ratio and Several Types of Latency. *American Naturalist*, **42**: 433-451, 1908.
- STERN, Curt; SHERWOOD, Eva R. (ed.). *The Origin of Genetics: A Mendel Source Book*. San Francisco: W. H. Freeman, 1966.
- STUBBE, Hans. *History of Genetics: From Prehistoric Times to the Rediscovery of Mendel's Laws*. Translated by T. R. W. Waters. Cambridge: MIT Press, 1972.
- TSCHERMAK, Erich. Ueber künstliche Kreuzung bei *Pisum sativum*. *Zeitschrift für das landwirtschaftliche Versuchswesen in Österreich*, **3**: 465-555, 1900.
- . Der gegenwärtige Stand der Mendel'schen Lehre und die Arbeiten von W. Bateson. *Zeitschrift für das landwirtschaftliche Versuchswesen in Österreich*, **5**: 1365-1392, 1902.
- . Die Theorie der Kryptomerie und des Kryptohybridismus: I. Mitteilung: Über die Existenz kryptomerer Pflanzenformen. *Beihfte zum Botanischen Centralblatt*, **16**: 11-35, 1904.
- TSCHERMAK PAPERS. Nachlaß Erich von Tschermak-Seysenegg. Archiv der Österreichischen Akademie der Wissenschaften, Vienna.

- VERZEICHNIS DER MITGLIEDER. *Verhandlungen des naturforschenden Vereines in Brünn*, **4**: x–xxi, 1865.
- VRIES, Hugo de. Das Spaltungsgesetz der Bastarde: Vorläufige Mittheilung. [1900]. Pp. 96-102, in: KRÍŽENECKÝ, Jaroslav (ed.). *Fundamenta Genetica: The Revised Edition of Mendel's Classic Paper, With a Collection of 27 Original Papers Published During the Rediscovery Era*. With an introduction by Bohumil Němec. Prague: Czechoslovak Academy of Sciences, 1965.
- . Ueber erbungleiche Kreuzungen: (Vorläufige Mittheilung). *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft*, **18** (9): 435-443, 1900.
- WELDON, Walter Frank Raphael. Mendel's Laws of Alternative Heredity in Peas. *Biometrika*, **1**: 228-254, 1902.
- . Mr Bateson's Revisions of Mendel's Theory of Heredity. *Biometrika*, **2**: 286-298, 1903.
- WIELAND, Thomas. Scientific Theory and Agricultural Practice: Plant Breeding in Germany from the Late 19th to the Early 20th Century. In "Biology and Agriculture". *Journal of the History of Biology*, **39** (2): 309-343, 2006.
- WOOD, Roger J.; OREL, Vítězslav. *Genetic Prehistory in Selective Breeding: A Prelude to Mendel*. Oxford: Oxford University Press, 2001.
- ZIRKLE, Conway. *The Beginnings of Plant Hybridization*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 1935.
- . Gregor Mendel and his Precursors. *Isis*, **42**: 97-104, 1951.
- . The Role of Liberty Hyde Bailey and Hugo de Vries in the Rediscovery of Mendelism. *Journal of the History of Biology*, **1** (2): 205-218, 1968.

Data de submissão: 05/05/2015

Aprovado para publicação: 25/05/2015

A natureza da Biologia e os conceitos biológicos: como exemplificar o caráter sistêmico e integrado dessa ciência?

Thais Benetti de Oliveira *
Ana Maria de Andrade Caldeira #

Resumo: A Biologia é uma ciência autônoma de natureza sistêmica e integrada. Embora em muitos casos os conceitos biológicos sejam abordados a partir de uma perspectiva molecular ou DNA-centrista, estão inseridos em uma rede complexa que perpassa tanto o nível molecular quanto os níveis de organismo e ecológico. O presente trabalho aborda os conceitos biológicos de gene, nicho ecológico, organismo e evolução biológica, a partir de um viés epistêmico e empírico que enfatiza as relações entre esses conceitos, engendradas nos diferentes níveis citados. A partir das discussões apresentadas, objetivamos discutir a impossibilidade de recorrermos apenas às explicações de ordem molecular para o entendimento dos processos biológicos. Para tanto, aludimos a exemplos e/ou situações biológicas cuja problematização subjaz à integração entre os diferentes níveis biológicos. Os exemplos citados e as problematizações de fundamentação epistêmica são esteios iniciais para uma articulação entre a Epistemologia e a Didática, bem como para a inserção de discussões dessa natureza na formação inicial de biólogos.

Palavras-chave: formação inicial; Epistemologia da Biologia; conceitos biológicos

* Estudante de doutorado do Programa de Pós-graduação em Educação para a Ciência, Universidade Estadual Júlio de Mesquita Filho (UNESP), campus Bauru. Av. Luiz Edmundo Carrijo Coube, 14-01, CEP 17.033-360, Bauru, SP. E-mail: thaisbbbp@hotmail.com

Departamento de Educação da Faculdade de Ciências, Universidade Estadual Júlio de Mesquita Filho (UNESP), campus Bauru. Av. Luiz Edmundo Carrijo Coube, 14-01, CEP 17.033-360, Bauru, SP. E-mail: anacaldeira@fc.unesp.br

The nature of biology and biological concepts: How exemplify the systemic and integrated character of this science?

Abstract: Biology is an autonomous science of systemic and integrated nature. Although in many cases biological concepts are addressed from the molecular or DNA-centrist perspective, they are embedded in a complex network that involves both the molecular level as the organism and ecological levels. This paper discusses the biological concepts of gene, ecological niche, organism and biological evolution, from an epistemic and empirical bias that emphasizes the relationship between these concepts, engendered in the different mentioned levels. Then, the aim of this paper is discuss the impossibility to resorting only to molecular explanations to understanding biological processes. For that, we think about examples and/or biological situations which problematization underlies the integration among different biological levels. The mentioned examples and the epistemic discussions are mainstays for initial link between epistemology and didactics, as well as for insertion of this kind of discussion in the initial biologists training.

Keywords: teacher training; Epistemology of Biology; biology concepts

1 INTRODUÇÃO

“Na Biologia não se pode escapar da relação dialética entre as partes e os todos” (Lewontin, 2002, p. 86).

Muito se fala sobre a caracterização integrada e sistêmica da Biologia. Os conceitos de gene, organismo, nicho ecológico e evolução biológica, por exemplo, têm sido alvo de debates filosóficos e epistemológicos cuja fundamentação contempla, principalmente, essa abordagem integrada dos fenômenos biológicos.

Não obstante às injunções candentes apresentadas por esses debates, faz-se necessário um aprofundamento sobre as questões empíricas e epistemológicas que permeiam essas (re)formulações conceituais para, então, exemplificarmos a sua natureza integrada. Como os conceitos caracterizam objetos epistêmicos cuja abordagem e/ou concepção represente a integração dos processos biológicos?

Este artigo tem por objetivo essa reflexão: por que toda biologia precisaria ser entendida sob essa perspectiva? Precisamos transitar entre o que já foi escrito sobre os conceitos biológicos desde sua origem até as definições contemporâneas, enfatizando os contrapon-

tos epistêmicos e empíricos e as (re)organizações teóricas que esses contrapontos suscitam.

Lewontin (2002), a partir de uma problematização acerca das relações entre gene, organismo e ambiente, fornece importantes contribuições sobre a natureza da biologia, uma vez que discute sobre a integração entre esses elementos por meio de questionamentos e exemplos biológicos. Neste artigo, destacaremos parte desse trânsito epistêmico, calcando-se na interdependência entre os conceitos citados e como essa integração pode ser identificada nas tentativas de atribuir uma dimensão univocamente molecular aos exemplos biológicos.

Embora as peculiaridades da natureza de cada ciência estejam bem descritas na literatura, há carência de materiais empíricos ou exemplos didático-pedagógicos por meio dos quais a abordagem dos conceitos científicos esteja próxima à forma que os mesmos são produzidos: eles são submetidos a embates teóricos constantes, decorrentes de um contexto de refutações, alegações e deliberações as quais culminam na sustentação, ampliação ou obsolescência de teorias ou paradigmas.

Esse trânsito epistêmico a que nos referimos facilita a visualização da natureza da ciência e da construção dos conceitos: as controvérsias e desafios filosóficos, as inconsistências empíricas, a necessária adequação entre a pesquisa teórica e empírica e como essas discussões articulam-se com a perspectiva didática no âmbito da formação inicial de biólogos.

2 OS CONCEITOS BIOLÓGICOS E A NATUREZA DA BIOLOGIA

Embora a Biologia seja uma ciência autônoma, a formatação dessa ciência como campo específico do conhecimento é recente, uma vez que até o início do século XX, segundo alguns autores, a construção do conhecimento sobre os fenômenos do mundo vivo, ou seja, a Epistemologia da Biologia era baseada nas Ciências Físicas e Químicas (Mayr, 2005).

Essa influência da Física e da Química sobre as explicações biológicas contribuiu para a molecularização da Biologia, que poderia ser suficientemente entendida por meio da perspectiva molecular (El-Hani, 2002). No entanto, embora a genética molecular seja uma área

importante dentro da Biologia, por que não podemos entender todo fenômeno biológico apenas a partir dessa dimensão?

O DNA-centrismo atribuiu um sentido mecanicista aos processos biológicos, reforçando a concepção geral de que a biologia pode ser entendida sob um enfoque reducionista, principalmente associado à dimensão molecular. A biologia molecular ganhou tamanha autonomia dentro da Biologia que tornou-se uma maneira geral e imprescindível de entender os fenômenos biológicos (El-Hani, 2002).

As conquistas derivadas desse campo de investigação são uma das razões para a força do programa reducionista nas ciências biológicas: mapeamentos de vias bioquímicas, descrições detalhadas das interações DNA-proteína, segmentação de cromossomos em genes definidos, sequências de nucleotídeos decifradas pelo Projeto Genoma, as mudanças nas frequências gênicas das populações (El-Hani, 2002).

Se pensarmos, ainda, nos mecanismos moleculares que podem gerar variação, seria tendencioso reafirmarmos a ação unívoca desses mecanismos no resultado de todas as formas orgânicas existentes.

A mutação, por exemplo, é um mecanismo fundamental para a existência de variabilidade. Ela possibilita o surgimento de novas sequências nucleotídicas (em se tratando de aneuploidias: deleção, inversão ou translocação) ou ainda de novos conjuntos genômicos quando altera o número “n” de cromossomos que não existiam anteriormente (Junqueira & Carneiro, 2012).

A recombinação gênica, embora não gere genes inéditos, permite que novas combinações de genes sejam geradas a partir dos já existentes. Três mecanismos podem promover essa recombinação: a segregação independente na meiose, a fecundação e o crossing-over (Junqueira & Carneiro, 2012).

Na meiose, apenas um cromossomo de cada par vai para o gameta. Assim, podem ser formados vários tipos de gametas, cada qual com uma combinação diferente de cromossomos maternos e paternos (Junqueira & Carneiro, 2012).

Em um indivíduo em que $2N = 6$ (3 pares de cromossomos homólogos), há quatro possibilidades de segregação. Assim, podem ser formados 8 tipos de gametas diferentes (2^3).

Na espécie humana, por exemplo, há 23 pares de cromossomos na célula diploide. Isso significa que pode haver 2^{23} tipos de gametas,

ou seja, 8.388.608 tipos diferentes de gametas! Como isso vale para o homem e para a mulher (uma vez que o número diploide da espécie é restituído pela fecundação), um casal poderia originar, a partir da fecundação, $8.388.608^2$ encontros gaméticos diferentes, ou seja, aproximadamente 70 trilhões de tipo de filhos geneticamente distintos. Assim, fica fácil entender porque dois irmãos, apesar de serem filhos dos mesmos pais, são geneticamente únicos e podem, às vezes, não ser nada semelhantes (Junqueira & Carneiro, 2012).

Se aplicarmos esse raciocínio para as diferentes espécies existentes, de acordo com o número diploide peculiar de cada espécie, perceberíamos que essa possibilidade de variedade existe – mesmo que em maior ou menor número – em todas as espécies.

Dessa forma, pode parecer que o âmbito dos processos genético-moleculares é capaz de gerar e explicar toda diversidade biológica existente. É fato que a perspectiva genética contribui para a profusão das formas orgânicas existentes. No entanto, a ideia de que a Biologia pode restringir-se unicamente à molecularização dos fenômenos, prescinde a complexidade das ciências biológicas, tal como trataremos nos parágrafos a seguir.

Os estudos em Biologia englobam uma heterogeneidade de fenômenos os quais perpassam desde os níveis molecular e celular, até os níveis das populações, dos ecossistemas e da biosfera, constituindo-se, portanto, por fenômenos integrados, complexos e dinâmicos, coesos por uma atividade interdependente em vários níveis – desde o celular/molecular ao ecológico (Meglhioratti *et al.*, 2008).

Para Mayr (2005), uma das peculiaridades da Biologia é que essa ciência não pode responder suas questões fomentando-se em leis universais – como comumente recorrem os ramos da lógica, matemática e das ciências físicas.

O biólogo tem de estudar todos os fatos relacionados com aquele problema particular, inferir toda sorte de conseqüências a partir da reconstrução de uma miríade de fatores e, então, tentar construir um cenário que possa explicar os fatos observados naquele caso particular. Em outras palavras, ele constrói uma narrativa histórica. (Mayr, 2005, p. 97)

O cerne dessa questão é, no entanto, que essa narrativa histórica, embora possa ser representada pela causalidade, exceto nos níveis

molecular e celular, torna-se praticamente impossível – sob a lógica do retrospecto – termos certeza de que recorreremos aos passos “verdadeiros” para reconstrução do fenômeno ou processo considerado, uma vez que quando estudamos com atenção um problema biológico, podemos atribuir ao mesmo, naturalmente, mais do que uma explicação causal.

Em Biologia, uma pluralidade de fatores causais, combinado com o probabilismo na cadeia de eventos, geralmente torna muito difícil, quando não impossível, determinar a causa de um dado fenômeno. (Mayr, 2005, p.102)

Por exemplo, uma espécie pode estar extinta devido à competição com outra espécie, a ações antrópicas, a mudanças no clima, evento catastrófico ou ainda devido a uma combinação randômica desses fatores (Mayr, 2005).

Essa questão ainda pode ser explicada pela paleontologia, no que faz referência ao motivo que justificaria uma fila dupla de placas ósseas em forma de folhas no dorso do dinossauro *Stegosaurus*. Por que essa estrutura fenotípica tão característica está presente nesses dinossauros? Diversas respostas já foram dadas, mas nunca poderemos escolher, definitivamente, uma delas. Em uma das versões, as placas seriam sinal de conhecimento sexual da espécie. Em outra, aumentariam a silhueta desse animal herbívoro, inviabilizando os ataques de predadores carnívoros. Diz-se ainda que as placas poderiam contribuir para o comportamento de defesas físicas contra mordidas. Talvez, a hipótese mais razoável seja a de que auxiliariam o resfriamento para regular a temperatura interna, explicação consonante com a forma e localização no corpo e com o número aparentemente grande de vasos sanguíneos que as serviam (Lewontin, 2002).

Ainda pensando nos objetos de estudo das Ciências Biológicas, se pensarmos nas conjunturas empíricas e/ou científicas do século XVIII, as pesquisas estavam alicerçadas no paradigma cartesiano. A perspectiva analítica propugnava a necessária decomposição dos objetos de estudo em suas partes para que o entendimento das propriedades de cada uma dessas partes fornecesse, subjacentemente, a compreensão do todo. Assim, os encaminhamentos teórico-científicos e a constituição dos conteúdos de uma ciência acabaram por balizar-se nesse pressuposto, o qual refletiu na organização dos conteúdos bio-

lógicos em áreas específicas, sem trânsito entre eixos comuns. Nesse sentido, uma questão fundamental colocada por Lewontin foi: “Como decompor o mundo natural dos objetos e dos processos de maneira a lograr o entendimento adequado da história e da operação dos fenômenos naturais?” (Lewontin, 2002, p. 75).

De maneira análoga a esse questionamento, como delegar uma função totalmente específica para cada agente causal integrante de um processo biológico, se a Biologia é uma ciência de abordagem sistêmica que se ocupa de objetos de estudos que podem ter suas atividades/funções alteradas mediante a interferência de um agente causal que pode atuar no mesmo nível do objeto considerado ou ainda em nível diferente? Como determinar que um único agente causal seja totalmente responsável por determinado processo biológico, se esse agente, provavelmente, estará submetido a influências e/ou intercorrelações de outros agentes?

Ao atribuírmos à causalidade dos processos biológicos aos níveis exclusivamente celular, genético ou molecular, prescindimos a ocorrência do fenômeno de emergência, característico dos sistemas biológicos. A partir desse fenômeno há possibilidade de surgimento de propriedades que dependem da interação de outros níveis, o que inviabiliza a atribuição de funções independentes para os níveis biológicos.

3 A EPISTEMOLOGIA DOS CONCEITOS BIOLÓGICOS: COMO ENXERGAR ESSA INTEGRAÇÃO?

O conceito de evolução biológica organiza-se, potencialmente, como um eixo unificador da Biologia (Meghioratti, 2009); Futuyama, 2009); Bizzo, 1991). Essa potencialidade pode ser justificada uma vez que a Biologia Evolutiva é uma área do conhecimento que procura compilar resultados oriundos de várias áreas adjacentes, como a biologia molecular, a genética de populações, a paleontologia, a sistemática de plantas e animais, a ecologia (Caldeira & Silveira, 1998).

No entanto, à revelia dessa organização, a partir da segunda metade do século XX, a Biologia Evolutiva passou a enfatizar os processos engendrados no nível molecular, principalmente em relação ao funcionamento e regulação do gene (Caldeira & Silveira, 1998; El-Hani, 2002).

Essa ênfase na perspectiva molecular caracterizou a edificação da teoria sintética, a qual fundamentou-se nos conceitos de mutação, recombinação e seleção natural, além de ratificar a concepção de organismo como um objeto meramente passivo, sem qualquer influência ativa sobre o meio ambiente (Caldeira & Silveira, 1998; Almeida & El-Hani, 2010; El-Hani, 2002).

Embora essa tendência DNA-centrista tenha caracterizado o pensamento evolutivo desde 1920, inviabiliza o entendimento da biologia evolutiva como um todo, bem como as especificações de controle causal do processo evolutivo. Perguntas do tipo “o que determina o surgimento de uma estrutura morfológica”?, ou “por que essa estrutura manteve-se na população”? foram reduzidas e/ou restritas ao poder de alcance da seleção natural, bem como a retrospectos evolutivos que buscavam o processo seletivo responsável pela utilidade corrente de determinado traço fenotípico. Cada estrutura morfológica era então, oriunda de uma história de seleção natural específica, que ocorria de forma independente de outros processos seletivos.

O que estamos a defender sobre a fundamentação da própria estrutura do conhecimento biológico é a abordagem integrada da Biologia, e, portanto, precisamos elucidar como os componentes que fazem parte dessa ação integrada estabelecem relações entre si, principalmente em referência ao trânsito entre as perspectivas macroespacial e microespacial.

O conceito de gene, por exemplo, é alvo de uma crise epistemológica caracterizada pela inviabilidade da interpretação do mesmo apenas como uma unidade de estrutura ou função. Essa caracterização muito demarcada e pontual do gene é derivada da definição do conceito molecular clássico, segundo a qual um gene é um segmento de DNA que codifica um produto funcional (polipeptídeo ou RNA). (Joaquim & El-Hani, 2010; El-Hani, 2007; Joaquim *et al.*, 2007). A partir dessa definição, entendemos que o gene seja uma unidade hereditária que possui estrutura, função e localização definidas.

Essa linearidade processual – um gene = uma proteína – no entanto, esbarra em condições empíricas já bem descritas na literatura como, por exemplo, a proposição do modelo operon *lac*. A partir desse modelo, passou-se da ideia que havia dominado a genética clássica, de que os genes simplesmente agiam, para a ideia de que os ge-

nes deviam ser ativados, podendo encontrar-se, portanto, em estado inativo na célula (Keller, 2002). Nesse caso, essa ativação ou desativação da expressão gênica é dependente da concentração de glicose. Além disso, sequências nucleotídicas não contínuas no genoma atuam na mesma via metabólica, referente à hidrólise da lactose, o que inviabilizou a ideia de começo e fim definidos e bem demarcados caracterizados pela concepção de gene molecular clássico.

Outro exemplo que também impõe desafios ao conceito molecular clássico é o processo de *splicing* alternativo. A remoção dos *introns* durante o processamento pode ocorrer de formas alternativas, o que propicia a codificação de mais de uma proteína por gene. Esse fenômeno é denominado *splicing* alternativo. A variabilidade em padrões de *splicing* aumenta o número de proteínas expressas por uma região codificante de DNA eucarioto e, portanto, permite que esse processo seja um dos responsáveis pela complexidade funcional do genoma humano, já que uma grande diversidade proteica coexistirá em um número relativamente limitado de genes (Joaquim & El-Hani, 2010; Pitombo, Almeida & El-Hani, 2007). Decorre disso que as sequências transcritas no RNA não são as mesmas mais tarde traduzidas nas proteínas, impondo, assim, um primeiro problema para o conceito molecular clássico, que se apoia, contundentemente, na unidade de transcrição para demarcar o que é um gene (Pitombo, Almeida & El-Hani, 2007).

Assim, no *splicing* alternativo, várias unidades de mensagem são construídas antes da formação do produto e, portanto, antes de a sequência de DNA exercer sua função. Nesse sentido, a sequência transcrita atua como várias unidades de estrutura e função. Se diferentes proteínas podem ser geradas, é difícil sustentar a ideia de que genes seriam unidades estruturais e/ou funcionais. A relação entre gene, produto gênico e função não é de 1:1:1 (Joaquim & El-Hani, 2010, p. 99)

Embora não tenhamos mencionado todos os desafios recentes direcionados à percepção do gene como unidade bem demarcada do genoma, é possível perceber que a natureza da expressão gênica está vinculada ao contexto celular, bem como às interações engendradas nesse contexto, o que inviabiliza a ideia de que o gene produz um polipeptídeo que, por sua vez, tem uma função singular. Dessa for-

ma, os genes tornaram-se objetos epistêmicos, como argumenta Rheinberger (2000), dada a natureza dos próprios genes e dos processos de expressão gênica frente à complexidade do genoma e da maquinaria celular. A partir da complexidade da expressão gênica, Keller, argumentou:

Virtualmente toda propriedade biologicamente significativa convencionalmente atribuída ao DNA – incluindo sua estabilidade – é, de fato, uma propriedade relacional, uma consequência das interações dinâmicas entre o DNA e muitos processadores proteicos que convergem sobre ele. O próprio significado de qualquer sequência de DNA é relacional – para o propósito de compreender o desenvolvimento ou a doença, são os padrões de expressão gênica que realmente importam, e esses padrões estão sob o controle de um aparato regulatório muito complexo, e não podem ser preditos apenas a partir do conhecimento sobre a sequência. (Keller, 2005, p. 4)

Essa compreensão epistêmica dos genes é fomentada pela dependência do DNA em relação a processos de expressão gênica e complexas redes regulatórias encontradas no ambiente celular e supracelular. Essas redes funcionais inviabilizam a ideia de genes como unidades estruturais e/ou funcionais no DNA, em detrimento a uma nova forma de conceber a função biológica, por meio da qual a função não é encontrada em genes particulares, seja no DNA ou no RNA, mas em redes comunicativas, informacionais, encontradas nos sistemas vivos (Keller, 2005).

Dessa forma, a expressão gênica é um processo contexto-dependente atrelado a uma sincronização espaço temporal, que pode resultar em fenótipos bastante distintos, mesmo quando nos referimos a uma sequência nucleotídica semelhante ou idêntica. A crucialidade da ação gênica está no modo como os genes são usados, na regulação da expressão gênica.

Diferentes animais usam os mesmos genes em tempos e lugares diferentes no desenvolvimento, resultando em formas corporais também distintas. Isso é possível porque cada um dos genes envolvidos no processo de desenvolvimento pode ter vários interruptores diferentes. Isso permite que um mesmo gene seja usado em tempos e lugares distintos, porque conjuntos diferentes de proteínas capazes de acionar ou desligar os genes do desenvolvimento estão presentes em

diferentes momentos e em diferentes tecidos em formação. (El-Hani & Meyer, 2009, p. 03)

Sean Carroll (2006) propôs uma metáfora interessante para tais genes: os mesmos seriam componentes de uma “caixa de ferramentas genéticas” para o desenvolvimento. Como é possível fazer animais muito diferentes com base nas mesmas ferramentas? O segredo está na maneira como os genes são usados, na regulação da expressão gênica. Jablonka e Lamb (2010) argumentam que as sequências gênicas operam de formas diferentes dependendo de o que é “ligado” e “desligado” ao longo da sequência nucleotídica considerada. Para essas autoras, diferenças morfológicas consideráveis podem surgir a partir de sequências idênticas.

Bateson (*apud* Carrol, 2006), constatou que muitos dos grandes animais são formados por elementos repetidos que, por sua vez, também podiam ser constituídos por unidades recorrentes. Ao analisar determinados grupos de animais, a quantidade e o tipo de estruturas repetidas pareciam definir as principais diferenças entre as espécies. Por exemplo, embora todos os vertebrados possuam uma coluna vertebral modular, há uma variação bastante considerável no número de vértebras entre a cabeça e a cauda dos distintos animais. Os sapos possuem menos de uma dúzia, os seres humanos têm 33 e as serpentes podem chegar a algumas centenas. Também existem vários tipos de vértebras: cervicais, torácicas, lombares, sacrais e caudais. As principais diferenças entre elas, em qualquer animal, estão no tamanho, no formato e na presença ou ausência de estruturas adjacentes como costelas. Diferentes vertebrados possuem quantidades distintas de cada tipo vertebral (Carrol, 2006).

Um exemplo ajudará a entender esse mecanismo. Estudos do desenvolvimento dos vertebrados revelaram que há um gene (chamado de *Hox6*) que é expresso na coluna vertebral. A fronteira de sua expressão na coluna sinaliza onde deverá ocorrer a transição entre vértebras cervicais e torácicas. Portanto, a origem de um plano corporal com um pescoço mais longo ou curto pode ser produzida pelo deslocamento da região em que o gene *Hox6* é expresso. As cobras representam um caso extremo: a região de expressão do *Hox6* foi tão deslocada anteriormente (em direção à cabeça) que nem há formação de vértebras cervicais: seu corpo longo resulta de perda do pescoço e aumento do tórax. É importante notar que o gene *Hox6* é muito se-

melhante em cobras e gansos. O que muda é a região em que ele é expresso e isso ocorreu porque os interruptores que o regulam mudaram ao longo da evolução. Em cobras, o interruptor só é acionado nas vértebras perto da cabeça. Já em gansos, ele é expresso longe da cabeça e o pescoço se estende até a 22ª vértebra. (El-Hani & Meyer, 2009, p. 03)

Um padrão semelhante aplica-se à morfologia e à diversidade dos artrópodes. Esses animais são formados por módulos repetitivos que, na região do tórax (atrás da cabeça), podem variar de 11 segmentos, em insetos, até dez em centípedes e milípedes. Os grupos de segmentos distinguem-se uns dos outros (por exemplo, torácicos e abdominais) pelo tamanho e pela forma, mas, principalmente, pelos apêndices que deles se projetam – de cada segmento torácico dos insetos projeta-se um par de patas, o que não ocorre nos segmentos abdominais (Carrol, 2006).

Essa multiplicidade causal envolvida na atividade gênica pode ser discutida, também, quando pensamos no conceito de organismo. A partir dessa tendência à molecularização dos fenômenos biológicos, o organismo passou a ser entendido como uma entidade passiva, resultado da interação entre gene e ambiente.

Os seres vivos são vistos como sendo organismos determinados por fatores internos, ou seja, os genes. [...] O mundo fora de nós coloca certos problemas, que não criamos, mas que apenas experimentamos como objetos. Os problemas são: encontrar um cônjuge, encontrar alimento, vencer as competições com os rivais, adquirir uma grande parte dos recursos do mundo e, se tivermos os tipos certos de genes, seremos capazes de resolver os problemas e deixar mais descendentes. Portanto, com essa visão, são realmente nossos genes que estão se propagando através de nós mesmos. (Lewontin, 2000, p. 17)

Uma das propriedades características dos organismos quando associados à perspectiva evolutiva é a auto-organização. A partir dessa percepção, podemos entender porque o paradigma cartesiano não funciona para estudos e caracterizações dos fenômenos biológicos, uma vez que todas as partes são ao mesmo tempo finalidade e meio, ou seja, ao mesmo tempo em que as partes contribuem para a organização do todo, também são consequências desse modo de organização (Meghioratti, El-Hani & Caldeira, 2012).

Assim, a partir da emergência de propriedades não previstas engendradas pelo caráter sistêmico do organismo, ou seja, “sistemas nos quais as relações funcionais de suas partes integrantes formam um todo com um maior grau de integração funcional do que a existente entre os sistemas que formam a unidade superior” (Etxeberria & Moreno, 2007, p. 34), a palavra “organismo” enfatiza aspectos de autonomia e da capacidade do sistema de criar significado (Ruiz-Mirazo *et al.*, 2000, p. 210). Portanto, o que difere os seres vivos da matéria inanimada é o padrão de organização dos componentes (ou seja, das partículas físico-químicas), não os tipos de componentes (Meghioratti, El-Hani & Caldeira, 2012).

A ideia de que apenas o ambiente age sobre o organismo, impondo condições de sobrevivência – ditadas pelas pressões seletivas – é equivocada, uma vez que essa relação é marcada por uma ação bilateral, a partir da qual ambos são agentes ativos de transformações que poderão sobrevir e afetar os caminhos evolutivos. Assim, a ação dos organismos também altera as condições bióticas e abióticas do meio; estabelecendo condições ambientais “criadas” por eles próprios, associadas a pressões seletivas distintas.

O processo de mutação gênica originaria um número suficiente das variantes corretas nos momentos apropriados a fim de que as espécies logrem sobreviver às alterações ambientais sem a seleção natural? (Lewontin, 2002). Se essa variedade fosse possível, poderíamos imaginar uma relação independente entre organismo e ambiente, uma vez que o caráter teleológico das alterações gênicas permitiria ao organismo uma ação totalmente independente e intrínseca. No entanto, sabemos que as mutações não podem predizer e/ou prospectar condições ambientais e responder sempre positivamente a essas condições. Dessa forma, o habitat de um organismo é construído a partir de uma ação sinérgica e imprevista entre ele e o ambiente.

É preciso explicar, por exemplo, como organismos que cavam buracos, tecem teias, constroem ninhos e tocas, ou aqueles que decompõem outros organismos, afetam o habitat que os circundam, uma vez que suas atividades estão alterando, de forma específica, o meio em que vivem (alteração de pH do solo e outros fatores edáficos, concentração de determinados gases, estreitamento de outros nichos em decorrência da construção das teias e tocas, entre outros).

Para Hoffmeyer devemos enfatizar a atividade do organismo na construção de seu ambiente, “o nicho ecológico tal como o animal o apreende” (Hoffmeyer, 1996, p. 54). Receitas para a construção de ambientes são incluídas no genótipo e transferidas seletivamente às gerações futuras. O processo seletivo não contemplaria simplesmente mudança na forma dos organismos, mas notadamente uma mudança em suas relações com o ambiente.

A própria Síntese Moderna aborda a ação da seleção natural sobre as variedades genéticas e quase ignora as relações do meio com o organismo. A perspectiva DNA-centrista desse paradigma concebe o organismo como resultado de um “rol” gênico a partir do qual emergirão as possibilidades de variabilidade genética sob as quais a seleção natural fará uma triagem – consonante às pressões evolutivas.

Laland, Odling-Smee e Gilbert (2008) e Pigliucci (2007) ressaltam essa falta de espaço teórico e empírico para a área da ecologia na Síntese Moderna, argumentando sobre a existência de uma lacuna na biologia evolutiva. Essa lacuna é resultante da falta de abordagem do papel desempenhado pelo ambiente na evolução orgânica. Essa participação do ambiente, a partir da qual, devemos identificar uma relação de influência recíproca com os organismos, para muitos autores, pode ser explicada por meio da “Teoria de Construção do Nicho” (TCN).

Segundo a TCN, os organismos modificam o ambiente por meio das atividades metabólicas e comportamentos próprios (Laland *et al.*, 2008). Os organismos constroem buracos, ninhos, teias e tocas; modificam os níveis de gases na atmosfera; decompõem outros organismos; fixam nutrientes, participando ativamente das determinações seletivas entre organismo e ambiente (Brandon, 1992; Laland *et al.*, 2008).

Assim, essa função ativa exercida pelo ambiente na evolução, acrescenta a noção de mecanismo de herança ecológica. Por meio dessa herança, os organismos descendentes herdaram as ações de seus antepassados, por meio da modificação efetuada pelos últimos em seu ambiente. Essa herança ecológica não é um sistema de cópia de modelo, logo, não depende de replicadores, mas do tipo de ação dos organismos, os quais serão responsáveis pelas características do ambi-

ente “transmitido” aos seus descendentes (Odling-Smee, Laland & Feldman, 2003; Jablonka & Lamb, 2010).

A incorporação da concepção de herança ecológica em biologia evolutiva tem consequências para a biologia do desenvolvimento, uma vez que em cada geração, a prole herdará um ambiente local seletivo que, de certa forma, já foi modificado, ou escolhido, dada a ação da construção do nicho de seu ancestral. Assim, de forma análoga aos mecanismos evolutivos centrados na herança genética – salientados pela Síntese Moderna – por meio dos quais, o desenvolvimento dos organismos começa com a herança de um “kit de partida” de genes, a teoria de construção de nicho começa com a herança de um “nicho de partida” (Laland, Odling-Smee & Gilbert, 2008).

Dessa forma, as ações e escolhas dos progenitores determinam as características do local em que os descendentes serão originados. Por exemplo, os insetos fitófagos, geralmente escolhem plantas hospedeiras específicas para depositarem seus ovos, que, subsequentemente, poderão ser fonte de alimento para sua prole. Nas aves e insetos, cujo ovo é um dos principais componentes do “nicho de partida”, a gema é fornecida para a nutrição embrionária e larval. Além disso, muitos organismos fornecem produtos químicos de proteção no seu “kit de partida” (Laland, Odling-Smee & Gilbert, 2008).

A herança ecológica amplia a noção de herança, já que um organismo herda uma ampla variedade de recursos que interagem na construção do ciclo de vida desse organismo (Oyama, Griffiths & Gray, 2001). A partir desse entendimento integrado que concebe a mudança do sistema como uma constante, a significância de qualquer causa é contingente em relação ao restante do sistema. Dessa forma, as características apresentadas pelos sistemas biológicos são resultados de interações constantes que modificam e determinam propriedades biológicas não reduzidas a um só nível.

A revelia dessa concepção acerca da relação organismo e ambiente, que (re)interpreta ambos como agentes ativos e participantes das interações entre diferentes níveis e, portanto, responsáveis pela organização ecológico-evolutiva, o conhecimento biológico exemplifica a passividade atribuída ao organismo na estrutura teórica da própria Síntese Moderna. Esta tendência está relacionada, ao menos em parte, com a estrutura do darwinismo como uma teoria variacional da mudan-

ça, em contrapartida a teorias anteriores, como as de Lamarck e Chambers, que eram transformacionais (Lewontin, 2002).

A ideia basal das teorias transformacionais foi explicar como os organismos de um determinado tipo chegaram a ter a forma que de fato eles têm, enfatizando as alterações morfológicas do indivíduo (Caponi, 2005).

A partir das compilações darwinianas, as populações substituíram os organismos e a perspectiva fisiológica enquanto objetos das ciências da vida (Caponi, 2005). De acordo com a teoria darwiniana, o processo evolutivo não precisa ser explicado a partir de processos individuais de transformação, uma vez que uma população “modifica-se, não porque cada indivíduo passe por desenvolvimentos paralelos durante a vida, e sim porque existe variação entre os indivíduos e algumas variantes produzem mais descendentes do que outras” (Lewontin, 2002, p. 9); e, por isso, pode afirmar-se que, segundo tal ponto de vista, o organismo, como diz Lewontin, aparece “como objeto, e não como sujeito, das forças evolutivas” (Lewontin, 1978, p. 85).

O grande embate entre o darwinismo e a biologia precedente recaiu sobre a oposição entre a perspectiva fisiológica, prevalente em todo o campo das ciências da vida desde Aristóteles até Cuvier, e a perspectiva populacional, que emergiu com a explicação darwiniana dos processos evolutivos (Almeida & El-Hani, 2010). Essa perspectiva populacional está veementemente alicerçada na seleção natural, na medida em que prevê que a partir da ação desse mecanismo, que atua sobre indivíduos variantes em populações, as grandes mudanças observadas ao longo do tempo são explicadas (Almeida & El-Hani, 2010).

No entanto, embora a embriologia e a dimensão fisiológica estejam ausentes na Síntese Moderna, a partir da década de 1980, os dados e a própria natureza das pesquisas empíricas (Carrol, 2006) restituem os questionamentos acerca do papel do desenvolvimento ontogenético na evolução. De fato, esse contraponto epistêmico retoma a perspectiva transformacional e é parte crucial de debates contemporâneos referentes a explicações e/ou mecanismos causais que complementem a ação da seleção natural (Caponi, 2005; Almeida & El-Hani, 2010). Essas teorias transformacionais da evolução, embora

considerem a ação da seleção natural sobre os processos evolutivos, questionam a capacidade desse mecanismo em produzir e *guiar* as *grandes mudanças* evolutivas.

A retomada da perspectiva transformacional para explicação da evolução biológica foi endossada pela consolidação de um novo campo de pesquisa – a Evo Devo. Essa área prospecta a possibilidade de articulação entre a perspectiva variacional e a transformacional, de modo que a seleção natural atue, complementarmente, a outros fatores.

Não obstante a relevância da seleção natural no processo evolutivo, nem a mesma, nem o DNA conseguem explicar diretamente como as diferentes formas foram geradas ou evoluíram (Carroll, 2006). Daí a retomada da relevância da perspectiva transformacional para explicar os processos evolutivos e a consolidação da Evo-Devo.

As pesquisas relativas à evolução e a embriologia não permitiam a construção da relação entre essas duas áreas biológicas e, uma vez que os estudos em embriologia permaneceram estagnados durante muito tempo, essa disciplina não integrou os pressupostos da Síntese Moderna.

Isso porque, a biologia molecular priorizava a elucidação das seqüências nucleotídicas, sem atentar-se para a comparação dessas seqüências entre espécies filogeneticamente distantes. Até que os experimentos com drosófilas fossem realizados, os biólogos acreditavam que não haveria possibilidade de organismos não aparentados terem seqüências gênicas semelhantes operando de maneiras distintas (Carroll, 2006).

No entanto, a partir de 1980, os avanços na biologia do desenvolvimento e na biologia da evolução diagnosticaram constatações importantes sobre os genes invisíveis e alguns eixos comuns que configuram a forma e a evolução animal (Carroll, 2006). Os dados derivados dessas pesquisas apontaram reformulações sobre o quadro proposto pela Síntese Moderna: “jamais poderíamos prever, por exemplo, que os mesmos genes que controlam a formação do corpo e dos órgãos de um inseto também coordenam a formação de nossos organismos” (Carroll, 2006, p. 14).

A ideia de bricolagem gênica está pautada na interação e nas relações entre gene, organismo e ambiente.

Um único genótipo pode produzir muitos fenótipos, dependendo das muitas contingências encontradas durante o desenvolvimento. Por isso, o fenótipo é o resultado de complexos eventos do processo de desenvolvimento que são influenciados tanto pelos fatores ambientais quanto pelos genes (H. F. Nijhout, 1999).

No entanto, as definições sobre o sistema genótipo-fenótipo também subjazem a um entendimento reducionista dos processos biológicos: os seres vivos são considerados produtos da interação entre o genótipo e o fenótipo, sendo o genótipo compreendido pelo conjunto de genes e o fenótipo a partir da expressão de características no organismo decorrente da relação entre seus genes e o ambiente (Justina, Meghioratti & Caldeira, 2012). Essa concepção é tida como um processo de interação unívoca e direta, decorrente da própria concepção de gene – concepção molecular – da ação do ambiente e da passividade característica do organismo nessas relações.

Essa interpretação de herança lastreia-se na ideia de que todas as características ou traços fenotípicos do organismo provêm de uma molécula de DNA, isentando assim, a possibilidade de que esses traços ou características sejam construídos e/ou (re)modelados ao longo do desenvolvimento orgânico, como resultado da ação e/ou interação de uma multiplicidade de fatores (Justina, Meghioratti & Caldeira, 2012).

Os recursos herdados não estão restritos apenas à dimensão genética e as ações da expressão gênica. A teoria de construção de nicho contempla a problemática envolvida na herança, uma vez que passamos a pensar sobre uma herança ecológica, que também integrará as características do organismo. O “kit de partida” derivado do micro-habitat construído pelo organismo pode determinar condições, efetivamente, determinantes para a vida de seus descendentes, inclusive referentes à própria sobrevivência. Embora, a maioria dos animais ovíparos não possua cuidado parental, ao nascerem, os filhotes têm a possibilidade de alimentar-se da própria reserva vitelínica contida nos ovos – ovos telolécitos, com grande quantidade de vitelo – existente nesse micro-habitat. Quantos animais não têm acesso a essa “vantagem alimentar” ao nascer? Essa condição configura uma herança ecológica específica e, portanto, as pressões seletivas, provavelmente, também, serão distintas. Pressões seletivas distintas determinarão

caminhos evolutivos, na maioria das vezes – pois há casos em que a plasticidade fenotípica pode propiciar redundância genética – distintos, mesmo que, a bagagem genética entre esses organismos seja bastante similar.

Além disso, a própria expressão gênica está envolvida em uma pluralidade de mecanismos, mesmo se considerarmos apenas o ambiente celular: sequências de DNA; sistemas estáveis baseados em ciclos de retroalimentação autossustentável; estruturas celulares que são usadas como guia ou molde para a construção de estruturas similares; marcas da cromatina que afetam a expressão gênica; entre outros (Jablonka & Lamb, 2010). Portanto, o genótipo é flexível e pode ser considerado como o conjunto de indicativos do desenvolvimento, interno ao organismo, que permitem a sua construção em caminhos nos quais ele se assemelhe às gerações anteriores – genótipo potencial.

O fenótipo corresponde às características aparentes de um organismo em um determinado momento do desenvolvimento, fruto das interações entre herança genotípica, aspectos aleatórios do desenvolvimento, herança ambiental, aspectos aleatórios do ambiente e ação do organismo sobre seu meio (Justina, Meghioratti & Caldeira, 2012, p. 70).

A herança biológica, comumente restrita à herança genética, pode ser entendida a partir de uma perspectiva muito mais ampla: o organismo ao longo do desenvolvimento biológico é resultado das interações com ele próprio, do fenótipo anterior, do genótipo potencial e do seu ambiente. Assim, além das especificações carregadas pelas moléculas de DNA, os padrões de herança são, fatidicamente, afetados também pelo ambiente físico, incluindo a herança ambiental e os fatores ambientais aleatórios (Justina, Meghioratti & Caldeira, 2012).

A partir das caracterizações epistêmicas sobre gene, organismo, nicho ecológico e evolução, pudemos perceber que esses conceitos são entidades co-dependentes de um contexto enviesado tanto pela perspectiva micro, quanto pela macro espacial.

Assim, a tentativa de atribuir um eixo único para o conhecimento biológico inviabiliza a pluralidade causal que embasa a própria natureza desse conhecimento. Embora estejamos fazendo referência ao gene, por exemplo, a ação e complexidade desse conceito não emer-

gem apenas a partir do nível molecular/e ou celular. A expressão gênica, o modo de organização e interação do organismo, a ação do ambiente e o processo evolutivo, são efetivamente entendidos, apenas sob uma pluralidade de contextos, que na maioria das vezes, são reduzidos à dimensão em que o conceito está, visivelmente, inserido.

É necessário que entendamos que a molécula de DNA e toda perspectiva genética é parte necessária da rede das interações orgânicas, mas não é suficiente para, sozinha, determinar todas as características do organismo ou das intercorrências evolutivas.

Os exemplos brevemente apresentados neste trabalho suscitam o início de uma discussão acerca de como a natureza integrada da biologia pode ser visualizada nos próprios conceitos biológicos. É de suma importância que esse entendimento sistêmico e integrado dos processos biológicos seja conteúdo dos cursos de formação inicial de biólogos, impondo, portanto um grande desafio à Epistemologia e à Didática da Biologia. É a partir de uma articulação entre a Epistemologia e a Didática, fomentada por exemplos biológicos factíveis de serem visualizados e entendidos pelos alunos, que prospectamos a possibilidade dessa percepção biológica integrada. Assim, o professor precisa recorrer a fontes bibliográficas atualizadas, as quais apontam os avanços da pesquisa empírica, discutindo a inserção das mesmas no campo epistemológico, na (re)estruturação do conceito em questão e, em última instância, em possibilidades de uma reflexão Didática para abordagem em sala de aula.

AGRADECIMENTOS

Agrademos ao apoio financeiro da Capes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, Ana Maria Rocha; EL-HANI, Charbel Niño. Um exame histórico filosófico da biologia evolutiva do desenvolvimento, *Scientiae Studia*, **8** (1): 9-40, 2010.
- BIZZO, Nello Marco Vincenzo. *Ensino de evolução e história do darwinismo*. São Paulo, 1991. Tese (Doutorado em Educação) – Universidade de São Paulo.

- BRANDON, Robert N. Environment. P. 8186, *in*: KELLER, Evelyn F.; LLOYD, Elisabeth. A. *Keywords in evolutionary biology*. Cambridge: Harvard University Press, 1992.
- CALDEIRA, Ana Maria de Andrade; SILVEIRA, Lauro Frederico Barbosa. O processo evolutivo: uma análise semiótica. *Revista Ciência & Educação*, **5** (1): 95-100, 1998.
- CAPONI, Gustavo. O darwinismo e seu outro: a teoria transformacional da evolução. *Scientiae Studia*, **3** (2): 233-242, 2005.
- CARROLL, Sean B. *Infinitas formas de grande beleza: como a evolução forjou a quantidade de criaturas que habitam o planeta*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar, 2006.
- EL-HANI, Charbel Niño. Uma ciência da organização viva: organicismo, emergentismo e ensino de biologia. Pp. 199-244, *in*: SILVA FILHO, Waldomiro. J. (Ed.). *Epistemologia e ensino de ciências*. São Paulo: DP&A, 2002.
- . Between the cross and the sword: the crisis of the gene concept. *Genetics and Molecular Biology*, **30** (2): 297-307, 2007.
- EL-HANI, Charbel Niño; MEYER, Diogo. A evolução da teoria darwiniana. *ComCiência*, **107**: 1-4, 2009.
- ETXEBERRIA, Arantzazu Eduardo; MORENO, Alvaro. La idea de autonomia em biologia: logos. *Anales del Seminario de Metafísica*, **40**: 21-37, 2007.
- FUTUYMA, Douglas. *Biologia evolutiva*. 3. ed. Ribeirão Preto: Sociedade Brasileira de Genética, 2009.
- JABLONKA, Eva; LAMB, Marion, J. *Evolução em quatro dimensões: DNA, comportamento e a história de vida*. São Paulo: Companhia das Letras, 2010.
- JOAQUIM, Leyla Mariane; SANTOS, Vanessa Carvalho; ALMEIDA, Ana Maria Rocha; MAGALHÃES, João Carlo; EL-HANI, Charbel Niño. Concepções de estudantes de graduação de biologia da UFPR e UFBA sobre genes e sua mudança pelo ensino de genética. *VI Encontro Nacional de Pesquisa em Educação em Ciências*, Florianópolis, 2007. *Anais...* Florianópolis: ABRAPEC, 2007.
- JOAQUIM, Leyla Mariane; EL-HANI, Charbel Niño. A genética em transformação: crise e revisão do conceito de gene. *Scientiae Studia*, **8** (1): 93-128, 2010.

- JUSTINA, Lourdes Aparecida Della; MEGLHIORATTI, Fernanda Aparecida; CALDEIRA, Ana Maria de Andrade. A (re)construção de conceitos biológicos na Formação Inicial de professores e proposição de um modelo explicativo para a relação genótipo e fenótipo. *Revista Ensaio*, **14** (3): 5-84, 2012.
- KELLER, Evelyn Fox. *O século do gene*. Belo Horizonte: Crisálida, 2002.
- . The century beyond the gene. *Journal of Biosciences*, **30**: 3-10, 2005.
- LALAND, Kevin, N.; ODLING- SMEE, John; GILBERT, Scott F. Evo-Devo and niche construction: building bridges. *Journal of Experimental Zoology*, **310B**: 549–566, 2008.
- LEWONTIN, Richard. *Biologia como ideologia: a doutrina do DNA*. Ribeirão Preto: FUNPEC-RP, 2000.
- . *A tripla hélice: gene, organismo e ambiente*. São Paulo: Companhia das Letras, 2002.
- MAYR, Ernst. *Biologia, ciência única*. São Paulo: Companhia das Letras, 2005.
- MEGLHIORATTI, Fernanda Aparecida. *O conceito de organismo: uma introdução à epistemologia do conhecimento biológico na Formação Inicial de graduandos de Biologia*. Bauru, 2009. Tese (Doutorado em Educação para Ciência) – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, campus Bauru.
- MEGLHIORATTI, Fernanda Aparecida; ANDRADE, Mariana Aparecida Bologna Soares; BRANDO, Fernanda da Rocha; CALDEIRA, Ana Maria de Andrade. A compreensão de sistemas biológicos a partir de uma abordagem hierárquica: contribuições para a formação de pesquisadores. *Filosofia e História da Biologia*, **3**: 119-138, 2008.
- MEGLHIORATTI, Fernanda Aparecida; EL-HANI, Charbel Niño; CALDEIRA, Ana Maria de Andrade. O conceito de organismo em uma abordagem hierárquica e sistêmica da Biologia. *Revista da Biologia*, **9** (2): 7-11, 2012.
- ODLING-SMEE, F. John; LALAND, Kevin, N.; FELDMAN, Marcus, W. *Niche construction: the neglected process in evolution*. Princeton: Princeton University Press, 2003.

- OYAMA, Susan, GRIFFITHS, Paul E.; GRAY, Russell, D. *Cycles of contingency: developmental systems and evolution*. Cambridge, MA: MIT Press, 2001.
- PIGLIUCCI, Massimo. Do we need an extended evolutionary synthesis? *Journal compilation. The Society for the Study of Evolution*, **61** (12): 2743-2749, 2007.
- PITOMBO, Maiana Albuquerque; ALMEIDA, Ana Maria Rocha; EL-HANI, Charbel Niño. Conceitos de gene ideias sobre função gênica em livros didáticos de Biologia Celular e Molecular do ensino superior. *Contexto e Educação*, **22** (77): 81-110, 2007.
- RHEINBERGER, Hans-Jörg. Gene concepts: fragments from the perspective of molecular biology. Pp. 219-239, *in*: BEURTON, Peter; FALK, Darrel; RHEINBERGER, Hans-Jörg (Ed.). *The concept of the gene in development and evolution*. Cambridge: Cambridge University Press, 2000.
- RUIZ-MIRAZO Kepa; ETXEBERRIA, Arantza; MORENO, Alvaro; IBÁÑEZ, Jesús. Organisms and their place in biology. *Theory in biosciences*, **119** (3-4): 209-233, 2000.

Data de submissão: 26/11/2014

Aprovado para publicação: 23/04/2015

Leis, causas e explicação em Biologia

Felipe Faria *

Resenha do livro de Gustavo Caponi: *Leyes sin causa y causas sin ley en la explicación biológica*. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia-Rectoría, 2014, 226 páginas. ISBN: 978-958-761

Uma das questões centrais da Filosofia da Biologia, e mesmo da Filosofia da Ciência, é discutida no recente livro de Gustavo Caponi, *Leyes sin causa y causas sin ley en la explicación biológica* (Figura 1), que integra a Coleção Apuntes Maestros criada pela reitoria da Universidad Nacional de Colombia e publicada pela editora da mesma instituição. Lançado em outubro de 2014, o livro trata a questão da existência de leis causais no domínio das ciências da vida e como se opera a explicação biológica diante dessa situação.

Em um texto de leitura agradável, Caponi apresenta o problema ao leitor já na introdução do livro e ao mesmo tempo aponta o que está em questão e dá indício de como encontrar a possível solução. Mediante a tese bem estabelecida na Filosofia da Ciência de que toda a imputação causal pressupõe, justificadamente ou não, um vínculo nômico, a explicação causal em Biologia seria praticamente inarticulável. Mas, não é o que parece ocorrer no campo das ciências biológicas, ainda que o Modelo Nomológico Dedutivo de Explicação defendido por Karl Popper e Carl Hempel, tenha elevado essa concepção de causalidade ao status de primeira tese a ser considerada no campo da Filosofia da Ciência. Para Caponi, deve haver uma noção de causalidade independente da noção de nomicidade, a qual permite distinguir entre leis causais e não causais.

* Departamento de Filosofia, Universidade Federal de Santa Catarina. Rua Protenor Vidal, 405, Florianópolis/SC, CEP 88.040-320. E-mail: felipeafaria@uol.com.br

Seguindo a distinção indicada por Ernst Mayr entre Biologia Funcional e Biologia Evolucionária, o autor discute o conceito de lei causal e as dificuldades para sua extensão à Biologia, ressaltando que há leis biológicas nas duas categorias defendidas por Mayr, mesmo que, à primeira vista, seja mais facilmente identificável sua existência no domínio da Biologia Funcional. Com relação à Biologia Evolucionária, Caponi defende que o que está em jogo não é o caráter nômico do princípio da Seleção Natural, mas se ele funciona, ou não, como uma lei causal.

No primeiro capítulo, o livro segue apresentando exemplos de leis sem causa, operantes em diversos domínios das ciências, assim como na Biologia. É discutida então, a proposta de Elliot Sobber para a solução desse problema. Sobber defende a existência de leis causais e de leis consequenciais, na explicação científica. Como exemplo de uma lei causal na Biologia há a chamada Lei de Fisher, que rege a paridade entre a proporção de indivíduos de ambos os sexos numa população. Mas, tal lei detém, de certa maneira, um caráter excepcional e as leis consequenciais diferem dela porque permitem calcular ou projetar os efeitos, ou as consequências, que a ação de uma força, ou um agente, é capaz de produzir. Apesar disso, as leis consequenciais não fazem alusão à origem, ou à constituição, de tal força ou agente, como o fazem as leis causais. Outros tipos de lei também são incluídos na discussão, como o princípio de Hardy-Weinberg, apresentado como uma lei de “força-zero”, a qual define o que ocorre quando não existem forças atuando em um fenômeno, mas que também não se detém na explicação das causas atuantes. Para Caponi, a ideia de Sobber pouco acrescentou a essa discussão, uma vez que a questão da necessidade de embasamento nômico não desaparece com sua proposta.

No segundo capítulo, Caponi discute a definição de lei causal, sem a utilização de relações matemáticas (magnitudes, função, etc.), ao mesmo tempo em que é preservada sua universalidade estrita, um dos principais aspectos de uma lei científica. O autor propõe que se rompa com a concepção nomológica de explicação causal e que para tanto seja adotada a concepção experimental das explicações e imputações causais, conforme a proposta defendida por James Woodward. Essa proposta permite pensar em explicações e imputações causais

que não estejam fundadas em leis causais, e dessa maneira, compreender o funcionamento e a validade de teorias como a Teoria da Seleção Natural.

De acordo com a proposta de Woodward, discutida por Caponi, o conhecimento de uma relação causal não permite somente calcular o valor de uma variável em virtude do conhecimento de outra, mas também indica como, no caso em que os estados desta outra variável sejam experimentalmente manipuláveis, isto permitiria o controle experimental dos estados da primeira variável. Sendo assim, o conteúdo dos enunciados causais está fundamentado no que se sabe sobre modificar e manipular a natureza: um conhecimento que pode ser obtido independentemente da noção de lei.

Para a compreensão da concepção experimental da causação, o leitor é apresentado a um exemplo original e primoroso de um velho rádio que teve seu botão de controle de volume invertido. Para aumentar o volume, o operador deverá girar o botão no sentido anti-horário. Como o habitual, ou regular, em quase todos os rádios é que o botão seja girado no sentido horário, um operador que não saiba da condição particular daquele velho rádio poderá pensar que ao girar o botão nesse sentido, esteja tirando de sintonia a estação que aquele aparelho estava captando, uma vez que o volume diminuiu. Mas, após perceber a anomalia do velho rádio, o operador poderá facilmente controlar o volume, apenas invertendo os sentidos de giro que ele faz no botão e assim estabelecer uma regularidade. É esta regularidade que importa, porque o princípio de funcionamento específico desse rádio é uma invariante de seu modo de operar e a repetição dessa operação pode funcionar como demonstração da correção da explicação causal.

Tal exemplo remete à ideia de invariância, porque a anomalia para aquele velho rádio era uma constante – uma regra. E se o invariante permite a manipulação, também lhe dá base para a explicação, e se ele contribuir para a articulação de genuínas explicações causais, tem-se aqui o que Caponi denomina de *invariância sob intervenções*. Esta ideia ajuda a cumprir a tarefa de distinguir entre generalizações causais e acidentais, que em outros enfoques da explicação causal é desempenhada pela noção de lei natural.

No terceiro capítulo, Caponi aplica o que foi discutido nos capítulos anteriores para o caso da explicação causal no campo das Ciências da Vida, na qual, até mesmo na Biologia Funcional, a explicação causal é mais imediatamente compreensível em termos de uma concepção experimental do que em termos de uma concepção nômica de causação. Assim sendo, a questão do reducionismo entra na discussão, uma vez que a negação de uma suposta e vigente heteronomia explicativa da Biologia Funcional tem consequências que transcendem a própria temática da causação e afirma a sua autonomia epistemológica. Se o vínculo causal entre os fenômenos orgânicos pode ser estabelecido com independência da legalidade físico-química, isso implica que o fenômeno orgânico pode ser explicado antes mesmo do estabelecimento de tal legalidade. A explicação físico-química pode complementar e/ou respaldar a explicação biológica. Para ilustrar essa situação, Caponi lança mão de um exemplo vindo da teratologia, em que uma perturbação dos processos de indução embrionária pode gerar organismos mal formados. Não é necessário que se reduza o nível de explicação para bases moleculares, para que se estabeleça a causa do fenômeno. A manipulação, mediante o processo de perturbação, aponta uma causa que basta como explicação. Não é preciso supor nenhuma lei da qual o vínculo causal apontado seja uma instância e é a possibilidade de controle experimental que leva a aceitar que esse vínculo exista.

Mas vive-se, experimenta-se e faz-se ciência em um mundo regido fisicamente. Levando isso em consideração, Caponi abre o quarto capítulo fazendo a distinção entre os tipos de reducionismo, passando então para o tema das propriedades emergentes, as quais não dão conta de resolver a questão reducionista. Mas, vivendo neste mundo físico e sendo fisicalistas, ou reducionistas ontológicos, até que ponto é possível deixar de se comprometer com a molecularização da Biologia? A resposta está na ideia de superveniência que estabelece que não podem haver diferenças biológicas se não existem diferenças físicas com as quais possam ser correlacionadas, mas que podem haver semelhanças biológicas ainda quando não seja teoricamente relevante o estabelecimento de semelhanças físicas que justifiquem ou deem suporte a essas semelhanças de caráter especificamente biológico. Mas, isso não significa que reconhecer a existência de proprieda-

des biológicas que são supervenientes às propriedades moleculares dos organismos, implique que os programas de investigação biológica de corte reducionista sejam inviáveis ou ilegítimos. O que está em jogo aqui é, de certa forma, muito pragmático, pois ao aplicar a ideia de superveniência, e levando em consideração que a mesma pode ter níveis relacionados às semelhanças e às diferenças, deve-se perguntar qual será o lucro cognitivo que se alcança com a aplicação de um reducionismo explicativo. Portanto, não se trata de uma negação, ou uma limitação do reducionismo em Biologia, mas sim de uma avaliação de quanto se avança em termos epistemológicos, ao adotá-lo.

O livro conta, por fim, com um adendo, onde Caponi analisa a articulação existente dentro da Teoria da Seleção Natural, entre os conceitos de função biológica, aptidão e adaptação. Nessa teoria, tais conceitos se articulam da seguinte maneira: o conceito de função biológica deve pressupor o conceito de aptidão e, este último, tanto deve pressupor o conceito de adaptação, como deve explicar o fenômeno ao qual se refere. Esses conceitos estão envolvidos em um tipo particular de processo causal, a geração de desenho em Biologia, baseada na ação da Seleção Natural, conforme discutida no adendo.

Anos de pesquisa de Gustavo Caponi sobre o tema resultaram nessa excelente obra que trata de uma das mais importantes questões da Filosofia da Biologia. Apresentando, discutindo, e comparando abordagens de diversos autores que já se debruçaram sobre o assunto, Caponi chega a conclusões que esclarecem e apontam para uma eficiente resolução dos problemas discutidos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CAPONI, Gustavo. *Leyes sin causa y causas sin ley en la explicación biológica*. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia-Rectoría, 2014.
- MAYR, Ernest. *The growth of biological thought: diversity, evolution and inheritance*. Cambridge: The Belknap Press of Harvard University Press, 1982.
- SOBER, Elliott. *Philosophy of biology*. Oxford: Oxford University Press, 1993.

Normas para publicação

O periódico *Filosofia e História da Biologia* se destina à publicação de artigos resultantes de pesquisas originais referentes à filosofia e/ou história da biologia e temas correlatos, bem como sobre o uso de história e filosofia da biologia na educação. Publica também resenhas de obras recentes, sobre esses temas.

Somente textos inéditos (e que não estejam sendo submetidos para publicação em outro local) poderão ser submetidos para publicação em *Filosofia e História da Biologia*. Ao submeter o manuscrito, os autores assumem a responsabilidade de o trabalho não ter sido previamente publicado e nem estar sendo analisado por outra revista.

Os artigos devem resultar de uma pesquisa original e devem representar uma contribuição efetiva para a área. Todos os trabalhos submetidos serão enviados para análise de dois árbitros. Em caso de divergência entre os pareceres, o trabalho será analisado por um terceiro árbitro.

A análise dos originais levará em conta: (1) pertinência temática do artigo; (2) obediência às normas aqui apresentadas; (3) originalidade e profundidade da pesquisa; (4) a redação do trabalho.

Os trabalhos submetidos podem ser aceitos, rejeitados, ou aceitos condicionalmente. Os autores têm direito a recorrer da decisão, quando discordarem da mesma, e nesse caso será consultado um novo membro da Comissão Editorial, que emitirá um parecer final.

São aceitos para publicação em *Filosofia e História da Biologia* artigos em português, espanhol ou inglês. Os artigos submetidos devem conter um resumo no idioma original e um abstract em inglês. Os artigos em inglês devem vir acompanhados de um resumo em português, além do abstract. Os resumos e abstracts devem ter cerca de 200 palavras. Devem também ser indicadas cerca de cinco palavras-chave (e *keywords*) que identifiquem o trabalho. As palavras-chave, separadas por ponto-e-vírgula, devem especificar a temática do artigo e as subáreas amplas em que ele se enquadra (por exemplo:

filosofia da genética), em ordem direta; também devem ser indicados, se for o caso, personalidades centrais do artigo, em ordem indireta (por exemplo: Darwin, Charles).

Todos os agradecimentos devem ser inseridos no final do texto, em uma seção denominada “Agradecimentos”. Agradecimentos pessoais devem preceder os agradecimentos a instituições ou agências. Não devem ser inseridas notas de rodapé com agradecimentos. Agradecimentos a auxílios ou bolsas, assim como agradecimentos à colaboração de colegas, bem como menção à origem de um artigo (por exemplo: teses) devem ser indicados nesta seção. No caso de artigos em coautoria no qual as contribuições do diferentes autores foram diferenciadas, isso também deve ser mencionado na mesma seção, que será intitulada “Agradecimentos e créditos”.

Os artigos devem ter um máximo de 6.000 palavras (incluindo as notas de rodapé) e devem ser copiados ou digitados diretamente dentro do arquivo *Word* modelo da ABFHiB, Modelo-Fil-Hist-Biol.doc, que está disponível em <http://www.abfhib.org/Publicacoes/Modelo-Fil-Hist-Biol.doc>, versão atualizada em 20/06/2013. As resenhas devem ter um máximo de 2.000 palavras. Excepcionalmente, os Editores poderão aceitar trabalhos que ultrapassem esses limites.

Os originais devem ser enviados em formato DOC ou RTF para o seguinte e-mail: fil-hist-biol@abfhib.org.

A mensagem encaminhando o artigo deve informar que se trata de um original inédito que está sendo submetido para publicação no periódico ***Filosofia e História da Biologia***.

As ilustrações devem ser fornecidas sob a forma de arquivos de alta resolução (pelo menos 1.200 pixels de largura, para ocupar toda a largura de uma página), com imagens nítidas e adequadas para reprodução. Devem ser acompanhadas de legenda e com indicação de sua fonte. Os autores devem fornecer apenas imagens cuja reprodução seja permitida (por exemplo, que sejam de domínio público).

Na versão impressa do periódico, todas as ilustrações serão publicadas em preto e branco (e tons de cinza) e todas as imagens coloridas que forem enviadas serão convertidas. Na versão eletrônica, podem ser incluídas ilustrações coloridas, que também devem ser de alta resolução.

Estudos envolvendo seres humanos ou animais deverão ter a aprovação do Conselho de Ética da instituição em que o estudo foi feito. Deve ser informado o número de protocolo correspondente.

Conflito de interesses: quando existe alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada de que pode derivar algum conflito de interesse, essa possibilidade deve ser comunicada e será informada no final do artigo.

As referências bibliográficas devem aparecer em lista colocada ao final do artigo, em ordem alfabética e cronológica. Devem seguir as normas da ABNT e devem ser completas – contendo, por exemplo, as páginas inicial e final de artigos e capítulos de livros, nomes dos tradutores de obras, cidade e editora de publicação de livros, etc. Os nomes dos autores devem ser fornecidos por extenso e não com o uso de iniciais. Os títulos de periódicos devem ser fornecidos por extenso e não abreviados. O modelo fornecido pela ABFHiB apresenta mais informações sobre o modo de apresentar as referências bibliográficas e de mencioná-las no corpo do texto. Consulte também edições recentes da revista, para ver exemplos de referências bibliográficas.

Os autores que não seguirem rigorosamente o modelo utilizado por *Filosofia e História da Biologia* serão solicitados a adequarem seus originais às normas da revista e a completarem as informações incompletas, quando for o caso. Isso pode resultar em atraso na publicação do artigo.

A submissão de um trabalho para publicação em *Filosofia e História da Biologia* implica na cessão do direito de publicação à *Associação Brasileira de Filosofia e História da Biologia* (ABFHiB). Os artigos publicados nesta revista não poderão ser publicados em livros ou outros periódicos sem autorização formal dos Editores. Após a aceitação do trabalho para publicação, todos os autores devem assinar o termo de cessão de direitos autorais à ABFHiB.

Para enviar uma mensagem para o periódico *Filosofia e História da Biologia*, utilize este endereço: fil-hist-biol@abfhib.org

Informações adicionais:
<http://www.abfhib.org/FHB/>
fil-hist-biol@abfhib.org

