



Uri Hershberg

Badacz, z którym wywiad mamy przyjemność przedstawić, jest reprezentantem nowego i kompleksowego podejścia do biologii poznania. Ten nowy trend dąży do ustalenia nowej płaszczyzny teoretycznej dla badań nad organizmem poznającym, ujmowanym tutaj nie redukcjonistycznie, ale w sposób całościowy i komplementarny.

Taką wręcz wielodyscyplinarną sferą jest dziś immunologia, łącząca zdobycze mikrobiologii, chemii organicznej, fizyki i genetyki, wraz z całym bagażem ewolucyjnym oraz kontekstem filozoficznym.

Uri Hershberg jest biologiem teoretycznym, zajmującym stanowisko Assistant Professor w School of Biomedical Engineering, Science and Health Systems na Drexel University (Filadelfia, USA). Doktorat uzyskał na podstawie pracy z zakresu biologii obliczeniowej (bioinformatyki) w Interdisciplinary Center for Neural Computation na Uniwersytecie Hebrajskim w Jerozolimie. Posiada także wykształcenie filozoficzne i psychologiczne. Związany jest z wieloma laboratoriami i międzynarodowymi projektami badawczymi (Yale School of Medicine, PRIME i in.). Uczeń wybitnego immunologa Iruna Cohena, z którym wspólnie opracowywał teorię antygenów homunkularnych. W swojej pracy zajmuje się przede wszystkim immunologią w ujęciu biologii systemowej, pojęciami stabilności i transkrypcji genów, modelowaniem matematycznym i obliczeniowym, bioinformatyką. Publikował w takich periodykach naukowych jak *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *Immunity*, *Journal of Immunology*, *Molecular Immunology* (wraz z Irunem Cohenem). Czasopismo AVANT miało już okazję w ubiegłym roku opublikować przekład artykułu „The Immune System and Other Cognitive Systems” („Układ odpornościowy a inne systemy poznawcze”, AVANT T/2011), napisanego przez Uriego Hershberga wspólnie z Solem Efronim (oryginał ukazał się w *Complexity*). **Aktualne laboratorium badacza:** <http://simlab.biomed.drexel.edu>

Jacek S. Podgórski

Fotografia pochodzi z archiwum U. Hershberga.

Życie jako sieć różnych jaźni

Wywiad z Uri Hershbergiem

Jacek S. Podgórski, Witold Wachowski
przekład: Ewa Bodal

Wydaje się, że najbardziej podstawowym pytaniem w filozofii immunologii jest pytanie o istotę układu odpornościowego. W wielu podręcznikach istota ta została określona terminem wprowadzonym [do immunologii] przez Franka Macfarlane'a Burneta – jako jaźń². Czy mógłbyś powiedzieć naszym czytelnikom swoimi słowami, w skrócie, co to takiego? Jak można najlepiej opisać „jaźń” niespecjalistom?

Myślę, że „jaźń” definiowana jest tymczasowo i w dużej mierze w zależności od kontekstu. Jest to zestaw żywych komórek lub układów, z których, gdy jesteśmy zdrowi, składają się nasze ciała. Myślę, że jest to coś, co zawsze pozostaje w trakcie definiowania. Nawet mówiłem o tym niedawno. Latem w Paryżu odbył się The European Congress On Artificial Life. Rozmawialiśmy o *autopoiesis*. Jedną z charakterystycznych cech tej teorii jest pytanie o to, czym jest jednostka, czym jest jednostka biologiczna. W tamtych systemach/układach definiuje się ten obraz tak, jak naszkicował go Varela: jednostkę jako rodzaj Oroborosa – węża, który zjada własny ogon. To jest definicja jaźni autorstwa Francisco Vareli: zamknięta pętla; oni (Varela i Maturana) zawsze próbują używać tej definicji, aby opisać jaźń w znaczeniu kognitywnym. Jest to układ, który pozwala ci dokonać zamknięcia tej kategorii.

Sugerowałem, że układ ten jest całkowicie dynamiczny. Nie osiąga nigdy ostatecznego domknięcia. Taki układ, moim zdaniem, jest pewnego rodzaju definicją tymczasową mnie samego, mojego aktualnego kontekstu. Wygląda to tak, że próbujesz osiągnąć to [U.H. wskazuje krawędź rysunku z zamkniętą pętlą], ale definicja jaźni zmienia się. Potem osiągasz następny punkt, i następny, i tak dalej. To cykl, który nigdy się nie zatrzymuje. Twój układ odpornościowy cały czas zajmuje się definiowaniem jaźni. To coś jak twoja tożsamość: nie jest czymś statycznym. Na przykład ten osobnik, *którym jesteś teraz*, nie jest tym samym, *którym byłeś lata temu*, chociaż może odczuwasz dużo empatii dla tej osoby. Układ odpornościowy w danej

² ang.: *self* - „jaźń”, „ja”.

chwili to zbiór molekularnych charakterystyk, który pozwala ci zachować zdrowie. Jednakże dokładna charakterystyka – można właściwie przebadac chemiczną budowę jaźni – nie byłaby taka sama jak dziesięć lat wcześniej. Tak samo wygląda sprawa z bakteriami, z którymi żyjesz, które się zmieniają, ponieważ ty się zmieniasz, jesteś inny niż kiedy byłeś dzieckiem. Ekstremalnym przypadkiem jest bycie dzieckiem w łonie matki: zarówno ty, jak i twoja matka przechodzicie mnóstwo zmian. W rzeczywistości trudno jest stwierdzić *statycznie, czym jest jaźń*. To zmieniające się zjawisko.

Czy „jaźń” jest pojęciem filozoficznym, czy raczej naukowym?

Myślę, że „jaźń” jest pojęciem filozoficznym, opartym na pojęciu indywidualności oraz na tym, co indywidualność oznacza lub jak jest ważna. Przypomina nieco to, co robi się w nauce. Uważam więc, że jest to koncept filozoficzny, ale mający bezpośrednio konsekwencje dla sposobu, w jaki zadaje się pytanie. Jaźń stanowi bardzo słabo zdefiniowany parametr o granicach nie tak jasnych, jak byśmy tego chcieli. W dużej mierze zależy ona od kontekstu.

Co zmieniło się w twoim podejściu od wydania artykułu „The Immune System and Other Cognitive Systems”, czyli w ciągu ostatnich 10 lat? Czy o którymś z twoich współpracowników z tego okresu warto tutaj wspomnieć?

To trudne pytanie. Powiedziałbym, że jako naukowiec skupiam się na bardziej konkretnych biologicznych pytaniach, więc w ciągu ostatnich lat sam byłem „mniej filozoficzny”, wykonywałem zajęcia oparte na danych empirycznych, zadawałem konkretne pytania dotyczące biologii i to doprowadziło mnie do skupienia się bardziej na odporności niż na poznaniu, ponieważ niektóre z poglądów, jakie miałem na temat poznania, były bardzo trudne do sprawdzenia eksperymentalnie. Teraz to dla mnie zabawne, bo w ciągu ostatnich 10 lat spędziłem dużą część swojego czasu na uczelniach medycznych. A uczelnie medyczne nie są zbyt filozoficznymi miejscami, gdyż poświęcają swój czas ratowaniu ludzkiego życia. Niedawno jednak objąłem posadę na wydziale medycznej bioinżynierii, a to jest miejsce bardziej przedsiębiorcze i nowatorskie; jest tam pole manewru pozwalające na zajmowanie się innymi kwestiami, więc wróciłem trochę do takich rzeczy [filozofii]. Więc powiedziałbym, że w ciągu ostatnich 10 lat zacząłem przyglądać się bardziej podstawowemu zjawiskom, ale ostatnio zacząłem wracać i przyglądać się sprawom, które dziesięć lat temu zarzuciłem. Być może dlatego, że wy się ze mną skontaktowaliście, nie wiem. Jedna rzecz, z której zdałem sobie sprawę, to to, że w artykule z 2001 roku mówiłem głównie o początkach, o tym jak rzeczy się formują, jak zaczyna się poznanie i jak zaczyna być niezwykle. Być może dlatego, że się starzeję, przy tym drugim podejściu zacząłem myśleć o limitach: dlaczego poznanie przestaje działać.

Co do drugiej części twojego pytania, to bardzo trudno jest na nie odpowiedzieć. Powiedziałbym, że to ktoś, z kim już wcześniej dużo rozmawiałem, osoby, które inspirowały mnie do napisania tamtego artykułu. Byli to ludzie, z którymi wtedy działałem i którzy w jakimś stopniu przy mnie pozostali, a zatem moi promotorzy doktoratu, Irun Cohen i Sorin Solomon, a w tym kontekście powiedziałbym, że zwłaszcza Irun Cohen. Człowiek, pisząc doktorat, nie zdaje sobie często sprawy, czy to, co robi, jest dziwne, czy nie, ponieważ myśli, że wszyscy w swoim doktoraacie robią dokładnie to samo. To, z czego zacząłem sobie zdawać sprawę od czasu mojego doktoratu, to że Irun Cohen i Sorin Solomon przekazali mi bardzo niezwykle sposób patrzenia na świat i że czasami ten sposób patrzenia sam w sobie zmieniał [bieg] spraw. Od nich się tego nauczyłem, więc wspomniałbym o nich dwóch. Kolejną osobą była profesor Anat Ninio, która bada rozwój języka u małych dzieci i która dała mi wgląd (i odwagę) potrzebne do spostrzeżenia związku między immunologią i językiem (oraz do mówienia o tym na głos). Wreszcie ostatnią osobą, bez której by do [takiej postaci doktoratu] nie doszło, jest Evelyn Andreewsky, która dużo mnie nauczyła na temat społeczności naukowej.

W pewnym zakresie, jeżeli chodzi o bardziej praktyczne badania oraz kierunek, w który później poszedłem – ów artykuł [związany z tekstem doktoratu] mówi o poznaniu i systemach poznawczych. Już wtedy kołatała mi się po głowie myśl, że to rozgraniczenie między systemami biologicznymi i poznawczymi jest sztuczne. To, czym działanie poznania różni się od biologii, nie jest różnicą kategorialną, ale mentalnym przedłużeniem. Nawet pojedyncza komórka, która musi działać w świecie, nie robi tego jak maszyna. Działa ona poprzez sygnały i znaczenia. Nie mówię tutaj, że komórki dysponują myśleniem abstrakcyjnym, tak jak dysponujemy nim my. Nie mają wysokiego potencjału poznawczego. Ale to, w jaki sposób udaje nam się nim manipulować, wynika z posiadania przez nas zmysłów. Nawet jednokomórkowe organizmy, które faktycznie nie mają sensorów, mają zmysły. I wydaje mi się, że takie myślenie o biologii jest tym, co próbowałem robić od tego czasu, mimo że moje artykuły dotyczyły różnych rzeczy. Ale tak naprawdę chodzi tu o fakt, że kiedykolwiek spojrzymy na kontekst biologiczny, to jest istotny. Dlatego myślę, że wielu ciekawych rzeczy nauczyłem się od Guntera Wagnera (profesora ekologii i biologii ewolucyjnej Uniwersytetu Yale) oraz od Marka Shlomchika (profesora medycyny laboratoryjnej i immunobiologii w Akademii Medycznej Uniwersytetu Yale), z którym robiłem badania po doktoracie. Nie wiem, czy zgadzał się z moim „filozofowaniem” ani czy w ten sposób myśli o komórkach. Jest bardziej praktyczny – lub przynajmniej sprawia takie wrażenie. Ale myśli on bardzo głęboko o tym, jak działa układ odpornościowy.

Jest właściwie jeszcze jedna osoba – choć lista robi się już zbyt długa! Wspomniałbym jednak o Philu Hodgkinie (profesorze immunologii w Instytucie Badań Medycznych Waltera i Elizy Hall w Melbourne w Australii). Jest on, powiedziałbym, najważniejszym immunologiem w Australii – kraju lubiącym immunologię. Wiemy, że Australia jest źródłem teorii selekcji klonalnej. Osiągnięciem Phila Hodgki-

na, które jest moim zdaniem niesamowite, jest to, że dodał do swojego laboratorium trochę fizyki i że próbuje pokazać, że stochastyczność jest niezbędną częścią tego, jak ostatecznie nabywamy swoje zachowanie odporne. Wykazał – co interesujące – że nie stanowi to szumu. Że każda komórka zachowuje się nieco inaczej i niemal żaden parametr pomnażania i wyodrębniania, jaki można sobie wyobrazić, nie jest na stałe zakodowany. Głównie pokazał on eksperymentalnie, że ta konkurencja stochastycznych elementów prowadzi do zjawiska odporności, które w końcu można zaobserwować. [Phil] jest facetem, z którym łatwo się rozmawia, a to zawsze plus. Zdołał przekonać ludzi do wykonania zestawu eksperymentów. Prowadzi on zasadniczo hodowle pojedynczych, wyodrębnionych „jaźni” odpornościowych, tak że można rzeczywiście zobaczyć, która populacja stanowi źródło której komórki, a potem ponownie się je rozdziela, więc stanowi to bardzo trudny i czasochłonny eksperyment. Ale eksperymenty takie pokazały ową niezwykłą rzecz, która obchodzi tylko biologów zajmujących się biologią systemową. Większość immunologów nie zajmuje się niestety biologią systemową, wyjątkiem jest Phil Hodgkin.

Bardzo trudno wybrać jedno nazwisko. Przejdźmy może do następnego pytania.

Teoria zaproponowana przez ciebie i twoich współpracowników wydaje się jedną z najbardziej aktualnych alternatyw dla badania istoty systemu odpornościowego. Zyskała sławę i sprowokowała nowe dyskusje między immunologami (takimi jak Cohn czy Coutinho). Czy mógłbyś ją krótko scharakteryzować? Do jakiego stopnia twoje podejście różni się od klasycznego pojmowania odporności?

Pomysł jest głównie oparty na teoriach Iruna Cohena, mojego promotora. A więc na idei, że układ odpornościowy nie koduje mocnego rozróżnienia: swój – obcy. Raczej wykorzystuje jaźń jako drugoplanowy sygnał służący poznawczo w procesach molekularnych systemów biologicznych. A potem porównuje rozpoznawane dynamiki systemu i podejmuje decyzje o działaniu. Weźmy przykład układu wzrokowego: nie tworzymy jasnych i ciemnych iluminacji, używamy wzorów jasnego i ciemnego oraz zjawiska światła w tle, gdziekolwiek jesteśmy, i widzimy konkretną zawartość. I to jest sedno – coś, z czego zdałem sobie sprawę. I jest to bardzo różne od poglądów Melvinga Cohna czy nawet Teorii Zagrożenia. Ponieważ wiemy, że nie ma jakiegoś konkretnego sygnału dla którejkolwiek pojedynczej cechy. Wszystko zależne jest od kontekstu, a kontekst oparty jest głównie na jaźni. To inny aspekt – nazwalismy go poznawczym. Użył tego też Francisco Varela i wykorzystał to również w swojej książce Antonio Coutinho, ale kilka lat po opublikowaniu tego zdaliśmy sobie sprawę, że nasze rozumienie tego, co poznawcze, jest bardziej radykalne. Kiedy mówimy: „poznawcze”, nie mamy na myśli tego, że potrzebujemy wielokomórkowej definicji granicy: mamy na myśli to, że nie istnieje na stałe zapisana wizja granicy. Tożsamość definiuje się poprzez działanie z częściami. To najbardziej podstawowa

rzecz i zarówno to, co wyraziliśmy w artykule³, jak i moje obecne poglądy oznaczają, że nie da się inaczej stworzyć tych systemów. Gdybyś spróbował stworzyć je w wersji sztywno „zapisanej”, to by nie działały. Nie byłyby adaptacyjne. I to jest w skrócie nasza teoria.

Podobnie jak zwolennicy psychoneuroimmunologii, masz na celu zbadanie złożoności ciała – z jednym wyjątkiem: dla ciebie podstawą jest relacja między układem odporności a układem nerwowym, podczas gdy dla PNI najważniejsza relacja zachodzi między układem odporności i umysłem. Czy istnieje możliwość opisanie tak rozległej struktury i skutków jej działania przy użyciu relatywnie prostego wyjaśnienia opartego na przyczynie i skutku?

Myślę, że zasadniczo odpowiedź brzmi: tak. Ale zanim można będzie to zrobić, stajemy przed licznymi problemami natury technicznej. Jednym z nich jest to, że rozumiemy niewiele z tych systemów, więc tak naprawdę nie wiemy, jak one działają. Zwłaszcza układ nerwowy jest bardzo podzielony. A rzeczywistość jest taka, że gdy ciało działa, to działa jako pojedyncza jednostka. System dysponuje zestawem [elementów] zdefiniowanych przez nas – do pewnego stopnia. Ta znaczna segregacja jest powodem, dla którego nie jest to tak łatwe do zrobienia, zwłaszcza z układem nerwowym. A w rzeczywistości wiele sygnałów jest niejasnych. Przejdę potem do układu odpornościowego, ale najpierw chciałbym podkreślić coś, co dotyczy całej idei rozgraniczania i następnie łączenia. Weźmy na przykład taką automatyczną czynność jak chodzenie. Chodzisz, bo mózg mówi twoim stopom, by się poruszały. Ale gdy idziesz w standardowy sposób, otrzymujesz pewien wkład dzięki systemowi generującemu wzory. I ludzie zdali sobie sprawę, że te wzory nie są generowane wyłącznie w mózgu. Możesz z nich korzystać, nawet gdy mózg jest odłączony od rdzenia kręgowego. A jest też wzór generowany w twoim mózgu. Współpracują one ze sobą. Ale co usiłuję tu powiedzieć: wydaje nam się, mamy takie wrażenie, że wszystko, co neuronalne, dzieje się w mózgu. Mózg wykonuje bardziej skomplikowane czynności. Ale układ nerwowy jest wszędzie i do pewnego stopnia pozostaje w stanie ciągłego przepływu [danych] i informacji zwrotnych. Dzisiaj słyszałem przykład o sercu. Serce to też ogromny układ neuronalny, jest wysoce unerwione i generuje złożone wzory elektryczne. I najwyraźniej jest zdolne do dokonywania wielu skomplikowanych obliczeń. Więc jeśli przeszczepiasz komuś serce, nie zostaje ono unerwione poprzez docelowy układ neuronalny. Serce jest autonomiczne. Mimo to zaczyna ono nabywać wzorzec, który ta osoba miała przed przeszczepem. Więc jakoś oblicza ono, co ma robić i upodabnia się do serca, które ta osoba posiadała przedtem. Chodzi mi o to, że jest to kolejny aspekt wspomnianego [rozdzielenia na] swoje i obce.

³ U. Hershberg i S. Efroni. 2001. *Układ odpornościowy a inne systemy poznawcze*, Avant, T/2011: 129-145, http://avant.edu.pl/wp-content/uploads/UHSE_Uklad_Avant_T_2011.pdf

Gdybyśmy rozumieli to właściwie, w ten sposób, że te systemy się ze sobą komunikują, automatycznie pojęlibyśmy to jako pojedynczy system. Systemy, o które pytasz, to fałszywa forma podziału, bo gdybyś chciał badać prosty ruch, to nie musisz koncentrować się na mózgu, tylko zajmujesz się mózdzkiem (*cerebellum*). Jeśli chcesz badać reakcję zapalną na szczepionkę, możesz z kolei przyjrzeć się limfie. Bardzo wiele dzieje się w mózgu. Być może nie ma sensu tak się temu przyglądać. Jeśli patrzysz na wspólną płaszczyznę, zarysowaną przy postawieniu tego pytania, to zobaczysz, że płaszczyzna ta jest bardzo płynna. Podam Wam przykład, który pewnie znacie. Cytokiny są prawdopodobnie bardzo dobrymi neuroprzekaznikami. Nie tylko w systemie odporności, ale także w systemach neuronalnych. Tyle że wszystko, co mam w tej kwestii do powiedzenia, jest anegdotyczne. Nadal niewiele wiemy o tych systemach i o tym, jak się ze sobą komunikują. Więc zanim się tego dowiemy i poznamy sposób, w jaki się łączą, będziemy mieli do czynienia raczej z zamieszaniem niż z przydatnymi badaniami. Nie dlatego, że nie da się ich przeprowadzić. Układ odpornościowy komunikuje się z systemem neuronalnym. Kiedy jesteś chory, jednym z głównych zjawisk jest gorączka, którą kontroluje system neuronalny, masz też ochotę iść do domu i z nikim nie rozmawiać. Wszystkie te zjawiska wytwarza twój mózg, dzięki układowi odpornościowemu. Więc nie jest to kwestia tego, czy system neuronalny porozumiewa się z układem odpornościowym – to się na pewno dzieje. Ale [chodzi o] pójdźcie naprzód, w stronę dalszych badań – tu pojawia się wiele pytań. Wiele jest do zrobienia, zanim tam dojdziemy.

Jakie praktyczne narzędzia oferuje naukowcom Wasza teoria?

Nie wiem, nie po to się nią zająłem. Napisałem o paru zjawiskach, które – jak sądzę – z niej wynikają; zapoznają się z tym, co piszą o niej ludzie i w takich sytuacjach bywam zaskoczony, gdy widzę, co tak naprawdę ich zdaniem ona oznacza. Ogólnie myślę, że „praktyczne” znaczy co innego dla różnych naukowców. Z reguły w biologii i przy tworzeniu robotów i sztucznego życia wymaga się, by naukowcy zadawali pytania, które z reguły trudno im sformułować. Czasami popycha ich to w kierunku rzeczy trudnych do zrobienia. W ten sposób [badania] ruszają do przodu, ku nieznanemu. Myślę, że próbowałem napisać w swoich artykułach, że jeśli naprawdę chcesz zrozumieć, jak działa pewna dynamika, musisz spojrzeć na środowisko, w którym działa. I musimy skonstrastować podobne dynamiki w różnych środowiskach. Sądzę, że tylko wtedy naprawdę możemy zrozumieć, co się dzieje. Nie napisałem w swoim [wspominanym] artykule, jak należy to zrobić, bo nie uważałem, że muszę. Głównym celem tego tekstu było powiedzenie osobom prowadzącym badania nad sztucznym życiem: jeśli wybieriecie inną drogę, ignorując środowisko i jego wpływ na dynamikę, zmarnujecie mnóstwo czasu i to wszystko nie zadziała. I myślę o przykładach tego, o ludziach, którzy próbują robić zaawansowane systemy w swego rodzaju podtypie środowiska. Myślę, że ogólnie to musi

skończyć się porażką. W immunologii odbyło się mnóstwo dyskusji o swoim i obcym, ale wydarzyła się też taka zabawna rzecz: wszyscy immunolodzy zgadzają się obecnie, że dla konkretnego rodzaju odpowiedzi na swoją część MHC [główny układ zgodności tkankowej, ang.: *major histocompatibility complex*] tego rodzaju regulacja swój/obcy nie jest czymś absolutnym. Więc opisywanie granicy między „swoim” a „obcym” jako płynnej stało się dużo bardziej powszechne w dziedzinie immunologii. Immunolodzy eksperymentalni znacznie mniej chętnie spierają się dziś z moim artykułem, niż w roku 2001, gdy się ukazał.

Jakiś czas temu czytaliśmy o pewnych badaniach i znaleźliśmy kilka artykułów o sztucznych układach odporności używanych w programach antywirusowych. To bardzo szeroki projekt badawczy. Dosyć nas to zaskoczyło. Czy słyszałeś o tym?

Słyszałem o tym i muszę powiedzieć, że nie spotkałem się jeszcze z projektem tego typu, który uznałbym za solidny teoretycznie. Gdybym się na coś takiego natknął, na pewno dużo bym o tym rozmawiał. Mam z tym dwa problemy. Pierwszy wiąże się z tym, że często używają one immunologii jako przenośni, jakiegoś modelu immunologicznego, w który już nikt nie wierzy. I jeśli to pomaga, to w porządku, ale to nie immunologia. Drugim problemem jest to, że czasami widzę, że doprowadzają to do przesady, jeśli chodzi o użytkowanie odporności adaptacyjnej. Jednym z powodów, dla których potrzebujemy układu odpornościowego, jest to, że środowisko jest bardzo skomplikowane. Może ekonomiczniej by było, gdybyśmy mogli robić tak jak żywe organizmy, oznaczać wszystkie złe rzeczy znakiem: „jesteś zły”. Byłoby to lepsze niż całe to poznawanie, ale nie możemy tego zrobić. Nie jest to wykonalne. I czasami mam wrażenie, że wszystkie te modele odporności antywirusowej nie są dla mnie tak jasne, jak powinny, że moglibyśmy to zrobić prostszym narzędziem – i to jest drugi problem. Więc jeśli coś robisz w sposób bardzo skomplikowany, to musisz naprawdę pokazać, że jest to potrzebne. Muszę powiedzieć, że nie śledziłem ostatnio tego tematu, może z tych dwóch powodów, ale kiedy ostatnio interesowałem się tym kierunkiem badań, było w nim pełno rzeczy, które.... chciałbym, żeby te badania były lepsze, zostawmy to tak. Lubicie cyberpunk?

Tak.

Więc słyszeliście o Williamie Gibsonie i Bruce’ie Sterlingu. William Gibson jest naprawdę świetny. Ale jest fantastą. To magia. Sposób, w jaki opisuje komputer, to tak jakby pisał ktoś, kto nigdy komputera nie widział. Bruce Sterling pokazuje rzeczy, które zdarzą się za piętnaście albo pięćdziesiąt lat i pokazuje, jak zmieni się struktura informacji i to, co myślimy o świecie. Sądzę, że ludzie, którzy tworzą antywirusowe układy odpornościowe, myślą, że ta cyberstruktura jest dużo bardziej skomplikowana niż w rzeczywistości. Byłoby to dobre środowisko do tworzenia żywych rzeczy, ale w tej chwili nie jestem pewien, czy jest dość skomplikowane.

Jakie narzędzie jest ci w badaniach najbardziej przydatne? Do jakiego stopnia symulacja komputerowa i wizualizacja determinują wyniki badań?

Wszystko, co robię, oparte jest na modelu symulacyjnym. Obecnie moje badania zawierają dużo statystyki i analizy. Muszę jednak przyznać, że w sumie przeprowadzam niemało rozumowania, myślenia choćby o tym, jak sformułować pytania, więc przez większość czasu te rzeczy, które robię, oparte na kodowaniu i programowaniu, nie są zbyt skomplikowane. Może zmieni się to nico, ponieważ teraz mam laboratorium i niektórzy z moich studentów są bardzo dobrzy w użytkowaniu programów. Wszystko, co robię, oparte jest na myśleniu wizualnym i wizualizacji, ale jest to zwykle prosta wizualizacja. Nigdy nie wykonałem trójwymiarowej mapy grasicy. Najbliższy tego byłem przy pomyśle na artykuł, który opublikowałem w 2006 roku. Wykonałem małą sieć przedstawiającą kodony i aminokwasy. Ten artykuł wynikał z mojej ówczesnej obsesji, dotyczącej tworzenia tych wizualnych przedstawień, a potem odkryłem jeszcze kilka rzeczy i wykonałem trochę analiz fizycznych, ale nie myślałbym o tych rzeczach, gdybym nie próbował uzyskać obrazu. Miałem obsesję na punkcie idei, że kod genetyczny naprawdę ogranicza do pewnego stopnia to, co zrobisz: więc jeśli jestem już jednym aminokwasem, nie mogę wybrać innego. Myślę bardzo obrazowo, ale moje wizualizacje ostatecznie są zwykle bardzo proste. To coś, co można by zrobić na kawałku papieru.

Wydaje się, że głównym punktem immunologii poznawczej jest autoagresja. Co zdarza się, gdy organizm zaczyna atakować sam siebie? I bardziej ogólnie: jakie miejsce zajmuje [problem] autoagresji w Twoich badaniach? W swoim doktoracie pisałeś o HIV jako “błędnie konceptualnym (poznawczego) układu odpornościowego”.

Przez autoagresję macie na myśli autorefleksywność czy auto-atak?

Auto-atak.

To, co Wam teraz powiem, to coś, o czym myślałem przez ostatni miesiąc, choć część tego jest starsza. Ogólnie moje odczucia w temacie autoimmunologii są takie: autoagresja, jak ją określiliście, jest błędem poznawczym. Próbowałem tego tematu unikać, dlatego nie piszę o tym w swojej pracy doktorskiej, dlatego też podałem przykład HIV. Wydaje mi się, że do pewnego stopnia mamy na tym tle przesadną obsesję.

Usiłuję tutaj powiedzieć, że pojawianie się w biologii przypadków autoimmunologicznych nie jest zaskakujące. Zaskakujące jest to, że jest ich tak niewiele. Problemem immunologii jest skupianie się na przypadkach patologicznych, podczas gdy tak naprawdę chcemy zobaczyć, jak układ odpornościowy działa w przypadkach niepatologicznych. Myślę, że to kolejny aspekt teorii, którą – wydaje mi się – przyjmują także inni naukowcy, ale na pewno niezgodny z teoriami Melvina Cohna czy Franka Burneta – stwierdzenie, że układ odpornościowy jest zawsze aktyw-

ny. Więc jeśli pomyślimy, że układ odpornościowy jest zawsze aktywny, a mimo to przypadki autoimmunologiczne są tak rzadkie, to zrozumiemy, czym one tak naprawdę są: błędami. Weźmy na przykład mowę. Nawet rozmawiając przez Skype w języku, który nie jest naszym pierwszym językiem, popełniamy niewiele błędów. I pomimo tych błędów, które popełniamy, przekazujemy sobie informacje. Załóżmy, że układ jest zajęty i prawdopodobieństwo wystąpienia autoimmunologicznych reakcji jest zerowe. Nie da się skonstruować układu w ten sposób. Układ odpornościowy jest systemem próbującym minimalizować reakcje autoimmunologiczne. Więc mamy tu do czynienia z układem odgórnym. Pomysł jest taki, że segregujące się komórki poruszają różnego rodzaju rzeczy i mamy do czynienia z auto-policją. Ale gdy masz policję, ta policja walczy z samą sobą i pojawia się reakcja autoimmunologiczna. Jednak to tylko jeden przykład możliwych pomyłek poznawczych, które może popełnić układ odpornościowy. Uważam, że jest to przypadek dość rzadki i patologiczny. Na pewno warto badać go z przyczyn medycznych, wiele może nam to powiedzieć o ograniczeniach układu odporności, ale ja wolę zająć się zdrowymi układami odpornościowymi.

Dokonuje się obecnie na świecie wielu badań związanych z tematem zbiorowej czy grupowej odporności (przykładem są badania nad malarią). Czy jest to też przedmiot twojego zainteresowania naukowego, a jeśli tak, to do jakiego stopnia?

Myślę, że to bardzo, bardzo ciekawe. Niestety, nigdy nie prowadziłem badań nad niczym podobnym. Rozmawiam obecnie ze współpracownikami przyglądającymi się, jak różni ludzie w różnych biomach... jak się to odnosi do odporności. Za dziesięć lat lub coś koło tego, gdy technologia sekwencjonowania DNA stanie się znacznie tańsza, będziemy w stanie rzeczywiście prowadzić tego rodzaju badania. Obecnie, a raczej jeszcze niedawno, nigdy nie prowadziliśmy podobnych badań – jeśli chodzi o odporność, nie mieliśmy możliwości, by zbadać różnorodność próby w sposób dużo wnoszący. Obecnie mogę ocenić odmiennosć kilku osób. Zamiast zając się jedną – co by było bardzo niemięrodajne – mogę przyjrzeć się wielu i zidentyfikować rzeczy istotne dla układu odpornościowego. Gdybym miał to badać, musiałbym przeprowadzić sekwencjonowanie i nie mógłbym tego zrobić na ludziach, bo nikt nie da mi całego swojego układu odpornościowego. Gdybym sekwencjonował milion komórek... – więc najpierw potrzebowałbym miliona komórek, albo i więcej, a wtedy byłbym w stanie widzieć tylko zjawiska obecne w tysiącu komórek. Udzielenie odpowiedzi na te pytania jest na razie niemożliwe. Ale badałbym to, gdyby stało się możliwe.

Język używany przez immunologów jest dość figuratywny i pełny metafor. Na przykład Ilya Ilyich Mechnikov używał metafor wojskowych, Claude Bernard – metafor ekonomicznych; ze współczesnych naukowców: Polly Matzinger użyła metafory bycia zagrożonym, Irun Cohen – metafory immunologicznego homunkulusa. Do jakiego stopnia ten metaforyczny język jest odpowiedni, a do jakiego – może zaciemnić sedno sprawy?

Myślę, że to dobre pytanie w każdej dyskusji o nauce, nie tylko o immunologii. Spotkałem wiele osób, które lubią metafory. Sądzę, że trzeba być uważnym przy ich stosowaniu, ale myślę, że do pewnego stopnia wszystko, co mówimy, jest metaforą. Wszystko, poza pewnym konkretnym poziomem czegoś, jest metaforą. Nawet jeśli ekstrapolujemy na małą skalę, jest to do jakiegoś stopnia metafora. Myślę więc, że język metaforyczny nie jest odpowiedni sam w sobie, ale bardzo trudno jest coś powiedzieć, nie używając metafor. A zatem je lubię. Co do ludzi, którzy mówią, że ich nienawidzą – myślę, że zamiast bardziej się postarać, używają po prostu nudnych metafor.

Pozostając w temacie metafor w nauce: niektórzy zwracają uwagę na szeroko rozpowszechniony język agresji i wojny w opisach medycznych i naukowych. Ich zdaniem fakt ten może negatywnie rezonować na przykład w relacjach społecznych. Czy widzisz możliwość alternatywnego języka, mogącego dogodzić zarówno naukowcom, jak i krytykom?

Myślę, że jest to bardzo negatywne zjawisko i ma to też związek z innymi sprawami. Ludzie sprzedają ci jogurt i mówią: to są dobre bakterie. Są dobre, bo faktycznie zauważono dobre ich skutki. Uważam, że takie sytuacje, które wprowadzają “dobro” i “zło” do biologii, są dość negatywne. Problem polega na tym, że znacznie łatwiej jest myśleć w ten sposób, jest to też chwytliwe. Musimy być bardziej ostrożni, jeśli chodzi o używany przez nas język, który zależy w większej mierze od kontekstu. Lubię robić to w pewien konkretny sposób, zwłaszcza kiedy mówię o bakteriach czy o układzie odpornościowym, używając przykładów, żeby pokazać, co jest dla ciebie dobre lub złe. Kiedy więc otrzymasz pewien rodzaj bakterii z jogurtu i znajdzie się on w układzie krwionośnym, natychmiast odczujesz szok. To, że twój układ odpornościowy odrzuca pewne rzeczy, jest dobre, ale nie przy przeszczepie jakiegoś organu. To znaczące słowa; nie chodzi o ścianę pomiędzy pojęciami, ale o wypowiedzi typu: ten facet jest dobry, a tamten zły. W rzeczywistości to od czegoś zależy. Czasami możemy wykorzystywać wirusy do dobrych celów. Wiele elementów genetycznych w układach żywych przenosi się wirusowo. Nie jest to zatem ani dobre, ani złe. W tym kontekście: ludzie cieszą się, widząc coś statystycznie znaczącego. Jeśli nie jest takie – są zmartwieni. Ludzie są mocno zorientowani na zidentyfikowanie czegoś dobrego lub złego. Znaczące – nieznaczące.

Czy pytania dotyczące odporności pozostają niedoceniane?

Jest bardzo wiele teorii potrzebujących wyjaśnienia. Podam najgorszy przykład: nie wiemy, dlaczego działają szczepionki. W przypadku większości dostępnych szczepionek wiemy, że działają, gdyż udowodniono ich skuteczność w przypadku miliardów ludzi i wielu pokoleń. Nie wiemy, jak komórki współdziałają. Wiemy, co na nie wpływa, ale nie wiemy dokładnie, jak to się dzieje. W jaki sposób sygnał pozwala naszym komórkom bronić organizmu i zachowywać pamięć o tym. Nie wiemy, jak działa sygnał poznawczy. To naprawdę zaskakujące zjawisko: masz dwie komórki, które reagują z różnymi antygenami i współdziałają ze sobą nawzajem. Obserwujesz zjawiska, które przez chwilę dzieją się w tym samym czasie; twój mózg jest pełen wewnętrznych powiązań, więc kojarzysz. Jak to się tak naprawdę, fizycznie dzieje – nie wiemy. A istnieje wiele takich pytań. Mamy teorię i mamy wiele przypadkowych dowodów pokazujących, że ta teoria jest prawdopodobnie słuszna, ale gdy próbujemy wyjaśnić, jak to działa w praktyce – w jaki sposób wiele komórek współpracuje ze sobą bez zewnętrznej kontroli – nie umiemy.

Dziesięć lat temu Ty i Sol Efroni napisaliście: „Sądzymy, że traktowanie przez nas układu odpornościowego jako systemu poznawczego jest najbardziej kontrowersyjnym aspektem naszej teorii (...)”⁴. Dla wielu filozofów i niektórych naukowców koncepcja układu odpornościowego jako systemu poznawczego to nadal nadużycie. Czy istnieje jakiś niefunkcjonalny argument, którego warto użyć wobec stanowisk ortodoksyjnych? Proponowałeś takie kryterium różnicy systemowej: „systemy poznawcze potrzebują interakcji ze swoim środowiskiem, aby określić swoje dokładne parametry wrażliwości”.

Chciałem wyjaśnić, dlaczego powiedziałem (i nie ja jeden), że nie ma czegoś takiego jak definicja funkcjonalna. Chodzi tu o poznanie i o aktywny proces. Nie sądzę więc, byśmy *a priori* mieli do czynienia z funkcją. Oczy pełnią funkcję, podobnie układ odpornościowy. Ale to, co robi układ odpornościowy, to działanie (funkcjonowanie). Wszystkie systemy poznawcze są aktywne. Nie można więc stworzyć definicji pomijającej działanie.

Czy nauka jest odporna na filozofię? Czy filozofia jest bezbronna w obliczu nauki?

Tylko według złych naukowców [śmiech]. Nie ma czegoś takiego jak “nauka bez filozofii”. Dlatego wybrałem na swojego promotora tego a nie innego, ponieważ inni uważali, że można uprawiać naukę bez filozofii. Uważałem, że sami siebie okłamują. Myślę, że filozofia dotyczy statusu tego, co myślimy o świecie, wpływa

⁴ Patrz: przypis 2.

na to, jak zadajemy pytania, i na to, co te pytania znaczą. Nie sądzę, żeby te kwestie były wzajemnie rozłączne. Najwięksi naukowcy to ci, którzy są skłonni filozofować. A XXI-wieczni filozofowie, których lubię najbardziej, to filozofowie, którzy mówią o nauce, więc sądzę, że są tu sprawy powiązane ze sobą.