

ΙΣΤΟΡΙΑ ΚΑΙ ΦΙΛΟΣΟΦΙΑ  
ΤΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ  
ΔΙΑΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ  
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ  
ΤΜΗΜΑ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΣΤΟΡΙΑΣ ΚΑΙ ΘΕΩΡΙΑΣ ΤΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ

ΕΘΝΙΚΟ ΜΕΤΣΟΒΙΟ ΠΟΛΥΤΕΧΝΕΙΟ  
ΣΧΟΛΗ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΩΝ ΜΑΘΗΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΩΝ  
ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

**ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗ ΕΞΗΓΗΣΗ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΤΗΤΑ**

Το Επιστημολογικό Πλαίσιο  
Γενετικών και Επιγενετικών Εξηγητικών Προσεγγίσεων  
της Ανάπτυξης των Οργανισμών

**ΜΑΝΙΑ ΓΕΩΡΓΑΤΟΥ**



Επιβλέπων καθηγητής: **ΣΤΑΘΗΣ ΨΥΛΛΟΣ**  
ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ

**ΑΘΗΝΑ 2008**

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗ ΕΞΗΓΗΣΗ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΤΗΤΑ

Το Επιστημολογικό Πλαίσιο

Γενετικών και Επιγενετικών Εξηγητικών Προσεγγίσεων  
της Ανάπτυξης των Οργανισμών

Μάνια Γεωργάτου

Επιβλέπων καθηγητής: Στάθης Ψυλλος

ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ

ΑΘΗΝΑ 2008

στον Ηλία

# ΠΡΟΛΟΓΟΣ

---

Λίγα χρόνια μετά το πτυχίο μου στη βιολογία, στα μέσα περίπου της δεκαετίας του '80, άρχισα να διδάσκω σε μαθητές Λυκείου γεμάτη όνειρα, ενθουσιασμό και βεβαιότητες. Η πραγματικά εκπληκτική ανάπτυξη της μοριακής βιολογίας σε συνδυασμό με όλα όσα είχα διδαχθεί στο Πανεπιστήμιο με έπειθαν ότι είχα πολλά και σημαντικά να εξηγήσω στους μαθητές μου, ανοίγοντας νέους δρόμους στη σκέψη τους. Γρήγορα η πραγματικότητα του Ελληνικού σχολείου με προσγείωσε. Τη θέση τους πήρε μια κριτική στάση απέναντι στα σχολικά εγχειρίδια και τους καθιερωμένους τρόπους της διδακτικής διαδικασίας, η οποία συνοδεύτηκε από μια προσπάθεια αναζήτησης εναλλακτικών λύσεων. Προσπαθώντας να εκμεταλλευτώ τις ελάχιστες διεξόδους που είχε ένας εκπαιδευτικός μέσα στο σχολείο δραστηριοποιήθηκα μαζί με μαθητές σε προγράμματα περιβαλλοντικής εκπαίδευσης, τα οποία πράγματι επέτρεπαν ένα άλλο τρόπο προσέγγισης της γνώσης. Αντιθέτως, κάποια σεμινάρια και προγράμματα επιμόρφωσης τα οποία παρακολούθησα απλώς αναδείκνυαν ακόμα περισσότερο τις αντιφάσεις και τα αδιέξοδα ενός αναποτελεσματικού και αναχρονιστικού εκπαιδευτικού συστήματος.

Την περίοδο εκείνη, οι προβληματισμοί και οι αναζητήσεις που μου γεννήθηκαν προσπαθώντας να διδάξω τη βιολογία στο Λύκειο, άρχισαν να συνυφαίνονται με τις σκέψεις μου γύρω από μια διαφαινόμενη κυριαρχία στη βιολογία αντιλήψεων γενετικού ντετερμινισμού και των κοινωνικών προεκτάσεών του. Θα έλεγα ότι αυτή η συνύφανση αποτέλεσε το βασικό κίνητρο για να αναζητήσω πιο συστηματικά κάτι περισσότερο από αυτό που προσέφεραν τα επιστημονικά εγχειρίδια της βιολογίας. Στις αρχές της δεκαετίας του '90 – πολύ πριν το internet μπει στη ζωή μου - οι επιλογές στις προθήκες των βιβλιοπωλείων ήταν περιορισμένες.

Έτσι, τα *Δαρβινικά* του Κώστα Κριμπά και οι μεταφράσεις των βιβλίων του John Maynard Smith για την εξέλιξη, του Jacques Monod και του Francois Jacob για μια «νέα» θεωρία κληρονομικότητας και του Richard Dawkins για το «εγωιστικό» γονίδιο ήταν η πρώτη επαφή μου με αυτό που ονομάζουμε «φιλοσοφία της βιολογίας». Ειδικότερα το βιβλίο του Jacob, αν και ήταν γραμμένο σε ένα κλίμα «αναγωγιστικής αισιοδοξίας» λόγω των σημαντικών ανακαλύψεων της μοριακής βιολογίας, ήταν εκείνο που με βοήθησε να κατανοήσω τα χαρακτηριστικά μιας μακραίωνης ταλάντευσης μεταξύ τελεολογικών και

μηχανιστικών εξηγήσεων των βιολογικών φαινομένων και συνέβαλλε στην αποκρυστάλλωση μιας σειράς ερωτημάτων που αφορούσαν στην ιδιαιτερότητα των επιστημονικών εξηγήσεων στη βιολογία.

Λίγα χρόνια αργότερα μαθαίνω για το μεταπτυχιακό πρόγραμμα φιλοσοφίας και ιστορίας των επιστημών, δίνω εξετάσεις με επιτυχία και έτσι ανοίγω ένα νέο κεφάλαιο στη ζωή μου. Οφείλω να ομολογήσω ότι η συστηματική προσπάθεια των καθηγητών του προγράμματος, οι προβληματισμοί τους, οι συζητήσεις στα μαθήματα και στα σεμινάρια, οι ευκαιρίες να παρακολουθήσω κάποια συνέδρια με ευρύτερη συμμετοχή, αποτέλεσαν ερεθίσματα για δική μου μελέτη και είχαν ως αποτέλεσμα να ανοίξει μπροστά μου ένας καινούργιος κόσμος την ύπαρξη του οποίου ούτε καν υποψιαζόμουν μέχρι τότε. Γι αυτό, αισθάνομαι την ανάγκη να ευχαριστήσω όλους τους καθηγητές που είχα κατά τη διάρκεια του μεταπτυχιακού προγράμματος: τον Διονύσιο Αναπολιτάνο τον Μιχάλη Ασημακόπουλο, τον Στέλιο Βιρβιδάκη, τον Κώστα Γαβρόγλου, την Βάσω Κιντή, τον Άρη Κουτούγκο, τον Αριστείδη Μπαλτά και τον Στάθη Ψύλλο.

Η απόφαση για ένα διδακτορικό στη φιλοσοφία της βιολογίας ήταν μια απόφαση να ανακαλύψω αυτόν τον άγνωστο κόσμο και μάλιστα εκείνες τις περιοχές του για τις οποίες ήδη υπήρχαν σκέψεις και προβληματισμοί. Ήταν ένα εγχείρημα δύσκολο και παράτολμο - όπως μου είχε επισημάνει τότε ο αείμνηστος καθηγητής Παντελής Νικολακόπουλος - καθώς ελάχιστοι είχαν ασχοληθεί συστηματικά στην Ελλάδα με ζητήματα συναφή με τη φιλοσοφία της βιολογίας. Μεταξύ αυτών ο καθηγητής Κώστας Κριμπάς, ο οποίος όμως συνταξιοδοτήθηκε λίγο πριν ξεκινήσω τη διατριβή μου. Οι δυσκολίες ήταν πράγματι πολύ μεγάλες και το γεγονός ότι μπόρεσα να τις αντιμετωπίσω και να φθάσω σήμερα στην ολοκλήρωση μιας διατριβής στη φιλοσοφία της βιολογίας οφείλεται στην τύχη να έχω ως επιβλέποντα καθηγητή τον Στάθη Ψύλλο.

Δεν θέλω λοιπόν να εκφράσω κοινότοπες ευχαριστίες για τον Στάθη Ψύλλο. Θέλω να τον ευχαριστήσω για όλα: Για όλα αυτά που με δίδαξε, για όλα αυτά που μου υπέδειξε, για όλα αυτά που με συμβούλευσε, για όλα αυτά που μου έμαθε. Γιατί ήταν απαιτητικός, αλλά συνάμα φιλικός και παραιναιτικός, δίνοντας απλόχερα την υποστήριξή του σε κάθε δυσκολία, σε κάθε απογοήτευση. Γιατί ήταν πάντοτε εκεί όχι απλά ως επιβλέπων, αλλά ως σύμβουλος και δάσκαλος.

Επίσης, θέλω να ευχαριστήσω τον Κούλη Γιαννουκάκο, διευθυντή του εργαστηρίου μοριακής διαγνωστικής στο ΕΚΕΦΕ «Δημόκριτος», ο οποίος είχε την υπομονή να διαβάσει

τα πρώτα αντίγραφα της εργασίας μου και να μου επισημαίνει λάθη και παραλείψεις. Ευχαριστίες οφείλω και στη Σύλβα Χαραλάμπους, επιστημονική διευθύντρια της μονάδας διαγονιδιακής τεχνολογίας του Ελληνικού Ινστιτούτου Pasteur, η οποία με μεγάλο ενδιαφέρον αγκάλιασε αυτή την προσπάθεια και με παρότρυνε να συζητήσω τις σκέψεις και τις απόψεις μου με έναν ευρύτερο επιστημονικό κύκλο.

Όμως στο σημείο αυτό πρέπει να πω ότι θα ήταν αδύνατο να πραγματοποιήσω τη διατριβή μου χωρίς την αμέριστη υποστήριξη του Ηλία, του συντρόφου της ζωής μου. Το ξεκίνημα του διδακτορικού μου συνέπεσε με τον ερχομό της κόρης μας γεμίζοντάς μας χαρά, αλλά και περισσότερες ευθύνες και υποχρεώσεις. Το ευχαριστώ στον Ηλία δεν αναφέρεται μόνον στην ανάληψη σημαντικού μέρους των υποχρεώσεων αυτών προσφέροντας σε μένα περισσότερο ελεύθερο χρόνο, αλλά κυρίως στη συνεχή και ποικιλότητα ενθάρρυνσή του ακόμα και στις πιο δύσκολες στιγμές.

Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ οφείλω στους γονείς μου, οι οποίοι αποτέλεσαν φωτεινό παράδειγμα για μια συγκεκριμένη στάση ζωής και με έμαθαν να εργάζομαι, να συνεργάζομαι, να σκέφτομαι και να αναζητώ.

*Μάνια Γεωργάτου*

*Αθήνα, Φεβρουάριος 2008*



# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

---

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

i - xxvi

## ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

### ΕΞΗΓΗΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΧΩΡΙΣ ΤΗΝ ΕΞΗΓΗΤΙΚΗ ΒΑΣΗ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ

#### 1. ΤΕΛΕΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

<b>1.1 Η Τελεολογία ως η Καλύτερη Εξήγηση</b>	<b>1</b>
1.1.1 Το Επιχείρημα του William Paley	
1.1.2 Η Διάκριση Εσωτερικής και Εξωτερικής Τελεολογίας	
1.1.3 Η Καρτεσιανή Μηχανή	
<b>1.2 Επιγένεση και Προδιαμόρφωση</b>	<b>7</b>
1.2.1 <i>Ex ovo omnia</i>	
1.2.2 Τα Αδιέξοδα της Επιγένεσης	
1.2.3 Η Λύση της Προδιαμόρφωσης	
<b>1.3 Από τον Βιταλιστικό Υλισμό στον Λειτουργισμό</b>	<b>14</b>
1.3.1 Η Καντιανή Εναλλακτική Λύση	
1.3.2 Το Τελεομηχανιστικό Πρόγραμμα	
1.3.3 Το Οργανωτικό Σχέδιο	
1.3.4 <i>Keime</i> και <i>Analgen</i>	
1.3.5 Το Λειτουργικό Όλον	
<b>1.4 Συνοπτικές Παρατηρήσεις</b>	<b>29</b>



## **2. Η ΑΙΤΙΑΚΗ ΣΤΡΟΦΗ ΣΤΟ ΜΕΤΑ-ΔΑΡΒΙΝΙΚΟ ΠΛΑΙΣΙΟ**

<b>2.1 Εξελικτική Μορφολογία</b>	<b>34</b>
2.1.1 Η Εξέλιξη ως Προοδευτική Διαδικασία	
2.1.2 Η Ανάπτυξη ως Ανακεφαλαίωση Της Εξέλιξης	
<b>2.2 Πειραματική Εμβρυολογία</b>	<b>38</b>
2.2.1 Αναπτυξιακή Μηχανική	
2.2.1.1 Μωσαϊκή ή Ρυθμιστική Ανάπτυξη;	
2.2.2 Κληρονομικότητα και Ανάπτυξη ως Ανεξάρτητα Φαινόμενα	
2.2.3 Η Εμβρυολογία ως Αυτόνομο Επιστημονικό Πεδίο	
2.2.3.1 Οι Έννοιες της Επαγωγής και του Μορφογενετικού Πεδίου	
2.2.3.2 Η Απουσία του Γονιδίου	
<b>2.3 Εμβρυολογική Εξήγηση της Ανάπτυξης</b>	<b>52</b>
2.3.1 Ο Ολιστικός Χαρακτήρας των Εμβρυολογικών Εξηγήσεων	
2.3.2 Η Εμβρυολογική Εξήγηση ως <i>μη</i> Αναγωγιστική, Μηχανιστική Εξήγηση	
<b>2.4 Περίληψη</b>	<b>59</b>

---

## **ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ**

### **ΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ ΩΣ ΠΡΟΝΟΜΙΑΚΗ ΜΟΝΑΔΑ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ**

<b>3. ΓΕΝΕΤΙΚΕΣ ΕΞΗΓΗΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ: ΔΕΣΜΕΥΣΕΙΣ, ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΑΔΙΕΞΟΔΑ</b>	<b>63</b>
<b>3.1 Γενετική Κληρονομικότητα και Γενετικός Καθορισμός</b>	<b>64</b>
3.1.1 Ο Προδιαμορφωτικός Χαρακτήρας των Γενετικών Εξηγήσεων	

3.1.2 Το Διαφορικό Γονίδιο	
3.1.3 Η Σύγχρονη Έρευνα	
3.1.4 Γονίδιο: μια Έννοια σε Ένταση	
3.1.5 Δομικό και Λειτουργικό Γονίδιο	
<b>3.2 Γονίδια και Περιβάλλον: Μια Διχοτομική, Ουσιοκρατική Εξήγηση</b>	<b>84</b>
3.2.1 Η Διχοτόμηση Αιτίων και Αποτελεσμάτων	
3.2.2 Μοντέλο Μετασχηματισμού: Μια Ουσιοκρατική Προσέγγιση	
<b>3.3 Ιχνηλάτιση και Επιμερισμός της Συνεισφοράς Γενετικών και Περιβαλλοντικών Αιτίων</b>	<b>91</b>
3.3.1 Ο Χαρακτήρας της Αλληλεπίδρασης Γονιδίων και Περιβάλλοντος	
3.3.2 Η Κριτική του Lewontin στα Συμπεράσματα Της ANOVA	
3.3.2.1 Αμφισβήτηση της Προσθετικότητας: Πεδία Αντίδρασης	
3.3.2.2 Η ANOVA ως Χωροχρονικά Περιορισμένη Ανάλυση	
3.3.2.3 Η ANOVA ως Ανάλυση Γενικού Χαρακτήρα	
3.3.3 Επιμερισμός Αιτίων: Σύντομο Συμπέρασμα	
<b>3.4 Γενετικός Καθορισμός και Εξηγητική Συμμετρία</b>	<b>103</b>
3.4.1 Η Υπεράσπιση του Γενετικού Καθορισμού από τον Kitcher	
3.4.2 Επιστημολογία Περιορισμών και Επιστημολογία Δυνατοτήτων	
3.4.3 Η Κατά Ογama Εξηγητική Ασυμμετρία των Γενετικών Προσεγγίσεων	
<b>3.5 Σύνοψη</b>	<b>114</b>
<b>4. ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ ΜΗ ΓΕΝΕΤΙΚΩΝ ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ</b>	
<b>4.1 Κριτήρια Κληρονομικότητας</b>	<b>119</b>

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<b>4.2 Κληρονομικότητα και Αντιγραφή</b>	<b>121</b>
4.2.1 Αντιγραφείς και Οχήματα	
4.2.2 Είναι το Γονίδιο Προνομιακός Αντιγραφέας;	
4.2.3 Θεωρία Εκτεταμένου Αντιγραφέα	
<b>4.3 Επιγενετική και Οικολογική Κληρονομικότητα</b>	<b>127</b>
4.3.1 Κατά Jablonka Επιγενετικά Συστήματα Κληρονομικότητας	
4.3.2 Το Περιβάλλον ως Κατασκευή	
4.3.3 Εκτεταμένος Φαινότυπος	
4.3.4 Κατασκευή Θώκου	
<b>4.4 Κληρονομικότητα και Θεωρία Αναπτυξιακών Συστημάτων</b>	<b>138</b>
4.4.1 Ένα Ενιαίο Σύστημα Κληρονομικότητας	
4.4.2 Σχέσεις Ομοιότητας και η Αντιγραφή ενός Κύκλου Ζωής	
4.4.3 Το Κριτήριο Παραγωγής Ποικιλομορφίας	
<b>4.5 Ανακεφαλαίωση</b>	<b>146</b>

---

## ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

### ΑΛΛΑΓΗ ΔΕΣΜΕΥΣΕΩΝ:

### ΑΠΟ ΤΗ ΓΡΑΜΜΙΚΗ ΡΟΗ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΑΣ ΣΕ ΑΙΤΙΑΚΕΣ ΣΧΕΣΕΙΣ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗΣ

## 5. ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΑ ΚΑΙ ΑΝΑΠΤΥΞΗ

<b>5.1 Η Γονιδιακή Δράση ως Ροή Πληροφορίας</b>	<b>149</b>
5.1.1 Η Εισαγωγή μιας Μεταφορικής Έννοιας	
5.1.2 Η Πληροφορία ως Εξειδίκευση Διαδοχής Μοριακών Υπομονάδων	

<b>5.2 Αιτιακή και Τελεοσημασιολογική Πληροφορία</b>	<b>156</b>
5.2.1 Μαθηματική Πληροφορία	
5.2.2 Η Αιτιακή Προσέγγιση	
5.2.3 Η Πληροφορία ως Κωδικοποιημένη Αναπαράσταση του Φαινοτύπου	
5.2.4 Οι Πρώτες Ενστάσεις	
<b>5.3 Η Κωδική Σχέση Αμινοξέων και Βάσεων</b>	<b>164</b>
5.3.1 Ένας Αυθαίρετος, Συμβολικός Κώδικας	
5.3.2 Το Επιχείρημα του Maynard Smith	
5.3.3 Ο Κώδικας ως Μεταφορά ή ως <i>μη</i> Κοινότοπη Αιτιακή Σχέση;	
<b>5.4 Η Κωδική Πληροφορία και η Αναφορά της</b>	<b>171</b>
<b>5.5. Συμπέρασμα</b>	<b>175</b>
<b>6. ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ</b>	
<b>6.1 Αναπτυξιακά Γονίδια Ελέγχου: Η «Αρχή» ενός Κύκλου</b>	<b>178</b>
6.1.1 Η Διάκριση Δομικού και Ρυθμιστικού Γονιδίου	
6.1.2 Κύρια Γονίδια Διακόπτες	
6.1.3 Τίνος τα Δάκτυλα Είναι στο Διακόπτη;	
<b>6.2 Γενετικό και Αναπτυξιακό Πρόγραμμα</b>	<b>189</b>
6.2.1 Η Ανάπτυξη ως Τελεονομική Διαδικασία	
6.2.2 Το Γενετικό Πρόγραμμα: Μνήμη και Σχέδιο	
6.2.3 Πρόγραμμα Ανάπτυξης ή Πρόγραμμα Διαφοροποίησης;	
6.2.4 Πρόγραμμα στα Γονίδια ή Πρόγραμμα για τα Γονίδια;	
6.2.5 Μη Εντοπισμένο Πρόγραμμα Ανάπτυξης	
6.2.6 Διάχυτος Αναπτυξιακός Έλεγχος	
<b>6.3 Περίληψη</b>	<b>202</b>

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

### **7. ΕΠΙΓΕΝΕΤΙΚΗ ΕΞΗΓΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ**

<b>7.1 Η Ανάπτυξη ως μη Τελεονομική, Επιγενετική Διαδικασία</b>	<b>205</b>
7.1.1 Σύντομη Ανασκόπηση του αντι-γονιδιοκεντρικού Επιχειρήματος	
7.1.2 Αναθεώρηση Υποκείμενων Δεσμεύσεων	
7.1.3 Επιγένεση και Οργάνωση	
<b>7.2 Ενδεχομενικότητα και Σταθερότητα</b>	<b>222</b>
7.2.1 Ενδεχομενική, μη Προκαθορισμένη Αναπτυξιακή Διαδικασία	
7.2.2 Η Σταθερότητα του Τύπου	
7.2.3 Η Σταθερότητα της Διαδικασίας	
<b>7.3 Σύνοψη</b>	<b>229</b>

---

## **ΜΕΡΟΣ ΤΕΤΑΡΤΟ**

### **ΟΙ ΑΙΤΙΑΚΕΣ ΣΧΕΣΕΙΣ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΓΕΝΕΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΕΠΙΓΕΝΕΤΙΚΩΝ ΕΞΗΓΗΣΕΩΝ**

### **8. ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗ ΕΞΗΓΗΣΗ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ**

<b>8.1 Το Μηχανιστικό Πλαίσιο των Αναπτυξιακών Εξηγήσεων</b>	<b>231</b>
8.1.1 Μηχανιστική Εξήγηση	
8.1.2 Το Γονίδιο ως Κατασκευαστής της Μηχανής	
8.1.3 Οι Μετασχηματισμοί της Μηχανής	
<b>8.2 Σύγχρονες Προσεγγίσεις των Μηχανισμών</b>	<b>240</b>
8.2.1 Γενικά Χαρακτηριστικά	
8.2.2 Οι Κατά Glennan Αλληλεπιδράσεις	
8.2.3 Οι Παραγωγικές Δραστηριότητες των MDC	

8.2.4 Η Κρίσιμη Διαφορά των κατά MDC και Glennan Μηχανισμών	
<b>8.3 Σύντομη Ανακεφαλαίωση</b>	<b>252</b>
<b>9. ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΑΙΤΙΟΤΗΤΑ</b>	
<b>9.1 Η Υβριδική Κατανόηση της Γενετικής Αιτιότητας</b>	
<b>Σχέσεις αιτιακής εξάρτησης και παραγωγής</b>	<b>254</b>
9.1.1 Η Πολλαπλότητα των Αιτίων και οι Απλοποιητικές Στρατηγικές	
9.1.2 Η Εξήγηση του Φαινοτύπου ως Εξήγηση Αντιδιαστολής	
9.1.3 Η Ιχνηλάτιση της Γενετικής Αιτιότητας ως Σχέσης Εξάρτησης	
9.1.4 Η Γενετική Αιτιότητα ως Προνομιακή Παραγωγική Σχέση	
<b>9.2 Γενετικοί Μηχανισμοί</b>	<b>264</b>
9.2.1 Μηχανισμοί Ροής Πληροφοριών	
<b>9.3 Συμπέρασμα</b>	<b>269</b>
<b>10. ΕΠΙΓΕΝΕΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ:</b>	
<b>ΑΛΛΗΛΕΞΑΡΤΗΣΗ ΚΑΙ ΠΛΑΙΣΙΑΚΟΤΗΤΑ</b>	<b>272</b>
<b>10.1 Αιτιακές Αλληλεπιδράσεις</b>	<b>273</b>
10.1.1 Η Αλληλεπίδραση στο Πλαίσιο των Επιγενετικών Προσεγγίσεων	
10.1.2 Σχέσεις Αλληλεξάρτησης και Κατασκευής	
10.1.3 Οι Αλληλεπιδράσεις ως Παραγωγικές Δραστηριότητες	
10.1.4 Οργάνωση των Αλληλεπιδράσεων	
10.1.5 Αναδυόμενες Ιδιότητες	
10.1.6 Αναπτυξιακές Αιτιακές Αλληλεπιδράσεις: Τελικές Παρατηρήσεις	
<b>10.2 Πολυπλοκότητα και η Σημασία του Αιτιακού Πλαισίου</b>	<b>290</b>
10.2.1 Ανάλυση Αναπτυξιακών Συστημάτων	

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

10.2.2 Πλαισιακότητα

10.2.3 Το Πλαίσιο ως Αιτιακό Πεδίο

10.2.4 Πολλαπλή, *μη* Προκαθορισμένη, Οριοθέτηση του Αιτιακού Πεδίου

### **10.3 Καταληκτικές Παρατηρήσεις και Ερωτήματα**

**προς Περαιτέρω Διερεύνηση**

**305**

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

**313**

# ΕΙΣΑΓΩΓΗ

---

Πώς σχηματίστηκαν τα έμβια όντα; Αναμφισβήτητα, το κρίσιμο αυτό ερώτημα δεσπόζει μιας πληθώρας πολλαπλά διαφορετικών εξηγητικών εγχειρημάτων κατά τη μακράιωνη προσπάθεια κατανόησης του έμβιου κόσμου. Πρόκειται για ένα ερώτημα που εμφανίζει μια σαφή αμφισημία, καθώς η έκφραση «σχηματισμός των εμβίων όντων» αναφέρεται τόσο στην εμφάνιση της ζωής στη γη όσο και στον σχηματισμό ενός έμβιου όντος, δηλ. με σύγχρονους όρους στην ανάπτυξη ενός σύνθετου πολυκύτταρου οργανισμού από ένα γονιμοποιημένο ωάριο. Αυτές οι δύο μορφές ερωτημάτων για την προέλευση της ζωής δεν ήταν πάντοτε εμφανώς διακριτές και σε συγκεκριμένες ιστορικές περιόδους οι εξηγητικές προσεγγίσεις των διαδικασιών εμφάνισης συγκεκριμένων λειτουργικών μορφών και της ανάπτυξης ενός ατόμου ταυτίζονταν ή τουλάχιστον ήταν στενά συνδεδεμένες.

Το 1859 η διατύπωση της εξελικτικής θεωρίας του Κάρολου Δαρβίνου με κεντρικό σημείο την αρχή της φυσικής επιλογής έδωσε μια σαφή απάντηση στα ερωτήματα που αφορούν στην εξελικτική αρχή των εμβίων όντων και στην εμφάνιση της τεράστιας ποικιλίας λειτουργικά προσαρμοσμένων μορφών του έμβιου κόσμου. Λίγα χρόνια αργότερα ο Γερμανός εξελικτικός βιολόγος Ernst Haeckel διατύπωσε την υπόθεση για την αλληλεπίδραση μεταξύ οντογένεσης και φυλογένεσης και οικοδόμησε στη βάση αυτή ένα ερευνητικό πρόγραμμα το οποίο χαρακτηρίζεται από τη χρήση εμβρυολογικών δεδομένων για την κατανόηση της φυλογένεσης. Στα τέλη όμως του 19ου αιώνα, οι εμβρυολόγοι άρχισαν να ενδιαφέρονται περισσότερο για τους μηχανισμούς γένεσης του εμβρύου, εγκατέλειψαν τη Χαικελιανή προσέγγιση και εγκατέστησαν ένα νέο ερευνητικό πρόγραμμα γνωστό ως Αναπτυξιακή Μηχανική (Entwicklungsmechanik), το οποίο είχε ως κεντρικό στόχο τη διερεύνηση των άμεσων αιτιών της ανάπτυξης των οργανισμών. Η στροφή αυτή σηματοδότησε την απαρχή μιας σαφούς διάκρισης των ερωτημάτων που αφορούν στην καταγωγή και στην εξέλιξη της μορφής των εμβίων όντων από εκείνα που αφορούν στη γένεση του εμβρύου και σταδιακά οδήγησε στη συγκρότηση της εξελικτικής βιολογίας και της εμβρυολογίας – της αναπτυξιακής βιολογίας μετέπειτα - ως δύο διακριτών κλάδων της βιολογίας.

Κατά τις τελευταίες δύο δεκαετίες παρατηρείται μια τάση - ειδικά μεταξύ των αναπτυξιακών βιολόγων - ενοποίησης των μοντέλων και των εννοιολογικών προσεγγίσεων



## ii ΕΙΣΑΓΩΓΗ

της εξελικτικής και της αναπτυξιακής βιολογίας. (βλ. Gilbert, Opitz, Raff 1996, Wagner 1996, von Dassow & Munro 1999, Robert, Hall and Olson 2001, Robert 2002). Στο νέο αυτό πρόγραμμα της λεγόμενης εξελικτικής αναπτυξιακής βιολογίας - γνωστό με το παρωνύμιο Eno- Devo – εντοπίζονται διαφορετικοί στόχοι οι οποίοι κυρίως αφορούν είτε στην κατανόηση της αναπτυξιακής βάσης των εξελικτικών αλλαγών και στη χρησιμοποίηση της εξελικτικής ανάλυσης για την κατανόηση των αναπτυξιακών μηχανισμών, είτε στην κατανόηση της εξελικτικής διαδικασίας λαμβάνοντας υπόψη δεδομένα της αναπτυξιακής βιολογίας. (βλ. Sarkar & Robert 2003).

Όμως είναι προφανές ότι κάποια εκ των φιλοσοφικών ερωτημάτων, τα οποία αναδεικνύονται από την ανάδυση αυτού του νέου προγράμματος, αφορούν το status των σύγχρονων εξηγήσεων της αναπτυξιακής βιολογίας. Είναι χαρακτηριστικό ότι αρκετοί εκ των πρωτεργατών της επιδιωκόμενης αυτής σύνθεσης αμφισβητούν την κυρίαρχη σήμερα αντίληψη του γενετικού αναγωγισμού και ασκούν κριτική στις γονιδιοκεντρικές εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης. (βλ. Gilbert, Opitz, Raff 1996, Robert 2002). Έτσι, χωρίς να υποτιμώ τη σημασία αυτής της επιδιωκόμενης σύνθεσης, οι στόχοι της εργασίας μου βρίσκονται ένα βήμα πριν από αυτή, καθώς αφορούν στη διερεύνηση των χαρακτηριστικών των εξηγητικών προσεγγίσεων της ανάπτυξης των οργανισμών, έτσι όπως αυτές διατυπώθηκαν από επιστημονικούς κλάδους οι οποίοι σήμερα αποτελούν την πρώτη γραμμή της σύγχρονης αναπτυξιακής βιολογίας – μοριακή γενετική και αναπτυξιακή γενετική - καθώς και των χαρακτηριστικών των εναλλακτικά προτεινόμενων προσεγγίσεων. Για τη υλοποίηση των στόχων αυτών διερευνώ τη σύγχρονη βιβλιογραφία όσον αφορά σε μια ποικιλία ζητημάτων και σε ένα πλαίσιο διαλόγων πολλών σημαντικών σύγχρονων όπως και προγενέστερων ερευνητών επιχειρώ την ανασυγκρότηση της διεξαγόμενης συζήτησης με σημείο αιχμής την κριτική η οποία ασκείται στις γονιδιοκεντρικές προσεγγίσεις.

### **Επιστημονική εξήγηση και αιτιότητα**

Αναπόφευκτα κατά τη διερεύνηση των εξηγητικών προσεγγίσεων της ανάπτυξης των οργανισμών εμπλέκονται γενικότερα φιλοσοφικά ζητήματα που αφορούν στο status των επιστημονικών εξηγήσεων και των αιτιακών σχέσεων. Είναι ευρέως αποδεκτό ότι η εξήγηση στη βιολογία εμφανίζει χαρακτηριστικά αιτιακής εξήγησης και μάλιστα η

βιολογία θεωρείται για πολλούς σύγχρονους φιλοσόφους της επιστήμης ως το βασίλειο των μηχανισμών.

Στη σύγχρονη συζήτηση περί επιστημονικής εξήγησης οι αιτιακές εξηγήσεις κατηγοριοποιούνται ως εκείνες κατά τις οποίες οι εξηγητικές σχέσεις συλλαμβάνουν και αποδίδουν τις υπάρχουσες στον κόσμο αιτιακές σχέσεις. Η κατηγορία αυτή των εξηγήσεων θεωρείται ως διακριτή από τις εξηγήσεις κατά τις οποίες οι εξηγητικές σχέσεις αναλύονται στη βάση νόμων και παραγωγικών επιχειρημάτων. Ειδικότερα, ως σημείο αφετηρίας της σύγχρονης συζήτησης περί επιστημονικής εξήγησης θεωρείται το Παραγωγικό - Νομολογικό μοντέλο επιστημονικής εξήγησης έτσι όπως αυτό διαμορφώθηκε από τους Karl Hempel και Paul Oppenheim (1948) στο πλαίσιο του ευρύτερου φιλοσοφικού προγράμματος του λογικού θετικισμού. Σύμφωνα με αυτό μια γνήσια επιστημονική εξήγηση αντιστοιχεί με ένα επιχείρημα, στο οποίο το μεν εξηγούν συνίσταται από προκείμενες οι οποίες διατυπώνουν έναν νόμο της φύσης και τις αρχικές συνθήκες, το δε εξηγητέο είναι το συμπέρασμα του επιχειρήματος. Η Χεμπελιανή αντίληψη περί εξήγησης χαρακτηρίστηκε από τον Welsey Salmon (1984) ως επιστημική, καθώς η σχέση μεταξύ εξηγούντος και εξηγητέου θεωρείται αποκλειστικά ως μια σχέση λογικής συναγωγής, χωρίς καμία αναφορά σε πραγματικές συνδέσεις μεταξύ του φαινομένου που πρόκειται να εξηγηθεί και των γεγονότων που το εξηγούν.

Το Παραγωγικό - Νομολογικό μοντέλο κυριάρχησε στη φιλοσοφική σκηνή για αρκετές δεκαετίες τόσο ως ένα ιδανικό μοντέλο επιστημονικής εξήγησης όσο και ως ένα αντικείμενο μελέτης και συστηματικής κριτικής, από την οποία αναδείχθηκαν συγκεκριμένα εγγενή αδιέξοδα του μοντέλου αυτού. Τα εν λόγω αδιέξοδα σε συνδυασμό με την υποχώρηση του λογικού θετικισμού επέτρεψαν τη διατύπωση πολλών εναλλακτικών προσεγγίσεων περί επιστημονικής εξήγησης. Σε ορισμένες εξ αυτών διατηρείται η Χεμπελιανή επιστημική αντίληψη περί επιστημονικών εξηγήσεων (βλ. Kitcher 1985 και 1989), σε άλλες αναδεικνύεται ο πραγματιστικός χαρακτήρας της εξηγητικής διαδικασίας (βλ. van Fraassen 1980, Achinstein 1983), ενώ σε μια άλλη κατηγορία προσεγγίσεων - οι οποίες διατυπώνονται σε ένα ευρύτερο ρεαλιστικό πλαίσιο - η εξήγηση ενός φαινομένου ή ενός συμβάντος θεωρείται ότι αφορά στην ανάδειξη των αιτίων του. Η αντίληψη η οποία υποστηρίζει τη στενή σύνδεση της εξήγησης με την αιτιότητα χαρακτηρίζεται από τον Salmon ως οντική, καθώς αφορά σε εκείνη τη διαδικασία κατά την οποία το εξηγητέο φαινόμενο ή συμβάν τοποθετείται στη θέση που

αυτό κατέχει στην υπάρχουσα αιτιακή δομή του κόσμου. Όπως χαρακτηριστικά εξηγεί: «*Το να δώσουμε μια επιστημονική εξήγηση συνίσταται στο να δείξουμε πώς τα συμβάντα ... ταιριάζουν με την αιτιακή δομή του κόσμου.*» (Salmon 1984:19). Οι εν λόγω εξηγήσεις, σύμφωνα με τον Salmon, αντανακλούν τις αιτιακές σχέσεις οι οποίες υπάρχουν στον κόσμο και οδηγούν στην παραγωγή των υπό εξήγηση φαινομένων ή συμβάντων.

Η θεμελίωση όμως των επιστημονικών εξηγήσεων σε αιτιακές σχέσεις εμπλέκει αναπόφευκτα τα φιλοσοφικά ζητήματα που αφορούν στις επιστημονικές εξηγήσεις με εκείνα της αιτιότητας και αναδεικνύει ως κρίσιμα τα ερωτήματα περί της φύσης των αιτιακών σχέσεων. Κατά τη μακραίωνη φιλοσοφική διαμάχη περί του μεταφυσικού status της αιτιότητας διαμορφώνονται πολλές και διαφορετικές προσεγγίσεις, όπως εκείνες που ακολουθούν τη Χιουμιανή παράδοση και θεωρούν την αιτιότητα ως μια σχέση αναγόμενη σε απλές κανονικότητες, εκείνες που την αναλύουν σε ικανές και αναγκαίες συνθήκες ή θεωρούν ότι η αιτιότητα ανάγεται σε σχέσεις αντιγεγονικής ή πιθανοκρατικής εξάρτησης και εκείνες που κατανοούν την αιτιότητα ως μια παραγωγική σχέση που συνδέει την αιτία με το αποτέλεσμα. Σύμφωνα με τον Στάθη Ψύλλο (2002) στις διαφορετικές αυτές προσεγγίσεις μπορούν να ανιχνευθούν δύο διαφορετικές κεντρικές διαισθήσεις περί αιτιότητας: Εκείνη η οποία αναδεικνύει την κανονικότητα στην επανάληψη παρόμοιων συμβάντων ως το κρίσιμο ειδοποιό γνώρισμα των αιτιακών σχέσεων και εκείνη η οποία κατανοεί την αιτιότητα ως μια εγγενή σχέση μεταξύ δύο διακριτών συμβάντων, εξαρτώμενη αποκλειστικά από τις ιδιότητες των συμβάντων αυτών. Οι διαισθήσεις αυτές εκφράζονται με διαφορετικούς τρόπους και οι διαφορετικές προσεγγίσεις περί αιτιότητας μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε εκείνες που η αιτιότητα κατανοείται ως μια σχέση εξάρτησης – νομολογική εξάρτηση, αντιγεγονική ή πιθανοκρατική εξάρτηση - και σε εκείνες που θεωρούν την αιτιότητα ως μια εγγενή σχέση παραγωγής, στην οποία η αιτία συνδέεται με το αποτέλεσμα μέσω κάποιου μηχανισμού. (Ψύλλος 2004).

Στη σύγχρονη βιβλιογραφία περί επιστημονικής εξήγησης και αιτιότητας παρατηρείται ότι πολλοί φιλόσοφοι της επιστήμης στρέφονται στη διερεύνηση των εξηγήσεων έτσι όπως αυτές συγκροτούνται στις λεγόμενες ειδικές επιστήμες μεταξύ των οποίων και στη βιολογία. Όμως, όπως προανέφερα, οι εξηγήσεις στη βιολογία χαρακτηρίζονται από μια εντυπωσιακή απουσία νόμων και η εξηγητική δραστηριότητα εντοπίζεται κυρίως στην κατανόηση των αιτίων και ειδικότερα των μηχανισμών οι οποίοι οδηγούν στην παραγωγή του προς εξήγηση φαινομένου. Έτσι, η στροφή αυτή δίνει τη δυνατότητα επεξεργασίας στο

φιλοσοφικό επίπεδο διαφορετικών προσεγγίσεων των μηχανιστικών εξηγήσεων, της έννοιας του μηχανισμού καθώς και της μηχανικής αιτιότητας. (ενδεικτικά βλ. Bechtel & Richardson 1993, Glennan 1996, Machamer, Darden και Craver 2000). Οι προσεγγίσεις αυτές επιδιώκουν να συλλάβουν και να αναδείξουν τα χαρακτηριστικά των εξηγήσεων και των αιτιακών σχέσεων έτσι όπως αυτές συγκροτούνται και ιχνηλατούνται αντιστοίχως από τους βιολόγους επιστήμονες σε επιστημονικά πεδία τα οποία βρίθουν μηχανισμών -όπως αυτά της μοριακής βιολογίας και της κυτταρολογίας.

Η εργασία αυτή κινείται σε μια ανάλογη κατεύθυνση, καθώς επιδιώκει τη διερεύνηση των χαρακτηριστικών των αναπτυξιακών εξηγήσεων - δηλ. των εξηγήσεων που αφορούν στην ανάπτυξη των οργανισμών ως ενός ιδιαίτερου βιολογικού φαινομένου. Η διερεύνηση αυτή δεν στοχεύει στην αξιολόγηση των εξηγήσεων αυτών στη βάση κάποιων προϋποθέσεων τις οποίες θα όφειλε να πληροί μια επιστημονική εξήγηση. Αντιθέτως, στοχεύει στην ανάδειξη των χαρακτηριστικών των εν λόγω εξηγήσεων μέσω της διερεύνησης των ερευνητικών στόχων και κανόνων, των υποθέσεων και δεσμεύσεων περί του μεταφυσικού status των ενεχόμενων στις εξηγήσεις οντοτήτων, καθώς και των μεθοδολογικών επιλογών που συγκροτούν το επιστημολογικό πλαίσιο των εξηγήσεων αυτών. Η κατανόηση της επιστημονικής διαδικασίας ως μιας δυναμικής διαδικασίας - κατά την οποία η έρευνα όχι μόνον δίνει απαντήσεις στα υπάρχοντα ερωτήματα, αλλά παράγει συνεχώς νέα και φέρνει στην επιφάνεια νέα δεδομένα και νέες άγνωστες περιοχές - αναδεικνύει και τη δυναμική των στοιχείων που συγκροτούν το εκάστοτε επιστημολογικό πλαίσιο. Τα στοιχεία αυτά μεταβάλλονται ανάλογα με τα ενδιαφέροντα των επιστημόνων, τις νέες προσφερόμενες τεχνικές, τα νέα ευρήματα των ερευνών, καθώς και υπό το βάρος εντάσεων οι οποίες παράγονται στο υπάρχον επιστημολογικό πλαίσιο είτε λόγω της χρήσης κάποιων νέων κανόνων ή πρακτικών είτε λόγω των νέων ερευνητικών ευρημάτων.

Ως γνωστόν, μια μορφή εξήγησης η οποία κυριαρχεί στην βιολογία τις τελευταίες δεκαετίες είναι εκείνη η οποία υποστηρίζεται από την αντίληψη ότι για την κατανόηση του φαινομένου της ανάπτυξης αρκεί η παράθεση ενός πλήρους και εξαντλητικού καταλόγου των γονιδίων του οργανισμού. Ταυτοχρόνως όμως, όλο και περισσότεροι βιολόγοι συμμερίζονται την άποψη ότι ένας τέτοιος κατάλογος - ή ακόμα και η γνώση της διαδοχής του γονιδιώματος - δεν επαρκούν για την κατανόηση της ανάπτυξης. Η σύγχρονη αυτή διαμάχη η οποία αφορά σε δύο διαφορετικές μορφές εξήγησης της ανάπτυξης των οργανισμών - αν και έχει τα δικά της χαρακτηριστικά - έχει κατά καιρούς περιγραφεί στο

## vi ΕΙΣΑΓΩΓΗ

φιλοσοφικό επίπεδο ως διαμάχη μεταξύ αναγωγισμού και ολισμού και συχνά θεωρείται ως συνέχεια της διαμάχης μεταξύ γενετιστών και εμβρυολόγων κυρίως κατά το πρώτο ήμισυ του 20ου αιώνα.

### **Γενετική και επιγενετική εξήγηση**

Στη βιολογία του 20ου αιώνα και ειδικότερα κατά την περίοδο 1920-1960, εντοπίζεται μια ενδιαφέρουσα ιδιομορφία όσον αφορά στις εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης των οργανισμών. Η ιδιομορφία αυτή αφορά στην παράλληλη ανάπτυξη δύο διακριτών επιστημονικών κλάδων – της εμβρυολογίας και της γενετικής - οι οποίοι απαντούν με διαφορετικούς τρόπους σε ερωτήματα που αφορούν στην ανάπτυξη των οργανισμών. Οι διαφορές και οι συνεπαγόμενες διαφωνίες των δύο αυτών κλάδων - οι οποίες έχουν αποτελέσει αντικείμενο διεξοδικής μελέτης των ιστορικών της επιστήμης (βλ. χαρακτηριστικά Gilbert 1988, 1991, 1996) - σχετίζονται με μια πολύπλευρη ασυμφωνία επιστημολογικών πλαισίων που εκπορεύεται από συγκεκριμένες μεθοδολογικές, πειραματικές, εννοιολογικές διαφορές. Στους δύο αυτούς κλάδους οι επιστήμονες θέτουν διαφορετικούς στόχους, διατυπώνουν διαφορετικά επιμέρους ερωτήματα, βασίζονται σε διαφορετικές υποθέσεις, αναπτύσσουν διαφορετικό λεξιλόγιο, ακολουθούν διαφορετικές πειραματικές πρακτικές ως προς τη μεθοδολογία και την τεχνική, χρησιμοποιούν διαφορετικούς οργανισμούς και συγκροτούν εξηγήσεις με σαφή διαφορετικά χαρακτηριστικά:

Στο πλαίσιο της γενετικής συγκροτούνται οι γενετικές εξηγήσεις της ανάπτυξης των οργανισμών στις οποίες το αναπτυξιακό αποτέλεσμα – φαινότυπος - εξηγείται στη βάση μιας θεμελιακής, εξηγητικής / αιτιακής οντότητας: του γονιδίου. Το γονίδιο ως η μονάδα κληρονομικότητας αλλά και ταυτοχρόνως ως η μονάδα καθορισμού του φαινοτύπου αναδεικνύεται ως η προνομιακή, πρωταρχική αιτία της ανάπτυξης, στη βάση της οποίας μπορούν κατά προνομιακό τρόπο να δοθούν απαντήσεις σε παραδοσιακά ερωτήματα που σχετίζονται τόσο με τη γένεση της μορφής των χαρακτηριστικών όσο και με τη διαγενεαλογική σταθερή επανεμφάνισή της μέσα στο είδος. Αντιθέτως, στις εξηγήσεις που συγκροτούνται στο πλαίσιο της εμβρυολογίας το αναπτυξιακό αποτέλεσμα - ο σχηματισμός ιστών και οργάνων κατά την ανάπτυξη - δεν εξηγείται στη βάση κάποιων εγγενών, θεμελιακών παραγόντων, αλλά στη βάση αλληλεπιδράσεων μεταξύ κυττάρων ή ιστών οι οποίες εξειδικεύουν και διαφοροποιούν συγκεκριμένες περιοχές του εμβρύου.

Η διαδικασία ανάπτυξης ενός πολυκύτταρου οργανισμού κατανοείται ως μια διαδικασία παραγωγής νέων κυττάρων από το αρχικό κύτταρο με συνεχείς διαιρέσεις, διαφοροποίησης των κυττάρων αυτών και οργάνωσής τους σε συγκεκριμένες δομές. Η οργάνωση των δομών, όπως και η διάταξή τους στο σώμα του οργανισμού, θεωρείται ότι επαναλαμβάνεται κατά έναν κανονικό, ομοιόμορφο τρόπο από γενιά σε γενιά και μια «τυπική» μορφή των οργανισμών του κάθε είδους επανεμφανίζεται σταθερά. Οι εξηγητικές προσεγγίσεις της διαδικασίας αυτής από τη γενετική και την εμβρυολογία εμφανίζουν ένα κοινό στοιχείο: είναι αμφότερες αιτιακές εξηγήσεις, κατά τις οποίες το φαινόμενο της ανάπτυξης θεωρείται ότι γίνεται κατανοητό στο βαθμό που επιτυγχάνεται η ανάδειξη των υποκείμενων αιτιακών σχέσεων. Όμως, οι δύο αυτές εξηγήσεις -όπως εξηγώ στο δεύτερο και τρίτο κεφάλαιο - υποστηρίζονται από μια ριζικά διαφορετική αιτιακή εικόνα. Η αιτιακή εικόνα δεν αφορά εν προκειμένω στο μεταφυσικό status των αιτιακών σχέσεων, αλλά αντανakλά μια συγκεκριμένη κατανόηση της αιτιακής ανάλυσης του υπό εξέταση συστήματος δηλ. του αναπτυσσόμενου οργανισμού. Στην πρώτη περίπτωση η εικόνα χαρακτηρίζεται ως θεμελιοκρατική καθώς μια και μοναδική θεμελιακή αιτιακή οντότητα είναι σε θέση να εξηγεί τη συμπεριφορά του συστήματος στη βάση απλών, μονόδρομων, άμεσων αιτιακών σχέσεων που εκκινούν από αυτήν και οδηγούν στο αναπτυξιακό αποτέλεσμα. Αντιθέτως, στη δεύτερη περίπτωση η αιτιακή εικόνα χαρακτηρίζεται ως σχεσιακή, καθώς οι αιτιακές σχέσεις αφορούν αλληλεπιδράσεις μεταξύ δύο ή περισσότερων οντοτήτων, συχνά διαφορετικών οργανωτικών επιπέδων, οι οποίες κατά ένα σύνθετο και συχνά αλληλοεξαρτώμενο τρόπο οδηγούν στο αναπτυξιακό αποτέλεσμα.

Όπως εξηγώ στο δεύτερο κεφάλαιο, ως απόρροια των διαφορών αυτών ανιχνεύονται στο φιλοσοφικό επίπεδο δύο διαφορετικά χαρακτηριστικά των εν λόγω εξηγήσεων: Το πρώτο αφορά στον αναγωγιστικό χαρακτήρα των εξηγήσεων αυτών: Αν και οι δύο εξηγητικές προσεγγίσεις χαρακτηρίζονται ως αναγωγιστικές, με την έννοια ότι εξαλείφονται από αυτές κάθε είδους μυστηριώδεις οντότητες, οι γενετικές εξηγήσεις εμφανίζουν επιπλέον και χαρακτηριστικά εξηγητικού αναγωγισμού. Στις εξηγήσεις αυτές μια βιολογική οντότητα - το γονίδιο - αποτελεί την προνομιακή βάση εξηγητικής αναγωγής του φαινομένου της ανάπτυξης και η ανάπτυξη ενός οργανισμού θεωρείται ότι μπορεί να γίνει πλήρως κατανοητή εάν γνωρίζουμε το σύνολο των γονιδίων του. Αντιθέτως, οι εμβρυολογικές εξηγήσεις τοποθετούνται στον αντίποδα του εξηγητικού αναγωγισμού, καθώς αφενός απουσιάζει από αυτές κάποια θεμελιώδης αιτιακή οντότητα που να

συγκροτεί μια προνομιακή εξηγητική αναγωγική βάση και αφετέρου αναδεικνύονται ως κρίσιμης εξηγητικής σημασίας ανώτερα ιεραρχικά επίπεδα και ο ίδιος ο οργανισμός ως ολότητα. Τα χαρακτηριστικά αυτά προσδίδουν στα εμβρυολογικές εξηγήσεις – όπως εξηγώ στο δεύτερο κεφάλαιο - ολιστικά χαρακτηριστικά.

Η δεύτερη διαφορά μεταξύ των εν λόγω εξηγήσεων σχετίζεται με τη σημαντική διάκριση μεταξύ *προδιαμορφωτικών*<sup>1</sup> και *επιγενετικών* προσεγγίσεων της ανάπτυξης, ως των δύο μεγάλων τάσεων οι οποίες παραδοσιακά διαπερνούν και κατηγοριοποιούν τα εγχειρήματα εξήγησης της ανάπτυξης των οργανισμών. Στο πλαίσιο αυτών των διακρίσεων - όπως εξηγώ στο δεύτερο και τρίτο κεφάλαιο – η γενετική εξήγηση θεωρείται ως μια εξήγηση η οποία ενέχει στοιχεία προδιαμορφωτικά, καθώς κατανοεί την ανάπτυξη ως μια διαδικασία «ξετυλίγματος» μιας προϋπάρχουσας στο γονίδιο μορφής. Αντιθέτως, η εμβρυολογική εξήγηση χαρακτηρίζεται ως μια καθαρά επιγενετική εξήγηση από την οποία απουσιάζει κάθε προσχηματισμένο ή προϋπάρχον στοιχείο που αναφέρεται στην τελική μορφή του οργανισμού.

Διευκρινίζοντας εν συντομία την εν λόγω διάκριση επισημαίνω ότι στις προδιαμορφωτικές προσεγγίσεις η ανάπτυξη θεωρείται ως μια διαδικασία κατά την οποία η ύλη μορφοποιείται και οργανώνεται στη βάση κάποιων οντοτήτων οι οποίες είτε αντιστοιχούν με τη τελική μορφή του οργανισμού είτε στις οποίες προϋπάρχει κατά κάποιο τρόπο η μορφή αυτή. Σε διαφορετικές ιστορικές περιόδους και από διαφορετικούς ερευνητές η προσέγγιση αυτή εκφράζεται με διαφορετικούς τρόπους και οι εν λόγω οντότητες αντιστοιχούν είτε με προσχηματισμένες, μικροσκοπικές δομές - προσχηματισμός- είτε με ένα προϋπάρχον οργανωτικό σχέδιο ή κάποιες μεταβιβαζόμενες προϋπάρχουσες προδιαθέσεις, ή προϋπάρχουσες αναπαραστάσεις ή οδηγίες για κάποια συγκεκριμένη μορφή ή το γενικό περίγραμμα της – προϋπαρξη. Οι επιγενετικές

---

<sup>1</sup> Για την μετάφραση του όρου *preformation* χρησιμοποιώ τον όρο «προδιαμόρφωση» και όχι τον όρο «προσχηματισμός» - ο οποίος συνήθως χρησιμοποιείται στην Ελληνική βιβλιογραφία. Ο όρος «προσχηματισμός» αναφέρεται μόνον στην ειδική εκείνη περίπτωση προδιαμορφωτικών αντιλήψεων που επικαλούνται προσχηματισμένες δομές – προσχηματισμένα ανθρωπάκια - στο σπέρμα ή στα ωάρια. Αντιθέτως, ο όρος προδιαμόρφωση είναι ευρύτερος και η επιλογή του επιτρέπει την ενσωμάτωση στις προδιαμορφωτικές αντιλήψεις όλων των περιπτώσεων προϋπαρξης. Ο όρος «προϋπαρξη» αναφέρεται σε εκείνες τις περιπτώσεις κατά τις οποίες η τελική μορφή του οργανισμού θεωρείται ότι με τον ένα ή τον άλλο τρόπο προϋπάρχει του τελικού αναπτυξιακού αποτελέσματος. Επίσης, θεωρώ ότι η χρήση του όρου «προδιαμόρφωση» επιτρέπει την ανάδειξη ως κρίσιμου του ερωτήματος περί της γένεσης της μορφής (μορφογένεσης). Επίσης επιτρέπει την ανάδειξη των υποκειμένων διακρίσεων μεταξύ ύλης και μορφής και μεταξύ υλικών και μορφικών αιτιών - σε αναλογία με τις Αριστοτελικές διακρίσεις - καθώς και των κατανοήσεων της μορφής ως σταθερής, αμετάβλητης, καθολικής για το είδος.

προσεγγίσεις κατηγοριοποιούνται στη βάση της απουσίας κάθε προσχηματισμένης ή προϋπάρχουσας δομής, σχεδίου ή οδηγίας που αντιστοιχεί, αναπαριστά ή αναφέρεται στην τελική μορφή του οργανισμού. Η ανάπτυξη στις προσεγγίσεις αυτές θεωρείται συνήθως ως μια διαδοχική, προοδευτική διαδικασία με την έννοια ότι κάθε στάδιό της καθορίζει και περιορίζει το επόμενο, οδηγώντας σε συνεχώς αυξανόμενης πολυπλοκότητας λειτουργικές δομές.

Στο σημείο αυτό χρειάζεται να επισημάνω ότι οι όροι «επιγενετική» και «επιγενετικό» στη σύγχρονη βιβλιογραφία χρησιμοποιούνται συχνά με διαφορετικό νόημα, το οποίο δεν αφορά στη διάκριση επιγένεσης – προδιαμόρφωσης αλλά στη διάκριση γενετικού – επιγενετικού. Στην περίπτωση αυτή, ο αντίστοιχος όρος χρησιμοποιείται για να αναφερθεί σε «επιπλέον των γονιδίων» παράγοντες, δηλ. σε παράγοντες του κυττάρου ή ευρύτερα του οργανισμού όπως στην περίπτωση της έκφρασης «επιγενετική κληρονομικότητα». Έτσι, στην εργασία αυτή ο όρος «επιγενετική» - ο οποίος χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό μια ιδιαίτερης κατηγορίας εξηγητικών προσεγγίσεων της ανάπτυξης των οργανισμών διακριτής από τη γενετική εξήγηση - εμφανίζει την εν λόγω αμφισημία. Ως επιγενετικές εξηγήσεις χαρακτηρίζονται εκείνες οι οποίες αφενός εμφανίζουν ένα ριζικά αντιπροδιαμορφωτικό χαρακτήρα και αφετέρου συμπεριλαμβάνουν στους εξηγητικούς / αιτιακούς παράγοντες και μη γενετικούς / επιγενετικούς παράγοντες κατά ισότιμο τρόπο. Όπως προκύπτει από τη συζήτηση που ακολουθεί – και ειδικότερα στο έβδομο κεφάλαιο – τα δύο αυτά γνωρίσματα των επιγενετικών προσεγγίσεων είναι στενά συνδεδεμένα.

Μια κεντρική ερώτηση, στην οποία απαντούν με διαφορετικό τρόπο οι γενετικές και οι εμβρυολογικές εξηγήσεις, αφορά στη σχέση γονοτύπου και φαινοτύπου: Αν και για την γενετική η απάντηση είναι προφανής καθώς το γονίδιο θεωρείται ως η οντότητα καθορισμού του φαινοτύπου, για την εμβρυολογία κατά την προ DNA εποχή η σχέση μεταξύ γονιδίου και φαινοτύπου, είτε θεωρείται ως ανύπαρκτη είτε το γονίδιο κατανοείται ως ένας παράγων που απλά «βάζει τις τελευταίες πινελιές» στον οργανισμό. Το σοβαρό εμπόδιο για την ενσωμάτωση των γονιδίων στις εμβρυολογικές εξηγήσεις ήταν η εξηγητική ανεπάρκεια του γονιδίου όσον αφορά στο κρίσιμο για την εξήγηση της εμβρυογένεσης πρόβλημα της διαφοροποίησης των κυττάρων. Για τη γενετική της περιόδου εκείνης τα γονίδια είναι πάντοτε τα ίδια σε ένα δεδομένο άτομο σε κάθε θέση, κάθε χρονική στιγμή κατά την ιστορία της ζωής του ατόμου. Έτσι, δεν μπορούσε να απαντηθεί το ερώτημα πώς ταυτόσημα γονίδια μπορούν να οδηγούν στην παραγωγή



διαφορετικών τύπων κυττάρων. Σε όλη αυτή την περίοδο στο εξηγητικό πλαίσιο της εμβρυολογίας η τύχη του κυττάρου θεωρείται ως εξαρτώμενη από την θέση του μέσα στο έμβρυο, ή με άλλους όρους η διαφοροποίηση θεωρείται ως αποτέλεσμα διακυτταρικών αλληλεπιδράσεων κατά τις οποίες μεσολαβητικό ρόλο έχει το κυτταρόπλασμα και όχι ο πυρήνας.

Ούτε η εμβρυολογία ούτε η γενετική της περιόδου αυτής ήταν σε θέση να δώσουν λύσεις στο λεγόμενο παράδοξο της ανάπτυξης, δηλ. στον τρόπο καθορισμού της διαφοροποίησης των ταυτόσημου γονιδιώματος κυττάρων σε συγκεκριμένο χρόνο και χώρο και μάλιστα κατά τρόπο τέτοιο, ώστε να εξασφαλίζεται η συνεκτική λειτουργική οργάνωση κάθε εμβρίου όντος με ευρυθμία και σταθερότητα. Όμως, μια ικανοποιητική εξήγηση του παραδόξου αυτού ήταν απαραίτητη προϋπόθεση για την εξάλειψη κάθε τελεολογικού χαρακτηριστικού των αναπτυξιακών εξηγήσεων.

### **Τελεολογία και σχεδιασμός**

Η διαδικασία της εμβρυογένεσης είναι εκείνη που ίσως περισσότερο από κάθε άλλο βιολογικό φαινόμενο είχε οδηγήσει στο παρελθόν τους ερευνητές στο συμπέρασμα ότι στην βιολογία απαιτείται ένα διακριτό είδος εξήγησης. Καθώς η επίτευξη του στόχου μιας καθαρά αιτιακής ικανοποιητικής εξήγησης της ανάπτυξης του ζυγωτού προσέκρουε συνεχώς σε ανυπέρβλητα εμπόδια, η τελεολογική προσέγγιση φαινόταν αναπόφευκτη. Για πολύ καιρό ο βιολόγος -όπως χαρακτηριστικά γράφει ο Jacob - «...ένιωθε απέναντι στην τελεολογία όπως νιώθει κανείς πλάι σε μια γυναίκα που δεν μπορεί να κάνει χωρίς αυτήν, αλλά και δεν θέλει να τον δουν δημόσια μαζί της.» (1976: 23).

Το ερώτημα που διατυπώνει ο August Weismann στα τέλη του 19ου αιώνα αντανακλά την κεντρική δυσκολία όλων των εγχειρημάτων εξήγησης της αναπτυξιακής διαδικασίας: «Πώς ένα μοναδικό κύτταρο μπορεί να αναπαράγει το γονέα με την πιστότητα ενός πορτραίτου;» Η εξήγηση της ανάπτυξης απαιτεί την εξήγηση της γένεσης της μορφής και της οργάνωσης των έμβιων όντων από την αδιαμόρφωτη και ανοργάνωτη ύλη του απλού και αδιαφοροποίητου αυγού και της σταθερότητας στην επανάληψη συγκεκριμένων προτύπων πολύπλοκων, λειτουργικών μορφών. Απαιτεί την εξήγηση της αξιοπιστίας, της τάξης και της ακρίβειας κατά μορφογένεση, κατά συνέπεια απαιτεί την ανάδειξη των αιτιών που διασφαλίζουν την επανάληψη των προτύπων οργάνωσης των λειτουργικών μορφών.

Τα εγχειρήματα εξήγησης της ανάπτυξης συγκροτούνται εντός του γενικότερου πλαισίου της Καρτεσιανής μηχανιστικής παράδοσης στο οποίο ο οργανισμός κατανοείται ως μηχανή, δηλ. ως ένα σύνολο κατάλληλα συνδυασμένων και διατεταγμένων στο χώρο λειτουργικών μερών. Στο πλαίσιο αυτό το επιχείρημα του σχεδίου είναι πειστικό και ιδιαίτερα ισχυρό. Ο σχεδιασμός θεωρείται ότι αποτελεί αφενός την καλύτερη εξήγηση της ιδιαίτερα πολύπλοκης οργάνωσης του έμβιου κόσμου και αφετέρου απόδειξη μιας δημιουργικής, θεϊκής διάνοιας. Όμως, ακόμη και όταν οι ερευνητές αναζητούν μη θεολογικού χαρακτήρα απαντήσεις, φαίνεται ως αναπόφευκτη μια τελεολογική προσέγγιση στην βάση είτε κάποιων ειδικών βιταλιστικών δυνάμεων, είτε ενός λειτουργικού όλου, είτε μιας μη λογικά συνεπούς έννοια αιτιότητας στην οποία το μελλοντικό αποτέλεσμα προηγείται χρονικά της αιτίας, ή αιτιακών σχημάτων στα οποία σε συμφωνία ή σε αναλογία με ένα Αριστοτελικό πλαίσιο υπεισέρχονται διακριτά τελικά και μορφικά αίτια.

Κατά την εξήγηση των ερωτημάτων της μορφογένεσης και της σταθερότητας της μορφής στο Καρτεσιανό και μετα-Καρτεσιανό πλαίσιο του οργανισμού μηχανής αποδίδεται στις αιτιακές σχέσεις, που οδηγούν στη γένεση των λειτουργικά οργανωμένων και σταθερά επαναλαμβανόμενων μορφών, μια σαφής «σκοπιμότητα» ή άλλως μια «κατευθυνσιμότητα» προς έναν προϋπάρχοντα στόχο – ανάλογη με την σκοπιμότητα και την κατευθυνσιμότητα των ενεργειών του σχεδιαστή και κατασκευαστή της μηχανής. Ο στόχος ή άλλως το τελικό αποτέλεσμα θεωρείται ως σταθερό και προκαθορισμένο - τουλάχιστον ως προς το περίγραμμά του - και η ύλη σχηματοποιείται, μορφοποιείται και οργανώνεται κατά τρόπον ώστε να επιτευχθεί ο προϋπάρχον στόχος. Έτσι, η εξήγηση της ανάπτυξης φαίνεται να απαιτεί ένα κοινό θεμέλιο ικανό να συνενώνει τις εν λόγω αιτιακές σχέσεις σε ένα ενοποιημένο όλο κατά τρόπον ώστε να καθίσταται κατανοητός ο εν λόγω ρόλος των αιτιακών σχέσεων κατά την ανάπτυξη. Με άλλους όρους μια μη τελεολογική προσέγγιση φαίνεται να απαιτεί ένα νόμο ή μια μη μυστηριώδη δύναμη ή μια υλική θεμελιακή οντότητα ικανή να παίζει το ρόλο του ενοποιητικού, καθοδηγητικού και εκτελεστικού κέντρου της ανάπτυξης. Εάν από τις εξηγήσεις απουσιάζει κάποιο κοινό ενοποιητικό υπόβαθρο των αιτιακών σχέσεων - το οποίο κατά κάποιον τρόπο να «γνωρίζει» το σχέδιο» της τελικής μορφής - τότε η μεταξύ τους σύνδεση κατά τη μορφογένεση και το τελικό αποτέλεσμά τους θεωρείται ως προϊόν συμπτώσεων ή άλλως τυχαίων συμβάντων.

Κατά τη μακραιώνη ιστορία των εγχειρημάτων εξήγησης της ανάπτυξης παρατηρείται - όπως εξηγώ στο πρώτο κεφάλαιο - μια συνεχής ταλάντευση μεταξύ αιτιακών/

μηχανιστικών και τελεολογικών προσεγγίσεων, λόγω της αδυναμίας των μεν να προσφέρουν μια πειστική απάντηση στα προαναφερθέντα κρίσιμα ερωτήματα και της ασυμβατότητας των δε με το μηχανιστικό Καρτεσιανό πλαίσιο. Η ταλάντευση αυτή ήταν απόλυτα συνδεδεμένη με τις εκάστοτε επιλογές εξηγητικών προσεγγίσεων επιγενετικού ή προδιαμορφωτικού χαρακτήρα αντανακλώντας τα αδιέξοδα και τις εντάσεις των εν λόγω επιλογών: Η αναζήτηση ενοποιητικού, καθοδηγητικού θεμελίου η οποία ανάγκαζε τα επιγενετικά εγχειρήματα να στραφούν σε τελεολογικές λύσεις, καθιστούσε την τελεολογία τον αναγκαίο αλλά μη «νόμιμο» δεσμό των υποστηρικτών της επιγένεσης. Έτσι, η επίκληση προσχηματισμένων δομών μπορεί να χαρακτηριστεί ως ο αναγκαίος συμβιβασμός των μηχανικιστών, καθώς η υποστήριξη μιας προδιαμορφωτικής θέσης - παρά τα παραγόμενα εξηγητικά αδιέξοδα - αποτελούσε τη μοναδική συνεπή λύση στο πλαίσιο αυτό.

### **Γονιδοκεντρισμός**

Όπως προανέφερα, στις γενετικές εξηγήσεις το διπλό πρόσωπο του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας και καθορισμού του φαινοτύπου επιτρέπει την κατανόησή του ως της θεμελιώδους μονάδας της ανάπτυξης. Το γονίδιο ως άφθαρτος, ενεργός, αιτιακός παράγων - ο οποίος δεν μεταβάλλεται κατά την αναπτυξιακή διαδικασία, μεταβιβάζεται αναλλοίωτος από γενιά σε γενιά και κατά αξιόπιστο τρόπο οδηγεί στη γένεση της μορφής των χαρακτηριστικών - καθίσταται ο τέλειος υποψήφιος για τη θέση μιας δημιουργικής, κατασκευαστικής, θεμελιακής οντότητας ικανής να εξηγεί τη μορφογενετική σταθερότητα. Όμως, οι γνώσεις της περιόδου εκείνης δεν μπορούσαν να δώσουν απαντήσεις ούτε στο πρόβλημα της διαφοροποίησης ούτε στο ερώτημα περί του τρόπου δράσης του γονιδίου, και στα εξηγητικά μοντέλα της γενετικής παρέμενε απροσδιόριστη η φύση του γονιδίου.

Ως σημαντικοί σταθμοί στην ιστορία της βιολογίας του 20ου αιώνα - οι οποίοι συνετέλεσαν αποφασιστικά στο να δοθούν απαντήσεις στα κρίσιμα αυτά ερωτήματα - θεωρούνται η ανακάλυψη της δομής της διπλής έλικας του DNA από τους Jim Watson και Francis Crick το 1953 και των εντοπισμένων στο γονιδίωμα ρυθμιστικών μηχανισμών της γονιδιακής έκφρασης στο βακτήριο *Escherichia coli* από τους Arthur Pardee, Francois Jacob και Jacques Monod κατά την περίοδο 1959- 1960. Οι δύο αυτές σημαντικές ανακαλύψεις οριοθετούν μια νέα εποχή της βιολογίας: την εποχή του θριάμβου της μοριακής βιολογίας κατά την οποία νέες ερευνητικές τεχνικές ανάλυσης αντικαθιστούν

σταδιακά τις κλασικές και στη βάση αυτή συγκροτούνται νέα φιλόδοξα ερευνητικά προγράμματα, τα οποία στοχεύουν στην διερεύνηση δισεπίλυτων προβλημάτων άλλων επιστημονικών πεδίων της βιολογίας. Η πρόοδος των τελευταίων τριών δεκαετιών – ειδικότερα λόγω του επιτεύγματος της τεχνολογίας του ανασυνδυασμένου DNA - ήταν εντυπωσιακή και οι δυνατότητες χειρισμού του DNA, οι οποίες άνοιξαν νέους δρόμους για τη θεραπεία ασθενειών και την παραγωγή φαρμακευτικών και άλλων προϊόντων με πρωτοποριακούς τρόπους, συνέδεσαν αναπόσπαστα την έρευνα με την αγορά και εγκατέστησαν - όσον αφορά στα συναφή θέματα - την πρωτοκαθεδρία του DNA και του γονιδίου στα μέσα ενημέρωσης, όπως και στον επιστημονικό τύπο.

Η ανακάλυψη της δομής του DNA έδωσε τη δυνατότητα προσδιορισμού του γονιδίου της κλασικής γενετικής ως μιας πεπερασμένης, γραμμικής αλληλουχίας νουκλεοτιδίων DNA, η οποία κωδικοποιεί την πληροφορία για μια αντίστοιχη, πεπερασμένη, γραμμική αλληλουχία αμινοξέων ενός πολυπεπτιδίου. Όμως, το DNA δεν προσέφερε μόνο μια κατάλληλη υλική βάση για την εξήγηση της φυσικοχημικής διαμόρφωσης του γονιδίου, αλλά προσέφερε και ικανοποιητικές εξηγήσεις των ιδιοτήτων του. Το DNA ως αντιγραφόμενο μόριο μπορούσε να εξηγεί την αξιόπιστη διαγενεαλογική μεταβίβαση του γονιδίου και ως φορέας κωδικοποιημένης πληροφορίας για τα χαρακτηριστικά του οργανισμού μπορούσε να εξηγεί την ικανότητα του γονιδίου για τη μορφογένεση των λειτουργικών μορφών.

Επιπλέον, το DNA αναγνωρίστηκε ως το γενετικό υλικό στο οποίο εντοπίζεται η πληροφορία για τη διαφοροποίηση των κυττάρων και γενικότερα το πρόγραμμα για την καθοδήγηση και τον έλεγχο της αναπτυξιακής διαδικασίας. Έτσι, το γονίδιο / DNA αναδείχθηκε ως η υλική, καθοδηγητική και εκτελεστική Πρώτη Αρχή της ανάπτυξης ή άλλως ως η σταθερή, υλική, θεμελιακή, βάση μέσω της οποίας εξαλείφεται κάθε τελεολογικό, προθετικό ή βιταλιστικό στοιχείο των αναπτυξιακών εξηγήσεων.

Στη βάση των μοναδικών τους ιδιοτήτων να παράγουν πιστά αντίγραφα καθώς και να είναι φορείς πληροφορίας και ελέγχου της αναπτυξιακής διαδικασίας, τα γονίδια αναγορεύονται σε προνομιακούς εξηγητικούς παράγοντες. Θεμελιωμένες στην προνομιακότητα αυτή συγκροτούνται στο πλαίσιο της μοριακής γενετικής και της αναπτυξιακής βιολογίας γονιδιοκεντρικές αναπτυξιακές εξηγήσεις, οι οποίες συμπληρώνουν τη γονιδιοκεντρική εικόνα της σύγχρονης βιολογίας. Γενικότερα, ως γονιδιοκεντρισμός χαρακτηρίζεται η αντίληψη ότι τα γονίδια αποτελούν τον πιο σημαντικό

εξηγητικό παράγοντα στη βιολογία καθώς έχουν την ικανότητα να εξηγούν προνομιακά (i) την εξέλιξη των οργανισμών - τις αλλαγές στον πληθυσμό μέσα στον εξελικτικό χρόνο, (ii) την ανάπτυξη και (iii) μια σειρά από μη φυσιολογικές /παθολογικές καταστάσεις των οργανισμών (ασθένειες).

Ειδικότερα, οι γονιδοκεντρικές εξηγήσεις της ανάπτυξης υποστηρίζονται από την πεποίθηση ότι λόγω της γονιδιακής προνομιακότητας, η παράθεση των γονιδίων αποτελεί επαρκή εξήγηση της ανάπτυξης. Οι μη γενετικοί παράγοντες, οι οποίοι ενέχονται στην ανάπτυξη των οργανισμών κατηγοριοποιούνται συλλήβδην ως περιβαλλοντικά αίτια μη ικανά να εξηγήσουν τη γένεση των σταθερά επαναλαμβανόμενων λειτουργικών μορφών. Οι παράγοντες αυτοί αποτελούν την πηγή ύλης και ενέργειας και οδηγούν σε πιθανές μικρές αποκλίσεις από κάποιο τυπικό φαινότυπο, συμβάλλοντας στην εμφάνιση μιας μη κληρονομούμενης ποικιλομορφίας και κατά συνέπεια μη εξηγητικά σημαντικής.

Η προνομιακή διάκριση του γονιδίου και η συνεπαγόμενη κατηγοριοποίηση των αναπτυξιακών παραγόντων σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγει έναν αιτιακό δυϊσμό και ένα διχοτομικό, μη συμμετρικό εξηγητικό μοντέλο, στο οποίο κύριο αιτιακό και εξηγητικό βάρος έχουν οι γενετικές αιτίες. Ο διχοτομικός τρόπος κατανόησης και εξήγησης του φαινομένου της ανάπτυξης δεν αφορά μόνον στη διάκριση των αιτιών, αλλά και στην αντίστοιχη διχοτομική διάκριση των χαρακτηριστικών σε εγγενή και επίκτητα, η οποία συμβαδίζει με την επίσης διχοτομική διάκριση μεταξύ σταθερότητας και ποικιλομορφίας των χαρακτηριστικών αυτών.

## **Η κριτική**

Κατά την τελευταία δεκαετία στο φιλοσοφικό επίπεδο ασκείται έντονη κριτική στις γονιδοκεντρικές εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης. Μεταξύ αυτών των προσεγγίσεων οι πιο γνωστές είναι εκείνες του Richard Lewontin (1974,1983, 1991, 2000,2000β), της Evelyn Fox Keller (1995, 2000, 2000β) και η Θεωρία Αναπτυξιακών Συστημάτων με κύριους εκφραστές την Susan Oyama (2000), Paul Griffiths και Russell Gray (1992,1994, 2001). Αν και με τις διαφορετικές αυτές προσεγγίσεις εκφράζεται μια ποικιλία διαφορετικών φιλοσοφικών πεποιθήσεων και συχνά έχουν ως κίνητρο διαφορετικά επιστημονικά και πολιτικά ενδιαφέροντα, όλες συγκλίνουν ως προς την ανάδειξη των αδιεξόδων στα οποία έχουν οδηγήσει οι επικεντρωμένες στο γονίδιο εξηγήσεις της ανάπτυξης. Τα αδιέξοδα αυτά, όπως εξηγώ στο τρίτο κεφάλαιο, απορρέουν

κυρίως από εννοιολογικά προβλήματα που συνδέονται με την απόδοση προνομιακού αιτιακού και εξηγητικού status στο γονίδιο, από την εννοιολογική ασάφεια που προκύπτει κατά την χρήση του ίδιου του όρου του γονιδίου στα διάφορα ερευνητικά πεδία (βλ. επίσης Newmann –Held 1998, Fogle 2000), καθώς και τις συγχύσεις που αναδύονται από τη χρήση εννοιών όπως «γενετική πληροφορία» (βλ. επίσης Sarkar 1996) και «γενετικό πρόγραμμα» (βλ. επίσης Moss 1992).

Το πρόβλημα -όπως χαρακτηριστικά λέει ο Lewontin (2000) - με το γονιδιοκεντρικό εξηγητικό σχήμα είναι ότι πρόκειται για «κακή βιολογία», υποστηρίζοντας μεταξύ άλλων ότι το DNA είναι «ένα από τα πλέον μη δημιουργικά, χημικά αδρανή μόρια στον έμβιο κόσμο» το οποίο δεν διαθέτει ούτε τη δύναμη της αυτοαναπαραγωγής ούτε της αυτενέργειας για κατασκευή. (βλ. επίσης Lewontin 1992). Μεγάλο μέρος της ασκούμενης κριτικής θα μπορούσε να έχει εκφραστεί και παλαιότερα - όπως και πράγματι εκφράστηκε σε ορισμένες περιπτώσεις - όμως τις δύο τελευταίες δεκαετίες η κριτική στον γονιδιοκεντρισμό απέκτησε ισχυρά ερείσματα σε πρόσφατες ανακαλύψεις προερχόμενες κυρίως από το πεδίο της μοριακής βιολογίας, οι οποίες - όπως εξηγώ στο τρίτο κεφάλαιο - αναδεικνύουν ως κρίσιμη την εξηγητική σημασία του αιτιακού πλαισίου και κατά συνέπεια τον σαφή περιορισμό της εξηγητικής ισχύος του γονιδίου. Είναι ενδεικτικό το συμπέρασμα στο οποίο καταλήγει ο Lenny Moss αναφερόμενος σε μοντέλα που αφορούν στην κυτταρική διαφοροποίηση και στη ρύθμιση της εκκίνησης της μεταγραφής του DNA στο ευκαρυωτικό κύτταρο: «Η εξερεύνηση των μηχανισμών που ενέχονται στο επίπεδο του ίδιου του μορίου του DNA δεν οδηγεί σε κάποιο προνομιακό σημείο αιτιακής αρχής, αλλά σχεδόν αμέσως μας επαναφέρει στη σύνθετη κατάσταση του κυττάρου και του οργανισμού.» (Moss 1992:344).

Το κεντρικό επιχείρημα το οποίο φαίνεται να υπόκειται των προσεγγίσεων αυτών - και το οποίο ανασυγκροτείται από την εργασία αυτή κατά τη διερεύνηση των χαρακτηριστικών των γενετικών / γονιδιοκεντρικών εξηγήσεων - αφορά στη ριζική αμφισβήτηση των δεσμεύσεων του γονιδιοκεντρισμού, όσον αφορά στο μεταφυσικό status του γονιδίου. Οι δεσμεύσεις αυτές ενυπάρχουν στις δύο θεμελιακές προκείμενες που υποστηρίζουν την προνομιακότητα του γονιδίου ως αναπτυξιακού παράγοντα:

1. Το γονίδιο ως πιστά αντιγραφόμενη οντότητα αλλά και ως φορέας εξελικτικά σημαντικής κληρονομούμενης ποικιλομορφίας αποτελεί προνομιακή μονάδα κληρονομικότητας.

2. Το γονίδιο ως φορέας πληροφορίας και προγράμματος αποτελεί προνομιακό φορέα σηματολογικών ιδιοτήτων για την ανάπτυξη.

Άρα το γονίδιο έχει προνομιακό status έναντι των άλλων αιτιακών παραγόντων που ενέχονται στην ανάπτυξη του οργανισμού.

Όπως εξηγώ στα κεφάλαια τέσσερα, πέντε και έξη, οι δεσμεύσεις στις εν λόγω ιδιότητες του γονιδίου παράγουν σημαντικές εντάσεις στο επίπεδο της εννοιολογικής ανάλυσης και προσκρούουν παράγοντας αδιέξοδα στις νέες ανακαλύψεις διαφόρων πεδίων της σύγχρονης βιολογίας. Στη βάση των εντάσεων και των αδιεξόδων αυτών οι επικριτές του γονιδιοκεντρισμού υποσκάπτουν το προνομιακό status του γονιδίου έναντι άλλων αναπτυξιακών παραγόντων και νομιμοποιούν μια αντίληψη συμμετρίας όσον αφορά στις σχέσεις γονιδίων - φαινοτύπου και «περιβαλλοντικών» παραγόντων – φαινοτύπου. Η συμμετρία αυτή δίνει τη δυνατότητα ισότιμης μεταχείρισης των παραγόντων που ενέχονται στις αναπτυξιακές εξηγήσεις και επιτρέπει τη συγκρότηση επιγενετικών εξηγητικών προσεγγίσεων.

Σύμφωνα με τις προσεγγίσεις αυτές η επιχειρούμενη σύνθεση μοριακής γενετικής και εμβρυολογίας στο ευρύτερο πεδίο της σύγχρονης αναπτυξιακής βιολογίας απαιτεί μια υπέρβαση τόσο των παγιωμένων αντιλήψεων των γενετιστών περί προνομιακότητας του γονιδίου, όσο και συγκεκριμένων δεσμεύσεων των εμβρυολόγων σε εξηγητικά σχήματα του παρελθόντος. Όπως χαρακτηριστικά γράφει ο Richard Burian: *«Η κατάλληλη ανάλυση της μοριακής βάσης δεν μπορεί να γίνει ούτε με όρους Κύριων γονιδίων όπως ήλπιζαν πολλοί γενετιστές, ούτε με όρους κλίσεων ανεξάρτητων των γονιδίων και μορφογενετικών πεδίων όπως ήλπιζαν πολλοί εμβρυολόγοι. Στη μοριακή βάση ενέχονται εντοπισμένα, μικρής διάρκειας αλληλεπιδρώντα ρυθμιστικά δίκτυα που οικοδομούνται από αλληλεπιδράσεις γονιδίων και πρωτεϊνών. Τα δίκτυα αυτά έχουν εκπληκτικά πολύπλοκη και πολλαπλή σύνδεση με πολλαπλά διαφορετικούς μοριακούς μηχανισμούς που σχετίζονται με την παραγωγή του φαινοτύπου...»*(2005:200).

### **Σύγχρονες επιγενετικές εξηγητικές προσεγγίσεις**

Οι εν λόγω αντι-γονιδιοκεντρικές προσεγγίσεις χαρακτηρίζονται στην εργασία αυτή ως επιγενετικές αναδεικνύοντας αφενός τον ριζικά αντι-προδιαμορφωτικό χαρακτήρα τους και αφετέρου τη μεταχείριση μη γενετικών παραγόντων ως αιτιακών παραγόντων οι οποίοι ενέχονται κατά ισότιμο τρόπο στην ανάπτυξη του οργανισμού. Βέβαια, χρειάζεται να

επισημανθεί ότι ο καθαρά επιγενετικός χαρακτήρας των εν λόγω προσεγγίσεων - ο οποίος σηματοδοτείται από την απουσία κάποιου διακριτού ενοποιητικού κατασκευαστικού θεμελίου της ανάπτυξης και την ανάδειξη της εξηγητικής ισοτιμίας των αναπτυξιακών παραγόντων καθώς και των εξηγητικών ορίων του γονιδίου - δεν σηματοδοτεί κάποια υπαναχώρηση προς εξηγήσεις τελεολογικού ή βιταλιστικού χαρακτήρα. Αντιθέτως, πρόκειται για καθαρά αιτιακές εξηγήσεις οι οποίες όμως δεν θεμελιώνονται σε μια προνομιακή εξηγητική οντότητα, ούτε υποστηρίζονται από μια αιτιακή εικόνα άμεσων, μονόδρομων αιτιακών σχέσεων μεταξύ γονοτύπου και φαινοτύπου. Η αιτιακή εικόνα των επιγενετικών εξηγήσεων χαρακτηρίζεται ως σχεσιακή - σε αναλογία με την αιτιακή εικόνα των εμβρυολογικών εξηγήσεων - καθώς αναφέρεται σε σχέσεις πολλαπλών, σύνθετων και αλληλοεξαρτώμενων αιτιακών αλληλεπιδράσεων μεταξύ μιας πληθώρας διαφορετικών οντοτήτων.

Κοινό παρονομαστή των επιγενετικών προσεγγίσεων αποτελεί η θέση περί πλαισιακότητας, σύμφωνα με την οποία το πλαίσιο δράσης των γενετικών ή γενικότερα των αιτιακών παραγόντων αναδεικνύεται ως δεσμευτικό για την αιτιακή δραστηριότητα. Παρά τις σημαντικές διαφορές ως προς την οριοθέτηση του πλαισίου - μπορεί να περιορίζεται στο γονιδίωμα, στο κύτταρο, στα όρια της επιδερμίδας του οργανισμού ή να επεκτείνεται σε παράγοντες εκτός οργανισμού - η θέση περί πλαισιακής εξάρτησης της αναπτυξιακής σημασίας του γονιδίου / DNA ή γενικότερα όλων των παραγόντων που ενέχονται στις αναπτυξιακές διαδικασίες συνιστά ριζική ρήξη με τον γονιδιοκεντρισμό.

Ειδικότερα, η Θεωρία Αναπτυξιακών Συστημάτων έχοντας ως βασική προκείμενη την πλαισιακότητα κάνει ένα επιπλέον κρίσιμο βήμα το οποίο χαρακτηρίζεται από την ριζική αντίθεσή της στο διχοτομικό χαρακτήρα των εξηγητικών προσεγγίσεων του γονιδιοκεντρισμού. Η αντίθεση αυτή δεν σημαίνει την άρνηση διακρίσεων, οι οποίες σε συγκεκριμένα εξηγητικά πλαίσια αποδεικνύονται ως μεθοδολογικά χρήσιμες, αλλά την άρνηση ενός διχοτομικού τρόπου σκέψης και κατανόησης των φαινομένων ο οποίος παραπέμπει σε μια στατική κατανόηση μιας δυναμικής αναπτυξιακής διαδικασίας. Σε μεγάλο βαθμό η προσέγγιση αυτή χαρακτηρίζεται από την άρση της ποιοτικής διάκρισης του γονιδιοκεντρισμού μεταξύ των αναπτυξιακών αιτιών, η οποία επιτρέπει την άρση της επίσης διχοτομικής διάκρισης μεταξύ πληροφοριακής και μεταβολικής φύσης των έμβιων όντων αλλά και της ποιοτικής διάκρισης μεταξύ εσωτερικών και εξωτερικών αιτιών. Έτσι, στα εξηγητικά σχήματα της προσέγγισης αυτής τροποποιείται η κατανόηση της



ανοικτότητας των έμβιων συστημάτων στο περιβάλλον τους, η οποία δεν περιορίζεται μόνον στην επικοινωνία αλλά αφορά ένα συνεχές αλληλεπιδράσεων μη οριοθετούμενο από την επιδερμίδα.

Είναι εμφανές ότι οι εν λόγω εξηγητικές προσεγγίσεις - οι οποίες μετακινούνται από μια εξηγητικά παντοδύναμη, θεμελιακή, προνομιακή οντότητα σε αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης μεταξύ πολλών διαφορετικών οντοτήτων- χαρακτηρίζονται από ισχυρές θέσεις όσον αφορά στα χαρακτηριστικά της αναπτυξιακής αιτιότητας – όπως ότι είναι «πολλαπλή, αλληλοεξαρτώμενη και σύνθετη» (Oyama 2000: 37) και στο μεταφυσικό status των αιτιακών αλληλεπιδράσεων, οι οποίες προσδιορίζονται ως παραγωγικές και ειδικότερα από την Oyama ως κατασκευαστικές. Οι δεσμεύσεις αυτές σε συνδυασμό με την επίσης ισχυρή θέση περί πλαισιακότητας των αιτιακών σχέσεων αποτελούν σημαντικά στοιχεία του επιστημολογικού πλαισίου των εν λόγω εξηγητικών προσεγγίσεων.

### **Σύντομη επισκόπηση**

Αν και έχω ήδη παρουσιάσει τα κεντρικά σημεία της εργασίας μου, επιχειρώ στο σημείο αυτό μια πιο συστηματική παρουσίαση των κεφαλαίων που ακολουθούν με στόχο τη διευκόλυνση του αναγνώστη.

Η εργασία αυτή αρχίζει με μια σύντομη περιήγηση σε εξηγητικά εγχειρήματα της ανάπτυξης, τα οποία δεν υποστηρίζονται από τη θεμελιακή βάση του γονιδίου. Ο στόχος αυτής της περιήγησης δεν είναι η διεξοδική διερεύνηση των εγχειρημάτων αυτών, τα οποία αναφέρονται στην πλούσια σε ιδέες, ιδιαίτερα σύνθετη και γόνιμη για τη βιολογία μακρά ιστορική περίοδο, που μεσολαβεί από την Καρτεσιανή επιγενέση του 17ου αιώνα μέχρι και τις εμβρυολογικές εξηγήσεις του 20ου αιώνα. Η διεξοδική ανάλυση των εγχειρημάτων αυτών έχει αποτελέσει αντικείμενο έρευνας πολλών ιστορικών της βιολογίας, στο έργο των οποίων στηρίχθηκα για να αναδείξω τα χαρακτηριστικά δύο διακριτών τύπων εξηγητικών προσεγγίσεων της ανάπτυξης και δύο μεγάλων εξηγητικών τάσεων που ιστορικά διαπερνούν τις προσεγγίσεις αυτές: Τις τελεολογικές και μηχανιστικές /αναγωγικές εξηγητικές προσεγγίσεις και τις εξηγητικές τάσεις της προδιαμόρφωσης και της επιγένεσης. Ο στόχος εν προκειμένω είναι διττός: Αφενός, αφορά στην οριοθέτηση των συναφών με την ανάπτυξη ερωτημάτων και των συχνά ανυπέρβλητων δυσκολιών στην απάντησή τους που οδηγούν σε εξηγητικά αδιέξοδα. Αφετέρου, αφορά στην ανίχνευση

εκείνου του νήματος που οδηγεί στις σύγχρονες γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις και στις λύσεις που αυτές προσέφεραν στα εν λόγω αδιέξοδα.

Έτσι, στο πρώτο κεφάλαιο παρακολουθώ τις συνεχείς ταλαντεύσεις μεταξύ των τελεολογικών και μηχανιστικών τύπων εξήγησης, στις οποίες οδηγούν τα παραγόμενα εξηγητικά αδιέξοδα και οι οποίες είναι αναπόσπαστα συνδεδεμένες με μια επίσης συνεχή μετακίνηση μεταξύ επιγενετικών και προδιαμορφωτικών προσεγγίσεων. Το νήμα που οδηγεί στη μετα-Δαρβινική περίοδο και στην βιολογία του 20ου αιώνα συγκροτείται από τη μεταλασσόμενη κατανόηση του οργανισμού ως μηχανής, από τις πολλαπλά διαφορετικές κατανοήσεις μιας τελεολογικής αρχής σχεδιασμού και κατασκευής του οργανισμού, καθώς και από την παράλληλη μετεξέλιξη των προδιαμορφωτικών ή επιγενετικών χαρακτηριστικών των εξηγήσεων. Οι διαφορές αυτές συμβαδίζουν – επηρεάζουν και επηρεάζονται – από τα συμπεράσματα νέων ερευνητικών προγραμμάτων που συγκροτούνται κυρίως κατά τον 19ο και συνδέονται άμεσα με τις γενικότερες μεταβολές που αφορούν στην κατανόηση του φυσικού κόσμου. Κεντρικός όμως σταθερός ιστός του νήματος, γύρω από τον οποίο υφαίνονται οι μεταβαλλόμενες αυτές προσεγγίσεις της ανάπτυξης, αποτελεί η αμετάβλητη, ισχυρή απαίτηση για ένα κοινό θεμέλιο ή μια ενοποιητική αρχή των υποκείμενων αιτιακών σχέσεων.

Στο δεύτερο κεφάλαιο, ακολουθώντας τη στρατηγική του πρώτου κεφαλαίου, ανιχνεύω την πορεία που διαγράφει το νήμα των διακρίσεων μεταξύ τελεολογικών - μηχανιστικών και επιγενετικών - προδιαμορφωτικών εξηγήσεων σε μια διακριτή περίοδο, η οποία χαρακτηρίζεται από μια σαφή αισιοδοξία για την επιτυχία μιας μη τελεολογικής, επιγενετικής εξήγησης του έμβιου κόσμου στη βάση μηχανικών αιτιών, και χρονικά εντοπίζεται κατά την πενήκονταετία που ξεκινά στα τέλη του 19ου και φθάνει περίπου μέχρι τα μέσα του 20ου αιώνα. Εδώ, επιχειρώ να αναδείξω ως ιδιαίτερα ενδιαφέρον χαρακτηριστικό της περιόδου αυτής την ανάπτυξη της γενετικής και της εμβρυολογίας ως δύο διακριτών κλάδων της βιολογίας, στους οποίους συγκροτούνται δύο διαφορετικές μηχανιστικές/ μη τελεολογικές εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης. Ειδικότερα, όμως στο κεφάλαιο αυτό επικεντρώνομαι στις εμβρυολογικές εξηγήσεις ως χαρακτηριστικό παράδειγμα ενός συστηματικού εγχειρήματος εξήγησης της ανάπτυξης χωρίς την επίκληση της εξηγητικής βάσης του γονιδίου. Ο στόχος εν προκειμένω είναι η σκιαγράφηση των γνωρισμάτων που χαρακτηρίζουν έναν ιδιαίτερο τύπο εξήγησης της ανάπτυξης, από τον οποίο απουσιάζει μια θεμελιακή βάση αναγωγής είτε ως μια προϋπάρχουσα υλική

οντότητα -φορέα της τελικής μορφής του οργανισμού- είτε ως μια μυστηριώδης, τελεολογικού χαρακτήρα καθοδηγητική οντότητα. Στην κατεύθυνση αυτή, ως κρίσιμο τίθεται το ερώτημα για τη λύση που προσφέρει αυτή η εξηγητική προσέγγιση στη σταθερή απαίτηση για μια ενοποιητική αρχή των υποκείμενων αιτιακών σχέσεων. Η εμφανής πριμοδότηση του όλου - η οποία εκφράζεται με την εισαγωγή στα εξηγητικά σχήματα σχέσεων με κατεύθυνση από τα ανώτερα προς τα κατώτερα οργανωτικά επίπεδα, την επίκληση εξηγητικών οντοτήτων ανωτέρων επιπέδων όπως εκείνης του μορφογενετικού πεδίου αλλά και του οργανισμού ως ολότητας - αξιολογείται ως η εναλλακτική απάντηση των εμβρυολογικών, μη αναγωγιστικών εξηγητικών προσεγγίσεων στην εν λόγω απαίτηση.

Τα κεφάλαια που ακολουθούν στο δεύτερο όπως και στο τρίτο μέρος της εργασίας αυτής στοχεύουν στην διερεύνηση του επιστημολογικού πλαισίου εντός του οποίου συγκροτούνται οι γενετικές / γονιδιοκεντρικές εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης και ειδικότερα στην διερεύνηση παραδοχών και δεσμεύσεων που υποστηρίζουν την ισχυρή υπόθεση περί του γονιδίου ως της προνομιακής μονάδας κληρονομικότητας και καθορισμού του φαινοτύπου, έτσι όπως αυτή οικοδομήθηκε στο πλαίσιο της κλασικής γενετικής, ενισχύθηκε από τη μοριακή γενετική και θεμελίωσε τις σύγχρονες εκδοχές του γονιδιοκεντρισμού. Επισημαίνοντας ότι το γονίδιο αναδεικνύεται ως μια εξέχουσα υλική οντότητα ικανή να παίζει το ρόλο του κατασκευαστή του οργανισμού/ μηχανής στη βάση των ιδιοτήτων που αποδίδονται σε αυτό, η ισχυρή υπόθεση για τον εν λόγω διττό χαρακτήρα του γονιδίου εξετάζεται ως εκείνη η οποία προσφέρει μια πειστική απάντηση στην απαίτηση για ένα κοινό θεμέλιο ή μια ενοποιητική αρχή της ανάπτυξης των οργανισμών σε ένα μηχανιστικό / μη τελεολογικό πλαίσιο.

Ειδικότερα, στο τρίτο κεφάλαιο επιδιώκω κυρίως να διερευνήσω τους τρόπους θεμελίωσης και τεκμηρίωσης αυτής της κεντρικής σημασίας υπόθεσης και στην κατεύθυνση αυτή να ανιχνεύσω την αμφίδρομη σχέση μεταξύ της υπόθεσης αυτής και άλλων στοιχείων του επιστημολογικού πλαισίου των γενετικών εξηγήσεων. Έτσι, σκιαγραφώ τη σύνδεση στο πειραματικό επίπεδο των εξατομικευμένων Μεντελιανών μονάδων κληρονομικότητας με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά και την συνεπαγόμενη εννοιολογική συνύφανση γονιδίου και φαινοτύπου. Επιπλέον, επισημαίνω ως κρίσιμης σημασίας - στο πλαίσιο μιας σειράς απλοποιητικών στρατηγικών κατά την ιχνηλάτιση των γονιδίων - τη μεθοδολογική παραδοχή περί σταθερότητας των περιβαλλοντικών παραγόντων, η οποία επιτρέπει τη συναγωγή μιας άμεσης αντιστοιχίας των διακριτών

κληρονομούμενων μονάδων με τα χαρακτηριστικά του οργανισμού και συμβάλλει - στη βάση αυτής της αντιστοιχίας - στην νομιμοποίηση μιας ανάλυσης του οργανισμού σε μέρη των οποίων η ταυτότητα θεωρείται ως προφανής.

Όμως, καθώς η ισχυρή υπόθεση περί προνομιακότητας του γονιδίου συνδέεται άμεσα με τον διχοτομικό τρόπο κατανόησης της ανάπτυξης, το μεγαλύτερο μέρος του κεφαλαίου αυτού αφιερώνεται στη διερεύνηση της εν λόγω κατανόησης και στα ερείσματα που αυτή βρίσκει στο πλαίσιο της εξελικτικής βιολογίας και ιδιαίτερα σε τεχνικές που αφορούν στον επιμερισμό της ποικιλομορφίας των χαρακτηριστικών σε γενετική και περιβαλλοντική. Στην κατεύθυνση αυτή, συγκεράζοντας κοινές επιστημάνσεις και διακρίσεις των Lewontin, Elliott Sober και Ernst Mayr αναδεικνύω έναν υποκείμενο των διχοτομικών αναπτυξιακών ουσιοκρατικό / τυπολογικό τρόπο σκέψης για τον έμβιο κόσμο ασύμβατο με πληθυσμιακό τρόπο σκέψης της εξελικτικής βιολογίας. Επίσης, παραθέτω την κριτική του Lewontin στα συμπεράσματα των εν λόγω τεχνικών και αναδεικνύω την ανεπάρκειά τους να υποστηρίξουν την διχοτομική κατανόηση της ανάπτυξης. Τέλος, επισημαίνω τα σημαντικότερα σημεία της συζήτησης μεταξύ Lewontin και Philip Kitcher, όσον αφορά στη δυνατότητα συναγωγής της αιτιακής συμβολής των γονιδίων στην εμφάνιση του χαρακτηριστικού στη βάση της μελέτης μιας νόρμας αντίδρασης, και αναφέρομαι στη διάκριση του Raphael Falk μεταξύ επιστημολογίας περιορισμών και επιστημολογίας δυνατοτήτων, ως δύο διακριτών προσεγγίσεων των σχέσεων γονιδίων, περιβάλλοντος και φαινοτύπου, οι οποίες οδηγούν σε διαφορετικούς τρόπους κατανόησης, αξιολόγησης και ερμηνείας μιας νόρμας αντίδρασης. Η κριτική του Lewontin και η διάκριση του Falk μου επιτρέπουν να αναδείξω ότι η ισχυρή υπόθεση των γενετικών εξηγήσεων αποτελεί προϋπόθεση μιας συγκεκριμένης ερμηνείας μιας νόρμας αντίδρασης που υποστηρίζει το διχοτομικό μοντέλο ανάπτυξης και δεν ισχύει το αντίστροφο. Γενικότερα, λαμβάνοντας υπόψη και τις επιστημάνσεις της Oyama για τον ασύμμετρο χειρισμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, υποστηρίζω ότι οι αποφάσεις και οι επιλογές που αφορούν τις συγκεκριμένες πειραματικές πρακτικές και αναλυτικές τεχνικές και η ερμηνεία των συμπερασμάτων τους, τα οποία θεωρούνται ότι νομιμοποιούν τις γενετικές εξηγήσεις, προαπαιτούν για την θεμελίωσή τους την υπόθεση περί αιτιακής και εξηγητικής προνομιακότητας του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας και καθορισμού της ανάπτυξης.

Συνεχίζοντας τη διερεύνηση των ερεισμάτων της εν λόγω ισχυρής υπόθεσης του γονιδιοκεντρισμού, εξετάζω στο τέταρτο κεφάλαιο τις σύγχρονες προσεγγίσεις επέκτασης της κληρονομικότητας σε μη γενετικούς παράγοντες. Εάν και άλλοι μη γενετικοί παράγοντες πληρούν συγκεκριμένα κριτήρια περί κληρονομικότητας – τα οποία συγκροτούνται στο πλαίσιο της σύγχρονης εξελικτικής θεωρίας - τότε καταρρέει η υπόθεση περί προνομιακότητας του γονιδίου όσον αφορά στο ένα σκέλος της. Ανάλογη είναι η τακτική που ακολουθώ στο πέμπτο και έκτο κεφάλαιο, στα οποία διερευνώ το δεύτερο σκέλος της ισχυρής υπόθεσης του γονιδιοκεντρισμού, έτσι όπως αυτό διατυπώνεται με σημασιολογικούς όρους στο πλαίσιο της σύγχρονης μοριακής γενετικής: Είναι το γονίδιο προνομιακός φορέας πληροφορίας και προγράμματος για την ανάπτυξη των οργανισμών;

Στην κατεύθυνση αυτή, επιχειρείται στο πέμπτο κεφάλαιο η ανάλυση της έννοιας της πληροφορίας, έτσι όπως αυτή χρησιμοποιείται στη σύγχρονη βιολογία για να περιγράψει μια ιδιότυπη σχέση μεταξύ γονιδίου/ DNA και φαινοτύπου. Το κεφάλαιο ξεκινά με μια σύντομη αναφορά στα χαρακτηριστικά που προσδίδει ο Crick στην έννοια αυτή, όταν την εισάγει στη βιολογία για να καλύψει το εξηγητικό κενό που αφορά στη σχέση μεταξύ αλληλουχίας βάσεων του DNA και αλληλουχίας αμινοξέων στο παραγόμενο πολυπεπτίδιο. Εν συνεχεία, επισημαίνοντας ως κρίσιμη την κατά Crick διάκριση μεταξύ ροής της πληροφορίας και ροής της ύλης, αναδεικνύω τον αποδιδόμενο στο DNA μορφοποιητικό ρόλο, χάρη στον οποίο - σε διάκριση από τον ρόλο άλλων υλικών αναπτυξιακών παραγόντων - τα απλά δομικά υλικά του οργανισμού διατάσσονται κατά έναν προκαθορισμένο τρόπο και εμφανίζουν την τελική τους μορφή.

Καθώς το κρίσιμο ερώτημα αφορά στην προνομιακή πληροφοριακή φύση του DNA, εξετάζω τους διαφορετικούς τρόπους με τους οποίους μπορεί η έννοια της πληροφορίας να κατανοηθεί ως φυσικό μέγεθος. Στην κατεύθυνση αυτή, αναδεικνύω ότι μια αιτιακή κατανόηση της βιολογικής πληροφορίας δεν υποστηρίζει την προνομιακή απόδοσή της στο DNA και αφιερώνω μεγάλο μέρος του κεφαλαίου στη συζήτηση περί ενός τελεοσημασιολογικού χαρακτήρα της έννοιας της πληροφορίας. Κεντρικό κορμό της συζήτησης αυτής αποτελεί το σχετικά πρόσφατο άρθρο του John Maynard Smith (2000) “The Concept of Information in Biology”, στο οποίο επιχειρείται μια υπεράσπιση του εν λόγω χαρακτήρα της «πληροφορίας», με στόχο τη θεμελίωση σε αυτόν της προνομιακότητας του γονιδίου / DNA. Ως ιδιαίτερα σημαντικό σημείο της συζήτησης

αναδεικνύεται το ερώτημα περί της δυνατότητας συναγωγής τελεοσημασιολογικών χαρακτηριστικών της πληροφορίας του DNA στη βάση του γενετικού κώδικα, θεωρούμενου ως ενός ιδιαίτερου κανόνα που περιγράφει μια μη κοινότυπη αιτιακή σχέση μεταξύ των βάσεων του RNA και των αμινοξέων. Παραθέτοντας τα επιχειρήματα και των δύο πλευρών συνάγεται μια σαφής δυσκολία τεκμηρίωσης ενός τελεοσημασιολογικού χαρακτήρα της βιολογικής πληροφορίας κατά τρόπο που να υποστηρίζει τη διχτομική διάκριση γενετικών και μη γενετικών παραγόντων.

Συνολικά, το κεφάλαιο αυτό στοχεύει να φωτίσει τα αδιέξοδα στα οποία οδηγεί η κυριολεκτική κατανόηση μιας έννοιας της πληροφορίας, η οποία χρησιμοποιείται στη βιολογία αναφερόμενη αποκλειστικά στη σχέση μεταξύ DNA και πολυπεπτιδίου ή / και στη σχέση μεταξύ DNA και φαινοτύπου. Στη βάση των αδιεξόδων αυτών, καθώς και της σημαντικής επισήμανσης μιας συνεχούς υποχώρησης από την κυριολεκτική στη μεταφορική κατανόηση της εν λόγω έννοιας, η οποία οφείλεται στην ολόένα και μεγαλύτερη κατανόηση των υποκείμενων της ανάπτυξης διαδικασιών, επιδιώκω να αναδείξω τις δυσκολίες θεμελίωσης της προνομιακότητας του γονιδίου /DNA σε κάποιες ιδιαίτερες πληροφοριακές ιδιότητές του.

Ανάλογη είναι η τακτική που ακολουθώ στο έκτο κεφάλαιο για τη διερεύνηση της έννοιας ενός προγράμματος υπεύθυνου για τον έλεγχο της ανάπτυξης των οργανισμών, εντοπισμένου αποκλειστικά σε συγκεκριμένες περιοχές του DNA – γνωστές ως γονίδια ελέγχου. Το ιδιαίτερο ερώτημα το οποίο τίθεται στο κεφάλαιο αυτό αφορά στην κρίσιμη προκείμενη του γονιδιοκεντρισμού με την οποία αποδίδεται στα γονίδια αυτής της κατηγορίας ο ρόλος της πρώτης αιτίας. Στην κατεύθυνση διερεύνησης της προκείμενης αυτής αναφέρομαι στο διαφορετικό τρόπο αξιολόγησης των συμπερασμάτων που προκύπτουν από τις πρόσφατες ανακαλύψεις γονιδίων ελέγχου. Επισημαίνοντας τη σημασία του πλαισίου για την ενεργοποίηση και έκφραση των εν λόγω γονιδίων, αναδεικνύω ότι η υποστήριξη μιας θέσης που αναγορεύει ορισμένα γονίδια ως το σημείο εκκίνησης των αιτιακών διαδικασιών υπεύθυνων για την κατασκευή συγκεκριμένων φαινοτυπικών δομών δεν αντανακλά μια υποκείμενη πραγματικότητα. Η θέση αυτή μπορεί να νομιμοποιείται για μεθοδολογικούς ή επιστημολογικούς λόγους, όμως δεν μπορεί να υποστηρίξει μια αιτιακή προνομιακότητα των γονιδίων στη βάση κάποιων ιδιαίτερων ιδιοτήτων τους.

Κατά τη διερεύνηση της θεμελιακής θέσης του γονιδιοκεντρισμού περί προνομιακότητας του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας, πληροφορίας και ελέγχου στα κεφάλαια τέσσερα, πέντε και έξη αναδεικνύονται παράλληλα και ορισμένα σημαντικά στοιχεία των μη γονιδιοκεντρικών, επιγενετικών προσεγγίσεων της ανάπτυξης. Όμως η συστηματική παρουσίαση και διερεύνηση των στοιχείων αυτών που συγκροτούν το ευρύτερο επιστημολογικό πλαίσιο των επιγενετικών προσεγγίσεων επιχειρείται στο έβδομο κεφάλαιο. Ο στόχος του κεφαλαίου αυτού είναι να αναδείξει ότι η μετακίνηση από τις γενετικές, γονιδιοκεντρικές εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης σε αντιπροδιαμορφωτικού χαρακτήρα επιγενετικές εξηγήσεις συνοδεύεται από τη ριζική αναθεώρηση συγκεκριμένων υποκείμενων δεσμεύσεων του γονιδιοκεντρισμού. Χαρακτηριστικά, αναφέρομαι στην άρση της υποκείμενης διάκρισης μεταξύ μορφής και ύλης καθώς και της - συνδεδεμένης με αυτή - διάκρισης μεταξύ «μορφοποιητικών», πληροφοριακών αιτίων και υλικών αιτίων. Επίσης, αναφέρομαι στην τροποποίηση της αντίληψης περί μιας αναπτυξιακής διαδικασίας κατευθυνόμενης προς έναν προκαθορισμένο στόχο, τον οποίο το γονίδιο/ DNA - ως κέντρο πληροφοριών αλλά και ως κέντρο εκτελεστικό και καθοδηγητικό - γνωρίζει, εκτελεί και ελέγχει δίνοντας «μορφή στο αδιαμόρφωτο» παράγοντας «οργάνωση από το ανοργάνωτο», και εγκαθιστώντας «τάξη από την αταξία». Ως κρίσιμο σημείο αναδεικνύω ότι στο πλαίσιο αυτό, η ανάπτυξη κατανοείται ως μια διαδικασία η οποία χωρίς την παρουσία διακριτού κατασκευαστικού, καθοδηγητικού κέντρου οδηγεί κατά μη προκαθορισμένο / ενδεχομενικό, επιγενετικό τρόπο στην εμφάνιση παρόμοιων λειτουργικών δομών .

Το εγχείρημα για την εξήγηση της ανάπτυξης ως μιας καθαρά επιγενετικής διαδικασίας δεν θεμελιώνεται στις ιδιότητες μιας προνομιακής οντότητας αλλά σε αιτιακές αλληλεπιδράσεις. Στις αλληλεπιδράσεις αυτές αποδίδεται ένας μη κοινότοπος χαρακτήρας, ο οποίος τις διαφοροποιεί ριζικά από τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων των διχοτομικών γενετικών εξηγήσεων. Εν προκειμένω οι αλληλεπιδράσεις κατανοούνται ως σύνθετες, αλληλοεξαρτώμενες, αμοιβαία επιλεγόμενες, πλαισιακές, συστημικές, κατασκευαστικές αιτιακές σχέσεις. Γίνεται έτσι εμφανές ότι οι επιγενετικές προσεγγίσεις υποστηρίζονται από πολλές και ισχυρές δεσμεύσεις όσον αφορά το χαρακτήρα και το status των υποκείμενων αιτιακών σχέσεων. Τις δεσμεύσεις περί των χαρακτηριστικών και του status των αιτιακών σχέσεων στις γενετικές και επιγενετικές εξηγήσεις διερευνώ στο τέταρτο μέρος της εργασίας μου.

Ειδικότερα, στο όγδοο κεφάλαιο επισημαίνοντας ότι οι επιγενετικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης τοποθετούνται όπως και οι αντίστοιχες γενετικές εντός ενός γενικότερου μηχανιστικού εξηγητικού πλαισίου διερευνώ τα χαρακτηριστικά του πλαισίου αυτού καθώς και τις σύγχρονες προσεγγίσεις περί μηχανιστικών εξηγήσεων, μηχανισμών και μηχανικής αιτιότητας.

Στο ένατο κεφάλαιο επιχειρώ μια ανάλυση του status των αιτιακών σχέσεων στο πλαίσιο των γενετικών εξηγήσεων. Στην κατεύθυνση αυτή συνυπολογίζω αφενός τα «συμπτώματα» τα οποία φαίνεται να εμφανίζουν οι σχέσεις αυτές κατά την ιχνηλάτισή τους στη βάση συγκεκριμένων πειραματικών τεχνικών και των υποκείμενων μεθοδολογικών παραδοχών και αφετέρου τη σημαντική – συγκροτητικής σημασίας - δέσμευση του πλαισίου αυτού περί αιτιακής προνομιακότητας του γονιδίου. Επίσης, αξιοποιώ τη διάκριση που προτείνει ο Ψύλλος μεταξύ δύο διαφορετικών προσεγγίσεων του μεταφυσικού status της αιτιότητας, σύμφωνα με την οποία μπορούμε να διακρίνουμε την αιτιότητα ως εξάρτηση - νομολογική εξάρτηση, αντιγεγονική εξάρτηση ή πιθανοκρατική εξάρτηση - και την αιτιότητα ως παραγωγή. Στη βάση αυτή, διερευνώντας τα συμπτώματα που εμφανίζουν οι εν λόγω σχέσεις κατά την ιχνηλάτισή τους, υποστηρίζω ότι παραπέμπουν σε σχέσεις εξάρτησης και ειδικότερα σε κανονικότητες που συνδέονται με αντιγεγονικές υποθέσεις. Παράλληλα όμως, επισημαίνω ότι ένα πλαίσιο κατανόησης των αιτιακών σχέσεων ως σχέσεων εξάρτησης δεν νομιμοποιεί την προνομιακότητα των σχέσεων γονιδίου και φαινοτύπου ή μη μόνον στη βάση μεθοδολογικών και επιστημολογικών απαιτήσεων. Έτσι, επιχειρηματολογώ ότι η κατανόηση της γενετικής αιτιότητας ως σχέσης εξάρτησης - έτσι όπως αυτή προσλαμβάνεται και εγκαθίσταται κατά την ερευνητική διαδικασία - συνυπάρχει με την κατανόησή της ως μιας παραγωγικής αιτιακής σχέσης με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά λόγω συγκεκριμένων εξηγητικών δεσμεύσεων και αναγκών του γονιδιοκεντρικού πλαισίου. Συγκρίνοντας τα παραγωγικά χαρακτηριστικά των εν λόγω σχέσεων με εκείνα που περιγράφονται σε σύγχρονες μηχανιστικές προσεγγίσεις της αιτιότητας, αναδεικνύεται ότι τα χαρακτηριστικά αυτά δεν θεωρούνται ως πρωταρχικά, όπως στην ανάλυση των Peter Machamer, Lindley Darden και Carl Craver, ούτε ως αναγόμενα σε κανονικότητες που αφορούν αναλλοίωτες γενικεύσεις όπως στην περίπτωση του Stuart Glennan. Το γονίδιο/ DNA, ως η ουσιώδης άφθαρτη υποκείμενη οντότητα, αναδεικνύεται ως το θεμέλιο τόσο των παραγωγικών χαρακτηριστικών της αιτιακής σχέσης όσο και των εμφανιζόμενων κανονικοτήτων.



Διαφορετικά χαρακτηριστικά προσλαμβάνει η παραγωγική αιτιότητα στο πλαίσιο των επιγενετικών εξηγήσεων. Όπως διαπιστώνω στο δέκατο και τελευταίο κεφάλαιο της εργασίας αυτής, η μετατόπιση του κέντρου βάρους των εξηγήσεων από τις ιδιότητες μιας θεμελιακής οντότητας σε αιτιακές σχέσεις μη κοινότυπης αλληλεπίδρασης προϋποθέτει την απόδοση ενός δυναμικού παραγωγικού χαρακτήρα στις εν λόγω αλληλεπιδράσεις, ο οποίος εμφανίζει σαφείς ομοιότητες με τον κατά Machamer, Darden και Craver παραγωγικό χαρακτήρα των αιτιακών σχέσεων. Γενικότερα, στο κεφάλαιο αυτό επιχειρείται η διερεύνηση του status των αιτιακών αλληλεπιδράσεων στο πλαίσιο των επιγενετικών προσεγγίσεων με σημείο αιχμής τον κατασκευαστικό και πλαίσιακό χαρακτήρα τους. Η διερεύνηση αυτή φέρνει στο προσκήνιο επίμαχα φιλοσοφικά ζητήματα με τα οποία έρχονται αντιμέτωπα τα εν λόγω εξηγητικά εγχειρήματα όπως την ιεράρχηση επιπέδων, το status των αιτιακών σχέσεων μεταξύ επιπέδων και το συναφές θέμα των αναδυόμενων ιδιοτήτων. Θεωρώντας ότι τα ζητήματα αυτά χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης, δεν υπεισέρχομαι επί του παρόντος στη διεξοδική συζήτησή τους, αλλά αναφέρομαι ακροθιγώς σε προτεινόμενες λύσεις συμβατές με το ευρύτερο μηχανιστικό πλαίσιο. Όμως, ένα μεγάλο μέρος του κεφαλαίου αυτού το αφιερώνω στο ζήτημα της πλαίσιακότητας των αιτιακών σχέσεων διερευνώντας τα ερωτήματα που αφορούν στην αναλυσιμότητα των αναπτυξιακών συστημάτων και στον προσδιορισμό των σχετικά αυτόνομων τμημάτων τους, στη σημασία του πλαισίου στις επιγενετικές προσεγγίσεις και στην προτεινόμενη κατανόησή του ως του αιτιακού πεδίου των αιτιακών αλληλεπιδράσεων, καθώς και στην ιδιαίτερα ριζοσπαστική θέση των επιγενετικών προσεγγίσεων περί πολλαπλών, μη προκαθορισμένων, τοπικά προσδιοριζόμενων ορίων του αιτιακού πλαισίου.

# ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

---

## Εξηγητικές Προσεγγίσεις της Ανάπτυξης Χωρίς την Εξηγητική Βάση του Γονιδίου

Οτιδήποτε δεν διαθέτει νοημοσύνη δεν μπορεί να κινείται προς κάποιο στόχο, εκτός εάν καθοδηγείται από κάποιο ον προικισμένο με γνώση και διάνοια, όπως το βέλος εξακοντίζεται κάποιο σημάδι από τον τοξότη. Άρα, κάποιο νοήμον ον υπάρχει το οποίο κατευθύνει όλα τα φυσικά αντικείμενα προς κάποιο σκοπό και αυτό το ον το αποκαλούμε Θεό.

Θωμας Ακινάτης

Όσο ο έμβιος κόσμος παρίστανε ένα σύστημα με εξωγενή ρύθμιση, όσο τον διοικούσε μια εξωτερική υπέρτατη εξουσία ούτε η καταγωγή ούτε η σκοπιμότητα των έμβιων όντων προκαλούσε δυσκολίες, γιατί ταυτίζονταν με την καταγωγή και τη σκοπιμότητα του σύμπαντος. Από τότε όμως που άρχισε να δημιουργείται μια φυσική επιστήμη, στις αρχές του 17ου αιώνα..... δεν έπαψε να μεγαλώνει η αντίθεση ανάμεσα στην μηχανιστική ερμηνεία του οργανισμού και στην έκδηλη σκοπιμότητα φαινομένων όπως η ανέλιξη ενός αυγού προς ενήλικο ον...

Francois Jacob

Τα φαινόμενα υποτάσσονται τα μεν στα δε, διαδέχονται το ένα το άλλο σε μια προδιαγεγραμμένη αλληλουχία και σύμφωνα με έναν προδιαγεγραμμένο νόμο: έρχονται και επανέρχονται αιώνια με τάξη, ευρυθμία, σταθερότητα και εναρμονίζονται για να φέρουν ένα συγκεκριμένο αποτέλεσμα: την οργάνωση και την αύξηση του ατόμου ζωικού ή φυτικού.

Claude Bernard

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

---

## ΤΕΛΕΟΛΟΓΙΚΕΣ & ΜΗΧΑΝΙΣΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

### 1.1 Η Τελεολογία ως η Καλύτερη Εξήγηση

#### 1.1.1 Το Επιχείρημα του *William Paley*

«Ας υποθέσουμε ότι καθώς περπατώ στο δρόμο χτυπώ το πόδι μου σε μια πέτρα και κάποιος με ρωτά πώς βρέθηκε η πέτρα αυτή εκεί, θα μπορούσα να του απαντήσω ότι η πέτρα βρισκόταν εκεί ανέκαθεν και δεν θα ήταν ίσως πολύ εύκολο να αποδείξω την αυθαιρεσία αυτής της απάντησης. Αλλά εάν εύρισκα στο έδαφος ένα ρολόι και με ρωτούσαν πώς βρέθηκε το ρολόι εκεί τότε δεν θα σκεφτόμουν την ίδια απάντηση που έδωσα πριν δηλαδή ότι το ρολόι μπορεί να βρισκόταν εκεί ανέκαθεν. Όμως γιατί η απάντηση για το ρολόι είναι διαφορετική από την απάντηση για την πέτρα; Γιατί δεν είναι αποδεκτή στη δεύτερη περίπτωση όπως είναι στην πρώτη; Για τον εξής λόγο και για κανέναν άλλον δηλ. όταν εξετάζουμε το ρολόι αντιλαμβανόμαστε (κάτι που δεν μπορούμε να ανακαλύψουμε στην πέτρα) ότι τα μέρη του είναι σχηματισμένα και τοποθετημένα μαζί κατά τρόπον ώστε να εξυπηρετούν έναν σκοπό.....Αναπόφευκτο είναι το συμπέρασμα ότι το ρολόι πρέπει να είχε έναν δημιουργό: Ότι πρέπει να υπήρξε σε κάποιο χρόνο και κάποιο τόπο ένας κατασκευαστής ή κατασκευαστές που το έφτιαξαν για τον σκοπό ακριβώς τον οποίο εκπληρώνει και οι οποίοι κατανοούσαν την κατασκευή του και σχεδίασαν τη χρήση του.» (William Paley 1828: 1-3).

Ο William Paley στο έργο του *Φυσική Θεολογία* με κατηγορηματικό τρόπο απορρίπτει τη δυνατότητα εξήγησης του έμβιου κόσμου με τον ίδιο τρόπο που εξηγείται ο φυσικός κόσμος στη βάση της ύλης, των νόμων, και των Νευτώνειων δυνάμεων και θέτει μια σαφή διαχωριστική γραμμή μεταξύ φυσικών φαινομένων - που κυβερνώνται και εξηγούνται από φυσικούς νόμους - και φαινομένων που αφορούν τον έμβιο κόσμο - για την εξήγηση των οποίων απαιτείται η επίκληση άλλων υπερβατικών παραγόντων.

Στο επιχείρημα του σχεδίου του Paley – σε διάκριση από άλλα πρότερα ανάλογα επιχειρήματα<sup>1</sup> - η τελεολογία / σχεδιασμός δεν θεωρείται ως κοινό χαρακτηριστικό των

---

<sup>1</sup> Σε ανάλογα επιχειρήματα για την ύπαρξη του θεού που αναπτύχθηκαν σε διάφορες εκδοχές κατά το Μεσαίωνα – όπως από τον Αυγουστίνο και τον Θωμά Ακινάτη - ο έμβιος κόσμος συνήθως προϋποτίθεται ως προϊόν

## 2 ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

έμβιων όντων και των τεχνημάτων το οποίο δεν χρήζει αποδείξεων. Αντιθέτως, συνάγεται ως η καλύτερη εξήγηση των παρατηρούμενων προτύπων οργάνωσης που αφορούν στη διάταξη των μερών των τεχνημάτων και των οργανισμών. Το επιχείρημα αυτό θεωρείται ότι συγκροτείται από δύο επιμέρους επιχειρήματα ,εκ των οποίων το ένα έγκειται στη συναγωγή του σχεδιασμού ως καλύτερης εξήγησης της πολυπλοκότητας της οργάνωσης των έμβιων και το άλλο στη συναγωγή του θεού ως σχεδιαστή των έμβιων όντων. (βλ.Ruse 2003).

Το πρώτο επιχείρημα μπορεί - κατά τον Elliot Sober (1993) - να αναλυθεί και αυτό σε δύο επιμέρους επιχειρήματα εκ των οποίων το ένα αφορά τεχνήματα, όπως το ρολόι, και το άλλο οργανισμούς. Αν και το αντικείμενο των επιχειρημάτων είναι διαφορετικό, και στις δύο περιπτώσεις ο σχεδιασμός συνάγεται ως η καλύτερη εξήγηση. Ειδικότερα, η εξήγηση των παρατηρούμενων προτύπων οργάνωσης του περίπλοκου σχηματισμού και της πολύπλοκης διάταξης των μερών του τεχνήματος - τα οποία μάλιστα συμβάλλουν αποφασιστικά στο αποτέλεσμα του τεχνήματος - μπορούν να εξηγηθούν καλύτερα ως προϊόντα ενός νοήμονος κατασκευαστή παρά ως προϊόντα τυχαίων ( μη σχεδιασμένων) φυσικών διαδικασιών. Έτσι, το ρολόι συνάγεται ως ένα προϊόν σχεδιασμού όχι στη βάση μιας πρότερης γνώσης περί του κατασκευαστή του, αλλά στη βάση ενός παρατηρούμενου προτύπου οργάνωσης, το οποίο μάλιστα αποτελεί αναγκαία συνθήκη για το αποτέλεσμα του τεχνήματος.

Το επόμενο βήμα του Paley είναι η εφαρμογή του ίδιου επιχειρήματος στα έμβια όντα: Χρησιμοποιώντας το μάτι ως παράδειγμα υποστηρίζει ότι εάν δεχθούμε ως καλύτερη εξήγηση της πολύπλοκης οργάνωσης των τεχνημάτων το σχεδιασμό, οφείλουμε να δεχθούμε επίσης το σχεδιασμό ως την καλύτερη εξήγηση της πολύπλοκης οργάνωσης του οργάνου που έχει ως αποτέλεσμα την όραση, και γενικότερα της ιδιαίτερα πολύπλοκης οργάνωσης του έμβιου κόσμου.

### 1.1.2 Η Διάκριση Εξωτερικής και Εσωτερικής Τελεολογίας

Η λογική στο επιχείρημα της συναγωγής του σχεδιασμού του Paley θεωρείται ως ανάλογη της λογικής του Αριστοτελικού επιχειρήματος για τη συναγωγή της τελεολογίας ως καλύτερης εξήγησης μη τελεολογικών χαρακτηριστικών του έμβιου κόσμου. (βλ Andre Ariew 2002). Όπως κατά τον Paley ο σχεδιασμός αποτελεί καλύτερη εξήγηση της πολύπλοκης οργάνωσης, έτσι και κατά τον Αριστοτέλη τα τελικά αίτια και η υποθετική αναγκαιότητα εξηγούν μια σειρά από συμβάντα του

έμβιου κόσμου καλύτερα από τις υλικές αλληλεπιδράσεις, την υλική αναγκαιότητα και το τυχαίο/ τη σύμπτωση. Ειδικότερα, επισημαίνει ο Agiew, κατά Αριστοτέλη πρώτον, τα τελικά αίτια εξηγούν καλύτερα από τα υλικά αίτια και το τυχαίο το γεγονός ότι οργανισμοί οι οποίοι κατέχουν συγκεκριμένα χαρακτηριστικά ευδοκιμούν, ενώ αυτοί οι οποίοι δεν τα κατέχουν πεθαίνουν. Δεύτερον, η υποθετική αναγκαιότητα εξηγεί καλύτερα από την υλική αναγκαιότητα την κανονικότητα στην επανάληψη υλικών και διαδικασιών που οδηγούν σε ένα νέο οργανισμό. Τρίτον, τα τελικά αίτια εξηγούν καλύτερα τη διαφορά μεταξύ της παραγωγής φυσικών καταστάσεων όταν ακολουθούνται συγκεκριμένα πρότυπα τάξης και της εμφάνισης τεράτων ή λαθών όταν αυτά για κάποιους λόγους διαταράσσονται. Η λογική που υπόκειται της επιχειρηματολογίας του Αριστοτέλη για την τελεολογική εξήγηση του έμβιου κόσμου έγκειται - όπως ακριβώς και του Paley - στη σύγκριση μεταξύ τελεολογικών και μη τελεολογικών, υλιστικών εξηγήσεων συγκεκριμένων φαινομένων και στην αξιολόγηση ως καλύτερων των τελεολογικών.

Όμως, χρειάζεται να επισημανθεί ότι η τελεολογία η οποία συνάγεται από τον Αριστοτέλη και η τελεολογία που συνάγεται από τον Paley είναι διαφορετικής μορφής: Η τελεολογία του Paley αποτελεί ένα είδος εξωτερικής τελεολογίας - σε διάκριση από την εσωτερική τελεολογία του Αριστοτέλη - καθώς το σχέδιο ή η σκοπιμότητα όπως και η αξία που εμπεριέχεται στη σκοπιμότητα αυτή αποδίδονται σε κάποιον εξωτερικό του τελεολογικού αντικειμένου παράγοντα και όχι στο ίδιο το αντικείμενο. Ειδικότερα, χαρακτηρίζεται ως θεολογική τελεολογία, καθώς ο παράγων αυτός αντιστοιχεί με τον θεό ως νοήμονος εμπρόθετου σχεδιαστή / δημιουργού. Λόγω αυτών των χαρακτηριστικών, οι ρίζες της θεολογικής τελεολογίας αναζητούνται συνήθως στην Πλατωνική τελεολογία η οποία επίσης αποτελεί μορφή εσωτερικής τελεολογίας<sup>2</sup>. (βλ. Lennox 1992).

Η Πλατωνική τελεολογία είναι ανθρωπομορφική, ενέχει την έννοια του 'καλού' και αξιολογείται εξωτερικά<sup>3</sup>. Το τέλος ή ο σκοπός αποδίδεται στην πρόθεση του Πλατωνικού δημιουργού, ο οποίος στοχεύει στο «άριστον» ή στο «άριστον δυνατόν» έχοντας ως πρότυπο τον αιώνιο ιδανικό κόσμο των μορφών. Στον πυρήνα τόσο της

<sup>2</sup> Σύμφωνα με τον Stephen Asma (1996) ως κρίσιμη διαφορά μεταξύ της θεολογικής τελεολογίας του 18<sup>ου</sup> - 19<sup>ου</sup> αιώνα και της Πλατωνικής θεωρείται η απεριόριστη δυνατότητα που αποδίδεται στον δημιουργό θεό σε αντίθεση με τον Πλατωνικό δημιουργό του οποίου η δημιουργία περιορίζεται από τον στόχο του άριστου και τα διαθέσιμα υλικά.

<sup>3</sup> Η εμπρόθετη συμπεριφορά και η δραστηριότητα του ανθρώπου οι οποίες πραγματοποιούνται προς χάρη κάποιου συνειδητά επιδιωκόμενου αποτελέσματος αποτελούν επίσης κλασσικό παράδειγμα εξωτερικής τελεολογίας. Το αποτέλεσμα στην περίπτωση αυτή μπορεί να είναι μια κατάσταση ή μια άλλη δραστηριότητα (συμπεριφορική τελεολογία) ή η κατασκευή και παραγωγή κάποιου τεχνήματος. Οι άλλες μορφές εξωτερικής τελεολογίας χαρακτηρίζονται ως ανθρωπομορφικές καθώς αποδίδουν πρόθεση σε έναν εξωτερικό του αντικειμένου παράγοντα κατά αναλογία της ανθρώπινης προθετικότητας.

#### 4 ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

θεολογικής όσο και της Πλατωνικής τελεολογίας βρίσκεται η προθετικότητα. Οι νοήμονες, καθοδηγητικές «δυνάμεις» είναι οι μοναδικοί παράγοντες που μπορούν να εγγυηθούν τη σχέση αναγκαιότητας μεταξύ δομών και λειτουργιών, μεταξύ μέσου και σκοπού.

Αντιθέτως, στην Αριστοτελική τελεολογία - κλασσικό παράδειγμα εσωτερικής τελεολογίας - τόσο ο στόχος όσο και η αξία του αποδίδονται σε αυτό το ίδιο το τελεολογικό αντικείμενο. (βλ. Lennox 1992, Ariew 2002). Στην Αριστοτελική εσωτερική τελεολογία, το τέλος δεν αφορά σε κάποιο εξωτερικό προθετικό νοήμονα παράγοντα ούτε ένα συνειδητό, εμπρόθετο στόχο του αντικειμένου. Το Αριστοτελικό τέλος αποτελεί μη προθετική, μη νοητική ιδιότητα αλλά μια εγγενή ιδιότητα του αντικειμένου ή μια εγγενή αρχή αλλαγής. Στον έμβιο κόσμο το τέλος αφορά είτε στις διαδικασίες της ανάπτυξης, οι οποίες πραγματοποιούνται «ένεκα» της ολοκλήρωσης της μορφής του οργανισμού, είτε στα μέρη του οργανισμού τα οποία είναι παρόντα «ένεκα» του όλου ή άλλως προς χάρη του οργανισμού στον οποίο ανήκουν<sup>4</sup>. Ο στόχος στη μεν πρώτη περίπτωση αφορά στη μορφή του είδους στο οποίο ανήκει ο οργανισμός, στη δε δεύτερη αποτελεί μια ιδιότητα της σχέσης μέρους και οργανισμού. (βλ. Ariew 2002). Και στις δύο αυτές περιπτώσεις δεν αξιολογείται με όρους «αρίστου» στη βάση εξωτερικών του οργανισμού προτύπων όπως στην εξωτερική Πλατωνική ή θεολογική τελεολογία. Όπως χαρακτηριστικά αναφέρει ο Lennox:

«Για τον Αριστοτέλη, το τέλος προς το οποίο ή χάρη του οποίου κατευθύνεται μια φυσική διαδικασία, είναι απλώς το ίδιο το είναι (η ζωή) του εν λόγω φυσικού αντικειμένου. Το τέλος της βιολογικής ανάπτυξης (η μορφή ενός πραγματικού ζώντος αντικειμένου) μπορεί να αναγνωρισθεί ως η αιτία που συμβάλλει στο τέλος αυτό.» (Lennox 1992:326).

Είναι εμφανές ότι καθώς η σκοπιμότητα αποδίδεται από τον Paley σε έναν εξωτερικό νοήμονα δημιουργό και όχι σε μια εγγενή αρχή των ίδιων των αντικειμένων,

---

<sup>4</sup> Ορισμένοι μελετητές του Αριστοτέλη δεν αποδίδουν στα τελικά αίτια οντολογικό status αλλά υποστηρίζουν ότι αποτελούν αρχές κατανόησης των αντικειμένων - για να κατανοηθεί πλήρως ένα αντικείμενο απαιτείται να γνωρίζουμε και το τέλος / τη λειτουργία του. (βλ. Ayala 1970). Όπως όμως υπογραμμίζει ο John Cooper: «Η σύγχρονη τάση εξήγησης και υπεράσπισης της Αριστοτελικής τελεολογίας στη βάση αποκλειστικά επιστημολογικών θεωρήσεων, δεν παίρνει υπόψη το κρίσιμο γεγονός ότι η Αριστοτελική θεωρία θεμελιώνει τις τελεολογικές εξηγήσεις στη ίδια τη φύση των πραγμάτων [για τον Αριστοτέλη] η οντολογία προηγείται της επιστημολογίας.» (Cooper 1987 στον Asma 1996:27). Επίσης ο Asma θεωρεί ότι «Η τελεολογία αποκτά την εξηγητική της χρησιμότητα και τη μεθοδολογική της αξία από πραγματικές αιτιακές σχέσεις στη φύση.» (Asma 1996: 27). Και ο Ariew ενστερνίζεται μια ανάλογη θέση: «τα τελικά αίτια οριοθετούν μια οντολογική κατηγορία διακριτή από την υλική αιτιότητα.» (Ariew 2002:υποσ.4). Η εξηγητική προνομιακότητα των τελικών αιτίων αντανακλά μια πραγματικότητα των αιτιακών σχέσεων. Αυτή η απόδοση οντολογικού status στα τελικά αίτια δεν συνεπάγεται όμως την απόδοση στη φύση μιας περιεργής οπισθοδρομικής αιτιότητας ταυτίζοντας τα τελικά αίτια με τα ποιητικά και καταστρατηγώντας έτσι την ίδια την Αριστοτελική διάκριση.

τα χαρακτηριστικά της τελεολογίας του Paley είναι σαφώς διακριτά από εκείνα της Αριστοτελικής τελεολογίας. Το τέλος στον Paley είναι καθολικό και αφορά σε έναν δημιουργό με προθέσεις για τη δημιουργία του καλύτερου δυνατού κόσμου, ενώ στον Αριστοτέλη το τέλος είναι εγγενές και σχετικό με τους οργανισμούς στο περιβάλλον τους.

### 1.1.3 Η Καρτεσιανή Μηχανή

Η εξωτερική θεολογική τελεολογία είναι η μόνη συμβατή μορφή τελεολογίας με ένα σύμπαν, από το οποίο ήδη από τις αρχές του 17<sup>ου</sup> αιώνα από τον Bacon και αργότερα από τον Καρτέσιο εξοβελίζονται τα εσωτερικά, εγγενή των αντικειμένων τελικά αίτια.

Στο Καρτεσιανό μηχανοκρατικό σύμπαν όλα τα αντικείμενα - χωρίς διάκριση μεταξύ έμβιου και μη έμβιου κόσμου – υπόκεινται στους ίδιους νόμους της κίνησης και αποτελούνται από την ίδια ακριβώς ύλη. Η ύλη θεωρείται ως ποιοτικά ενιαία και αδρανής - μεταβάλλει την κατάστασή της μόνο με την επίδραση μηχανικών δυνάμεων. Ως μοναδική ιδιότητά της αναγνωρίζεται η γεωμετρική έκταση σύμφωνα με τις τρεις διαστάσεις του χώρου και οι αιτίες της κίνησης περιορίζονται στη κρούση και στην πίεση. Έτσι, η αιτιότητα για τον Καρτέσιο είναι καθαρά μηχανιστική δηλ. περιορίζεται σε σχέσεις που αφορούν μηχανικές δυνάμεις που δρουν στα σώματα. Η Καρτεσιανή κατανόηση της ύλης και η μηχανιστική σχέση αίτιου – αποτελέσματος είναι ασύμβατη με οποιαδήποτε μορφή εσωτερικής κατευθυνσιμότητας των οργανισμών.<sup>5</sup>

Όμως, η Καρτεσιανή αδρανής ύλη και τα μηχανικά αίτια κρούσης και πίεσης δεν μπορούν να δώσουν ικανοποιητικές εξηγήσεις στα ερωτήματα που αφορούν στην πολυπλοκότητα και στη λειτουργικότητα των προτύπων οργάνωσης του έμβιου κόσμου. Οι δυσκολίες αυτές σε συνδυασμό με τον εξοβελισμό τελικών αιτίων στο μηχανιστικό πλαίσιο της Καρτεσιανής κατανόησης των οργανισμών ως μηχανών οδηγούν σε εξηγητικά αδιέξοδα.

Ειδικότερα, σε μια Καρτεσιανή αντιμετώπιση του οργανισμού ως μηχανής τα μέρη πρέπει να έχουν κατάλληλα λειτουργικά χαρακτηριστικά και κατάλληλη διάταξη, έτσι ώστε οι αιτιακές σχέσεις που αναπτύσσονται να έχουν ως αποτέλεσμα έναν οργανισμό ή μια μηχανή λειτουργική ως όλον. Έτσι, από την κατανόηση των οργανισμών ως μηχανών συνάγεται άμεσα μια λειτουργική κατανόηση της οργάνωσης των έμβιων

---

<sup>5</sup> Η ασυμβατότητα της Καρτεσιανής μηχανοκρατίας με την εσωτερική τελεολογία είναι ανεξάρτητη της κατανόησης της Καρτεσιανής προσέγγισης για τους οργανισμούς ως αναγωγικής εξήγησης ή ως οντολογικά εξαλειπτικής. Τα τελικά αίτια εξοβελίζονται ανεξαρτήτως από το αν θεωρήσουμε ότι για τον Καρτέσιο το σώμα είναι πράγματι μια μηχανή ή ότι η δομή και η λειτουργία των σωμάτων πρέπει να εξηγηθεί κατά τον ίδιο τρόπο που εξηγείται η δομή και η λειτουργία των μηχανών.

## 6 ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

όντων. Στο Καρτεσιανό πλαίσιο όμως, η αρχή ότι κάθε μέρος του οργανισμού βρίσκεται εκεί για κάποιο λόγο μπορεί μόνον ως μεθοδολογική αρχή να υποστηρίξει την ανάλυση του οργανισμού σε λειτουργικά μέρη. Εάν η αρχή αυτή κατανοηθεί ως μια οντολογική δέσμευση, τότε προκαλούνται εντάσεις, καθώς η εξήγηση των μερών ενός οργανισμού στη βάση της χρησιμότητας τους - σε αναλογία με την εξήγηση των μηχανικών εξαρτημάτων - σημαίνει τελεολογική κατανόηση των μερών και επίκληση τελικών αιτιών για την εξήγηση της λειτουργικής οργάνωσής του οργανισμού. Εάν μόνον οι μηχανικές αιτίες της κρούσης και της πίεσης θεωρηθούν ως αίτια της λειτουργικής οργάνωσης, λόγω του εξοβελισμού των τελικών αιτιών, τότε η συγκρότηση του οργανισμού ως λειτουργικού όλου αποδίδεται τελικά στο τυχαίο και τη σύμπτωση. Το λειτουργικό όλον πρέπει να θεωρηθεί ως μια απλή τυχαία, συνάθροιση κάποιων μερών.

Το Αριστοτελικό δίλημμα περί τελεολογικής εξήγησης ή τυχαίου επαναλαμβάνεται και καθώς ένα καθαρά μηχανιστικό εξηγητικό σχήμα δεν μπορεί να δεχθεί ούτε εσωτερική κατευθυνσιμότητα ούτε το τυχαίο, η μόνη διέξοδος στο εξηγητικό αδιέξοδο είναι η απόδοση σκοπιμότητας στο μοναδικό παράγοντα στον οποίο η μηχανοκρατία μπορεί να αποδώσει:

Μόνον οι θεϊκές δυνάμεις μπορούν να εξηγήσουν τη λειτουργική οργάνωση του έμβιου κόσμου. Η μοναδική μορφή τελεολογίας που μπορεί να γίνει αποδεκτή είναι η εξωτερική τελεολογία, η οποία αποδίδει τις σκοπιμότητες στις προθέσεις ενός συνειδητού λογικού όντος και συγκεκριμένα του δημιουργού/ σχεδιαστή θεού. Κατά το 17<sup>ο</sup> αιώνα, στο πλαίσιο που οριοθετούν οι γενικότερες δεσμεύσεις της Καρτεσιανής μηχανοκρατίας και η κατανόηση των οργανισμών ως μηχανών, η συναγωγή της οργάνωσης του έμβιου κόσμου ως λειτουργικής παραπέμπει σε μια θεολογική, τελεολογική κατανόηση των οργανισμών. Όπως η εξήγηση της κατασκευής μιας μηχανής αποδίδεται στα σχέδια και στους σκοπούς του κατασκευαστή της, έτσι και η εξήγηση των οργανισμών / μηχανών αποδίδεται στα σχέδια του δημιουργού θεού.

Όμως, αν και η θεολογική προθετική μορφή της τελεολογίας είναι συμβατή με την Καρτεσιανή μηχανιστική εξήγηση, ο ίδιος ο Καρτέσιος υποστήριζε ότι τα επιχειρήματα που εξηγούν το έμβιο κόσμο ως αποτέλεσμα της θεϊκής πρόθεσης δεν έχουν θέση στην επιστήμη. Η αντίθεσή του πηγάζει από έναν σκεπτικισμό απέναντι στη δυνατότητα γνώσης των θεϊκών προθέσεων:

«Όταν ερευνάμε τα φυσικά αντικείμενα δεν αποκομίζουμε εξηγήσεις από τις προθέσεις που μπορεί να είχαν ο Θεός ή η φύση όταν τα δημιουργούσαν (και πρέπει να εξορίσουμε από τη



φιλοσοφία μας την έρευνα τελικών αιτίων). Γιατί δεν μπορούμε να είμαστε τόσο αλαζόνες ώστε να υποθέτουμε ότι μπορούμε να μοιραστούμε τα Θεϊκά σχέδια» (Καρτέσιος, 1644 παρατίθεται στον Asma 1996: 38).

Θεωρώντας ως ύβρη την αναζήτηση των τελικών αιτίων η Καρτεσιανή μηχανοκρατία οριοθετεί τα επιστημολογικά όρια στην αναζήτηση ποιητικών αιτίων. Η οριοθέτηση όμως αυτή καθιστά τα φαινόμενα του έμβιου κόσμου μη εξηγήσιμα κατά επιστημονικό τρόπο παράγοντας έτσι ένα αδιέξοδο, το οποίο αναπόφευκτα ανοίγει το δρόμο στη θεολογική τελεολογία ως της καλύτερης εξήγησης των φαινομένων αυτών.

## 1.2 Επιγένεση και Προδιαμόρφωση

Τα αδιέξοδα και οι αντιφάσεις που γεννά το μηχανοκρατικό Καρτεσιανό πλαίσιο όταν επιχειρεί να εξηγήσει τον έμβιο κόσμο δεν περιορίζονται μόνο στο πρόβλημα της εξήγησης της πολύπλοκης λειτουργικής οργάνωσης και των λειτουργικών σχέσεων μέρους και όλου. Ανάλογα προβλήματα ανακύπτουν όταν επιχειρείται η εξήγηση φαινομένων όπως η γένεση των έμβιων όντων, η διαγενεολογική ομοιότητα ή οι ομοιότητες μεταξύ διαφορετικών ειδών.

Στο εξηγητικό πλαίσιο της παθητικής εκτασιακής ύλης, της συνεπαγόμενης απόρριψης των εσωτερικών τελικών αιτίων και της απαίτησης της εξηγητικής συνέχειας μεταξύ έμβιου και μη έμβιου κόσμου δεν δίνονται ικανοποιητικές απαντήσεις στα ερωτήματα που σχετίζονται με την αναπαραγωγή και την ανάπτυξη των οργανισμών.

### 1.2.1 *Ex Ovo Omnia*

Η ανάπτυξη και ειδικότερα η εμβρυογένεση κατανοείται ως μια διαδικασία κατά την οποία κατά κανονικό, ομοιόμορφο τρόπο, πραγματοποιείται μια μετάβαση από την άμορφη ύλη του απλού και αδιαφοροποίητου αυγού σε συγκεκριμένα επαναλαμβανόμενα πρότυπα λειτουργικών μορφών, καθώς και σε πολύ μεγάλη πολυπλοκότητα και εσωτερική διαφοροποίηση των μερών. Στο πλαίσιο αυτό τα εν λόγω φαινόμενα προσεγγίζονται από τον Καρτέσιο ως απλά μηχανικά φυσικά φαινόμενα:

## 8 ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

«Δεν είναι λιγότερο φυσικό για ένα ρολόι που είναι φτιαγμένο από έναν αριθμό τροχών να δείχνει τις ώρες, από όσο είναι φυσικό για ένα δένδρο που γεννήθηκε από ένα καρπό να παράγει καρπούς.» (Καρτέσιος, *Primaе Cigitationes*, παρατίθεται στον Roe 1981:4).

Η μορφογένεση των έμβιων όντων θεωρείται ως μια διαδικασία η οποία ξεκινά από την ανάμειξη του αρσενικού και του θηλυκού σπέρματος, συνεχίζεται με τη ζύμωση των υλικών σωματιδίων που υπάρχουν στο σπέρμα και την προοδευτική οργάνωση των σωματιδίων αυτών σε διάφορα όργανα / μέρη του σώματος του εμβρύου. Η οργάνωση των υλικών σωματιδίων σε όργανα επιτυγχάνεται μέσω της κίνησής τους υπό την επίδραση μηχανικών δυνάμεων και της θερμότητας. Έτσι, η ανάπτυξη κατανοείται ως αναγκαίο, προβλέψιμο στη βάση μαθηματικών συλλογισμών αποτέλεσμα μιας συγκεκριμένης διάταξης των σωματιδίων του σπέρματος και των μηχανικών δυνάμεων που δρουν σε αυτά:

«Αν ξέραμε καλά ποια είναι τα μέρη του σπέρματος ενός συγκεκριμένου ζώου θα μπορούσαμε να συναγάγουμε μόνο από αυτό με συλλογισμούς βέβαιους και μαθηματικούς ολόκληρο το σχήμα και τη διαμόρφωση καθενός από τα μέλη του.» (Καρτέσιος, *Primaе Cigitationes*, παρατίθεται στον Jacob 1971:86).

Ως αφετηρία μιας συστηματικής συζήτησης περί γένεσης των έμβιων όντων θεωρείται το έργο του Άγγλου φυσιολόγου William Harvey, *Πραγματεία για τη Γέννηση των Ζώων*. Στην πραγματεία αυτή, η οποία δημοσιεύεται το 1651, ο Harvey υποστηρίζει το περίφημο «*Omnia ex ovo*», δηλ. ότι όλος ο έμβιος κόσμος προέρχεται από το αυγό. Ειδικότερα, σύμφωνα με τον Harvey από το αυγό ή άλλως από το πρώιμο έμβρυο, αναδύονται διαδοχικά όλα τα όργανα μέσω μιας *de novo* γένεσης ή άλλως μέσω μιας επιγένεσης:

«Η γένεση του κοτόπουλου είναι αποτέλεσμα επιγένεσης καθώς όλα τα μέρη δεν σχηματίζονται ταυτοχρόνως, αλλά αναδύονται με τάξη και κατάλληλη διαδοχή.»(Harvey, παρατίθεται στην Corpeia 1997:3).

Η συζήτηση περί γένεσης των έμβιων όντων προσλαμβάνει χαρακτηριστικά σφοδρής διαμάχης μεταξύ των υποστηρικτών επιγενετικών και προδιαμορφωτικών θέσεων, η οποία κορυφώνεται τον 18<sup>ο</sup> αιώνα με πρωταγωνιστές δύο σημαντικούς φυσιολόγους τον Albrecht von Haller (1708-77) και τον Caspar Wolf (1733-1794). Στη

διαμάχη παίρνουν μέρος και πολλές άλλες σημαντικές προσωπικότητες της περιόδου εκείνης, όπως ο Γάλλος θεολόγος Nicolas Malebranche (1638-1715), ο Γερμανός μαθηματικός και φιλόσοφος Gottfried Wilhelm von Leibniz (1646-1716), ο Ιταλός θεολόγος Lazzaro Spallanzani (1726-1799), οι Γάλλοι φιλόσοφοι Bernard Le Bovier de Fontenelle (1657-1757) και Charles Bonnet (1720- 1793).

Η διάκριση μεταξύ προδιαμορφωτικών και επιγενετικών θεωριών / προσεγγίσεων αφορά δύο διαφορετικούς τρόπους εξήγησης της εμβρυογένεσης με διαφορετικές εκδοχές, κάποιες από τις οποίες χαρακτηρίζουν τις εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης των οργανισμών μέχρι και σήμερα. Η βασική διαφορά τους έγκειται στην απαίτηση ή όχι ύπαρξης προδιαμορφωμένων δομών, οι οποίες να αντιστοιχούν με το τελικό αναπτυξιακό αποτέλεσμα. Στις προδιαμορφωτικές θεωρίες οι τελικές δομές προϋπάρχουν με τον έναν ή τον άλλο τρόπο από την αρχή της δημιουργίας του κόσμου είτε ελεύθερες στη φύση, είτε η μια μέσα στην άλλη<sup>6</sup> στο αρσενικό σπέρμα ή στο αυγό.<sup>7</sup> Αντιθέτως, οι επιγενετικές θεωρίες κατανοούν την ανάπτυξη ως μια προοδευτική διαδικασία, κατά την οποία το ζυγωτό αναπτύσσεται προς ένα ώριμο άτομο μέσω διαδοχικών αλλαγών. Η εξήγηση του σταδιακού σχηματισμού του εμβρύου προσεγγίζεται με διαφορετικούς τρόπους, οι οποίοι όμως συγκλίνουν στο κοινό χαρακτηριστικό της απόρριψης προδιαμορφωμένων δομών.

### 1.2.2 Τα Αδιέξοδα της Επιγένεσης

Παρά την Καρτεσιανή απαίτηση για επιγενετικές προσεγγίσεις της γένεσης του εμβρύου, το Καρτεσιανό πλαίσιο δεν μπορεί να υποστηρίξει ανάλογα εγχειρήματα. Απλά μηχανικά αίτια φαίνεται να μην επαρκούν για την εξήγηση της γένεσης της λειτουργικής μορφής από την άμορφη, αδρανή ύλη, της σταθερής επανάληψης συγκεκριμένων προτύπων οργάνωσης και διάταξης των μερών, καθώς και της διαγενεαλογικής ομοιότητας μέσα στο είδος. Το κρίσιμο, κεντρικό ερώτημα που επιτακτικά ζητούσε την απάντησή του ήταν: Πώς η ανάπτυξη του εμβρύου οργανώνεται έτσι ώστε να επαναλαμβάνεται ένα σταθερό πρότυπο λειτουργικών

<sup>6</sup> Ανάλογα με το πού εντοπίζονται τα σπόρια που πρόκειται να ενεργοποιηθούν περιγράφονται δύο τρόποι προδιαμόρφωσης. Στον «Εγκιβωτισμό» οι μικρογραφίες των οργανισμών του ίδιου είδους είναι ενσωματωμένες η μια μέσα στην άλλη όπως οι Ρώσικες κούκλες ή τα Κινέζικα κουτιά. Σύμφωνα με τον άλλο τρόπο ο οποίος περιγράφεται από τον Bonnet ως «Διάδοση», τα σπόρια υπάρχουν έξω από τα έμβια όντα παντού στη φύση και ενεργοποιούνται μόνο στο κατάλληλο σώμα.

<sup>7</sup> Μετά την παρατήρηση από τον Leeuwenhoek των σπερματοζωαρίων στο μικροσκόπιο και σε συνδυασμό με το γεγονός ότι στα θηλαστικά δεν είχε παρατηρηθεί η ύπαρξη κάτι αντίστοιχου με το αυγό άλλων ζώων αναπτύχθηκε εντός του πλαισίου της προδιαμόρφωσης μια έντονη διαμάχη ως προς το αν οι σπόροι βρίσκονται τοποθετημένοι στο αυγό ή στο σπερματοζωάριο. (*ovists vs. animaculists*). Για τους υποστηρικτές των αυγών ως της θέσης των προδιαμορφωμένων σπορίων η κύρια απόδειξη ήταν τα φαινόμενα παρθενογένεσης έτσι όπως αυτά μελετήθηκαν κυρίως από τον Bonnet. (βλ. C.P.Correia 1997, Gottlieb 1992).

μορφών μέσα σε κάθε είδος; Εάν η μη κατευθυνόμενη, μη προδιαμορφωμένη ύλη μορφοποιεί τα ζωντανά πλάσματα, τότε πώς διατηρούνται τα είδη;

«Εάν αυτό [η διατήρηση των ειδών] συμβαίνει τυχαία γιατί από αυτή την ύλη δεν παράγεται από τον άνθρωπο ένας πίθηκος ο οποίος μάλιστα έχει τόσες ομοιότητες με τον άνθρωπο;» (Haller στον Roe 1981:30).

Μια αναγωγιστική / μη τελεολογική απάντηση στο ερώτημα αυτό στη βάση υλικών συστατικών και απλών μηχανικών αιτιών που κινούν μια αδρανή,<sup>8</sup> αδιαφοροποίητη ομοιογενή ύλη δεν μπορεί να είναι ικανοποιητική καθώς σε τελευταία ανάλυση παραδίδει την εξήγηση της μορφογένεσης και της σταθερότητας μιας πολύπλοκης οργάνωσης στη σύμπτωση. Όπως παρατηρεί ο Malebranche, οι μηχανικές κινήσεις μπορούν να εξηγήσουν την αύξηση ενός οργανισμού, αλλά δεν μπορούν να απαντήσουν σε ερωτήματα που αφορούν στις μεταβολές που οδηγούν στη μορφογένεση, στην πολυπλοκότητα και στη διαφοροποίηση μιας τόσο «σύνθετης μηχανής»:

«Μπορούμε ίσως να δεχθούμε ότι οι γενικοί νόμοι για την μετάδοση της κίνησης αρκούν για την αύξηση των μερών των οργανωμένων σωμάτων, αλλά δεν μπορούμε να πείσουμε τον εαυτό μας ότι είναι δυνατόν να αποτελέσουν μια τόσο σύνθετη μηχανή.» (Malebranche, 1711, στον Jacob 1971: 90).

Καθώς η Καρτεσιανή επιγενετική προσέγγιση συχνά ενισχύεται από τη μετατροπή της αναλογίας τεχνημάτων και οργανισμών σε μια πιο ισχυρή θέση περί οργανισμών μηχανών, πολλά επιχειρήματα - όπως το γνωστό αντεπιχείρημα του Fontenelle - που αντιστρατεύονται την μηχανιστική κατανόηση του έμβιου κόσμου στηρίζονται στα φαινόμενα αναπαραγωγής και την ελλιπή μηχανιστική εξήγησή τους:

«Λέτε ότι τα ζώα είναι μηχανές όπως τα ρολόγια; Βάλτε όμως μια μηχανή σκύλου πλάι σε μια μηχανή σκύλας και το αποτέλεσμα θα είναι τελικά μια τρίτη μικρή μηχανή, ενώ δύο ρολόγια θα μείνουν πλάι - πλάι σε όλη τη ζωή τους χωρίς ποτέ να παράγουν ένα τρίτο

---

<sup>8</sup> Ο υλισμός Γάλλων φιλοσόφων όπως του La Mettrie και του d'Holbach - με κύριο χαρακτηριστικό την ενεργό, αυτό-οργανούμενη ύλη - εμφανίζεται ως εναλλακτική λύση στα εξηγητικά αδιέξοδα της οργάνωσης της αδρανούς Καρτεσιανής ύλης. Όμως, ακόμα και σε ανάλογες προσεγγίσεις, οι οποίες αποδίδουν δυναμικά χαρακτηριστικά στην ύλη, τα ερωτήματα περί εγκατάστασης της οργάνωσης στους οργανισμούς και της διατήρησής της από γενιά σε γενιά παρέμεναν αναπάντητα.

ρολόι.»(Fontenelle, 1760, στον Roe 1981:1).

Είναι εμφανές ότι κατά την εξήγηση της γένεσης των έμβιων όντων αναδεικνύεται ως κρίσιμο το ερώτημα περί κανονικότητας στην επανάληψη του μορφογενετικού αποτελέσματος και ειδικότερα περί κανονικότητας στην επανάληψη μορφοποιητικών μηχανισμών που διασφαλίζουν το εν λόγω αποτέλεσμα. Αυτό έχει ως συνέπεια, η εν λόγω εξήγηση να απαιτεί κάποια πρώτη μορφογενετική αρχή, ένα νόμο ή ένα αιτιακό θεμέλιο το οποίο θα διασφάλιζε την καθοδήγησή τους. Όμως, μια καθαρά αναγωγιστική /μη τελεολογική, επιγενετική προσέγγιση στο Καρτεσιανό πλαίσιο στερείται ανάλογων θεμελίων. Έτσι, η τελική μορφή των οργανισμών θα πρέπει να εξηγηθεί ως ένα τυχαίο συνονθύλευμα κάποιων υλικών.

Τα αδιέξοδα στα οποία οδηγείται η επιγενετική προσέγγιση, τα οποία κυρίως αφορούν την ανάγκη επίκλησης κάποιας καθοδηγητικής αρχής, ωθούν τον Haller στη ρητορική διαπίστωση: «*Nulla est epigenesis*» (1772, παρατίθεται στον Gottlieb 1992:4) - δεν υπάρχει τίποτα που να προκύπτει με την επιγένεση. Τα εν λόγω αδιέξοδα παραπέμπουν άμεσα στο Αριστοτελικό επιχείρημα για την τελεολογία ως καλύτερης εξήγησης και ειδικότερα στο επιχείρημα για την υποθετική αναγκαιότητα: Εάν η τελική μορφή δεν εξηγηθεί ως κάποιο τυχαίο συνονθύλευμα υλικών, τότε τα υλικά και οι διαδικασίες θα πρέπει να θεωρηθούν ως να ήταν παρόντα για χάρη του στόχου, δηλ. ως εξαρτώμενα κατά υποθετικό τρόπο από το στόχο. Στον Αριστοτέλη ο στόχος δηλ. μορφή<sup>9</sup> καθορίζει – περιορίζει - την παρουσία των απαραίτητων υλικών και των υλικών διαδικασιών.

Όμως καθώς τα μορφικά Αριστοτελικά αίτια όπως και τα τελικά<sup>10</sup> δεν είναι πλέον αποδεκτά στον Καρτεσιανό και μετα-Καρτεσιανό κόσμο, οι θεωρίες επιγένεσης ταλαντεύονται μεταξύ της εξηγητικής ανεπάρκειας των καθαρά αναγωγιστικών προσεγγίσεων και της επίκλησης μιας καθοδηγητικής αρχής για την εξήγηση της σταθερότητας και κανονικότητας στη μορφογένεση. Η επίκληση μιας καθοδηγητικής αρχής σημαίνει επίκληση είτε τελικών αιτίων ή εσωτερικών δυνάμεων ασύμβατων με το μηχανιστικό πλαίσιο, είτε εξωτερικών δυνάμεων οι οποίες μπορεί να αντιστοιχούν

---

<sup>9</sup> Όπως επισημαίνει ο Ernst Mayr (1988), σύμφωνα με πολλούς μελετητές του Αριστοτέλη η μορφή ως διακριτή αιτία δεν θεωρείται ως πρότερη της ύλης κατά ένα Πλατωνικό τρόπο. Για τον Αριστοτέλη η ύλη προϋπάρχει της μορφής μέσα στο χρόνο, αλλά η μορφή προϋπάρχει της ύλης ως προς την τάξη τελειότητας. Η μορφή προέρχεται από τους γονείς που ήδη κατέχουν την ίδια ειδική για το είδος (species) μορφή (είδος).

<sup>10</sup> Ως γνωστό ο Αριστοτέλης στο *Μετά τα Φυσικά* εκθέτει το περίφημο πρότυπο τεσσάρων αιτίων: Η πρώτη αιτία είναι η υλική αιτία – αυτό από την παρουσία του οποίου γίνεται κάτι. Η δεύτερη αιτία είναι η μορφική - το είδος, το παράδειγμα, η μορφή ή τα χαρακτηριστικά ενός τύπου. Τρίτη αιτία είναι η ποιητική, η οποία συσχετίζεται με την αλλαγή - αυτό που παράγει το παραγόμενο και αυτό που αλλάζει αυτό που άλλαξε - και η τέταρτη αιτία είναι η τελική αιτία στην οποία έχω ήδη αναφερθεί.

σε εμπρόθετες δυνάμεις όπως του κατασκευαστή δημιουργού θεού ή - όπως εξηγώ σε επόμενη παράγραφο - σε Νευτώνειες φυσικές δυνάμεις.

Όταν οι απαντήσεις στα ερωτήματα της εμβρυογένεσης δίνονται στο πλαίσιο μιας θεολογικής τελεολογίας, τότε παράγεται ένα επιπλέον πρόβλημα: Ο θεός θα πρέπει να θεωρηθεί ως ο καθοδηγητικός παράγων κάθε επιμέρους αναπτυξιακής διαδικασίας, κατά συνέπεια θα πρέπει να θεωρηθεί και ως παρών στις διαδικασίες ανάπτυξης κάθε οργανισμού. Εάν η συνεχής θεϊκή παρουσία απορριφθεί, τότε στο μηχανιστικό πλαίσιο η εξήγηση της ανάπτυξης ως πραγματικής διαδικασίας δεν είναι δυνατή. Ως μια λύση στο πρόβλημα αυτό μπορούν να θεωρηθούν οι θεωρίες προδιαμόρφωσης, οι οποίες απαιτούν τη θεϊκή παρουσία μόνον κατά τη στιγμή της δημιουργίας.

### 1.2.3 Η Λύση της Προδιαμόρφωσης

Η προδιαμόρφωτική προσέγγιση της ανάπτυξης υποστηρίζεται από τη θέση ότι κανένα ον δεν μπορεί να προκύψει από το μη ον, ή άλλως ότι μια οργανωμένη πολύπλοκη δομή δεν μπορεί να προκύψει εάν δεν υπάρχει ήδη κάτι δομημένο. Κατά συνέπεια, οι ετερογενείς μορφολογικές δομές των οργανισμών δεν είναι δυνατόν να προκύπτουν – και μάλιστα κατά ένα κανονικά επαναλαμβανόμενο τρόπο - από ένα αδιαμόρφωτο, ομοιογενές υλικό. Οι δομές αυτές ήδη υπάρχουν εκεί κατά την αρχή της εμβρυογένεσης και η ανάπτυξη συνίσταται στην αύξηση αυτής της προϋπάρχουσας μικρογραφίας του οργανισμού. Η ετερογένεια, η διαφοροποίηση, η πολυπλοκότητα, οι μορφές θεωρούνται ως ήδη παρούσες εξ αρχής στα μικροσκοπικά, ατελή έμβρυα τα οποία έχουν δημιουργηθεί από τον Θεό και την κατάλληλη στιγμή επεκτείνονται και δίνουν οργανισμούς με σάρκα και οστά. Οι προδιαμορφωτικές προσεγγίσεις περιορίζουν την ανάπτυξη στην αύξηση μιας προσχηματισμένης δομής, η οποία μπορεί να εξηγηθεί στη βάση απλών μηχανικών δυνάμεων. Έτσι, σε διάκριση με τις επιγενετικές προσεγγίσεις, δεν απαιτούν συνήθως την επίκληση μιας ιδιαίτερης καθοδηγητικής, κατασκευαστικής αρχής αλλά μόνον την πρώτη αρχή της θεϊκής δημιουργίας. Ακόμα και όταν εμπλέκονται κάποιες δυνάμεις για την εξήγηση της ανάπτυξης των προσχηματισμένων δομών, οι δυνάμεις αυτές μπορούν να είναι τυφλές, μηχανικές και πάντα οφείλουν την παρουσία τους στον ίδιο το θεό.

Έτσι, η προδιαμορφωτική εξήγηση αποκτά χαρακτηριστικά μιας καθαρά μηχανιστικής εξήγησης, η οποία εξηγεί την ανάπτυξη ως αύξηση προδιαμορφωμένων δομών και δεν απαιτεί ούτε την επίκληση μυστηριωδών, μυστικιστικών / μη μηχανικών αιτιών, ούτε τη συνεχή θεϊκή παρουσία. Η προδιαμόρφωση ως καθαρά μηχανιστική

εξήγηση της ανάπτυξης, η οποία απαιτεί μόνο την αρχή της θεϊκής δημιουργίας, όχι μόνο είναι συμβατή με το Καρτεσιανό πλαίσιο, αλλά υποστηρίζει την μηχανοκρατική κατανόηση του έμβιου κόσμου. (βλ. Gould 1997).

Χρειάζεται επίσης να επισημανθεί ότι οι επιγενετικές προσεγγίσεις, κατά την περίοδο του 18<sup>ου</sup> αιώνα,<sup>11</sup> όχι μόνον θεωρούνται ως εξηγητικά ανεπαρκείς αλλά κατακρίνονται και ως λογικά ασυνεπείς. Η εν λόγω ασυνέπεια προκύπτει λόγω της ταύτισής τους με την αυτόματη γένεση, η οποία παραβιάζει τη λογική αρχή ότι κανένα ον δεν μπορεί να προκύψει από το μη ον. Αντιθέτως, οι προδιαμορφωτικές αντιλήψεις θεωρούνται από τους υποστηρικτές τους ως απόλυτα σύμφωνες με την ορθολογιστική απαίτηση της επιστημονικής επανάστασης και του διαφωτισμού. Έτσι, ο Bonnet, ο οποίος υπήρξε ένας από τους ένθερμους υποστηρικτές της προδιαμόρφωσης, υποστηρίζει ότι :

«Η θέση περί προδιαμορφωμένων δομών αποτελεί μια από τις μεγαλύτερες νίκες του Καθαρού Λόγου έναντι των Αισθήσεων». (Bonnet, 1762, παρατίθεται στην Correia 1997:57).

Οι θεωρίες προδιαμόρφωσης προσφέρουν, κυρίως κατά τον 18<sup>ο</sup> αιώνα, τη δυνατότητα επίλυσης της έντασης μεταξύ μιας μηχανιστικής κατανόησης της φύσης και της εξήγησης της ανάπτυξης σύνθετων και λειτουργικών έμβιων μορφών. Όμως, τόσο οι θεωρίες προδιαμόρφωσης, όσο και θεωρίες επιγένεσης κατέληγαν σε εξηγητικά αδιέξοδα.<sup>12</sup> Η προδιαμόρφωση, ταυτίζοντας την ανάπτυξη με την αύξηση ατελών μικροσκοπικών εμβρύων, είχε ως αποτέλεσμα την εξάλειψη της ανάπτυξης των οργανισμών, ως μιας πραγματικής διαδικασίας που οδηγεί από το γονιμοποιημένο αυγό στο ώριμο άτομο. Επιπλέον, δεν μπορούσε ούτε να εντοπίσει στο αυγό ή στο σπέρμα τις μικρές μινιατούρες των ενήλικων μορφών, ούτε να εξηγήσει υβριδικές μορφές με χαρακτηριστικά και των δύο γονέων. Η επιγένεση επιχειρεί εξηγήσεις μιας *de novo* γένεσης, όμως για να λύσει το πρόβλημα της επανάληψης προτύπων λειτουργικής οργάνωσης ήταν υποχρεωμένη να αναζητήσει καθοδηγητικές αρχές. Έτσι, ενσωματώνει στις εξηγήσεις της ειδικές, συχνά μυστηριώδεις, βιταλιστικές δυνάμεις, οι οποίες

<sup>11</sup> Κατά τη συγκεκριμένη περίοδο η μελέτη των έμβιων όντων περιορίζεται κυρίως στην ορατή δομή, η κυτταρική θεωρία η οποία θα μπορούσε να θέσει κάποιο κατώτερο όριο διακριτών δομών ήταν άγνωστη, η ηλικία της γης υπολογίζεται ότι αντιστοιχεί σε λίγες χιλιάδες χρόνια, τα είδη θεωρούνται ως αμετάβλητα και η αρχή των έμβιων όντων όπως και οτιδήποτε άλλο στον κόσμο θεωρείται η δημιουργία. Το σύμπαν για τον 17<sup>ο</sup> και 18<sup>ο</sup> αιώνα βγήκε από τα χέρια του Θεού πλήρες, στημένο ολόκληρο με όλα του τα κομμάτια. (βλ. Gould 1997, Jacob 1971).

<sup>12</sup> Όπως επιχειρηματολογεί ο Shirley Roe (1981) η διαμάχη μεταξύ των υποστηρικτών της προδιαμόρφωσης και της επιγένεσης δεν λύνεται στη βάση κάποιων νέων πειραματικών ενδείξεων που αφορούν στην ανάπτυξη των εμβρύων. Χαρακτηριστικά, αναφέρει ότι αν και οι παρατηρήσεις του Haller και του Wolf σε αναπτυσσόμενα έμβρυα ήταν κοινές, αντιμετωπίστηκαν από διαφορετικές θέσεις. Έτσι, για μεν τον Haller αποτελούσαν αποδείξεις ανάπτυξης προϋπαρχόντων μερών, ενώ για τον Wolf αποδείξεις για μια σταδιακή επιγένεση.

προσέδιδαν στις επιγενετικές θεωρίες σαφή τελεολογικά χαρακτηριστικά. (βλ. Roe 1981, Asma 1996, Maienschein 2000).

### 1.3 Από το Βιταλιστικό Υλισμό στο Λειτουργισμό

Σύμφωνα με τον Francois Jacob (1971), στα τέλη του 18ου και στις αρχές του 19<sup>ου</sup> αιώνα συντελείται μια σημαντική στροφή όσον αφορά στη κατανόηση των έμβιων όντων. Το έμβιο ον κατά την ιστορική αυτή περίοδο κατανοείται όχι μόνον ως μια ορατή δομή, αλλά και ως μια καθορισμένη εσωτερική αρχιτεκτονική που αφορά ένα σύνολο λειτουργιών και δομών που συγκροτούν πολύπλοκες ιεραρχημένες καταστάσεις.

«Εκείνο που διέπει τη μορφή, τις ιδιότητες, τη συμπεριφορά ενός έμβιου όντος είναι η οργάνωσή του. Αυτή είναι που κάνει να ξεχωρίζουν τα έμβια όντα από τα πράγματα... Πάνω στην καμπή του 19<sup>ου</sup> αιώνα θα κάνει έτσι την εμφάνισή της μια καινούρια επιστήμη η οποία σκοπό έχει όχι την ταξινόμηση των όντων αλλά τη γνώση του έμβιου κόσμου και αντικείμενο την ανάλυση, όχι πια της ορατής δομής αλλά της οργάνωσης.» (Jacob 1971: 115).

Στο πλαίσιο αυτό, η ύπαρξη των έμβιων όντων εξαρτάται από την αρμονία τόσο μεταξύ των μερών και των λειτουργιών τους, όσο και μεταξύ του έμβιου όντος και του περιβάλλοντός του. Όμως, το πρόβλημα της εξήγησης της λειτουργικής οργάνωσης όπως και το γενικότερο πρόβλημα εξήγησης της γένεσης των έμβιων όντων παρέμεναν άλυτα, καθώς δεν μπορούσαν να δοθούν ικανοποιητικές απαντήσεις στη βάση αποκλειστικά και μόνο μηχανικών δυνάμεων και της άμορφης, αδρανούς ύλης.

Είναι χαρακτηριστικό για την περίοδο εκείνη, ότι η απαίτηση για ικανοποιητικές απαντήσεις στα κρίσιμα ερωτήματα περί σταθερότητας και κανονικότητας κατά τη γένεση της μορφής και της λειτουργικής οργάνωσης του έμβιου όντος οδηγούσε τόσο τις επιγενετικές όσο και πολλές προδιαμορφωτικές προσεγγίσεις στην ενσωμάτωση βιταλιστικών στοιχείων<sup>13</sup>. Είναι όμως σημαντικό να παρατηρήσουμε ότι η επιτυχία της Νευτώνειας φυσικής έδωσε τη δυνατότητα επίκλησης αιτίων διαφορετικών από τις απλές μηχανικές συγκρούσεις του Καρτέσιου, αλλά και από προθετικούς, λογικούς,

---

<sup>13</sup> Ο όρος «βιταλισμός» χρησιμοποιείται ως η καθιερωμένη μετάφραση του αντίστοιχου όρου «*vitalism*» ο οποίος αναφέρεται σε προσεγγίσεις που επικαλούνται ειδικές για τον έμβιο κόσμο δυνάμεις - δυνάμεις της ζωής / βιταλιστικές δυνάμεις (*vital forces*).



ψυχικούς/ μη υλικούς παράγοντες ανεξάρτητους του οργανισμού που παρέπεμπαν σε ανιμιστικές εξηγήσεις όπως αυτές του Stahl (1660-1734).

Στις προσεγγίσεις αυτές τα καθοδηγητικά αίτια ταυτίζονται με ειδικές για τον έμβιο κόσμο κατευθυντήριες, καθοδηγητικές δυνάμεις - ανάλογες των Νευτώνειων, - οι οποίες θεωρούνται ότι μορφοποιούν και οργανώνουν την άμορφη ανοργάνωτη ύλη και κατασκευάζουν τον οργανισμό επιτυγχάνοντας πάντα και αλάνθαστα το ίδιο αποτέλεσμα. Στις περισσότερες περιπτώσεις οι δυνάμεις αυτές θεωρούνται ως ανεξάρτητες του οργανισμού και παραπέμπουν έτσι σε ένα είδος εξωτερικής τελεολογίας. Πρόκειται για δυνάμεις που είτε εμφανίζουν ένα είδος αυτο-κατευθυνσιμότητας προς την τελική μορφή, είτε θεωρούνται ως απλές, μηχανικές δυνάμεις χωρίς αυτο-κατευθυντήριες ικανότητες και η χρήση τους όπως και η καθοδήγησή τους αποδίδονται στον θεό. Σε μια άλλη κατηγορία βιταλισμού – η οποία χαρακτηρίζει πολλές εξηγητικές προσεγγίσεις του 19<sup>ου</sup> αιώνα και στην οποία αναφέρομαι αμέσως μετά - οι δυνάμεις θεωρούνται όχι ως ανεξάρτητες από τον οργανισμό, αλλά ως αναδυόμενες από την ίδια την τάξη και τη διάταξη των μερών του οργανισμού με αποτέλεσμα μια μορφή εσωτερικής τελεολογίας.

### 1.3.1 Η Καντιανή Εναλλακτική Λύση

Ως μια λύση στην αδιέξοδη αναζήτηση της εξήγησης της λειτουργικής οργάνωσης των έμβιων όντων με μη τελεολογικούς όρους θεωρείται η Καντιανή προσέγγιση του έμβιου κόσμου. Κρίσιμα σημεία στην προσέγγιση αυτή αποτελούν πρώτον, η ανάδειξη της λειτουργικής οργάνωσης ως ένα δεδομένο, μη περαιτέρω εξηγήσιμο στοιχείο του έμβιου κόσμου και δεύτερον, η εισαγωγή στις εξηγητικές προσεγγίσεις μιας ιδιαίτερης μορφής εσωτερικής τελεολογίας. Η εσωτερική τελεολογία, η οποία είχε εξοβελιστεί από τον Καρτεσιανό κόσμο, επανεισάγεται από τον Καντ όχι ως συγκροτητική, εξηγητική αρχή των έμβιων όντων αλλά ως ρυθμιστική, ευρετική αρχή.

Ειδικότερα, η ένταση που δημιουργεί η εξηγητική ανεπάρκεια μηχανικών αιτίων και νόμων όσον αφορά στον έμβιο κόσμο εκφράζεται από τον Καντ στην *Κριτική της Κριτικής Δύναμης* (ΚΚΔ) ως Θέση και Αντίθεση που γενούν την «αντινομία της κριτικής δύναμης»:

«Θέση: Όλη η παραγωγή των υλικών πραγμάτων είναι δυνατή μόνο σύμφωνα με μηχανικούς νόμους. Αντίθεση: Ορισμένη παραγωγή των υλικών πραγμάτων δεν είναι δυνατή σύμφωνα με απλώς μηχανικούς νόμους.» (ΚΚΔ 1790, 2002:70, 315).

Για τον Καντ η εξήγηση του οργανικού κόσμου στο επίπεδο της γένεσής του υπερβαίνει την εξηγητική ικανότητα του ανθρώπινου λόγου, άρα για τις επιστήμες της ζωής απαιτούνται προϋποθέσεις και στρατηγικές διαφορετικές από εκείνες που ακολουθούνται κατά τη μελέτη του μη έμβιου κόσμου. Ο ανθρώπινος Λόγος δεν είναι ικανός να εξηγήσει τη γένεση του κόσμου, καθώς δεν είναι ικανός να συλλάβει έναν ιδιαίτερο τρόπο σύνδεσης των αιτίων – διακριτό από τη σύνδεση των ποιητικών αιτίων:

«...η οποία σύνδεση, αν την θεωρήσουμε ως σειρά, θα συνεπαγόταν μια σχέση εξαρτήσεως τόσο ανιούσα όσο και κατιούσα. Στη σειρά τούτη το πράγμα που χαρακτηρίστηκε πρώτα ως αποτέλεσμα, αξίζει εντούτοις κατά την ανιούσα γραμμή να ονομασθεί αιτία εκείνου του πράγματος, του οποίου είναι αποτέλεσμα. Μια τέτοια αιτιώδης σύνδεση ονομάζεται σύνδεση των τελικών αιτίων. Θα μπορούσαμε να την ονομάσουμε πιο εύστοχα..... σύνδεση των ιδεατών αιτίων.»(ο.π.65, 289-90).

Ο Καντ αναδεικνύει ένα ιδιαίτερο είδος αιτιότητας, η οποία χαρακτηρίζεται από μια αλληλεξάρτηση αιτίας και αποτελέσματος και αφορά στις σχέσεις μεταξύ των μερών ενός όλου και μεταξύ μερών και όλου. Στη βάση αυτού του είδους αιτιότητας, ο Καντ ορίζει ως «φυσικούς σκοπούς» εκείνα τα «φυσικά προϊόντα» τα οποία αποτελούν ταυτοχρόνως αιτία και αποτέλεσμα του εαυτού τους<sup>14</sup>. Όμως, αν και θεωρεί ως πιθανόν η φύση να χρησιμοποιεί μηχανικά μέσα για την συγκρότηση των οργανισμών, αρνείται ότι μπορεί να γίνει κατανοητή θεωρητικά η κατασκευαστική πράξη που οδηγεί στη γένεση των οργανισμών ως «φυσικών σκοπών», καθώς ο ανθρώπινος λόγος είναι ικανός να συλλάβει μόνο εξηγήσεις που εξαρτώνται από τη γραμμική αιτιότητα. (βλ. Lenoir 1982).

Εντός του πλαισίου αυτού, η προέλευση της οργάνωσης δεν μπορεί να είναι το θέμα μιας μηχανιστικής επιστημονικής προσέγγισης, καθώς από τα υλικά συστατικά και τους νόμους των συνδυασμών τους χωρίς την τελική αιτιότητα δεν μπορούμε να συναγάγουμε παραγωγικά τη μορφή και την οργάνωση φυτών και ζώων. Ταυτοχρόνως όμως, ούτε η τελεολογία μπορεί να εξηγήσει επιστημονικά οτιδήποτε περί της

---

<sup>14</sup> Ειδικότερα ο Καντ ορίζει ένα πράγμα ως φυσικό σκοπό ως εξής: « Για να είναι ένα πράγμα φυσικός σκοπός, απαιτείται πρώτον ότι τα μέρη του, ως προς την ύπαρξη και τη μορφή τους, είναι δυνατά μόνο μέσω της σχέσης τους προς το όλον ... Δεύτερον ότι τα μέρη του συνδέονται στην ενότητα ενός όλου με το να είναι αμοιβαίως το ένα ως προς το άλλο η αιτία και το αποτέλεσμα της μορφής τους... Σε ένα τέτοιο προϊόν της φύσης, κάθε μέρος, όπως υπάρχει μόνο μέσω των άλλων νοείται ότι υπάρχει και *χάριν των άλλων* και του όλου ... το προϊόν της φύσης νοείται ως ένα όργανο που παράγει τα άλλα μέρη (συνεπώς ότι το καθένα παράγει το άλλο αμοιβαίως ) κάτι που δεν μπορεί να είναι εργαλείο της τέχνης αλλά μόνο της φύσης ή οποία παρέχει όλα τα υλικά για τα εργαλεία... και μόνο τότε και για τον λόγο αυτόν ένα τέτοιο προϊόν ως οργανωμένο και αυτό-οργανωμένο ον θα μπορεί αν ονομάζεται φυσικός σκοπός.» ( ο.π. 65, 291-2 ).

δυνατότητας των οργανισμών. Έτσι, η οργάνωση πρέπει να θεωρηθεί ως ένα δεδομένο σημείο της έρευνας που θα αφορά τη μηχανική εξήγηση κανονικοτήτων. Εάν δεχθεί κανείς - λόγω περιορισμών του ανθρώπινου λόγου και όχι σε κάποια αντικειμενική βάση είτε της εμπειρίας είτε του ίδιου του έμβιου κόσμου - την οργάνωση ως τελεολογικό γεγονός και την τελεολογία των κυκλικών αιτιακών σχέσεων αυτό-οργάνωσης αποκλειστικά ως ευρετική αρχή και θεμέλιο στοχασμού τότε, προτείνει ο Καντ, μπορεί να συνεχίσει στην εξήγηση της διατήρησης της λειτουργίας της οργάνωσης σε μηχανική βάση.

Χρησιμοποιώντας την έννοια της προθετικής οργάνωσης ως ρυθμιστικής ιδέας, ως καθοδηγητικής αρχής, μπορούμε σύμφωνα με τον Καντ να διεξαγάγουμε εμπειρικές έρευνες με το μοναδικό εξηγητικό τρόπο που έχουμε στη διάθεσή μας, αυτόν της μηχανικής ανάλυσης. Στην κατεύθυνση αυτή απαιτείται να υποθέσουμε ότι η οργάνωση των έμβιων όντων συντονίζεται από ένα οργανωτικό σχέδιο - ένα «*intellectus archetypous*» (ο.π.77, 350-1). Αυτή η ιδέα ενός όλου ή άλλως ενός αρχετύπου από το οποίο καθορίζονται και παράγονται οι σχέσεις μέρους και όλου θεωρείται από τον Καντ ως προϋπόθεση για την κατανόηση των τελεολογικών χαρακτηριστικών των οργανωτικών σχέσεων μεταξύ μέρους και όλου:

«..η εσωτερική δυνατότητα του οποίου [του όλου] προϋποθέτει οπωσδήποτε την Ιδέα ενός όλου από την οποία εξαρτάται η ίδια η συγκρότηση και ο τρόπος λειτουργίας των μερών.»(ο.π.77, 351).

Με τις κινήσεις αυτές συγκροτείται ένα νέο επιστημολογικό πλαίσιο, εντός του οποίου η τελεολογική, λειτουργική αυτο-οργάνωση των έμβιων όντων θεωρείται ως ένα ευρετικά δεδομένο τελεολογικό γεγονός και όχι ως το κύριο πρόβλημα προς εξήγηση. Εντός αυτού του Καντιανού πλαισίου μπορούν να διερευνηθούν οι μηχανισμοί που αφορούν στη διατήρηση της λειτουργικής οργάνωσης, χωρίς την επί ματαίω οντολογική αναζήτηση κάποιας καθοδηγητικής, οργανωτικής αναπτυξιακής, αρχής. Έτσι, η Καντιανή τελεολογία ως ρυθμιστική αρχή θεωρείται ότι προσέφερε τη δυνατότητα συνύπαρξης τελεολογικών και μηχανιστικών στοιχείων στις βιολογικές εξηγήσεις, αίροντας την ένταση που παράγεται μεταξύ της μηχανιστικής κατανόησης της φύσης και των λειτουργικά οργανωμένων έμβιων μορφών. (βλ. Roe 1981, Lenoir 1982, Nyhart 1995).

Ειδικότερα, η συνύπαρξη αυτών των στοιχείων επέτρεψε την επίλυση του κρίσιμου προβλήματος των επιγενετικών εξηγήσεων, το οποίο έγκειται στην ανάγκη επίκλησης

κάποιου καθοδηγητικού θεμελίου για την εξήγηση της σταθερότητας και της κανονικότητας κατά τη μορφογένεση. Στο επιστημολογικό αυτό πλαίσιο η επίκληση κάποιων δυνάμεων ή κάποιου οργανωτικού σχεδίου ως καθοδηγητικού θεμελίου της ανάπτυξης δεν καθιστά τις εξηγήσεις ασύμβατες με ένα μηχανιστικό πλαίσιο, καθώς στο θεμέλιο αυτό αποδίδονται χαρακτηριστικά ρυθμιστικής ιδέας ή ευρετικής αρχής. Έτσι, εξέλειψαν οι λόγοι οι οποίοι καθιστούσαν την προδιαμόρφωση τη μοναδική συνεπή με την μηχανοκρατική αντίληψη και τη μοναδική εύλογη λύση στο πρόβλημα της εμβρυογένεσης.

Ο 19<sup>ος</sup> αιώνας μπορούσε να αρνηθεί τις προδιαμορφωτικές θεωρίες και να στραφεί σε νέα ερευνητικά προγράμματα<sup>15</sup> εντός ενός επιγενετικού πλαισίου, το οποίο όμως διαφέρει ριζικά από το μηχανιστικό / αναγωγιστικό, επιγενετικό πλαίσιο του 17<sup>ου</sup> και 18<sup>ου</sup> αιώνα. Στις θεωρίες επιγένεσης που προτείνονται κατά τον 19<sup>ο</sup> αιώνα, η σταδιακή / επιγενετική ανάπτυξη του εμβρύου συνυπάρχει με ένα ισχυρό, Καντιανού περιεχομένου, τελεολογικό στοιχείο.

Στο σημείο αυτό χρειάζεται να επισημανθεί ότι το τελεολογικό αυτό στοιχείο εκφράζεται στις επιγενετικές εξηγήσεις με την ιδέα του Καντιανού οργανωτικού σχεδίου / αρχέτυπου από το οποίο καθορίζονται και παράγονται οργανωτικές σχέσεις. Έτσι όμως ενσωματώνεται στην επιγενετική προσέγγιση της ανάπτυξης ένα προδιαμορφωτικό στοιχείο, η παρουσία του οποίου ωθεί τον Καντ να αποκαλεί αυτή τη μορφή επιγένεσης «προδιαμόρφωση του γένους», επειδή: «...η παραγωγική ικανότητα των γεννητόρων, άρα η ειδοποιός μορφή ήταν ασφαλώς προδιαμορφωμένη δυνάμει...»(ο.π. 81,376).

### 1.3.2 Το Τελεομηχανιστικό Πρόγραμμα

Σύμφωνα με τον Shirley Roe (1981), η απόρριψη των προδιαμορφωτικών θέσεων κατά τον 19<sup>ο</sup> αιώνα και η στροφή σε επιγενετικές προσεγγίσεις αποτελούν αντανάκλαση μιας ευρύτερης στροφής των Γερμανών νατουραλιστών φιλοσόφων – *Naturphilosophen* - προς μια «αναπτυξιακή» και «ιστορική» σκέψη<sup>16</sup>.

<sup>15</sup> Το επιστημολογικό αυτό υπόβαθρο προσέφερε το κατάλληλο ευρετικό πλαίσιο για σημαντικές ανακαλύψεις, οι οποίες αποτέλεσαν τη βάση για την σύγχρονη εμβρυολογία και γενικότερα τη σύγχρονη βιολογία όπως η ανακάλυψη του ωαρίου των θηλαστικών, η διαμόρφωση της κυτταρικής θεωρίας, η κυτταρική ιστοπαθολογία και γενικότερα η ανάπτυξη της ιστολογίας και της εμβρυολογίας κατά το 19<sup>ο</sup> αιώνα. Στη κατεύθυνση αυτή ως ιδιαίτερα σημαντική θεωρείται η συνεισφορά των Γερμανών φυσιολόγων και εμβρυολόγων όπως οι Johann Blumenbach, Johann Meckel, Christian Pander, Johannes Muller και βέβαια του Karl Ernst Von Baer. (βλ. Lenoir 1982, Nyhart 1995, Moss 2003).

<sup>16</sup> Σύμφωνα με την Γερμανική Naturphilosophie ο κόσμος αναπτύσσεται / εξελίσσεται - οι όροι αυτοί στα Γερμανικά αναφέρονται συνήθως αδιακρίτως (βλ. υπ.19)- όπως ένας οργανισμός ακολουθώντας διαδοχικά προοδευτικά στάδια με στόχο την πραγμάτωση μιας ανώτερης μορφής οργάνωσης. Οι έννοιες της τελειότητας και

«Η επιγένεση ήταν συμβατή με αυτή τη νέα προοδευτική αντίληψη για την ανθρώπινη ιστορία και για τα φυσικά φαινόμενα όπως ακριβώς ήταν συμβατή η προδιαμόρφωση με τις θρησκευτικές και μηχανιστικές πεποιθήσεις του δέκατου έβδομου και δέκατου όγδοου αιώνα.» (Roe 1981:156).

Αντιθέτως, ο Lenoir (1982) υποστηρίζει ότι ανεξαρτήτως της σχέσης μεταξύ της Γερμανικής νατουραλιστικής φιλοσοφίας - *Naturphilosophie* -και της Καντιανής σκέψης είναι αδιαμφισβήτητη η ριζική διαφορά μεταξύ της Καντιανής τελεολογίας ως ρυθμιστικής αρχής και της κοσμικής τελεολογίας της Γερμανικής *Naturphilosophie*, σύμφωνα με την οποία η οργάνωση του έμβιου κόσμου αποτελεί αποτέλεσμα της σταθερής υλικής παρουσίας του νου στη φύση. Αναδεικνύοντας αυτή τη διαφορά, επιχειρηματολογεί υπέρ της καθοριστικής επίδρασης της Καντιανής σκέψης στη διαμόρφωση συγκεκριμένων τελεολογικών προσεγγίσεων του έμβιου κόσμου στη Γερμανία κατά πρώτο ήμισυ του 19<sup>ου</sup> αιώνα, οι οποίες διαφοροποιούνται από την τελεολογία της *Naturphilosophie*.

Ειδικότερα, υποστηρίζει ότι οι περισσότερες επιγενετικές εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης κατά τη χρονική αυτή περίοδο μπορούν να θεωρηθούν ως διαφορετικές μορφές ενός προγράμματος στο οποίο συνυπάρχουν η τελεολογία και οι μηχανισμοί. Το πρόγραμμα αυτό, το οποίο χαρακτηρίζεται από τον Lenoir ως «τελεομηχανιστικό»,<sup>17</sup> αναπτύσσεται στη βάση αφενός της επιστημολογίας του Καντ, η οποία θεωρώντας την τελεολογία ως ρυθμιστική αρχή επιτρέπει την εν λόγω συνύπαρξη, και αφετέρου της συγκριτικής μεθοδολογίας του Γάλλου ζωολόγου, ανατόμου Georges Cuvier (1769-1832), στην οποία αναφέρομαι εν συνεχεία.

Στρατηγικού χαρακτήρα επιδίωξη του τελεομηχανιστικού προγράμματος θεωρείται η συγκρότηση μιας θεωρίας για τον έμβιο κόσμο, η οποία θα υιοθετεί τις μεθόδους και τον εννοιολογικό σκελετό της Νευτώνειας επιστήμης και θα στηρίζεται σε

---

της προόδου συνδεδεμένες με την ιδέα περί αλλαγής συγκροτούν την εικόνα ενός κόσμου, ο οποίος μέσω προοδευτικών αλλαγών τείνει συνεχώς προς την τελειότητα. Κάθε αλλαγή που συμβαίνει στον κόσμο οφείλεται σε τελικές αιτίες που κινούν το αντικείμενο που αλλάζει προς κάποιο απώτερο στόχο. Επιχειρήματα από τον έμβιο κόσμο μεταφέρονται και αναλογικά επεκτείνονται στον κόσμο εν γένει. Έτσι στον κόσμο και σε καθετί σε αυτόν αποδίδεται κάποιος σκοπός που αποτελεί την απώτερη εξήγηση της τάξης και της κίνησης πέρα της νομολογικής αναγκαιότητας. Ο Γερμανικός ιδεαλισμός έτσι όπως αναπτύσσεται μέσα από ένα ιδιαίτερα πολύπλοκο πλέγμα ιδεών στα τέλη του 18<sup>ου</sup> και αρχές του 19<sup>ου</sup> αιώνα, με κύριους εκφραστές τον Johann Wolfgang von Goethe και Friedrich von Schelling και με αποκορύφωση τις θέσεις του Hegel μπορεί να χαρακτηριστεί όπως σημειώνει ο Asma (1996) μόνο με αρνητικό τρόπο, δηλ ως μια γενική δυσαρέσκεια στη Νευτώνεια επιστήμη.

<sup>17</sup> Κοινός στόχος του τελεο-μηχανιστικού προγράμματος και της *Naturphilosophie* ήταν η κατανόηση της μορφής των οργανισμών και γενικότερα της ζωής ως κίνησης και δραστηριότητας. Επίσης κοινή είναι η θέση ότι για την κατανόηση μιας δυναμικής μορφολογίας οι μέθοδοι πρέπει να είναι δυναμικές και να αναδεικνύουν τις αλλαγές και τις αλληλεπιδράσεις και αυτό δεν μπορεί να επιτευχθεί με στατικές, συγκριτικές μεθόδους, με τη μελέτη νεκρών οργανισμών και τη μελέτη των αντιδράσεων οργανικών ή ανόργανων στοιχείων έξω από τον οργανισμό. (βλ. Lenoir 1982)

συγκεκριμένες ερευνητικές, μεθοδολογικές αρχές και πρακτικές που θα επιτρέπουν την εξέταση του αναπτυσσόμενου εμβρύου. Κεντρική σημασία για την ανάπτυξη του προγράμματος κατέχει η Καντιανή ιδέα του οργανωτικού σχεδίου / αρχετύπου, και ως κύριος στόχος του αναδεικνύεται η αναζήτηση εκείνων των αρχών, στη βάση των οποίων οι μορφές ζωής παράγονται από αυτά τα οργανωτικά σχέδια. (βλ. Lenoir 1982).

Κατά την αναζήτηση των αρχών αυτών διαμορφώνονται στο πλαίσιο του τελεομηχανιστικού προγράμματος συγκεκριμένες τελεολογικές προσεγγίσεις, οι οποίες διακρίνονται τόσο από μια προθετική τελεολογία θεολογικού περιεχομένου όσο και από την κοσμική τελεολογία της Naturphilosophie. Ειδικότερα ως μια διακριτή κατηγορία τελεολογικών προσεγγίσεων αναδεικνύεται σύμφωνα με τον Lenoir (1982) ο βιταλισμός, ο οποίος αποτελεί χρονικά την πρώτη φάση του τελεομηχανιστικού προγράμματος και χαρακτηρίζεται από την επίκληση κάποιων εγγενών, εσωτερικών, μορφοποιητικών, βιταλιστικών δυνάμεων (*Lebenskraft*).

Ο βιταλισμός θεμελιώνεται από τον Γερμανό φυσιολόγο Johann Blumenbach (1752-1840) και εκφράζεται με διαφορετικούς τρόπους αναλόγως του τρόπου κατανόησης των βιταλιστικών δυνάμεων. Οι δυνάμεις συνήθως θεωρούνται - σε απόλυτη συμφωνία με το Καντιανό πλαίσιο - ως μεθοδολογική αρχή αν και πολλές φορές αντιμετωπίζονται και ως πραγματικές, εσωτερικές, ενοποιητικές, οργανωτικές δυνάμεις. Οι δυνάμεις αυτές προκύπτουν από την ιδιαίτερη οργάνωση του έμβιου όντος ως αδιαχώριστες από μια συγκεκριμένη τάξη και διάταξη των μερών και των μηχανικών διαδικασιών και θεωρούνται ως μη αναγόμενες στα μέρη και στις μηχανικές διαδικασίες. Παρά ταύτα, ο Lenoir (1982) αναγνωρίζει ως κεντρική πρόκληση στο υπόβαθρο του τελεομηχανιστικού προγράμματος μια συνεπή, μηχανιστική προσέγγιση της ζωής μέσα σε ένα τελεολογικό πλαίσιο και γι αυτό χαρακτηρίζει την εν λόγω μορφή του βιταλισμού ως υλιστικό βιταλισμό.

Σταδιακά το τελεομηχανιστικό πρόγραμμα μετεξελίσσεται, και στα μέσα περίπου του 19<sup>ου</sup> αιώνα - κυρίως υπό τη πίεση νέων δεδομένων από το χώρο της φυσικής αλλά και της βιολογίας - οι βιταλιστικές προσεγγίσεις εγκαταλείπονται παραχωρώντας τη θέση τους στον λειτουργισμό, ως ενός άλλου μη βιταλιστικού είδους τελεολογίας. Στη φάση αυτή - όπως εξηγώ στην παράγραφο 1.3.4 - διατηρείται ο τελεομηχανιστικός πυρήνας του προγράμματος, όμως τροποποιούνται τόσο τα χαρακτηριστικά του οργανωτικού σχεδίου / αρχετύπου όσο και οι αρχές στη βάση των οποίων οι μορφές ζωής παράγονται από αυτά.

### 1.3.3 Το Οργανωτικό Σχέδιο

Η επίκληση ενός μορφολογικού σχεδίου ή άλλως ενός τύπου ή αρχέτυπου αποτελεί κοινό σημείο των προσεγγίσεων του 19<sup>ου</sup> αιώνα. Η έννοια του σχεδίου είναι μια κατεξοχήν τελεολογικού περιεχομένου έννοια, η οποία εκφράζει μια ενυπάρχουσα σκοπιμότητα στη μορφή ή στη δομή των οντοτήτων ως προϊόντων σχεδιασμού<sup>18</sup>. Σε γενικές γραμμές ο χαρακτηρισμός της μορφής των οργανισμών ως προϊόντος σχεδιασμού υποδηλώνει έναν τελεολογικό, λειτουργικό, προσαρμοστικό χαρακτήρα των σχέσεων μεταξύ μέρους και όλου, μεταξύ μορφής και λειτουργίας και μεταξύ οργανισμού και περιβάλλοντος.

Ο τρόπος κατανόησης του σχεδίου διαφοροποιείται ριζικά στις διαφορετικές προσεγγίσεις του 19<sup>ου</sup> αιώνα. Χαρακτηριστικά, ο βιταλιστικός υλισμός στο πλαίσιο της Καντιανής τελεολογίας αποδίδει στο οργανωτικό σχέδιο / αρχέτυπο χαρακτηριστικά προσαρμοστικών δυνατοτήτων, η Γερμανική Naturphilosophie αποδίδει χαρακτηριστικά ιδεατού μορφικού προτύπου, ενώ ο Cuvier χαρακτηριστικά λειτουργικού σχεδίου.

Ειδικότερα, υπενθυμίζω ότι στο βιταλιστικό υλισμό - όπως και γενικότερα στο τελομηχανιστικό πρόγραμμα –κεντρική σημασία κατείχε η Καντιανή ιδέα του οργανωτικού σχεδίου / αρχέτυπου ως ρυθμιστικής, ευρετικής αρχής και ο κύριος στόχος ήταν η αναζήτηση εκείνων των αρχών στη βάση των οποίων οι μορφές ζωής παράγονται από αυτά τα σχέδια. Στο πλαίσιο αυτό και στην κατεύθυνση της εξήγησης της παραγωγής των μορφών ζωής αναδεικνύονται ως κρίσιμης εξηγητικής σημασίας οι πολύπλοκες αλληλοσυσχετίσεις των εγγενών, μορφοποιητικών, βιταλιστικών δυνάμεων. Οι αλληλοσυσχετίσεις αυτές είναι ικανές να παράγουν πολυάριθμες λειτουργικές ή άλλως προσαρμοστικές απαντήσεις στο εκάστοτε περιβάλλον, οι οποίες αφορούν τόσο στην οργάνωση του είδους όσο και στην οργάνωση διαφορετικών ειδών.

Η ικανότητα αυτή των δυνάμεων δεν μπορεί όμως στο εν λόγω πλαίσιο να αποδοθεί σε κάποιο προθετικό εξωτερικό παράγοντα, διότι οι δυνάμεις κατανοούνται ως εσωτερικές, αναδυόμενες από την οργάνωση του όντος - η γένεση της οποίας κατά Καντιανό τρόπο αποτελεί ένα δεδομένο μη περαιτέρω εξηγήσιμο στοιχείο. Έτσι, η ικανότητα των δυνάμεων να παράγουν προσαρμοστικές απαντήσεις αναζητείται στην

---

<sup>18</sup> Η συζήτηση ως προς την κατανόηση του έμβιου κόσμου ως προϊόντος σχεδιασμού έχει μια μακρά ιστορία που κυρίως ξεκινά από την κριτική του Hume (1799) σε διάφορες εκδοχές των επιχειρημάτων του σχεδίου για τη συναγωγή της ύπαρξης του θεού δημιουργού, κορυφώνεται με το επιχειρήμα του Paley (1802) και φθάνει σε σύγχρονες χρήσεις της έννοιας που συνδέονται με την έννοια της φυσικής επιλογής και χρησιμοποιούνται κατά την περιγραφή και εξήγηση των λειτουργιών ως προσαρμογών. (Για τη διεξαγόμενη συζήτηση βλ. ενδεικτικά Lauder 1982, Kitcher 1993, Allen και Bekoff 1995, Stotz και Griffiths 2001, Ruse 2002,2003).

ίδια την πηγή τους. Αναζητείται στην οργάνωση, ή άλλως στο οργανωτικό σχέδιο / αρχέτυπο το οποίο υπόκειται όλων των μορφών ζωής ή σύμφωνα με άλλες προσεγγίσεις σε ένα σύνολο βασικών σχεδίων. Η κίνηση αυτή έχει ως αποτέλεσμα να αποδίδεται στο αρχέτυπο ένα απόθεμα εγγενών, γενικών, προσαρμοστικών δυνατοτήτων, το οποίο κατανοείται συχνά ως η εν δυνάμει προσαρμοστική μορφή του οργανισμού που μεταβιβάζεται από γενιά σε γενιά. Ο δυναμικός χαρακτήρας αυτών των προσαρμοστικών δυνατοτήτων και η πλαστικότητα τους σε συνδυασμό με τις αλληλοσυσχετίσεις των μορφοποιητικών δυνάμεων επιτρέπουν την εξήγηση της ανάπτυξης των οργανισμών.

Στις εξηγήσεις αυτές οι οργανισμοί θεωρούνται ότι αναπτύσσονται στη βάση μετασχηματισμών του κοινού βασικού προτύπου οργάνωσης, κατά τρόπον ώστε να είναι προσαρμοσμένοι στις συνθήκες που ζουν. Έτσι, η ανάπτυξη του εμβρύου όπως και η ανάπτυξη / εξέλιξη<sup>19</sup> νέων μορφών προσαρμοσμένων στο περιβάλλον κατανοείται ως μια επιγενετική, προσαρμοστική διαδικασία. (βλ. Moss 2003).

Ενώ όμως στο βιταλιστικό υλισμό η απόδοση στο οργανωτικό σχέδιο / αρχέτυπο χαρακτηριστικών προσαρμοστικών δυνατοτήτων γίνεται στο πλαίσιο της Καντιανής τελεολογίας, στη Γερμανική Naturphilosophie όπως και στον Βρετανικό νατουραλισμό - με κύριο εκπρόσωπο τον ζωολόγο Richard Owen (1804-1892) - το αρχέτυπο κατανοείται ως ένα μη υλικό, αιτιακά ενεργό πρότυπο με καθοριστική σημασία για τη συγκρότηση των οργανισμών. (βλ. Richards 1992, Asma 1996). Όπως παρατηρεί ο Philip Rehbock (1983), από τους Βρετανούς νατουραλιστές της περιόδου αυτής το μη υλικό αυτό πρότυπο κατανοείται ως ένα ιδεατό μορφικό αίτιο:

«Οι βιολόγοι δεν αρνούνται τη ύπαρξη σκοπού και ενός σχεδίου κατά την Δημιουργία αλλά αρνούνται την αποκλειστική επίκληση τελικών αιτιών ως πρωταρχικού τρόπου εξήγησης. Στο τέλος του 19ου αιώνα θα στραφούν μαζί με τον Δαρβίνο σε γενετικές εξηγήσεις, σε ποιητικά αίτια. Όμως, κατά τη μακρά μετάβαση από τα τελικά στα ποιητικά αίτια υπήρξε μια περίοδος που κυριαρχούν τα μορφικά αίτια. Η μορφολογία και η κατανομή των οργανισμών στο χώρο και στο χρόνο θεωρείται ως η πραγμάτωση κάποιων ιδεατών προτύπων. Ο απώτερος στόχος των νατουραλιστών ήταν η ανακάλυψη αυτών των προτύπων.» (Rehbock 1983:9).

---

<sup>19</sup> Από το 17<sup>ο</sup> αιώνα οι όροι «*development*» και «*evolution*» χρησιμοποιούνται στα Αγγλικά εντός βιολογικού πλαισίου συνήθως αδιακρίτως για την περιγραφή και την εξήγηση των μετασχηματισμών που οδηγούν στην εμβρυογένεση και την παραγωγή ειδών. Επίσης εντός βιολογικού πλαισίου στα Γερμανικά ο όρος «*entwicklung*» – «ανάπτυξη» - είχε τις περισσότερες φορές την ίδια σημασία με τον λατινικό όρο «*evolution*». (βλ. Richards 1992).



Χαρακτηριστικό των αντιλήψεων αυτών αποτελεί η πεποίθηση ότι η τάξη οφείλεται σε ορισμένους ιδεατούς τύπους / αρχέτυπα, οι οποίοι διαθέτουν μια εσωτερική προθετικότητα και καθοδηγούν τις αλλαγές που συμβαίνουν κατά την εμβρυογένεση. (βλ. Asma 1996). Η αιτιακά ενεργός μορφή σχηματοποιεί, χαλιναγωγεί, πλάθει την ύλη προς ένα δομημένο όλον.<sup>20</sup> Η Αριστοτελική μορφική αιτία και η ποιητική αιτία συνδέονται και καθιστούν τη μορφή δυναμική και προσδίδουν στο βασικό τύπο, σχέδιο ή αρχέτυπο χαρακτηριστικά μιας μη υλικής ουσίας ή μιας δύναμης πραγματικής αλλά μη υλικής, καθώς η μορφή κατανοείται σε πλήρη διάκριση από τη ύλη. Η μορφή κατανοείται τόσο ως το σχήμα που παίρνει η άμορφη ύλη όσο και ως μια μη υλική δύναμη ή ως ένα μη υλικό αίτιο ουσιώδες για τον οργανισμό.

Στη Γερμανική Naturphilosophie, στην οποία ιδιαίτερη βαρύτητα έχει η έννοια της αλλαγής, η μορφή δεν νοείται ως στατική και τα φαινόμενα της ανάπτυξης ως διαδικασίας αλλαγών έχουν κεντρική σημασία. Η ανάπτυξη του εμβρύου είναι ένα σήμα της φύσης που συμβολίζει την προοδευτική σταδιακή ανάπτυξη / εξέλιξη του ίδιου του κόσμου. Στα μορφικά αίτια ενσωματώνεται και το τελεολογικό στοιχείο όχι όμως ως στοιχείο μιας εσωτερικής, λειτουργικής τελεολογίας των έμβιων όντων αλλά ως στοιχείο μιας κοσμικής τελεολογίας, που αφορά στη κίνηση προς ένα σκοπό, προς την πρόοδο και την τελειότητα.

Εκ διαμέτρου αντίθετη με ανάλογες μορφολογικές προσεγγίσεις θεωρείται η τελεολογική, λειτουργική αντίληψη του Cuvier, ο οποίος από το τετραπλό Αριστοτελικό αιτιακό πλέγμα αναδεικνύει ως καθοριστικά τα τελικά αίτια. Για τον Cuvier τα μέρη θεωρούνται ως κατασκευασμένα και διατεταγμένα όχι σύμφωνα με ένα μορφολογικό σχέδιο, αλλά κατά τρόπον ώστε ο οργανισμός ως όλον να είναι λειτουργικά προσαρμοσμένος στις συνθήκες ζωής του, οι οποίες αναδεικνύονται ως οι τελικές αιτίες που καθορίζουν τη συγκεκριμένη δομή των μερών και τη διάταξή τους. Τα μέρη, σύμφωνα με τον Cuvier, υποτάσσονται όχι μόνο στη δική τους λειτουργία αλλά και στη λειτουργία του όλου. Επίσης, τα μέρη συντονίζονται έτσι ώστε να εξασφαλίζουν ένα όλον, το οποίο αφενός να διαθέτει μια εσωτερική τάξη και αφετέρου μια αρμονία με τις συνθήκες στις οποίες ζει.

Κρίσιμο χαρακτηριστικό της προσέγγισης του Cuvier είναι ότι το όλον δεν κατανοείται ως μια προϋπάρχουσα ουσιώδης μορφή αλλά, σε μια πλήρη διάκριση της

---

<sup>20</sup> Η ιδέα ενός ενεργού αιτιακά αρχετύπου / μορφής δεν συνδέεται αναγκαία με ένα ιδεατό, μη υλικό πρότυπο. Χαρακτηριστικά, ο Γάλλος Etienne Geoffroy St. Hilaire (1772 - 1844) επεδίωξε την αντικατάσταση της τελεολογικής σκέψης με ένα επιστημονικό σύστημα νόμων. Στη κατεύθυνση αυτή εξήγησε το αρχέτυπο ως αποτέλεσμα της κανονικής αλληλεπίδρασης νόμων της φύσης, οι οποίοι δεν λειτουργούν στη βάση προδιαγεγραμμένων σκοπιμοτήτων. (βλ. Asma 1996).

μορφής από τη λειτουργία, ως λειτουργικό όλον. Η αρμονία του λειτουργικού αυτού όλου στηρίζεται σε μια εσωτερική μορφολογική τάξη, η οποία όμως θεωρείται ως αποτέλεσμα των λειτουργιών και του λειτουργικού συντονισμού. Έτσι, στις θέσεις του Cuvier εκφράζεται μια πεποίθηση υπεροχής του όλου έναντι του μέρους όπως και μια υπεροχή της λειτουργίας έναντι της δομής. Η λειτουργία είναι θεμελιακή για την ίδια τη ζωή και αναδεικνύεται ως καθοριστικός αιτιακός παράγοντα της μορφής ή της δομής ενός οργάνου, ενώ η σημασία των δομών που εκτελούν μια λειτουργία περιορίζεται στη σημασία ενός απλού εκτελεστικού μέσου.<sup>21</sup> (βλ. Asma 1996).

Αναλόγως με τους λειτουργικά σημαντικούς χαρακτήρες, οι οποίοι αντιστοιχούν στους κύριους, σταθερούς χαρακτήρες που εμφανίζονται στους ζωικούς οργανισμούς, περιγράφονται από τον Cuvier τέσσερις κύριοι διαφορετικοί τρόποι οργάνωσης του ζωικού κόσμου. Οι τρόποι αυτοί αντιστοιχούν σε τέσσερα μεγάλα ταξινομικά σύνολα ή άλλως σε τέσσερα κύρια σχέδια, τα οποία χαρακτηρίζονται ως λειτουργικά. Ο χαρακτηρισμός αυτός απορρέει από την απόδοση απόλυτης προτεραιότητας στις λειτουργίες έναντι της μορφής, η οποία αποσπά τα σχέδια αυτά από εσωτερικούς υλικούς ή μορφολογικούς περιορισμούς και τα συναρτά εξ ολοκλήρου με τις συνθήκες ύπαρξης / το εξωτερικό περιβάλλον. Ειδικότερα, τα σχέδια αντιστοιχούν σε εκείνους τους βασικούς τρόπους οργάνωσης που επιτρέπουν την εκτέλεση των κύριων λειτουργιών και διασφαλίζουν έτσι την ύπαρξη του οργανισμού ως ενός αρμονικού όλου στις συγκεκριμένες συνθήκες<sup>22</sup>.

Αυτή η θεμελιακή σημασία και απόλυτη προτεραιότητα της λειτουργίας έναντι της μορφής επιτρέπει στον Cuvier τη συναγωγή σημαντικών συμπερασμάτων από μια συστηματική, συγκριτική μελέτη της θέσης και της διάταξης και λειτουργίας των οργάνων σε διαφορετικούς οργανισμούς. Ειδικότερα, η αξιολόγηση της ενότητας του οργανισμού ως λειτουργικής επιτρέπει στον Cuvier να αναδείξει ως κρίσιμης σημασίας τη λειτουργική συσχέτιση των οργάνων. Λόγω της λειτουργικής συσχέτισης, κάποιες μεταβολές στα όργανα οι οποίες δεν μπορούν να συνυπάρξουν αλληλο-αποκλείονται. Επίσης, η κατανόηση του οργάνου ως απλού εκτελεστικού μέσου της λειτουργίας επιτρέπει στον Cuvier τη συναγωγή της σημαντικής θέσης ότι σε πολλές περιπτώσεις η

---

<sup>21</sup> Συχνά η λειτουργία μπορεί να είναι η ίδια ενώ τα όργανα που την εκτελούν μπορεί να εμφανίζουν μορφολογικές διαφορές. Ο Cuvier όμως αναδεικνύει κρίσιμο σημείο τη λειτουργική ομοιότητα. Έτσι τα όργανα που χρησιμεύουν για την αναπνοή ή την πέψη σε ένα θηλαστικό, σε ένα πτηνό ή σε ένα ψάρι αξιολογούνται στη βάση της κοινής ιδιότητάς τους να είναι αναπνευστικά ή πεπτικά όργανα ανεξαρτήτως των δομικών / μορφολογικών διαφορών τους. Τα βράγχια ή οι πνεύμονες και οι ποικίλες μορφές τους αποτελούν διαφορετικά μέσα εκτέλεσης της ίδιας λειτουργίας.

<sup>22</sup> Οι μορφολογικές διαφορές που εμφανίζονται μεταξύ των ταξινομικών μονάδων και οι μορφολογικές ομοιότητες μεταξύ των οργανισμών της ίδιας ταξινομικής μονάδας έπονται μεθοδολογικά αλλά και οντολογικά των διαφορών ή ομοιοτήτων στη λειτουργία.

λειτουργία μπορεί να είναι η ίδια, ενώ τα όργανα που την εκτελούν μπορεί να εμφανίζουν μορφολογικές διαφορές, οι οποίες αποτελούν διαφορετικές λύσεις στο ίδιο λειτουργικό ή περιβαλλοντικό πρόβλημα. Εάν όμως πίσω από την μορφολογική διαφορά μπορεί να υπάρχει λειτουργική ομοιότητα, τότε η σχέση οργάνου και λειτουργίας δεν είναι μια σχέση αντιστοιχίας. Διαφορετικά όργανα στα διαφορετικά είδη μπορεί να εκτελούν την ίδια λειτουργία και παρόμοια όργανα μπορεί να εκτελούν διαφορετικές λειτουργίες. Στη βάση αυτών των σημαντικών θέσεων, η σύγκριση των οργάνων διαφορετικών ειδών που εκτελούν την ίδια λειτουργία επιτρέπει τη συναγωγή σημαντικών συμπερασμάτων, τα οποία αφορούν στον είδος της λειτουργίας κάποιου οργάνου, στον τρόπο που αυτό λειτουργεί και τις λειτουργικές σχέσεις μεταξύ οργάνων. (βλ. Jacob 1971, Lenoir 1982, Asma 1996, Ruse 2000, 2003).

#### 1.3.4 *Keime* και *Anlagen*

Η μέθοδος της συγκριτικής ανατομίας του Cuvier - δηλ. της συστηματικής συγκριτικής μελέτης των οργάνων - ενσωματώνεται από τον Γερμανό φυσιολόγο, ανατόμο Karl Ernst von Baer (1792-1876) στο τελεο-μηχανιστικό πρόγραμμα.<sup>23</sup> Η συγκριτική εμβρυολογική μελέτη εντός του τελεομηχανιστικού πλαισίου - στο οποίο ο οργανισμός προσεγγίζεται ως ένα λειτουργικό όλον και η οργάνωσή του θεωρείται ως δεδομένο αρχικό σημείο για την κατανόηση της μηχανικής αλληλεπίδρασης των μερών κατά τη συγκρότηση των έμβιων όντων - επέτρεψε τη συγκρότηση ενός εκτενούς ερευνητικού προγράμματος αναζήτησης μηχανισμών για την εξήγηση των φαινομένων του έμβιου κόσμου. (βλ. Lenoir 1982).

Ειδικότερα, η συγκριτική εμβρυολογική μελέτη επέτρεψε στον von Baer τη συγκρότηση και την υπεράσπιση της θέσης ότι η ανάπτυξη είναι μια επιγενετική διαδικασία μεταβολών,<sup>24</sup> οι οποίες αφορούν στη διαφοροποίηση της ομοιογένειας σε ετερογένεια και οδηγούν από τα πιο γενικά και καθολικά στα πιο ειδικά και ατομικά χαρακτηριστικά.<sup>25</sup>

<sup>23</sup> Το τελεομηχανιστικό πρόγραμμα θεωρείται σε μεγάλο βαθμό συμβατό με τις θέσεις του Cuvier. Ως βασική διαφορά των βιταλιστών υλιστών και της στατικής αντίληψης του Cuvier θεωρείται η ιστορική διάσταση που αποδίδουν οι τελεομηχανιστές στην οργάνωση - ως αποτέλεσμα μετασχηματισμών ενός αρχέτυπου σε συμφωνία με τις εκάστοτε συνθήκες. Στο λειτουργικό πλαίσιο του Cuvier η εμφάνιση νέων δομών χωρίς τον παρατηρούμενο τέλειο συντονισμό με τις άλλες δομές του οργανισμού και την τέλεια προσαρμοστική σχέση με το περιβάλλον θα ισοδυναμούσε με καταστροφή της λειτουργικής ισορροπίας του οργανισμού. (Lenoir 1982)

<sup>24</sup> Στη βιβλιογραφία ο von Baer αναδεικνύεται ως εκείνος που θέτει ένα τέλος στη διαμάχη προδιαμόρφωσης - επιγένεσης στη βάση των συγκριτικών εμβρυολογικών παρατηρήσεων σε διάφορα είδη. « *Όλα είναι μεταβολή τίποτα δεν αναπτύσσεται de novo* » (von Baer 1828 στον Gottlieb 1992:6).

<sup>25</sup> Παραδείγματος χάρη, κατά την ανάπτυξη ενός είδους πτηνού το πρότυπο που ακολουθείται οδηγεί πρώτα στα χαρακτηριστικά του σπονδυλοζώου, μετά του χερσαίου, μετά του πτηνού και τέλος του είδους του.

Υπενθυμίζω στο σημείο αυτό ότι η κατανόηση της ανάπτυξης της ως κατευθυνόμενης διαδικασίας απαιτούσε την επίκληση ενός καθοδηγητικού προτύπου, το οποίο να καθορίζει τη διαδοχή των συμβάντων κατά την αναπτυξιακή ιστορία. Στην επιγενετική εξήγηση του von Baer - η οποία είναι ενταγμένη στο Καντιανό τελεολογικό πλαίσιο του τελεομηχανιστικού προγράμματος - κεντρική σημασία έχουν κάποιες υποθετικές οντότητες στις οποίες εμπεριέχονται εν δυνάμει όλες οι πιθανές μορφές.

Οι υποθετικές αυτές οντότητες - γνωστές ως *Keime* και *Anlagen*<sup>26</sup> - έχουν κεντρική σημασία όχι μόνον στις εξηγήσεις του von Baer, αλλά σε όλες τις εξηγητικές προσεγγίσεις του τελεομηχανιστικού προγράμματος. Οι *Keime* και *Anlagen* αντιστοιχούν με το απόθεμα των εγγενών προσαρμοστικών δυνατοτήτων των οργανισμών στη βάση των οποίων – όπως προανέφερα στην 1.3.3 - πραγματοποιείται μια προσαρμοστική ανάπτυξη των οργανισμών. Ειδικότερα, οι *Anlagen* αφορούν προδιαθέσεις και η επίκλησή τους σχετίζεται με την εν δυνάμει ικανότητα των οργανισμών για προσαρμογές. Οι *Keime* αναφέρονται σε μικροσκοπικές δομές και η επίκλησή τους εκφράζει μια αντίληψη περί προσχηματισμένων δομών που μεταβιβάζονται. (βλ. Moss 2003).

Σύμφωνα με τον von Baer, οι εν λόγω δομές και προδιαθέσεις –οι *Keime* και *Anlagen* - εξειδικεύονται σε κάθε αναπτυξιακό βήμα, το οποίο διαφοροποιεί το αναπτυσσόμενο έμβryo από την γενικότερη τάξη οργανισμών στην οποία ανήκει. Όσο πιο πρώιμο είναι κάποιο στάδιο της ανάπτυξης, τόσο μεγαλύτερο είναι το απόθεμα των *Keime* και *Anlagen* στο έμβryo και τόσο μεγαλύτερος είναι ο αριθμός των οργανισμών που μοιράζεται τις *Keime* και *Anlagen*. Όσο προχωρούν τα αναπτυξιακά στάδια κάθε έμβryo αποκλίνει προοδευτικά από τους άλλους οργανισμούς εκφράζοντας την εξειδίκευση της δυναμικής των *Keimen* και *Anlagen*. Η δυναμική αυτή σταδιακά μειώνεται αναπαριστώντας το σταδιακό περιορισμό του εύρους των εν δυνάμει μορφών που μπορεί να έχει ο οργανισμός καθώς προχωρά προς την ολοκλήρωσή του. (βλ. Moss 2003).

Οι αναπτυξιακοί νόμοι<sup>27</sup> του von Baer, το εξηγητικό μοντέλο του για την ανάπτυξη -

<sup>26</sup> Ο όρος «*Keime*» αποτελεί Γερμανική μετάφραση του γαλλικού όρου «*germes*». – αγγλικά «*germs*» και στα Ελληνικά μπορεί να μεταφραστεί ως μικροσκοπική δομή. Ο όρος «*Anlagen*» μεταφράζεται από τα Γερμανικά ως οργανωτικά σχεδιαγράμματα ή και ως προδιαθέσεις. (βλ. Moss 2003).

<sup>27</sup> Στους αναπτυξιακούς νόμους του von Baer περιγράφεται ο επιγενετικός χαρακτήρας της ατομικής εμβρυϊκής ανάπτυξης όπως και οι συγκριτικές σχέσεις μεταξύ των εμβρύων κοντινών ειδών. Μεταξύ άλλων αναφέρεται ότι :

1. Τα χαρακτηριστικά που κάποιες μεγάλες ομάδες ζώων έχουν κοινά εμφανίζονται νωρίτερα στα έμβρυα από τα ειδικά χαρακτηριστικά.

2. Από τα γενικά χαρακτηριστικά της μορφής αναδύονται τα ειδικότερα και ούτω καθ' εξής μέχρις ότου να εμφανιστούν όλα τα ειδικά χαρακτηριστικά.

3. Τα έμβρυα ενός είδους δεν περνούν κάποιες φάσεις εμφάνισης των ειδικών χαρακτηριστικών των άλλων ειδών αλλά διαφοροποιούνται.

4. Έτσι τα έμβρυα ενός είδους δεν μοιάζουν με ώριμες μορφές των απόμων άλλων ειδών αλλά μόνο με τα έμβρυα των άλλων ειδών. (βλ. Gottlieb 1992: 8).

ως μιας διαδικασίας σταδιακής, προσαρμοστικής, διαφοροποίησης στη βάση των Keime και Analgen - σε συνδυασμό με τη συγκριτική μέθοδο του Cuvier έδωσαν νέα ώθηση στο τελεομηχανιστικό πρόγραμμα, καθώς και τη δυνατότητα διαλεύκανσης σημαντικών ερωτημάτων που σχετίζονται με την εμβρυολογία των σπονδυλοζώων.

Όμως η θέση και η φύση των Keime και Analgen συνέχιζε να αποτελεί ένα κεντρικό αναπάντητο ερώτημα:

«Ήταν υλικά σωματίδια με συγκεκριμένη θέση ή ήταν απλώς προδιαθέσεις κατανεμημένες σε όλο τον οργανισμό;... Ήταν προδιαθέσεις στο σπερματικό υγρό ή ένα σύνολο πρωταρχικών δομών – ίσως σαν τους κρυστάλλους - που έδιναν το πρότυπο και το πλάνο του οργανισμού;» (Lenoir 1982).

Η ανακάλυψη του ωαρίου των θηλαστικών από τον von Baer και η συγκρότηση της κυτταρικής θεωρίας<sup>28</sup> από τον Γερμανό φυσιολόγο Theodor Schwann (1839) οδήγησαν στην υπόθεση ότι το κύτταρο αποτελεί μια πιθανή θέση των Keime και Analgen και επέτρεψαν στο τελεομηχανιστικό πρόγραμμα την κατανόηση του οργανισμού ως αποτελέσματος αλληλεπιδράσεων μεταξύ των κυττάρων.

### 1.3.5 Το Λειτουργικό Όλον

Ο τελεολογικός χαρακτήρας του τελεο-μηχανιστικού προγράμματος ήταν - όπως έχω εξηγήσει - άρρηκτα δεμένος με την υλιστική προσέγγιση ότι οι αρχές της ανάπτυξης δεν είναι ανεξάρτητες από την οργάνωση της ύλης, ή άλλως από τη θέση ότι η διάταξη των υλικών συστατικών αποτελεί τη βάση της ζωής. Η κυτταρική θεωρία επέτρεψε στο τελεομηχανιστικό πρόγραμμα να θεωρήσει ως εξηγητική βάση το κύτταρο και να συνδεθεί με μια νέα μορφή αναγωγισμού διατηρώντας όμως τα στοιχεία του βιταλισμού. Αυτή η σύνδεση της βιταλιστικής τελεολογίας με την ύλη, όπως τονίζει ο Lenoir, παρήγαγε εντάσεις οι οποίες επέτρεψαν σταδιακά την κατάρριψή της από υποστηρικτές καθαρά αναγωγικών θέσεων. Μεταξύ αυτών ο Γερμανός φυσικός και φυσιολόγος Herman von Helmholtz (1821-1894) ο οποίος άσκησε έντονη κριτική στο βιταλιστικό υλισμό στη βάση τόσο της κυτταρικής θεωρίας αλλά και νέων δεδομένων της φυσικής που κατεδείκνυαν ότι οι μοναδικές δυνάμεις που μπορούν να αναπτυχθούν μεταξύ υλικών σωματιδίων είναι οι γνωστές μηχανικές δυνάμεις.

---

<sup>28</sup> Εκτός από τον Schwann ως υπεύθυνοι για τη συγκρότηση της κυτταρικής θεωρίας θεωρούνται επίσης ο Mathias Schleiden και ο Rudolf Virchow. Ειδικότερα, ο Schwann και ο Schleiden υποστήριξαν ότι το κύτταρο αποτελεί την θεμελιακή δομική και λειτουργική μονάδα της ζωής. Ο Virchow το 1858 συμπλήρωσε τη κυτταρική θεωρία διατυπώνοντας τη θέση ότι όλα τα κύτταρα προέρχονται από προϋπάρχοντα κύτταρα.

Η κριτική που ασκήθηκε στον βιταλιστικό υλισμό δεν οδήγησε - όπως εξηγεί ο Lenoir - στην εγκατάλειψη του τελομηχανιστικού προγράμματος, αλλά σε μια κριτική επανεξέτασή του, η οποία διατήρησε το τελεολογικό πλαίσιο ως ουσιώδες για την κατανόηση των φαινομένων της ζωής χωρίς όμως την ανάγκη επίκλησης μιας δύναμης ως αιτίας της οργάνωσης. Έτσι, στα μέσα του 19<sup>ου</sup> αιώνα παρατηρούνται στο πλαίσιο του εν λόγω προγράμματος εξηγητικές προσεγγίσεις στη βάση μιας άλλης μορφής τελεολογίας διακριτής από τον βιταλισμό. Η μορφή αυτή τελεολογίας - γνωστή ως λειτουργισμός - αρνείται την επίκληση άλλων δυνάμεων πλην αυτών της φυσικής ή της χημείας και κατανοεί τον έμβιο κόσμο όχι ως αποτέλεσμα ειδικών δυνάμεων, αλλά ως αποτέλεσμα μιας ειδικής οργάνωσης φυσικοχημικών υλικών.

Οι λειτουργιστές, με κύριους εκπροσώπους τους Γερμανούς φυσιολόγους Carl Bergmann (1814-1865) και Rudolf Leuckart (1822-1898) καθώς και τον Γάλλο φυσιολόγο Claude Bernard (1813-1878), αντικαθιστούν την έννοια της βιταλιστικής δύναμης με νόμους της κίνησης και μηχανικές αλληλεπιδράσεις ως ρυθμιστών της μορφής και της λειτουργίας. Στο μηχανιστικό πλαίσιο των προσεγγίσεών τους τα ερωτήματα αφορούν στα ποιητικά αίτια, τα οποία οδηγούν στη ανάπτυξη του εμβρύου και εξηγούν τη φυσιολογία του. Έτσι, ο λειτουργισμός θεωρείται ότι οδηγεί την τελομηχανιστική παράδοση ένα βήμα πιο κοντά στον υλιστικό αναγωγισμό, καθώς δεν απαιτεί μη υλικές οντότητες και δεν αρνείται ότι η ζωή συγκροτείται αποκλειστικά και μόνο από ύλη και ενέργεια. Ταυτοχρόνως όμως, ο λειτουργισμός θεωρεί ως απαραίτητο και ένα τελεολογικό πλαίσιο στο οποίο τίθενται τα ερωτήματα που αφορούν στη γένεση της βιολογικής οργάνωσης σε συνάρτηση με τον σκοπό που κάθε φορά εξυπηρετεί. Το κύριο πρόβλημα, το οποίο καθιστά απαραίτητη τη επίκληση του τελεολογικού πλαισίου, εντοπίζεται και πάλι στις αλληλεξαρτήσεις μεταξύ αιτίας και αποτελέσματος, οι οποίες παραπέμπουν στο Καντιανό - ιδιαίτερο για τον έμβιο κόσμο - είδος μη γραμμικής αιτιότητας.

Ειδικότερα, η εξήγηση της οργάνωσης συγκεκριμένων δομών κατά τρόπον ώστε να εκτελούν μια συγκεκριμένη λειτουργία παραπέμπει άμεσα σε αιτιακές αλληλεξαρτήσεις αιτίας και αποτελέσματος και σε αιτιακές αλληλεξαρτήσεις μεταξύ μέρους και λειτουργικού όλου. Η οργάνωση δεν κατανοείται μόνο ως το αποτέλεσμα μηχανικών διαδικασιών και φυσικοχημικών δυνάμεων, αλλά και ως αποτέλεσμα των λειτουργικών απαιτήσεων του οργανισμού. Οι λειτουργικές αυτές απαιτήσεις ταυτίζονται με ένα σύνολο συνθηκών το οποίο καθορίζει τις μηχανικές διαδικασίες. Έτσι, η εξήγηση της οργάνωσης απαιτεί τόσο την επίκληση υλικών, μηχανικών διαδικασιών ως ποιητικών

αιτίων, όσο και μιας «λειτουργικής αναγκαιότητας», η οποία ως τελικό αίτιο θέτει τα όρια εντός των οποίων δρουν τα ποιητικά αίτια. Το λειτουργικό όλο καθορίζει την οργάνωση των μερών αλλά κατά έναν τρόπο όχι ανεξάρτητο από τις υλικές μηχανικές διαδικασίες. (βλ. Lenoir 1992, Depew και Weber 1995).

Μετά τα μέσα του 19<sup>ου</sup> αιώνα και εφεξής η κατανόηση των έμβιων όντων αποτελεί συνισταμένη τριών αξόνων: της δομής, της λειτουργίας και του περιβάλλοντος. Η αλληλεξάρτηση, η συνύφανση και η αρμονία μεταξύ αυτών των τριών παραμέτρων οριοθετούν τα ερωτήματα που αφορούν στην οργάνωση του έμβιου κόσμου, στην ανάπτυξη του εμβρύου και στην καταγωγή και εξέλιξη των ειδών. Επίσης σε μεγάλο βαθμό αποτελούν το καθοδηγητικό νήμα για τις απαντήσεις που δίδονται και τις θεωρίες που αναπτύσσονται. Καθώς η αρμονία μεταξύ δομής, λειτουργίας και περιβάλλοντος κατανοείται ως αναγκαία προϋπόθεση για την επιβίωση του οργανισμού όπως και για την διαίωσιση του είδους μέσω της αναπαραγωγής, οι ερωτήσεις που τίθενται στο πλαίσιο αυτό και κατά συνέπεια και οι απαντήσεις που δίδονται έχουν αναπόφευκτα έναν σαφή τελεολογικό χαρακτήρα. Όπως όμως προανέφερα, η χρονική αυτή περίοδος χαρακτηρίζεται από μια σαφή διαφοροποίηση του ερευνητικού πλαισίου, η οποία σχετίζεται με νέα δεδομένα από τη φυσική, τη σημαντική ανάπτυξη της χημείας, καθώς και με νέα δεδομένα που προκύπτουν από τη μελέτη των κυττάρων και των αναπτυσσόμενων εμβρύων. Η ανάπτυξη της οργανικής χημείας και η αποκάλυψη μιας σειράς γραμμικών αιτιακών σχέσεων σε κυτταρικούς μηχανισμούς συνέβαλαν στη διαμόρφωση μιας αισιοδοξίας για την επιτυχία μιας μη τελεολογικής / αναγωγιστικής εξήγησης του έμβιου κόσμου στη βάση μηχανικών αιτίων, θέτοντας έτσι υπό αμφισβήτηση την Καντιανή πεποίθηση ότι δεν θα υπάρξει ποτέ ένας Νεύτων της βιολογίας. (βλ. Depew και Weber 1995:176).

#### **1.4 Συνοπτικές Παρατηρήσεις**

Το πρώτο μέρος της εργασίας αυτής δεν στοχεύει στην ιστορική ανάλυση των εγχειρημάτων εξήγησης της ανάπτυξης κατά τη διάρκεια μιας συγκεκριμένης περιόδου της ιστορίας των βιολογικών επιστημών. Η σύντομη περιήγηση σε κάποια εγχειρήματα της εξήγησης της γένεσης της μορφής και της οργάνωσης των έμβιων όντων κατά την προ του γονιδίου εποχή αποτελεί το μέσο για την ανάδειξη των χαρακτηριστικών δύο κρίσιμων διακρίσεων που διαπερνούν τις αναπτυξιακές εξηγητικές προσεγγίσεις: Η πρώτη αφορά στη γενικότερη διάκριση μεταξύ τελεολογικών και μηχανιστικών

εξηγήσεων - ως δύο βασικών κατηγοριών εξήγησης - και η δεύτερη στη διάκριση μεταξύ προδιαμόρφωσης και της επιγένεσης - ως δύο μεγάλων τάσεων των αναπτυξιακών εξηγητικών προσεγγίσεων.

Η διάκριση τελεολογικών και μηχανιστικών εξηγήσεων αφορά στην επίκληση ή όχι μη μηχανικών αιτιών τα οποία – είτε ως προθετικοί εξωτερικοί του οργανισμού παράγοντες, είτε ως μη προθετικές, εγγενείς, βιταλιστικές δυνάμεις, είτε ως οι «τελικές», λειτουργικές απαιτήσεις των οργανισμών - καθοδηγούν την μορφοποίηση και την οργάνωση της ύλης προς ένα «τέλος» ή ένα στόχο, δηλαδή προς κάποιες λειτουργικά προσαρμοσμένες στο περιβάλλον σταθερά επαναλαμβανόμενες μορφές.

Η διάκριση προδιαμορφωτικών και επιγενετικών προσεγγίσεων αφορά στην επίκληση ή όχι κάποιων οντοτήτων στις οποίες - είτε ως προδιαμορφωμένες, μικροσκοπικές δομές, είτε ως ένα προϋπάρχον οργανωτικό σχέδιο, είτε ως μεταβιβαζόμενες προδιαθέσεις ή Analgen - προϋπάρχει κατά κάποιο τρόπο η τελική μορφή του οργανισμού και η ύλη μορφοποιείται και οργανώνεται στη βάση αυτής της προϋπάρχουσας μορφής.

Οι διακρίσεις αυτές εκφράζονται διαφορετικά σε διαφορετικές ιστορικές περιόδους και από διαφορετικούς ερευνητές, οι οποίοι συχνά διατυπώνουν θέσεις που είτε εμπλέκουν με διάφορους τρόπους προδιαμορφωτικά στοιχεία σε επιγενετικού χαρακτήρα εξηγήσεις με στόχο την εξάλειψη του τελεολογικού πλαισίου, είτε αποδέχονται το τελεολογικό πλαίσιο ως ευρετική, ρυθμιστική, Καντιανή αρχή και διατυπώνουν εντός αυτού μηχανιστικές εξηγήσεις της ανάπτυξης.

Ακολουθώντας το νήμα των δύο αυτών διακρίσεων μέσω της σύντομης περιήγησης στα εγχειρήματα εξήγησης της ανάπτυξης των οργανισμών κατά την προ-Δαρβινική περίοδο - από τα μέσα του 17<sup>ου</sup> μέχρι τα μέσα του 19<sup>ου</sup> αιώνα – παρατηρούμε τα ακόλουθα :

Στα εγχειρήματα αυτά ανιχνεύεται μια συνεχής ταλάντευση μεταξύ μηχανιστικών και τελεολογικών εξηγητικών προσεγγίσεων, ως απόρροια αφενός της εξηγητικής ανεπάρκειας των μηχανιστικών προσεγγίσεων και αφετέρου του μυστηριώδους, μυστικιστικού χαρακτήρα των τελεολογικών προσεγγίσεων, ασύμβατου με την ορθολογιστική απαίτηση της επιστημονικής επανάστασης και του διαφωτισμού.

Ειδικότερα, τα κύρια ερωτήματα που πιεστικά ζητούσαν απάντηση ήταν αυτά που αφορούσαν στη γένεση της μορφής και της οργάνωσης των έμβιων όντων από την αδιαμόρφωτη και ανοργάνωτη ύλη, στη σταθερότητα στην επανάληψη συγκεκριμένων μορφών και προτύπων οργάνωσης, στη λειτουργική σχέση μεταξύ των



αναπτυσσόμενων οργανωμένων μερών καθώς και στην προσαρμοστική σχέση τους με το περιβάλλον του εκάστοτε οργανισμού.

Οι τελεολογικές προσεγγίσεις των ερωτημάτων αυτών - είτε με τη μορφή μιας εξωτερικής προθετικής τελεολογίας, είτε ως εσωτερική τελεολογία εγγενών δυνάμεων, σχεδίων ή ενός λειτουργικού όλου ως του πλαισίου που καθοδηγεί ή αντιστοιχώς οριοθετεί τα φαινόμενα της ζωής - εμφάνιζαν ένα σαφές επιστημονικό έλλειμμα. Οι προσεγγίσεις αυτές, ακόμα και όταν δεν δέχονται μεταφυσικές δεσμεύσεις περί μυστηριωδών, μη φυσικοχημικών δυνάμεων που καθοδηγούν προς την πραγμάτωση κάποιου προϋπάρχοντος στόχου, παραπέμπουν σε μια οντολογική υπεροχή του όλου έναντι των μερών, σε μια μη λογική έννοια αιτιότητας στην οποία το μελλοντικό αποτέλεσμα προηγείται χρονικά της αιτίας, ή σε αιτιακά σχήματα στα οποία σε συμφωνία ή σε αναλογία με ένα Αριστοτελικό πλαίσιο υπεισέρχονται διακριτά τελικά και μορφικά αίτια.

Από την άλλη, οι μηχανιστικές, αναγωγιστικές προσεγγίσεις στη βάση αποκλειστικά και μόνο αναγκαίων αιτιακών σχέσεων και φυσικοχημικών νόμων δεν ήταν σε θέση να δώσουν ικανοποιητικές απαντήσεις. Η απάντηση στα εν λόγω ερωτήματα απαιτούσε ένα κοινό θεμέλιο, ικανό να συνενώνει τους νόμους και τις αιτιακές σχέσεις σε ένα ενοποιημένο όλο κατά τρόπο ώστε να καθίσταται κατανοητή η βιολογική σημασία, ή άλλως η «σκοπιμότητα» και η «κατευθυνσιμότητα» των αιτιακών σχέσεων που οδηγούν στη γένεση των λειτουργικά οργανωμένων και σταθερά επαναλαμβανόμενων μορφών. Εάν κάποιο κοινό υπόβαθρο ή μια ενοποιητική αρχή δεν υπόκειται των σχέσεων αυτών, τότε η μεταξύ τους σύνδεση κατά τη μορφογένεση θεωρείται ως προϊόν συμπτώσεων ή άλλως τυχαίων συμβάντων. Η σύγκριση εξηγήσεων στη βάση του τυχαίου και στη βάση κάποιου ενοποιητικού θεμελίου των συμβάντων της μορφογένεσης αναδεικνύει –τουλάχιστον κατά την εν λόγω περίοδο ενός αυστηρά ντετερμινιστικού Νευτώνειου σύμπαντος - ως καλύτερη εκείνη που είναι σε θέση να ενσωματώσει κάποιο θεμέλιο της οντογένεσης στο οποίο η τελική μορφή προϋπάρχει, ή κάποια καθοδηγητική αρχή η οποία κατά κάποιον τρόπο «γνωρίζει», ή «κατέχει το σχέδιο» της τελικής μορφής.

Η μοναδική συνεπής λύση που μπορούσαν να δώσουν οι μηχανιστικές προσεγγίσεις της περιόδου αυτής στην απαίτηση για ένα κοινό, ενοποιητικό θεμέλιο για την εξήγηση της αρμονίας, της τάξης και της ευρυθμίας της μορφογένεσης ήταν η επίκληση προδιαμορφωμένων δομών. Η προδιαμόρφωση επέτρεπε την άρση των αδιεξόδων στα οποία είχαν οδηγηθεί οι καθαρά μηχανιστικές προσεγγίσεις κατά την εξήγηση της

γένεσης της μορφής και της οργάνωσης, με κόστος όμως μια άρνηση της κατανόησης της γένεσης αυτής ως μιας πραγματικής αναπτυξιακής διαδικασίας: Κατά τη διαδικασία αυτή η τελική μορφή του οργανισμού δεν κατασκευάζεται εκ νέου αλλά, ξεδιπλώνεται μια προδιαμορφωμένη δομή ή απλώς πραγματώνεται ένα προϋπάρχον σχέδιο. Στον αντίθετο πόλο, τα ίδια αδιέξοδα των μηχανιστικών εξηγήσεων οδηγούσαν κάθε εγχείρημα εξήγησης της ανάπτυξης ως πραγματικής, επιγενετικής διαδικασίας στην άρνηση του μηχανιστικού πλαισίου και στην αναζήτηση του ενοποιητικού θεμελίου σε βιταλιστικές, εξωτερικές ή εσωτερικές κατευθυντήριες, ενοποιητικές δυνάμεις ή/ και σε μορφολογικά ή λειτουργικά σχέδια.

Η ταλάντευση μεταξύ μηχανιστικών και τελεολογικών προσεγγίσεων ήταν αναπόσπαστα συνδεδεμένη με την ταλάντευση μεταξύ προδιαμόρφωσης και επιγένεσης. Η προδιαμόρφωση φαίνεται να αποτελεί τον αναγκαίο συμβιβασμό των μηχανικιστών, ενώ η τελεολογία τον αναγκαίο αλλά μη «νόμιμο» δεσμό των υποστηρικτών της επιγένεσης. Έτσι, τα εγχειρήματα απάντησης ερωτημάτων που αφορούν στη γένεση της λειτουργικής πολυπλοκότητας της μορφής όπως και της οργάνωσης των έμβιων όντων βρίσκονται αντιμέτωπα με το δίλημμα επιλογής είτε μηχανιστικών, προδιαμορφωτικών είτε τελεολογικών, επιγενετικών εξηγήσεων.

Οι διακρίσεις όμως αυτές δεν είναι απόλυτες, καθώς συχνά οι τελεολογικές και οι προδιαμορφωτικές προσεγγίσεις εμφανίζουν στοιχεία τα οποία προσδίδουν προδιαμορφωτικό περιεχόμενο στις τελεολογικές προσεγγίσεις και τελεολογικό στις προδιαμορφωτικές. Χαρακτηριστικά, οι αναφορές σε δυνάμεις συνήθως προϋποθέτουν ότι η τελική μορφή του οργανισμού προϋπάρχει κατά κάποιο τρόπο και η ύλη σχηματοποιείται, μορφοποιείται οργανώνεται από τις δυνάμεις στη βάση αυτής της προϋπάρχουσας μορφής. Αντιστοίχως, οι προδιαμορφωτικού χαρακτήρα αναφορές σε ένα προϋπάρχον οργανωτικό σχέδιο ενέχουν το τελεολογικό στοιχείο της σκοπιμότητας.

Ανάλογα προδιαμορφωτικά στοιχεία ενσωματώνονται και στην επιγενετική προσέγγιση της ανάπτυξης στο πλαίσιο της Καντιανής τελεολογίας, η οποία υποστηρίζεται από την ιδέα ενός σχεδίου ή αρχετύπου που ενοποιεί τις οργανωτικές σχέσεις και πραγματώνεται από τον οργανισμό. Η Καντιανή τελεολογία αναφέρεται σε κυκλικές αιτιακές σχέσεις αυτό-οργάνωσης του έμβιου κόσμου και κατανοείται σε διάκριση από οποιαδήποτε άλλη μορφή τελεολογίας αποκλειστικά ως ευρετική αρχή και θεμέλιο στοχασμού. Η κατανόηση αυτή επέτρεψε στη συγκρότηση ενός τελεολογικού πλαισίου συμβατού με μηχανιστικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης, και

προσέφερε έτσι την εναλλακτική λύση στα εξηγητικά αδιέξοδα τόσο των μηχανιστικών προδιαμορφωτικών όσο και των τελεολογικών επιγενετικών προσεγγίσεων. Τα προγράμματα που αναπτύχθηκαν στο πλαίσιο αυτό στράφηκαν στην αναζήτηση των αρχών της μορφογένεσης ενσωματώνοντας την Καντιανή ιδέα του σχεδίου και θεωρώντας τη γένεση της οργάνωσης ως ενός πρωταρχικού μη περαιτέρω εξηγήσιμου δεδομένου. Η Καντιανή τελεολογία – ως ευρετική αρχή- έδινε μια νομιμότητα σε ένα τελεολογικό πλαίσιο, με κόστος όμως τα αυστηρά όρια ως προς τη δυνατότητα κατανόησης της γένεσης της οργάνωσης και των αιτιακών σχέσεων που τη διέπουν.

Κατά το δεύτερο ήμισυ του 19<sup>ου</sup> αιώνα, οι επιτυχίες της φυσικής και της χημείας, η συγκρότηση της κυτταρικής θεωρίας και η αποκάλυψη μηχανισμών στο κυτταρικό επίπεδο οδήγησαν στην αμφισβήτηση των Καντιανών ορίων. Οι επιτυχίες αυτές συνέβαλλαν στη διαμόρφωση μιας ισχυρής πεποίθησης ότι είναι δυνατή η γνώση της αρχής, με τους όρους της οποίας αναδύθηκε η οργάνωση των έμβιων όντων και η εξήγηση της αρχής αυτής στη βάση μηχανικών αιτίων. Στην κατεύθυνση αυτή αποφασιστικό ρόλο έπαιξε η διατύπωση της Δαρβινικής εξελικτικής θεωρίας, η οποία έδινε απαντήσεις στα ερωτήματα της λειτουργικής προσαρμογής των οργανισμών και της καταγωγής των ειδών.

Οι μεταβολές αυτές οριοθετούν μια διακριτή περίοδο, κατά την οποία οι εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης αφορούν στην ανάδειξη των κανόνων και των μηχανισμών που διέπουν μια επιγενετική οργάνωση του εμβρύου, χωρίς να υποστηρίζονται από την εξηγητική, αιτιακή βάση του γονιδίου. Τα χαρακτηριστικά των εξηγητικών αυτών προσεγγίσεων εξετάζω στο δεύτερο κεφάλαιο.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

---

## Η ΑΙΤΙΑΚΗ ΣΤΡΟΦΗ ΣΤΟ ΜΕΤΑΔΑΡΒΙΝΙΚΟ ΠΛΑΙΣΙΟ

### 2.1 Εξελικτική Μορφολογία

#### 2.1.1 Η Εξέλιξη ως Προοδευτική Διαδικασία

Στα μέσα του 19<sup>ου</sup> αιώνα, το επιχείρημα του Paley - σύμφωνα με το οποίο η πολυπλοκότητα των προσαρμογών συνηγορεί στην κατανόηση του έμβιου κόσμου ως προϊόντων σχεδιασμού και η εξήγηση του σχεδιασμού απαιτεί έναν λογικό σχεδιαστή με ασυνήθιστες ιδιότητες - αποτελεί σαφή πρόκληση για κάθε εγχείρημα επιστημονικής εξήγησης της πολυπλοκότητας των δομών και της λειτουργικής προσαρμογής τους. Ο Δαρβίνος το 1859 στο έργο του *Η Καταγωγή των Ειδών*, θέτει όπως και ο Paley το ερώτημα που αφορά στην εξήγηση των πολύπλοκων προσαρμογών. Σε αντίθεση όμως με τον Paley δίνει στο ερώτημα αυτό μια επιστημονική απάντηση στη βάση της νομολογικής διαδικασίας της φυσικής επιλογής και όχι μια απάντηση στη βάση μιας θεϊκής δημιουργίας. Όπως αναφέρει ο Dawkins:

«Η θεωρία του Paley είναι ότι έμβια ρολόγια σχεδιάστηκαν και κατασκευάστηκαν από έναν αριστοτέχνη ωρολογοποιό. Η σύγχρονη θεωρία μας είναι ότι το έργο αυτό επιτελέστηκε σε βαθμιαία εξελικτικά στάδια από τη φυσική επιλογή.» (Dawkins 1986: 80).

Το εξηγητέο τόσο στον Paley όσο και στο Δαρβίνο είναι οι πολύπλοκες προσαρμογές ως προϊόντα σχεδιασμού, όμως υπάρχει μια σαφής διαφορά των δύο προσεγγίσεων όχι μόνον ως προς τον τρόπο εξήγησης του σχεδιασμού αλλά και ως προς τα χαρακτηριστικά του σχεδιασμένου αντικειμένου και τη κατανόηση της έννοιας του σχεδίου: Στον Δαρβίνο η φυσική επιλογή καταλαμβάνει μεν τη θέση του σχεδιαστή που κατέχει ένας θεός δημιουργός, αλλά ενός σχεδιαστή του οποίου τα σχέδια πρώτον, δεν αποτελούν αποτέλεσμα προθετικής δράσης, δεύτερον, είναι ατελή και επιδέχονται τροποποιήσεων και τρίτον, εμφανίζουν μια ενότητα καθώς προέρχονται από ένα κοινό βασικό σχέδιο. (βλ. επίσης Ariew 2002).

Η έννοια της επιλογής παραπέμπει σε έναν εμπρόθετο παράγοντα, ο οποίος

«αξιολογεί» ή «προτιμά» κάποιο συγκεκριμένο χαρακτηριστικό έναντι άλλων. Όμως, η χρήση της στη Δαρβινική θεωρία γίνεται εμφανώς με μεταφορικό τρόπο για να υποδηλώσει μια καθαρά αιτιακή σχέση, η οποία διαμορφώνεται μεταξύ οργανισμού και περιβάλλοντος. Η φυσική επιλογή δεν είναι τελεολογική, καθώς δεν ταυτίζεται ούτε με μια εμπρόθετη δύναμη ούτε με μια διαδικασία της οποίας το αποτέλεσμα είναι προκαθορισμένο. Η φυσική επιλογή, σύμφωνα με τον Δαρβίνο, αφορά κάθε οργανισμό λίγο καλύτερο από τους άλλους με τους οποίους ανταγωνίζεται για την επιβίωση. Το χαρακτηριστικό που επιλέγεται προσφέρει στον οργανισμό ένα συγκεκριμένο πλεονέκτημα επιβίωσης έναντι των άλλων και κατά συνέπεια το χαρακτηριστικό αυτό δεν θεωρείται ως τέλειο, αλλά ως τελειότερο από κάποιο άλλο στο συγκεκριμένο περιβάλλον. Η σχετική αυτή «τελειότητα» δεν αποτελεί τον αναγκαίο στόχο της εξέλιξης αλλά αποτέλεσμα της διαδικασίας της φυσικής επιλογής.

Έτσι, η Δαρβινική φυσική επιλογή μετατρέπει το τελικό αίτιο σε αποτέλεσμα μιας αιτιακής διαδικασίας, η οποία είναι μεν προοδευτική - καθώς οι οργανισμοί που επιλέγονται είναι «καλύτεροι» ή «τελειότεροι» από άλλους - αλλά δεν κατευθύνεται προς κάποιο στόχο και δεν είναι αναγκαία προοδευτική. Η ενδεχομενικότητα του εξωτερικού περιβάλλοντος, που αποτελεί τη κινητήρια δύναμη της εξέλιξης μέσω επιλογής, εξαλείφει από την προοδευτική αυτή αλλαγή τις τελικές κατευθύνσεις της διαδικασίας αλλαγής και κατά συνέπεια εξαλείφει και το στοιχείο της αναγκαιότητας. (βλ. Mayr 1988, Richards 1992).

Η κατανόηση της εξέλιξης ως μιας προοδευτικής πορείας, η οποία όμως δεν τείνει προς ένα τελικό στόχο, αποτελεί μια σαφή ριζική διαφορά της Δαρβινικής θεωρίας από προγενέστερες αλλά και από σύγχρονες του Δαρβίνου εξελικτικές προσεγγίσεις. Οι προσεγγίσεις αυτές ενσωμάτωναν την έννοια του χρόνου σε αντιλήψεις περί μιας αλυσίδας ή μιας σκάλας των όντων που οδηγεί από τον κατώτερο, ατελή και απλό οργανισμό στον ανώτερο και πολυπλοκότερο με κορύφωση της τελειότητας στον άνθρωπο. Έτσι, απέδιδαν στα έμβια όντα μια ιστορία προόδου κατευθυνόμενη προς μια συνεχώς αυξανόμενη τελειότητα.<sup>29</sup> (βλ. Mayr 1988, Sober 1984, 1993).

<sup>29</sup> Χαρακτηριστικά για τον Γάλλο ζωολόγο Jean, Baptiste Lamarck (1744-1829) - πρώιμο υποστηρικτή μιας εξελικτικής θεωρίας στην οποία κεντρική θέση κατείχε η κληρονομικότητα επίκτητων χαρακτηριστικών - η εξέλιξη ακολουθεί έναν προκαθορισμένο δρόμο που οδηγεί σε πολυπλοκότερες και τελειότερες μορφές. Ο τελεολογικός αυτός χαρακτήρας της εξελικτικής διαδικασίας εξηγείται στο πλαίσιο του Λαμαρκιανού υλισμού περί ενεργού και αυτοκινούμενης ύλης από μια εγγενή τάση του οργανισμού για πολυπλοκότητα. (βλ. Sober 1984, Depew και Weber 1995, Ruse 2000).

### 2.1.2 Η Ανάπτυξη ως Ανακεφαλαίωση της Εξέλιξης

Σημαντικό στοιχείο στη διαμόρφωση ενός εξηγητικού πλαισίου της εξέλιξης ως μιας κατευθυνόμενης, προοδευτικής διαδικασίας ήταν ο παραλληλισμός της επιγενετικής διαδικασίας ανάπτυξης του ατόμου με τη διαδικασία εξέλιξης των ειδών. Όπως κατά την εμβρυογένεση διακρίνονται στάδια διαδοχικής πολυπλοκότητας, τα οποία συγκροτούν μια αλυσίδα που οδηγεί από το πιο απλό στο πιο πολύπλοκο, έτσι κατ' αναλογία η αλυσίδα των όντων αποτελείται από στάδια που οδηγούν προοδευτικά από τους κατώτερους στους ανώτερους οργανισμούς. Όμως, καθώς τα αναλογικά συμπεράσματα που προκύπτουν από τον παραλληλισμό των δύο διαδικασιών κινούνται και προς τις δύο κατευθύνσεις, ο παραλληλισμός των διαδικασιών της ανάπτυξης και της εξέλιξης διαμορφώνει την αντίληψη ότι η διαδικασία ανάπτυξης του εμβρύου «ανακεφαλαιώνει» τη διαδικασία εξέλιξης: Τα στάδια της ανάπτυξης στο επίπεδο του ατόμου θεωρούνται ότι αντιστοιχούν ή αναπαριστούν τα προοδευτικά στάδια της αλυσίδας των όντων. (Richards 1992).

Αυτή η πρώτη εκδοχή της θέσης περί της ανάπτυξης ως «ανακεφαλαίωσης» της εξέλιξης διατυπώνεται στην πληρέστερη μορφή της ως «βιογενετικός νόμος» από τον Γερμανό βιολόγο και φιλόσοφο Ernst Haeckel (1834-1919):

«Η Ιστορία του σπέρματος είναι μια επιτομή της Ιστορίας του Προγόνου ή άλλως: Η Οντογένεση είναι ανακεφαλαίωση της Φυλογένεσης ή πιο αναλυτικά: οι σειρές των μορφών, μέσω των οποίων το Άτομο περνά κατά την πρόοδο του από το κύτταρο του αυγού προς την πλήρως αναπτυγμένη κατάσταση είναι μια σύντομη συνεπτυγμένη αναπαραγωγή των μακρών σειρών των μορφών, μέσω των οποίων έχουν περάσει οι πρόγονοι αυτού του οργανισμού.» (Haeckel 1897 παρατίθεται στον Gottlieb 1992:28).

Όπως τονίζει η Nyhart (1995), ο Haeckel υπήρξε ένας από τους θερμότερους υποστηρικτές της Δαρβινικής θεωρίας, την οποία επαναδιατυπώνει σε ένα καθαρά μηχανιστικό – αναγωγιστικό πλαίσιο<sup>30</sup>. Στο πλαίσιο αυτό και στη βάση του βιογενετικού νόμου, η εξήγηση της μορφολογίας και της γένεσης των έμβιων όντων προσεγγίζεται εξελικτικά αποδίδοντας ιδιαίτερο εξηγητικό ρόλο στην προσαρμογή και στην κληρονομικότητα. Σύμφωνα με την Χαικελιανή εξελικτική προσέγγιση της

<sup>30</sup> Στο πλαίσιο αυτό η φυσική επιλογή αποτελεί κοινή αιτία της οντογένεσης και της φυλογένεσης και αναγκαίο αιτιακό αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης της κληρονομικότητας και της προσαρμογής οι οποίες επίσης αποτελούν αναγκαία αιτιακά αποτελέσματα άλλων μηχανικών αιτιών που η διερεύνησή τους οδηγεί τελικά σε φυσικοχημικές αιτιακές σχέσεις.

οντογένεσης, όλοι οι οργανισμοί κατά την ανάπτυξή τους ξεκινούν από μια παρόμοια κατάσταση, η οποία αντιστοιχεί στον κοινό αρχικό πρόγονο από τον οποίο προέρχονται. Τα στάδια της οντογένεσης κατά τα οποία διαφοροποιείται το έμβρυο επαναλαμβάνουν τα στάδια της φυλογενετικής πορείας του είδους στο οποίο ανήκει. Οι προσαρμοστικές αλλαγές που συμβαίνουν κατά τη φυλογένεση μεταβιβάζονται κληρονομικά και εμφανίζονται ως αλλαγές και προσθήκες σταδίων κατά την ανάπτυξη του ατόμου. Η οντογένεση και η φυλογένεση για τον Haeckel δεν είναι δύο ανεξάρτητες διαδικασίες που απλώς διέπονται από τους ίδιους νόμους αλλά, δύο διαδικασίες που συνδέονται αιτιακά καθώς η φυλογένεση καθορίζει την οντογένεση:

«Η Φυλογένεση είναι η μηχανική αιτία της Οντογένεσης. Η Εξέλιξη του Φύλου, η οποία εξαρτάται από τους νόμους της Κληρονομικότητας και της Προσαρμογής, επηρεάζει όλα τα γεγονότα που συμβαίνουν κατά την Εξέλιξη του σπέρματος ή του Εμβρύου» (ο.π.)

Η κατανόηση από τον Haeckel της φυλογένεσης ως μηχανικής αιτίας της οντογένεσης και η εξήγησή τους ως προοδευτικών διαδικασιών υποστηρίζεται από ένα εξηγητικό πλαίσιο, στο οποίο οι αιτιακές σχέσεις διέπονται από ένα καθαρά ντετερμινιστικό χαρακτήρα αποκλείοντας από τη φύση τόσο τα τελικά αίτια όσο και το τυχαίο:

«Σύμφωνα με τη γνώμη μας το τυχαίο καταρρέει μαζί με την τελεολογία στο τίποτα. Γιατί το τυχαίο όπως και ο σκοπός ή η αποκαλούμενη 'ελεύθερη βούληση' δεν υπάρχουν στη φύση. Αντιθέτως, κάθε αποτέλεσμα είναι αναγκαία καθορισμένο από την προϋπάρχουσα αιτία και κάθε αιτία έχει αναγκαία αποτελέσματα. Το 'τυχαίο' στη φύση όπως και ο σκοπός και η ελεύθερη βούληση αντικαθίστανται από την απόλυτη αναγκαιότητα, ανάγκη.» (Haeckel 1866, παρατίθεται στον Lenoir 1982: 271)<sup>31</sup>

Ως γνωστόν, η Δαρβινική θεωρία στηρίζεται στην εγγενή, ανεξήγητη, τυχαία ποικιλομορφία επί της οποίας δρα η φυσική επιλογή. Η Χαικελιανή επαναδιατύπωση της Δαρβινικής θεωρίας στη βάση μιας «τυφλής»,μηχανικής αναγκαιότητας των αιτιακών σχέσεων διαφοροποιείται τόσο από τη Δαρβινική εξήγηση της ποικιλομορφίας των οργανισμών, όσο και από τελεολογικές ερμηνείες της. Η θέση αυτή του Haeckel αντανακλά τη σταδιακή εγκατάλειψη των τελεολογικών απόψεων

<sup>31</sup> Ο Ελληνικός όρος 'ανάγκη' χρησιμοποιείται στο κείμενο.

κατά τη χρονική αυτή περίοδο ως αντιεπιστημονικών, καθώς και την αποφασιστική στροφή προς καθαρά αναγωγιστικές, υλιστικές θέσεις.

## 2.2 Πειραματική Εμβρυολογία

### 2.2.1 Αναπτυξιακή Μηχανική

Εντός αυτού του αναγωγιστικού, υλιστικού πλαισίου στα τέλη του 19<sup>ου</sup> αιώνα, συντελείται στη Γερμανία μια αποφασιστική στροφή στους ερευνητικούς στόχους και στην ερευνητική μέθοδο προσέγγισης της εμβρυϊκής ανάπτυξης. Η στροφή αυτή έχει ως αποτέλεσμα την εδραίωση ενός νέου προγράμματος, το οποίο ο Γερμανός ζωολόγος και εμβρυολόγος Wilhelm Roux (1850-1924) απεκάλεσε Αναπτυξιακή Μηχανική (*Entwicklungsmechanik*) (1884). Η απαρχή του προγράμματος αυτού εντοπίζεται στη ρητή αμφισβήτηση από τον επίσης Γερμανό ανατόμο και εμβρυολόγο Wilhelm His (1831-1904) των θέσεων του Haeckel, οι οποίες έχαιραν ευρείας αποδοχής στη Γερμανία στα μέσα της δεκαετίας του 1870. (βλ. Maienschein 1994).

Η αναπτυξιακή μηχανική αναπτύσσεται στη βάση νέων πειραματικών μεθόδων και τεχνικών και έχει ως κεντρικό στόχο τη διερεύνηση των άμεσων αιτίων της ανάπτυξης των οργανισμών. Η περιγραφική μέχρι τότε προσέγγιση της οντογένεσης, η οποία ήταν συνδεδεμένη κυρίως με τη μελέτη της ανατομίας και της εξέλιξης των οργανισμών, αντικαθίσταται από μια αναλυτική, αιτιακή προσέγγιση, η οποία στοχεύει στην διερεύνηση των μηχανισμών που υπόκεινται της μορφογένεσης. Παράλληλα, για την επίτευξη των εξηγητικών αυτών στόχων, το πείραμα καταξιώνεται ως το κατεξοχήν απαραίτητο ερευνητικό εργαλείο, το οποίο συνδυάζεται αλλά και συχνά υποκαθιστά την παρατήρηση – τη μέχρι τότε μοναδική μέθοδο στο πεδίο αυτό. (βλ. Maienschein 1994).

Το 1875, ο His στο βιβλίο του *Το σώμα μας και το πρόβλημα της φυσιολογίας της καταγωγής του επιχειρηματολογεί* ότι η εξήγηση της ανάπτυξης του εμβρύου ισοδυναμεί με μια ανάλυση μηχανικών αιτίων. Οι μηχανικές αυτές αιτίες οδηγούν από το γονιμοποιημένο αυγό στο έμβρυο, και είναι ανεξάρτητες των αλλαγών που οδήγησαν σε φυλογενετικές δομικές αλλαγές κατά την εξέλιξη. Σε πλήρη διάσταση με την Χαικελιανή θέση, περί της ταυτότητας των πρώιμων αναπτυξιακών σταδίων όλων των οργανισμών, για τον His το αυγό είναι ήδη διαφοροποιημένο κατά κάποιο τρόπο από τα πρώιμα στάδια της ανάπτυξης, λόγω της παρουσίας συγκεκριμένων παραγόντων που καθορίζουν την ανάπτυξη με διαφορετικό τρόπο σε κάθε είδος. Η θέση αυτή



συνέδεε άμεσα την ανάπτυξη με την κληρονομικότητα και αναδείκνυε ως ιδιαίτερης σημασίας τη διερεύνηση της φύσης και της θέσης αυτών παραγόντων. Οι αρχικές προσπάθειες εντοπισμού τους ισοδυναμούσαν με προσπάθειες εντοπισμού των Analgen - δηλ. των εγγενών προσαρμοστικών δυνατοτήτων του οργανισμού που το ύστερο τελομηχανιστικό πρόγραμμα τοποθετούσε στο κύτταρο (βλ. 1.3.4) - στο υποκυτταρικό επίπεδο και ειδικότερα από τον His στο επίπεδο του κυτταροπλάσματος. Η υπόθεση του «κυτταροπλασματικού Analgen» του His τροποποιείται σε μια υπόθεση περί «ιδιοπλάσματος» από τον Ελβετό βοτανολόγο Karl von Nageli (1817-1891), την οποία επεξεργάζεται περαιτέρω ο August Weismann (1834-1914), προτείνοντας ότι η ανάπτυξη κατευθύνεται από εξατομικευμένες, ιεραρχικά οργανωμένες μονάδες που εντοπίζονται στα χρωμοσώματα του πυρήνα. (βλ. Gilbert 1978, Moss 2003).

### 2.2.1.1 Μωσαϊκή ή Ρυθμιστική Ανάπτυξη;

#### Το Πείραμα του «μισού» Εμβρύου

Αν και η απαρχή του προγράμματος της Αναπτυξιακής Μηχανικής εντοπίζεται στον His, ο Roux θεωρείται ως εκείνος που εμφατικά ανέδειξε το πείραμα ως την καταλληλότερη ερευνητική μέθοδο για τη μελέτη όσων συμβαίνουν μέσα στο έμβρυο, και καθιέρωσε ως τη μόνη νόμιμη μελέτη των οντογενετικών συμβάντων την αιτιακή ανάλυση στη βάση μηχανικών όρων.

Ειδικότερα, ο Roux βασιζόμενος στη θεωρία κληρονομικότητας του Weismann υποστήριξε μια θεωρία «μωσαϊκής» ανάπτυξης του εμβρύου, σύμφωνα με την οποία τα στοιχεία που καθορίζουν την ανάπτυξη βρίσκονται στο πυρήνα και σε κάθε κυτταρική διαίρεση διαφορετικά στοιχεία του πυρήνα διαχωρίζονται σε κάθε θυγατρικό κύτταρο. Παρατηρώντας ότι σε κάθε κυτταρική διαίρεση κάθε παραγόμενο κύτταρο ήταν μεν διαφορετικό και αυτοτελές αλλά και ταυτοχρόνως αποτελούσε αναπόσπαστο τμήμα μιας ευρύτερης εικόνας, ή άλλως ενός μωσαϊκού, συνάγει ότι το έμβρυο κατασκευάζεται ως ένα μωσαϊκό ανεξάρτητων, αυτό – διαφοροποιούμενων κυττάρων. Έτσι, στη θεωρία μωσαϊκής ανάπτυξης, η κυτταρική διαφοροποίηση και τα περισσότερα στάδια της αναπτυξιακής διαδικασίας θεωρούνται ως αποτέλεσμα κυτταρικών διαιρέσεων, οι οποίες γίνονται αποκλειστικά υπό την καθοδήγηση κληρονομούμενων δομών. Ο ρόλος του περιβάλλοντος ο οποίος σχετίζεται με την ποικιλότητα / προσαρμογές του οργανισμού περιορίζεται στα τελευταία στάδια της ανάπτυξης, και αφορά σε μια διαδικασία «εξαρτημένη» (ρυθμιστικής) ανάπτυξης, σε διάκριση από την «ανεξάρτητη» (μωσαϊκή) ανάπτυξη. Η πρώτη χαρακτηρίζεται από

λειτουργικές συνδέσεις και αλληλεπιδράσεις μεταξύ των μερών, εξαρτώμενες από πολύπλοκους παράγοντες εσωτερικούς και εξωτερικούς του οργανισμού, ενώ η δεύτερη είναι ανεξάρτητη περιβαλλοντικών ερεθισμάτων και σχετίζεται αποκλειστικά με την κληρονομικότητα.

Ο Roux πραγματοποίησε πειραματικό έλεγχο της θεωρίας του με τα πειράματα του «μισού εμβρύου» (1888),<sup>32</sup> και θεώρησε ότι τα αποτελέσματα των πειραμάτων αυτών επιβεβαιώνουν τη θεωρία περί «ποιοτικών διαιρέσεων» που οδηγούν σε μια μωσαϊκή, ανεξάρτητη ανάπτυξη.

Λίγο αργότερα (1891), ο Γερμανός βιολόγος Hans Driesch (1867-1941) εκτέλεσε ένα ανάλογο πείραμα<sup>33</sup> και διαπίστωσε ότι προκύπτουν τελείως διαφορετικά αποτελέσματα, τα οποία όχι μόνον δεν υποστήριζαν την θεωρία του Roux, αλλά και δεν ήταν συμβατά με καμία άλλη εκδοχή της - όπως εκείνης του Weismann. Τα αποτελέσματα αυτά ανάγκασαν τον Driesch να διαφωνήσει με την θεωρία μωσαϊκής ανάπτυξης και να υποστηρίξει ότι παρά τη διαίρεση, τα κύτταρα διατηρούν μια ικανότητα να ανταποκρίνονται στις ανάγκες του όλου και να αποτελούν εκείνο το μέρος του όλου που οι συνθήκες απαιτούν. (βλ. Maienschein 1994). Το έμβρυο, σύμφωνα με τον Driesch, αποτελεί ένα σύστημα, στο οποίο όλα τα μέρη είναι ισοδύναμα ως προς τη δυναμική που διαθέτουν για την παραγωγή ενός οργανισμού - «αρμονικό ισοδυναμικό σύστημα». (βλ. Moss 1992).

Ένα δεύτερο πείραμα, κατά το οποίο ο Driesch επιτυγχάνει έναν ανασυνδυασμό των μερών του εμβρύου στο στάδιο της τρίτης κυτταρικής διαίρεσης, του επιτρέπει να υποστηρίξει ένα μοντέλο ρυθμιστικής ανάπτυξης. Σύμφωνα με το μοντέλο αυτό, η εξειδίκευση των κυττάρων δεν είναι αυτόνομη, αλλά εξαρτάται από τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ γειτονικών κυττάρων. Κάθε κύτταρο μπορεί εν δυνάμει να εξειδικευθεί σε οποιοδήποτε τύπο κυττάρου και η δυνατότητα αυτή ρυθμίζεται - περιορίζεται και καθορίζεται - από τις συνθήκες στις οποίες βρίσκεται το κάθε κύτταρο. Ειδικότερα ο Driesch, αποδίδοντας ιδιαίτερη σημασία στη θέση του κάθε κυττάρου /

<sup>32</sup> Στο πείραμα αυτό ο Roux γονιμοποίησε ωάρια βατράχου και τα άφησε να διαιρεθούν μια φορά. Μετά νέκρωσε το ένα από τα δύο κύτταρα και άφησε το άλλο να αναπτυχθεί. Το υγιές αυτό κύτταρο αναπτυσσόταν σε μισό έμβρυο - άλλοτε ένα άκρο με κεφάλι, άλλοτε ένα άκρο με ουρά και άλλες φορές ένα αριστερό ή δεξί μισό έμβρυο αλλά ποτέ ένα ολόκληρο.

<sup>33</sup> Ο Driesch χρησιμοποίησε αυγά θαλάσσιου αχινού και στο στάδιο των δύο κυττάρων διαχώρισε τα δύο κύτταρα αντί να νεκρώσει όπως ο Roux το ένα κύτταρο. Τα κύτταρα αναπτύχθηκαν και το κάθε ένα έδωσε ένα ολόκληρο έμβρυο. Το διαφορετικό αποτέλεσμα των πειραμάτων Roux και Driesch δεν οφείλετο στη χρησιμοποίηση οργανισμών διαφορετικού είδους αλλά, στον διαφορετικό τρόπο πραγματοποίησής του. Μια σειρά πειραμάτων έδειξαν μετέπειτα ότι η αφαίρεση του κυττάρου επιτρέπει συνήθως την ανάπτυξη του εμβρύου - όπως στο πείραμα του Driesch - ενώ η συνεχιζόμενη παρουσία του νεκρού κυττάρου απαγορεύει συνήθως την ανάπτυξη του εμβρύου.

βλαστομεριδίου,<sup>34</sup> υπέθεσε ότι τα κύτταρα εξειδικεύονται αναλόγως της θέσης που κατέχουν στο αναπτυσσόμενο έμβρυο, και μέσω αλληλεπιδράσεων συνεργάζονται για τον σχηματισμό του οργανισμού.<sup>35</sup>

Τόσο ο Roux όσο και ο Driesch θεωρούσαν την αναπτυξιακή διαδικασία ως επιγενετική. Όμως, τόσο το μωσαϊκό όσο και το ρυθμιστικό μοντέλο δεν ήταν σε θέση να εξηγήσουν την ανάπτυξη ως μια καθαρά επιγενετική διαδικασία με φυσικοχημικούς όρους. Το πρόβλημα εξήγησης της κατευθυνσιμότητας των αιτιακών σχέσεων που οδηγούσε στην ανάγκη επίκλησης ενός καθοδηγητικού θεμελίου επανεμφανίζεται, και για τη λύση του απαιτείται και πάλι η επίκληση είτε προδιαμορφωτικών είτε τελεολογικών στοιχείων.

Έτσι, στο μοντέλο μωσαϊκού του Roux, η ανάπτυξη κατανοείται ως μια πραγματική διαδικασία διαδοχικών αλλαγών, κατά την οποία όμως σταδιακά ξεδιπλώνεται ένα προϋπάρχον, καθορισμένο σχέδιο υπό την καθοδήγηση εγγενών, εσωτερικών, κληρονομούμενων παραγόντων.

Αντιθέτως, τα αποτελέσματα των πειραμάτων του Driesch και το μοντέλο του περί ρυθμιστικής ανάπτυξης έδειχναν προς την κατεύθυνση μιας καθαρά επιγενετικής ανάπτυξης, η οποία δεν μπορούσε να εξηγηθεί στη βάση εγγενών, κληρονομούμενων παραγόντων και προϋπάρχοντος σχεδίου. Ταυτοχρόνως όμως, η ρυθμιστική εξειδίκευση δεν μπορούσε να εξηγηθεί με καθαρά φυσικοχημικούς όρους ούτε η επιγενετική διαδικασία ανάπτυξης με αιτιακές αλληλεπιδράσεις. Έτσι ο Driesch, παρά την αρχική του φιλοδοξία για μια καθαρά μηχανιστική εξήγηση της ανάπτυξης, εισήγαγε τελεολογικά στοιχεία στη θεωρία του και μετά το 1900 στράφηκε σε καθαρά βιταλιστικές προσεγγίσεις. (βλ. Gilbert 1978, Moss 1992).

### 2.2.2 Κληρονομικότητα και Ανάπτυξη ως ανεξάρτητα φαινόμενα

Όπως έχω επισημάνει, τόσο στο Χαικειανό πλαίσιο όσο και στο πλαίσιο της Αναπτυξιακής Μηχανικής η εξήγηση της ανάπτυξης του εμβρύου συνδέεται με τον ένα ή τον άλλο τρόπο με την κληρονομικότητα. Κατά την προ - Δαρβινική περίοδο η

<sup>34</sup> Οι μιτωτικές διαιρέσεις του ζυγωτού οδηγούν στην παραγωγή νέων συνήθως μικρού μεγέθους κυττάρων που ονομάζονται βλαστομερίδια. Το σύνολο των βλαστομεριδίων κατά την πρώτη φάση της εμβρυογένεσης ονομάζεται μορίδιο, στην επόμενη φάση βλαστίδιο και ακολουθεί το γαστρίδιο.

<sup>35</sup> Εάν ένα βλαστομερίδιο αφαιρεθεί από ένα τέτοιο έμβρυο τότε τα εναπομείναντα κύτταρα μεταβάλλουν τον προορισμό τους έτσι ώστε να αναπληρώσουν το τμήμα που χάθηκε (ρύθμιση). Λόγω αυτής της ρυθμιστικής ικανότητας ο τύπος ανάπτυξης στον οποίο οδηγεί αυτός ο τρόπος εξειδίκευσης ονομάζεται *ρυθμιστική ανάπτυξη*. Συστατικά του κυτταροπλάσματος θεωρούνται ως υπεύθυνα για να «πληροφορήσουν» το κύτταρο ως προς τη θέση του κατά μήκος ενός εμβρυϊκού άξονα. (βλ. Gilbert 2000: 54, 56)

κληρονομικότητα κατανοείται ως μια γενική ιδιότητα των έμβιων όντων, η οποία περιγράφει τις σχέσεις ομοιότητας μεταξύ των χαρακτηριστικών.<sup>36</sup> (βλ. Gayon 2000). Κοινό γνώρισμα των προσεγγίσεων αυτών ήταν η κατηγοριοποίηση ως κληρονομούμενων όχι κάποιων διακριτών παραγόντων, αλλά των ίδιων χαρακτηριστικών που επαναλαμβάνονται κατά σταθερό τρόπο από γενιά σε γενιά.

Η κατηγοριοποίηση αυτή είχε ως αποτέλεσμα τόσο τη ταύτιση ερωτημάτων συναφών με τη κληρονομικότητα με ερωτήματα που αφορούν στη διαγενεαλογική επανάληψη των χαρακτηριστικών, όσο και την εξήγηση αυτής της σταθερής επανάληψης ως αποτελέσματος της διαδικασίας που οδηγεί στην ανάπτυξη του οργανισμού. Η συνύφανση της κληρονομικότητας με τις διαδικασίες ανάπτυξης και μάλιστα σε ένα τελεολογικό πλαίσιο οδηγούσε - όπως έχω αναλύσει - σε ένα μεγάλο φάσμα διαφορετικών προδιαμορφωτικών προσεγγίσεων: Από την επίκληση ύπαρξη ατομικών προδιαμορφωμένων μερών που αυξανόμενα θα συγκροτήσουν το έμβιο ον, την παρουσία καλουπιών, αρχετύπων, σχεδίων και δυνάμεων που καθοδηγούν την ανάπτυξη του οργανισμού, μέχρι τα *Keime* και *Anlagen* εντός του ολιστικού πλαισίου της Καντιανής γενικής προδιαμόρφωσης.

Στα τέλη του 19<sup>ου</sup> αιώνα, τα ερωτήματα σχετικά με τη διαγενεαλογική μεταβίβαση - δηλ. αναφορικά με το τι και μεταβιβάζεται και με ποιο τρόπο - άρχισαν να αποκτούν μια ιδιαίτερη σημασία λόγω των απαιτήσεων της Δαρβινικής εξελικτικής θεωρίας για εξατομικευμένες μονάδες κληρονομικότητας.<sup>37</sup> Ειδικότερα, η Δαρβινική θεωρία απαιτούσε ως προϋποθέσεις για τη δράση της φυσικής επιλογής τόσο τη σταθερή παρουσία των χαρακτηριστικών σε πολλές διαδοχικές γενιές, όσο και την εμφάνιση λόγω τυχαίων διαδικασιών πολλών ανεξάρτητα κληρονομούμενων ποικιλιών των χαρακτηριστικών. Κατά συνέπεια μια θεωρία κληρονομικότητας, η οποία θα εξηγούσε τη μεταβίβαση αυτών των ποικιλιών της μορφής των χαρακτηριστικών, θα έπρεπε να έχει έναν εξατομικευμένο χαρακτήρα έτσι ώστε να διασφαλίζει την ατομικότητα και την ανεξαρτησία της μιας μορφής του χαρακτηριστικού από τις άλλες. Στη κατεύθυνση αυτή θεωρείται ως σημαντική η συνεισφορά της θεωρίας κληρονομικότητας που

<sup>36</sup> Η εξήγηση της σταθερής διαγενεαλογικής επανεμφάνισης των χαρακτηριστικών στη βάση μιας φαινομενολογικής έννοιας της κληρονομικότητας -η οποία περιγράφει τις σχέσεις ομοιότητας μεταξύ των χαρακτηριστικών - είναι ταυτολογική καθώς το εξηγούν ταυτίζεται με το εξηγητέο.

<sup>37</sup> Η θεωρία κληρονομικότητας - παγγένεση - που πρότεινε ο Δαρβίνος αφορά σε μια υλική και εξατομικευμένη κληρονομικότητα: Συγκεκριμένες κληρονομικές μονάδες (*gemmules*) υπεύθυνες για τα χαρακτηριστικά παράγονται από όλα τα κύτταρα, διατηρούν τα γνωρίσματα των κυττάρων από τα οποία προέρχονται και συσσωρεύονται στο αναπαραγωγικό σύστημα όπου αποκτούν το status των κληρονομούμενων σωματιδίων.

διατυπώνεται από τον Weismann.<sup>38</sup> Η θεωρία αυτή απέδιδε στο γονιμοποιημένο αυγό μια πολύπλοκη δομή, η οποία δεν περιέκλειε τη δυναμική για την παραγωγή των μορφών εν γένει - όπως η γενική δυναμική των Keime και Anlagen στο πλαίσιο μιας γενικής προδιαμόρφωσης- αλλά, διάφορα στοιχειώδη κληρονομούμενα μέρη που αντιστοιχούν στα χαρακτηριστικά του οργανισμού.<sup>39</sup> Έτσι, εξασφάλιζε τον απαιτούμενο εξατομικευμένο χαρακτήρα της κληρονομικότητας.

Καθοριστικό όμως ρόλο για μια ολοκληρωμένη απάντηση στα ερωτήματα που αφορούσαν την κληρονομικότητα στο πλαίσιο της Δαρβινικής θεωρίας έπαιξε η ανάλυση από την αφάνεια της εργασίας του Μέντελ το 1900. Η κίνηση αυτή ήταν πράγματι σημαντική, καθώς τα συμπεράσματα των πειραματικών διασταυρώσεων του Μέντελ ανεδείκνυαν ως γνωρίσματα της κληρονομικότητας την ατομικότητα όπως και την ασυνέχεια. Ο στόχος των πρώτων Μεντελιστών - όπως οι Hugo de Vries και William Bateson - ήταν η κατανόηση των κληρονομούμενων / μεταβιβαζόμενων από γενιά σε γενιά Μεντελιανών παραγόντων κατά τρόπο συμβατό με την Δαρβινική θεωρία, δηλ. κατά τρόπο που να επιτρέπει την ανεξάρτητη, σταθερή μεταβίβαση μικρών διαφορών στη μορφή των χαρακτηριστικών. (βλ. Gottlieb 1992).

Κατά την πρώιμη εκείνη περίοδο της κλασικής γενετικής, οι μικρές κληρονομούμενες διαφορές των χαρακτηριστικών στις οποίες δρα η φυσική επιλογή, συνδέονται με τους κληρονομούμενους παράγοντες που βρίσκονται στο αυγό κατά έναν προδιαμορφωτικό τρόπο. Η σύνδεση αυτή - όπως υποστηρίζει ο Falk (1995)- αντανακλά τον προδιαμορφωτικό χαρακτήρα που ο ίδιος ο Μέντελ απέδιδε στους κληρονομούμενους παράγοντες:

«Η Μεντελιανή αναγωγική αντίληψη είναι βασικά προδιαμορφωτική καθώς οι κρυμμένοι Factoren ήταν ταυτόσημοι με τις Anlagen –δηλ. προδιαμορφωμένες δομές. Ήταν οι προδιαμορφωμένες Anlagen των χαρακτηριστικών που μεταβιβάζονταν μέσα στη γύρη και στα ωάρια. Τόσο σε ένα εμπειρικό όσο και σε ένα εννοιολογικό υπόβαθρο ο Μέντελ συνειδητά επέλεγε εκείνα τα χαρακτηριστικά που αντιπροσώπευαν οι Anlagen καθώς δεν

<sup>38</sup> Σύμφωνα με τον Weismann από το ζυγωτό ξεκινούν δύο ανεξάρτητες διαδικασίες κατά τις οποίες μέσω διαιρέσεων παράγονται τα γαμετικά και τα σωματικά κύτταρα: Η διαδικασία που οδηγεί στα γαμετικά κύτταρα οδηγεί επίσης μέσω αυτών και στη επόμενη γενιά ενώ η διαδικασία που οδηγεί στα σωματικά κύτταρα οδηγεί στην κατασκευή του σώματος του ανθρώπου. Στα γαμετικά κύτταρα βρίσκονται απομονωμένοι στοιχειώδεις κληρονομικοί παράγοντες οι οποίοι καθορίζουν τις ιδιότητες του οργανισμού. Τα κύτταρα αυτά μεταφέρονται ανέπαφα από τη μια γενιά στην άλλη, είναι δυνητικά αθάνατα και ανεπηρέαστα από μεταβολές που γίνονται στο σώμα.

<sup>39</sup> Η θεωρία του Weismann όχι μόνον ήταν συμβατή με τις απαιτήσεις της Δαρβινικής θεωρίας αλλά έδινε τη δυνατότητα για μια ενιαία προσέγγιση της ανάπτυξης και της εξέλιξης - η οποία εκφράστηκε με το μοντέλο μωσαϊκής ανάπτυξης των Roux και Weismann- όπως και για μια εξελικτική θεωρία απαλλαγμένη Λαμαρκιανών στοιχείων περί κληρονομικότητας επίκτητων χαρακτηριστικών.

θεωρούσε – όπως και οι διάδοχοί του τριάντα πέντε χρόνια μετά - τα χαρακτηριστικά ως οντότητες διακριτές από τις προδιαμορφωμένες προδιαθέσεις για τα χαρακτηριστικά.» (Falk:1995).

Στην προδιαμορφωτική αντίληψη του πρώιμου Μεντελισμού<sup>40</sup> ασκεί έντονη κριτική (1911) ο Δανός βοτανολόγος και γενετιστής Wilhelm Johannsen (1857-1927), ο οποίος εισάγει την διάκριση μεταξύ γονοτύπου και φαινοτύπου για να διακρίνει τις κληρονομούμενες μονάδες από τις ιδιότητες και τα χαρακτηριστικά των οργανισμών και να εδραιώσει με τον τρόπο αυτό τη μελέτη της κληρονομικότητας των Μεντελιανών παραγόντων σε ένα μη προδιαμορφωτικό πλαίσιο;

«Ο όρος «κληρονομικότητα» είναι δανεισμένος από την καθημερινή γλώσσα και η αντίληψη της κληρονομικότητας ως μεταβίβασης εκφράζει ακριβώς το αντίστροφο των πραγματικών γεγονότων. Οι ατομικές ποιότητες κάθε ατόμου δεν αποτελούν αιτία των ποιοτήτων των απογόνων αλλά τόσο οι ποιότητες των προγόνων όσο και των απογόνων καθορίζονται από τη φύση των φυλετικών ουσιών δηλ. των γαμετών - από τους οποίους αναπτύσσονται. Οι ατομικές ποιότητες είναι οι αντιδράσεις γαμετών αλλά η φύση των γαμετών δεν καθορίζεται από τις ατομικές ιδιότητες των γονέων ή των εν λόγω απογόνων.»(Johannsen 1911, παρατίθεται στον Falk 2000: 320).

Με τη διάκριση γονοτύπου και φαινοτύπου η κληρονομικότητα οριοθετείται από τον Johannsen ως μια εσωτερική ιδιότητα των οργανισμών που εκφράζει έναν συγκεκριμένο τρόπο οργάνωσης των κληρονομήσιμων μονάδων. Ειδικότερα, οι μονάδες αυτές πρώτον, εντοπίζονται αποκλειστικά στους γαμέτες, δεύτερον, είναι διακριτές από τις «ατομικές ιδιότητες» των οργανισμών και τρίτον, είναι ανεξάρτητες των αναπτυξιακών συμβάντων και των περιβαλλοντικών επιταγών.

Έτσι, στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα, η αποδοχή του αυστηρού διαχωρισμού του Weismann μεταξύ σωματικών και γαμετικών κυττάρων, η διατύπωση των νόμων του Μέντελ, η διάκριση μεταξύ γονοτύπου και φαινοτύπου του Johannsen, η σύνδεση της Μεντελιανής κληρονομικότητας με κυτταρολογικά φαινόμενα (1902) από τον Αμερικανό βιολόγο Walter Sutton (1877-1916), καθώς και η χρήση νέων τεχνικών στο

<sup>40</sup> Συχνά στις προσεγγίσεις των πρώιμων Μεντελιστών τα χαρακτηριστικά θεωρούντο ως η επέκταση του κληρονομούμενου Anlagen, η κληρονομούμενη ποικιλότητα ως αενάως προϋπάρχουσα και οι κληρονομούμενες μονάδες ως μεγάλα μορφολογικά τμήματα. Χαρακτηριστικό αυτής της κατανόησης είναι η χρήση του όρου «αλληλόμορφο» από τον Βρετανό William Bateson (1861- 1926) – θεμελιωτή της κλασικής γενετικής - για να αναφερθεί στις μεταβιβαζόμενες μονάδες. (βλ. Falk 1995, Gottlieb 1992, Moss 2003).

εργαστήριο και νέων οργανισμών όπως η Δροσόφιλα διαμόρφωσαν σταδιακά ένα νέο πλαίσιο για τη μελέτη της κληρονομικότητας.

Στο σημείο αυτό, είναι κρίσιμο να παρατηρήσουμε ότι στο νέο αυτό πλαίσιο η αυστηρή διάκριση των κληρονομούμενων παραγόντων από τα χαρακτηριστικά και η ανεξαρτησία τους από τα αναπτυξιακά συμβάντα απαλλάσσει το πλαίσιο μελέτης της κληρονομικότητας από τα προδιαμορφωτικά χαρακτηριστικά, που προσδίδει σε αυτό η συνύφανση του φαινομένου της κληρονομικότητας με εκείνο της ανάπτυξης, και ειδικότερα η συνύφανση των μεταβιβαζόμενων οντοτήτων με τις ατομικές ιδιότητες. Η διάκριση του φαινομένου της κληρονομικότητας από εκείνο της ανάπτυξης των χαρακτηριστικών έχει ως συνέπεια την αποσύνδεση της μελέτης της κληρονομικότητας από τη μελέτη της ανάπτυξης του εμβρύου. Έτσι, η μελέτη της κληρονομικότητας ταυτίζεται αποκλειστικά με τη μελέτη μεταβίβασης των διακριτών κληρονομούμενων μονάδων, ανεξαρτήτως του ρόλου τους κατά τη ανάπτυξη.

Η ανάδυση αυτής της νέας οπτικής περί κληρονομικότητας οδήγησε στην ανάδυση στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα δύο διακριτών επιστημονικών πεδίων - της γενετικής και της εμβρυολογίας. Η γενετική προσδιορίζεται ως η μελέτη του γονοτύπου, και ειδικότερα ως η μελέτη του τρόπου μεταβίβασης των κληρονομούμενων μονάδων που συγκροτούν το γονότυπο κάθε οργανισμού. Η εμβρυολογία προσδιορίζεται ως η μελέτη του φαινοτύπου, και ειδικότερα ως η μελέτη μιας αναπτυξιακής διαδικασίας αλληλεπιδράσεων του κληρονομούμενου γονοτύπου -ως όλου- με το περιβάλλον του. Η διαδικασία αυτή θεωρείται ότι κατά επιγενετικό τρόπο οδηγεί στην παραγωγή του φαινοτύπου. (βλ. Gilbert 1978,1996).

Ο θεμελιωτής της γονιδιακής<sup>41</sup> θεωρίας της κληρονομικότητας, Αμερικανός εμβρυολόγος και γενετιστής Thomas Hunt Morgan (1866-1945), το 1926, στο βιβλίο του *Η θεωρία του γονιδίου* οριοθετεί σαφώς τους δύο επιστημονικούς κλάδους:

«Μεταξύ των χαρακτήρων -οι οποίοι προσφέρουν τα δεδομένα για την θεωρία - και των γονιδίων στα οποία τα χαρακτηριστικά αναφέρονται, βρίσκεται το πεδίο της εμβρυϊκής ανάπτυξης. Η θεωρία του γονιδίου όπως εδώ διατυπώθηκε δεν αναφέρεται στον τρόπο που τα γονίδια συνδέονται με το τελικό προϊόν – τον χαρακτήρα... και ο διαχωρισμός των χαρακτήρων στις επιτυχείς γενεές μπορεί προς το παρόν να εξηγηθεί χωρίς αναφορά στον τρόπο με τον οποίο τα γονίδια επηρεάζουν την αναπτυξιακή διαδικασία» (Morgan 1926, παρατίθεται στην Keller 1995:5).

<sup>41</sup>Ο όρος «γονίδιο» -«gene» - εισάγεται από τον Johannsen (1909) (βλ. κεφ 3).

Η απεμπλοκή της μελέτης της κληρονομικότητας από τα αναπτυξιακά προβλήματα, όπως επισημαίνει ο John Maynard Smith (1982), επέτρεψε λίγο αργότερα την ενσωμάτωση της Μεντελιανής γενετικής και της γενετικής των πληθυσμών, η οποία οδήγησε στη σύγχρονη συνθετική εξελικτική θεωρία. Η κίνηση αυτή είχε μεταξύ άλλων ως αποτέλεσμα να βαθύνει το ρήγμα μεταξύ των κλάδων της εμβρυολογίας και της εξελικτικής βιολογίας, το οποίο είχε δημιουργήσει στα τέλη του 19<sup>ου</sup> αιώνα η στροφή από την εξελικτική μορφολογία στην Αναπτυξιακή Μηχανική των His, Roux και Driesch.

Έτσι, η μελέτη της ανάπτυξης οριοθετήθηκε ως πλήρως διακριτή και ανεξάρτητη τόσο από τη μελέτη της κληρονομικότητας, όσο και τη μελέτη της εξέλιξης των οργανισμών. Η εμβρυολογία, από το 1920 μέχρι τα μέσα περίπου του 20<sup>ου</sup> αιώνα, στράφηκε στη μελέτη της γένεσης του φαινοτύπου, σε ένα πλαίσιο στο οποίο η ανάπτυξη θεωρήθηκε ως ένα φαινόμενο ανεξάρτητο τόσο από εκείνο της κληρονομικότητας όσο και από αυτό της εξέλιξης των οργανισμών.

### 2.2.3 Η Εμβρυολογία ως Αυτόνομο Επιστημονικό Πεδίο

Κατά την εν λόγω περίοδο, η ριζική διάκριση των φαινομένων της κληρονομικότητας από αυτά της ανάπτυξης είχε ως αποτέλεσμα οι αναπτυξιακές διαδικασίες να διερευνώνται από τον κλάδο της εμβρυολογίας ως ανεξάρτητες της δράσης των μονάδων κληρονομικότητας / γονιδίων, και σηματοδότησε σαφείς διαφορές μεταξύ των κλάδων της εμβρυολογίας και της γενετικής. Οι κλάδοι αυτοί ανέπτυξαν ξεχωριστό λεξιλόγιο, διακριτά ερωτήματα και εξηγητικές υποθέσεις. Επίσης, ακολούθησαν πειραματικές πρακτικές<sup>42</sup> που διέφεραν ως προς τη μεθοδολογία και τις τεχνικές, και συνοδεύονται από διαφορετικούς κανόνες συναγωγής συμπερασμάτων αλλά και από διαφορετικές προτιμήσεις ως προς τους χρησιμοποιούμενους οργανισμούς. (βλ. Gilbert 1996).

Ήδη, από τις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα, τα πειράματα του Γερμανού εμβρυολόγου Hans Spemann<sup>43</sup> (1901, 1902, 1903) είχαν αναδείξει ως σωστή τη θέση του Driesch για τη

<sup>42</sup> Στην εμβρυολογία οι πειραματικές πρακτικές αφορούν κυρίως χειρισμούς του εμβρύου - όπως ανασυνδασμούς ή μεταμοσχεύσεις - από τα αποτελέσματα των οποίων εξάγονται συμπεράσματα για την αναπτυξιακή σημασία και συμπεριφορά των εξεταζόμενων περιοχών του εμβρύου. Στη γενετική οι πειραματικές πρακτικές αφορούν διασταυρώσεις, παρατήρηση φαινοτύπων, στατιστική ανάλυση. Στη βάση αυτών συνάγονται συμπεράσματα για τα υπεύθυνα γονίδια και τον τρόπο μεταβίβασής τους.

<sup>43</sup> Ο Spemann - βραβείο Nobel 1935 - σε απόλυτη συμφωνία με ισοδυναμικό μοντέλο του Driesch έδειξε με πειράματα μεταμόσχευσης ότι εάν μεταμοσχευθούν ιστοί από συγκεκριμένες περιοχές ενός εμβρύου σε διαφορετικές



διατήρηση μιας δυναμικής ικανότητας των κυττάρων που παράγονται από τις κυτταρικές διαιρέσεις του ζυγωτού, και ως λανθασμένη τη θεωρία μωσαϊκού του Roux και του Weismann περί της εξειδίκευσης και διαφοροποίησης των εμβρυϊκών κυττάρων λόγω διαχωρισμού του πυρηνικού υλικού των κυττάρων κατά τις κυτταρικές διαιρέσεις.

Έτσι, το ερευνητικό και εξηγητικό πλαίσιο της Πειραματικής Εμβρυολογίας, το οποίο συγκροτείται στις αρχές του 20ου αιώνα, ήταν εν πολλοίς επηρεασμένο από τις απόψεις του Driesch περί επιγενετικών, ρυθμιστικών, αλληλεπιδράσεων εμβρυογένεσης και είχε ως κύρια επιδίωξη την ανακάλυψη των κανόνων που διέπουν την οργάνωση του εμβρύου. Με κυρίαρχο το ερώτημα “πώς κατασκευάζεται ένα όργανο”, τίθεται ως κεντρικός στόχος η διερεύνηση των μηχανισμών, οι οποίοι εξειδικεύουν και διαφοροποιούν συγκεκριμένες περιοχές του εμβρύου και έχουν ως αποτέλεσμα την κατάλληλη διάταξη των κυττάρων για τον σχηματισμό ιστών και οργάνων<sup>44</sup>.

Συνδυατικό ιστό των περισσότερων ερευνητικών προσπαθειών αποτέλεσε η αναζήτηση των αιτίων που έχουν ως αποτέλεσμα την αλλαγή στην συμπεριφορά των κυττάρων μιας περιοχής του εμβρύου. Τα αίτια αυτά αναζητήθηκαν όχι σε παράγοντες εγγενείς των κυττάρων, αλλά σε σχέσεις αλληλεπίδρασης μεταξύ κυττάρων ή ιστών με διαφορετική οντογενετική ιστορία και ιδιότητες, απηχώντας έτσι εμφανώς τις θέσεις του Driesch και απορρίπτοντας εκείνες των Roux και Weismann.

### 2.2.3.1 Οι έννοιες της επαγωγής και του μορφογενετικού πεδίου

Στο πλαίσιο αυτό, αναδείχθηκε ως ιδιαίτερης εξηγητικής σημασίας η έννοια της εμβρυϊκής επαγωγής, η οποία χρησιμοποιήθηκε για να περιγράψει τη διαδικασία αλληλεπίδρασης κατά την οποία μια περιοχή του εμβρύου επηρεάζει ή άλλως επάγει την διαφοροποίηση της αναπτυξιακής συμπεριφοράς μιας άλλης περιοχής<sup>45</sup>.

Σημαντικές πειραματικές παρατηρήσεις οδήγησαν τον Spemann και την Hilde Mangold (1924) στη διατύπωση της υπόθεσης ότι η ανάπτυξη θα μπορούσε να

---

περιοχές ενός άλλου εμβρύου τότε μπορεί είτε να τροποποιηθεί η συμπεριφορά και η εξειδίκευση των γειτονικών ιστών του δέκτη.

<sup>44</sup> Όπως τονίζει ο Gilbert (1994) η περίοδος 1920 μέχρι 1940 θεωρείται ως η χρυσή εποχή της εμβρυολογίας: «Ήταν η εποχή του εργαστηρίου του Spemann και της θεμελίωσης του οργανωτή, η εποχή κατά τη οποία ο Harrison ερευνά την πολικότητα των άκρων, ο Hamburger και ο Weiss την αύξηση και την εξειδίκευση του νευρώνα, η εποχή των κλίσεων των Horstadius και Ghild...».

<sup>45</sup> Ο όρος «επαγωγή» χρησιμοποιείται στην εμβρυολογία ήδη από το 1871 αν και όχι με σαφώς καθορισμένο τρόπο. Ο Spemann θεωρείται ως ένας από τους πρώτους εμβρυολόγους οι οποίοι χρησιμοποίησαν τον όρο για να περιγράψει τη διαδικασία κατά την οποία λόγω αλληλεπίδρασης μεταξύ δύο εμβρυϊκών περιοχών η μια περιοχή επηρεάζει – επάγει – την διαφοροποίηση της άλλης. Στη σύγχρονη αναπτυξιακή βιολογία ο όρος εξακολουθεί να χρησιμοποιείται κατά τρόπο ανάλογο με αυτόν του Spemann. Σε κάθε επαγωγική αλληλεπίδραση η μια περιοχή – ο επαγωγέας – θεωρείται ότι αποστέλλει κάποια σήματα ενώ η άλλη περιοχή – ο αποκριτής – μεταβάλλει την συμπεριφορά της κάτω από τη επίδραση αυτών των σημάτων.

περιγραφεί ως μια σειρά ανάλογων διαδοχικών επαγωγικών συμβάντων. Η σημαντική αυτή υπόθεση ώθησε την πειραματική έρευνα στη κατεύθυνση ανακάλυψης των μηχανισμών επαγωγής της εξειδίκευσης και διαφοροποίησης των κυττάρων κατά τα πρώιμα στάδια της εμβρυογένεσης. Η έρευνα αυτή σύντομα προσανατολίστηκε στην ανακάλυψη κάποιων ουσιών, οι οποίες δρουν επαγωγικά διεγείροντας τα παρακείμενα ως προς αυτές κύτταρα, με αποτέλεσμα την συγκεκριμένη εξειδίκευσή τους. Η πειραματική αναζήτηση των ουσιών αυτών και του μηχανισμού δράσης τους αποτέλεσε το αντικείμενο μιας μακρόχρονης ερευνητικής προσπάθειας,<sup>46</sup> από την οποία προέκυψαν σημαντικά συμπεράσματα. Τα συμπεράσματα αυτά μπορεί να μην έδωσαν απάντηση στα ερωτήματα που είχαν τεθεί, αλλά φώτισαν αρκετές πλευρές τόσο της διαφοροποίησης όσο και της μορφογένεσης του εμβρύου. Έτσι, θεωρείται ότι η έννοια της επαγωγής λειτούργησε συγκροτητικά ως προς το αναπτυσσόμενο ερευνητικό πρόγραμμα της Πειραματικής Εμβρυολογίας, αναφερόμενη σε ένα φαινόμενο η αιτιακή, μηχανική διερεύνηση του οποίου αποτέλεσε τον κύριο στόχο της έρευνας για μια περίπου τριακονταετία.

Ανάλογης σημασίας θεωρείται και η έννοια του μορφογενετικού πεδίου, η οποία κατά Gilbert (2006) ήταν εκείνη η έννοια που έδωσε δομή και συνεκτικότητα στο πρόγραμμα της πειραματικής εμβρυολογίας.

«Είναι δύσκολο να αντιληφθούμε πόσο ισχυρή ήταν η έννοια του μορφογενετικού πεδίου. Ήταν μια από αυτές τις έννοιες των οποίων η υπόθεση ήταν τόσο ισχυρή, ώστε να μην απαιτείται η απόδειξή τους.».(Gilbert 2006).

Η έννοια του μορφογενετικού πεδίου χρησιμοποιήθηκε για να περιγράψει την εξειδικευμένη δυναμική συγκεκριμένων περιοχών του εμβρύου, οι οποίες σχηματοποιούν ένα συγκεκριμένο όργανο (μάτι, καρδιά, πρόσθιο άκρο κλπ.) ακόμα και αν μεταμοσχευτούν σε μια άλλη θέση του εμβρύου. Η έννοια αυτή χρησιμοποιήθηκε με έναν σχετικά διαφορετικό τρόπο από διαφορετικούς ερευνητές κατά την εφαρμογή της

---

<sup>46</sup> Τα ακόλουθα αποσπάσματα δείχνουν χαρακτηριστικά την σημασία που είχε αποδοθεί σε αυτή την ερευνητική προσπάθεια: «Ικανοί ανθρακωρύχοι σκάβουν προς αναζήτηση χρυσού γύρω από τον βλαστοπόρο» (Ross Harrison 1937 στον Gilbert 2001:157) και «Ελάχιστες ενώσεις, πλην αυτών της φιλοσοφικής λίθου, αναζητήθηκαν με τόση επιμονή όσο οι παράγοντες της πρωταρχικής επαγωγής στο έμβρυο των αμφιβίων»(Lonttrup 1978 στον Gilbert 2001:157). Το κυριότερο πρόβλημα κατά την αναζήτηση των ουσιών που προκαλούν επαγωγή ήταν ότι πολλές και διαφορετικές ουσίες παρουσίαζαν ανάλογες ιδιότητες και έτσι η εμβρυϊκή επαγωγή εμφανίζονταν ως μια μη ειδική διαδικασία. Λύση των προβλημάτων αυτών επιτεύχθηκε στα τέλη της δεκαετίας του 1980 όταν χάρη σε πολύ ειδικές τεχνικές από το πεδίο της μοριακής βιολογίας ανακαλύφθηκαν πολλά διαλυτά μόρια στα οποία αποδόθηκαν ειδικές επαγωγικές /οργανωτικές ιδιότητες.

σε διαφορετικά συστήματα.<sup>47</sup> Παρά ταύτα, υπήρχε σχεδόν απόλυτη συμφωνία μεταξύ των εμβρυολόγων ότι το μορφογενετικό πεδίο ως μια «φυσική πραγματικότητα» αποτελεί τη θεμελιακή μονάδα της οντογένεσης, οποία έπρεπε να διερευνηθεί περαιτέρω<sup>48</sup>. (βλ. Gilbert 1978, Gilbert 2006).

Το μορφογενετικό πεδίο περιγράφεται από τον Gilbert (2000) ως ένα σύνολο κυττάρων, των οποίων η θέση και η αναπτυξιακή τύχη είναι σε γενικές γραμμές καθορισμένη. Το ενδιαφέρον όμως ως προς την κατανόηση των πεδίων αυτών είναι η υπόθεση ότι τα επιμέρους κύτταρα του πεδίου αυτού αρχικά δεν έχουν καθορισμένη μοίρα και είναι ισοδύναμα ως προς την αναπτυξιακή δυναμική τους. (Πχ αν τοποθετηθούν σε ένα άλλο πεδίο μπορούν να προσλάβουν σήματα από την θέση τους μέσα στο νέο πεδίο). Σταδιακά όμως τα κύτταρα του πεδίου χάνουν αυτή την πολυδύναμη ικανότητά τους και εξειδικεύονται ανάλογα με τη θέση τους μέσα στο πεδίο, μέσω μιας διαδικασίας πολύπλοκων διακυτταρικών αλληλεπιδράσεων. Η δυναμική του μορφογενετικού πεδίου εξηγείτο είτε στη βάση ενός επικοινωνιακού δικτύου αλληλεπιδράσεων, το οποίο έχει ως αποτέλεσμα μια καλά οριζόμενη σχέση μεταξύ των κυττάρων και των θέσεων που αυτά κατέχουν μέσα στο σύστημα, είτε στη βάση κλίσεων των συγκεντρώσεων κάποιων ουσιών.<sup>49</sup>

Η έννοια του μορφογενετικού πεδίου, όπως και αυτή της επαγωγής, λειτούργησαν ως κινητήριοι μοχλοί της έρευνας και έπαιξαν σημαντικό, συγκροτητικό ρόλο στις προτεινόμενες εξηγητικές υποθέσεις ενσωματώνοντας νέες πειραματικές ενδείξεις και

<sup>47</sup> Όπως η αναγέννηση της πλανάρια, η νευρική επαγωγή ή ο καθορισμός των άκρων των τετραπόδων.

<sup>48</sup> Σε πολλές περιπτώσεις κατά την δεκαετία του 1930 ως μονάδα κληρονομικότητας θεωρήθηκε το μορφογενετικό πεδίο. Έτσι όπως επισημαίνει ο Gilbert (2006), το μορφογενετικό πεδίο της εμβρυολογίας - ως μια μορφολογική, λειτουργική μονάδα η οποία συνάγεται από τα εμπειρικά δεδομένα - και το γονίδιο της κλασσικής γενετικής της ίδιας περιόδου είναι δύο έννοιες με ανάλογα χαρακτηριστικά. Το μορφογενετικό πεδίο όπως και το γονίδιο μπορούσαν να εξηγούν - με το δικό τους εναλλακτικό τρόπο - την οντογένεση και την κληρονομικότητα. Και οι δύο ήταν υποθετικές μη παρατηρήσιμες οντότητες και μπορούσαν να κατανοηθούν είτε εργαλειοκρατικά ως χρήσιμες για την έρευνα και την εξήγηση της ανάπτυξης και της κληρονομικότητας είτε ρεαλιστικά ως πραγματικές οντότητες οι οποίες συνάγονται στη βάση πειραματικών δεδομένων. Θα μπορούσαν να χαρακτηριστούν ως δύο «ανταγωνιστικές» έννοιες ως προς την «καλύτερη» εξήγηση των ίδιων φαινομένων οι οποίες αναδύθηκαν μέσα από δύο διαφορετικά, εναλλακτικά και ανταγωνιστικά ερευνητικά προγράμματα για την ανάπτυξη του οργανισμού: τα ερευνητικά προγράμματα της γενετικής και της εμβρυολογίας τα οποία συγκροτήθηκαν και αναπτύχθηκαν στη βάση αλληλοσυγκρουόμενων αντιλήψεων και πρακτικών.

<sup>49</sup> Ο όρος «κλίση» (*gradient*) εισήχθη από τον T.H. Boveri (1910) αναφερόμενος σε περιπτώσεις κατά τις οποίες η συγκέντρωση κάποιας ουσίας αυξάνεται προοδευτικά από το ένα άκρο του αυγού προς το άλλο. Γύρω στο 1930 διατυπώνεται η υπόθεση ότι τα κύτταρα μιας περιοχής του εμβρύου επηρεάζονται από κάποιες ειδικές ουσίες, η συγκέντρωση των οποίων σταδιακά αυξάνεται προς μια συγκεκριμένη κατεύθυνση δημιουργώντας μια κλίση συγκεντρώσεων. Οι κλίσεις των συγκεντρώσεων αυτών θεωρήθηκαν ότι μπορούν να εξηγήσουν αφενός τη δυνατότητα του κυττάρου να «αντιλαμβάνεται» την θέση του στο έμβryo και αφετέρου τη διαφορετική εξειδίκευση κάποιων υπερκείμενων ιστών (πχ η τύχη του εξωδέρματος καθορίζεται από την ποσότητα μιας ουσίας στο υποκείμενο μεσόδερμα). Από αρκετούς ερευνητές αμφισβητήθηκε το κύρος ανάλογων υποθέσεων καθώς δημιουργούσαν πολλά περισσότερα ερωτηματικά από όσα μπορούσαν να λύσουν. Άλλοι όμως υποστήριζαν ότι παρόλο που δεν ήταν γνωστοί οι υποκείμενοι μηχανισμοί το φαινόμενο των κλίσεων στο έμβryo δεν μπορούσε να αμφισβητηθεί καθώς όπως χαρακτηριστικά σχολίαζε ο γνωστός βιολόγος John Bonner «Οι κλίσεις είναι ένα ειδικό φυσικό φαινόμενο, παρατηρήσιμο και μετρήσιμο και δεν αποτελούν μια γενική κατηγορία της άγνοιας.» (Bonner 1962:103).

συμβάλλοντας στην ταξινόμηση και την οργάνωση των συμπερασμάτων που προέκυπταν από αυτές. Οι έννοιες αυτές, όπως και πολλές άλλες που χρησιμοποίησε η Πειραματική Εμβρυολογία - όπως η έννοια της πολικότητας<sup>50</sup> και των κλίσεων - εισήχθησαν στην εμβρυολογία κυρίως από τη φυσική και αποτέλεσαν έναν τρόπο αναφοράς σε χαρακτηριστικά των οποίων δεν ήταν γνωστές οι ιδιότητές τους - όπως η εξειδίκευση των περιοχών του εμβρύου και η ικανότητά τους να οργανώνονται σε συγκεκριμένες δομές. Οι έννοιες αυτές όχι μόνον κάλυψαν τα λεγόμενα «χάσματα στο λεξιλόγιο», αλλά ως έννοιες της φυσικής, προσέδωσαν στην αναφορά τους τη νομιμότητα του φυσικού φαινομένου, αντανακλώντας την εκπεφρασμένη δέσμευση των ερευνητών σε φυσικές διαδικασίες.

### 2.2.3.2 Η απουσία του γονιδίου

Ένα γενικότερο χαρακτηριστικό γνώρισμα των εξηγήσεων της Πειραματικής Εμβρυολογίας ήταν ότι από τις εξηγήσεις αυτές απουσίαζε πλήρως η σημασία του πυρήνα κατά την εμβρυογένεση, και τα κύρια συμβάντα της διαδικασίας αυτής εξηγούντο αποκλειστικά στη βάση κυτταροπλασματικών αλληλεπιδράσεων. Ειδικότερα, τα γονίδια - τα οποία στο πλαίσιο της κλασικής γενετικής τοποθετούνται στα χρωμοσώματα του πυρήνα - θεωρούνται είτε ότι δεν έχουν καμία σχέση με τον φαινότυπο, είτε ότι «βάζουν απλώς τις τελευταίες πινελιές» στον οργανισμό. Κατά συνέπεια, όπως χαρακτηριστικά γράφει ο Αμερικανός ζωολόγος και εμβρυολόγος Frank Lillie (1879-1947), η πυρηνική μεμβράνη μπορεί να θεωρηθεί ως η γραμμή εξηγητικής οριοθέτησης της εμβρυολογίας έναντι της γενετικής:

«Το κύτταρο εμφανίζει τη δυαδικότητα του πυρήνα και του κυτταροπλάσματος, οι γενετιστές έχουν ως πεδίο το πρώτο ενώ οι εμβρυολόγοι το δεύτερο.» (Lillie 1927, παρατίθεται στον Gilbert 1996).

Το σοβαρό εμπόδιο για την ενσωμάτωση του πυρήνα και των γονιδίων στις αναπτυξιακές εξηγήσεις ήταν η εξηγητική ανεπάρκεια του γονιδίου όσον αφορά στο κρίσιμο για την εξήγηση της εμβρυογένεσης πρόβλημα της διαφοροποίησης των κυττάρων:

<sup>50</sup> Η έννοια της πολικότητας χρησιμοποιήθηκε για να περιγράψει ένα είδος προσανατολισμού παρατηρούμενου εντός του εμβρύου ο οποίος έχει ως αποτέλεσμα την συμμετρία κατά την ανάπτυξη χωρίς να είναι γνωστοί οι υποκείμενοι μηχανισμοί που οδηγούν στον προσανατολισμό αυτόν. (Ο κύριος προσανατολισμός κατά τον άξονα κεφάλι-ουρά αλλά και άλλες δευτερεύουσες κατευθύνσεις όπως ραχικοκοιλιακός άξονας και μεσοπλευρίος άξονας).

«Η γενετική θεωρεί ότι τα γονίδια είναι πάντοτε τα ίδια σε ένα δεδομένο άτομο σε κάθε θέση, κάθε χρονική στιγμή κατά την ιστορία της ζωής του ατόμου, εκτός από μεταλλάξεις ή από μη κανονικούς διαχωρισμούς. Το κεντρικό πρόβλημα της ανάπτυξης είναι ακριβώς αυτό της διαφοροποίησης σε σχέση με τον χώρο και τον χρόνο κατά τη διάρκεια της ιστορίας της ζωής του ατόμου που η γενετική φαίνεται να αγνοεί. Η ανάπτυξη της γενετικής και της φυσιολογίας της ανάπτυξης μπορεί να οδηγήσει μόνο σε έναν αυστηρότερο διαχωρισμό αυτών των δύο πεδίων και κάθε προσμονή επανένωσής τους (σε ένα πλαίσιο του Weismann) είναι κατά τη γνώμη μου καταδικασμένη σε αποτυχία.» (Lillie 1927, παρατίθεται στον Buss 1987: 11).

Κεντρικός εξηγητικός στόχος για την κλασική γενετική ήταν η εξήγηση της μεταβίβασης των γονιδίων, ως σταθερών διακριτών κληρονομούμενων μονάδων από γενιά σε γενιά, και ο στόχος αυτός επιτυγχάνεται με απόλυτη επιτυχία. Κατά τη διεξαγωγή των πειραματικών διασταυρώσεων και τη συναγωγή συμπερασμάτων οι γενετιστές συνδέουν – όπως εξηγώ στο τρίτο κεφάλαιο – το γονίδιο με ένα συγκεκριμένο φαινοτυπικό αποτέλεσμα και οδηγούνται σε υποθέσεις για το μορφογενετικό ρόλο των οντοτήτων αυτών. Η κλασική γενετική όμως, δεν ενδιαφερόταν και ούτε διέθετε τα απαραίτητα εργαλεία στο εννοιολογικό και στο ερευνητικό επίπεδο, έτσι ώστε να απαντήσει στο κρίσιμο για την εμβρυολογία ερώτημα της κυτταρικής διαφοροποίησης.

Τα εξηγητικά προτάγματα των γενετιστών ήταν διαφορετικά από εκείνα των εμβρυολόγων, οι οποίοι απαιτούσαν μια πειστική απάντηση στο ερώτημα πώς τα γονίδια, τα οποία είναι ίδια σε όλα τα κύτταρα ενός οργανισμού, μπορούν να οδηγούν στην παραγωγή διαφορετικών τύπων κυττάρων. Έτσι, οι περισσότεροι εμβρυολόγοι της περιόδου αυτής, όπως ο Harrison, ο Spemann και ο Lillie, ήταν πεπεισμένοι ότι το πρόβλημα της διαφοροποίησης ήταν ασύμβατο με μια έννοια γονιδίου ως αποκλειστικής και θεμελιακής μονάδας μορφογένεσης. Σε όλη αυτή την περίοδο στο εξηγητικό πλαίσιο της Πειραματικής Εμβρυολογίας, η τύχη του κυττάρου θεωρείται ως εξαρτώμενη από την θέση του μέσα στο έμβρυο, ή με άλλους όρους η διαφοροποίηση θεωρείται ως αποτέλεσμα διακυτταρικών αλληλεπιδράσεων κατά τις οποίες μεσολαβητικό ρόλο έχει το κυτταρόπλασμα και όχι ο πυρήνας. (βλ. Gilbert 1988).

Στο σημείο αυτό χρειάζεται να επισημανθεί ότι η αδυναμία απαντήσεων στο ερώτημα της διαφοροποίησης δεν ήταν ο μοναδικός λόγος για τη διαμόρφωση μιας πεποίθησης περί της εξηγητικής ανεπάρκειας των γονιδίων για την εξήγηση της ανάπτυξης. Οι εμβρυολόγοι είχαν μια γενικότερη εχθρική στάση απέναντι στα εγχειρήματα των γενετιστών να εξηγήσουν την ανάπτυξη των οργανισμών ως ένα απλό

επιφαινόμενο των γονιδίων. Η στάση αυτή μπορεί να εξηγηθεί ως απόρροια γενικότερων κρίσιμων διαφορών μεταξύ των δύο προγραμμάτων<sup>51</sup>.

Ειδικότερα, όπως εξηγώ στην επόμενη παράγραφο, στο πρόγραμμα της Πειραματικής Εμβρυολογίας συγκροτούνται εμβρυολογικές εξηγήσεις στις οποίες αναδεικνύεται εμφατικά η σημασία των αλληλεπιδράσεων των μερών και ο ρόλος του πλαισίου, με αποτέλεσμα να χαρακτηρίζονται ως μη αναγωγικές, ολιστικές / οργανικιστικές - εξηγήσεις επιγενετικού χαρακτήρα.

Αντιθέτως, οι γενετικές εξηγήσεις, στις οποίες αναφέρομαι αναλυτικά στο τρίτο κεφάλαιο, εξηγούν την εμφάνιση των χαρακτηριστικών στη βάση των γονιδίων ως εγγενών εσωτερικών παραγόντων, ανάλογων με τους παράγοντες των Roux και Weismann. Οι εξηγήσεις αυτές χαρακτηρίζονται ως αναγωγικές, συγκροτούνται εντός ενός προδιαμορφωτικού πλαισίου και εμφανίζουν συνήθως τυπολογικά / ουσιοκρατικά χαρακτηριστικά .

### 2.3 Η Εμβρυολογική Εξήγηση της Ανάπτυξης

Το πρόγραμμα της Πειραματικής Εμβρυολογίας (ΠΕ) αναπτύσσεται εντός ενός πλαισίου, στο οποίο διατηρούνται οι δύο βασικοί άξονες του προγράμματος της Αναπτυξιακής Μηχανικής, έτσι όπως αυτοί τέθηκαν από τον Roux στα τέλη του 19<sup>ου</sup> αιώνα. Ο πρώτος αφορά στη στροφή από την Χαικελιανή φυλογενετική περιγραφική προσέγγιση της ανάπτυξης, σε μια αναλυτική, αιτιακή, εξηγητική προσέγγιση που εκφράζεται με το στόχο της αναζήτησης των υποκείμενων αιτιακών μηχανισμών. Ο στόχος αιτιακών εξηγήσεων στη βάση μηχανισμών, οι οποίοι να μη ενέχουν τίποτα το μυστηριώδες και να μην εισαγάγουν στις εξηγήσεις κάτι επιπλέον από τις συνήθεις μηχανικές διαδικασίες, αντανακλά την απόφαση των ερευνητών για αναπτυξιακές εξηγήσεις απαλλαγμένες τελεολογικών συμπαραδηλώσεων. Ο δεύτερος κοινός άξονας έγκειται στην καταξίωση του πειράματος ως κρίσιμου ερευνητικού εργαλείου, που εν προκειμένω αφορά χειρισμούς του αναπτυσσόμενου εμβρύου με συγκεκριμένες

---

<sup>51</sup> Ακόμα και όταν κάποιοι ερευνητές προερχόμενοι από το χώρο της εμβρυολογίας όπως ο Conrad Hal Waddington (1905-1975) στρέφονται στην γενετική αναζητώντας λύσεις σε ερωτήματα που παρέμεναν αναπάντητα από την πειραματική εμβρυολογία -όπως η εξήγηση του οργανωτή και της εμβρυϊκής επαγωγής – το θεωρητικό /εξηγητικό πλαίσιο το οποίο επεξεργάζονται δεν εμφανίζει τα αναγωγιστικά χαρακτηριστικά των γενετικών εξηγήσεων και τα γονίδια δεν κατανοούνται ως θεμελιακοί, προνομαικοί παράγοντες ανάπτυξης. Στο εξηγητικό πλαίσιο του Waddington αναδεικνύονται ως ιδιαίτερης σημασίας τα αιτιακά δίκτυα που υπόκεινται των διαδικασιών διαφοροποίησης και ένα πολύπλοκο σύστημα δράσεων και αλληλεπιδράσεων που συγκροτούν την διαφοροποίηση. (βλ Gilbert 1991).

επεμβάσεις σε αυτό.

Όμως, οι προσεγγίσεις της ΠΕ διαφοροποιούνται ριζικά από τις θέσεις των Roux και Weismann. Τα πειράματα του Spemann προσανατολίζουν σε εξηγήσεις καθαρά επιγενετικές, από τις οποίες απουσιάζουν κάποιοι εγγενείς κυτταρικοί παράγοντες, στους οποίους «προϋπάρχει» με τον ένα ή τον άλλο τρόπο η τελική μορφή των οργανισμών, και οι οποίοι κατά τρόπο ανάλογο με τις Keimen και Analgen θα ήταν σε θέση να εξηγήσουν τις αλλαγές και την εξειδίκευση των κυττάρων κατά τη μορφογένεση.

### 2.3.1 Ο Ολιστικός χαρακτήρας των Εμβρυολογικών Εξηγήσεων

Ειδικότερα, όπως έχω εξηγήσει στην προηγούμενη παράγραφο, το εξηγητικό πλαίσιο της πειραματικής εμβρυολογίας στηρίχθηκε στην υπόθεση του Driesch για ένα «αρμονικό ισοδύναμο σύστημα» και διαμορφώθηκε από τις ακόλουθες δύο υποθέσεις: Πρώτον, η εξειδίκευση των κυττάρων δεν είναι εγγενώς προκαθορισμένη αλλά ρυθμίζεται ανάλογα με τις συνθήκες στις οποίες βρίσκεται το κύτταρο. Δεύτερον, στο έμβryo όλα τα μέρη συνεργάζονται λειτουργικά, έτσι ώστε να σχηματίσουν τον οργανισμό.

Στη βάση αυτών των δύο υποθέσεων, η εξήγηση της εξειδίκευσης των κυττάρων και του σχηματισμού του οργανισμού δεν θεμελιώνεται σε κάποιες εγγενείς αιτιακές οντότητες. Κρίσιμη εξηγητική σημασία κατέχουν στο πλαίσιο αυτό οι συντονισμένες αλληλεπιδράσεις, οι οποίες δεν εντοπίζονται μόνο μεταξύ οντοτήτων ενός κατώτερου οργανωτικού επιπέδου, αλλά επεκτείνονται σε αλληλεπιδράσεις ανώτερων ιεραρχικών επιπέδων προς τα κατώτερα. Είναι χαρακτηριστικό, ότι οι ιδιότητες και οι κανόνες που διέπουν την λειτουργία του μορφογενετικού πεδίου, το οποίο ορίζει ένα διαφορετικό ιεραρχικό επίπεδο οργάνωσης από αυτό των οργάνων, δεν εξηγούνται αποκλειστικά και μόνο από τα μέρη του πεδίου και τις αλληλεπιδράσεις τους. Η λειτουργία του μορφογενετικού επιπέδου κατανοείται ως εξαρτώμενη και από ανώτερα οργανωτικά ιεραρχικά επίπεδα, όπως από τη θέση του πεδίου στο αναπτυσσόμενο έμβryo. Αυτό το ιδιαίτερα κρίσιμο σημείο των προσεγγίσεων της ΠΕ αναδεικνύει τη σημασία που προσλαμβάνουν στην εμβρυολογική εξήγηση ανώτερα οργανωτικά ιεραρχικά επίπεδα και ο οργανισμός στην ολότητά του.

Γίνεται έτσι εμφανές ότι από την ΠΕ η ανάπτυξη δεν κατανοήθηκε ως μια διαδικασία ανεξάρτητη του οργανισμού, στην οποία κυριαρχούν είτε εξωτερικοί, περιβαλλοντικοί παράγοντες είτε εγγενείς, κυτταρικοί. Αντιθέτως, η ΠΕ αντιμετώπισε

την ανάπτυξη ως μια διαδικασία στην οποία κυρίαρχες είναι αλληλεπιδράσεις μεταξύ διαφορετικών οργανωτικών επιπέδων και θεμελίωσε την εμβρυολογική εξήγηση στη θέση ότι η ανάπτυξη του μέρους εξαρτάται από τον αναπτυσσόμενο οργανισμό θεωρούμενου ως όλου. Όπως χαρακτηριστικά γράφει η Donna Haraway (1976), οι εμβρυολόγοι τόνιζαν ότι ο οργανισμός στην ολότητά του είναι τόσο ουσιώδης σε μια εξήγηση των στοιχείων του, όσο ουσιώδη είναι τα στοιχεία του σε μια εξήγηση του οργανισμού.

Λόγω της εξηγητικής σημασίας που αποδίδεται από τις εξηγήσεις της ΠΕ στα ανώτερα επίπεδα και ιδιαίτερα στον οργανισμό θεωρούμενου ως όλου, οι εξηγήσεις αυτές χαρακτηρίζονται ως ολιστικές ή κατά Gilbert και Sarkar (2000) ως οργανικιστικές. Ο χαρακτηρισμός των εξηγήσεων ως οργανικιστικών από τους Gilbert και Sarkar γίνεται για να διαχωρίσει τις εν λόγω ολιστικές εξηγήσεις από βιταλιστικές και ιδεαλιστικές συμπαραδηλώσεις των ολιστικών προσεγγίσεων.<sup>52</sup>

«Ο οργανικισμός αρνείται μη υλιστικούς, βιταλιστικούς ισχυρισμούς σύμφωνα με τους οποίους η έμβια ύλη είναι οντολογικά μεγαλύτερη από το άθροισμα των μερών της λόγω κάποιων ειδικών δυνάμεων της ζωής.» (Gilbert και Sarkar 2000:1).

Σύμφωνα με τους Gilbert και Sarkar (2000), ο οργανικισμός της ΠΕ θεμελιώθηκε στη βάση συμπερασμάτων που προέκυπταν από την πειραματική έρευνα της περιόδου αυτής. Ειδικότερα, η παρατηρούμενη διαφορετική συμπεριφορά των μερών σε διαφορετικές θέσεις του εμβρύου οδηγούσε - στο καθαρά επιγενετικό πλαίσιο των εμβρυολογικών εξηγήσεων - σε συμπεράσματα περί μοναδικής ικανότητας του εμβρύου ως όλου για ρύθμιση και για κατασκευή νέων δομών.

Όμως, η ΠΕ βρισκόταν αντιμέτωπη με τη γνωστή δυσκολία κάθε επιγενετικής προσέγγισης, η οποία αρνείται την ενσωμάτωση κάποιων προδιαμορφωτικών στοιχείων. Οι υβριδικές μορφές εξήγησης, οι οποίες προκύπτουν από τη διασταύρωση επιγενετικών και προδιαμορφωτικών θέσεων, δίνουν ικανοποιητικές απαντήσεις στο ερώτημα περί της εξειδίκευσης και της διαφοροποίησης των κυττάρων στη βάση εγγενών παραγόντων που κατέχουν κατά κάποιο τρόπο το σχέδιο ή το πρόγραμμα για την διαφοροποίηση αυτή. Αντιθέτως, οι καθαρά επιγενετικές προσεγγίσεις δεν μπορούν

<sup>52</sup> Είναι γνωστή η θέση του Monod (1971), ο οποίος συνδέει συλλήβδην τον ολισμό των αρχών του 20<sup>ου</sup> αιώνα με Χεγκελιανές ολιστικές ιδεαλιστικές προσεγγίσεις στις οποίες νοητικές ιδιότητες προβάλλονται στη φύση θεωρούμενη ως μη αναλύσιμο όλον.



να απαντήσουν στα εν λόγω ερωτήματα με μη τελεολογικούς όρους. Έτσι, η μη βιταλιστική, μη ιδεαλιστική, οργανικιστική προσέγγιση της ανάπτυξης από την ΠΕ μπορεί να θεωρηθεί ως ένα εγχείρημα εναλλακτικής, μη τελεολογικής απάντησης στα αδιέξοδα των επιγενετικών εξηγήσεων.

Το ακόλουθο απόσπασμα της ομιλίας του κορυφαίου εμβρυολόγου Paul Weiss στο συμπόσιο του Albach (1968) αναδεικνύει επακριβώς το πρόβλημα και τη λύση του στη βάση της σημασίας του όλου:

«Μόνο χάρη στις μεθοδικές αλληλεπιδράσεις τους συνεργάζονται τα μόρια μέσα στις διεργασίες της ζωής με άλλα λόγια μέσω της συμπεριφοράς τους .....[Όμως] σε αντίθεση με τον άπειρο αριθμό δυνατών αλληλεπιδράσεων και συνδυασμών μεταξύ των συστατικών μονάδων του, που θα μπορούσαν να εμφανιστούν σε ένα απλό σύμπλεγμα, μέσα στο ζωντανό σύστημα μόνο μια εξαιρετικά περιορισμένη *επιλογή* από το καζάνι των δυνατών χημικών διεργασιών πραγματοποιείται κάθε στιγμή – μια *επιλογή που θα μπορούσε να καταλάβει κανείς μόνον με βάση την προσχεδιασμένη αρμονική εκπλήρωση ενός καθήκοντος...*» (1969/1979:16 υπογράμμιση δική μου).

Για τον Weiss η «επιλογή» κάποιων εκ των δυνατών αλληλεπιδράσεων είναι εκείνη που διαφοροποιεί ένα σύστημα από ένα σύμπλεγμα. Ο όρος αυτός δεν αναφέρεται στην επιλογή μέσα στον εξελικτικό χρόνο, αλλά στην επιλογή που συμβαίνει σε «κάθε στιγμή» της ζωής / της ανάπτυξης. Χρειάζεται όμως εδώ να παρατηρήσουμε ότι με την ανάδειξη της «επιλογής» ως χαρακτηριστικού των συστημάτων εισάγονται τελεολογικά χαρακτηριστικά στις εξηγήσεις, τα οποία εάν συνδεθούν με μια έννοια προϋπάρχοντος σχεδίου παραπέμπουν άμεσα σε προδιαμορφωτικές θέσεις.

Ειδικότερα, οι τελεολογικές συμπαραδηλώσεις της έννοιας της επιλογής θα μπορούσαν να εξαλειφθούν, εάν ο παράγων επιλογής ή άλλως ο παράγων που κατέχει ένα σχέδιο για την επιλογή αυτή μπορούσε να ταυτιστεί με μια υλική οντότητα εντοπισμένη στο κύτταρο, όπως οι εγγενείς κυτταρικοί παράγοντες των Roux – Weismann ή τα γονίδια και το γενετικό πρόγραμμα μετέπειτα. Στην περίπτωση όμως αυτή ενσωματώνονται προδιαμορφωτικά στοιχεία και υποβαθμίζεται η αναπτυξιακή διαδικασία στην πραγμάτωση αυτού του σχεδίου. Η λύση που δίνεται από τον Weiss εντάσσεται σε ένα σαφώς αντι –προδιαμορφωτικό πλαίσιο και στερείται ταυτοχρόνως βιταλιστικών ή άλλων τελεολογικών χαρακτηριστικών. Στο πλαίσιο αυτό ο οργανισμός κατανοείται ως ένα δυναμικό σύστημα και η «επιλογή» των αλληλεπιδράσεων έγκειται «σε ένα περιορισμό των βαθμών της ελευθερίας των συστατικών του συστήματος». Ο

περιορισμός αυτός δεν αφορά βιταλιστικές δυνάμεις ή τελικά αίτια, αλλά ως «συστημικός» περιορισμός ασκείται από το ανώτερο κάθε φορά οργανωτικό επίπεδο στα υποτελή μικρότερα τμήματά του «...περιορίζοντας τους βαθμούς ελευθερίας τους...» (Weiss 1969/1979:22). Κρίσιμη σημασία στην εν λόγω προσέγγιση είναι η ανάδειξη της εξηγητικής σημασίας ανώτερων οργανωτικών επιπέδων και του οργανισμού ως όλου.

### 2.3.2 Η Εμβρυολογική Εξήγηση

#### ως μη Αναγωγική, Μηχανιστική Εξήγηση

Η ανάδειξη από τον οργανικισμό της εξηγητικής σημασίας του όλου ως μιας εναλλακτικής, μη τελεολογικής προσέγγισης προσδίδει στις εμβρυολογικές προσεγγίσεις ένα χαρακτήρα αναγωγιστικό, που έγκειται στην εξάλειψη μυστηριωδών οντοτήτων, αλλά ταυτοχρόνως και μη αναγωγιστικό, που σχετίζεται με την εξηγητική σημασία ανώτερων οργανωτικών επιπέδων και του οργανισμού ως όλου.

Στην κατεύθυνση διερεύνησης του αναγωγιστικού χαρακτήρα των εμβρυολογικών εξηγήσεων χρειάζεται να διακρίνουμε τον συγκροτητικό (*constitutive*) αναγωγισμό από τον εξηγητικό αναγωγισμό.<sup>53</sup> (Mayr 1988, Sarkar 1998, Nagel T.1988).

Σύμφωνα με τον *συγκροτητικό* αναγωγισμό, «όλα συγκροτούνται από τα ίδια στοιχεία» (Nagel T.1988: 3). Οι προσεγγίσεις της ΠΕ είναι συμβατές με αυτόν, καθώς το φαινόμενο της ανάπτυξης - όπως και όλα τα φαινόμενα που αφορούν στον έμβιο κόσμο - θεωρούνται ότι συγκροτούνται αποκλειστικά και μόνο από φυσικοχημικές διαδικασίες.

Ο *εξηγητικός αναγωγισμός* μπορεί να διακριθεί σε μια ισχυρή και μια ασθενή εκδοχή ως ακολούθως:

-*Ισχυρός «φυσικός» (physical) εξηγητικός αναγωγισμός*, ο οποίος απαιτεί την εξήγηση κάθε φαινομένου στον κόσμο με όρους ενός θεμελιακού βασικού επιπέδου, όπως των θεμελιωδών σωματιδίων της φυσικής.

-*Ασθενής εξηγητικός αναγωγισμός*, ο οποίος απαιτεί για κάθε επίπεδο φαινομένων ένα χαμηλότερο επίπεδο στη βάση του οποίου να εξηγείται το ανώτερο επίπεδο, χωρίς

<sup>53</sup> Ως τρίτο είδος αναγωγής ο Mayr(1988) διακρίνει τη θεωρητική αναγωγή, η οποία αφορά στην αναγωγή των θεωριών της βιολογίας σε θεωρίες της φυσικής υπογραμμίζοντας ότι η θεωρητική αναγωγή ακόμα και μέσα στην επιστήμη της βιολογίας έχει αποδειχθεί ανεπιτυχής – με κλασσικό παράδειγμα το εγχείρημα αναγωγής της Μεντελιανής γενετικής στη Μοριακή γενετική (βλ.Kitcher 1984).

να δεσμεύεται στη μεταβατικότητα της εξήγησης από το ένα επίπεδο στο άλλο<sup>54</sup>.

Χαρακτηριστικά ο Dawkins (1986), υποστηρίζοντας έναν ασθενή αναγωγισμό τον οποίο χαρακτηρίζει ως «ιεραρχικό αναγωγισμό», αναφέρει ότι η εξηγητική αναγωγή δεν μπορεί να συνεχιστεί μέχρι κάποιο θεμελιώδες επίπεδο κοινό για όλα τα φαινόμενα, καθώς οι εξηγήσεις που είναι κατάλληλες για τα υψηλά επίπεδα της ιεραρχίας είναι εντελώς διαφορετικές από εκείνες που είναι κατάλληλες για τα κατώτερα επίπεδα<sup>55</sup>. Σε αυτόν τον κατά Dawkins ιεραρχικό αναγωγισμό εντάσσεται ο γενετικός αναγωγισμός στον οποίο το γονίδιο /DNA, ως ένα μόριο με συγκεκριμένες ιδιότητες, αποτελεί βάση εξηγητικής αναγωγής πολύπλοκων βιολογικών οντοτήτων. Η περαιτέρω συνέχιση αυτής της αναγωγής, όπως μια πιθανή εξήγηση της ανάπτυξης των οργανισμών στη βάση οντοτήτων του ατομικού ή υποατομικού επιπέδου, θα οδηγήσει στην παράθεση εκτενών μη σημαντικών εξηγητικά λεπτομερειών και μη ικανοποιητικών απαντήσεων στα ερωτήματα που τίθενται.

Οι προσεγγίσεις της ΠΕ διαφοροποιούνται σαφώς από όχι μόνον από μια ισχυρή αναγωγιστική θέση περί φυσικού αναγωγισμού, αλλά και από την ασθενέστερη μορφή του. Η απουσία κάποιας θεμελιώδους βιολογικής αιτιακής οντότητας που να συγκροτεί μια προνομιακή εξηγητική αναγωγική βάση, η απουσία κάποιου θεμελιακού εξηγητικού επιπέδου, καθώς και η ανάδειξη ως κρίσιμων εξηγητικά των ανώτερων ιεραρχικά επιπέδων – όπως του οργανισμού ως ολότητας - και των αιτιακών αλληλεπιδράσεων τους με οντότητες κατώτερων επιπέδων τοποθετούν τις εξηγήσεις της ΠΕ στον αντίποδα του εξηγητικού αναγωγισμού.

Επίσης, στο σημείο αυτό χρειάζεται να επισημανθεί ότι ο αναγωγισμός:

Ως *μεθοδολογική* θέση θεωρεί ότι η μελέτη για την κατανόηση μιας οντότητας εξαντλείται στη μελέτη των συστατικών μερών της.

Ως *οντολογική* θέση προϋποθέτει ότι η αιτιότητα αφορά σχέσεις που εκκινούν πάντα από το μέρος προς το όλον (*inside-out*) ή άλλως - στην περίπτωση των ιεραρχημένων επιπέδων – είναι πάντοτε ανιούσα (*bottom-up*). (βλ. Brandon 1996).

Στις εμβρυολογικές εξηγήσεις, κάθε βιολογική οντότητα παρουσιάζει δύο πρόσωπα του όλου και του μέρους ανάλογα από την κατεύθυνση από την οποία εξετάζεται.<sup>56</sup> Επίσης, οι εξηγήσεις των φαινομένων προχωρούν όχι μόνον από τα κατώτερα

<sup>54</sup> Ο Brandon (1996) για τον ισχυρό και ασθενή αναγωγισμό χρησιμοποιεί αντιστοίχως τους όρους «μονο-επίπεδος» και «πολυ-επίπεδος» αναγωγισμός

<sup>55</sup> Χαρακτηριστικά ο Dawkins (1986) αναφέρεται στον υποστηρικτή της ισχυρής θέσης με τον όρο «ανύπαρκτος αναγωγιστής».

<sup>56</sup> Για το λόγο αυτό ο Arthur Koestler (1968) αναφέρεται στα δύο πρόσωπα του Ιανού που εμφανίζουν οι οντότητες ως προς τη σχέση μέρους – όλου.

οργανωτικά επίπεδα προς τα ανώτερα / ανιούσες εξηγήσεις αλλά και αντιστρόφως / κατιούσες εξηγήσεις. Έτσι:

Στο *μεθοδολογικό* επίπεδο, για τη μελέτη κάποιας οντότητας ενός ενδιάμεσου οργανωτικού επιπέδου - όπως είναι όλες οι βιολογικές οντότητες - η οργανικιστική προσέγγιση απαιτεί εκτός από τη μελέτη των μερών, από τα οποία απαρτίζεται η οντότητα, τη μελέτη της οντότητας ως όλου, όπως και τη σχέση της οντότητας αυτής με τα ανώτερα επίπεδα.

Στο *οντολογικό* επίπεδο, οι εν λόγω προσεγγίσεις δέχονται ότι η συμπεριφορά κάποιου μακρομορίου μέσα στο κύτταρο, του κυττάρου ή κάποιου ιστού στον οργανισμό και του οργανισμού σχέση στο περιβάλλον του δεν εξαρτάται μόνον από τις ιδιότητες των μερών αλλά και από τις αλληλεπιδράσεις των μερών. Το κρίσιμο όμως σημείο είναι ότι οι εν λόγω αλληλεπιδράσεις δεν καθορίζονται μόνον από τις ιδιότητες των μερών, αλλά καθορίζονται ή έστω περιορίζονται από το όλον εντός του οποίου αυτές πραγματοποιούνται.

Με βάση τα παραπάνω στις εμβρυολογικές εξηγητικές προσεγγίσεις μπορούμε να εντοπίσουμε τις ακόλουθες δύο σημαντικές εντάσεις στη συζήτηση των οποίων επανέρχομαι στο τέταρτο κεφάλαιο:

Πρώτον, εάν η απαίτηση για εξηγήσεις που προχωρούν από τα ανώτερα προς τα κατώτερα οργανωτικά επίπεδα θεωρηθεί ως απόρροια μιας μεταφυσικής θέσης ότι κάποιες ιδιότητες των μερών εντός του όλου είναι διαφορετικές από τις ιδιότητες που θα εμφάνιζαν εκτός αυτού, λόγω των συγκεκριμένων αλληλεπιδράσεων που εμφανίζουν εντός του πλαισίου, τότε φαίνεται να απαιτείται μια θέση περί «αναδυόμενων» νέων ιδιοτήτων (*emergent properties*), η οποία σε συνδυασμό με μια θέση περί κατιούσας αιτιότητας (*top-down*) να συνηγορεί σε μια κατανόηση ενός όλου, που υπερβαίνει και «κυριαρχεί» των μερών.

Δεύτερον, ένταση φαίνεται να παράγεται στις εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης όταν αυτές διατυπώνονται σε ένα ολιστικό πλαίσιο και ταυτοχρόνως ως εξηγητικές μονάδες αναγορεύονται οι μηχανισμοί. Ειδικότερα, εάν δεχθούμε ότι ένας μηχανισμός εξηγεί τη συμπεριφορά του όλου με όρους συμπεριφορών των υποκείμενων μερών, φαίνεται να απαιτείται τόσο η ικανότητα των μερών να εξηγούν τη συμπεριφορά του όλου που αυτά συγκροτούν, όσο και μια ικανότητα του όλου να εξηγεί τη συμπεριφορά των μερών από τα οποία αυτό συγκροτείται. Έτσι, η ένταση εν προκειμένω αφορά στον προσδιορισμό μιας έννοιας μηχανικής αιτιότητας και μιας έννοιας μηχανισμών, οι οποίες να συμβαδίζουν με το πλαίσιο του οργανικισμού. Όπως

όμως εύστοχα παρατηρεί η Lynn Nyhart (1995), η μηχανική αιτιότητα κατανοήθηκε από την τότε επιστημονική κοινότητα με πολλούς διαφορετικούς τρόπους. Χωρίς σαφή απάντηση στο ερώτημα τι θεωρείται ως μηχανική αιτία προέκυψε ένα φάσμα ερμηνειών, που άρχιζε από την κατανόηση των μηχανικών αιτιών αποκλειστικά και μόνο ως πιέσεων και μετακινήσεων (His), περιελάμβανε αυστηρά ντετερμινιστικές θέσεις σύμφωνα με την οποία πραγματικές αιτίες είναι εκείνες που προκαλούν απολύτως προβλέψιμα αποτελέσματα (Haeckel, Roux), και έφθανε έως την γενικότερη αντίληψη σύμφωνα με την οποία μηχανικές αιτίες είναι εκείνες οι οποίες αποκλείουν υπερβατικούς ή μεταφυσικούς παράγοντες.

Το ενδιαφέρον των ερωτημάτων αυτών και γενικότερα της συζήτησης όσον αφορά στις θέσεις του οργανικισμού δεν περιορίζεται στις εξηγητικές προσεγγίσεις της ΠΕ, έτσι όπως αυτές διατυπώθηκαν κυρίως κατά το πρώτο ήμισυ του 20<sup>ου</sup> αιώνα. Ανάλογες προσεγγίσεις επανέρχονται στο προσκήνιο μετά από περισσότερο από μισό αιώνα απόλυτης κυριαρχίας αναγωγιστικών εξηγήσεων, στις οποίες η θεμελιώδης αναγωγική μονάδα θεωρείται το γονίδιο στη βάση συγκεκριμένων γονιδιοκεντρικών δεσμεύσεων. Όπως συζητώ δεύτερο και στο τρίτο κεφάλαιο, κάτω από το βάρος νέων δεδομένων αλλά και αδιεξόδων που παρήγαγαν οι προσεγγίσεις αυτές, παρατηρείται μια σαφής στροφή σε μη γονιδιοκεντρικές εξηγητικές προσεγγίσεις, οι οποίες επαναφέρουν ερωτήματα που αφορούν στην εξηγητική σημασία των αιτιακών αλληλεπιδράσεων και του αιτιακού πλαισίου, στην ανάδυση ιδιοτήτων και στις σχέσεις μεταξύ μέρους και όλου. Τα ερωτήματα αυτά διερευνώ στο τέταρτο κεφάλαιο στο πλαίσιο σύγχρονων επιγενετικών εξηγήσεων της ανάπτυξης, αλλά και διαφορετικών μοντέλων περί μηχανιστικής αιτιότητας που σήμερα βρίσκονται στο προσκήνιο.

## 2.4 Περίληψη

Στο πρώτο κεφάλαιο, η σύντομη περιήγηση στα εγχειρήματα εξήγησης της ανάπτυξης των οργανισμών κατά την προ-Δαρβινική περίοδο από τα μέσα του 17<sup>ου</sup> μέχρι τα μέσα του 19<sup>ου</sup> αιώνα ανέδειξε ότι κάθε προσπάθεια προσέγγισης της ανάπτυξης ως μια καθαρά επιγενετικής διαδικασίας σε ένα μηχανιστικό, μη τελεολογικό πλαίσιο, οδηγείται σε εξηγητικά αδιέξοδα. Τα αδιέξοδα αυτά έδειξαν ότι πηγάζουν από τη δυσκολία ικανοποίησης της απαίτησης για κάποιο ενοποιητικό θεμέλιο, ικανό να συνενώνει τις υποκείμενες της αναπτυξιακής διαδικασίας μηχανικές αιτιακές σχέσεις κατά τρόπον ώστε να καθίσταται κατανοητή η γένεση σταθερά

επαναλαμβανόμενων μορφών και η λειτουργική πολυπλοκότητα της οργάνωσής τους. Η απουσία του εν λόγω κοινού ενοποιητικού υπόβαθρου παρέπεμπε τη σύνδεση αυτών των σχέσεων στη σύμπτωση ή στο τυχαίο. Καθώς στο γενικότερο εξηγητικό πλαίσιο της εν λόγω περιόδου οι εξηγήσεις στη βάση του τυχαίου δεν είναι αποδεκτές, τα εγχειρήματα αυτά στράφηκαν σε εναλλακτικές λύσεις επιλέγοντας είτε μηχανιστικές, προδιαμορφωτικές είτε τελεολογικές, επιγενετικές προσεγγίσεις, οι οποίες μπορούσαν να καλύψουν με προδιαμορφωτικό ή με τελεολογικό τρόπο το εν λόγω κενό των μηχανιστικών, επιγενετικών εξηγήσεων.

Στο τέλος της περιόδου αυτής - όπως επεσήμανα στο κεφάλαιο αυτό - η διατύπωση της κυτταρικής θεωρίας καθώς και τα νέα δεδομένα που προέκυπταν από παρατηρήσεις των εμβρύων συνέβαλλαν στην επικράτηση των επιγενετικών αντιλήψεων περί εμβρυογένεσης. Επιπλέον, νέα δεδομένα της φυσικής και της χημείας όπως και η διατύπωση της Δαρβινικής εξελικτικής θεωρίας οδήγησαν στη σταδιακή εγκατάλειψη των τελεολογικών απόψεων ως αντιεπιστημονικών και στην αποφασιστική στροφή προς καθαρά αναγωγιστικές, υλιστικές θέσεις. Η στροφή αυτή οριοθετεί μια διακριτή περίοδο εξηγητικών προσεγγίσεων της ανάπτυξης, οι οποίες δεν υποστηρίζονται από την εξηγητική βάση του γονιδίου και αναπτύσσονται στα τέλη του 19<sup>ου</sup> και στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα.

Στο δεύτερο κεφάλαιο, η σύντομη περιήγηση στις εξηγητικές προσεγγίσεις της περιόδου αυτής αναδεικνύει ότι σταδιακά συγκροτείται ένα πρόγραμμα – αυτό της Πειραματικής Εμβρυολογίας – στο οποίο ο κύριος στόχος είναι η ανάδειξη των άμεσων μηχανικών αιτίων που οδηγούν από το ζυγωτό στο έμβρυο και ως μέσο για την επίτευξη του στόχου αυτού καταξιώνεται το πείραμα. Στο πλαίσιο αυτό διατυπώνονται δύο κρίσιμα ερωτήματα, εκ των οποίων το ένα αφορά στην εξειδίκευση / διαφοροποίηση των κυττάρων που συγκροτούν τα διαφορετικά όργανα και το άλλο στη μορφογένεση, δηλ. στον τρόπο που τα εν λόγω κύτταρα συνδυάζονται και οργανώνονται για τον σχηματισμό των οργάνων και γενικότερα του οργανισμού κατά έναν σταθερά επαναλαμβανόμενο τρόπο. Εκπεφρασμένη απόφαση στο πλαίσιο αυτό ήταν μια καθαρά μηχανιστική, επιγενετική απάντηση στα εν λόγω ερωτήματα.

Ακολουθώντας όμως το νήμα των διακρίσεων μεταξύ τελεολογικών και μηχανιστικών εξηγήσεων, ως δύο βασικών κατηγοριών εξήγησης, και μεταξύ επιγένεσης και προδιαμόρφωσης, ως των δύο μεγάλων τάσεων των εξηγητικών αναπτυξιακών προσεγγίσεων, παρατηρούμε τα εξής:

Κατά την πρώτη φάση του προγράμματος επανέρχεται με άλλους όρους το ερώτημα

μηχανιστική προδιαμόρφωση ή τελεολογική επιγένεση: Η ενσωμάτωση από τον Roux στην επιγενετική εξήγηση κάποιων εγγενών κληρονομούμενων παραγόντων, οι οποίοι καθοδηγούν τη διαφοροποίηση και τη μορφογένεση, έδινε μεν τη δυνατότητα μιας μηχανιστικής εξήγησης της διαφοροποίησης και της μορφογένεσης, όμως προσέδιδε στην εξήγηση αυτή προδιαμορφωτικά στοιχεία. Αντιθέτως, το εξηγητικό μοντέλο του Driesch - σύμφωνα με το οποίο η δυνατότητα κάθε κυττάρου για εξειδίκευση/ διαφοροποίηση ρυθμίζεται από τις συνθήκες στις οποίες βρίσκεται το κάθε κύτταρο στη βάση αιτιακών αλληλεπιδράσεων - ήταν στην κατεύθυνση μιας καθαρά επιγενετικής ανάπτυξης. Όμως, το μοντέλο αυτό δεν ήταν σε θέση να εξηγήσει την εξειδίκευση και τη μορφογένεση αποκλειστικά και μόνον με αιτιακές αλληλεπιδράσεις και ο Driesch στράφηκε σε τελεολογικές λύσεις.

Το πρόγραμμα της Πειραματικής Εμβρυολογίας αναπτύχθηκε σε μια καθαρά επιγενετική κατεύθυνση, επηρεασμένο εν πολλοίς από τις απόψεις του Driesch περί αιτιακών αλληλεπιδράσεων. Καταλυτικό ρόλο στη διατήρηση των επιγενετικών χαρακτηριστικών του προγράμματος έπαιξε η αποσύνδεση του φαινομένου της κληρονομικότητας από εκείνο της ανάπτυξης, η οποία είχε ως αποτέλεσμα τον διαχωρισμό των κλάδων της γενετικής και της εμβρυολογίας. Η γενετική οριοθετήθηκε ως κλάδος μελέτης των κληρονομούμενων μονάδων που συγκροτούν το γονότυπο του οργανισμού, ενώ η εμβρυολογία ως ο κλάδος μελέτης της διαδικασίας που οδηγεί στην παραγωγή του φαινοτύπου. Καθώς η σύνδεση των δύο φαινομένων οδηγούσε συνήθως σε προδιαμορφωτικές προσεγγίσεις, η αποσύνδεση αυτή έδινε τη δυνατότητα συγκρότησης ενός μη προδιαμορφωτικού πλαισίου για τη μελέτη της κληρονομικότητας. Ταυτοχρόνως, η αποσύνδεση αυτή επέτρεψε την ανάπτυξη του προγράμματος της Πειραματικής Εμβρυολογίας θεμελιωμένου σε αιτιακές αλληλεπιδράσεις μεταξύ κυττάρων του εμβρύου ή κυτταρικών περιοχών με εξειδικευμένη αναπτυξιακή δυναμική και όχι σε άμεσες αιτιακές συσχετίσεις του φαινοτύπου με εγγενείς κληρονομούμενες μονάδες. Από τις εμβρυολογικές εξηγήσεις απουσίαζε η έννοια του γονιδίου.

Οι εξηγήσεις που συγκροτούνται από την Πειραματική Εμβρυολογία θεωρούνται ως μηχανιστικές / αναγωγιστικές εξηγήσεις, με την έννοια ότι σε αυτές δεν υπεισέρχονται μυστηριώδεις οντότητες και μη μηχανικά αίτια. Όμως, οι εν λόγω εξηγήσεις χαρακτηρίζονται και ως μη αναγωγιστικές καθώς διαφοροποιούνται από την αναγωγιστική θέση που απαιτεί την εξήγηση των φαινομένων ανωτέρου επιπέδου αποκλειστικά με όρους κάποιου θεμελιακού κατώτερου επιπέδου. Ειδικότερα, οι

προσεγγίσεις αυτές χαρακτηρίζονται ως ολιστικές ή οργανικιστικές, καθώς σημαντικό εξηγητικό ρόλο δεν έχουν μόνον οι επιδράσεις ανεξάρτητων μερών αλλά και οι αλληλεπιδράσεις τους, έτσι όπως αυτές περιορίζονται ή καθορίζονται από την ολότητα στην οποία ανήκουν.

Ο οργανικισμός της εν λόγω περιόδου αναπτύσσεται ως μια εναλλακτική προσέγγιση μεταξύ αναγωγιστικού μηχανικισμού και βιταλισμού με στόχο την απάντηση σε ερωτήματα που αφορούν την εξειδίκευση / διαφοροποίηση των κυττάρων, χωρίς την εισαγωγή προδιαμορφωτικών στοιχείων. Ειδικότερα, η εισαγωγή στα εξηγητικά σχήματα σχέσεων με κατεύθυνση από τα ανώτερα προς τα κατώτερα οργανωτικά επίπεδα, και η επίκληση εξηγητικών οντοτήτων ανωτέρων επιπέδων - όπως εκείνης του μορφογενετικού πεδίου αλλά και του οργανισμού ως όλου - μπορούν να θεωρηθούν ότι αποτελούν μια μη αναγωγικού χαρακτήρα εναλλακτική λύση στην απαίτηση για ένα κοινό υπόβαθρο ή για μια ενοποιητική αρχή των υποκείμενων αιτιακών σχέσεων. Με αυτή την έννοια ο οργανικισμός μπορεί να θεωρηθεί ότι προσφέρει μια εναλλακτική λύση στα εξηγητικά αδιέξοδα των μηχανιστικών, επιγενετικών προσεγγίσεων της ανάπτυξης. Όμως, οδηγείται σε δικά του αδιέξοδα που αφορούν σε δυσκολίες πειστικών εξηγήσεων επιμέρους φαινομένων της εμβρυογένεσης - όπως αυτού της εμβρυϊκής επαγωγής - στη βάση μηχανισμών καθώς και σε εντάσεις που προκύπτουν από τον ολιστικό χαρακτήρα των εξηγητικών προσεγγίσεων μέσα σε ένα μηχανιστικό / αναγωγιστικό πλαίσιο.

Την ίδια περίοδο στο πλαίσιο της κλασικής γενετικής - και μετέπειτα στο πλαίσιο της μοριακής γενετικής - συγκροτούνται οι γενετικές εξηγήσεις, στις οποίες το γονίδιο αναδεικνύεται όχι μόνον ως η μονάδα κληρονομικότητας αλλά και ως η προνομιακή μονάδα ανάπτυξης. Τα σαφή αναγωγιστικά χαρακτηριστικά των εξηγήσεων αυτών, η απλότητά τους, η δυνατότητα γενικεύσεων όπως και η δυνατότητα χειρισμού των ενεχόμενων σε αυτές οντοτήτων / γονιδίων αναδεικνύουν τη γενετική εξήγηση ως την καλύτερη εξήγηση εμφάνισης των χαρακτηριστικών και δημιουργούν την πεποίθηση ότι το γονίδιο / DNA, χάρη στις ιδιότητες που διαθέτει, αποτελεί το θεμέλιο της ζωής. Στο επόμενο κεφάλαιο συζητώ τα χαρακτηριστικά των γενετικών εξηγήσεων όπως και τις εντάσεις και τα εξηγητικά αδιέξοδα στα οποία οδηγούνται οι γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις της ανάπτυξης, ως απόρροια όχι μόνον νέων ευρημάτων της σύγχρονης έρευνας, αλλά και των ενσωματωμένων σε αυτές υποκείμενων δεσμεύσεων περί του γονιδίου ως μιας «ιδιαίτερης» υλικής οντότητας.



# ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

---

## Το Γονίδιο ως Προνομιακή Μονάδα Κληρονομικότητας και Ανάπτυξης

Το DNA μπορεί τέλεια να περιγραφεί ως το Αριστοτελικό «ακίνητο κινούν»: δρα, δημιουργεί τη μορφή και την ανάπτυξη και δεν μεταβάλλεται κατά τη διαδικασία.

Max Delbruck

Πρώτα το γονίδιο και μετά η ζωή. Μάλλον, μαζί με το γονίδιο έρχεται και η ζωή. Η έννοια του γονιδίου έχει εδώ τα πρόσωπα του Ιανού: Είναι εν μέρει το άτομο των φυσικών και εν μέρει η Πλατωνική ψυχή – την ίδια στιγμή είναι το κατασκευαστικό θεμέλιο και η ζωοποιός δύναμη. Μόνον η δράση του γονιδίου μπορεί να εκκινήσει το πολύπλοκο πολλαπλό των διαδικασιών που συγκροτούν τον οργανισμό.

Evelyn Fox Keller

“Περιμένετε” θα φωνάξει ερεθισμένος ο αναγνώστης “όλοι σήμερα γνωρίζουν ότι η ανάπτυξη είναι θέμα αλληλεπίδρασης. Χτυπάτε ένα νεκρό άλογο.” Απαντώ: “Θα ήθελα πολύ να σταματήσω να το κτυπώ αλλά κάθε φορά που νομίζω ότι έχω απαλλαγεί από αυτό, εκείνο με κλωτσάει. Μοιάζει με ένα άλογο φάντασμα με εκατοντάδες ενσαρκώσεις που γίνεται όλο και πιο ραφιναρισμένο με τον καιρό”... Αυτό που χρειαζόμαστε εδώ, για να διακόψουμε τις μεταφορές στο μέσο της πορείας, είναι το κτύπημα στην καρδιά, και η καρδιά είναι η αντίληψη ότι κάποιες αιτίες είναι πιο ίσες από τις άλλες.

Susan Oyama

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

---

## ΓΕΝΕΤΙΚΕΣ ΕΞΗΓΗΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ: ΔΕΣΜΕΥΣΕΙΣ, ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΑΔΙΕΞΟΔΑ

Διερευνώντας τις σύγχρονες εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης των οργανισμών και της εμφάνισης των χαρακτηριστικών τους αναδεικνύεται ένας τύπος αιτιακών εξηγήσεων, στον οποίο το αιτιακό αναπτυξιακό αποτέλεσμα εξηγείται στη βάση μιας θεμελιακής εξηγητικής / αιτιακής οντότητας. Η οντότητα αυτή είναι το γονίδιο, το οποίο ως η μονάδα κληρονομικότητας αλλά και ταυτοχρόνως ως η μονάδα καθορισμού του φαινοτύπου θεωρείται ότι αποτελεί την πρωταρχική αιτία της ανάπτυξης, η οποία εξηγεί κατά προνομιακό τρόπο ερωτήματα που αφορούν στη γένεση της μορφής των χαρακτηριστικών και στη διαγενεαλογική σταθερή επανεμφάνισή της μέσα στο είδος.

Η εξήγηση της ανάπτυξης των χαρακτηριστικών και γενικότερα των οργανισμών ως αποτέλεσμα της δράσης των γονιδίων συμπληρώνει μια γονιδιοκεντρική εικόνα περί έμβιου κόσμου, σύμφωνα με την οποία όχι μόνον τα φαινόμενα της ανάπτυξης αλλά και τα φαινόμενα της κληρονομικότητας - ως μεταβίβασης γονιδίων - και της εξέλιξης - ως μεταβολής στη γονιδιακή συχνότητα - μπορούν να περιγραφούν και να προσεγγιστούν εξηγητικά με όρους γονιδίων. Περιγράφοντας και εξηγώντας τα εν λόγω φαινόμενα στη βάση του γονιδίου, ο γονιδιοκεντρισμός προσλαμβάνει χαρακτηριστικά μιας ενιαίας, γενικής εξηγητικής προσέγγισης των έμβιων όντων. Έτσι, οι γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις φαίνεται να ικανοποιούν μια μεθοδολογική απαίτηση εξηγητικής ενότητας εντός του πεδίου της βιολογίας, όπως και την απαίτηση για μια ενότητα της επιστήμης, η οποία θα μπορούσε να διασφαλιστεί μέσω της αναγωγής βιολογικών εξηγήσεων, γενικεύσεων, θεωριών στη γλώσσα του γονιδίου και εν συνεχεία στη γλώσσα της φυσικής.

Οι επιμέρους δεσμεύσεις και παραδοχές, οι οποίες υποστηρίζουν τις γονιδιοκεντρικού χαρακτήρα γενετικές εξηγήσεις της ανάπτυξης, σχετίζονται εν πολλοίς με το ευρύτερο πλαίσιο της κλασσικής και μετέπειτα της μοριακής γενετικής, εντός του οποίου συγκροτούνται οι εξηγήσεις αυτές. Στο πλαίσιο αυτό, ως κρίσιμης σημασίας αναδεικνύεται η δέσμευση σε προνομιακές ιδιότητες του γονιδίου ως αναπτυξιακής μονάδας και ως μονάδας κληρονομικότητας, καθώς και η συνύφανση

αυτής της προνομιακότητας με μια συγκεκριμένη διχοτομική προσέγγιση των αιτιακών αναπτυξιακών σχέσεων. Στις επόμενες ενότητες διερευνώ τα χαρακτηριστικά που εμφανίζουν οι γενετικές εξηγήσεις ως απόρροια των γονιδιοκεντρικών δεσμεύσεων, όπως και συγκεκριμένους εξηγητικούς περιορισμούς καθώς και εξηγητικά και εννοιολογικά αδιέξοδα τα οποία προκύπτουν λόγω αυτών των θεμελιακών δεσμεύσεων.

### 3.1 Γενετική Κληρονομικότητα και Γενετικός Καθορισμός

Η κατανόηση της κληρονομικότητας ως ιδιότητας των οργανισμών στην οποία οφείλονται οι μεταξύ τους φαινοτυπικές ομοιότητες, παράγει έναν ισχυρό εσωτερικό δεσμό μεταξύ των εξηγητικών προσεγγίσεων της κληρονομικότητας και εκείνων της ανάπτυξης των χαρακτηριστικών / φαινοτύπου. Έτσι, καθώς οι εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης δεν είναι ανεξάρτητες από την εξήγηση της κληρονομικότητας - δηλ. από την εξήγηση της ικανότητας του οργανισμού για φαινοτυπικές ομοιότητες - ο τρόπος εξήγησης της εν λόγω ικανότητας αποτελεί κρίσιμο στοιχείο κάθε αναπτυξιακής εξήγησης.

Στο προηγούμενο κεφάλαιο επεσήμανα τον προδιαμορφωτικό χαρακτήρα του πρώιμου Μεντελισμού, στο πλαίσιο του οποίου τα χαρακτηριστικά των οργανισμών θεωρούντο ως επέκταση των αυτοτελών, ανεξάρτητων, εξατομικευμένων, ειδικών για το χαρακτηριστικό κληρονομούμενων Μεντελιανών μονάδων. Επίσης, αναφέρθηκα στη κριτική στάση του Johannsen απέναντι στην προδιαμορφωτική αυτή αντίληψη και στην εισαγωγή από τον ίδιο της διάκρισης μεταξύ γονοτύπου και φαινοτύπου. Η διάκριση αυτή είχε ως στόχο πρώτον το διαχωρισμό των μονάδων κληρονομικότητας από τα χαρακτηριστικά των οργανισμών, και δεύτερον, τη συγκρότηση ενός μη προδιαμορφωτικού πλαισίου για τη μελέτη της κληρονομικότητας, ως ενός φαινομένου διακριτού από την ανάπτυξη. Το φαινόμενο της κληρονομικότητας αφορά αποκλειστικά στη μεταβίβαση εξατομικευμένων παραγόντων / γονιδίων, διακριτών από τα χαρακτηριστικά του οργανισμού και τις ιδιότητές του.

Κατά τη μελέτη όμως της μεταβίβασης των εξατομικευμένων μονάδων κληρονομικότητας / γονιδίων, ανεδείχθη ως αναγκαία η άμεση συσχέτισή τους με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά. Η συσχέτιση αυτή του γονότυπου με τον φαινότυπο αφορά κυρίως στον τρόπο συναγωγής συμπερασμάτων από τις πειραματικές διασταυρώσεις αλλά εκφράζεται και στον ορισμό της έννοιας του γονιδίου.

Ειδικότερα, από το πλαίσιο μελέτης της Μεντελιανής κληρονομικότητας, εντός του

οποίου εισάγεται από τον Johannsen η έννοια του γονιδίου, απουσίαζαν πλήρως οι υποθέσεις περί της δομής και της ιδιαίτερης λειτουργίας των μονάδων αυτών. Το γονίδιο χρησιμοποιείται ως μια έννοια, η οποία αναφέρεται σε παράγοντες που περιγράφουν τα συμπεράσματα των πειραματικών διασταυρώσεων, τα οποία μάλιστα συνάγονται πάντοτε στη βάση παρατηρήσεων του φαινοτύπου. Έτσι, ο Johannsen ορίζοντας το γονίδιο μπορούσε να αναφερθεί μόνο στη σχέση μεταξύ κάποιων υποθετικών, μεταβιβαζόμενων από γενιά σε γενιά οντοτήτων και των παρατηρούμενων φαινοτυπικών χαρακτηριστικών:

«Η λέξη γονίδιο είναι απαλλαγμένη από κάθε υπόθεση και εκφράζει μόνο το έκδηλο γεγονός ότι σε κάθε περίπτωση πολλά χαρακτηριστικά προσδιορίζονται στους γαμέτες μέσω ειδικών συνθηκών, υποδομών και παραγόντων καθορισμού που είναι παρόντες σε ξεχωριστές ενότητες και ως εκ τούτου σε ανεξάρτητες πορείες – εν ολίγοις, αυτό ακριβώς που επιθυμούμε να αποκαλέσουμε γονίδιο» (Johannsen 1909, παρατίθεται στην Maienschein 1992:123).

Στο σημείο αυτό χρειάζεται να επισημανθεί, ότι για τον Johannsen, όπως και για πολλούς άλλους γενετιστές της περιόδου εκείνης, το γονίδιο προσεγγίζεται κατά έναν εργαλειοκρατικό τρόπο, ως μια έννοια χρήσιμη και κατάλληλη για να συλλάβει και να περιγράψει τα γεγονότα που καταγράφονται στα πειράματα. Ενδεικτικά αναφέρω ότι το γονίδιο χαρακτηρίζεται από τον ίδιο τον Johannsen ως «μια βολική λεξούλα», η οποία απλώς εκφράζει τους παράγοντες που περιγράφουν τα πειράματα διασταυρώσεων. (βλ. Moss 2003).

Κατά την ανάπτυξη της κλασικής γενετικής, οι εν λόγω εργαλειοκρατικές κατανοήσεις του γονιδίου αρχίζουν σταδιακά να αντικαθίστανται από ρεαλιστικές προσεγγίσεις, οι οποίες διαμορφώνονται κυρίως ως απόρροια ενός μεγάλου σώματος στατιστικών δεδομένων που συγκεντρώνονται σταδιακά στο πλαίσιο ενός συστηματικού, ερευνητικού προγράμματος μελέτης της μεταβίβασης των μονάδων κληρονομικότητας. Μάλιστα, η επιτυχία του εν λόγω ερευνητικού προγράμματος - όπως τονίζει χαρακτηριστικά ο Raphael Falk (2000: 324) - φαίνεται ότι λειτούργησε υπόρρητα ως απόδειξη της ύπαρξης των γονιδίων ως διακριτών υλικών μονάδων κληρονομικότητας και προσδιορισμού του φαινοτύπου. (βλ. επίσης Beurton 2000, Moss 2003).

Στο πλαίσιο αυτό, το γονίδιο κατανοήθηκε ως μια υλική οντότητα εντοπισμένη στα χρωμοσώματα, στην οποία αποδόθηκαν συγκεκριμένες φυσικοχημικές ιδιότητες ικανές

να αποτελέσουν μια υλική βάση εξήγησης της λειτουργίας του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας και ανάπτυξης. Είναι χαρακτηριστικό ότι ο H.J. Muller (1922), μαθητής του Morgan, θεωρεί ότι το γονίδιο απαιτείται να έχει αυτο-καταλυτικές ιδιότητες, έτσι ώστε να μπορεί αφενός να παράγει αντίγραφα του εαυτού του και των μεταλλάξεών του, όπως και έτερο-καταλυτικές ιδιότητες, έτσι ώστε να παράγονται από αυτό όλα τα προϊόντα που είναι απαραίτητα για την ανάπτυξη του οργανισμού. Επίσης, αποδόθηκε στη συσχέτιση γονοτύπου και φαινοτύπου ένας άμεσος και ατομικός χαρακτήρας και ο φαινότυπος του οργανισμού θεωρήθηκε ως άμεσο αποτέλεσμα της εξατομικευμένης δράσης των μονάδων κληρονομικότητας / γονιδίων. Έτσι, στο εν λόγω ρεαλιστικό πλαίσιο το γονίδιο ως η εξατομικευμένη, υλική μονάδα κληρονομικότητας αναγορεύθηκε και σε υλική μονάδα άμεσου καθορισμού του φαινοτύπου.<sup>57</sup> (βλ. Moss 2003).

Όπως εξηγώ εν συνεχεία, η εν λόγω ρεαλιστική κατανόηση του γονιδίου ως εξατομικευμένης μονάδας κληρονομικότητας και άμεσου καθορισμού του φαινοτύπου έχει τις ακόλουθες συνέπειες: Πρώτον, προσδίδει προδιαμορφωτικά χαρακτηριστικά στις εξηγήσεις ανάπτυξης / εμφάνισης του φαινοτύπου. Δεύτερον, παράγει εντάσεις σε σχέση με την ακολουθούμενη πρακτική ιχνηλάτισης γονιδίου ως αιτίας της φαινοτυπικής διαφοράς. Τρίτον, στο πλαίσιο της μοριακής γενετικής και υπό το φως νέων ευρημάτων οδηγεί σε ασάφειες εννοιολογικού προσδιορισμού του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας και άμεσου καθορισμού του φαινοτύπου.

### 3.1.1 Ο Προδιαμορφωτικός Χαρακτήρας των Γενετικών Εξηγήσεων

Στις ρεαλιστικές προσεγγίσεις του γονιδίου, η συσχέτισή του με το χαρακτηριστικό κατανοείται ως αιτιακή συσχέτιση και ο φαινότυπος εξηγείται ως αποτέλεσμα της αιτιακής δράσης του γονιδίου. Στην εν λόγω εξήγηση το γονίδιο θεωρείται όχι ως ένας αιτιακός παράγων που μαζί με άλλους αναπτυξιακούς παράγοντες συμβάλλει στην εμφάνιση του χαρακτηριστικού, αλλά ως η μονάδα καθορισμού του. Έτσι η εξήγηση του φαινοτύπου αποκτά αναγωγικά χαρακτηριστικά και ο φαινότυπος καθίσταται ένα απλό επιφανόμενο μιας γενετικής βάσης, δηλ. των κληρονομούμενων μονάδων ως οντοτήτων ενός διαφορετικού και κατώτερου ιεραρχικά οργανωτικού επιπέδου από το φαινοτυπικό επίπεδο. Σε αυτή την άμεση, αναγωγή του φαινοτύπου στη μονάδα

---

<sup>57</sup> Σε διάκριση με προσεγγίσεις - όπως εκείνη του Johannsen - σύμφωνα με τις οποίες ο φαινότυπος του οργανισμού θεωρείται ως αποτέλεσμα του γονοτύπου στο σύνολό του έτσι όπως αυτός αλληλεπιδρά με τις συνθήκες του περιβάλλοντος κατά την ανάπτυξη. Στις προσεγγίσεις αυτές η σχέση μεταξύ γονοτύπου και φαινοτύπου είχε έναν ολιστικό, δυναμικό χαρακτήρα.

κληρονομικότητας, η εξηγητική σημασία της διαδικασίας που οδηγεί στο φαινότυπο σχεδόν μηδενίζεται, καθώς υποβαθμίζεται στην πραγμάτωση τάσεων ή προδιαθέσεων του γονιδίου. Με τη δράση του γονιδίου πραγματώνονται οι εν λόγω τάσεις και «παράγεται» η τελική μορφή του χαρακτηριστικού, την οποία μεταβιβάζει πιστά το γονίδιο από γενιά σε γενιά. Έτσι, η γενετική αναγωγή επανεισάγει στο εν λόγω εξηγητικό πλαίσιο προδιαμορφωτικά χαρακτηριστικά, καθώς άμεσα παραπέμπει σε μια αντίληψη σύμφωνα με την οποία η τελική μορφή του χαρακτηριστικού εμπεριέχεται κατά κάποιο τρόπο εν δυνάμει στη μονάδα κληρονομικότητας.

Είναι εμφανές ότι η διάκριση μεταξύ γονοτύπου και φαινοτύπου αν και αποτελεί αναγκαία συνθήκη για έναν μη προδιαμορφωτικό χαρακτήρα των εξηγήσεων, δεν αποτελεί και την ικανή συνθήκη για τη διασφάλιση του χαρακτήρα αυτού. Ο προδιαμορφωτικός ή μη προδιαμορφωτικός χαρακτήρας των εξηγήσεων εξαρτάται από τον τρόπο κατανόησης της σχέσης μεταξύ των κληρονομούμενων μονάδων και των χαρακτηριστικών του οργανισμού σε συνδυασμό με την επιλογή μιας ρεαλιστικής ή εργαλειοκρατικής στάσης ως προς το γονίδιο. Σε ένα ρεαλιστικό πλαίσιο, ο προδιαμορφωτικός χαρακτήρας των γενετικών εξηγήσεων αναδύεται από την κατανόηση της σχέσης γονιδίου – φαινοτύπου ως σχέσης άμεσου αιτιακού καθορισμού.

Αντιθέτως, όπως επισημαίνουν οι Falk (1995) και Moss (2003), μια εργαλειοκρατική κατανόηση του γονιδίου, ως μιας χρήσιμης, υποθετικής οντότητας κληρονομικότητας και καθορισμού του φαινοτύπου – ανάλογη με αυτή του Johannsen – ήταν ικανή να διασώσει ένα μη προδιαμορφωτικό πλαίσιο. Η εργαλειοκρατική κατανόηση του γονιδίου παρέπεμπε - όπως χαρακτηριστικά σημειώνει ο Moss - σε ένα είδος «εργαλειοκρατικής αναγωγής» και έτσι σε ένα είδος «εργαλειοκρατικής προδιαμόρφωσης». Ειδικότερα, σε μια ανάλογη προσέγγιση τα γονίδια θεωρούνται ως μια εργαλειακού χαρακτήρα βάση αναγωγής και τα χαρακτηριστικά χρησιμοποιούνται στις διασταυρώσεις που μελετούν τη γονιδιακή μεταβίβαση ως “δείκτες” των γονιδίων. Κατά τη συναγωγή συμπερασμάτων, τα χαρακτηριστικά συσχετίζονται με τα γονίδια κατά έναν εργαλειοκρατικό τρόπο, δηλ. ως εάν τα γονίδια αυτά να καθόριζαν το χαρακτηριστικό. Το σημαντικό στοιχείο σε αυτή τη προσέγγιση είναι ότι δίνει τη δυνατότητα για μια επιστήμη της κληρονομικότητας ανεξαρτήτως του αιτιακού ρόλου που ενδεχομένως έχουν τα γονίδια κατά την ανάπτυξη. Η μελέτη της μεταβίβασης των γονιδίων – η οποία αναπόσπαστα συνδέεται με παρατηρήσεις του φαινοτύπου – μπορεί να γίνει, έχοντας θέσει σε παρένθεση και εκτός της μελέτης αυτής τις αιτιακές σχέσεις και τους μηχανισμούς που αφορούν στην ανάπτυξη των χαρακτηριστικών.

Όταν όμως το 1953, οι Watson και Crick δημοσίευσαν το άρθρο τους «Molecular Structure of Nucleic Acids: A Structure for Deoxyribose Nucleic Acid» με το οποίο πρότειναν το μοντέλο της διπλής έλικας του DNA, δεν χωρούσε αμφιβολία ότι τα γονίδια ήταν πραγματικές υλικές οντότητες, που αποτελούνται όχι από κάτι μυστηριώδες αλλά από δεσοξυριβονουκλεϊκό οξύ. Το εκπληκτικό στοιχείο της ανακοίνωσης αυτής ήταν ότι τόσο οι αυτό-καταλυτικές όσο και οι έτερο-καταλυτικές λειτουργικές ιδιότητες, τις οποίες η κλασσική γενετική απέδιδε στο γονίδιο, συνυφαίνονταν άριστα με την προτεινόμενη φυσικοχημική δομή του πολυνουκλεοτιδικού μακρομορίου:

«Τα βιολογικά πλεονεκτήματα απέρρεαν από αυτή τη δομή με τόση ακρίβεια και τόσο φανερά που δεν μπορούσες να μην πιστέψεις πως ήταν αληθινή.....Οι αρχές, οι δύο αλυσίδες, η γραμμική διαδοχή των βάσεων, η συμπληρωματικότητα των δύο αλληλουχιών, όλα τούτα είχαν τη δύναμη του αναγκάιου. Όλα τούτα δεν μπορούσαν να είναι ψεύτικα...ήταν αδύνατο να μη θαυμάσεις μια δομή που ανταποκρινόταν τόσο καλά στις ανάγκες της γενετικής.» (Jacob1987: 320).

Το προτεινόμενο μοντέλο της διπλής έλικας του DNA, σε συνδυασμό με υπόθεση για μια σχέση αντιστοιχίας μεταξύ βάσεων του DNA και αμινοξέων ενός πολυπεπτιδίου, έδωσαν τη δυνατότητα ορισμού του γονιδίου στο μοριακό επίπεδο ως μιας πεπερασμένης, γραμμικής αλληλουχίας νουκλεοτιδίων DNA, η οποία κωδικοποιεί για μια αντίστοιχη, πεπερασμένη και γραμμική αλληλουχία αμινοξέων ενός πολυπεπτιδίου. Ειδικότερα, στο αμέσως επόμενο άρθρο των Watson και Crick, το οποίο διερευνούσε τις επιπτώσεις του μοντέλου του DNA στη γενετική, η αλληλουχία των βάσεων στο μόριο του DNA περιγράφεται ως ένας κώδικας που μεταφέρει πληροφορία για τη σωστή τοποθέτηση των αμινοξέων στο πρωτεϊνικό μόριο:

«Σε ένα μακρύ μόριο πολλοί διαφορετικοί συνδυασμοί είναι δυνατοί και έτσι φαίνεται ως πιθανό η ακριβής αλληλουχία των βάσεων να είναι ο κώδικας που μεταφέρει την γενετική πληροφορία.» (1953 β).

Με τη χρήση όρων όπως ο κώδικας ή η πληροφορία –όπως εξηγώ στο πέμπτο κεφάλαιο – καθίσταται δυνατή η εξήγηση του προβλήματος της διαδοχής των αμινοξέων στις πρωτεΐνες και προσδίδεται ένα συγκεκριμένο περιεχόμενο στη μέχρι τότε άγνωστη δράση του γονιδίου κατά την κατασκευή του φαινοτύπου. Το γονίδιο της

κλασικής γενετικής- ή άλλως η γενετική μονάδα κληρονομικότητας και καθορισμού του φαινοτύπου - περιγράφεται τόσο με σημασιολογικούς όρους - ως ο φορέας μιας καθορισμένης πληροφορίας για τον φαινότυπο η οποία εκφράζεται κατά την ανάπτυξη, όσο και με φυσικοχημικούς όρους - ως μια καλά οριοθετημένη υλική, βιοχημική δομή με μια συγκεκριμένη διαμόρφωση στο χώρο. Η εν λόγω οριοθετημένη βιοχημική δομή αφορά σε μια πεπερασμένη, γραμμική αλληλουχία νουκλεοτιδίων του DNA που κωδικοποιεί για μια αντίστοιχη πεπερασμένη, γραμμική αλληλουχία αμινοξέων ενός πολυπεπτιδίου.

Η πεποίθηση ότι αυτή η γραμμική αλληλουχία DNA, που ορίζεται λειτουργικά ως *μοριακό γονίδιο*, αποτελεί την υλική /αναγωγική βάση του γονιδίου της κλασικής γενετικής, καθώς και η κατανόηση των εξηγήσεων της πρωτεϊνοσύνθεσης και γενικότερα της κατασκευής του φαινοτύπου στη βάση της γονιδιακής πληροφορίας ως αναγωγιστικών εξηγήσεων, επέτρεψαν τη θεώρηση της περίπτωσης του γονιδίου ως κλασικού παραδείγματος μιας αναμφίβολης επιτυχίας των αναγωγιστικών προγραμμάτων στη βιολογία.

Οι αναγωγιστικές εξηγήσεις του χαρακτηριστικού στη βάση της πληροφορίας του μοριακού γονιδίου, το οποίο εξακολουθεί να έχει τόσο το χαρακτήρα της μονάδας κληρονομικότητας όσο και τον χαρακτήρα της μονάδας άμεσου καθορισμού του φαινοτύπου, διατηρούν τον προδιαμορφωτικό χαρακτήρα που η κλασική γενετική μέσω του Μεντελιανού γονιδίου προσέδιδε στις εξηγήσεις. Στο νέο αυτό πλαίσιο, θεωρείται ότι τελική μορφή των χαρακτηριστικών και γενικότερα του οργανισμού προϋπάρχει στο DNA του ζυγωτού ως κωδικοποιημένη πληροφορία των νουκλεοτιδίων, η οποία μεταβιβάζεται από γενιά σε γενιά και κατά την ανάπτυξη αποκωδικοποιείται, πραγματώνεται και εμφανίζεται ως η μορφή του οργανισμού. Η κατανόηση του γονιδίου ως φορέα πληροφορίας εξειδικεύει τον τρόπο με τον οποίο η μορφή του χαρακτηριστικού εμπεριέχεται στο γονίδιο.

Είναι εμφανές ότι στις ρεαλιστικές προσεγγίσεις του γονιδίου - τόσο στο πλαίσιο της κλασικής γενετικής όσο και στο πλαίσιο της σύγχρονης μοριακής γενετικής - το διπλό πρόσωπο του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας και ως μονάδας άμεσου αιτιακού καθορισμού του φαινοτύπου ή ως φορέα μιας προϋπάρχουσας πληροφορίας για τον φαινότυπο οδηγεί σε εξηγήσεις προδιαμορφωτικού χαρακτήρα.

Η δέσμευση στην εν λόγω θεμελιακής σημασίας θέση αποτελεί τη κρίσιμη διαφορά μεταξύ γενετικών και επιγενετικών εξηγήσεων. Στις επιγενετικές εξηγήσεις - όπως εξηγώ στο έβδομο κεφάλαιο - η άρση του άμεσου και ατομικού χαρακτήρα της



συσχέτισης γονοτύπου και φαινοτύπου επιτρέπει την εξήγηση της ανάπτυξης ως μιας καθαρά επιγενετικής διαδικασίας, η οποία δεν αποτελεί το «ξεδίπλωμα» μιας προϋπάρχουσας κωδικοποιημένης πληροφορίας για την εμφάνιση προκαθορισμένων χαρακτηριστικών.

### 3.1.2 Το Διαφορικό Γονίδιο

Η κατανόηση του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας και άμεσου καθορισμού του φαινοτύπου δεν οδηγεί μόνον σε προδιαμορφωτικού χαρακτήρα γενετικές εξηγήσεις της ανάπτυξης αλλά, παράγει και συγκεκριμένες εντάσεις, οι οποίες σχετίζονται με την αδιάκριτη χρήση στις εξηγήσεις αυτές δύο διαφορετικών εννοιολογικών προσεγγίσεων του γονιδίου. Το πρόβλημα αφορά στη διαφορά που εμφανίζει η εννοιολόγηση του γονιδίου κατά τον προσδιορισμό του μέσω συγκεκριμένων μεθόδων από εκείνη των θεωρητικών επεξεργασιών των πειραματικών συμπερασμάτων. (βλ. Schwartz 2000).

Ειδικότερα: Στο πλαίσιο της κλασικής γενετικής, για την καθοριζόμενη ιδιότητα κάποιου χαρακτήρα – πχ για το χρώμα ματιών στη Δροσόφιλα - θεωρείται ως υπεύθυνο κάποιο γονίδιο ή άλλως κάποιος γενετικός τόπος ενός χρωμοσώματος. Όμως, η καθοριζόμενη ιδιότητα σε διαφορετικά άτομα πραγματώνεται με διαφορετικό τρόπο, δηλ. η συγκεκριμένη καθορισμένη ιδιότητα διαφέρει από άτομο σε άτομο – πχ στη Δροσόφιλα το χρώμα ματιών μπορεί να είναι κόκκινο, ροζ, λευκό. Επίσης, όπως προέκυπτε από τις πειραματικές διασταυρώσεις, η καθορισμένη ιδιότητα ήταν αποτέλεσμα συνεργασίας πολλών διαφορετικών αλληλομόρφων τα οποία κατέχουν έναν διαφορετικό γενετικό τόπο.

Η πρακτική που εισήγαγε ο Morgan για την ανάδειξη ενός εξ αυτών ως του υπεύθυνου αλληλομόρφου για το συγκεκριμένο χαρακτηριστικό, έγκειτο στη συσχέτιση φαινοτυπικών και γονοτυπικών διαφορών και στην κατανόηση της γονοτυπικής διαφοράς και της φαινοτυπικής διαφοράς ως της αιτίας και του αποτελέσματος αντιστοίχως. Έτσι, ως αλληλόμορφο για ένα συγκεκριμένο χαρακτηριστικό προσδιορίζεται εκείνος ο παράγων – το αλληλόμορφο - που θεωρείται ότι προκαλεί τη διαφορά από μια “κανονική”<sup>58</sup> κατάσταση του χαρακτηριστικού, παρόλο που πολλοί παράγοντες συνδέονται με την εμφάνιση του χαρακτηριστικού. Οι παράγοντες αυτοί,

---

<sup>58</sup> Η κανονική κατάσταση ενός χαρακτηριστικού ταυτίζεται συνήθως με το λεγόμενο “αγρίου τύπου” χαρακτηριστικό το οποίο στα εγχειρίδια γενετικής συνήθως ορίζεται ως εξής: «Για ένα συγκεκριμένο ζεύγος εναλλακτικών χαρακτηριστικών εκείνο που βρίσκεται πιο συχνά σε έναν πληθυσμό αποδίδεται (συνήα αυθαίρετα) ως ‘αγρίου τύπου’ και το αλληλόμορφο που το παράγει λέγεται αλληλόμορφο ‘αγρίου τύπου’.» (βλ. Gardner et al 1991.)

που συνάγονται από τη συσχέτιση γονοτυπικών και φαινοτυπικών διαφορών, αναδεικνύονται ως αιτίες του χαρακτηριστικού για πρακτικούς λόγους. Η κίνηση αυτή οδηγεί όμως σε μια νέα εννοιολόγηση του γονιδίου: Το γονίδιο / αλληλόμορφο των πειραματικών διασταυρώσεων αφορά μια οντότητα, η οποία προκαλεί μια απόκλιση της καθορισμένης ιδιότητας από κάποια “κανονική” κατάσταση, και συνάγεται από τις συσχετίσεις διαφορών μεταξύ αλληλομόρφων και καθορισμένων ιδιοτήτων. Λόγω των χαρακτηριστικών αυτών το «αλληλόμορφο» της πειραματικής μεθοδολογίας παραπέμπει σύμφωνα με την Schwartz σε μια «διαφορική» έννοια του γονιδίου. Η έννοια του διαφορικού γονιδίου συνυπάρχει με την έννοια του γονιδίου των θεωρητικών προσεγγίσεων που αναφέρεται σε οντότητες καθορισμού του φαινοτύπου / των καθοριζόμενων ιδιοτήτων<sup>59</sup>

Τι εκφράζει όμως η έννοια του διαφορικού γονιδίου; Όχι βέβαια ότι το αλληλόμορφο στον εν λόγω γενετικό τόπο – το αλληλόμορφο για κάποιο από τα χρώματα των ματιών στη Δροσόφιλα – έχει την ικανότητα να παράγει το εν λόγω χρώμα. Τουναντίον, το μόνο που δείχνει το αλληλόμορφο αυτό είναι την απόκλιση από μια “κανονική” κατάσταση ή άλλως την ανικανότητα παραγωγής του “κανονικού” χρώματος<sup>60</sup>. Με σύγχρονους όρους θα λέγαμε ότι το χρώμα που παράγεται δεν είναι αποτέλεσμα των οδηγιών του γονιδίου για το χρώμα αυτό αλλά, αποτέλεσμα αυτών που συμβαίνουν στον οργανισμό όταν υπάρχει μια αλλαγή στην ακολουθία DNA ή όταν απουσιάζει πλήρως η ακολουθία DNA που είναι αναγκαία για το κανονικό χρώμα.

Κατά τη Schwartz, η ένταση που παράγεται από τη συνύπαρξη δύο διαφορετικών εννοιολογικών προσεγγίσεων του γονιδίου λύνεται εάν δεχθούμε ότι η θεωρία και η έρευνα στη κλασική γενετική καθοδηγούνται από διαφορετικές προκείμενες, οι οποίες αφορούν σχέσεις διαφορετικών οντολογικών επιπέδων: Οι μεν πρώτες αφορούν στις σχέσεις γονιδίου και καθοριζόμενων ιδιοτήτων, ενώ οι άλλες στις σχέσεις μεταξύ των αλλαγών των καταστάσεων του γονιδίου και των καθορισμένων ιδιοτήτων:

«Αυτός ο ορισμός [του διαφορικού γονιδίου] επιτρέπει τη συνύπαρξη μιας θεωρητικής προσέγγισης που διακηρύσσει ότι η σχέση γονιδίων και χαρακτηριστικών είναι σχέση πολλά προς πολλά και της ανάδειξης για πρακτικούς λόγους ενός συγκεκριμένου παράγοντα ως της αιτίας για μια καθορισμένη ιδιότητα.» (Schwartz 2000: 30).

<sup>59</sup> Οι σχέσεις αυτές είναι του τύπου πολλά προς πολλά καθώς πολλά διαφορετικά γονίδια συμμετέχουν στον καθορισμό μιας ιδιότητας και ένα γονίδιο μπορεί να συμβάλλει στον καθορισμό πολλών διαφορετικών ιδιοτήτων.

<sup>60</sup> Η εμφάνιση μιας εναλλακτικής κατάστασης του χαρακτηριστικού είχε αρχικά εξηγηθεί από τον Morgan όχι στη βάση της αλλαγής κάποιου παράγοντα αλλά στη βάση της απουσίας κάποιου από το σύνολο των παραγόντων που είναι υπεύθυνοι για την κανονική εμφάνιση. Έτσι το ροζ χρώμα για παράδειγμα δεν εξηγείται στη βάση ενός παράγοντα αλλά στη βάση του συνόλου των εναπομεινάντων παραγόντων.

Η ένταση που παράγει η συνύπαρξη διαφορετικών εννοιών του γονιδίου μπορεί να αίρεται εάν σε μια εννοιολογική ανάλυση δεχθούμε - όπως προτείνει η Schwartz - ότι οι δύο αυτές έννοιες αφορούν σχέσεις δύο διαφορετικών οντολογικών επιπέδων.

Χρειάζεται όμως στο σημείο αυτό να επισημάνω αφενός ότι στο πλαίσιο της κλασικής γενετικής, η αμφισημία της έννοιας του γονιδίου ήταν γεγονός και αφετέρου ότι η έννοια του διαφορικού γονιδίου δεν ήταν με ακριβή τρόπο διατυπωμένη. Έτσι, παρατηρείται η αδιάκριτη χρήση του όρου είτε ως αιτίας του φαινοτύπου είτε ως αιτίας της διαφοράς. Ειδικότερα, μια αναγωγική εξήγηση της παραγωγής του χαρακτηριστικού σε ένα ρεαλιστικό πλαίσιο απαιτεί την άμεση αιτιακή συσχέτιση μεταξύ των οντοτήτων της αναγωγικής βάσης και του χαρακτηριστικού κατά προδιαμορφωτικό τρόπο - δηλ. απαιτεί μια έννοια γονιδίου η οποία να αναφέρεται σε οντότητες ικανές για τον άμεσο καθορισμό χαρακτηριστικών. Όμως, κατά τη συγκρότηση γενετικών εξηγήσεων παραγωγής των χαρακτηριστικών εισάγεται σε αυτές η έννοια του διαφορικού γονιδίου των πειραματικών διασταυρώσεων και ταυτίζεται με μια έννοια γονιδίου που αναφέρεται σε μια οντότητα άμεσου καθορισμού του χαρακτηριστικού. Και είναι η ταύτιση αυτή η οποία έδινε τη δυνατότητα συγκρότησης στη βάση του γονιδίου αναγωγικών εξηγήσεων της εμφάνισης του χαρακτηριστικού ή άλλως -με όρους Johanssen - της «κανονικής σύστασης των οργανισμών».

Όπως επισημαίνει ο Moss (2001, 2003), η κίνηση αυτή θα ήταν νόμιμη σε ένα εργαλειοκρατικό πλαίσιο στο οποίο το διαφορικό γονίδιο για το χαρακτηριστικό θα μπορούσε να κατανοηθεί και ως μια υποθετική οντότητα άμεσου καθορισμού του φαινοτύπου. Σε μια όμως ρεαλιστική προσέγγιση η κίνηση αυτή οδηγεί στην ταύτιση της αιτίας της διαφοράς με την αιτία καθορισμού, και στην ταύτιση της εξήγησης της αλλαγής στην κατάσταση του χαρακτηριστικού με την εξήγηση της εμφάνισης του χαρακτηριστικού.

Όπως επιχειρηματολογεί ο Lewontin (2000β), οι εξηγήσεις αυτές δεν είναι ισοδύναμες: Η εξήγηση κάποιων καταστάσεων είναι σε θέση να εξηγεί τόσο τις καταστάσεις αυτές όσο και τη διαφορά τους, όμως δεν συμβαίνει το αντίστροφο. Για να εξηγηθεί η φύση ή η καταγωγή κάποιων αντικειμένων μπορεί να απαιτούνται άλλα ή πολύ περισσότερα στοιχεία από αυτά που περιλαμβάνει μια εξήγηση της διαφοράς. Εν προκειμένω απαιτούνται πολύ περισσότερα στοιχεία από την απλή παράθεση κάποιων αλληλομόρφων, που συσχετίζονται με την εμφάνιση φαινοτυπικών διαφορών. Η κρίσιμη αυτή παρατήρηση δεν λαμβάνεται υπόψη κατά τη συγκρότηση των γενετικών

εξηγήσεων ως εξηγήσεων γονιδιακού καθορισμού των χαρακτηριστικών, Έτσι, επισημαίνει ο Lewontin, κατά τη συγκρότηση των εξηγήσεων αυτών ταυτίζεται η εξήγηση της μορφής με την εξήγηση των διαφορών :

«...μια γλώσσα περιγραφής των αποτελεσμάτων των διασταυρώσεων, μια γλώσσα διαφορών γίνεται στην εξηγητική υπόθεση μια γλώσσα εξήγησης της μορφής». (2000β: σ.χ).

### 3.1.3 Η Σύγχρονη Έρευνα

Οι ενστάσεις ως προς την επάρκεια των γενετικών εξηγήσεων της ανάπτυξης των χαρακτηριστικών δεν περιορίζονται μόνον σε ζητήματα που αφορούν στην ταύτιση του «διαφορικού» γονιδίου με το γονίδιο καθορισμού και κατ' επέκταση στην ταύτιση της εξήγησης της διαφοράς με την εξήγηση της ανάπτυξης. Ένα σημαντικό τμήμα της σύγχρονης κριτικής στις γενετικές εξηγήσεις αφορά στη σαφή δυσκολία των προσεγγίσεων αυτών να ενσωματώσουν συμπεράσματα, που προκύπτουν από τη διερεύνηση μοριακών μηχανισμών που υπόκεινται των λειτουργιών ενεργοποίησης και έκφρασης του DNA.

Στο σημείο αυτό, χρειάζεται να επισημανθεί ότι είναι ευρέως αποδεκτή η αναζήτηση της διαφοράς κατά την ερευνητική διαδικασία ως μιας γόνιμης πρακτικής που καθοδηγεί μεθοδολογικά την έρευνα. Στη σύγχρονη έρευνα, στο πεδίο της μοριακής γενετικής ιδιαίτερα, διαδεδομένες είναι τεχνικές πρόκλησης κατευθυνόμενων μεταλλάξεων<sup>61</sup> και κατευθυνόμενης αντικατάστασης γονιδίων, εισάγοντας μεταλλαγμένα αντίγραφα ενός γονιδίου σε κύτταρα και επιτρέποντας ένα μόνο αντίγραφο να αντικαταστήσει το αρχικό γονίδιο. Η κατευθυνόμενη μετάλλαξη, διατηρώντας τους άλλους παράγοντες σταθερούς, αναμένεται να προκαλέσει μια αρκετά μεγάλη διαφορά στο φαινότυπο ώστε να είναι διακριτή. Στη βάση της παρατηρούμενης διαφοράς στο φαινότυπο η αλλαγή στο γονίδιο συνδέεται αιτιακά με τη φαινοτυπική αλλαγή και μπορεί να θεωρηθεί ότι έτσι προσδιορίζεται το υπεύθυνο (διαφορικό) γονίδιο για τη διαφορά σε αυτό το χαρακτηριστικό.

Τα νέα ευρήματα από το πεδίο της μοριακής βιολογίας αναδεικνύουν ότι σε πολλές από τις διερευνούμενες περιπτώσεις, η σχέση μεταξύ γονιδίου και φαινοτύπου δεν είναι ούτε άμεση, ούτε μοναδική, και εμφανίζει πλαισιακά χαρακτηριστικά, που συνηγορούν

---

<sup>61</sup> Η «μετάλλαξη», είτε ως εκείνη η έννοια που απλώς αναφέρεται στην αλλαγή της κατάστασης του γονιδίου - η κλασσική γενετική δεν ήταν σε θέση να εξηγήσει τους μεταλλαξογόνους μηχανισμούς - είτε ως ο μηχανισμός που εξηγεί την εμφάνιση διαφορετικών τύπων αλληλομόρφων, μπορεί να θεωρηθεί ως το κεντρικό νήμα που συνδέει την κλασσική και τη μοριακή γενετική: «Χωρίς τις μεταλλάξεις η γενετική ανάλυση που περιγράφηκε στο εγχειρίδιο αυτό θα ήταν αδύνατη» (Gardner 1991:314).

στην κατανόησή της ως μιας περιπτωσιακής σχέσης, η οποία δεν μπορεί να υποστηρίξει γενικεύσεις. Ειδικότερα:

Τα νέα ευρήματα της μοριακής βιολογίας αποκάλυψαν τη σημασία πολύπλοκων, μη γραμμικών δικτύων αλληλεπιδράσεων, στα οποία ενέχονται γενετικοί αλλά και μη γενετικοί παράγοντες, κατά την ενεργοποίηση, αναστολή και λειτουργική έκφραση του DNA. Συνολικά, σε όλα τα οργανωτικά επίπεδα - επίπεδο γονιδιώματος, κυτταρικό ή διακυτταρικό επίπεδο - αναδεικνύονται ιεραρχημένα, πολυεπίπεδα, συστήματα μοριακών, κυτταρικών και περιβαλλοντικών αλληλεπιδράσεων. Έτσι, το εν λόγω «διαφορικό» γονίδιο σε ένα διαφορετικό πλαίσιο μπορεί να μη δώσει την εν λόγω διαφορά στο χαρακτηριστικό – καθώς κάποιοι άλλοι παράγοντες μπορεί να παρεμποδίσουν ή να μεταβάλλουν την έκφραση του γονιδίου, ή μπορεί να δώσει έναν διαφορετικό φαινότυπο αν η μετάλλαξη πραγματοποιηθεί σε διαφορετικό γενετικό πλαίσιο.

Η σύγχρονη έρευνα έφερε στο φως την ύπαρξη ενός μεγάλου πλεονάσματος στο γονιδίωμα, καθώς και σε παράγοντες και αιτιακές διαδρομές που αφορούν στη μεταγραφή, και στην ενεργοποίησή της. Οι αιτιακές οδοί οδηγούν στο φαινοτυπικό αποτέλεσμα μέσω πολλών εναλλακτικών διακλαδώσεων και ενέχονται σε αυτές πολλές αλληλουχίες DNA. Κάποιες από τις αλληλουχίες αυτές πλεονάζουν, κάποιες άλλες είναι αλληλοεξαρτώμενες, και κάποιες άλλες συμμετέχουν και σε διαδικασίες παραγωγής και άλλων φαινοτύπων<sup>62</sup>. Το λειτουργικό πλεόνασμα επιτρέπει την εμφάνιση μιας φαινοτυπικής αλλαγής ακόμα και όταν έχει παρεμποδισθεί η έκφραση της (συνήθως) συσχετιζόμενης με αυτήν αλληλουχίας DNA. Έτσι, η ύπαρξη του πλεονάσματος δείχνει ότι μια συγκεκριμένη αλληλουχία DNA μπορεί να μην είναι απαραίτητη / αναγκαία για την εμφάνιση μιας αλλαγής στο φαινότυπο και η αναγκαιότητα αυτή πρέπει να θεωρηθεί ως προσωρινή και εξαρτώμενη από το υπάρχον πλαίσιο<sup>63</sup>. (βλ. Shastri 1994, Morange 1998, Keller 2000 2000α, 2000β).

Όπως έχω αναλύσει, η κλασική γενετική και εν συνεχεία η μοριακή κτίζονται στη

---

<sup>62</sup> Η ανακάλυψη του λειτουργικού πλεονάσματος ήταν αποτέλεσμα σύγχρονων τεχνικών στα πειράματα κατευθυνόμενων μεταλλάξεων για τον προσδιορισμό της λειτουργίας κάποιων γονιδίων κατά την ανάπτυξη. Σε πολλές περιπτώσεις κατά τη εκτέλεση των πειραμάτων αυτών η διάσπαση ενός γονιδίου και η αντικατάστασή του από ένα μη φυσιολογικό δεν είχε καμία συνέπεια για τον φαινότυπο. Για να εξηγηθούν αυτά τα μη αναμενόμενα αποτελέσματα από πολλούς ερευνητές εκφράστηκε η άποψη για πλεόνασμα στη σχέση γονιδίων – λειτουργιών.

<sup>63</sup> Επίσης, όπως επισημαίνει ο μοριακός βιολόγος B S. Shastri, η ύπαρξη εναλλακτικών δρόμων για ένα φαινοτυπικό αποτέλεσμα μπορεί να μας οδηγήσει σε νέα συμπεράσματα ως προς την εξέχουσα σημασία κάποιων γονιδίων, την διατήρησή τους κατά την εξέλιξη και τη μοριακή επικοινωνία τους: «Αυτά τα εκπληκτικά αποτελέσματα μπορεί να μας οδηγήσουν στην αναθεώρηση της ισχυρής αντίληψης ότι γονίδια τα οποία έχουν σε υψηλό βαθμό διατηρηθεί και τα οποία εκφράζονται με μεγάλη αφθονία έχουν έναν προεξέχοντα ρόλο στην κυτταρική φυσιολογία και στην ανάπτυξη. Επίσης μπορεί να υποστηρίξουν την αντίληψη ότι η μοριακή «συνομιλία» των γονιδίων παίζει σημαντικό ρόλο στον καθορισμό του φαινοτύπου.» (Shastri 1994).

βάση της υποκείμενης υπόθεσης περί μιας άμεσης μοναδικής αιτιακής συσχέτισης μεταξύ γονιδίου ή μιας αλληλουχίας DNA και της διαφοράς που αυτή προκαλεί στο φαινότυπο. Οι πειραματικές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται επιτρέπουν τη σύνδεση μιας παρατηρούμενης φαινοτυπικής αλλαγής με μια και μοναδική μετάλλαξη. Εάν όμως, λόγω πλεονάσματος, η αναγκαιότητα μιας μετάλλαξης για την εκδήλωση μιας φαινοτυπικής διαφοράς είναι προσωρινή και πλαισιακή, τότε η συσχέτιση μιας διαφοράς στον φαινότυπο με μια γενετική διαφορά δεν μπορεί να θεωρηθεί ως σταθερή και επαναλαμβανόμενη. Έτσι, η υπόθεση για μοναδικές αιτιακές σχέσεις μεταξύ αλληλουχιών DNA και φαινοτύπου μπορεί να έχει ισχύ μόνο σε ενικές περιπτώσεις, εκ των οποίων δεν μπορούν να συναχθούν γενικεύσεις<sup>64</sup>.

Η έρευνα των μοριακών μηχανισμών ανέδειξε επίσης την ύπαρξη πολύπλοκων ρυθμιστικών δικτύων επιγενετικών αλληλεπιδράσεων. Είναι χαρακτηριστικό ότι ένα και μοναδικό αρχικό προϊόν μεταγραφής του DNA μπορεί να δίνει πολλά και διαφορετικά μηνύματα λόγω πολύπλοκων ρυθμιστικών μηχανισμών. Έτσι, η εκάστοτε συμπεριφορά κάποιας αλληλουχίας DNA είναι πλαισιακή και μη προβλέψιμη, καθώς διάφορα γενετικά ή κυτταρικά χαρακτηριστικά συγκαθορίζουν το εκάστοτε φαινοτυπικό αποτέλεσμα και το καθιστούν εξαρτώμενο από το εκάστοτε γενετικό και κυτταρικό υπόβαθρο. Όπως χαρακτηριστικά επισημαίνει η .Eva Neumann- Held :

«Εμπειρικές αποδείξεις δείχνουν ότι δεν είναι μόνο η παρουσία της αλληλουχίας DNA που καθορίζει τη σειρά των συμβάντων που οδηγούν σε ένα πολυπεπτίδιο αλλά και άλλοι ειδικοί παράγοντες που δεν εντοπίζονται στο DNA πρέπει να δράσουν στο DNA και στο παραγόμενο mRNA και να καθορίσουν τους ειδικούς μηχανισμούς.» (2000:73).

Σε μια εργαλειοκρατική κατανόηση της έννοιας του γονιδίου - κατά την οποία δεν απαιτείται η ταύτιση του γονιδίου με μια συγκεκριμένη υλική βάση - η εξηγητική υπόθεση ότι η εμφάνιση μιας αλλαγής στο χαρακτηριστικό συνδέεται με μια αλλαγή στο γονίδιο αποδεικνύεται γόνιμη και αποτελεσματική ως προς την πρόβλεψη φαινοτυπικών αποτελεσμάτων. Τα αδιέξοδα στα οποία οδηγείται η υπόθεση αυτή αρχίζουν να εμφανίζονται όταν επιχειρείται ο προσδιορισμός ενός γονιδίου - το οποίο

---

<sup>64</sup> Σύμφωνα με την Keller η ανακάλυψη του λειτουργικού πλεονάσματος αφενός αναδεικνύει σαφείς περιορισμούς κατά τη συναγωγή κάποιου αλληλομόρφου ή μιας αλληλουχίας DNA ως αιτίας της διαφοράς στο φαινότυπο στη βάση τεχνικών πρόκλησης μεταλλάξεων και αφετέρου αποτελεί έναν σοβαρό λόγο υπονόμευσης του σύγχρονου «γενετικού παραδείγματος»: «Το πλεόνασμα αποτελεί τη βάση της μηχανικής αλλά προκάλεσε τρόμο στη καρδιά των γενετιστών για δύο πολύ καλούς λόγους: Όχι μόνο αναδεικνύει τα όρια στην αξία της διερεύνησης των μεταλλάξεων (κύρια τεχνική της γενετικής ανάλυσης) σε ότι αφορά την αναπτυξιακή δυναμική...αλλά απειλεί συνολικά τον εξηγητικό σκελετό του γενετικού παραδείγματος.» (2000β:249).

συνδέεται με την εμφάνιση μιας φαινοτυπικής διαφοράς - στη βάση μιας συγκεκριμένης μοριακής δομής. Εάν το γονίδιο θεωρηθεί ως εκείνη η οντότητα που είναι υπεύθυνη για κάποια διαφορά στο φαινότυπο και ταυτοχρόνως ταυτίζεται με μια αλληλουχία DNA, τίποτα δεν εγγυάται ότι σε μια άλλη περίπτωση η ίδια διαφορά στο DNA θα δώσει την ίδια διαφορά στο φαινότυπο. (βλ. Sterelny και Griffiths 1999).

Κατά συνέπεια, δεν μπορούμε να προσδιορίσουμε το ποια θα είναι η διαφορά στον φαινότυπο, όταν για τον προσδιορισμό αυτό ξεκινάμε από μια συγκεκριμένη μοριακή μονάδα που αντιστοιχεί σε ένα αλληλόμορφο. Αυτό που εκδηλώνεται -ο φαινότυπος- είτε ως διαφορά, είτε ως σταθερό χαρακτηριστικό, παραμένει απροσδιόριστο σε σχέση με μια συγκεκριμένη ακολουθία DNA, καθόσον η δράση της εξαρτάται από το συγκεκριμένο πλαίσιο.

Γενικότερα, η διερεύνηση της σημασίας γενετικών και μη γενετικών παραγόντων και του ρόλου του ευρύτερου πλαισίου στις διαδικασίες αυτές αναδεικνύει ότι το DNA δεν αποτελεί κάποια θεμελιώδη αιτιακή αρχή από την οποία εκκινούν σταθερές επαναλαμβανόμενες διαδικασίες. Η αιτιακή δραστηριότητα του DNA καθορίζεται από ένα σύνολο αλληλοεπιδράσεων και αλληλεξαρτήσεων μεταξύ γενετικών και επιγενετικών παραγόντων. Η εξήγηση μοριακών γεγονότων που αφορούν στην έκφραση του DNA, όπως και η εξήγηση της εμφάνισης κάποιας φαινοτυπικής διαφοράς μπορεί να γίνει μόνο λαμβάνοντας υπόψη αυτό το πολύπλοκο και πολλαπλό δίκτυο αλληλεπιδράσεων και αλληλεξαρτήσεων, από το οποίο εξαρτάται το εκάστοτε αποτέλεσμα. Αναδεικνύεται έτσι η εξηγητική ανεπάρκεια απλών γραμμικών μοντέλων αιτιακών σχέσεων που εκκινούν από το γονίδιο/ DNA και οδηγούν στην παραγωγή ενός συγκεκριμένου πολυπεπτιδίου. Τα μοντέλα αυτά δεν μπορούν να ενσωματώσουν την πολλαπλότητα και την πολυπλοκότητα των αλληλεπιδράσεων μεταξύ DNA και άλλων μη γενετικών παραγόντων. Το κυριότερο όμως είναι ότι δεν μπορούν να χειριστούν την εξάρτηση των αλληλεπιδράσεων αυτών από το αιτιακό πλαίσιο που σχετίζεται με συγκεκριμένη χρονική στιγμή της ανάπτυξης και το συγκεκριμένο γενετικό και επιγενετικό περιβάλλον.

### 3.1.4 Γονίδιο: Μια Έννοια σε Ένταση

Η πλαισιακή συμπεριφορά του DNA έχει ως αποτέλεσμα τη λειτουργική πολλαπλότητα του γονιδίου, δηλ. την παραγωγή διαφορετικών προϊόντων από τον ίδιο γενετικό τόπο. Ειδικότερα, ένα γονίδιο ανάλογα τον ενεργοποιητή μπορεί να δώσει διαφορετικά μεταγραφικά προϊόντα. Επίσης, λόγω της εναλλακτικής ωρίμανσης του

mRNA, ένα αρχικό προϊόν μεταγραφής μπορεί να δώσει πολλά διαφορετικά μηνύματα και τέλος κάποιο προϊόν της μετάφρασης μπορεί να υποστεί τροποποιήσεις. Εκτός όμως από τη λειτουργική πολλαπλότητα, οι νεότερες ανακαλύψεις της μοριακής βιολογίας συνηγορούν σε μια δομική πολυμορφία του γονιδίου, η οποία αφορά κυρίως στις ρυθμιστικές μονάδες και ειδικότερα περιοχές DNA που κωδικοποιούν για ένα πολυπεπτιδίο υπεύθυνο για τη ρύθμιση, ή περιοχές DNA που δεν κωδικοποιούν αλλά συμμετέχουν στη ρύθμιση<sup>65</sup>.

Η λειτουργική πολλαπλότητα που χαρακτηρίζει την έκφραση του DNA και η δομική πολυμορφία του όχι μόνον υπονομεύουν ριζικά την αντίληψη περί άμεσης αντιστοιχίας πολυπεπτιδίων και γονιδίων, αλλά οδηγούν και σε μια σοβαρή δυσκολία ορισμού του γονιδίου ως μιας καλά καθορισμένης μοριακής οντότητας και ανεξάρτητης από την εκάστοτε δυναμική του συστήματος.<sup>66</sup> Όπως χαρακτηριστικά παρατηρεί ο Richard Burian ήδη από το 1985:

«Υπάρχουν συγκεκριμένα στοιχεία για τη δομή του DNA αλλά δεν υπάρχει ούτε ένα συγκεκριμένο στοιχείο για το τι είναι γονίδιο.» (Burian 1985).

Δεν μπορούμε, σχολιάζει ο Thomas Fogle (2000), να κάνουμε καμία γενίκευση και να αποδώσουμε καθολικά χαρακτηριστικά στο γονίδιο, καθόσον πάντα υπάρχουν εξαιρέσεις:

«Ούτε η άκρη των γονιδίων, ούτε η σχέση τους με τη λειτουργία, ούτε η βιοχημεία της έκφρασής τους είναι σταθερές έτσι ώστε να μπορούν να βοηθήσουν στη διαμόρφωση ενός πλήρως χαρακτηρισμένου μοριακού γονιδίου.» (Fogle 2000: 17).

Κατά την ερευνητική διαδικασία στο πεδίο της μοριακής βιολογίας, όπου τα συμπεράσματα από τα νέα ευρήματα θα πρέπει να συνδυαστούν με τους ερευνητικούς στόχους, οι παράμετροι και τα κριτήρια που λαμβάνονται υπόψη για τον χαρακτηρισμό και την αναγνώριση ενός γονιδίου βασίζονται σε αποφάσεις των ερευνητών αναλόγως τους εκάστοτε στόχους. Έτσι, η έννοια του μοριακού γονιδίου στις διαφορετικές

<sup>65</sup> Η ύπαρξη αυτών των περιοχών επιτρέπει στον Kitcher να διερωτάται: «Είναι το lac οπερόνιο ένα ανεξάρτητο γονίδιο ή είναι τμήμα του lac γονιδίου; Χρειάζεται να επεκτείνουμε το γονίδιο ώστε να συμπεριλάβει την περιοχή TATA – μια αλληλουχία νουκλεοτιδίων που εμφανίζεται ως ένας κανονικός πρόδρομος των περιοχών πρόσδεσης της RNA πολυμεράσης;» (Kitcher 1992: 130).

<sup>66</sup> Η ανακάλυψη κατά τη δεκαετία του 1970 των επικαλυπτόμενων γονιδίων, δηλ. γονιδίων που μοιράζονται μια περιοχή η οποία παράγει μέρη δύο πρωτεϊνών, συνέβαλλε στη διαμόρφωση της αντίληψης για ένα δυναμικό γονιδίωμα. Η αντίληψη αυτή ενισχύθηκε από την ανακάλυψη μεταθετών γενετικών στοιχείων που μετακινούνται ενεργά μεταβάλλοντας την έκφραση των γονιδίων.



ερευνητικές διαδικασίες της μοριακής βιολογίας αναφέρεται σε διαφορετικές μοριακές μονάδες.<sup>67</sup> Η μεταβλητή αυτή αναφορά του γονιδίου, η οποία ποικίλει αναλόγως με την έμφαση που αποδίδεται σε δομικά στοιχεία, στη σημασία της λειτουργίας, ή σε βιοχημικούς μηχανισμούς, προσδίδει στην έννοια χαρακτηριστικά νοηματικής χαλαρότητας και ρευστότητας.<sup>68</sup>

Όπως εξηγούν οι Kim Sterenly και Paul Griffiths (1999), το «γονίδιο» δεν χρησιμοποιείται ως το όνομα μιας συγκεκριμένης μοριακής δομής, δεν αναφέρεται σε μια οριοθετημένη περιοχή του DNA που ελέγχει την παραγωγή ενός συγκεκριμένου προϊόντος, αλλά κατά τη χρήση της έννοιας αυτής οι μοριακοί βιολόγοι εννοούν συνήθως αλληλουχίες DNA που ενδιαφέρουν μια συγκεκριμένη ερευνητική διαδικασία. Ο όρος «γονίδιο» χρησιμοποιείται ως μια «ετικέτα» της οποίας η αναφορά καθορίζεται από το εκάστοτε τοπικό πλαίσιο χρήσης της έννοιας.

Αν και η εννοιολογική ρευστότητα του «γονιδίου» αποτελεί κοινή διαπίστωση, ο τρόπος προσέγγισης και αντιμετώπισης της εννοιολογικής ασάφειας και ρευστότητας που εμφανίζει η έννοια του μοριακού γονιδίου ποικίλει. Ειδικότερα :

Κάποιοι όπως ο Philip Kitcher προτείνουν την εγκατάλειψη της έννοιας του γονιδίου και την χρήση άλλων ειδικότερων εννοιών που εμφανίζουν εννοιολογική συνεκτικότητα:

«Πράγματι είναι δύσκολο να δούμε τι θα μπορούσε να χαθεί αν απορρίψουμε τη λέξη γονίδιο από τη μοριακή βιολογία και απλώς συζητάμε για τις ιδιότητες των σημαντικών περιοχών των νουκλεϊκών οξέων.» (Kitcher 1992:130).

Άλλοι όπως ο C. Kenneth Waters (1994) επιχειρούν ένα νέο ορισμό υπό το φως των νέων δεδομένων διατηρώντας ταυτοχρόνως τον συνδυασμό δομικών και λειτουργικών στοιχείων του κλασσικού ορισμού του μοριακού γονιδίου. Συνήθως όμως, όπως

---

<sup>67</sup> Η μοριακή βιολογία συγκροτήθηκε ως ένα αυτόνομο επιστημονικό πεδίο συνδυάζοντας τα εννοιολογικά και τα πειραματικά συστήματα της βιοφυσικής, της βιοχημείας και της γενετικής και το υβρίδιο που προέκυψε οριοθετήθηκε από την πρακτική της συνύφανσης δομής και λειτουργίας των μορίων και της συσχέτισής τους με κυτταρικές ή υποκυτταρικές δομές στις οποίες αυτά λειτουργούν (βλ. Burian1996). Αναλόγως με τη συμβολή των διαφορετικών επιστημονικών κλάδων αλλά και τις εκάστοτε τεχνικές και τα πειραματικά συστήματα που χρησιμοποιούνται διαμορφώνονται και συγκροτούνται τα διαφορετικά ερευνητικά πεδία της μοριακής βιολογίας. Στα πεδία αυτά αναλύονται οι μοριακοί μηχανισμοί ως εξηγητικοί μηχανισμοί κυτταρικών ή οργανισμικών λειτουργιών και επιχειρείται στις εκάστοτε διαφορετικές συνθήκες και πλαίσια η ανάγνωση του γενετικού υλικού, η καταμέτρηση και η χαρτογράφηση γονιδίων.

<sup>68</sup> Τα προβλήματα αυτά συνοψίζονται χαρακτηριστικά στο ακόλουθο απόσπασμα του Rheinberger: «Πώς θα πρέπει να ορίσουμε το γονίδιο; Η αυτοκαταλυτική του ιδιότητα το συνδέει κατά μεγάλο μέρος με το DNA. Ποιες όμως είναι οι ιδιότητες που ορίζουν τις ετεροκαταλυτικές οντότητες; Ποιες αλληλουχίες πρέπει να συμπεριληφθούν και ποιες να εξαιρεθούν; Κατά τη μεταγραφή τα διαφορούμενα είναι πάρα πολλά. Από την άλλη μεριά της μεγάλης διάκρισης, μεταξύ των υποτιθέμενων γονιδίων και των συσχετιζόμενων φαινιδίων (rhene)δηλ. των πρωτεϊνών, τα διαφορούμενα δεν έχουν τέλος» (Rheinberger 2000:230).

επισημαίνει η Neumann Held (1999), οι ορισμοί αυτοί δεν προσθέτουν τίποτα περισσότερο παρά ακόμα μια λεκτική ενότητα των διαφορετικών μοριακών μονάδων τις οποίες οι βιολόγοι αποκαλούν ως γονίδια.

Για τον Fogle (2000), ένας ορισμός του μοριακού γονιδίου μπορεί να θεωρηθεί μόνον ως ένα προϊόν συναίνεσης ή ως μια ιδεατή κατασκευή που επιχειρεί να συνενώσει τα γρήγορα μεταβαλλόμενα εμπειρικά δεδομένα. Έτσι, προτείνει τη χρήση μιας έννοιας «συναινετικού» γονιδίου, η οποία αναφέρεται σε διακριτές μοριακές οντότητες στη βάση μιας διαδοχής νουκλεοτιδίων και μιας χαλαρής αντίληψης περί λειτουργίας:

«Τα μοριακά γονίδια μπορούν να κατανοηθούν ως ένα γενικό πρότυπο βιοχημικής αρχιτεκτονικής και διαδικασιών σε περιοχές ενεργού μεταγραφής του προϊόντος μιας συναίνεσης, η οποία κτίζεται κάτω από συνεχώς μεταβαλλόμενα εμπειρικά στοιχεία.» (Fogle 2000:4)

Κάτω από την ομπρέλα αυτής της συναινετικής κατασκευής, συνενώνονται διακριτά μοριακά σύνολα καθώς τα χαρακτηριστικά που αποδίδονται σε αυτό συγκροτούνται από μια συλλογή διαφορετικών ιδιοτήτων και διαφορετικών στοιχείων.

Οι Sterenly και Griffiths (1999) κινούνται σε διαφορετική κατεύθυνση και αποδέχονται την υπάρχουσα εννοιολογική ρευστότητα. Από τις πολλαπλές χρήσεις του γονιδίου θεωρούν ότι δεν προκύπτουν εννοιολογικές συγχύσεις, καθώς το αντικείμενο αναφοράς κάθε φορά συνάγεται από το πλαίσιο στο οποίο η έννοια αυτή χρησιμοποιείται. Επίσης, επισημαίνουν ότι ο βασικός λόγος που οι επιστήμονες μπορούν να χρησιμοποιούν την έννοια χωρίς προβλήματα, είναι ότι αυτή θεμελιώνεται σε μια σειρά κοινών πεποιθήσεων:

Σε ανάλογη κατεύθυνση ο Hans-Jorg Rheinberger (2000), όχι μόνον αποδέχεται την εννοιολογική ρευστότητα, αλλά αποδίδει την ίδια τη λειτουργικότητα της έννοιας του γονιδίου στην εμφανιζόμενη πλαστικότητα του νοήματός της. Η έννοια του γονιδίου αποτελεί για τον Rheinberger ένα ερευνητικό εργαλείο το οποίο είναι αποτελεσματικό επειδή διαθέτει μια εν δυνάμει περίσσεια περιεχομένου, η οποία εξασφαλίζεται από τον μη ακριβή και αυστηρό προσδιορισμό της έννοιας. Η έννοια του γονιδίου όντας εύπλαστη καθίσταται ευπροσάρμοστη στις διαφορετικές ανάγκες των πολυάριθμων ερευνητικών πλαισίων της μοριακής βιολογίας. Η έλλειψη νοηματικής ακρίβειας και αυστηρότητας όχι μόνο δεν αποτελεί εμπόδιο, αλλά επιτρέπει στην έννοια να παρουσιάζει μεγάλη ευρετική και χειριστική αξία.

Κοινό σημείο των προαναφερθέντων προσεγγίσεων είναι η διαπίστωση ότι οι εντάσεις δεν εμφανίζονται από τη χρήση μιας μη καλά προσδιορισμένης έννοιας στο πεδίο της μοριακής βιολογίας και ειδικότερα της μοριακής γενετικής. Οι εντάσεις παράγονται όταν το γονίδιο της κλασικής γενετικής - θεωρούμενο ως η μονάδα κληρονομικότητας και καθορισμού του φαινοτύπου - διεισδύει στις εξηγήσεις ανάπτυξης, ταυτιζόμενο με μια καθορισμένη υλική οντότητα που αντιστοιχεί με κάποιο πολυνουκλεοτιδικό τμήμα του DNA. Το πρόβλημα που ανακύπτει, δεν πηγάζει από την χρήση μιας μη καλά προσδιορισμένης έννοιας, αλλά αποτελεί έκφραση της αντίθεσης μεταξύ της αναδεικνυόμενης πολλαπλότητας, συνθετότητας και αλληλεξάρτησης των αιτιακών σχέσεων που υπόκεινται της σύνθεσης ενός πολυπεπτιδίου, ή γενικότερα της εμφάνισης του φαινοτύπου, και της βαθιά εδραιωμένης πεποίθησης περί του καθορισμού της ανάπτυξης από αυτόνομες διακριτές κληρονομούμενες, γενετικές, υλικές μονάδες κατά γραμμικό τρόπο.

### 3.1.5 Δομικό και Λειτουργικό Γονίδιο

Συνολικά, από τα προαναφερθέντα προκύπτει μια σαφής δυσκολία θέσπισης καθολικών κριτηρίων για τον προσδιορισμό μιας έννοιας του γονιδίου, η οποία να διατηρεί το νοηματικό περιεχόμενο μιας ρεαλιστικής κατανόησης του γονιδίου, ως μιας καλά καθορισμένης, κληρονομούμενης αλληλουχίας DNA και ως μονάδας καθορισμού ενός πολυπεπτιδίου ή γενικότερα του φαινοτύπου, και ταυτοχρόνως να συμβαδίζει με τα σύγχρονα δεδομένα.

Η διαπίστωση αυτή, υποχρεώνει την Evelyn Fox Keller (2000) να διακρίνει μεταξύ «δομικού» και «λειτουργικού» γονιδίου. Το «δομικό» γονίδιο αναφέρεται σε μια κληρονομούμενη οντότητα που εντοπίζεται στο DNA, διατηρείται σταθερή και μεταβιβάζεται πιστά από γενιά σε γενιά. Αντιθέτως, το «λειτουργικό» γονίδιο είναι μια καθαρά λειτουργική οντότητα, η οποία δεν είναι σταθερή αλλά εμφανίζεται ως αποτέλεσμα δυναμικών αλληλεπιδράσεων πολλών διαφορετικών παραγόντων, ένας εκ των οποίων αντιστοιχεί με κάποιο «δομικό» γονίδιο. Η διάκριση αυτή της Keller αντανακλά τη διάκριση μεταξύ της σταθερότητας που χαρακτηρίζει τις αλληλουχίες DNA, ως κληρονομούμενων οντοτήτων που αντιγράφονται και μεταβιβάζονται από γενιά σε γενιά, και της πολλαπλής, πλαισιακά εξαρτώμενης, συμπεριφοράς που χαρακτηρίζει τις αλληλουχίες του DNA, ως λειτουργικών οντοτήτων που συμβάλλουν στη σύνθεση των πολυπεπτιδίων και στην ανάπτυξη του οργανισμού.

Ο Lenny Moss (2001) προτείνει επίσης την έννοια ενός δομικού γονιδίου, το οποίο

αποκαλεί «αναπτυξιακό γονίδιο - D», χωρίς λειτουργικά στοιχεία, για να αναφερθεί στις αλληλουχίες DNA που συμμετέχουν στην ανάπτυξη. Το γονίδιο- D ταυτίζεται σε μοριακό επίπεδο με μια αλληλουχία DNA, η οποία δεν καθορίζεται λειτουργικά - στη βάση του πολυπεπτιδίου το οποίο είναι δυνατόν να προκύψει - αλλά στη βάση της παρουσίας κάποιων τριάδων βάσεων – που αντιστοιχούν με τα κωδικόνια έναρξης και λήξης της μετάφρασης του DNA. Όπως και στην διάκριση της Keller, η αιτιακή δραστηριότητα αυτής αλληλουχίας DNA δεν είναι καθορισμένη και προβλέψιμη, καθώς η εκάστοτε αξιοποίησή της χαρακτηρίζεται ως πλαισιακή, και η συγκεκριμένη σχέση μεταξύ μιας αλληλουχίας DNA και ενός πολυπεπτιδίου μπορεί να προσδιοριστεί μόνο εκ των υστέρων.

Η διάκριση της Keller, όπως και η πρόταση του Moss για ένα δομικό / αναπτυξιακό γονίδιο, έχουν μια σημαντική συνέπεια: Αίρουν την απαίτηση για το διττό ρόλο των γονιδίων ως διακριτών, σταθερών, μονάδων ανάπτυξης και κληρονομικότητας. Η σύνδεση αυτή εμμέσως αλλά σαφώς – όπως έχω εξηγήσει στο προηγούμενο κεφάλαιο - απέδιδε ένα χαρακτήρα προδιαμόρφωσης στις εξηγήσεις ανάπτυξης. Κάθε προσδιορισμός του γονιδίου ως σταθερής, λειτουργικής, μονάδας καθορισμού του φαινοτύπου αποδίδει στην τελική μορφή του φαινοτύπου - ή τουλάχιστον στο γενικό περίγραμμά της - έναν προκαθορισμένο χαρακτήρα και στο γονίδιο την ιδιότητα να αναπαριστά ή να εμπεριέχει τη μορφή αυτή με τον έναν ή τον άλλο τρόπο. Με την ανάδειξη των δομικών γονιδίων ως διακριτών οντοτήτων, σε συνδυασμό με την πλαισιακή κατανόηση της αιτιακής δράσης των γονιδίων αυτών, οι διακρίσεις της Keller και του Moss φαίνεται να συμβάλλουν στην εξάλειψη αυτών των στοιχείων προκαθορισμού της μορφής από τις αναπτυξιακές εξηγήσεις.

Ειδικότερα ο Moss, αναδεικνύοντας αυτή την εξάλειψη, διακρίνει το «αναπτυξιακό γονίδιο - D» από το « προδιαμορφωτικό γονίδιο – Π», το οποίο δεν ορίζει στη βάση μιας υλικής δομής ούτε στη βάση κάποιας λειτουργίας, αλλά ως μιας οντότητας η οποία συνάγεται αποκλειστικά στη βάση του προς εξήγηση φαινοτύπου και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την πρόβλεψη της εμφάνισής του. Η εν λόγω προσέγγιση παραπέμπει άμεσα σε μια εργαλειοκρατική προσέγγιση του Μεντελιανού / προδιαμορφωτικού γονιδίου – ανάλογη με αυτή του Johannsen:

«Το γονίδιο-Π αποτελεί την έκφραση ενός είδους εργαλειοκρατικής προδιαμόρφωσης (εξ ου και το Π)» (Moss 2001:87).

Αντιθέτως, σύμφωνα με τον Moss, το αναπτυξιακό γονίδιο – D εντάσσεται σε ένα

τελείως διαφορετικό εξηγητικό πλαίσιο από το εκείνο του γονιδίου- Π και «στο επίπεδο αυτό δεν υπάρχει καμία ιστορία προδιαμόρφωσης για να ειπωθεί.» (Moss 2001:88).

Ενώ το αναπτυξιακό γονίδιο του Moss χάνει τον προδιαμορφωτικό χαρακτήρα του όταν αποσυνδέεται από λειτουργικά στοιχεία, η Neumann- Held (1999, 2001) επιδιώκει έναν ορισμό του «αναπτυξιακού» γονιδίου χωρίς προδιαμορφωτικά χαρακτηριστικά, διατηρώντας τα λειτουργικά χαρακτηριστικά του. Στην κατεύθυνση όμως αυτή, αναδεικνύεται ότι το λειτουργικό γονίδιο, ως η μονάδα παραγωγής του πολυπεπτιδίου, δεν μπορεί να ταυτιστεί με κάποιες καλά καθορισμένες αλληλουχίες DNA. Στην παραγωγή του πολυπεπτιδικού προϊόντος οδηγούν ποικιλοτρόπως πολλά και διαφορετικά συμβάντα, στα οποία εμπλέκονται το DNA, οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ τμημάτων DNA, όπως και οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ DNA και μη DNA παραγόντων. Έτσι, η Neumann- Held προτείνει την κατανόηση του γονιδίου ως μιας διαδικασίας, η οποία συμπεριλαμβάνει τη διαδοχή όλων εκείνων των συμβάντων, τα οποία σε κάποιο αναπτυξιακό στάδιο έχουν ως αποτέλεσμα την παραγωγή του πολυπεπτιδίου:

«Ο όρος γονίδιο αναφέρεται σε διαδικασίες οι οποίες συγκεκριμενοποιούνται από (1) συγκεκριμένες αλληλεπιδράσεις μεταξύ συγκεκριμένων τμημάτων DNA και συγκεκριμένων μη DNA εντοπισμένων οντοτήτων, (2) συγκεκριμένους μηχανισμούς διαδικασιών των παραγόμενων mRNA's σε αλληλεπίδραση με άλλες μη DNA εντοπισμένες οντότητες. Αυτές οι διαδικασίες στην συγκεκριμένη χρονική διαδοχή τους έχουν ως αποτέλεσμα την σύνθεση συγκεκριμένου πολυπεπτιδίου. Αυτή η έννοια γονιδίου είναι σχετική και πάντοτε συμπεριλαμβάνει αλληλεπιδράσεις μεταξύ του DNA και του (αναπτυξιακού) περιβάλλοντός του.» (Neumann-Held 2001:74).

Επιχειρώντας τη διατήρηση του λειτουργικού νοηματικού περιεχομένου του όρου, η Neumann- Held αποσυνδέει το γονίδιο από τα συνήθη δομικά χαρακτηριστικά του - στη βάση των οποίων ταυτίζεται με κάποια τμήματα DNA – και διευρύνει την αναφορά του σε αλληλεπιδράσεις και μηχανισμούς, στους οποίους ενέχονται και μη γενετικοί παράγοντες. Το γονίδιο ως αιτία παραγωγής του πολυπεπτιδίου δεν αναφέρεται κατά προνομιακό τρόπο σε ορισμένες αλληλουχίες DNA, αλλά ενσωματώνει όλες τις ενεχόμενες αλληλοεξαρτωμένες, πλαισιακές, αιτιακές αλληλεπιδράσεις. Λόγω όμως του εν λόγω χαρακτήρα των αλληλεπιδράσεων, η πολυπλοκότητα και η ενδεχομενικότητα αναδεικνύονται ως κρίσιμα χαρακτηριστικά των διαδικασιών σύνθεσης ενός πολυπεπτιδίου. Έτσι, η ισότιμη μεταχείριση των αιτιακών παραγόντων δίνει στην Neumann- Held τη δυνατότητα για έναν γενικό ορισμό του γονιδίου ως της

διαδικασίας που υπόκειται της σύνθεσης πολυπεπτιδίων, με αναπόφευκτο όμως το κόστος της ταύτισης του γονιδίου με μια πλαισιακά εξαρτώμενη, ενδεχομενική, μη προβλέψιμη διαδικασία.

Όπως χαρακτηριστικά επιχειρηματολογεί ο Moss, η πολυπλοκότητα και η ενδεχομενικότητα, οι οποίες χαρακτηρίζουν τις διαδικασίες σύνθεσης ενός πολυπεπτιδίου, καθιστούν την έννοια αυτή του γονιδίου μη αποτελεσματική κατά τη χρήση της:

«Έτσι στο επίπεδο της προσπάθειας να συμπεριληφθούν ακόμα και οι πιο άμεσοι παράγοντες, που ενέχονται στην παραγωγή ενός πολυπεπτιδίου, υπάρχει μια έκρηξη πολυπλοκότητας και ενδεχομενικότητας, η οποία απομακρύνει την δυνατότητα μιας εύχρηστης και διαυγούς ταξινόμησης.» (Moss 2001:90).

Η Keller, ο Moss και η Neumann- Held επιχειρούν ορισμούς του γονιδίου ως αιτιακού αναπτυξιακού παράγοντα, στους οποίους λαμβάνεται σοβαρά υπόψη η πλαισιακά εξαρτώμενη δραστηριότητα του DNA. Όμως, ο κύριος λόγος που οδηγεί στην αδυναμία ταύτισης του γονιδίου, ως μονάδας καθορισμού του φαινοτύπου, με κάποιο συγκεκριμένο και καθορισμένο τμήμα του μορίου του DNA με συγκεκριμένη λειτουργική δραστηριότητα είναι ακριβώς αυτή η πλαισιακή εξάρτηση. Έτσι, κανένα από τα εν λόγω εγχειρήματα προσδιορισμού του γονιδίου δεν φαίνεται να μπορεί να συνδυάσει και το δομικό και το λειτουργικό σκέλος. Εάν μεταξύ των αιτιακών παραγόντων διακριθεί και οριστεί ως γονίδιο μια συγκεκριμένη αλληλουχία DNA, όπως στις περιπτώσεις της Keller και του Moss, τότε η λειτουργία του εν λόγω γονιδίου ως καθοριζόμενη από το εκάστοτε πλαίσιο αναδεικνύεται ως ενδεχομενική και μη προβλέψιμη. Εάν αντιθέτως, επιδιωχθεί ένας λειτουργικός ορισμός - όπως στην περίπτωση της Neumann- Held - τότε πρέπει να συγχωνευθούν στην οντότητα αυτή όλα τα πολύπλοκα και ενδεχομενικά συμβάντα, που οδηγούν στην παραγωγή του προϊόντος. Το γονίδιο στην περίπτωση αυτή καθίσταται μια ενδεχομενική, μη προβλέψιμη διαδικασία.

Η συζήτηση γύρω από την απροσδιοριστία του μοριακού γονιδίου γίνεται σε ένα πλαίσιο στο οποίο δεν μειώνεται η σημασία της συνθετότητας, της πολλαπλότητας και της αλληλεξάρτησης των αιτιακών σχέσεων που οδηγούν στην παραγωγή των πολυπεπτιδίων, στη βάση ιδιαίτερων παραδοχών περί αιτιακής προνομιακότητας του μορίου DNA έναντι άλλων ενεχόμενων στις διαδικασίες αυτές παραγόντων. Τουναντίον, η ανάδειξη των εν λόγω χαρακτηριστικών των αιτιακών σχέσεων στο

μοριακό επίπεδο υποστηρίζει επιχειρήματα, τα οποία υποσκάπτουν την υπόθεση για μια απλή αντιστοιχία μεταξύ ενός καλά καθορισμένου τμήματος DNA και κάποιου πολυπεπτιδίου, καθώς και την εδραιωμένη πεποίθηση περί του γονιδίου ως μονάδας καθορισμού του φαινοτύπου. Τα επιχειρήματα αυτά ανατρέπουν επίσης την αναγωγιστική αισιοδοξία για την ταύτιση μιας μονάδας καθορισμού του φαινοτύπου με μια συγκεκριμένη ακολουθία νουκλεοτιδίων, και αναδεικνύουν ότι η απόδοση αιτιακής προνομιακότητας στα γονίδια/ DNA κατά την εξήγηση της ανάπτυξης αποτελεί μέρος ενός απλοποιημένου μοντέλου περί βιολογικής αιτιότητας. (βλ. Moss 1992, 2001, Newmann –Held 1998, Sterelny και Griffiths 1999, Lewontin 2000, Fogle 2000, Beurton 2000, Keller 2000,2001).

Τα εν λόγω επιχειρήματα λειτουργούν ενισχυτικά ως προς την κριτική η οποία έχει κατά καιρούς ασκηθεί και εξακολουθεί να ασκείται στις γενετικές εξηγήσεις ανάπτυξης και γενικότερα στις γονιδιοκεντρικές αντιλήψεις στη βιολογία. Μια πλευρά της κριτικής αυτής, η οποία αναδεικνύει μια σειρά από υποκείμενες παραδοχές και αδιέξοδα του γονιδιοκεντρισμού, έγκειται στην αμφισβήτηση του διχοτομικού μοντέλου εξήγησης της ανάπτυξης, έτσι όπως αυτό συγκροτείται στη βάση της εξηγητικής προνομιακότητας του γονιδίου και στην εξ αυτής συνεπαγόμενης διάκρισης μεταξύ εγγενών και επίκτητων χαρακτηριστικών.

### **3.2 Γονίδια και Περιβάλλον:**

#### **Μια Διχοτομική, Ουσιοκρατική Εξήγηση της Ανάπτυξης**

Ως περιβάλλον ενός αντικειμένου θεωρείται οτιδήποτε εξωτερικό του αντικειμένου, το οποίο μπορεί να επηρεάσει τη λειτουργία ή τη δραστηριότητά του. (βλ. Futuyama 1991:690). Έτσι, οι παράγοντες που συγκροτούν το περιβάλλον του οργανισμού διακρίνονται από άλλους εξωτερικούς παράγοντες, ως εκείνοι οι οποίοι είναι σχετικοί με αυτόν και σύμφωνα με τις καθιερωμένες προσεγγίσεις θεωρούνται ότι υπάρχουν (οντολογικά) ανεξάρτητα από αυτόν.

Στο πλαίσιο της Δαρβινικής θεωρίας, όπως και μετέπειτα στο πλαίσιο της σύγχρονης εξελικτικής θεωρίας η οποία προέκυψε από τη σύνθεση της Δαρβινικής θεωρίας και της γενετικής πληθυσμών, η προ-θεωρητική διάκριση μεταξύ οργανισμού και περιβάλλοντος στη βάση των ορίων της επιδερμίδας απέκτησε ένα νέο επιπλέον περιεχόμενο: Εκτός από τα φυσικά όρια του οργανισμού, στο περιεχόμενο της διάκρισης ενσωματώνεται ένας διαφορετικός αιτιακός ρόλος των εσωτερικών και των

εξωτερικών διαδικασιών. Ειδικότερα, ο αιτιακός ρόλος των εσωτερικών διαδικασιών διακρίθηκε από τον αιτιακό ρόλο των εξωτερικών διαδικασιών καθώς, ο μεν πρώτος αναφέρεται στη συγκρότηση του οργανισμού και στην παραγωγή της οντογενετικής ποικιλότητάς του, ενώ ο δεύτερος στην εξέλιξη των ειδών και στη φυλογενετική ποικιλότητά τους.

Αυτή, η σε είδος διάκριση του ρόλου των εσωτερικών και εξωτερικών διαδικασιών επέτρεψε στη Δαρβινική θεωρία να διακρίνει ως κύρια εξελικτική αιτία την επιλογή από το περιβάλλον (εξωτερικό αίτιο) μιας ήδη υπάρχουσας ποικιλότητας των οργανισμών (εσωτερικό αίτιο), και στη σύγχρονη σύνθεση να συγκροτήσει δύο συνδεδεμένες θεμελιώδεις θέσεις: Πρώτον, η ποικιλότητα των οργανισμών είναι εξελικτικά σημαντική μόνον εάν είναι κληρονομήσιμη, δηλ. εάν οφείλεται σε εσωτερικές διαδικασίες – μετάλλαξης και ανασυνδυασμού. Δεύτερον, οι διαδικασίες παραγωγής ποικιλότητας δεν υπακούουν στις απαιτήσεις του περιβάλλοντος. Το περιβάλλον ελέγχει τα αποτελέσματά τους, δηλ. την ποικιλότητα που αυτές παράγουν, και επιλέγει κάποια από αυτά μέσω της διαδικασίας της φυσικής επιλογής.

Όπως εξηγώ στη επόμενη παράγραφο, οι δύο αυτές κομβικές προκείμενες της σύγχρονης εξελικτικής θεωρίας, σε συνδυασμό με την κατανόηση του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας και ανάπτυξης συγκρότησαν ένα εξηγητικό πλαίσιο, στο οποίο η ανάπτυξη θεωρείται ως μια διαδικασία προκαθορισμένη και εγγενώς παραγόμενη από το γονίδιο, κατά την οποία οι περιβαλλοντικές και αναπτυξιακές αλληλεπιδράσεις έχουν έναν ήσσονος σημασίας ρόλο.

### 3.2.1 Η διχοτόμηση αιτίων και αποτελεσμάτων

Η πρώτη από τις δύο θεμελιακές θέσεις της σύγχρονης σύνθεσης - σύμφωνα με την οποία εξελικτικά σημαντική θεωρείται μόνο η ποικιλομορφία που μεταβιβάζεται από γενιά σε γενιά - αν και δεν απαιτεί την εξήγηση του τρόπου εμφάνισης της ποικιλομορφίας των οργανισμών, απαιτεί τη διάκριση μεταξύ κληρονομούμενης και μη κληρονομούμενης ποικιλομορφίας. Η εν λόγω διάκριση ταυτίζεται με τη διάκριση μεταξύ της ποικιλομορφίας που οφείλεται στη γενετική / γονιδιακή ποικιλότητα και της ποικιλομορφίας που οφείλεται στην επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων όπως και τυχαίων συμβάντων κατά την ανάπτυξη.<sup>69</sup> Η διάκριση αυτή έχει ως αποτέλεσμα τη διχοτόμηση των αιτίων της ποικιλομορφίας και κατά συνέπεια τη διχοτόμηση των

<sup>69</sup> Το περιβάλλον ή και τυχαία συμβάντα μπορεί να προκαλέσουν αλλαγές στο γενετικό υλικό και κατά συνέπεια κληρονομούμενη ποικιλομορφία η οποία όμως πάντοτε θεωρείται ως «τυφλή» ή ως τυχαία με την έννοια ότι δεν είναι προσαρμοστική δηλ. η εμφάνισή της δεν υπακούει σε περιβαλλοντικές επιταγές.



αιτιακών παραγόντων της ανάπτυξης των χαρακτηριστικών σε δύο μεγάλες κατηγορίες: Η μια κατηγορία περιλαμβάνει τα γενετικά αίτια, ενώ η άλλη όλους τους άλλους μη γενετικούς παράγοντες - οι οποίοι κατηγοριοποιούνται συλλήβδην ως περιβαλλοντικά αίτια.

Σύμφωνα με τη δεύτερη θεμελιακή θέση της σύγχρονης σύνθεσης, οι διαδικασίες παραγωγής ποικιλότητας δεν υπακούν στις επιταγές του περιβάλλοντος. Η παραγόμενη ποικιλομορφία δεν θεωρείται ως προσαρμοστική, δεν παράγεται σύμφωνα με έναν στόχο, αλλά θεωρείται ως τυχαία σε σχέση με τις περιβαλλοντικές απαιτήσεις. Η προσαρμοστική σημασία των χαρακτηριστικών εξηγείται ως αποτέλεσμα της φυσικής επιλογής της «καλύτερης» εκ των κληρονομούμενων ποικιλιών. Κατά συνέπεια, χαρακτηριστικά με προσαρμοστική σημασία μπορεί να είναι μόνον εκείνα τα οποία είναι αποτέλεσμα κληρονομούμενων/ γενετικών παραγόντων. Άρα, η περιβαλλοντική συνιστώσα των αναπτυξιακών αιτιών - ως μη κληρονομούμενη αλλά και ως μη έχουσα προσαρμοστική σημασία - αναδεικνύεται ως ήσσονος σημασίας.

Επίσης, στα χαρακτηριστικά με προσαρμοστική σημασία προσδίδονται και οι ακόλουθες ιδιότητες: Πρώτον, σταθερή επανεμφάνισή τους μέσα στο είδος και σταθερότητα κατά την ανάπτυξη, καθώς θεωρούνται ως εκείνα που δύσκολα αλλάζουν παρά την υπάρχουσα γενετική ή περιβαλλοντική ποικιλότητα. Δεύτερον, κοινά για το είδος αλλά και τυπικά για αυτό, καθώς θεωρούνται ως εκείνα που κάνουν το άτομο να ανήκει στο συγκεκριμένο είδος. Τρίτον, αναδεικνύονται ως εκείνα τα χαρακτηριστικά τα οποία πρέπει - με μια κανονιστική έννοια - να αποκτήσει το άτομο του εν λόγω είδους κατά την ανάπτυξή του. Τα χαρακτηριστικά αυτά είναι εκείνα για τα οποία ο οργανισμός είναι σχεδιασμένος να τα κατέχει, ή με σύγχρονους όρους είναι εκείνα που είναι προγραμματισμένα στα γονίδια του.

Συνολικά, τα χαρακτηριστικά αυτά κατηγοριοποιούνται ως εγγενή σε διάκριση από τα επίκτητα σε πλήρη αντιστοιχία με τη διχοτόμηση των αναπτυξιακών παραγόντων: Τα γονίδια, ως οι μονάδες καθορισμού του φαινοτύπου και κληρονομικότητας, εξηγούν την εμφάνιση των εγγενών χαρακτηριστικών, ενώ το περιβάλλον την εμφάνιση των επίκτητων. Έτσι, στη βάση αυτής της διχοτομικής διάκρισης των χαρακτηριστικών και σε συνδυασμό με την αντίστοιχη διχοτομική διάκριση των αιτιών, συγκροτείται ένα διχοτομικό, γονιδοκεντρικό, μοντέλο εξήγησης της ανάπτυξης.

Αυτό το διχοτομικό μοντέλο εξήγησης της ανάπτυξης, στο προδιαμορφωτικό πλαίσιο του γενετικού αναγωγισμού, προσεγγίζει εξηγητικά την ανάπτυξη ως μια διαδικασία προκαθορισμένη, ομοιόμορφη και εγγενώς παραγόμενη. Τα χαρακτηριστικά

αυτά της αναπτυξιακής διαδικασίας αναδεικνύουν – όπως εξηγώ αμέσως μετά – ότι η γενετική εξήγηση της ανάπτυξης αντανακλά έναν προθεωρητικό, τυπολογικό ή ουσιοκρατικό τρόπο σκέψης για τον έμβιο κόσμο.

### 3.2.2 Μοντέλο Μετασχηματισμού: Μια Ουσιοκρατική Προσέγγιση

Όπως προκύπτει από τα προαναφερθέντα, η γενετική αναπτυξιακή εξήγηση μοιράζεται με την εξελικτική εξήγηση μια σειρά από κοινές προκείμενες. Οι προκείμενες αυτές αφορούν κυρίως στην κατανόηση του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας και ανάπτυξης, καθώς και στην αντιδιαστολή του εξηγητικού/αιτιακού ρόλου του γονιδίου κατά τις διαδικασίες της ανάπτυξης και της εξέλιξης από τον εξηγητικό/αιτιακό ρόλο του περιβάλλοντος.

Η ανάπτυξη όμως στο πλαίσιο των γενετικών εξηγήσεων κατανοείται ως μια διαδικασία αλλαγών, που οδηγούν κατά ομοιόμορφο και προκαθορισμένο τρόπο από το ζυγωτό στο ώριμο άτομο. Η κατανόηση αυτή έχει ως αποτέλεσμα οι αναπτυξιακές εξηγήσεις να ακολουθούν ένα μοντέλο εξήγησης των αλλαγών διαφορετικό από εκείνο των εξελικτικών εξηγήσεων. Ειδικότερα, σύμφωνα με τον Lewontin (1983, 2000), το μοντέλο που ακολουθείται κατά την εξήγηση της ανάπτυξης αφορά αλλαγές στο επίπεδο του ατόμου και είναι ένα μοντέλο «μετασχηματισμού», ενώ το μοντέλο που ακολουθεί η εξήγηση της εξέλιξης αφορά στο επίπεδο του πληθυσμού και είναι ένα μοντέλο «ποικιλότητας».

Στο μοντέλο *μετασχηματισμού*, ως κρίσιμο στοιχείο αναδεικνύεται η ομοιομορφία των ατόμων, και οι αλλαγές που οδηγούν στο ώριμο άτομο μετασχηματίζουν μια αρχική κατάσταση σε μια τελική κατά προκαθορισμένο και ομοιόμορφο τρόπο σε όλα τα άτομα ενός πληθυσμού. Στο μοντέλο αυτό η αλλαγή στη σύνθεση του πληθυσμού θα εθεωρείτο ως αποτέλεσμα μιας ομοιόμορφης αλλαγής των ατόμων:

«Ένα σύνολο ατόμων αλλάζει γιατί κάθε ένα από τα άτομα αυτά περνά κατά τη διάρκεια της ζωής του από την ίδια νομοτελειακή ιστορία». (Lewontin 2000: 8).

Στο μοντέλο *ποικιλότητας*, ως κρίσιμο στοιχείο αναδεικνύεται η ποικιλομορφία των και η αλλαγή στη σύνθεση του πληθυσμού (που οδηγεί σε νέα είδη) θεωρείται όχι ως αποτέλεσμα αλλαγών στο άτομο, αλλά ως αποτέλεσμα της διαφορετικής συχνότητας κατανομής ατόμων που εμφανίζουν ποικιλομορφία:

«Ένα σύνολο ατόμων αλλάζει γιατί υπάρχει ποικιλότητα μεταξύ των ατόμων και κάποιες ποικιλίες παράγουν περισσότερους απογόνους από άλλες ..... [Έτσι] το σύνολο αλλάζει ως όλον λόγω μιας αλλαγής στην αναλογική παρουσία των διαφορετικών ποικιλιών οι οποίες όμως παραμένουν αναλλοίωτες ως προς τις ιδιότητές τους.» (Lewontin 2000: 8).

Οι λέξεις κλειδιά που σηματοδοτούν την διαφορά των δύο μοντέλων είναι το ζεύγος αντιθέτων: *ποικιλομορφία –ομοιομορφία*. Η ύπαρξη ποικιλομορφίας μεταξύ των ατόμων αναδεικνύεται ως συγκροτητικό κεντρικό στοιχείο των εξελικτικών εξηγήσεων και αξιολογείται σύμφωνα με τον Ernst Mayr (1975) ως «πραγματική» κατάσταση, ή όπως τονίζει ο Sober (1984) ως «φυσική» (*natural*) κατάσταση των οργανισμών.<sup>70</sup> Η κατανόηση της ποικιλομορφίας από την εξελικτική θεωρία ως μιας πραγματικής, φυσικής, ή κανονικής κατάστασης αποτελεί ειδοποιό γνώρισμα ενός συγκεκριμένου τρόπου σκέψης για τον έμβιο κόσμο. Αυτόν τον τρόπο σκέψης ο Mayr αποκαλεί «πληθυσμιακή σκέψη» και τον χαρακτηρίζει ως ριζικά διαφορετικό από την τυπολογική ή ουσιοκρατική σκέψη.

Σύμφωνα με την ουσιοκρατική σκέψη, υπάρχει κάτι αμετάβλητο, άφθαρτο, κοινό για όλα άτομα του είδους – ένας ιδεατός Πλατωνικός τύπος, ή μια Αριστοτελική ουσιώδης μορφή, ή γενικότερα μια υποκείμενη ουσία - χάρη στην οποία τα άτομα αναπτυσσόμενα γίνονται άτομα του συγκεκριμένου είδους και εμφανίζουν μια χαρακτηριστική για το είδος αυτό ομοιομορφία. Στο πλαίσιο αυτό η ποικιλομορφία θεωρείται είτε ως απόκλιση από κάποιο ιδεατό τύπο λόγω ατελούς πραγμάτωσής του - κατά Πλατωνικό τρόπο, είτε ως μια εκτροπή του χαρακτηριστικού ή του οργανισμού από τη φυσική κατάστασή του λόγω κάποιων ιδιαίτερων αιτιών ή δυνάμεων - κατά Αριστοτελικό τρόπο. Αυτή η τυπολογική ή ουσιοκρατική αντίληψη - κυρίαρχη κατά την προ-Δαρβινική περίοδο - ανατρέπεται στη Δαρβινική θεωρία, στην οποία η σταδιακή αλλαγή του είδους θεμελιώνεται στην εκ διαμέτρου διαφορετική πληθυσμιακή σκέψη.

Στην πληθυσμιακή σκέψη το είδος δεν αποτελεί κάποιο τύπο τον οποίο πραγματώνουν λιγότερο ή περισσότερο ατελώς οι οργανισμοί αλλά, αφαιρέσεις από τις δεξαμενές μιας πραγματικής ποικιλότητας των πληθυσμών του είδους αυτού. Όπως εξηγεί ο Mayr:

---

<sup>70</sup> Όπως υπογραμμίζει ο Sober στη Δαρβινική θεωρία η ποικιλομορφία όχι μόνον δεν θεωρείται ως το αποτέλεσμα της επίδρασης κάποιων δυνάμεων οι οποίες καταστρέφουν μια φυσική ομοιογενή κατάσταση αλλά αντίθετως, οι εξελικτικές «δυνάμεις» καταστρέφουν τη φυσική ποικιλομορφία και οδηγούν σε πιο ομοιογενείς καταστάσεις: «[Στην εξελικτική εξήγηση] η ποικιλομορφία είναι φυσική ενώ η ομοιομορφία είναι αποτέλεσμα παρεμβατικών δυνάμεων.» (1984:159).

«Η πληθυσμιακή σκέψη είναι διαμετρικά αντίθετη με αυτή των τυπολόγων. Οι πληθυσμιακοί υπογραμμίζουν τη μοναδικότητα σε καθετί στον οργανικό κόσμο. Όλοι οι οργανισμοί και τα οργανικά φαινόμενα αποτελούνται από μοναδικά χαρακτηριστικά και μπορούν να περιγραφούν συλλογικά μόνο με στατιστικούς όρους ....Για τον τυπολόγο, ο τύπος (το είδος) είναι πραγματικός και η ποικιλότητα μια αυταπάτη ενώ για τον πληθυσμιακό, ο τύπος (ο μέσος όρος) είναι μια αφαίρεση και μόνο η ποικιλότητα είναι πραγματική. Η ποικιλότητα των πληθυσμών.» (Mayr 1975: 158).

Η πληθυσμιακή σκέψη προσεγγίζοντας την ποικιλομορφία ως πραγματική, φυσική «κανονική» κατάσταση, μετατοπίζει το κέντρο βάρους από τον τύπο ή την ουσιώδη κοινή μορφή στη μοναδικότητα του κάθε ατόμου ως ενός μοναδικού κάθε φορά συνδυασμού. Όπως εξηγεί ο Griffiths (2002) στο πλαίσιο της πληθυσμιακής σκέψης η Δαρβινική προσέγγιση κατανοεί το σύγχρονο μέσο ή τυπικό οργανισμό ως μια προσωρινή αντανάκλαση μιας συνεχιζόμενης αλλαγής και κατά συνέπεια δεν περιορίζει το είδος εντός ενός καθορισμένου «κύκλου ποικιλιών».

Συγκρίνοντας ο Lewontin (2000) το μοντέλο ποικιλότητας των εξελικτικών εξηγήσεων με το μοντέλο μετασχηματισμού των αναπτυξιακών εξηγήσεων διαπιστώνει ότι η διαφορά των μοντέλων αυτών αντανακλά τη διαφορά μεταξύ πληθυσμιακής και τυπολογικής, Πλατωνικής σκέψης για τον έμβιο κόσμο: Το μεν πρώτο αναδεικνύει ως κρίσιμο, συγκροτητικής σημασίας για τη θεωρία γνώρισμα του έμβιου κόσμου μια πραγματική φυσική ποικιλομορφία, ενώ το άλλο αναδεικνύει ως σημαντικό γνώρισμα την ομοιομορφία τους και τον ομοιόμορφο τρόπο των αλλαγών κατά την ανάπτυξη.

Το μοντέλο μετασχηματισμού των αναπτυξιακών εξηγήσεων αντανακλά ένα πλέγμα ιδεών περί του έμβιου κόσμου το οποίο ο Griffiths (2002) αποκαλεί «ουσιοκρατία του κοινού νου» (*folk essentialism*):

«Στην ουσιοκρατία του κοινού νου υπάρχει η πεποίθηση ότι όλα τα μέλη ενός είδους μοιράζονται μη παρατηρούμενες ουσίες, οι οποίες εξηγούν τα κανονικά χαρακτηριστικά του είδους, επιδιώκουν να πραγματώσουν τον εαυτό τους, και κάθε απόκλιση του χαρακτηριστικού από αυτές θεωρείται κατά κανονιστικό τρόπο ως λανθασμένη.» (2002:11).

Οι μη παρατηρούμενες ουσίες -κοινές για τα άτομα του είδους - θεωρούνται ως οντότητες που υπόκεινται των ομοιοτήτων μεταξύ των ατόμων του ίδιου είδους, και εξηγούν προνομιακά τα σταθερά επαναλαμβανόμενα χαρακτηριστικά μέσα στο είδος.

Όπως έχω ήδη εξηγήσει, στο διχοτομικό μοντέλο των αναπτυξιακών εξηγήσεων τα σταθερά επαναλαμβανόμενα από γενιά σε γενιά χαρακτηριστικά θεωρούνται επίσης και ως προσαρμοστικά, σταθερά κατά την ανάπτυξη, τυπικά και κοινά για το είδος χαρακτηριστικά, κατηγοριοποιούνται ως εγγενή και η εμφάνισή τους εξηγείται αποκλειστικά βάσει των γονιδίων ως άφθαρτων οντοτήτων, οι οποίες μεταβιβάζονται από γενιά σε γενιά ανεπηρέαστες από τις επιδράσεις.

Γίνεται έτσι εμφανές ότι:

(i) Στο διχοτομικό μοντέλο η ανάπτυξη ως μια διαδικασία αλλαγών κατανοείται ως μια διαδικασία μετασχηματισμών.

(ii) Η εξήγηση της διαδικασίας αυτής στη βάση ενός μοντέλου μετασχηματισμού συμπαρασύρει δεσμεύσεις που αφορούν στην απόδοση ιδιαίτερου βάρους στην εξήγηση της ομοιομορφίας, όπως και προθεωρητικές προσεγγίσεις της ομοιομορφίας στη βάση ουσιοκρατικών / τυπολογικών αντιλήψεων.

(iii) Εντός του μοντέλου αυτού, το γονίδιο ταυτίζεται με ουσιώδεις υποκείμενες οντότητες και η αναπτυξιακή διαδικασία κατανοείται ως μια σειρά ομοιόμορφων αλλαγών, μέσω των οποίων τείνει να πραγματωθεί μια τυπική, κανονική κατάσταση, κοινή για όλα τα άτομα του ίδιου είδους.

(iv) Η τυπική αυτή κατάσταση προϋπάρχει προδιαμορφωμένη κατά κάποιο τρόπο – ή με σύγχρονους όρους προϋπάρχει κωδικοποιημένη - στα γονίδια ως της βαθύτερης ουσίας του κάθε οργανισμού.

(v) Οι αποκλίσεις από αυτή την τυπική κανονική κατάσταση συγκροτούν την παρατηρούμενη ποικιλομορφία, η οποία εξηγείται στη βάση περιβαλλοντικών επιδράσεων ή τυχαίων διαταραχών.

Είναι εμφανής η αντίθεση αυτού του τρόπου σκέψης για την ανάπτυξη των έμβιων όντων με τις επιταγές της εξελικτικής θεωρίας για έναν πληθυσμιακό, μη ουσιοκρατικό τρόπο σκέψης, ο οποίος ειδικότερα επιτάσσει - όπως τονίζει ο Mayr (1988) - ότι ακόμα και όταν δύο άτομα μοιράζονται κατά ένα υψηλό ποσοστό έναν κοινό γονότυπο, ο γονότυπος αυτός δεν αποκτά χαρακτηριστικά ουσιώδη, καθώς η ικανότητα για αλλαγή και εξέλιξη κάθε γονοτύπου συγκροτεί την κρίσιμη διάκριση μεταξύ ενός γονοτύπου και του τύπου ή της ουσίας.

Όπως εξηγώ στη επόμενη ενότητα, οι εντάσεις που αναδύονται από αυτές τις διχοτομικές εξηγήσεις της ανάπτυξης δεν αφορούν μόνον στο προαναφερθέν προδιαμορφωτικό /αναγωγιστικό πλαίσιο από το οποίο αυτές υποστηρίζονται και στον ουσιοκρατικό χαρακτήρα που αποκτούν όταν συνυφαίνονται με μετασχηματιστικά

μοντέλα εξήγησης των αναπτυξιακών αλλαγών. Η προνομιακή κατηγοριοποίηση των αναπτυξιακών παραγόντων σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγει εντάσεις και αδιέξοδα, που σχετίζονται με τα χαρακτηριστικά που αποδίδονται στις αιτιακές σχέσεις μεταξύ των εν λόγω αναπτυξιακών παραγόντων κατά την αναπτυξιακή διαδικασία.

### 3.3 Ιχνηλάτιση και Επιμερισμός της συνεισφοράς

#### Γενετικών και Περιβαλλοντικών Αιτίων

##### 3.3.1 Ο Χαρακτήρας της Αλληλεπίδρασης Γονιδίων και Περιβάλλοντος

Στις σύγχρονες αναπτυξιακές εξηγήσεις, το διχοτομικό μοντέλο εξήγησης της ανάπτυξης δεν αφορά μια αυστηρή και όπως έχει αποδειχθεί προβληματική διάκριση μεταξύ εγγενών και επίκτητων χαρακτηριστικών, ή άλλως μεταξύ χαρακτηριστικών που οφείλονται αποκλειστικά είτε σε γενετικά είτε περιβαλλοντικά αίτια.<sup>71</sup> Όπως επισημαίνουν οι Sterelny και Griffiths (1999), σήμερα είναι καθολικά αποδεκτό ότι όλα τα βιολογικά χαρακτηριστικά αναπτύσσονται ως αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων:

Η συναίνεση που έχει διαμορφωθεί ως προς την αποδοχή μιας θέσης περί αλληλεπίδρασης γενετικών και περιβαλλοντικών αιτίων κατά την ανάπτυξη, δεν αντιστοιχεί και σε μια συναίνεση όσον αφορά στο περιεχόμενο της έννοιας της αλληλεπίδρασης. Αν και η έννοια αυτή χρησιμοποιείται για να υποδηλώσει την αιτιακή συμμετοχή τόσο γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων κατά την ανάπτυξη υπάρχουν σαφείς διαφορές στον τρόπο κατανόησης της αιτιακής αυτής συμμετοχής.

<sup>71</sup> Η ανάδειξη μιας σειράς εμπειρικών και εννοιολογικών προβλημάτων όσον αφορά στη διάκριση μεταξύ εγγενούς και επίκτητου έχει τις ρίζες της στις διαμάχες που αφορούν στη διάκριση μεταξύ εγγενούς / έμφυτης και επίκτητης/ εμπειρικής συμπεριφοράς στα πεδία της ηθολογίας και ψυχολογίας με κλασικό παράδειγμα την διαμάχη μεταξύ Konrad Lorenz και Daniel Lehman. Η συστηματική κριτική του Lehman(1953) αφορούσε κυρίως στην πρακτική των στερητικών πειραμάτων του Lorenz και στα συναγόμενα εξ αυτών συμπεράσματα Υποστηρίζοντας ότι κανένα χαρακτηριστικό των οργανισμών δεν είναι δυνατόν να αναπτυχθεί «εν κενώ» περιβάλλοντος -καθώς αυτή η εν κενώ ανάπτυξη θα απαιτούσε την εξάλειψη όλων των άμεσων ή έμμεσων περιβαλλοντικών εισερχομένων κατά την ανάπτυξη - ο Lehman ανέδειξε ότι το φαινόμενο της ανάπτυξης δεν μπορεί να μελετηθεί αλλά ούτε και να γίνει νοητό εκτός περιβάλλοντος κατά τον ίδιο τρόπο που δεν μπορεί να γίνει νοητό χωρίς την παρουσία γονιδιώματος.

Από την κριτική του Lehman, όπως και πιο πρόσφατα από τα συναφή άρθρα των Patrick Bateson (1991) Russel Gray (1992) και Griffiths (2002) αναδεικνύονται επίσης τα προβλήματα που υπόκεινται της πολλαπλότητας των νοημάτων της έννοιας του εγγενούς. Ειδικότερα, αναδεικνύεται ότι η σχέση μεταξύ των ιδιοτήτων που αποδίδονται σε ένα εγγενές χαρακτηριστικό δεν είναι συναγωγική καθώς ένα χαρακτηριστικό μπορεί εμφανίζει την ιδιότητα της καθολικότητας ή της σταθερότητας κατά την ανάπτυξη αλλά όχι της προσαρμογής και αντιστρόφως όπως μπορεί να εμφανίζει την ιδιότητα της καθολικότητας αλλά όχι της αναπτυξιακής σταθερότητας και αντιστρόφως. Όπως επισημαίνει ο Griffiths η ανεξάρτητη εμφάνιση των ιδιοτήτων της προσαρμογής, της σταθερότητας και της καθολικότητας δείχνει ότι η έννοια του εγγενούς έχει νόημα μόνον εάν ταυτιστεί με μια μόνο από τις παραπάνω ιδιότητες. Μια έννοια εγγενούς η οποία θα ενσωματώνει κάποιες ή όλες τις παραπάνω ιδιότητες αναδεικνύεται ως κενή περιεχομένου και μια εξήγηση του χαρακτηριστικού στη βάση της έννοιας του εγγενούς αποτελεί στη καλύτερη περίπτωση μια ψευδεξήγηση η οποία αποκλείει συν τοις άλλοις την περαιτέρω έρευνα μηχανισμών που οδηγούν στην ανάπτυξη των χαρακτηριστικών.

Έτσι, είναι κρίσιμο να διακρίνουμε μια κοινότοπη κατανόηση, η οποία δεν μεταβάλλει τις βασικές προκείμενες του διχοτομικού μοντέλου και θεωρεί ότι τα γενετικά και τα περιβαλλοντικά αίτια αλληλεπιδρούν ή άλλως συμμετέχουν κατά την παραγωγή των χαρακτηριστικών - με την έννοια ότι οι παράγοντες αυτοί είναι αμφοτέροι αναγκαίοι και κανείς από μόνος του δεν είναι ικανός για κάποιο φαινοτυπικό αποτέλεσμα.

Η κοινοτοπία στην κατανόηση της αλληλεπίδρασης συνδέεται με την υποκείμενη παραδοχή ενός αιτιακού σχήματος, σύμφωνα με το οποίο τα χαρακτηριστικά και ο οργανισμός αποτελούν αιτιακό αποτέλεσμα απλών, ανεξάρτητων, γραμμικών αιτιακών σχέσεων που οδηγούν από το γονίδιο και από το περιβάλλον προς διακριτά γενετικά ή περιβαλλοντικά αποτελέσματα αντιστοίχως. Ως συνέπεια αυτών των παραδοχών, η συνεισφορά γενετικών και περιβαλλοντικών αιτιών στην εμφάνιση των χαρακτηριστικών αξιολογείται ως διακριτή και προσδιορίσιμη στη βάση συγκεκριμένων μεθόδων, μέσω των οποίων θεωρείται ότι ιχνηλατούνται και επιμερίζονται ποσοτικά τα αίτια. Τα συμπεράσματα των αναλύσεων αυτών χρησιμοποιούνται για την κατηγοριοποίηση των χαρακτηριστικών σε περισσότερο ή σε λιγότερο γενετικά καθορισμένα χαρακτηριστικά, αναλόγως το ποσοστό συμμετοχής γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων στην εμφάνιση του χαρακτηριστικού.

Ο Richard Lewontin (1974) στο κλασικό άρθρο του «Analysis of Variance and analysis of causes» ασκεί σοβαρή κριτική στην αντίληψη ότι μέσω ανάλογων μεθόδων ιχνηλατούνται και επιμερίζονται ποσοτικά τα αίτια της εμφάνισης των χαρακτηριστικών. Το επιχείρημά του στηρίζεται κυρίως στην ανάδειξη της κοινής δράσης των αλληλεπιδρώντων παραγόντων κατά την ανάπτυξη του χαρακτηριστικού:

«Εάν ένα συμβάν είναι αποτέλεσμα της κοινής δράσης ενός αριθμού αιτιακών αλυσίδων και εάν αυτές οι αιτίες αλληλεπιδρούν, κατά ένα γενικά αποδεκτό νόημα του όρου, γίνεται εννοιολογικά αδύνατη η απόδοση ποσοτικών τιμών στις αιτίες αυτού του ατομικού συμβάντος.» (Lewontin 1974: 402).

Ως γνωστόν, στη φυσική ή στη χημεία η ερώτηση περί επιμερισμού της συνεισφοράς των αιτιών έχει νόημα. Τα συμβάντα υπακούουν στην αρχή του Mill περί της σύνθεσης των αιτιών, σύμφωνα με την οποία το αποτέλεσμα δύο Νευτώνειων δυνάμεων ισούται με το άθροισμα των αποτελεσμάτων που θα είχε η κάθε μια εάν δρούσε μόνη της. Έτσι, μπορούμε να επιμερίσουμε τη συνεισφορά των δύο δυνάμεων προσδιορίζοντας το αποτέλεσμα της κάθε δύναμης όταν αυτή δρα μόνη της. Γιατί δεν ισχύει το ίδιο στην

περίπτωση του φαινοτυπικού αποτελέσματος; Όπως διεξοδικά αναλύει ο Sober(1994), στην περίπτωση αυτή δεν μπορεί να εφαρμοστεί η αρχή του Mill περί της σύνθεσης των αιτίων, καθώς η ερώτηση πόσο θα συνέβαλλε το γονίδιο και πόσο το περιβάλλον αν ήταν οι μοναδικοί αιτιακοί παράγοντες στερείται νοήματος:

«Είναι ανόητο να νομίζουμε ότι το ύψος της Jane το οποίο είναι 1.70 cm μπορεί να αναλυθεί σε μια συνιστώσα 70 cm που οφείλεται στα γονίδια της και σε μια άλλη 1 m οφειλόμενη στο περιβάλλον, ως εάν ο ένας παράγων να φρόντιζε για το ύψος από τη μέση και πάνω και ο άλλος για το υπόλοιπο.» (Sober 1994:188).

Η εν λόγω ερώτηση στερείται νοήματος, καθώς δεν μπορεί να υπάρξει ένας δυνατός κόσμος στον οποίο να μπορούν να πραγματοποιηθούν οι εξής αντιγεγονικές υποθέσεις. Πρώτον, ότι για έναν οργανισμό τα γονίδια θα είχαν κάποιο φαινοτυπικό αποτέλεσμα εάν δρούσαν μόνα τους / εν κενώ περιβάλλοντος, και δεύτερον, ότι το περιβάλλον θα είχε κάποιο φαινοτυπικό αποτέλεσμα αν δρούσε μόνο του / εν κενώ γονιδίων.

Όμως για τον Lewontin (1974), ο χαρακτήρας της αλληλεπίδρασης μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών αιτίων, που καθιστά αδύνατο τον επιμερισμό των αναπτυξιακών αιτίων, δεν περιορίζεται στο αδιαμφισβήτητο, κοινότοπο γεγονός ότι τόσο κάποια γονίδια όσο και κάποιο περιβάλλον είναι αναγκαίοι αιτιακοί παράγοντες για την ύπαρξη του οργανισμού:

«Το θεμελιακό γενικό γεγονός στη γενετική του φαινοτύπου είναι ότι ο φαινότυπος ενός οργανισμού αποτελεί το αποτέλεσμα μιας *μη κοινότοπης* [*non-trivial*] αλληλεπίδρασης μεταξύ γονοτύπου και περιβάλλοντος κατά την ανάπτυξη.» (Lewontin 1983, 2001:61, υπογράμμιση δική μου).

Ο Lewontin περιγράφει τη μη κοινότοπη αιτιακή αλληλεπίδραση των αναπτυξιακών παραγόντων χρησιμοποιώντας το παράδειγμα της συνεισφοράς δύο εργατών στο χτίσιμο ενός τοίχου, όπου ο ένας τοποθετεί τα τούβλα και ο άλλος τη λάσπη. Στο παράδειγμα αυτό διακρίνεται καθαρά η σχέση εξάρτησης της εργασίας του ενός εργάτη από την εργασία του άλλου. Η έννοια της αλληλεπίδρασης αποκτά εν προκειμένω μια μη κοινότοπη σημασία καθώς δεν σημαίνει μόνο κοινή δράση για την παραγωγή του φαινοτύπου, αλλά και εξάρτηση της δράσης του ενός από την δράση του άλλου. Λόγω αυτής της σχέσης εξάρτησης η ερώτηση για τη συνεισφορά της εργασίας του ενός και του άλλου εργάτη στο κτίσιμο του τοίχου είναι μη απαντήσιμη.



Η εν λόγω σχέση αλληλεξάρτησης αναπαριστά πιστά τη σχέση μεταξύ γονιδίων και περιβάλλοντος κατά την παραγωγή του φαινοτύπου, και κατ' αναλογία με το παράδειγμα καθιστά αδύνατο τον επιμερισμό της αιτιακής συνεισφοράς γενετικών και περιβαλλοντικών αιτίων.

Η διαφορετική αυτή μη κοινότοπη κατανόηση της αιτιακής αλληλεπίδρασης οδηγεί σε ένα διαφορετικό αιτιακό σχήμα από το προαναφερθέν, στο οποίο οι αιτιακές σχέσεις δεν είναι γραμμικές και η προσθετικότητα των αιτίων δεν ισχύει. Κατά συνέπεια, καθίσταται μη δυνατή η ιχνηλάτιση και ο επιμερισμός της συνεισφοράς των αιτίων της εμφάνισης του χαρακτηριστικού σε κάποιο συγκεκριμένο άτομο στη βάση μεθόδων ανάλυσης του αιτιακού αποτελέσματος σε δύο συνιστώσες.

### 3.3.2 Η Κριτική του Lewontin στα Συμπεράσματα της ANOVA

Μια ιδιαίτερα διαδεδομένη στατιστική μέθοδος εκτίμησης της συνεισφοράς των γενετικών και περιβαλλοντικών αιτίων είναι η ANOVA (*Analysis of Variance*).<sup>72</sup> Κατά την ανάλυση αυτή, η διασπορά του φαινοτύπου – δηλ. η απόκλιση από τη μέση τιμή του στον πληθυσμό - αναλύεται στο άθροισμα γενετικής και περιβαλλοντικής διασποράς και της αλληλεπίδρασης τους ( $I$ ), η οποία συνήθως θεωρείται ως αμελητέα. ( $VP = VG + VE + I$ ). Η ανάλυση αυτή δεν αφορά στο επίπεδο του ατόμου αλλά στο πληθυσμιακό επίπεδο και τα συμπεράσματά της δεν αναφέρονται στην ανάλυση των αιτίων του φαινοτύπου, αλλά των αιτίων της *διαφοράς* του φαινοτύπου από μια μέση τιμή.

Έτσι, με όρους Sober, τα συμπεράσματα της ανάλυσης αυτής υποστηρίζονται από αντιγεγονικές υποθέσεις, οι οποίες δεν αφορούν εκείνους τους κόσμους στους οποίους αιτιακός παράγων θα ήταν μόνο το περιβάλλον ή μόνο τα γονίδια, αλλά εκείνους στους οποίους τα γονίδια ή το περιβάλλον θα ήταν διαφορετικά. Κατά συνέπεια μπορεί να θεωρηθεί ότι η μέθοδος αυτή - αν και δεν ιχνηλατεί ούτε επιμερίζει τα αίτια κάποιου φαινοτύπου στο τοπικό επίπεδο του ατόμου - ιχνηλατεί και επιμερίζει τη συνεισφορά γενετικών και περιβαλλοντικών αιτίων στη διαφορά του φαινοτύπου από μια μέση φαινοτυπική τιμή στο επίπεδο του πληθυσμού.

---

<sup>72</sup> *Ανάλυση της διασποράς*. Ο όρος «διασπορά», ως τεχνικός όρος στη γενετική πληθυσμών, αναφέρεται στο μέσο όρο του τετραγώνου των αποκλίσεων των δεδομένων από τον αριθμητικό μέσο όρο. Ως περιβαλλοντική διασπορά θεωρείται η απόκλιση του φαινοτύπου από τη μέση τιμή ατόμων με τον ίδιο γονότυπο και ως γενετική διασπορά η απόκλιση του φαινοτύπου από τη μέση τιμή ατόμων στο ίδιο περιβάλλον. Στο πλαίσιο της γενετικής πληθυσμών, η ANOVA θεωρείται ότι έχει εξηγητική και προβλεπτική αξία ως προς τις πιθανές εξελικτικές αλλαγές των πληθυσμών στη βάση υποθετικών αλλαγών στις αντίστοιχες γονιδιακές συχνότητες - καθώς είναι προφανές ότι ο ρυθμός της εξέλιξης θα είναι ανάλογος προς τη γενετική διασπορά του πληθυσμού - υπό την επίδραση διαδικασιών επιλογής δεδομένης έντασης. (βλ. Wilson –Bossert 2000).

Η κριτική του Lewontin, όσον αφορά στα συμπεράσματα της ANOVA, δεν περιορίζεται στην ανάδειξη της αυθαιρεσίας της ταύτισης της αιτίας εμφάνισης του φαινοτύπου με την αιτία της διαφοράς του φαινοτύπου, η οποία - όπως έχω επισημάνει και στην ενότητα 3.1.2 - οδηγεί σε ελλιπείς εξηγήσεις. Ο Lewontin επιχειρηματολογεί επίσης ότι τα συμπεράσματα αυτά εμφανίζουν έναν «τοπικό» (*local*) - χωροχρονικά περιορισμένο - όπως και «γενικό» χαρακτήρα.

Το ενδιαφέρον εν προκειμένω αφορά αφενός στη χρήση των συμπερασμάτων αυτών στην υποστήριξη μιας αντίληψης περί γενετικού καθορισμού, και αφετέρου στις υποκείμενες παραδοχές για τη συναγωγή των συμπερασμάτων αυτών, οι οποίες δεν αφορούν μόνον μεθοδολογικές παραδοχές, αλλά σχετίζονται με δεσμεύσεις του διχοτομικού μοντέλου εξήγησης της ανάπτυξης.

Στις υποενότητες που ακολουθούν παρουσιάζω αναλυτικά το επιχείρημα του Lewontin για την αδυναμία ιχνηλάτισης διακριτών γενετικών και περιβαλλοντικών αιτιών στη βάση της ANOVA. Στο βαθμό που ο αναγνώστης δεν ενδιαφέρεται ειδικά για το θέμα αυτό μπορεί να αρκεστεί στο σύντομο συμπέρασμα της 3.3.3.

### 3.3.2.1 Αμφισβήτηση της προσθετικότητας: Πεδία Αντίδρασης

Το πρώτο πρόβλημα αφορά στην συγκάλυψη των αιτιακών, μη κοινότοπων αλληλεπιδράσεων μεταξύ των αιτιών. Ειδικότερα, όπως επισημαίνει ο Lewontin αλλά και ο γνωστός βιολόγος Douglas J. Futuyama (1986), βασική προϋπόθεση για την ανάλυση της διασποράς σε δύο συνιστώσες αποτελεί η παραδοχή του προσθετικού χαρακτήρα σχέσης γενετικής και περιβαλλοντικής διασποράς ( $VP = VG + VE$ ) (i). Η προσθετικότητα όμως ισχύει μόνον αν η φαινοτυπική διαφορά των γονοτύπων είναι ίδια για κάθε περιβάλλον που αυτοί θα εκτεθούν. Στην περίπτωση αυτή μια αλλαγή του περιβάλλοντος αυξάνει ή μειώνει τον φαινότυπο κάθε γονοτύπου στον ίδιο βαθμό (βλ. διάγραμμα 2: σ.97). Συχνά η μεταβολή του φαινοτύπου δεν είναι σταθερή κατά τη μεταβολή του γονοτύπου και του περιβάλλοντος, και αυτό σημαίνει ότι η μεταβολή του φαινοτύπου λόγω περιβάλλοντος εξαρτάται από το γονότυπο και η μεταβολή του φαινοτύπου λόγω γονοτύπου εξαρτάται από το περιβάλλον. Αυτή η μη κοινότοπη αλληλεπίδραση μεταξύ γονοτύπου και περιβάλλοντος ( $VG \times E$ ), που συμβάλλει στη φαινοτυπική διασπορά - έτσι ώστε η (i) να έχει τη μορφή ( $VP = VG + VE + VG \times E$ ) (ii) - θεωρείται συνήθως ως αμελητέα στατιστική αλληλεπίδραση, η οποία δεν λαμβάνεται υπόψη. Ο Lewontin υποστηρίζει ότι μοναδικό πραγματικό αντικείμενο μελέτης για την κατανόηση της ανάπτυξης του φαινοτύπου είναι αυτές οι σχέσεις μη

κοινότοπης αλληλεπίδρασης μεταξύ γονοτύπου και περιβάλλοντος, οι οποίες μπορούν να αποκαλυφθούν μελετώντας τη μεταβολή των φαινοτύπων P για κάποιους γονότυπους G1, G2 σε ένα μεγάλο εύρος διαφορετικών τιμών του περιβάλλοντος E. Οι μεταβολές αυτές, γνωστές και ως «πεδία» ή νόρμες αντίδρασης (*norms of reaction*) των γονοτύπων στις διαφορές του περιβάλλοντος, απεικονίζονται με γραφικές παραστάσεις ανάλογες με τα διαγράμματα της επόμενης σελίδας.

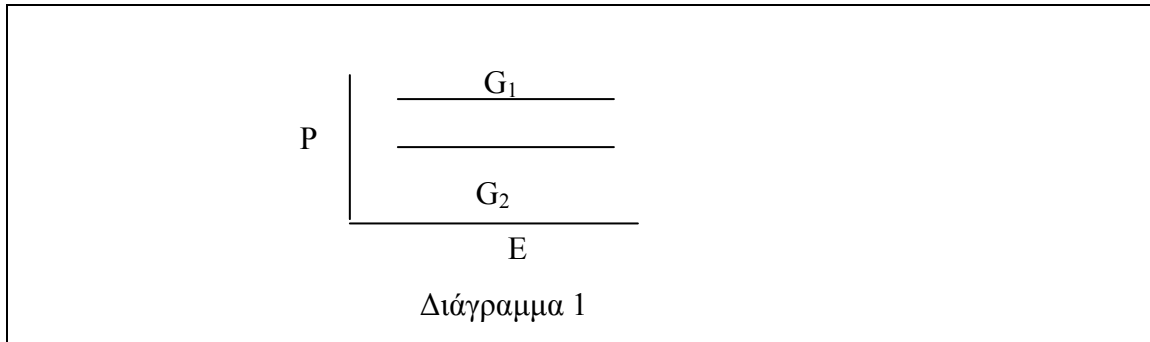
Η μελέτη του πεδίου αντίδρασης κάποιων γονοτύπων - δηλαδή της αντίδρασης του γονοτύπου στις διαφορετικές τιμές του περιβάλλοντος κατά την ανάπτυξη σε ένα μεγάλο εύρος διαφορετικών τιμών περιβάλλοντος - μπορεί να αναδείξει τη μη κοινότοπη αλληλεπίδρασή τους, όπως στις γραφικές παραστάσεις 3α και 3β. (βλ. Falk 2001, Sarkar 1999). Όπως επισημαίνει ο Lewontin στα πεδία αυτά αναδεικνύεται ότι:

«Υπάρχει μια αντίδραση κάθε γονότυπου στις αλλαγές του περιβάλλοντος και σε καμία περίπτωση οι αντιδράσεις των δύο γονοτύπων δεν είναι ταυτόσημες.» (Lewontin 1974: 404).

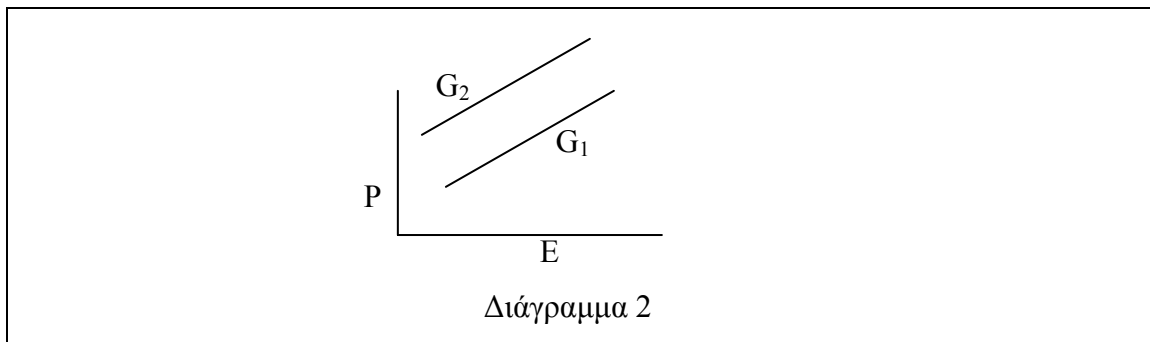
Λόγω της αλληλεξάρτησης γονοτύπου και περιβάλλοντος, η ποικιλότητα του φαινοτύπου που αποδίδεται στους γενετικούς παράγοντες – δηλ. η γενετική διασπορά – εξαρτάται από τις μεταβολές του περιβάλλοντος και αντιστρόφως η περιβαλλοντική διασπορά από τις μεταβολές των γονοτύπων. Ανάλογες παρατηρήσεις από την σύγκριση των φαινοτύπων σε ένα μεγάλο εύρος διαφορών οδηγούν τον Lewontin στο ακόλουθο σημαντικό συμπέρασμα:

«Σε έναν πληθυσμό το ποσοστό της ποικιλομορφίας που οφείλεται στην ποικιλομορφία των γονιδίων δεν αποτελεί σταθερή ιδιότητα αλλά ιδιότητα που κυμαίνεται από περιβάλλον σε περιβάλλον. Με άλλα λόγια το πόσες από τις μεταξύ μας διαφορές είναι αποτέλεσμα των γενετικών μας διαφορών εξαρτάται από το περιβάλλον ..... Τα γονίδια επηρεάζουν το πόσο είναι ένα άτομο ευαίσθητο στο περιβάλλον και το περιβάλλον επηρεάζει το πόσο θα επιδράσουν οι γενετικές διαφορές.» (Lewontin 1991:58).

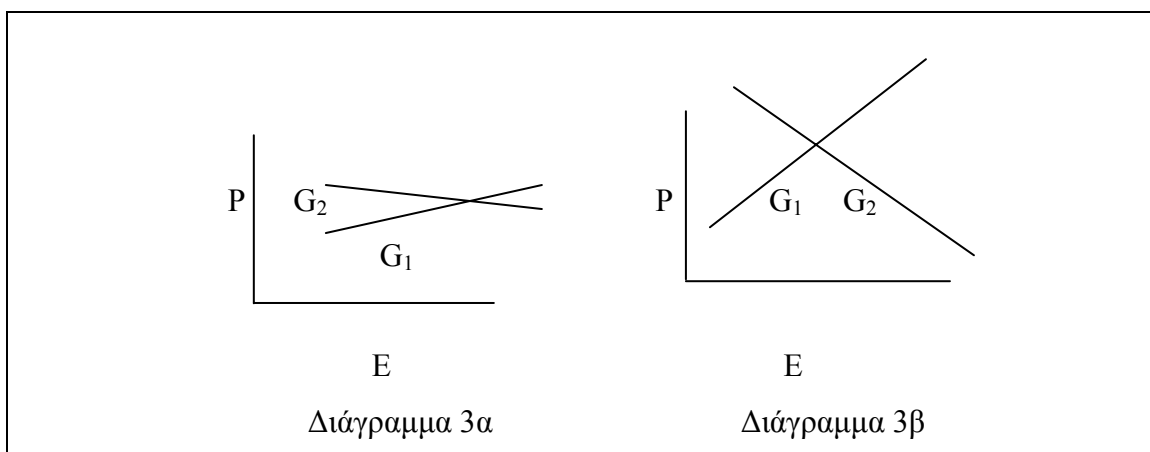
Λόγω αυτής της εξάρτησης των τιμών της γονοτυπικής και περιβαλλοντικής διασποράς από τις τιμές των περιβαλλοντικών μεταβλητών και των γονοτύπων, η γενετική διασπορά δεν διακρίνεται από την περιβαλλοντική (βλ. Futuyama 1986: 248). Το γεγονός αυτό δείχνει σύμφωνα με τον Lewontin, ότι ο επιχειρούμενος διαχωρισμός της φαινοτυπικής διασποράς σε γενετική και περιβαλλοντική διασπορά στη βάση των γραμμικών μοντέλων της ANOVA «... είναι μια καθαρή αυταπάτη.» (1974: 406).



1. Σε κάθε περιβάλλον E ο φαινότυπος παραμένει σταθερός και για τους δύο γονότυπους  $G_1$  και  $G_2$ . Πρόκειται για ένα πεδίο/ νόρμα αντίδρασης που παραπέμπει σε μια ισχυρή θέση περί γενετικού καθορισμού.



2. Σε κάθε διαφορετικό περιβάλλον E υπάρχει σταθερή μεταβολή του φαινοτύπου P για τους δύο γονότυπους  $G_1$  και  $G_2$ . Στην περίπτωση αυτή η διασπορά του φαινοτύπου θεωρείται ως το άθροισμα περιβαλλοντικής και γονοτυπικής διασποράς.



3. Η σχέση μεταξύ διαφορών γονοτύπου και περιβάλλοντος είναι μη προσθετική. Κάθε γονότυπος αντιδρά διαφορετικά στις μεταβολές του περιβάλλοντος με αποτέλεσμα η φαινοτυπική διαφορά να μην είναι σταθερή κατά τη μεταβολή των δύο παραγόντων.

### 3.3.2.2 Η ANOVA ως Χωροχρονικά Περιορισμένη Ανάλυση

Το δεύτερο σημαντικό σημείο, στο οποίο εστιάζει την κριτική του ο Lewontin, αφορά στην τοπικότητα των συμπερασμάτων της ANOVA, λόγω της εγγενούς ιδιομορφίας της ως μιας χωροχρονικά περιορισμένης ανάλυσης: Τα συμπεράσματα για τα αίτια της διαφοράς του φαινοτύπου δεν συνάγονται από τη μεταβολή των γονοτύπων και του περιβάλλοντος στο επίπεδο του ατόμου, αλλά συγκρίνοντας τα αποτελέσματα διαφορετικών γονιδίων ή διαφορετικού περιβάλλοντος σε διαφορετικά άτομα στο επίπεδο κάποιου πληθυσμού<sup>73</sup>. Κατά συνέπεια, καθώς η ANOVA αφορά έναν συγκεκριμένο πληθυσμό, η συγκεκριμένη κατανομή των γονοτύπων και των περιβαλλοντικών μεταβλητών αφορά στον εν λόγω πληθυσμό σε κάποιο συγκεκριμένο χρόνο εντός του οποίου τόσο τα γονίδια όσο και το περιβάλλον έχουν συγκεκριμένες τιμές. Έτσι, συμπεραίνει ο Lewontin, η τιμή της γενετικής ή περιβαλλοντικής διασποράς και της κληρονομησιμότητας ενός χαρακτήρα, εξαρτώνται από τον πληθυσμό στον οποίο γίνεται η ανάλυση:

«Το γραμμικό μοντέλο [της ANOVA] δίνει ένα αποτέλεσμα που εξαρτάται από την πραγματική κατανομή γονοτύπων και περιβάλλοντος του συγκεκριμένου πληθυσμού που έχει επιλεγεί ως δείγμα.» (Lewontin 1974: 403).

Το πρόβλημα αφορά κυρίως στην προβλεπτική και ευρετική αξία των συμπερασμάτων μιας χωροχρονικά περιορισμένης ανάλυσης, στην οποία οι γονοτυπικές και περιβαλλοντικές διαφορές που αναδεικνύονται αντανακλούν απλώς την πραγματική κατανομή των γονοτυπικών συχνοτήτων στον πληθυσμό και την πραγματική δομή ενός περιβάλλοντος. Τα συμπεράσματα αυτά χαρακτηρίζονται ως ειδικά «... καθώς είναι χωροχρονικά περιορισμένα». (Lewontin 1974:403).

Επίσης, συχνά εμφανίζονται ως αντιφατικά αν συγκριθούν με συμπεράσματα αντίστοιχων αναλύσεων που έχουν πραγματοποιηθεί σε διαφορετικούς πληθυσμούς σε διαφορετικές περιβαλλοντικές συνθήκες<sup>74</sup>. Παραδείγματος χάρη, σε μια πειραματική καλλιέργεια διαφορετικών σπόρων καλαμποκιού σε ένα συγκεκριμένο περιβάλλον E1 η

<sup>73</sup> Σύμφωνα με τον Sober το ερώτημα της συμβολής των αιτιακών παραγόντων στη διαφορά του φαινοτύπου στο επίπεδο του ατόμου μπορεί να θεωρηθεί ως ένα ερώτημα μη τοπικά απαντήσιμο καθώς η αντιγεγονική υπόθεση διατυπώνεται για έναν δυνατό κόσμο που προσδιορίζεται από παράγοντες εξωτερικούς του συστήματος που ορίζεται από τα γονίδια, το περιβάλλον και το χαρακτηριστικό του εν λόγω ατόμου.

<sup>74</sup> Πχ αν στο παράδειγμα της γραφικής παράστασης 3α εφαρμοστεί η ANOVA τότε εάν ο πληθυσμός στη βάση του οποίου γίνεται η ανάλυση της διασποράς ζει σε συνθήκες που περιγράφονται από το σημείο τομής των δύο γραμμών τότε η διασπορά του φαινοτύπου θα αποδοθεί σε περιβαλλοντική διασπορά, αντιθέτως εάν ο πληθυσμός ζει σε συνθήκες που αντιστοιχούν με τα άκρα των γραμμών η φαινοτυπική διασπορά θα αποδοθεί σε γενετική διασπορά. (βλ επίσης, Bateson 2001: 149-151 ).

διαφορά στο φαινότυπο των φυτών - πχ στο ύψος - θα αποδοθεί καθ' ολοκληρία στη γενετική διασπορά. Εάν πραγματοποιηθεί μια δεύτερη πειραματική καλλιέργεια με σπόρους καλαμποκιού, οι οποίοι είναι γενετικά ταυτόσημοι με τους προηγούμενους, σε ένα άλλο περιβάλλον E2 τότε και πάλι η διαφορά στο ύψος θα αποδοθεί καθ' ολοκληρία στη γενετική διασπορά. Όμως το συμπέρασμα για τη διαφορά του μέσου ύψους στο περιβάλλον E1 από το μέσο ύψος στο περιβάλλον E2 θα είναι διαφορετικό: Στην περίπτωση αυτή η διαφορά θα αποδοθεί καθ' ολοκληρία στην περιβαλλοντική διασπορά. Το γεγονός ότι ιχνηλατείται η γενετική διαφορά ως αιτία της φαινοτυπικής διαφοράς σε κάθε έναν πληθυσμό, δεν σημαίνει ότι η γενετική διασπορά αποτελεί τη αιτία της φαινοτυπικής διαφοράς μεταξύ των πληθυσμών. (βλ. Lewontin 2000, Sober 2000).

Το πρόβλημα όμως αυτής της εξειδίκευσης δεν αφορά μόνον στην αντιφατικότητα των συμπερασμάτων, αλλά και στους περιορισμούς που θέτει στη μελέτη της δυναμικής του γονοτύπου και των αλληλεπιδράσεών του με το περιβάλλον. Οι εν λόγω περιορισμοί οφείλονται στον χαρακτήρα της τοπικότητας που εμφανίζει η ανάλυση: Η μελέτη της εμφάνισης του φαινοτύπου σε ένα μικρό εύρος πραγματικών κατανομών των περιβαλλοντικών διαφορών σημαίνει περιορισμό της μελέτης αυτής σε εκείνο το τμήμα του περιβάλλοντος που θεωρείται ως σύνηθες περιβάλλον για τον οργανισμό. Καθώς ως σύνηθες περιβάλλον θεωρείται το περιβάλλον εκείνο στο οποίο λόγω της δράσης της φυσικής επιλογής οι οργανισμοί εμφανίζουν συγκεκριμένες προσαρμογές, η μελέτη του φαινοτύπου στο εύρος αυτό του περιβάλλοντος αφορά αποκλειστικά προσαρμοστικές φαινοτυπικές απαντήσεις των γονοτύπων στο περιβάλλον αυτό. Έτσι, η πραγματική αυτή κατανομή γονοτύπων και περιβάλλοντος αντιστοιχεί σε γονοτύπους που αποτελούν προϊόντα της εξελικτικής ιστορίας του πληθυσμού σε ένα προσαρμοστικό περιβάλλον.

Θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι η ανάλυση αυτή - η οποία γίνεται σε ένα πληθυσμό στο σύνηθες περιβάλλον στο οποίο αυτός αναπτύσσεται - αντιστοιχεί με ένα περιορισμένο πεδίο αντίδρασης ή άλλως με ένα «προσαρμοστικό πεδίο», το οποίο αναπαριστά ένα «προσαρμοστικό» μέρος του συνολικού φάσματος των σχέσεων μεταξύ γονοτύπου και περιβάλλοντος και έτσι δεν αναδεικνύει τη δυναμική του γονοτύπου κατά τις μη κοινότερες αλληλεπιδράσεις με το περιβάλλον:

«Τα προσαρμοστικά πεδία αναφέρονται σε απαντήσεις μιας σειράς γονοτύπων σε ένα περιορισμένο εύρος διαφορών του περιβάλλοντος, σε αντίθεση με την κλασσική αντίληψη για τα πεδία αντίδρασης που αναφέρονται στις απαντήσεις συγκεκριμένων γονοτύπων σε

μια ανοικτή σειρά περιβαλλοντικών διαφορών.» (Falk 2001: 130).

Είναι προφανές, ότι η επιλογή αυτού του προσαρμοστικού περιβάλλοντος μπορεί να γίνει για μεθοδολογικούς λόγους αναγνωρίζοντας και λαμβάνοντας υπόψη στα συμπεράσματα τους χωροχρονικούς περιορισμούς της ανάλυσης, λόγω των οποίων η ανάλυση αυτή δεν μπορεί να συμβάλλει αποφασιστικά στην κατανόηση της εξάρτησης της δυναμικής του γονοτύπου από το περιβάλλον.

Μια ανάλογη στάση φαίνεται να έχει ο Neven Sesardic (1993, 2002), ο οποίος αναγνωρίζει μεν τον τοπικό χαρακτήρα της ANOVA και δεν δεσμεύεται σε γενικεύσεις περί των αιτιακών σχέσεων στη βάση αυτών των συμπερασμάτων, αλλά υποστηρίζει ότι τα τοπικά αυτά συμπεράσματα στο βαθμό που οι συνθήκες δεν μεταβάλλονται έχουν μια εξηγητική και προβλεπτική σημασία. Το κρίσιμο σημείο στην προσέγγιση του Sesardic είναι ότι σε ένα σχετικά σταθερό περιβάλλον οι γενετικές διαφορές εκφράζονται σταθερά σε φαινοτυπικές διαφορές, ενώ σε μια αλλαγή των συνθηκών η συσχέτιση δεν μπορεί να είναι έγκυρη λόγω των πολύπλοκων υποκείμενων μηχανισμών:

«Είναι γνωστό μόνον ότι α) σε μια δεδομένη κατάσταση οι γενετικές διαφορές αντανακλώνται ισχυρά στις φαινοτυπικές διαφορές και β) ότι πολύ πιθανά οι κρυμμένοι υποκείμενοι μηχανισμοί με τους οποίους τα γονίδια επηρεάζουν τον φαινότυπο είναι τόσο πολύπλοκοι που είναι αβέβαιο για το τι θα συμβεί σε μια αλλαγή των συνθηκών.» (1993).

Ο Sesardic φαίνεται να αξιολογεί ως σημαντική τη μελέτη ενός εκ του συνόλου των αιτιακών παραγόντων στις συνήθεις συνθήκες υποβάθρου - δηλ. των γονοτυπικών αποτελεσμάτων στις συνήθεις περιβαλλοντικές συνθήκες - και εφαρμόζει τη γνωστή μεθοδολογική αρχή της διαφοράς: Σε σταθερές συνθήκες υποβάθρου και εν προκειμένω σε σχετικά σταθερές συνθήκες εξωτερικού περιβάλλοντος συσχετίζεται η διαφορά στο αποτέλεσμα (φαινοτυπική διαφορά) με τη διαφορά ενός μόνο μεταβαλλόμενου παράγοντα (γονοτυπική διαφορά).

### 3.3.2.3 Η ANOVA ως μια ανάλυση γενικού χαρακτήρα

Η διαφορά μεταξύ της προσέγγισης του Lewontin και του Sesardic δεν αφορά στη διαφορετική εξηγητική και προβλεπτική σημασία που αποδίδουν στη μελέτη της αντίδρασης του γονοτύπου σε ένα εύρος περιβαλλοντικών τιμών που ταυτίζεται αποκλειστικά με το ιστορικά κανονικό, σύνθηες περιβάλλον, ούτε στη νομιμότητα

εφαρμογής αυτής της αρχής.

Ο Lewontin εκφράζει επιφυλάξεις ως προς τι ακριβώς εκφράζει η γονοτυπική διαφορά - η οποία αναδεικνύεται ως αιτία της φαινοτυπικής διαφοράς - καθώς επισημαίνει ότι τα συμπεράσματα της ANOVA είναι πολύ «γενικά» «...με την έννοια ότι συνοψίζουν πολλά διαφορετικά αιτιακά σχήματα.»<sup>75</sup>(1974:403).

Ως γνωστόν, η μέθοδος της διαφοράς απαιτεί όλοι οι παράγοντες πλην ενός να παραμένουν σταθεροί και εν προκειμένω η εφαρμογή της απαιτεί όλοι οι παράγοντες που συμβάλλουν στο φαινοτυπικό αποτέλεσμα να είναι σταθεροί πλην του γονότυπου. Έτσι, κατά τη σύγκριση ατόμων με διαφορετικό γονότυπο σε σταθερό περιβάλλον θεωρούνται ως σταθεροί όχι μόνον οι περιβαλλοντικοί παράγοντες αλλά και πολλοί άλλοι - μη ελεγχόμενοι πειραματικά - αναπτυξιακοί παράγοντες εσωτερικοί του οργανισμού οι οποίοι συμβάλλουν στο φαινοτυπικό αποτέλεσμα. Ο Lewontin φαίνεται να αναφέρεται στους παράγοντες αυτούς όταν παρατηρεί ότι πολλοί διαφορετικοί αιτιακοί παράγοντες μέσα στον ιστορικό χρόνο έχουν συμβάλει στην παγίωση των συγκεκριμένων φαινοτύπων στο εν λόγω περιορισμένο, προσαρμοστικό περιβάλλον:

«Τα αποτελέσματα ιστορικών δυνάμεων και του άμεσου περιβάλλοντος είναι περίπλοκα συνδεδεμένα στα αποτελέσματα της ανάλυσης της διασποράς με συνέπεια να μη μπορεί η ανάλυση αυτή να αποτελεί ένα εργαλείο για την διευκρίνιση λειτουργικών βιολογικών σχέσεων.» (Lewontin 1974:408).

Στα αποτελέσματα της ανάλυσης είναι περίπλοκα συνδεδεμένες οι επιμέρους αναπτυξιακές αιτιακές σχέσεις και αλληλεξαρτήσεις μεταξύ γονότυπου και των εσωτερικών παραγόντων. Έτσι, οι ισχυρές ή ασθενείς - στατιστικού χαρακτήρα - συσχετίσεις των γονοτυπικών με τις φαινοτυπικές διαφορές που προκύπτουν από τις αναλύσεις αυτές δεν αφορούν ισχυρές ή ασθενείς διακριτές αιτιακές σχέσεις των γονιδίων με τον φαινότυπο, αλλά ενσωματώνουν έναν μεγάλο αριθμό αλληλοξαρτώμενων αναπτυξιακών αιτιακών σχέσεων<sup>76</sup>. Κατά συνέπεια αναδεικνύεται ότι η εν λόγω ανάλυση δεν μπορεί να διακρίνει μεταξύ αυτών των μη ελεγχόμενων πειραματικά πολλαπλών αιτιακών παραγόντων που συμβάλλουν στο φαινότυπο και να

<sup>75</sup> Παραδείγματος χάρι, αναφέρει ο Lewontin, η ανάλυση δεν μπορεί να διακρίνει αν η γενετική διασπορά κάποιου χαρακτήρα σε ένα πληθυσμό είναι πολύ μικρή γιατί η αιτιακή /λειτουργική σχέση μεταξύ της γονιδιακής δράσης και του χαρακτήρα δεν είναι ισχυρή για κάθε γονότυπο του πληθυσμού ή απλώς γιατί όλα τα άτομα του πληθυσμού είναι ομόζυγα για εκείνους του γενετικούς τόπους που έχουν μια ισχυρή λειτουργική σχέση με το χαρακτηριστικό.

<sup>76</sup> Οι σχέσεις αυτές αντιστοιχούν σε μια οντότητα ανάλογη με το γονίδιο της Neumann- Held στην οποία ενσωματώνονται το DNA, οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ τμημάτων DNA και μεταξύ DNA και άλλων παραγόντων.



αναδείξει κάποιον εξ αυτών ως αιτία της διαφοράς.

Η γονοτυπική και περιβαλλοντική διασπορά έτσι όπως αναδεικνύονται από μια ανάλογη ανάλυση μπορούν να θεωρηθούν ως θεωρητικές οντότητες, στις οποίες ενσωματώνονται πολλοί διαφορετικοί αιτιακοί παράγοντες χωρίς όμως να ταυτίζονται με δύο ανεξάρτητες, διακριτές αιτιακές οδούς προς τον φαινότυπο. Η εκτίμηση των οντοτήτων αυτών μέσω της ANOVA μπορεί σε ορισμένες περιπτώσεις να συμβάλλει στην κατανόηση της εμφάνισης μιας φαινοτυπικής διαφοράς – πχ κάποιων ασθενειών - τοπικά, σε σταθερό περιβάλλον.

### 3.3.3 Επιμερισμός Αιτίων: Σύντομο Συμπέρασμα

Η διερεύνηση των εγχειρημάτων επιμερισμού των αιτίων της φαινοτυπικής διαφοράς κάποιου χαρακτηριστικού αναδεικνύει τις υποκείμενες δεσμεύσεις και παραδοχές των εν λόγω εγχειρημάτων καθώς και τα χαρακτηριστικά τους. Τα εγχειρήματα αυτά δεσμεύονται στην ταύτιση των αιτίων της διαφοράς με τα αίτια εμφάνισης του φαινοτύπου και θεμελιώνονται στην παραδοχή περί προσθετικότητας των αιτίων ως απόρροια της υποτίμησης της σημασίας των μη κοινότοπων – αλληλοεξαρτώμενων - αλληλεπιδράσεων μεταξύ γενετικών και εξωτερικών περιβαλλοντικών παραγόντων.

Ειδικότερα, οι εν λόγω αναλύσεις πρώτον, είναι περιορισμένες στο χρόνο και στο χώρο από τις οποίες συνάγονται τοπικά συμπεράσματα, περιορισμένης προβλεπτικής και ευρετικής αξίας, περί του επιμερισμού της συμβολής των γενετικών και περιβαλλοντικών αιτίων στην ανάπτυξη του φαινοτύπου. Δεύτερον, εξαλείφουν τη σημασία άλλων εσωτερικών αναπτυξιακών παραγόντων πλην των γενετικών κατά την ανάπτυξη του φαινοτύπου και χαρακτηρίζονται ως γενικές αναλύσεις, οι οποίες συνοψίζουν στα γενετικά και περιβαλλοντικά αίτια πολλούς και διαφορετικούς αιτιακούς παράγοντες. Λόγω των χαρακτηριστικών αυτών αναδεικνύεται ότι οι εν λόγω αναλύσεις δεν ιχνηλατούν διακριτά γενετικά και περιβαλλοντικά αίτια, ούτε επιμερίζουν γενετικές και περιβαλλοντικές συνεισφορές στη φαινοτυπική διαφορά.

Οι σημαντικές αυτές διαπιστώσεις σχετίζονται εν μέρει με επιστημολογικά προβλήματα των μεθόδων αυτών αλλά κυρίως με υποθέσεις που υπόκεινται του διχοτομικού μοντέλου εξήγησης της ανάπτυξης από το οποίο οι τεχνικές αυτές υποστηρίζονται. Ειδικότερα, οι παραδοχές τις οποίες προανέφερα - οι οποίες υποβαθμίζουν τις αλληλεπιδράσεις σε μια αμελητέα στατιστική αλληλεπίδραση και ανάγουν τις αιτιακές σχέσεις εσωτερικών αναπτυξιακών παραγόντων με το φαινότυπο

στις αιτιακές σχέσεις γονιδίου - υποστηρίζονται όπως εξηγώ στην επόμενη ενότητα από την ισχυρή υπόθεση περί αιτιακής και εξηγητικής προνομιακότητας του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας και καθορισμού της ανάπτυξης. Όπως χαρακτηριστικά επισημαίνει η Oyama:

«Το πρόβλημα δεν βρίσκεται στις ίδιες τις αναλυτικές τεχνικές αλλά στις προαναλυτικές υποθέσεις που καθοδηγούν τη χρήση τους και κατά συνέπεια στο νόημα που αποδίδεται στα συμπεράσματα.» (Oyama 2001:181).

### 3.4 Γενετικός Καθορισμός και Εξηγητική Ασυμμετρία

#### 3.4.1 Η Υπεράσπιση του Γενετικού Καθορισμού από τον Kitcher

Ο Kitcher στο άρθρο του με τίτλο «Battling the Undead» (2003), διατυπώνει τη θέση ότι ο ισχυρισμός περί γενετικού καθορισμού κάποιων χαρακτηριστικών μπορεί να αποδειχθεί σωστός ή λανθασμένος στη βάση μιας ενδελεχούς περιπτωσιακής μελέτης των πεδίων αντίδρασης που σχετίζονται με τα εν λόγω χαρακτηριστικά. Ειδικότερα, υποστηρίζει ότι εάν ως γενετικά καθορισμένο χαρακτηριστικό θεωρηθεί εκείνο το οποίο παραμένει σταθερό για έναν συγκεκριμένο γονότυπο παρά τις μεταβολές του περιβάλλοντος, τότε τα αντίστοιχα πεδία αντίδρασης θα πρέπει να εμφανίζουν μια μορφή - όπως αυτή στο διάγραμμα 1 (βλ. σ.97) – παράλληλη με τον άξονα του περιβάλλοντος.<sup>77</sup> Στην περίπτωση αυτή αναδεικνύεται ότι ένας οργανισμός χρειάζεται κάποιο περιβάλλον για την ανάπτυξη του χαρακτηριστικού, αλλά δεν έχει σημασία ποιο θα είναι αυτό το περιβάλλον.

Όπως όμως επισημαίνει ο Kitcher, οι ισχυρισμοί περί γενετικού καθορισμού σπανίως εκφράζουν μια τόσο ισχυρή θέση καθώς πάντα υπάρχει κάποια κατηγορία περιβαλλοντικών συνθηκών, στις οποίες το χαρακτηριστικό εμφανίζει κάποια ποικιλομορφία ή δεν μπορεί να αναπτυχθεί. Ακόμα και σε περιπτώσεις ασθενειών που οφείλονται σε ανωμαλίες του DNA και θεωρούνται ως γενετικά καθορισμένες, ένας ανάλογος ορισμός χωλαίνει καθώς σε αρκετές περιπτώσεις μπορεί να υπάρξει ένα

<sup>77</sup> Οι ισχυρισμοί περί γενετικού καθορισμού έχουν κλονισθεί ισχυρά μετά τα αποτελέσματα που προέκυψαν από το πρόγραμμα χαρτογράφησης του ανθρώπινου γονιδιώματος. Ενδεικτικά αναφέρω: Τα 30.000 γονίδια του ανθρώπινου γονιδιώματος είναι διπλάσια από εκείνα της μύγας του φρούτου και 10.000 περισσότερα από τον δακτυλιοσκόληκα. Υπάρχουν μόνο 300 γονίδια στο ανθρώπινο γονιδίωμα που δεν υπάρχουν στο ποντίκι. Οι κωδικοποιητικές περιοχές του DNA αποτελούν μόλις το 1,1 % του ανθρώπινου γονιδιώματος. Τα 30.000 γονίδια κωδικοποιούν για 250.000 πρωτεΐνες. Όπως χαρακτηριστικά γράφει ο Mae-Wan Ho: «Ο αριθμός των γονιδίων είναι κατά πολύ μικρότερος από αυτόν που απαιτείται για την υποστήριξη των υπερβολικών ισχυρισμών ότι τα γονίδια καθορίζουν την κατασκευή του σώματός μας, τις ασθένειές μας, τα πρότυπα της συμπεριφοράς μας, τη νοητική ικανότητά μας, τη σεξουαλική προτίμησή μας και την εγκληματικότητα.»(Mae-Wan Ho 2001).

περιβάλλον (θεραπεία ή πρόωρος θάνατος) στο οποίο να μην εκδηλωθεί η ασθένεια.

Ο στόχος όμως του Kitcher δεν είναι να περιορίσει το γενετικό καθορισμό σε χαρακτηριστικά που οφείλονται σε ασθένειες για τις οποίες δεν υπάρχει μια κατάλληλη θεραπεία, και στις οποίες μόνον ο πρόωρος θάνατος θα αποτελούσε ένα περιβάλλον αποτρεπτικό για την εκδήλωσή τους. Έτσι, θεωρεί ότι ένα χαρακτηριστικό μπορεί να θεωρηθεί ως γενετικά καθορισμένο όχι μόνο στην ακραία περίπτωση ενός παράλληλου πεδίου αντίδρασης, αλλά και σε όλες εκείνες τις περιπτώσεις που τα πεδία αντίδρασης εμφανίζουν μικρές αποκλίσεις. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχουν διάφορες διαβαθμίσεις γενετικού καθορισμού των χαρακτηριστικών και σε όλες τις περιπτώσεις που τα πεδία αντίδρασης είναι σχεδόν παράλληλα με τον άξονα που περιβάλλοντος είναι επιτρεπτή η αγνόηση της αιτιακής συμβολής του περιβάλλοντος. Στις περιπτώσεις αυτές, σύμφωνα με τον Kitcher, οι επιστήμονες μπορούν να συναγάγουν μια ισχυρή αιτιακή συμβολή των γονιδίων στην εμφάνιση του χαρακτηριστικού και έχουν τη δυνατότητα μιας απλής εξήγησης του χαρακτηριστικού στη βάση μιας και μοναδικής αιτίας.

Όπως έχω ήδη επισημάνει, αυτό που μπορεί να αναδείξει ένα πεδίο αντίδρασης δεν είναι ο βαθμός της αιτιακής συμβολής του γονιδίου στην ανάπτυξη του φαινοτύπου, αλλά ο βαθμός της αιτιακής συμβολής του στις διαφορές του φαινοτύπου στις μεταβολές του περιβάλλοντος. Εν προκειμένω, τα συμπεράσματα περί γενετικού καθορισμού συνάγονται στη βάση της σχετικής αναπτυξιακής σταθερότητας του χαρακτηριστικού. Η μελέτη αυτή γίνεται σε ένα μεταβλητό περιβάλλον και εν προκειμένω ως κοινός παράγων των περιπτώσεων στις οποίες παράγεται ένα σταθερό φαινοτυπικό αποτέλεσμα αναδεικνύεται ο γονότυπος των ατόμων.

Η μεθοδολογική αρχή η οποία υποστηρίζει τα συμπεράσματα αυτά είναι ανάλογη με τη μέθοδο της συμφωνίας του Mill (1911), σύμφωνα με την οποία ως αιτία αναδεικνύεται ο κοινός παράγων ενός αριθμού διαφορετικών περιπτώσεων στις οποίες εμφανίζεται το αποτέλεσμα. Έτσι, στην περίπτωση αυτή, αντιμετωπίζουμε το εγγενές επιστημολογικό πρόβλημα της μεθόδου του Mill που αφορά το αβέβαιο της συμφωνίας των δύο διαφορετικών συγκρινόμενων καταστάσεων μόνον ως προς έναν παράγοντα – αυτόν που αναδεικνύεται ως αιτία. (βλ. Psillos 2002: 64).

Ειδικότερα, καθώς πολλοί άλλοι - πλην του γονοτύπου - αναπτυξιακοί παράγοντες στο εσωτερικό του οργανισμού είναι πιθανόν να παραμένουν σταθεροί, η ανάδειξη του γονοτύπου ως της αιτίας μπορεί απαιτεί την παραδοχή ότι οι παράγοντες αυτοί έχουν αμελητέα συνεισφορά στο φαινοτυπικό αποτέλεσμα, ή άλλως ότι η συνεισφορά τους ανάγεται στα γονίδια. Με τη κίνηση αυτή στο γονότυπο ως αιτίας του φαινοτύπου

συνοψίζεται η δράση πολλών άλλων αναπτυξιακών παραγόντων των οποίων το αποτέλεσμα δεν διακρίνεται κατά την ανάλυση αυτή.

Όπως έχω προαναφέρει, για τον Lewontin η ανάπτυξη των οργανισμών είναι αποτέλεσμα πολλαπλών αλληλοεξαρτώμενων αιτιακών σχέσεων μεταξύ πολλών διαφορετικών εσωτερικών παραγόντων και του περιβάλλοντός του. Οι μη κοινότοπες αυτές αλληλεπιδράσεις καθιστούν την ποικιλομορφία κάθε οργανισμού μοναδική και μη προβλέψιμη στη βάση των γονιδίων του:

«Ακόμα και αν γνώριζα την πλήρη μοριακή ακολουθία των γονιδίων ενός οργανισμού δεν θα μπορούσα να προβλέψω τι θα γίνει αυτός.» (Lewontin 1991:53).

Σύμφωνα όμως με τον Lewontin, η ποικιλομορφία δεν είναι προβλέψιμη ακόμα και αν γνωρίζουμε όχι μόνον τα γονίδια αλλά και το περιβάλλον του οργανισμού:

«Επιπλέον, αρκετά περιέργως ακόμη κι αν γνώριζα τα γονίδια ενός αναπτυσσόμενου οργανισμού και την πλήρη σειρά των περιβαλλόντων του, δεν θα μπορούσα να τον περιγράψω ακριβώς.» (1991:54).

Ο Lewontin συνάγει το συμπέρασμα αυτό στη βάση των ακόλουθων δύο σημαντικών επισημάνσεων:

Πρώτον, εάν γνωρίζουμε την αντίδραση κάποιου γονοτύπου σε ένα περιβάλλον (σε ένα σύνολο μη γενετικών αναπτυξιακών παραγόντων), δεν μπορούμε να προβλέψουμε την αντίδραση του ίδιου γονοτύπου σε ένα διαφορετικό περιβάλλον. Η επισήμανση αυτή θεμελιώνεται στη θέση ότι η ποικιλομορφία σε κάθε οργανισμό αποτελεί συνέπεια όχι μόνον των γονιδίων και του περιβάλλοντος αλλά και των μη κοινότοπων αλληλεπιδράσεών τους. (βλ. Lewontin 2000).

Δεύτερον, εάν γνωρίζουμε την αντίδραση κάποιου γονοτύπου σε ένα περιβάλλον, δεν θα μπορούσαμε να προβλέψουμε την ποικιλομορφία του ίδιου γονοτύπου σε ένα «ίδιο» περιβάλλον, γιατί δεν μπορεί να υπάρξει ένα ακριβώς ίδιο περιβάλλον. Η επισήμανση αυτή συνάγεται από τη θέση του Lewontin για μια σειρά τυχαίων, μη προβλέψιμων συμβάντων στο επίπεδο των μοριακών αλληλεπιδράσεων, τα οποία αποκαλεί «αναπτυξιακό θόρυβο» και τα οποία θεωρεί ότι αποτελούν επιπλέον σημαντική πηγή της ποικιλομορφίας του φαινοτύπου (βλ. Lewontin 1991:54, 2000: 38).

Οι μικρές αλλά σημαντικές αυτές διαφοροποιήσεις καθιστούν μη επαναλήψιμο και μη προβλέψιμο το αναπτυξιακό περιβάλλον και κατά συνέπεια μη επαναλήψιμες και μη

προβλέψιμες τις αλληλεπιδράσεις του με το γονότυπο και τα αποτελέσματα των αλληλεπιδράσεων αυτών.

Για τον Lewontin αυτό που μπορούν να αναδείξουν τα πεδία αντίδρασης είναι η δυναμική του γονοτύπου κατά τις αλληλεπιδράσεις του με το περιβάλλον σε ένα μεγάλο εύρος διαφορετικών περιβαλλοντικών συνθηκών. Αντιθέτως, για τον Kitcher η μελέτη ενός πεδίου αντίδρασης μπορεί να αναδείξει μια επαναλήψιμη και προβλέψιμη συμπεριφορά του γονοτύπου, υπό τον όρο βέβαια της επαναληψιμότητας ενός συγκεκριμένου καλά προσδιορισμένου περιβάλλοντος.

Έτσι, για τον Kitcher εγείρεται ως καθοριστικής σημασίας το ερώτημα περί καθορισμού προτύπων για τον προσδιορισμό του περιβάλλοντος των υπό μελέτη οργανισμών:

«Τι θεωρείται ως μέρος του περιβάλλοντος ενός οργανισμού και ποια πρότυπα χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της ταυτότητας του περιβάλλοντος;» (2003:289).

Αξιολογώντας την ταυτότητα του περιβάλλοντος κάποιου οργανισμού ο Kitcher υποστηρίζει ότι θα πρέπει να μπορούμε να διακρίνουμε το «λειτουργικό» περιβάλλον, δηλ. τους παράγοντες που είναι σχετικοί με την ανάπτυξη του φαινοτύπου. Λαμβάνοντας υπόψη ότι υπάρχουν παράγοντες των οποίων δεν γνωρίζουμε μια πιθανή σχέση τους με την ανάπτυξη του φαινοτύπου, αναγνωρίζει μια σοβαρή δυσκολία ακριβούς προσδιορισμού του λειτουργικού περιβάλλοντος. Η δυσκολία αυτή σαφώς επηρεάζει τα συμπεράσματα που συνάγονται από τη μελέτη ενός πεδίου αντίδρασης. Όμως εκτιμά ότι η δυσκολία αυτή είναι μόνο μεθοδολογική και επιχειρηματολογεί ότι δεν απαιτείται κατά την εξήγηση της ανάπτυξης του φαινοτύπου η επίκληση αναπτυξιακού θορύβου, ως της τυχαίας μη προβλέψιμης μεταβολής του περιβάλλοντος. Η έννοια του αναπτυξιακού θορύβου, σύμφωνα με τον Kitcher, αφορά αμυδρές διακυμάνσεις του περιβάλλοντος οι οποίες μπορεί να είναι τυχαίες αλλά όχι μη αναγώγιμα τυχαίες. κατά συνέπεια μπορούν να εξαλειφθούν αναγόμενες σε όρους ποικιλότητας του εξωτερικού ή εσωτερικού περιβάλλοντος των γονιδίων. Σε αυτή τη βάση υποστηρίζει ότι :

«Η μορφή του φαινοτύπου μπορεί να θεωρηθεί ως καθορισμένη από τον γονότυπο και το περιβάλλον εφόσον έχουμε καταγράψει το περιβάλλον κατά ένα κατάλληλο (συνολικό) τρόπο.» (Kitcher 2003:290).

Η θέση αυτή επιτρέπει στον Kitcher να αναφέρεται στο «πρότυπο» ή «στατιστικά κανονικό» περιβάλλον του οργανισμού, το οποίο όμως το προσδιορίζει - με όρους συναφείς με την γονοτυπική έκφραση:

«Έτσι, για παράδειγμα όταν μιλάμε περί του γονιδίου ‘για’ τον πολλαπλασιασμό των ριζών προτείνουμε ότι υπάρχουν διαφορές μεταξύ των ατόμων με τους διαφορετικούς γονότυπους – και ειδικότερα μεταξύ των ατόμων που έχουν την ικανότητα να παράγουν ρίζες (δηλ. τα δένδρα). Τα περιβάλλοντα που εμποδίζουν τους αναπτυσσόμενους οργανισμούς από το να εμφανίσουν τη γενική ιδιότητα (να εμφανίσουν μια οποιαδήποτε μορφή του χαρακτηριστικού) αποκλείονται ως μη πρότυπα ...και αυτό ποικίλλει αναλόγως το είδος του χαρακτηριστικού.» (Kitcher 2003:292, υπογράμμιση δική μου ).

Πρόκειται για εκείνο το περιβάλλον που επιτρέπει σε έναν οργανισμό που έχει τα γονίδια για κάποια – γενική, καθοριζόμενη - ιδιότητα να εμφανίσει αυτή την ιδιότητα με τον ένα ή τον άλλο τρόπο (καθορισμένη ιδιότητα).

Είναι σημαντικό να παρατηρήσουμε στο σημείο αυτό ότι ο Kitcher υιοθετεί μια συγκεκριμένη στάση ως προς το ρόλο των γονιδίων και του περιβάλλοντος κατά την ανάπτυξη, η οποία του επιτρέπει να ορίσει το «πρότυπο ή στατιστικά κανονικό» περιβάλλον. Στο προαναφερθέν απόσπασμα συγκεκριμένα γονίδια ή γενετικοί τόποι, που σχετίζονται με μια καθοριζόμενη ιδιότητα, θεωρούνται ως εκείνες οι οντότητες οι οποίες προσδίδουν στον οργανισμό την ικανότητα για κάποια συγκεκριμένη ιδιότητα τους - πχ την ιδιότητα να έχουν ρίζες. Η ικανότητα αυτή εκφράζεται πάντοτε σε κάποιο εύρος περιβαλλοντικών συνθηκών – οι οποίες συγκροτούν το πρότυπο περιβάλλον.

Το «πρότυπο ή κανονικό» περιβάλλον επιτρέπει την έκφραση αυτής της ικανότητας με διαφορετικούς τρόπους – καθορισμένη ιδιότητα – για άτομα με διαφορετικά αλληλόμορφα, ενώ κάποιο άλλο διαφορετικό, «μη κανονικό» περιβάλλον παρεμποδίζει την έκφραση αυτή.

### 3.4.2 Επιστημολογία περιορισμών και επιστημολογία δυνατοτήτων

Διερευνώντας περαιτέρω τη στάση του Kitcher ως προς το ρόλο των γονιδίων και του περιβάλλοντος αναδεικνύεται ότι ο εν λόγω ορισμός του προτύπου περιβάλλοντος προϋποθέτει τη διάκριση των αναπτυξιακών παραγόντων σε δύο κατηγορίες – γενετικούς και περιβαλλοντικούς – στη βάση δύο διακριτών συγκεκριμένων αιτιακών ρόλων. Κατά συνέπεια απαιτεί την υιοθέτηση του διχοτομικού μοντέλου εξήγησης της ανάπτυξης. Όπως επεσήμανα ανωτέρω, η αποδιδόμενη στον οργανισμό σταθερή

ικανότητα για κάποιες ιδιότητες οφείλεται στα γονίδια του. Στην ικανότητα αυτή αποδίδονται τα χαρακτηριστικά της προδιάθεσης ή άλλως της τάσης για την παραγωγή κάποιας ιδιότητας, καθώς η ικανότητα αυτή είναι μεν σταθερή αλλά εκδηλώνεται μόνον όταν υπάρχει κατάλληλο περιβάλλον. Το περιβάλλον είναι εκείνη η αιτιακή οντότητα η οποία συμβάλλει στην ανάπτυξη του χαρακτηριστικού, καθώς αντιπροσωπεύει αφενός τα διαθέσιμα ακατέργαστα υλικά για την κατασκευή του χαρακτηριστικού και αφετέρου κάποιες περιβαλλοντικές συνθήκες, στις οποίες η αμετάβλητη αυτή τάση για τον συγκεκριμένο φαινότυπο είτε πραγματώνεται, είτε παρεμποδίζεται, είτε τροποποιείται.

Από τα σχόλια του Lewontin (1991, 2000), όσον αφορά στην αντίληψη περί σταθερών τάσεων των γονιδίων για κάποια φαινοτυπική ιδιότητα αναδεικνύονται τα εξής τρία βασικά σημεία:

Πρώτον, σε ένα πλαίσιο ανάλογο με αυτό του Kitcher, ο προσδιορισμός του κανονικού περιβάλλοντος για τον οργανισμό προσδιορίζεται συναρτήσει γονοτύπων και φαινοτύπων προαπαιτώντας μια αντίληψη περί σταθερών τάσεων. Ταυτοχρόνως όμως, η θέση περί σταθερών τάσεων υποστηρίζεται από την υπόθεση ότι εάν το περιβάλλον ήταν «κανονικό», το γονίδιο θα είχε εκφράσει αυτή την τάση και ο εν λόγω φαινότυπος ή η φαινοτυπική διαφορά θα είχε αναπτυχθεί. Κατά συνέπεια, στο πλαίσιο αυτό εμφανίζεται μια σαφής κυκλικότητα, καθώς η υπόθεση περί σταθερών τάσεων, η οποία υποστηρίζει τον προσδιορισμό του «κανονικού» περιβάλλοντος - φαίνεται να προαπαιτεί μια αντίληψη περί «κανονικών» περιβαλλοντικών συνθηκών στις οποίες εκδηλώνονται οι τάσεις αυτές.

Δεύτερον, εκτός από την εν λόγω κυκλικότητα, η υπόθεση αυτή πάσχει καθώς σύμφωνα με τον Lewontin αυτό το ιδανικό 'κανονικό' περιβάλλον [ένα περιβάλλον που δεν διαταράσσεται από εξωτερικές δυνάμεις] δεν υπάρχει, όπως δεν υπάρχει η ιδανική Νευτώνεια κατάσταση χωρίς δυνάμεις. (βλ. 2000: 30).

Τρίτον, τα συμπεράσματα τα οποία συνάγονται δεν είναι πάντοτε σύμφωνα με εκείνα που προκύπτουν από τα πεδία αντίδρασης – πχ στην περίπτωση των προαναφερθέντων καλλιεργειών καλαμποκιού – τα πεδία αντίδρασης δείχνουν ότι η σχέση γονοτυπικών και φαινοτυπικών διαφορών δεν είναι σταθερή, ακόμα και όταν οι περιβαλλοντικές διαφορές κυμαίνονται εντός των ορίων του θεωρούμενου «κανονικού» περιβάλλοντος.

Η αντίληψη περί των γονιδίων ως έχοντα μια τάση να πραγματωθούν κατά ένα συγκεκριμένο τρόπο συχνά εμπλέκεται με την αντίληψη ότι ο οργανισμός έχει λόγω του

συγκεκριμένου γονοτύπου μια καθορισμένη ικανότητα, δηλ. ένα όριο στο οποίο μπορεί να φθάσει ή όχι αναλόγως του περιβάλλοντος.<sup>78</sup> Πρόκειται όπως λέει ο Lewontin για την «μεταφορά του άδειου δοχείου». Κάθε άτομο, λόγω του γονοτύπου που έχει, ξεκινά τη ζωή του ως άδειο δοχείο διαφορετικού μεγέθους. Το αν θα γεμίσει ή όχι το δοχείο εξαρτάται από το περιβάλλον, αλλά σε ένα ευνοϊκό περιβάλλον όπου γεμίζουν όλα τα δοχεία τα μεγαλύτερα δοχεία θα γεμίσουν περισσότερο. Σύμφωνα με την αντίληψη αυτή κάποιοι γονότυποι υπερτερούν των άλλων, αλλά εάν αυτό θα εκφραστεί εξαρτάται από το περιβάλλον. Ο Lewontin επικαλούμενος και πάλι πραγματικά πεδία αντίδρασης δείχνει ότι δεν υπάρχει «ανώτερος» φαινότυπος ανεξαρτήτως περιβάλλοντος.

Στο σημείο αυτό χρειάζεται να επισημανθεί ότι ο Kitcher και ο Lewontin συνάγουν διαφορετικά συμπεράσματα αξιολογώντας τα ίδια πεδία αντίδρασης. Οι διαφορές αυτές αποτελούν απόρροια διαφορετικών υποκείμενων δεσμεύσεων που υποστηρίζουν τόσο την κατάστρωση της μελέτης ενός πεδίου αντίδρασης όσο και τα συναγόμενα εξ αυτής συμπεράσματα. Οι δεσμεύσεις αυτές αφορούν τις δύο εξεταζόμενες παραμέτρους - γονότυπο και περιβάλλον - και το ρόλο τους κατά την ανάπτυξη.

Ειδικότερα, η απόδοση στα γονίδια ενός ρόλου σταθερών τάσεων ή ικανοτήτων σε διάκριση με τον ρόλο του περιβάλλοντος, το οποίο κατά ένα προβλέψιμο τρόπο επιτρέπει, τροποποιεί ή περιορίζει την πραγμάτωση της τάσης αυτής, αντανακλά μια συγκεκριμένη επιστημολογική στάση του Kitcher ως προς την ανάπτυξη του φαινοτύπου. Τη στάση αυτή ο Falk (2001) χαρακτηρίζει ως «επιστημολογία περιορισμών» σε διάκριση από μια «επιστημολογία δυνατοτήτων».

Στην επιστημολογία περιορισμών, ο γονότυπος κατανοείται ως η αιτιακή οντότητα που εμπεριέχει ένα προδιαμορφωμένο πρότυπο ανάπτυξης, ή άλλως τις καθορισμένες, οριοθετημένες ικανότητες ή τάσεις για κάποιο φαινότυπο. Η ελαστικότητα του φαινοτύπου, η οποία αναδεικνύεται από τα αντίστοιχα πεδία αντίδρασης, αφορά σε μια προβλέψιμη, εντός συγκεκριμένων ορίων έκφραση των προκαθορισμένων, εγγενών, δυνατοτήτων ή τάσεων του γονοτύπου. Η έκφραση αυτή επηρεάζεται από ένα τροποποιητικό, περιοριστικό περιβάλλον, η αιτιακή δράση του οποίου προκαλεί κάποιες αποκλίσεις από το «κανονικό», αναμενόμενο αποτέλεσμα. Το περιβάλλον

---

<sup>78</sup> Στην αντίληψη αυτή στηρίζεται η θέση περί του γενετικού καθορισμού της ποικιλομορφίας του δείκτη νοημοσύνης (IQ). Σύμφωνα με τη θέση αυτή οι γονότυποι εκφράζονται αναλόγως του περιβάλλοντος αλλά υπάρχει μια διαβάθμιση γονοτύπων κατά την οποία κάποιοι γονότυποι υπερτερούν έναντι των άλλων και στο κατάλληλο περιβάλλον θα δώσουν άτομα ανώτερης ευφυΐας. Η θέση αυτή (Jensen 1967) αμφισβητήθηκε από πολλούς φιλοσόφους και κοινωνιολόγους (Block, Sorber, Lewontin, Kitcher, Jenks, Gibbard κ.α.) εγκαθιστώντας μια συναίνεση αμφισβήτησης της αξίας των συμπερασμάτων του Jensen για το IQ αλλά και γενικότερα των αποτελεσμάτων της ANOVA. Σε πρόσφατα άρθρα του ο Sesardic επανέρχεται διαταράσσοντας τη συναίνεση αυτή. (βλ. Gry 2004).



αυτό, στο οποίο μελετάται το πεδίο αντίδρασης του γονοτύπου – το «πρότυπο ή κανονικό στατιστικά» περιβάλλον του Kitcher - αντιστοιχεί με το προβλέψιμο, προσαρμοστικό περιβάλλον, δηλ. εκείνο το περιορισμένο σύνολο περιβαλλοντικών συνθηκών τις οποίες αντιμετώπισε ο οργανισμός κατά την εξέλιξή του. Έτσι, το πεδίο αντίδρασης στην «επιστημολογία περιορισμών» αντιστοιχεί με ένα πεδίο προσαρμογής του οργανισμού, το οποίο κατανοείται ως μια προκαθορισμένη απάντηση του γονοτύπου στην περιβαλλοντική μεταβλητή.

Αντιθέτως, στην «επιστημολογία δυνατοτήτων», η οποία χαρακτηρίζει τη γραμμή σκέψης του Lewontin, τα πεδία αντίδρασης αφορούν στην απάντηση σε μια μη προβλέψιμη ποικιλότητα του περιβάλλοντος. Τα πεδία στην προσέγγιση αυτή περιγράφουν τη φαινοτυπική παραγωγή ως μια δυναμική διαδικασία, κατά την οποία η ποικιλότητα του φαινοτύπου αποτελεί μοναδικό, μη προβλέψιμο αποτέλεσμα μη κοινότοπων αλληλεπιδράσεων γονοτύπου και περιβάλλοντος, χωρίς προκαθορισμένους περιορισμούς όσον αφορά στα όρια της μη προβλεψιμότητας της ποικιλομορφίας αυτής (*open ended non predictability*).

Η θέση του Falk για δύο διαφορετικές επιστημολογικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης παραπέμπει άμεσα στη θέση της Oyama, σύμφωνα με την οποία οι γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις της ανάπτυξης και οι ισχυρισμοί περί γενετικού καθορισμού δεν απορρέουν από την περιπτωσιακή μελέτη του πεδίου αντίδρασης κάποιων γονοτύπων, όπως ισχυρίζεται ο Kitcher. Σύμφωνα με την Oyama οι θέσεις αυτές υποστηρίζονται από μια σειρά υποθέσεις περί προνομιακής θεώρησης του γονιδίου ως αιτιακής και εξηγητικής οντότητας στη βάση της οποίας «διαβάζονται» κάποια πεδία αντίδρασης.

Ειδικότερα, ο ισχυρισμός περί γενετικού καθορισμού υποστηρίζεται από τις δύο ακόλουθες υποθέσεις όσον αφορά το γονίδιο και τους αιτιακούς μηχανισμούς στους οποίους αυτό ενέχεται:

α) Τα γονίδια διακρίνονται από άλλους τύπους αιτίων στη βάση ενός διακριτού θεμελιακού ρόλου κατά την ανάπτυξη.

β) Οι γενετικοί μηχανισμοί αποτελούν τους πρωταρχικούς εξηγητικούς παράγοντες της ανάπτυξης. (βλ. Griesemer 2000).

Όπως έχω προαναφέρει, η διχοτομική αυτή διάκριση όπως και η ανάδειξη των γονιδίων και των γενετικών μηχανισμών ως πρωταρχικών και προνομιακών αιτιακών και εξηγητικών παραγόντων, θεμελιώνονται στη βάση των μοναδικών ιδιοτήτων του γονιδίου. Το γονίδιο αντλεί την προνομιακότητά του από τη βασική προκείμενη της κλασσικής γενετικής, η οποία το αναγορεύει ως η μονάδα κληρονομικότητας και

ανάπτυξης, και η οποία εμπλουτίζεται στο πλαίσιο της μοριακής γενετικής – στη μετά DNA εποχή - από την κατανόηση του γονιδίου/ DNA ως πληροφοριακής μονάδας άμεσου καθορισμού και ελέγχου του φαινοτύπου.

### 3.4.3 Η κατά Oyama Εξηγητική Ασυμμετρία των Γενετικών Προσεγγίσεων

Αφετηριακό σημείο της κριτικής της Oyama (1985/ 2000, 2000α, 2001) στο διχοτομικό μοντέλο εξήγησης της ανάπτυξης αποτελεί μια χαρακτηριστική για το μοντέλο αυτό ασυμμετρία στη μεταχείριση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. (βλ. Oyama, Griffiths, Gray 2001: 2-3). Η ασυμμετρία αυτή δεν αφορά στους διαφορετικούς ρόλους που αναμφισβήτητα έχει κάθε αναπτυξιακός αιτιακός παράγων κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης, αλλά πηγάζει - όπως επισημαίνουν οι Oyama, Griffiths, Gray - από τη διχοτομική διάκριση των ρόλων των πολλών διαφορετικών αναπτυξιακών παραγόντων σε δύο κατηγορίες: Η μια κατηγορία αφορά σε έναν αιτιακό και εξηγητικό ρόλο που αποκλειστικά αποδίδεται στα γονίδια και η άλλη σε έναν αιτιακό και εξηγητικό ρόλο που αποκλειστικά κατέχουν όλοι οι μη γενετικοί παράγοντες.

Συγκεκριμένα, τα γονίδια κατηγοριοποιούνται ως μια ειδική κατηγορία αιτιακών παραγόντων, η οποία κατ' αποκλειστικότητα εξηγεί τη μορφή των σταθερών χαρακτηριστικών ή του σταθερού, βασικού περιγράμματός τους. Όπως χαρακτηριστικά επισημαίνει η Oyama:

«Η ιδέα του δυϊσμού των διαδικασιών [κατά την ανάπτυξη] δεν στηρίζεται στο αν τα γονίδια ή το περιβάλλον αποτελούν ικανές αιτίες, αλλά στην κατανόησή τους ως εναλλακτικών πηγών της μορφής.»(Oyama 2000: 175).

Ειδικότερα, τα γονίδια ως μια ειδική κατηγορία αιτίων εξηγεί εκείνο το χαρακτηριστικό το οποίο:

- (i) ο οργανισμός είναι σχεδιασμένος ή προγραμματισμένος να κατέχει,
- (ii) έχει προσαρμοστική σημασία,
- (iii) καθιστά το άτομο μέλος του είδους στο οποίο ανήκει.

Στο πλαίσιο αυτό:

(i) το περιβάλλον δηλ. όλοι οι μη γενετικοί αναπτυξιακοί παράγοντες συλλήβδην, ως μια κατηγορία, εξηγούν την παρουσία των απαραίτητων υλικών για τη μορφογένεση

των χαρακτηριστικών,

(ii) οι διακυμάνσεις των παραγόντων αυτών εξηγούν τη μη σημαντική, μη κληρονομούμενη ποικιλομορφία των χαρακτηριστικών.

Η κριτική της Oyama (2000, 2001) στην ασύμμετρη μεταχείριση γονιδίων και περιβαλλοντικών παραγόντων στις γενετικές εξηγήσεις υποστηρίζεται από την ακόλουθη διαπίστωση: Κατά τη συναγωγή συμπερασμάτων που αφορούν στα αίτια της ανάπτυξης και της φαινοτυπικής ποικιλότητας παρατηρείται μια «ανισότητα των συλλογισμών» - ή άλλως μια ελλειμματική ικανοποίηση της απαίτησης για ισότητα μεταξύ των συλλογισμών (*parity of reason*).

Η διαπίστωση αυτή αφορά μια σειρά περιπτώσεων μεταξύ των οποίων αναφέρομαι χαρακτηριστικά στις ακόλουθες:

Στην περίπτωση κατά την οποία κάποιο χαρακτηριστικό το οποίο εμφανίζεται σταθερό ή σχετικά σταθερό, τότε αυτό αξιολογείται ως γενετικά καθορισμένο όταν είναι σταθερός ο γονότυπος και διαφέρουν οι περιβαλλοντικές τιμές. Στην αντίθετη περίπτωση - κατά την οποία κάποιο χαρακτηριστικό εμφανίζεται σταθερό ή σχετικά σταθερό σε σταθερό περιβάλλον για διαφορετικούς γονότυπους - τότε το χαρακτηριστικό δεν αξιολογείται ως περιβαλλοντικά καθορισμένο. Στη βάση όμως της ισότητας των συλλογισμών, θα έπρεπε να χαρακτηρίζαμε τα γονίδια ως μη σημαντικά για την ανάπτυξη χαρακτηριστικών που είναι σταθερά στις γονοτυπικές διαφορές, όπως ακριβώς δεν θεωρείται ως σημαντικό το περιβάλλον στην περίπτωση των χαρακτηριστικών που είναι σταθερά στις περιβαλλοντικές διαφορές. Όμως αν και είναι εμφανώς περίεργο να μην θεωρηθεί ως σημαντικός ο γονότυπος στη μια περίπτωση δεν ισχύει κάτι ανάλογο στην άλλη.

Επίσης, στην περίπτωση «καθολικών» χαρακτηριστικών - που εμφανίζονται σταθερά ή σχεδόν σταθερά σε ένα είδος ανεξαρτήτως γονοτυπικής και περιβαλλοντικής διαφοράς - το χαρακτηριστικό αξιολογείται πάντοτε ως γενετικά καθορισμένο παρόλο που δεν υπάρχουν διαθέσιμα κριτήρια από σύγκριση διαφορετικών περιπτώσεων για αυτή τη αξιολόγηση.

Τέλος, στην περίπτωση που από τα πεδία αντίδρασης αναδεικνύεται το χαρακτηριστικό ως περιβαλλοντικά καθορισμένο θεωρείται ότι τα γονίδια είναι εκείνα τα οποία καθορίζουν ένα εύρος δυνατοτήτων για κάποιους φαινοτύπους, η πραγμάτωση των οποίων περιορίζεται ή τροποποιείται από το περιβάλλον. Αντιθέτως, στην περίπτωση που το χαρακτηριστικό αναδεικνύεται ως γενετικά καθορισμένο θα ήταν πολύ περίεργο να ισχυριστεί κανείς ότι το εύρος των πιθανών φαινοτύπων καθορίζεται

από το περιβάλλον.

Στον αντίποδα της εν λόγω εξηγητικής ασυμμετρίας η Oyama (βλ. επίσης Griffiths και Knight 1998, Griffiths και Gray 2005 ) υποστηρίζει μια θέση περί εξηγητικής συμμετρίας ή «ισότητας /ισοτιμίας» (*parity*) ρόλων, σύμφωνα με την οποία η κατηγοριοποίηση των αναπτυξιακών παραγόντων μπορεί να γίνει με πολλούς διαφορετικούς τρόπους και όχι στη βάση μια προνομιακής, θεμελιώδους διάκρισης μεταξύ των ρόλων γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων:

«Η θέση περί “ισότητας” βρίσκεται στον αντίποδα μιας “λογικής” που χρησιμοποιείται (εάν υπάρχει κάποια λογική) για τον χαρακτηρισμό κάποιων παραγόντων ως πληροφοριακών, κωδικοποιητικών, ελεγκτικών και ούτω καθεξής αλλά δεν εφαρμόζεται σε άλλους παράγοντες οι οποίοι έχουν ευαπόδεικτα συγκρίσιμους ρόλους.» (Oyama 2001: 182-3).

Η θέση αυτή υποστηρίζεται από τα κοινά χαρακτηριστικά των πολλαπλών ρόλων που συχνά εμφανίζουν γενετικοί και μη γενετικοί παράγοντες, έτσι όπως αυτά αναδεικνύονται κατά τη διερεύνηση των επιμέρους σχέσεων στις οποίες ενέχονται τόσο το DNA όσο και οι άλλοι αιτιακοί παράγοντες κατά την ανάπτυξη.

Με την ανάδειξη της ασυμμετρίας στη μεταχείριση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων - η οποία μάλιστα δεν υποστηρίζεται από τα στοιχεία που προκύπτουν από την διερεύνηση του ρόλου των παραγόντων αυτών στις αναπτυξιακές σχέσεις - η Oyama στοχεύει να αναδείξει ότι υπάρχουν υποκείμενες υποθέσεις που φαίνεται να είναι αναγκαίες για τη νομιμοποίηση της ασυμμετρίας αυτής:

«Αυτό το είδος της ασυμμετρίας κάνει την ισότητα των συλλογισμών ελκυστική: Η ρητή ερώτηση εάν η λογική που χρησιμοποιείται στη μια περίπτωση μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην άλλη, την οποία συνήθως διαχειριζόμαστε διαφορετικά, μπορεί να φωτίσει υποκείμενες υποθέσεις οι οποίες διαφορετικά θα παρέμεναν κρυμμένες.»(2000α: S338).

Οι εν λόγω υποθέσεις που υποστηρίζουν την εν λόγω ασυμμετρία αφορούν στις θεμελιώδεις ιδιότητες του γονιδίου, οι οποίες όπως έχω ήδη επισημάνει το καθιστούν προνομιακή μονάδα κληρονομικότητας και προνομιακό φορέα πληροφορίας και ελέγχου της ανάπτυξης. Εάν οι υποθέσεις αυτές δεν ευσταθούν, τότε δικαιολογημένα η Oyama απαιτεί την εξηγητική συμμετρία ή την ισότητα /ισοτιμία εξηγητικών χειρισμών των ενεχόμενων στην ανάπτυξη παραγόντων.

Ειδικότερα, εάν είναι κατ' αρχήν δυνατή η κατανόηση και άλλων - μη γενετικών -

παραγόντων ως φορέων κληρονομικότητας και ως φορέων πληροφορίας ή προγράμματος τότε, είναι εμφανές ότι ευσταθεί μια απαίτηση περί συμμετρίας. Στην περίπτωση αυτή η αντίληψη ότι το γονίδιο έχει έναν μοναδικό ρόλο κατά την ανάπτυξη - τον οποίο δεν έχει κανένας άλλος αναπτυξιακός παράγων - αναδεικνύεται ως αυθαίρετη, η εξηγητική προνομιακότητα του γονιδίου αίρεται και το διχοτομικό μοντέλο των αναπτυξιακών εξηγήσεων όπως και οι ισχυρισμοί περί γενετικού καθορισμού των χαρακτηριστικών υποσκάπτονται εκ θεμελίων. Στα επόμενα κεφάλαια διερευνώ αυτές τις κρίσιμες υποθέσεις περί προνομιακότητας του γονιδίου ως μοναδικού φορέα κληρονομικότητας, πληροφορίας και αναπτυξιακού ελέγχου, στις οποίες θεμελιώνεται ο γονιδιοκεντρισμός.

### 3.5 Σύνοψη

Στις γενετικές / γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις της ανάπτυξης το γονίδιο θεωρείται ως η θεμελιακή, πρωταρχική αιτία, στη βάση της οποίας εξηγούνται τόσο η γένεση της μορφής των χαρακτηριστικών όσο και η σταθερή διαγενεαλογική επανεμφάνισή της μέσα στο είδος.

Οι εξηγήσεις αυτές θεμελιώνονται σε μια ισχυρή υπόθεση περί του γονιδίου ως της προνομιακής μονάδας κληρονομικότητας και καθορισμού του φαινοτύπου. Η αντίληψη αυτή συγκροτήθηκε κατά τη μελέτη της κληρονομικότητας στο πλαίσιο της κλασικής γενετικής και αποτελεί απόρροια της άμεσης συσχέτισης - τόσο στο εννοιολογικό όσο και στο ερευνητικό επίπεδο - των εξατομικευμένων μονάδων κληρονομικότητας / γονιδίων με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά. Η υπόθεση αυτή ισχυροποιήθηκε στο πλαίσιο της μοριακής γενετικής, όταν χάρη στα χαρακτηριστικά του μοντέλου της διπλής έλικας του DNA δόθηκε η δυνατότητα περιγραφής του γονιδίου της κλασικής γενετικής ως μιας καλά οριοθετημένης βιοχημικής δομής, η οποία αφενός διαθέτει την ικανότητα για αυτοδιπλασιασμό και αφετέρου αποτελεί τον φορέα πληροφορίας για τη σύνθεση πρωτεϊνών και γενικότερα για την εμφάνιση του φαινοτύπου.

Το διπλό πρόσωπο του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας και καθορισμού του φαινοτύπου προσδίδει στο γονίδιο συγκεκριμένες ιδιότητες:

Πρώτον, την ιδιότητα της διαγενεαλογικής σταθερότητας ως φορέα κληρονομικότητας.

Δεύτερον, την ιδιότητα της σταθερότητας κατά την ανάπτυξη λόγω της αποσύνδεσης των διαδικασιών κληρονομικότητας από τις διαδικασίες ανάπτυξης.

Τρίτον, την ιδιότητα του φορέα μιας μορφοποιητικής δύναμης ως αιτιακής αλλά και πληροφοριακής μονάδας καθορισμού του φαινοτύπου.

Συμφαίνοντας τις ιδιότητες αυτές το γονίδιο αναδεικνύεται σε μια μορφοποιητική οντότητα με χαρακτηριστικά αιωνιότητας ή αθανασίας. Το γονίδιο ανακηρύσσεται έτσι ως η «Κύρια Αιτία» σε μια ανάγνωση ιεράρχησης των αιτίων αλλά και ως η «Πρώτη Αιτία» ή η «Πρώτη Αρχή» της ανάπτυξης σε μια αναγωγιστική ανάγνωση.

Τα χαρακτηριστικά αυτά καθιστούν το γονίδιο μια οντότητα στη βάση της οποίας μπορούν να εξαλειφθούν τα τελεολογικά χαρακτηριστικά που συνοδεύουν τις επιγενετικές αναπτυξιακές εξηγήσεις. Το κόστος αυτής της εξάλειψης είναι η υποβάθμιση της αναπτυξιακής διαδικασίας σε μια σειρά ομοιόμορφων αλλαγών μέσω των οποίων «ξεδιπλώνεται» και τείνει να πραγματωθεί η πληροφορία των γονιδίων.

Στη βάση της θέσης περί προνομιακότητας του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας και ανάπτυξης συγκροτείται ένα μοντέλο εξήγησης της ανάπτυξης με τα ακόλουθα χαρακτηριστικά:

Πρώτον, το μοντέλο αυτό χαρακτηρίζεται ως ένα προδιαμορφωτικό, ουσιοκρατικό/τυπολογικό μοντέλο, μετασχηματισμού. Η ομοιομορφία των ατόμων αναδεικνύεται εδώ ως κρίσιμης σημασίας, κατανοούμενη ως εκείνη η τυπική, κανονική, κατάσταση η οποία είναι σταθερή και κοινή για όλα τα άτομα του ίδιου είδους. Η εμφάνιση αυτής της ομοιόμορφης, τυπικής, κατάστασης εξηγείται ως αποτέλεσμα προκαθορισμένων, ομοιόμορφων, μετασχηματισμών που πραγματώνουν την προϋπάρχουσα πληροφορία των γονιδίων. Τα γονίδια στο πλαίσιο αυτό αναδεικνύονται ως η βαθύτερη ουσία του κάθε οργανισμού, θεωρούμενα ως οι άφθαρτες, εγγενής οντότητες στις οποίες ενυπάρχει υπό μορφή κωδικοποιημένης πληροφορίας η τυπική, κανονική κατάσταση.

Δεύτερον, το μοντέλο αυτό χαρακτηρίζεται ως διχοτομικό, καθώς υποστηρίζεται από μια διχοτομική κατηγοριοποίηση των αναπτυξιακών παραγόντων σε γενετικούς και μη γενετικούς / περιβαλλοντικούς παράγοντες στη βάση της απόδοσης σε αυτούς δυο αυστηρά διακριτών ρόλων:

(i) Το γονίδιο κατανοείται ως η αιτιακή οντότητα που είναι υπεύθυνη για την κληρονομούμενη ποικιλομορφία και εμπεριέχει ένα προδιαμορφωμένο πρότυπο ανάπτυξης – με σύγχρονους όρους την κωδικοποιημένη πληροφορία - ή άλλως τις καθορισμένες, οριοθετημένες ικανότητες ή τάσεις για κάποιο φαινότυπο.

(ii) Το περιβάλλον υποστηρίζει την παραγωγή εγγενών χαρακτηριστικών προσφέροντας τα κατάλληλα υλικά και ως τροποποιητικό περιβάλλον - η αιτιακή δράση του οποίου προκαλεί κάποιες αποκλίσεις από το «κανονικό», αναμενόμενο

αποτέλεσμα - καθορίζει τον βαθμό έκφρασης της πληροφορίας ή άλλως των προκαθορισμένων εγγενών δυνατοτήτων ή τάσεων του γονοτύπου.

Στο εξηγητικό αυτό μοντέλο, το υποκείμενο αιτιακό σχήμα είναι ένα σχήμα απλών, γραμμικών, ανεξάρτητων αιτιακών σχέσεων. Οι σχέσεις αυτές εκκινούν από το γονίδιο και από το περιβάλλον και καταλήγουν σε διακριτά γενετικά και περιβαλλοντικά αποτελέσματα. Τα εν λόγω αποτελέσματα αφορούν είτε εγγενή και επίκτητα χαρακτηριστικά σε ακραίες εκδοχές του διχοτομικού μοντέλου, είτε στην «κανονική» μορφή των σταθερών «εγγενών» χαρακτηριστικών ή στο σταθερό «εγγενές» περίγραμμά τους και στις πιθανές περιβαλλοντικές τροποποιήσεις τους αντιστοίχως.

Μια πλευρά της κριτικής στις γενετικές εξηγήσεις αφορά στα προδιαμορφωτικά και ουσιοκρατικά χαρακτηριστικά τους, τα οποία παράγουν εντάσεις σε ένα γενικότερο πλαίσιο προσέγγισης του έμβιου κόσμου, το οποίο δομείται στη βάση ενός μη ουσιοκρατικού, μη προδιαμορφωτικού, πληθυσμιακού τρόπου σκέψης - ανάλογου με αυτόν που υποστηρίζει την εξελικτική θεωρία. Στο πλαίσιο αυτό αναδεικνύεται ως κρίσιμο στοιχείο η ποικιλομορφία και αναγνωρίζεται η μοναδικότητα του ατόμου, ως αποτελέσματος ενός μοναδικού κάθε φορά συνδυασμού παραγόντων που ενέχονται σε μια επιγενετική διαδικασία.

Η κριτική στο εν λόγω μοντέλο αφορά επίσης, στις υποκείμενες παραδοχές που υποστηρίζουν τα εγχειρήματα προσδιορισμού των γονιδίων ως μονάδων καθορισμού του φαινοτύπου, όπως και ιχνηλάτισης και επιμερισμού της συνεισφοράς γενετικών και περιβαλλοντικών αιτίων κατά την ανάπτυξη στη βάση συγκεκριμένων τεχνικών.

Ειδικότερα η εν λόγω κριτική:

Πρώτον, αναδεικνύει ως κρίσιμη τη διάκριση μεταξύ αιτίων της διαφοράς στο φαινότυπο και αιτίων εμφάνισης του φαινοτύπου και επισημαίνει την ένταση που παράγεται από την άρση της διάκρισης αυτής.

Δεύτερον, χαρακτηρίζει ως προβληματική την υπόθεση περί προσθετικότητας των αιτίων και παραπέμπει σε πεδία αντίδρασης που αναδεικνύουν την αλληλεξάρτησή τους.

Τρίτον, χαρακτηρίζει τις εν λόγω αναλύσεις των αιτίων αφενός ως περιορισμένες χωροχρονικά αναλύσεις και αφετέρου ως γενικές καθώς ενσωματώνουν και συνοψίζουν στα γενετικά και περιβαλλοντικά αίτια πολλούς και διαφορετικούς αιτιακούς παράγοντες. Έτσι, αναδεικνύει τις αναλύσεις αυτές ως περιορισμένης προβλεπτικής και ευρετικής αξίας, οι οποίες δεν ιχνηλατούν διακριτά γενετικά και περιβαλλοντικά αίτια, ούτε επιμερίζουν τη γενετική και περιβαλλοντική συνεισφορά στο αποτέλεσμα.

Τέταρτον, επισημαίνει ένα έλλειμμα ισότητας στους συλλογισμούς κατά τη συναγωγή των συμπερασμάτων για τα αίτια της εμφάνισης του φαινοτύπου. Πρόκειται για μια ασύμμετρη μεταχείριση των γονιδίων και του περιβάλλοντος, η οποία αναδεικνύει τις υποκείμενες παραδοχές περί προνομιακότητας των γονιδίων .

Συνολικά, από την κριτική αυτή αναδεικνύεται ότι τα εγχειρήματα αυτά καταστρώνονται και εκτελούνται τη βάση συγκεκριμένων μεθοδολογικών επιλογών, επιστημολογικών παραδοχών όπως και υποθέσεων για τους ρόλους των γονιδίων και του περιβάλλοντος κατά την ανάπτυξη. Μεταξύ αυτών, κρίσιμη σημασία κατέχει η ισχυρή υπόθεση των γενετικών εξηγήσεων περί της αιτιακής προνομιακότητας του γονιδίου για την παραγωγή του φαινοτύπου. Πειραματικές και αναλυτικές τεχνικές καταστρώνονται και τα αποτελέσματά τους αξιολογούνται σε ένα πλαίσιο στο οποίο ενσωματώνεται η εν λόγω υπόθεση ως αδιαμφισβήτητη «αλήθεια». Η ενσωμάτωση αυτή οδηγεί στη συναγωγή συμπερασμάτων, τα οποία - παρά τις παραγόμενες εντάσεις και τα αδιέξοδα - ενδυναμώνουν τη θέση περί άμεσου προνομιακού αιτιακού ρόλου του γονιδίου κατά την ανάπτυξη, και προσδίδουν σε αυτή χαρακτηριστικά ισχυρού εμπειρικού δεδομένου.

Γενικότερα η συζήτηση στο κεφάλαιο αυτό αναδεικνύει την ισχυρή υπόθεση της γενετικής ως προϋπόθεσης μιας συγκεκριμένης ερμηνείας των συμπερασμάτων που υποστηρίζει το διχοτομικό μοντέλο ανάπτυξης. Κατά συνέπεια, αξιολογείται ως δικαιολογημένη η απαίτηση των επικριτών του γονιδιοκεντρισμού για ένα ανεξάρτητο επιχείρημα περί της προνομιακότητας του γονιδίου.

Ένα επιπλέον, κρίσιμο στοιχείο που ενισχύει τη κριτική στις γενετικές / γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις αποτελούν νέα ευρήματα που προέκυψαν από τη σύγχρονη έρευνα στο πεδίο της μοριακής βιολογίας. Τα ευρήματα αυτά αποκάλυψαν τη σημασία πολύπλοκων αλληλεπιδράσεων γενετικών και μη γενετικών παραγόντων για την έκφραση του DNA, έφεραν στο φως ένα σημαντικό λειτουργικό πλεόνασμα στο γονιδίωμα όπως και σε αιτιακές διαδρομές, και ανέδειξαν ως κρίσιμη τη σημασία του ευρύτερου γενετικού και μη γενετικού πλαισίου για την έκφραση του DNA.

Τα ευρήματα αυτά προκάλεσαν έναν ισχυρό κραδασμό στην πεποίθηση ότι το γονίδιο ως η μονάδα κληρονομικότητας και ανάπτυξης ταυτίζεται με ένα καλά οριοθετημένο τμήμα DNA, το οποίο είναι λειτουργικά υπεύθυνο για την παραγωγή ενός πολυπεπτιδίου. Η έννοια του γονιδίου αποτελεί σήμερα ένα τυπικό παράδειγμα έννοιας σε ρευστότητα, καθώς σε διαφορετικά ερευνητικά πεδία αναφέρεται σε διαφορετικές αλληλουχίες DNA που ενδιαφέρουν την εκάστοτε ερευνητική διαδικασία.



Η διερεύνηση των εγχειρημάτων ορισμού υπό το φως των νέων δεδομένων μιας έννοιας γονιδίου, η οποία να μπορεί να χρησιμοποιηθεί στις αναπτυξιακές εξηγήσεις, αναδεικνύει μια σαφή δυσκολία ενσωμάτωσης στον ορισμό αυτό τόσο ενός δομικού και ενός λειτουργικού σκέλους ανάλογου με αυτού του ορισμού του μοριακού γονιδίου. Καθώς η πλαισιακή εξάρτηση της έκφρασης του DNA καθιστά μη προβλέψιμη την έκφραση, δηλ. το λειτουργικό αποτέλεσμα μιας συγκεκριμένης αλληλουχίας DNA, οι προτεινόμενες λύσεις συνήθως στρέφονται σε ορισμούς κάποιου δομικού γονιδίου, αποδεχόμενες την πλαισιακά εξαρτώμενη πολλαπλότητα της αιτιακής δραστηριότητάς του.

Ταυτοχρόνως, τα προαναφερθέντα ευρήματα της σύγχρονης έρευνας συνηγορούν στη θέση ότι το DNA δεν αποτελεί κάποια θεμελιακή αιτιακή αρχή, από την οποία εκκινούν σταθερές επαναλαμβανόμενες διαδικασίες. Αντιθέτως παραπέμπουν στο συμπέρασμα ότι ίδια η αιτιακή δραστηριότητα του DNA καθορίζεται από ένα σύνολο αλληλοεπιδράσεων και αλληλεξαρτήσεων μεταξύ γενετικών και επιγενετικών παραγόντων. Η εξήγηση μοριακών γεγονότων που αφορούν στην έκφραση του DNA και η εξήγηση της εμφάνισης κάποιας φαινοτυπικής διαφοράς μπορεί να γίνει μόνο λαμβάνοντας υπόψη αυτό το πολύπλοκο και πολλαπλό δίκτυο αλληλεπιδράσεων και αλληλεξαρτήσεων από το οποίο εξαρτάται το εκάστοτε αποτέλεσμα .

Η ανάδειξη εγγενών προβλημάτων του μοντέλου των γενετικών εξηγήσεων της ανάπτυξης, καθώς και η αμφισβήτηση της θέσης περί του DNA ως πρώτης αρχής στη βάση της πλαισιακότητας δεν επαρκούν για τη συγκρότηση ενός επιχειρήματος το οποίο θα υπονομεύει ριζικά τον σκληρό πυρήνα του γονιδιοκεντρισμού - δηλ. τη θέση περί προνομιακότητας του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας, φορέα πληροφορίας και ελέγχου της ανάπτυξης. Στη κατεύθυνση αυτή απαιτείται - όπως εξηγώ στα επόμενα κεφάλαια - να αποδειχθεί μια συμμετρία ρόλων μεταξύ γονιδίου και άλλων μη γενετικών παραγόντων ως εξίσου σημαντικών φορέων κληρονομικότητας, πληροφορίας και προγράμματος ελέγχου.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

---

## ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ ΜΗ ΓΕΝΕΤΙΚΩΝ ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ

### 4.1 Κριτήρια Κληρονομικότητας

«Είναι τα νουκλεϊκά οξέα οι μοναδικοί φορείς κληρονομικότητας;» (Maynard Smith 1975).

Το κρίσιμο ερώτημα περί εναλλακτικών, μη γονιδιακών φορέων κληρονομικότητας αφορά στη δυνατότητα αναπαραγωγής και μεταβίβασης στην επόμενη γενιά κάποιων μη γενετικών αναπτυξιακών παραγόντων και των αλλαγών που μπορεί να συμβούν σε αυτούς. Αν και συχνά θεωρείται ότι μια θέση περί επέκτασης της κληρονομικότητας και σε άλλους - πλην DNA - παράγοντες παραβιάζει το κεντρικό δόγμα της βιολογίας, η επέκταση αυτή δεν προϋποθέτει ούτε την ενσωμάτωση των παραγόντων αυτών στη γαμετική σειρά, ούτε μια ροή πληροφορίας από τον παράγοντα προς το DNA. Η επέκταση της κληρονομικότητας απαιτεί απλώς την αναθεώρηση της υπόθεσης ότι μόνο το DNA και οι αλλαγές που επέρχονται σε αυτό αναπαράγονται και μεταβιβάζονται.

Για την απάντηση των ερωτημάτων περί της επέκτασης της κληρονομικότητας, του εύρους των φορέων της και της προνομιακής θέσης του γονιδίου /DNA απαιτείται αφενός η θέσπιση κριτηρίων και αφετέρου η διερεύνηση των παραγόντων, οι οποίοι μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ως κληρονομήσιμοι στη βάση των κριτηρίων αυτών. Στην κατεύθυνση αυτή ο Maynard Smith (1986) - (βλ. επίσης Maynard Smith και Szathmary 1997), θέτει ως κριτήρια για τον χαρακτηρισμό κάποιου παράγοντα ή κάποιου συστήματος ως παράγοντα ή συστήματος κληρονομικότητας, αφενός την παραγωγή σχέσεων ομοιότητας μεταξύ των ατόμων και αφετέρου την παραγωγή ποικιλότητας. Τα δύο αυτά κριτήρια συνάγονται εντός ενός θεωρητικού πλαισίου, στο οποίο η έννοια του έμβιου όντος συνδέεται με την έννοια της εξέλιξης και ειδικότερα, συνάγονται από τη θέση ότι η κληρονομικότητα αποτελεί μια αναγκαία ιδιότητα των έμβιων όντων, ως όντων εξελισσόμενων μέσω φυσικής επιλογής.

Στη βάση των κριτηρίων του Maynard Smith που αφορούν στην παραγωγή σχέσεων ομοιότητας και ποικιλότητας, ένας μηχανισμός ή ένα σύστημα κληρονομικότητας

οφείλει πρώτον, να διασφαλίζει την παρουσία ενός χαρακτηριστικού στον πληθυσμό για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα, αρκετό ώστε να δράσει η φυσική επιλογή κατά συσσωρευτικό τρόπο<sup>79</sup> και δεύτερον, να επιτρέπει την παραγωγή νέων διαφορετικών φαινοτύπων στους οποίους να δρα η φυσική επιλογή<sup>80</sup>.

Το κριτήριο περί δυνατότητας παραγωγής ποικιλότητας γίνεται ακόμα πιο ισχυρό στη βάση της διάκρισης του Maynard Smith (1986, 1997) μεταξύ συστημάτων απεριόριστης και περιορισμένης κληρονομικότητας. Η διάκριση αφορά συστήματα τα οποία έχουν μεγάλο αριθμό διαφορετικών μονάδων κληρονομικότητας -πχ γονιδίων στο γενετικό σύστημα - αλλά και απεριόριστο αριθμό πιθανών αλλαγών των μονάδων αυτών. Η σημασία της διάκρισης αυτής έγκειται στη δυνατότητα συνεχούς εξέλιξης πολύπλοκων προσαρμογών μέσα στο χρόνο, διότι ένα σύστημα με δυνατότητες απεριόριστης κληρονομικότητας εξασφαλίζει απεριόριστες δυνατές εναλλακτικές λύσεις στα περιβαλλοντικά προβλήματα και επιτρέπει τη δόμηση των πολύπλοκων προσαρμοστικών δομών με αργούς ρυθμούς και μικρά βήματα.

Στην απεριόριστη κληρονομικότητα ενός συστήματος συμβάλλει επίσης ένας ανεξάρτητος, τμηματικός, (*modular*), μη ολιστικός τρόπος παραγωγής και μεταβίβασης της ποικιλότητας του φορέα κληρονομικότητας. Στην περίπτωση αυτή μια αλλαγή, πχ μια αλλαγή στη διαδοχή / αντικατάσταση κάποιας/ων βάσεων του γονιδίου, συμβαίνει μόνο σε ένα τμήμα της οντότητας, χωρίς να προκαλεί αλλαγή στην υπόλοιπη δομή και μεταβιβάζεται επίσης κατά ανεξάρτητο, τμηματικό τρόπο.<sup>81</sup>

Ο Kim Sterelny (2001), εκτός από τα κριτήρια της σταθερότητας και της ποικιλότητας θέτει έναν ακόμα περιορισμό που αφορά στον αποκλεισμό των «εκτός νόμου» (*out law*) αντιγραφών<sup>82</sup> - οι οποίοι δρουν μοναχικά και σε συχνά σε βάρος της μεταβίβασης άλλων αντιγραφών - με τον οποίο διασφαλίζει την απαιτούμενη συνεργασία μεταξύ των κληρονομούμενων παραγόντων. Αναλύοντας το κριτήριο αυτό ο Sterelny απαιτεί ένα σύστημα κληρονομικότητας να έχει μεταξύ άλλων και τα χαρακτηριστικά της κατακόρυφης, ταυτόχρονης μεταβίβασης όλων των αντιγραφών

<sup>79</sup> Καθώς η προσαρμοστική αλλαγή θεωρείται ότι συμβαίνει με μικρά σταδιακά βήματα κάθε νέο χαρακτηριστικό θεωρείται ως αποτέλεσμα μιας μεγάλης σειράς συσσωρευμένων επιλογικών επεισοδίων. Για αυτή τη σταδιακή παραγωγή προσαρμογών μέσω πολλών γενεών απαιτείται η δράση της φυσικής επιλογής να είναι συσσωρευτική και προϋπόθεση γι αυτό είναι η σταθερή επανάληψη των χαρακτηριστικών στα οποία δρα η επιλογή για μεγάλα χρονικά διαστήματα.

<sup>80</sup> Ως γνωστόν ως προϋποθέσεις για τη φυσική επιλογή θεωρούνται η φαινοτυπική ποικιλότητα, η διαφορική αρμοστικότητα και η κληρονομησιμότητα -η οποία αφορά στο βαθμό διαγενεαλογικής ομοιότητας ή άλλως σταθερής επανάληψης του χαρακτηριστικού.

<sup>81</sup> Για τη σχετική ανεξαρτησία των αλλαγών ως προϋπόθεσης για τη δράση της επιλογής (βλ Lewontin 1978).

<sup>82</sup> Ως χαρακτηριστικές περιπτώσεις εκτός νόμου αντιγραφών αναφέρονται κάποια γονίδια που προωθούν την αντιγραφή τους εις βάρος άλλων γονιδίων - όπως γονίδια που μεταβάλλουν την αναλογία του φύλου (*sex-ratio distorter*) και γονίδια μειωτικής καθοδήγησης (*meiotic-drive*) ή άλλως γονίδια μεταβολής του διαχωρισμού (*segregation distorter*). (βλ.Dawkins 1982, Sterelny και Griffiths1999).

από τον γονέα στον απόγονο.

Είναι κοινά αποδεκτό ότι εκτός από τα γονίδια πολλές άλλες αναπτυξιακά σημαντικές οντότητες στο κυτταρικό επίπεδο πληρούν το πρώτο εκ των κριτηρίων του Maynard Smith. Οι οντότητες αυτές – όπως κυτταρικά οργανίδια πχ μιτοχόνδρια με το δικό τους DNA, καλούπια μεμβρανών, οργανωτές μικροσωληνίσκων, πρότυπα μεθυλίωσης του DNA, αναλογίες χημικών συστατικών - μεταβιβάζονται κατά σταθερό τρόπο από γενιά σε γενιά παράγοντας σχέσεις ομοιότητας. Επίσης, μια σειρά εξωκυτταρικοί παράγοντες όπως συμβιωτικοί μικροοργανισμοί, όπως και στοιχεία του περιβάλλοντος των οργανισμών κατανοούνται ως οντότητες σταθερά μεταβιβαζόμενες από γενιά σε γενιά.

Δεδομένης αυτής της συναίνεσης η συζήτηση επικεντρώνεται στην προνομιακότητα του γονιδίου / DNA ως ενός εκ των φορέων κληρονομικότητας. Κατά τη συζήτηση αυτή αναδεικνύονται τα ακόλουθα δύο σημαντικά ζητήματα: Το πρώτο αφορά στην υπεράσπιση της προνομιακότητας του γονιδίου / DNA κατά τη παραγωγή σχέσεων ομοιότητας ως μοναδικού αντιγραφέα και δεύτερο αφορά στην υπεράσπιση της προνομιακότητά του ως προς τα κριτήρια παραγωγής σχέσεων ποικιλότητας.

## 4.2 Κληρονομικότητα και Αντιγραφή

### 4.2.1 Αντιγραφείς και Οχήματα

Την έννοια του αντιγραφέα εισήγαγε ο Richard Dawkins στο βιβλίο του *Εγωιστικό Γονίδιο* (1976), αναφερόμενος σε εκείνα τα αντικείμενα που έχουν την ικανότητα να κατασκευάζουν αντίγραφα του εαυτού τους. Λίγα χρόνια αργότερα, στο βιβλίο του *Εκτεταμένος Φαινότυπος* (1982), ο Dawkins ορίζει τον αντιγραφέα ως «..οτιδήποτε στο σύμπαν από το οποίο φτιάχνονται αντίγραφα» (1982: 83) και τον διακρίνει από το όχημα,<sup>83</sup> το οποίο «..είναι κάθε μονάδα ... η οποία φιλοξενεί ένα σύνολο αντιγραφών και λειτουργεί ως μονάδα επιβίωσης και εξάπλωσης αυτών των αντιγραφών.»(1982:114).

Ο αντίστοιχος όρος του David Hull (1988) «μονάδα αλληλεπίδρασης» (*interactor*)<sup>84</sup>

<sup>83</sup> Η διάκριση αντιγραφέα - οχήματος θεωρείται ως εναλλακτική της κλασσικής διάκρισης γονοτύπου – φαινοτύπου. Όπως επισημαίνει ο Sterelny (2001) το στοιχείο το οποίο προσδίδει στη διάκριση αυτή ένα γνήσιο εναλλακτικό χαρακτήρα ως προς το σκέλος του φαινοτύπου είναι η επέκταση από τον Dawkins (1982) των επιλογικά σημαντικών αποτελεσμάτων κάποιων γονιδίων πέρα των ορίων της επιδερμίδας του οργανισμού, δηλ. η επέκταση του οχήματος πέραν των ορίων αυτών.

<sup>84</sup> Η μονάδα αλληλεπίδρασης ορίζεται ως «μια οντότητα που αλληλεπιδρά ως ένα συνεκτικό όλον με το περιβάλλον της κατά τρόπον ώστε αυτή η αλληλεπίδραση να έχει ως αποτέλεσμα τη διαφορικότητα της αντιγραφής.» (Hull 1988 :408).

εκφράζει με σαφήνεια τον ενεργό λειτουργικό ρόλο αλληλεπίδρασης των οντοτήτων αυτών με το περιβάλλον τους, μέσω της οποίας διασφαλίζεται η διαφορική αντιγραφή και η εξάπλωση των επιτυχών αντιγραφών.<sup>85</sup> Τα οχήματα ή οι μονάδες αλληλεπίδρασης - για τον Dawkins όπως και για τον Hull αντιστοίχως - δεν αποτελούν μόνο φορείς αντιγραφών αλλά και κατασκευάζονται από αυτούς. Έτσι, η αναπτυξιακή διαδικασία αφορά στην κατασκευή των οχημάτων από τους αντιγραφείς και γίνεται για να εξασφαλίσει την εξάπλωση των αντιγραφών.

Σύμφωνα με τον Dawkins, η αυστηρότητα της διάκρισης μεταξύ αντιγραφέα και οχήματος πηγάζει από το διαφορετικό προσδιορισμό του μέτρου της επιτυχίας τους κατά την επιλογική διαδικασία. Στη μεν περίπτωση του αντιγραφέα το μέτρο αντιστοιχεί με την ικανότητά του να επιβιώνει κάνοντας αντίγραφα, στη δε περίπτωση του οχήματος αντιστοιχεί με την ικανότητά του να εξαπλώνει τους αντιγραφείς που εδρεύουν σε αυτό. Ο Dawkins (1982), διακρίνοντας μεταξύ αντιγραφής για την επιβίωση του αντιγραφέα και αναπαραγωγής για την εξάπλωση του αντιγραφέα, θεωρεί ότι οι οργανισμοί δεν μπορούν να κάνουν αντίγραφα αλλά μόνο αναπαράγονται εξαπλώνοντας τα γονίδια τους. Έτσι, αποκλείοντας περιπτώσεις στις οποίες όχημα και αντιγραφέας συμπίπτουν, εντάσσει στους αντιγραφείς μόνο το γονίδιο και στα οχήματα τους οργανισμούς καθώς και άλλες δομές όπως χρωμοσώματα, κύτταρα, ομάδες οργανισμών.

Το γονίδιο, σύμφωνα με τον Dawkins, είναι μια οντότητα η οποία αφενός αντιγράφει τον εαυτό της και αφετέρου επιβιώνει μέσα στον εξελικτικό χρόνο κατασκευάζοντας «μηχανές» ή «οχήματα» για την επιβίωσή της. Οι ιδιότητες αυτές το καθιστούν μια δυναμικά αθάνατη οντότητα, όπου η «δυναμικότητα» εκφράζει την ύπαρξη ή όχι της ικανότητας για κατασκευή οχημάτων. Ως δυναμικά αθάνατη οντότητα το γονίδιο κατέχει την απαιτούμενη ιδιότητα της μακροβιότητας -δηλ. τη δυνατότητα μεταβίβασης από γενιά σε γενιά κατά πιστό τρόπο. Επίσης, λόγω της διαδικασίας με την οποία κατασκευάζει αντίγραφα του εαυτού του, το γονίδιο κατέχει τις ιδιότητες της γονιμότητας - μεγάλης ταχύτητας αυτό-αναπαραγωγής - και της μη απόλυτης πιστότητας - παραγωγή λαθών κατά την αντιγραφική διαδικασία που διασφαλίζει την απαιτούμενη ποικιλομορφία.

Οι ιδιότητες αυτές - σε ένα θεωρητικό πλαίσιο, στο οποίο επίσης αποδίδεται ιδιαίτερη σημασία στη συσσωρευτική δράση της φυσικής επιλογής - αποτελούν για τον

---

<sup>85</sup> Η εξέλιξη μέσω φυσικής επιλογής θεωρείται ως μια διαδικασία δύο βημάτων : Η πρώτη αφορά την αντιγραφή μιας δομής και η δεύτερη την αλληλεπίδραση της δομής με το περιβάλλον έτσι ώστε η αντιγραφή να είναι διαφορική (Brandon 1988)

Dawkins (1976,1982,1986) ικανές και αναγκαίες συνθήκες για να θεωρηθεί ένας κληρονομούμενος παράγων ως εξελικτικά σημαντικός. Έτσι, λόγω των δύο ικανοτήτων του – αντιγραφική ικανότητα και ικανότητα για κατασκευή οχημάτων - το γονίδιο κατέχει ιδιότητες, οι οποίες το καθιστούν κληρονομούμενο παράγοντα ιδιαίτερης εξελικτικής σημασίας.

#### 4.2.2 Είναι το Γονίδιο Προνομιακός Αντιγραφέας;

Η έννοια της αντιγραφής εισέρχεται μεταφορικά στη βιολογία για να περιγράψει τη διαδικασία σύνθεσης νέων μορίων DNA, κατά την οποία χρησιμοποιείται ως πρότυπο / καλούπι ένα αρχικό μόριο DNA και παράγονται πανομοιότυπα μόρια με το αρχικό. Στο πλαίσιο αυτό η προνομιακότητα του γονιδίου ως αντιγραφέα στηρίζεται εν πολλοίς στην προνομιακότητα μιας διαδικασίας αντιγραφής έναντι άλλων διαδικασιών παραγωγής ομοιοτήτων. Μια χαλαρή έννοια της αντιγραφής ή του αντιγραφέα υποδηλώνει ότι ένα αντικείμενο αποτελεί το πρότυπο για την παραγωγή ενός άλλου όμοιου αντικειμένου. Η έννοια αυτή αποδιδόμενη στο γονίδιο /DNA γίνεται πιο ισχυρή καθώς συνήθως εμπλουτίζεται με την επιπλέον παραδοχή της αυτό-αντιγραφής. Αυτή η κατανόησή του γονιδίου ως αυτό-αντιγραφέα φαίνεται να συνηγορεί στην προνομιακότητά του έναντι των άλλων οντοτήτων που ενέχονται σε σχέσεις ομοιότητας.<sup>86</sup>

Έτσι, το ερώτημα περί προνομιακότητας του γονιδίου ως αντιγραφέα μπορεί να αναλυθεί σε δύο υποερωτήματα: Αυτό που αφορά στην προνομιακότητά του ως αυτό-αντιγραφέα, και εκείνο που αφορά στην προνομιακότητα της διαδικασίας αντιγραφής του DNA για την παραγωγή πιστών αντιγράφων.

Όσον αφορά στη προνομιακότητα του γονιδίου ως αυτό- αντιγραφέα, οι Sober και Wilson (1994) επισημαίνουν ότι ο όρος «αυτό αντιγραφέας» υποδηλώνει οντότητες που οι ίδιες έχουν την ικανότητα να αντιγράφουν τον εαυτό τους, και όχι οντότητες από τις οποίες απλώς γίνονται κάποια αντίγραφα. Ο Lewontin (1991, 2000) κάνει μια ανάλογη διάκριση μεταξύ της ιδιότητας της αυτό-αντιγραφής μιας οντότητας και της ιδιότητας η οντότητα να αποτελεί το πρότυπο / το καλούπι για την παραγωγή αντιγράφων της. Στην πρώτη περίπτωση η οντότητα αυτή θα πρέπει να είναι η μοναδική ικανή και αναγκαία αιτία για την παραγωγή του αντιγράφου. Διερευνώντας το κριτήριο αυτό, τόσο οι Sober και Wilson όσο και ο Lewontin καταλήγουν ότι το γονίδιο δεν αποτελεί αντιγραφέα με

<sup>86</sup> Για το ιδιαίτερο status των γονιδίων ως αντιγραφέων δηλ. ως οντοτήτων που πιστά μεταφέρουν ένα «σήμα» από τη μα γενιά στην άλλη βλ. επίσης Weber 2005.

την έννοια της μοναδικής ικανής και αναγκαίας συνθήκης. Το γονίδιο αντιγράφεται μέσω κάποιου μηχανισμού, όπως ακριβώς ένα χαρτί από το οποίο παράγονται κάποια αντίγραφα. Για την παραγωγή των αντιγράφων DNA, τονίζει ο Lewontin, δεν αρκεί το DNA /γονίδιο αλλά απαιτείται και ένας συγκεκριμένος βιοχημικός μηχανισμός:

«Τα γονίδια δεν αυτό-αντιγράφονται. Δεν μπορούν να φτιάξουν τους εαυτούς τους περισσότερο από ότι μπορούν να φτιάξουν μια πρωτεΐνη. Τα γονίδια κατασκευάζονται από ένα σύνθετο μηχανισμό πρωτεϊνών που χρησιμοποιεί τα γονίδια ως πρότυπα για περισσότερα γονίδια. Όταν λέμε ότι τα γονίδια αυτό-αντιγράφονται, τους αποδίδουμε κάποια μυστηριακή, αυτόνομη δύναμη που φαίνεται να τα τοποθετεί πάνω από τα πιο συνηθισμένα υλικά του σώματος.» (Lewontin 1991:79).

Το γονίδιο / DNA ως αντιγραφέας αποτελεί το καλούπι για τη σύνθεση στη βάση κάποιου μηχανισμού ενός νέου γονιδίου /αντιγραφέα. Είναι προφανές, ότι η εν λόγω κατανόηση επιτρέπει να θεωρηθούν και άλλες πλην των γονιδίων οντότητες ως αντιγραφείς - όπως οι κυτταρικές μεμβράνες που αποτελούν καλούπια για την παραγωγή άλλων μεμβρανών.

Ως προς το υποερώτημα της προνομιακότητας της αντιγραφικής διαδικασίας οι Sober (1984), Sober και Wilson (1994) απαντούν ότι στο πλαίσιο της εξελικτικής θεωρίας δεν συντρέχει κάποιος λόγος ο οποίος να απαιτεί έναν ιδιαίτερο αιτιακό μηχανισμό παραγωγής σχέσεων ομοιότητας. Το επιχειρήμα τους στηρίζεται στη θέση ο μηχανισμός που οδηγεί στην ομοιότητα αυτή - δηλ, στη σταθερή επανεμφάνιση του χαρακτηριστικού στις διαδοχικές γενεές του πληθυσμού - είναι χωρίς σημασία για τη συσσωρευτική δράση της επιλογής. Η εξέλιξη μέσω φυσικής επιλογής, απαιτεί πληθυσμούς με ποικιλομορφία, διαφορική αρμοστικότητα και σχέσεις οι οποίες θα διασφαλίζουν την ομοιότητα μεταξύ των διαδοχικών γενεών, ανεξαρτήτως του αντιγραφικού ή όχι χαρακτήρα των σχέσεων αυτών. (βλ. Lewontin 1978).

Θα μπορούσε όμως κάποιος να αντιτείνει ότι η αντιγραφική διαδικασία είναι σημαντική για την επιλογή καθώς εξασφαλίζει μεγάλη σχετικά πιστότητα αναπαραγωγής αντιγράφων. Η παρατήρηση όμως αυτή δεν συνηγορεί σε μια προνομιακότητα του DNA, καθώς η σχετική πιστότητα της διαδικασίας αυτής είναι αποτέλεσμα ενός ιδιαίτερου μηχανισμού, ο οποίος ενέχεται στη παρεμπόδιση και στη διόρθωση των λαθών κατά τη διαδικασία σύνθεσης νέων μορίων DNA. (Brandon 1998, Keller 2000, Gray 2001).

Η παρουσία αυτών των μηχανισμών καταδεικνύει ότι το DNA ή το γονίδιο δεν

αποτελεί μια οντότητα που εμπεριέχει μέσα στην ίδια της τη δομή το μυστικό της σταθερότητάς της κατά την μεταβίβασή της από κύτταρο σε κύτταρο και από γενιά σε γενιά. Η «αθανασία» και η σταθερότητα του DNA/ γονιδίου ή άλλως η γενετική σταθερότητα είναι αποτέλεσμα πολύπλοκων βιοχημικών διαδικασιών εντός ενός δυναμικού συστήματος στο οποίο ανήκουν και τα γονίδια / DNA. Όπως χαρακτηριστικά γράφει ο βιολόγος Robert Haynes:

«Η σταθερότητα των γονιδίων σήμερα κατανοείται περισσότερο ως θέμα βιοχημικής δυναμικής παρά ως ζήτημα μοριακής στατικής της δομής του DNA. Η γενετική μηχανή του κυττάρου αποτελεί το πιο εντυπωσιακό γνωστό παράδειγμα ενός υψηλά αξιόπιστου δυναμικού συστήματος που δομείται από μη αξιόπιστα μέρη.» (Haynes 1988, παρατίθεται στην Keller 2000: 31).

Συνοψίζοντας, αναδεικνύεται ότι η κατανόηση της αντιγραφής του DNA ως μιας δυναμικής βιοχημικής διαδικασίας στην οποία ενέχεται τόσο το ίδιο το DNA όσο και μια σειρά άλλοι παράγοντες, αφαιρεί από την έννοια του γονιδίου / αντιγραφέα τους ισχυρούς ισχυρισμούς περί αυτό-αντιγραφέα και περί μιας οντότητας που προνομιακά εξηγεί τη διαγενεαλογική σταθερότητά του / γενετική σταθερότητα. Στην περίπτωση αυτή οι αντιγραφείς μπορούν να θεωρηθούν ως οντότητες των οποίων «φτιάχνονται όμοια τους» ή «η δομή τους μεταβιβάζεται άθικτη»-παραφράζοντας τους ορισμούς του Dawkins και του Hull σύμφωνα με τους οποίους ο αντιγραφέας είναι μια οντότητα που «φτιάχνει όμοιά της» ή «μεταφέρει τη δομή της άθικτη σε διαδοχικές αντιγραφές».

#### 4.2.3 Θεωρία Εκτεταμένου Αντιγραφέα

Από τη συζήτηση στην προηγούμενη παράγραφο συνάγεται ότι το γονίδιο μπορεί να χαρακτηριστεί ως αντιγραφέας κατά μια χαλαρή έννοια, η οποία αναφέρεται σε οντότητες οι οποίες ενέχονται σε αιτιακές σχέσεις ομοιότητας μεταξύ αντιγραφόμενου και αντιγραφομένου, χωρίς να προσδιορίζει το είδος αυτών των αιτιακών σχέσεων (βλ. Godfrey Smith 2000b). Αυτή η χαλαρή έννοια αντιγραφέα επιτρέπει όχι μόνον στα γονίδια αλλά και σε πολλές άλλες διαφορετικές οντότητες που ενέχονται σε σχέσεις ομοιότητας – όπως αυτές τις οποίες προανέφερα - να κατηγοριοποιούνται ως αντιγραφείς.

Μια ανάλογη έννοια αντιγραφέα υιοθετείται από τη Θεωρία Αναπτυξιακών Συστημάτων (ΘΑΣ), με κύριους υποστηρικτές τους Oyama (1985 /2000), Gray (1992), και Griffiths (Griffiths και Gray 1994), η οποία επιτρέπει την ένταξη στους αντιγραφείς



κάθε αναπτυξιακού παράγοντα, ο οποίος αξιόπιστα επαναλαμβάνεται μέσω αιτιακών μηχανισμών σε κάθε νέο κύκλο ζωής.

Αντιθέτως, οι Sterelny, K., K. Smith, και M. Dickison,(1996) στο άρθρο τους « The extended replicator», στο οποίο διατυπώνουν τη Θεωρία Εκτεταμένου Αντιγραφέα (ΘΕΑ), προσδίδουν στη βάση δύο κινήσεων ένα ιδιαίτερο status στους αντιγραφείς - έναντι άλλων παραγόντων που επαναλαμβάνονται αξιόπιστα σε κάθε κύκλο ζωής: Πρώτον, προσδιορίζουν τις αιτιακές σχέσεις που οδηγούν στην παραγωγή ομοιοτήτων ως «λειτουργικές» σχέσεις και δεύτερον, δεσμεύονται σε μια εξελικτική τελεοσημασιολογική κατανόηση της λειτουργίας.

Ειδικότερα, υποστηρίζουν ότι οι σχέσεις παραγωγής ομοιοτήτων ή άλλως οι μηχανισμοί που οδηγούν στην παραγωγή αντιγράφων είναι λειτουργικοί, δηλ. είναι «σχεδιασμένοι» από την εξέλιξη, ή άλλως είναι μηχανισμοί οι οποίοι έχουν επιλεγεί για το αποτέλεσμά τους. Στους επιλεγμένους αυτούς μηχανισμούς ενέχονται και οι ίδιοι οι αντιγραφείς, κατά συνέπεια και οι αντιγραφείς θεωρούνται ως οντότητες που έχουν επιλεγεί για το αποτέλεσμά τους, δηλ. για την παραγωγή ομοιοτήτων. Έτσι, οι αντιγραφείς και αντιγραφικοί μηχανισμοί διακρίνονται από άλλες οντότητες που ενέχονται σε σχέσεις ομοιότητας λόγω συγκεκριμένων επιλογικών ιστοριών, οι οποίες εξηγούν την ύπαρξή τους:

«Το γονιδίωμα είναι ένας από τους σχεδιασμένους μηχανισμούς χάρη των οποίων οι φαινότυποι και οι γονότυποι διπλασιάζονται. Η προσαρμογή φαίνεται στους μηχανισμούς διαβάσματος και επιδιόρθωσης των γονιδίων αλλά όχι μόνον εκεί.....Αυτή η ιδέα για έναν σχεδιασμένο μηχανισμό αντιγραφής αποτελεί το κλειδί για την κατανόηση του προνομιακού ρόλου των αντιγραφέων στο σύνολο των αναπτυξιακών παραγόντων. Κάποιες από τις ομοιότητες μεταξύ προγόνων και απογόνων προκύπτουν από αναπτυξιακούς παράγοντες οι οποίοι έχουν επιλεγεί για να παράγουν αυτές τις ομοιότητες. Οι αντιγραφείς υπάρχουν λόγω αυτών των επιλογικών ιστοριών και αυτό είναι που διαχωρίζει το ρόλο τους κατά την ανάπτυξη.» (1996:387).

Η διάκριση της ΘΕΑ αποδίδει ένα ιδιαίτερο status στους αντιγραφείς. Εντούτοις το ιδιαίτερο αυτό status δεν περιορίζει τους αντιγραφείς μόνο στο γονίδιο /DNA διότι, όπως εξηγούν οι Sterelny, Smith, και Dickison, το κριτήριο των επιλογικών ιστοριών επιτρέπει την κατηγοριοποίηση και άλλων οντοτήτων ως αντιγραφέων.

Ως κλασσικά παραδείγματα αντιγραφέων στη βάση του κριτηρίου των επιλογικών

ιστοριών αναφέρονται περιπτώσεις επιγενετικής<sup>87</sup> κυτταρικής κληρονομικότητας καθώς και υποχρεωτικά συμβιωτικών οργανισμών. Στο σύστημα επιγενετικής κληρονομικότητας, το οποίο αφορά μηχανισμούς των οποίων η παρουσία εξηγείται εξελικτικά, μπορούν να εντοπιστούν βιολογικές αναπτυξιακές λειτουργίες χάρη των οποίων οι μηχανισμοί αυτοί επιλέγησαν. Επίσης, συμβιωτικοί μικροοργανισμοί - πχ μικροοργανισμοί που συμβιώνουν με αρθρόποδα - μεταβιβάζονται από γενιά σε γενιά με συγκεκριμένους μηχανισμούς και θεωρούνται ως προσαρμοσμένες αναπτυξιακές πηγές για τα αρθρόποδα. (βλ. Sterelny 2000:197).

Από τα προαναφερθέντα συνάγεται ότι το γονίδιο / DNA δεν αποτελεί προνομιακό αντιγραφέα και το γενετικό σύστημα κληρονομικότητας δεν αναδεικνύεται ως προνομιακό σύστημα κληρονομικότητας ως προς το κριτήριο παραγωγής ομοιοτήτων. Παραμένει όμως ανοικτό το ερώτημα ως προς το κριτήριο του Maynard Smith για την παραγωγή ποικιλομορφίας όπως και του Sterelny για κατακόρυφη, ταυτόχρονη μεταβίβαση από τον γονέα στον απόγονο. Στις επόμενες παραγράφους επιχειρώ τη διερεύνηση των κριτηρίων αυτών σε περιπτώσεις επιγενετικής και οικολογικής κληρονομικότητας.

### 4.3 Επιγενετική και Οικολογική Κληρονομικότητα

#### 4.3.1 Κατά Jablonka Επιγενετικά Συστήματα Κληρονομικότητας

Σύμφωνα με την Eva Jablonka (1994, 2001)<sup>88</sup> οι φορείς κληρονομικότητας ταξινομούνται σε διακριτά συστήματα κληρονομικότητας στη βάση κριτηρίων τα οποία σχετίζονται πρώτον, με την παραγωγή ποικιλομορφίας - τρόπος αναπαραγωγής της ποικιλότητας και της πληροφορίας (τμηματικός ή ολιστικός), τύπος της κληρονομικότητας (απεριόριστος ή περιορισμένος), μορφή της πληροφορίας που μεταβιβάζεται (κωδικοποιημένη ή όχι) – δεύτερον, με τη κατεύθυνση μεταβίβασης της μονάδας κληρονομικότητας (κατακόρυφη ή οριζόντια) και τρίτον, με την προέλευση της κληρονομούμενης ποικιλότητας.

Τα συστήματα αυτά είναι το *γενετικό* σύστημα, τα *επιγενετικά* συστήματα, τα συστήματα *συμπεριφοράς* που αφορούν στη μεταβίβαση - κυρίως μέσω μάθησης - πληροφορίας που οδηγεί σε ομοιότητες της συμπεριφοράς και τα *συμβολικά* συστήματα

<sup>87</sup> Στη συζήτηση περί εκταταμένης κληρονομικότητας ο όρος «επιγενετική» αναφέρεται στην κληρονομικότητα μη γενετικών (επί -γενετικών) παραγόντων του οργανισμού και έχει σαφώς διαφορετικό νόημα από τον αντίστοιχο όρο που χρησιμοποιείται για να προσδιορίσει την αναπτυξιακή διαδικασία ως μια μη προδιαμορφωτική διαδικασία «επι-γενόμενων», διαδοχικών αλλαγών.

<sup>88</sup> βλ. επίσης Jablonka και Lamb (1998), Jablonka, Lamb και Avital (1998)

που αφορούν στην επικοινωνία μέσω συμβόλων, με κυριότερο παράδειγμα την ανθρώπινη γλώσσα.

Ειδικότερα, όσον αφορά στα συστήματα επιγενετικής κληρονομικότητας, η Jablonka διακρίνει τρία επιγενετικά συστήματα στο κυτταρικό επίπεδο και ταυτοχρόνως επισημαίνει ανάλογες περιπτώσεις και στο επίπεδο του οργανισμού.<sup>89</sup>

Το πρώτο, το σύστημα σταθερής κατάστασης (*steady-state system*), αναφέρεται στη μεταβίβαση στα θυγατρικά κύτταρα μιας συγκεκριμένης κατάστασης που αφορά στην ενεργοποίηση ή όχι κάποιου γονιδίου.<sup>90</sup>

Το δεύτερο, το σύστημα δομικής κληρονομικότητας, αφορά σε κυτταρικές δομές που χρησιμοποιούνται ως πρότυπα/ καλούπια για το σχηματισμό νέων παρόμοιων δομών. Η μονάδα κληρονομικότητας στη συγκεκριμένη περίπτωση θεωρείται ότι είναι ένα τρισδιάστατο καλούπι του οποίου τα δομικά πρότυπα διευκολύνουν την κατασκευή θυγατρικών όμοιων προτύπων.<sup>91</sup> (βλ. Jablonka 2001:105).

Το τρίτο, αφορά στο μαρκάρισμα της χρωματίνης από πρωτεϊνικά σύμπλοκα, ή από σύμπλοκα RNA με DNA, ή από μικρές χημικές ομάδες που προσδένονται σε συγκεκριμένα νουκλεοτίδια, όπως το μαρκάρισμα με μεθύλιο / μεθυλίωση της χρωματίνης.<sup>92</sup> Ως ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα περίπτωση μεθυλίωσης της χρωματίνης θεωρείται το αποτύπωμα γονιδιώματος, δηλ. η περίπτωση που το πρότυπο μεθυλίωσης εξαρτάται από τη μητρική ή πατρική προέλευση του γονιδίου.<sup>93</sup> (βλ. Gilbert: 2000). Χαρακτηριστικά, αναφερόμενος στη βιολογική αλλά και επιστημολογική σημασία του γενετικού αποτυπώματος ο Scott Gilbert γράφει:

<sup>89</sup> Χαρακτηριστικό παράδειγμα σε κάποιο είδους τροφικού η μεταβίβαση από γενιά σε γενιά ενός συγκεκριμένου περιβάλλοντος της μήτρας πλούσιου σε τετοστερόνη. Το περιβάλλον αυτό μεταβάλλει προς όφελος των αρσενικών την 1:1 αναλογία του φύλου. Εδώ επίσης συγκαταλέγονται οι περιπτώσεις κληρονομικής μεταβίβασης παρασιτικών ή συμβιωτικών μικροοργανισμών από γενιά σε γενιά. (βλ. Griffiths και Gray 2001: 198)

<sup>90</sup> Η ενεργοποίηση μπορεί αρχικά να ήταν αποτέλεσμα κάποιου περιβαλλοντικού ή αναπτυξιακού παράγοντα. Όμως η κατάσταση ενεργοποίησης μπορεί να παραμείνει σταθερή και να μεταβιβαστεί παρά την εξαφάνιση του αρχικού ερεθίσματος. Έτσι δύο κύτταρα γενετικά όμοια μπορεί να διαφέρουν ως προς τη κατάσταση ενεργοποίησης: Στο ένα κύτταρο το εν λόγω γονίδιο να είναι ενεργοποιημένο και στο άλλο όχι, και οι καταστάσεις αυτές να διατηρούνται ανεξαρτήτως της παρουσίας ή όχι των αρχικών ερεθισμάτων. (βλ. Jablonka 2001:104).

<sup>91</sup> Ως παράδειγμα αναφέρονται τα διαφορετικά πρότυπα για την κατασκευή βλεφαρίδων σε γενετικά όμοιους οργανισμούς βλεφαριδιωτών. Τα πρότυπα αυτά τα οποία βρίσκονται στη κυτταρική επιφάνεια κληρονομούνται.

<sup>92</sup> Η μεθυλίωση των νουκλεοτιδίων του DNA και συγκεκριμένα η μεθυλίωση του νουκλεοτιδίου της κυτοσίνης αποτελεί την πιο γνωστή περίπτωση μαρκάριατος και θεωρείται ένας ιδιαίτερα σημαντικός, κληρονομήσιμος μηχανισμός ρύθμισης της έκφρασης των γονιδίων. Η ομάδα του μεθυλίου προσδεδεμένη στο νουκλεοτίδιο εμποδίζει την μετάφραση του γονιδίου. Τα νουκλεοτίδια μπορούν να είναι είτε μεθυλιωμένα είτε όχι και το ενδιαφέρον είναι ότι το πρότυπο αυτό μεθυλίωσης μεταβιβάζεται – αντιγραφόμενο - σε όλα τα κύτταρα που θα προέλθουν από αυτό το ωάριο ή το σπερματοζωάριο, καθώς και από γενιά σε γενιά μέσω των ωαρίων και των σπερματοζωαρίων (Gilbert 2000). Κατά τον καθορισμό της γαμετικής σειράς αλλά και στα πρώτα στάδια της εμβρυογένεσης μπορούν να συμβούν πολλές αλλαγές στα πρότυπα μεθυλίωσης που όμως συνήθως οδηγούν σε μια επανάληψη των προτύπων μεθυλίωσης των γονέων. (βλ. Jablonka 2001:106).

<sup>93</sup> Έτσι ένα γονίδιο μπορεί να είναι μεθυλιωμένο αν προέρχεται από τη μητέρα και να μην είναι μεθυλιωμένο αν προέρχεται από τον πατέρα. Στον άνθρωπο τα σύνδρομα Prader Willi και Angelman σχετίζονται με το αποτύπωμα γονιδιώματος. Στο πρώτο είναι ενεργά τα πατρικά γονίδια -μεθυλιώνονται τα μητρικά - ενώ στο δεύτερο είναι ενεργά τα μητρικά - μεθυλιώνονται τα πατρικά. (βλ. Gilbert 2000: 126).

«Το αποτύπωμα προσθέτει επιπλέον πληροφορία στο κληρονομούμενο γονιδίωμα, πληροφορία που μπορεί να ρυθμίζει τη γονιδιακή δραστηριότητα στο χώρο και στο χρόνο. Επίσης μας υπενθυμίζει ότι ο οργανισμός δεν μπορεί να εξηγηθεί κατά αποκλειστικότητα από τα γονιδιά του. Χρειάζεται και η γνώση των αναπτυξιακών παραμέτρων.» (2000: 126).

Όπως προκύπτει από το παραπάνω απόσπασμα, αλλά όπως τονίζει και η Jablonka (2001), από αυτά τα κανάλια κληρονομικότητας παράγεται και μεταβιβάζεται επιπλέον πληροφορία για την φαινοτυπική ποικιλομορφία κατά τρόπο μη αναγόμενο στο γενετικό σύστημα κληρονομικότητας. Παραδείγματος χάρη η παραγωγή μιας αλλαγής στο πρότυπο μεθυσίας, στην κατάσταση ενεργοποίησης κάποιου γονιδίου, ή στο πρότυπο κάποιας μεμβράνης δεν αποτελεί αποτέλεσμα γονιδιακής αλλαγής ούτε μεταβιβάζεται μέσω γονιδίων. Η παραγόμενη νέα ποικιλότητα σε μια μονάδα κληρονομικότητας στο επιγενετικό σύστημα θεωρείται ως αποτέλεσμα αλληλεπιδράσεων μεταξύ του κυττάρου και αναπτυξιακών ή περιβαλλοντικών ερεθισμάτων:

«Στα επιγενετικά συστήματα η γένεση της νέας ποικιλότητας δεν μπορεί να διαχωριστεί από την ανάπτυξη του κυττάρου καθώς αλληλεπιδρά με το περιβάλλον του.» (2001: 106).

Η παραγωγή νέας ποικιλότητας όπως και η μεταβίβασή της αφορά μηχανισμούς που σχετίζονται με καταστάσεις και δραστηριότητες σε επίπεδα κυττάρου, οργανισμού ή πληθυσμού και είναι αναπόσπαστα συνδεδεμένες με αναπτυξιακά συμβάντα στα επίπεδα αυτά σε διάφορα στάδια του κύκλου ζωής ενός ατόμου. Έτσι σύμφωνα με την Jablonka (2001), η μεταβίβαση πληροφορίας και η παραγωγή νέας κληρονομούμενης πληροφορίας αποτελούν πλευρές της αναπτυξιακής διαδικασίας<sup>94</sup>.

Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να επισημανθεί ότι το πλαίσιο αυτό, στο οποίο όλη δυναμική της κληρονομικότητας θεωρείται ως πλευρά της αναπτυξιακής διαδικασίας, είναι ασύμβατο με κάθε εγχείρημα αναγωγής της κληρονομικότητας των εν λόγω παραγόντων στη γενετική κληρονομικότητα. Κατά συνέπεια οι παράγοντες αυτοί θεωρούνται ως κληρονομούμενοι μέσω καναλιών κληρονομικότητας μη αναγόμενων στο γενετικό κανάλι.

<sup>94</sup> Σύμφωνα με την Jablonka η παραγωγή νέας ποικιλότητας μπορεί να γίνει είτε κατά ατυχηματικό τρόπο, είτε σύμφωνα με κάποιο πρότυπο (*patterned variation*) σε συγκεκριμένες συνθήκες και σε συγκεκριμένες θέσεις. Η θέση αυτή περί παραγωγής ποικιλότητας βάση προτύπου αποτελεί μέρος μιας συζήτησης περί προσαρμοστικής ποικιλότητας λόγω περιβαλλοντικών ή αναπτυξιακών ερεθισμάτων, η οποία αν και φαίνεται να παραπέμπει σε Λαμαρκιανές θέσεις, διατυπώνεται μέσα στο πλαίσιο της εξελικτικής θεωρίας. (βλ. Jablonka 1988, Keller 2000, Shapiro 2000, 2002 )

Όσον αφορά το κριτήριο παραγωγής ποικιλομορφίας και γενικότερα της εξελικτικής σημασίας των καναλιών αυτών, η Jablonka επισημαίνει ότι στα επιγενετικά συστήματα οι μονάδες μεταβίβασης της κληρονομικότητας εμφανίζουν συνήθως έναν περιορισμένο τύπο κληρονομικότητας και έναν ολιστικό τρόπο αλλαγής και μεταβίβασης της πληροφορίας.<sup>95</sup> Όμως για την Jablonka (2001) η διαπίστωση αυτή δεν συνηγορεί για την προνομιακότητα του γενετικού συστήματος. Το συμπέρασμα αυτό υποστηρίζεται στη βάση των ακόλουθων δύο παρατηρήσεων:

Πρώτον, το επιγενετικό σύστημα το οποίο εμφανίζει περιορισμένη κληρονομικότητα στο επίπεδο της μονάδας μεταβίβασης, μπορεί σε ένα υψηλότερο επίπεδο οργάνωσης να εμφανίζει απεριόριστη κληρονομικότητα. Δεύτερον, αν και τα κανάλια αυτά θεωρούνται ως διακριτά και ταξινομούνται στη βάση των προαναφερθέντων κριτηρίων, δεν δρουν ανεξάρτητα αλλά αλληλεπιδρούν τόσο άμεσα όσο και έμμεσα. Λόγω της αλληλεπίδρασης αυτής, κατά την αξιολόγηση της εξελικτικής σημασίας του επιγενετικού συστήματος το εν λόγω κανάλι κληρονομικότητας δε θεωρείται ως ένα απομονωμένο σύστημα το οποίο δρα ανεξάρτητα των άλλων. Η εξελικτική σημασία όπως και το αναπτυξιακό αποτέλεσμα κάθε συστήματος εξαρτάται σύμφωνα με την Jablonka (2001) από την αλληλεπίδρασή του με τα άλλα συστήματα .

Τα συστήματα κληρονομικότητας δεν περιορίζονται όμως στα προαναφερθέντα. Πολλοί περιβαλλοντικοί παράγοντες θεωρούνται επίσης ως κληρονομούμενοι προσθέτοντας ένα ακόμη διακριτό κανάλι κληρονομικότητας, γνωστό ως οικολογική κληρονομικότητα. Η επέκταση της κληρονομικότητας σε παράγοντες πέρα του ορίου της επιδερμίδας του οργανισμού δεν μεταβάλλει επί της ουσίας το επιχείρημα περί μη προνομιακότητας του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας, αν και - όπως εξηγήω στην ενότητα 4.4 - συνεισφέρει στην ισχυροποίησή του σε ένα πλαίσιο ανάλογο με αυτό της Θεωρίας Αναπτυξιακών Συστημάτων. Έτσι, ο αναγνώστης θα μπορούσε να παραλείψει τις επόμενες ενότητες, οι οποίες αφορούν στην οικολογική κληρονομικότητα, χωρίς να χάσει το νήμα του επιχειρήματος.

### 4.3.2 Το Περιβάλλον ως Κατασκευή

Καθώς οι κυριότεροι υπερασπιστές της θέσης περί οικολογικής κληρονομικότητας

---

<sup>95</sup> Σε ανάλογο συμπέρασμα καταλήγουν οι Maynard Smith και Szathmary (1999) οι οποίοι αξιολογούν ως εξελικτικά σημαντική μόνο τη γενετική κληρονομικότητα καθώς και την κληρονομικότητα του συστήματος της ανθρώπινης γλώσσας. Ο Sterelny (2001) αξιολογώντας τα συστήματα κληρονομικότητας επισημαίνει ότι ακόμα και το γενετικό σύστημα υπολείπεται από ένα ιδανικό σύστημα κληρονομικότητας το οποίο περιγράφεται από τα κριτήρια αξιολόγησης. Όμως θεωρεί ότι το γενετικό σύστημα σε σχέση με άλλα συστήματα πλησιάζει περισσότερο τις ιδανικές αυτές συνθήκες. Επίσης δέχεται ότι κάποιοι παράγοντες επιγενετικής κληρονομικότητας όπως και οι περιπτώσεις υποχρεωτικής συμβίωσης πληρούν αρκετά καλά τα κριτήρια αυτά.

έχουν ως αφετηρία την κατασκευαστική θέση του Lewontin για το περιβάλλον (1982,1985,2000) αναφέρομαι σε αυτή εν συντομία<sup>96</sup>.

Σύμφωνα με τον Lewontin, ο οργανισμός δεν υφίσταται παθητικά τις αλλαγές στο περιβάλλον στο οποίο ζει αλλά, ως ενεργό υποκείμενο «κατασκευάζει» - επιλέγει, τροποποιεί και συγκροτεί - το περιβάλλον αυτό:

«Οι οργανισμοί δεν υφίστανται το περιβάλλον. Το δημιουργούν. Κατασκευάζουν το δικό τους περιβάλλον από τα κομμάτια του υλικού και βιολογικού τους κόσμου, και το κάνουν αυτό με τις δικές τους δραστηριότητες.» (Lewontin 1992: 155).

Ο Lewontin αποδίδει στη «κατασκευή» τόσο τη σημασία της αιτιακής αλλαγής, όσο και τη σημασία της συγκρότησης του περιβάλλοντος: Οι οργανισμοί επεμβαίνουν και αλλάζουν τον εξωτερικό τους κόσμο καθώς αλληλεπιδρούν με αυτόν, μεταβάλλουν την «στατιστική» δομή του περιβάλλοντος, καθορίζουν ποια στοιχεία του εξωτερικού κόσμου είναι σχετικά με αυτούς και επιλέγουν την συγκεκριμένη περιοχή του ευρύτερου χώρου που αποτελεί το περιβάλλον τους. Η κατασκευή περιβάλλοντος δεν αφορά παραπροϊόντα του τρόπου ζωής του οργανισμού, αλλά δραστηριότητες οι οποίες έχουν «προσαρμοστική» σημασία για τον οργανισμό. Η κατασκευαστική προσέγγιση των σχέσεων μεταξύ οργανισμού και του περιβάλλοντος, από τον Lewontin οδηγεί σε ένα ριζικά διαφορετικό τρόπο κατανόησης του οργανισμού και του περιβάλλοντος από εκείνον που υπόκειται της Δαρβινικής εξελικτικής θεωρίας όπως και της Μεντελιανής γενετικής αλλά και των σύγχρονων εκδοχών τους:

«Για τον Μέντελ οι εσωτερικοί παράγοντες ήταν οι αιτίες της μορφής των οργανισμών. Οι παράγοντες αυτοί - τα γονίδια - ήταν τα ενεργά υποκείμενα και οι οργανισμοί τα αντικείμενα αναπτυξιακών δυνάμεων ... Για τον Δαρβίνο .... το περιβάλλον, ο εξωτερικός κόσμος με τις αυτόνομες ιδιότητές του ήταν το ενεργό υποκείμενο και ο οργανισμός ήταν και πάλι το αντικείμενο επί του οποίου δρα το περιβάλλον.» (Lewontin 1983:59).

Στην προσέγγιση του Lewontin, ένας οργανισμός που κατασκευάζει το περιβάλλον του δεν κατανοείται ως «παθητικό αντικείμενο», σημείο συμβολής ή ως προϊόν εξωτερικών και εσωτερικών αιτιακών παραγόντων ανεξάρτητων από αυτόν. Ο

---

<sup>96</sup> Μια διεξοδική κριτική συζήτηση των θέσεων αυτών του Lewontin επιχειρεί ο Godfrey Smith (1998, 2001b). Επίσης μια διαφορετική μη κατασκευαστική προσέγγιση η οποία όμως λαμβάνει υπόψη της τις αλληλεπιδράσεις οργανισμού και περιβάλλοντος διακρίνοντας μεταξύ εξωτερικού, οικολογικού και επιλογικού περιβάλλοντος επιχειρεί ο Brandon (1990, 1992, 2001).

οργανισμός αναδεικνύεται ως το «ενεργό υποκείμενο» της εξέλιξης και της ανάπτυξής του. Επίσης, λόγω της ενεργού κατασκευαστικής επίδρασης του οργανισμού στο φυσικό κόσμο, το περιβάλλον του οργανισμού δεν αποτελεί απλά ένα σύνολο συνθηκών ή υλικών συστατικών, αλλά ένα οργανωμένο πλέγμα σχέσεων η οργάνωση των οποίων έχει δημιουργηθεί από τους οργανισμούς. (βλ. Lewontin 1992:158).

### 4.3.3 Εκτεταμένος φαινότυπος

Με αφετηρία την κατασκευαστική προσέγγιση του Lewontin, ο Dawkins κάνει ένα επιπλέον ιδιαίτερα ριζοσπαστικό βήμα επεκτείνοντας το φαινότυπο πέραν των συμβατικών ορίων της επιδερμίδας του οργανισμού, έτσι ώστε να συμπεριλάβει τις κατασκευαστικές δραστηριότητες των οργανισμών στον φαινότυπο. Όμως, η κίνηση αυτή εντός ενός γονιδιοκεντρικού πλαισίου επιτρέπει στον Dawkins να θεωρήσει το αποτέλεσμα των κατασκευαστικών δραστηριοτήτων του οργανισμού ως τελικό προϊόν μιας μακριάς, διακλαδιζόμενης αιτιακής αλυσίδας που εκκινεί από τα γονίδια και ανάγεται εξηγητικά σε αυτά. (Dawkins 1982:198). Το κατασκευασμένο περιβάλλον -ως εκτεταμένος φαινότυπος - αποτελεί όπως και κάθε άλλο φαινοτυπικό αποτέλεσμα το όχημα των γονιδίων που είναι υπεύθυνα για τις κατασκευές αυτές:

«Ένα τέχνημα κάποιου ζώου, όπως κάθε άλλο φαινοτυπικό προϊόν που η ποικιλότητά του επηρεάζεται από το γονίδιο, μπορεί να θεωρηθεί ως ένα φαινοτυπικό εργαλείο μέσω του οποίου το γονίδιο μπορεί να μετακινηθεί στην επόμενη γενιά».(Dawkins 1982: 199).

Το όχημα – εξ ορισμού - αλληλεπιδρά με το περιβάλλον και οι κατασκευαστικές δραστηριότητες του οργανισμού ως μέρος του οχήματος αποτελούν προτεινόμενες λύσεις στα προβλήματα που θέτει το περιβάλλον. Το περιβάλλον, στο πλαίσιο του Dawkins, επιλέγει το γονίδιο που είναι υπεύθυνο για την καλύτερη εξ αυτών και οι κατασκευές αυτές χάρη των οποίων επιλέγονται τα αντίστοιχα γονίδια θεωρούνται ως προσαρμογές.

Ο Dawkins υποστηρίζει ένα διπλό σύστημα γενετικής και πολιτιστικής κληρονομικότητας στα οποία ως μονάδες αντιγραφής / κληρονομικότητας θεωρούνται το γονίδιο και το «μιμίδιο» αντίστοιχα. (1976: 354-378). Το μιμίδιο θεωρείται ως μια υποθετική μονάδα - ανάλογη του γονιδίου - η οποία επιλέγεται για τα φαινοτυπικά αποτελέσματά της τα οποία αφορούν στην επιβίωσή της και στην αντιγραφή της στο πολιτιστικό περιβάλλον. (Dawkins: 1999:297). Παραδείγματα μιμιδίων θεωρεί τις

μελωδίες, τις ιδέες, τα ρούχα μόδας κλπ. Η πολιτιστική κληρονομικότητα εξηγεί την πολιτιστική εξέλιξη και αποτελεί μέρος της εξήγησης της ανθρώπινης εξέλιξης, καθώς όμως αφορά αποκλειστικά στον άνθρωπο δεν αποτελεί φαινόμενο γενικότερης εξελικτικής σημασίας.

Η ταξινόμηση από τον Dawkins των φορέων κληρονομικότητας στα δύο αυτά διακριτά κανάλια προϋποθέτει τη θέση ότι όλη η κληρονομούμενη εξελικτικά σημαντική ποικιλότητα του φαινοτύπου, ή άλλως του οχήματος που δεν αφορά στο πολιτιστικό περιβάλλον του ανθρώπου παράγεται και μεταβιβάζεται μέσω του γενετικού συστήματος κληρονομικότητας. Οι σταθερά μεταβιβαζόμενες οντότητες - οι οποίες σε άλλες προσεγγίσεις θεωρούνται ως κληρονομούμενες μέσω διακριτών καναλιών κληρονομικότητας - για τον Dawkins (1982) αποτελούν μέρη του οχήματος που το γονίδιο ενεργά κατασκευάζει έτσι ώστε να διασφαλίσει την επιβίωσή του. Η θέση αυτή αφορά τόσο οντότητες σε επίπεδο κυττάρου ή οργανισμού - επιγενετική κληρονομικότητα - όσο και τις αλλαγές που οι οργανισμοί προκαλούν στο περιβάλλον τους - οικολογική κληρονομικότητα. Έτσι, το γενετικό σύστημα κληρονομικότητας αναδεικνύεται ως μοναδικό και ικανό να εξηγεί την σταθερά επανεμφανιζόμενη φαινοτυπική ποικιλομορφία εκτεταμένη ή όχι.

#### 4.3.4 Κατασκευή Θώκου<sup>97</sup>

Σε διαφορετική κατεύθυνση από τον Dawkins, αλλά με αφετηρία επίσης τις κατασκευαστικές θέσεις του Lewontin οι Kevin Laland, John Olding-Smee και Marcus Feldman (1999, 2001) επεξεργάζονται μια κατασκευαστική προσέγγιση της σχέσης οργανισμού και περιβάλλοντος - γνωστή ως Προσέγγιση Κατασκευής Θώκου (ΠΚΘ). Στο πλαίσιο αυτό επιχειρηματολογούν για ένα διπλό σύστημα κληρονομικότητας με διακριτά κανάλια το γενετικό και το οικολογικό.

Η ΠΚΘ συνδέοντας την έννοια του θώκου με ιδιότητες των οργανισμών, ορίζει ως κατασκευή θώκου εκείνες τις διαδικασίες κατά τις οποίες ο οργανισμός μέσω των δραστηριοτήτων του και των επιλογών του επεμβαίνει στο περιβάλλον, το αλλάζει και

---

<sup>97</sup> Γύρω από την έννοια του οικολογικού θώκου ή οικόθεσης έχει αναπτυχθεί μια πολύ μεγάλη συζήτηση η οποία ακόμα είναι ανοικτή. (βλ. Colwell 1992, Sterelny, Griffiths 1999, Lewontin 2000). Η κυριότερη εννοιολογική στροφή στη κατανόηση του θώκου αφορά στη μετακίνηση από μια έννοια που αναφέρεται στη θέση ή στον θώκο ενός πληθυσμού ή ενός είδους στο περιβάλλον (θώκος κατά Elton - 1927 - ή κατά Grinnell - 1917) σε μια έννοια που αναφέρεται σε ιδιότητες του είδους οι οποίες αφορούν στην χρησιμοποίηση του περιβάλλοντος (θώκος κατά Hutchinson - 1957). Στη πρώτη περίπτωση ο θώκος αποδίδεται στο περιβάλλον ως χαρακτηριστικό του, ενώ στη δεύτερη περίπτωση στις σχετικές με το περιβάλλον ιδιότητες ενός είδους ή πληθυσμού. Η έννοια του θώκου που χρησιμοποιούν στην ΠΚΘ είναι συναφής με αυτή του Hutchinson και αναφέρεται σε λειτουργικές σχέσεις οργανισμού - περιβάλλοντος, ειδικότερα στην ενασχόληση (*occupation*) ενός οργανισμού» όπως σε τρόπους πρόσληψης της τροφής του, υπεράσπισης του εαυτού του. (2001: 118).



δημιουργεί το δικό του θώκο:

«Κατασκευή θώκου συμβαίνει όταν ένας οργανισμός τροποποιεί τις λειτουργικές σχέσεις του με το περιβάλλον μετατρέποντας ενεργά έναν ή περισσότερους παράγοντες του περιβάλλοντός του είτε διαταράσσοντας τους παράγοντες αυτούς παραμένοντας σε κάποιο χώρο είτε εκθέτοντας τον εαυτό του σε νέους παράγοντες με την μετεγκατάστασή του σε ένα άλλο χώρο.» (2001:118).

Η ΠΚΘ δεν περιορίζει την κατασκευή σε άμεσες αιτιακές δραστηριότητες - ανάλογες με αυτές που ο Dawkins κατηγοριοποιεί ως εκτεταμένο φαινόμενο - αλλά, πλησιάζοντας περισσότερο στις θέσεις του Lewontin περιλαμβάνει στη κατασκευή θώκου την αλλαγή ή τη τροποποίηση του εξωτερικού περιβάλλοντος, όπως και την επιλογή ενδιαιτήματος (*habitat selection*) που αφορά στην επιλογή και συγκρότηση του περιβάλλοντος του οργανισμού. Σύμφωνα με την ΠΚΘ πολλά παραδείγματα κατασκευής θώκου συγκροτούν εμπειρικές αποδείξεις ότι η κατασκευή αυτή δεν αποτελεί μια κοινότοπη διαδικασία, περιορισμένης ευρύτητας, αλλά τουναντίον αφορά σχεδόν όλους τους οργανισμούς όλων των ταξινομικών ομάδων.

Μια σειρά από ανάλογες περιπτώσεις ταξινομούνται από τον Sterelny (2001:333) σε πέντε κατηγορίες:

Επιλογή περιβάλλοντος.<sup>98</sup>

Κατασκευή φυσικού περιβάλλοντος.<sup>99</sup>

Κατασκευή βιολογικού περιβάλλοντος.<sup>100</sup>

Κατασκευή επιστημικού (*epistemic*) περιβάλλοντος.<sup>101</sup>

<sup>98</sup> Οι οργανισμοί – συνήθως ζώα – επιλέγουν το ενδιαιτήμα στο οποίο πραγματοποιούν τις δραστηριότητές τους και διυλίζουν τους τρόπους που το περιβάλλον επιδρά όχι μόνο σε αυτούς αλλά τουλάχιστον και σε ένα μέρος της ζωής των απογόνων τους. Πχ θηλυκά έντομα τα οποία τοποθετούν τα αυγά τους κοντά ή πάνω στην τροφή που θα χρειαστούν οι απόγονοι. Έτσι απόγονοι σχεδόν όλων των εντόμων κληρονομούν από τη μητέρα τους μια πλούσια και θρεπτική πηγή τροφής.

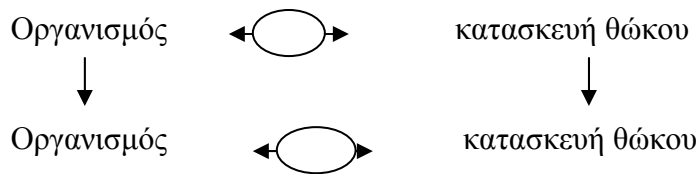
<sup>99</sup> Πολλά ζώα κατασκευάζουν φωλιές, τρύπες ή καταφύγια, φράγματα των καστών, ορύγματα των κουνελιών, τα συστήματα από σήραγγες του τυφλοπόντικα. Συχνά τα καταφύγια αυτά ή οι φωλιές μυρμηγκιών και τερμιτών χρησιμοποιούνται ή και τροποποιούνται από επόμενες γενιές. Όπως επισημαίνουν οι Laland, Olding-Smee και Feldman (2001) τα συγκεκριμένα παραδείγματα κατασκευής ανάλογων τεχνημάτων με προσαρμοστική σημασία και τα οποία αφορούν πολλές χιλιάδες ειδών είναι παρά πολλά: 34.000 είδη αραχνών, πάνω από 9000 είδη πουλιών, πολλά είδη ψαριών, 9500 είδη μηρμυγκιών, 2000 είδη τερμιτών και πολλά θηλαστικά όπως σκίουροι, αρουραίοι, ασβόι, γεώμνες, μαρμότες, κουνέλια, τυφλοπόντικες. Χαρακτηριστικά η Jablonka (2001) αναφέρεται στο παράδειγμα των παραδείσιων πουλιών που κτίζουν μικρές καλύβες και τις διακοσμούν με σπόρους, φρούτα, μύκητες έλκοντας έτσι τα θηλυκά. Αυτές οι διακοσμήσεις μεγαλώνουν και προσφέρουν τα υλικά που οι απόγονοι θα χρησιμοποιήσουν.

<sup>100</sup> Κάποιοι οργανισμοί όπως τα παράσιτα δεν κατασκευάζουν μόνο το φυσικό περιβάλλον τους αλλά και το βιολογικό όπως τη μορφολογία ή τη συμπεριφορά οργανισμών στους οποίους παρασιτούν και το αποτέλεσμα της κατασκευής αυτής συνήθως τροποποιεί και το περιβάλλον των απογόνων τους. Επίσης ανάλογα παραδείγματα αναφέρονται σε περιπτώσεις συμβίωσης.

<sup>101</sup> Πολλές φορές τα ζώα βολιδοσκοπούν και χειρίζονται κατάλληλα το περιβάλλον τους έτσι ώστε να συλλέξουν πληροφορίες που χρειάζονται όπως για το θήραμα ή τον θηρευτή τους κατασκευάζοντας έτσι το «επιστημικό»

Τροποποίηση του περιβάλλοντος από φυτικούς οργανισμούς<sup>102</sup>

Η ΠΚΘ επεξεργάζεται την «κατασκευή θώκου» στη βάση δύο κεντρικών θέσεων οι οποίες την διαφοροποιούν ριζικά από τη θέση περί εκτεταμένου φαινοτύπου του Dawkins: Η πρώτη, προσεγγίζοντας την κατασκευαστική προσέγγιση του Lewontin – αφορά στην κατανόηση των σχέσεων οργανισμού και του θώκου που αυτός κατασκευάζει ως αμφίδρομων και την περιγραφή τους στη βάση βρόγχων ανάδρασης (*feed-back loops*).



Η δεύτερη, αφορά στη κατανόηση της κατασκευής θώκου ως κληρονομούμενης: Καθώς τα αποτελέσματα της κατασκευής θώκου είναι συχνά «μη κοινότοπα, με κατεύθυνση, συσσωρευτικά, σταθερά» (Laland, Olding-Smee και Feldman 2001:117), ο θώκος, ή άλλως η τροποποιημένη σχέση του οργανισμού με το περιβάλλον του θεωρείται ως κληρονομούμενος. Στο πλαίσιο αυτό ως οικολογική κληρονομικότητα ορίζεται:

«...κάθε περίπτωση κατά την οποία ένας οργανισμός βρίσκεται σε μια τροποποιημένη λειτουργική σχέση μεταξύ του εαυτού του και του περιβάλλοντός του ως αποτέλεσμα των δραστηριοτήτων κατασκευής του οικολογικού θώκου είτε από τους γενετικούς είτε από τους οικολογικούς προγόνους του.» (Laland, Olding-Smee και Feldman 2001:125).

Από τις θέσεις αυτές συνάγεται ότι η κατασκευή θώκου επηρεάζει τόσο την ανάπτυξη όσο και την εξέλιξη των οργανισμών: Ο οργανισμός τροποποιεί το περιβάλλον κατασκευάζοντας το θώκο του και οι τροποποιήσεις αυτές -λόγω των

---

περιβάλλον τους. Συχνά κατασκευάζουν κατάλληλα και το «επιστημικό» περιβάλλον των απογόνων τους μέσω της παρακολούθησης από τους απογόνους συγκεκριμένων δραστηριοτήτων των γονέων ή άλλων μελών της κοινότητας.

<sup>102</sup> Το πιο γνωστό παράδειγμα είναι η δραστική αλλαγή της χημικής σύνθεσης της ατμόσφαιρας λόγω της φωτοσύνθεσης χερσαίων φυτών, φυκών και φωτοσυνθετικών βακτηρίων. Επίσης το φυτοπλαγκτόν μεταβάλλει την θερμοκρασία των ανώτερων υδάτινων στρωμάτων και παίρνει μέρος στους κύκλους των στοιχείων όπως του αζώτου, του άνθρακα. Τα φυτά γενικότερα συμμετέχουν στον υδρολογικό κύκλο. Τα φύκη των θαλασσών σχηματίζουν θαλάσσια λιβάδια προσφέροντας κατάλληλο ενδιαίτημα για άλλα είδη. Επίσης οι Griffiths και Gray (2001) αναφέρονται στο παράδειγμα της εξάπλωσης των ευκαλύπτων στα λιβάδια της Αυστραλίας. Οι ευκάλυπτοι διαθέτουν συγκεκριμένα χαρακτηριστικά που τους επιτρέπουν να επιβιώνουν σε πυρκαγιές και οι σπόροι τους βλαστάνουν όταν έχουν καψαλιστεί από την φωτιά. Παράλληλα τα ελαιώδη φύλλα και ο φλοιός τους που πέφτουν στο έδαφος δημιουργούν ιδανικό περιβάλλον για την ανάφλεξη και την εξάπλωση των πυρκαγιών μικρών θάμνων. Έτσι κατασκευάζοντας το συγκεκριμένο χαρακτηριστικό του περιβάλλοντος –στρώμα φύλλων στο έδαφος- εκμεταλλεύονται την ανθεκτικότητά τους στις πυρκαγιές και δημιουργούν τις κατάλληλες προϋποθέσεις για την βλάστηση των σπόρων και την εξάπλωσή τους.

βρόγχων ανάδρασης - επιδρούν στην ανάπτυξη του οργανισμού που πιθανά τις προκάλεσε. Όταν η τροποποιημένη σχέση του απογόνου με το περιβάλλον είναι αποτέλεσμα μιας προγονικής κατασκευής παράγονται νέοι βρόγχοι, οι οποίοι εξασφαλίζουν τόσο την επανακατασκευή του θώκου όσο και την επανακατασκευή φαινοτύπων των απογόνων του οργανισμού. Επίσης, η κατασκευή θώκου επιδρά στην εξέλιξη των οργανισμών αλλάζοντας τη δυναμική της: Τα τροποποιημένα χαρακτηριστικά του περιβάλλοντος λόγω της κατασκευής του θώκου θεωρούνται ως προϊόντα πρότερης εξέλιξης του οργανισμού. Όμως, τα ίδια αυτά χαρακτηριστικά θεωρούνται ταυτοχρόνως -λόγω των σχέσεων ανάδρασης - και ως τροποποιημένες επιλογικές πιέσεις οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν περαιτέρω εξέλιξη του οργανισμού και των απογόνων του - λόγω της κληρονομικότητας σε νέες κατευθύνσεις:

«Θεωρούμε ότι μέσω της κατασκευής θώκου οι οργανισμοί όχι μόνο σχηματοποιούν τη φύση του περιβάλλοντός τους αλλά εν μέρει καθορίζουν τις επιλογικές πιέσεις στις οποίες αυτοί και οι απόγονοί τους εκτίθενται.»( Laland, Olding-Smee και Feldman 2001:117).

Έτσι η κατασκευή θώκου δεν θεωρείται μόνον ως προσαρμογή αλλά και ως υπεύθυνη για την μετατροπή των πηγών της φυσικής επιλογής:

«Η κατασκευή θώκου είναι κάτι περισσότερο από προσαρμογή καθώς μεταβάλλει τις επιλογικές πιέσεις, συχνά κατά έναν άμεσο τρόπο, και έτσι αλλάζει την εξελικτική δυναμική.» (Day κ.α. 2003: 82).

Εάν όμως η κατασκευή θώκου μετατρέπει τις περιβαλλοντικές συνθήκες κατά τρόπον ώστε να παράγει νέες μεταβιβαζόμενες επιλογικές πιέσεις που επηρεάζουν την πορεία της εξέλιξης του οργανισμού, τότε οι πιέσεις αυτές μεταβάλλουν τη γονιδιακή δεξαμενή του πληθυσμού ή άλλως -με όρους του Dawkins -η κατασκευή θώκου επηρεάζει την ίδια την επιλογή των γονιδίων. Έτσι, από τη θέση περί αναδραστικών σχέσεων μεταξύ θώκου και οργανισμών σε συνδυασμό με τη θέση περί μεταβίβασης των επιλογικών πιέσεων συνάγεται μια σχέση ανάδρασης μεταξύ γενετικής και οικολογικής κληρονομικότητας. Οι σχέσεις ανάδρασης μεταξύ οικολογικής και γενετικής κληρονομικότητας αναδεικνύουν το κανάλι της οικολογικής κληρονομικότητας ως ένα διακριτό κανάλι μεταβίβασης των τροποποιημένων επιλογικών πιέσεων λόγω κατασκευής θώκου, μη αναγόμενο στο γενετικό κανάλι κληρονομικότητας. (βλ. επίσης Jablonka 1998, 2001).

Όμως, από τη θέση της ΠΚΘ για ένα διπλό σύστημα κληρονομικότητας και μηχανισμών απόκτησης επιπρόσθετης/ μη γενετικής πληροφορίας δεν συνάγεται άμεσα κάποια θέση περί εξηγητικής ισοτιμίας των δύο καναλιών ή ισότιμης εξηγητικής σημασίας της γενετικής, κωδικοποιημένης στο DNA πληροφορίας και μη γενετικής πληροφορίας για την ανάπτυξη των οργανισμών.

Η ΠΚΘ επικεντρώνοντας τη προσοχή της σε ζητήματα που αφορούν στην εξέλιξη αναδεικνύει το σύστημα «οργανισμός – περιβάλλον» ως την οντότητα που επιλέγεται, όμως παραμένει σιωπηλή ως προς τη σημασία και τις σχέσεις των γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων κατά την ανάπτυξη του συστήματος αυτού. Μάλιστα ο Sterelny επισημαίνει ότι η ΠΚΘ ευνοεί μια αντίληψη περί προνομιακότητας ή πρωταρχικότητας του γενετικού καναλιού κληρονομικότητας, καθώς αναδεικνύει τη σημασία των μη γενετικών -περιβαλλοντικών ή άλλων παραγόντων - μέσα από μια τροποποιητική σχέση τους με το γενετικό σύστημα κληρονομικότητας:

«Η γενετική κληρονομικότητα είναι κατά κάποιο τρόπο πρωταρχική αλλά τροποποιείται από ένα δευτερεύον σύστημα. Οι άλλοι παράγοντες είναι σημαντικοί καθώς τροποποιούν ή τροποποιούνται από το γενετικό σύστημα κληρονομικότητας.» (Sterelny 2001:336).

Οι παρατηρήσεις αυτές του Sterelny για την προνομιακότητα του γενετικού καναλιού στο πλαίσιο της ΠΚΘ, ο τρόπος θεμελίωσης μιας στάσης για ένα, δύο ή περισσότερα κανάλια από τον Dawkins, την ΠΚΘ και την Jablonka, οι προαναφερθείσες παρατηρήσεις της Jablonka ως προς την αξιολόγηση της εξελικτικής σημασίας των καναλιών κληρονομικότητας, καθώς και το συναφές θέμα της αναγωγής όλων ή κάποιων εκ των καναλιών αυτών στο γενετικό αναδεικνύουν ότι, η συναγωγή κάποιου συμπεράσματος σε σχέση με την προνομιακότητα ή όχι του γενετικού καναλιού δεν αποτελεί άμεση συνάρτηση μόνον των κριτηρίων που προκύπτουν από την εξελικτική θεωρία.

Η εκάστοτε στάση στα ζητήματα αυτά φαίνεται να προϋποθέτει κριτήρια και περιορισμούς, που συναρτώνται τόσο με τον τρόπο προσέγγισης των αναπτυξιακών αιτιακών σχέσεων – σχέσεις μεταξύ των παραγόντων που κατηγοριοποιούνται ως φορείς κληρονομικότητας κατά την ανάπτυξη – όσο και με την αναγωγιστική ή όχι στάση έναντι των αναπτυξιακών συμβάντων σε μια γενετική βάση. Η συσχέτιση δεσμεύσεων που αφορούν στην αναπτυξιακή αιτιότητα με συμπεράσματα που αφορούν στην κληρονομικότητα των αναπτυξιακών παραγόντων αναδεικνύεται ακόμα περισσότερο διερευνώντας τις θέσεις της Θεωρίας Αναπτυξιακών Συστημάτων.

#### 4.4 Κληρονομικότητα και η Θεωρία Αναπτυξιακών Συστημάτων

Στην ενότητα αυτή αναφέρομαι στην προσέγγιση της κληρονομικότητας από τη Θεωρία Αναπτυξιακών Συστημάτων (ΘΑΣ), η οποία αποτελεί ίσως την πλέον συγκροτημένη σύγχρονη αντι-γονιδιοκεντρική, αντι-προδιαμορφωτική προσέγγιση της εξέλιξης, της ανάπτυξης και της κληρονομικότητας. Ειδικότερα, αναφέρομαι στις θέσεις της ΘΑΣ περί ενός εκτεταμένου συστήματος κληρονομούμενων αναπτυξιακών παραγόντων, ενώ η περαιτέρω διερεύνηση των θέσεων της ΘΑΣ περί ανάπτυξης και αναπτυξιακών συστημάτων γίνεται στο κεφάλαιο επτά.

Η ΘΑΣ, όπως επισημαίνουν οι Oyama, Griffiths, Gray:

«...δεν είναι μια θεωρία με την έννοια ενός ειδικού μοντέλου που παράγει προβλέψεις οι οποίες ελέγχονται σε σχέση με ανταγωνιστικά μοντέλα. Αντιθέτως είναι μια γενική θεωρητική προσέγγιση της ανάπτυξης, της κληρονομικότητας και της εξέλιξης, ένα πλαίσιο για την καθοδήγηση της επιστημονικής έρευνας και την κατανόηση της ευρύτερης σημασίας των ερευνητικών ευρημάτων.»(2001:1-2).

##### 4.4.1 Ένα Ενιαίο Σύστημα Εκτεταμένης Κληρονομικότητας

Βασική θέση της ΘΑΣ - η οποία τη διαφοροποιεί ριζικά από άλλες προσεγγίσεις των αναπτυξιακών και εξελικτικών εξηγήσεων - αναδεικνύεται η κατανόηση της διαγενεαλογικής σταθερότητας της μορφής όχι στη βάση του γονιδίου αλλά, στη βάση της σταθερής επανεμφάνισης σε κάθε γενιά ενός συστήματος αναπτυξιακών παραγόντων και των αλληλεπιδράσεών τους. (βλ. Oyama 1985/ 2000). Στη κατεύθυνση αυτή - χρησιμοποιώντας μια μάλλον χαλαρή έννοια του συστήματος με στόχο να υπογραμμίσουν τις λιγότερο ή περισσότερο κανονικές αιτιακές αλληλεπιδράσεις, αλληλεξαρτήσεις μεταξύ των αναπτυξιακών παραγόντων - συμπεριλαμβάνουν στους παράγοντες που συγκροτούν το αναπτυξιακό σύστημα<sup>103</sup> εκείνες τις αναπτυξιακές πηγές που συμβάλλουν αιτιακά στη κατασκευή των φαινοτυπικών χαρακτηριστικών που επαναλαμβάνονται σταθερά από γενιά σε γενιά:

«Το αναπτυξιακό σύστημα αποτελείται από τις πηγές που παράγουν αναπτυξιακά προϊόντα τα οποία σταθερά αντιγράφονται από γενιά σε γενιά.» (Griffiths και Gray 1994:118).

Οι αναπτυξιακές πηγές διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες στη βάση του τρόπου

<sup>103</sup> Στα χαρακτηριστικά των συστημικών αλληλεπιδράσεων και στα ζητήματα που αφορούν στην οριοθέτηση του συστήματος αναφέρομαι στα κεφάλαια επτά και δέκα αντιστοίχως.

προέλευσής τους: Η πρώτη κατηγορία, περιλαμβάνει τις αναπτυξιακές πηγές οι οποίες είναι προϊόντα προηγούμενων κύκλων των αναπτυξιακών διαδικασιών. Ειδικότερα αφορά πηγές που μεταβιβάζονται σταθερά και προέρχονται από τους άμεσους προγόνους της συγκεκριμένης γενιάς, όπως είναι τα γονίδια, τα επιγενετικά στοιχεία και οι τροποποιήσεις του περιβάλλοντος. Επίσης, αφορά πηγές που μεταβιβάζονται σταθερά και προέρχονται είτε από έμμεσους προγόνους, είτε από συλλογικές δραστηριότητες ευρύτερων ομάδων ή πληθυσμών σε διάφορες χρονικές περιόδους, όπως είναι οι συνθήκες του εδάφους, το μικροκλίμα κ.α.<sup>104</sup>

Η δεύτερη κατηγορία αναπτυξιακών πηγών, περιλαμβάνει εκείνες τις πηγές οι οποίες χαρακτηρίζονται ως αυτό-παραγόμενες καθώς είναι προϊόντα προηγούμενων σταδίων της αναπτυξιακής διαδικασίας.

Η τρίτη κατηγορία, περιλαμβάνει σταθερά περιβαλλοντικά χαρακτηριστικά, τα οποία υπάρχουν ανεξάρτητα των αναπτυξιακών διαδικασιών. - όπως η ηλιακή ακτινοβολία, η βαρύτητα, οι συγκεντρώσεις μετάλλων στο έδαφος, οι κλιματικές συνθήκες.

Όπως εξηγώ εν συνεχεία, κρίσιμη για την προσέγγιση της ΘΑΣ είναι η θέση ότι όλες οι προαναφερθείσες πηγές - πλην των σταθερών - αλλά και όλες οι σχέσεις των σταθερών πηγών με το αναπτυσσόμενο άτομο - οι οποίες συμβάλλουν στη διαγενεαλογική σταθερότητα - μπορούν να θεωρηθούν ως κληρονομούμενες / αντιγραφόμενες. (Griffiths και Gray 1994, 2001, Gray 1992, 2001). Έτσι, καθώς οι αναπτυξιακά σημαντικές οντότητες που απαρτίζουν το αναπτυξιακό σύστημα θεωρούνται και ως κληρονομούμενες, το αναπτυξιακό σύστημα αποτελεί για τη ΘΑΣ το ένα και μοναδικό σύστημα κληρονομικότητας. Σε αυτή την ισχυρή θέση περί εκτεταμένης κληρονομικότητας δεν διακρίνονται όπως στα άλλα μοντέλα δύο ή περισσότερα αυτόνομα συστήματα / κανάλια μεταβίβασης και παραγωγής της αναπτυξιακής πληροφορίας ή αυτόνομοι κατά Sterleny αντιγραφείς. Αντιθέτως, οι κληρονομούμενοι παράγοντες / αναπτυξιακές πηγές συγκροτούν ένα ενιαίο μοναδικό σύστημα κληρονομικότητας, το οποίο ταυτίζεται με το αναπτυξιακό σύστημα αλλά όχι βέβαια με το γενετικό σύστημα κληρονομικότητας.

---

<sup>104</sup> Ως παράδειγμα αναφέρεται επίσης ο τύπος αποικίας στο μυρμήγκι του είδους *Solinopsis invicta*. Το μυρμήγκι αυτό εμφανίζει δύο τύπους κοινωνικής οργάνωσης : αποικίες με μια αναπαραγόμενη βασίλισσα και αποικίες με πολλές βασίλισσες. Στην πρώτη περίπτωση η βασίλισσα είναι βαρύτερη και με μεγαλύτερα αποθέματα λίπους από τις βασίλισσες στη δεύτερη περίπτωση. Όπως έδειξαν διασταυρούμενες καλλιέργειες οι διαφορές αυτές επάγονται από το είδος της αποικίας στην οποία η βασίλισσα μεγαλώνει και συγκεκριμένα ο επαγωγικός παράγων είναι το επίπεδο φερομονών της αποικίας. Έτσι φαίνεται ότι αναπαράγεται από γενιά σε γενιά αξιόπιστα ο ακόλουθος κύκλος: Τύπος αποικίας → Επίπεδο φερομονών → Τύπος βασίλισσας → Τύπος αποικίας. (Gray 2001 Griffiths και Gray 2001).

#### 4.4.2 Σχέσεις Ομοιότητας και η Αντιγραφή ενός Κύκλου ζωής

Η αναγόρευση των αναπτυξιακών πηγών πλην των σταθερών ως κληρονομούμενων γίνεται από τη ΘΑΣ χρησιμοποιώντας μια χαλαρή έννοια της κληρονομικότητας στη βάση αποκλειστικά του κριτηρίου παραγωγής σχέσεων ομοιότητας:

«Η έννοια της κληρονομικότητας μπορεί να εφαρμοστεί σε εκείνες τις αναπτυξιακές πηγές που είναι αξιόπιστα παρούσες στις επιτυχημένες γενιές και αποτελούν τμήμα της εξήγησης των σχέσεων ομοιότητας μεταξύ διαδοχικών γενεών.»( Griffiths και Gray 2001: 196).

Επίσης, χρησιμοποιείται μια χαλαρή έννοια αντιγραφέα - απαλλαγμένη από τον ισχυρισμό του αυτό- αντιγραφέα και ανεξάρτητη του είδους των αιτιακών σχέσεων που οδηγούν σε σχέσεις ομοιότητας - ως ταυτόσημη με την έννοια της κληρονομικού παράγοντα Έτσι οι αναπτυξιακές πηγές που ενέχονται σε σχέσεις ομοιότητας κατηγοριοποιούνται και ως αντιγραφείς:

«Εάν αποδώσουμε το status του αντιγραφέα σε καθετί το οποίο αξιόπιστα αντιγράφεται κατά την ανάπτυξη τότε υπάρχουν πολλοί αντιγραφείς».(Griffiths και Gray 1994:138).

Ταυτοχρόνως όμως, χρησιμοποιείται μια πιο ισχυρή έννοια αντιγραφέα όταν αναφέρεται σε κύκλους ζωής :

«Εάν επιμείνουμε ότι ο αντιγραφέας έχει μια εσωτερική αιτιακή ικανότητα να αντιγράφει τον εαυτό του τότε υπάρχει μόνον ένας αντιγραφέας, ο κύκλος ζωής » (Griffiths και Gray 1994:138).

Ένας κύκλος ζωής είναι για την ΘΑΣ το άτομο ή άλλως η ατομική μονάδα ανάπτυξης. Οι διαδοχικοί κύκλοι ζωής - οι διαδοχικές ατομικές μονάδες - μέσα σε μια γενεαλογική σειρά διαχωρίζονται μεταξύ τους από την επανεμφάνιση ή την εκ νέου κατασκευή από τις αναπτυξιακές πηγές - όμοιων λειτουργικών δομών:

«Αυτό που διαχωρίζει τα άτομα .. είναι το γεγονός ότι ουσιωδώς όμοιες λειτουργικές δομές κατασκευάζονται εκ νέου από τις αναπτυξιακές πηγές.»(Griffiths και Gray 1994 : 132).

Ο κύκλος ζωής κατανοείται ως μια κατασκευαστική διαδικασία που αναπαράγει / αντιγράφει τον εαυτό της από γενιά σε γενιά, ή άλλως . ως «...μια σειρά συμβάντων η

οποία εκκινεί έναν νέο κύκλο του εαυτού της.»( Griffiths και Gray 1994: 129). Η σειρά αυτή των αναπτυξιακών συμβάντων προσδιορίζεται ως μια σειρά αλληλεπιδράσεων των αναπτυξιακών πηγών, η οποία επανεμφανίζεται σταθερά στη γενεαλογική σειρά. Οι αλληλεπιδράσεις των αναπτυξιακών πηγών που επανεμφανίζονται στη γενεαλογική σειρά συγκροτούν την αναπτυξιακή διαδικασία ή άλλως συγκροτούν τον κύκλο ζωής, δηλ την αναπτυξιακή ατομική μονάδα. (βλ. Griffiths και Gray 1994: 131).

Αναδεικνύοντας η ΘΑΣ μέσω αυτών των διακρίσεων την αναπτυξιακή διαδικασία ως κύκλο ζωής δηλ, ως ατομική μονάδα της ανάπτυξης και αποδίδοντας σε αυτή την ικανότητα να εκκινεί έναν νέο κύκλο του εαυτού της αίρει την κατά Dawkins διάκριση μεταξύ αντιγραφέα και οχήματος πλησιάζοντας τη θέση του Lewontin:

«Εάν μπορούμε να πούμε για κάτι ότι αυτό-αντιγράφεται, αυτό δεν είναι το γονίδιο, αλλά ολόκληρος ο οργανισμός ως πολύπλοκο σύστημα.»(Lewontin 1991:79).

Ταυτοχρόνως, ορίζοντας την αναπτυξιακή διαδικασία στη βάση αλληλεπιδράσεων των αναπτυξιακών πηγών στις οποίες περιλαμβάνει πολλούς παράγοντες εξωτερικούς του οργανισμού, επεκτείνει την ατομική μονάδα της ανάπτυξης πέρα των ορίων της επιδερμίδας του οργανισμού κατά τρόπο ανάλογο με τον εκτεταμένο φαινότυπο του Dawkins.

Το κοινό σημείο μεταξύ της αντίληψης περί εκτεταμένου φαινοτύπου του Dawkins και της ΘΑΣ αφορά στη κατασκευαστική αντίληψη του περιβάλλοντος με αφετηρία τις θέσεις του Lewontin, η οποία όμως αναδιοργανώνεται σε κάθε περίπτωση με διαφορετικό τρόπο. Κατά τον Dawkins, τα αποτελέσματα της κατασκευής του περιβάλλοντος συνδέονται αιτιακά - ως μέρη του οχήματος/φαινοτύπου - με συγκεκριμένα γονίδια τα οποία έχουν επιλεγεί χάρη αυτών των αποτελεσμάτων. Αντιθέτως, για τη ΘΑΣ τα γονίδια αποτελούν μια μόνο από τις πολλές αναπτυξιακές πηγές και ο «εκτεταμένος φαινότυπος» - ή εν προκειμένω η αναπτυξιακή διαδικασία ως εκτεταμένη αναπτυξιακή μονάδα - αντιγράφει τον εαυτό της, με την έννοια ότι ανακατασκευάζεται μέσω των αιτιακών αλληλεπιδράσεων των αναπτυξιακών πηγών οι οποίες είτε είναι σταθερές είτε αποτελούν προϊόντα προηγούμενων κύκλων ζωής.

Κρίσιμο σημείο για τη ΘΑΣ αποτελεί η θέση ότι η επανακατασκευή ή η «αντιγραφή» της αναπτυξιακής διαδικασίας έχει ως αποτέλεσμα την αναπαραγωγή ή την «αντιγραφή» των αναπτυξιακών πηγών, που θα χρησιμοποιηθούν είτε σε επόμενα στάδια της ίδιας αναπτυξιακής διαδικασίας, είτε σε μια επόμενη αναπτυξιακή διαδικασία.



Έτσι, αφενός αίρεται η διάκριση μεταξύ διαδικασιών κληρονομικότητας και αναπτυξιακών διαδικασιών και αφετέρου η κληρονομικότητα / αντιγραφή των σημαντικών για την εξήγηση της διαγενεαλογικής σταθερότητας αναπτυξιακών πηγών καθίσταται αναπόσπαστο μέρος της αναπτυξιακής διαδικασίας – κατά τρόπο ανάλογο με αυτόν που υιοθετεί η Jablonka (2001). Η μεταβίβαση αλλά και η παραγωγή νέας ποικιλότητας των αναπτυξιακών πηγών αφορά αναπτυξιακές αλληλεπιδράσεις σε διάφορα στάδια της αναπτυξιακής διαδικασίας / κύκλου ζωής.

Η θέση αυτή σε συνδυασμό με μια ιδιαίτερη αντίληψη περί πολλαπλής, αλληλοεξαρτώμενης, πλαισιακής και σύνθετης αναπτυξιακής αιτιότητας (Oyama 1985/2000) συγκροτεί ένα εξηγητικό πλαίσιο ριζικά διακριτό και ασύμβατο με αναγωγιστικές προσεγγίσεις της κληρονομικότητας και της ανάπτυξης στην προνομιακή βάση αναγωγής του γενετικού συστήματος κληρονομικότητας.

Στο πλαίσιο αυτό των αλληλοεξαρτώμενων αιτιακών σχέσεων και της κληρονομικότητας ως αναπόσπαστου τμήματος μιας αναπτυξιακής δυναμικής, η ΘΑΣ υπερασπίζεται τη θέση της για ένα και μοναδικό αναπτυξιακό σύστημα κληρονομούμενων /αντιγραφόμενων αναπτυξιακών πηγών. Η θέση αυτή αναδεικνύεται ως πιο «ρεαλιστική» σε σχέση με προσεγγίσεις που ανάγουν την κληρονομικότητα είτε σε πολλαπλά ανεξάρτητα κανάλια, είτε σε εκτεταμένους αντιγραφείς, επειδή μπορεί να χειριστεί αφενός την υπάρχουσα αλληλεπίδραση μεταξύ των διαφορετικών «καναλιών» κληρονομικότητας και αφετέρου τις περιπτώσεις που δεν μπορούν να αναπαρασταθούν ως «κανάλια» ή ως εκτεταμένοι αντιγραφείς. (βλ. Griffiths και Gray 2001, Gray 2001).

#### 4.4.3 Το Κριτήριο Παραγωγής Ποικιλομορφίας

Όπως προανέφερα η ΘΑΣ αναδεικνύει το αναπτυξιακό σύστημα ως ένα ενιαίο σύστημα κληρονομικότητας αποκλειστικά στη βάση του κριτηρίου παραγωγής σχέσεων ομοιότητας. Έτσι, το ερώτημα ως προς το κριτήριο παραγωγής ποικιλότητας και γενικότερα ως προς τη σημασία των αναπτυξιακών πηγών του αναπτυξιακού συστήματος για τη συσσωρευτική επιλογή παραμένει ανοικτό. (βλ. Sterelny 2001). Απαντώντας στη πρόκληση αυτή οι Griffiths και Gray (2001) επιχειρηματολογούν για τη γενικότερη εξελικτική σημασία της εκτεταμένης κληρονομικότητας στη δυναμική των εξελικτικών αλλαγών ανεξαρτήτως του ρόλου της στη συσσωρευτική επιλογή.

«Αν και δεν αρνούμαστε ότι η συσσωρευτική επιλογή είναι ένας σημαντικός παράγων της εξέλιξης υπάρχουν πολλά περισσότερα που πρέπει να εξηγηθούν ... Η εκτεταμένη

κληρονομικότητα μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη χωρίς να αποτελεί βάση για συσσωρευτική επιλογή.» ( Griffiths και Gray 2001:199).

Σύμφωνα με το επιχείρημα αυτό, κάποιοι παράγοντες εκτεταμένης κληρονομικότητας έχουν παίζει σημαντικό ρόλο σε μεγάλες εξελικτικές μεταβολές, κατά συνέπεια και στην παραγωγή εξελικτικών καινοτομιών, επίσης έχουν συμβάλλει στην αλλαγή της εξελικτικής δυναμικής και στην αναπαραγωγική απομόνωση η οποία συμβάλλει στην ειδογένεση.

Το κύριο όμως επιχείρημα της ΘΑΣ στην πρόκληση του Sterelny υποστηρίζεται από τη θέση περί αλληλεξάρτησης και κοινής πλαισιακής αιτιακής δράσης των αναπτυξιακών παραγόντων. Λόγω του ιδιαίτερου αυτού χαρακτήρα της αναπτυξιακής αιτιότητας, το φαινοτυπικό αποτέλεσμα για το οποίο πιθανά επιλέγεται ένας συγκεκριμένος κύκλος ζωής εξαρτάται από τις αλληλεπιδράσεις πολλών αναπτυξιακών παραγόντων και το αιτιακό πλαίσιο. Επίσης λόγω των δυνατών συνδυασμών μεταξύ των παραγόντων των διαφορετικών συστημάτων, η δράση των επιγενετικών ή των οικολογικών παραγόντων πολλαπλασιάζει τις εξελικτικές πιθανότητες

Κατά συνέπεια, η εξελικτική σημασία κάποιου παράγοντα δεν μπορεί να αξιολογηθεί ανεξάρτητα από τους άλλους. Τα κριτήρια για τη δράση της συσσωρευτικής επιλογής αφορούν συνολικά στο σύστημα παραγόντων και όχι σε ένα μεμονωμένο παράγοντα και πρέπει να διερευνηθούν όχι μόνο σε σχέση με τον χαρακτήρα της κληρονομικότητας ενός παράγοντα αλλά λαμβάνοντας υπόψη και την οργάνωση των άλλων:

«Εάν το υπόλοιπο αναπτυξιακό σύστημα ήταν οργανωμένο κατά έναν άλλο τρόπο τέτοιοι ώστε πολλοί διαφορετικοί συνδυασμοί βάσεων να οδηγούν σε λίγα διαφορετικά αναπτυξιακά προϊόντα τότε, παρόλο την συνδυαστική δομή που εμφανίζει το DNA, το γενετικό σύστημα δεν θα ήταν ένα απεριόριστο σύστημα. ...Οι πηγές της κληρονομούμενης ποικιλότητας πρέπει να θεωρηθούν ως να δρουν μαζί. Η μη γενετική κληρονομικότητα δεν προσφέρει απλώς ένα περιορισμένο ρεπερτόριο αλλά, αντιθέτως επεκτείνει το σύνολο των πιθανών κληρονομούμενων συνδυασμών. Προσθέτοντας τη μια μορφή κληρονομικότητας στην άλλη προκαλείται ένας πολλαπλασιασμός εξελικτικών δυνατοτήτων και όχι μόνο το άθροισμά τους.» (Griffiths και Gray 2001 :201, υπογράμμιση δική μου).

Έτσι, η ιδιότητα της απεριόριστης κληρονομικότητας αποδίδεται από τη ΘΑΣ συνολικά στο αναπτυξιακό σύστημα και όχι μόνο σε κάποιες πηγές του συστήματος.

Η θέση περί αλληλεπίδρασης αν και απαντά ικανοποιητικά στο πρόβλημα του αριθμού των δυνατών φαινοτύπων, δεν μπορεί να απαντήσει στη σοβαρή ένσταση που εγείρει ο Sterelny (2001) σε σχέση με την εφαρμογή του κριτηρίου κατακόρυφης μεταβίβασης της ποικιλότητας σε παράγοντες κατασκευής περιβάλλοντος.<sup>105</sup>

Σύμφωνα με τον Sterelny στις περιπτώσεις τεχνημάτων ή κατασκευής του μικρο-περιβάλλοντος οι παράγοντες διαχέονται σε ένα ευρύτερο σύνολο ατόμων κάποια εκ των οποίων ανήκουν σε προγονικές γενιές και άλλα σε θυγατρικές. Σταδιακά οι γενιές αντικαθίστανται καθώς συνεχώς νεαρά άτομα καταλαμβάνουν, χρησιμοποιούν ή και επεμβαίνουν στα τεχνήματα αυτά. Η διαδοχική χρήση ή και η επανακατασκευή των τεχνημάτων δεν εντοπίζεται σε θυγατρικές γενιές και μόνο αλλά διαχέεται στον πληθυσμό. Άρα δεν υπάρχει μια κατακόρυφη μεταβίβαση του παράγοντα από την πατρική γενιά στην θυγατρική γενιά σε γενιά. Μάλιστα, κατά τον Sterelny, δεν υπάρχει καμμία μεταβίβαση καθώς οι κληρονομούμενες πηγές δεν συνδέονται με κάποια ατομική οντότητα - οργανισμό ή κύκλο ζωής - αλλά διαχέονται μέσα στον πληθυσμό.

«Όταν το κληρονομούμενο σύστημα πηγών δεν είναι συνδεδεμένο με κάτι όπως με έναν κύκλο ζωής φαίνεται ότι δεν υπάρχει καθόλου μεταβίβαση.» (Sterelny 2001: 344)

Η σύνδεση του μεταβιβαζόμενου παράγοντα με μια ατομική οντότητα για τον Sterelny αποτελεί αναγκαία συνθήκη για να θεωρηθεί κάτι ως μεταβιβαζόμενο και αυτό φαίνεται εύλογο εάν η «μεταβίβαση» ταυτιστεί με την άμεση μεταφορά κάποιου αντικειμένου από ένα άτομο σε ένα άλλο.

Θα μπορούσε όμως η έννοια της μεταβίβασης χρησιμοποιηθεί κατά έναν γενικό τρόπο αναφερόμενη όχι μόνο σε μια άμεση μεταφορά του παράγοντα από την πατρική στη θυγατρική γενιά αλλά σε δραστηριότητες που οδηγούν στην επανακατασκευή των προγονικών φαινοτύπων (βλ. Jablonka 2001) Η εκδοχή αυτή, αν και δεν λύνει το πρόβλημα της έλλειψης κατακόρυφης σχέσης μεταξύ διαδοχικών γενεών, επιτρέπει την καλύτερη κατανόηση του μηχανισμού κληρονομικότητας των οικολογικών παραγόντων στο επίπεδο μιας ομάδας ατόμων συνδέοντας τον «μεταβιβαζόμενο» παράγοντα με μια διευρυμένη ατομική οντότητα. Το ενδεχόμενο της κατακόρυφης μεταβίβασης των

<sup>105</sup> Το πρόβλημα εντοπίζεται σε παράγοντες που αφορούν στη κατασκευή του περιβάλλοντος καθώς οι κυτταρικοί μη γενετικοί παράγοντες της επιγενετικής κληρονομικότητας μεταβιβάζονται κατακόρυφα από την πατρική στη θυγατρική γενιά κατά τρόπο ανάλογο με τη μεταβίβαση των γονιδίων - μέσω των γαμετών. Επίσης, κατακόρυφη μέσω ενός συγκεκριμένου υλικού φορέα μεταβίβαση είναι η μεταβίβαση παραγόντων που αφορούν στο επίπεδο του οργανισμού όπως συμβιωτικών οργανισμών ή παραγόντων που σχετίζονται με τη συμπεριφορά όπως ίχνη χημικών ουσιών ή φερομονών.

παραγόντων αυτών σε ένα ανώτερο ιεραρχικά επίπεδο οργάνωσης από αυτό του ατόμου θεωρείται ως ανοικτό προς μελέτη τόσο από τον Sterelny όσο και από τους Griffiths και Gray - αν και επισημαίνουν τους περιορισμούς που τίθενται όσον αφορά στη δράση της επιλογής σε ένα τέτοιο επίπεδο.

Συνολικά, η ΘΑΣ στη βάση μιας χαλαρής έννοιας αντιγραφής / κληρονομικότητας και σε ένα πλαίσιο στο οποίο η αναπτυξιακή αιτιότητα κατανοείται με όρους αλληλεξάρτησης και πλαισιακής δράσης των αιτιακών παραγόντων, επεκτείνει τις κληρονομούμενες οντότητες και συμπεριλαμβάνει σε αυτές μια πληθώρα διαφορετικών αναπτυξιακών παραγόντων, οι οποίοι ενέχονται σε σχέσεις παραγωγής ομοιότητας κατά την επανακατασκευή ενός νέου κύκλου ζωής. Οι παράγοντες αυτοί συγκροτούν ένα ενιαίο σύστημα κληρονομικότητας αναπόσπαστα συνδεδεμένο με την αναπτυξιακή διαδικασία. Η άρση της διάκρισης αυτόνομων συστημάτων κληρονομικότητας και η επέκταση των παραγόντων που συγκροτούν το ενιαίο σύστημα και πέραν των ορίων της επιδερμίδας του οργανισμού σημαίνει την άρση της προνομιακότητας της διχοτομικής διάκρισης των παραγόντων σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς αν και η κατηγοριοποίηση αυτή μπορεί βέβαια για μεθοδολογικούς λόγους να διατηρηθεί ως ένας από τους πολλούς τρόπους κατηγοριοποίησης των παραγόντων αυτών. Η ανάδειξη των αλληλεξαρτήσεων και της σημασίας του πλαισίου, κατά την παραγωγή και μεταβίβαση της πληροφορίας από ένα ενιαίο εκτεταμένο σύστημα κληρονομικότητας, δίνει τη δυνατότητα μιας ισότιμης μεταχείρισης των παραγόντων που απαρτίζουν το εν λόγω σύστημα ως φορέων κληρονομικότητας, και κατά συνέπεια αφαιρεί από το γονίδιο την προνομιακότητά του ως μονάδας κληρονομικότητας.

Τέλος, είναι σημαντικό να επισημανθεί μια κρίσιμη, γενικότερης σημασίας παρατήρηση της ΘΑΣ η οποία αφορά μια συνήθη στις γενετικές προσεγγίσεις ενσωμάτωση των μεθοδολογικών παραδοχών - στη βάση των οποίων υποθέτουμε κάποιους παράγοντες ως σταθερούς και εξάγουμε συμπεράσματα για έναν εξ αυτών - στον βασικό τρόπο κατανόησης του αναπτυξιακού συστήματος. Για τη ΘΑΣ ανάλογες παραδοχές μπορούν να γίνονται, διατηρώντας όμως κατά την εξαγωγή συμπερασμάτων στο προσκήνιο τη θέση περί πλαισιακής εξάρτησης των αιτιακών σχέσεων αλληλεπίδρασης. Αυτή η δυνατότητα για την ανάδειξη της πλαισιακότητας αποτελεί σύμφωνα με τους Gray και Griffiths (2001) ένα σημαντικό πλεονέκτημα της προσέγγισης της ΘΑΣ στο ευρετικό επίπεδο. Τις θέσεις της ΘΑΣ συζητώ εκτενέστερα στο έβδομο και στο δέκατο κεφάλαιο.

## 4.5 Ανακεφαλαίωση

Όπως αναλυτικά εξήγησα στο τρίτο κεφάλαιο, το γονίδιο αντλεί την εξηγητική προνομακότητά του από έναν διττό προνομακό χαρακτήρα που απορρέει από την κατανόησή του ως φορέα κληρονομικότητας και ανάπτυξης. Η κριτική στις γονιδιοκεντρικές γενετικές εξηγήσεις δεν περιορίζεται στον εντοπισμό εγγενών σε αυτές προβλημάτων, αλλά κυρίως στοχεύει στην υπονόμηση του προνομακού αυτού χαρακτήρα. Μια πλευρά αυτής της υπονόμησης αφορά στο επιχείρημα περί εκτεταμένης κληρονομικότητας, το οποίο αναδεικνύει γενετικούς, επιγενετικούς και οικολογικούς παράγοντες ως ισότιμους φορείς κληρονομικότητας.

Το επιχείρημα δομείται στη βάση δύο κριτηρίων περί κληρονομικότητας - του κριτηρίου παραγωγής ομοιότητας και του κριτηρίου παραγωγής ποικιλότητας - τα οποία θεσπίζονται σε ένα πλαίσιο κατανόησης της κληρονομικότητας ως ιδιότητας των εξελισσόμενων μέσω φυσικής επιλογής έμβιων όντων. Στην κατεύθυνση αυτή, από τις διαφορετικές εκδοχές του επιχειρήματος αναδεικνύεται ότι τα γονίδια δεν αποτελούν μοναδικό κανάλι κληρονομικότητας, καθώς πολλοί άλλοι αναπτυξιακοί παράγοντες - επιγενετικοί και οικολογικοί - πληρούν το κριτήριο της ομοιότητας. Κυτταρικά οργανίδια, πχ μιτοχόνδρια με το δικό τους DNA, καλούπια μεμβρανών, οργανωτές μικροσωληνίσκων, πρότυπα μεθυλίωσης του DNA, αναλογίες χημικών συστατικών καθώς και μια σειρά εξωκυτταρικοί παράγοντες, όπως συμβιωτικοί μικροοργανισμοί, αλλά και στοιχεία του περιβάλλοντος των οργανισμών κατανοούνται ως οντότητες σταθερά μεταβιβαζόμενες.

Επίσης, οι εν λόγω προσεγγίσεις συγκλίνουν στο συμπέρασμα ότι τα γονίδια δεν αποτελούν προνομακό κανάλι κληρονομικότητας στη βάση του κριτηρίου της ομοιότητας, καθώς η εν λόγω προνομακότητα υποστηρίζεται στη βάση της κατανόησης του γονιδίου ως αυτό-αντιγραφέα, η οποία υποτιμά τη σημασία της δυναμικής διαδικασίας αντιγραφής του DNA στη βάση μηχανισμών.

Η διερεύνηση όμως της εξελικτικής σημασίας των μη γενετικών καναλιών κληρονομικότητας, όσον αφορά στην ικανότητα παραγωγής ποικιλότητας, αναδεικνύει ότι μόνον το γενετικό σύστημα έχει την ικανότητα για ένα πολύ μεγάλο αριθμό διαφορετικών μονάδων κληρονομικότητας και πιθανών αλλαγών τους. Η απάντηση στο ερώτημα αν η διαπίστωση αυτή μπορεί να αναδείξει το γονίδιο ως προνομακή μονάδα κληρονομικότητας έναντι των άλλων αντιγραφόμενων οντοτήτων - και έτσι να τεκμηριώσει την προνομακότητα του γονιδίου κατά την εξήγηση της διαγενεαλογικής σταθερότητας - εξαρτάται από το ευρύτερο εξηγητικό πλαίσιο των προσεγγίσεων

αυτών και ειδικότερα από τον τρόπο προσέγγισης των αναπτυξιακών αιτιακών σχέσεων.

Ειδικότερα, στη ΘΑΣ η επέκταση της κληρονομικότητας και η άρση της προνομιακότητας του γονιδίου γίνεται εντός ενός αιτιακού σχήματος σύνθετων, αλληλοεξαρτώμενων, πολλαπλών, αιτιακών σχέσεων, το οποίο αντικαθιστά το σχήμα απλών, μονοπαραγοντικών, ανεξάρτητων, άμεσων, αιτιακών σχέσεων που υπόκειται των γενετικών εξηγήσεων της ανάπτυξης. Εντός του εν λόγω αιτιακού σχήματος, η ΘΑΣ αίρει τη διάκριση μεταξύ διαφορετικών καναλιών κληρονομικότητας και υποστηρίζει ένα ενιαίο σύστημα κληρονομικότητας, το οποίο είναι αναπόσπαστα συνδεδεμένο με την αναπτυξιακή διαδικασία. Έτσι, λόγω των αλληλεπιδράσεων μεταξύ των κληρονομούμενων αναπτυξιακών παραγόντων του συστήματος, το κριτήριο για μια ικανότητα παραγωγής απεριόριστης ποικιλότητας αφορά όχι μόνον έναν παράγοντα, αλλά τους περιορισμούς ή τις δυνατότητες που προκύπτουν από τις αλληλεπιδράσεις και την οργάνωσή τους.

Η αλλαγή όμως του αιτιακού σχήματος δεν αρκεί για την υπεράσπιση μιας θέσης ισότητας ρόλων των αναπτυξιακών παραγόντων. Στη μετά-DNA εποχή, η συνύφανση του γονιδίου /DNA με πληροφοριακές ιδιότητες και ιδιότητες ελέγχου της ανάπτυξης το καθιστούν φορέα «σημασίας» ή «νοήματος» ή άλλως φορέα ενός ιδιαίτερου αιτιακού ρόλου κατά την ανάπτυξη των οργανισμών. Έτσι, ένα από τα κύρια στηρίγματα του γονιδιοκεντρισμού και ειδικότερα των γενετικών εξηγήσεων της ανάπτυξης και των ισχυρισμών περί γενετικού καθορισμού έγκειται στην απόδοση στη γενετική αιτιότητα ιδιαίτερων χαρακτηριστικών που σχετίζονται με τις έννοιες της πληροφορίας και του προγράμματος. Τα επιχειρήματα που αμφισβητούν και υπονομεύουν την προνομιακότητα του γονιδίου στη βάση σημασιολογικών ιδιοτήτων συζητώ στα επόμενα κεφάλαια.

# ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

---

## Αλλαγή Δεσμεύσεων:

### Από τη Γραμμική Ροή Πληροφορίας

### Σε Αιτιακές Σχέσεις Αλληλεπίδρασης

Η ύπαρξη τελεονομικών προγραμμάτων – ακίνητων κινούντων – είναι μια από τις πιο βαθιές διαφορές μεταξύ του έμβιου και του μη έμβιου κόσμου.

Ernst Mayr

Η πληροφορία δεν είναι μια ανεξάρτητη, προκαθορισμένη ποσότητα, που λειτουργεί ως εισερχόμενο στο σύστημα του γονιδιώματος. Αντιθέτως, το “νόημα” της πληροφορίας συνεχώς ρυθμίζεται όχι μόνο από τις πλαισιακότητες εντός του συστήματος αλλά και από τις αλληλεπιδράσεις του συστήματος με το εξωτερικό του. Έτσι, η απόσταση μεταξύ γονοτύπου και φαινοτύπου που μεγαλώνει σημαντικά αποτελεί μια δυναμική μεταξύ επιγένεσης και προδιαμόρφωσης.

Lilly Kay

Τα γονίδια και τα γονιδιώματα ούτε εμπεριέχουν το μέλλον του οργανισμού κατά κάποια σύγχρονη εκδοχή της προδιαμόρφωσης του ανθρωπαρίου του Van Leeuwenhoeck, ούτε είναι τα αρχιτεκτονικά σχέδια ή τα οχήματα της πληροφορίας. Δεν είναι τίποτα περισσότερο και τίποτα λιγότερο από ένα σημαντικό μέρος των εργαλείων με τα οποία ο οργανισμός κατασκευάζει το μέλλον του.

Steven Rose

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

---

## ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΑ ΚΑΙ ΑΝΑΠΤΥΞΗ

### 5.1 Η Γονιδιακή Δράση ως Ροή Πληροφορίας

#### 5.1.1 Η Εισαγωγή μιας Μεταφορικής Έννοιας

Κατά τον Boyd (1993), στις επιστημονικές θεωρίες εμφανίζεται μια κατηγορία μεταφορών των οποίων ο ρόλος δεν είναι απλώς εξηγητικός (exegetical) /παιδαγωγικός, αλλά χρησιμοποιείται με στόχο την εισαγωγή μιας θεωρητικής ορολογίας εκεί όπου δεν προϋπήρχε, δηλ. για την αντιμετώπιση «χασμάτων στο λεξιλόγιο»:

«Εισάγουμε κάποια ορολογία για να αναφερθούμε σε κάποια φαινόμενα, προτού η μελέτη μας για αυτά να έχει φθάσει στο σημείο απόδοσης των συνθηκών ενός ορισμού που η θετικιστική προσέγγιση απαιτεί.» (Boyd 1993: 495).

Οι μεταφορές αυτές χαρακτηρίζονται ως «συγκροτητικές» μεταφορές, περνούν στην κατοχή όλης της επιστημονικής κοινότητας, αποτελούν για ένα μεγάλο διάστημα ένα αναντικατάστατο τμήμα του γλωσσικού μηχανισμού μιας επιστημονικής θεωρίας, προσφέρουν τη βάση για ένα νέο λεξιλόγιο, προσανατολίζουν την έρευνα και λειτουργούν συγκροτητικά ως προς την θεωρία την οποία εκφράζουν . Η εισαγωγή των συγκροτητικών μεταφορών γίνεται όταν πιστεύουμε ότι υπάρχουν ομοιότητες και αναλογίες μεταξύ του αρχικού κυριολεκτικού θέματος από το οποίο γίνεται η μεταφορά, και του θέματος στο οποίο η μεταφορά εφαρμόζεται. Αυτές οι ίδιες οι μεταφορές ενθαρρύνουν την ανακάλυψη νέων πλευρών των ομοιοτήτων και των αναλογιών μεταξύ των δύο πεδίων, αν και τυπικά οι χρήστες τους αδυνατούν να προσδιορίσουν ακριβώς αυτές οι πλευρές ομοιοτήτων και αναλογιών. Η χρησιμότητά τους δεν εξαρτάται από τη δυνατότητα της εξήγησής τους, για την οποία δεν μπορούμε να γνωρίζουμε, αν θα επιτευχθεί ή όχι, αλλά αντιθέτως εντοπίζεται στο γεγονός ότι αποτελούν έναν τρόπο να αναφερθούμε σε χαρακτηριστικά του κόσμου τις ιδιότητες των οποίων δεν γνωρίζουμε.

Οι μεταφορικές έννοιες της πληροφορίας, όπως και του προγράμματος, εισάγονται στη μοριακή βιολογία για να καλύψουν το κενό που αφορά στη δράση των γονιδίων για



την παραγωγή και τον έλεγχο της παραγωγής των πρωτεϊνών αντιστοίχως. Η επιλογή της χρήσης των εν λόγω εννοιών δικαιολογείται στη βάση της υπόθεσης, ότι υπάρχουν σαφείς αναλογίες διαδικασιών που συμβαίνουν στο μοριακό επίπεδο με διαδικασίες «διαβάσματος» ή προγραμματισμού ηλεκτρονικών υπολογιστών. Οι έννοιες αυτές πέρασαν αμέσως στην κατοχή της επιστημονικής κοινότητας, προσέφεραν τη βάση για ένα νέο λεξιλόγιο και είχαν μεγάλη ευρετική χρησιμότητα και προγραμματική σημασία για την ανάπτυξη της επιστημονικής έρευνας στο πεδίο της μοριακής βιολογίας.

Παράλληλα όμως αναδεικνύονται σαφείς ιδιαιτερότητες κατά τη χρήση τους. Η είσοδος στη βιολογία της έννοιας της πληροφορίας, όπως και του προγράμματος, συνοδεύεται από την διαμόρφωση και εδραίωση μιας ισχυρής πεποίθησης ότι η βιολογική πληροφορία όπως και το πρόγραμμα, εγκαταστημένα στο DNA/ γονίδιο, αποτελούν ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του έμβιου κόσμου, χάρη στα οποία επιτυγχάνεται η ανάπτυξη των οργανισμών. Η πληροφορία όπως και το πρόγραμμα αναγορεύονται όχι μόνον ως κεντρικές εξηγητικές έννοιες, αλλά και ως ουσιώδεις ιδιότητες των έμβιων όντων, καθολικοί κινητήριοι παράγοντες για την δημιουργία της ζωής.

Οι λόγοι που συνηγορούν στην εγκατάσταση και διατήρηση των πεποιθήσεων αυτών περί βιολογικής πληροφορίας συνδέονται – όπως συζητώ στις επόμενες ενότητες - με τον κεντρικό ρόλο της πληροφορίας στη σύγχρονη επιστημονική αντίληψη για τον κόσμο (βλ. Kay2000, Doyle 1997, Keller1995, Griffiths 2001), με μια ρεαλιστική στάση ως προς την ύπαρξη γενετικού κώδικα (βλ. Sarkar 1996, Kay2000, Maynard Smith 2000, Griffiths 2001, Godfrey-Smith 1999, 2000, 2000c, Griffiths 2001a), και κυρίως με εδραιωμένες αντιλήψεις που αφορούν στο ρόλο των γονιδίων κατά την ανάπτυξη, έτσι όπως αυτός εκφράζεται από τη συγκροτητικής σημασίας για τις γενετικές εξηγήσεις διάκριση μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών αναπτυξιακών παραγόντων. (βλ. Maynard Smith 2000, Keller1995, Griffiths 2001).

Χαρακτηριστικά αναφέρω ότι από τα τέλη της δεκαετίας του 1940, όροι προερχόμενοι από τη μαθηματική θεωρία της πληροφορίας και από την κυβερνητική είχαν αρχίσει να κατανοούνται ως πολλά υποσχόμενοι για την ανάλυση των βιολογικών συστημάτων. Το έργο του Norbert Wiener και η ανάδυση της κυβερνητικής, το έργο του Claude Shannon και η μαθηματική θεωρία της πληροφορίας, το έργο του John von Neumann και η θεωρία αυτομάτων και τέλος οι προσπάθειες του Henri Questler να εφαρμόσει πολλά από αυτά στη βιολογία θεωρούνται ως τα σημαντικότερα γεγονότα, που ανοίγουν τον δρόμο για την εισαγωγή στη βιολογία όρων από τα πεδία των Κυβερνοεπιστημών. (βλ. Keller 1995, Sarkar 1996, Kay 2000). Όπως χαρακτηριστικά

γράφει η Kay, η ανάπτυξη της Κυβερνητικής και της θεωρίας της πληροφορίας συμβάλλουν στη συγκρότηση ενός νέου πλαισίου κατανόησης των έμβιων όντων ως πληροφοριακών συστημάτων.<sup>106</sup>

«Ένας νέος τρόπος σκέψης και ομιλίας άρχισε να διεισδύει στη μοριακή γενετική. Οι έμβιες οντότητες εννοιολογούνται ως προγραμματισμένα επικοινωνιακά συστήματα στα οποία ... οι οδηγίες και το υλικό περιεχόμενο ενσωματώνονται σε ένα και μοναδικό άμορφο οικοδόμημα: στην πληροφορία.» (Kay 2000: 114).

Όμως, οι έννοιες της πληροφορίας και του προγράμματος μεταφερόμενες στη βιολογία για να καλύψουν εξηγητικά κενά εντάσσονται σε ένα εννοιολογικό πλαίσιο, στο οποίο οι έννοιες του γονιδίου ή του γενετικού παράγοντα με τις οποίες συνυφαίνονται είναι ήδη διαποτισμένες από συγκεκριμένες σημασίες στη βάση διαμορφωμένων πεποιθήσεων και δεσμεύσεων. Η λέξη «γονίδιο» όπως και η λέξη «γενετικός» μεταφέρουν ιστορικά πάρα πολλές αποσκευές επισημαίνει η Keller (2000α), και είναι το φορτίο αυτών των αποσκευών που ενσωματώνεται στη «πληροφορία» και στο «πρόγραμμα» και τις αναδεικνύει ως έννοιες «συγκροτητικές» των εξηγητικών προσεγγίσεων της ανάπτυξης ή/ και ως έννοιες αναφερόμενες σε ουσιώδεις ιδιότητες του έμβιου κόσμου.

### 5.1.2. Η πληροφορία ως Εξειδίκευση Διαδοχής Μοριακών Υπομονάδων

Αν και έννοιες της κυβερνητικής και της μαθηματικής θεωρίας της πληροφορίας ήταν παρούσες, οι James Watson και Francis Crick θεωρούνται ως εκείνοι που πρώτοι χρησιμοποιούν ρητά την έννοια της πληροφορίας για την εξήγηση των ερωτημάτων περί γονιδιακής δράσης, και ειδικότερα για να καλύψουν το εξηγητικό κενό που αφορά στη σχέση μεταξύ της αλληλουχίας των βάσεων του DNA και της αλληλουχίας των αμινοξέων στο πολυπεπτίδιο:

<sup>106</sup> Σύμφωνα με ιστορικούς της μοριακής βιολογίας το βιβλίο του Erwin Schroedinger *Τι είναι η Ζωή;* (1944) έπαιξε καθοριστικό ρόλο στην ανάδυση ενός νέου λόγου στην βιολογία. Ο Schroedinger με στόχο την εξήγηση του μυστηρίου των σχέσεων μεταξύ των χρωμοσωμάτων του πυρήνα και της ανάπτυξης του οργανισμού αναφέρεται σε έναν μικροσκοπικό κώδικα που σαν τον κώδικα του Μορς είναι υπεύθυνος για την πολυπλοκότητα και την εξειδίκευση που παρατηρούνται κατά την ανάπτυξη. «Αυτά τα χρωμοσώματα περιέχουν σ' ένα είδος κώδικα ολόκληρο το μόρφωμα της μελλοντικής ανάπτυξης του ατόμου και της λειτουργίας του στην ώριμη κατάσταση» (Schroedinger 1944: 42). Σε μια εμπειριστατωμένη ανάλυση η Kay (2000) επιχειρηματολογεί ότι ο κώδικας του Schroedinger ούτε αφορά σε σχέσεις μεταξύ συστημάτων συμβόλων όπως οι βάσεις και τα αμινοξέα ούτε μετέφερε πληροφορία. Το κύριο ερώτημα που διερευνά δεν αφορά στο γονίδιο αλλά στην τάξη ή στην εντροπία ως το κλειδί για την εξήγηση της οργάνωσης των εμβίων όντων. (βλ. επίσης Keller 1995). Όπως επίσης επισημαίνει η Kay, ο Schroedinger υπήρξε εκείνη η προσωπικότητα η οποία συνδέοντας τη φυσική με τη βιολογία νομιμοποίησε και διευκόλυνε την είσοδο πολλών φυσικών στο χώρο της βιολογίας, με χαρακτηριστικό παράδειγμα τον φυσικό Max Delbrück ιδρυτή της περίφημης ομάδας του «φάγου».

«Σε ένα μακρύ μόριο πολλοί διαφορετικοί συνδυασμοί είναι δυνατοί και έτσι φαίνεται ως πιθανό η ακριβής αλληλουχία των βάσεων να είναι ο κώδικας που μεταφέρει τη γενετική πληροφορία.» (1953 β).

Ειδικότερα, από τον Crick (1958) αναδεικνύεται ως κεντρικής σημασίας πρόβλημα για την εξήγηση της σύνθεσης των πρωτεϊνών ο καθορισμός της πρωτοταγούς δομής της πρωτεΐνης, δηλ. της μονοδιάστατης γραμμικής αλληλουχίας των αμινοξέων στην πολυπεπτιδική αλυσίδα και όχι ο καθορισμός της στερεοδιάταξής της:

«Είναι αυτό το πρόβλημα, το πρόβλημα της διαδοχής που αποτελεί το κομβικό σημείο.» (Crick 1958:144)

Για την επίλυση του προβλήματος αυτού διατυπώνεται η «υπόθεση περί αλληλουχίας», η οποία μαζί με το «κεντρικό δόγμα» αποτέλεσαν τους θεμέλιους λίθους της σύγχρονης μοριακής βιολογίας: Το DNA, μέσω της αλληλουχίας / διαδοχής των βάσεων, καθορίζει την αλληλουχία / διαδοχή των αμινοξέων στην πρωτεΐνη. Η σχέση αντιστοιχίας μεταξύ της αλληλουχίας βάσεων του DNA και των αμινοξέων της πρωτεΐνης χαρακτηρίζεται ως κωδική. Η εξειδίκευση στη διαδοχή των βάσεων ή στη διαδοχή των αμινοξέων χαρακτηρίζεται ως πληροφορία:

«Με την πληροφορία εννοώ εδώ την εξειδίκευση της διαδοχής των αμινοξέων της πρωτεΐνης» (Crick 1958:144, Crick 1988: 160).

Η έννοια της εξειδίκευσης, που χρησιμοποιεί ο Crick για να ορίσει την έννοια της πληροφορίας, ήταν μια έννοια στην οποία κατά το πρώτο ήμισυ του εικοστού αιώνα είχε στηριχθεί η περιγραφή και εξήγηση πολλών φαινομένων σε διάφορα πεδία της βιολογίας. (βλ. Kay 2000, Sarkar 1996, Morange 1994). Στο πλαίσιο αυτό, ως σχέσεις εξειδίκευσης κατανοούνται οι σχέσεις που συνέδεαν τη μορφή ή τη δομή γονιδίων, αντισωμάτων, ή ενζύμων με κάποια συγκεκριμένη λειτουργία τους. Οι σχέσεις εξειδίκευσης απεικονίζονται συνήθως με δομικές σχέσεις, όπως αυτή μεταξύ κλειδιού και κλειδαριάς (ένζυμα ή αντισώματα), και εξηγούνται ως σχέσεις «χημικής εξειδίκευσης» με όρους ασθενών χημικών δεσμών και στερεοχημικής συμπληρωματικότητας τρισδιάστατων δομών.

Ο Crick όμως για να ορίσει την πληροφορία χρησιμοποιεί μια έννοια εξειδίκευσης, η οποία δεν αφορά στο σχήμα ή στη στερεοχημική διάταξη των μακρομορίων και δεν

αναφέρεται σε μια σχέση συμπληρωματικότητας των τρισδιάστατων δομών τους. Η εξειδίκευση του Crick αφορά μια γραμμική διάταξη μοριακών υπομονάδων και είναι κατά συνέπεια μια έννοια διακριτή από τη «χημική εξειδίκευση». Η εξειδίκευση της *γραμμικής* αυτής διάταξης στο DNA περιγράφεται ως πληροφορία, η οποία εξηγεί την εξειδίκευση της γραμμικής διάταξης στο πρωτεϊνικό μόριο<sup>107</sup>. Είναι χαρακτηριστικό, ότι οι σχέσεις εξειδίκευσης που αφορούν στην κατασκευή της συμπληρωματικής αλυσίδας κατά την αντιγραφή του DNA εξηγούνται ως σχέσεις χημικής εξειδίκευσης, και μόνον οι σχέσεις εξειδίκευσης της αλληλουχίας αμινοξέων, που αφορούν στην κατασκευή του πρωτεϊνικού μορίου, εξηγούνται στη βάση της έννοιας της πληροφορίας. (βλ. Sarkar 1996).

Στο πλαίσιο αυτό, από το οποίο απουσιάζουν φυσικοχημικά μοντέλα εξήγησης της διαδοχής των αμινοξέων, η πληροφορία ως η εξειδίκευση στη διαδοχή μικρών μοριακών υπομονάδων δεν αποτελεί απλώς μια μεταφορική έννοια ικανή να καλύψει το εν λόγω εξηγητικό κενό, αλλά «απελευθερώνεται και αποκτά μια ζωή για αυτήν την ίδια» όπως χαρακτηριστικά γράφει ο Sarkar (1996:196). Και αυτή η «απελευθέρωση» είναι εμφανής στον τρόπο με τον οποίο ο Crick κατανοεί την πληροφορία:

«Η ροή της ενέργειας, η ροή της ύλης και η ροή της πληροφορίας» είναι οι τρεις ανεξάρτητοι παράγοντες αναγκαίοι στη σύνθεση μιας πρωτεΐνης. (1958: 144).

Για τον Crick, η γραμμική, μονοδιάστατη και ποσοτικά ανάλογη του μεγέθους της αλυσίδας του DNA πληροφορία εμφανίζεται ως ένα χαρακτηριστικό του βιολογικού κόσμου ανεξάρτητο κάποιας υλικής ή ενεργειακής βάσης και υλικών ή ενεργειακών μεταβολών. Χάρη στην πληροφορία αυτή, η οποία διασφαλίζει την ουσιώδους σημασίας διάταξη των αμινοξέων στο πρωτεϊνικό μόριο, τα απλώς αδρανή, παθητικά χημικά υλικά – όπως τα αμινοξέα – διατάσσονται κατά έναν καθορισμένο τρόπο και έτσι οι πρωτεΐνες αποκτούν καθορισμένη μορφή και σχήμα.

Εδώ είναι κρίσιμο να τονιστεί ότι η διάκριση μεταξύ ροής πληροφορίας και ροής της ύλης σε συνδυασμό με τη σύνδεση της πρώτης αποκλειστικά και μόνο με το DNA επανεισάγει στη βιολογία μια έννοια «μορφής», η οποία ως διακριτή από την ύλη επιβάλλεται σε αυτήν. Έτσι, η δράση του πληροφοριακού DNA αναδεικνύεται ως

<sup>107</sup> Με την κίνηση αυτή ουσιαστικά δεσμεύεται σε μια εξαλειπτικού τύπου εξήγηση της στερεοδιάταξης του μορίου στη βάση της πρωτοταγούς δομής της πρωτεΐνης. Η πρωτοταγής δομή δηλ. η γραμμική διάταξη των αμινοξέων αποτελεί το αιτιακό και εξηγητικό θεμέλιο για τη συνολική – δευτεροταγή, τριτοταγή και τεταρτοταγή-δομή της πρωτεΐνης. Έτσι, μετατοπίζεται η σχέση μεταξύ της λειτουργίας της πρωτεΐνης και δομής της πρωτεΐνης από μια σχέση λειτουργίας και στερεοδιάταξης του μορίου σε μια σχέση λειτουργίας και γραμμικής διάταξης των αμινοξέων στο μόριο αυτό.

μορφοποιητική σε διάκριση από τη δράση των άλλων απλών υλικών αναπτυξιακών παραγόντων, τα οποία ως απαραίτητα δομικά υλικά για την κατασκευή των χαρακτηριστικών συμβάλλουν στην ποικιλομορφία. Η διάκριση μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών αιτιών παγιώνεται και το περιεχόμενό της, το οποίο μέχρι τότε συνδέεται με τη διάκριση μεταξύ κληρονομικών και μη κληρονομικών παραγόντων, επεκτείνεται και συνδέεται με τη διάκριση μεταξύ πληροφοριακών και μη πληροφοριακών παραγόντων ως συνώνυμης της διάκρισης μεταξύ μορφοποιητικών και μη μορφοποιητικών παραγόντων.

Η εικόνα συμπληρώνεται προσδιορίζοντας ως μονόδρομη και μη αντιστρεπτή τη ροή της γραμμικής και μονοδιάστατης πληροφορίας του DNA:

«Η μεταβίβαση πληροφορίας από νουκλεϊκό οξύ σε νουκλεϊκό οξύ ή από νουκλεϊκό οξύ σε πρωτεΐνη μπορεί να είναι δυνατή, αλλά η μεταφορά από πρωτεΐνη σε πρωτεΐνη ή από πρωτεΐνη σε νουκλεϊκό οξύ είναι αδύνατη.» (Crick 1958:153).

Η πληροφορία για την ανάπτυξη του οργανισμού εντοπίζεται εξολοκλήρου στο DNA, μεταβιβάζεται από το DNA της μιας γενιάς στο DNA της άλλης και κατά την ανάπτυξη ρέει από το DNA προς τον οργανισμό και ποτέ αντιστρόφως. Το κρίσιμο σημείο του κεντρικού δόγματος, επισημαίνει η Keller είναι η επιμονή σε μια μοναδική κατεύθυνση της αιτιότητας και η αποκήρυξη της δυνατότητας ουσιωδών επιδράσεων από το διακυτταρικό- ή ενδοκυτταρικό περιβάλλον:

«Αντί για κυκλικές αναδράσεις [το κεντρικό δόγμα] υποσχέθηκε μια γραμμική δομή αιτιακών επιδράσεων από ένα κεντρικό γραφείο DNA στην εξωτερική θυγατρική εταιρεία των πρωτεϊνών.» (Keller 1995 :93).

Ταυτοχρόνως, με την περίφημη έκφραση του Crick – παράφραση του κεντρικού δόγματος - «Το DNA φτιάχνει RNA, το RNA φτιάχνει πρωτεΐνες, και οι πρωτεΐνες φτιάχνουν εμάς» αναδεικνύεται ένα ακόμα κρίσιμο σημείο:

Το εξηγητικό πλαίσιο, το οποίο διαμορφώνεται με κεντρικό πυρήνα την έννοια της πληροφορίας,<sup>108</sup> θεμελιώνεται στην αντίληψη ότι η σύνθεση των πρωτεϊνών κυριαρχεί θεματικά όλων των άλλων διαδικασιών που οδηγούν στην ανάπτυξη. Στο πλαίσιο αυτό,

---

<sup>108</sup> Σύμφωνα με την Kay, κατά τη δεκαετία του 1950, συντελείται στη βιολογία μια αλλαγή των εν χρήσει εννοιών, πρακτικών, μεθόδων και αναπαραστατικών σχημάτων, η οποία μπορεί να κατανοηθεί ως μια μετάβαση από ένα πλαίσιο κατανόησης και μελέτης των έμβιων όντων στο οποίο κεντρικής σημασίας ήταν η οργάνωση σε ένα νέο στο οποίο κεντρική σημασία κατέχει η πληροφορία. (βλ. επίσης Jacob 1971)

η εξήγηση της πρωτεϊνοσύνθεσης θεωρείται σε τελευταία ανάλυση ως επαρκώς ταυτιζόμενη με την εξήγηση κατασκευής του οργανισμού.

Έτσι, ο εντοπισμός αποκλειστικά στο DNA μιας πληροφορίας, η οποία αφορά όχι μόνον στην πρωτεΐνη αλλά στον ίδιο τον οργανισμό, σε συνδυασμό με την απαίτηση για τη μονόδρομη ροή καθιστούν το DNA καθοδηγητικό αλλά και κατασκευαστικό κέντρο, το οποίο ανεπηρέαστο από κάθε εξωτερική επιρροή δίδει τις εντολές για την κατασκευή του οργανισμού.

Η πληροφορία, ως υπεύθυνη για τη μορφή των πρωτεϊνικών μορίων αλλά και των φαινοτυπικών χαρακτηριστικών του οργανισμού, κατανοείται ως κανόνας, ως νόμος, ο οποίος πρέπει να ακολουθηθεί για να επιτευχθεί το τελικό αποτέλεσμα, η ζητούμενη λειτουργική τάξη του οργανισμού. Κάθε παρανόηση ή παρέκβαση έχει ως τίμημα τη μη λειτουργικότητα, τη δυσμορφία, την ασθένεια, το θάνατο. (βλ. Keller 1995, Godfrey-Smith 1999).

Όπως προκύπτει από τα προαναφερθέντα, ο λόγος περί πληροφορίας στη βιολογία δεν θεωρήθηκε ως ένας καθαρά μεταφορικός λόγος περιγραφής κάποιων αιτιακών σχέσεων που αφορούν στην κατασκευή του φαινοτύπου αλλά, κατανοήθηκε ως αναφερόμενος σε μια ιδιαίτερη ιδιότητα του έμβιου κόσμου, που αφορά στην ιδιαίτερη μορφοποιητική δραστηριότητα ενός βιολογικού μακρομορίου / DNA, χάρη στην οποία τα γονίδια / DNA επιτυγχάνουν τα φαινοτυπικά αποτελέσματά τους.

Εάν όμως ο λόγος περί πληροφορίας στη βιολογία δεν είναι καθαρά μεταφορικός, ποιο νοηματικό περιεχόμενο αποδίδεται στην έννοια αυτή όταν χρησιμοποιείται στη βιολογία; Η χρήση της έννοιας της πληροφορίας στην κοινή γλώσσα παραπέμπει στην ενημέρωση, στη μεταφορά ειδήσεων, γνώσεων, δηλαδή σε κατηγορήματα τα οποία αποδίδονται σε νοήμονα υποκείμενα και έχουν συγκεκριμένο προθετικό περιεχόμενο. Το περιεχόμενο αυτό αποδιδόμενο σε μια έννοια βιολογικής πληροφορίας δεν είναι συμβατό με την απαίτηση για αναγωγιστικές εξηγήσεις απαλλαγμένες εμπρόθετων παραγόντων ή άλλων τελεολογικών χαρακτηριστικών.

Στην επόμενη ενότητα διερευνώ τις δυσκολίες απόδοσης στην έννοια της βιολογικής πληροφορίας ενός νοηματικού περιεχομένου, το οποίο να επιτρέπει την υπεράσπιση της εν λόγω ρεαλιστικής κατανόησης και ταυτοχρόνως να μην αποδίδει στη βιολογική πληροφορία μη αναγόμενα, προθετικά χαρακτηριστικά.

## 5.2 Αιτιακή και Τελεσημασιολογική Πληροφορία

### 5.2.1 Μαθηματική πληροφορία

Η πληροφορία, αν και είχε κατανοηθεί από τον Crick ως ανεξάρτητη και διακριτή από την ύλη και την ενέργεια, είχε ταυτοχρόνως θεωρηθεί και ως μια φυσική παράμετρος, ικανή να εκφράσει την αναγωγιστική κατεύθυνση που χαρακτήριζε το νέο τότε κλάδο της μοριακής βιολογίας. Συγκεκριμένα, η έννοια της πληροφορίας, η οποία είχε αρχικά θεωρηθεί ως πρόσφορη για μια αναγωγιστική εξήγηση απαλλαγμένη μεταφυσικών συμπαραδηλώσεων, ήταν μια έννοια μαθηματικής πληροφορίας, από την οποία είχε απαλειφθεί το περιεχόμενο που είχε χρησιμοποιούμενη στην κοινή γλώσσα.

Στη μαθηματική θεωρία επικοινωνίας του Shannon, η έννοια της πληροφορίας κατανοείται ως μια επακριβώς καθορισμένη μαθηματική έννοια. Η θεωρία αυτή μελετά μόνον την ποσότητα της πληροφορίας η οποία μεταβιβάζεται από έναν πομπό σε έναν δέκτη. Αυτό που την ενδιαφέρει είναι η επικοινωνία και κατά συνέπεια η αποστολή μιας διαδοχής χαρακτήρων, οι οποίοι κωδικοποιούν ένα μήνυμα και αποκαλούνται σύμβολα. Για τη μαθηματική ανάλυση αυτής της διαδικασίας απαιτείται ένα μέτρο για την ποσότητα της πληροφορίας που εμπεριέχεται στη διαδοχή των συμβόλων, δηλ. στο μήνυμα. Η ποσότητα αυτή μετράται στη βάση του αριθμού των συμβόλων που χρειάζονται για τη διαμόρφωση του μηνύματος κατά το συντομότερο τρόπο. Η αριθμητική της τιμή καθορίζεται από μια συνάρτηση της εντροπίας της εμφάνισης ενός συμβόλου και αποδίδεται με τον λογάριθμο του αριθμού των διαθέσιμων επιλογών κατά την επικοινωνιακή διαδικασία.<sup>109</sup> (βλ. Sarkar 1996).

Η μεταβίβαση πληροφορίας, δηλ. η ικανότητα του συστήματος να μεταφέρει κάθε διαδοχή συμβόλων, δεν εξαρτάται από το νόημα αυτής της διαδοχής αλλά από το διαχωρισμό μεταξύ των αποτελεσμάτων κατά την υποδοχή, των διάφορων επιλογών που γίνονται κατά την αποστολή (βλ. Maynard Smith 2000). Έτσι, η έννοια της πληροφορίας, εισερχόμενη στη μαθηματική θεωρία, αποσυνδέεται από το αρχικό της νόημα στην κοινή γλώσσα, υποδηλώνει μια συντακτική παράθεση συμβόλων και κατανοείται ως ένα μέτρο της τάξης του συστήματος, ένα μέτρο που δεν έχει καμία σχέση με συγκεκριμένο σημασιολογικό περιεχόμενο.<sup>110</sup>

«Η λέξη ‘πληροφορία’ στη θεωρία αυτή χρησιμοποιείται ως μια ειδική έννοια και δεν πρέπει

<sup>109</sup> Εάν  $p_v$  η πιθανότητα εμφάνισης ενός  $v^{00}$  συμβόλου τότε η εντροπία  $H$  της εμφάνισης του συμβόλου αυτού σε ένα μήνυμα ισούται με  $H = -p_v \log_2 p_v$ . (Sarkar 1996:209).

<sup>110</sup> Δύο μηνύματα το ένα ο στίχος ενός ποιήματος και το άλλο μια τυχαία συνάθροιση γραμμάτων μπορούν να είναι ακριβώς ισοδύναμα.

να συγχέεται με την κοινή χρήση της: ...η πληροφορία δεν πρέπει να συγχέεται με το νόημα.» (Warren Weaver 1958, παρατίθεται στην Kay 2000: 20).

Εάν εφαρμοστεί η μαθηματική πληροφορία στο επίπεδο των νουκλεοτιδίων, τότε κάθε ένα από τα 4 διαφορετικά νουκλεοτίδια του DNA με την ίδια αρχική πιθανότητα περιέχει 2 bits πληροφορίας (δύο δυαδικές επιλογές απαιτούνται για την επιλογή ενός νουκλεοτιδίου από τα τέσσερα) και άρα μια αλυσίδα από  $n$  νουκλεοτίδια θα έχει  $2n$  bits δομικής πληροφορίας. Έτσι, όλες οι αλυσίδες DNA με  $n$  νουκλεοτίδια θα έχουν ίση ποσότητα πληροφορίας. Η θεωρία αυτή δίνει την δυνατότητα μέτρησης της πληροφορίας που περιέχεται σε μια νουκλεοτιδική αλυσίδα, αλλά δεν μπορεί να μας πει τίποτα περισσότερο όσον αφορά στο περιεχόμενο της πληροφορίας αυτής.

Στη βιολογία όμως, το ερώτημα αφορά σε πληροφορία που είναι εξειδικευμένη για την εκάστοτε μορφή και τη λειτουργία της. Εάν θεωρήσουμε ότι η λειτουργικότητα και η λειτουργική τάξη ενός οργανισμού είναι ουσιώδεις για την κατανόησή του ως έμβιου όντος τότε, καθίσταται σημαντική η δυνατότητα διάκρισης αυτής της λειτουργικότητας.<sup>111</sup> Η απαίτηση αυτή αναδεικνύει ότι η μαθηματική πληροφορία - η οποία μελετά την πληροφορία ενός συστήματος με έναν τρόπο που δεν μας λέει τίποτα για εκείνο για το οποίο η πληροφορία υπάρχει - δεν είναι πρόσφορη για την κατανόηση της βιολογικής πληροφορίας, καθώς δεν επιτρέπει τη διάκριση μεταξύ λειτουργικού και μη λειτουργικού, κανονικού ή μη κανονικού ή γενικότερα μεταξύ σωστού και λάθους.<sup>112</sup>

Όπως χαρακτηριστικά γράφει η Keller (1995), αν και μια αλλαγή στις τριάδες των βάσεων δεν σημαίνει διαφορά στη μαθηματική πληροφορία, η αλλαγή αυτή μπορεί να σημαίνει τη διαφορά μεταξύ ζωής και θανάτου για τον οργανισμό. Έτσι, αν και η μαθηματική θεωρία της πληροφορίας είχε θεωρηθεί αρχικά ως εργαλείο ανάλυσης των βιολογικών συστημάτων, η «πληροφορία» μεταφερόμενη στη βιολογία δεν μπορούσε να χρησιμοποιηθεί και δεν χρησιμοποιήθηκε ως μια μαθηματική, ποσοτική έννοια. (βλ. επίσης Sarkar 1996, Maynard Smith 1999, 2000, Kay 2000, Griffiths 2001).

<sup>111</sup> Χαρακτηριστικά ο Γάλλος διάσημος βιολόγος Andre Lwoff γράφει: «Ο ζωντανός οργανισμός δεν είναι μόνον ένα μη πιθανό σύστημα αλλά και ένα σύστημα κατάλληλο για συγκεκριμένες λειτουργίες. Χαμηλή πιθανότητα και αξία δεν είναι συνώνυμα .. Ο βιολόγος αισθάνεται ότι η λειτουργική τάξη είναι ουσιώδες μέρος των έμβιων συστημάτων. Είναι όμως καθαρό ότι αυτή η λειτουργική τάξη δεν μπορεί να μετρηθεί με όρους μονάδων εντροπίας και στερείται νοήματος σε μια θερμοδυναμική προσέγγιση.. [Έτσι] ο όρος πληροφορία έχει για τον βιολόγο διαφορετικό νόημα από ότι για τον φυσικό.» (Lwoff 1965 στην Keller 1995: 98).

<sup>112</sup> Ακόμα και οι πρωτεργάτες των προσπαθειών εφαρμογής της Πληροφορικής στη βιολογία - όπως ο H. Questler - είχαν έγκαιρα επισημάνει ότι η χρήση μιας μαθηματικής, ποσοτικής έννοιας της πληροφορίας στη βιολογία είναι αμφιβόλου αξίας. (βλ. Kay 2000., Sarkar 1996).



### 5.2.2 Η Αιτιακή Προσέγγιση

Η πληροφορία στη βιολογία δεν χρησιμοποιήθηκε ως μαθηματική πληροφορία αλλά, όπως επισημαίνουν οι Sterelny και Griffiths (1999: 101- 3), ούτε σύμφωνα με άλλου είδους αιτιακές - μη μαθηματικές - προσεγγίσεις, οι οποίες αποδίδουν στην πληροφορία αιτιακό περιεχόμενο.

Συγκεκριμένα, στις αιτιακές αυτές προσεγγίσεις ένα σήμα θεωρείται ότι μεταφέρει πληροφορία για μια κατάσταση πραγμάτων, εάν αυτά συνδέονται συστηματικά μεταξύ τους μέσω κάποιων συνθηκών ή άλλως μέσω ενός καναλιού. Στην περίπτωση αυτή, το περιεχόμενο της πληροφορίας - αιτιακό περιεχόμενο - ταυτίζεται με την κατάσταση πραγμάτων με την οποία το σήμα είναι αξιόπιστα συνδεδεμένο. Η αιτιακή προσέγγιση της πληροφορίας - ως συστηματικής συσχέτισης μεταξύ δύο καταστάσεων πραγμάτων - θα μπορούσε να αποτελέσει έναν ιδανικό τρόπο κατανόησης της βιολογικής πληροφορίας, καθώς η έννοια αυτή χρησιμοποιήθηκε για να αναφερθεί στην αιτιακή συσχέτιση μεταξύ γονιδίου και πρωτεΐνης ή γονιδίου και φαινοτύπου προσφέροντας μια εξήγηση στην άγνωστη μέχρι τότε γονιδιακή δράση.

Ένα μειονέκτημα όμως αυτής της κατανόησης – και πιθανώς ένας από τους λόγους για τον οποίο η πληροφορία δεν χρησιμοποιήθηκε ως μια καθαρά αιτιακή έννοια - είναι ότι η αιτιακή πληροφορία μπορεί ισότιμα να αποδοθεί σε κάθε αναπτυξιακό παράγοντα και όχι κατ' αποκλειστικότητα στο γονίδιο /DNA. Ειδικότερα, εφαρμόζοντας την αιτιακή θεωρία στην περίπτωση της ανάπτυξης, το γονίδιο θεωρείται ως πομπός, οι υπόλοιποι αναπτυξιακοί παράγοντες ως κανάλι και το σήμα αναφέρεται στην ανάπτυξη του οργανισμού ή κάποιου χαρακτηριστικού του. Όμως, καθώς η πληροφορία κατανοείται ως συνδιακύμανση πομπού και δέκτη, η διάκριση μεταξύ πομπού και καναλιού αφορά στη διάκριση μεταξύ του μεταβαλλόμενου και του σταθερού παράγοντα - δηλ. όπως αναφέρουν οι Sterelny και Griffiths (1999) είναι ένα γεγονός που αφορά στα ενδιαφέροντά μας και όχι ένα γεγονός για τον φυσικό κόσμο.

Έτσι, εάν κατά την διερεύνηση της ανάπτυξης ενός φαινοτύπου διατηρηθούν οι μη γενετικοί παράγοντες σταθεροί και παρατηρηθούν κάποια γονίδια να συµμεταβάλλονται με τον φαινότυπο, τότε τα γονίδια θα θεωρηθούν ως πηγή πληροφορίας για τον φαινότυπο. Αντιθέτως, εάν διατηρηθούν τα γονίδια και όλοι οι άλλοι παράγοντες σταθεροί πλην κάποιου «περιβαλλοντικού» παράγοντα, τότε ο παράγων αυτός θα συµμεταβάλλεται με τον φαινότυπο και θα αποτελεί τον πομπό της πληροφορίας για τον φαινότυπο. Κατά συνέπεια, στην αιτιακή θεωρία της πληροφορίας, το περιβάλλον – κυτταροπλασματικοί ή άλλοι μη γενετικοί αναπτυξιακοί

παράγοντες - μπορούν εξίσου νόμιμα να θεωρηθούν ότι μεταφέρουν πληροφορία για τη σύνθεση μιας πρωτεΐνης ή για την ανάπτυξη του οργανισμού.<sup>113</sup>

Όπως επισημαίνει ο Maynard Smith:

«Με αυτόν τον ορισμό [της αιτιακής πληροφορίας] δεν υπάρχει δυσκολία να πούμε ότι ένα γονίδιο μεταφέρει πληροφορία για μια ώριμη μορφή. .... Όμως κατά ισότιμο τρόπο μπορούμε να πούμε ότι το περιβάλλον ενός μωρού μεταφέρει τη πληροφορία “αν δεν διατρέφεται σωστά θα είναι λιποβαρές.”» (Maynard Smith 2000: 189).

Επίσης, σε μια αιτιακή ανάλυση της πληροφορίας, λόγω της συμμεταβολής πομπού και δέκτη, δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι το σήμα του πομπού παρέμεινε ίδιο, ενώ άλλαξε το σήμα που έφτασε στον δέκτη επειδή άλλαξαν οι συνθήκες ροής του καναλιού. Κατ' ανάλογο τρόπο δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η πληροφορία του DNA παρέμεινε ίδια, ενώ άλλαξε ο φαινότυπος επειδή άλλαξαν οι συνθήκες του περιβάλλοντος. Κατά συνέπεια δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η πληροφορία του DNA ερμηνεύτηκε «λάθος» από το κύτταρο.<sup>114</sup>

Η αλλαγή του σήματος - της πληροφορίας - λόγω αλλαγής των συνθηκών καναλιού θα μπορούσε στην αιτιακή ανάλυση να κατανοηθεί μόνον ως διαζευκτική πληροφορία του τύπου: «Κάνε Α κάτω από συνθήκες Χ, ή κάνε Β σε συνθήκες Ψ, ή κάνε Γ σε συνθήκες Ζ». Η διαζευκτική γενετική πληροφορία ή το διαζευκτικό γενετικό πρόγραμμα είναι ένας συνήθης τρόπος περιγραφής της ανάπτυξης διαφορετικών φαινοτύπων σε διαφορετικές περιβαλλοντικές συνθήκες. Όμως, στην περίπτωση ενός παθολογικού φαινοτύπου φαίνεται δύσκολο να υποθέσουμε ότι μέλος της διάζευξης θα είναι μια εντολή όπως “σχημάτισε ατροφικά άκρα αν στο περιβάλλον έχει θαλιδομίδη”. (βλ. Griffiths 2001, Keller 1995).

Έτσι, δύο σημαντικές δεσμεύσεις που αφορούν πρώτον, στον εντοπισμό της πληροφορίας αποκλειστικά στο DNA και δεύτερον, στην αντίληψη περί πληροφορίας

<sup>113</sup> Ανάλογα και η «πληροφορία» στη μαθηματική μορφή της μπορούσε να αποδοθεί σε όλες τις οργανωμένες οντότητες και όχι μόνον στο DNA και αυτός ήταν ένας δεύτερος λόγος για τον οποίο σύμφωνα με την Keller (1995) δεν χρησιμοποιήθηκε στη βιολογία η μαθηματική μορφή της πληροφορίας.

<sup>114</sup> Το πρόβλημα της διάκρισης του λάθους εγείρεται όχι μόνο στη μαθηματική θεωρία της πληροφορίας αλλά σε κάθε αιτιακή προσέγγιση της πληροφορίας όπως γενικότερα σε κάθε αιτιακή ανάλυση του νοήματος, καθώς το περιεχόμενο δεν εξαρτάται από προθέσεις ή σκοπούς ενός νοήμονος παράγοντα. Χαρακτηριστικά στην αιτιακή θεωρία της πληροφορίας του Dretske (*Knowledge and the flow of information* 1981), η οποία εφαρμόζεται σε μια νατουραλιστική αναπαραστατική θεωρία περί νοητικών καταστάσεων, ένα σύστημα θεωρείται ότι αναπαριστά μια ιδιότητα εάν και μόνον εάν το σύστημα έχει τη λειτουργία να δίνει πληροφορία για την ιδιότητα αυτή. (βλ. επίσης Dretske 1994). Χρησιμοποιώντας μια έννοια βιολογικής λειτουργίας ο Dretske επιδιώκει να αποφύγει το πρόβλημα του λάθους ή της εσφαλμένης αναπαράστασης. Στο σημείο αυτό οι Sterelny και Griffiths δεν αναφέρονται στο πρόβλημα διάκρισης μιας εσφαλμένης αναπαράστασης / περιγραφής του φαινοτύπου από το DNA – το οποίο μπορεί να επιλυθεί κατά τρόπο ανάλογο με αυτόν του Dretske - αλλά στο πρόβλημα που αφορά σε μια λανθασμένη ερμηνεία της «σωστής» πληροφορίας από το κύτταρο ή τον οργανισμό κατά την ανάπτυξη.

των γονιδίων η οποία αγνοήθηκε ή δεν χρησιμοποιήθηκε από το κύτταρο, οδηγούν σε μια μετακίνηση από μια καθαρά αιτιακή έννοια πληροφορίας, σε μια έννοια που παραπέμπει στην προθετική πληροφορία. (βλ. Sterelny και Griffiths 1999, Keller 1995).

### 5.2.3 Η Πληροφορία ως Κωδικοποιημένη Αναπαράσταση

Η απόδοση προθετικού περιεχομένου στην πληροφορία του γονιδίου εμφανίζει σύμφωνα με τον Griffiths (2001, 2006) σαφή αναλογία με την απόδοση προθετικότητας στην ανθρώπινη σκέψη ή στη γλώσσα. Η σκέψη ή η εκφορά της θεωρείται ότι κατέχει ένα νόημα, ή άλλως ένα συγκεκριμένο προθετικό περιεχόμενο για τα αντικείμενα στα οποία η σκέψη ή εκφορά της αναφέρεται. Αυτή η σχέση μεταξύ μιας σκέψης ή μιας έκφρασης και των αντικειμένων χαρακτηρίζεται ως προθετική, καθώς εμφανίζεται ως ανεξάρτητη μιας αιτιακής συσχέτισης μεταξύ της σκέψης και του αντικειμένου της. Κατ' αναλογία στη βιολογία, όταν αποδίδεται προθετική πληροφορία στο γονίδιο / DNA τότε αποδίδεται σε αυτό κάποιο νόημα ή ένα προθετικό περιεχόμενο για το αντικείμενο με το οποίο συσχετίζεται δηλ για μια πρωτεΐνη ή γενικότερα κάποιο φαινότυπο. Η προθετική αυτή σχέση ανιχνεύεται σε μια κατανόηση της γονιδιακής πληροφορίας ως μιας κωδικοποιημένης αναπαράστασης των πρωτεϊνών του κυττάρου ή του φαινοτύπου, η οποία υπάρχει ανεξαρτήτως από την παραγωγή της εν λόγω πρωτεΐνης ή του φαινοτύπου.

Το περιεχόμενο της πληροφορίας του DNA / γονιδίου - ως προθετικό περιεχόμενο - αφορά σε έναν φαινότυπο, για τον οποίο υπάρχει η πρόθεση να παραχθεί αλλά, μπορεί αυτός να μην είναι ο φαινότυπος που πράγματι παράγεται.

«Το κεντρικό χαρακτηριστικό της προθετικής πληροφορίας είναι ότι διατηρεί την ταυτότητά της στην περίπτωση λανθασμένης αναπαράστασης, όπως και στην περίπτωση μη συμμόρφωσης εάν η αναπαράσταση κατανοηθεί ως προσταγή. Αυτό είναι το χαρακτηριστικό που επιτρέπει στις προθετικές αναπαραστάσεις να είναι λανθασμένες και στις προθετικές προσταγές να μην υπακούονται.» (Griffiths 2006:12).

Πώς όμως είναι δυνατόν να αποδίδουμε την ιδιότητα της προθετικότητας- η οποία προϋποθέτει νοήμονα υποκείμενα - στο γονιδίωμα ή στο DNA; Στο ερώτημα αυτό ο Maynard Smith απαντά:

«Το γονιδίωμα είναι έτσι όπως είναι λόγω εκατομμυρίων ετών επιλογής η οποία ευνόησε εκείνα τα γονιδιώματα που έχουν ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη οργανισμών ικανών να

επιβιώνουν στο περιβάλλον τους. Ως αποτέλεσμα [της επιλογής] το γονιδίωμα έχει μια συγκεκριμένη αλληλουχία βάσεων επειδή από αυτό παράγεται ένας προσαρμοσμένος οργανισμός. Με αυτή την έννοια το γονιδίωμα έχει προθετικότητα. Το σχέδιο ενός νοήμονα παράγοντα και η φυσική επιλογή παράγουν παρόμοια αποτελέσματα.» (2000: 193).

Το γονιδίωμα ή το γονίδιο για τον Maynard Smith δεν έχει απλώς μια αιτιακή συσχέτιση με τον οργανισμό ή το χαρακτηριστικό, αλλά ο οργανισμός ή το χαρακτηριστικό εξηγούν γιατί το γονιδίωμα ή το γονίδιο έχει μια συγκεκριμένη αλληλουχία βάσεων. Το γονίδιο έχει μια συγκεκριμένη αλληλουχία βάσεων σε ένα συγκεκριμένο πλαίσιο ανάγνωσης, γιατί αυτή η αλληλουχία οδηγεί σε ένα συγκεκριμένο προϊόν και η αλληλουχία αυτή διατηρήθηκε κατά την εξελικτική ιστορία μέσω φυσικής επιλογής για το συγκεκριμένο προϊόν.

Η κατανόηση της πληροφορίας ως προθετικής από τον Maynard Smith όπως και από τους Sterelny, K., K. Smith και M. Dickison - υποστηρικτές της Θεωρίας Εκτεταμένου Αντιγραφέα - νομιμοποιείται στη βάση μιας τελεοσημασιολογικής θεωρίας του νοήματος, δηλ. από την αναγωγή του νοήματος σε βιολογική λειτουργία και την εξήγηση του τελεολογικού χαρακτήρα της έννοιας της λειτουργίας στη βάση της φυσικής επιλογής. (βλ. Sterelny και Griffiths 1999). Σύμφωνα με το φιλοσοφικό αυτό πρόγραμμα, μια νοητική κατάσταση - όπως ένα προτασιακό περιεχόμενο - έχει τη βιολογική λειτουργία της αναπαράστασης μιας συγκεκριμένης κατάστασης του κόσμου και αυτή η λειτουργία προκύπτει ως αποτέλεσμα φυσικής επιλογής. (βλ. Millikan 1984).<sup>115</sup>

Εφαρμόζοντας την τελεοσημασιολογική θεωρία στο πληροφοριακό γονίδιο, θεωρούμε ότι η λειτουργία για την οποία η εξέλιξη σχεδίασε την πληροφορία κάποιου γονιδίου είναι να φέρει την κωδικοποιημένη αναπαράσταση κάποιου συγκεκριμένου φαινοτύπου. Ο Maynard Smith (2000) υποστηρίζει τον τελεοσημασιολογικό χαρακτήρα της πληροφορίας επικαλούμενος μια ισχυρή αναλογία μεταξύ της λειτουργίας ενός προγράμματος υπολογιστή και της λειτουργίας των γονιδίων. Όπως στην πρώτη περίπτωση η λειτουργία αφορά στην πραγματοποίηση του σκοπού, για τον οποίο το

<sup>115</sup> Οι εξελικτικές εξηγήσεις της λειτουργίας όπως αυτή της Millikan (1984,1989) (βλ. επίσης Neander 1991) στηρίζονται στον ορισμό της έννοιας της λειτουργίας κατά Wright (1973). Σύμφωνα με τον ορισμό αυτό:

Ένα χαρακτηριστικό X εκτελεί μια λειτουργία Λ όταν:

«Το X είναι εκεί επειδή κάνει Λ»(1)

«Το Λ είναι μια συνέπεια (ή αποτέλεσμα) της παρουσίας του X» (2).

Καθώς η ύπαρξη ή η παρουσία του X εξηγείται στη βάση των συνεπειών της παρουσίας αυτής οι εξηγήσεις αυτές σύμφωνα με την ορολογία του Wright συνιστούν «αιτιολογήσεις βάσει συνεπειών» (*consequence etiologies*). Στις εξηγήσεις αυτές μέσω της έννοιας της φυσικής επιλογής γίνεται ένα βήμα που εξασφαλίζει την χρονική διαδοχή αιτίας και αποτελέσματος στην προκειμένη (1). Από την ύπαρξη του X σε έναν οργανισμό κατά το παρελθόν μεταφερόμαστε στην «ύπαρξη» του X σε έναν πληθυσμό στο παρόν και άρα και στον οργανισμό.

πρόγραμμα έχει επιλεγεί από τον σχεδιαστή του, έτσι και στη δεύτερη, η λειτουργία του πληροφοριακού γονιδίου είναι να παράγει εκείνα τα αναπτυξιακά προϊόντα για τα οποία έχει επιλεγεί από τη φυσική επιλογή.

#### 5.2.4 Οι Πρώτες Ενστάσεις

Η συναγωγή τελεοσημασιολογικών χαρακτηριστικών της πληροφορίας από τον Maynard Smith υποστηρίζεται όπως προανέφερα από μια εξελικτική κατανόηση της βιολογικής λειτουργίας. Έτσι, νομιμοποιείται μια πρώτη ένσταση στη συναγωγή αυτή από τον Griffiths (2001), ο οποίος επισημαίνει ότι η απόδοση του βιολογικού ρόλου ή της βιολογικής λειτουργίας του DNA - ως φορέα πληροφορίας - μπορεί να γίνει και με καθαρά αιτιακούς όρους εκτός του πλαισίου της εξελικτικής θεωρίας. Μάλιστα, καθώς δεν υπάρχουν άλλες δεσμεύσεις, ο Griffiths (2001) θεωρεί ότι στο πλαίσιο της αναπτυξιακής βιολογίας η *μη* ιστορική, αιτιακή λειτουργία μπορεί να θεωρηθεί ως καταλληλότερη της εξελικτικής, καθώς το ενδιαφέρον εδώ επικεντρώνεται στα άμεσα αίτια και όχι στα εξελικτικά.<sup>116</sup>

«Στο βαθμό που ο πληροφοριακός λόγος στην αναπτυξιακή βιολογία συνδέεται με έννοιες βιολογικής λειτουργίας αυτή η έννοια της λειτουργίας είναι η μη ιστορική, αιτιακή λειτουργία, όχι η εξελικτική έννοια της προσαρμοστικής λειτουργίας.» (Griffiths 2001: 16).

Η προτεινόμενη αιτιακή προσέγγιση των λειτουργιών δεν αποτελεί αναγκαία προϋπόθεση για την άρση της τελεοσημασιολογικής κατανόησης της πληροφορίας. Η λειτουργία του DNA μπορεί να κατανοείται ως εξελικτική, αλλά - όπως επισημαίνει ο Godfrey-Smith (1999) - από αυτή δεν συνάγονται άμεσα τελεοσημασιολογικά χαρακτηριστικά της πληροφορίας. Ειδικότερα, επισημαίνει ότι τα επιχειρήματα υπέρ της τελεοσημασιολογικής κατανόησης στη βάση της εξελικτικής λειτουργίας απαιτούν επιπλέον την προκειμένη ότι εάν μια οντότητα κατέχει μια βιολογική λειτουργία τότε αυτή κατέχει και τελεοσημασιολογικές ιδιότητες. Όμως, η προκειμένη αυτή είναι αυθαίρετη, καθώς σε πολλά μέρη ενός οργανισμού μπορεί να αποδοθεί μια βιολογική /

---

<sup>116</sup> Στις μη ιστορικές, αιτιακές αναλύσεις της έννοιας της λειτουργίας το κεντρικό σημείο δεν έγκειται στην εξήγηση της παρουσίας κάποιου χαρακτηριστικού σε συνάρτηση με λειτουργία για την οποία αυτό έχει επιλεγεί. Το κεντρικό σημείο αφορά στην εξήγηση της αιτιακής συνεισφοράς του χαρακτηριστικού σε κάποια ικανότητα του οργανισμού. Ειδικότερα, ο Cummins (1974/1985), σε μια καθαρά αιτιακή προσέγγιση εξαλείφει τον τελεολογικό χαρακτήρα της έννοιας της λειτουργίας, καθώς ως λειτουργία του μέρους κατανοεί την αιτιακή συνεισφορά του σε κάποια δραστηριότητα του συστήματος.

Εν προκειμένω η επιλογή του Griffiths για μια αιτιακή έννοια υποστηρίζεται από την πλουραλιστική θέση των Amundson και Lauder (1994), σύμφωνα με την οποία αναλόγως το ερευνητικό πλαίσιο και τα ενδιαφέροντα των ερευνητών μπορεί να χρησιμοποιηθεί είτε μια ιστορική είτε μια αιτιακή έννοια της λειτουργίας.

εξελικτική λειτουργία χωρίς όμως αυτά να έχουν τελεοσημασιολογικές ιδιότητες:

«Τα πόδια είναι για το περπάτημα αλλά δεν αναπαριστούν το περπάτημα. Δεν αναπαριστούν τίποτα παρόλο που έχουν βιολογική λειτουργία. Κάτι μπορεί να έχει τη λειτουργία παραγωγής ενός συγκεκριμένου αντικειμένου ή προϊόντος στις βιολογικές διαδικασίες χωρίς να αναπαριστά ή να κωδικοποιεί για αυτό το προϊόν ή το αντικείμενο. Η ίδια υπόθεση ισχύει και για το DNA.» (1999:320).

Στην εξελικτική προσέγγιση, η λειτουργία των ποδιών ή της καρδιάς είναι να παράγουν το αποτέλεσμα για το οποίο έχουν επιλεγεί, και η λειτουργία των γονιδίων είναι να παράγουν το αποτέλεσμα για το οποίο έχουν επιλεγεί. Όμως, αν και δεν θεωρείται επιτρεπτό να αποδώσουμε σημασιολογική ιδιότητα στο πόδι ή στην καρδιά στη βάση της βιολογικής / εξελικτικής λειτουργίας τους, στην περίπτωση του DNA αποδίδονται σημασιολογικές ιδιότητες. Με αυτό το αντεπιχείρημα του Godfrey-Smith συνάγεται είτε ότι δεν μπορούν να αποδοθούν τελεοσημασιολογικές ιδιότητες στο DNA και στην πληροφορία του, όπως δεν μπορούν να αποδοθούν σε άλλα λειτουργικά χαρακτηριστικά, είτε ότι απαιτείται κάτι επιπλέον της βιολογικής / εξελικτικής λειτουργίας του DNA για να την απόδοση αυτή.

Τη δεύτερη κίνηση, της θέσπισης ενός επιπλέον κριτηρίου για την απόδοση τελεοσημασιολογικών χαρακτηριστικών στο DNA και στη πληροφορία του, επιλέγουν οι Sterelny, K., K. Smith, και M. Dickison (1996). Στη θεωρία τους περί Εκτεταμένου Αντιγραφέα - την οποία έχω αναφέρει στο κεφάλαιο 4 - απαιτούν τη στενή σύνδεση μεταξύ εξελικτικής λειτουργίας και τελεοσημασιολογικών ιδιοτήτων. Όμως αποφεύγουν ορισμένα από τα αντιπαραδείγματα του Godfrey-Smith, καθώς περιορίζουν τη σύνδεση αυτή στην ειδική περίπτωση εκείνων των προσαρμογών οι οποίες μπορούν να θεωρηθούν ως αντιγραφείς.

Όπως έχω εξηγήσει, οι Sterelny, Smith, Dickison (1996) οριοθετούν και διακρίνουν τους αντιγραφείς από τις άλλες σταθερά επαναλαμβανόμενες αναπτυξιακές πηγές με βάση το κριτήριο της επιλογής για το αποτέλεσμά τους, που εν προκειμένω αφορά στην παραγωγή ομοιοτήτων μεταξύ προγόνων και απογόνων. Οι αντιγραφείς όμως στο πλαίσιο αυτό επεκτείνονται και σε μη γενετικούς παράγοντες - όπως περιπτώσεις επιγενετικής κληρονομικότητας και υποχρεωτικά συμβιωτικών οργανισμών. Έτσι, όλες αυτές οι περιπτώσεις μη γενετικών αναπτυξιακών παραγόντων / αντιγραφέων μπορούν να θεωρηθούν ως φορείς τελεοσημασιολογικής πληροφορίας. (βλ. επίσης Sterelny 2000).

Είναι φανερό ότι η συζήτηση περί του εύρους των οντοτήτων οι οποίες μπορούν να θεωρηθούν ως φορείς τελεοσημασιολογικής πληροφορίας, ανάγεται στη συζήτηση περί του εύρους των κληρονομούμενων οντοτήτων που μπορούν να θεωρηθούν ως προϊόντα φυσικής επιλογής για τα αναπτυξιακά αποτελέσματά τους. Έτσι, η τελεοσημασιολογική πληροφορία θα μπορούσε να αποδοθεί σε ένα πολύ μεγαλύτερο εύρος οντοτήτων από εκείνο της θεωρίας του εκτεταμένου αντιγραφέα, σε περιπτώσεις που τα θεσπιζόμενα κριτήρια επιτρέπουν. Χαρακτηριστικά στο πλαίσιο της Θεωρίας Αναπτυξιακών Συστημάτων, η τελεοσημασιολογική πληροφορία θα μπορούσε να αποδοθεί στο σύνολο των κληρονομούμενων / μεταβιβαζόμενων αναπτυξιακών παραγόντων (βλ. ενότητα 4.4).

Ανεξαρτήτως όμως του εύρους των οντοτήτων που μπορούν να θεωρηθούν ως φορείς τελεοσημασιολογικής πληροφορίας, ένα πρώτο σημαντικό συμπέρασμα είναι ότι εάν δεχθούμε την επέκταση της αντιγραφής / κληρονομικότητας σε άλλους μη γενετικούς παράγοντες τότε, η συναγωγή της πληροφορίας ως τελεοσημασιολογικής στη βάση του κριτηρίου της εξελικτικής λειτουργίας αναπτυξιακών παραγόντων δεν εξασφαλίζει την προνομιακότητα του DNA ως φορέα πληροφορίας.

### 5.3 Η Κωδική Σχέση Αμινοξέων και Βάσεων

#### 5.3.1 Ένας Αυθαίρετος, Συμβολικός Κώδικας

Η διερεύνηση των μοριακών μηχανισμών που οδηγούν στη σύνθεση ενός πολυπεπτιδίου αναδεικνύουν το DNA ως ένα μόριο χημικά αδρανές. Το μόριο αυτό θεωρείται ότι χρησιμοποιείται από κυτταρικούς μηχανισμούς ως πρότυπο για τον καθορισμό της αλληλουχίας των αμινοξέων στο πολυπεπτίδιο, σε αντιδιαστολή με άλλα μόρια τα οποία ενέχονται σε μεταβολικές διαδικασίες. Ο ιδιαίτερος αυτός ρόλος του DNA, όπως φαίνεται στα ακόλουθα αποσπάσματα, εκφράζεται με όρους πληροφορίας, διαβάσματος και ερμηνείας ή / και με όρους εκμαγείων, καλουπιών, σφραγίδας κλπ:

«Το mRNA *διαβάζεται* άμεσα από τη ριβοσωμική μηχανή και κατά τη συνολική διαδικασία *διαβάζεται* επίσης και το DNA.» (Godfrey-Smith 1999:314 υπογρ. δική μου).

«Το DNA δεν είναι το *άμεσο καλούπι* που καθορίζει την πρωτοδιάταξη των πρωτεϊνών ... τα ενδιάμεσα *καλούπια* είναι μόρια RNA» (Καφάτος 1976: 110 υπογρ. δική μου).

Σε ένα πλαίσιο στο οποίο θεωρείται ότι το DNA ερμηνεύεται ή διαβάζεται από κυτταρικούς μηχανισμούς κατά την πρωτεϊνοσύνθεση, εύλογα μπορεί να χρησιμοποιηθεί η *μεταφορική* έννοια της πληροφορίας για να προσδιορίσει το ρόλο του DNA κατά τις διαδικασίες σύνθεσης πρωτεϊνών. Στο πλαίσιο αυτό εξίσου εύλογα μπορεί η σχέση RNA και αμινοξέων να θεωρηθεί ως ένας κανόνας μετάφρασης της γλώσσας των βάσεων του RNA σε γλώσσα αμινοξέων, ο οποίος περιγράφεται ως γενετικός κώδικας.

Όμως, ακόμα και στην περίπτωση που δεν χρησιμοποιηθούν όροι πληροφορίας, αλλά τα DNA και RNA θεωρηθούν ως εκμαγεία, φαίνεται και πάλι να απαιτείται ένας ειδικός κανόνας που θα περιγράφει τη σχέση των μορίων αυτών με τα πολυπεπτίδια, καθώς το εκμαγείο που χρησιμοποιείται για την κατασκευή της πρωτεΐνης είναι ένα μη πρωτεϊνικό εκμαγείο:

«Στη διαδικασία της πρωτεϊνοσύνθεσης το κύτταρο χρησιμοποιεί: μια σειρά από ένζυμα .... ένα καλούπι...και ειδικούς κανόνες για τη μετάφραση. Οι κανόνες αυτοί είναι ο γενετικός κώδικας.» (Καφάτος 1976:118 υπογρ. δική μου).

Ο κώδικας ή ο κανόνας αυτός αφορά στη σχέση αντιστοιχίας μεταξύ των τριάδων βάσεων του mRNA και των αμινοξέων που μεταφέρονται από τα μόρια tRNA. Καθώς ο κώδικας αφορά αποκλειστικά μια σχέση νουκλεϊκών οξέων και πολυπεπτιδίου, μια γραμμή υπεράσπιση των προνομίων του DNA ως φορέα τελεοσημασιολογικής πληροφορίας έγκειται στη συναγωγή της τελεοσημασιολογικής πληροφορίας στη βάση της κατανόησης του γενετικού κώδικα ως συμβολικής αναπαραστατικής τελεοσημασιολογικής σχέσης.

Στην κατεύθυνση αυτή ο Maynard Smith χαρακτηρίζει τη σχέση μεταξύ των τριάδων βάσεων και των αμινοξέων - όπως και τη σχέση μεταξύ ρυθμιστικών πρωτεϊνών και γονιδίων - ως συμβολική χρησιμοποιώντας τον όρο «συμβολικός» ως συνώνυμο του όρου «αυθαίρετος». Όπως ο ίδιος επισημαίνει οι όροι αυτοί χρησιμοποιούνται για να αναφερθεί στην έννοια της «ασυδοσίας» η οποία είχε εισαχθεί από τον Monod:<sup>117</sup>

«Μια λιγότερο οικεία ιδέα, η οποία υπήρξε κεντρική τόσο στη μοριακή βιολογία όσο και

---

<sup>117</sup> Στην ελληνική μετάφραση του βιβλίου του Monod *Τύχη και Αναγκαιότητα* ο γαλλικός όρος «*gratuite*» μεταφράζεται ως «ασυδοσία», ο όρος αυτός στα αγγλικά έχει μεταφραστεί ως «*gratuity*» και ο Maynard Smith χρησιμοποιεί αντί αυτού τον όρο «*arbitrary*» που μεταφράζω ως «αυθαίρετο».



στην ανάπτυξη, είναι η έννοια της αυθαιρεσίας του Monod, η οποία νομίζω ότι εκφράζεται πιο καθαρά λέγοντας ότι τα μοριακά σήματα στη βιολογία είναι συμβολικά.» (2000:192).

Ο Monod χρησιμοποιεί την έννοια αυτή κατά την περιγραφή της ρύθμισης της δραστηριότητας ενός γονιδίου και ειδικότερα, για να αναφερθεί στην έλλειψη μιας αναγκαίας σύνδεσης ή άλλως μιας χημικής ανεξαρτησίας μεταξύ της «υφής» - ή άλλως της χημικής σύστασης - των σημάτων του επαγωγέα ή του αναστολέα και του νοήματος του σήματος αυτού - ενεργοποίησης ή αναστολής του γονιδίου. (βλ. Monod 1971: 108).

Κατά ανάλογο τρόπο ο Maynard Smith αποδίδει τον χαρακτηρισμό αυθαίρετο ή συμβολικό στη σχέση του mRNA με τα αμινοξέα, που απαρτίζουν ένα πολυπεπτίδιο. Ειδικότερα αποδίδει τον χαρακτηρισμό αυτό στο γενετικό κώδικα, δηλ. στη σχέση ενός κωδικονίου (μιας τριάδας/ τριπλέτας των βάσεων) του mRNA με το αμινοξύ που αυτό το κωδικόνιο κωδικοποιεί.<sup>118</sup> Το νόημα της κάθε τριπλέτας, δηλ. η αντιστοιχία της με συγκεκριμένο αμινοξύ, δεν καθορίζεται από τη χημική δομή της τριπλέτας – π.χ η CAC κωδικοποιεί για την ιστιδίνη, αλλά δεν υπάρχει κάποιος χημικός λόγος που δεν θα κωδικοποιούσε για την γλυκίνη. Λόγω της αυθαιρεσίας που εμφανίζεται στη σχέση τους, η μοριακή υπομονάδα του κωδικονίου μπορεί να κατανοηθεί ως ένα σύμβολο για μια διαδικασία ή για ένα μόριο όπως για ένα αμινοξύ.

### 5.3.2 Το Επιχείρημα του Maynard Smith

Στη συμβολικότητα του κώδικα στηρίζει εν μέρει ο Maynard Smith το επιχείρημά του για μια τελεοσημασιολογική κατανόηση της πληροφορίας του DNA. Επιπλέον, απαιτεί και την τελεολογική κατανόηση του κώδικα στη βάση της υπόθεσης ότι, η σημασία ή το νόημά του παγιώνεται λόγω επιλεγμένων κατάλληλων υποδοχέων, οι οποίοι προσδίδουν σε κάθε σήμα / τριάδα βάσεων μια από τις πολλές πιθανές ερμηνείες του – εκείνη για την οποία έχουν επιλεγεί. Έτσι, το επιχείρημα του Maynard Smith στηρίζεται σε δύο ανεξάρτητες διακρίσεις μεταξύ οντοτήτων που εμφανίζουν ή όχι συμβολικότητα / αυθαιρεσία και μεταξύ συμβολικών οντοτήτων που εμφανίζουν ή όχι τελεοσημασιολογικές ιδιότητες και συνοπτικά έχει ως εξής:

(i) Το νόημα μιας τριάδας βάσεων - η συγκεκριμένη αντιστοιχία μιας τριπλέτας του γενετικού κώδικα με ένα αμινοξύ - είναι χημικά αυθαίρετο. Άρα, η σχέση μεταξύ της

---

<sup>118</sup> Το κωδικόνιο του mRNA συνδέεται λόγω χημικής συγγένειας με το αντίστοιχο αντικωδικόνιο κάποιου tRNA. Όμως η αντιστοιχία μεταξύ του αμινοξέος που είναι προσδεδεμένο στο συγκεκριμένο tRNA και του αντικωδικονίου του tRNA – κατά συνέπεια και του κωδικονίου του mRNA - δεν καθορίζεται από κάποιο χημικό χαρακτηριστικό του αμινοξέος ή των βάσεων, αλλά από ενδεχομενικά χαρακτηριστικά του εν λόγω tRNA και των ενζύμων που συμμετέχουν.

τριπλέτας και του αμινοξέος είναι σχέση συμβολική.

(ii) Κάθε τριπλέτα έχει αποκτήσει ένα συγκεκριμένο νόημα λόγω υποδοχέων, οι οποίοι υπάρχουν επειδή έχουν προσδώσει το συγκεκριμένο αυτό νόημα στην τριπλέτα. Έτσι στα συμβολικά, σημασιολογικά χαρακτηριστικά της τριπλέτας αποδίδεται τελεολογικός χαρακτήρας ο οποίος εξηγείται στη βάση της φυσικής επιλογής.

(iii) Καθώς η εν λόγω τελεοσημασιολογική, συμβολική σχέση εντοπίζεται αποκλειστικά στα γονίδια και στις ρυθμιστικές πρωτεΐνες, οι οντότητες αυτές αναδεικνύονται ως οι μοναδικοί φορείς τελεοσημασιολογικής πληροφορίας.

Με την πρώτη προκείμενη περί αυθαιρεσίας του νοήματος της τριπλέτας ο Maynard Smith αναδεικνύει όπως προανέφερα την απουσία μιας αναγκαίας σύνδεσης μεταξύ τριπλέτας και αμινοξέος στη βάση φυσικοχημικών μηχανισμών. Με τη δεύτερη προκείμενη του επιχειρήματος αναζητά αυτή την αναγκαία σύνδεση σε μηχανισμούς φυσικής επιλογής. Η κριτική που ασκείται στο εν λόγω επιχείρημα αφορά στη δεύτερη προκείμενη καθώς - όπως υποστηρίζει ο Griffiths - στο σημείο αυτό υπάρχει κάποια θεμελιακή σύγχυση:

«Η ιστορία επιλογής μιας ακολουθίας DNA δεν έχει καμία σχέση με το νόημα της ακολουθίας αυτής στο γενετικό κώδικα.»(2001a:404).

Μια αλληλουχία DNA μπορεί να θεωρηθεί ότι επιλέγεται για το νόημά της αλλά, το νόημα αυτό δεν το έχει αποκτήσει λόγω της φυσικής επιλογής του νοήματος του κάθε «τύπου» τριάδων βάσεων. Ο Griffiths θεωρεί ως κοινά αποδεκτή τη θέση ότι ο κανόνας αντιστοιχίας ενός «τύπου» κωδικονίου και ενός αμινοξέος δεν εξηγείται ως αποτέλεσμα φυσικής επιλογής, αλλά ως μια ατυχηματική σχέση η οποία παγιώθηκε.

Έτσι, η βιολογική λειτουργία του μιας συγκεκριμένης τριάδας βάσεων σε μια ακολουθία DNA δεν μπορεί να θεωρηθεί ότι συνάγεται από μια βιολογική λειτουργία του «τύπου», στον οποίο ανήκει η εν λόγω τριάδα. Κατά συνέπεια, ακόμα και αν αποδώσουμε συμβολικά σημασιολογικά χαρακτηριστικά στη σχέση ενός κωδικονίου και ενός αμινοξέος, τα χαρακτηριστικά αυτά δεν είναι τελεολογικά καθώς το νόημα μεταξύ σήματος και σημαινόμενου μπορεί να έχει παγιωθεί τυχαία. Εάν όμως η σχέση μεταξύ τριάδων βάσεων και αμινοξέων δεν εμφανίζει τελεολογικά χαρακτηριστικά και μπορεί να θεωρηθεί ως μια μη τελεολογική, αιτιακή, συσχέτιση τότε, καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι στη βάση του κώδικα δεν συνάγονται τελεοσημασιολογικά χαρακτηριστικά της πληροφορίας.

### 5.3.3 Ο Κώδικας ως Μεταφορά ή ως μη Κοινότοπη Αιτιακή Σχέση ;

Καθώς αναδεικνύονται ιδιαίτερες δυσκολίες ένταξης της γενετικής κωδικοποίησης στις τελεοσημασιολογικές θεωρίες, το ερώτημα που προκύπτει είναι εάν ο λόγος περί πληροφορίας και περί κωδικοποίησης αντανakλά πράγματι μια ιδιαιτερότητα κάποιων αιτιακών σχέσεων κατά την αναπτυξιακή διαδικασία, ή εάν αποτελεί απλώς ένα μεταφορικό τρόπο περιγραφής των αιτιακών σχέσεων. Όπως εξηγώ εν συνεχεία οι προσεγγίσεις στο ζήτημα αυτό διαφέρουν.

Ο Kitcher (2003) χαρακτηρίζει τη χρήση όρων όπως του κώδικα ως ρητορικά σχήματα<sup>119</sup> και ο Sahotra Sarkar (1996, 2000) επιχειρηματολογεί ότι η έννοια του κώδικα που μεταφέρει πληροφορία αν και αρχικά έπαιξε έναν ευρετικό, συγκροτητικό ρόλο στη μοριακή γενετική, σήμερα έχει χάσει την ευρετική αξία της, δεν έχει χαρακτηριστικά θεωρητικής έννοιας, αλλά είναι απλώς ένας μεταφορικός τρόπος περιγραφής:

«Δεν υπάρχει μια καθαρή τεχνική έννοια της ‘πληροφορίας’ στη μοριακή βιολογία. Είναι κάτι λίγο περισσότερο από μια μεταφορά που μεταμφιέζεται σε θεωρητική έννοια και οδηγεί σε μια λάθος εικόνα της φύσης των δυνατών εξηγήσεων στη μοριακή βιολογία» (Sarkar 1996:187).

Ένα σκέλος του επιχειρήματος του Sarkar αφορά στην εξηγητική επάρκεια και στον ευρετικό χαρακτήρα του εξηγητικού σχήματος που υποστηρίζεται από τις έννοιες αυτές. Στην κατεύθυνση αυτή επισημαίνει ότι η πολυπλοκότητα που χαρακτηρίζει τους ευκαρυωτικούς οργανισμούς - έτσι όπως αυτή αναδεικνύεται από νέα ευρήματα της μοριακής βιολογίας - οδηγεί σε πολλούς περιορισμούς και εξαιρέσεις με αποτέλεσμα ένα εξηγητικό σχήμα στη βάση του κώδικα και της πληροφορίας να μην μπορεί να δώσει επαρκείς απαντήσεις σε νέα ερωτήματα και να χάνει τον ευρετικό του χαρακτήρα. Για τον Sarkar, το γεγονός ότι οι έννοιες αυτές έχασαν την εξηγητική και ευρετική αξία τους υποδηλώνει ότι οι έννοιες αυτές δεν έχουν «ουσιώδη» ρόλο, δηλ δεν αναδεικνύουν ένα ιδιαίτερο χαρακτηριστικό του έμβιου κόσμου.

Επιπλέον, αναδεικνύει ως έναν ακόμα λόγο της ανεπάρκειας του εν λόγω εξηγητικού σχήματος την έλλειψη θεωρητικής συνοχής μεταξύ των προκείμενων που συγκροτούν

<sup>119</sup> Ο Kitcher σχολιάζει ανάλογα τη χρήση εννοιών όπως ο κώδικας και η πληροφορία στο ακόλουθο απόσπασμα: «...δεν επικεντρώνομαι στην αναφορά [των Griffiths και Gray] στην κωδικοποίηση καθώς πρόκειται για ρητορικές διανθίσεις μη σχετικές με τη συζήτηση». (2003: 287) Στο απόσπασμα αυτό ο Kitcher απαντά σε σχόλιο των Griffiths και Gray οι οποίοι του απευθύνουν την ακόλουθη πρόκληση: Εάν το γονίδιο κωδικοποιεί για το χαρακτηριστικό X όταν μια αλλαγή στο χρωμόσωμα οδηγεί σε αλλαγή στον φαινότυπο (πάγια εκφρασμένη θέση του Kitcher) τότε και τα κυτταροπλασματικά ή περιβαλλοντικά χαρακτηριστικά κωδικοποιούν για το X.

τα εξηγητικά αυτά σχήματα. Ειδικότερα, επιχειρηματολογεί ότι αν και η εξηγητική χρήση της έννοιας του κώδικα προϋποθέτει προκείμενες κάποιας υποτιθέμενης θεωρίας πληροφορίας, καμία από τις ιδιότητες που αποδίδονται στον κώδικα δεν εξηγείται από κάποια γενική προσέγγιση της έννοιας της πληροφορίας. Κατά συνέπεια, ο κώδικας και η πληροφορία δεν αποτελούν στοιχεία ενός ενιαίου θεωρητικού σχήματος, ή ενός άλλου ενιαίου σώματος γνώσεων:

«Δυστυχώς, επειδή κανένα πρότυπο από αυτά που αφορούν στο κώδικα δεν μπορεί να παραχθεί από κάποια υποτιθέμενη θεωρία πληροφορίας, ακόμα και σε ένα κόσμο χωρίς εξαιρέσεις, ο εξηγητικός ρόλος της πληροφορίας θα ήταν περιορισμένος: Και στη περίπτωση αυτή ο κώδικας δεν θα μπορούσε να βοηθήσει στη συγκρότηση ενός σώματος γνώσεων.» (Sarkar1996:202).

Αυτό το εξηγητικό σχήμα, στο οποίο η πληροφορία της διαδοχής των βάσεων του DNA θεωρείται ως εξηγητική της αλληλουχίας των αμινοξέων μιας πρωτεΐνης, δεν πληροί τα απαιτούμενα για τον Sarkar κριτήρια της θεωρητικής συνοχής, όπως και της εξηγητικής και ευρετικής αξίας, και έτσι αναδεικνύεται ως μη επαρκές.

Η διαπίστωση αυτή δεν οδηγεί τον Sarkar στο συμπέρασμα εγκατάλειψης της χρήσης της έννοιας της πληροφορίας προς όφελος μιας φυσικαλιστικής, αναγωγιστικής εξήγησης. Αν και επισημαίνει ότι καταρχήν δεν υπάρχει κάποια πραγματική δυσκολία για τη διατύπωση μιας εξήγησης των αλληλεπιδράσεων μεταξύ των μορίων του DNA, του RNA και των πρωτεϊνών χωρίς τη χρήση των εννοιών της πληροφορίας και του κώδικα, θεωρεί ως κύριες δυσκολίες ενός ανάλογου εξηγητικού σχήματος τον μεγάλο αριθμό των μεταβλητών και των λεπτομερειών, την πολυπλοκότητα, καθώς και την έλλειψη γνώσεων όσον αφορά επιμέρους μηχανισμούς έκφρασης των γονιδίων. Έτσι, προτείνει τη χρήση της έννοιας της πληροφορίας κατά έναν χαλαρό μεταφορικό τρόπο, που δεν θα την περιορίζεται στη διαδοχή των βάσεων του DNA, αλλά θα μπορεί να χρησιμοποιείται ισότιμα σε όλους τους παράγοντες που ενέχονται στην ανάπτυξη του οργανισμού.

Μια χαλαρή έννοια της πληροφορίας, σύμφωνα με την οποία όλα μπορούν να θεωρηθούν ως πηγή πληροφορίας, προτείνει και ο Godfrey-Smith:

«... εάν οι καταστάσεις κάποιου X είναι αξιόπιστα συνδεδεμένες με τις καταστάσεις κάποιων Ψ τότε το X μεταφέρει πληροφορία για το Ψ.» (1999: 311).

Πρόκειται βέβαια για την αιτιακή έννοια της πληροφορίας, στην οποία προαναφέρθηκα, μια έννοια η οποία επιτρέπει σε κάθε αναπτυξιακό παράγοντα αξιόπιστα συνδεδεμένο με την εμφάνιση κάποιου φαινοτύπου να θεωρηθεί ως φορέας πληροφορίας για τον φαινότυπο αυτό. Η έννοια αυτή εν προκειμένω μπορεί να θεωρηθεί ως ένας τρόπος μέσω του οποίου μπορούμε να εκφράσουμε μια παρατηρούμενη αιτιακή συσχέτιση του αναπτυξιακού παράγοντα και του φαινοτύπου.

Ταυτοχρόνως, ο Godfrey-Smith (1999, 2000, 2000c) επισημαίνει ότι η κατανόηση όλων των αναπτυξιακών παραγόντων ως φορέων πληροφορίας, δεν σημαίνει και επέκταση των παραγόντων κωδικοποίησης:

«Άν και η πληροφορία είναι πανταχού παρούσα και ρέει και προς τις δύο κατευθύνσεις [από τον αναπτυξιακό παράγοντα προς τον φαινότυπο αλλά και αντιστρόφως] οι κωδικοποιητικές σχέσεις στη μοριακή βιολογία δεν είναι. Η κωδικοποίηση είναι (i) ειδική σχέση μεταξύ γονιδίων και φαινοτύπου και (ii) ασύμμετρη καθώς τα γονίδια κωδικοποιούν για τον φαινότυπο αλλά δεν ισχύει το αντίστροφο.» (1999:312).

Ειδικότερα, η αιτιακή σχέση εξειδίκευσης μεταξύ βάσεων και αμινοξέων - ή άλλως η σύνδεση μεταξύ συγκεκριμένων τριάδων βάσεων του mRNA και συγκεκριμένων αμινοξέων μέσω συγκεκριμένων μορίων tRNA - θεωρείται από τον Godfrey-Smith ως μια ασυνήθιστη, μη κοινότοπη αιτιακή σχέση. Ο κώδικας θεωρείται ως ένας κανόνας περιγραφής αυτής της μη κοινότοπης σχέσης, ο οποίος είναι χημικά αυθαίρετος, λόγω της ατυχηματικά παγιωμένης σύνδεσης του αμινοξέος με ένα συγκεκριμένο tRNA, και συνδυαστικός, καθώς τα στοιχεία του RNA που είναι ειδικά για το αμινοξύ προκύπτουν από το συνδυασμό τεσσάρων διαφορετικών βάσεων ανά τρεις.

Λόγω των χαρακτηριστικών αυτών, ο κώδικας αναδεικνύεται ως ένας *ιδιαίτερος* κανόνας περιγραφής της σχέσης αμινοξέων και τριάδων βάσεων, η οποία επίσης αναδεικνύεται ως μια *ιδιόμορφη, μη κοινότοπη* σχέση έναντι άλλων αιτιακών σχέσεων.

Τα χαρακτηριστικά αυτά νομιμοποιούν σύμφωνα με τον Godfrey-Smith μια ρεαλιστική κατανόηση του γενετικού κώδικα ως ενός ιδιαίτερου κανόνα, ο οποίος περιγράφει μια ασυνήθιστη σχέση αιτιακής εξειδίκευσης, και συνεισφέρει ουσιαστικά στην κατανόηση ενός σημαντικού, ειδικού εξηγητικού προβλήματος των κυτταρικών λειτουργιών, δηλ. του προβλήματος της διαδοχής των αμινοξέων στο πολυπεπτιδικό μόριο.

Επίσης, χρειάζεται να επισημανθεί ότι τα χαρακτηριστικά αυτά νομιμοποιούν ένα συμπέρασμα περί ιδιαιτεροτήτων της γενετικής αιτιότητας, το οποίο όμως εντοπίζεται

σε ένα και μοναδικό συγκεκριμένο σημείο των αιτιακών διαδικασιών που συνδέουν τα γονίδια με τα χαρακτηριστικά: στη σχέση τριάδων βάσεων και αμινοξέων

Με ανοικτό το ερώτημα περί των ιδιαιτεροτήτων της γενετικής αιτιότητας - το οποίο συζητώ στο όγδοο κεφάλαιο, είναι κρίσιμο να διερευνηθεί εάν από μια ρεαλιστική κατανόηση της αιτιακής σχέσης μεταξύ αμινοξέων και τριάδων βάσεων ως κωδικής συνάγεται μια διάκριση μεταξύ κωδικής γενετικής και μη κωδικής περιβαλλοντικής πληροφορίας για τον φαινότυπο ή άλλως για την ανάπτυξη των χαρακτηριστικών.

#### 5.4 Η Κωδική Πληροφορία και η Αναφορά της

Σύμφωνα με τον Maynard Smith, η χρησιμότητα μιας τελεοσημασιολογικού περιεχομένου έννοιας της πληροφορίας στις αναπτυξιακές εξηγήσεις έγκειται στην ανάδειξη της διάκρισης μεταξύ γενετικής και περιβαλλοντικής αιτιότητας:

«Η γλώσσα της πληροφορίας χρησιμοποιήθηκε για να χαρακτηρίσει την αντίθεση μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών αιτιών.» (2000: 189).

Η διάκριση αυτή θεωρείται ως κρίσιμης σημασίας, καθώς νομιμοποιεί τη θεμελιακή για τις εξηγήσεις της φυσικής επιλογής διάκριση εγγενών και επίκτητων χαρακτηριστικών.

Όπως όμως έχω επισημάνει σε προηγούμενο σημείο, σε μια προσέγγιση εκτεταμένης κληρονομικότητας - ανεξαρτήτως του εύρους των οντοτήτων που μπορούν να θεωρηθούν ως φορείς τελεοσημασιολογικής πληροφορίας - το γονίδιο δεν αναδεικνύεται ως προνομιακός φορέας τελεοσημασιολογικής πληροφορίας.<sup>120</sup> (βλ. Sterelny 2000). Η κατανόηση της πληροφορίας ως τελεοσημασιολογικής δεν εξασφαλίζει μια κατά είδος διάκριση μεταξύ γονιδιακής και περιβαλλοντικής πληροφορίας, δεν διασώζει την διάκριση μεταξύ γενετικής και περιβαλλοντικής αιτιότητας και κατ' επέκταση και τη διάκριση μεταξύ εγγενών και επίκτητων χαρακτηριστικών.

Ο Maynard Smith (2000α) απαντώντας στην εν λόγω πρόκληση αποδέχεται τον μη περιορισμό της πληροφορίας στο DNA:

<sup>120</sup> Ο επιπρόσθετος περιορισμός του Maynard Smith περί του αυθαίρετου ή συμβολικού ρόλου μιας οντότητας κατά την ανάπτυξη δεν κατηγοριοποιεί τις γενετικές αιτίες σε διάκριση από τις περιβαλλοντικές. Ο Godfrey-Smith (2000c: 203) σχολιάζοντας το σημείο αυτό επισημαίνει ότι η διάκριση αυτή διαπερνά και τις περιβαλλοντικές αιτίες καθώς υπάρχουν αναπτυξιακά σημαντικοί περιβαλλοντικοί παράγοντες - όπως το μήκος της ημέρας - οι οποίοι κατανοούνται από τον οργανισμό ως σήματα /σύμβολα.

«Έτσι, συμφωνώ με τον Sterelny ότι η ανάπτυξη χρειάζεται και άλλες πηγές πλην των γονιδίων και ότι αυτές οι πηγές μπορεί να φέρουν ή όχι πληροφορία και ότι σε κάποιες περιπτώσεις υπάρχει πληροφορία που δεν είναι κωδικοποιημένη στο DNA.» (2000α: 217).

Όπως προκύπτει και από το εν λόγω απόσπασμα, για τον Maynard Smith είναι σημαντική μια διάκριση μεταξύ κωδικής και μη κωδικής τελεοσημασιολογικής πληροφορίας, η οποία μάλιστα φαίνεται και να υποδηλώνει και μια διάκριση μεταξύ ρεαλιστικής και μη ρεαλιστικής χρήσης της έννοιας της πληροφορίας στις δύο αυτές περιπτώσεις.

Αυτός ο ασύμμετρος τρόπος χρήσης της έννοιας της πληροφορίας περιγράφεται από τον Griffiths (2006) με το ακόλουθο παράδειγμα, που αφορά στον φυλοκαθορισμό στους κροκοδείλους: Ο βιολογικός ρόλος ορισμένων αναπτυξιακών παραγόντων για τον φυλοκαθορισμό στον κροκόδειλο - όπως οι θερμοκρασίες που επικρατούν στη φωλιά του - είναι παρόμοιος με το ρόλο κάποιων γονιδίων. Επίσης, η εξήγηση της παρουσίας των παραγόντων αυτών μπορεί να θεωρηθεί ως μια εξήγηση φυσικής επιλογής όπως και η της εξήγησης της παρουσίας των γονιδίων. Παρά ταύτα - όπως υπογραμμίζει ο Griffiths - είμαστε διαισθητικά αρνητικοί στην περιγραφή της θερμοκρασίας με εκφράσεις που παραπέμπουν σε προθετική πληροφορία, ενώ φαίνεται φυσικό να πούμε ότι το γονίδιο έχει την οδηγία ή την κωδική πληροφορία για το χαρακτηριστικό.

Η ασύμμετρη κατανόηση της γενετικής πληροφορίας σε σχέση με την περιβαλλοντική, η οποία διαφαίνεται στο παράδειγμα αυτό, νομιμοποιείται στην περίπτωση μιας διάκρισης μεταξύ κωδικής και μη κωδικής πληροφορίας για το χαρακτηριστικό. Επιπλέον, εάν αποδώσουμε ρεαλιστικά χαρακτηριστικά στον κώδικα - ως ενός κανόνα περιγραφής μιας μη κοινότοπης αιτιακής σχέσης - τότε συνάγεται μια ισχυρή διάκριση που αφορά στον ρεαλιστικό χαρακτήρα της κωδικής πληροφορίας.

Στη βάση της διάκρισης αυτής το DNA θα μπορούσε να αναγορευτεί ως ο μοναδικός πραγματικός φορέας κωδικής πληροφορίας σε ένα αιτιακό πλαίσιο, χωρίς την ανάγκη μιας επιπλέον δέσμευσης σε τελεοσημασιολογικές ερμηνείες - καθώς, όπως έχω εξηγήσει, τα κωδικά χαρακτηριστικά της πληροφορίας δεν αρκούν για τη συναγωγή τελεοσημασιολογικών χαρακτηριστικών της πληροφορίας.

Το κρίσιμο σημείο στην ασύμμετρη αυτή στάση ως προς την γενετική και την περιβαλλοντική πληροφορία για το χαρακτηριστικό είναι ότι προϋποθέτει όχι μόνον μια ρεαλιστική στάση όσον αφορά στην κωδική σχέση μεταξύ βάσεων και αμινοξέων, αλλά και μια ρεαλιστική στάση όσον αφορά σε μια κωδική σχέση μεταξύ βάσεων και

χαρακτηριστικού. Όμως, μια ρεαλιστική κατανόηση της κωδικοποίησης του χαρακτηριστικού από το DNA σημαίνει την απόδοση ως αναφορικού περιεχομένου της κωδικής πληροφορίας του DNA όχι μόνον κάποιο πολυπεπίδιο αλλά και κάποιο συγκεκριμένο χαρακτηριστικό, τελικό προϊόν μιας αναπτυξιακής διαδικασίας που άμεσα ή έμμεσα συνδέεται με το πολυπεπίδιο.

Είναι εμφανές ότι η κίνηση αυτή προαπαιτεί είτε μια θέση εξάλειψης της διαδικασίας που οδηγεί στο χαρακτηριστικό στη βάση του πολυπεπτιδίου, είτε ένα αιτιακό σχήμα διαδοχικών αιτιακών σχέσεων που οδηγούν από το γονίδιο στο φαινότυπο, στο οποίο η κωδική σχέση να θεωρείται ως μεταβατική σχέση.

Όσον αφορά στη μεταβατικότητα της κωδικής σχέσης υπενθυμίζω ότι ο χαρακτηρισμός «κωδική» αφορά στη σχέση μεταξύ βάσεων και αμινοξέων λόγω συγκεκριμένων ιδιοτήτων που αυτή εμφανίζει. Όμως από το γεγονός ότι η σχέση DNA και πολυπεπτιδίου είναι μια μη κοινότοπη, χημικά αυθαίρετη, συνδυαστική σχέση δεν έπεται ότι ανάλογα χαρακτηριστικά θα έχουν και οι σχέσεις που οδηγούν σε κάποιο άμεσο ή έμμεσο αποτέλεσμα του πολυπεπτιδίου. Όπως τονίζει ο Godfrey-Smith στο ακόλουθο απόσπασμα, η κωδικοποιητική σχέση δεν μπορεί να θεωρηθεί ως μεταβατική:

«Τίποτα άλλο δεν μπορεί να είναι κωδικοποιημένο εκτός από την πρωτοταγή δομή ενός πρωτεϊνικού μορίου. Ούτε καν η τριτοταγής δομή μιας πρωτεΐνης δεν μπορεί να θεωρηθεί ότι κωδικοποιείται. Μπορεί να υπάρχουν διαφωνίες για το μέχρι που φτάνουν οι κωδικές ιδιότητες. Αλλά όταν φθάνουμε στα πολύπλοκα χαρακτηριστικά των οποίων η κατασκευή ενέχει πληθώρα αιτιακών αλληλεπιδράσεων, τότε το μήνυμα είναι καθαρό: αυτά τα χαρακτηριστικά δεν μπορεί να είναι κωδικοποιημένα... Η γενετική κωδικοποίηση αποτελεί ένα μέρος μιας τεράστιας σειράς αιτιακών ιστοριών. Όμως ο ρόλος της κωδικοποίησης σταματά μόλις μια πρωτεΐνη παραχθεί.» ( Godfrey-Smith 2000:35).

Το θεμελιακής σημασίας πρόβλημα, όσον αφορά στις θέσεις και στα επιχειρήματα που συνηγορούν στην προνομιακότητα του DNA ως φορέα κωδικής πληροφορίας για τον φαινότυπο, έγκειται στην αδιάκριτη χρήση της έννοιας της πληροφορίας με διαφορετικό τρόπο: Στη μια περίπτωση, η έννοια αναφέρεται στην πληροφορία για την διαδοχή των αμινοξέων στο πολυπεπίδιο, χαρακτηρίζεται ως κωδική και αφορά στη διαδοχή των βάσεων στο DNA. Στην άλλη, η έννοια αναφέρεται στην πληροφορία για την ανάπτυξη του φαινοτύπου και αφορά μια πληθώρα παραγόντων ενεχόμενων στην ανάπτυξη.



Κατά την αδιάκριτη αυτή χρήση η κωδική πληροφορία του DNA για το πολυπεπτίδιο θεωρείται ως ταυτόσημη με την πληροφορία για τον φαινότυπο στη βάση μιας θέσης εξάλειψης της εν λόγω διαδικασίας στη βάση του γονιδίου. Η εξαλειπτική αυτή στάση υποστηρίζεται από την θεμελιακής σημασίας θέση περί προνομιακότητας του γονιδίου ως μονάδας ανάπτυξης ή άλλως ως μονάδας καθορισμού του φαινοτύπου.

Κατά συνέπεια, αναδεικνύεται ότι η συναγωγή του προνομιακού ρόλου του DNA ως φορέα πληροφορίας για τον φαινότυπο προαπαιτεί την απόδοση στο DNA ενός ιδιαίτερου μορφοποιητικού ρόλου και γενικότερα προαπαιτεί τις δεσμεύσεις του διχοτομικού μοντέλου εξήγησης της ανάπτυξης περί κατηγοριοποίησης των αναπτυξιακών παραγόντων σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς στη βάση διακριτών ρόλων.

Στο σημείο αυτό είναι κρίσιμο να παρατηρήσουμε ότι τα προβλήματα που ανακύπτουν κατά την ανάδειξη του DNA ως προνομιακού φορέα κωδικής πληροφορίας για τον φαινότυπο, δεν στην προαναφερθείσα αυθαίρετη επέκταση του αναφορικού περιεχομένου της κωδικής πληροφορίας από το πολυπεπτίδιο στο φαινότυπο. Όπως έχω εξηγήσει στο τρίτο κεφάλαιο, η σύγχρονη έρευνα αποκάλυψε μια σχέση μη άμεσης αντιστοιχίας μεταξύ της κωδικής πληροφορίας του DNA και του πολυπεπτιδίου το οποίο προκύπτει. Συγκεκριμένοι μηχανισμοί – όπως οι μηχανισμοί ωρίμανσης του RNA - τροποποιούν το αρχικό μήνυμα του DNA για την διαδοχή των αμινοξέων στο πολυπεπτίδιο. Μια ακολουθία βάσεων DNA η οποία σχετίζεται με την παραγωγή κάποιου πολυπεπτιδίου αποτελεί μια μεταγραφική μονάδα στην οποία περιέχονται κάποιες πηγές πληροφορίας που αφορούν το πολυπεπτίδιο ή όπως χαρακτηριστικά λέει ο Moss «...περιέχονται μοριακές πηγές καλουπιών.» (2001:88). Όμως, η τελική πληροφορία για το πολυπεπτίδιο τις περισσότερες φορές δεν προϋπάρχει στο DNA αλλά διαμορφώνεται ή κατασκευάζεται από μετά -μεταγραφικούς μηχανισμούς. Ο ρόλος των μηχανισμών αυτών αναδεικνύει ότι η πληροφορία για το πολυπεπτίδιο δεν είναι ανεξάρτητη του κυτταρικού πλαισίου.

Το πρόβλημα αυτό – το οποίο όπως έχω εξηγήσει υποσκάπτει την ίδια την έννοια του γονιδίου – υποσκάπτει και το ίδιο το αναφορικό περιεχόμενο της κωδικής πληροφορίας του DNA. Εάν δεν υπάρχει κάποια αντιστοιχία μεταξύ μιας αλληλουχίας βάσεων και πολυπεπτιδίου τότε, σε τι αναφέρεται η κωδική πληροφορία του DNA; Είναι εμφανές, ότι η κωδική πληροφορία του DNA όχι μόνον δεν αναφέρεται στο φαινότυπο, αλλά τις περισσότερες φορές δεν αναφέρεται ούτε στο πολυπεπτίδιο το οποίο τελικά παράγεται. Τα νέα αυτά ευρήματα συνηγορούν σε μια θέση η οποία

απορρίπτει την παρουσία κάθε είδους προδιαμορφωμένης πληροφορίας στο DNA για το πολυπεπτίδιο και αναδεικνύουν ως προβληματική τη διάκριση του DNA ως φορέα της εν λόγω πληροφορίας.

Συνολικά παρατηρούμε ότι υπό το φως της αυξανόμενης κατανόησης των μοριακών διαδικασιών - ακόμα και αν δεχθούμε ως ιδιαίτερη την αιτιακή σχέση μιας τριάδας βάσεων και ενός αμινοξέος - ο πληροφοριακός λόγος που σήμερα χρησιμοποιείται στη βιολογία μετατοπίζεται από μια κυριολεκτική κατανόηση της έννοιας της πληροφορίας ως κωδικής πληροφορίας εντοπισμένης στο DNA, σε μια μεταφορική έννοια της πληροφορίας των αναπτυξιακών παραγόντων που «κατασκευάζεται» κατά την ανάπτυξη.<sup>121</sup>

## 5.5 Συμπέρασμα

Βασική προκείμενη των γονιδιοκεντρικών, γενετικών εξηγήσεων της ανάπτυξης αποτελεί - όπως έχω κατ' επανάληψη επισημάνει - η αναγόρευση του γονιδίου σε προνομιακό φορέα πληροφορίας. Στην προκείμενη αυτή θεμελιώνεται η προνομιακή διάκριση του ρόλου του γονιδίου έναντι των άλλων ενεχόμενων στην ανάπτυξη παραγόντων.

Η έννοια της πληροφορίας είναι μια μεταφορική έννοια που εισάγεται στη βιολογία για να περιγράψει τη σχέση μεταξύ μιας αλληλουχίας βάσεων του DNA και μιας αλληλουχίας αμινοξέων στο πολυπεπτίδιο. Όμως, η έννοια αυτή συνδεόμενη με το DNA/ γονίδιο και εισαγόμενη σε ένα ευρύτερο εξηγητικό πλαίσιο, εντός του οποίου το γονίδιο ήδη θεωρείται ως μονάδα καθορισμού του φαινοτύπου, αποκτά ένα επιπλέον νοηματικό περιεχόμενο και παραπέμπει σε μια καθολική ιδιότητα των έμβιων όντων, χάρη στην οποία επιτυγχάνεται η ανάπτυξη του φαινοτύπου, και γενικότερα σε μια ουσιώδη ιδιότητα στην οποία οφείλεται η ίδια η δημιουργία της ζωής.

Παράλληλα, στο πλαίσιο αυτής της ρεαλιστικής κατανόησης, αποδίδονται στην έννοια της πληροφορίας προθετικά, τελεοσημασιολογικά χαρακτηριστικά. Τα χαρακτηριστικά αυτά - σε διάκριση από τα χαρακτηριστικά μιας αιτιακής πληροφορίας - θεωρούνται ότι αφενός υποστηρίζουν τη διάκριση του DNA έναντι των άλλων αναπτυξιακών παραγόντων ως μοναδικού φορέα πληροφορίας και αφετέρου νομιμοποιούν μια αντίληψη περί λανθασμένης κατανόησης της πληροφορίας από το κύτταρο.

---

<sup>121</sup> Για την έννοια της κατασκευής της αναπτυξιακής πληροφορίας αναφέρομαι αναλυτικά στο έβδομο κεφάλαιο .

Η κριτική στα επιχειρήματα που υποστηρίζουν μια ανάλογη κατανόηση της έννοιας της πληροφορίας αναδεικνύει ότι μια τελεοσημασιολογική κατανόηση της πληροφορίας δεν μπορεί να υποστηριχθεί αποκλειστικά στη βάση του κριτηρίου της εξελικτικής λειτουργίας, αλλά απαιτεί επιπλέον κριτήρια. Εάν ως επιπλέον κριτήριο θεωρηθεί η κληρονομικότητα του παράγοντα / φορέα της πληροφορίας, τότε σε ένα πλαίσιο διεύρυνσης της κληρονομικότητας σε μη γενετικούς παράγοντες η τελεοσημασιολογική πληροφορία δεν εξασφαλίζει τη διάκριση του DNA ως προνομιακού φορέα πληροφορίας. Εάν ως επιπλέον κριτήριο θεωρηθεί η συμβολική, κωδική σχέση μεταξύ τριάδων βάσεων DNA και αμινοξέων, τότε αναδεικνύεται ότι το κριτήριο αυτό δεν μπορεί να υποστηρίξει μια έννοια τελεοσημασιολογικής πληροφορίας, καθώς η εν λόγω κωδική σχέση δεν εμφανίζει τελεολογικά χαρακτηριστικά .

Επίσης, η εν λόγω κριτική φωτίζει ως προβληματική την ασύμμετρη στάση ως προς την γενετική και περιβαλλοντική πληροφορία, η οποία θεμελιώνεται στη βάση μιας ρεαλιστικής κατανόησης της σχέσης τριάδων βάσεων και αμινοξέων ως κωδικής σχέσης. Εν προκειμένω, το κύριο σημείο του επιχειρήματος έγκειται στην ανάδειξη των ορίων της κωδικής σχέσης. Ειδικότερα, αναδεικνύεται ότι κωδική σχέση αφορά αποκλειστικά στη σχέση DNA πολυπεπτιδίου και κατά συνέπεια μπορεί να υποστηρίξει αποκλειστικά τη θέση περί κωδικής γενετικής πληροφορίας για το πολυπεπτίδιο.

Έτσι, συνάγονται τα ακόλουθα συμπεράσματα:

Πρώτον, ο εξηγητικός ρόλος του κώδικα και της πληροφορίας που μεταφέρει περιορίζεται στην επίλυση ενός και μοναδικού προβλήματος, το οποίο αφορά στην τοποθέτηση των αμινοξέων στο πρωτεϊνικό μόριο. Δεύτερον, εάν θεωρήσουμε ότι οι κωδικές σχέσεις συνηγορούν για μια ιδιαίτερη κατηγορία αιτιότητας, τότε η ιδιαίτερη αυτή αιτιότητα - γενετική αιτιότητα - εξαντλείται στην παραγωγή κάποιου πολυπεπτιδικού μορίου. Τρίτον, εφόσον η κωδική πληροφορία αφορά αποκλειστικά αυτή την ιδιαίτερη αιτιακή σχέση, η κωδική πληροφορία του DNA δεν ταυτίζεται με την πληροφορία που συσχετίζεται με την κατασκευή του φαινότυπου, αλλά αποτελεί ένα ιδιαίτερο τμήμα της πληροφορίας αυτής. Τέταρτον, η προνομιακότητα του γονιδίου/ DNA ως φορέα πληροφορίας για τον φαινότυπο δεν μπορεί να θεμελιωθεί στις κωδικοποιητικές ιδιότητες των γονιδίων, καθώς αυτές περιορίζονται στη σύνθεση κάποιου πολυπεπτιδίου και δεν αφορούν στον φαινότυπο.

Επίσης, η κριτική στα επιχειρήματα προνομιακότητας του DNA ως φορέα πληροφορίας υποστηρίζεται από τα συμπεράσματα της συνεχώς αυξανόμενης κατανόησης των μοριακών διαδικασιών που αφορούν στην παραγωγή κάποιου

πολυπεπτιδίου. Τα συμπεράσματα αυτά δείχνουν στην κατεύθυνση μιας πληροφορίας για το πολυπεπίδιο, η οποία δεν προϋπάρχει στο DNA, αλλά κατασκευάζεται από μηχανισμούς.

Στη βάση αυτών των παρατηρήσεων, συνάγεται το συμπέρασμα ότι το γονίδιο / DNA όχι μόνον δεν αποτελεί προνομιακό φορέα πληροφορίας για το φαινότυπο, αλλά δεν αποτελεί ούτε τον φορέα μιας προϋπάρχουσας πληροφορίας για το πολυπεπίδιο. Έτσι, καταδεικνύεται γενικότερα ότι ο πληροφοριακός λόγος στην βιολογία δεν είναι τίποτα άλλο από ένας «γραφικός» τρόπος να μιλάμε για συσχέτιση και αιτιότητα. (βλ. Sarkar 1996, Griffiths 2001a).

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

---

## ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

### 6.1 Αναπτυξιακά Γονίδια Ελέγχου:<sup>122</sup> Η «Αρχή» ενός Κύκλου

#### 6.1.1 Η Διάκριση Δομικού και Ρυθμιστικού Γονιδίου

Όπως έχω εξηγήσει στο δεύτερο κεφάλαιο, ένα από τα κεντρικά προβλήματα για την εξήγηση της ανάπτυξης των οργανισμών είναι αυτό της διαφοροποίησης των κυττάρων στο χώρο και στο χρόνο κατά τη διάρκεια της ιστορίας της ζωής του ατόμου. Εντός του μη αναγωγικού εξηγητικού πλαισίου της Πειραματικής Εμβρυολογίας, θεμελιωμένοι σε μοντέλα αιτιακών ενδοκυτταρικών και διακυτταρικών αλληλεπιδράσεων, στα οποία κεντρική θέση είχαν οι έννοιες της εμβρυϊκής επαγωγής και του μορφογενετικού πεδίου, οι απαντήσεις στα ερωτήματα περί διαφοροποίησης των ιστών κατά την εμβρυογένεση δεν ήταν ικανοποιητικές. Επίσης, η κλασική γενετική, με την άμεση συσχέτιση γονιδίου και φαινοτύπου, δεν μπορούσε να δώσει ικανοποιητικές απαντήσεις στο ερώτημα πώς τα γονίδια, τα οποία είναι ίδια σε όλα τα κύτταρα ενός συγκεκριμένου ατόμου σε όλη τη διάρκεια της ζωής του, οδηγούν στην παραγωγή διαφορετικών τύπων κυττάρων. Αυτός ήταν ένας από τους κύριους λόγους για τους οποίους στο ερευνητικό πρόγραμμα της Πειραματικής Εμβρυολογίας δεν ενσωματώθηκε το «γονίδιο», ως η αποκλειστική και θεμελιακή μονάδα μορφογένεσης. Στα μέσα της δεκαετίας του 1950, η έννοια της πληροφορίας εισαγόμενη στη βιολογία είχε δώσει μια κατ' αρχήν δυνατότητα εξήγησης της γονιδιακής δράσης, δεν ήταν όμως εξηγητικά επαρκής για την λύση του προβλήματος της δομικής και λειτουργικής διαφοροποίησης των κυττάρων και γενικότερα του προβλήματος ελέγχου και ρύθμισης των αναπτυξιακών διαδικασιών, κατά τρόπο που να διασφαλίζεται η συνεκτική λειτουργική οργάνωση κάθε έμβιου όντος με τάξη, ευρυθμία και σταθερότητα.

Η απάντηση στα κρίσιμα αυτά ερωτήματα - προϋπόθεση για την εξάλειψη κάθε τελεολογικού χαρακτηριστικού των αναπτυξιακών εξηγήσεων - δόθηκε από τους Γάλλους βιολόγους Arthur Pardee, Francois Jacob και Jacques Monod στη βάση

---

<sup>122</sup> Η κατηγορία αυτή των γονιδίων συναντάται στην βιβλιογραφία με διαφορετικούς όρους, όπως κύρια γονίδια ελέγχου (*Master control genes*), κύρια γονίδια (*master genes*), γονίδια ελέγχου (*control genes*), γονίδια διακόπτες (*switch genes*), γονίδια επιλογείς (*selector genes*), ρυθμιστικά γονίδια κλειδιά (*key regulatory genes*), αναπτυξιακά γονίδια (*developmental genes*), αναπτυξιακά γονίδια ελέγχου (*developmental control genes*).

ρυθμιστικών μηχανισμών της γονιδιακής έκφρασης εντοπισμένων στο γονιδίωμα. Η αποκάλυψη των μηχανισμών αυτών ήταν απόρροια συμπερασμάτων μιας σειράς πειραμάτων - κατά την χρονική περίοδο 1959-1960 - στα οποία ο ερευνητικός στόχος ήταν η διερεύνηση του επιστημονικού παραδόξου της «ενζυμικής προσαρμογής»,<sup>123</sup> και ειδικότερα του γενετικού ελέγχου της σύνθεσης των ενζύμων που σχετίζονται με το μεταβολισμό της λακτόζης στα βακτήρια *Escherichia coli*.

Τα αποτελέσματα των πειραμάτων αυτών έδειξαν ότι η σύνθεση των ενζύμων αυτών επάγεται από την ίδια τη λακτόζη, η οποία αναστέλλοντας τη δράση κάποιου καταστολέα και επιτρέπει την έκφραση του DNA.<sup>124</sup> Τα συμπεράσματα εκφράστηκαν με ένα μοντέλο ρυθμιστικών μηχανισμών για τη σύνθεση των ενζύμων μεταβολισμού της λακτόζης - γνωστό ως μοντέλο του οπερονίου της λακτόζης. Το μοντέλο του οπερονίου - ένα μοντέλο ρυθμιστικών μηχανισμών στους προκαρυωτικούς οργανισμούς - θεωρήθηκε ότι επεκτεινόμενο στους ευκαρυωτικούς οργανισμούς θα μπορούσε να δώσει λύση στο πρόβλημα της γονιδιακής ρύθμισης και γενικότερα στο πρόβλημα της κυτταρικής διαφοροποίησης.

Είναι σημαντικό στο σημείο αυτό να παρατηρήσουμε ότι η εξήγηση της κυτταρικής διαφοροποίησης στη βάση γενετικών ρυθμιστικών μηχανισμών θεμελιώνεται σε μια βασική παραδοχή: Η κυτταρική διαφοροποίηση θεωρείται ως αποτέλεσμα μηχανισμών ρύθμισης της διαφορικής έκφρασης των γονιδίων εντοπισμένων στο γονιδίωμα. Η παραδοχή αυτή νομιμοποιείται σε ένα εξηγητικό πλαίσιο στο οποίο δεσπόζει το γονίδιο, θεωρούμενο ως το Κύριο μόριο (*Master molecule*) ή άλλως ως η υλική μονάδα που αποτελεί την αδιαμφισβήτητη αιτιακή, εξηγητική βάση για κάθε φαινόμενο που σχετίζεται με την ανάπτυξη του φαινοτύπου. Στο πλαίσιο αυτό η κυτταρική διαφοροποίηση εξηγείται με όρους γονιδίων και στα γονίδια / DNA αποδίδεται όχι μόνον ο ρόλος της κατοχής δομικής πληροφορίας για την κατασκευή των χαρακτηριστικών του οργανισμού, αλλά επιπλέον και ρυθμιστικής πληροφορίας που αφορά στον έλεγχο ή στη ρύθμιση της έκφρασης της δομικής πληροφορίας.

<sup>123</sup> Η έκφραση «ενζυμική προσαρμογή» είχε χρησιμοποιηθεί στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα για την περιγραφή του φαινομένου της διαύξεσης που παρατηρείται σε ορισμένες βακτηριακές καλλιέργειες όταν προστίθενται δύο διατροφικές πηγές. Οι παρατηρήσεις της διαύξεσης οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι η παρουσία στο καλλιεργητικό μέσο μιας νέας διατροφικής πηγής έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή από το μικροοργανισμό νέων ενζύμων κατάλληλων για το μεταβολισμό αυτής της πηγής. Το συμπέρασμα αυτό οδήγούσε σε τελεολογικές ερμηνείες καθώς θεωρείτο ότι το βακτήριο δεν παρήγαγε τα ένζυμα αυτά παρά μόνο σε περίπτωση ανάγκης. (βλ. Jacob 1987).

<sup>124</sup> Ο Monod για να περιγράψει τη διαδικασία παραγωγής του ενζύμου προτείνει και καθιερώνει την αντικατάσταση του όρου ενζυμική προσαρμογή με τον όρο ενζυμική επαγωγή. Η κίνηση αυτή αξιολογείται ως μια ευθεία αντιπαράθεση του Monod με νέο - Λαμαρκιανές απόψεις, οι οποίες κατά τις δεκαετίες 40 και 50 ενισχύονται από την επίδραση του Λυσένκο και από παραδοσιακές δεσμεύσεις σε βιτάλιστικές δυνάμεις με χαρακτηριστική την επιρροή του Teilhard De Chardin. Επίσης, η κίνηση αυτή συνδέει το φαινόμενο της ενζυμικής επαγωγής με τους μηχανισμούς της εμβρυϊκής επαγωγής σηματοδοτώντας μια εξηγητική συσχέτιση των προβλημάτων της ανάπτυξης των οργανισμών με τους βιοχημικούς μηχανισμούς των μικροβίων. (βλ. Morange 1994, Kay 2000).

Η διάκριση μεταξύ δομικής και ρυθμιστικής πληροφορίας, ή άλλως μεταξύ δομικών και ρυθμιστικών γονιδίων, και η απόδοση στα ρυθμιστικά γονίδια της λειτουργίας ελέγχου της έκφρασης των άλλων γονιδίων επέτρεψε την ιεράρχηση των γονιδίων και της πληροφορίας τους. (βλ. Jacob και Monod 1961,1961a). Η κίνηση αυτή ήταν ιδιαίτερα σημαντική καθώς - σε συνδυασμό με τον χαρακτηρισμό των μηχανισμών που είναι υπεύθυνοι για τη γονιδιακή ρύθμιση ως γενετικών μηχανισμών - έδινε μια σαφή απάντηση στο ερώτημα της διαφορικής ενεργοποίησης ή αναστολής των γονιδίων, χωρίς την προσφυγή σε άλλους μη γονιδιακούς παράγοντες.

Τα «ρυθμιστικά γονίδια» μπορούσαν να συμπληρώσουν το εξηγητικό έλλειμμα που εμφάνιζαν οι γενετικές εξηγήσεις - σε σχέση με τη ρύθμιση της διαφορικής έκφρασης των γονιδίων - κατά τρόπον ώστε να εντοπίζεται ο ιδιαίτερος καθοδηγητικός ρόλος ελέγχου και ρύθμισης αποκλειστικά σε γενετικούς παράγοντες. Με την κίνηση αυτή διασφαλίζεται - όπως επισημαίνει η Keller - η εξηγητική πληρότητα του DNA ως του κυρίαρχου μορίου:

«Αυτό που πιθανά λείπει από το δομικό γονίδιο ως ενεργού αποτελεσματικού παράγοντα το εξασφαλίζει ένα άλλο είδος γονιδίου, το ρυθμιστικό γονίδιο.» (Keller 2000:57).

Το εγχείρημα εξήγησης του ελέγχου της έκφρασης των γονιδίων αποκλειστικά στη βάση του DNA σηματοδοτούσε - όπως χαρακτηριστικά γράφει ο Jacob - την εξαλειψη κάθε Λαμαρκιανού χαρακτηριστικού από τις αναπτυξιακές εξηγήσεις:

« Μέχρι τότε δεν είχαμε σκεφτεί παρά μονάχα καθοδηγητικές θεωρίες .... Υποθέταμε ότι ο επαγωγός, η λακτόζη, εκπαίδευε την πρωτεΐνη .... Από εδώ και εμπρός έπρεπε, αντίθετα, να προσφύγουμε σε επιλεκτικές θεωρίες. Η λακτόζη ενεργούσε ως σήμα για να διαλέξει τις συνθέσεις που συνδέονταν με τον ίδιο της το μεταβολισμό ..... Ακόμα μια νίκη του Δαρβίνου εναντίον του Λαμάρκ!» (Jacob 1987: 348).

Το μοντέλο του οπερονίου αναφέρεται σε μια μονάδα δραστηριότητας, της οποίας το λειτουργικό αποτέλεσμα εξαρτάται από την παρουσία ή την απουσία της λακτόζης, δηλ. ενός μη γενετικού / περιβαλλοντικού παράγοντα. Εάν η ρύθμιση της έκφρασης των γονιδίων για την παραγωγή των ενζύμων μεταβολισμού της λακτόζης είχε εξηγηθεί στη βάση μηχανισμών, στους οποίους κεντρική σημασία είχε αποδοθεί σε έναν μη γενετικό παράγοντα - στην ίδια τη λακτόζη - τότε η κίνηση αυτή ενείχε τον κίνδυνο εισαγωγής στις Λαμαρκιανών χαρακτηριστικών.

Κατά συνέπεια είναι ιδιαίτερα σημαντικό ότι ο ρόλος αυτών των μη νουκλεϊκών παραγόντων περιγράφεται και αξιολογείται κατά έναν τρόπο που να αναδεικνύει ότι δεν είναι καθοδηγητικός αλλά απλώς επιλεκτικός: Το «ξένο σώμα» δεν καθοδηγεί τον οργανισμό, απλώς επιλέγει κάποια από τις δυνατότητες που ο οργανισμός ήδη διαθέτει. Έτσι, η εξήγηση αυτή αφαιρεί κάθε καθοδηγητικό ρόλο από το εξωτερικό περιβάλλον του οργανισμού, απορρίπτει κάθε πιθανότητα τα γονίδια να βασίζονται σε μη γενετικούς παράγοντες σε ότι αφορά τις οδηγίες για το πότε και πού θα δράσουν και εντοπίζει το ρόλο αυτό αποκλειστικά στις ιδιότητες των νουκλεϊκών οξέων. Ο οργανισμός δεν «προσαρμόζεται» στις επιταγές εξωτερικών παραγόντων - δεν κατασκευάζει τις πρωτεΐνες του επί παραγγελία ενός «ξένου σώματος» - και το περιβάλλον δεν φέρει κάποια νέα πληροφορία στο κύτταρο απλώς συμμετέχει σε έναν μηχανισμό έκφρασης μιας εγγενούς δυνατότητας ή μιας προϋπάρχουσας τάσης εντοπισμένης στο γονιδίωμα.

Επίσης, εάν η διαφορική έκφραση των γονιδίων είχε εξηγηθεί στη βάση ευρύτερων κυτταρικών μηχανισμών και μη γενετικών παραγόντων ρύθμισης τότε η λειτουργία των παραγόντων αυτών ως ρυθμιστική – κανονιστική - θα έπρεπε να θεωρηθεί ως ανώτερη ποιοτικά από αυτή του γονιδίου. Στις εξηγήσεις αυτές, τα γονίδια θα έχαναν τον πρωτεύοντα ρόλο τους, η δράση τους θα εμφανίζετο ως ελεγχόμενη από το πλαίσιο στο οποίο δρουν, και το αποτέλεσμα θα έμοιαζε ως να ελέγχει την ίδια την αιτία του. Στο εξηγητικό αυτό πλαίσιο οι αιτιακές σχέσεις θα παρουσίαζαν τα μη επιθυμητά χαρακτηριστικά της πλαισιακής εξάρτησης και της κυκλικότητας. Αντιθέτως, ο εντοπισμός του ελέγχου σε κάποια Κύρια γονίδια - τα οποία ελέγχουν το είδος των δομικών γονιδίων που θα εκφραστούν και το ρυθμό της παραγωγής των πρωτεϊνών από αυτά - επέτρεψε σχήματα απλών, γραμμικών μονόδρομων αιτιακών σχέσεων, οι οποίες εκκινούν από την αιτιακή βάση του γονιδίου ως πρώτης αρχής καθοδήγησης, ελέγχου αλλά και κατασκευής των πρωτεϊνών και του φαινοτύπου γενικότερα.

### 6.1.2 Κύρια Γονίδια Διακόπτες

Η σύγχρονη έκφραση της αντίληψης για μια υποκείμενη ενοποιητική πρώτη αιτία των αναπτυξιακών μηχανισμών υποστηρίζεται από κάποιες σχετικά πρόσφατες ανακαλύψεις της μοριακής βιολογίας που αφορούν μια ιδιαίτερη κατηγορία γονιδίων. Πρόκειται για τα ομοιοκιβωτικά γονίδια (*homeobox genes*),<sup>125</sup> τα οποία

---

<sup>125</sup> Ομοιοκιβωτικά γονίδια ονομάζονται τα γονίδια που έχουν ένα ομοιοκιβώτιο, δηλ. ένα τμήμα μιας αλληλουχίας DNA η οποία συναντάται αποκλειστικά σε γονίδια που ενέχονται στην ρύθμιση της ανάπτυξης ζώων



χαρακτηρίζονται ως αναπτυξιακά, κύρια γονίδια ελέγχου καθώς θεωρούνται ως υπεύθυνα για τον έλεγχο της ανάπτυξης των οργάνων και το σχηματισμό της βασικής δομής του σώματος κατά την εμβρυογένεση. Τα γονίδια αυτά εμφανίζουν συνήθως έναν υψηλό βαθμό διατήρησης κατά την διάρκεια της εξέλιξης.

Μια ιδιαίτερη υποομάδα των ομοιοκιβωτικών γονιδίων είναι τα συμπλέγματα των ομοιοτικών γονιδίων / *Hox* γονίδια, τα οποία έχουν εντοπιστεί σε όλους τους ζωικούς οργανισμούς που έχουν διερευνηθεί, και θεωρούνται ως υπεύθυνα για τον καθορισμό των αξόνων του σώματος όπως και για τον καθορισμό των περιοχών ανάπτυξης των άκρων και άλλων τμημάτων του σώματος. Λειτουργούν διαδοχικά το ένα μετά το άλλο - σύμφωνα με τη θέση που κατέχουν στο χρωμόσωμα - ρυθμίζοντας έτσι την αρμονική ανάπτυξη των μερών του οργανισμού. Στα θηλαστικά, αλλά και σε οργανισμούς οι οποίοι απέχουν φυλογενετικά, όπως η Δροσόφιλα, ο βάτραχος *Xenopus*, το ποντίκι και ο άνθρωπος, τα γονίδια αυτά εμφανίζουν σημαντικές ομοιότητες στην αλληλουχία των νουκλεοτιδίων.<sup>126</sup>

Μια από τις πιο εντυπωσιακές πρόσφατες ανακαλύψεις αφορά σε τρία γονίδια που συνδέονται με την ανάπτυξη των οφθαλμών - το *eyeless* στη Δροσόφιλα, το *Sey* στο ποντίκι και το *Aniridia* στον άνθρωπο - με μεγάλες ομοιότητες, οι οποίες στην περίπτωση των γονιδίων της δροσόφιλας και του ποντικού φθάνουν το 90%. Το 1995, ο μοριακός βιολόγος W. J. Gehring ανακάλυψε ότι με στοχευμένη ενεργοποίηση του γονιδίου *eyeless* στη Δροσόφιλα επάγεται ο σχηματισμός οφθαλμών σε μια σειρά ιστών, οι οποίοι υπό κανονικές συνθήκες δεν σχηματίζουν οφθαλμούς. Τα αποτελέσματα αυτά έδειξαν ότι το εν λόγω γονίδιο οδηγεί στο σχηματισμό ματιών, ανεξαρτήτως της θέσης που αυτό εκφράζεται, και οδήγησαν τον Gehring στο συμπέρασμα ότι το γονίδιο αυτό θα μπορούσε να είναι το κύριο γονίδιο ελέγχου για τη μορφογένεση των οφθαλμών.

Ακόμα πιο εντυπωσιακά ήταν τα αποτελέσματα πειραμάτων στα οποία το ομόλογο

μυκήτων και φυτών. Κάθε πρωτεΐνη που κωδικοποιείται από κάποιο γονίδιο της οικογενείας των ομοιοκιβωτικών γονιδίων λειτουργεί ως παράγοντας μεταγραφής, ο οποίος προσδενόμενος σε μια ειδική θέση του DNA ενεργοποιεί μια σειρά άλλων γονιδίων - για παράδειγμα όλων των γονιδίων που χρειάζονται για την κατασκευή ενός ποδιού.

<sup>126</sup> Τα γονίδια αυτά - τα οποία αν και ανήκουν σε διαφορετικούς οργανισμούς έχουν παρόμοια νουκλεοτιδική αλληλουχία και λειτουργία - ονομάζονται ομόλογα γονίδια. Μεταξύ αυτών έχουν διερευνηθεί με επιτυχία οι οικογένειες των *Otx*, *Pax* και *Lim* γονιδίων οι οποίες περιέχουν γονίδια καλά διατηρημένα κατά την εξέλιξη σε έντομα και σπονδυλόζωα και σε ορισμένες περιπτώσεις σε όλο σχεδόν το ζωικό βασίλειο (*Pax-6*). Τα γονίδια αυτά συνδέονται με την ανάπτυξη του κεφαλιού (*Otx*), των οφθαλμών (*Pax*), του νευρικού συστήματος όπως της κεντρικής νευρικής χορδής, των οσφρητικών οργάνων (*Lim*). Τα γονίδια αυτά μπορούν με επιτυχία να ανταλλάγουν μεταξύ διαφορετικών οργανισμών. Οι ομοιότητες αυτές αναδεικνύουν ότι οι αλληλουχίες διατηρήθηκαν χωρίς σοβαρές αλλαγές κατά την διάρκεια της εξέλιξης και προδίδουν την ιδιαίτερη σημασία τους για τη βασική ανάπτυξη των οργανισμών αυτών. Επίσης, αξίζει να σημειώσουμε ότι το υψηλό επίπεδο διατήρησης αλληλουχιών DNA δεν περιορίζεται στα ομοιοτικά γονίδια, αλλά αφορά και άλλα γονίδια τα οποία κωδικοποιούν για πρωτεΐνες, οι οποίες συνήθως συμμετέχουν σε ρυθμιστικά δίκτυα ελέγχου της ανάπτυξης κάποιου οργάνου ή άλλης φαινοτυπικής μονάδας

γονίδιο του ποντικού ενεργοποιούμενο στη Δροσόφιλα είχε ως αποτέλεσμα το σχηματισμό οφθαλμών της Δροσόφιλας. Επίσης, το γονίδιο *eyeless* της Δροσόφιλας ενεργοποιούμενο στον βάτραχο επάγει το σχηματισμό ενός οφθαλμού βατράχου. Το *eyeless* της Δροσόφιλας και τα ομόλογά του στο ποντίκι και στον άνθρωπο, τα οποία λειτουργούν επίσης ως κύρια γονίδια ελέγχου, θεωρήθηκαν ως διαφορετικές εκδοχές ενός και μόνο γονιδίου του επονομαζόμενου *Pax-6*.

Τα αποτελέσματα αυτά σήμαιναν για τον Gehring (1996), ότι το γονίδιο *eyeless* λειτουργεί ως ένα κύριο γονίδιο ελέγχου, το οποίο ενεργοποιεί μια σειρά γονιδίων – συνήθως εκατοντάδων γονιδίων - που σχετίζονται με το σχηματισμό των οφθαλμών. Τα γονίδια αυτά ενεργοποιούνται διαδοχικά σχηματίζοντας έτσι μια αυστηρά ιεραρχημένη, οργανωμένη δομή. Στην ιεραρχία αυτή των γονιδίων θεωρήθηκε ότι βρίσκεται ένα ήδη καταγεγραμμένο πρόγραμμα για την κατασκευή του εν λόγω οργάνου, το οποίο αρχίζει να ξεδιπλώνεται μόλις δοθεί η κατάλληλη εντολή από το κεντρικό γονίδιο. Το κεντρικό γονίδιο ελέγχου, το οποίο διακρίνεται όχι μόνο από δομικά γονίδια αλλά και από άλλα γονίδια ελέγχου της ανάπτυξης, βρίσκεται επικεφαλής της ιεραρχημένης διαδοχής και θεωρείται ως το σημείο εκκίνησης μιας σειράς διαδοχικών συμβάντων, τα οποία οδηγούν στην ταυτοποίηση ενός τμήματος του σώματος ή στο σχηματισμό κάποιων οργάνων:

«Θεωρήσαμε αυτό το γονίδιο ως ένα είδος κύριου διακόπτη. Μπορούμε να το συγκρίνουμε με έναν κεντρικό ηλεκτρικό διακόπτη. Όταν γυρίσουμε αυτόν τον διακόπτη το φως μπορεί να μπει σε όλο το σπίτι. Νομίζουμε ότι αυτό το γονίδιο λειτουργεί με παρόμοιο τρόπο ως προς την ανάπτυξη του οφθαλμού. Είναι ο κύριος διακόπτης που ξεκινά ένα πρόγραμμα 2000 γονιδίων και το οποίο σταδιακά ξεδιπλώνεται.» (Gehring 2004).

Επίσης, η ομοιότητα γονιδίων που συμμετέχουν στον έλεγχο της κατασκευής πολύπλοκων οργάνων όπως ο οφθαλμός, καθώς και η ανακάλυψη κοινών ομοιωτικών γονιδίων που ελέγχουν τη θέση των τμημάτων του σώματος σε όλους τους ζωικούς οργανισμούς αποτελούν για τον Gehring όπως και για άλλους βιολόγους ερευνητές μια σοβαρή απόδειξη για ένα κοινό, βασικό, δομικό σχέδιο ή *bauplan*. Το σχέδιο αυτό, το οποίο είναι τουλάχιστον στα βασικά σημεία του κοινό σε πολλούς διαφορετικούς οργανισμούς, εντοπίζεται αποκλειστικά στην ιεραρχία των γονιδίων και παραπέμπει σε έναν γενικό τύπο ή σε βασικές προδιαγραφές ενός μακρινού κοινού προγόνου, οι οποίες παρέμειναν σταθερά κληρονομούμενες στις επόμενες εξελικτικές σειρές:

«Υπάρχει ένα κοινό σχέδιο για τον οφθαλμό [τουλάχιστον στα έντομα και στα σπονδυλόζωα] και στην κορυφή αυτού του αναπτυξιακού προγράμματος για τον οφθαλμό στη μύγα και στο ποντίκι βρίσκεται το ίδιο γονίδιο [το Pax -6] ... Το συμπέρασμα είναι ότι αυτά τα μέρη είναι ανταλλάξιμα και ότι το πρόγραμμα είναι το ίδιο, το οποίο σημαίνει ότι το μάτι 'ανακαλύφθηκε' μια και μόνο φορά κατά τη εξέλιξη, .. ότι το ίδιο κύριο γονίδιο χρησιμοποιήθηκε για να ενεργοποιήσει το πρόγραμμα του ματιού στη μύγα και στον άνθρωπο. Αυτή είναι μια επαναστατική ιδέα, γιατί το τελικό προϊόν φαίνεται διαφορετικό, αλλά είναι κτισμένο από τα ίδια στοιχεία ... αλλά με διαφορετική μορφή.» (Gehring 2004).

Η ιδέα αυτή χαρακτηρίζεται από τον Gehring ως επαναστατική, καθώς σύμφωνα με τη μέχρι τώρα αντίληψη τα γονίδια που εθεωρούντο κοινά σε όλους ή σε ορισμένους οργανισμούς αφορούσαν είτε ένζυμα που ενέχονταν σε λειτουργίες όπως η κυτταρική αναπνοή ή η φωτοσύνθεση, είτε δομικές πρωτεΐνες όπως οι πρωτεΐνες των μυών. Αντιθέτως, δομές όπως το μάτι των εντόμων και το μάτι των θηλαστικών δεν εμφάνιζαν τίποτα κοινό στους τρόπους οργάνωσης και στους μηχανισμούς λειτουργίας και ανάπτυξης, με αποτέλεσμα να θεωρούνται ως δομές οι οποίες εξελίχθηκαν ανεξάρτητα. (βλ. επίσης Jacob 1997).

Η ανακάλυψη της διατήρησης μέσα στον εξελικτικό χρόνο πολλών μοριακών δομών και των λειτουργιών τους, οι οποίες σχετίζονται με την κατασκευή συγκεκριμένων οργάνων και τον καθορισμό της ταυτότητας τμημάτων του σώματος, θεωρείται αναμφισβήτητη ως πολυσήμαντη. Όπως όμως εξηγή αμέσως μετά, εγείρονται σαφείς διαφωνίες όσον αφορά στη συναγωγή - στη βάση της διατήρησης αυτών των μοριακών γενετικών δομών - ενός συμπεράσματος περί της ύπαρξης ενός κέντρου ελέγχου της ανάπτυξης εντοπισμένου στο DNA, στη βάση του οποίου να είναι δυνατή η με μοριακούς όρους νομιμοποίηση της παλιάς μεταφοράς του σχεδίου ή του *bauplan*. (βλ. Burian 2004, 2004a, Gilbert 2000a, Keller 2000, Morange 2000, Robert 2001).

### 6.1.3 Τίνος τα Δάκτυλα Είναι στο Διακόπτη;<sup>127</sup>

Η αμφισβήτηση της απόδοσης του ρόλου Πρώτης Αιτίας στα γονίδια ελέγχου - τα οποία, ως επικεφαλή μιας ιεραρχίας γονιδίων, αποτελούν σημείο εκκίνησης των αιτιακών διαδικασιών υπεύθυνων για την κατασκευή συγκεκριμένων φαινοτυπικών δομών - υποστηρίζεται κυρίως στη βάση των νέων δεδομένων από το πεδίο της μοριακής βιολογίας, που αναδεικνύουν τη σημασία του πλαισίου για την ενεργοποίηση

<sup>127</sup> Η εν λόγω έκφραση είναι δανεισμένη από την Keller (2002).

και έκφραση των εν λόγω γονιδίων.

Ειδικότερα, χρειάζεται να επισημανθεί ότι το επίπεδο και ο χρόνος έκφρασης των αποκαλούμενων κύριων γονιδίων ελέγχου είναι σταθερά συνδεδεμένα με τη θέση τους στο γονιδίωμα και οι περιορισμοί που αφορούν τη ρύθμιση της ανάπτυξης σχετίζονται άμεσα με τους περιορισμούς που προκύπτουν από την οργάνωση των γονιδίων εντός του γονιδιώματος. (βλ. Morange 2000).

Αυτή η ιδιαίτερα σημαντική επισήμανση πρώτον, αμφισβητεί την ανάδειξη κάποιων γονιδίων ως πρώτης αιτίας μιας σειράς διαδοχικών συμβάντων που οδηγούν στην ανάπτυξη των οργανισμών, δεύτερον, παραβιάζει την αντίληψη περί ατομικότητας των γονιδίων ως αυτόνομων λειτουργικών μονάδων και τρίτον, ενισχύει την τάση εγκατάλειψης της έννοιας του γονιδίου ως ατομικής οντότητας προς όφελος ολιστικών εννοιών όπως αυτή των αναπτυξιακών οδών ή δικτύων. Σύμφωνα με την προσέγγιση αυτή τα αναπτυξιακά γονίδια ελέγχου δεν αποτελούν μια ατομική, λειτουργική μονάδα, αλλά οι αναπτυξιακές λειτουργικές μονάδες στο επίπεδο του γονιδιώματος συγκροτούνται από πολλά συνδεδεμένα γονίδια. Τα γονίδια αυτά συνδέονται σε δίκτυα, τα οποία αποτελούνται από πολλά αλληλεπιδρώντα γονίδια αλλά και γονιδιακά προϊόντα, και το αποτέλεσμα της δράσης ενός γονιδίου ελέγχου συχνά εξαρτάται από το είδος άλλων αλληλομόρφων που συγκροτούν μαζί με το γονίδιο αυτό ένα αναπτυξιακό δίκτυο.

Χαρακτηριστικά ο Scott Gilbert υποστηρίζει ότι :

«Το αναπτυξιακό γονίδιο δεν είναι μια ανεξάρτητη οντότητα αλλά είναι τμήμα από ένα αναπτυξιακό μονοπάτι.» (Gilbert 2000α:182).

και ο Michel Morange:

«Η αξία της έννοιας του αναπτυξιακού γονιδίου χάνεται προς όφελος της έννοιας “αναπτυξιακό γονιδιακό μονοπάτι”.» (Morange 2000:208).

Επιπροσθέτως, χρειάζεται να υπενθυμίσω ότι - όπως έχω εξηγήσει στο τρίτο κεφάλαιο - η διερεύνηση των μηχανισμών έκφρασης του γονιδίου αναδεικνύει ότι το γονίδιο αποτελεί μεν αναγκαίο παράγοντα για ένα αναπτυξιακό γεγονός αλλά, το εκάστοτε γονιδιακό προϊόν εξαρτάται συνήθως από μεταγραφικούς παράγοντες που είναι παρόντες στο κύτταρο στο οποίο βρίσκονται. (βλ. Robert 2001). Η εν λόγω πλαισιακή εξάρτηση αφορά και τα επονομαζόμενα γονίδια κεντρικού ελέγχου, το

«νόημα» και η λειτουργία των οποίων εξαρτάται από το πλαίσιο - ανεξαρτήτως του εξειδικευμένου ρόλου που αυτά μπορεί να έχουν κατά την ανάπτυξη του οργανισμού. Χαρακτηριστικά χρειάζεται να αναφερθεί ότι ανάλογα με το κυτταρικό περιβάλλον μπορεί κάποια γονίδια να συμπεριφέρονται είτε ως ρυθμιστικά / αναπτυξιακά, είτε ως δομικά<sup>128</sup> αίροντας την αρχική αυστηρή διάκρισή τους. Επίσης, το ίδιο γονιδιακό προϊόν μπορεί σε διαφορετικό κυτταρικό πλαίσιο να εκτελεί διαφορετική λειτουργία<sup>129</sup>.

Τέλος, είναι ιδιαίτερα σημαντικό να επισημανθεί ότι από την διερεύνηση των μοριακών διαδικασιών αναδεικνύεται ένας μεγάλος αριθμός αλληλεπιδρώντων παραγόντων και διαδικασιών που απαιτούνται όχι μόνο για τον καθορισμό του «νόηματος» του γονιδίου, αλλά και για τον ίδιο τον έλεγχο της λειτουργίας του. Είναι κρίσιμο να τονισθεί ότι τα γονίδια ανεξαρτήτως εάν είναι ρυθμιστικά ή δομικά ελέγχονται και ο έλεγχος δεν εντοπίζεται σε κάποια «αυτοελεγχόμενα» γονίδια που μπορούν να θεωρηθούν ως η απαρχή μια αιτιακής πορείας που οδηγεί στο σχηματισμό μιας δομής. Στον έλεγχο και στη ρύθμιση της λειτουργίας των γονιδίων είναι γνωστό ότι, ενεργό ρόλο κατέχουν μια σειρά μη γενετικοί παράγοντες όπως χρωμοσωμικές πρωτεΐνες, ορμόνες, μόρια RNA, ενζυμικά και μεταβολικά δίκτυα και σύμπλοκα μεταγραφής.

Έτσι, όπως επισημαίνει ο Frederic Nijhout:

«Η αιτιακή οδός δεν έχει τέλος [ή αρχή] και σε αυτήν ενέχονται όχι μόνο γενετικά αλλά πολλαπλά δομικά, χημικά και φυσικοχημικά συμβάντα και κάποιο ελάττωμα σε οποιοδήποτε από αυτά μπορεί να εκτροχιάσει την κανονική διαδικασία.» (Nijhout 1990).

Σε ανάλογη συμπεράσμα καταλήγει και ο Lenny Moss εξετάζοντας εξηγητικά μοντέλα, που αφορούν στην κυτταρική διαφοροποίηση και στη ρύθμιση της εκκίνησης της μεταγραφής του DNA στο ευκαρυωτικό κύτταρο:

«Προσπάθειες για μια αιτιακή προσέγγιση ακόμα και των πιο άμεσων γεγονότων κατά τη μεταγραφική ενεργοποίηση ενός συγκεκριμένου γονιδίου διαλύονται σε μια παράταξη ηγούμενων συνθηκών που είναι ερμηνευτικά πιο σύνθετες από το γεγονός το οποίο προσπαθούμε να προσεγγίσουμε. Η εξερεύνηση των μηχανισμών που ενέχονται στο επίπεδο του ίδιου του μορίου του DNA δεν οδηγεί σε κάποιο προνομιακό σημείο αιτιακής αρχής,

<sup>128</sup> Πχ ένα γονίδιο μπορεί να ενέχεται στην κεντρικής σημασίας ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης και στο σχηματισμό του μορφογενετικού εμβρυϊκού άξονα. (Gilbert 2000a:182).

<sup>129</sup> Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί το λεγόμενο «αποτέλεσμα εξαρτώμενο από το υπόβαθρο» (*background effect*) Π.χ ένα ελαττωματικό γονίδιο λόγω κάποιας μετάλλαξης σε ένα άτομο μπορεί να προκαλέσει απουσία του αντίχειρα ενώ σε άλλο άτομο απουσία κάποιου άλλου μέλους. (βλ. Gilbert 2000: 182).

αλλά σχεδόν αμέσως μας επαναφέρει στη σύνθετη κατάσταση του κυττάρου και του οργανισμού.» (Moss 1992:344).

Η διερεύνηση του ρόλου του DNA σε σύγχρονα εξηγητικά μοντέλα, προερχόμενα από ερευνητικά πεδία της κυτταρικής και μοριακής βιολογίας, όχι μόνον δεν αναδεικνύει το DNA ως προνομιακό σημείο εκκίνησης ή ελέγχου αιτιακών σχέσεων, αλλά αντιθέτως συνηγορεί σε μια αντίληψη, σύμφωνα με την οποία το DNA αποτελεί ένα απλό σημείο «στο βρόχο των αιτιακών συμβάντων». Στο πλαίσιο αυτό κάποια γονίδια θεωρούνται ταυτοχρόνως ως ρυθμιστές και ρυθμιζόμενοι και ό,τι ρυθμίζεται από τα γονίδια αυτά αλλά και ό,τι τα ρυθμίζει αποτελεί τμήμα μιας αναπτυξιακής οδού. (βλ. Gilbert 2000 α).

Κατά συνέπεια, η εξήγηση των αναπτυξιακών συμβάντων στη βάση μιας ιεραρχίας γονιδίων επικεφαλής των οποίων ιεραρχούνται κάποια κύρια γονίδια δεν μπορεί να αποδώσει με τον καλύτερο τρόπο τις υποκείμενες αλληλεξαρτήσεις. Όπως χαρακτηριστικά επισημαίνει η Oyama – και όπως εξηγώ περαιτέρω στο τελευταίο κεφάλαιο - η εν λόγω ιεράρχηση δεν αντανακλά μια υποκείμενη πραγματικότητα, νομιμοποιείται για μεθοδολογικούς ή επιστημολογικούς λόγους και αφορά επιλογές των ερευνητών:

«Ένα γονίδιο εκκινεί μια διαδοχή συμβάντων μόνον όταν κάποιος επιλέξει ξεκινήσει την ανάλυσή του από το σημείο αυτό.» (Oyama 2000:40).

Στο μοντέλο του οπερονίου και γενικότερα κατά τη ρύθμιση κάποιες ρυθμιστικές πρωτεΐνες, το DNA και η πολυμεράση του RNA μπορούν να θεωρηθούν ότι συγκροτούν έναν γενετικό διακόπτη που ελέγχει την έκφραση κάποιου γονιδίου. Όμως, όπως χαρακτηριστικά σχολιάζει η Keller (2002), το ερώτημα είναι ποιος ελέγχει για την παραγωγή των πρωτεϊνών αυτών και στην απάντηση ένας άλλος γενετικός διακόπτης το ερώτημα επανέρχεται επ' άπειρον.

Με άλλους όρους ο W. Roux στο μανιφέστο του για την Πειραματική Εμβρυολογία στα τέλη του 19<sup>ου</sup> αιώνα κατέληγε στο ίδιο συμπέρασμα:

«Κάθε νέα αιτία που βεβαιώνεται το μόνο που κάνει είναι να προκαλεί ερωτηματικά για την αιτία της.» (Roux 1894, παρατίθεται στον Gilbert 2000: 122).

Η συνεχής αναζήτηση της αιτίας των αιτίων κατά την εξήγηση της ανάπτυξης οδηγεί

στα γνωστά προβλήματα είτε της εις άπειρον αναδρομής, είτε επιλογής ενός εξηγητικού ή αιτιακού θεμελίου, είτε της κυκλικότητας.

Στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο, κατά την εξήγηση των αναπτυξιακών διαδικασιών, το δίλημμα επιλύεται επιλέγοντας την υπόθεση περί αιτιακού θεμελίου. Στη βάση μιας λογικής γραμμικής αιτιότητας, παρά την εμφανή κυκλικότητα αιτιακών σχέσεων, το DNA ως αιτιακό θεμέλιο καλείται να παίξει το ρόλο του αρχικού εκκινήσιμου σημείου, της αρχικής αιτίας, το ρόλο της Αρχής της αρχής.

Η κίνηση όμως η οποία αναγορεύει κάποια γονίδια ως πρώτη αρχή μιας σειράς διαδικασιών – υποβαθμίζοντας το ρόλο των άλλων παραγόντων που συμμετέχουν στις διαδικασίες ρύθμισης των ρυθμιστικών γονιδίων - δεν μπορεί να εξαλείψει την κυκλικότητα αλλά ούτε την αυτό-αναφορικότητα: Κατά την εξήγηση του ελέγχου της διαφορικής έκφρασης των γονιδίων, σε ένα πλαίσιο προνομιακότητας του DNA ως φορέα πληροφορίας ελέγχου και ρύθμισης, αποδίδεται στο ίδιο το γονίδιο / DNA η δυνατότητα αυτό-ελέγχου και αυτό-ρύθμισης. Η κυκλικότητα αιτιακών σχέσεων και η αυτό-αναφορικότητα εντοπίζονται αποκλειστικά στο μόριο του DNA υποδηλώνοντας ότι το ρυθμιζόμενο προϋποθέτει αποκλειστικά τον εαυτό του

«Αυτή τη φορά ο αναλυτής είναι παγιδευμένος, καθώς δεν μπορεί να υποθέσει κάποια άλλη οντότητα μέσα στο γονίδιο ή στο γονιδίωμα...» (Oyama 2000: 13).

Στο πλαίσιο αυτό, στο οποίο το DNA καλείται να παίξει το ρόλο του αρχικού εκκινήσιμου σημείου, της αρχικής αιτίας, το ρόλο της Αρχής της αρχής επιδιώκεται μια γενική περιγραφή των ρυθμιστικών μηχανισμών τόσο στα προκαρυωτικά όσο και στα ευκαρυωτικά κύτταρα.

Η περιγραφή αυτή - όπως σχολιάζω στην επόμενη ενότητα - υποστηρίζεται από τη μεταφορά του γενετικού προγράμματος, η οποία σε συνδυασμό με άλλες παρεμφερούς προέλευσης μεταφορικές έννοιες, όπως κυκλώματα και διακόπτες, στοχεύει να καλύψει την απόσταση που υπάρχει μεταξύ του μοντέλου του οπερονίου, ως ενός μοντέλου ρύθμισης κάποιων επιμέρους πρωτεϊνικών συνθέσεων στα μονοκύτταρα βακτήρια, και ενός κεντρικού συστήματος καθοδήγησης και ελέγχου της κατασκευής των πρωτεϊνών ενός πολυκύτταρου οργανισμού.

## 6.2 Γενετικό και Αναπτυξιακό Πρόγραμμα

### 6.2.1 Η Ανάπτυξη ως «Τελεονομική»<sup>130</sup> Διαδικασία

Όπως έχω ήδη εξηγήσει στο πρώτο κεφάλαιο, η μεταφορά του σχεδίου – αναπόσπαστα συνδεδεμένη με την Καρτεσιανή μεταφορά της μηχανής – αποτέλεσε κατά καιρούς επιχείρημα για τη συναγωγή ενός θεού δημιουργού, κατανοήθηκε ως η καλύτερη εξήγηση της παρατηρούμενης πολυπλοκότητας του έμβιου κόσμου και της κανονικότητας στην επανάληψη πολύπλοκων λειτουργικών δομών και συχνά – όπως στο Καντιανό πλαίσιο – θεωρήθηκε ως αναγκαία προϋπόθεση και ευρετική αρχή για την κατανόηση του έμβιου κόσμου. Η χρήση της αν είχε τεράστια ευρετική σημασία παρέπεμπε σε καθοδηγητικά κέντρα σχεδιασμού προσδίδοντας στην εξήγηση της ανάπτυξης σαφή τελεολογικά χαρακτηριστικά. Στη σύγχρονη, μετά DNA εποχή της βιολογίας, τα τελεολογικά αυτά χαρακτηριστικά εξαλείφονται - όπως αναφέρει και στο ακόλουθο απόσπασμα ο Jacob - στη βάση της έννοιας του προγράμματος:

«Σε αυτόν τον κρυφό δεσμό [με την τελεολογία] η έννοια ‘πρόγραμμα’ δίνει σήμερα το χρίσμα της νομιμότητας.» (Jacob 1976: 23).

Η χρήση της έννοιας του προγράμματος - ως μιας σειράς οδηγιών για την εκτέλεση πράξεων και τον έλεγχο της εκτέλεσης τους - επιτρέπει σύμφωνα με τον Jacob την εξήγηση τόσο της παρουσίας ενός υποκείμενου σχεδιασμού των αναπτυξιακών συμβάντων όσο και της εκτέλεσης του σχεδίου αυτού με αυστηρή χρονική ακρίβεια:

«Το πρόγραμμα παριστάνει ένα πρότυπο δανεισμένο από τους ηλεκτρονικούς υπολογιστές. Εξομοιώνει το γενετικό υλικό ενός αυγού με τη μαγνητοταινία ενός ερευνητή. Φέρνει στον νου την εκτέλεση σειράς πράξεων, την άκαμπτη χρονολογική διαδοχή τους, το σχέδιο που τις υποτείνει.» (Jacob 1971:23).

Η έννοια του προγράμματος αναφέρεται στην πληροφορία του DNA η οποία θεωρείται ως ικανή να παίζει μόνον το ρόλο της εκτελεστικής αλλά και της καθοδηγητικής αρχής. Η κατανόηση αυτή επιτρέπει στον Mayr να περιγράψει την ανάπτυξη ως «τελεονομική» διαδικασία. Ειδικότερα, ως τελεονομικές διαδικασίες ορίζονται από τον Mayr εκείνες οι τελεολογικές διαδικασίες, οι οποίες οφείλουν την

<sup>130</sup> Ο όρος «τελεονομική» (*teleonomic*) εισάγεται στη βιβλιογραφία, όπως αναφέρει ο Mayr (1988), από τον Pittendrigh το 1958 για να περιγράψει κατευθυνόμενες προς κάποιο στόχο διαδικασίες με μια έννοια η οποία δεν θα παραπέμπει στην Αριστοτελική τελεολογία. Τον όρο αυτόν ενστερνίζεται ο Mayr διαφοροποιώντας το περιεχόμενό του.



κατευθυνσιμότητά τους στη λειτουργία ενός προγράμματος. (βλ. Mayr 1988:45).

Γενικότερα, ο Mayr, όπως και οι πρωτεργάτες των ρυθμιστικών μηχανισμών Jacob (1971) και Monod (1970), κατανοούν τη διαδικασία της ανάπτυξης στη βάση κυβερνητικών μοντέλων ρυθμιστικών κυκλωμάτων ή δικτύων, στα οποία η ροή της πληροφορίας ρυθμίζεται μέσω διαδοχικών μηχανισμών ενεργοποίησης και καταστολής της λειτουργίας των γονιδίων. Χαρακτηριστικό των μοντέλων αυτών είναι τα αναδραστικά, ρυθμιστικά συστήματα όπου τελικά προϊόντα μιας σειράς αντιδράσεων ενεργοποιούν ή αναστέλλουν την πρώτη από τις αντιδράσεις αυτές. Στα μοντέλα αυτά των αναδραστικών κυκλωμάτων, το τελικό σημείο – ο σκοπός για τον οποίο γίνονται οι αντιδράσεις - αποτελεί και την αρχική αιτία της πραγματοποίησής τους.

Η εν λόγω κυκλικότητα μεταξύ αιτίας και αποτελέσματος προσφέρει μια άριστη δυνατότητα εξήγησης των διαδικασιών ρύθμισης και ελέγχου. Όμως, ο Mayr, - όπως και ο Jacob και ο Monod - μέσα από το σύνολο αυτών των αλληλεπιδράσεων και κυκλικών ρυθμίσεων αναζητούν την Πρώτη Αιτία. Η καθοδήγηση προς την επίτευξη του προϋπάρχοντος στόχου δεν διαχέεται εντός των κυβερνητικών συστημάτων και των αναδραστικών μηχανισμών τους, αλλά εγκαθίσταται σε ένα καθοδηγητικό, κατευθυντήριο, ρυθμιστικό κέντρο εντοπισμένο στο DNA ως πρόγραμμα:

«Το πραγματικό χαρακτηριστικό των συμπεριφορών που κατευθύνονται προς ένα στόχο δεν είναι ότι υπάρχουν μηχανισμοί που βελτιώνουν την ακρίβεια με την οποία ο στόχος επιτυγχάνεται αλλά ότι υπάρχουν μηχανισμοί που εκκινούν - δηλ. «είναι οι αιτίες» - αυτή την κατευθυνόμενη συμπεριφορά.» (Mayr 1988: 46).

Έτσι, ο Mayr διακρίνει μεταξύ μηχανισμών που διασφαλίζουν την πραγματοποίηση του στόχου και εκείνων που καθορίζουν τον επιθυμητό στόχο: Οι μηχανισμοί, οι οποίοι συμβάλλουν στην επίτευξη του στόχου παρά τις υπάρχουσες διαταράξεις λόγω γενετικής ή περιβαλλοντικής ποικιλότητας, θεωρούνται ως απλοί ρυθμιστικοί μηχανισμοί αρνητικής ανάδρασης. Αντιθέτως, οι μηχανισμοί, που εκκινούν και κατευθύνουν τη διαδικασία προς το στόχο, αφορούν ένα πρόγραμμα εγκατεστημένο στο DNA, το οποίο κατέχει τη «γνώση» αυτού του επιθυμητού στόχου.

### 6.2.2 Το Γενετικό Πρόγραμμα: Μνήμη και σχέδιο

Στις αναλύσεις του Mayr, όπως και του Jacob, η έννοια του προγράμματος προσφέρει μια εξηγητικά πανίσχυρη αναγωγική βάση, ικανή να εξαλείψει τα τελεολογικά χαρακτηριστικά που αποδίδονται στις αναπτυξιακές διαδικασίες.

Ταυτοχρόνως, η ανάδειξη του προγράμματος ως πρώτης υλικής αιτίας των διαδικασιών ανάπτυξης σημαίνει αυστηρή, ποιοτική, ιεραρχημένη διάκριση του DNA, ως υλικού φορέα του προγράμματος, από κάθε άλλο μόριο, μοριακό σύμπλεγμα, υποκυτταρικό σχηματισμό που σχετίζεται με τις αναπτυξιακές διαδικασίες. Επιπλέον - όπως επισημαίνει ο Jacob - επιτρέπει τη λύση των αντιθέσεων μεταξύ αναγκαίου και ενδεχομενικού, σταθερού και μεταβλητού, οι οποίες αναδύονται κατά τις εξηγήσεις των βιολογικών ιδιοτήτων:

«Εφαρμόζοντας την έννοια του προγράμματος στην κληρονομικότητα εξαφανίζουμε ορισμένες από τις αντιφάσεις τις οποίες οι βιολογία είχε συνοψίσει σε μια σειρά αντιθέσεις: σκοπιμότητα και μηχανισμός, αναγκαιότητα και ενδεχομενικότητα, σταθερότητα και μεταβολή. Στην ιδέα του προγράμματος έρχονται να συγκεραστούν δύο έννοιες που η διαίσθηση είχε συνυφάνει με τα έμβια όντα : μνήμη και σχέδιο.» (Jacob 1971:15).

Το πρόγραμμα δεν αντιπροσωπεύει μόνο το σχέδιο που υπόκειται της ανάπτυξης, αλλά και την κληρονομικότητα των μηχανισμών ελέγχου και ρύθμισης της γονιδιακής δραστηριότητας, οι οποίοι διασφαλίζουν τη σταθερότητα των αναπτυξιακών διαδικασιών και οδηγούν στην επανάληψη της μορφής μέσα στο είδος. Έτσι, το πρόγραμμα ως ένα αμετάβλητο, πιστά μεταβιβαζόμενο και άρα προϋπάρχον, σχέδιο για την κατασκευή των οργανισμών εξηγεί τη σταθερότητα των ειδών:

«Αν τα είδη είναι σταθερά, αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι το πρόγραμμα αντιγράφεται σχολαστικά, σημείο προς σημείο, από τη μια γενιά στην άλλη.» (Jacob 1971: 22).

Ταυτοχρόνως, οι αλλαγές μέσα στο είδος, όπως και η οι μεταβολές που οδηγούν στα νέα είδη, εξηγούνται επίσης από το πρόγραμμα ως εκείνου του σχεδίου, το οποίο μπορεί να είναι - και είναι - τροποποιήσιμο:

«Αν τα είδη μεταβάλλονται αυτό σημαίνει ότι από καιρό σε καιρό το πρόγραμμα τροποποιείται.» (Jacob 1971: 22).

Το πρόγραμμα μεταβιβάζεται μεν πιστά, αλλά ταυτοχρόνως είναι πάντα ανοικτό μέσα στον εξελικτικό χρόνο σε μια επιτυχή μεταβολή του. Το σημαντικό στο σημείο αυτό είναι ότι η μεταβολή δεν κατευθύνεται από τις ανάγκες του οργανισμού, δεν είναι προσαρμοστικού χαρακτήρα αλλά ενδεχομενική ως προς τη σχέση του οργανισμού

προς το περιβάλλον του:

«Το μήνυμα της κληρονομικότητας δεν επιτρέπει λόγω της δομής του παρεμβάσεις από τα έξω. ... Το γενετικό πρόγραμμα έχει καταρτιστεί από τη συνδυαστική στοιχείων ουσιωδώς αμετάτροπων. Το πρόγραμμα δεν δέχεται μαθήματα από την εμπειρία.» (Jacob 1971: 22).

Το μήνυμα, η πληροφορία του DNA - έχει ήδη διακηρύξει ο Crick - ρέει μη αντιστρεπτά κατά μονόδρομο τρόπο, και ο Jacob επιβεβαιώνει την ανεξαρτησία της πληροφορίας του προγράμματος τόσο από το περιβάλλον όσο και από τον ίδιο τον οργανισμό στη βάση της ίδιας της νουκλεοτιδικής «δομής» του μηνύματος. Το μήνυμα εντοπίζεται στο συνδυασμό των χημικών βάσεων του DNA και όχι στη δομή των πρωτεϊνικών ή άλλων μορίων, κατά συνέπεια κανένα άλλο μόριο δεν μπορεί λειτουργήσει ως μήνυμα προς το DNA. Έτσι, ως υπεύθυνα για τη σύνταξη και τη μεταβολή των προγραμμάτων θεωρούνται ενδεχομενικά συμβάντα, τα οποία όταν μέσω της φυσικής επιλογής εγγραφούν στη μνήμη των προγραμμάτων, επαναλαμβάνονται πιστά και σταθερά και αποτελούν αναγκαίες προϋποθέσεις για την λειτουργική κατασκευή και ανάπτυξη του ατόμου στο περιβάλλον του. Όπως εξηγεί και ο Monod:

«Προερχόμενο το συμβάν αυτό από το βασίλειο της καθαρής τύχης εισχωρεί στο βασίλειο της ανάγκης, της πιο άκαμπτης βεβαιότητας. Επειδή ακριβώς στη μακροσκοπική κλίμακα εργάζεται η επιλογή.» (Monod 1970:159).

Η εξελικτική ιστορία του προγράμματος- ερμηνευόμενη στη βάση της φυσικής επιλογής - αίρει την αντίθεση μεταξύ των ενδεχομενικών, ιστορικών αλλαγών της σύνταξής του και της αναγκαιότητας της συγκεκριμένης σταθερής επανεμφάνισής του από γενιά σε γενιά.

### 6.2.3 Πρόγραμμα Ανάπτυξης ή Πρόγραμμα Διαφοροποίησης ;

Η συζήτηση όσον αφορά στη χρήση της έννοιας του προγράμματος στη βιολογία εμφανίζει σαφείς αναλογίες με εκείνη που αφορά στην έννοια της πληροφορίας. Οι περισσότερες μη γονιδιοκεντρικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης συμφωνούν ως προς την ευρετική σημασία της χρήσης της μεταφορικής έννοιας του προγράμματος για τη περιγραφή μηχανισμών ελέγχου και ρύθμισης των αναπτυξιακών διαδικασιών, και ασκούν κριτική στις δεσμεύσεις περί εντοπισμού στο DNA ενός προκαθορισμένου προγράμματος/ σχεδίου ικανού να καθοδηγεί την ανάπτυξη σε ένα προκαθορισμένο

στόχο.

Όπως έχω προαναφέρει, η εξήγηση της κυτταρικής διαφοροποίησης στη βάση ενός γενετικού προγράμματος προαπαιτεί τις ακόλουθες δύο θέσεις:

(i) Η κυτταρική διαφοροποίηση εξηγείται επαρκώς ως διαφορική ενεργοποίηση των γονιδίων.

(ii) Η διαφορική ενεργοποίηση των γονιδίων αφορά αποκλειστικά γενετικούς μηχανισμούς.

Η θέση όμως ότι το γενετικό πρόγραμμα αποτελεί επαρκή εξήγηση της ανάπτυξης προαπαιτεί την ακόλουθη επιπλέον προκείμενη:

(iii) Η εξήγηση της κυτταρικής διαφοροποίησης ισοδυναμεί με την εξήγηση της ανάπτυξης.

Σύμφωνα με τον Gilbert (1996) η ισοδυναμία που περιγράφει η (iii) υποστηρίζεται σε ένα πλαίσιο στο οποίο:

I. Η ανάπτυξη ορίζεται ως αλλαγή στη γονιδιακή έκφραση.

II. Τα ερωτήματα που αφορούν στη μορφογένεση υποβαθμίζονται και θεωρούνται απλώς ως ένα υποσύνολο των ερωτημάτων που αφορούν στην κυτταρική διαφοροποίηση.

Πρόκειται για το γονιδοκεντρικό πλαίσιο, στο οποίο επιδιώκεται η εξήγηση της ανάπτυξης αποκλειστικά στη βάση του γονιδίου ή άλλως, όπως επισημαίνει ο Gilbert, η αναγωγή της εμβρυολογίας στη γενετική:

«Η εμβρυολογία ορίζεται εκ νέου ως η μελέτη των αλλαγών της γονιδιακής έκφρασης μέσα στο χρόνο, έτσι όπως και η εξέλιξη είχε ορισθεί ως αλλαγή στην γονιδιακή συχνότητα μέσα στο χρόνο.» (Gilbert 1996:104).

Στη σύγχρονη συζήτηση, οι διαφορετικές προσεγγίσεις ως προς τον εντοπισμό ενός προγράμματος της ανάπτυξης στο DNA συνδέονται με διαφορετικές εκτιμήσεις ως προς την εγκυρότητα των παραδοχών (i), (ii) και (iii). Ειδικότερα, μπορούμε να διακρίνουμε μια σκληρή εκδοχή – ανάλογη με αυτή του Gehring – σύμφωνα με την οποία το DNA περιέχει το ακριβές αναπτυξιακό πρόγραμμα το οποίο ελέγχει την οντογένεση. (βλ. Gehring:1985:3). Η εκδοχή αυτή, η οποία ενστερνίζεται και τις τρεις προαναφερθείσες παραδοχές, υποστηρίζεται από τη θέση περί του εξέχοντα ρόλου των κύριων αναπτυξιακών γονιδίων ελέγχου, ο οποίος όμως - όπως έχω εξηγήσει στην προηγούμενη ενότητα - μπορεί να αμφισβητηθεί από σύγχρονα ευρήματα, τα οποία αναδεικνύουν την εξάρτηση της ενεργοποίησης από ένα κυτταρικό πλαίσιο που

καθορίζεται από την αναπτυξιακή ιστορία του κυττάρου, τη θέση του στο έμβρυο και το χρόνο της εμφάνισής του.

Μια ηπιότερη εκδοχή περί γενετικού προγράμματος θα μπορούσε να υποστηριχθεί στη βάση μιας θέσης ανάλογης με αυτή του Gilbert (2000), η οποία δεν ενστερνίζεται την προκειμένη (ii) – δηλ. δεν αποδέχεται την ταύτιση της εξήγησης της ανάπτυξης με αυτή της κυτταρικής διαφοροποίησης. Για τον Gilbert η εξήγηση της ανάπτυξης αφορά επίσης στη μορφογένεση, στην αύξηση, στην αναπαραγωγή, στην εξέλιξη και στην οικολογία του οργανισμού.

Στη βάση αυτής της θέσης το γενετικό πρόγραμμα μπορεί να θεωρηθεί ότι δεν αναφέρεται συνολικά στην ανάπτυξη του οργανισμού, αλλά αποκλειστικά στην κυτταρική διαφοροποίηση. Στο σημείο αυτό χρειάζεται εδώ να υπενθυμίσω ότι, μια ανάλογη προσέγγιση προϋποθέτει τις προκειμένες (i) για επαρκή εξήγηση της κυτταρικής διαφοροποίησης στη βάση της διαφορικής ενεργοποίησης των γονιδίων και (ii) για την εξήγηση της γονιδιακής διαφοροποίησης στη βάση γενετικών μηχανισμών<sup>131</sup>.

Στην ηπιότερη αυτή εκδοχή περί γενετικού προγράμματος το πρόγραμμα αφορά στη ρύθμιση αποκλειστικά της διαφορικής έκφρασης του DNA. Παραμένει όμως ο χαρακτηρισμός του ως γενετικό υποδηλώνοντας ότι τα δίκτυα που απαρτίζουν το πρόγραμμα συγκροτούνται αποκλειστικά από γονίδια και τα προϊόντα τους. Είναι εμφανές ότι μια ανάλογη θέση προϋποθέτει – όπως και σκληρή εκδοχή περί γενετικού προγράμματος του Gehring – την απόδοση ενός εξέχοντα ρόλου στα γονίδια των δικτύων αυτών, έναντι του ρόλου των άλλων παραγόντων που συμμετέχουν σε ρυθμιστικούς μηχανισμούς

#### 6.2.4 Πρόγραμμα στα Γονίδια ή Πρόγραμμα για τα Γονίδια;

Η τεκμηρίωση του εξέχοντα ρόλου του DNA στη βάση της κατανόησής του ως μοναδικού φορέα κληρονομικότητας αναδεικνύεται - όπως εξήγησα στο τέταρτο κεφάλαιο - ως προβληματική σε ένα πλαίσιο επέκτασης της κληρονομικότητας. Έτσι, εάν δεχθούμε ότι η θέση περί εντοπισμού του προγράμματος στο DNA δεν

---

<sup>131</sup> Ο Gilbert δεν κατανοεί το πρόγραμμα όχι ως μια ιεραρχία γονιδίων όπως ο Gehring, αλλά ως ένα σύνολο δικτύων αλληλεπιδράσεων: «Δεν μπορεί να υπάρχει κορυφή στην ιεραρχία σε έναν κύκλο ζωής. Η ιεραρχία μετατρέπεται σε δίκτυα αλληλεπιδράσεων» (Gilbert 2000α:186). Η παραδοσιακή έννοια της εμβρυολογίας του μορφογενετικού πεδίου (βλ. κεφ. 2) θεωρείται ως κεντρικής σημασίας για τον Gilbert μετασηματιζόμενη στη σύγχρονη εκδοχή της σε μια έννοια που αναφέρεται σε αναπτυξιακές μονάδες ευρύτερες του κυττάρου εν είδη διακριτών δικτύων αλληλεπιδράσεων. Γενικότερα, ο Gilbert δεν δεσμεύεται σε μια γονιδοκεντρική θέση εντοπισμού του προγράμματος στο γονιδίωμα, αν και συχνά στις προσεγγίσεις του αποδίδεται ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο των γονιδίων για τον έλεγχο των αλληλεπιδράσεων.

θεμελιώνεται στη βάση μιας υπόθεσης προνομιακότητας του DNA ως φορέα κληρονομικότητας, τότε θα πρέπει να αναζητηθούν κάποιες άλλες προνομιακές ιδιότητες ικανές να τεκμηριώσουν την προνομιακότητά του ως φορέα προγράμματος.

Συνήθως, η θέση για τον εντοπισμό του προγράμματος στο DNA υποστηρίζεται στη βάση των ιδιαίτερων μορφογενετικών ιδιοτήτων του DNA, η τεκμηρίωση των οποίων υποστηρίζεται στη βάση των ιδιοτήτων του ως πληροφοριακού μορίου. Ενδεικτικά, η κεντρικής σημασίας προκειμένη στο επιχείρημα του Maynard Smith (2000) ότι στο γονιδίωμα εντοπίζεται πράγματι το πρόγραμμα για την ανάπτυξη, αφορά στη ρεαλιστική κατανόηση της πληροφορίας των ρυθμιστικών γονιδίων ως οντοτήτων που αποστέλλουν σήματα σε άλλα γονίδια και έτσι ελέγχουν την έκφρασή τους:

«Το γονίδιο [το γονίδιο *eyless*] στέλνει ένα σήμα κάνε ένα μάτι εδώ ή ακριβέστερα ανάβει άλλα γονίδια που σχετίζονται με την ανάπτυξη του ματιού». (Maynard Smith 2000:188).

Ως συνέχεια του επιχειρήματός του, για μια ρεαλιστική κατανόηση της αναπτυξιακής πληροφορίας ως τελεοσημασιολογικής πληροφορίας εντοπισμένης στο DNA στη βάση της συμβολικότητας των σημάτων, ο Maynard Smith συνάγει μια ρεαλιστική θέση ως προς την παρουσία αναπτυξιακών προγραμμάτων δηλ. πληροφορίας ρύθμισης και ελέγχου στο γονιδίωμα των κυττάρων.

Τα επιχειρήματα για ένα πρόγραμμα εντοπισμένο στο DNA, τα οποία στηρίζονται στην κατανόηση του DNA ως φορέα ρυθμιστικής πληροφορίας, μπορούν να αναπαρασταθούν με την ακόλουθη μορφή

- (1) Η πληροφορία εντοπίζεται στο DNA.
- (2) Η πληροφορία διακρίνεται σε ρυθμιστική και δομική.
- (3) Κατά συνέπεια η ρυθμιστική πληροφορία – άρα το πρόγραμμα - εντοπίζεται στο DNA.

Ο εντοπισμός της πληροφορίας στα γονίδια, η διάκριση μεταξύ ρυθμιστικής και δομικής πληροφορίας, και η σύνδεση της έννοιας του προγράμματος με την έννοια της ρυθμιστικής πληροφορίας επιτρέπουν τη συναγωγή του εντοπισμού του προγράμματος στο γονιδίωμα. Καθώς κρίσιμο στοιχείο του επιχειρήματος είναι η σύνδεση της έννοιας του προγράμματος με την έννοια της πληροφορίας, η συζήτηση που αφορά στον εντοπισμό ενός προγράμματος που καθοδηγεί και ελέγχει την ανάπτυξη στο γονιδίωμα και τον ρεαλιστικό χαρακτήρα του συνδέεται άμεσα με την αντίστοιχη συζήτηση περί πληροφορίας.

Όπως έχω ήδη επισημάνει στο προηγούμενο κεφάλαιο, τα επιχειρήματα για μια

ρεαλιστική κατανόηση της πληροφορίας υποστηρίζονται από μια ρεαλιστική στάση περί γενετικού κώδικα. Όμως, τα επιχειρήματα αυτά έδειξαν ότι δεν ευσταθούν για τους εξής δύο σημαντικούς λόγους: Ο κώδικας αφορά μια ιδιότυπη αιτιακή σχέση που εντοπίζεται αποκλειστικά μεταξύ DNA και πολυπεπτιδίου και όχι μεταξύ DNA και φαινότυπου. Κατά συνέπεια, από την ρεαλιστική κατανόηση του κώδικα δεν συνάγεται μια ρεαλιστική στάση ως προς την αναπτυξιακή πληροφορία του DNA η οποία αφορά στο φαινότυπο. Επιπλέον, η κατανόηση των υποκείμενων μοριακών μηχανισμών υποσκάπτει την πεποίθηση περί αντιστοιχίας της κωδικής πληροφορίας του DNA με το πολυπεπτίδιο το οποίο τελικά παράγεται. Κατά συνέπεια, από τη ρεαλιστική κατανόηση του κώδικα δεν συνάγεται μια ρεαλιστική στάση ως προς μια πληροφορία του DNA η οποία να αφορά στο παραγόμενο πολυπεπτίδιο. Στη βάση αυτών των επιχειρημάτων συνάγεται ότι η ύπαρξη κωδικοποιημένων μηνυμάτων στο DNA δεν αποτελεί ικανή συνθήκη για την ύπαρξη ενός προγράμματος εντοπισμένου στο DNA.

Όπως επισημαίνουν οι Oyama, Griffiths και Gray (2000), η εξήγηση της ανάπτυξης στη βάση ενός προϋπάρχοντος προγράμματος εντοπισμένου στο DNA ή γενικότερα μιας προϋπάρχουσας πληροφορίας είναι μη συμβατή με τα σύγχρονα δεδομένα:

«Πιστεύουμε ότι παρά την διαδεδομένη συζήτηση περί γενετικών σχεδιαγραμμάτων και προγραμμάτων στη σύγχρονη βιολογία δεν υπάρχει καμία επιστημονικά υπερασπίσιμη έννοια με την οποία ένα υποσύνολο αναπτυξιακών πηγών [το DNA] εμπεριέχει ένα πρόγραμμα ή ένα σύνολο οδηγιών για την ανάπτυξη.» (2000:5).

Σε ένα παρόμοιο πλαίσιο αμφισβήτησης του εντοπισμού του αναπτυξιακού προγράμματος στο γονιδίωμα κινείται και ο Henri Atlan (1998), ο οποίος σχολιάζει το ακόλουθο επιχειρήμα υποστήριξης του εντοπισμού του προγράμματος στο DNA:

- (1) Το DNA είναι μια τετραδική ακολουθία που εύκολα ανάγεται σε δυαδική.
- (2) Όλα τα ντετερμινιστικά διαδοχικά υπολογιστικά προγράμματα ανάγονται σε δυαδικές ακολουθίες.
- (3) Άρα ο γενετικός καθορισμός που παράγεται από τη δομή του DNA λειτουργεί σύμφωνα με ένα πρόγραμμα γραμμένο στο DNA των γονιδίων.

Το επιχειρήμα αυτό - όπως επισημαίνει ο Atlan - είναι εσφαλμένο γιατί η συναγωγή του συμπεράσματος (3) απαιτεί και το αντίστροφο της προκειμένης (2), δηλαδή ότι όλες οι δυαδικές ακολουθίες αποτελούν προγράμματα. Όμως, καθώς μια δυαδική ακολουθία μπορεί να μην αποτελεί ένα πρόγραμμα αλλά δεδομένα, η ανάδειξη του DNA ως προγράμματος δεν μπορεί να γίνει αποκλειστικά στη βάση της κατανόησης

του DNA ως δυαδικής ακολουθίας.

Το επιχείρημα αυτό του Atlan έχει ενδιαφέρον ως προς την παρατήρησή του ότι υπάρχει κατ' αρχήν η δυνατότητα κατανόησης των ακολουθιών του DNA όχι ως προγράμματος αλλά ως δεδομένων. Όμως, καθώς για την επεξεργασία των δεδομένων απαιτείται ένα πρόγραμμα, προκύπτει στην περίπτωση αυτή το ερώτημα αν μπορεί να αποδοθεί ο ρόλος του προγράμματος στους κυτταρικούς μηχανισμούς. Στο ερώτημα αυτό ο Atlan απαντά ως εξής:

«Ο κυτταρικός μηχανισμός στο σύνολό του μπορεί να ειπωθεί ως ένα δίκτυο βιοχημικών αντιδράσεων και επικοινωνιών το οποίο λειτουργεί ως ένα πρόγραμμα που έχει καταταξιωθεί σε έναν παράλληλο υπολογιστή ικανό να επεξεργαστεί τα δεδομένα.» (Atlan 1998:45).

Στο πλαίσιο αυτό, στο οποίο δεν υπάρχει καμία δέσμευση για την απόδοση χαρακτηριστικών κωδικοποιημένης γενετικής πληροφορίας στις οδηγίες ή στις εντολές του προγράμματος της ανάπτυξης, οι αλληλεπιδράσεις πολλών διαφορετικών κυτταροπλασματικών παραγόντων που σχετίζονται με την ανάπτυξη μπορούν να κατανοηθούν κατά μεταφορικό τρόπο ως εντολές ενός προγράμματος κυτταρικών μηχανισμών. Η σημασία αυτής της μεταφοράς - στο πλαίσιο της οποίας τα δεδομένα αφορούν στο DNA και το πρόγραμμα επεξεργασίας τους αφορά στους κυτταρικούς μηχανισμούς - έγκειται σύμφωνα με τον Atlan αφενός στην αμφισβήτηση του ρόλου του DNA ως πρωταρχικής αιτίας της ανάπτυξης, και αφετέρου στην ανάδειξη του ρόλου των αλληλεπιδράσεων μεταξύ συμβάντων που αφορούν τόσο στο κυτταρόπλασμα όσο και στον κυτταρικό πυρήνα.

### 6.2.5 Μη Εντοπισμένο Πρόγραμμα Ανάπτυξης

Στην κατεύθυνση αμφισβήτησης του ρόλου του DNA ως προγράμματος - αλλά αποφεύγοντας μια αυστηρή διάκριση μεταξύ δεδομένων και προγράμματος - η Keller θεωρεί το ρόλο γονιδίων και των κυτταρικών μηχανισμών ως σχετικό:

«Για κάποια αναπτυξιακά στάδια το DNA μπορεί να θεωρηθεί ως πρόγραμμα ή διακόπτης που επεξεργάζεται δεδομένα τα οποία παρέχονται από κλίσεις συγκέντρωσης των ενεργοποιητών της μεταγραφής. Ή εναλλακτικά θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι οι αλληλουχίες του DNA παρέχουν δεδομένα για το μηχανισμό που ενεργοποιεί τη μεταγραφή. Σε μεταγενέστερα αναπτυξιακά στάδια τα προϊόντα της μεταγραφής χρησιμεύουν ως δεδομένα για τους μηχανισμούς ματίσματος, τους μηχανισμούς μεταγραφής και ούτω



καθεξής. Με τη σειρά τους τα προϊόντα των διεργασιών συγκροτούν αυτούς καθαυτούς τους μηχανισμούς ή τα προγράμματα που χρειάζονται για την επεξεργασία των αρχικών δεδομένων.» (Keller 2000: 114-5).

Η λειτουργία ή ο ρόλος του DNA όπως και των κυτταρικών αναπτυξιακών μηχανισμών μπορεί να περιγραφούν είτε ως πρόγραμμα είτε ως δεδομένα, αναλόγως τη χρονική στιγμή και τη διεργασία την οποία εξετάζουμε. Στην κατεύθυνση αυτή, η Keller δεν διατάζει να χρησιμοποιήσει μια αναλογία μεταξύ του ζυγωτού και ενός παράλληλου υπολογιστή, κατασκευασμένου έτσι ώστε να αναπαράγει την λειτουργία ενός απλοποιημένου νευρωνικού δικτύου. Η κίνηση αυτή υποστηρίζεται όπως επισημαίνει από τις σύγχρονες εξελίξεις στον χώρο της πληροφορικής, οι οποίες επιτρέπουν την κατασκευή υπολογιστών που πραγματοποιούν ανώτερες επιδόσεις από εκείνες ενός κλασσικού υπολογιστή,

«Θα μπορούσαμε να περιγράψουμε το γονιμοποιημένο ωάριο ως ένα πολύ δυνατό παράλληλο και πολυεπίπεδο υπολογιστή όπου τόσο τα προγράμματα (ή δίκτυα) όσο και τα δεδομένα κατανέμονται σε όλο το κύτταρο.» (Keller 2000: 114)

Σε ένα πλαίσιο – ανάλογο με αυτό της Keller - το οποίο δεν δεσμεύεται για την προνομιακότητα του DNA ως φορέα πληροφορίας - η έννοια του προγράμματος χρησιμοποιείται κατά ένα μεταφορικό τρόπο αναφερόμενη συνολικά σε ένα τεράστιο δίκτυο αλληλεπιδράσεων, στο οποίο ενέχονται τόσο οι κυτταρικοί μηχανισμοί όσο και οι ενσωματωμένες στους μηχανισμούς αυτούς δομές του γονιδιώματος.

Έτσι, το πρόγραμμα αυτό:

- i) Δεν προσδιορίζεται ως γενετικό, καθώς δεν εντοπίζεται αποκλειστικά στα γονίδια ούτε αφορά μόνον στη διαφορική έκφραση των γονιδίων.
- ii) Δεν θεωρείται εντοπισμένο σε κάποια συγκεκριμένη θέση του αναπτυσσόμενου εμβρύου αλλά όπως χαρακτηριστικά διακηρύσσει η Keller (2000), «βρίσκεται παντού».
- iii) Χαρακτηρίζεται ως ένα δυναμικό σύστημα, καθώς τα πολύπλοκα, πολυπαραγοντικά δίκτυα στα οποία αναφέρεται μεταβάλλονται δυναμικά μέσα στον οντογενετικό χρόνο.
- iv) Χαρακτηρίζεται ως αναπτυξιακό πρόγραμμα.

Οι εν λόγω αλλαγές υποδηλώνουν μια διαφορετική αντίληψη για την εξήγηση της ανάπτυξης. Ειδικότερα, υποδηλώνουν αφενός ότι η εξήγηση της ανάπτυξης στη βάση της μεταφοράς του προγράμματος δεν εξαντλείται με την εξήγηση της διαφορικής

γονιδιακής έκφρασης και αφετέρου ότι η εξήγηση της διαφορικής γονιδιακής έκφρασης δεν είναι διακριτή και ανεξάρτητη από την αναπτυξιακή πορεία του οργανισμού και δεν εξαντλείται με την αναφορά σε ιεραρχίες διαδοχικών γονιδίων.

### 6.2.6 Διάχυτος Αναπτυξιακός Έλεγχος

Η Keller, δεν απορρίπτει τη χρήση μιας μεταφορικής έννοιας του προγράμματος, της οποίας η αναφορά δεν θα περιορίζεται στο γενετικό υλικό, αλλά θα επεκτείνεται σε ένα δυναμικά μεταβαλλόμενο σύστημα γενετικών και μη γενετικών αλληλεπιδράσεων. Η έννοια αυτή θεωρείται ως χρήσιμη εξηγητικά δεδομένης της δυσκολίας ανάλυσης των αιτιακών αλληλεπιδράσεων των αναπτυξιακών δικτύων λόγω της πολυπλοκότητας που εμφανίζουν.

Διαφορετική είναι η προσέγγιση από τους υποστηρικτές της ΘΑΣ, οι οποίοι κάνουν ένα βήμα επιπλέον: Σύμφωνα με τη ΘΑΣ, η χρήση της έννοιας του προγράμματος - ακόμα και ως μεταφορά - δεν συμβάλλει στην κατανόηση του τρόπου που συντελείται η ανάπτυξη των οργανισμών. Για την εξήγηση των αναπτυξιακών διαδικασιών, -όπως και της σταθερότητας και της ευταξίας που παρουσιάζουν, απαιτείται η ανάδειξη των πραγματικών υποκείμενων αιτιακών συμβάντων, αιτιακών σχέσεων, αιτιακών περιορισμών και μηχανισμών:

«Ακόμα και όταν χρησιμοποιείται η μεταφορά του προγράμματος, τα πώς και τα γιατί πρέπει τελικά να εκφραστούν με όρους μονάδων και συμβάντων του πραγματικού κόσμου όπως ηλεκτρικά φορτία, χημικές κλίσεις, μηχανικές πιέσεις, ενζυμικές αντιδράσεις και ούτω καθεξής.» (Oyama 2000 :133).

Η έννοια αυτή – υποστηρίζει η ΘΑΣ – συγκεράζει αιτιακούς παράγοντες, αιτιακές σχέσεις ή αιτιακά συμβάντα και κατέχει τον ρόλο του «μαύρου κουτιού» κατά την εξήγηση των αναπτυξιακών διαδικασιών (βλ. Gray 2001) - όπως ακριβώς κατείχαν παλαιότερα μυστηριώδεις δυνάμεις ή αργότερα οι περιγραφικές έννοιες της ωρίμανσης και της τροχοδρόμησης στο πλαίσιο της Πειραματικής Εμβρυολογίας. Έτσι, η εξήγηση της ανάπτυξης στη βάση ενός προγράμματος θεωρείται - ανεξαρτήτως του εντοπισμού του - ως ψευδεξήγηση.

Η άρνηση από τη ΘΑΣ της παρουσίας ενός προϋπάρχοντος και εντοπισμένου κέντρου ελέγχου της ανάπτυξης δεν σημαίνει άρνηση ελεγκτικών και περιοριστικών μηχανισμών. Όπως επισημαίνει ο Gray:

«Η απουσία ενός προγράμματος που ελέγχει την ανάπτυξη δεν σημαίνει ότι η διαγενεαλογική επανακατασκευή του φαινοτύπου είναι ελεύθερη να προχωρήσει προς οποιαδήποτε κατεύθυνση. Σε οποιοδήποτε σημείο της ανάπτυξης υπάρχουν περιορισμοί λόγω της τρέχουσας κατάστασης του οργανισμού (η οποία είναι προϊόν των προηγούμενων συναλλαγών μεταξύ οργανισμού και περιβάλλοντος) και του τρέχοντος περιβαλλοντικού πλαισίου.» (Gray1992:182).

Ως κεντρικής σημασίας αναδεικνύεται η θέση ότι ο έλεγχος και οι περιορισμοί της ανάπτυξης αναδύονται κατά την διάρκεια της αναπτυξιακής διαδικασίας στα διάφορα αναπτυξιακά συστήματα κατά ενδεχομενικό μάλιστα τρόπο: Η ανάδυση τους θεωρείται ως αποτέλεσμα αιτιακών αλληλεπιδράσεων οντοτήτων διαφορετικών επιπέδων, οι οποίες έχουν προηγηθεί χρονικά και συγκροτούν την ιστορία του εκάστοτε αναπτυξιακού συστήματος. Έτσι, η ανάδυση ελέγχου και περιορισμών εξαρτάται πρώτον, από τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της κάθε αλληλεπίδρασης και δεύτερον, από το εκάστοτε διαφορετικό αναπτυξιακό σύστημα και τις μεταβολές του κατά τον οντογενετικό χρόνο - δηλ. από το εκάστοτε πλαίσιο εντός του οποίου συμβαίνει η αλληλεπίδραση.

Ο αναδύμενος έλεγχος, σύμφωνα με τη ΘΑΣ, δεν εντοπίζεται στο γονιδίωμα ούτε σε κάποιον άλλο εσωτερικό ή εξωτερικό του οργανισμού παράγοντα. Αντιθέτως είναι διάχυτος σε ολόκληρο το αναπτυξιακό σύστημα και θεωρείται ως ένα είδος σχέσης της οποίας αναγκαίο στοιχείο είναι η ανάδραση:

«Είτε αναφερόμαστε σε μηχανές, είτε σε οργανισμούς .. ένας έλεγχος χωρίς ανάδραση θα εκτροχιαστεί και έτσι θα γίνει άχρηστος ή και καταστρεπτικός.» (Oyama 2000: 131).

Για τη ΘΑΣ, η εξήγηση της τροchioδρόμησης της αναπτυξιακής διαδικασίας προσεγγίζεται στη βάση αναδύμενων περιορισμών και η εξήγηση του ελέγχου της στη βάση αναδραστικών μηχανισμών. Η προσέγγιση αυτή θεωρείται ότι επιτρέπει μια καλύτερη εξήγηση μιας σταθερής, τυπικής για το είδος ανάπτυξης, έναντι των γονιδιοκεντρικών προσεγγίσεων, οι οποίες αποδίδουν μια αυτόνομη, διακριτή ικανότητα ελέγχου και ρύθμισης σε κάποια γονίδια. Η εξήγηση αυτή θεωρείται ότι πλησιάζει περισσότερο τα νέα δεδομένα, τα οποία αναδεικνύουν την τροποποίηση, την ευελιξία και την πλαστικότητα των δικτύων αλληλεπιδράσεων και των μηχανισμών που ενέχονται στον έλεγχο μεταβαλλόμενοι κατά τον οντογενετικό χρόνο και στα διαφορετικά αναπτυξιακά συστήματα:

«Λέγοντας ότι το γονιδίωμα ελέγχει την ανάπτυξη δεν φωτίζουμε το σύστημα μετατόπισης των ελέγχων, τη διαδοχή των τροποποιήσεων που στην πραγματικότητα συγκροτούν κάθε ανάπτυξη, τυπική ή όχι .... Λέγοντας ότι περιορισμοί και έλεγχοι αναδύονται στα αναπτυξιακά συστήματα .... είναι η μοναδική διατύπωση που επιτρέπει τη συζήτηση του τυπικού και του μη τυπικού, του σταθερού και του μεταβλητού .....» (Oyama 2000:137).

Η Oyama, αξιολογεί την έννοια του προγράμματος ως μια έννοια η οποία αποτελεί - όπως και οι συναφείς έννοιες της πληροφορίας, της οδηγίας, του κανόνα - έναν τρόπο έκφρασης των διαισθήσεων μας για τις βιολογικές διαδικασίες και ειδικότερα για την προέλευση της παρατηρούμενης τάξης και της σταθερότητας των αναπτυξιακών διαδικασιών. Ο διαισθητικός αυτός τρόπος προσέγγισης έγκειται στην αναζήτηση κάποιων πρωταρχικών, κύριων παραγόντων, οι οποίοι να διαθέτουν τις ιδιαίτερες ικανότητες οργάνωσης όλων των επιμέρους αιτίων και των αποτελεσμάτων τους.

Στο σημείο αυτό υπενθυμίζω δύο βασικά σημεία τα οποία ανέδειξα στο πρώτο κεφάλαιο: Πρώτον, οι πρωταρχικοί αυτοί παράγοντες είχαν περιγραφεί κατά καιρούς με διαφορετικούς τρόπους - δυνάμεις, νόμοι, σχέδια, *Keime* και *Analgen* - και δεύτερον των περιγραφών αυτών υπόκεινται πάντοτε αφενός, η επιδίωξη μιας γενικευμένης σύνθεσης και αφετέρου, η πεποίθηση περί μιας κατευθυντήριας / καθοδηγητικής αρχής ή άλλως περί μιας πρωταρχικής αιτίας με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά.

Στο πλαίσιο αυτό μπορούμε να κατανοήσουμε την προαναφερθείσα κίνηση του Jacob του Monod και του Mayr για επίκληση προγραμμάτων, σχεδίων και πληροφορίας. Η κίνηση αυτή εμφανίζεται ως αναγκαία για την εξάλειψη του τελεολογικού χαρακτήρα των διαδικασιών που οδηγούν στην κατασκευή των οργανισμών. Ειδικότερα για τον Mayr, οι αναπτυξιακές διαδικασίες ως τελεονομικές - δηλαδή ως κατευθυνόμενες προς κάποιο τελικό στόχο χάρη στην λειτουργία ενός προγράμματος - διακρίνονται από άλλες φυσικές «τελεοματικές» (*teleomatic*) διαδικασίες, οι οποίες οδηγούν σε κάποια τελική κατάσταση υποκείμενες σε κάποιους φυσικούς νόμους:

«Οι τελεοματικές διαδικασίες ακολουθούν κάποιους νόμους δηλ. οδηγούν σε ένα αποτέλεσμα το οποίο είναι επακόλουθο συνακόλουθων φυσικών δυνάμεων και φθάνουν σε μια τελική κατάσταση που δεν ελέγχεται από κάποιο πρόγραμμα.» (Mayr 1988:44).

Η Oyama και γενικότερα η ΘΑΣ δεν αμφισβητεί τη διαφορά μεταξύ των διαδικασιών που οδηγούν στην ανάπτυξη ενός οργανισμού και των διαδικασιών που

σχετίζονται με ένα «φυσικό» φαινόμενο όπως η πτώση ενός βράχου. Η διαφορά υφίσταται, αλλά δεν έγκειται στον τελεοματικό ή τελεονομικό χαρακτήρα τους, δηλ. η διαφορά δεν έγκειται στην παρουσία ή απουσία φυσικών νόμων και προγραμμάτων ικανών και αναγκαίων για την καθοδήγηση των διαδικασιών.

Όπως εξηγώ στο επόμενο κεφάλαιο, για την Oyama και γενικότερα για τη ΘΑΣ η διαφορά έγκειται στη δομή των συστημάτων στην οποία συμβαίνει η διαδικασία, και ειδικότερα στην δομή των αιτιακών δικτύων των συστημάτων αυτών. Αποδίδοντας ιδιαίτερη σημασία για τη συγκρότηση των αναπτυξιακών συστημάτων όχι σε καθοδηγητικές αρχές ή φυσικούς νόμους αλλά σε αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης, η ΘΑΣ αξιολογεί ως θεμελιακό πρόβλημα των αναπτυξιακών εξηγήσεων τον τρόπο με τον οποίο κατανοείται η αιτιότητα στα βιολογικά συστήματα. (βλ. Oyama 2000, Oyama, Griffiths, Gray 2001).

Για τη ΘΑΣ αναδεικνύεται ως προϋπόθεση για μια ριζική αναθεώρηση της γονιδιοκεντρικής εξηγητικής εικόνας της ανάπτυξης, η ριζική αναθεώρηση των αιτιακών σχημάτων στη βάση των οποίων οικοδομούνται οι αναπτυξιακές εξηγήσεις. Στην κατεύθυνση αυτή υποστηρίζει μια θέση περί πολλαπλής, σύνθετης και αλληλοεξαρτώμενης αναπτυξιακής αιτιότητας.

### 6.3 Περίληψη

Η έννοια του προγράμματος εισάγεται στη βιολογία για να υποδηλώσει τις ομοιότητες και τις αναλογίες μεταξύ των ρυθμιστικών μηχανισμών της διαφορικής έκφρασης των γονιδίων και των προγραμμάτων ενός υπολογιστή. Το πρόγραμμα αυτό χαρακτηρίζεται ως γενετικό, καθώς εντοπίζεται στο DNA, και θεωρείται ως το πρόγραμμα ελέγχου και ρύθμισης της αναπτυξιακής διαδικασίας.

Τα γονιδιοκεντρικά επιχειρήματα υπερασπίζονται μια ρεαλιστική κατανόηση ενός προγράμματος εντοπισμένου στο DNA, υπεύθυνου όχι μόνον για τη διαφορική έκφραση των γονιδίων, αλλά και γενικότερα για την ανάπτυξη του οργανισμού. Στην κατεύθυνση αυτή απαιτούν την ταύτιση της εξήγησης της ανάπτυξης με την εξήγηση διαφοροποίησης των κυττάρων και τον εντοπισμό των μηχανισμών διαφοροποίησης αποκλειστικά στο DNA. Η υποστήριξη των θέσεων αυτών γίνεται στη βάση της απόδοσης ενός εξέχοντα ρόλου σε μια ιδιαίτερη κατηγορία ρυθμιστικών γονιδίων / γονιδίων ελέγχου. Τα γονίδια αυτά τοποθετούνται επικεφαλής μιας σειράς διαδοχικών συμβάντων, που οδηγούν στην ταυτοποίηση ενός τμήματος του σώματος και το

σχηματισμό κάποιων οργάνων.

Η κριτική που ασκείται στα εν λόγω επιχειρήματα αναδεικνύει τα εξής:

(i) Η εξήγηση της ανάπτυξης δεν ισοδυναμεί με την εξήγηση διαφοροποίησης.

(ii) Τα γονίδια ελέγχου δεν αποτελούν ατομικές ανεξάρτητες λειτουργικές μονάδες, αλλά αναπόσπαστο τμήμα ενός ευρύτερου αναπτυξιακού δικτύου.

(iii) Τα αναπτυξιακά συμβάντα και μεταξύ αυτών η ενεργοποίηση και η έκφραση των γονιδίων ελέγχου έχουν πλαίσιακά χαρακτηριστικά.

Στη βάση αυτών των θέσεων υποστηρίζεται συχνά μια ηπιότερη εκδοχή περί γενετικού προγράμματος, η οποία δεν αφορά συνολικά στην ανάπτυξη αλλά αποκλειστικά στη διαφορική έκφραση των γονιδίων. Σύμφωνα με την εκδοχή αυτή το πρόγραμμα εντοπίζεται στο γονιδίωμα, όμως δεν αφορά σε μια ιεραρχία γονιδίων αλλά σε ένα σύνολο δικτύων γενετικών αλληλεπιδράσεων. Ο εντοπισμός του προγράμματος στο γονιδίωμα συνοδεύεται από την ακόλουθη επιπλέον δέσμευση, η οποία εξειδικεύει τις προτάσεις (ii) και (iii):

iv) Το αναπτυξιακό δίκτυο όπως και οι πλαίσιακές αλληλεπιδράσεις των γονιδίων αφορούν αποκλειστικά γενετικούς παράγοντες και τα προϊόντα τους.

Η αμφισβήτηση της θέσης περί εντοπισμού του προγράμματος στο γονιδίωμα υποστηρίζεται από επιχειρήματα που αναδεικνύουν ότι η προνομιακότητα του DNA ως φορέα προγράμματος δεν συνάγεται άμεσα από αναλογίες της δομής του DNA με τη δομή προγραμμάτων των υπολογιστών, αλλά προαπαιτεί την απόδοση σε αυτό ενός προνομιακού ρόλου ως φορέα πληροφορίας.

Οι δυσκολίες στην υπεράσπιση μιας τέτοιας προνομιακότητας συνηγορούν σε θέσεις που ενστερνίζονται μια χαλαρή μεταφορική έννοια ενός προγράμματος για την ανάπτυξη, το οποίο είναι διάσπαρτο καθώς αναφέρεται σε ένα δυναμικό σύστημα πολύπλοκων, πολυπαραγοντικών κυκλωμάτων. Οι προσεγγίσεις αυτές δέχονται τις θέσεις (i), (ii), (iii) αλλά αμφισβητούν την (iv). Συνήθως, αντ' αυτής υιοθετούν την ακόλουθη θέση:

(v) Το αναπτυξιακό δίκτυο και οι πλαίσιακές αλληλεπιδράσεις αφορούν στο σύνολο των αναπτυξιακών παραγόντων – γενετικών, επιγενετικών, οικολογικών – οι οποίοι ποικίλουν αναλόγως τη χρονική στιγμή της ανάπτυξης και τα χαρακτηριστικά του συγκεκριμένου αναπτυξιακού συστήματος.

Η κριτική που η ΘΑΣ ασκεί στη χρήση μιας έννοιας προγράμματος είναι πιο ριζοσπαστική, καθώς αμφισβητεί ακόμα και τη χρησιμότητα της μεταφορικής χρήσης της έννοιας αυτής στις αναπτυξιακές εξηγήσεις. Χαρακτηρίζει το «πρόγραμμα» ως ένα

μαύρο κουτί στο οποίο εγκλείονται τα αιτιακά συμβάντα, τα οποία η εξήγηση της ανάπτυξης θα όφειλε να αναδείξει. Για τη ΘΑΣ, ο έλεγχος και οι περιορισμοί της ανάπτυξης αναδύονται κατά την διάρκεια της αναπτυξιακής διαδικασίας στα διάφορα αναπτυξιακά συστήματα ως αποτέλεσμα αιτιακών αλληλεπιδράσεων μεταξύ μιας πληθώρας οντοτήτων διαφορετικών επιπέδων.

Συνολικά, η συζήτηση περί αναπτυξιακού προγράμματος αναδεικνύει ότι οι αντιγονιδιοκεντρικές, επιγενετικές προσεγγίσεις μετακινούνται από την παγιωμένη επιδίωξη αναζήτησης μιας κατευθυντήριας / καθοδηγητικής αρχής της ανάπτυξης ή άλλως μιας πρωταρχικής αιτίας με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά. Οι προσεγγίσεις αυτές, όπως εξηγώ στο επόμενο κεφάλαιο, στρέφουν την προσοχή τους στη διερεύνηση των αναπτυξιακών δικτύων και των αναπτυξιακών αιτιακών αλληλεπιδράσεων, και προτείνουν τη ριζική αναθεώρηση της αιτιακής εικόνας των αναπτυξιακών εξηγήσεων.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

---

## ΕΠΙΓΕΝΕΤΙΚΗ ΕΞΗΓΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ

### 7.1 Η Ανάπτυξη ως μη Τελεονομική, Επιγενετική Διαδικασία

#### 7.1.1 Σύντομη Ανασκόπηση του αντι-γονιδιοκεντρικού Επιχειρήματος

Οι επιγενετικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης χαρακτηρίζονται από ένα κεντρικό αρνητικό επιχείρημα και μια κεντρική θετική πρόταση. Το πρώτο αφορά στην αμφισβήτηση των γονιδιοκεντρικών δεσμεύσεων περί προνομιακών ιδιοτήτων των γονιδίων ως πληροφοριακών μορίων για την ανάπτυξη του οργανισμού, και την ανάδειξη των αδιεξόδων που οδηγούν οι γονιδιοκεντρικές προσεγγίσεις στη βάση αυτών των δεσμεύσεων. Η θετική πρόταση των επιγενετικών προσεγγίσεων αφορά στην εξηγητική προσέγγιση της ανάπτυξης ως μιας μη προδιαμορφωτικής / καθαρά επιγενετικής διαδικασίας στη βάση πολύπλοκων αιτιακών αλληλεπιδράσεων.

Όπως έχω εξηγήσει στο πρώτο κεφάλαιο, ήδη από το 17<sup>ο</sup> αιώνα στα εγχειρήματα εξήγησης της ανάπτυξης των οργανισμών ανιχνεύεται μια συνεχής ταλάντευση μεταξύ μηχανιστικών και τελεολογικών εξηγητικών προσεγγίσεων ως απόρροια της εξηγητικής ανεπάρκειας των μηχανιστικών προσεγγίσεων. Η μοναδική συνεπής λύση που μπορούσαν να δώσουν οι μηχανιστικές προσεγγίσεις στην απαίτηση για ένα κοινό ενοποιητικό θεμέλιο για την εξήγηση της αρμονίας, της τάξης και της ευρυθμίας της μορφογένεσης ήταν η επίκληση προδιαμορφωμένων δομών.

Σε μια καθαρά προδιαμορφωτική αντίληψη το τέλος ή ο στόχος της αναπτυξιακής διαδικασίας δεν μπορεί να αποτελεί ένα *de novo* αποτέλεσμα μηχανικών διαδικασιών, αλλά πρότερο αποτέλεσμα ενός κατασκευαστή / δημιουργού θεού. Προσχηματισμένες τελικές δομές, τα προϋπάρχοντα, κληρονομούμενα ανθρωπάρια - μικρές μινιατούρες του ώριμου οργανισμού - εξηγούν την επίτευξη του στόχου. Από την άλλη οι επιγενετικές αντιλήψεις επιχειρούν την εξήγηση της γένεσης μιας πολύπλοκα οργανωμένης, λειτουργικής μορφής από την ανοργάνωτη, αδιαμόρφωτη, αδρανή ύλη, καθώς και τη σταθερή διαγενεαλογική επανάληψή της ως ένα *de novo* αποτέλεσμα. Τα εγχειρήματα όμως αυτά ήταν αναγκασμένα να αναζητούν το κοινό ενοποιητικό θεμέλιο των μηχανικών διαδικασιών σε καθοδηγητικές οντότητες, όπως σε βιταλιστικές δυνάμεις ή στα τελικά αίτια ενός λειτουργικού όλου.



Στις σύγχρονες γονιδοκεντρικές γενετικές εξηγήσεις της ανάπτυξης, το γονίδιο - ως η μονάδα κληρονομικότητας αλλά και ταυτοχρόνως ως η μονάδα καθορισμού του φαινοτύπου - αποτελεί εκείνο το υλικό, ενοποιητικό θεμέλιο που θεωρείται ότι επιτρέπει μια επιγενετική, αναγωγιστική προσέγγιση της ανάπτυξης χωρίς την ανάγκη επίκλησης άλλων καθοδηγητικών οντοτήτων.

Στο γονίδιο αποδίδονται συγκεκριμένες ιδιότητες, οι οποίες του προσδίδουν το διπλό πρόσωπο της μονάδας κληρονομικότητας και του φορέα ανάπτυξης και το διακρίνουν κατά προνομιακό τρόπο από τους άλλους αναπτυξιακούς παράγοντες. Ειδικότερα, συνυφαίνονται η ιδιότητα της διαγενεαλογικής σταθερότητας και της σταθερότητας κατά την ανάπτυξη, καθώς και η ιδιότητα του φορέα μιας μορφοποιητικής και ελεγκτικής πληροφορίας για τον φαινότυπο. Στη βάση των ιδιοτήτων αυτών, το γονίδιο ανακηρύσσεται ως η πρώτη αρχή / η πρώτη αιτία της ανάπτυξης και ως η κύρια αιτία σε μια ανάγνωση ιεράρχησης των αιτίων.

Τα χαρακτηριστικά αυτά καθιστούν το γονίδιο μια θεμελιακή οντότητα, στη βάση της οποίας μπορούν να εξαλειφθούν τα τελεολογικά χαρακτηριστικά που συνοδεύουν τις επιγενετικές αναπτυξιακές εξηγήσεις, με κόστος βέβαια την υποβάθμιση της αναπτυξιακής διαδικασίας σε μια σειρά ομοιόμορφων αλλαγών μέσω των οποίων «ξεδιπλώνεται» και τείνει να πραγματωθεί μια προϋπάρχουσα πληροφορία των γονιδίων.

Η κριτική στις γενετικές γονιδοκεντρικές εξηγήσεις της ανάπτυξης, έτσι όπως παρουσιάστηκε στα προηγούμενα κεφάλαια, αναδεικνύει τον υποκείμενο προδιαμορφωτικό, ουσιοκρατικό χαρακτήρα τους, την ασυμμετρία χειρισμού γενετικών και μη γενετικών παραγόντων και τα εξηγητικά αδιέξοδα στα οποία οδηγούνται λόγω των χειρισμών αυτών. Κυρίως όμως η κριτική στον γονιδοκεντρισμό εστιάζεται στην ανάδειξη και στην αμφισβήτηση των υποθέσεων που συνηγορούν στην εν λόγω ασυμμετρία και συγκροτούν το σκληρό πυρήνα του γονιδοκεντρισμού. Η εν λόγω κριτική αναδεικνύει σημαντικά προβλήματα στη θεμελίωση των υποθέσεων αυτών.

Ειδικότερα, οι αντι-γονιδοκεντρικές, επιγενετικές προσεγγίσεις υποσκάπτουν την προνομιακότητα του γονιδίου ως μονάδας κληρονομικότητας επιχειρηματολογώντας για τη δυνατότητα επέκτασης των κληρονομούμενων παραγόντων σε πολλούς άλλους αναπτυξιακούς παράγοντες επιγενετικούς και οικολογικούς, οι οποίοι πληρούν τα απαιτούμενα κριτήρια για να χαρακτηρισθούν ως κληρονομούμενοι. Επίσης, υποσκάπτουν τη θέση περί προνομιακότητας του γονιδίου ως φορέα πληροφορίας για τον φαινότυπο φωτίζοντας την αδυναμία θεμελίωσης της προνομιακότητας αυτής στις

κωδικοποιητικές ιδιότητες των γονιδίων / DNA και αναδεικνύοντας τις σαφείς δυσκολίες τεκμηρίωσης των τελεοσημασιολογικών χαρακτηριστικών της πληροφορίας του DNA.

Η εν λόγω κριτική υποστηρίζεται από τα συμπεράσματα της σύγχρονης έρευνας στο μοριακό επίπεδο, τα οποία αναδεικνύουν την πλαισιακή εξάρτηση ως κρίσιμο χαρακτηριστικό των αιτιακών αναπτυξιακών σχέσεων. Η πλαισιακή εξάρτηση υποσκάπτει την ίδια την έννοια του γονιδίου ως διακριτής δομικής και λειτουργικής μοριακής μονάδας, οδηγεί στη ριζική αμφισβήτηση της θέσης περί του γονιδίου / DNA ως πρώτης αρχής, δείχνει στην κατεύθυνση μιας πληροφορίας για το πολυπεπτίδιο, η οποία δεν προϋπάρχει στο DNA, αλλά κατασκευάζεται στη βάση μηχανισμών και επιβάλλει μια συνεχή υποχώρηση σε ένα χαλαρό μεταφορικό λόγο περί πληροφορίας και προγράμματος.

Συνολικά, η υπονόμηση του σκληρού πυρήνα του γονιδιοκεντρισμού περί των γονιδίων ως προνομιακού φορέα κληρονομικότητας, πληροφορίας και προγράμματος της ανάπτυξης αναδεικνύει ως αυθαίρετη, την αιτιακή και εξηγητική προνομιακότητα του γονιδίου και υποσκάπτει το διχοτομικό μοντέλο των αναπτυξιακών εξηγήσεων, καθώς και τους ισχυρισμούς περί γενετικού καθορισμού των χαρακτηριστικών. Η άρση των προνομίων του γονιδίου / DNA, ως φορέα κληρονομικότητας, πληροφορίας και ελέγχου, επιτρέπει τη συγκρότηση αναπτυξιακών εξηγήσεων που θεμελιώνονται σε μια απαίτηση για ισοτιμία χειρισμών των ενεχόμενων στην ανάπτυξη παραγόντων.

Οι εξηγήσεις αυτές - απαλλαγμένες από δεσμεύσεις για εκτελεστικά και καθοδηγητικά κέντρα φορείς μιας προϋπάρχουσας πληροφορίας ή/ και ενός «σχεδιασμένου» προγράμματος - χαρακτηρίζονται ως καθαρά επιγενετικές. Στο κεφάλαιο αυτό συζητώ τις περαιτέρω προϋποθέσεις για τη συγκρότηση των εν λόγω εξηγήσεων, τα χαρακτηριστικά τους καθώς και τον τρόπο που διαπραγματεύονται εξηγητικά τα ερωτήματα περί σταθερότητας, τα οποία παραδοσιακά παρέπεμπαν σε προδιαμορφωτικές ή / και τελεολογικές εξηγήσεις.

### 7.1.2 Αναθεώρηση Υποκείμενων Δεσμεύσεων

Στόχος των επιγενετικών προσεγγίσεων είναι το άνοιγμα του μαύρου κουτιού του γονιδιοκεντρισμού και η εξηγητική διαπραγμάτευση με τα αναδυόμενα ερωτήματα κατά έναν τρόπο ριζικά διαφορετικό από αυτόν του γονιδιοκεντρισμού. Τα ερωτήματα αυτά αφορούν στις αλλαγές καταστάσεων στο αναπτυσσόμενο έμβρυο σε όλα τα επίπεδα ανάλυσης - μοριακό, υποκυτταρικό, κυτταρικό, οργανισμικό. Οι καταστάσεις

αυτές σχετίζονται με την εμφάνιση πρώτον, νέων συστατικών και πολλών διαφορετικών συνδυασμών τους, δεύτερον, εκατοντάδων διαφορετικών τύπων νέων κυττάρων (διαφοροποίηση), τρίτον, πολύπλοκα οργανωμένων ιστών και οργάνων (μορφογένεση), η οποία συνοδεύεται από συνεχείς κυτταρικές διαιρέσεις (αύξηση). Οι απαντήσεις στα ερωτήματα αυτά δεν αναζητούνται στις εξέχουσες ιδιότητες κάποιας οντότητας, αλλά στην ίδια την υποκείμενη πολυπλοκότητα αιτιακών συμβάντων που αφορούν πολλαπλές σύνθετες και αλληλοεξαρτώμενες αλληλεπιδράσεις.

Έτσι, ως γενικό χαρακτηριστικό των επιγενετικών προσεγγίσεων, το οποίο τις διαφοροποιεί ριζικά από τις γονιδιοκεντρικές γενετικές προσεγγίσεις, αναδεικνύεται η ακόλουθη κεντρική σημασίας θέση:

(Θ<sub>κ</sub>) Πολύπλοκες δομές ή γενικότερα πολύπλοκα αποτελέσματα μπορούν να προκύψουν κατά επαναλαμβανόμενο, αξιόπιστο τρόπο από διαδικασίες, στις οποίες το τελικό αποτέλεσμα δεν προϋπάρχει από την αρχή της διαδικασίας αυτής - ούτε ως δομή, ούτε ως αναπαράσταση, ούτε ως οδηγία.

Κρίσιμης σημασίας για την διατύπωση της εν λόγω θέσης είναι η ριζική αναθεώρηση του τρόπου κατανόησης της αναπτυξιακής διαδικασίας.

Στο πλαίσιο των γονιδιοκεντρικών προσεγγίσεων η ανάπτυξη χαρακτηρίζεται ως μια διαδικασία κατευθυνόμενη προς έναν προκαθορισμένο στόχο κατά την οποία κάποιοι διακριτοί, εξέχοντες παράγοντες δίνουν «μορφή στο αδιαμόρφωτο» παράγουν «οργάνωση από το ανοργάνωτο», δημιουργούν ή εγκαθιστούν «τάξη από την αταξία». Εάν η αναπτυξιακή διαδικασία θεωρηθεί πράγματι ως κατευθυνόμενη προς ένα προϋπάρχοντα στόχο τότε, στο πλαίσιο της Καρτεσιανής μεταφοράς του οργανισμού ως μηχανής, η κυριολεκτική κατανόηση της μεταφοράς του σχεδίου φαίνεται ως αναπόφευκτη. Η γένεση της μορφής, της τάξης και της οργάνωσης καθώς και η κανονικότητα στην επανάληψη – τουλάχιστον ως προς το γενικό περίγραμμα - του αποτελέσματος, πρέπει να αποδοθεί στους στόχους, στα σχέδια, στη γνώση, στις πράξεις του κατασκευαστή της μηχανής. Στο πλαίσιο αυτό η απαίτηση για αναγωγικές / μη τελεολογικές εξηγήσεις ικανοποιείται εξηγώντας την προέλευση του σχεδίου στη βάση της φυσικής επιλογής - και όχι στη βάση ενός θεού δημιουργού - και τοποθετώντας το σχέδιο αυτό σε ένα υλικό μόριο το οποίο υπάρχει σε κάθε κύτταρο του οργανισμού. Τα τελεολογικά χαρακτηριστικά απαλείφονται καθώς η γνώση του τελικού στόχου και του τρόπου της πραγμάτωσής του εγκλείεται σε ένα μόριο εσωτερικό του αναπτυσσόμενου συστήματος καθώς και διακριτού, ανεξάρτητου από τις επιδράσεις του.

Στις περιγραφές αυτές της ανάπτυξης καταγράφονται - όπως χαρακτηριστικά εκτιμά η Oyama (2000) - γονιδιακά συμβάντα εν είδη πράξεων ενεργού υποκειμένου, παραπέμποντας σε μια ανθρωπομορφική προσέγγιση της εξήγησης της τάξης και της οργάνωσης στον έμβιο κόσμο. (βλ. επίσης Keller 1995). Όταν ο άνθρωπος κατασκευαστής της μηχανής παράγει τάξη και οργάνωση, αποφασίζει και πράττει σύμφωνα με συγκεκριμένες γνώσεις, προβλέψεις και σχεδιασμούς τροποποιήσεις του αρχικού σχεδιασμού. Αυτά τα ίδια χαρακτηριστικά του ανθρώπου κατασκευαστή αποδίδονται και στο γονίδιο, ως εκείνου του παράγοντα που παράγει τάξη και οργάνωση κατά την ανάπτυξη των εμβίων όντων:

«Το γονίδιο ως δημιουργικός νους κατέστησε κατανοητό αυτό που προκαλούσε τη μεγαλύτερη ανησυχία όσον αφορά στην εξήγηση των εμβίων όντων ... Όπως η ανθρώπινη πρόθεση εξηγεί τη διατεταγμένη, διαδοχική, κατευθυνόμενη προς ένα στόχο δράση - δράση που μπορεί με ευλυγισία να μεταβληθεί ανάλογα με τις συνθήκες και τις ευκαιρίες - όπως οι επιλογές που γίνονται στη βάση της πρόβλεψης και του σκοπού εξηγούν τη σταθερότητα, την αλλαγή και την ποικιλότητα της ανθρώπινης συμπεριφοράς και δημιουργίας, έτσι και το γονίδιο εξηγεί τη σταθερότητα και την πλαστικότητα της βιολογικής μορφής και της αναπτυξιακής διαδικασίας.» (Oyama 2000:90).

Είναι εμφανές, ότι στην προσέγγιση αυτή της ανάπτυξης υπάρχει ένα μικρό βήμα που οδηγεί από μια παρατηρούμενη σταθερότητα του αναπτυξιακού αποτελέσματος στη συναγωγή της ανάπτυξης ως μιας διαδικασίας κατευθυνόμενης προς έναν προϋπάρχοντα στόχο. Και είναι αυτό το βήμα που αναδεικνύει ως προϋποθέσεις για την ανάδυση της τάξης και της οργάνωσης έναν προϋπάρχοντα στόχο, ένα σχέδιο για την επίτευξή του και μια οντότητα η οποία διαθέτει τη «γνώση» του σχεδίου αυτού και είναι σε θέση να το εκτελεί. .

«Είναι σε αυτό το μικρό αλλά σύνηθες βήμα από έναν περιγραφικό σε έναν καθοδηγητικό κανόνα στο οποίο χρειάζεται να αντισταθούμε.» (Oyama 2000:12).

Αυτό το μικρό βήμα έχει ως αποτέλεσμα την απαίτηση ενός καθοδηγητικού κανόνα για την εξήγηση της ανάπτυξης, και παραπέμπει στην κατανόηση του γονιδίου / DNA ως «ενεργού υποκειμένου», κατασκευαστή της μηχανής. Το βήμα αυτό οδηγεί σε μια κατ' είδος ποιοτική διάκριση των αναπτυξιακών αιτίων. Η ποιοτική αυτή διάκριση των αιτίων, η οποία υπόκειται των γονιδιοκεντρικών προσεγγίσεων της ανάπτυξης,

εκφράζεται με τη διάκριση του Crick μεταξύ της ροής της πληροφορίας και της ροής της ύλης. Ειδικότερα, με την διάκριση αυτή αποδίδονται στα γενετικά αίτια τα χαρακτηριστικά πληροφοριακών αιτίων, χωρίς να αγνοείται βέβαια ότι ο φορέας της πληροφορίας είναι μια υλική δομή. Στα μη γενετικά / περιβαλλοντικά αίτια αποδίδεται ο ρόλος συνθηκών υποβάθρου ή/ και υλικών παραγόντων που υπεισέρχονται στις βιοχημικές αντιδράσεις.

Η Oyama (2000), επιδιώκοντας να αναδείξει περαιτέρω τα χαρακτηριστικά που ο γονιδιοκεντρισμός αποδίδει στο διακριτό αναπτυξιακό ρόλο του γονιδίου, παραλληλίζει την εν λόγω διάκριση με τις Αριστοτελικές διακρίσεις. Έτσι, επισημαίνει ότι το DNA κατανοείται ως μορφική αιτία όταν αποδίδεται σε αυτό ένας ρόλος μορφοποιητικός, χάρη στο πληροφοριακό πρότυπο που θεωρείται ότι εμπεριέχει. Επίσης, το DNA αναδεικνύεται ως τελική αιτία, καθώς η εξήγηση της καταγραφής της πληροφορίας στο μόριο αυτό εξηγείται στη βάση της φυσικής επιλογής. Τα μορφικά και τελικά αίτια εντοπισμένα στην ίδια οντότητα συνδέονται και αναδεικνύουν έναν «γνωστικό» ρόλο του DNA:

«Ο γνωστικός ρόλος αντιστοιχεί στις Αριστοτελικές μορφικές και τελικές αιτίες. Η σύνδεση της μορφικής (πρότυπο) και τελικής (σκοπός) αιτίας επιτυγχάνεται στη σύγχρονη βιολογία μέσω του γονιδίου ως πηγής της οργανικής μορφής και προϊόντος φυσικής επιλογής.» (Oyama 2000:13).

Επιπλέον, στο γονίδιο / DNA προσδίδονται χαρακτηριστικά «ποιητικής» αιτίας του αναπτυξιακού αποτελέσματος, καθώς κατανοείται είτε ως αυτό που παράγει το παραγόμενο αποτέλεσμα, είτε ως αυτό που μεταβάλλει το μεταβαλλόμενο.

«Όταν η ανάπτυξη θεωρείται ως αιτιακό γενετικό αποτέλεσμα το γονίδιο χρησιμοποιείται και ως η ποιητική Αριστοτελική αιτία - εκείνη η οποία περισσότερο παραπέμπει στην αντίληψη περί αιτίων ως εκείνων που προκαλούν μια μεταβολή.» (Oyama 2000:13).

Αυτό που εναπομένει είναι οι υλικές αιτίες, δηλ. τα αδρανή υλικά συστατικά τα οποία μορφοποιούνται και οργανώνονται από τη γενετική πληροφορία, ή άλλως «η ύλη στην οποία επιβάλλεται η μορφή». (Oyama 2000) Έτσι, η γενετική αιτιότητα αναδεικνύεται στις προσεγγίσεις αυτές ως μια διακριτή σε είδος αιτιότητα καθόσον αφορά κατά αποκλειστικό και εξαντλητικό τρόπο μορφικά, τελικά και ποιητικά αίτια, σε αυστηρή διάκριση από τα υλικά.

Η εν λόγω διάκριση φαίνεται να υπόκειται της διάκρισης των Maynard Smith & Szathmary (1999) μεταξύ «μεταβολικής» και «πληροφοριακής» φύσης των έμβιων όντων. Ειδικότερα, σύμφωνα με τους Maynard Smith & Szathmary (1999), τα έμβια όντα δεν χαρακτηρίζονται μόνον ως όντα που διαθέτουν ένα πολύπλοκο δίκτυο μεταβολικών αντιδράσεων αλλά, όπως έχω προαναφέρει και ως όντα τα οποία μπορούν να εξελιχθούν μέσω φυσικής επιλογής.

Στο πλαίσιο αυτό οι ιδιότητες του πολλαπλασιασμού και της κληρονομικότητας, όπως και της ποικιλότητας είναι αναγκαίες για το χαρακτηρισμό ενός όντος ως εμβίου. Χαρακτηρίζοντας τις ιδιότητες αυτές ως γενετικές ιδιότητες, οι Maynard Smith και Szathmary υποστηρίζουν μια διττή «φύση» της ζωής τη «μεταβολική» και τη «γενετική». Στη γενετική ή πληροφοριακή φύση των έμβιων όντων ενσωματώνονται αίτια που αφορούν στη γένεση της μορφής στη βάση ενός προϋπάρχοντος σχεδίου προς χάρη του σκοπού της επιβίωσης στο εν λόγω περιβάλλον - σε διάκριση με αίτια που αφορούν τις υλικές μεταβολές. Η γενετική αιτιότητα αναδεικνύεται ως ιδιαίτερη κατηγορία αναπτυξιακών αιτιακών σχέσεων, χάρη στην οποία η αναπτυξιακή διαδικασία κατευθύνεται προς ένα προκαθορισμένο τελικό αποτέλεσμα.

Έτσι, η κατά Maynard Smith και Szathmary διττή «φύση» των έμβιων όντων αποτελεί προέκταση της διχοτομικής γονιδιοκεντρικής διάκρισης μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών αιτίων, η οποία αποτελεί έκφραση της ποιοτικής διάκρισης μεταξύ πληροφοριακών / «γνωστικών» και υλικών αναπτυξιακών αιτίων. Η διάκριση αυτή, η οποία εκφράζεται με την απόδοση δύο διαφορετικών αιτιακών ρόλων στους αναπτυξιακούς παράγοντες, υποστηρίζεται - σύμφωνα με την Oyama - από την εσφαλμένη υπόθεση ότι για τη γένεση της μορφής και για την οργάνωση της ύλης στον έμβιο κόσμο απαιτείται κάτι *επιπλέον* το οποίο θα δώσει μορφή στο άμορφο και κίνηση στο αδρανές:

«Όταν προκύπτει το πρόβλημα της εξήγησης της ανάδυσης και διατήρησης της μορφής, έχει μικρή σημασία αν ο από μηχανής θεός θα κληθεί να κατασκευάσει την ζωντανή μηχανή από έξω ή από τα μέσα ... Είναι οι συζευγμένες ιδέες της προϋπάρχουσας μορφής και του τελεολογικού ελέγχου που ταξιδεύουν μαζί. .... Εάν η μορφή είναι κρυμμένη στο εσωτερικό είναι εγγενής, εάν εγχαράσσεται από τα έξω είναι επίκτητη.» (Oyama 2000: 159).

Σε ένα ανάλογο πλαίσιο - με αφετηρία την παραδοχή ότι το ζυγωτό είναι πλήρως αδιαμόρφωτο και ανοργάνωτο - ο Gould διερωτάται «πώς είναι δυνατόν να παράγεται τέτοια σταθερή πολυπλοκότητα χωρίς κάποια καθοδηγητική ενδελέχεια;» Και απαντά

μεταθέτοντας το ρόλο της ενδελέχειας στην πληροφορία του DNA:

« Αυτό γίνεται, και μόνον έτσι μπορεί να γίνει, επειδή η πληροφορία - και όχι μονάχα η ακατέργαστη ύλη - η οποία απαιτείται για να κατασκευαστεί αυτή η πολυπλοκότητα υπάρχει ήδη στο αυγό.» (Gould 1977: 21-22).

Αντιθέτως, διερευνώντας την επιγενετική προσέγγιση της ΘΑΣ αναδεικνύονται ως βασικές, θεμελιακής σημασίας θέσεις οι ακόλουθες:

(Θ<sub>1</sub>) Η διάκριση μορφής και ύλης αποτελεί μια αβάσιμη διχοτόμιση. Η ύλη και η μορφή είναι αδιαχώριστες.

(Θ<sub>2</sub>) Η ύλη - είτε αφορά στο εσωτερικό είτε στο εξωτερικό περιβάλλον του οργανισμού - δεν θεωρείται ως αδιαμόρφωτη, και ανοργάνωτη.

(Θ<sub>3</sub>) Η αναπτυξιακή διαδικασία δεν κατανοείται ως κατευθυνόμενη προς έναν προϋπάρχοντα στόχο.

Είναι εμφανές ότι μια εξηγητική προσέγγιση της ανάπτυξης, η οποία υποστηρίζεται από τις θέσεις αυτές, δεν απαιτεί διακριτά «ειδικά» μη υλικά αίτια, ικανά να δίνουν μορφή στο άμορφο, να οργανώνουν το ανοργάνωτο και να παράγουν το αποτέλεσμα αυτό σε αντιστοιχία με κάποιο σχέδιο ή κάποια πληροφορία ενός τελικού αποτελέσματος. Η άρση της διάκρισης μορφής και ύλης διασφαλίζει το μορφοποιητικό ρόλο όλων των ενεχόμενων υλικών παραγόντων και όχι μόνον του DNA.

Αυτή η κατανόηση των υλικών παραγόντων ως ικανών για κάποια μορφοποιητική, αιτιακή δραστηριότητα κατά την αλληλεπίδρασή τους επιτρέπει στην Oyama τη διατύπωση μιας θέσης σύμφωνα με την οποία:

(Θ<sub>4</sub>) Οι υλικοί παράγοντες ή γενικότερα η ύλη κατανοείται ως «μορφοποιητική», μη παθητική, «αναδραστική»:

«Η μορφή δεν επιβάλλεται στην ύλη από κάποιον παράγοντα αλλά είναι μια λειτουργία της αναδραστικότητας (reactivity) της ύλης σε πολλά ιεραρχικά επίπεδα...» (2000:26).

Η απαίτηση σύνδεσης των αιτίων και της σύνδεσης μορφής και ύλης σηματοδοτεί μια θεμελιακή διαφοροποίηση από αντιλήψεις, οι οποίες θεωρούν ότι η μορφή και η οργάνωση είναι ουσιώδεις ιδιότητες του έμβιου κόσμου ανεξάρτητες από το υλικό υπόστρωμα.<sup>132</sup> Στις προσεγγίσεις αυτές, ένα ζωντανό σύστημα θεωρείται ως ένα

<sup>132</sup> Η αντίληψη αυτή - γνωστή στη φιλοσοφία του νου ως λειτουργισμός - εμφανίζεται και στην φιλοσοφία της βιολογίας και υποστηρίζεται κυρίως από ερευνητικά προγράμματα «Τεχνητής Ζωής». (*Artificial Life*).

σύστημα με κατάλληλη οργάνωση ή δομή, η οποία είναι ουδέτερη ως προς το υλικό υπόστρωμά της και η λειτουργία αναδύεται από την ανεξάρτητη της ύλης οργάνωση του συστήματος. Είναι εμφανές ότι στις εν λόγω προσεγγίσεις απαιτείται πάντοτε κάποιος διακριτός κατασκευαστής ή άλλως απαιτούνται ειδικά καλούπια, προγράμματα, πληροφορίες για τη γένεση μορφής και οργάνωσης.

Αντιθέτως, σε μια προσέγγιση ανάλογη της ΘΑΣ - στην οποία αίρεται η διάκριση μεταξύ υλικών και μορφικών, ποιητικών αιτίων για την εξήγηση της μορφοποίησης και της οργάνωσης της ύλης κατά την αναπτυξιακή διαδικασία - δεν απαιτείται μια οντότητα με ιδιαίτερες ιδιότητες. Με άλλους όρους:

(Θ<sub>5</sub>) Κατά την ανάπτυξη δεν απαιτείται ένα εντοπισμένο καθοδηγητικό και εκτελεστικό κέντρο, ούτε ένα ενεργό υποκείμενο, κατασκευαστής ενός παθητικά αναπτυσσόμενου οργανισμού.

Όπως χαρακτηριστικά γράφει η Oyama:

«Όταν οι γνωστικές και αιτιακές λειτουργίες (τελικές, μορφικές και ποιητικές αιτίες) θα είναι συνδεδεμένες με την ύλη η οποία τις στεγάζει, η αναγκαία σύνθεση θα έχει επιτευχθεί και η ανάγκη για κάποιο φάντασμα στη μηχανή θα έχει εξαφανιστεί.» (2000:157).

Η άρση των διακρίσεων μεταξύ των αιτίων αποτελεί προϋπόθεση για ένα ακόμα αποφασιστικό βήμα που αφορά στην άρση της κατ' είδος διάκρισης μεταξύ εσωτερικών και εξωτερικών αιτιακών αναπτυξιακών παραγόντων. Για τη ΘΑΣ, όπως έχω προαναφέρει στο τέταρτο κεφάλαιο, η αναπτυξιακή διαδικασία κατανοείται ως μια σειρά αλληλεπιδράσεων μεταξύ των αναπτυξιακών πηγών / παραγόντων ανεξαρτήτως του τρόπου προέλευσής τους. Έτσι ως μια ακόμα σημαντική θέση αναδεικνύεται η ακόλουθη:

(Θ<sub>6</sub>) Η κατ' είδος διάκριση εσωτερικών και εξωτερικών αιτιακών αναπτυξιακών παραγόντων αίρεται, και η αναπτυξιακή διαδικασία οριοθετείται πέρα των ορίων της επιδερμίδας του οργανισμού.

Το βήμα αυτό διαφοροποιεί τη ΘΑΣ από άλλες μη γονιδιοκεντρικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης<sup>133</sup> και παραπέμπει άμεσα στον εκτεταμένο φαινότυπο του Dawkins:

<sup>133</sup> Υπάρχει θέση για τον οργανισμό στη Θεωρία Αναπτυξιακών Συστημάτων ή χάνεται από την οπτική μας «αναγόμενος» σε κάποιο επίπεδο του αναπτυξιακού συστήματος, όπως χάνεται και στον Dawkins αναγόμενος στο κατώτερο ιεραρχικά επίπεδο των γονιδίων; Το ερώτημα αυτό τίθεται κυρίως από την Keller σε μια κριτική προσέγγιση της ΘΑΣ. Η διερεύνηση του ερωτήματος αυτού και γενικότερα η διερεύνηση του ερωτήματος περί αυτονομίας ή της σχετικής αυτονομίας του οργανισμού από το περιβάλλον του και του ρόλου της επιδερμίδας ως ορίου συνεκτικότητας άπτεται όχι μόνον του φαινομένου της ανάπτυξης αλλά και εκείνου της εξέλιξης και βέβαια σχετίζεται με την τοποθέτησή μας ως προς τα *natural kinds*. Αυτό όμως που κυρίως αναδεικνύεται από τη ΘΑΣ είναι



«Κατά κάποιο ειρωνικό ίσως τρόπο, η αντίληψη των αναπτυξιακών συστημάτων μοιράζεται κάποια χαρακτηριστικά με την αντίληψη του Dawkins περί εκτεταμένου φαινοτύπου. Μοιράζεται την άρνηση στην κατανόηση της επιδερμίδας ως διαχωριστικής γραμμής ... Μοιράζεται την έμφαση σε ένα πολύπλοκο οικολογικό δίκτυο αλληλεπιδράσεων και εξαρτήσεων – τον εκτεταμένο φαινότυπο.» (Gray 1992:195).

Η ΘΑΣ όμως αν και βρίσκεται κοντά στη θέση του Dawkins περί εκτεταμένου φαινοτύπου διαφοροποιείται ριζικά από τη γονιδιοκεντρική αντίληψη που υπόκειται της προσέγγισης αυτής. Στο πλαίσιο της ΘΑΣ, η κατά Dawkins διάκριση μεταξύ αντιγραφέα και οχήματος (φαινοτύπου) αίρεται, καθώς ως ο μοναδικός προνομιακός αυτό-αντιγραφέας θεωρείται η αναπτυξιακή διαδικασία, η οποία αποτελεί επίσης και το όχημα ή άλλως την αναπτυξιακή μονάδα. Επίσης, ο φαινότυπος για τη ΘΑΣ – εκτεταμένος ή όχι – δεν κατασκευάζεται από τη δράση των γονιδίων, αλλά από την πλαισιακή δράση και αλληλεπίδραση των αναπτυξιακών πηγών που είτε είναι σταθερές, είτε έχουν κατασκευαστεί από τις ίδιες τις αναπτυξιακές διαδικασίες. Στο μη γονιδιοκεντρικό πλαίσιο της ΘΑΣ, η άρση της διάκρισης των αιτιακών αναπτυξιακών παραγόντων στη βάση των ορίων της επιδερμίδας του οργανισμού σε εσωτερικούς και εξωτερικούς υποδηλώνει – σε συμφωνία με μια αντίστοιχη θέση των Levins και Lewontin - ότι η εν λόγω διάκριση στερείται κάποιας ειδικής θεωρητικής σημασίας κατά την εξήγηση της ανάπτυξης:

«Αυτές οι διχοτομήσεις είναι αναγκαίες αλλά και παραπλανητικές, δεν υπάρχει κάποιος μη κοινότοπος και πλήρης διαχωρισμός των φαινομένων σε αμοιβαία αποκλειόμενες κατηγορίες.» (Levins και Lewontin 1985:285).

Η άρση αυτής της διάκρισης επιτρέπει μια εξηγητική προσέγγιση της ανάπτυξης ως μιας διαδικασίας αιτιακής αλληλεπίδρασης των αναπτυξιακών πηγών κατά την οποία δεν αποδίδεται κάποια ιδιαίτερη εξηγητική / αιτιακή βαρύτητα ούτε σε εξωτερικούς, ούτε σε εσωτερικούς παράγοντες. Το περιβάλλον δεν θεωρείται ως μια ανεξάρτητη από τον οργανισμό οντότητα, η οποία «δημιουργεί» οργανισμούς «επιλέγοντας» την αναπτυξιακή πορεία τους. Ούτε όμως ο οργανισμός θεωρείται ως μια οντότητα, η οποία κατά προνομιακό τρόπο κατασκευάζει την αναπτυξιακή διαδικασία, επιλέγοντας και υιοθετώντας κάποιες εναλλακτικές αναπτυξιακές διαδρομές σε αντιστοιχία με την

---

η άρση μιας ποιοτικής διάκρισης μεταξύ εσωτερικών και εξωτερικών παραγόντων όσον αφορά στον προκαθορισμό του αναπτυξιακού ρόλου τους σε ένα πλαίσιο διχοτομικής εξήγησης της ανάπτυξης που οδηγεί στη διάκριση μεταξύ εγγενούς και επίκτητου.

κατάσταση ενός ανεξάρτητου περιβάλλοντος. Η «κατασκευαστική αλληλεπίδραση» δεν αφορά σε κάποια εσωτερικά του οργανισμού, ποιοτικά διακριτά, αναπτυξιακά αίτια, ούτε στον οργανισμό ως διακριτού «κατασκευαστή». Η «κατασκευαστική αλληλεπίδραση» αφορά με ισότιμο τρόπο όλους τους παράγοντες που παίρνουν μέρος σε μια αιτιακή αλληλεπίδραση, είτε βρίσκονται εντός των φυσικών ορίων της επιδερμίδας είτε εκτός αυτής.<sup>134</sup>

Όπως προανέφερα, σε προσεγγίσεις όπως εκείνη των Maynard Smith & Szathmary (1999), η διάκριση μεταξύ μεταβολικής και γενετικής «φύσης» των έμβιων όντων παραπέμπει σε μια ιδιαίτερη κατηγορία αιτιακών σχέσεων, οι οποίες σχετίζονται με την καθοδήγηση και τον έλεγχο των μεταβολών αυτών στη βάση της γενετικής πληροφορίας. Η διάκριση αυτή παραπέμπει επίσης και σε μια σημαντική διάκριση μεταξύ διαδικασιών ανάπτυξης και διαδικασιών αναπαραγωγής των κληρονομούμενων παραγόντων. Σύμφωνα με τη διάκριση αυτή οι αναπτυξιακές, μεταβολικές διαδικασίες διαχωρίζονται από τις γενετικές δηλ. εκείνες που αφορούν στη μεταβίβαση αναπτυξιακών παραγόντων από γενιά σε γενιά. Η πάγια αυτή θέση – σύμφωνη με τις γνωστές κατά Weissmann διακρίσεις – η οποία ενσωματώνεται στις γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις υποσκάπτεται στο πλαίσιο των επιγενετικών εξηγήσεων για δύο λόγους. Ο ένας σχετίζεται με την επέκταση της κληρονομικότητας και σε άλλους μη DNA παράγοντες, και ο άλλος με έναν διαφορετικό τρόπο κατανόησης των διαδικασιών που σχετίζονται με την αντιγραφή και την παραγωγή νέας ποικιλότητας του DNA. Έτσι οι επιγενετικές προσεγγίσεις δεσμεύονται επίσης στις εξής θέσεις

(Θ<sub>7</sub>) Επέκταση της κληρονομικότητας σε μη γενετικούς παράγοντες.

(Θ<sub>8</sub>) Σύνδεση των διαδικασιών κληρονομικότητας και ανάπτυξης.

Ειδικότερα, όπως έχω εξηγήσει στο τέταρτο κεφάλαιο, η επιγενετική όπως και η οικολογική κληρονομικότητα αφορούν παράγοντες που κατασκευάζονται εκ νέου κατά την ανάπτυξη. Η αναπαραγωγή των παραγόντων αυτών, η παραγωγή νέας ποικιλότητας και η μεταβίβασή τους αναφέρονται σε καταστάσεις και δραστηριότητες του κυττάρου ή του οργανισμού ή κάποιου πληθυσμού και είναι αναπόσπαστα συνδεδεμένες με αναπτυξιακά συμβάντα σε κυτταρικό, οργανισμικό ή κοινωνικό επίπεδο, τα οποία συμβαίνουν σε διάφορα στάδια του κύκλου ζωής ενός ατόμου. Κατά ανάλογο τρόπο και η γενετική κληρονομικότητα αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της αναπτυξιακής

<sup>134</sup> Οι θέσεις της ΘΑΣ διαφοροποιούνται από ιντερναλιστικές προσεγγίσεις περί ενός περιβάλλοντος πλήρως οργανωμένου από τον οργανισμό, ή ενός περιβάλλοντος που καθίσταται εσωτερικό του συστήματος – με την έννοια ότι η αλληλεπίδραση με κάποιο περιβαλλοντικό παράγοντα και τα αποτελέσματά της δεν καθορίζεται από τις ιδιότητες του παράγοντα αυτού αλλά από τον τρόπο που το κύτταρο ή ο οργανισμός τον ενσωματώνει στην δυναμική του. βλ. για μια ανάλογη προσέγγιση Maturana- Varela (1984: 79, 115)

διαδικασίας. Η σύνδεση των εν λόγω διαδικασιών προκύπτει από την αναγνώριση ως αναπτυξιακών των διαδικασιών αντιγραφής /επανακατασκευής του DNA και γενικότερα της επανακατασκευής άλλων κληρονομούμενων παραγόντων αλλά και των διαδικασιών παραγωγής νέας ποικιλότητας λόγω αλλαγών σε γενετικούς, επιγενετικούς και οικολογικούς παράγοντες που μεταβιβάζονται από γενιά σε γενιά.<sup>135</sup>

Διευκρινίζοντας το σημείο αυτό υπενθυμίζω ότι το DNA κατασκευάζεται στη βάση αντιγραφικών μηχανισμών και μηχανισμών επιδιόρθωσης λαθών και ο τρόπος παραγωγής νέας ποικιλότητας στο επίπεδο του γενετικού συστήματος κληρονομικότητας σχετίζεται με μεταλλάξεις του DNA. Τα ευρήματα όμως σύγχρονων ερευνών δείχνουν με πειστικό τρόπο ότι η παραγωγή γενετικής ποικιλότητας οφείλεται κυρίως σε μια αναπτυξιακή διαδικασία αναδιοργάνωσης του γονιδιώματος: Σε όλα τα κύτταρα υπάρχουν ενζυμικοί μηχανισμοί «φυσικής» γενετικής μηχανικής, οι οποίοι χρησιμοποιούνται για την επαναδιευθέτηση, ενίσχυση ή κατάργηση τμημάτων DNA. Είναι ευρέως αποδεκτό ότι το γονιδίωμα συγκροτείται από ενότητες δηλ. τμηματικά (modular) μικρότερα ή μεγαλύτερα γενετικά στοιχεία και μπορεί να αναδιοργανωθεί κατά διάφορους τρόπους ανασυνδυάζοντας τα στοιχεία αυτά. Όπως γράφει ο γνωστός βιολόγος James Shapiro:

«Το γονιδίωμα μπορεί να αλλάξει τοπικά, κατά περιοχές ή καθολικά με μια διαδικασία “κόβω – ράβω” γενετικής μηχανικής, που οδηγεί σε κατάλληλες αλλαγές στη διάταξη των διαφορετικών γενετικών τμημάτων. Τα τμήματα μπορεί να επανασυνδεθούν φτιάχνοντας νέες διακριτές αρχιτεκτονικές. Μπορούμε να υποθέσουμε ότι αυτή η επανασύνδεση είναι πολύ πιο σημαντική για τη προέλευση των ειδών από ότι οι σταδιακές αλλαγές στις πρωτεΐνες.» (Shapiro 2000:7-8).

Στην ίδια κατεύθυνση ο Jacob (1997) υποστηρίζει ότι η βιοχημική εξέλιξη οφείλεται δευτερευόντως σε μεταλλάξεις και κυρίως στον αναδιπλασιασμό τμημάτων DNA και στην επανασυναρμολόγησή τους:

«Το σύνολο του έμβιου κόσμου μοιάζει με ένα είδος γιγαντιαίου Meccano [ή Leggo]. Τα ίδια κομμάτια μπορούν να αποσυναρμολογηθούν και να συναρμολογηθούν με διαφορετικό τρόπο ώστε να σχηματίζουν διαφορετικές μορφές.» (Jacob 1997:121, Jacob 1977).

---

<sup>135</sup> Η κατανόηση της κληρονομικότητας ως πλευράς της αναπτυξιακής διαδικασίας δεν δεσμεύει σε μια Λαμαρκιανή κατανόηση της παραγωγής της νέας ποικιλότητας ως προσαρμοστικής. Οι αλλαγές σε γενετικούς, ή άλλους παράγοντες που μεταβιβάζονται από γενιά σε γενιά είναι αλλαγές που συμβαίνουν κατά την ανάπτυξη, όμως αυτές οι αλλαγές μπορούν να θεωρηθούν ως μη προσαρμοστικές. (Jablonka 1988, Keller 2000, Shapiro 2000, 2002).

Οι προαναφερθείσες θέσεις, που αφορούν στην επέκταση της κληρονομικότητας και την ενσωμάτωσή της στις αναπτυξιακές διαδικασίες, στην κατανόηση της αναπτυξιακής διαδικασίας ως μιας μη σχεδιασμένης κατευθυνόμενης διαδικασίας, στην άρση των ποιοτικών διακρίσεων μεταξύ των αναπτυξιακών αιτίων σε «γνωστικά» / πληροφοριακά και σε υλικά αίτια, στην άρση της διάκρισης από τη ΘΑΣ μεταξύ μορφής και ύλης αποτελούν τις σημαντικές κινήσεις των επιγενετικών προσεγγίσεων. Οι θέσεις αυτές απαλλάσσουν τις αναπτυξιακές εξηγήσεις από την ανάγκη επίκλησης διακριτών κατασκευαστικών και καθοδηγητικών κέντρων και υποστηρίζουν την κεντρική θέση για μια αναπτυξιακή διαδικασία, η οποία δεν προϋποθέτει αναπαραστάσεις ή οδηγίες περί του τελικού αποτελέσματος. Η αναπτυξιακή διαδικασία εκκινεί η ίδια ένα νέο κύκλο του εαυτού της, ή άλλως σε γενικές γραμμές επαναλαμβάνεται κατασκευάζοντας κατά επιγενετικό τρόπο εκ νέου όμοιες λειτουργικές δομές στη βάση αιτιακών αλληλεπιδράσεων μεταξύ των αναπτυξιακών παραγόντων. (βλ. Griffiths και Gray 1997).

### 7.1.3 Επιγένεση και Οργάνωση

Στην κατεύθυνση υποστήριξης ενός προτύπου επιγενετικής εξήγησης της ανάπτυξης, η ΘΑΣ παραπέμπει στην εξήγηση της οικολογικής διαδοχής. Στην εξήγηση αυτή το κρίσιμο σημείο είναι ότι η διαδικασία ανάπτυξης ενός οικοσυστήματος οδηγεί σε ένα επαναλαμβανόμενο αποτέλεσμα μέσω συγκεκριμένων επαναλαμβανόμενων διαδοχών, χωρίς κάποιο καθοδηγητικό προϋπάρχον πρόγραμμα ή έναν εντοπισμένο κεντρικό έλεγχο. Η διαδικασία αυτή περιγράφεται από τον Gunther Stent:

«...όχι ως ένα οικολογικό πρόγραμμα εγγεγραμμένο στο γονιδίωμα των συμμετεχόντων ειδών αλλά ως μια ιστορική διαδοχή πολύπλοκων “στοχαστικών” αλληλεπιδράσεων μεταξύ διαφόρων ειδών του έμβιου κόσμου.» (παρατίθεται στην Oyama 2000:223).

Κατ' αναλογία της οικολογικής διαδοχής, η αναπτυξιακή διαδοχή κατανοείται ως μια διαδοχή πολλαπλών αιτιακών αλληλεπιδράσεων μεταξύ μιας πληθώρας αναπτυξιακών παραγόντων χάρη στην οποία την οποία εμφανίζονται δομές, λειτουργίες ή δραστηριότητες. Ειδικότερα, η διαδικασία αυτή δεν αφορά μια ειδική / γενετική «δημιουργία», η οποία δίνει μορφή στην αδιαμόρφωτη, ανοργάνωτη ύλη, αλλά έγκειται στη συνεχή αλλαγή μιας πρότερης λειτουργικής δομής λόγω αλληλεπιδράσεων μιας καλά οργανωμένης ετερογένειας σε ένα καλά οργανωμένο πλαίσιο. Η εν λόγω

διαδικασία αρχίζει χρονικά τη στιγμή γονιμοποίησης του ωαρίου και παραγωγής του ζυγωτού, συνεχίζεται μέσω της διαφοροποίησης και της εμφάνισης των χαρακτηριστικών και τελειώνει με την εκκίνηση ενός νέου κύκλου ζωής. Η αρχική κατάσταση – αρχικές συνθήκες - συγκροτείται από τις αλληλεπιδράσεις αναπτυξιακών παραγόντων του ζυγωτού και του περιβάλλοντός του, και έχει τη δική της οντογενετική ιστορία που σχετίζεται με τους κύκλους ζωής της αμέσως προηγούμενης γενιάς και περιλαμβάνει κληρονομούμενους παράγοντες (γενετικούς, επιγενετικούς, οικολογικούς). Δεν περιλαμβάνει όμως μια κωδικοποιημένη προϋπάρχουσα πληροφορία ή ένα κωδικοποιημένο προϋπάρχον σχέδιο της τελικής μορφής του οργανισμού.

Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να παρατηρήσουμε ότι η αρχική κατάσταση, η αφετηρία της επιγενετικής διαδικασίας δεν περιγράφεται ως μια ομοιογενής «βασική μονάδα» και ως ένα αδιαμόρφωτο, ανοργάνωτο όλον. Από την αρχή, όπως και σε κάθε στιγμή της αναπτυξιακής πορείας, υπάρχει κάποια δεδομένη οργανωμένη, ετερογενής λειτουργική δομή, η οποία αποτελεί εκείνον το σκελετό από τον οποίο εξαρτώνται οι μετέπειτα καταστάσεις του συστήματος – οι επόμενες αλληλεπιδράσεις που θα επιφέρουν νέες συγκεκριμένες αλλαγές. Ειδικότερα, τα σύνολα των αλληλεπιδρώντων παραγόντων, οι αλληλεξαρτήσεις τους περιορίζονται ανά πάσα στιγμή από την αμέσως προηγούμενη κατάσταση του αναπτυσσόμενου συστήματος. Παράλληλα, αυτή η χρονικά πρότερη κατάσταση του συστήματος και ειδικότερα οι οργανωμένες αλληλεπιδράσεις που τη συγκροτούν επαναπροσδιορίζονται συνέχεια από αλληλεπιδράσεις με νέους εισαγόμενους στο σύστημα παράγοντες. Έτσι, πρότερες αλληλεπιδράσεις και νέα εισαγόμενα καθορίζουν κάθε χρονική στιγμή τη κατάσταση του συστήματος.<sup>136</sup>

Επίσης, στο σημείο αυτό είναι σημαντικό να διευκρινίσω ότι η εξάλειψη μορφογενετικών και καθοδηγητικών κέντρων των αναπτυξιακών διαδικασιών δεν σημαίνει απόδοση κάποιας ιδιαίτερης εξηγητικής ισχύος στις αρχικές συνθήκες, όπως επίσης δεν σημαίνει προνομιακότητα κάποιου επιπέδου οργάνωσης κατώτερου ή ανώτερου.<sup>137</sup> Από τις επιγενετικές εξηγήσεις απουσιάζει κάθε είδους αναπαραστατική πληροφορία για το τελικό αποτέλεσμα, απουσιάζουν προνομιακά καθοδηγητικά κέντρα, απουσιάζει ένας διακριτός κατασκευαστής της μηχανής.

Η εξάλειψη αναπαραστατικών σχεδίων και προνομιακών κέντρων κατασκευής, σε συνδυασμό με την απόδοση ιδιαίτερης εξηγητικής ισχύος σε σχέσεις αλληλεπίδρασης

<sup>136</sup> Η εν λόγω προσέγγιση η οποία δίνει ιδιαίτερο βάρος σε αλληλεπιδράσεις με νέα εισερχόμενα στο σύστημα διαφοροποιεί την Oyama και τη ΘΑΣ γενικότερα από μια ακραία αντίληψη περί δομικού καθορισμού.

<sup>137</sup> Το σημείο αυτό διαφοροποιεί επίσης τη ΘΑΣ από ολιστικές προσεγγίσεις που αποδίδουν οντολογική ή εξηγητική προνομιακότητα στο όλον έναντι των μερών.

των αναπτυξιακών παραγόντων οδηγούν σε μια ριζικά διαφορετική εξήγηση της προέλευσης της οργάνωσης των ενεχόμενων οντοτήτων και των αλληλεπιδράσεών τους, όπως και σε μια διαφορετική στάση ως προς την εξηγητική σημασία της οργάνωσης αυτής.

Η οργάνωση των εμβίων όντων κατανοείται συνήθως ως μια καθορισμένη εσωτερική αρχιτεκτονική, δηλ. ως μια διάταξη στο χώρο και στο χρόνο απλούστερων δομών, αλληλεπιδράσεων, λειτουργιών που συγκροτούν πολύπλοκες ιεραρχημένες καταστάσεις. Η οργάνωση αυτή σε ένα τελεολογικό πλαίσιο θεωρείται ως καθοριζόμενη από τις λειτουργίες του έμβιου όντος σε σχέση πάντα με το στόχο της επιβιώσής του στις διαφορετικές συνθήκες. Αυτή, η τελεολογικού χαρακτήρα κατανόηση του έμβιου όντος ως οργανωμένου όντος / οργανισμού επιβάλλει την επίκληση σχεδίων ή προτύπων οργάνωσης. Στις γενετικές προσεγγίσεις η οργάνωση δομών, λειτουργιών ή συμπεριφορών προσεγγίζεται εξηγητικά με όρους μονοδιάστατης γραμμικής πληροφορίας και κατανοείται ως μια προϋπάρχουσα /εγγενής ιδιότητα του οργανισμού, η οποία κάλλιστα μπορεί να εξηγηθεί στη βάση κάποιου προϋπάρχοντος σχεδίου του γενετικού προγράμματος.

Αντιθέτως, σε ένα διαφορετικό εξηγητικό πλαίσιο από το οποίο εκλείπει η μεταφορά του σχεδίου, με τη οποία ήταν πάγια συνδεδεμένες οι εξηγήσεις της οργάνωσης, όπως και η σύγχρονη εκδοχή της περί εντοπισμένου γενετικού προγράμματος, τα ερωτήματα που αφορούν στην εξήγηση της οργάνωσης επανέρχονται μεν στο προσκήνιο αλλά με ένα διαφορετικό περιεχόμενο. Ειδικότερα:

(i) Τα ερωτήματα αυτά δεν αφορούν στην εξήγηση της εμφάνισης μιας πολύπλοκης οργάνωσης από το ανοργάνωτο – όπως και το ερώτημα περί μορφής δεν αφορά στην εμφάνιση της μορφής από το αδιαμόρφωτο. Κάθε βήμα, κάθε κατάσταση του συστήματος κατά το χρόνο ανάπτυξης, διαθέτει την δική του αρχιτεκτονική, τη δική του οργάνωση και αποτελεί το εφαλτήριο για το επόμενο βήμα, την επόμενη κατάσταση προς νέες δομές και λειτουργίες.

(ii) Η οργάνωση δεν αποτελεί έναν προκαθορισμένο στόχο της αναπτυξιακής διαδικασίας, χάρη του οποίου διασφαλίζεται η επιβίωση του όντος. Η οργάνωση προσεγγίζεται ως το εκάστοτε ενδεχομενικό – όπως θα εξηγήσω σε επόμενο σημείο - αποτέλεσμα των αναπτυξιακών, αιτιακών αλληλεπιδράσεων.

(iii) Η οργάνωση αφορά ιεραρχημένα επίπεδα και αναφέρεται σε οντότητες και αιτιακές αλληλεπιδράσεις, οι οποίες συγκροτούν αιτιακές δομές, ή άλλως αιτιακά δίκτυα διαφορετικής οργανωτικής πολυπλοκότητας. Η οργάνωση αυτή μπορεί να

αφορά μια χρονική διαδοχή, να είναι γραμμική ή κυκλική, να εμφανίζει αρνητικές ή θετικές αναδράσεις, και - όπως θα εξηγήσω - να εξαρτάται από σχέσεις «αμοιβαίας επιλογής» μεταξύ των οντοτήτων που συγκροτούν τις αλληλεπιδράσεις, όπως και από τους περιορισμούς που θέτει το γενικότερο πλαίσιο του αναπτυξιακού συστήματος.

(iv) Η εξήγηση αυτής της αυξανόμενης πολυπλοκότητας οργάνωσης δεν αποτελεί διακριτό στοιχείο μιας επιγενετικής εξήγησης της ανάπτυξης, αλλά αναπόσπαστο μέρος της.

Ειδικότερα, στη ΘΑΣ η απάντηση στο ερώτημα πώς εγκαθίσταται κάθε φορά μια συγκεκριμένη οργάνωση, η οποία φαίνεται ως να είναι εκείνη που εξυπηρετεί την παραγωγή κάποιου συγκεκριμένου αποτελέσματος δίνεται μέσω της μεταφοράς της «κατασκευής». Όπως εξηγώ στο επόμενο κεφάλαιο η έννοια της κατασκευής παραπέμπει σε μια αιτιακή παραγωγική δραστηριότητα που έγκειται στο κτίσιμο πολύπλοκων δομών μέσω απλών συστατικών μερών. Στην εξήγηση της ανάπτυξης ως κατασκευαστικής διαδικασίας κεντρική σημασία έχουν οι αιτιακές αλληλεπιδράσεις, οι οποίες οικοδομούν πολύπλοκες σε οργάνωση δομές ή άλλως πολύπλοκες διατάξεις στο χώρο μεταξύ των αναπτυξιακών παραγόντων που οδηγούν σε νέες αυξανόμενης πολυπλοκότητας αλληλεπιδράσεις. Η εξήγηση της οργάνωσης σε ένα καθαρά επιγενετικό εξηγητικό σχήμα κατασκευαστικών αλληλεπιδράσεων είναι απαλλαγμένη από κάθε τελεολογικό χαρακτηριστικό όπως και από απαίτηση διακριτού κατασκευαστή.

Όμως, η άρση της απαίτησης κάποιου διακριτού «κατασκευαστή», και διακριτού κέντρου ελέγχου και ρύθμισης προσδίδει στην διαδικασία της ανάπτυξης μια αυτοαναφορικότητα:

*«Τα χαρακτηριστικά κατασκευάζονται από ένα δομημένο σύνολο αναπτυξιακών πηγών σε μια διαδικασία που αυτό-οργανώνεται και η οποία δεν απαιτεί μια κεντρική πηγή πληροφορίας.» (Gray και Griffiths 1997:122, η υπογράμμιση δική μου ).*

Υπενθυμίζω στο σημείο αυτό, ότι στις γενετικές γονιδοκεντρικές προσεγγίσεις, στις οποίες το γονίδιο αναδεικνύεται ως πρώτη αρχή της ανάπτυξης, η αυτοαναφορικότητα εντοπίζεται αποκλειστικά στο μόριο του DNA, και αφορά στην αυτορύθμιση, στον αυτοέλεγχο και στην αυτό-αντιγραφή του. Η κίνηση αυτή υποδηλώνει ότι το ρυθμιζόμενο, το ελεγχόμενο και το αντιγραφόμενο γονίδιο προϋποθέτει αποκλειστικά τον εαυτό του, καθώς ο ρόλος των μη – DNA παραγόντων, που συμμετέχουν στις διαδικασίες ρύθμισης και ελέγχου των ρυθμιστικών γονιδίων και

της αντιγραφής του DNA, αξιολογείται ως μη σημαντικός. Αντιθέτως, στις επιγενετικές εξηγήσεις τα χαρακτηριστικά της αυτό-οργάνωσης, του αυτοελέγχου και της αυτορύθμισης αποδίδονται στις αιτιακές αλληλεπιδράσεις, όπως και στα οργανωμένα πλέγματα των αιτιακών αλληλεπιδράσεων και στις διαδοχές τους κατά την ανάπτυξη:

Εκ πρώτης όψεως φαίνεται να παράγεται μια ένταση μεταξύ της αυτό-οργάνωσης ως χαρακτηριστικού της αναπτυξιακής διαδικασίας και των επιγενετικών χαρακτηριστικών που αποδίδονται σε αυτή: Σε μια επιγενετική διαδικασία κάθε διαδοχή αλληλεπιδράσεων δεν αυτό-κατασκευάζεται εκ νέου αλλά περιορίζεται, ελέγχεται και εν μέρει καθορίζεται από αυτό που ήδη υπάρχει. Έτσι, η ανάπτυξη φαίνεται να ενέχει ως επιγενετική διαδικασία τη γραμμικότητα διαδοχικών μεταβολών και ως μια διαδικασία αυτό-οργάνωσης την κυκλικότητα της αυτό-παραγωγής.

Στο πλαίσιο όμως αυτό, αναδεικνύονται ως σημαντικές παράμετροι η συνεχής αλλαγή, η χρονική διαδοχή, αλλά και η διαγενεαλογική επανάληψη. Το σημείο κλειδί είναι εν προκειμένω η διάσταση του οντογενετικού χρόνου, η οποία εμπεριέχεται στην ίδια την έννοια της αναπτυξιακής διαδικασίας. Η ανάπτυξη μιας προηγούμενης γενιάς και η αναπαραγωγή της αποτελούν προϋπόθεση για τη συγκρότηση και την ανάπτυξη ενός νέου όντος. Ένας κύκλος ζωής αφορά στην επανάληψη μιας επιγενετικής αναπτυξιακής διαδικασίας, η οποία προϋποθέτει ανά πάσα χρονική στιγμή την αμέσως πρότερη κατάσταση της διαδικασίας, αλλά και την αναπαραγωγή αναπτυξιακών παραγόντων μέσω μιας προηγούμενης αναπτυξιακής διαδικασίας.

Έτσι, η οργάνωση του εμβίου όντος προσδιορίζεται ως αυτό-οργάνωση, όχι αναφερόμενη στον ίδιο τον εαυτό της κατά ένα στατικό τρόπο αλλά, σε αντιδιαστολή από μια οργάνωση στη βάση κάποιας προϋπάρχουσας διακριτής πληροφορίας, σχεδίου, ελέγχου. Η έννοια της αυτο-οργάνωσης αποδιδόμενη ως χαρακτηριστικό της αναπτυξιακής διαδικασίας αναφέρεται στην απουσία διακριτού και ανεξάρτητου κατασκευαστή

Η κρίσιμη όμως πρόκληση που εγείρεται για κάθε επιγενετική προσέγγιση - η οποία θεμελιώνεται σε αιτιακές αλληλεπιδράσεις και εξοβελίζει διακριτούς κατασκευαστές ή άλλως διακριτά εκτελεστικά και καθοδηγητικά κέντρα της αναπτυξιακής διαδικασίας - έγκειται στην εξήγηση ενός σταθερά επαναλαμβανόμενου, προβλέψιμου, αναπτυξιακού αποτελέσματος. Στην επόμενη ενότητα διερευνώ τον τρόπο με τον οποίο οι επιγενετικές προσεγγίσεις απαντούν στην εν λόγω πρόκληση. Στην κατεύθυνση αυτή, αναφέρομαι αφενός στα συγκεκριμένα χαρακτηριστικά που η επιγενετική προσέγγιση της ΘΑΣ αποδίδει στις αιτιακές αλληλεπιδράσεις, και αφετέρου σε μια διαφορετική, μη



ουσιοκρατική οπτική των εννοιών της διαγενεαλογικής σταθερότητας και της αναπτυξιακής αξιοπιστίας.

## 7.2 Ενδεχομενικότητα και Σταθερότητα

### 7.2.1 Ενδεχομενική μη Προκαθορισμένη Αναπτυξιακή Διαδικασία

Στο πλαίσιο της προαναφερθείσας επιγενετικής κατανόησης των αναπτυξιακών διαδικασιών, η κεντρικής σημασίας απαίτηση της ΘΑΣ για αιτιακή ισοτιμία και εξηγητική συμμετρία των αναπτυξιακών παραγόντων συνοδεύεται από ένα αιτιακό σχήμα στο οποίο διακρίνονται οι ακόλουθοι δύο κεντρικοί άξονες:

Πρώτον, κοινός καθορισμός του αποτελέσματος από πολλαπλές αιτίες οι οποίες αλληλεπιδρούν και δεύτερον, αμοιβαία εξάρτηση και αμοιβαία «επιλογή» των αλληλεπιδρώντων παραγόντων.

Ειδικότερα, όπως έχω επισημάνει στο τρίτο κεφάλαιο, οι αναπτυξιακές αιτιακές αλληλεπιδράσεις ενέχουν κατά Lewontin το μη κοινότοπο χαρακτήρα της αλληλεξάρτησης. Οι αιτιακές αλληλεπιδράσεις χαρακτηρίζονται ως αμοιβαία εξαρτώμενες, καθώς η αιτιακή συμπεριφορά - ο αιτιακός ρόλος ή η αιτιακή συμβολή - κάθε ενεχόμενου παράγοντα εξαρτάται από τις δικές του ιδιότητες όπως και από τις ιδιότητες των άλλων αλληλεπιδρώντων παραγόντων. Επιπλέον, η ΘΑΣ η προσδίδει στις αιτιακές αλληλεπιδράσεις και τον χαρακτήρα της «αμοιβαίας επιλεκτικότητας» (*reciprocal selectivity*) αναφερόμενη στον αμοιβαίο καθορισμό ενός συνόλου αναπτυξιακών παραγόντων ως αιτιακών παραγόντων μιας αλληλεπίδρασης:

«Σε κάθε στιγμή της γονιδιακής μεταγραφής, το γονίδιο «επιλέγει» από τα διαθέσιμα χημικά συστατικά και «επιλέγεται» ή ενεργοποιείται από άλλους παράγοντες .... Όταν οι βιολόγοι περιγράφουν χημικές, επιδερμικές ή οργανισμικές αλληλεπιδράσεις αυτή η αμοιβαία επιλεκτικότητα είναι εμφανής.» (Oyama 2000:24).

Με την χρήση όρων όπως «επιλεκτικότητα» ή «επιλογή», οι οποίοι εμφανώς διαθέτουν ανθρωπομορφικά χαρακτηριστικά, δεν αποδίδεται στον οργανισμό κάποια μορφή προθετικότητας ή αποβλεπτικότητας και δεν επανεισάγονται στις προτεινόμενες αναπτυξιακές εξηγήσεις τελεολογικά χαρακτηριστικά. Οι «επιλογές» ή οι «αποφάσεις» σε ένα αναπτυσσόμενο σύστημα δεν θεωρούνται ως καταγεγραμμένες στη πληροφορία του γενετικού προγράμματος, αλλά αφορούν στον αλληλοεξαρτώμενο, πλαίσιακό

χαρακτήρα των αιτιακών σχέσεων. Με τους όρους αυτούς περιγράφονται οι αμοιβαίοι περιορισμοί στον καθορισμό των ενεχόμενων σε μια αλληλεπίδραση αιτιακών παραγόντων. Οι περιορισμοί αυτοί κατανοούνται ως συνέπεια της αλληλεπίδρασης μεταξύ των παραγόντων αυτών.

Συνολικά, ο μη κοινότοπος χαρακτήρας των αλληλεπιδράσεων - τον οποίο αναλύω περαιτέρω στο ένατο κεφάλαιο - αφορά στον αμοιβαίο καθορισμό της συμμετοχής των αιτιακών παραγόντων στις αλληλεπιδράσεις, και στην εξάρτηση του αιτιακού αποτελέσματος κάθε αιτιακού παράγοντα - μέρους ενός συνόλου αλληλεπιδρώντων - από την κατάσταση του συνόλου των αλληλεπιδρώντων και του μεταβαλλόμενου πλαισίου την εν λόγω χρονική στιγμή.

Αυτές όμως, οι πολλαπλές αμοιβαίες επιλογές και εξαρτήσεις της αιτιακής δράσης των αλληλεπιδρώντων παραγόντων και του αποτελέσματός τους καθιστούν τόσο τη συμμετοχή όσο και την αιτιακή δραστηριότητα κάθε παράγοντα ενδεχομενικές. Στο πλαίσιο αυτό, ως ενδεχομενικότητα της αιτιακής δραστηριότητας και της επιλογής κατανοείται - όπως εξηγεί ο Moss - ο μη προκαθορισμένος χαρακτήρας τους:

«Αυτό που είναι ενδεχομενικό είναι αυτό που δεν είναι προκαθορισμένο.» (Moss 2002:217).

Η τοποθέτηση του ενδεχομενικού στον αντίποδα του προκαθορισμένου αναδεικνύει τη στενή σύνδεση της ενδεχομενικότητας με την επιγένεση, ως μιας μη προκαθορισμένης διαδικασίας. Οι αναπτυξιακές αιτιακές σχέσεις δεν ακολουθούν κατά αναγκαίο τρόπο μια ήδη προκαθορισμένη πορεία, η οποία κατευθύνεται καθοδηγούμενη από προϋπάρχουσες δομές ή πληροφορίες προς ένα εξ αρχής προκαθορισμένο, τελικό αναπτυξιακό αποτέλεσμα. Παράλληλα όμως, αυτή η παραγόμενη ενδεχομενικότητα των αναπτυξιακών αιτιακών σχέσεων θεωρείται ότι υπόκειται σε περιορισμούς που θέτει κάθε χρονική στιγμή η κατάσταση του συνόλου αλληλεπιδρώντων και του πλαισίου. Κατά συνέπεια, στο πλαίσιο των επιγενετικών εξηγήσεων το ενδεχομενικό διακρίνεται από το προκαθορισμένο, όπως και από το τυχαίο - ή ειδικότερα από εκείνη τη μορφή του τυχαίου που μπορεί να εισαχθεί στις αναπτυξιακές εξηγήσεις ως «αναπτυξιακός θόρυβος» (βλ. Lewontin 2000). Η υπό περιορισμούς, παραγόμενη ενδεχομενικότητα παραπέμπει σε αναπτυξιακές αιτιακές σχέσεις μη προκαθορισμένες, και όχι σε σχέσεις μη υποκείμενες σε τάξη και κανονικότητα.

### 7.2.2 Η Σταθερότητα του Τύπου

Δεδομένης της απουσίας της καθοδηγητικής προνομιακότητας του γονιδίου και της υπό περιορισμούς παραγόμενης ενδεχομενικότητας των επιγενετικών αναπτυξιακών διαδικασιών, ως κρίσιμης σημασίας αναδεικνύεται το ερώτημα περί σταθερότητας. Στην κατεύθυνση διερεύνησης του τρόπου εξηγητικής προσέγγισης του ερωτήματος αυτού, είναι χρήσιμο να αναφερθώ πρώτα στον τρόπο κατανόησης εντός του πλαισίου αυτού των εννοιών της αναπτυξιακής αξιοπιστίας και της αναπτυξιακής σταθερότητας.

Οι έννοιες αυτές χρησιμοποιούνται συνήθως για να περιγράψουν την κατάσταση ενός φαινοτύπου που επανεμφανίζεται από γενιά σε γενιά ως σταθερής και αμετάβλητης. Οι εξηγήσεις της σταθερότητας των χαρακτηριστικών ή των φαινοτύπων – στη βάση της γνωστής διάκρισης του Mayr μεταξύ απότερων και άμεσων αιτίων – είτε αφορούν στα απότερα, ιστορικά, αίτια, τα οποία εξηγούν γιατί το χαρακτηριστικό διατηρείται στο είδος λόγω προσαρμογής ή λόγω αναπτυξιακών περιορισμών, είτε στα άμεσα, αναπτυξιακά, αίτια τα οποία εξηγούν πώς αναπτύσσεται το εν λόγω χαρακτηριστικό. Εν προκειμένω, σε μια αναπτυξιακή εξήγηση, το ερώτημα αφορά στην εξήγηση της ανάπτυξης του χαρακτηριστικού κατά τρόπο τέτοιο ώστε να δικαιολογεί τη σταθερή επανεμφάνισή του. Καθώς όμως η έννοια της σταθερότητας αναφερόμενη στο χαρακτηριστικό συχνά συνδέεται με την έννοια του τύπου – τυπικό για το είδος χαρακτηριστικό – το εννοιολογικό περιεχόμενό της αποκτά ουσιοκρατικά/ τυπολογικά χαρακτηριστικά, στο βαθμό που και η έννοια του τύπου κατανοείται κατά έναν ανάλογο τρόπο.

Όπως έχω επισημάνει στο τρίτο κεφάλαιο, η έννοια του τύπου δεν μπορεί να υποστηριχθεί από μια προσέγγιση περί κάποιου ιδεατού ή μιας «φυσικής» κατάστασης, από τα οποία ο πραγματικός φαινότυπος αποτελεί κάποια ατελή προσέγγιση και η ποικιλότητά του μια απόκλιση ή μια εκτροπή από κανονικό/ φυσικό. (βλ. Mayr 1975, Lewontin 2000, Sober 1984). Αυτή η ουσιοκρατική Πλατωνική ή Αριστοτελική κατανόηση του τύπου χαρακτήριζε κυρίως την προ - Δαρβινική σκέψη ενώ, στη σύγχρονη βιολογία θεωρείται ως αντιεπιστημονική - ασύμβατη με την εξελικτική θεωρία.

Κρίσιμο στοιχείο στις προ- Δαρβινικές ουσιοκρατικές προσεγγίσεις ήταν η κατανόηση της ποικιλότητας, ως διατάραξης μιας ιδεατής ή «φυσικής» ομοιογενούς κατάστασης, ή άλλως ως απόκλισης από τον τύπο, ο οποίος υποτίθεται ως ίδιος για όλα τα άτομα ενός είδους. Αντιθέτως, στη Δαρβινική προσέγγιση, από την οποία απουσιάζει κάποια έννοια ιδανικού ή «φυσικού» τύπου, η ποικιλότητα δεν θεωρείται ως

αποτέλεσμα κάποιων αιτιών, οι οποίες καταστρέφουν την ιδανική ή την «φυσική» ομοιογένεια, αλλά αυτή η ίδια η ποικιλότητα αναδεικνύεται ως φυσική κατάσταση για την οποία δεν απαιτείται η δράση ειδικών δυνάμεων. Οι δεξαμενές ποικιλότητας των ατόμων συνδέονται με την έννοια του είδους και η έννοια ενός τυπικού οργανισμού έχει νόημα μόνον ως παροδική αντανάκλαση ενός μέσου όρου, δηλ. ως μια χρονικά περιορισμένης εικόνας μιας συνεχιζόμενης διαδικασίας μεταβολών που αφορά στο μέσο όρων των ιδιοτήτων<sup>138</sup> στον πληθυσμό, η οποία μπορεί να αντιστοιχεί με την περιγραφή μιας παρατηρούμενης χαρακτηριστικής [γενικής] ομοιότητας.<sup>139</sup>

Σε ένα πλαίσιο αυτό, στο οποίο η σταθερότητα δεν συνδέεται με κάποιο φυσικό ή ιδεατό τύπο και η ποικιλότητα κατανοείται ως εξίσου πραγματική, η σταθερότητα κάποιου χαρακτηριστικού δεν μπορεί να κατανοηθεί ανεξάρτητα από την ποικιλομορφία που αυτό εμφανίζει. Το κρίσιμο σημείο είναι ότι στο πλαίσιο αυτό, η σταθερότητα και η ποικιλομορφία δεν κατανοούνται ως αντίθετες έννοιες. Ως αντίθετες, αλληλοαποκλειόμενες έννοιες κατανοούνται οι έννοιες της σταθερότητας και της αλλαγής, όπου βέβαια η έννοια της αλλαγής του χαρακτηριστικού διακρίνεται από την έννοια της ποικιλομορφίας ή της ποικιλότητας του χαρακτηριστικού.

«Είναι μια ουσιοκρατική αντίληψη που επιτρέπει τη σύγχυση μεταξύ αλλαγής σε κάποιο υπάρχον χαρακτηριστικό και ποικιλότητας. Μια σύγχυση που μας επιτρέπει να λέμε ότι ένα βιολογικό χαρακτηριστικό δεν είναι (εύκολα) τροποποιήσιμο και να εννοούμε και ότι δεν μπορεί (εύκολα) να αλλάξει στα άτομα και ότι είναι (σχεδόν) ομοιόμορφο μεταξύ των ατόμων. Αυτή η χρήση αντανάκλα και ενισχύει την άποψη ότι η ποικιλότητα είναι απόκλιση από ένα εσωτερικό ιδεώδες.» (Oyama 2000:25).

Εάν η σταθερότητα δεν προσεγγιστεί κατά τον ουσιοκρατικό, τυπολογικό τρόπο της προ Δαρβίνου εποχής, τότε κατά την αναπτυξιακή εξήγηση ένα υπάρχον χαρακτηριστικό μπορεί να θεωρείται μη υποκείμενο (εύκολα) σε κάποια αλλαγή, δηλ να είναι (σχετικά) σταθερό, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι το εν λόγω χαρακτηριστικό δεν εμφανίζει ποικιλομορφία ως προς τις ιδιότητές του. Ένα χαρακτηριστικό μπορεί να θεωρείται ως σχεδόν ομοιόμορφο ή ως σχεδόν σταθερό στον πληθυσμό ή στο είδος, αλλά σε κάθε άτομο το χαρακτηριστικό αυτό μπορεί να εμφανίζεται με διαφορετικό τρόπο όσον αφορά στο σχήμα, στο μέγεθος ή σε άλλες ιδιαιτερότητες.

Ο Nijhout χρησιμοποιεί τον όρο «ευρωστία» για να περιγράψει αυτήν τη

<sup>138</sup> Ανεξαρτήτως από το αν θα δεχθούμε την πραγματική ύπαρξη των ιδιοτήτων αυτών ως *universals* ή αν θα την αρνηθούμε κατά έναν νομιναλιστικό τρόπο όπως οι Sober και Mayr αντιστοιχώς.

<sup>139</sup> Η ομοιότητα αυτή θα μπορούσε να θεωρηθεί ως οικογενειακή ομοιότητα. (βλ. Κριμπάς 1986).

σταθερότητα των χαρακτηριστικών και την ορίζει ως εξής:

«Ένα χαρακτηριστικό είναι εύρωστο ως προς μια γενετική ή περιβαλλοντική μεταβλητή εάν η ποικιλότητά του είναι ασθενώς συνδεδεμένη με την ποικιλότητα αυτής της μεταβλητής.» (Nijhout 2002:554).

Κατ' ανάλογο τρόπο, μπορούμε να χαρακτηρίσουμε κάποιον φαινότυπο ως τυπικά σταθερό (εμφανίζει σταθερότητα του τύπου), όταν η ποικιλότητά του είναι ασθενώς συνδεδεμένη με την ποικιλότητα που εμφανίζουν οι αναπτυξιακές μεταβλητές - λόγω της τεράστιας δυνατότητας για διαταραχές η οποία εγγενώς υπάρχει σε κάθε βιολογικό σύστημα, όπως και λόγω διαταραχών που εισάγονται στο σύστημα τυχαία ή για πειραματικούς λόγους.

Έτσι, η έννοια της σταθερότητας του τύπου αποκτά ένα σαφώς διαφορετικό περιεχόμενο σε ένα πλαίσιο το οποίο πρώτον, επαναφέρει τη Δαρβινική θέση ότι η ποικιλότητα και όχι η ομοιομορφία αποτελεί τη «φυσική κατάσταση» των πληθυσμών, δεύτερον, αποδέχεται ότι όλα τα χαρακτηριστικά εμφανίζουν κάποιο βαθμό ποικιλότητας και τρίτον αποσυνδέει την έννοια του τύπου από τα ουσιοκρατικά χαρακτηριστικά της. Στο πλαίσιο αυτό η έννοια της σταθερότητας του τύπου χρησιμοποιείται για να περιγραφεί ένας σχετικά μικρός βαθμός διακύμανσης της ποικιλότητας του φαινοτύπου κατά την ανάπτυξη, παρά την παρουσία περιβαλλοντικής ή/ και γενετικής ποικιλότητας.

### 7.2.3 Η σταθερότητα της διαδικασίας

Στο πλαίσιο αυτό, στο οποίο η σταθερότητα του τύπου αποσυνδέεται από τα ουσιοκρατικά χαρακτηριστικά της και συνδέεται με την ποικιλομορφία, τα αίτια της εν λόγω σταθερότητας δεν εντοπίζονται στη γενετική σταθερότητα και στην καθοδηγητική, ρυθμιστική ισχύ των γονιδίων. Αναδεικνύοντας ως εξηγητικά σημαντικές όχι κάποιες θεμελιακής σημασίας οντότητες, αλλά τις σχέσεις αλληλεξάρτησης μεταξύ των αναπτυξιακών παραγόντων το κέντρο βάρους για την εξήγηση της σταθερότητας του τύπου μετατοπίζεται από τη σταθερή διαγενεαλογική επανεμφάνιση των εν λόγω οντοτήτων στη σταθερότητα των σχέσεων ή των διαδικασιών:

«Αυτό που είναι σημαντικό είναι η σταθερότητα της διαδικασίας.» (Gray 1992, Oyama 2001).

Ειδικότερα, διερευνώντας τον τρόπο που προσεγγίζεται εξηγητικά η σταθερότητα των διαδικασιών χρειάζεται να επισημάνουμε τα εξής: Η έννοια της σταθερότητας στο πλαίσιο αυτό, άμεσα συνδεδεμένη με την έννοια της ποικιλότητας, δεν αναφέρεται σε κάποιο σταθερό τελικό αποτέλεσμα προς χάρη του οποίου ρυθμίζονται οι αναπτυξιακές διαδικασίες. Αντιθέτως αναφέρεται σε επιμέρους διαδικασίες και στα επιμέρους λειτουργικής σημασίας αποτελέσματα. Επίσης, η ανάδειξη της τάξης, της κανονικότητας και της αξιοπιστίας της διαδικασίας δεν συνάγεται εκ του τελικού αποτελέσματος αλλά, από την αποκάλυψη μη προκαθορισμένων «στόχων» μέσα στο πολύπλοκο πλέγμα των αιτιακών σχέσεων, οι οποίοι θεωρούνται ότι επανακατασκευάζονται κατά την διαδικασία και γενικότερα κατά την διάρκεια ενός κύκλου ζωής. Όπως εύστοχα παρατηρεί και ο Moss:

«Η ανάπτυξη των μεταζώων δεν αφορά στην εκτέλεση ενός σεναρίου αλλά μια κατασκευαστική επαναθέσπιση πλαισιακά εξαρτώμενων σχέσεων μεταξύ διακριτών τμημάτων σε πολλά αναδυόμενα επίπεδα οργάνωσης.» (Moss 2005 :16).

Τέλος, τα αίτια της σταθερότητας αναζητούνται στο πολύπλοκο σύστημα των αιτιακών σχέσεων και μηχανισμών που συνιστούν μια εύρωστη αναπτυξιακή διαδικασία. Ειδικότερα, αναζητούνται στην αξιοπιστία των επιμέρους αιτιακών σχέσεων που σχετίζονται με την ανάπτυξη του φαινοτύπου και στην κανονικότητα που μπορεί να τις διακρίνει.

Στη σύγχρονη βιβλιογραφία η διασφάλιση της αξιοπιστίας των αναπτυξιακών αιτιακών σχέσεων συνδέεται συνήθως με συγκεκριμένους μηχανισμούς. Οι μηχανισμοί αυτοί μπορεί να αφορούν πλεόνασμα ή επικάλυψη - όπως μηχανισμούς που διασφαλίζουν εναλλακτικούς τρόπους για την επίτευξη κάποιας λειτουργίας - αναδραστικούς μηχανισμούς ελέγχου του συστήματος, μηχανισμούς που διασφαλίζουν την αποσύνδεση ή την απομόνωση διαδικασιών, καθώς και μηχανισμούς που περιορίζουν τοπικά (σε κάποια αναπτυξιακή ενότητα / module) κάποιες διαταραχές.

Στο πλαίσιο της ΘΑΣ, ως κρίσιμης σημασίας αναδεικνύεται η κανονικότητα στη συγκρότηση των αλληλεπιδράσεων, η οποία σχετίζεται με την κανονική επανάληψη των αμοιβαίων επιλογών, των συσχετίσεων και των συνδέσεων των ενεχόμενων παραγόντων και των αλληλεπιδράσεων τους. Η εν λόγω κανονικότητα έχει ως αποτέλεσμα την κανονική επανάληψη επιμέρους λειτουργικών αποτελεσμάτων – επιμέρους «στόχων». (βλ. Oyama 2000: 26, 150-51, 186-87). Λόγω της αποδιδόμενης έμφασης στις συνδέσεις μεταξύ των αιτιακών αλληλεπιδράσεων η προτεινόμενη από τη

ΘΑΣ αιτιακή εικόνα αποκτά συστημικά χαρακτηριστικά: Τα αναπτυξιακά συστήματα αποτελούνται από πολύπλοκα πλέγματα αλληλεπιδράσεων, τα οποία μεταβάλλονται κατά επιγενετικό τρόπο μέσα στον αναπτυξιακό χρόνο - κάποια τροποποιούνται, άλλα καταστρέφονται και κάποια νέα κατασκευάζονται. Τα πλέγματα αυτά θεωρούνται ότι επαναλαμβάνονται διαγενεαλογικά με κανονικό τρόπο - τουλάχιστον ως προς το γενικό περίγραμμά τους - καθώς επιλέγονται οι ίδιες συνδέσεις μεταξύ των αιτίων. Επίσης, ρυθμίζονται εμφανίζοντας έναν εναλλακτικό πλεονασμό ή περιορίζοντας τοπικά κάποια διαταραχή.

Στο πλαίσιο αυτό, λαμβάνοντας υπόψη τη χρονική στιγμή και το επίπεδο ανάλυσης, η διαδοχική αλλαγή, ο έλεγχος και οι περιορισμοί ως παραγόμενα χαρακτηριστικά, η επιλογή και οι διασυνδέσεις των μεταβλητών, όπως και ο συν-καθορισμός του αποτελέσματος από τις αλληλεπιδράσεις προσφέρουν την δυνατότητα εξήγησης της τάξης, της κανονικότητας και της αξιοπιστίας κατά ένα μη στατικό τρόπο. Η εξήγηση αυτή συνυφαίνεται με την εξήγηση της ανάπτυξης ως μια δυναμικής διαδικασίας, κατά την οποία πολλαπλές και πλεονάζουσες ποικίλες αιτιακές διαδρομές οδηγούν στην παραγωγή αποτελεσμάτων, συμβάλλουν στη διατήρηση όπως και στην τροποποίησή τους και εξηγούν τη σταθερότητα και την ελαστικότητα που εμφανίζουν. Η αξιολόγηση και η ανάδειξη της τάξης, της κανονικότητας και της αξιοπιστίας δεν γίνεται στη βάση της επίτευξης ενός τελικού στόχου / αποτελέσματος, αλλά στη βάση των χαρακτηριστικών δυναμικών αιτιακών αλληλεπιδράσεων.

Η εικόνα της ανάπτυξης που προκύπτει χαρακτηρίζεται από μια συνεχή μεταβολή ή μια συνεχή κίνηση, η οποία υπόκειται σε περιορισμούς και εμφανίζει ποικιλομορφία όπως αυτή που περιγράφουν οι Levins και Lewontin:

«Οι σταθεροί παράγοντες γίνονται μεταβλητοί. Οι αιτίες γίνονται αποτελέσματα, συστήματα αναπτύσσονται καταστρέφοντας τις συνθήκες από τις οποίες αναδύθηκαν. Ακόμα και στοιχεία τα οποία φαίνονται να είναι σταθερά βρίσκονται σε μια δυναμική ισορροπία η οποία μπορεί να μεταβληθεί ... Όμως αυτή η κίνηση δεν είναι χωρίς περιορισμούς αλλά ούτε είναι ομοιόμορφη.» (1985: 279).

Για τους επικριτές του γονιδιοκεντρισμού, η απαίτηση για επιγενετικές εξηγήσεις ισοδυναμεί με μια απαίτηση για μια διερεύνηση της υποκείμενης πολυπλοκότητας απαλλαγμένης από τις γονιδιοκεντρικές παραδοχές περί προνομιακής γενετικής αιτιότητας, οι οποίες έχουν ως αποτέλεσμα να εγκλωβίζουν σύνθετες και πολλαπλές αιτιακές σχέσεις στα «μαύρα κουτιά» της γενετικής πληροφορίας και του γενετικού

προγράμματος. Η εν λόγω απαίτηση χαρακτηρίζεται από την Oyama (2001) ως στροφή στη διερεύνηση «πραγματικών συμβάντων» και όχι «των επιγραφών που αυτά φέρουν», χωρίς αφαιρετικές ιεραρχήσεις των αιτίων. Η στροφή αυτή συνοδεύεται από μια σαφή αλλαγή των αιτιακών εικόνων, τα οποία υποστηρίζουν τις εν λόγω εξηγητικές προσεγγίσεις: Η γονιδιοκεντρική αιτιακή εικόνα, στην οποία μια εξηγητική οντότητα αποτελεί μια θεμελιακή αιτιακή βάση από την οποία εκκινούν μονόδρομες γραμμικές αιτιακές σχέσεις, αντικαθίστανται από μια σχεσιακή, συστημική αιτιακή εικόνα στην οποία κεντρική σημασία κατέχουν οι αιτιακές αλληλεπιδράσεις ως πολλαπλές, αλληλοεξαρτώμενες, σύνθετες, πολλαπλά ενδεχομενικές, κατασκευαστικές, αιτιακές σχέσεις.

Έτσι, το εγχείρημα για την εξήγηση της ανάπτυξης ως μιας καθαρά επιγενετικής μη τελεονομικής, διαδικασίας ισοδυναμεί με ένα εγχείρημα ανάλυσης της αναπτυξιακής πολυπλοκότητας και επιχειρείται σε ένα πλαίσιο αιτιακών εξηγήσεων, το οποίο αν και δεν θεμελιώνεται σε θεμελιακές οντότητες υποστηρίζεται από πολλές και ισχυρές δεσμεύσεις όσον αφορά το χαρακτήρα των υποκείμενων αιτιακών σχέσεων. Στα ζητήματα αυτά επανέρχομαι και τα συζητώ διεξοδικά στο τελευταίο κεφάλαιο.

### 7.3 Σύνοψη

Η μετακίνηση από γονιδιοκεντρικές εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης σε αντι-προδιαμορφωτικού χαρακτήρα επιγενετικές εξηγήσεις προϋποθέτει την απόρριψη κάθε είδους προϋπάρχουσας πληροφορίας εκτελεστικής ή καθοδηγητικής για το τελικό αποτέλεσμα της ανάπτυξης. Η απόρριψη ανάλογων προδιαμορφωτικών στοιχείων υποστηρίζεται από σύγχρονα δεδομένα που αναδεικνύουν την πλαισιακότητα ως κρίσιμο στοιχείο των αιτιακών αναπτυξιακών σχέσεων σε όλα τα επίπεδα – ακόμα και στη σχέση σύνθεσης των πολυπεπτιδίων.

Η μετακίνηση αυτή χαρακτηρίζεται όχι μόνον από τη ριζική αμφισβήτηση των προνομίων του γονιδίου/ DNA ως φορέα κληρονομικότητας, πληροφορίας και ελέγχου, αλλά και από μια ριζική αναθεώρηση συγκεκριμένων υποκείμενων δεσμεύσεων του γονιδιοκεντρισμού. Η αναθεώρηση των δεσμεύσεων αυτών σημαίνει άρση της υποκείμενης διάκρισης μεταξύ μορφής και ύλης και της συνδεδεμένης με αυτή διάκρισης μεταξύ μορφοποιητικών / πληροφοριακών αιτίων και υλικών αιτίων, η οποία σε αντιστοιχία με τη διάκριση γενετικών και περιβαλλοντικών αιτίων διασφαλίζει τον αποκλειστικό μορφοποιητικό και ποιητικό ρόλο του DNA. Επίσης σημαίνει ότι



τροποποιείται η αντίληψη περί μιας αναπτυξιακής διαδικασίας κατευθυνόμενης προς έναν προκαθορισμένο στόχο, τον οποίο το γονίδιο/ DNA - ως κέντρο πληροφοριών αλλά και ως κέντρο εκτελεστικό και καθοδηγητικό - γνωρίζει, εκτελεί και ελέγχει δίνοντας «μορφή στο αδιαμόρφωτο» παράγοντας «οργάνωση από το ανοργάνωτο», και εγκαθιστώντας «τάξη από την αταξία».

Η άρση των προαναφερθέντων διακρίσεων, η ανάδειξη του ενδεχομενικού / μη προκαθορισμένου χαρακτήρα της διαδικασίας, σε συνδυασμό με την κατανόηση της κληρονομικότητας ως πλευράς των αναπτυξιακών διαδικασιών, επιτρέπουν τη συγκρότηση αναπτυξιακών εξηγητικών προσεγγίσεων από τις οποίες απουσιάζει ένας διακριτός και ανεξάρτητος κατασκευαστής.

Αυτή η ριζικής σημασίας μεταβολή του εξηγητικού σχήματος σημαίνει αλλαγή της υποκείμενης αιτιακής εικόνας και μετακίνηση από ένα θεμελιοκρατικό σε ένα σχεσιακό αιτιακό σχήμα, όπου κύριο ρόλο έχουν οι αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης μεταξύ αναπτυξιακών παραγόντων οι οποίοι συν-καθορίζουν το εκάστοτε αποτέλεσμα. Στο πλαίσιο αυτό, το εγχείρημα εξήγησης της ανάπτυξης αφορά στην εξήγηση μιας διαδικασίας, η οποία σε γενικές γραμμές επαναλαμβάνεται κατασκευάζοντας κατά μη προκαθορισμένο, επιγενετικό τρόπο παρόμοιες λειτουργικές δομές, στη βάση των εν λόγω αιτιακών αλληλεπιδράσεων.

Στην κρίσιμη πρόκληση για την εξήγηση της αναπτυξιακής αξιοπιστίας, οι εν λόγω προσεγγίσεις απαντούν αναθεωρώντας αντιλήψεις που προσέδιδαν στη σταθερότητα του τύπου ουσιοκρατικά χαρακτηριστικά, και την κατανοούσαν κατά έναν απόλυτο τρόπο, σε διάκριση από την ποικιλότητα που αυτή παρουσιάζει. Έτσι, μεταβάλλοντας το περιεχόμενο του ερωτήματος περί σταθερότητας, απαντούν στη βάση πολύπλοκων δικτύων αλληλεπιδράσεων, τα οποία εξασφαλίζουν την κανονικότητα στην επανάληψη επιμέρους συμβάντων, την αξιοπιστία των αναπτυξιακών διαδικασιών, όπως και την ευρωστία ορισμένων χαρακτηριστικών, αλλάζοντας δυναμικά μέσα στον οντογενετικό χρόνο. Αυτή η «παραγωγή» κανονικοτήτων σχετίζεται με την επανάληψη των συνδέσεων μεταξύ των αλληλεπιδρώντων παραγόντων λόγω αμοιβαίων επιλογών σε συγκεκριμένες συνθήκες, καθώς και με ρυθμιστικούς ή αντισταθμιστικούς μηχανισμούς που διασφαλίζουν εναλλακτικές λύσεις, αποσβένουν διαταράξεις, ή /και απομονώνουν κάποιες αλληλεπιδράσεις.

# ΜΕΡΟΣ ΤΕΤΑΡΤΟ

---

## Οι Αιτιακές Σχέσεις στο Πλαίσιο Γενετικών και Επιγενετικών Εξηγήσεων

Κάθε οργανωμένο ον σχηματίζει ένα όλον, ένα μοναδικό και κλειστό σύστημα του οποίου τα μέρη αντιστοιχούν αμοιβαία και συμβάλλουν στην ίδια καθορισμένη δράση με μια αμοιβαία αντίδραση. Κανένα από τα μέρη δεν μπορεί να αλλάξει χωρίς να αλλάξει και το άλλο και κατά συνέπεια κάθε ένα από αυτά καθορίζει και προσδιορίζει τα άλλα.

Georges Cuvier

Η αιτιότητα στη βιολογία απέχει παρασάγγες από την αιτιότητα στην κλασσική μηχανική. Κάθε εξήγηση συγκροτείται από μια πληθώρα αιτιών. Λόγω της πολλαπλότητας των αιτιακών διαδρομών...και της ενδεχομενικότητας πολλών βιολογικών διαδικασιών η αιτιότητα στα βιολογικά συστήματα δεν είναι προβλεπτική...

Ernst Mayr

Η ρητορική της μοριακής βιολογίας υπονοεί ότι δεν υπάρχει εξωτερικό του γενετικού κειμένου. Δεν υπάρχει σώμα, δεν υπάρχει περιβάλλον, δεν υπάρχει εξωτερικό που να μπορεί να απειλήσει την κυριαρχία του DNA .

Richard Doyle

Αυτό που επιδιώκουμε να κατανοήσουμε στην αναπτυξιακή βιολογία εμφανίζει την ίδια τάξη πολυπλοκότητας με τον κόσμο των ανθρώπινων ενδιαφερόντων από τα οποία αναδύεται κάθε επιστημονική προσπάθεια.

Evelyn Fox Keller



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

---

## ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗ ΕΞΗΓΗΣΗ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ

### 8.1 Το Μηχανιστικό Πλαίσιο των Αναπτυξιακών Εξηγήσεων

#### 8.1.1 Μηχανιστική Εξήγηση

Όπως είναι γνωστό, σύμφωνα με την κυρίαρχη αντίληψη η επιστημονική εξήγηση συνίσταται στην υπαγωγή του προς εξήγηση φαινομένου σε κάποιο νόμο. (Π-N μοντέλο των Hempel και Oppenheim 1948). Εντούτοις, είναι επίσης γνωστό όχι μόνον ότι η εξήγηση στη βιολογία δεν ισοδυναμεί με την υπαγωγή του φαινομένου σε κάποιο νόμο, αλλά και ότι αμφισβητείται ευρέως η ύπαρξη βιολογικών νόμων.<sup>140</sup> Αυτό που προκύπτει από τη σύγχρονη βιβλιογραφία είναι ότι στη βιολογία συναντάμε αιτιακές γενικεύσεις – ιστορικά ενδεχομενικές και χωροχρονικά περιορισμένες – στις οποίες υπάγεται ένας μεγάλος ή σχετικά περιορισμένος αριθμός περιπτώσεων του φαινομένου αυτού.

Παραδείγματος χάρη, κατά την εξήγηση της αερόβιας κυτταρικής αναπνοής - ενός φαινομένου κατά το οποίο η γλυκόζη διασπάται παρουσία μορίων οξυγόνου και η παραγόμενη ενέργεια αποθηκεύεται σε μόρια ATP – η ακόλουθη γενίκευση ενοποιεί έναν αριθμό πραγματικών ή δυνητικών περιπτώσεων του φαινομένου παραγωγής ενέργειας υπό μορφή μορίων ATP κατά την οξείδωση της γλυκόζης: «Η αναλογία O:P δηλ. η αναλογία μεταξύ ατόμων οξυγόνου και μορίων ATP είναι σε συγκεκριμένες συνθήκες 1:3.» Η γενίκευση αυτή αναδεικνύει μια κανονικότητα στην επανάληψη ενός φαινομένου σε συγκεκριμένες συνθήκες, η οποία όμως όχι μόνον δεν θεωρείται ικανοποιητική εξήγηση του φαινομένου, αλλά η ίδια αποτελεί αντικείμενο εξήγησης. Σε αυτή όπως και σε πολλές ανάλογες περιπτώσεις αναζητούνται οι υποκείμενοι μηχανισμοί – εκείνοι οι οποίοι εν προκειμένω θα εξηγήσουν το πώς γίνεται η παραγωγή μορίων ATP στη συγκεκριμένη αναλογία, ή γενικότερα το πώς παράγεται το υπό

---

<sup>140</sup> Ακόμα και οι περίφημοι «νόμοι» του Μέντελ δεν μπορούν να θεωρηθούν ως νόμοι σύμφωνα με τα κλασσικά κριτήρια καθώς είναι χωροχρονικά περιορισμένοι, παρουσιάζουν εξαιρέσεις και δεν μπορούν να θεωρηθούν ότι υποστηρίζουν προτάσεις φυσικής αναγκαιότητας. [Για τη συζήτηση περί νόμων στη Βιολογία βλ. Beatty 1995, Rosenberg 1985, 1994, Sober 1993. ]

εξήγηση φαινόμενο. Έτσι, η εξήγηση στα περισσότερα επιστημονικά πεδία της βιολογίας αποτελεί συνήθως απάντηση σε ερωτήματα του τύπου «πώς» και έγκειται στην αποκάλυψη και παράθεση των υποκείμενων μηχανισμών, απηχώντας τη γνωστή θέση του Wesley Salmon ότι:

«Οι υποκείμενοι αιτιακοί μηχανισμοί αποτελούν το κλειδί για την κατανόηση του κόσμου»(1984: 260) ή άλλως «για να κατανοήσουμε γιατί κάτι συμβαίνει πρέπει να γνωρίζουμε πώς αυτό παράγεται από τους μηχανισμούς.» (1984:132).

Σε γενικές γραμμές μια εξήγηση στη βάση μηχανισμών ή άλλως μια μηχανιστική εξήγηση μπορεί να θεωρηθεί ως εξήγηση της συμπεριφοράς κάποιου συστήματος με όρους συμπεριφοράς των μερών. Ιστορικά όμως, οι μηχανιστικές προσεγγίσεις του εμβίου κόσμου και τα χαρακτηριστικά των μηχανιστικών εξηγήσεων του φαινομένου της ανάπτυξης των οργανισμών διαφέρουν. Όπως έχω εξηγήσει στο πρώτο μέρος, από την Καρτεσιανή μηχανιστική εξήγηση της ανάπτυξης του 17<sup>ου</sup> αιώνα μέχρι τους μηχανισμούς των εμβρυολόγων των αρχών του 20<sup>ου</sup> αιώνα και τους μοριακούς γενετικούς μηχανισμούς μεσολαβεί μια μακρά πορεία μεταβολών στις υποκείμενες των μηχανιστικών εξηγήσεων πεποιθήσεις. Οι μεταβολές αυτές αντανακλούν σε γενικές γραμμές τις συνδεδεμένες μεταξύ τους αλλαγές στην ίδια τη μηχανιστική φιλοσοφία, στην τεχνολογία και στις φυσικές επιστήμες.<sup>141</sup> Επίσης, είναι χαρακτηριστικό ότι ακόμα και σε συγκεκριμένες ιστορικές περιόδους - όπως κατά τις περιόδους του τελεομηχανιστικού προγράμματος κατά τον 19<sup>ο</sup> αιώνα και της πειραματικής εμβρυολογίας των αρχών του 20<sup>ου</sup> αιώνα - οι μηχανιστικές εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης ενσωματώνουν πολλές διαφορετικές αντιλήψεις για το τι είναι μηχανική δραστηριότητα, τι είναι μηχανική αιτία, και για το πώς οριοθετείται το σύστημα και τα μέρη του.

Όμως, κατά τη μακρά αυτή πορεία διαφοροποιήσεων και αλλαγών φαίνεται να παραμένουν σταθερά τα ακόλουθα δύο χαρακτηριστικά των μηχανιστικών εξηγήσεων: Πρώτον, το υπό εξήγηση σύστημα το οποίο παράγει μια συμπεριφορά ή άλλως θεωρείται ως υπεύθυνο για ένα φαινόμενο αντιμετωπίζεται σε αναλογία με μια μηχανή. Μια μηχανή είναι μια ανθρώπινη επινόηση, η οποία αποτελείται από μέρη, καθένα από

<sup>141</sup> Ενδεικτικά αναφέρω ότι οι γεωμετρικές αρχές των Καρτεσιανών μηχανικιστών - ή έκταση και η κίνηση - ως βασικές αρχές των μηχανισμών αντικαθίστανται κατά τον 18<sup>ο</sup> και 19<sup>ο</sup> αιώνα από αρχές που αφορούν τη βαρυτική έλξη, την ηλεκτρομαγνητική έλξη και απόθεση και ανταλλαγές στην κίνηση, στην ορμή και στο φορτίο. (βλ. Craver & Darden 2005).

τα οποία εκτελεί τη δική του συγκεκριμένη λειτουργία και μέσω της κατάλληλης οργάνωσης – κατάλληλου συνδυασμού και κατάλληλης διάταξης των μερών στο χώρο και στο χρόνο - η λειτουργία κάθε μέρους συμβάλλει στην παραγωγή της συμπεριφοράς της μηχανής. Η συμπεριφορά των μηχανών ως ανθρώπινων τεχνημάτων είναι κατανοητή και εξηγήσιμη και οι μηχανισμοί στα τεχνήματα αυτά - είτε είναι ένας απλός μοχλός, είτε ένα μηχανικό ρολόι, είτε μια ατμομηχανή, ένας τηλεγράφος ή ένας υπολογιστής- είναι ευδιάκριτοι. Κάθε ένα από αυτά τα τεχνήματα/ μηχανές και οι συνυπάρχουσες αντιλήψεις για τη συμπεριφορά του ως μηχανής προσέφεραν ένα χρήσιμο μοντέλο, αλλά και ένα σύνολο βασικών αρχών και συναφών οντολογικών, επιστημολογικών και μεθοδολογικών δεσμεύσεων για την κατανόηση, την εξήγηση, την πρόβλεψη και το χειρισμό των βιολογικών φαινομένων.

Δεύτερον, η μηχανιστική εξήγηση θεωρείται ως μια κατεξοχήν νατουραλιστική εξήγηση με την έννοια ότι δεν υπεισέρχονται σε αυτή τελικά αίτια ή μυστηριώδεις οντότητες. Στο εκάστοτε μηχανιστικό πλαίσιο, οι ενεχόμενες στις εξηγητικές προσεγγίσεις του έμβιου κόσμου οντότητες και δραστηριότητες είναι οι αποδεκτές εντός του πλαισίου υλικές οντότητες και μηχανικές δραστηριότητες – συμβατές με τις εκάστοτε βασικές αρχές. Έτσι, οι μηχανιστικές εξηγήσεις του έμβιου κόσμου και ειδικότερα του φαινομένου της ανάπτυξης ικανοποιούν το αίτημα για εξοβελισμό κάθε είδους «απόκρυφων» αντικειμένων. Ένα αίτημα, το οποίο από μια χρονική περίοδο και μετά - γύρω στις αρχές του 19<sup>ου</sup> αιώνα - λειτούργησε και ως προϋπόθεση σε μια κατεύθυνση συγκρότησης και ανάπτυξης της βιολογίας ως προβλεπτικής επιστήμης σε επαφή με την φυσική. Χαρακτηριστικά, η προαναφερθείσα στο δεύτερο κεφάλαιο κρίσιμη στροφή στη μελέτη της οντογένεσης στα τέλη του 19<sup>ου</sup> αιώνα - η οποία χαρακτηρίζεται από την επαναδιατύπωση ερωτημάτων τύπου «γιατί» σε ερωτήματα τύπου «πώς» και από την κατανόηση των διαδικασιών της ανάπτυξης και των αιτίων ως μηχανικών αιτίων - αποτέλεσε έναν τρόπο διακήρυξης μιας απόφασης εξήγησης των συμβάντων αυτών και των μεταξύ τους συνδέσεων χωρίς εξηγητικά διάκενα που θα επέτρεπαν βιταλιστικές αναφορές.<sup>142</sup> Η απάντηση σε κάθε είδους βιταλισμό απαιτούσε και εξακολουθεί να απαιτεί μια εξήγηση η οποία βήμα προς βήμα θα αναδεικνύει όχι μόνον τους αιτιακούς παράγοντες, αλλά κυρίως εκείνες τις δραστηριότητες των αιτιακών παραγόντων, οι οποίες θα μπορούσαν πειστικά να αποδείξουν ότι η ανάπτυξη του οργανισμού εξηγείται στη βάση υλικών παραγόντων και μηχανικών αιτίων.

<sup>142</sup> Για μια αναλυτική συζήτηση για τα χαρακτηριστικά των εξηγήσεων της ανάπτυξης στο πλαίσιο της Πειραματικής Εμβρυολογίας των αρχών του 20<sup>ου</sup> αιώνα βλ. κεφ 2.

### 8.1.2 Το Γονίδιο ως Κατασκευαστής της Μηχανής

Στο γενικότερο μηχανιστικό πλαίσιο - που οριοθετούν τα δύο αυτά κοινά χαρακτηριστικά των μηχανιστικών προσεγγίσεων - η ανάπτυξη των οργανισμών κατανοείται και περιγράφεται ως μια διαδικασία γένεσης του όντος /οντογένεση, ή ως μια διαδικασία γένεσης της μορφής /μορφογένεση - δηλ. ως μια διαδικασία δημιουργίας ή παραγωγής. Ειδικότερα, θεωρείται ως μια διαδικασία παραγωγής αλλαγών που συμβαίνουν στο αδιαμόρφωτο και ανοργάνωτο ζυγωτό και οδηγούν στη σύνθεση νέων συστατικών και στην παραγωγή ιστών και οργάνων. Έτσι, κατά την εξήγηση της ανάπτυξης του οργανισμού / μηχανής αναζητούνται κάποιος ή κάποιοι ανεξάρτητοι του οργανισμού παράγοντες, οι οποίοι – εν είδει κατασκευαστή της μηχανής - δίνουν «μορφή στο αδιαμόρφωτο» παράγουν «οργάνωση από το ανοργάνωτο» και δημιουργούν ή εγκαθιστούν «τάξη από την αταξία».

Σε αυτό το γενικότερο μηχανιστικό πλαίσιο, συγκροτείται κατά τον 20<sup>ο</sup> αιώνα η ισχυρή συναίνεση όσον αφορά στην αιτιακή / εξηγητική παντοδυναμία του γονιδίου, η οποία εκφράζεται με την κυριαρχία των γονιδιοκεντρικών αντιλήψεων. Στη βάση της αντίληψης περί της ιδιαίτερης εξηγητικής σημασίας του γονιδίου στη βιολογία - λόγω των μοναδικών ιδιοτήτων του - συγκροτούνται οι γενετικές / γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις της ανάπτυξης. Στις εξηγήσεις αυτές ο οργανισμός αναλύεται σε ανεξάρτητα μέρη / χαρακτηριστικά, η εμφάνιση των οποίων εξηγείται ως αποτέλεσμα αντίστοιχων γονιδίων. Συνολικά, ο οργανισμός αναπτύσσεται, οργανώνεται, ρυθμίζεται στη βάση μιας οδηγίας ή ενός κανόνα κατασκευής, οργάνωσης και ρύθμισης που εντοπίζεται ανεξάρτητος και αμετάβλητος στο εσωτερικό του συστήματος. Η οργάνωση και η ρύθμιση του δεν προϋποθέτουν τον εαυτό του, αλλά την αντιγραφή και τη ρύθμιση του κανόνα - DNA / γονιδίου, ως οντότητας διακριτής και ανεξάρτητης από τον οργανισμό, ή άλλως ως εκείνο το σημείο, το οποίο ως να ήταν «έξω» από τον οργανισμό είναι ικανό να κάνει τα πάντα:

«Είναι σαν τον Αρχιμήδη – του δίνεις το μικρό σημείο του έξω από τον κόσμο, και αυτός μπορεί να τον κινήσει. Μόνον που το σημείο αυτό δεν υπάρχει.» (J. Lacan, 1988, παρατίθεται στην Keller 1995:43).

Αποδίδοντας ιδιαίτερες ιδιότητες στο γονίδιο, οι γενετικές / γονιδιοκεντρικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης αποκτούν προδιαμορφωτικά και θεμελιοκρατικά με ουσιοκρατικό χαρακτήρα χαρακτηριστικά, στα οποία έχω διεξοδικά αναφερθεί στο τρίτο κεφάλαιο. Οι προσεγγίσεις αυτές υποστηρίζονται από μια αιτιακή εικόνα,

σύμφωνα με την οποία η ανάπτυξη μπορεί να εξηγηθεί από μια θεμελιακή οντότητα το γονίδιο - από το οποίο εκκινούν απλές, μονόδρομες, αιτιακές σχέσεις παραβλέποντας την πολλαπλότητα των ενεχόμενων αναπτυξιακών παραγόντων και αιτιακών διαδρομών όπως και την ενικότητα πολλών φαινομένων /μηχανισμών ως μη εξηγητικά σημαντικών.

Λόγω της αιτιακής αυτής εικόνας και των υποκείμενων παραδοχών περί του γονιδίου ως μιας «ιδιαιτέρας» υλικής οντότητας, οι γενετικές /γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις εμφανίζουν συγκεκριμένα χαρακτηριστικά που συνηγορούν στην εξηγητική υπεροχή τους. Ειδικότερα, οι γενετικές εξηγήσεις υπερσκελίζουν στη βάση του γονιδίου την υπάρχουσα πολυπλοκότητα και επιτρέπουν εξηγητικές γενικεύσεις. Επίσης, ικανοποιούν τα αιτήματα για έναν εξηγητικό αναγωγισμό, σύμφωνα με τον οποίο όλες οι βιολογικές οντότητες είναι σε τελευταία ανάλυση αναγώγιμες στο DNA / γονίδιο. Μια γονιδιοκεντρική βιολογία γενικότερα ικανοποιεί μια μεθοδολογική απαίτηση εξηγητικής ενότητας τόσο εντός του πεδίου της βιολογίας - καθώς πολλά διαφορετικά βιολογικά φαινόμενα προσεγγίστηκαν εξηγητικά στην κοινή βάση των γονιδίων - όσο και γενικότερα της επιστήμης, η οποία θα μπορούσε να διασφαλιστεί μέσω της αναγωγής βιολογικών εξηγήσεων, γενικεύσεων, θεωριών στη μοριακή γλώσσα και εν συνεχεία στη γλώσσα της φυσικής.

Επιπλέον και ίσως το σημαντικότερο, η γονιδιοκεντρική προσέγγιση αποδεικνύεται γόνιμη ερευνητικά, υποστηρίζει επιτυχείς πρακτικές και εξυπηρετεί τα ενδιαφέροντα των επιστημόνων.<sup>143</sup> Στην έκφραση “γενετική μηχανική”, ο όρος «μηχανική» αναδεικνύει τη σύνδεση του κλάδου της γενετικής με ένα σύνολο τεχνικών που επιτρέπουν τον προσδιορισμό των γονιδίων, την απομόνωσή τους, την ενεργοποίησή τους, την τροποποίησή τους, τη σύνταξη γονιδιακών βιβλιοθηκών, τη μεταφορά τους από τον έναν οργανισμό στον άλλον. Η απομόνωση και ο προσδιορισμός συγκεκριμένων γονιδίων, η σύνδεσή τους με τον καρκίνο και άλλες ασθένειες, με την ανάπτυξη των οργανισμών αλλά και με τη μνήμη, τη συμπεριφορά και την ευφυΐα, όπως και με το γήρας ή και με το θάνατο, σε συνδυασμό με μια ισχυρή θέση περί γενετικού ή γονιδιακού καθορισμού, ενίσχυσαν την πεποίθηση ότι μοριακή βιολογία, ελέγχοντας, επεμβαίνοντας ή τροποποιώντας το DNA, ελέγχει, επεμβαίνει και τροποποιεί τη θεμελιακή μονάδα της ίδιας της ζωής. Στο πλαίσιο μιας γονιδιοκεντρικής

<sup>143</sup> Η δυνατότητα χειρισμού των εξηγητικών οντοτήτων όπως του γονιδίου αναδεικνύεται ως κρίσιμη κατά την αξιολόγηση μιας εξήγησης, όπως χαρακτηριστικά αναφέρει ο βιολογός P.A.Sharp: «Θα γνωρίζουμε ότι διαθέτουμε μια εξήγηση της ανάπτυξης όταν θα μπορούμε να την κάνουμε να συμβεί στο εργαστήριο.» (παρατίθεται στην Keller 2000c: S84).



βιολογίας, η δυνατότητα διαχείρισης του γενετικού υλικού ταυτίστηκε με τη δυνατότητα διαχείρισης της ίδιας της ζωής, εμφανίζοντας έτσι ως εφικτό τον πιο μεγαλεπήβολο στόχο της σύγχρονης επιστήμης.<sup>144</sup>

Τέλος, η γονιδιοκεντρική αντίληψη – συνδεδεμένη με τις έννοιες του προγράμματος και της πληροφορίας - θεωρήθηκε ως η καλύτερη εξήγηση της παρατηρούμενης σταθερότητας του φαινοτυπικού προϊόντος, καθώς ήταν σε θέση να εξαλείφει τα τελεολογικά χαρακτηριστικά που αποδίδονταν στις εξηγήσεις της ανάπτυξης. Συνολικά, η ιδιαίτερη ισχύς των γενετικών εξηγήσεων φαίνεται να πηγάζει κυρίως από την εξηγητική απλότητά τους, τη δυνατότητα για εξηγητικές γενικεύσεις και τα αναγωγιστικά χαρακτηριστικά τους, όπως και από τη δυνατότητα χειρισμού του γονιδίου ως υλικής οντότητας. Αναμφισβήτητα, στην ισχυροποίηση των γενετικών εξηγήσεων συνέβαλαν καταλυτικά η ανακάλυψη του DNA ως υλικής βάσης του γονιδίου, όπως και μιας πληθώρας μοριακών μηχανισμών όπως αυτών που αφορούν τη αντιγραφή του DNA, την επιδιόρθωση του DNA, την έκφραση και η ρύθμιση της έκφρασης του DNA / γονιδίου, οι οποίοι προσέφεραν τη δυνατότητα για απαντήσεις στο μοριακό επίπεδο ξεπερνώντας πολλά από αδιέξοδα των παραδοσιακών εμβρυολογικών προσεγγίσεων.

Έχει ενδιαφέρον όμως να παρατηρήσουμε ότι η στάση του γονιδιοκεντρισμού απέναντι στα υποκείμενα αναπτυξιακά συμβάντα ως απλών λεπτομερειών που εγκλείονται στο κλειστό μαύρο κουτί της αναπτυξιακής διαδικασίας αποτέλεσε και προϋπόθεση για την υπεροχή του. Με την ανακάλυψη νέων τεχνικών και τη δυνατότητα «αποκάλυψης» νέων λεπτομερειακών μηχανισμών στο μοριακό επίπεδο υποσκάπτονται μια σειρά «βεβαιότητες» που υποστήριζαν τη γονιδιοκεντρική εικόνα περί ανάπτυξης. Είναι εμφανής η θεαματική υποχώρηση της εξηγητικής παντοδυναμίας των γονιδίων καθώς το μαύρο κουτί των αιτιακών σχέσεων ανοίγει και το νήμα μεταξύ αιτίων και αποτελεσμάτων ξετυλίγεται, αναδεικνύοντας πολύπλοκους συνδυασμούς αλληλοεξαρτώμενων παραγόντων και τις μεταβαλλόμενες χωροχρονικά διατάξεις τους.

---

<sup>144</sup> Ενδιαφέρον παρουσιάζει η θέση της Kay σύμφωνα με τη οποία ο στόχος για μια «μηχανική» της ζωής ήταν «εγγεγραμμένος» στο ερευνητικό πρόγραμμα της μοριακής βιολογίας εξ αρχής – δεν προέκυψε ως νέος μετά από μια περίοδο «καθαρής» επιστήμης. Κατά συνέπεια υποστηρίζει η Kay όλη αυτή η γνώση η οποία έχει προκύψει από ανάλογες τεχνολογίες πρέπει να αξιολογηθεί στη βάση αυτής της διαπίστωσης: « Πρώτον τα μεγάλα προβλήματα της βιολογίας ορίστηκαν αυστηρά με όρους μακρομορίων: η ουσία της ζωής βρισκόταν σε μια ταινία της τάξεως των 10-6 έως 10-7 cm. Αυτή η περιοχή μπορούσε να αναπαρασταθεί μόνον μέσω τεχνολογιών σχεδιασμένων αποκλειστικά για αυτές τις διαστάσεις. Εν συνεχεία, μετρήσεις και παρατηρήσεις οι οποίες πραγματοποιήθηκαν μέσω αυτών των τεχνολογιών και διατυπώθηκαν στη μοριακή γλώσσα προβλήθηκαν ως εξηγήσεις της ζωής με τον απώτερο στόχο της επέμβασης στις φυσικές (natural) διαδικασίες. Επίσης βασισμένη, τουλάχιστον εν μέρει, σε μια σιωπηλή και χωρίς δικαιολόγηση επέκταση σε ανώτερα επίπεδα οργάνωσης αυτή η επέμβαση στόχευε τελικά σε αυτό το ανώτερο βιολογικό επίπεδο το επίπεδο του οργανισμού και της ιατρικής πρακτικής.» (1996: 98)

Τα ευρήματα αυτά - τα οποία μεταξύ άλλων αφορούν ιδιαίτερα περίπλοκους μηχανισμούς για την επιδιόρθωση του DNA, ρυθμιζόμενους μηχανισμούς που αφορούν την ωρίμανση του RNA, και κυρίως μη γραμμικά δίκτυα γενετικών και επιγενετικών αλληλεπιδράσεων για τη ρύθμιση τη έκφρασης του DNA - οδήγησαν σε μια επανεξέταση των απλών γραμμικών αιτιακών μοντέλων εξήγησης - ακόμα και όσον αφορά στο θεωρούμενο ως θεμελιακό επίπεδο των βιολογικών μακρομορίων.

«Η μοριακή βάση περιλαμβάνει εντοπισμένα, συχνά σύντομης διάρκειας αλληλεπιδρώντα ρυθμιστικά δίκτυα που οικοδομούνται από εκπληκτικά ισχυρές αλληλεπιδράσεις μεταξύ γονιδίων και πρωτεϊνών. Αυτά τα δίκτυα εμφανίζουν εκπληκτικά πολύπλοκες διαφορετικές σχέσεις με τα πολλά και διαφορετικά τμήματα της μοριακής μηχανής που παράγουν τη φαινοτυπική δομή της οποίας την ανάπτυξη ρυθμίζουν τα δίκτυα αυτά.» (Burian 2004:211).

Για τον Burian, όπως και για πολλούς άλλους, τα σύγχρονα δεδομένα που σχετίζονται με την εξήγηση της ανάπτυξης στο μοριακό επίπεδο κυρίως – αλλά όχι μόνον - διαμορφώνουν μια νέα εξηγητική εικόνα. Στην εικόνα αυτή το κέντρο βάρους μετατίθεται από το DNA και τη γενετική πληροφορία ή το γενετικό πρόγραμμα σε δυναμικές, σύνθετες, πολλαπλές και πολυεπίπεδες σχέσεις αλληλεπίδρασης μιας πληθώρας αναπτυξιακών παραγόντων. Αναδεικνύεται έτσι ως κρίσιμη η πρόκληση διερεύνησης, ταυτοποίησης και οριοθέτησης όχι μόνον των ενεχόμενων στην ανάπτυξη παραγόντων αλλά και των εν λόγω αιτιακών αλληλεπιδράσεων:

Παρά τις επιμέρους διαφορές μεταξύ των φιλοσοφικών προσεγγίσεων που εκφράζουν την αμφισβήτησή τους στις γονιδιοκεντρικές αναπτυξιακές εξηγήσεις, όλες συγκλίνουν στην ανάδειξη των αδιεξόδων, στα οποία έχουν οδηγήσει οι οντολογικές δεσμεύσεις του γονιδιοκεντρισμού, και τοποθετούνται θετικά στην εν λόγω πρόκληση. Στην κατεύθυνση αυτή συναινούν ως προς το άνοιγμα των «μαύρων κουτιών» - όπως αυτό του γενετικού προγράμματος - στα οποία εγκλείονται τα αναπτυξιακά συμβάντα και στοχεύουν στη διερεύνηση της υποκείμενης πολυπλοκότητας, που συγκροτείται από την πολλαπλότητα, τη συνθετότητα και την αλληλεξάρτηση των ενεχόμενων αιτιακών σχέσεων.

Σε γενικές γραμμές, στρέφονται προς επιγενετικές / μη προδιαμορφωτικές αναπτυξιακές εξηγήσεις στις οποίες, όπως έχω εξηγήσει στο προηγούμενο κεφάλαιο, αίρεται η εξηγητική και αιτιακή προνομιακότητα του γονιδίου, καθώς διαφοροποιούνται από τις γονιδιοκεντρικές/ γενετικές εξηγήσεις σε δύο κρίσιμα σημεία:

Πρώτον, κάθε χαρακτηριστικό των οργανισμών θεωρείται ως αιτιακό αποτέλεσμα όχι μόνον των γονιδίων, αλλά πολλών αλληλεπιδρώντων, αλληλοεξαρτώμενων παραγόντων. Δεύτερον, ο αναπτυξιακός έλεγχος δεν εντοπίζεται προνομιακά στο γονιδίωμα αλλά διαχέεται σε ένα μεταβαλλόμενο κατά τον αναπτυξιακό χρόνο αναπτυξιακό σύστημα.

### 8.1.3 Οι Μετασχηματισμοί της Μηχανής

Είναι κρίσιμο να παρατηρήσουμε ότι αυτή η μετακίνηση από τις γονιδιοκεντρικές / γενετικές εξηγήσεις της ανάπτυξης σε αναπτυξιακές εξηγήσεις επιγένεσης, δεν συνεπάγεται μια μετακίνηση εκτός του γενικότερου μηχανιστικού εξηγητικού πλαισίου, το οποίο υποστηρίζεται από τη μεταφορά του οργανισμού ή του αναπτυξιακού συστήματος ως μηχανής. Όπως χαρακτηριστικά τονίζει ο Lewontin (2000), πάντα υπάρχει μια μεταφορά η οποία παίζει έναν συγκροτητικό ρόλο ως προς τη διαμόρφωση ερευνητικών πεδίων και εξηγητικών προσεγγίσεων. Εν προκειμένω, η μεταφορά της μηχανής παραμένει μεν, αλλά μετασχηματίζεται. Ο μετασχηματισμός της ακολουθεί τις γενικότερες μετακινήσεις που συντελέστηκαν στο τρόπο κατανόησης του κόσμου, οι οποίες - όπως χαρακτηριστικά γράφει η Keller - οδήγησαν από τον κόσμο των ωρολογιακών μηχανισμών και των θερμοδυναμικών μηχανών, στον κόσμο των υπολογιστών:

«Έχουμε διανύσει έναν μακρύ δρόμο από το κουρδιστό ρολόι, ακόμη και από τις μεγάλες ανακαλύψεις κατά το δέκατο ένατο αιώνα του ηλεκτρικού κινητήρα, της ατμομηχανής και του τηλεγράφου...Στα τέλη του εικοστού αιώνα οι υπολογιστές κυριαρχούν στη φαντασία μας» (Keller 1995:118).

Είναι όμως σημαντικό να υπογραμμίσουμε ότι μετασχηματισμός της μηχανής διαμορφώνει ένα νέο εξηγητικό μηχανιστικό πλαίσιο της ανάπτυξης, εντός του οποίου αποκτούν διαφορετικά χαρακτηριστικά τόσο η εικόνα του οργανισμού / μηχανής και της ανάπτυξής του, όσο και η έννοια του μηχανισμού ως εξηγητικής μονάδας της ανάπτυξης. Ειδικότερα, όπως έχω εξηγήσει στο δεύτερο κεφάλαιο, στις εμβρυολογικές προσεγγίσεις ένα καθαρά μηχανιστικό πλαίσιο - στο οποίο η ανάπτυξη του εμβρύου / του οργανισμού ως μηχανής συγκροτείται στη βάση δραστηριοτήτων των μερών - συνυπάρχει με έναν ιδιόμορφο ολισμό, ο οποίος αποδίδει στον οργανισμό ως όλον ένα ιδιαίτερο εξηγητικό ειδικό βάρος. Ο οργανισμός θεωρείται ως ρυθμιστής της συμπεριφοράς των μερών και κατά συνέπεια ως εγγυητής της ενότητας και της

σταθερότητας επιτρέποντας έτσι εξηγήσεις της ανάπτυξης χωρίς την επίκληση ειδικών μυστηριωδών δυνάμεων.

Στις γενετικές/ γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις η εν λόγω εικόνα μετασχηματίζεται και ο οργανισμός αποτελεί το απλό υλικό υπόστρωμα και το παθητικό υποκείμενο ενεργών, πληροφοριακών, καθοδηγητικών οντοτήτων, οι οποίες προσδίδουν μορφή στο άμορφο και οργάνωση στο ανοργάνωτο. Ο οργανισμός αναλύεται σε μέρη στη βάση μιας απλής γραμμικής αντιστοιχίας μεταξύ γονιδίου και χαρακτηριστικού, και η εξήγηση της ανάπτυξης θεωρείται ότι μπορεί να συγκροτηθεί αποκλειστικά στη βάση ιδιοτήτων μοριακών οντοτήτων.

Η μετακίνηση από τις εμβρυολογικές, ολιστικές, προσεγγίσεις στις γενετικές, γονιδιοκεντρικές, σήμαινε εν πολλοίς μια στροφή στην αναζήτηση του κατασκευαστή της μηχανής από τον ίδιο τον οργανισμό ως όλου, σε μια θεμελιακή προνομιακή οντότητα εντός του αναπτυσσόμενου οργανισμού αλλά ανεξάρτητη από αυτόν. Ο οργανισμός ως απλό επιφανόμενο της γονιδιακής αιτιακής δραστηριότητας κατανοείται ως μια μηχανή, αλλά - όπως χαρακτηριστικά επισημαίνει η Keller (1995) - μιας μηχανής του «χθες». Μιας μηχανής που στηρίζεται σε μοντέλα απλών, μονόδρομων, ανεξαρτήτων, γραμμικών αιτιακών σχέσεων που εκκινούν από το γονίδιο / DNA το οποίο ως το «Ακίνητο Κινούν» - το αδρανές χημικά μόριο που κατασκευάζει τον οργανισμό- εμπεριέχει πληροφορία που είναι επιλεγμένη από τη φυσική επιλογή και αποτελεί την οδηγία, τον απαράβατο κανόνα για την ανάπτυξη και τη λειτουργία του οργανισμού «μηχανής».

Στις σύγχρονες επιγενετικές προσεγγίσεις παρατηρείται μια σαφής μετακίνηση τόσο από το χαρακτήρα των εμβρυολογικών εξηγήσεων, στις οποίες ο οργανισμός ως όλον προσεγγίζεται ως προνομιακός έναντι των μερών, όσο και από το χαρακτήρα των γενετικών / γονιδιοκεντρικών εξηγήσεων, στις οποίες μια μοριακή οντότητα προσεγγίζεται ως προνομιακή χάρη στην αναπαραστατική πληροφορία της.

Το κρίσιμο σημείο κατά τη μετακίνηση προς καθαρά επιγενετικές εξηγήσεις - εκείνο που φέρνει τη μεταφορά της μηχανής στα όριά της - είναι ότι η άρση της αιτιακής, εξηγητικής προνομιακότητας του γονιδίου / DNA και η ανάδειξη της καθοριστικής σημασίας κατασκευαστικών, πλαίσιακών αλληλεπιδράσεων συνοδεύονται από την απουσία προνομιακών κέντρων κατασκευής και πληροφοριών, ή άλλως από την απουσία ενός διακριτού και ανεξάρτητου κατασκευαστή της μηχανής.

Αυτή η κρίσιμη διαφορά γενετικών και επιγενετικών εξηγητικών προσεγγίσεων αντανακλάται σε διαφορές των αντίστοιχων αιτιακών σχημάτων που υποστηρίζουν τις εν λόγω εξηγήσεις: Η θεμελιοκρατική αιτιακή εικόνα των γενετικών εξηγήσεων - στην

οποία μια και μοναδική οντότητα αποτελεί την προνομιακή, θεμελιακής σημασίας, αιτιακή και εξηγητική βάση της ανάπτυξης - αντικαθίσταται από μια αιτιακή εικόνα, η οποία μπορεί να χαρακτηριστεί ως σχεσιακή, καθώς κεντρική σημασία κατέχουν οι δυναμικά μεταβαλλόμενες κατά τον αναπτυξιακό χρόνο, οργανωμένες, πολυεπίπεδες, αλληλοεξαρτώμενες, σχέσεις αιτιακής αλληλεπίδρασης πολλών παραγόντων. Στη σχεσιακή αυτή εικόνα, οι αιτιακές σχέσεις εμφανίζουν συστημικά χαρακτηριστικά, όπως συγκρότηση κατά ένα δυναμικό, μεταβαλλόμενο τρόπο συνεκτικών αιτιακών δικτύων ή γενικότερα οργανωμένων αιτιακών δομών και αμοιβαία εξάρτηση. Λόγω των μεταβολών αυτών, η αιτιακή εικόνα που υποστηρίζει τις επιγενετικές εξηγήσεις δεν είναι συμβατή με μια σειρά από τα χαρακτηριστικά του μηχανιστικού πλαισίου των γενετικών εξηγήσεων - όπως η εξήγηση στη βάση οντοτήτων ενός θεμελιακού επιπέδου, η ανεξαρτησία των μερών, η γραμμική οργάνωση των αιτιακών σχέσεων.

Επιχειρώντας στα επόμενα κεφάλαια μια αναλυτική διερεύνηση των χαρακτηριστικών των μηχανισμών και γενικότερα των αιτιακών σχέσεων σε γενετικές και επιγενετικές αναπτυξιακές εξηγήσεις κρίνεται ως απαραίτητη μια σύντομη αναφορά στις τρέχουσες προσεγγίσεις της έννοιας του μηχανισμού και τις υποκείμενες δεσμεύσεις ως προς το status των αιτιακών σχέσεων.

## **8.2 Σύγχρονες Προσεγγίσεις των Μηχανισμών**

### **8.2.1 Γενικά Χαρακτηριστικά**

Η σημασία των μηχανισμών για τις βιολογικές εξηγήσεις είχε αναδειχθεί σε φιλοσοφικό επίπεδο ήδη από τη δεκαετία του 1970 (βλ. Kauffman 1971, Wimsatt 1972, Brandon 1985). Όμως, μόλις κατά τις δύο τελευταίες δεκαετίες η προσοχή πολλών φιλοσόφων της επιστήμης εστιάστηκε στο γεγονός ότι η εξήγηση στη βιολογία είναι μια κατ' εξοχή μηχανιστική εξήγηση. (Ενδεικτικά βλ. Bechtel & Richardson 1993, Glennan 1996, Machamer, Darden και Craver 2000). Εντοπίζοντας σημαντικά κενά όσον αφορά στην ανάλυση των μηχανιστικών εξηγήσεων, της έννοιας του μηχανισμού και της μηχανικής αιτιότητας, οι ερευνητές αυτοί επεξεργάστηκαν μηχανιστικές προσεγγίσεις λαμβάνοντας υπόψη τις μηχανιστικές εξηγήσεις και γενικότερα τις επιστημονικές πρακτικές σε επιστημονικά πεδία της βιολογίας, τα οποία βρίθουν μηχανισμών - όπως αυτά της μοριακής βιολογίας και της κυτταρολογίας.

Κοινός παρονομαστής των προσεγγίσεων αυτών είναι η κατανόηση των μηχανισμών ως σύνθετων συστημάτων υπεύθυνων για μια συγκεκριμένη συμπεριφορά, η οποία

επιτυγχάνεται χάρη στη συμπεριφορά των οργανωμένων συστατικών μερών του συστήματος.

Ειδικότερα, οι William Bechtel & Adele Abrahamsen (2005), ορίζουν το μηχανισμό ως μια δομή που εκτελεί μια λειτουργία χάρη στα συστατικά μέρη, τις λειτουργίες που αυτά επιτελούν και την οργάνωσή τους.

Ο Stuart Glennan (1994, 2002), αναφερόμενος στον ρόλο των μερών για την παραγωγή μιας συγκεκριμένης συμπεριφοράς επικεντρώνεται σε αλληλεπιδράσεις μεταξύ των μερών και προτείνει το ακόλουθο ορισμό:

«Ένας μηχανισμός που υπόκειται μιας συμπεριφοράς είναι ένα πολύπλοκο σύστημα που παράγει αυτή τη συμπεριφορά μέσω της αλληλεπίδρασης μεταξύ των μερών όπου οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των μερών μπορούν να χαρακτηρισθούν μέσω άμεσων, αναλλοίωτων γενικεύσεων που συνδέουν αλλαγές.» (Glennan 2002:334).

Αντιθέτως, οι Peter Machamer, Lindley Darden και Carl Craver, στο άρθρο τους «*Thinking about mechanisms*» (2000) (MDC), επικεντρώνονται σε δραστηριότητες οντοτήτων και ορίζουν τους μηχανισμούς ως εξής:

«Οι μηχανισμοί είναι οντότητες και δραστηριότητες οργανωμένες έτσι ώστε να παράγουν κανονικές αλλαγές από αρχικές σε τελικές συνθήκες.» (MDC 2000:3).

Ως κοινά χαρακτηριστικά των προσεγγίσεων αυτών μπορούν να θεωρηθούν τα ακόλουθα:

(i) Οι μηχανισμοί κατανοούνται ως δομές ή ως πολύπλοκα συστήματα, τα οποία χαρακτηρίζονται στη βάση της συμπεριφοράς ή άλλως των αλλαγών που παράγουν. Αυτό που καθορίζει τα μέρη ή τις οντότητες από τις οποίες απαρτίζεται ένας μηχανισμός είναι η συγκεκριμένη συμπεριφορά του συστήματος ή η παραγόμενη αλλαγή.

(ii) Η εξήγηση της συμπεριφοράς ή των παραγόμενων αλλαγών απαιτεί την ανάλυση του συστήματος σε μέρη και τον προσδιορισμό των επιμέρους αλληλεπιδράσεων ή δραστηριοτήτων των μερών.

(iii) Κρίσιμο στοιχείο του μηχανισμού αποτελεί η οργάνωση των μερών εντός του συστήματος, καθώς θεωρείται ως εκείνη η οποία επιτρέπει το συντονισμό των επιμέρους αλληλεπιδράσεων ή δραστηριοτήτων για την παραγωγή της συνολικής συμπεριφοράς του μηχανισμού.

(iv) Οι μηχανισμοί κατανοούνται ως τοποθετημένοι σε μια ιεραρχία μέρους – όλου, στην οποία κάθε φορά ένας μηχανισμός παράγει φαινόμενα ενός ανώτερου επιπέδου. Έτσι, αναλύονται σε μηχανισμούς κάποιου κατώτερου επιπέδου - πχ σε μηχανισμούς που αφορούν στη δημιουργία χημικών δεσμών - αλλά ταυτοχρόνως αποτελούν και συστατικά μέρη μηχανισμών ανώτερου επιπέδου, όπως κυτταρικών μηχανισμών.

Σε ορισμένες από τις προσεγγίσεις αυτές, όπως σε εκείνες των MDC, και των Bechtel & Abrahamsen, θεωρείται ότι στις μηχανιστικές εξηγήσεις δεν εισάγονται οι μηχανισμοί ως αντικείμενα ή ως δομές του κόσμου, τα οποία προκαλούν το υπό εξήγηση φαινόμενο. Εισάγονται ως περιγραφές, ή άλλως ως σχήματα, ή μοντέλα μηχανισμών, τα οποία αναπαριστούν τους μηχανισμούς που λειτουργούν στη φύση. Η εξήγηση στις προσεγγίσεις αυτές αναδεικνύεται ως μια επιστημική δραστηριότητα, η οποία δεν αφορά άμεσα μηχανισμούς που λειτουργούν στη φύση, αλλά αναπαραστάσεις των μηχανισμών αυτών.

Επίσης, χρειάζεται εδώ να επισημανθεί ότι οι προσεγγίσεις αυτές δεν κατανοούν τη συμπεριφορά του μηχανισμού ως συνάρτηση αποκλειστικά και μόνον οντοτήτων του κατώτερου οργανωτικού επιπέδου. Ως εξίσου σημαντικές θεωρούν οντότητες ανωτέρων επιπέδων όπως και το ευρύτερο αιτιακό / μηχανιστικό πλαίσιο εντός του οποίου λειτουργεί ένας μηχανισμός. (MDC 2000:23). Ως γνωστόν, οι μηχανιστικές εξηγήσεις θεωρούνται ως εγγενώς αναγωγιστικές, με την έννοια ότι αναζητούν την εξήγηση μιας συμπεριφοράς ενός συστήματος στα μέρη από τα οποία αυτό απαρτίζεται. Όμως, όπως εξηγώ σε επόμενη ενότητα, ορισμένες μηχανιστικές προσεγγίσεις λαμβάνοντας υπόψη την οργάνωση του μηχανισμού και το ρόλο του πλαισίου, εντός του οποίου λειτουργεί ο μηχανισμός, επιχειρούν να αναδείξουν ότι αυτό που κάνει ο μηχανισμός ως όλον, διαφέρει από αυτό που κάνουν τα μέρη του. (βλ. Craver και Bechtel 2004, Bechtel 2007).

### 8.2.2 Οι κατά Glennan αλληλεπιδράσεις

Παρά τις γενικότερες ομοιότητες οι κατά Glennan και οι κατά MDC ορισμοί των μηχανισμών διαφέρουν - όπως προανέφερα - σε ένα κρίσιμο σημείο:<sup>145</sup> Ο Glennan

---

<sup>145</sup> Οι διαφορές των δύο αυτών προσεγγίσεων και το σημαντικό επιμέρους θέμα που αφορά στη μεταφυσική και στην επιστημολογία αιτιακών αλληλεπιδράσεων και δραστηριοτήτων βρίσκονται στο επίκεντρο της σύγχρονης συζήτησης περί μηχανισμών. (ενδεικτικά βλ. Darden & Craver 2002, Machamer 2004, Psillos 2004). Χωρίς να υπεισέρχομαι λεπτομερειακά στη συζήτηση αυτή επικεντρώνομαι σε ορισμένα σημεία συναφή με την κατανόηση των αλληλεπιδράσεων και των δραστηριοτήτων καθώς οι έννοιες αυτές - όπως συζητώ αναλυτικά στις επόμενες παραγράφους υπεισέρχονται στις γενετικές και στις επιγενετικές αναπτυξιακές εξηγήσεις.

θεωρεί τους μηχανισμούς ως αλληλεπιδράσεις μερών και χρησιμοποιεί για τον χαρακτηρισμό της αλληλεπίδρασης την έννοια της «άμεσης αναλλοίωτης γενίκευσης», ενώ οι MDC θεωρούν τους μηχανισμούς ως οντότητες αλλά και δραστηριότητες που παράγουν αλλαγές, αποδίδοντας έτσι ένα δυϊστικό χαρακτήρα στην έννοια του μηχανισμού. Ειδικότερα, οι κατά Glennan αλληλεπιδράσεις ορίζονται με όρους ιδιοτήτων των ενεχόμενων σε αυτές οντοτήτων:

«Μια περίπτωση κατά την οποία η αλλαγή μιας ιδιότητας στο ένα μέρος επιφέρει μια αλλαγή ιδιότητας στο άλλο μέρος.» (Glennan 2002:334)

Επίσης, ο Glennan χαρακτηρίζει τις αλληλεπιδράσεις χρησιμοποιώντας την έννοια της «αναλλοίωτης γενίκευσης». Η έννοια αυτή εισάγεται από τον Jim Woodward (2000, 2001, 2002, 2004) θεμελιωμένη στην έννοια της «παρέμβασης» (*intervention*), δηλαδή ενός ιδανικού χειρισμού της μιας μεταβλητής, ο οποίος εάν συνέβαινε θα προκαλούσε μια αλλαγή στην άλλη μεταβλητή.

Ειδικότερα, κατά Woodward μια σχέση μεταξύ δύο μεταβλητών χαρακτηρίζεται ως αναλλοίωτη, εάν η σχέση παρέμενε σταθερή στην περίπτωση ενός ιδανικού πειραματικού χειρισμού, παρά τη μεταβολή των συνθηκών που απαίτησε ο εν λόγω χειρισμός. (βλ. Woodward 2000:205). Καθώς το κεντρικό σημείο στο χαρακτηρισμό της αναλλοίωτης σχέσης μεταξύ των μεταβλητών αφορά αυτό που θα συνέβαινε σε αυτή εάν είχαν γίνει κάποιοι ιδανικοί χειρισμοί, η προσέγγιση του Woodward χαρακτηρίζεται ως μια προσέγγιση στη βάση αντιγεγονικών υποθέσεων:

«Αυτό που διακρίνει τις [εν λόγω] γενικεύσεις είναι ότι υποστηρίζουν αντιγεγονικές συνεπαγωγές ενός συγκεκριμένου είδους – αντιγεγονικές συνεπαγωγές που περιγράφουν αλλαγές οι οποίες θα συμβούν λόγω παρεμβάσεων.» ( Woodward 2002:S371).

Αυτή η έννοια της αναλλοίωτης γενίκευσης, η οποία υποστηρίζεται από αντιγεγονικές συνεπαγωγές παρεμβάσεων, δίνει τη δυνατότητα στον Woodward να διακρίνει μεταξύ αιτιακών και ατυχηματικών γενικεύσεων:

«Μια γενίκευση που συνδέει δύο μεταβλητές μπορεί να περιγραφεί ως αιτιακή σχέση εάν παραμένει αναλλοίωτη σε περίπτωση κάποιων επεμβάσεων.» (2002:S370).

Η εν λόγω προσέγγιση επιτρέπει, όπως ο ίδιος επισημαίνει, αναλλοίωτες αιτιακές



γενικεύσεις, οι οποίες δεν πληρούν τα κριτήρια που παραδοσιακά αποδίδονται σε νόμους:

«Μια γενίκευση μπορεί να είναι αναλλοίωτη (σε περίπτωση κάποιων επεμβάσεων) ακόμα και αν αυτή ισχύει για κάποιο περιορισμένο χώρο - χρονικό διάστημα ή ακόμα και όταν έχει εξαιρέσεις ή περιορισμένο πεδίο ή δεν εντάσσεται σε ένα ευρύτερο σώμα μιας θεωρίας.» (2002:S371).

Το πρόβλημα το οποίο επιδιώκει να λύσει ο Woodward είναι οικείο και αφορά κατεξοχήν στις βιολογικές εξηγήσεις: Όπως έχω προαναφέρει αν και στα επιστημονικά πεδία της βιολογίας αλλά και άλλων «ειδικών» επιστημών – όπως η ψυχολογία και η κοινωνιολογία - οι εξηγήσεις δεν υποστηρίζονται από νόμους εντούτοις θεωρούνται ως έγκυρες, αξιόπιστες επιστημονικές εξηγήσεις. Σύμφωνα με τον Woodward, οι εξηγήσεις αυτές υποστηρίζονται από αναλλοίωτες, αιτιακές, γενικεύσεις των οποίων η εγκυρότητα και η αξιοπιστία θεμελιώνεται σε κανονικότητες που σχετίζονται με αντιγεγονικές παρεμβάσεις. Ο Glennan υιοθετεί όπως προανέφερα την κατά Woodward έννοια της αναλλοίωτης υπό παρεμβάσεις γενίκευσης για τον χαρακτηρισμό των αλληλεπιδράσεων μεταξύ των μερών ενός μηχανισμού - ή άλλως των αλλαγών ιδιοτήτων μεταξύ των μερών ενός μηχανισμού. Η κίνηση αυτή αναδεικνύει την αξιοπιστία των μηχανισμών ως εξαρτώμενη από την ύπαρξη αναλλοίωτων - υπό παρεμβάσεις - γενικεύσεων, οι οποίες αφορούν σχέσεις αλλαγών ιδιοτήτων μεταξύ των μερών. Έτσι, καθώς οι σχέσεις αυτές θεμελιώνονται στις κατά Woodward αντιγεγονικές συνεπαγωγές παρεμβάσεων, η αξιοπιστία των κατά Glennan μηχανισμών θεμελιώνεται σε κανονικότητες που σχετίζονται με αντιγεγονικές παρεμβάσεις.

### 8.2.3 Οι παραγωγικές δραστηριότητες των MDC

Οι MDC ασκούν κριτική στις προσεγγίσεις που θεωρούν τις αλληλεπιδράσεις ως αναγόμενες σε ιδιότητες οντοτήτων, και αναδεικνύουν τις δραστηριότητες ως διακριτό, επιπλέον στοιχείο των μηχανισμών, μη αναγόμενο σε ιδιότητες. Η ανάδειξη αυτού του στοιχείου θεωρείται ως απαραίτητο για την ανάδειξη ενός δυναμικού παραγωγικού χαρακτήρα των αλλαγών:

«Οι μηχανισμοί αποτελούνται τόσο από οντότητες (με τις ιδιότητές τους) όσο και από δραστηριότητες. Οι δραστηριότητες είναι οι παραγωγοί αλλαγών.» (MDC 2000:3).

Οι MDC δεν απαιτούν – αν και δεν αποκλείουν κανονικότητες – και θεμελιώνουν τις αιτιακές σχέσεις μεταξύ των μερών των μηχανισμών και την εμφανιζόμενη κανονικότητά τους σε παραγωγικές δραστηριότητες των ενεχόμενων οντοτήτων. Είναι χαρακτηριστικό ότι αν και στον αρχικό ορισμό των MDC υπάρχει η απαίτηση για παραγωγή κανονικών αλλαγών, σε πρόσφατο άρθρο του ο Machamer επισημαίνει ότι κάποιοι μηχανισμοί μπορεί να μην εμφανίζουν επαναλαμβανόμενες κανονικότητες:

«Μπορεί να υπάρχουν μηχανισμοί που να λειτουργούν μόνο μια φορά.» (Machamer, forthcoming).

Ένας μηχανισμός μπορεί να λειτουργεί αξιόπιστα παράγοντας το ίδιο αποτέλεσμα με τον ίδιο τρόπο σε κανονικά διαστήματα, όμως σύμφωνα με τους MDC η κανονικότητα των μηχανισμών – η οποία αφορά στην επαναλαμβανόμενη λειτουργία τους στις ίδιες συνθήκες - εξηγείται στη βάση της παραγωγικής συνέχειας των σταδίων:

«Η κανονικότητα εκφράζεται με τυπικό τρόπο από το ότι ένας μηχανισμός κινείται από τις αρχικές συνθήκες προς τις τελικές και αυτό που τον καθιστά κανονικό είναι η παραγωγική συνέχεια μεταξύ των σταδίων.» (MDC 2000:3).

Η παραγωγική συνέχεια των μηχανισμών αναδεικνύεται ως κρίσιμης, θεμελιακής σημασίας σημείο της προσέγγισης των MDC, καθώς ως κύριο χαρακτηριστικό των μηχανισμών θεωρείται ο ενεργός, παραγωγικός χαρακτήρας τους. Οι μηχανισμοί είναι σύμφωνα με τους MDC ενεργοί και όχι παθητικοί, δυναμικοί και όχι στατικοί και παράγουν αλλαγές:

«Οι περιγραφές των μηχανισμών δείχνουν πώς οι τελικές συνθήκες παράγονται από τις αρχικές και τα ενδιάμεσα στάδια.»(MDC 2000: 3)

«Οι μηχανισμοί κάνουν πράγματα. Είναι ενεργοί...» (MDC 2000: 5).

Η παραγωγική συνέχεια του μηχανισμού που συνδέει τις αρχικές με τις τελικές συνθήκες αναγορεύεται σε «εκείνη που κάνει τις συνδέσεις μεταξύ των σταδίων [ενός μηχανισμού] κατανοητές» (MDC 2000:3), και αναπαρίσταται στις σχηματικές αναπαραστάσεις των μηχανισμών ( $A \rightarrow B \rightarrow \Gamma$ ) με τα βέλη που συνδέουν τις οντότητες. Για την εξήγηση αυτής της κρίσιμης σημασίας δυναμικής παραγωγικής συνέχειας απαιτείται - σύμφωνα με τους MDC - η αποκάλυψη όχι μόνον των ενεχόμενων

οντοτήτων και του τρόπου με τον οποίο αυτές οργανώνονται, αλλά και των δραστηριοτήτων τους ως διακριτού μη αναγόμενου στις οντότητες στοιχείου του μηχανισμού:

«Οι μεταβολές καταστάσεων χρειάζεται να περιγραφούν με όρους δραστηριοτήτων των οντοτήτων και πώς αυτές οι δραστηριότητες παράγουν αλλαγές που συγκροτούν την επόμενη αλλαγή.» (MDC 2000: 5).

Σύμφωνα με τον Machamer (2004), τόσο για την έννοια της δραστηριότητας όπως και για την έννοια της παραγωγής μπορούμε μόνο να διατυπώσουμε κάποιους γενικούς ισχυρισμούς, και όχι να συγκροτήσουμε έναν ορισμό τους στη βάση συγκεκριμένων κριτηρίων. Ως ένας γενικός χαρακτηρισμός των δραστηριοτήτων προτείνεται ο ακόλουθος:

«Θα μπορούσαμε να πούμε ότι οι δραστηριότητες είναι συμβάντα που από μόνα τους ή μαζί με άλλες δραστηριότητες παράγουν αλλαγές, οντότητες ή δραστηριότητες.» (2004:29).

Οι Darden και Graver (2002) αναφέρουν κάποιες κοινές ιδιότητες των δραστηριοτήτων όπως «διάρκεια, ισχύ, σφαίρα επιρροής» και τις κατηγοριοποιούν στο μοριακό επίπεδο σε γεωμετρικο-μηχανικές δραστηριότητες – όπως οι σχέσεις ενζύμου και υποστρώματος - ηλεκτροχημικές δραστηριότητες - όπως η δημιουργία ισχυρών ή ασθενών χημικών δεσμών, και σε ενεργητικές δραστηριότητες που σχετίζονται με τη μετακίνηση ουσιών.

Το κύριο επιχείρημα των MDC στη βάση του οποίου υπερασπίζονται τις δραστηριότητες ως απαραίτητο στοιχείο των μηχανισμών - μη αναγόμενο σε ιδιότητες των ενεχόμενων οντοτήτων - είναι ότι μέσω αυτών αναδεικνύεται και γίνεται κατανοητή η παραγωγική συνέχεια μεταξύ των σταδίων, η οποία σχετίζεται με τον παραγωγικό χαρακτήρα των αιτιακών σχέσεων. Οι δραστηριότητες αναδεικνύουν τον δυναμικό, ενεργό χαρακτήρα των ενεχόμενων στις αιτιακές σχέσεις οντοτήτων:

«Οι δραστηριότητες δείχνουν ότι οι οντότητες δεν είναι στατικές (ή παθητικές) και με ποιους τρόπους δρουν ως αιτιακές οντότητες». (Machamer 2004:29).

Οι μηχανισμοί για τους MDC δεν περιορίζονται σε κάποιες στατικές αρχικές και τελικές συνθήκες αλλά, οι ενεχόμενες σε αυτά οντότητες δρουν δυναμικά και η

δραστηριότητα αυτή παράγει αλλαγές χάρι των οποίων λειτουργεί ο μηχανισμός. Έτσι, η έννοια της δραστηριότητας θεμελιώνεται στον παραγωγικό, ενεργό χαρακτήρα των μηχανισμών. Στο επιχείρημα όμως αυτό των MDC περί δραστηριοτήτων γίνεται λήψη του ζητουμένου - όπως παρατηρεί ο Psillos (2004) –καθώς ο παραγωγικός χαρακτήρας των μηχανισμών ή άλλως των αιτιακών σχέσεων δεν θεμελιώνεται σε ένα ανεξάρτητο επιχείρημα:

«Πολλοί θα μπορούσαν να αρνηθούν ότι υπάρχει παραγωγική συνέχεια στη μεταβολή μιας κατάστασης. Θα μπορούσαν να ισχυριστούν ότι αυτό που όλο κι όλο υπάρχει είναι μια κανονική επανάληψη ή ένα είδος εξάρτησης.» (Psillos 2004:314).

Σε πρόσφατο άρθρο του ο Tabery (2004), επιχειρεί μια ανασύνθεση των ορισμών του Glennan και των MDC, καθώς διαπιστώνει ότι ένα σημαντικό έλλειμμα και των δύο προσεγγίσεων μπορεί να καλυφθεί εάν η μια εμπλουτισθεί με κάποια στοιχεία από την άλλη. Ειδικότερα, επισημαίνει ότι το ερώτημα «πώς ή με ποιο τρόπο προκαλείται η εν λόγω αλλαγή» έχει ένα επιπλέον περιεχόμενο το οποίο δεν αποκαλύπτει ο ορισμός του Glennan. Έτσι, χαρακτηρίζει τον κατά Glennan ορισμό των αλληλεπιδράσεων ως ελλειμματικό, όσον αφορά στον τρόπο με τον οποίο μια αλλαγή «επιφέρει» μια αλλαγή ιδιοτήτων. Στην κατεύθυνση κάλυψης του εν λόγω κενού εφαρμόζει στον ορισμό του Glennan την έννοια της κατά MDC δραστηριότητας ως δυναμικής παραγωγής, και καταλήγει σε μια τροποποίηση του σύμφωνα με την οποία:

«[Η αλληλεπίδραση] είναι μια περίπτωση κατά την οποία η αλλαγή στην ιδιότητα ενός μέρους παράγει δυναμικά μια αλλαγή σε μια ιδιότητα του άλλου μέρους.» (Tabery 2004:16).

Όσον αφορά στον δυϊστικό ορισμό των MDC - σύμφωνα με τον οποίο οι δραστηριότητες είναι παραγωγοί αλλαγών – ο Tabery θεωρεί ότι χρειάζεται διευκρίνιση η έννοια της παραγωγής μιας αλλαγής. Στην κατεύθυνση αυτή, προτείνει ότι οι MDC θα μπορούσαν να χρησιμοποιούν αντί για την έννοια της δραστηριότητας (*activity*) μια έννοια δυναμικής αλληλεπίδρασης ανάλογη με τον προηγούμενο ορισμό, ή μια παραπλήσια έννοια δια-δραστηριότητας (*interactivity*), η οποία είναι σε θέση να συγκεράζει τον δυναμικό χαρακτήρα της παραγωγής με αλλαγές ιδιοτήτων. Από τον Machamer η απάντηση στην κίνηση αυτή είναι η εξής:

«Μπορεί να μην ήταν καθαρό ότι η δραστηριότητα θα μπορούσε να περιλάβει δραστηριότητες που είναι αμοιβαία αποτελεσματικές και επηρεαζόμενες. Δεν υπάρχει αντίρρηση για την αλληλεπίδραση (interaction) αν το μέρος της δράσης (action) θεωρηθεί ότι αναφέρεται σε δραστηριότητες (activities) και έτσι θα είναι δια-δραστηριότητες (interactivities) και όχι όπως συνήθως αναφέρεται σε σχέσεις που υπάρχουν μεταξύ στατικών καταστάσεων.» (2004:υπ.4).

Έτσι, στο πλαίσιο των MDC - στο οποίο οι δραστηριότητες θεωρούνται ως «...τρόποι δράσης, διαδικασίες ή συμπεριφορές, ενεργές και όχι παθητικές, δυναμικές και όχι στατικές.» (Machamer 2004: 29) - η παρέμβαση του Tabery μπορεί να γίνει αποδεκτή μόνον εάν θεωρηθεί ότι η δια-δραστηριότητα - ή άλλως η αλληλεπίδραση ως «δυναμική παραγωγή» αλλαγής ιδιοτήτων - δεν ανάγεται στις οντότητες και τις ιδιότητές τους. Όπως επισημαίνει ο Tabery, η έννοια της δια-δραστηριότητας η οποία υποστηρίζεται από σημαντικά στοιχεία των κατά Glennan και MDC προσεγγίσεων μπορεί να συμβάλλει στην καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών. Πράγματι, όπως θα εξηγήσω σε επόμενο σημείο, η έννοια αυτή μπορεί να συμβάλλει στην κατανόηση των αιτιακών αλληλεπιδράσεων - έτσι όπως αυτές υπεισέρχονται στις επιγενετικές αναπτυξιακές εξηγήσεις - καλύτερα από ότι η έννοια της κατά Glennan αλληλεπίδρασης ή της κατά MDC δραστηριότητας.

Όμως, χρειάζεται να επισημανθεί ότι η επιχειρούμενη τροποποίηση των κατά Glennan και MDC ορισμών των μηχανισμών δεν μπορεί να οδηγήσει σε μια σύνθεση των δύο προσεγγίσεων καθώς όπως εξηγώ εν συνεχεία στο κρίσιμο σημείο που αφορά στην έννοια της παραγωγής μιας αλλαγής οι δύο προσεγγίσεις αποκλίνουν.

#### 8.2.4 Η κρίσιμη διαφορά των κατά MDC και Glennan μηχανισμών

Το ερώτημα περί αιτιότητας ως παραγωγής, ως κανονικής επανάληψης, ή ως εξάρτησης αποτελεί τον πυρήνα της σύγχρονης συζήτησης περί αιτιότητας, και όπως εξηγώ και τον πυρήνα των διαφορών μεταξύ MDC και Glennan.

Ως γνωστόν η έννοια της αιτιότητας θεωρείται ως μια έννοια η οποία αναφέρεται σε φυσικές σχέσεις μεταξύ συγκεκριμένων συμβάντων,<sup>146</sup> δηλ σε σχέσεις οι οποίες συμβαίνουν στον κόσμο και είναι ανεξάρτητες από τις δικές μας περιγραφές. Πολλές διαφορετικές αποκλίνουσες ή συγκλίνουσες φιλοσοφικές θεωρίες περί αιτιότητας

---

<sup>146</sup> Αναφέρομαι σε συμβάντα και όχι σε γεγονότα ή ιδιότητες αν και δεν υπάρχει μια σαφής ομοφωνία περί του είδους των ενεχόμενων στην αιτιακή σχέση οντοτήτων.

διερευνούν τα χαρακτηριστικά της αιτιότητας ως μιας φυσικής σχέσης, δίνοντας με διαφορετικό τρόπο απαντήσεις σε μια σειρά ερωτημάτων τα οποία κυρίως αφορούν στο είδος της σχέσης αυτής και ειδικότερα στον προσδιορισμό της βάσης αναγωγής της.<sup>147</sup>

Στην κατεύθυνση αυτή ορισμένες προσεγγίσεις υποστηρίζουν ότι η αιτιότητα είναι μια σχέση αναγόμενη σε απλές κανονικότητες, ενώ κάποιες άλλες σε ικανές και αναγκαίες συνθήκες. Σύμφωνα με άλλες, η αιτιότητα ανάγεται σε σχέσεις αντιγεγονικής ή πιθανοκρατικής εξάρτησης, ή όπως στην περίπτωση των μηχανισμών σε σχέσεις μεταφοράς μιας φυσικής ποσότητας, σε παραγωγικές δραστηριότητες κ.α. Όπως επισημαίνει ο Psillos (2004) υπάρχουν (ιστορικά και εννοιολογικά) δύο ευρύτερες διαφορετικές προσεγγίσεις του μεταφυσικού status της αιτιότητας: Η αιτιότητα ως εξάρτηση - νομολογική εξάρτηση, αντιγεγονική εξάρτηση ή πιθανοκρατική εξάρτηση - και η αιτιότητα ως παραγωγή.

«Σύμφωνα με την πρώτη το να λέμε ότι το c είναι αιτία του e αντιστοιχεί με το να λέμε ότι το e εξαρτάται καταλλήλως από το c, ενώ σύμφωνα με τη δεύτερη το να λέμε ότι το c είναι αιτία του e αντιστοιχεί με το να λέμε ότι κάτι στην αιτία παράγει (επιφέρει) το αποτέλεσμα ή ότι υπάρχει κάτι (δηλ. ένας μηχανισμός) που συνδέει την αιτία με το αποτέλεσμα.» (Psillos 2004:289).

Έτσι, οι διαφορετικές προσεγγίσεις περί αιτιότητας μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε εκείνες που θεωρούν την αιτιότητα ως σχέση εξάρτησης – νομολογική εξάρτηση, αντιγεγονική ή πιθανοκρατική εξάρτηση - και σε εκείνες που τη θεωρούν ως σχέση παραγωγής – στην οποία η αιτία συνδέεται με το αποτέλεσμα μέσω κάποιου μηχανισμού.

Εν προκειμένω τόσο για τον Glennan όσο και για τους MDC απαιτείται ένας μηχανισμός που να συνδέει την αιτία με το αποτέλεσμα για τον χαρακτηρισμό της σχέσης ως αιτιακής. Η αιτιότητα κατανοείται ως παραγωγή. Όμως, στον μεν Glennan η αιτιακή παραγωγική σχέση εξηγείται και υποστηρίζεται από αντιγεγονικές κανονικότητες παρέμβασης, ενώ στους MDC ο παραγωγικός χαρακτήρας της αιτιακής σχέσης θεωρείται ως θεμελιακός, πρωταρχικός. Για τους MDC ο παραγωγικός

---

<sup>147</sup> Όπως επισημαίνει ο Psillos (2000), η φιλοσοφική διαμάχη ως προς το είδος της σχέσης εντοπίζεται σε διαφορετικές απόψεις ως προς το αν η αιτιότητα είναι πρώτον, μια ενική ή γενική σχέση, δεύτερον, μια εγγενής ή εξωγενής σχέση ως προς τα αιτιακά συσχετιζόμενα και τρίτον, μια πρωταρχική σχέση ή μια σχέση αναγόμενη σε μη αιτιακά γεγονότα. Επίσης, στη διεξαγόμενη συζήτηση αναδεικνύονται διαφορετικές απόψεις σε ερωτήματα που αφορούν άλλα χαρακτηριστικά της αιτιότητας όπως στο είδος και στον αριθμό των συσχετιζόμενων οντοτήτων καθώς και στην κατεύθυνση της αιτιότητας.

χαρακτήρας της αιτιακής σχέσης - όπως αναδεικνύεται από την ακόλουθη επισήμανση του Machamer (2004) - αφορά στην εμπειρία της ύπαρξης των συγκεκριμένων παραγωγικών δραστηριοτήτων:

«Η ύπαρξη των παραγωγικών δραστηριοτήτων ως αφηρημένων αντικειμένων εξαρτάται από την εμπειρία της ύπαρξής τους ως καθεκάστων.» (2004:30).

Οι MDC χειρίζονται γεωμετρικο-μηχανικές, ηλεκτροχημικές, ενεργητικές δραστηριότητες όπως και άλλες διαδικασίες ή τρόπους δράσης<sup>148</sup> ως αιτιακά παραγωγικές δραστηριότητες, χωρίς να απαιτούν πραγματικές ή αντιγεγονικές κανονικότητες, ή άλλως χωρίς να θεωρούν ότι η έννοια της αιτιακά παραγωγικής δραστηριότητας αναλύεται ή εξηγείται στη βάση κανονικοτήτων ή άλλων μη αιτιακών εννοιών. (βλ. Bogen 2005). Αντιθέτως για τον Glennan - ο οποίος χρησιμοποιεί την έννοια της αναλλοίωτης γενίκευσης για να χαρακτηρίσει τις αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης - μια αιτιακή σχέση παραγωγής θεωρείται ως αναλυόμενη σε αντιγεγονικές κανονικότητες επεμβάσεων.

Ένα μεγάλο μέρος της σύγχρονης συζήτησης περί αιτιότητας –στην οποία εντάσσεται και η συζήτηση περί μηχανισμών αφορά στην αναγκαιότητα ή όχι των αντιγεγονικών συνεπαγωγών για τον χαρακτηρισμό των αιτιακών σχέσεων. Χαρακτηριστικά ο Bogen (2005) υποστηρίζει ότι η αιτιακή αποτελεσματικότητα κάποιου μηχανισμού ή κάποιου μέρους ενός μηχανισμού δεν εξαρτάται από αντιγεγονικές κανονικότητες:

«Αυτό που πραγματικά συμβαίνει κατά τη λειτουργία κάποιου μηχανισμού είναι ικανό για την παραγωγή των αποτελεσμάτων του.» (Bogen 2005:415).

Το σημαντικό για τον Bogen – εκείνο που μπορεί ευκολότερα να κατανοηθεί και να ελεγχθεί - είναι αυτό που πραγματικά συμβαίνει και όχι αυτό που θα είχε συμβεί σε μια αντιγεγονική υπόθεση. Και αυτό που πραγματικά συμβαίνει, τονίζει ο Bogen, είναι ότι κάποια αντικείμενα ασκούν αιτιακές επιδράσεις ενώ άλλα όχι, ή ότι κάποια αντικείμενα ανήκουν σε κάποιους μηχανισμούς και παράγουν κάποια αποτελέσματα:

---

<sup>148</sup> Όπως χαρακτηριστικά αναφέρει ο Bogen (2005) «το σπρώξιμο, το τράβηγμα, το κλείσιμο, το άνοιγμα, την προσέλκυση, την απόκρουση, τη δέσμευση, την απελευθέρωση...»

«Θεωρώ ότι αυτά τα γεγονότα μπορούν ευκολότερα να γίνουν κατανοητά, να ελεγχθούν και να εφαρμοσθούν παρά οι αντιγεγονικοί ισχυρισμοί για το τι θα είχε ή θα μπορούσε να είχε συμβεί εάν είχαν συμβεί πράγματα που δεν συμβαίνουν πραγματικά.» (2005:416).

Για τον Bogen, όπως και για τους MDC, η αποκάλυψη των μηχανισμών - δηλ. οντοτήτων και των υποκείμενων παραγωγικών δραστηριοτήτων τους που συνδέουν τις αιτίες με το αποτέλεσμά τους - επαρκεί για τη διάκριση, την κατανόηση των αιτιακών σχέσεων.

Αντιθέτως, ο Psillos(2004) επισημαίνει ότι σε μια μηχανιστική προσέγγιση για την κατανόηση του αιτιακού δεσμού μεταξύ αιτίας και αποτελέσματος ακόμα και όταν αυτός εκφράζεται με όρους δραστηριοτήτων υπεισέρχονται αντιγεγονικές συνεπαγωγές. Έτσι, επιχειρηματολογεί για μια ασυμμετρία μεταξύ των προσεγγίσεων της αιτιότητας στη βάση μηχανισμών και αντιγεγονικών συνεπαγωγών, η οποία αναδεικνύει την αντιγεγονική προσέγγιση ως πιο βασική. Συγκεκριμένα υποστηρίζει ότι ένας αιτιακός μηχανισμός δεν μπορεί να γίνει κατανοητός χωρίς την εκτίμηση του αιτιακού αποτελέσματος, η οποία όμως μπορεί να γίνει στη βάση αντιγεγονικών συνεπαγωγών χωρίς να είναι απαραίτητη η ανάδειξη του μηχανισμού. Όμως, ο Psillos(2004) - σε αντίθεση με μονιστικές απόψεις όπως αυτή του Woodward σύμφωνα με την οποία οι αντιγεγονικές συνεπαγωγές επεμβάσεων όχι μόνον είναι αναγκαίες αλλά και επαρκείς για την προσέγγιση της αιτιότητας - υποστηρίζει ότι στην πράξη είναι απαραίτητες τόσο οι αντιγεγονικές όσο και οι μηχανιστικές προσεγγίσεις για την ιχνηλάτιση και την κατανόηση των αιτιακών σχέσεων.

«Οι αντιγεγονικές συνεπαγωγές και οι μηχανισμοί μπορούν μαζί να προσφέρουν κάποια γνώση των αιτίων. Εάν σκεφτούμε ένα πείραμα ως ένα μαύρο κουτί τότε οι αντιγεγονικές συνεπαγωγές έχουν ένα ρόλο να παίζουν. Υπό κάποιες προϋποθέσεις μπορούν να εγκαταστήσουν μια αιτιακή σχέση. Αλλά χωρίς κάποια γνώση του μηχανισμού μέσα στο μαύρο κουτί δεν κατανοούμε πλήρως την αιτιακή σχέση. Ούτε μπορούμε να λύσουμε αποτελεσματικά κάποια μεθοδολογικά προβλήματα αιτιακών συναγωγών.» (2004:317).

Στα επόμενα κεφάλαια επιχειρείται μια διερεύνηση των χαρακτηριστικών που προσλαμβάνουν οι αιτιακές σχέσεις, έτσι όπως αυτές υπεισέρχονται στο πλαίσιο γενετικών και των επιγενετικών εξηγήσεων. Η διερεύνηση αυτή δεν αφορά μια θεωρητική συζήτηση περί της φύσης της αιτιότητας, αλλά στοχεύει στην ανάδειξη των χαρακτηριστικών που αποδίδονται στις αιτιακές σχέσεις - ή άλλως των



«συμπτωμάτων» της αιτιότητας - όταν αυτές ιχνηλατούνται μέσω συγκεκριμένων ερευνητικών μεθόδων και εντάσσονται σε συγκεκριμένα, διαφορετικά εξηγητικά πλαίσια. Έτσι, τα «συμπτώματα» τα οποία αναδεικνύονται συνυφαίνονται με τις επιστημικού χαρακτήρα δραστηριότητες της εργαστηριακής διερεύνησης και προσδιορισμού αιτιακών σχέσεων και αιτιακών παραγόντων καθώς και της αιτιακής εξήγησης. Η συνύφανση αυτή καθιστά τα εν λόγω «συμπτώματα» της αιτιότητας εξαρτώμενα των εκάστοτε ερευνητικών πρακτικών και μεθοδολογικών επιλογών όπως και των οντολογικών και επιστημολογικών δεσμεύσεων που σχετίζονται με το εκάστοτε εξηγητικό πλαίσιο και δικαιολογεί μια ιχνηλατούμενη πολλαπλότητα στα χαρακτηριστικά των αιτιακών σχέσεων στις γενετικές και στις επιγενετικές προσεγγίσεις.

### 8.3 Σύντομη Ανακεφαλαίωση

Το γενικότερο πλαίσιο, εντός του οποίου συγκροτείται κατά τον 20<sup>ο</sup> αιώνα η ισχυρή συναίνεση όσον αφορά στην αιτιακή / εξηγητική παντοδυναμία του γονιδίου, είναι ένα μηχανιστικό πλαίσιο. Σε αυτό το πλαίσιο, το υπό εξήγηση σύστημα - εν προκειμένω ο οργανισμός - κατανοείται σε αναλογία με μια μηχανή, και το γονίδιο ως το εκτελεστικό και καθοδηγητικό κέντρο κατασκευής της. Ειδικότερα, ο οργανισμός/ μηχανή κατανοείται ως απλό επιφανόμενο της γονιδιακής αιτιακής δραστηριότητας, αναλύεται σε μέρη στη βάση μιας απλής γραμμικής αντιστοιχίας μεταξύ γονιδίου και χαρακτηριστικού, και αποτελεί το απλό υλικό υπόστρωμα για τη δράση των γονιδίων, ως των ενεργών πληροφοριακών, καθοδηγητικών, οντοτήτων που προσδίδουν μορφή στο άμορφο και οργάνωση στο ανοργάνωτο.

Η μετακίνηση από τις γενετικές στις επιγενετικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης δεν τοποθετεί τις εξηγήσεις αυτές εκτός του γενικότερου μηχανιστικού εξηγητικού πλαισίου. Όμως, προϋποθέτει το μετασχηματισμό της υποκείμενης εικόνας της μηχανής ακολουθώντας τους γενικότερους μετασχηματισμούς που οδήγησαν από τον κόσμο των ωρολογιακών μηχανισμών στον κόσμο των υπολογιστών. Σε αυτό το μηχανιστικό, εξηγητικό πλαίσιο της ανάπτυξης, η εικόνα του οργανισμού / μηχανής και της ανάπτυξής του αποκτά διαφορετικά χαρακτηριστικά, καθώς απουσιάζουν προνομιακά κέντρα κατασκευής και πληροφοριών, ή άλλως απουσιάζει ένας διακριτός και ανεξάρτητος κατασκευαστή της μηχανής.

Ο μετασχηματισμός αυτός αντανακλάται στη μετακίνηση από μια θεμελιοκρατική αιτιακή εικόνα των γενετικών εξηγήσεων σε μια σχεσιακή, στην οποία κεντρική

σημασία κατέχουν οι δυναμικά μεταβαλλόμενες κατά τον αναπτυξιακό χρόνο αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης πολλών παραγόντων. Παράλληλα- όπως εξηγώ αναλυτικά στο τελευταίο κεφάλαιο - στη εν λόγω σχεσιακή εικόνα μετασηματίζονται τα χαρακτηριστικά των αιτιακών σχέσεων αλληλεπίδρασης και των μηχανισμοί ως εξηγητικών μονάδων της ανάπτυξης.

Στη διεξαγόμενη συζήτηση περί μηχανισμών διαμορφώνονται δύο διακριτές γραμμές, οι οποίες αντανακλούν δύο υποκείμενες διαφορετικές θέσεις περί αιτιότητας: την αιτιότητα ως αντιγεγονική εξάρτηση και την αιτιότητα ως παραγωγή.

Στην πρώτη, η οποία υποστηρίζεται από τον Glennan, οι μηχανισμοί θεωρούνται ως αλληλεπιδράσεις μερών, οι οποίες χαρακτηρίζονται ως αναλλοίωτες – υπό παρεμβάσεις γενικεύσεις που αφορούν σχέσεις αλλαγών ιδιοτήτων. Οι εν λόγω γενικεύσεις υποστηρίζουν αντιγεγονικές συνεπαγωγές που περιγράφουν αλλαγές που θα συνέβαιναν σε κάποιους ιδανικούς χειρισμούς. Έτσι, οι αιτιακές παραγωγικές σχέσεις των μηχανισμών θεμελιώνονται από τον Glennan σε κανονικότητες οι οποίες σχετίζονται με αντιγεγονικές παρεμβάσεις.

Στη δεύτερη η οποία υποστηρίζεται από τους Machamer, Darden και Craver, οι μηχανισμοί θεωρούνται ως οντότητες και δραστηριότητες που παράγουν αλλαγές, αποδίδοντας έτσι ένα δυϊστικό χαρακτήρα στην έννοια του μηχανισμού. Στην προσέγγιση αυτή δεν απαιτούνται αν και δεν αποκλείονται κανονικότητες, ο παραγωγικός χαρακτήρας των μηχανισμών κατανοείται ως θεμελιακός, και οι αιτιακές σχέσεις μεταξύ των μερών των μηχανισμών καθώς και η εμφανιζόμενη κανονικότητά τους θεμελιώνονται σε παραγωγικές δραστηριότητες των ενεχόμενων οντοτήτων. Οι μηχανισμοί είναι σύμφωνα με τους MDC ενεργοί και όχι παθητικοί, δυναμικοί και όχι στατικοί, παράγουν αλλαγές και η παραγωγική συνέχεια των μηχανισμών αναδεικνύεται ως κρίσιμης, θεμελιακής σημασίας.

Με βάση τις εν λόγω μηχανιστικές προσεγγίσεις επιχειρώ στα επόμενα κεφάλαια τη διερεύνηση των χαρακτηριστικών που προσλαμβάνουν οι μηχανισμοί και οι ενεχόμενες σε αυτούς αιτιακές σχέσεις στο πλαίσιο των γενετικών όπως και των επιγενετικών εξηγήσεων της ανάπτυξης.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

---

## ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΑΙΤΙΟΤΗΤΑ

### 9.1 Η Υβριδική Κατανόηση της Γενετικής Αιτιότητας:

#### Σχέσεις Αιτιακής Εξάρτησης και Παραγωγής

##### 9.1.1 Η Πολλαπλότητα των Αιτίων και οι Απλοποιητικές Στρατηγικές

Η διερεύνηση της γενετικής αιτιότητας αφορά στη διερεύνηση των αιτιακών χαρακτηριστικών που αποδίδονται στις σχέσεις μεταξύ γονιδίων και φαινοτύπου κατά την πειραματική ιχνηλάτιση και την ένταξη των σχέσεων αυτών στις γενετικές εξηγήσεις της ανάπτυξης. Στις γενετικές / γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις ως γνωστόν, η πολλαπλότητα των ενεχόμενων αναπτυξιακών παραγόντων και αιτιακών διαδρομών παραβλέπεται ως μη εξηγητικά σημαντική και το γονίδιο αναγορεύεται ως προνομιακή, κύρια αιτία του φαινοτύπου στη βάση των ιδιαίτερων πληροφοριακών ιδιοτήτων του. Οι γενετικές / εξηγήσεις υποστηρίζονται από μια αιτιακή εικόνα, σύμφωνα με την οποία από τα γονίδια εκκινούν απλές, μονόδρομες, γραμμικές αιτιακές σχέσεις που έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση συγκεκριμένων φαινοτυπικών χαρακτηριστικών, αν και κοινό τόπο για τους επιστήμονες βιολόγους αποτελεί η πρόταση ότι τα γονίδια δεν αποτελούν ικανή συνθήκη για κάποιο χαρακτηριστικό αλλά αλληλεπιδρούν με το περιβάλλον τους σε όλα τα επίπεδα.

Εάν θεωρήσουμε ότι δεν συντρέχουν οι λόγοι για μια αιτιακή προνομιακότητα των γονιδίων ανάλογοι με αυτούς που προβάλλει ο γονιδιοκεντρισμός, τότε βρισκόμαστε πολύ κοντά στη θέση του Mill:

«Δεν έχουμε το δικαίωμα - φιλοσοφικό τω λόγω - να χαρακτηρίσουμε ως αιτία μια από αυτές....[γιατί] όλες οι συνθήκες ήταν *ισότιμα απαραίτητες* στην παραγωγή του αποτελέσματος.» (1911: 215 πλάγια δικά μου).

Στην περίπτωση αυτή, ως αιτία ανάπτυξης του χαρακτηριστικού θα μπορούσε να θεωρηθεί το σύνολο των παραγόντων, οι οποίοι θα είχαν ιχνηλατηθεί ως ενεχόμενοι - *ισότιμα απαραίτητοι* - για την εμφάνιση του χαρακτηριστικού. Ειδικότερα, η ικανή

συνθήκη για το χαρακτηριστικό θα αντιστοιχεί με μια σύζευξη όλων αυτών των παραγόντων που συμβάλλουν στο αποτέλεσμα, όπου κάθε παράγων αυτής της σύζευξης θα είναι απαραίτητος για το αιτιακό αποτέλεσμα. Καθώς όμως σε κάποιο αποτέλεσμα μπορεί να υπάρχουν πολλοί πλεονάζοντες παράγοντες, οι οποίοι εναλλακτικά να συμμετέχουν στην παραγωγή του αναπτυξιακού αποτελέσματος, πολλά διακριτά σύνολα αιτιακών παραγόντων μπορούν να θεωρηθούν ως ικανές αιτίες για την παραγωγή του X και κανένα από αυτά ως απαραίτητη / μη περιττή αιτία.

Έτσι, οι αιτιακοί παράγοντες που συμμετέχουν στην κατασκευή των χαρακτηριστικών θα μπορούσαν να κατανοηθούν ως κατά Mackie (1993) *INUS* συνθήκες.<sup>149</sup> Κάθε αναπτυξιακού αποτελέσματος τύπου X προηγείται μια διάζευξη συζεύξεων του τύπου (ΑΒΓ ή ΚΛΜ ή..... ή ΗΘΙ). Κάθε σύζευξη αποτελεί μια μη απαραίτητη αλλά ικανή συνθήκη για το αποτέλεσμα και κάθε παράγων της σύζευξης αποτελεί ένα μη ικανό αλλά απαραίτητο / μη περιττό τμήμα από μια ικανή αλλά μη αναγκαία συνθήκη. Η διάζευξη των επιμέρους συζεύξεων αποτελεί ικανή και αναγκαία συνθήκη για την παραγωγή του αποτελέσματος ή γενικότερα του χαρακτηριστικού. Εάν υποθέσουμε ότι έχουμε εξασφαλίσει κατά εξαντλητικό τρόπο την καταγραφή όλων των παραγόντων που μπορεί να σχετίζονται με κάποιο αναπτυξιακό αποτέλεσμα, τότε η κατά Mackie διάζευξη αποδίδει τη συνολική αιτιακή ιστορία του χαρακτηριστικού. Ένα γονίδιο στην περίπτωση αυτή αποτελεί μια εκ των πολλών *INUS* συνθηκών.

Όμως, οι επιλογές των επιστημόνων κατά τη διαπραγμάτευσή τους με την υπάρχουσα πολυπλοκότητα - οι οποίες καθορίζονται από διάφορες ανάγκες της επιστημονικής πρακτικής όπως η κατανόηση, η πρόβλεψη και ο έλεγχος - υποστηρίζονται συνήθως από συγκεκριμένες απλοποιητικές στρατηγικές, οι οποίες επιτρέπουν την διαπραγμάτευση αυτή. Στη βάση αυτή καταστρώνουν πειραματικές έρευνες, οι οποίες κάθε φορά στοχεύουν στη μελέτη του ρόλου ενός μόνον παράγοντα εκ του συνόλου των ενεχόμενων παραγόντων στο υπό διερεύνηση φαινόμενο. Μια από τις συνήθεις πρακτικές που ακολουθείται στο εργαστήριο και έχει ως στόχο την ανάδειξη των αιτίων για ένα φαινοτυπικό αποτέλεσμα έγκειται -όπως έχω εξηγήσει στο τρίτο κεφάλαιο - στη συσχέτιση διαφορών σε κάποιο σταθερό πλαίσιο.

Ειδικότερα, στο πλαίσιο των γενετικών προσεγγίσεων ο ερευνητικός στόχος αφορά στον προσδιορισμό ενός αλληλομόρφου ως αιτίας της φαινοτυπικής διαφοράς. Στην κατεύθυνση αυτή, διατηρώντας όλους τους άλλους παράγοντες σταθερούς συγκρίνεται

<sup>149</sup> Η έκφραση « *INUS* » αναφέρεται στο ικανό αλλά αναγκαίο μέρος μιας συνθήκης, η οποία είναι ικανή αλλά όχι αναγκαία για το αποτέλεσμα (“*insufficient but necessary part of a condition which is itself unnecessary but sufficient for the result*”). βλ. Mackie 1993:34.

ο γονότυπος δύο διαφορετικών ατόμων με μια διαφορά ως προς τον φαινότυπο, ή στη βάση σύγχρονων μεθόδων της μοριακής βιολογίας συγκρίνεται το φαινοτυπικό αποτέλεσμα κατευθυνόμενων μεταλλάξεων.

Χρειάζεται όμως να επισημανθεί ότι το ερώτημα το οποίο τίθεται και στις δύο περιπτώσεις δεν αφορά στην αναζήτηση των υπεύθυνων παραγόντων που εξηγούν τη διαφορά μεταξύ του ζυγωτού - δηλ. μιας αρχικής κατάστασης κατά την ανάπτυξη κάποιου ατόμου- και της τελικής κατάστασης που αντιστοιχεί με την εμφάνιση του χαρακτηριστικού στο άτομο αυτό - όπως πιθανώς θα συνέβαινε σε μια εμβρυολογική, αναπτυξιακή εξήγηση. Επίσης, ο ερευνητής δεν ενδιαφέρεται για άλλα αιτιακά συμβάντα, τα οποία σε ένα διαφορετικό ερευνητικό / εξηγητικό πλαίσιο σχετίζονται ενδεχομένως με την εμφάνιση της εν λόγω διαφοράς. Ο ερευνητής ενδιαφέρεται αποκλειστικά για τον προσδιορισμό του συγκεκριμένου αλληλομόρφου, το οποίο αναδεικνύεται ως η αιτία της διαφοράς. Έτσι, η προς διερεύνηση ερώτηση αφορά στην παρατηρούμενη διαφορά στο χαρακτηριστικό μεταξύ δύο ατόμων και η απάντηση αναζητείται στη διαφορά μεταξύ των αλληλομόρφων / γονιδίων.

### 9.1.2 Η Εξήγηση του Φαινοτύπου ως Εξήγηση Αντιδιαστολής

Καταστρώνοντας πειράματα για την ανάδειξη της αιτίας της διαφοράς στον φαινότυπο, το ερώτημα που διατυπώνεται από τον ερευνητή είναι του τύπου «γιατί» παρατηρείται η διαφορά. Για την απάντηση του εν λόγω ερωτήματος, ο ερευνητής συγκρίνει δύο διαφορετικές αιτιακές ιστορίες, με την έννοια ότι συγκρίνει τις συνθήκες κάτω από τις οποίες εμφανίζεται ή όχι το συγκεκριμένο χαρακτηριστικό. Η σύγκριση αναδεικνύει τη διαφορά μεταξύ των δύο ιστοριών ή άλλως των συνθηκών, ως την αιτία της εμφάνισης κάποιου συγκεκριμένου αποτελέσματος αντί ενός άλλου. Πχ του φαινοτύπου Μ αντί του αναμενόμενου φαινοτύπου Λ, ή άλλως αντί του κανονικού Λ. Το ερώτημα που τίθεται κατά τη διερεύνηση αυτή μπορεί να θεωρηθεί ως ένα ερώτημα αντιδιαστολής, και αφορά στη σύγκριση του υπό εξήγηση αποτελέσματος με κάποιο άλλο.

Οι εξηγήσεις που απαντούν σε ερωτήματα αντιδιαστολής είναι γνωστές ως εξηγήσεις αντιδιαστολής (*contrastive explanations*) και στηρίζονται στη σύγκριση του υπό εξήγηση αποτελέσματος με κάποιο αντίθετό του. (βλ. Peter Lipton 1991). Η εν λόγω σύγκριση θεωρείται ότι περιορίζει την αιτιακή ιστορία σε παράγοντες που είναι άμεσα σχετικοί με το ερώτημα, εξαλείφοντας το κομμάτι που θεωρείται ως κοινό και στις δύο αιτιακές ιστορίες. Εν προκειμένω, στη γενετική εξήγηση όλο το κομμάτι των

δύο ιστοριών θεωρείται ως κοινό πλην των υπεύθυνων αλληλομόρφων. Αυτό που αναζητείται είναι η εξήγηση της διαφοράς μεταξύ των δύο αιτιακών ιστοριών ή άλλως η ανάδειξη μιας αιτίας που προκάλεσε αυτή τη διαφορά:

«Μια καλή εξήγηση αντιδιαστολής απαιτεί μια αιτία που έκανε τη διαφορά μεταξύ του γεγονότος και της αντίθεσης.» (Lipton 2000).

Κατά την αναζήτηση της διαφοράς θα θέλαμε να ξέρουμε τι διαφορετικό θα είχε ένα άτομο A εάν δεν είχε φαινότυπο M και όπως επισημαίνει ο Lipton:

«Το ιδανικό πείραμα θα ήταν η σύγκριση όχι της μιας περίπτωσης με μια άλλη αλλά μιας περίπτωσης με τον εαυτό της! Δηλ, το πείραμα που θα θέλαμε να πραγματοποιήσουμε θα άρχιζε με την περίπτωση του πραγματικού κόσμου όπου συμβαίνει το αποτέλεσμα και θα συγκρίναμε την περίπτωση αυτή με μια ακριβώς ίδια περίπτωση σε κοντινούς δυνατούς κόσμους όπου το αποτέλεσμα δεν συμβαίνει.» (Lipton 1993: 9-10).

Καθώς δεν μπορούμε να πραγματοποιήσουμε ένα ανάλογο πείραμα, συγκρίνουμε δύο διαφορετικές καταστάσεις τη M με τη Λ. Ειδικότερα, στις πρακτικές που ακολουθούνται στη γενετική συγκρίνονται δύο διαφορετικά άτομα, καθώς το ίδιο άτομο δεν μπορεί ταυτοχρόνως να έχει και χαρακτηριστικό M και χαρακτηριστικό Λ. Έτσι, η ερώτηση αντιδιαστολής διαμορφώνεται ως εξής: «Γιατί το άτομο A έχει M ενώ το B έχει Λ;» Σύμφωνα με τον Lipton, η αντιδιαστολή ή η σύγκριση με μια αντίθετη κατάσταση λειτουργεί ως το υποκατάστατο της αντιγεγονικής υπόθεσης για το τι διαφορετικό θα είχε το άτομο A εάν δεν είχε M, η οποία δεν μπορεί να διερευνηθεί:

«Βρίσκουμε ή κατασκευάζουμε μια περίπτωση στον πραγματικό κόσμο ως υποκατάστατο του δυνατού κόσμου και την χρησιμοποιούμε ως πρόσβαση στην αντιγεγονική υπόθεση. Έτσι εγκαθιστάμε ένα δεσμό μεταξύ αυτού που μπορούμε να παρατηρήσουμε και της αντιγεγονικής υπόθεσης που μας ενδιαφέρει.» (Lipton 1993:10).

Η απάντηση στις εν λόγω ερωτήσεις αντιδιαστολής - ή εν προκειμένω η εξήγηση της διαφοράς μεταξύ του εν λόγω φαινοτυπικού αποτελέσματος και της αντίθεσής του - απαιτεί την αιτία που οδήγησε στη διαφορά αυτή. Έτσι, ο ερευνητής εξηγεί τη διαφορά στο αποτέλεσμα στη βάση της αιτίας της. Στην κατεύθυνση αυτή εκτελεί συγκεκριμένα πειράματα, τα οποία έχουν ως στόχο τη συναγωγή της αιτίας της διαφοράς. Στα

πειράματα συγκρίνονται δύο άτομα με την εν λόγω διαφορά στο φαινότυπο τα οποία διαφέρουν κατά έναν και μοναδικό παράγοντα. Η αιτία εν προκειμένω συνάγεται από το αποτέλεσμα και η μέθοδος που ακολουθείται στο εργαστήριο για τη συναγωγή αυτή μπορεί να θεωρηθεί ως σύμφωνη με τη «Μέθοδο Διαφοράς» του Mill:

«Εάν στην περίπτωση κατά την οποία συμβαίνει το υπό διερεύνηση φαινόμενο και στην περίπτωση κατά την οποία το φαινόμενο αυτό δεν συμβαίνει όλες οι συνθήκες είναι κοινές πλην μιας, αυτής που συμβαίνει μόνο στην πρώτη περίπτωση, τότε η συνθήκη στην οποία οι δύο περιπτώσεις διαφέρουν αποτελεί το αποτέλεσμα ή την αιτία ή ένα αναπόσπαστο μέρος της αιτίας του φαινομένου.» (Mill 1911:256).

### 9.1.3 Η Ιχνηλάτιση της Γενετικής Αιτιότητας ως Σχέσης Εξάρτησης

Στο σημείο αυτό είναι κρίσιμο να παρατηρήσουμε ότι κατά την εφαρμογή της μεθόδου της διαφοράς στο εργαστήριο, ο ερευνητής διακρίνει την αιτία ιχνηλατώντας μεταξύ αιτίας και αποτελέσματος όχι κάποιον εσωτερικό δεσμό - μια διαδικασία ή έναν μηχανισμό - αλλά μια σχέση εξάρτησης. Αυτή η σχέση αιτιακής εξάρτησης υποστηρίζεται από πραγματικές διαφορές ή διαφορές που πειραματικά κατασκευάζονται μεταξύ κάποιων αιτιακών ιστοριών. Επίσης η σχέση αυτή θεωρείται ως μια κανονικά επαναλαμβανόμενη σχέση με χαρακτηριστικά όμως τα οποία δεν παραπέμπουν σε νομολογικές κανονικότητες – οι σχέσεις αυτές δεν αποτελούν καθολικές, χωρίς εξαιρέσεις, αναγκαία αληθείς, γενικεύσεις.

Θα μπορούσαμε όμως να περιγράψουμε τις σχέσεις αυτές ως αναλλοιώτες αιτιακές γενικεύσεις στη βάση της κατά Woodward προσέγγισης των αιτιακών σχέσεων. Όπως έχω προαναφέρει, σύμφωνα με τον Woodward μια σχέση μεταξύ δύο μεταβλητών χαρακτηρίζεται ως αναλλοιώτη αιτιακή γενίκευση, εάν παραμένει σταθερή στην περίπτωση ενός ιδανικού πειραματικού χειρισμού της μιας μεταβλητής:

«Εάν μια γενίκευση G που συνδέει τα X και Ψ περιγραφεί ως αιτιακή σχέση τότε πρέπει να παραμένει σταθερή σε περίπτωση κάποιων επεμβάσεων στο X με την έννοια ότι η G θα συνεχίσει να ισχύει στην περίπτωση των επεμβάσεων.» (Woodward 2002: 370).

Στο πλαίσιο αυτό, η συσχέτιση μεταξύ γονιδίου και φαινοτύπου αναδεικνύεται ως αιτιακή σχέση, επειδή πληροί την απαίτηση περί σταθερότητας της γενίκευσης «γονίδιο X- φαινότυπος Ψ», παρά τις πειραματικές παρεμβάσεις που αφορούν αλλαγές στις τιμές του γονιδίου/ αλληλομόρφου.

Επιπλέον, χρειάζεται να υπενθυμίσω ότι διακριτό στοιχείο των εν λόγω γενικεύσεων είναι η υποστήριξη αντιγεγονικών συνεπαγωγών που περιγράφουν αλλαγές, οι οποίες θα συνέβαιναν λόγω παρεμβάσεων. Εν προκειμένω, οι αντιγεγονικές συνεπαγωγές παρεμβάσεων αφορούν στο ερώτημα τι θα συνέβαινε στη σχέση μεταξύ γονιδίου και φαινοτύπου σε μια αλλαγή στην τιμή του γονιδίου. Παραδείγματος χάρη σε ένα πείραμα κατευθυνόμενων μεταλλάξεων διερευνάται εάν ένας χειρισμός - μια αλλαγή στο αλληλόμορφο - προκαλεί μια αλλαγή στο φαινότυπο ή όχι. Ειδικότερα, όπως τονίζει ο Woodward, ο λόγος που ένας ερευνητής διεξάγει το πείραμα έγκειται στην ανακάλυψη της αλήθειας ή του ψεύδους των αντιγεγονικών υποθέσεων. (2003:123).

Έτσι, τα πειράματα αυτά μπορούν να θεωρηθούν ότι πραγματοποιούνται με στόχο τη διερεύνηση της αλήθειας ή του ψεύδους των ακόλουθων δύο αντιγεγονικών υποθέσεων:

(i) Εάν είχε αλλάξει το αλληλόμορφο από A σε A', θα άλλαζε και ο φαινότυπος από Φ σε Φ'.

(ii) Εάν είχε αλλάξει το αλληλόμορφο από A σε A', ο φαινότυπος θα παρέμενε ο ίδιος.

Καθώς ο χειρισμός των συνθηκών αναδεικνύει την προκείμενη (i) ως αληθή και τη (ii) ως ψευδή, η σχέση γονιδίου - φαινοτύπου συνάγεται ως μια σχέση αναλλοίωτης αιτιακής γενίκευσης. Έτσι, οι εν λόγω αιτιακές σχέσεις μεταξύ γονιδίου και φαινοτύπου μπορούν να γίνουν κατανοητές ως σχέσεις αιτιακής εξάρτησης σε ένα πλαίσιο αντιγεγονικών συνεπαγωγών, το οποίο όμως δεν απαιτεί σχέσεις ομοιότητας με δυνατούς κόσμους, αλλά την άμεση σύνδεση αντιγεγονικών συνεπαγωγών με πειραματικές παρεμβάσεις.

Όμως, είναι γνωστό ότι σημαντικό πρόβλημα των αιτιακών αναλύσεων στη βάση αντιγεγονικών υποθέσεων - τόσο στις προσεγγίσεις που οι τιμές αλήθειας ορίζονται στη βάση ομοιοτήτων δυνατών κοντινών κόσμων όσο και στην κατά Woodward σύνδεση των υποθέσεων αυτών με πραγματικά ή υποθετικά πειράματα - αποτελεί η θεμελίωση των τιμών αληθείας των αντιγεγονικών υποθέσεων. (βλ. Psillos 2002, 2004). Χωρίς να υπεισέρχομαι στην εν λόγω συζήτηση, χρειάζεται να επισημανθεί το εξής:

Εάν η ανάδειξη της αιτιακής σχέσης μεταξύ γονιδίου και φαινοτύπου υποστηρίζεται από την πειραματική διερεύνηση της αλήθειας ή του ψεύδους των εν λόγω υποθέσεων και μόνον από αυτή, τότε η ανάδειξη της αιτιακής σχέσης πρέπει να θεωρηθεί ως πλαίσιακά εξαρτώμενη.

Ειδικότερα, το πλαίσιο εντός του οποίου η αντιγεγονική υπόθεση έχει τιμές



αληθείας, και καθιστά τη γενίκευση που περιγράφει τη σχέση μεταξύ γονιδίου και φαινοτύπου μεταβλητή ή αμετάβλητη, αφορά στις συγκεκριμένες επιλογές των ερευνητών κατά την πειραματική διαδικασία. Οι επιλογές αυτές εντάσσονται όπως προανέφερα σε ένα σώμα απλοποιητικών στρατηγικών, και έχουν συνήθως ως στόχο - στην κλασσική και στη μοριακή γενετική - τη διερεύνηση του αιτιακού ρόλου των γονιδίων στην εμφάνιση του φαινοτύπου. Χαρακτηριστικά αναφέρω ότι στο πλαίσιο αυτό ο ερευνητής υποχρεούται αφενός να θεωρήσει ως σταθερές όσο το δυνατόν περισσότερες μεταβλητές (κάτι που δεν συμβαίνει στη φύση), και αφετέρου - πχ σε πειράματα κατευθυνόμενων μεταλλάξεων - να προκαλέσει κάποια αλλαγή μεγάλης έκτασης (κάτι που επίσης δεν συμβαίνει στη φύση) σε κάποιες άλλες μεταβλητές έτσι ώστε να παραχθεί ένα αδιαμφισβήτητο αποτέλεσμα. (Lewontin1996, Lewontin 2000β). Είναι εμφανές ότι η συναγωγή συμπερασμάτων περί των αναλλοίωτων χαρακτηριστικών της σχέσης γονοτύπου και φαινοτύπου αποτελεί συνάρτηση συγκεκριμένων επιλογών, πολλές από τις οποίες έχουν ως αποτέλεσμα οι πειραματικές συνθήκες να απέχουν κατά πολύ από μια ανάλογη φυσική διαδικασία.

#### 9.1.4 Η Γενετική Αιτιότητα ως Προνομιακή Παραγωγική Αιτιακή Σχέση

Θα μπορούσαμε να θεωρήσουμε ότι οι ενστάσεις που εγείρονται ως προς την αξιοπιστία των γενετικών αιτιακών εξηγήσεων των χαρακτηριστικών αφορούν εν μέρει στην αγνόηση των επιλογών που γίνονται κατά την ιχνηλάτιση της αιτιακής σχέσης μεταξύ γονιδίου - φαινοτύπου, και κατά συνέπεια αφορούν στην παραγκώνιση του πλαισιακού χαρακτήρα της σταθερότητας των γενικεύσεων που περιγράφουν τη σχέση αυτή.<sup>150</sup>

Όμως, το σημαντικό σημείο της κριτικής αυτής αφορά - όπως έχω διεξοδικά εξηγήσει στο τρίτο κεφάλαιο - στην ασυμμετρία χειρισμών γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων στις γενετικές εξηγήσεις. Εδώ χρειάζεται να επισημανθεί ότι η σχέση μεταξύ φαινοτυπικών χαρακτηριστικών και μη γενετικών - κυτταρικών, εξωκυτταρικών και οικολογικών - παραγόντων ιχνηλατείται επίσης ως μια σχέση αιτιακής εξάρτησης με κατάλληλους απλοποιητικούς χειρισμούς και στη βάση της μεθόδου της διαφοράς. Οι πειραματικές συνθήκες και εδώ απέχουν κατά πολύ από τις

<sup>150</sup> Επίσης συχνά αναφέρονται εγγενή επιστημολογικά προβλήματα της μεθόδου της διαφοράς τα οποία και ο ίδιος ο Mill είχε επισημάνει: «Στις αυθόρμητες διεργασίες της φύσης υπάρχει εν γένει συνθετότητα και αδιαφάνεια καθώς τα περισσότερα είναι είτε υπερβολικά μεγάλης είτε μη προσβάσιμης μικρής κλίμακας αγνοούμε τι ακριβώς συμβαίνει, αλλά ακόμα και αυτά για τα οποία δεν έχουμε άγνοια είναι τόσο πολυπαραγοντικά που σπανίως είναι ακριβώς ίδια στις δύο περιπτώσεις.» (1911:257). Αν και στο εργαστήριο μπορούμε να πετύχουμε και να συγκρίνουμε περιπτώσεις με πολύ μεγάλη ομοιότητα σπανίως μπορούμε να είμαστε βέβαιοι για κάτι ανάλογο στη φύση. Λόγω της πληθώρας των ενεχόμενων παραγόντων δεν μπορούμε να είμαστε βέβαιοι ότι έχουμε μόνο μια διαφορά.

φυσικές διαδικασίες, και οι γενικεύσεις που περιγράφουν τις εν λόγω αιτιακές σχέσεις έχουν επίσης ανάλογα πλαίσιακά χαρακτηριστικά, που εξαρτώνται από τις επιλογές των ερευνητών. Όμως, παρά τη συμμετρία χειρισμών ιχνηλάτισης των αιτιακών σχέσεων και τη συμμετρία των χαρακτηριστικών τους ως σχέσεων αιτιακής εξάρτησης, το γονίδιο υπεισέρχεται στις γενετικές εξηγήσεις ως η προνομιακή αιτιακή οντότητα καθορισμού του φαινοτύπου παράγοντας έτσι μια εξηγητική ασυμμετρία.

Εάν όμως οι αιτιακές σχέσεις, ως σχέσεις εξάρτησης, εμφανίζουν μια συμμετρία χαρακτηριστικών, πώς νομιμοποιείται η ασυμμετρία των γενετικών εξηγήσεων στο εν λόγω πλαίσιο; Με άλλους όρους πώς νομιμοποιείται ως προνομιακή και πώς παγιώνεται η διάκριση μεταξύ γονιδίου ως αιτίας και του περιβάλλοντος ως συνθηκών υποβάθρου, έναντι άλλων τρόπων οριοθέτησης του αιτιακού πλαισίου; Είναι εμφανές ότι εν λόγω διάκριση μπορεί στο πλαίσιο αυτό να θεωρηθεί ως προνομιακή στη βάση κριτηρίων που ικανοποιούν μεθοδολογικές και επιστημολογικές απαιτήσεις ή/και σχετίζονται με πραγματιστικές επιλογές. Όπως έχω προαναφέρει, η επιλογή του γονιδίου ως αιτίας ικανοποιεί την απαίτηση για εξηγητική ενότητα και επιπλέον έχει αποδειχθεί ιδιαίτερα γόνιμη ερευνητικά, καθώς η δυνατότητα χειρισμού του γονιδίου στο εργαστήριο υποστηρίζει επιτυχείς πρακτικές, ανοίγει νέες ερευνητικές δυνατότητες και γενικότερα εξυπηρετεί πολλά από τα ερευνητικά ενδιαφέροντα των επιστημόνων. Κατ' αναλογία, σε ένα πλαίσιο κατά Mackie INUS συνθηκών - το γονίδιο θα μπορούσε να θεωρηθεί ως προνομιακή INUS συνθήκη για το αποτέλεσμα στη βάση ανάλογων κριτηρίων.

Όμως, στις γενετικές εξηγήσεις η διάκριση μεταξύ γονιδίου ως αιτίας και του περιβάλλοντος ως συνθηκών υποβάθρου δεν κατανοείται ως ένας εκ των πολλών τρόπων οριοθέτησης του αιτιακού πλαισίου,<sup>151</sup> ο οποίος μπορεί να αναδειχθεί ως προνομιακός στη βάση πραγματιστικών, μεθοδολογικών και επιστημολογικών πλεονεκτημάτων και η προνομιακότητα του γονιδίου δεν υποστηρίζεται αποκλειστικά στη βάση ανάλογων κριτηρίων.

Χαρακτηριστικό των γενετικών εξηγήσεων αποτελεί η θεμελίωση μιας αιτιακής ανισοτιμίας μεταξύ των ενεχόμενων αιτιακών παραγόντων στη βάση οντολογικών, γονιδιοκεντρικών δεσμεύσεων που αφορούν στη «φύση» του γονιδίου. Ο αντικειμενικός χαρακτήρας της διάκρισης γονιδίου ως προνομιακής Αιτίας και του περιβάλλοντος ως συνθηκών υποβάθρου θεμελιώνεται σε ιδιαίτερες ιδιότητες,

---

<sup>151</sup> Στο συναφές κρίσιμο πρόβλημα οριοθέτησης της αιτιακής ιστορίας και της διάκρισης των αιτιών από τις συνθήκες υποβάθρου αναφέρομαι στο δέκατο κεφάλαιο .

ικανότητες ή τάσεις του γονιδίου /DNA για έναν «κανονικό» φαινότυπο στη βάση κάποιου ενυπάρχοντος σε αυτό προτύπου ή κάποιας πληροφορίας. Στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο, ο φαινότυπος αποτελεί έκφραση αυτού του προτύπου - της τάσης, της ικανότητας ή της πληροφορίας του γονιδίου - σε ένα περιβάλλον, το οποίο μπορεί να επιφέρει ή όχι τροποποιήσεις ή αποκλίσεις από το αναμενόμενο ή από το κανονικό φαινοτυπικό αποτέλεσμα.

Επίσης, όπως έχω εξηγήσει στο τρίτο κεφάλαιο, η κατανόηση της αιτιακής σχέσης μεταξύ γονιδίου και φαινοτύπου ως αιτιακής γονιδιακής «δράσης» ή αιτιακής «δραστηριότητας» αποτέλεσε το απαραίτητο υποστήριγμα για την εισαγωγή του γονιδίου – της μονάδας κληρονομικότητας - στις αναπτυξιακές εξηγήσεις ως αιτιακής οντότητας καθορισμού του φαινοτύπου. Ειδικότερα, στις εξηγήσεις αυτές τα φαινοτυπικά αποτελέσματα, τα χαρακτηριστικά κάποιου οργανισμού όπως και συνολικά ο οργανισμός θεωρούνται ως αιτιακά αποτελέσματα μιας διαδικασίας διαδοχικών αιτιακών συμβάντων, η οποία ξεκινά από την αρχική κατάσταση του ζυγωτού και οδηγεί σε μια τελική κατάσταση ενός «ώριμου» οργανισμού. Η εξήγησή της ανάπτυξης ως μιας διαδοχικής διαδικασίας απαιτεί τη συνέχεια και έναν εσωτερικό αιτιακό δεσμό μεταξύ αιτίας και αποτελέσματος. Κατά συνέπεια, μια γενετική εξήγηση του χαρακτηριστικού, στην οποία η αιτιακή σχέση προσλαμβάνεται ως σχέση εξάρτησης, εμφανίζεται ως μη πλήρης σε σχέση με τις απαιτήσεις του εν λόγω εξηγητικού πλαισίου, καθώς ο χαρακτήρας της εξάρτησης που αποδίδεται στην αιτιακή σχέση αφήνει ένα σημαντικό εξηγητικό κενό μεταξύ γονιδίου και χαρακτηριστικού. Στην προ - DNA εποχή, η έκφραση «γονιδιακή δράση» χρησιμοποιήθηκε για να καλύψει το κενό αυτό, ενώ στο δεύτερο ήμισυ του 20<sup>ου</sup> αιώνα με την έννοια της γενετικής πληροφορίας αποδόθηκε εξηγητικό περιεχόμενο στη γονιδιακή δράση προσδιορίζοντας κατά ένα ιδιόμορφο τρόπο τον αιτιακό δεσμό μεταξύ γονιδίου και χαρακτηριστικού, ως μιας σχέσης που αφορά στη «ροή πληροφορίας».

Όταν όμως η αιτιακή σχέση μεταξύ γονιδίου και φαινοτύπου αποδίδεται με όρους όπως «γονιδιακή δράση» ή «γονιδιακή δραστηριότητα», και κατανοείται ως έκφραση ενός προτύπου, ως πραγμάτωση μιας τάσης ή ως το ξεδίπλωμα μιας πληροφορίας, και μάλιστα όταν η κατανόηση αυτή θεμελιώνεται στις εξέχουσες ιδιότητες του DNA, τότε διαφαίνεται η απαίτηση για την ύπαρξη ενός εσωτερικού δεσμού – μιας διαδικασίας ή ενός μηχανισμού- μεταξύ του γονιδίου ως αιτίας και του φαινοτυπικού αποτελέσματος. Η απαίτηση όμως αυτή παραπέμπει στην κατανόηση της αιτιακής σχέσης γονιδίου – φαινοτύπου ως σχέσης παραγωγής και μάλιστα ως μιας ιδιαίτερης σχέσης παραγωγής.

Έτσι, αναδεικνύεται ότι στις γενετικές, γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις η αιτιακή προνομιακότητα του γονιδίου – η οποία δεν θεμελιώνεται σε πραγματιστικούς ή επιστημολογικούς λόγους, αλλά στην οντολογική προνομιακότητα των ιδιοτήτων του – δεν μπορεί να υποστηριχθεί από την κατανόηση της γενετικής αιτιότητας ως σχέσης εξάρτησης. Οι αιτιακές σχέσεις προσλαμβάνουν παραγωγικά χαρακτηριστικά και το στοιχείο της παραγωγικής δραστηριότητας του γονιδίου ενσωματωμένο στις γενετικές εξηγήσεις, καλύπτει τα εξηγητικά κενά της σχέσης μεταξύ γονιδίου και χαρακτηριστικού. Είναι όμως εμφανές, ότι η παραγωγική δραστηριότητα αναφέρεται στο γονίδιο ως εκείνης της οντότητας, η οποία στη βάση των μεθόδων διαφοράς έχει προσδιορισθεί ως αιτία της εμφάνισης του χαρακτηριστικού -ή άλλως ως το γονίδιο για το χαρακτηριστικό.

Κατά συνέπεια παρατηρούμε ότι η κατανόηση της γενετικής αιτιότητας ως σχέσης εξάρτησης - έτσι όπως αυτή προσλαμβάνεται κατά την ερευνητική διαδικασία - συνυπάρχει με την κατανόησή της ως παραγωγικής σχέσης, στη βάση της αιτιακής προνομιακότητας που αποδίδεται στο γονίδιο, λόγω των ιδιαίτερων πληροφοριακών ιδιοτήτων του και των υποκείμενων δεσμεύσεων περί αναπτυξιακής παραγωγικής διαδικασίας. Η αιτιακή σχέση μεταξύ γονιδίου και φαινοτύπου εμφανίζεται κατά την ιχνηλάτισή της στο πλαίσιο συγκεκριμένων μεθοδολογικών επιλογών, ερευνητικών πρακτικών και εξηγητικών αναγκών τόσο ως μια εγγενής παραγωγική σχέση που αφορά αποκλειστικά τα δύο αιτιακά συσχετιζόμενα συμβάντα, όσο και ως εξωγενής σχέση, καθώς εγκαθίσταται ως μια σχέση των δύο συσχετιζόμενων συμβάντων ως προς μια τρίτη οντότητα - όπως κανονικότητες ή αναλλοίωτες γενικεύσεις.

Λόγω αυτής της συνύπαρξης θα μπορούσαμε να θεωρήσουμε σε ένα πρώτο επίπεδο ανάλυσης ότι κατά τη μετακίνηση του «γονιδίου» ως αιτίας από το ερευνητικό στο εξηγητικό πεδίο παράγεται μια υβριδική περίπτωση αιτιακών σχέσεων, στην οποία συνυπάρχουν στοιχεία που προσδίδουν στις αιτιακές σχέσεις γονιδίου και φαινοτύπου τόσο τα χαρακτηριστικά της εξάρτησης όσο και της παραγωγής. Η συνύπαρξη αυτή μπορεί να εξηγηθεί στη βάση των προαναφερθέντων παρατηρήσεων του Psillos (2004), δηλ. ότι οι αντιγεγονικές συνεπαγωγές έχουν έναν σημαντικό ρόλο στην εγκατάσταση μιας αιτιακής σχέσης, και η γνώση του μηχανισμού συμβάλλει στην πληρέστερη κατανόηση της αιτιακής σχέσης, καθώς και στην επίλυση μεθοδολογικών προβλημάτων των αιτιακών συναγωγών.

Στο πλαίσιο αυτό, η εν λόγω συνύπαρξη θα μπορούσε να εκφραστεί με μία αντίληψη περί μηχανισμών ανάλογη με αυτή του Glennan σύμφωνα με την οποία - όπως έχω

προαναφέρει - ο παραγωγικός χαρακτήρας του μηχανισμού που συνδέει τα συσχετιζόμενα των αιτιακών σχέσεων δεν θεωρείται ως πρωταρχικός, αλλά εξηγείται στη βάση αλληλεπιδράσεων, οι οποίες θεμελιώνονται στις κατά Woodward αναλλοίωτες γενικεύσεις.

Όπως προανέφερα, η συνύπαρξη αυτή αναδύεται από την εκπεφρασμένη πεποίθηση στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο περί ιδιαίτερης παραγωγικής δραστηριότητας του γονιδίου, χάρη στην οποία διασφαλίζεται η παραγωγή του φαινοτύπου κατά σταθερό, κανονικό τρόπο. Οι σταθερά επαναλαμβανόμενες δραστηριότητες φαίνεται να εξηγούν και να θεμελιώνουν τις εμφανιζόμενες κανονικότητες ή τις αναλλοίωτες γενικεύσεις και ο παραγωγικός χαρακτήρας φαίνεται να εξηγεί και να θεμελιώνει τις ιχνηλατούμενες σχέσεις εξάρτησης. Τα παραγωγικά χαρακτηριστικά της γενετικής αιτιότητας αναδεικνύονται ως πρωταρχικά χαρακτηριστικά καθώς φαίνεται να θεωρούνται ως εκείνα χάρη στα οποία οι σχέσεις μεταξύ γονιδίων και φαινοτύπου κατανοούνται ως αιτιακές σχέσεις. Αντιθέτως, στα συνυπάρχοντα χαρακτηριστικά εξάρτησης τα οποία υποστηρίζονται από αναλλοίωτες γενικεύσεις αντιγεγονικών συνεπαγωγών φαίνεται να αποδίδεται αποκλειστικά ένας επιστημικός ρόλος που αφορά στην ανακάλυψη αιτίων, στη συγκρότηση, στην αξιολόγηση, στην τροποποίηση και εφαρμογή των αιτιακών εξηγήσεων.

Λαμβάνοντας υπόψη τα χαρακτηριστικά αυτά η εν λόγω συνύπαρξη θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι υποστηρίζεται από μια παραγωγική προσέγγιση των αιτιακών σχέσεων ανάλογη με αυτή των MDC. Όπως έχω εξηγήσει, στο πλαίσιο αυτό η αιτιότητα δεν θεμελιώνεται σε αντιγεγονικές κανονικότητες όπως ισχυρίζονται οι Woodward, Glennan και άλλοι υποστηρικτές των αντιγεγονικών κανονικοτήτων αλλά, ως θεμελιακός θεωρείται ο παραγωγικός χαρακτήρας της. Με στόχο τη διερεύνηση του παραγωγικού χαρακτήρα της γενετικής αιτιότητας και τη σχέση του με την κατά MDC ή την κατά Glennan παραγωγική αιτιότητα εστιάζω στην επόμενη ενότητα στα χαρακτηριστικά των γενετικών μηχανισμών.

## 9.2 Γενετικοί μηχανισμοί

Στις αναγνώσεις της γενετικής αιτιότητας ως σχέσης αιτιακής εξάρτησης στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο, η αιτιακή σχέση αναφέρεται όπως έχω επισημάνει στη σχέση που οδηγεί από το γονίδιο στο φαινότυπο. Όμως, στις αναγνώσεις της γενετικής αιτιότητας ως σχέσης αιτιακής παραγωγής η αιτιακή σχέση φαίνεται να αναφέρεται

κυρίως στην παραγωγή πολυπεπτιδίων στο μοριακό επίπεδο.

Ειδικότερα, στο πλαίσιο αυτό οι σχέσεις που οδηγούν από το μοριακό επίπεδο σε κάποιο χαρακτηριστικό ανώτερου ιεραρχικά επιπέδου θεωρούνται συνήθως ως σχέσεις συγκρότησης ανώτερων δομών στη βάση απλούστερων μοριακών. Αυτός ο χαρακτήρας των σχέσεων από το μοριακό επίπεδο στα ανώτερα υποστηρίζει την απόδοση όλης της σημαντικής πληροφορίας για το αποτέλεσμα στο γονίδιο, το οποίο θεωρείται ως η απαρχή μιας σειράς διαδοχικών συμβάντων που οδηγούν κατά γραμμικό τρόπο στη συγκρότηση του χαρακτηριστικού. Μεταξύ των συμβάντων αυτών ως ενδιαφέροντα αναδεικνύονται εκείνα που αφορούν στη σύνθεση των πολυπεπτιδικών αλυσίδων. Στην αξιολόγηση αυτή συνηγορεί αφενός η κατανόηση των διαδρομών που θα ακολουθηθούν μέχρι την παραγωγή του χαρακτηριστικού ως άμεσο επακόλουθο της παρουσίας των κατάλληλων πρωτεϊνών ή άλλως ως άμεσο επακόλουθο της πληροφορίας του DNA και αφετέρου η θεώρηση των μηχανισμών – γενετικών μηχανισμών- που περιγράφουν τα εν λόγω συμβάντα ως ιδιαίτερα ασυνήθιστων.

Στο πλαίσιο αυτό, οι γενετικοί μηχανισμοί κατανοούνται – όπως έχω προαναφέρει στο κεφάλαιο περί πληροφορίας – ως μηχανισμοί «διαβάσματος ή ερμηνείας» του DNA, ή άλλως ως μηχανισμοί ροής της τελεοσημασιολογικά προθετικής/ αναπαραστατικής πληροφορίας του γονιδίου / DNA για το πολυπεπτίδιο. Κατά συνέπεια, μια περαιτέρω διερεύνηση του παραγωγικού χαρακτήρα της γενετικής αιτιότητας θα πρέπει να εντοπιστεί στη διερεύνηση των χαρακτηριστικών που προσλαμβάνει ο παραγωγικός χαρακτήρας των γενετικών μηχανισμών ως πληροφοριακών μηχανισμών.

### 9.2.1 Μηχανισμοί ροής πληροφοριών

Στη συζήτηση περί των σύγχρονων προσεγγίσεων των μηχανισμών στο προηγούμενο κεφάλαιο, αναδείχθηκε ως κρίσιμο σημείο της κατά MDC προσέγγισης των μηχανισμών – το οποίο τη διαφοροποιεί από την κατά Glennan προσέγγιση - ο δυναμικός, συνεχής, μη αναγόμενος, χαρακτήρας των παραγωγικών δραστηριοτήτων των ενεχόμενων στους μηχανισμούς οντοτήτων. Έτσι, το ενδιαφέρον ερώτημα κατά τη διερεύνηση του παραγωγικού χαρακτήρα των γενετικών μηχανισμών αφορά στα χαρακτηριστικά που προσλαμβάνουν οι κατά MDC δραστηριότητες και η παραγωγική συνέχεια στους γενετικούς πληροφοριακούς μηχανισμούς θεωρούμενων - λόγω της πληροφορίας - ως μιας ιδιαίτερης κατηγορίας μηχανισμών.

Σε πρόσφατο αδημοσίευτο άρθρο τους, οι Bogen & Machamer επισημαίνουν ότι η

κατανόηση του γονιδίου/ DNA ως φορέα πληροφορίας για το παραγόμενο πολυπεπτιδίο έχει ως αποτέλεσμα την αντιδιαστολή των γενετικών μηχανισμών από έναν μηχανισμό που αφορά μια μη πληροφοριακή διαδικασία - όπως ο κύκλος του Krebs:

«Στους γενετικούς μηχανισμούς σε διάκριση από άλλους μηχανισμούς τα τμήματα του DNA [οι αρχικές συνθήκες] έχουν την πληροφορία για το στόχο ή την τελική κατάσταση του μηχανισμού στον οποίο ανήκουν». (Bogen & Machamer forthcoming).

Ειδικότερα, οι ενεχόμενες στους γενετικούς μηχανισμούς οντότητες είναι μακρομόρια όπως νουκλεϊκά οξέα και ένζυμα καθώς και μικρά μόρια όπως αμινοξέα. Κατά την περιγραφή των μηχανισμών αυτών και την εξήγηση της παραγωγικής συνέχειας ενέχονται μηχανικές και ηλεκτροχημικές δραστηριότητες των οντοτήτων αυτών, οι οποίες αφορούν στην ενζυμική δράση και στη δημιουργία χημικών δεσμών και σχετίζονται με τη βιοχημική σύνθεση του RNA κατά τη μεταγραφή και του πολυπεπτιδίου κατά τη μετάφραση. Μια σειρά αυτών των μηχανικών και ηλεκτροχημικών δραστηριοτήτων συνυφαίνονται με δραστηριότητες επιλογής και διάταξης - οι οποίες κυρίως αφορούν στη σύνδεση συγκεκριμένων αμινοξέων με συγκεκριμένα tRNA και των tRNA με τα αντίστοιχα mRNA. Οι δραστηριότητες αυτές περιορίζονται, καθοδηγούνται ή ελέγχονται από την πληροφορία διασφαλίζοντας έτσι τη διατήρηση της γραμμικής διάταξης του προτύπου.

Κατά συνέπεια, σύμφωνα με την ανάγνωση αυτή οι δραστηριότητες των γενετικών μηχανισμών αναδεικνύονται ως ιδιαίτερα ασυνήθιστες, καθώς δεν εξαρτώνται μόνον από τις ενεχόμενες οντότητες στα διάφορα στάδια του μηχανισμού, αλλά και από την πληροφορία του DNA - δηλ. από την πληροφορία των αρχικών συνθηκών για την επίτευξη του τελικού στόχου της παραγωγής του συγκεκριμένου πολυπεπτιδίου. Όμως, σύμφωνα με τους Bogen & Machamer, ο δυναμικός παραγωγικός χαρακτήρας των δραστηριοτήτων των γενετικών μηχανισμών δεν αίρεται από τον ιδιαίτερο πληροφοριακό χαρακτήρα των αρχικών συνθηκών. Αντιθέτως, θεωρούν ότι ο πληροφοριακός χαρακτήρας προσδίδει στη δυναμική παραγωγική δραστηριότητα ένα επιπλέον χαρακτηριστικό που αφορά στη «χρησιμοποίηση» της γενετικής πληροφορίας:

«Η πληροφορία είναι πάντα πληροφορία για μια δραστηριότητα η οποία θα χρησιμοποιήσει την πληροφορία αυτή, και χρησιμοποιώ σημαίνει ότι η πληροφορία καθοδηγεί και ελέγχει τη δραστηριότητα.» (Bogen & Machamer forthcoming).

Σχολιάζοντας τη θέση αυτή των Bogen & Machamer επισημαίνω τα ακόλουθα: Στο πέμπτο κεφάλαιο περί πληροφορίας ανέδειξα ότι η έννοια της γενετικής πληροφορίας εισάγεται στη βιολογία στη βάση της κατά Crick διάκρισης μεταξύ πληροφορίας και ύλης - ειδικότερα μεταξύ ροής της πληροφορίας και ροής της ύλης και της ενέργειας. Στο πλαίσιο της διάκρισης αυτής θα μπορούσαμε να αναγνωρίσουμε μια διττή σημασία των παραγωγικών δραστηριοτήτων, ή άλλως, όπως διαπιστώνουν οι (2002), μια διττή σημασία της «παραγωγικής συνέχειας». Η διττή αυτή σημασία καθορίζεται από τη διαφορετική οπτική με την οποία προσέγγισε τους γενετικούς μηχανισμούς η μοριακή βιολογία και η βιοχημεία:

Για τη μοριακή βιολογία, η παραγωγική συνέχεια και οι υποκείμενες δραστηριότητες των γενετικών μηχανισμών αφορούν στη ροή της πληροφορίας ή άλλως στη «...διατήρηση μιας γραμμικής διάταξης και ενός γραμμικού προτύπου από το ένα στάδιο στο άλλο.» (Darden και Craver 2002:19). Αντιθέτως, για τη βιοχημεία οι δραστηριότητες αφορούν στη βιοχημική παραγωγή των πολυπεπτιδίων και η παραγωγική συνέχεια «εξαρτάται από την ροή ύλης και ενέργειας μέσω των σταδίων του μηχανισμού και συνήθως απεικονίζεται με χημικές εξισώσεις.» (Darden και Craver 2002:19). Η διττή αυτή σημασία της παραγωγικής συνέχειας συνυφασμένη με τη διάκριση μεταξύ ροής της πληροφορίας και ροής της ύλης και της ενέργειας αίρεται σύμφωνα με τους Darden και Craver με την ανακάλυψη ενός συνεχούς μηχανισμού, που αφορά στην από κοινού ροή ύλης, ενέργειας και πληροφορίας.

Στο σημείο αυτό χρειάζεται να επισημάνω ότι το εύλογο αυτό συμπέρασμα των Darden και Craver, όπως και η θέση των Bogen & Machamer η οποία συνυφαίνει την πληροφορία με δυναμική παραγωγή συνάγονται σε ένα πλαίσιο, στο οποίο η πληροφορία κατανοείται ως αιτιακή / μηχανική με χαρακτηριστικά ανάλογα με την κατά Shannon πληροφορία. Όμως, όπως έχω εξηγήσει διεξοδικά στο πέμπτο κεφάλαιο, στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο - εντός του οποίου η γενετική αιτιότητα προσλαμβάνεται ως μια προνομιακή παραγωγική σχέση - η πληροφορία δεν έχει καμία σχέση με την αιτιακή κατά Shannon πληροφορία.

Στην κατεύθυνση αυτή υπενθυμίζω ότι ανάδειξη του γονιδίου ως προνομιακής αιτίας έναντι άλλων υλικών παραγόντων θεμελιώνεται στη διάκριση μεταξύ των περιβαλλοντικών παραγόντων ως απλών υλικών αιτίων και του γονιδίου /DNA ως φορέα τελεοσημασιολογικής / αναπαραστατικής πληροφορίας για τη γραμμική διάταξη ή άλλως για τη μορφή του πολυπεπτιδίου. Επίσης, όπως έχω επισημάνει στο έβδομο κεφάλαιο, στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο η γενετική αιτιότητα αναδεικνύεται ως μια



διακριτή σε είδος αιτιότητα, καθώς κατανοείται κατά έναν ιδιόμορφο τρόπο ο οποίος παραπέμπει - σε αναλογία με διακρίσεις των Αριστοτελικών αιτιών - σε μορφικά, τελικά και ποιητικά αίτια σε αυστηρή διάκριση από τα υλικά. (βλ. Oyama 2000). Η εν λόγω αναλογία αναδεικνύει ότι στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο, η αιτιακή σχέση μεταξύ DNA και πολυπεπτιδίου δεν αφορά στην υλική παραγωγή του πολυπεπτιδίου αλλά στη μορφή αυτής της υλικής παραγωγής, προς χάρη της οποίας υπάρχει καταγεγραμμένη στο DNA η πληροφορία. Με άλλους όρους η πληροφορία - η οποία ρέει από το DNA - προς το πολυπεπτίδιο αφορά αποκλειστικά στη γραμμική διάταξη των αμινοξέων στο πολυπεπτίδιο και όχι στη βιοχημική διαδικασία σύνδεσης των αμινοξέων για τη σύνθεση του πολυπεπτιδίου. Με αυτή την έννοια το αποτέλεσμα - δηλ. η γραμμική διάταξη των αμινοξέων - κατανοείται ως να βρίσκεται κατά κάποιο αναπαραστατικό / κωδικοποιητικό τρόπο ενσωματωμένο στην ίδια την αιτία που το παράγει.

Από την ανάλυση αυτή του χαρακτήρα της γενετικής αιτιότητας συνάγεται ότι στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο - παρά την αποκάλυψη ενός ενιαίου μηχανισμού παραγωγής πολυπεπτιδίων την οποία επισημαίνουν οι Darden και Craver - εξακολουθεί να είναι ισχυρή η διάκριση του Crick μεταξύ πληροφορίας και ύλης. Η ροή της πληροφορίας για τη γραμμική διάταξη - δηλαδή για τη μορφή του μακρομορίου, η οποία αποτελεί και το στόχο για τον οποίο υπάρχει η πληροφορία - κατανοείται ως διακριτή από τη ροή της ύλης και της ενέργειας που αφορούν τις δραστηριότητες της υλικής σύνθεσής του.

Η κατανόηση αυτή έχει ως αποτέλεσμα ο παραγωγικός χαρακτήρας της αιτιακής σχέσης - ο οποίος ως γνωστόν θεμελιώνεται στις εξέχουσες μορφο-ποιητικές ιδιότητες του DNA - να εξηγεί μεν τον τρόπο παραγωγής του πολυπεπτιδίου αλλά, ταυτοχρόνως να συρρικνώνεται στη διατήρηση και αποκωδικοποίηση αυτής της προϋπάρχουσας αναπαράστασης.

Κατά συνέπεια, στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο η παραγωγική συνέχεια στερείται των χαρακτηριστικών μιας δυναμικής, ενεργού, δραστηριότητας και περιορίζεται σε μια «συντηρητική» δραστηριότητα διατήρησης και αποκωδικοποίησης μιας γραμμικής πληροφορίας, που αφορά στη διάταξη των αμινοξέων ή άλλως στη μορφή του πολυπεπτιδίου.

Επίσης, η θεμελίωση της παραγωγικής σχέσης στις εξέχουσες ιδιότητες του DNA ως προνομιακού φορέα τελεοσημασιολογικής πληροφορίας συνεπάγεται την ιδιόμορφη αντιμετώπιση της σχέσης αυτής ως σχέσης ροής πληροφορίας από το DNA και επιτρέπει την κατανόηση των δραστηριοτήτων ως αναγόμενων σε ιδιότητες των ενεχόμενων οντοτήτων και σε τελευταία ανάλυση σε ιδιότητες του γονιδίου /DNA ως

φορέα πληροφορίας. Έτσι, οι γενετικοί μηχανισμοί κατανοούνται ως μέσο ροής μιας αναπαραστατικής πληροφορίας, ή άλλως ως μέσο για την πραγμάτωση της προϋπάρχουσας αναπαράστασης και όχι ως δυναμικές παραγωγικές δραστηριότητες.

Τα εν λόγω χαρακτηριστικά των γενετικών μηχανισμών συνηγορούν σε μια κατανόηση τους στο πλαίσιο των γονιδιοκεντρικών γενετικών εξηγήσεων ως λεπτομερειών, οι οποίες απλώς εξηγούν τον τρόπο σύνθεσης του πολυπεπτιδίου. Ειδικότερα, στο πλαίσιο αυτό το αποτέλεσμα της αιτιακής αυτής σχέσης θεωρείται ως προκαθορισμένο και προβλέψιμο στη βάση του γονιδίου και της πληροφορίας του για το αποτέλεσμα ή άλλως στη βάση της συγκεκριμένης διαδοχής των βάσεων στην πολυνουκλεοτιδική αλυσίδα. Κατά συνέπεια, το κρίσιμο σημείο της εξήγησης της παραγωγής ενός πολυπεπτιδίου δεν αφορά παραγωγικές διαδικασίες ή μηχανισμούς που μεσολαβούν μεταξύ γονιδίου / DNA και πρωτεΐνης αλλά, στην εντοπισμένη στο γονίδιο /DNA πληροφορία η οποία ρέει προς το αποτέλεσμα και πραγματώνεται μέσω των μηχανισμών. Εδώ ως κρίσιμο εξηγητικό εργαλείο αναδεικνύεται ο γενετικός κώδικας – ως ένας συνδυαστικός, χημικά αυθαίρετος κανόνας που αφορά στην παγιωμένη, σταθερά επαναλαμβανόμενη σχέση μεταξύ μιας τριάδας βάσεων και ενός αμινοξέος. Καθώς το αποτέλεσμα στη γενετική εξήγηση θεωρείται ως αποκλειστικά καθοριζόμενο από την πληροφορία του DNA – δηλ. ως ανεξάρτητο από τα χαρακτηριστικά των υποκείμενων μηχανισμών - η παράθεση των γενετικών μηχανισμών αποτελεί μια εξηγητική λεπτομέρεια.

Οι γενετικοί μηχανισμοί αποτελούν απλώς και μόνον τον τρόπο μέσω του οποίου πραγματώνεται ή ξεδιπλώνεται η πληροφορία για το αποτέλεσμα, η οποία προϋπήρχε κωδικοποιημένη στο γονίδιο /DNA. Η κατανόηση αυτή των μηχανισμών επιτρέπει στις γονιδιοκεντρικές γενετικές εξηγήσεις της ανάπτυξης να διαπραγματεύονται με την υποκείμενη πολυπλοκότητα εγκλείοντας σε ένα μαύρο κουτί τους υποκείμενους μηχανισμούς – ως απλές λεπτομέρειες. Στη βάση αυτή η συσχέτιση του γονιδίου με κάποιο πολυπεπτίδιο ή φαινοτυπικό αποτέλεσμα αποκτά εξηγητική και προβλεπτική σημασία και η καταγραφή των γονιδίων που συμμετέχουν στην παραγωγή του φαινοτύπου καθίσταται επαρκής εξήγηση της παραγωγής του φαινοτύπου.

### 9.3 Συμπέρασμα

Στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο, εντός του οποίου το γονίδιο κατέχει ιδιαίτερες ιδιότητες καθοδήγησης και ελέγχου της ανάπτυξης και αναδεικνύεται ως ο προνομιακός

πληροφοριακός παράγοντας για το τελικό αποτέλεσμα, η γενετική αιτιότητα - η αιτιακή σχέση μεταξύ γονιδίου και φαινοτύπου - ιχνηλατείται και εγκαθίσταται ως μια σχέση εξάρτησης. Τα συμπτώματα που εμφανίζει η εν λόγω σχέση κατά την ιχνηλάτισή της παραπέμπουν σε κανονικότητες που συνδέονται με αντιγεγονικές υποθέσεις. Ειδικότερα, είναι ανάλογα με εκείνα που αναδεικνύονται στην ανάλυση του Woodward και επιτρέπουν τον χαρακτηρισμό της σχέσης γονιδίου – φαινοτύπου ως αναλλοίωτης, υπό παρεμβάσεις αιτιακής γενίκευσης.

Ως γνωστόν, το γονίδιο όταν εισέρχεται στις γενετικές εξηγήσεις αποκτά χαρακτηριστικά προνομιακής αιτιακής οντότητας καθορισμού του φαινοτύπου, παράγοντας μια εξηγητική ασυμμετρία έναντι των άλλων αιτιακών παραγόντων. Στο πλαίσιο όμως κατανόησης των αιτιακών σχέσεων ως σχέσεων εξάρτησης, η ασυμμετρία αυτή νομιμοποιείται μόνον στη βάση πραγματιστικών επιλογών ή μεθοδολογικών και επιστημολογικών απαιτήσεων. Το πλαίσιο αυτό δεν μπορεί να υποστηρίξει την απαίτηση για μια αιτιακή προνομιακότητα στη βάση οντολογικών δεσμεύσεων περί εξεχουσών πληροφοριακών και καθοδηγητικών ιδιοτήτων του γονιδίου, ούτε να καλύψει τις υποκείμενες δεσμεύσεις περί αναπτυξιακής συνεχούς παραγωγικής διαδικασίας. Έτσι, η εν λόγω αιτιακή σχέση θεμελιώνεται ως προνομιακή θεωρούμενη ως μια ιδιαίτερη παραγωγική αιτιακή σχέση που αφορά στη ροή μιας ήδη υπάρχουσας γενετικής πληροφορίας.

Κατά συνέπεια, η κατανόηση της γενετικής αιτιότητας ως μιας εξωγενούς σχέσης εξάρτησης - έτσι όπως αυτή προσλαμβάνεται και εγκαθίσταται κατά την ερευνητική διαδικασία - συνυπάρχει με την κατανόησή της ως εγγενούς, παραγωγικής σχέσης, λόγω συγκεκριμένων εξηγητικών δεσμεύσεων και αναγκών του γονιδιοκεντρικού πλαισίου.

Καθώς η σχέση παραγωγικής συνέχειας μεταξύ των αιτιακά συσχετιζόμενων εγκαθίσταται στη βάση της απαίτησης για μια ροή της πληροφορίας σε διάκριση από τη ροή των υλικών, αναδεικνύεται ότι η ανάλυση της εν λόγω παραγωγικής σχέσης δεν απαιτεί τον ιδιαίτερο, ενεργό, δυναμικό, παραγωγικό, χαρακτήρα των κατά MDC δραστηριοτήτων, μη αναγόμενων σε ιδιότητες των ενεχόμενων οντοτήτων. Ειδικότερα, αναδεικνύεται ότι λόγω των γονιδιοκεντρικών δεσμεύσεων, στη γενετική αιτιότητα η παραγωγική συνέχεια μεταξύ των αιτιακά συσχετιζόμενων ανάγεται τελικά στο ίδιο το γονίδιο /DNA και τις ιδιότητές του.

Επίσης, όπως έχω εξηγήσει στο τρίτο κεφάλαιο, στην κατά βάση ουσιοκρατική προσέγγιση των γονιδιοκεντρικών γενετικών εξηγήσεων η ανάπτυξη κατανοείται ως

μια διαδικασία ομοιόμορφων αλλαγών, μέσω των οποίων τείνει να πραγματοποιηθεί μια τυπική κατάσταση που αναπαρίσταται προδιαμορφωμένη στην γονιδιακή πληροφορία. Το γονίδιο/ DNA, λόγω των εξεχουσών ιδιοτήτων του, κατανοείται ως η υποκείμενη άφθαρτη ουσία, στις ιδιότητες της οποίας ανάγονται σε τελευταία ανάλυση όλες οι παραγωγικές δραστηριότητες που οδηγούν σε έναν κανονικό / τυπικό φαινότυπο. Επίσης, αναδεικνύεται ως πηγή της σταθερότητας και των κανονικοτήτων των αιτιακών σχέσεων. Έτσι, το γονίδιο/ DNA, ως η ουσιώδης υποκείμενη οντότητα, αναδεικνύεται ως το θεμέλιο τόσο των παραγωγικών χαρακτηριστικών της αιτιακής σχέσης όσο και των εμφανιζόμενων κανονικοτήτων ή αναλλοίωτων γενικεύσεων.

Λαμβάνοντας υπόψη τα χαρακτηριστικά αυτά των γονιδιοκεντρικών γενετικών προσεγγίσεων γίνεται εμφανές, ότι η δυϊστική προσέγγιση των MDC βρίσκεται επί της ουσίας στον αντίποδα αυτής της εξαιρετικής, αναγωγιστικής προσέγγισης των αιτιακών σχέσεων στη θεμελιακή προνομιακή βάση του DNA και των ιδιοτήτων του, καθώς και της υποκείμενης ουσιοκρατικής κατανόησης της ανάπτυξης. Αντιθέτως, όπως εξηγώ στην επόμενη ενότητα, στις επιγενετικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης - στις οποίες ως κρίσιμης σημασίας αναδεικνύονται όχι οι ιδιαίτερες ιδιότητες του DNA / γονιδίου ως διακριτού, προνομιακού, καθοδηγητικού, κατασκευαστικού κέντρου, αλλά οι υποκείμενες αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης - η ανάλυση των αιτιακών σχέσεων αναδεικνύει χαρακτηριστικά, τα οποία παραπέμπουν στον ιδιαίτερο παραγωγικό χαρακτήρα των κατά MDC δραστηριοτήτων.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

---

## ΕΠΙΓΕΝΕΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ:

### ΑΛΛΗΛΕΞΑΡΤΗΣΗ ΚΑΙ ΠΛΑΙΣΙΑΚΟΤΗΤΑ

Όπως έχω εξηγήσει στα προηγούμενα κεφάλαια, οι επιγενετικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης χαρακτηρίζονται από ένα κεντρικό αρνητικό επιχείρημα, το οποίο συγκροτείται στη βάση μιας ριζικής αμφισβήτησης των γονιδιοκεντρικών δεσμεύσεων περί προνομιακών ιδιοτήτων των γονιδίων (βλ. τρίτο, πέμπτο και έκτο κεφάλαιο). Επίσης, χαρακτηρίζονται και από μια κεντρική θετική πρόταση, σύμφωνα με την οποία η εξήγηση της ανάπτυξης ως μιας καθαρά επιγενετικής διαδικασίας θεμελιώνεται όχι σε προνομιακές οντότητες, αλλά σε αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης μεταξύ πολλών διαφορετικών παραγόντων. Οι εν λόγω αλληλεπιδράσεις συγκροτούν αιτιακά δίκτυα ή άλλως συστήματα μεταβαλλόμενα στον οντογενετικό χρόνο και καθορίζονται από την αμέσως προηγούμενη κατάσταση του συστήματος, καθώς και από τις νέες επιδράσεις - νέα εισαγόμενα στο σύστημα - τη συγκεκριμένη χρονική στιγμή. (βλ. τέταρτο και έβδομο κεφάλαιο).

Η κεντρική διαφορά μεταξύ μιας γενετικής και μιας επιγενετικής εξήγησης έγκειται στο ότι η «πληροφορία» - κατά μια χαλαρή μεταφορική έννοια - δεν βρίσκεται στο γονίδιο αλλά κατασκευάζεται κατά την ανάπτυξη.<sup>152</sup> Οι αιτιακές σχέσεις και οι επιμέρους μηχανισμοί μεταξύ αναπτυξιακών παραγόντων και αναπτυξιακού αποτελέσματος δεν αφορούν στη ροή και στο ξεδίπλωμα μιας ήδη υπάρχουσας γενετικής πληροφορίας, αλλά στη «κατασκευή» της αναπτυξιακής πληροφορίας.

Σε αυτό το εξηγητικό πλαίσιο - στο οποίο το γονίδιο δεν αποτελεί τον προνομιακό πληροφοριακό παράγοντα για το τελικό αποτέλεσμα της ανάπτυξης, ούτε κατέχει τις ιδιαίτερες ιδιότητες καθοδήγησης και ελέγχου της αναπτυξιακής διαδικασίας - η γενετική αιτιότητα δεν κατανοείται ως μια διακριτή σε είδος προνομιακή αιτιακή σχέση μεταξύ γονιδίου και χαρακτηριστικού. Η ιδιαιτερότητα της γενετικής αιτιότητας περιορίζεται αποκλειστικά στην κωδική σχέση μεταξύ τριάδων βάσεων του mRNA και των αμινοξέων, η οποία εντοπίζεται σε κάποιο επιμέρους σημείο των πολύπλοκων

---

<sup>152</sup> Ο τίτλος του βιβλίου της Oyama *Η Οντογένεση της Πληροφορίας (The ontogeny of information)* αναδεικνύει με χαρακτηριστικό μεταφορικό τρόπο την κρίσιμη σημασία διαφορά μεταξύ γενετικών και επιγενετικών προσεγγίσεων.

αιτιακών δικτύων που σχετίζονται με την ανάπτυξη του οργανισμού.

Το γονίδιο εισέρχεται στις επιγενετικές αναπτυξιακές εξηγήσεις ως ένας από τους πολλούς αιτιακούς παράγοντες, οι οποίοι αλληλεπιδρούν και από κοινού οδηγούν σε κάποιο αναπτυξιακό αποτέλεσμα. Επιπλέον, οι επιγενετικές εξηγήσεις δεν χειρίζονται το γονίδιο όπως και τις άλλες ενεχόμενες στην ανάπτυξη οντότητες ως ανεξάρτητες, αλλά ως αλληλοεξαρτώμενους αιτιακούς παράγοντες, των οποίων η συμμετοχή στις αιτιακές αλληλεπιδράσεις και η αιτιακή δραστηριότητά τους εξαρτάται και από το εκάστοτε αιτιακό πλαίσιο. Στις εν λόγω εξηγήσεις της ανάπτυξης, στις οποίες ο κεντρικός εξηγητικός στόχος μεταβάλλεται - καθώς απουσιάζει κάποιο διακριτό κατασκευαστικό και καθοδηγητικό κέντρο - παρουσιάζει ενδιαφέρον η διερεύνηση των «συμπτωμάτων» της αναπτυξιακής αιτιότητας, δηλ. χαρακτηριστικών που ιχνηλατούνται και αποδίδονται στις αναπτυξιακές αιτιακές σχέσεις θεωρούμενες ως μη κοινότοπες πλαισιακές αιτιακές αλληλεπιδράσεις.

## 10.1 Αιτιακές Αλληλεπιδράσεις

### 10.1.1 Η Αλληλεπίδραση στο πλαίσιο Επιγενετικών Προσεγγίσεων

Η αναθεώρηση μιας σειράς γονιδιοκεντρικών δεσμεύσεων, συνοδευόμενη από μια μετατόπιση του κέντρου βάρους των εξηγήσεων από τις ιδιότητες μιας προνομιακής οντότητας σε αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης μεταξύ πολλών διαφορετικών ενεχόμενων οντοτήτων, παραπέμπουν σε ένα ερευνητικό πρόγραμμα, το οποίο φέρνει αντιμέτωπο τον ερευνητή με μια τεράστια πολυπλοκότητα, την οποία οφείλει να αναλύσει και όχι να την υπερσκελίσει στη βάση συγκεκριμένων γονιδιοκεντρικών παραδοχών.

Στην κατεύθυνση αυτή, οι απλοποιητικές στρατηγικές είναι απαραίτητες για την ανάλυση του συστήματος και για την ιχνηλάτιση αιτιακών παραγόντων και αιτιακών σχέσεων. Όπως επισημαίνουν οι Oyama, Griffiths, Gray (2001), η στρατηγική των ερευνητών χρειάζεται να εμπλουτισθεί, να γίνει πιο ευλύγιστη σε μια κατεύθυνση που δεν θα περιορίζεται στην ανάδειξη αιτιακών παραγόντων στη βάση της μεθόδου της διαφοράς αλλά, θα επεκτείνεται και στον προσδιορισμό των συνδέσεων των παραγόντων μέσα στο σύστημα όπως και στη μεταβολή των συνδέσεων αυτών κατά τον οντογενετικό χρόνο. Ανάλυση σε πολλά διαφορετικά επίπεδα, χρήση πολλών διαφορετικών ευρετικών κανόνων και μοντέλων, καθώς και συντονισμός μεταξύ διαφορετικών ερευνών αποτελούν κρίσιμα σημεία στην κατεύθυνση της κατανόησης

της πολυπλοκότητας των έμβιων συστημάτων. (βλ. Bateson 2001, Nijhout 2001).

Παρά ταύτα, μεταξύ των ακολουθούμενων πρακτικών εξακολουθεί να θεωρείται ως σημαντική - αν και όχι ως μοναδική - η ιχνηλάτιση αιτιακών παραγόντων στη βάση της μεθόδου της διαφοράς. Ο στόχος διερεύνησης της πολυπλοκότητας και της αλληλεξάρτησης δεν παρεμποδίζεται από πειραματικές πρακτικές που ανιχνεύουν την αιτιακή συνεισφορά κάποιου παράγοντα διερευνώντας τις μεταβολές του όταν διατηρούν όλους τους άλλους σταθερούς.

Το κρίσιμο σημείο για μια επιγενετική προσέγγιση - με το οποίο διαφοροποιείται σαφώς από τις γονιδιοκεντρικές προσεγγίσεις στο μεθοδολογικό επίπεδο - είναι η θέση ότι υπάρχουν πολλοί και διαφορετικοί τρόποι να «κόψουμε» το υπό ανάλυση σύστημα, και κατά συνέπεια υπάρχουν πολλοί και διαφορετικοί τρόποι να μελετήσουμε την αιτιακή συσχέτιση πολλών διαφορετικών παραγόντων, σε διαφορετικό κάθε φορά σταθερό πλαίσιο.

Επίσης, όπως έχω προαναφέρει, από τη ΘΑΣ αναδεικνύεται ως κρίσιμη η ικανοποίηση του επιστημολογικού αιτήματος για «ισότητα συλλογισμών», σύμφωνα με το οποίο απαιτείται η λογική που χρησιμοποιείται κατά τη διερεύνηση μιας περίπτωσης να χρησιμοποιείται και σε μια άλλη, χωρίς *πρότερες* δεσμεύσεις περί προνομιακών οριοθετήσεων ή προνομιακών ρόλων κάποιων αιτιακών παραγόντων. Στη βάση αυτής της «ισότητας», η ίδια μέθοδος της διαφοράς αν εφαρμοστεί σε διαφορετικές περιπτώσεις μπορεί να αναδείξει μια σχέση πολλά προς πολλά μεταξύ παραγόντων και αναπτυξιακών ρόλων - κάποιος αναπτυξιακός παράγων μπορεί να έχει διαφορετικούς ρόλους σε διαφορετικές αναπτυξιακές στιγμές ή άλλως σε διαφορετικές οριοθετήσεις του συστήματος και πολλοί διαφορετικοί παράγοντες μπορεί να έχουν τον ίδιο ρόλο. Στην κατεύθυνση αυτή, μέσω ελεγχόμενων πειραμάτων εξακολουθούν να ανιχνεύονται και να αναδεικνύονται αιτιακές σχέσεις ως σχέσεις αιτιακής εξάρτησης, στις οποίες όμως στο πλαίσιο των επιγενετικών εξηγήσεων αποδίδεται όπως έχω προαναφέρει ένας μη κοινότοπος χαρακτήρας αιτιακής αλληλεπίδρασης.

Η έννοια της αιτιακής αλληλεπίδρασης χρησιμοποιείται στην αναπτυξιακή, όπως και στην εξελικτική βιολογία, για να περιγράψει την αιτιακή συμμετοχή πολλών διαφορετικών αιτιακών παραγόντων στην εμφάνιση κάποιου αναπτυξιακού αποτελέσματος. Σε μια γονιδιοκεντρική αιτιακή εικόνα, η «αλληλεπίδραση» υποδηλώνει κατά κοινότοπο τρόπο ότι για την ανάπτυξη του οργανισμού απαιτούνται τόσο τα γονίδια όσο και το περιβάλλον, ή άλλως ότι κάποιο χαρακτηριστικό μεταβάλλεται λόγω αλλαγών στα γονίδια αλλά και λόγω αλλαγών στο περιβάλλον.

Αυτή η κατανόηση της «αλληλεπίδρασης» υποστηρίζει - όπως έχω διεξοδικά εξηγήσει στο τρίτο κεφάλαιο - διάφορες τεχνικές επιμερισμού της συνεισφοράς γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων στην εμφανιζόμενη ποικιλότητα κάποιου χαρακτηριστικού, καθώς και την εξ αυτών συναγωγή συμπερασμάτων περί του βαθμού του γενετικού καθορισμού του εν λόγω χαρακτηριστικού. Η εν λόγω συναίνεση σε μια κοινότοπη κατανόηση της «αλληλεπίδρασης» συνδέεται άμεσα με μια παγιωμένη αντίληψη περί της οριοθέτησης και του ρόλου του πλαισίου των αιτιακών σχέσεων. Το πλαίσιο οριοθετούμενο στη βάση γονιδοκεντρικών παραδοχών αναφέρεται κατά πάγιο τρόπο σε περιβαλλοντικές συνθήκες, οι οποίες κοινότοπα θεωρούνται ως αναγκαίες συνθήκες υποβάθρου ανεξάρτητες από τους γενετικούς παράγοντες που αποτελούν την Αιτία.

Σε ένα επιγενετικό πλαίσιο - στο οποίο οι απαντήσεις αναζητούνται εντός πολύπλοκων αναπτυξιακών αιτιακών δικτύων - η «αιτιακή αλληλεπίδραση» χρησιμοποιείται με ένα ριζικά διαφορετικό τρόπο επιτρέποντας έτσι αναπτυξιακές εξηγήσεις, οι οποίες δεν υποστηρίζονται από μια θεμελιακής φύσεως αιτία ή άλλως από μια προδιαμορφωμένη πληροφορία για το τελικό αποτέλεσμα.

Συνοπτικά οι διαφορές αυτές εντοπίζονται στα ακόλουθα σημεία:

(i) Στη σύνδεση της «αλληλεπίδρασης» με την «αλληλεξάρτηση» της αιτιακής συμπεριφοράς των αναπτυξιακών παραγόντων, προσδίδοντας έτσι στην έννοια της αλληλεπίδρασης έναν μη κοινότοπο χαρακτήρα.

(ii) Στην απόδοση στις σχέσεις αλληλεπίδρασης - τουλάχιστον από τη ΘΑΣ - κατασκευαστικών χαρακτηριστικών: «Η έννοια της κατασκευής είναι αδιαχώριστη από τις αναγνώσεις της αλληλεπίδρασης.» αναφέρει χαρακτηριστικά η Oyama (2001:188).

(iii) Στην επέκταση των αλληλεπιδράσεων, κατά τρόπον ώστε να ενσωματώνουν στα αιτιακά σχήματα πολλές από τις θεωρούμενες στο γονιδοκεντρικό πλαίσιο συνθήκες υποβάθρου ως ισότιμες, παραγωγικές, κατασκευαστικές, αλληλοεξαρτώμενες, αλληλεπιδράσεις. Οι αλληλεπιδράσεις αυτές συχνά αφορούν σχέσεις μεταξύ οντοτήτων διαφορετικών οργανωτικών επιπέδων.

(iv) Οι αλληλεπιδράσεις χαρακτηρίζονται ως «πλαισιακές», καθώς εξαρτώνται από το εκάστοτε πλαίσιο της αλληλεπίδρασης.

### 10.1.2 Σχέσεις Αλληλεξάρτησης και Κατασκευής

Στο επιγενετικό πλαίσιο οι αλληλεπιδράσεις αναδεικνύονται ως αλληλοεξαρτώμενες, με την έννοια ότι η σχέση μεταξύ των παραγόντων δεν είναι προσθετική και δεν μπορεί



να επιμερισθεί ποσοτικά. Στο τρίτο κεφάλαιο έχω εξηγήσει ότι οι γραφικές παραστάσεις ενός πεδίου αντίδρασης αναδεικνύουν αυτό το μη κοινότοπο χαρακτήρα της αλληλεξάρτησης των αλληλεπιδράσεων, ο οποίος αναλύεται με όρους αμοιβαίου καθορισμού του αποτελέσματος και αμοιβαίας εξάρτησης των αιτίων.

Συγκεκριμένα, λόγω του αμοιβαίου καθορισμού του αποτελέσματος οι αλληλεπιδράσεις θεωρούνται ως αμοιβαία αποτελεσματικές, με την έννοια ότι κανένας εκ των παραγόντων που συμμετέχουν σε μια αλληλεπίδραση δεν μπορεί να θεωρηθεί ως ικανή αιτία για το προϊόν. Όπως χαρακτηριστικά εξηγεί η Oyama, το αποτέλεσμα καθορίζεται από κοινού από πολλαπλές αιτίες και η αναγκαιότητα κάθε παράγοντα εξαρτάται από την κατάσταση του εν λόγω συστήματος – λόγω πλεονάσματος ή εναλλακτικών διαδρομών:

«Επιχειρηματολογώ για μια αντίληψη αιτιότητας στην οποία αποδίδεται μορφοποιητικό βάρος σε όλες τις λειτουργικές επιδράσεις καθώς καμία δεν είναι από μόνη της ικανή για το φαινόμενο ή για κάποιες από τις ιδιότητες του και καθώς η ποικιλότητα σε κάποια ή σε πολλές από αυτές [τις επιδράσεις] μπορεί να προκαλέσει ή να μην προκαλέσει ποικιλότητα του αποτελέσματος αναλόγως τη διαμόρφωση του όλου.» (Oyama 2000:18).

Επίσης, λόγω του χαρακτηριστικού της αμοιβαίας εξάρτησης των αιτίων, οι αλληλεπιδράσεις χαρακτηρίζονται ως αμοιβαία εξαρτώμενες αιτιακές σχέσεις, όπου η αμοιβαία εξάρτηση αφορά στον καθορισμό της αιτιακής συμπεριφοράς του αιτιακού ρόλου ή της αιτιακής συμβολής κάθε ενεχόμενου παράγοντα από τις δικές του ιδιότητες, όπως και από τις ιδιότητες των άλλων αλληλεπιδρώντων παραγόντων. Όπως επισημαίνει η Oyama:

«Όχι μόνον ένα ολόκληρο σύνολο επιδράσεων συμβάλλει σε κάθε φαινόμενο αλλά το αποτέλεσμα κάθε αλληλεπιδρώντος εξαρτάται τόσο από τις δικές του ιδιότητες όσο και από εκείνες των άλλων παραγόντων – συχνά σε πολύπλοκους συνδυασμούς.» (2000:18).

Σε κάθε βήμα της οντογένεσης, κάθε αιτιακός παράγων έχει έναν μη προκαθορισμένο αιτιακό ρόλο ή άλλως μη προκαθορισμένη αιτιακή συμβολή, η οποία εξαρτάται από το γενικότερο αναπτυξιακό πλαίσιο - δηλ. από το ποιος οργανισμός αναπτύσσεται και πώς. Ειδικότερα, εξαρτάται από τους παράγοντες που αναδεικνύονται ως μέρη μιας αλληλεπίδρασης και οι οποίοι είτε υπάρχουν ήδη στο σύστημα - ως προϊόντα προηγούμενων βημάτων - είτε εισέρχονται από το περιβάλλον .

Η αλληλεξάρτηση της συμπεριφοράς των αναπτυξιακών παραγόντων από το σύνολο άλλων παραγόντων που συμμετέχουν στην αλληλεπίδραση υποσκάπτει την πρακτική της εκ των προτέρων απόδοσης καθορισμένων αιτιακών ρόλων στους αναπτυξιακούς παράγοντες και της συνεπακόλουθης μονοσήμαντης διχοτομικής κατηγοριοποίησής τους σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς. Αναδεικνύοντας το σημείο αυτό ως την κρίσιμη, μείζονος σημασίας διαφορά μεταξύ γονιδιοκεντρικών και επιγενετικών εξηγήσεων η Oyama αναλύει αυτή τη σχέση εξάρτησης με αιτιακούς όρους:

«Αυτό που μια αιτία προκαλεί είναι και αυτό κάτι που προκαλείται» (2000:17).

Η θέση αυτή, η οποία αφαιρεί κάθε προδιαμορφωτικό στοιχείο από μια αναπτυξιακή εξήγηση, υπόκειται της περίφημης μεταφοράς της Oyama περί οντογένεσης της αναπτυξιακής πληροφορίας:

«Η αναπτυξιακή πληροφορία έχει μια αναπτυξιακή ιστορία. Ούτε προϋπάρχει της λειτουργίας της ούτε αναδύεται από μια τυχαία ιστορία. ... Η πληροφορία είναι μια διαφορά που δημιουργεί μια διαφορά και αυτό που κάνει ή αυτό που σημαίνει εξαρτάται από αυτό που ήδη υπάρχει και από ποιοι εναλλακτικοί παράγοντες έχουν διακριθεί.» (2000:3).

Σε κάθε αναπτυξιακό βήμα αυτό που κάνει μια αιτία - ή άλλως κατά ένα χαλαρό μεταφορικό τρόπο η πληροφορία για κάτι - δεν προϋπάρχει αλλά καθορίζεται κατά την οντογένεση.

Διερευνώντας περαιτέρω τον αιτιακό χαρακτήρα αυτών των αλληλοεξαρτώμενων αλληλεπιδράσεων είναι χρήσιμο να ανατρέξουμε στον κατά Glennan ορισμό της αλληλεπίδρασης, ως μιας περίπτωσης κατά την οποία η αλλαγή μιας ιδιότητας στο ένα μέρος επιφέρει μια αλλαγή ιδιότητας στο άλλο μέρος. (βλ. Glennan 2002:334). Η εν λόγω κατανόηση αναδεικνύει ως αλληλεπίδραση την αιτιακή συναλλαγή μεταξύ αιτίας και αποτελέσματος, η οποία στην περίπτωση των μη κοινότοπων αλληλοεξαρτώμενων αναπτυξιακών αλληλεπιδράσεων θα μπορούσε να κατανοηθεί ως μια πολυπαραγοντική σχέση κατά την οποία οι αμοιβαία εξαρτώμενες αλλαγές ιδιοτήτων στο ένα μέρος επιφέρουν από κοινού μια αλλαγή στο άλλο μέρος. Έτσι, η κατανόηση της σχέσης αιτιακής αλληλεπίδρασης ως μιας μη κοινότοπης σχέσης αλληλεξάρτησης φαίνεται σε μια πρώτη προσέγγιση να μην είναι ασύμβατη με την κατά Glennan «αλληλεπίδραση».

Όμως, στο σημείο αυτό χρειάζεται να υπενθυμίσω αφενός ότι οι κατά Glennan αλληλεπιδράσεις θεμελιώνονται στις κατά Woodward αναλλοίωτες γενικεύσεις, και

αφετέρου ότι στις αναπτυξιακές αλληλεπιδράσεις των επιγενετικών προσεγγίσεων αποδίδονται όχι μόνον χαρακτηριστικά αλληλεξάρτησης αλλά και κατασκευαστικά όπως και πλαισιακά χαρακτηριστικά. Οι αλληλεπιδράσεις που θα συμβούν όπως και το αποτέλεσμα τους δεν θεωρούνται ανεξάρτητα του εκάστοτε πλαισίου, χωρίς όμως η εξάρτηση αυτή να αποκλείει κανονικότητες.

Το κρίσιμο σημείο εν προκειμένω είναι ότι οι εμφανιζόμενες κανονικότητες στο αποτέλεσμα θεωρούνται στο πλαίσιο των επιγενετικών εξηγήσεων ως «παραγόμενες» ή «κατασκευαζόμενες». Ειδικότερα, όπως έχω εξηγήσει στο προηγούμενο κεφάλαιο, η «παραγωγή» ή η «κατασκευή» κανονικότητας σχετίζεται με την επανάληψη των συνδέσεων μεταξύ των αλληλεπιδρώντων παραγόντων λόγω αμοιβαίων επιλογών σε συγκεκριμένες συνθήκες, καθώς και με ρυθμιστικούς ή αντισταθμιστικούς μηχανισμούς που εξασφαλίζουν εναλλακτικές λύσεις, αποσβένουν διαταράξεις, απομονώνουν κάποιες αλληλεπιδράσεις διασφαλίζοντας έτσι την εμφανιζόμενη κανονικότητα. Γίνεται έτσι εμφανές ότι οι κανονικότητες ή οι γενικεύσεις οι οποίες μπορεί να αναδεικνύονται από αντιγεγονικές υποθέσεις και πειραματικούς χειρισμούς - οι οποίοι αφορούν στη διερεύνηση μιας μεταβλητής διατηρώντας όλους τους άλλους παράγοντες σταθερούς - έχουν πολύ μικρή σχέση με τις «παραγόμενες» ή «κατασκευαζόμενες» κανονικότητες που αναδεικνύονται από τις επιγενετικές εξηγητικές προσεγγίσεις, οι οποίες ενδιαφέρονται για αλληλοεξαρτώμενες αιτιακές σχέσεις και αναδεικνύουν το πλαίσιο ως κρίσιμο εξηγητικό παράγοντα.

Έτσι, αναδεικνύεται ότι οι κατασκευαστικές, πλαισιακές αναπτυξιακές / επιγενετικές αλληλεπιδράσεις δεν θεμελιώνονται σε πραγματικές ή αντιγεγονικές κανονικότητες ή αναλλοίωτες γενικεύσεις και κατά συνέπεια διαφοροποιούνται από τις Glennan αλληλεπιδράσεις. Αντιθέτως, όπως εξηγώ αμέσως παρακάτω, μια έννοια παραγωγικής δραστηριότητας, η οποία θεμελιώνεται σε έναν δυναμικό παραγωγικό χαρακτήρα των αιτιακών σχέσεων - ανάλογο με αυτό της προσέγγισης των MDC - και συγκεράζει τον χαρακτήρα αυτό με αλλαγές ιδιοτήτων, είναι σε θέση να ενσωματώσει στοιχεία του μη κοινότοπου χαρακτήρα των αλληλοεξαρτώμενων, πλαισιακών, κατασκευαστικών αλληλεπιδράσεων στα αιτιακά μοντέλα των επιγενετικών εξηγήσεων.

### 10.1.3 Οι Αλληλεπιδράσεις ως Παραγωγικές Δραστηριότητες

Εάν, στο γενικότερο πλαίσιο της μεταφοράς της μηχανής η ανάπτυξη κατανοηθεί ως μια οντογενετική, μορφοποιητική, διαδικασία τότε η εξήγησή της απαιτεί - όπως έχω εξηγήσει - μια αντίληψη συνέχειας μεταξύ των διαφορετικών αναπτυξιακών

συμβάντων ή καταστάσεων, η οποία δεν θα επιτρέπει εξηγητικά κενά και την εισχώρηση στο εξηγητικό σχήμα μυστηριωδών δυνάμεων. Ξεκινώντας από αυτή την κοινή παραδοχή, τόσο οι γονιδιοκεντρικές γενετικές εξηγήσεις όσο και οι επιγενετικές εξηγήσεις απαιτούν την παραγωγική συνέχεια μεταξύ αιτίας και αποτελέσματος.

Όμως, σε μια καθαρά επιγενετική εξήγηση της ανάπτυξης η σημασία της κατανόησης του αιτιακού δεσμού ως παραγωγικού δεν εξαντλείται στο γενικότερο αίτημα διασφάλισης της εξηγητικής ενότητας μεταξύ των διαδοχικών καταστάσεων η οποία απαιτείται για έναν πειστικό εξοβελισμό μυστηριακών οντοτήτων. Επίσης, σε αντιδιαστολή από τις γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις, η παραγωγική συνέχεια δεν αφορά μια «συντηρητική» δραστηριότητα διατήρησης μιας γραμμικής πληροφορίας, αναγόμενη σε τελευταία ανάλυση στο γονίδιο/ DNA, αλλά μια δυναμική παραγωγή ή άλλως «κατασκευή» συστατικών, δομών, δραστηριοτήτων, αλληλεπιδράσεων ή συμπεριφορών διαφορετικής πολυπλοκότητας στην οργάνωσή τους.

Ειδικότερα, η Oyama καταργώντας τις διακρίσεις μορφικών και υλικών αιτίων που εκπορεύονται από τη διάκριση της ροής της πληροφορίας και της ροής της ύλης, αναπαριστά την αναπτυξιακή αιτία ως μια αιτία που συνενώνει τα μορφικά, τελικά και ποιητικά αίτια με τα υλικά, αίροντας τις διακρίσεις του γονιδιοκεντρισμού. Κατά την συνένωση αυτή αποδίδεται στους υλικούς παράγοντες και στις αλληλεπιδράσεις τους η δυνατότητα της μορφοποίησης, ως μιας κατασκευαστικής δραστηριότητας ικανής να εξηγεί επιγενετικά την πολυπλοκότητα της οργάνωσης των έμβιων όντων, χωρίς αναπαραστατική πληροφορία, εντοπισμένη καθοδήγηση ή άλλα προδιαμορφωτικά ή τελεολογικά χαρακτηριστικά. Στο πλαίσιο αυτό - στο οποίο η ανάπτυξη κατανοείται ως μια συνεχής, διαδοχική, επιγενετική, μορφοποιητική, διαδικασία αιτιακών αλληλεπιδράσεων, χωρίς διακριτό, ειδικό, μορφοποιητικό και καθοδηγητικό κέντρο - εισάγεται η έννοια της κατασκευής, για να περιγράψει αιτιακές αλληλεπιδράσεις, οι οποίες οδηγούν στην παραγωγή νέων δομών, λειτουργιών και συμπεριφορών διαφορετικής οργανωτικής πολυπλοκότητας, χωρίς την επίκληση εγγενών, γενετικών, αναπαραστάσεων.

Ο οργανισμός ή γενικότερα το αναπτυξιακό σύστημα κατασκευάζεται - υποστηρίζει η ΘΑΣ - και η κατασκευή αυτή δεν ανάγεται στις ιδιότητες των «υλικών» και στο σχέδιο του κατασκευαστή ή και στην αναπαραστατική πληροφορία. Αίροντας τις διακρίσεις μεταξύ υλικών και πληροφοριακών αιτίων, η Oyama διακηρύσσει ότι η ίδια η πληροφορία κατασκευάζεται, συνδέοντας έτσι τις μεταφορές της «πληροφορίας» και της «κατασκευής». Δεδομένου ότι η ροή της πληροφορίας αναπαριστά το συνδετικό

παραγωγικό κρίκο μεταξύ αναπτυξιακών αιτιακών παραγόντων και φαινοτυπικού αποτελέσματος – η Oyama αναδεικνύει με την κίνηση αυτή ότι αυτός ο ίδιος ο παραγωγικός δεσμός μεταξύ των αιτιακών παραγόντων και του αποτελέσματος κατασκευάζεται κατά τη διαδικασία της ανάπτυξης.

Επίσης, χρειάζεται στο σημείο αυτό να υπενθυμίσω ότι όπως προανέφερα στο έβδομο κεφάλαιο, κάθε αναπτυξιακός παράγων κάποια δεδομένη χρονική στιγμή της αναπτυξιακής διαδικασίας ενεργοποιείται ή άλλως “επιλέγεται” ως αιτιακός παράγων, τόσο από τους άλλους παράγοντες που συμμετέχουν στην αλληλεπίδραση, όσο και από τους περιορισμούς που θέτει το εκάστοτε πλαίσιο εντός του οποίου πραγματοποιείται η αιτιακή αλληλεπίδραση. Η επιλεκτικότητα αυτή κατανοείται ως αμοιβαία, καθώς κάθε αλληλεπιδρόν όχι μόνον “επιλέγεται” ή “καθορίζεται” ως αιτιακός παράγων, αλλά και συμμετέχει στην “επιλογή” ή στον “καθορισμό” των άλλων. Η αλληλοεξαρτώμενη “επιλογή” των ενεχόμενων στη σχέση αλληλεπίδρασης αναπτυξιακών παραγόντων και ο από κοινού καθορισμός του αποτελέσματος εξηγούν την «κατασκευή» των αλληλεπιδράσεων κατά την αναπτυξιακή διαδικασία και κατά συνέπεια την «κατασκευή» του συνδεδετικού κρίκου αναπτυξιακών παραγόντων και φαινοτυπικού αποτελέσματος.

Έτσι, με αυτή τη μεταφορική προσέγγιση περί κατασκευής των αιτιακών αλληλεπιδράσεων αναδεικνύεται ότι το κρίσιμο στοιχείο για την εξήγηση του αποτελέσματος δεν περιορίζεται στις ιδιότητες, τάσεις, προδιαθέσεις ή ικανότητες των οντοτήτων που συμμετέχουν στην αιτιακή διαδικασία, αλλά στην ίδια την διαδικασία ή άλλως στις αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης που οδηγούν σε κάποιο αποτέλεσμα:

«Εάν η αιτιότητα είναι στο κέντρο της προσοχής μας τότε είναι οι σχέσεις και όχι οι οντότητες που προσμετρούνται.» (Gray 1992:194).

Η ανάδειξη των σχέσεων μεταξύ των οντοτήτων ως κρίσιμης εξηγητικής σημασίας, η απόδοση σε αυτές ενός παραγωγικού στοιχείου, το οποίο εμπεριέχεται στην έννοια της κατασκευής, σε συνδυασμό με μια σειρά δεσμεύσεις της ΘΑΣ - στις οποίες έχω αναφερθεί στο κεφάλαιο επτά και αφορούν στην άρση της διάκρισης μορφής και ύλης, τη συνεπαγόμενη απαίτηση για έναν «μορφοποιητικό» ρόλο όλων των ενεχόμενων υλικών παραγόντων κατά την ανάπτυξη και την υποκείμενη θέση περί αναδραστικής ύλης - διαμορφώνουν μια αντίληψη περί αιτιακών σχέσεων, η οποία παραπέμπει άμεσα σε ένα δυναμικό, παραγωγικό χαρακτήρα των κατασκευαστικών αλληλεπιδράσεων ανάλογο με αυτό των MDC.

Έτσι, αν και η ΘΑΣ δεν δεσμεύεται σε μια επιλογή «μηχανισμών» ως προνομιακής εξηγητικής μονάδας της ανάπτυξης και παρόλο που συχνά η Oyama δημιουργεί την εντύπωση της πριμοδότησης των «διαδικασιών» ως εξηγητικής μονάδας,<sup>153</sup> γίνεται φανερό ότι η δυϊστική προσέγγιση των μηχανισμών κατά MDC επιτρέπει την αξιοποίηση των μηχανισμών ως εξηγητικών μονάδων των επιγενετικών αναπτυξιακών εξηγήσεων σε ένα εξηγητικό μοντέλο, το οποίο λαμβάνει υπόψη του το πλαίσιο στο οποίο δρα ο μηχανισμός, την οντογενετική ιστορία του και την εξ αυτών παραγόμενη ενδεχομενικότητά του.

Θα μπορούσε μάλιστα να θεωρηθεί ότι η κατασκευαστική προσέγγιση της Oyama προσθέτει ένα επιπλέον χαρακτηριστικό στις παραγωγικές δραστηριότητες των MDC, το οποίο συνδέει και διασφαλίζει την ενότητα ή την συνέχεια μεταξύ των διαδοχικών διαφορετικών καταστάσεων: Σε κάθε βήμα της ανάπτυξης, οι αμοιβαία καθοριζόμενες και αμοιβαία αποτελεσματικές δραστηριότητες παράγουν αλλά και παράγονται, συγκροτούν αλλά και συγκροτούνται και γενικότερα κατασκευάζουν αλλά και κατασκευάζονται. Καθώς η συγκρότηση και η παραγωγή των αλληλεπιδράσεων - όπως εξηγώ εν συνεχεία - δεν κατανοείται και δεν εξηγείται αποκλειστικά και μόνον στη βάση των ιδιοτήτων ανεξαρτήτων οντοτήτων αλλά, απαιτεί ως επιπλέον διακριτό στοιχείο και τις *οργανωμένες* σχέσεις αλληλεπίδρασής τους, η παραγωγική ή η κατασκευαστική δραστηριότητα καθίσταται αυτόνομη και διακριτή με ιδιαίτερη εξηγητική ισχύ.

#### 10.1.4 Οργάνωση των Αλληλεπιδράσεων

Κρίσιμη σημασία αποκτά στο πλαίσιο των επιγενετικών προσεγγίσεων της ανάπτυξης η κατάλληλη οργάνωση, δηλαδή η κατάλληλη διάταξη και ο κατάλληλος προσανατολισμός των ενεχόμενων στις αλληλεπιδράσεις οντοτήτων καθώς και η κατάλληλη χρονική διαδοχή και διάρκεια των δραστηριοτήτων τους. Οι αλληλεπιδράσεις συγκροτούν ένα σύστημα ή μια αιτιακή δομή, η οποία σε κάθε βήμα κατά το χρόνο ανάπτυξης διαθέτει τη δική της αρχιτεκτονική, τη δική της οργάνωση. Στο πλαίσιο των επιγενετικών προσεγγίσεων, η εξήγηση αυτής της μετάβασης σε αυξανόμενης οργανωτικής πολυπλοκότητας καταστάσεις, ή άλλως η εξήγηση της μετάβασης από ένα οργανωτικό επίπεδο σε άλλο αποκτά διαφορετικά χαρακτηριστικά από εκείνα των γονιδοκεντρικών / αναγωγιστικών προσεγγίσεων:

<sup>153</sup> Στη ΘΑΣ αν και αποδίδεται μεγάλη σημασία στις σχέσεις μεταξύ των οντοτήτων οι οντότητες και οι ιδιότητές τους δεν παραγκωνίζονται και έτσι δεν συνάγεται μια κατανόηση των διαδικασιών τέτοια που να ενσωματώνονται οι οντότητες σε διαδικασίες.

Ως γνωστόν, οι οργανισμοί ως συστήματα μεγάλης πολυπλοκότητας αναλύονται σε μέρη στη βάση μιας αντίληψης περί μιας ιεραρχίας επιπέδων. Στις περισσότερες προσεγγίσεις περί επιπέδων υπάρχουν τρία κοινά χαρακτηριστικά, όπως επισημαίνουν οι Craver και Bechtel:

«Πρώτον, διατάσσονται στη βάση του μεγέθους. Τα μικρότερα αντικείμενα ανήκουν στα κατώτερα επίπεδα και τα μεγαλύτερα στα ανώτερα. Δεύτερον, όπως προτείνει ο Wimsatt αποτελούν *local maxima* κανονικότητας και προβλεψιμότητας. Τρίτον, τα επίπεδα εμφανίζουν σχέσεις μέρους - όλου.» (Craver και Bechtel 2007:4)

Τα ιεραρχημένα επίπεδα στα οποία συνήθως αναλύονται οι οργανισμοί είναι το μοριακό επίπεδο, το υποκυτταρικό επίπεδο, το κυτταρικό επίπεδο, το επίπεδο ιστών και το επίπεδο οργάνων. Πρόκειται για μια ιεράρχηση από το μικρό προς το μεγάλο, ταυτόσημη εν προκειμένω με μια ιεράρχηση από το απλό προς το σύνθετο, κατά την οποία στη σχέση μεταξύ των ιεραρχημένων επιπέδων αποδίδονται χαρακτηριστικά των σχέσεων μέρους - όλου.

Στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο, οι οντότητες κάθε επιπέδου ανάγονται εξηγητικά σε αυτές των κατώτερων επιπέδων, και θεωρείται ότι σε τελευταία ανάλυση όλα μπορούν να περιγραφούν με μοριακούς όρους και ειδικότερα με όρους πληροφορίας του γονιδίου. Τα επίπεδα θεωρούνται ως ανεξάρτητα, δηλ. οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των επιπέδων / κατακόρυφες αλληλεπιδράσεις αξιολογούνται ως ήσσονος σημασίας. Σε κάθε οργανωτικό επίπεδο, οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των μερών του ίδιου επιπέδου / οριζόντιες αλληλεπιδράσεις συμβάλλουν στη συγκρότηση του ανώτερου επιπέδου. Έτσι, δεδομένης της πρωταρχικής θεμελιακής σημασίας του γονιδίου/ DNA, η παραγωγή ενός οργάνου, δηλ. μιας δομής ανώτερου οργανωτικού επιπέδου, θεωρείται ως αποτέλεσμα κατάλληλων διατάξεων των μερών στη βάση της γενετικής πληροφορίας ή του προγράμματος. Βέβαια, όπως έχω προαναφέρει στο προηγούμενο κεφάλαιο, στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο ο παραγωγικός αιτιακός χαρακτήρας των σχέσεων που οδηγούν στην κατασκευή του οργάνου εξαντλείται στο μοριακό επίπεδο και οι σχέσεις οι οποίες οδηγούν σε οντότητες ανώτερων επιπέδων θεωρούνται ως συγκροτητικές.

Αντιθέτως, είναι ιδιαίτερα σημαντικό να επισημανθεί ότι στις επιγενετικές εξηγήσεις η οργάνωση του συστήματος ή της αιτιακής δομής δεν θεωρείται ως προϋπάρχουσα υπό τη μορφή κάποιου προγράμματος. Η οργάνωση θεωρείται ως κατασκευαζόμενη σε κάθε βήμα ή σε κάθε χρονική στιγμή της ανάπτυξης από πρότερα οργανωμένες

διατάξεις κατασκευαστικών αλληλεπιδράσεων. Επίσης, η ιεράρχηση των επιπέδων δεν ταυτίζεται με μια προκαθορισμένη στατική / συγχρονική διάκριση μικρο- και μακρο – επιπέδων, αλλά κυρίως αφορά μια διαχρονική διάκριση επιπέδων διαφορετικής πολυπλοκότητας μέσα στον οντογενετικό χρόνο. Τα επίπεδα αυτά δεν αποκλείεται να περιλαμβάνουν οντότητες διαφορετικής κλίμακας μεγέθους, στις οποίες μπορεί να περιλαμβάνονται και ενδιάμεσες οντότητες (μέρη του σώματος ή και οντότητες που σχετίζονται με την οικολογία του αναπτυσσόμενου οργανισμού. (βλ. Von Dassow & Munro 1999).

Το κρίσιμο όμως σημείο στο πλαίσιο αυτό, από το οποίο εκλείπει το σχέδιο ή η αναπαράσταση ενός καθοδηγητικού / κατασκευαστικού κέντρου, είναι ότι τα επίπεδα δεν θεωρούνται ως αιτιακά ανεξάρτητα, καθώς αξιολογούνται ως σημαντικές τόσο οι οριζόντιες όσο και οι κατακόρυφες / μεταξύ επιπέδων πλαίσιακές αλληλεπιδράσεις. Ειδικότερα, η κατασκευή μιας αυξανόμενης οργανωτικά πολυπλοκότητας δομής δεν έγκειται απλώς και μόνον στη συγκρότησή της από απλούστερα οργανωμένες δομές κατώτερων επιπέδων, αλλά αφορά αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης στις οποίες ενέχονται και οντότητες ανώτερων επιπέδων. Στο σημείο όμως αυτό χρειάζεται να επισημανθεί ότι μια ανάλογη κατασκευαστική εξήγηση, η οποία στα υποκείμενα αιτιακά σχήματα ενσωματώνει αιτιακές αλληλεπιδράσεις ανώτερων οργανωτικών επιπέδων ως γνήσιες αιτιακές κατασκευαστικές σχέσεις, φαίνεται να παραπέμπει στην αποδοχή των ευρέως αμφισβητούμενων σχέσεων κατιούσας αιτιότητας και στην υποκείμενη δέσμευση περί αναδύομενων, καινοφανών ιδιοτήτων.

### 10.1.5 Αναδύομενες ιδιότητες

Η συζήτηση περί αναδύομενων ιδιοτήτων θεωρείται ότι ξεκινά στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα με τις απόψεις των Samuel Alexander και C. D. Broad, οι οποίοι θεωρούν τον αναδυτισμό ως έναν τρίτο δρόμο μεταξύ υλισμού και βιταλισμού. Κοινό σημείο των απόψεων αυτών αποτελεί η θέση ότι αν και δεν υπάρχουν ειδικές μυστηριώδεις δυνάμεις ή οντότητες, κάποιες ιδιότητες πολύπλοκων συστημάτων δεν είναι προβλέψιμες ούτε εξηγήσιμες στη βάση των ιδιοτήτων των συστατικών μερών. Χωρίς να υπεισέρχομαι διεξοδικά στη συζήτηση αυτή, χρειάζεται να επισημάνω ότι στη σύγχρονη συζήτηση περί αναδύομενων ιδιοτήτων – η οποία κυρίως διεξάγεται στο πλαίσιο της φιλοσοφίας του νου – οι προσεγγίσεις μπορεί να είναι είτε καθαρά



επιστημολογικές είτε οντολογικές.<sup>154</sup>

Ο *επιστημολογικός* αναδυτισμός συνήθως θεωρεί ότι οι αναδυόμενες ιδιότητες αποτελούν συστημικά χαρακτηριστικά πολύπλοκων συστημάτων, τα οποία δεν είναι προβλέψιμα στη βάση των υποκειμένων ιδιοτήτων.

Στις *οντολογικές* προσεγγίσεις του αναδυτισμού και ειδικότερα στις *ισχυρές* εκδοχές τους κάποιες ιδιότητες σύνθετων συστημάτων κατανοούνται ως καινοφανείς, καθώς θεωρείται ότι η εμφάνισή τους δεν εξηγείται ή δεν ανάγεται στη βάση των υποκειμένων ιδιοτήτων των μερών και των σχέσεων μεταξύ των μερών του συστήματος. Επίσης, στις εν λόγω εκδοχές του αναδυτισμού στις αναδυόμενες ιδιότητες ή γενικότερα στα αναδυόμενα φαινόμενα αποδίδονται καινοφανείς αιτιακές δυνάμεις ικανές για κατιούσα αιτιότητα. Μάλιστα το στοιχείο αυτό θεωρείται ως κρίσιμο στην ισχυρή εκδοχή του αναδυτισμού, καθώς εάν στις αναδυόμενες ιδιότητες δεν αποδοθούν καινοφανείς αιτιακές δυνάμεις, τότε αυτές εκφυλίζονται σε απλά επιφαινόμενα. Καθώς ο ισχυρός αναδυτισμός απορρίπτει μυστηριώδεις, μη υλικές, οντότητες θεωρείται ως μια υλιστική θέση, η οποία όμως είναι ασύμβατη με έναν εξηγητικό αναγωγισμό που απαιτεί την εξήγηση στη βάση οντοτήτων κατώτερων επιπέδων και αιτιακές σχέσεις αποκλειστικά ανωφερείς. Έτσι, ο ισχυρός αναδυτισμός θεωρείται συνήθως ως ένα είδος μη αναγωγικού υλισμού. Στη συζήτηση η οποία διεξάγεται κυρίως στο πλαίσιο της φιλοσοφίας του νου, οι απαιτήσεις του ισχυρού αναδυτισμού για φαινόμενα τα οποία δεν είναι πλήρως εξηγήσιμα με όρους ενός κατώτερου επιπέδου καθώς και για καινοφανείς κατωφερείς αιτιακές δυνάμεις κρίνονται συνήθως ως ιδιαίτερα προβληματικές. (ενδεικτικά βλ. Kim 1992, 1999).

Στην εν λόγω συζήτηση των επιχειρημάτων υπεράσπισης και κριτικής του ισχυρού αναδυτισμού δεν υπεισέρχομαι, καθώς στη φιλοσοφία της βιολογίας φαίνεται να έχει διαμορφωθεί μια σχετική συναίνεση περί αναδυόμενων ιδιοτήτων και συμπεριφορών στα βιολογικά συστήματα στο πλαίσιο ασθενέστερων εκδοχών του αναδυτισμού. Σύμφωνα με τον *ασθενή αναδυτισμό*, τα βιολογικά συστήματα ως σύνθετα συστήματα διαθέτουν ιδιότητες οι οποίες δεν ανάγονται σε ιδιότητες ανεξαρτήτων μερών. Για την εξήγηση της παρουσίας των ιδιοτήτων αυτών εισάγεται συνήθως ως *επιπλέον* εξηγητικό στοιχείο η οργάνωση ή η αλληλεπίδραση των μερών.<sup>155</sup> Όπως χαρακτηριστικά εξηγούν οι Gilbert και Sarkar (2000), υπάρχουν ιδιότητες - όπως η ημιδιαπερατότητα της

<sup>154</sup> Για τη συζήτηση περί αναδυόμενων ιδιοτήτων στη φιλοσοφία του νου (βλ. Beckermann, Flohr, Kim 1992), για ζητήματα που συνδέονται με την κατιούσα αιτιότητα (βλ. Campbell 1974), και για ζητήματα που συνδέονται με οντολογικές διακρίσεις ιεραρχημένων επιπέδων (βλ. Emmeche et al. 1997).

<sup>155</sup> Ενδεικτικά για μια ανάλογη προσέγγιση στη φιλοσοφία του νου (βλ. Searle 1992).

κυτταρικής μεμβράνης - οι οποίες δεν μπορούν να εξηγηθούν αποκλειστικά στη βάση των ιδιοτήτων των μερών, ή εν προκειμένω των μορίων που απαρτίζουν τη μεμβράνη. Σύμφωνα με τους Gilbert και Sarkar, ως *αναδυόμενες* χαρακτηρίζονται οι ιδιότητες οι οποίες εμφανίζονται λόγω αλληλεπιδράσεων των μερών:

«Οι ιδιότητες οι οποίες δεν μπορούν άμεσα να αποδοθούν άμεσα στα συστατικά μέρη, αλλά εμφανίζονται λόγω αλληλεπιδράσεων μεταξύ των μερών ονομάζονται αναδυόμενες ιδιότητες». (2000:2).

Ανάλογες ασθενείς προσεγγίσεις αναδυτισμού υιοθετεί ο Jacob (1971) όπως και ο Mayr (1988, 1997), για τους οποίους το όλον έχει χαρακτηριστικά και ικανότητες που δεν υπάρχουν σε κανένα χαμηλότερο επίπεδο. Τα αναδυόμενα αυτά χαρακτηριστικά σχετίζονται με τις αλληλεπιδράσεις και την οργάνωση των μερών. Βέβαια ο Mayr στο πλαίσιο των γενετικών εξηγήσεων - στο οποίο η οργάνωση συνδέεται εξηγητικά με την πληροφορία του DNA ή το πρόγραμμα - εξηγεί τις αναδυόμενες ιδιότητες ανώτερων επιπέδων, τα οποία χαρακτηρίζει ως αναδυόμενα «ολοκληρώματα», στη βάση του γενετικού προγράμματος:

«Τελικά το γενετικό πρόγραμμα είναι αυτό που ελέγχει την ανάπτυξη και τις δραστηριότητες των οργανικών ολοκληρωμάτων τα οποία αναδύονται σε κάθε διαδοχικό υψηλότερο επίπεδο ολοκλήρωσης.» (Mayr 1997:29).

Στις επιγενετικές εξηγήσεις όμως - στις οποίες η οργάνωση και οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των μερών δεν εξηγούνται στη βάση αναπαραστατικών σχεδίων - η εξήγηση των αναδυομένων ιδιοτήτων συνδέεται με την κατανόηση της οργάνωσης ως αιτιακής, επιγενετικής κατασκευής στη βάση χρονικά πρότερων οργανωμένων αλληλεπιδράσεων.

Στην πρόσφατη βιβλιογραφία επιχειρείται η υποστήριξη της εν λόγω κατανόησης της οργάνωσης - η οποία απαιτεί κατασκευαστικές, πλαίσιακές αλληλεπιδράσεις διαφορετικών επιπέδων - στη βάση μηχανιστικών προσεγγίσεων συμβατών με ασθενείς εκδοχές του αναδυτισμού. Χαρακτηριστικά οι Craver και Bechtel, στο άρθρο τους «Explaining Top- Down Causation (Away)» (2007), επισημαίνουν ότι λόγω της οργάνωσής του ένας μηχανισμός ως όλον δεν ταυτίζεται με το άθροισμα των μερών του:

«Οι μηχανισμοί είναι μεγαλύτεροι από τα μέρη τους και αυτό σημαίνει: 1) η συμπεριφορά του

μηχανισμού δεν είναι απλώς το άθροισμα των ιδιοτήτων των μερών, ι) τα μέρη δεν μπορούν αδιακρίτως να επανατοποθετηθούν χωρίς να καταστρέφουν τη συμπεριφορά του μηχανισμού ως όλου, ιι) η συμπεριφορά του μηχανισμού ως όλου δεν αλλάζει γραμμικά προσθέτοντας ή αφαιρώντας μέρη και αυτό γιατί ιν) οι δραστηριότητες των μερών συντονίζονται τοπικά και χρονικά εντός της συμπεριφοράς του μηχανισμού ως όλου.» (2007:28).

Στην προσέγγιση αυτή - στην οποία υιοθετείται μια θέση περί ιεραρχίας επιπέδων ως ιεραρχίας μηχανισμών - οι μηχανισμοί ή γενικότερα τα ανώτερα επίπεδα θεωρούνται ως οργανωμένα σύνολα αλληλεπιδρώντων συστατικών και των δραστηριοτήτων τους. Έτσι, η συμπεριφορά του μηχανισμού ως όλου ή άλλως μια δραστηριότητα ή ιδιότητα ανώτερου επιπέδου δεν ανάγεται εξηγητικά στη συμπεριφορά των μεμονωμένων μερών. Απαιτείται ως επιπλέον στοιχείο η οργάνωση αλληλεπιδρώντων μερών. και θεωρείται ως αναδυόμενη κατά μια ασθενή έννοια.

Η ενσωμάτωση της οργάνωσης ως ενός επιπλέον κρίσιμου εξηγητικού στοιχείου για τη συμπεριφορά του όλου, επιτρέπει στους Craver και Bechtel (2007) την εξήγηση μιας αλλαγής σε κάποιο μέρος του μηχανισμού στη βάση μιας αλλαγής της δραστηριότητας του μηχανισμού ως όλου, χωρίς να απαιτείται μια μυστηριώδης κατιούσα αιτιότητα που αφορά σε καινοφανείς αιτιακές δυνάμεις των ανώτερων επιπέδων μη εξηγήσιμες με όρους κατώτερου επιπέδου.

Ειδικότερα, στην εν λόγω προσέγγιση θεωρείται ότι κάποιο ανώτερο ιεραρχικά επίπεδο, όπως κάποια δραστηριότητα ενός κυττάρου, συγκροτείται και παράγεται αιτιακά από συγκεκριμένες οργανωμένες οντότητες του κατώτερου υποκυτταρικού επιπέδου και τις δραστηριότητες τους, οι οποίες ανήκουν στο μηχανισμό που εξηγεί τη δραστηριότητα αυτή. Λόγω της οργάνωσης των μερών του μηχανισμού η εν λόγω δραστηριότητα ανώτερου επιπέδου, ή άλλως η συμπεριφορά του μηχανισμού ως όλου θεωρείται ως αναδυόμενη / μη αναγόμενη στις δραστηριότητες ανεξάρτητων μερών. Κατά συνέπεια, η δραστηριότητα αυτή διαθέτει μια ιδιαίτερη αιτιακή ισχύ μη αναγόμενη σε αιτιακές δυνάμεις ανεξάρτητων μερών. Όμως, η αιτιακή ισχύς της δραστηριότητας αφορά στην αιτιακή ισχύ του μηχανισμού ως όλου, δηλ. δεν υπερβαίνει τα μέρη του μηχανισμού και την οργάνωσή τους. Στην εν λόγω προσέγγιση, οι δραστηριότητες ανώτερου επιπέδου και οι «επιπλέον» αιτιακές δυνάμεις, που αυτές διαθέτουν, εξηγούνται ή άλλως ανάγονται εξηγητικά «σε αιτιακές δυνάμεις ενός συνόλου οργανωμένων αλληλεπιδρώντων μερών»:

«Χάρη στην οργάνωσή τους τα σύνολα των αλληλεπιδρώντων μερών έχουν επιπλέον αιτιακές

δυνάμεις από τα ανεξάρτητα μέρη ... Η ποικιλία μορφών οργάνωσης και η ικανότητα της οργάνωσης να αποσπά νέες αιτιακές δυνάμεις (δηλ. νέες συμπεριφορές και ιδιότητες) δεν έχουν τίποτα το μη οικείο και μυστηριώδες. Αυτό που είναι μυστηριώδες είναι να αποδίδεται κάτι επιπλέον στο όλον από ότι τα μέρη και η οργάνωσή τους.» (Craver και Bechtel 2007:28).

Η εισαγωγή της οργάνωσης των μερών ως επιπλέον εξηγητικού στοιχείου επιτρέπει αναδυόμενες ιδιότητες και μια αιτιακή συμπεριφορά του όλου μη αναγόμενη στη συμπεριφορά των μερών αφαιρώντας από αυτές κάθε μυστηριακό χαρακτήρα. Μια ανάλογη προσέγγιση ασθενούς αναδυτισμού προσφέρει τη δυνατότητα - όπως εξηγώ στην επόμενη ενότητα - κατανόησης των κρίσιμων για τις επιγενετικές προσεγγίσεις πλαισιακών αλληλεπιδράσεων ανωτέρων οργανωτικών επιπέδων, χωρίς να οδηγεί στην εξάλειψη της ιδιαίτερης - μη αναγόμενης σε μεμονωμένα μέρη - αιτιακής ισχύος τους.

#### 10.1.6 Αναπτυξιακές αλληλεπιδράσεις: Τελικές Παρατηρήσεις

Όπως έχω εξηγήσει στο προηγούμενο κεφάλαιο, τόσο στο πλαίσιο των γενετικών όσο και των επιγενετικών προσεγγίσεων μέσω ελεγχόμενων πειραμάτων ιχνηλατούνται αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης με πολλαπλή λειτουργική σημασία. Παραδείγματος χάρη ιχνηλατούνται αιτιακές σχέσεις, οι οποίες οριοθετούν κάποιες αρχικές συνθήκες, μεταβάλλουν συγκεντρώσεις, ενεργοποιούν, καταλύουν, συνθέτουν, τροποποιούν, συντονίζουν, ρυθμίζουν, περιορίζουν, αυξάνουν ή μειώνουν το ρυθμό παραγωγής ή και κωδικοποιούν για κάποια προϊόντα. Ελέγχοντας συνήθως μέσω των πειραμάτων αυτών υποθετικές συσχετίσεις οι σχέσεις αυτές προσλαμβάνονται ως σχέσεις αιτιακής εξάρτησης στη βάση χειρισμών, αντιγεγονικών υποθέσεων ή πιθανοκρατικών εξαρτήσεων. Αναλόγως τα ερευνητικά ενδιαφέροντα και τα ερωτήματα τα οποία τίθενται οι εν λόγω αιτιακές συσχετίσεις αφορούν διαφορετικά επίπεδα οργάνωσης - μοριακό, κυτταρικό, οικολογικό (μικρο- επίπεδα ή μακρο-επίπεδα), αναφέρονται σε ατομικές περιπτώσεις ή σε συγκρίσεις μέσα σε κάποιο πληθυσμό και μπορούν να ενταχθούν σε εξηγητικά μοντέλα τα οποία αφορούν διαδικασίες, μηχανισμούς παραγωγής ή κατασκευής αλλά και αιτιακές γενικεύσεις, κανονικότητες.

Όμως, αν και στο ερευνητικό επίπεδο η ιχνηλάτιση των αιτιακών σχέσεων υποστηρίζεται από χειρισμούς ή αντιγεγονικές υποθέσεις, στο εξηγητικό επίπεδο οι αιτιακές σχέσεις κατανοούνται συνήθως ως εγγενείς σχέσεις που αφορούν αλλαγές μεταξύ ιδιοτήτων των ενεχόμενων παραγόντων και αποδίδονται σε αυτές χαρακτηριστικά παραγωγικής συνέχειας. Στο επίπεδο αυτό οι κανονικότητες πραγματικές ή αντιγεγονικές δεν θεωρούνται ως συγκροτητικές των αιτιακών σχέσεων.

Ειδικότερα, στις γενετικές γονιδιοκεντρικές προσεγγίσεις, η θεωρούμενη ως κανονικά επαναλαμβανόμενη σχέση μεταξύ γονιδίου / DNA – έτσι όπως αυτή ιχνηλατείται κατά την πειραματική διαδικασία- συνδέεται εξηγητικά με τις προνομιακές ιδιότητες του γονιδίου DNA. Στις επιγενετικές προσεγγίσεις, οι επιμέρους «ενδεχομενικές» κανονικότητες που εμφανίζονται κατά την αναπτυξιακή διαδικασία συνδέονται με οργανωμένες αλληλεπιδράσεις μεταξύ αναπτυξιακών παραγόντων, των οποίων η αιτιακή συμπεριφορά και το από κοινού παραγόμενο αποτέλεσμα αφορούν αμοιβαία εξαρτώμενες αλλαγές των ιδιοτήτων των παραγόντων αυτών σε όλα τα επίπεδα και σε πολύπλοκους συνδυασμούς.

Και στη μια και στην άλλη περίπτωση οι κανονικότητες φαίνεται να θεωρούνται ως παραγόμενες - είτε χάρη σε μια εξέχουσα προνομιακή καθοδηγητική οντότητα, είτε χάρη σε υποκειμένες σχέσεις αλληλεπίδρασης ή μηχανισμούς. Η πολυπλοκότητα της λειτουργικής οργάνωσης, η εκπληκτική ποικιλότητα λειτουργικών μορφών, η πολλαπλότητα των παραγόντων που φαίνεται να επηρεάζουν την ανάπτυξη, οι πολλαπλές αλλαγές κατά τη διάρκεια ενός κύκλου ζωής των οργανισμών είναι κάποια από τα στοιχεία τα οποία συνηγορούν σε μια εξηγητική παράδοση αιώνων, στην οποία ακόμα και μια υποθετική ή πειραματικά ιχνηλατούμενη σταθερά επαναλαμβανόμενη σύζευξη κάποιων υλικών παραγόντων με το αναπτυξιακό αποτέλεσμα δεν θεωρείται ως επαρκής εξήγηση του αναπτυξιακού αποτελέσματος. Σύμφωνα με την παράδοση αυτή η επανάληψη κάποιων διαθέσιμων αναπτυξιακών παραγόντων δεν επαρκεί για την εξήγηση της ίδιας της κανονικότητας στην επανάληψη του αποτελέσματος, που αφορά στην επανάληψη οργανωτικών προτύπων, στην επανάληψη της διάταξης λειτουργικών μερών και διαγενεαλογικών μορφολογικών και λειτουργικών ομοιοτήτων. Απαιτείται - όπως έχω εξηγήσει στο πρώτο και στο τρίτο κεφάλαιο - είτε μια τελεολογική είτε μια προδιαμορφωτική προσέγγιση, κάποιες ιδιαίτερες τάσεις των Keimen και Analgen είτε -στη «χρυσή λύση» του γονιδιοκεντρισμού - οι καθοδηγητικές πληροφοριακές ιδιότητες του υλικού γονιδίου.

Όπως χαρακτηριστικά εξηγεί ο Lewontin (2000), οι οργανισμοί είναι οντότητες ενδιάμεσου μεγέθους, εσωτερικά ετερογενείς και βρίσκονται σε πολύπλοκες αιτιακές σχέσεις με άλλα ετερογενή συστήματα. Μια από τις συνέπειες αυτών των χαρακτηριστικών είναι ότι οι οργανισμοί, ή γενικότερα τα αναπτυξιακά συστήματα, αποτελούν το σημείο συμβολής πολλών ασθενών δυνάμεων, ή άλλως πολλών και διαφορετικών αιτιακών σχέσεων με μικρή ατομική συμβολή. Σε κάθε βήμα της ανάπτυξης το αποτέλεσμα καθορίζεται από πολλές, διαφορετικές, ασθενείς

αλληλοεξαρτώμενες αιτιακές σχέσεις, οι οποίες αλληλεπιδρούν σε πολύπλοκους, συχνά φευγαλέους συνδυασμούς που μεταβάλλονται μέσα στο χρόνο καθώς κάποιες από τις αλληλεπιδράσεις αυτές καταστρέφονται, άλλες μετασχηματίζονται / αναδιοργανώνονται και άλλες νέες κατασκευάζονται. Η συνεχής παραγωγική ή κατασκευαστική κινητικότητα οδηγεί βαθμιαία σε νέες καταστάσεις, οι οποίες διαδοχικά εναλλάσσονται αποτελώντας η μια το εφαλτήριο για την άλλη. Η αμοιβαία εξάρτηση μιας πληθώρας διαφορετικών παραγόντων, των οποίων οι ασθενείς αλληλεπιδράσεις συμβάλλουν στο αποτέλεσμα, συνηγορεί σε μια ενδεχομενικότητα των αλλαγών που πιθανώς εμφανίζονται λόγω της υπάρχουσας ποικιλότητας ή άλλως λόγω των διαφορών των ατομικών αιτίων σε όλα τα επίπεδα – γενετικό, κυτταρικό ή περιβαλλοντικό. Έτσι όπως εξηγεί ο Lewontin:

«Οι παρατηρούμενες διαφορές συνήθως δεν εμφανίζουν κανονικότητες σε σχέση με την ποικιλότητα των ατομικών αιτίων, γιατί αυτές οι αιτιακές μεταβλητές σε ατομικό επίπεδο είναι τόσο ασθενείς που δεν μπορούν να εξουσιάσουν το μεγάλο αριθμό των άλλων μεταβλητών.» (Lewontin 2000:95).

Στις επιγενετικές προσεγγίσεις - οι οποίες ενδιαφέρονται για τη διερεύνηση αυτής της μεγάλης ετερογένειας και της πολλαπλότητας των ασθενών αιτιακών αλληλεπιδράσεων - η κανονικότητα θεωρείται ως αποτέλεσμα της επανάληψης των συνδέσεων μεταξύ των αλληλεπιδρώντων παραγόντων σε συγκεκριμένες συνθήκες. Οι συνδέσεις αυτές αφορούν μια συστηματική σχέση μεταξύ κάποιων μεταβλητών, σχετίζονται με αμοιβαίες επιλογές μεταξύ των ενεχόμενων παραγόντων και μπορεί να διασφαλίζονται από ρυθμιστικούς ή αντισταθμιστικούς μηχανισμούς που αποσβένουν διαταράξεις, απομονώνουν κάποιες αλληλεπιδράσεις, διασφαλίζουν εναλλακτικές λύσεις. Είναι εμφανές όπως έχω προαναφέρει, ότι οι κανονικότητες, οι οποίες αναδεικνύονται από αντιγεγονικές υποθέσεις και πειραματικούς χειρισμούς που αφορούν στη διερεύνηση μιας μεταβλητής διατηρώντας όλους τους άλλους παράγοντες σταθερούς, έχουν πολύ μικρή σχέση με τις «παραγόμενες» ή «κατασκευαζόμενες» κανονικότητες που αναδεικνύονται από εξηγητικές προσεγγίσεις οι οποίες ενδιαφέρονται για αλληλοεξαρτώμενες αιτιακές σχέσεις και αναδεικνύουν το πλαίσιο ως κρίσιμο εξηγητικό παράγοντα.

Οι αιτιακές γενικεύσεις είναι *ceteris paribus* αληθείς και οι θεωρίες κανονικοτήτων αναγνωρίζουν αυτόν τον *ceteris paribus* χαρακτήρα των αιτίων. Η ιδιαιτερότητα όμως των αναπτυξιακών επιγενετικών εξηγήσεων, η οποία λειτουργεί αποτρεπτικά στη

θεμελίωση των αιτιακών σχέσεων στη βάση πραγματικών ή αντιγεγονικών κανονικότητων ή σε γενικεύσεις στη βάση κάποιων σύνθετων σχέσεων όπως των κατά Mackie INUS συνθηκών, έγκειται στην κρίσιμη σημασία που αποδίδουν οι εξηγητικές αυτές προσεγγίσεις στο αιτιακό πλαίσιο στο οποίο οι αλληλεπιδράσεις συμβαίνουν. Το εκάστοτε πλαίσιο, το οποίο όπως τονίζει ο Lewontin (2000:95) δεν είναι σχεδόν ποτέ ακριβώς ίδιο, θεωρείται ότι συμβάλλει καθοριστικά στη συγκρότηση και στην αιτιακή δραστηριότητα των αλληλεπιδράσεων. Επιτρέποντας ή περιορίζοντας αιτιακές επιλογές, αιτιακές εξαρτήσεις και αιτιακές συμπεριφορές καθιστά ενδεχομενική την κανονικότητα των συνδέσεων και κατά συνέπεια την κανονικότητα του αποτελέσματος.

## 10.2 Πολυπλοκότητα και η Σημασία του Αιτιακού Πλαισίου

### 10.2.1 Ανάλυση Αναπτυξιακών Συστημάτων

Στον αντίθετο πόλο μιας ακραίας μηχανιστικής αντίληψης για τα έμβια όντα - σύμφωνα με την οποία τα όντα αυτά ως μηχανές είναι αναλύσιμα σε διακριτά, καθορισμένα, ανεξάρτητα μέρη - ένας ακραίος ολισμός αρνείται τη δυνατότητα ανάλυσης σε μέρη. Τα έμβια όντα θεωρούνται ως συνεκτικές δομές αλληλεπιδράσεων, εντός των οποίων οποιαδήποτε μικρή αλλαγή μπορεί να επιφέρει απρόβλεπτες αλλαγές ικανές να μεταβάλλουν τη δομή και τη λειτουργία του συστήματος. Κατά συνέπεια κάθε εγχείρημα ανάλυσης διαταράσσει και συχνά καταστρέφει το φαινόμενο που επιδιώκουμε να κατανοήσουμε.

Ο βαθμός αναλυσιμότητας ενός συστήματος εξαρτάται από το βαθμό της συνεκτικότητας που αυτό εμφανίζει λόγω των αλληλεπιδράσεων των μερών του. Έτσι, παράγεται ένα συνεχές στο ένα άκρο του οποίου βρίσκονται τα απλά πλήρως αναλύσιμα συστήματα, ενώ τα συστήματα του άλλου άκρου θεωρούνται ως ενιαία, σύνθετα συστήματα, στα οποία οι αλληλεπιδράσεις και η οργάνωση έχουν καθοριστική σημασία για τη συμπεριφορά του συστήματος και τις ιδιότητές του. Κατά συνέπεια τα συστήματα αυτά είναι ελάχιστα ή και καθόλου αναλύσιμα σύμφωνα με απλά κλασικά μηχανικά μοντέλα. (βλ. Bechtel & Richardson 1993).

Στις γονιδιοκεντρικές προσεγγίσεις, ο οργανισμός ή κάποια μέρη του θεωρούνται ως απλά, αθροιστικά συστήματα πλήρως αναλύσιμα σε επιμέρους συστατικά μέρη,<sup>156</sup> των

---

<sup>156</sup> Οι λόγοι που φαίνεται να επιτρέπουν στους ερευνητές την παραδοχή αυτή σχετίζονται σύμφωνα με τον Lewontin (1974:408) με την απλότητα των αντίστοιχων μοντέλων - η επιλογή των οποίων νομιμοποιείται από τον κανόνα του Occam, καθώς και από την Καρτεσιανή αντίληψη σύμφωνα με την οποία αλληλεπίδραση των μερών δεν είναι εξηγητικά σημαντική για το όλο.

οποίων η αιτιακή συμπεριφορά ή η λειτουργία τους καθορίζει τη συμπεριφορά του συστήματος. Αντιθέτως, στις επιγενετικές προσεγγίσεις αποδίδεται κρίσιμη σημασία στην οργάνωση του συστήματος και ειδικότερα σε αμοιβαία εξαρτώμενες και αμοιβαία αποτελεσματικές αλληλεπιδράσεις, οι οποίες συγκροτούν πλέγματα που εμφανίζουν σχέσεις θετικής ή αρνητικής ανάδρασης ή εναλλακτικές λύσεις λόγω πλεονασμού και συστημικά χαρακτηριστικά. Μια ανάλογη προσέγγιση εύκολα παραπέμπει σε συνεκτικά, σταθερά, ενιαία, μη αναλύσιμα, ολιστικού τύπου συστήματα. Στην περίπτωση αυτή, τα αναπτυξιακά συμβάντα επανεγκλείονται σε ένα άλλου τύπου μαύρο κουτί και η επιγενετική εξήγηση καθίσταται μια απλή περιγραφή της υπάρχουσας πολυπλοκότητας.<sup>157</sup>

Όπως εμφατικά τονίζει ο Lewontin, ο ολισμός τόσο ως μεθοδολογική όσο και ως μεταφυσική θέση αποτυγχάνει:

«[Πρώτον] οποιαδήποτε και αν είναι τα ελαττώματα του αναγωγισμού έχουμε πετύχει πολλά χρησιμοποιώντας τον αναγωγισμό ως μεθοδολογική στρατηγική. Δεύτερον, οι ισχυρισμοί του ολισμού είναι λανθασμένοι ως περιγραφή του κόσμου. Δεν είναι όλα συνδεδεμένα με όλα κατά αποτελεσματικό τρόπο.» (2000:110).

Μια ολιστική στάση απέναντι στα αναπτυξιακά συστήματα καθιστά τις επιγενετικές προσεγγίσεις αντιφατικές, καθώς κρίσιμη διαφορά τους έναντι των γονιδιοκεντρικών προσεγγίσεων αφορά τη στάση τους απέναντι στην πολυπλοκότητα. Έτσι, μια επιγενετική εξήγηση δεν μπορεί να περιοριστεί σε μια γενική περιγραφή ή την ανάδειξη κάποιας «γενικής» αιτίας της ανάπτυξης - όπως μπορεί να προκύψει από τη θέση ότι η ανάπτυξη είναι μια “αναδύομενη” ιδιότητα της βιολογικής πολυπλοκότητας. (Griffiths και Knight 1998:257).

Επίσης, δεν μπορεί να αρκεστεί στην απαρίθμηση μιας σειράς παραγόντων που πιθανώς συμμετέχουν στη διαδικασία - περιορίζοντας τη διαφορά της από μια γονιδιοκεντρική γενετική εξήγηση στην ποσοτική διεύρυνση των εξηγητικών σημαντικών παραγόντων. Η επιγενετική προσέγγιση της ανάπτυξης απαιτεί το άνοιγμα του μαύρου κουτιού των γονιδιοκεντρικών προσεγγίσεων, και όπως η ίδια η Oyama τονίζει απαιτεί εξονυχιστική έρευνα. (2000:188).

Στις επιγενετικές εξηγήσεις - οι οποίες καλούνται να διαπραγματευθούν εξηγητικά με την υποκείμενη πολυπλοκότητα, κατά τρόπο που να διασφαλίζει το στόχο να μην

<sup>157</sup> Η κριτική για ολιστικές θέσεις αποτελεί ένα σημαντικό σημείο των επικριτών της ΘΑΣ Για μια διαφορετική προσέγγιση του υποτιθέμενου ολιστικού χαρακτήρα της ΘΑΣ βλ. (Godfrey Smith 2001).



μετατραπεί το αναπτυξιακό σύστημα σε ένα αδιαφοροποίητο όλον, κλειστό στον εαυτό του ή σε ένα ανεξιχνίαστο μαύρο κουτί - δεν μπορεί παρά να αποδοθεί στο σύστημα ένας βαθμός αναλυσιμότητας και να θεωρηθεί έστω ως σχεδόν (*nearly*) αναλύσιμο ή ημι-αναλύσιμο. Σε ένα σχεδόν αναλύσιμο σύστημα οι αιτιακές αλληλεπιδράσεις μέσα στα υποσυστήματα θεωρούνται πιο σημαντικές από τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ των υποσυστημάτων. (βλ. Bechtel και Richardson 1993).

Στην κατεύθυνση αυτή φαίνεται να κινείται η Oyama υποστηρίζοντας ότι τα ανώτερα επίπεδα μιας ιεραρχίας δεν μπορούν να θεωρηθούν ότι κυριαρχούν στα κατώτερα. Καθώς σε ολιστικές αντιλήψεις η εν λόγω κυριαρχία συνήθως συνδέεται εξηγητικά με την αναπτυξιακή σταθερότητα και την εμφανιζόμενη κανονικότητα, ένας ανάλογος ισχυρισμός περί κυριαρχίας των ανώτερων επιπέδων δεν λαμβάνει υπόψη του τις αλληλεπιδράσεις και τις διαφορές μεταξύ των αλληλεπιδρώντων. Στο αναπτυξιακό σύστημα, το οποίο κατά ένα χαλαρό τρόπο μπορεί να θεωρηθεί ως ένα «σύνθετο αποτελούμενο από συστατικά σε αλληλεπίδραση», οι σχέσεις μεταξύ των μερών ή μεταξύ των επιπέδων κατανοούνται ως μεταβλητές σχέσεις που παράγουν μια «κινούμενη πολυπλοκότητα», και η κανονικότητα ως χαρακτηριστικό των αλληλεπιδράσεων δεν μεγιστοποιείται εις βάρος της ετερογένειας και της ιστορικότητας στον εξελικτικό και οντογενετικό χρόνο. Η προσέγγιση αυτή δεν είναι συμβατή με μια ολιστική αντίληψη κυριαρχίας των ανώτερων επιπέδων, η οποία κατά την Oyama υποδηλώνει «μια υπερβολική πεποίθηση ότι το αναμενόμενο προϊόν θα εμφανιστεί...» (2001:185).

Στη σύγχρονη συζήτηση, οι απόψεις συγκλίνουν ως προς την ημι-αναλυσιμότητα των αναπτυξιακών συστημάτων, και αναδεικνύουν ως κρίσιμο το ερώτημα της οριοθέτησης των μερών, σε αντίθεση τόσο με τον ακραίο αναγωγισμό όσο και τον ολισμό οι οποίοι αποφεύγουν το εν λόγω πρόβλημα: Στη μεν πρώτη περίπτωση, το μέρος θεωρείται ως αποτέλεσμα της λειτουργίας διακριτών καλά καθορισμένων αυτόνομων συλλογών γενετικών στοιχείων, ενώ στη δεύτερη, ο ακραίος ολισμός αρνείται την πραγματική αιτιακή ύπαρξή τους θεωρώντας ότι αποτελούν απλώς νοητικές κατασκευές. (βλ. Lewontin 2001β: xvii).

Η ανάλυση του αναπτυσσόμενου οργανισμού ή γενικότερα του αναπτυξιακού συστήματος επιχειρείται στη βάση σχετικά ανεξάρτητων, διακριτών μονάδων, τμημάτων οι οποίες περιγράφονται συχνά με τον όρο «ενότητες» (*modules*). Κατά το εγχείρημα προσδιορισμού των «ενοτήτων», κυρίως στο πλαίσιο της επιχειρούμενης σύνθεσης μεταξύ εξελικτικής και αναπτυξιακής βιολογίας (βλ. Gilbert, Opitz, Raff

1996, Wagner 1996, von Dassow & Munro 1999), αναδεικνύονται ορισμένες ιδιότητες των τμημάτων αυτών, όπως η σχετική αυτονομία αλλά και η αλληλεπίδραση με άλλες «ενότητες», η ιεραρχημένη οργάνωση, καθώς και η δυναμική μεταβολή τους μέσα στον οντογενετικό και εξελικτικό χρόνο.<sup>158</sup> (βλ. επίσης Griffiths 2002, Burian 2004a). Ταυτοχρόνως, αναδεικνύονται και σημαντικές δυσκολίες όσον αφορά στη θέσπιση ενιαίων κριτηρίων ορισμού των «ενοτήτων» – ανάλογες με τα γνωστά προβλήματα ορισμού του γονιδίου όπως και του οργανισμού (βλ. Sterelny & Griffiths 1999) ή του αναπτυξιακού συστήματος. Επίσης, όπως επισημαίνει ο Burian ανάλογες είναι οι δυσκολίες εκτίμησης των ορίων των αναπτυξιακών ενοτήτων και της διάκρισης της μιας από την άλλη:

«Τα όρια των σημαντικών μονάδων στην ανάπτυξη μόνον μερικές φορές αντιστοιχούν με πρότερες διαισθήσεις και με προφανείς φαινοτυπικούς δείκτες.» (Burian 2004:212).

Η οριοθέτηση των δυναμικών, μεταβαλλόμενων κατά την ανάπτυξη ενοτήτων δεν μπορεί να γίνει στη βάση μιας απλουστευμένης αντιστοιχίας μεταξύ ενοτήτων και παρατηρούμενων φαινοτυπικών χαρακτηριστικών. Αντιθέτως, ως κρίσιμο σημείο για την ταυτοποίηση και την διερεύνηση τους αναδεικνύεται ο δυναμικός, μεταβαλλόμενος, παροδικός χαρακτήρας τους κατά την ανάπτυξη και η μερική ανεξαρτησία τους ως αποτέλεσμα μηχανισμών, οι οποίοι μέσω αλληλεπιδράσεων απομονώνουν κάποια μέρη του συστήματος από διαταραχές που πιθανώς συμβαίνουν σε άλλες περιοχές:

«Η ανάπτυξη πολλών ενοτήτων βρίσκεται κάτω από έναν μερικά αυτόνομο έλεγχο, ο οποίος αυτονομείται μέσω εξαιρετικά διαφορετικών αλληλεπιδράσεων με γειτονικές οντότητες κατά την ανάπτυξη.» (Burian 2004:212).

Είναι όμως προφανές ότι η ανάδειξη μιας σύνθετης πολλαπλότητας και μιας αλληλεξάρτησης αλληλεπιδράσεων, όπως και της κινητικότητας και της μεταβολής των «ενοτήτων» στον οντογενετικό χρόνο θέτουν - ως στοιχεία της υποκείμενης

---

<sup>158</sup> Σύμφωνα με τον Raff: «Οι ενότητες είναι ιδιαίτερες υπομονάδες κάποιου όλου. Μπορεί να έχουν μια εμφανή μορφολογική δομή αλλά πρέπει να τα δούμε ως δυναμικές οντότητες και όχι ως απλές ανατομικές δομές. Οι αναπτυξιακές ενότητες έχουν ευδιάκριτες ιδιότητες: Πρώτον, έχουν μια ιδιαίτερη οργάνωση αυτόνομη γενετικά. Δεύτερον, περιέχουν ιεραρχικές μονάδες και αποτελούν μέρη μεγαλύτερων ιεραρχικά οντοτήτων. Τρίτον, κατέχουν φυσικές θέσεις μέσα στο αναπτυξιακό σύστημα. Τέταρτον, παρουσιάζουν διαφορετικούς βαθμούς συνεκτικότητας με άλλες ενότητες. Τέλος, μεταβάλλονται μέσα στο χρόνο. Έτσι όλα τα χαρακτηριστικά τους μπορεί να αλλάξουν δυναμικά κατά την ανάπτυξη.» (1996:326).

πολυπλοκότητας - σοβαρούς περιορισμούς στα εγχειρήματα ιχνηλάτισης και χαρτογράφησης των αιτιακών αλληλεπιδράσεων και εκτίμησης της αιτιακής «ισχύος» των αιτιακών σχέσεων, ή άλλως της συνεκτικότητας του υπό διερεύνηση συστήματος (βλ. Bechtel & Richardson 1993). Τα ερωτήματα που αφορούν στη ταυτοποίηση των αιτιακών παραγόντων στα αναπτυξιακά δίκτυα, στην οριοθέτηση των πολυεπίπεδων, ιεραρχημένων, δυναμικά μεταβαλλόμενων, αιτιακών μονάδων - αλληλεπιδράσεων, μηχανισμών ή «ενοτήτων» - στην κατανόηση της εμφάνισής τους κατά την ανάπτυξη, καθώς και της αιτιακής αποτελεσματικότητάς τους παραμένουν ανοικτά:

«Καθώς οι εν λόγω αλληλεπιδράσεις αφορούν πολυεπίπεδες διαδικασίες και μερικές φορές παροδικές ενότητες που κατασκευάζονται “εν πτήσει” και είναι αποτελεσματικά μόνο σε αλληλεπίδραση με άλλες τέτοιες ενότητες βρισκόμαστε πολύ μακριά από το να καταλαβαίνουμε επακριβώς για ποιο πράγμα μιλάμε.» (Burgin 2004:225).

### 10.2.2 Πλαισιακότητα

Η ΘΑΣ, όπως και άλλες ανάλογες προσεγγίσεις - οι οποίες πηγάζουν κυρίως από μια δυσαρέσκεια ως προς την εξηγητική εικόνα του έμβιου κόσμου των γονιδιοκεντρικών προσεγγίσεων - δεν συγκροτούν θεωρίες με την έννοια συγκεκριμένων εξηγητικών μοντέλων τα οποία παράγουν προβλέψεις. Ειδικότερα, η ΘΑΣ περιγράφεται από τους Oyama, Griffiths και Gray (2001) ως μια γενική θεωρητική προσέγγιση, ή άλλως ως ένα πλαίσιο καθοδήγησης της επιστημονικής έρευνας και κατανόησης της σημασίας των ερευνητικών ευρημάτων. Στο πλαίσιο αυτό επιχειρείται η εξήγηση οργανωμένων δομών και λειτουργιών ως αποτελεσμάτων μιας αμοιβαία καθοριζόμενης, αμοιβαία αποτελεσματικής οργανωμένης δραστηριότητας πολλών διαφορετικών ενεχόμενων αναπτυξιακών παραγόντων. Ως κλειδί για την κατανόηση της ανάπτυξης θεωρούνται συστημικές, αλληλοεξαρτώμενες, κατασκευαστικές, πολυεπίπεδες, οργανωμένες αιτιακές αλληλεπιδράσεις. Έτσι, όπως επισημαίνει ο Burgin:

«Προκύπτει μια εικόνα πολύ διαφορετική τόσο στις λεπτομέρειες όσο και στο χαρακτήρα από αυτή της κλασσικής γενετικής ή της κλασσικής εμβρυολογίας ή και της μοριακής βιολογίας πριν το 1980.....Το μοριακό επίπεδο δεν ερμηνεύεται ούτε με όρους κύριων γονιδίων όπως πολλοί γενετιστές ελπίζουν ούτε με όρους γονιδιακά ανεξαρτήτων κλίσεων και μορφογενετικών πεδίων όπως ελπίζουν πολλοί εμβρυολόγοι.» (2004: 211).

Κρίσιμο στοιχείο στην εν λόγω εικόνα αναδεικνύεται η απαίτηση της διευκρίνισης

της σχέσης των ενεχόμενων στις αιτιακές σχέσεις οντοτήτων - δομών, διαδικασιών – με το πλαίσιο, δηλαδή με το σύστημα ή το υποσύστημα εντός του οποίου δραστηριοποιούνται οι εν λόγω οντότητες. Η πλαισιακότητα διαφοροποιεί ριζικά τον χαρακτήρα των εν λόγω προσεγγίσεων από γενετικές/ μοριακές προσεγγίσεις, οι οποίες χειρίζονται τις ενεχόμενες οντότητες – όπως το γονίδιο – ως ανεξάρτητες. Ταυτοχρόνως όμως, η πλαισιακότητα στις εν λόγω προσεγγίσεις έχει διαφορετικά χαρακτηριστικά από εκείνα της παραδοσιακής εμβρυολογίας, στην οποία το πλαίσιο ή εν προκειμένω το όλον συχνά κατανοείται ως να «κυριαρχεί» και να «υποτάσσει» το μέρος αποδίδοντας σε αυτό ένα ιδιαίτερο ρόλο καθοδηγητικού ή κατασκευαστικού «κέντρου».

Ειδικότερα, η πλαισιακή προσέγγιση των επιγενετικών εξηγήσεων αναδεικνύει την αιτιακή και εξηγητική σημασία των αλληλεπιδράσεων των γονιδίων και των γονιδιακών προϊόντων με άλλα γονίδια ή γονιδιακά προϊόντα, όπως και με μη γενετικούς παράγοντες. Η αναφορά στο πλαίσιο μπορεί να αφορά αλληλεπιδράσεις του γονιδίου με ένα εύρος παραγόντων που ανήκουν αποκλειστικά στο μοριακό επίπεδο, ενώ σε άλλες περιπτώσεις οι αλληλεπιδράσεις αναφέρονται σε οντότητες διαφορετικής κλίμακας μεγέθους – διαφορετικών επιπέδων στην εν λόγω ιεραρχία - όπως ενδιάμεσες οντότητες (κυτταρικό επίπεδο ή μέρη του σώματος) ή σε οντότητες που σχετίζονται με την οικολογία του αναπτυσσόμενου οργανισμού.<sup>159</sup> Σε πολλές από τις περιπτώσεις αυτές απαιτείται η κατανόηση των οντοτήτων αυτών ως ισότιμων αιτιακών παραγόντων παραπέμποντας έτσι σε μια διαφορετική οριοθέτηση των αιτιακών μονάδων – εννοτήτων, μηχανισμών αλληλεπιδράσεων.

Η αναφορά στο πλαίσιο σημαίνει εν προκειμένω επέκταση των ορίων των αιτιακών μονάδων στο χώρο ή /και στο χρόνο, έτσι ώστε να συμπεριλάβουν οντότητες και δραστηριότητες, οι οποίες εθεωρούντο ως μη σημαντικές για την έκβαση του αποτελέσματος και αποτελούσαν απλές συνθήκες υποβάθρου. Η επέκταση αυτή μπορεί να αφορά ενσωμάτωση στις αρχικές συνθήκες, ή σε κάποιο άλλο στάδιο του μηχανισμού, εκείνων των μοριακών οντοτήτων και δραστηριοτήτων, η παρουσία των οποίων μεταβάλλει την έκβαση του μηχανισμού.

---

<sup>159</sup> Χαρακτηριστικά οι Gilbert και Sarkar αναδεικνύουν το ρόλο του πλαισίου αναφέροντας τα ακόλουθα παραδείγματα που δείχνουν ότι αυτό που «κάνει» κάποιο γονίδιο ή ένα γονιδιακό προϊόν ή ακόμα και μια διαδοχή νουκλεοτιδίων εξαρτάται από το πλαίσιο: Πχ ένα γονίδιο που προκαλεί την έλλειψη άκρων σε ένα άτομο σε ένα άλλο μέλος της οικογένειας προκαλεί μόνο τη δυσμορφία στον αντίχειρα. Το γονίδιο SRY που συμπεριφέρεται ως επικρατές σε κάποια ποντίκια παραμένει σιωπηλό σε κάποια άλλα. Μια ακολουθία DNA μπορεί να συμπεριφέρεται ως ιντρόνιο σε κάποιο τύπο κυττάρων ενώ ως εξόνιο σε κάποιον άλλο. Η β κατενίνη μπορεί να είναι μια συγκολλητική πρωτεΐνη στο συκώτι ή ένα παράγων μεταγραφής στο δέρμα. Ο φυλοκαθορισμός της Δροσόφιλας βασίζεται σε ιντρόνια σε θηλυκά κύτταρα τα οποία λειτουργούν ως εξόνια στα αρσενικά. Επίσης αναφέρουν μια σειρά παραδείγματα που αφορούν στη ρύθμιση της γονιδιακής έκφρασης από κυτταροπλασματικούς παράγοντες καθώς και στο ρόλο περιβαλλοντικών παραγόντων στον καθορισμό συγκεκριμένων φαινοτυπικών χαρακτηριστικών - όπως η εξάρτηση του φύλου στη χελώνα από τη θερμοκρασία κ.α.

Επίσης, η επέκταση μπορεί να αφορά οντότητες και δραστηριότητες διαφορετικών επιπέδων, που αποτελούν είτε νέα εισερχόμενα στο σύστημα ή προϊόντα πρότερων κατασκευαστικών αλληλεπιδράσεων ή μηχανισμών. Στην περίπτωση αυτή μπορούν επίσης νόμιμα - όπως εξηγεί η Delehanty (2005) - να αλλάξουν τα όρια ενός μηχανισμού με την ενσωμάτωση σε αυτόν ενός ή περισσοτέρων μηχανισμών, οι οποίοι οδήγησαν στην παρουσία των εν λόγω οντοτήτων και δραστηριοτήτων:

«Εάν θέλουμε να εξηγήσουμε ως μέρος του πλαισίου μια οντότητα (X) ανωτέρου επιπέδου η οποία ήδη υπάρχει κατά τη χρονική στιγμή  $t$  εκκίνησης ενός μηχανισμού (M) μπορούμε να επεκτείνουμε το μηχανισμό προς τα πίσω έτσι ώστε να συμπεριλάβει τα μοριακά συμβάντα (να συμπεριλάβουμε στο μηχανισμό M το μηχανισμό Ψ φτιάχνοντας ένα μηχανισμό M1) τα οποία οδήγησαν η X να είναι παρούσα τη χρονική στιγμή  $t$ .» (Delehanty 2005: 10).

Στο σημείο αυτό χρειάζεται να επισημανθεί ότι προϋπόθεση για μια ανάλογη κίνηση είναι η κατανόηση των εν λόγω δραστηριοτήτων ως μη καινοφανών στη βάση μιας ισχυρής εκδοχής αναδυτισμού. Στο πλαίσιο όμως των επιγενετικών εξηγήσεων, στο οποίο οι πλαισιακές δραστηριότητες θεωρούνται ως κρίσιμης εξηγητικής σημασίας μια ανάλογη κίνηση, η αιτιακή συμβολή των οντοτήτων ανωτέρων επιπέδων και των δραστηριοτήτων τους δεν εξαλείφεται. Έτσι, η επέκταση των ορίων του μηχανισμού κατά τρόπον ώστε να ενσωματώνει δραστηριότητες ανωτέρου επιπέδου φαίνεται να απαιτεί μια ασθενή εκδοχή αναδυτισμού στην οποία - όπως εξήγησα στην προηγούμενη ενότητα - η οργάνωση των μερών εισάγεται ως κρίσιμο εξηγητικό στοιχείο. Η επέκταση των μηχανισμών ή άλλως των οργανωμένων αλληλεπιδράσεων στην περίπτωση αυτή παραπέμπει σε ένα πολύπλοκο δίκτυο σύνθετων, κατασκευαστικών, αμοιβαία επηρεαζόμενων και αμοιβαία αποτελεσματικών οργανωμένων αιτιακών αλληλεπιδράσεων, το οποίο μεταβάλλεται κατά τον οντογενετικό χρόνο δίνοντας τη θέση του σε νέες κατασκευαστικές αλληλεπιδράσεις.

Στην εν λόγω προσέγγιση ο σκόπελος του πλαισίου φαίνεται να παρακάμπτεται εντάσσοντας σε ένα σύνολο πολύπλοκα οργανωμένων αλληλεπιδράσεων για μια συμπεριφορά ή δραστηριότητα κάποιους συνδεδεμένους παράγοντες, των οποίων οι αλληλεπιδράσεις μέσα στον οντογενετικό χρόνο κρίνονται ως πολλαπλά σημαντικές για την από κοινού παραγωγή του εν λόγω αναπτυξιακού προϊόντος. Η αμοιβαία εξάρτηση, η αμοιβαία επιλογή και ο αμοιβαίος καθορισμός της αναπτυξιακής σημασίας των αιτιακών παραγόντων στο πολύπλοκα οργανωμένο δίκτυο αλληλεπιδράσεων αναδεικνύονται ως κρίσιμης σημασίας.

Εάν όμως η σημασία του πλαισίου θεωρηθεί ότι εξαντλείται στην αλλαγή των ορίων των μηχανισμών, ή άλλως των αιτιακών κατασκευαστικών αλληλεπιδράσεων, τότε η διευρυμένη αιτιακή μονάδα που προκύπτει – μια αναπτυξιακή «ενότητα» ή κάτι άλλο – θα πρέπει να θεωρηθεί ως αιτιακά επαρκής για την παραγωγή του αποτελέσματος ανεξαρτήτως πλαισίου. Όπως όμως προανέφερα, οι «ενότητες» – όποιες μπορεί να είναι αυτές – ή γενικότερα οι αναπτυξιακές μονάδες δεν θεωρούνται ως πλήρως ανεξάρτητες και ο οργανισμός ή το αναπτυξιακό σύστημα δεν αναπαρίσταται ως ένα άθροισμα ανεξαρτήτων αναπτυξιακών μονάδων.

Η απαίτηση της Oyama για τη διερεύνηση των μοριακών αλληλεπιδράσεων εντός του κυττάρου, εντός του ιστού, εντός του οργανισμού, εντός του περιβάλλοντος σημαίνει ότι κατά την εξήγηση κάποιου αναπτυξιακού αποτελέσματος απαιτείται να ληφθούν υπόψη και μια σειρά αλληλεπιδράσεις, οι οποίες αν και δεν θεωρούνται ως άμεσα ενεχόμενες στην παραγωγή κάποιου αναπτυξιακού αποτελέσματος λειτουργούν ως το αναγκαίο υπόβαθρο ή άλλως ως το αιτιακό πεδίο για τις κατασκευαστικές αλληλεπιδράσεις.

Τα ερωτήματα που προκύπτουν από την εν λόγω απαίτηση αφορούν αφενός στη διάκριση των συνθηκών υποβάθρου από τις άμεσα ενεχόμενες αλληλεπιδράσεις, και αφετέρου στην ανάγκη απόδοσης για την εξήγηση κάθε αιτιακού αναπτυξιακού συμβάντος μιας πλήρους και εξαντλητικής αιτιακής ιστορίας αιτιακών παραγόντων και αιτιακών σχέσεων που οδήγησαν στο υπό εξήγηση αποτέλεσμα.

### 10.2.3 Το Πλαίσιο ως Αιτιακό Πεδίο

Το πρόβλημα επιλογής των αιτιακών παραγόντων και των σχέσεων τους που συγκροτούν την αιτιακή ιστορία ενός φαινομένου από το τεράστιο πλέγμα συναφών με το φαινόμενο αιτιακών παραγόντων στο χώρο και στο χρόνο είναι γενικότερο και δεν αφορά μόνον στη μελέτη των έμβιων συστημάτων. Ο David Lewis ορίζει την αιτιακή ιστορία ως εξής:

«Η αιτιακή ιστορία ενός συγκεκριμένου συμβάντος περιλαμβάνει το ίδιο το συμβάν και όλα τα συμβάντα που αποτελούν μέρη αυτής. Επιπλέον .... καθετί από το οποίο εξαρτάται ένα συμβάν της ιστορίας είναι και αυτό συμβάν της ιστορίας.»(1986: 185).

Η πλήρης ιστορία κατά τον Lewis θα ήταν όλο το αιτιακό πλέγμα εντός του οποίου εντάσσεται το υπό εξήγηση συμβάν. Όμως αυτή η πλήρης ιστορία όχι μόνον δεν είναι

δυνατόν συνήθως να αποδοθεί αλλά σύμφωνα με τον Lewis δεν είναι και αναγκαία. Ένα τμήμα της αιτιακής ιστορίας μπορεί να θεωρηθεί ως επαρκής αιτιακή εξήγηση του εν λόγω συμβάντος.

Η οριοθέτηση ενός τμήματος της αιτιακής ιστορίας ως επαρκούς αιτιακής εξήγησης του συμβάντος παραπέμπει συνήθως στην ανάδειξη της αιτίας ή των αιτίων του συμβάντος οριοθετώντας τις συνθήκες υποβάθρου. Η συζήτηση του προβλήματος οριοθέτησης των αιτίων από τις συνθήκες υποβάθρου φθάνει πίσω μέχρι τον Mill (1846), για τον οποίο στο φιλοσοφικό επίπεδο δεν μπορούμε να διακρίνουμε κάποιο τμήμα εκ των συναφών αιτιακών παραγόντων ως της αιτίας για το αποτέλεσμα. Για τον Mill δεν υπάρχει κάποια βάση επιλογής της αιτίας από το αιτιακό πλέγμα παρά μόνον μια δική μας ιδιότροπη επιλογή του ενός ή του άλλου παράγοντα:

«Τίποτα δεν μπορεί να δείξει καλύτερα την απουσία κάθε επιστημονικού θεμελίου για τη διάκριση της αιτίας από τις συνθήκες, από όσο [το δείχνει] ο ιδιότροπος χαρακτήρας της επιλογής μεταξύ των συνθηκών αυτού που διαλέγουμε να ονομάσουμε αιτία. Όσες και αν είναι οι συνθήκες δύσκολα υπάρχουν κάποιες από αυτές στις οποίες, σε συμφωνία με τις προθέσεις της έρευνάς μας, δεν θα μπορούσαν να αποδοθούν αυτά τα πρωτεία.» (1911: 215).

Με ανάλογο τρόπο ο Lewis επισημαίνει:

«Πολλές φορές επιλέγουμε μια μεταξύ των αιτίων κάποιου συμβάντος και την αποκαλούμε αιτία ως να μην υπήρχαν άλλες. Ή επιλέγουμε μερικές ως αιτίες και τις υπόλοιπες τις αποκαλούμε απλούς αιτιακούς παράγοντες ή αιτιακές συνθήκες....Μπορεί να επιλέγουμε τις μη φυσιολογικές ή τις ασυνήθεις αιτίες ή εκείνες που βρίσκονται υπό ανθρώπινο έλεγχο, ή εκείνες που κρίνουμε ως καλές ή κακές ή αυτές για τις οποίες θέλουμε να μιλήσουμε. Δεν έχω τίποτα να πω για αυτές τις αρχές της φθονερής διάκρισης.» ( Lewis 1986: 162).

Εναλλακτικά ως λύση στο εν λόγω πρόβλημα προτείνεται από τον J.L. Mackie η έννοια του αιτιακού πεδίου:

«Μια αιτιακή πρόταση αποτελεί απάντηση σε μια αιτιακή ερώτηση και η ερώτηση 'Τι προκάλεσε αυτή την έκρηξη; μπορεί να αποδοθεί ως "Τι προκάλεσε τη διαφορά μεταξύ των περιπτώσεων στις οποίες καμία τέτοια έκρηξη δεν συνέβη και εκείνων που η έκρηξη συνέβη;" Τόσο οι αιτίες όσο και τα αποτελέσματα έχουν κατανοηθεί ως διαφορές σε ένα πεδίο. Έτσι καθετί που αποτελεί μέρος της περιγραφής του πεδίου αποκλείεται από την υποψηφιότητα για το ρόλο της αιτίας.» (1974: 35).

Η οριοθέτηση του αιτιακού πεδίου εξαρτάται από την ερώτηση που υποβάλλεται και στην οποία συγκρίνονται δύο αιτιακές ιστορίες. Αυτή η κατάλληλη αντιπαραβολή, όπως έχω επισημάνει στο προηγούμενο κεφάλαιο, οριοθετεί το αιτιακό πεδίο συμπεριλαμβάνοντας παράγοντες που είναι άμεσα σχετικοί με το ερώτημα εξαλείφοντας τους άλλους παράγοντες - το *big - bang* ή το μακρινό κοινό πρόγονο των ανθρωπιδών ή την παρουσία της βαρύτητας- ως το κομμάτι εκείνο που είναι κοινό και στις δύο αιτιακές ιστορίες.

Όμως, αυτή η επιλογή του αιτιακού πεδίου δεν λύνει το πρόβλημα της οριοθέτησης του αιτιακού πεδίου διακρίνοντας μεταξύ αιτιακού πεδίου και των αιτιακών παραγόντων - εν προκειμένω των συνθηκών οι οποίοι ως μέρη της κατά Mackie διάζευξης μπορούν να είναι υποψήφιοι για το ρόλο της αιτίας. Επισημαίνοντας τη δυσκολία αυτή ο Mackie (1965/1993 :40) τη χαρακτηρίζει ως «απροσδιοριστία επιλογής ενός αιτιακού πεδίου», η οποία μπορεί να λυθεί κατά έναν χαλαρό και γενικό τρόπο μέσω της απόδοσης στο αιτιακό πεδίο εκείνων των παραγόντων που κατανοούνται ως συνήθη, μόνιμα χαρακτηριστικά. Έτσι, τα άλλα χαρακτηριστικά τα οποία μπορεί να εμφανιστούν εντός του πεδίου ή να προστεθούν σε αυτό αναδεικνύονται ως συνθήκες οι οποίες μπορούν να έχουν το ρόλο της αιτίας. Και καταλήγει διαπιστώνοντας ότι:

«Γενικά είναι ένα αυθαίρετο ζήτημα η κατανόηση κάποιου παράγοντα ως συνθήκης (δηλ. πιθανής αιτίας) ή ως μέρος του πεδίου.» (1965/1993:40).

Σε μια αναπτυξιακή εξήγηση, τα εξωτερικά όρια του αιτιακού πεδίου – εκείνα που το διακρίνουν από παράγοντες μη σχετικούς ή πολύ μακρινά σχετικούς με τα αναπτυξιακά ερωτήματα - θεωρούνται συνήθως ως καθορισμένα - αν και συχνά κατά ένα γενικό και χαλαρό τρόπο - καθώς τα όρια αυτά συνήθως συμπίπτουν με τα όρια της επιδερμίδας κάποιου οργανισμού συν κάποιους παράγοντες της οικολογίας του. Στο πλαίσιο της ΘΑΣ, τα όρια αυτά συμπίπτουν με τα όρια του αναπτυξιακού συστήματος για τον προσδιορισμό των οποίων - όπως επισημαίνει η Oyama - είναι κρίσιμος ο ρόλος του ερευνητή:

«Δεν κοιτάει κάποιος έξω από το παράθυρο και βλέπει ένα από αυτά τα συμπλέγματα οργανισμού – περιβάλλοντος περιτυλιγμένο και έτοιμο για να φύγει.» (Oyama 2001:188).

Διαφορετικά ερευνητικά ενδιαφέροντα, διαφορετικοί ερευνητικοί στόχοι και



διαφορετικά ερωτήματα προσδιορίζουν με διαφορετικό τρόπο το αιτιακό πεδίο διευρύνοντας ή περιορίζοντας τα εξωτερικά όρια του.

Το κρίσιμο όμως πρόβλημα των αναπτυξιακών εξηγήσεων σχετίζεται με την απροσδιοριστία που επισημαίνει ο Mackie, και η οποία αφορά στην εσωτερική οριοθέτηση του αιτιακού πεδίου. Ειδικότερα, αφορά στη διάκριση των παραγόντων που είναι κατάλληλοι για το ρόλο της αιτίας των αναπτυξιακών αιτιακών συμβάντων από τους παράγοντες που ανήκουν στο αιτιακό πεδίο ή άλλως στο αιτιακό πλαίσιο ή στις συνθήκες υποβάθρου.

Όπως κατ' επανάληψη έχω τονίσει, η επιγενετική εξήγηση της ανάπτυξης έγκειται στην εξήγηση της συγκρότησης ετερογενών, ενδιάμεσου μεγέθους, έμβιων συστημάτων από πολύπλοκα οργανωμένες, αλληλοεξαρτώμενες, ενδεχομενικές, ασθενείς αιτιακές αλληλεπιδράσεις μιας πληθώρας διαφορετικών οντοτήτων και προϋποθέτει την ταυτοποίηση των σχετικών παραγόντων και την ιχνηλάτιση των αλληλεπιδράσεών τους. Στην κατεύθυνση αυτή διατυπώνονται επιμέρους ερωτήματα του τύπου «τι προκαλεί τι» ή «πώς παράγεται κάτι», για την απάντηση των οποίων απαιτείται μια κατά περίπτωση εσωτερική οριοθέτηση του αιτιακού πεδίου έτσι ώστε να αναδειχθούν οι συναφείς αιτιακοί παράγοντες και οι σχέσεις τους.

Συνήθως, η οριοθέτηση του αιτιακού πεδίου των αιτιακών αναπτυξιακών αλληλεπιδράσεων προκύπτει ως απόρροια συγκεκριμένων ευρετικών απλοποιητικών στρατηγικών, στις οποίες συγκαταλέγονται κατάλληλα διατυπωμένες ερωτήσεις και πειραματικοί χειρισμοί όσο το δυνατόν περισσότερων μεταβλητών που στοχεύουν στη σταθεροποίηση κάποιων παραγόντων. Με την οριοθέτηση ενός σταθερού αιτιακού πλαισίου απλοποιείται το υπό μελέτη σύστημα, έτσι ώστε να είναι προσβάσιμο μέσω των διαθέσιμων τεχνικών για την ιχνηλάτιση της αιτιακής δραστηριότητας κάποιου παράγοντα - συνήθως με τη μέθοδο της διαφοράς. Οι στρατηγικές αυτές μπορεί να υποστηρίζονται από μια μεταφυσική θέση περί της σχετικής ανεξαρτησίας κάποιων αιτιακών τμημάτων του συστήματος, ή/ και από μια μεθοδολογική και επιστημολογική απαίτηση οριοθέτησης σχετικά ανεξαρτήτων τμημάτων ενός ιδιαίτερα πολύπλοκου και μεταβαλλόμενου συστήματος, ως προϋπόθεσης για την ίδια την επιστημονική έρευνα και την κατανόηση του έμβιου κόσμου.

Όπως όμως εξηγώ εν συνεχεία, είναι κρίσιμο να αναδειχθεί ότι η οριοθέτηση και η διάκριση αιτιακού πεδίου και αιτιακών αλληλεπιδράσεων προσλαμβάνει διαφορετικά χαρακτηριστικά στο πλαίσιο των επιγενετικών εξηγήσεων από μια αντίστοιχη διάκριση στο πλαίσιο του γονιδιοκεντρισμού.

#### 10.2.4 Πολλαπλή, μη Προκαθορισμένη, Οριοθέτηση Αιτιακού Πεδίου

Στο τρίτο κεφάλαιο, αναδείχθηκε ως χαρακτηριστικό των γενετικών, γονιδιοκεντρικών εξηγήσεων η ταύτιση της διάκρισης μεταξύ αιτίων και αιτιακού πλαισίου με τη διχοτομική διάκριση μεταξύ γονιδίων και περιβάλλοντος - στο οποίο συμπεριλαμβάνεται καθετί πλην των γονιδίων. Το κύτταρο, ο οργανισμός και το οικολογικό περιβάλλον του, τα οποία αποτελούν το αιτιακό πλαίσιο του γονιδίου στις γονιδιοκεντρικές προσεγγίσεις, είναι εκείνα στη βάση των οποίων διακρίνεται μια *in vivo* από μια *in vitro* πειραματική προσέγγιση.

Για τον προσδιορισμό κάποιου γονιδίου μελετώντας τα αποτελέσματα μιας κατευθυνόμενης γονιδιακής μετάλλαξης απαιτείται μια *in vivo* προσέγγιση, δηλ. απαιτείται το αιτιακό πεδίο ως προϋπόθεση για την εμφάνιση των αποτελεσμάτων της μετάλλαξης αυτής. Το περιβάλλον - οι συνήθειες, σταθεροί, κανονικοί μη γενετικοί παράγοντες οι οποίοι το συγκροτούν λειτουργούν ως το υπόβαθρο επί του οποίου πραγματοποιούνται ανεξάρτητες αιτιακές σχέσεις που οδηγούν από το γονίδιο στο [εγγενές] χαρακτηριστικό. Έτσι, δεδομένου ενός «κανονικού» ή «συνήθους» υποβάθρου η εμφάνιση του χαρακτηριστικού δεν εξαρτάται από την ιστορία του αναπτυσσόμενου οργανισμού, όπως δεν εξαρτάται η πυρκαγιά στο γνωστό παράδειγμα του Mackie από την ιστορία του σπιτιού δηλ. του αιτιακού πεδίου επί του οποίου συνέβη η πυρκαγιά λόγω κάποιων συνθηκών διακριτών από τα χαρακτηριστικά του πεδίου.

Όμως, οι επιλογές και οι συνεπαγόμενες διακρίσεις στην προσέγγιση του Mackie είναι χαλαρές, «σχετικά αυθαίρετες» και επιβάλλονται κατά έναν πραγματιστικό τρόπο σε ένα σύνολο ενεχόμενων παραγόντων που σχετίζονται με το αποτέλεσμα. Αντιθέτως, στις γονιδιοκεντρικές προσεγγίσεις οι επιλογές και οι διακρίσεις θεμελιώνονται στη βάση των ιδιαίτερων πληροφοριακών ιδιοτήτων μιας εξέχουσας αιτιακής οντότητας - του γονιδίου. Ο γονιδιοκεντρισμός, ως μια γνήσια αναγωγική προσέγγιση της ανάπτυξης στη βάση της θεμελιακής αιτιακής / εξηγητικής μονάδας του γονιδίου, αντιμετωπίζει τη λύση του προβλήματος οριοθέτησης του αιτιακού πλαισίου ως προφανή. Το γονίδιο χάρη στις ιδιαίτερες ιδιότητές του αποτελεί την αδιαμφισβήτητη αιτία και η απλοποιητική στρατηγική κατά την έρευνα - οι πειραματικοί χειρισμοί και οι κατάλληλες ερωτήσεις - στοχεύουν στην αποκάλυψη της αντιστοιχίας μεταξύ γονιδίου και χαρακτηριστικού δηλ. στην ανακάλυψη των συγκεκριμένων γονιδίων / τμημάτων DNA που θα αναδειχθούν ως οι αιτίες για την εμφάνιση κάποιου συγκεκριμένου χαρακτηριστικού.

Στη γονιδιοκεντρική προσέγγιση, η κατά Mackie απροσδιοριστία αίρεται στη βάση των εξεχουσών ιδιοτήτων του γονιδίου και οι «ραφές» που οριοθετούν το πλαίσιο από την αιτία αναδεικνύονται ως μοναδικές και σταθερές, αδιαμφισβήτητες και γνωστές στον ερευνητή σε αντιστοιχία με «πραγματικές ραφές» του συστήματος. Τα αναγωγιστικά «πλεονεκτήματα» της εν λόγω προσέγγισης στα οποία έχω προαναφερθεί, καθώς και η δυνατότητα χειρισμού, ελέγχου και παρέμβασης έρχονται συνήθως προς επικύρωση της εν λόγω αντιστοιχίας. Έτσι, χάρη στις ιδιαίτερες γονδιακές ιδιότητες αναδεικνύεται μια σταθερή, ισχυρή, προκαθορισμένη, διχοτομική οριοθέτηση διακριτών και ανεξαρτήτων συνθηκών υποβάθρου.

Αντιθέτως, στο πλαίσιο των επιγενετικών προσεγγίσεων - εντός του οποίου αναδεικνύονται ως κρίσιμα στοιχεία η πολλαπλότητα αιτιακών παραγόντων και αιτιακών σχέσεων, η αλληλεξάρτηση μεταξύ των αιτιακών σχέσεων και η μεταβολή του συστήματος, η διάκριση αιτιακών παραγόντων και αιτιακού πλαισίου δεν ταυτίζεται με τη διάκριση γονιδίων και περιβάλλοντος. Όπως εξήγησα προηγουμένως, πολλοί εκ των μη γενετικών παραγόντων, οι οποίοι συλλήβδην αποτελούν ένα ήσσονος εξηγητικής και αιτιακής σημασίας πλαίσιο στις γενετικές εξηγήσεις, εισάγονται ως ισότιμοι αιτιακοί παράγοντες σε σχέσεις κατασκευαστικών αλληλεπιδράσεων.

Στο εξηγητικό αυτό πλαίσιο, οι συνθήκες υποβάθρου μιας συγκεκριμένης κατασκευαστικής αιτιακής αλληλεπίδρασης δεν κατανοούνται απλώς ως ένα σύνολο ανεξαρτήτων μεταξύ τους αιτιακών παραγόντων - όπως πιθανώς σε μια γονιδιοκεντρική προσέγγιση - αλλά ως ένα πλέγμα αλληλεπιδράσεων, στο οποίο κρίσιμη σημασία έχει η οργάνωση τους και οι νέες ιδιότητες ή συμπεριφορές που αναδύονται χάρη στην οργάνωση αυτή. Η εν λόγω προσέγγιση του πλαισίου δεν οδηγεί από άλλο δρόμο σε ολιστικές θέσεις αντιθέτως, προσδίδει διαφορετικό περιεχόμενο σε εκφράσεις όπως «κυριαρχία του όλου στα μέρη» ή «υποταγή των μερών στο όλον» καθώς - όπως έχω εξηγήσει - οι αιτιακές δραστηριότητες ανωτέρων επιπέδων δεν είναι τίποτα περισσότερο από δραστηριότητες που προκύπτουν από οργανωμένες αλληλεπιδράσεις κάποιων υποκείμενων συστατικών μερών.

Το κρίσιμο σημείο που διαφοροποιεί ριζικά τις δύο προσεγγίσεις είναι ότι τα όρια της διάκρισης στο επιγενετικό πλαίσιο δεν θεωρούνται ως προκαθορισμένα και σταθερά. Η ανάδειξη των αιτίων σε διάκριση από το πλαίσιο δεν είναι προαποφασισμένη, αλλά αποτελεί ανοικτό αντικείμενο έρευνας. Η περιγραφή του Burian παροδικών «ενοτήτων» που κατασκευάζονται “εν πτήσει” και είναι αποτελεσματικά μόνο σε αλληλεπίδραση με άλλες «ενότητες» αναδεικνύει ότι οι

«ραφές» εντός του συστήματος πρέπει να θεωρηθούν αφενός ως παροδικές μέσα στον οντογενετικό χρόνο, και αφετέρου ως αποτέλεσμα κατασκευαστικών αλληλεπιδράσεων / δραστηριοτήτων. Έτσι, η επισήμανση των Oyama, Griffiths, Gray (2001:2) ότι διαφορετικές ομαδοποιήσεις των αναπτυξιακών παραγόντων έχουν αξία όταν απευθύνουμε διαφορετικές ερωτήσεις, μπορεί να κατανοηθεί ότι παραπέμπει στη μεταβλητότητα των ορίων του αιτιακού πλαισίου εντός του οποίου παράγεται κάποιο αναπτυξιακό αποτέλεσμα συμπεριφορά ή δραστηριότητα η οποία εξαρτάται από την ίδια τη δραστηριότητα και χρονική στιγμή που αυτή συμβαίνει.

Είναι όμως αμφίβολο αν ο ερευνητής μπορεί να κοιτάξει «εκεί έξω» και να «δεν» τις “εν πτήσει” κατασκευαζόμενες ραφές - οι οποίες οριοθετούν τα σχετικά ανεξάρτητα μέρη από το αιτιακό πλαίσιο τους - και τις συνεχείς μεταβολές τους. Η τεράστια ετερογένεια, η πολλαπλότητα συνδέσεων και εξαρτήσεων, η περίσσεια, η πλαστικότητα, και η μεταβολή μέσα στο χρόνο ως στοιχεία της πολυπλοκότητας, σε συνδυασμό με τα «...όρια των υπολογιστικών και γνωστικών ικανοτήτων εγγενών στις ανθρώπινες συνθήκες» (Keller 2002), καθιστούν την εν λόγω οριοθέτηση εξαρτώμενη από συγκεκριμένες παραδοχές και αποφάσεις του ερευνητή, οι οποίες κυρίως στοχεύουν στην απλοποίηση της διερευνούμενης πολυπλοκότητας σε συνδυασμό με τα εκάστοτε ενδιαφέροντά του.

Ο ρόλος των ερευνητών είναι κρίσιμος τόσο για τον προσδιορισμό των εξωτερικών ορίων του αιτιακού πεδίου όσο και για την εσωτερική οριοθέτησή του. Έτσι, η προαναφερθείσα παρατήρηση των Oyama, Griffiths, Gray αναδεικνύει την πολλαπλότητα της οριοθέτησης του πλαισίου ως εξαρτώμενης τόσο από τη χρονική στιγμή της ανάπτυξης και τα εκεί τεκταινόμενα, όσο και από τα ενδιαφέροντα του κάθε ερευνητή που ιχνηλατεί τα όρια του πλαισίου. Όπως χαρακτηριστικά γράφει ο Lewontin (2000), δεν υπάρχουν καθολικοί κανόνες για να «κόψουμε» έναν οργανισμό και η επιλογή των κανόνων σε κάθε περίπτωση αποτελεί «δικαιοδοσία των αρμοδίων».

Οι ακραίες ολιστικές θέσεις - που απαιτούν μια ισχυρή συνεκτικότητα του αναπτυξιακού συστήματος - και οι γονιδιοκεντρικές, αναγωγιστικές δεσμεύσεις - που αξιώνουν την πραγματική ανεξαρτησία άμεσων μονόδρομων γραμμικών σχέσεων από το γονίδιο στο χαρακτηριστικό στη βάση των ιδιοτήτων του γονιδίου - αποτελούν τα άκρα ενός φάσματος διαφορετικών προσεγγίσεων των έμβιων συστημάτων. Στις προσεγγίσεις αυτές επιλέγεται μια ριζικά διαφορετική λύση του προβλήματος του αιτιακού πλαισίου:

Η πρώτη, οδηγείται στην άρση της διάκρισης του πλαισίου υποστηρίζοντας μια θέση

περί συνεκτικών μη αναλύσιμων συστημάτων. Η δεύτερη, στη βάση των δεσμεύσεων της για τις ιδιαίτερες γονιδιακές ιδιότητες, νομιμοποιεί έναν διακριτό, ήσσονος σημασίας, αιτιακό ρόλο των παραγόντων του αιτιακού πλαισίου, ως απλών συνθηκών υποβάθρου, ο οποίος δικαιολογεί την εξάλειψη της αιτιακής συμβολής των εν λόγω παραγόντων.

Αντιθέτως, στις επιγενετικές προσεγγίσεις, οι οποίες συνδιαλέγονται με την τεράστια πολυπλοκότητα κυττάρων, οργανισμών, αναπτυξιακών συστημάτων χωρίς πρότερες μεταφυσικές δεσμεύσεις περί των προνομίων του γονιδίου, αποδίδεται ένας μη εξαλείψιμος εξηγητικός/ αιτιακός ρόλος στο ευρύτερο αιτιακό πλαίσιο. Η άρση της γονιδιακής προνομιακότητας, η οποία διασφαλίζει την αιτιακή και εξηγητική πληρότητα των γονιδιοκεντρικών σχημάτων, έχει ως συνέπεια την εισαγωγή στα αιτιακά σχήματα των επιγενετικών εξηγήσεων της πλαισιακότητας, ως μιας μερικής εξάρτησης των μηχανισμών των δικτύων αλληλεπιδράσεων ή «ενοτήτων» από τις συνθήκες υποβάθρου.

Έτσι, σε διάκριση από ακραίες ολιστικές θέσεις οι επιγενετικές προσεγγίσεις δεν απαιτούν την άρση της διάκρισης πλαισίου και αιτιακών παραγόντων αλλά, υιοθετούν μια διάκριση μεταξύ πλαισιακών και μη πλαισιακών αλληλεπιδράσεων ως μια μέση / χρυσή λύση μεταξύ πλήρους ανεξαρτησίας των μερών και συνεκτικισμού. Η στάση αυτή αντανακλά μια μεθοδολογική απαίτηση μερικής αναλυσιμότητας του συστήματος, όπως και μια δέσμευση περί ισχυρών και ασθενών αιτιακών αλληλεπιδράσεων εντός αυτού, η οποία αποδίδεται με την εν λόγω διάκριση. Η στάση αυτή φαίνεται να υποστηρίζεται από την θέση ότι η κατανόηση και η εξήγηση των αναπτυξιακών συμβάντων ως συμβάντων εντός πλαισίου αποδίδει κατά ρεαλιστικό τρόπο τις αναπτυξιακές διαδικασίες:

«[Η αλληλεπίδραση] αποτελεί υπενθύμιση *πραγματικών* συμβάντων, οργανισμών σε *πραγματικούς* κόσμους, κυττάρων σε *πραγματικούς* ιστούς και ομάδων σε *πραγματικές* κοινωνίες.» (Oyama 2001:189 η υπογράμμιση δική μου).

Η θέση ότι η ρεαλιστική προσέγγιση των αναπτυξιακών διαδικασιών απαιτεί την εξήγηση των αναπτυξιακών συμβάντων εντός των συναφών υποσυστημάτων ή συστημάτων ικανοποιείται με την εισαγωγή του πλαισίου στην εξήγηση, θεωρούμενου όχι απλώς ως των σταθερών, κανονικών, συνθηκών υποβάθρου επί των οποίων πραγματοποιείται μια αιτιακή αλληλεπίδραση αλλά, ως παράγοντα – ως ενός οργανωμένου συνόλου αλληλεπιδράσεων - από την κατάσταση του οποίου εξαρτάται η

έκβαση της αιτιακής αλληλεπίδρασης. Στην αιτιακή εικόνα που συγκροτείται εισάγονται στην αιτιακή σχέση οι συνθήκες υποβάθρου - οι οποίες όμως «εξ ορισμού» είναι μεν αναγκαίες για την έκβαση του αποτελέσματος αλλά δεν αποτελούν μέρος της αιτίας.

### **10.3 Καταληκτικές Παρατηρήσεις και Ερωτήματα προς Περαιτέρω Διερεύνηση**

Η διερεύνηση των γενετικών και των επιγενετικών εξηγητικών προσεγγίσεων αναδεικνύει κρίσιμης σημασίας διαφορές των προσεγγίσεων αυτών, οι οποίες αφορούν ένα «σώμα» διαφορετικών υποκείμενων μεταφυσικών, επιστημολογικών και μεθοδολογικών υποθέσεων, παραδοχών και δεσμεύσεων.

Ειδικότερα, η διερεύνηση των γενετικών εξηγητικών προσεγγίσεων και της κριτικής η οποία ασκείται σε αυτές αναδεικνύει τα ουσιοκρατικά και προδιαμορφωτικά χαρακτηριστικά ενός διχοτομικού μοντέλου εξήγησης της ανάπτυξης. Το επιστημολογικό πλαίσιο των εν λόγω προσεγγίσεων συγκροτείται στη βάση συγκεκριμένων δεσμεύσεων, οι οποίες εκφράζονται με μια σειρά διχοτομικές διακρίσεις. Μεταξύ αυτών η θεμελιακή διάκριση μορφής και ύλης, και οι διακρίσεις μεταξύ ροής πληροφορίας και ροής ύλης, μεταξύ γενετικής/ πληροφοριακής και μεταβολικής φύσης των έμβιων όντων, μεταξύ γενετικών και μη γενετικών αναπτυξιακών παραγόντων, καθώς και μεταξύ διαδικασιών κληρονομικότητας και διαδικασιών ανάπτυξης.

Οι διακρίσεις αυτές συνυφαίνονται με μια σειρά παραδοχές περί των ιδιαίτερων προνομιακών ιδιοτήτων του γονιδίου /DNA, ως προνομιακής μονάδας κληρονομικότητας και ανάπτυξης, και ειδικότερα ως προνομιακού εκτελεστικού και καθοδηγητικού κέντρου, ή άλλως ως του προνομιακού φορέα πληροφορίας και προγράμματος ελέγχου της ανάπτυξης των οργανισμών. Οι ιδιότητες αυτές αναδεικνύουν το γονίδιο ως κύρια και πρωταρχική αιτία της ανάπτυξης, νομιμοποιώντας μια ασυμμετρία χειρισμού γενετικών και μη γενετικών παραγόντων στις εν λόγω εξηγητικές προσεγγίσεις. Η ανάπτυξη εξηγείται στη βάση της θεμελιακής, προνομιακής οντότητας του γονιδίου, από την οποία εκκινούν απλές, γραμμικές, αιτιακές σχέσεις μέσω των οποίων πραγματώνεται η γενετική πληροφορία, παραβλέποντας την πολλαπλότητα των ενεχόμενων αναπτυξιακών παραγόντων και

αιτιακών διαδρομών, όπως και την ενικότητα πολλών φαινομένων /μηχανισμών, ως μη εξηγητικά σημαντικών. Η θεμελιοκρατική αυτή αιτιακή εικόνα των επιγενετικών εξηγήσεων υποστηρίζεται από την κεντρικής σημασίας υπόθεση ότι τα έμβια όντα αναλύονται σε καθορισμένα, διακριτά, ανεξάρτητα μέρη, τα οποία βρίσκονται σε μια σχέση άμεσης αντιστοιχίας με αυτόνομες, διακριτές και καλά καθορισμένες γενετικές μονάδες/ γονίδια.

Λόγω της αιτιακής αυτής εικόνας και των υποκείμενων παραδοχών περί του γονιδίου ως μιας «ιδιαιτέρας» υλικής οντότητας, οι γενετικές /γονιδιοκεντρικές εξηγήσεις εμφανίζουν εξηγητική απλότητα, επιτρέπουν εξηγητικές γενικεύσεις και ικανοποιούν τα αιτήματα για έναν εξηγητικό αναγωγισμό, σύμφωνα με τον οποίο όλες οι βιολογικές οντότητες είναι σε τελευταία ανάλυση αναγώγιμες στο DNA / γονίδιο. Τα χαρακτηριστικά αυτά των γενετικών εξηγήσεων, καθώς και η δυνατότητα χειρισμού του γονιδίου ως υλικής οντότητας προσδίδουν σε αυτές ιδιαίτερη ισχύ και δικαιολογούν την παντοκρατορία του γονιδίου στη βιολογία κατά την τελευταία πεντηκονταετία.

Προσφάτως, μια σειρά από ευρήματα των ερευνών στο πεδίο της μοριακής βιολογίας έφεραν στο φως ένα σημαντικό λειτουργικό πλεόνασμα, αποκάλυψαν πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις γενετικών και μη γενετικών παραγόντων και ανέδειξαν τη σημασία του ευρύτερου πλαισίου που συγκροτείται από γενετικούς και μη γενετικούς παράγοντες. Η αξιολόγηση των ευρημάτων αυτών οδήγησε σε συμπεράσματα, τα οποία αφενός λειτούργησαν υποστηρικτικά στην κριτική των γονιδιοκεντρικών δεσμεύσεων οδηγώντας στη ριζική αμφισβήτησή τους, και αφετέρου συνέβαλλαν καθοριστικά στην υπεράσπιση της κεντρικής θέσης των επιγενετικών προσεγγίσεων.

Σύμφωνα με τη θέση αυτή, η εξήγηση της ανάπτυξης αφορά στην εξήγηση κατασκευής μιας επιγενετικής διαδικασίας, τα συμβάντα της οποίας δεν κατανοούνται ως πραγματώσεις μιας προϋπάρχουσας γενετικής πληροφορίας, αλλά ως αποτελέσματα αιτιακών αλληλεπιδράσεων μεταξύ μιας πληθώρας αναπτυξιακών γενετικών και επιγενετικών αναπτυξιακών παραγόντων του οργανισμού καθώς και παραγόντων του περιβάλλοντός του. Η θέση αυτή συγκροτείται σε ένα πλαίσιο, στο οποίο αίρονται οι διχοτομικές διακρίσεις του γονιδιοκεντρισμού και αναδεικνύεται ως κρίσιμη η δέσμευση σε μια «ισότιμη» εξηγητική μεταχείριση των αναπτυξιακών παραγόντων. Οι προσεγγίσεις αυτές, απορρίπτουν τη γονιδιοκεντρική απαίτηση για ένα διακριτό κατασκευαστικό και καθοδηγητικό κέντρο - φορέα μιας προϋπάρχουσας, εκτελεστικής ή/και καθοδηγητικής πληροφορίας για το τελικό αποτέλεσμα της ανάπτυξης. Άντ' αυτής απαιτούν το άνοιγμα του «μαύρου κουτιού» του γενετικού προγράμματος ή της

γενετικής πληροφορίας, εντός του οποίου ο γονιδιοκεντρισμός εγκλείει τα πολύπλοκα αναπτυξιακά συμβάντα.

Η απαίτηση για άνοιγμα του «μαύρου κουτιού», δεν σημαίνει όμως για τις επιγενετικές προσεγγίσεις μια μετακίνηση από αιτιακές εξηγήσεις. Το κρίσιμο διακύβευμα των επιγενετικών εξηγήσεων έγκειται στην απαίτηση για μια αιτιακή εξήγηση της ανάπτυξης χωρίς διακριτό κατασκευαστή. Η απαίτηση αυτή οδηγεί στην ανατροπή της θεμελιοκρατικής αιτιακής εικόνας των γενετικών εξηγήσεων και στην αντικατάστασή της από μια σχεσιακή, συστημική, αιτιακή εικόνα, στην οποία κεντρική σημασία κατέχουν πολλαπλές και πολύπλοκες σχέσεις αιτιακής αλληλεπίδρασης. Έτσι, το εγχείρημα για μια επιγενετική εξήγηση της ανάπτυξης έγκειται στην αιτιακή εξήγηση μιας δραστηριότητας κατασκευής πολύπλοκων δομών, μέσω των αιτιακών αλληλεπιδράσεων απλούστερων συστατικών μερών, η οποία περιορίζεται από σχέσεις αμοιβαίας επιλογής μεταξύ των οντοτήτων που συγκροτούν τις αλληλεπιδράσεις, και εξαρτάται από την ήδη υπάρχουσα εκάστοτε οργάνωση του συστήματος κατά τον οντογενετικό χρόνο.

Όμως, αυτή η εκπεφρασμένη απόφαση για άνοιγμα του μαύρου κουτιού των αναπτυξιακών αιτιακών συμβάντων, σε συνδυασμό με τη θεμελίωση των επιγενετικών εξηγήσεων σε αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης συνεπάγεται τη σύνδεση του επιστημολογικού πλαισίου των εξηγήσεων αυτών με μια σειρά ζητημάτων που αφορούν στη φύση των εν λόγω αιτιακών σχέσεων. Ειδικότερα, διερευνώντας τα χαρακτηριστικά των αιτιακών αλληλεπιδράσεων, έτσι όπως αυτές υπεισέρχονται στο πλαίσιο των επιγενετικών εξηγήσεων, αναδεικνύεται ως κρίσιμη η κατανόησή τους ως κατασκευαστικές και αλληλεξαρτώμενες. Τα δύο αυτά χαρακτηριστικά συνηγορούν στην απόδοση στις αιτιακές σχέσεις ενός παραγωγικού χαρακτήρα, με διαφορετικά γνωρίσματα από εκείνα που προσλαμβάνει ο παραγωγικός χαρακτήρας των αιτιακών σχέσεων στο πλαίσιο των γενετικών εξηγήσεων.

Στις επιγενετικές εξηγήσεις, ο παραγωγικός χαρακτήρας των αιτιακών σχέσεων δεν θεμελιώνεται στις ιδιότητες κάποιας προνομιακής οντότητας - όπως στο γονιδιοκεντρισμό - αλλά, λόγω της υποκειμένης σχεσιακής εικόνας, αναφέρεται σε αμοιβαία αποτελεσματικές και αμοιβαία καθοριζόμενες δραστηριότητες των ενεχόμενων στην αλληλεπίδραση οντοτήτων. Επίσης, ο παραγωγικός χαρακτήρας δεν θεμελιώνεται σε κανονικότητες πραγματικές ή αντιγεγονικές, όπως οι κατά Glennan κανονικότητες παρεμβάσεων, αλλά φαίνεται να θεωρείται ως θεμελιακός, πρωταρχικός παραπέμποντας στις κατά MDC παραγωγικές δραστηριότητες. Οι κανονικότητες των



αιτιακών σχέσεων κατανοούνται ως «παραγόμενες» ή «κατασκευαζόμενες», ή άλλως ως αποτελέσματα συστηματικών σχέσεων μεταξύ μεταβλητών, αμοιβαίων επιλογών μεταξύ των ενεχόμενων παραγόντων και ρυθμιστικών ή αντισταθμιστικών μηχανισμών, που αποσβένουν διαταράξεις, απομονώνουν κάποιες αλληλεπιδράσεις και διασφαλίζουν εναλλακτικές λύσεις.

Είναι όμως εμφανές, ότι μια πιθανή ενσωμάτωση ανάλογων δεσμεύσεων στο επιστημολογικό πλαίσιο των επιγενετικών εξηγήσεων καθιστά τις εξηγήσεις αυτές ευάλωτες στην κριτική περί παραγωγικής φύσης της αιτιότητας. Χαρακτηριστικά, θα μπορούσε κάποιος να αντιτείνει ότι η απόφαση για το άνοιγμα του μαύρου κουτιού ματαιώνεται εάν θεμελιωθεί σε παραγωγικές αιτιακές σχέσεις αλληλεπίδρασης, καθώς αυτή καθαυτή η φύση της παραγωγικής αιτιακής σχέσης παραμένει σε φιλοσοφικό επίπεδο ένα «μαύρο κουτί». Είναι όμως πράγματι απαραίτητη προϋπόθεση για μια επιγενετική εξήγηση της ανάπτυξης στη βάση αιτιακών αλληλεπιδράσεων η κατανόηση ως θεμελιακού του παραγωγικού χαρακτήρα των αιτιακών σχέσεων; Η εν λόγω κατανόηση παραπέμπει σε δεσμεύσεις περί του μεταφυσικού status της αιτιότητας, ή αποτελεί απλώς ένα «σύμπτωμα» αιτιακών σχέσεων, έτσι όπως αυτές περιγράφονται σε ένα συγκεκριμένο επιστημολογικό πλαίσιο; Μια σειρά ανάλογων ερωτημάτων, τα οποία αφορούν στα χαρακτηριστικά των δεσμεύσεων του εν λόγω επιστημολογικού πλαισίου ως προς τη φύση των αιτιακών αλληλεπιδράσεων, παραμένουν ανοικτά προς περαιτέρω διερεύνηση.

Επιπλέον, χρειάζεται να υπενθυμίσω ότι η δέσμευση σε μια καθαρά αιτιακή εξηγητική προσέγγιση στη βάση αιτιακών αλληλεπιδράσεων μεταξύ οντοτήτων διαφορετικών επιπέδων φέρνει τις επιγενετικές προσεγγίσεις αντιμέτωπες με επίμαχα ερωτήματα, τα οποία αφορούν στη φύση της κατιούσας αιτιότητας και των αναδύομενων ιδιοτήτων. Θα μπορούσαμε να χαρακτηρίσουμε τα εν λόγω ζητήματα ως την αχίλλειο πτέρνα των επιγενετικών προσεγγίσεων, αν και στη σύγχρονη βιβλιογραφία προτείνονται λύσεις συμβατές με ένα ευρύτερο μηχανιστικό εξηγητικό πλαίσιο, οι οποίες όμως χρήζουν επίσης περαιτέρω διερεύνησης.

Ένα ακόμη σημαντικό ζήτημα που ανοίγει η απόφαση για διερεύνηση της υποκείμενης πολυπλοκότητας και η δέσμευση σε μια καθαρά αιτιακή εξηγητική προσέγγιση των αναπτυξιακών συμβάντων στη βάση αιτιακών αλληλεπιδράσεων αφορά - όπως έχω διεξοδικά εξηγήσει - στην οριοθέτηση μεταξύ αιτιακών αλληλεπιδράσεων και αιτιακού πλαισίου, καθώς και στο ρόλο του αιτιακού πλαισίου. Ειδικότερα, υπενθυμίζω ότι η δέσμευση στην πλαισιακότητα των αλληλεπιδράσεων δεν

σημαίνει δέσμευση σε συνεκτικά, μη αναλύσιμα, ολιστικού χαρακτήρα συστήματα. Αντιθέτως, για το άνοιγμα του μαύρου κουτιού της αναπτυξιακής διαδικασίας θεωρείται ως αναγκαία η μεθοδολογική απαίτηση για μια σχετική αναλυσιμότητα των αναπτυξιακών συστημάτων και η συνεπαγόμενη διάκριση ασθενών και ισχυρών αλληλεπιδράσεων. Η δέσμευση των επιγενετικών προσεγγίσεων σε πλαίσιακότητα σημαίνει κυρίως μια μη εξαλειπτική θέση ως προς το ρόλο του αιτιακού πλαισίου, ενός ρόλου που εν πολλοίς αφορά στην εκάστοτε αιτιακή δραστηριότητα των ενεχόμενων στις αλληλεπιδράσεις οντοτήτων. Η δέσμευση αυτή συνοδεύεται από μια διαφορετική οριοθέτηση και διαφορετική κατανόηση του αιτιακού πεδίου από αυτές των γονιδιοκεντρικών προσεγγίσεων.

Συγκεκριμένα, η ριζική αμφισβήτηση των προνομιακών ιδιοτήτων του γονιδίου /DNA, σε συνδυασμό με την άρση των ποιοτικών, διχοτομικών διακρίσεων του γονιδιοκεντρισμού, επιτρέπουν μια διαφορετική στάση απέναντι στη σημασία του αιτιακού πεδίου και στην οριοθέτηση του. Το αιτιακό πεδίο δεν αφορά απλές συνθήκες υποβάθρου επί των οποίων πραγματοποιούνται οι αλληλεπιδράσεις, αλλά ένα οργανωμένο σύνολο πλαίσιακών αλληλεπιδράσεων, από την κατάσταση του οποίου εξαρτάται μερικώς η συγκρότηση και η δραστηριότητα μηχανισμών, δικτύων αλληλεπιδράσεων ή άλλων «ενοτήτων». Επίσης, η οριοθέτηση του αιτιακού πεδίου δεν ταυτίζεται με τη διχοτομική διάκριση γενετικών και μη γενετικών παραγόντων και γενικότερα δεν θεωρείται ως προκαθορισμένη και σταθερή. Αντιθέτως, θεωρείται ως πολλαπλή, μεταβλητή, εξαρτώμενη από την κινητικότητα του συστήματος μέσα στο χρόνο, όπως και από συγκεκριμένες παραδοχές και αποφάσεις του ερευνητή, οι οποίες στοχεύουν στην απλοποίηση της διερευνούμενης πολυπλοκότητας και εξαρτώνται από τα εκάστοτε ενδιαφέροντά του.

Στο σημείο αυτό χρειάζεται να επισημάνω ότι στο γονιδιοκεντρικό πλαίσιο, οι πεποιθήσεις περί των ιδιαίτερων γονιδιακών ιδιοτήτων επιτρέπουν την αξιολόγηση μιας σειράς μεθοδολογικών και επιστημολογικών επιλογών και αποφάσεων – οι οποίες συνήθως αφορούν στην απλοποίηση της πολυπλοκότητας κατά την άσκηση συγκεκριμένων πειραματικών πρακτικών - ως ενεργειών που υπαγορεύονται από μια υποκείμενη πραγματικότητα, τη γενετική προνομιακότητα. Έτσι, μια ισχυρή δέσμευση περί της γενετικής προνομιακότητας νομιμοποιεί εξηγήσεις οι οποίες υπερσκελίζουν την υποκείμενη πολυπλοκότητα, και προσδίδει στους πειραματικούς χειρισμούς της θεμελιακής προνομιακής αιτιακής μονάδας χαρακτήρα διαπραγμάτευσης με την ίδια την «ουσία» της ζωής.

Αντιθέτως, στο πλαίσιο των επιγενετικών εξηγήσεων διαμορφώνεται μια θέση η οποία αναδεικνύει μια σειρά επιλογές - που στοχεύουν στη διερεύνηση και στο χειρισμό μιας μεταβαλλόμενης μέσα στον αναπτυξιακό χρόνο πολυπλοκότητας - ως εξαρτώμενες από τις εκάστοτε αποφάσεις του ερευνητή στη βάση επιστημολογικών, μεθοδολογικών και πραγματιστικών κριτηρίων. Χαρακτηριστικά, όπως έχω προαναφέρει, οι επιλογές ανάδειξης σταθερών και μεταβαλλόμενων παραγόντων κατά την ερευνητική διαδικασία, όπως και οι επιλογές οριοθέτησης του αιτιακού πεδίου και προσδιορισμού των αιτιακών αλληλεπιδράσεων κατανοούνται ως καθοριζόμενες από τα εκάστοτε ερευνητικά ενδιαφέροντα και στόχους. Οι διαφορετικοί ερευνητικοί στόχοι και ενδιαφέροντα αφορούν στην εξήγηση, στην πρόβλεψη, στον χειρισμό των υπό διερεύνηση διαδικασιών και εκφράζονται με τη διατύπωση διαφορετικών επιμέρους ερωτημάτων και διαφορετικών υποθέσεων για τις υπό μελέτη διαδικασίες, καθώς και με τη χρήση διαφορετικών ευρετικών μοντέλων και κανόνων όπως και με διαφορετικές επιλογές τεχνικών κατά την έρευνα.

Στη βάση αυτή συνάγεται ότι διαφορετικοί ερευνητικοί στόχοι καθορίζουν κάθε φορά ένα διαφορετικό «τοπικό» πλαίσιο διερεύνησης και εξήγησης των αναπτυξιακών διαδικασιών. Κατά συνέπεια, οι εν λόγω προσεγγίσεις της ανάπτυξης φαίνεται να οδηγούνται στην αποδοχή μιας πολλαπλότητας επιμέρους επιστημολογικών πλαισίων και μιας συνεπαγόμενης πολλαπλότητας επιμέρους αιτιακών και εξηγητικών σχημάτων. Στην περίπτωση όμως αυτή, η κριτική στις γενετικές εξηγητικές προσεγγίσεις θα πρέπει να θεωρηθεί όχι ως απόρριψή τους, αλλά ως μια αμφισβήτηση της παντοκρατορίας του γονιδιοκεντρισμού υποσκάπτοντας τα θεμέλια του, δηλ. τις ισχυρές δεσμεύσεις περί προνομιακών ιδιοτήτων του γονιδίου.

Πολλά γενικότερα ή ειδικότερα ερωτήματα προκύπτουν από μια ανάλογη στάση, η οποία αποδεχόμενη τη τοπικότητα του πλαισίου φαίνεται να οδηγείται στην αποδοχή μιας πλουραλιστικής θέσης, όσον αφορά στους τρόπους προσέγγισης και διερεύνησης της υποκείμενης πολυπλοκότητας. Ερωτήματα, τα οποία μεταξύ άλλων αφορούν στη διερεύνηση των εμποδίων - αν υπάρχουν - για μια ενότητα των εξηγητικών προσεγγίσεων και γενικότερα για μια ενότητα της επιστήμης και στη διερεύνηση του τρόπου αξιολόγησης και επιλογής των εν λόγω μοντέλων όπως και των κινδύνων σχετικισμού - εάν τα κριτήρια θεωρηθούν ως πλαισιακά.

Όμως, εν προκειμένω προκύπτει ένα ενδιαφέρον ερώτημα που χρήζει περαιτέρω διερεύνησης: Μπορούμε να ισχυριστούμε ότι αντιμαχόμενες εξηγητικές προσεγγίσεις της ανάπτυξης - όπως οι ολιστικές / οργανιστικές εμβρυολογικές προσεγγίσεις, οι

γενετικές εξηγήσεις θεμελιωμένες σε συγκεκριμένες μεταφυσικές δεσμεύσεις περί γονιδίου και οι επιγενετικές εξηγήσεις που αρνούνται την αιτιακή προνομιακότητα του γονιδίου - αποτελούν εναλλακτικά μοντέλα κατανόησης της ανάπτυξης το καθένα με τα δικά του πλεονεκτήματα; Σημαίνει αυτό ότι υπάρχουν πολλοί εξίσου νόμιμοι τρόποι προσέγγισης του φαινομένου με διαφορετικές μεταφυσικές δεσμεύσεις εκ των οποίων κανείς δεν μπορεί να θεωρηθεί ως προνομιακός; Παραπέμπει μια ανάλογη θέση σε έναν οντολογικό πλουραλισμό;

Σε ένα πλαίσιο επιστημολογικού και μεθοδολογικού πλουραλισμού νομιμοποιούνται και πώς διαφορετικές εξηγητικές προσεγγίσεις, οι οποίες θεμελιώνονται σε διαφορετικές μεταφυσικές δεσμεύσεις; Μήπως αντιθέτως απαιτείται μια συμβατότητα μεταφυσικών δεσμεύσεων – ένας μονισμός στο επίπεδο αυτό - ή μήπως μια στάση αγνωστικισμού ως προς αυτές; Μπορούμε να θεωρήσουμε το επιστημολογικό και μεθοδολογικό πλαίσιο ως ανεξάρτητο των υποκείμενων μεταφυσικών, οντολογικών δεσμεύσεων; Μπορούμε να θεωρήσουμε ότι κάποιο εξηγητικό μοντέλο προσεγγίζει και ιχνηλατεί με ένα συγκεκριμένο τρόπο κάποια πλευρά της πραγματικότητας και άλλα εξηγητικά μοντέλα για λόγους επιστημολογικούς μεθοδολογικούς και πραγματιστικούς φωτίζουν με άλλο τρόπο την ίδια ή κάποια άλλη πλευρά της;

Μπορούμε σε μια ανάλογη προσέγγιση να δεχθούμε τις γενετικές εξηγήσεις - όχι όμως ενταγμένες σε ένα γονιδιοκεντρικό πλαίσιο με τις υποκείμενες μεταφυσικές δεσμεύσεις του- ως ένα διαφορετικό μοντέλο εξήγησης, στη βάση μιας συγκεκριμένης, διαφορετικής οριοθέτησης του αιτιακού πλαισίου λόγω επιλογής συγκεκριμένων, απλοποιητικών, στρατηγικών; Η κατανόηση αυτή σημαίνει επιλογή μεταξύ των διαφορετικών προσεγγίσεων σε διαφορετικές περιπτώσεις και με ποια κριτήρια; Μήπως επιτρέπει μια ενοποιητική στάση – μια σύζευξη των εναλλακτικών συμβατών μεταξύ τους προσεγγίσεων - συνενώνοντας τα διαφορετικά μοντέλα;

Αυτά, ή ανάλογα ερωτήματα, ανοικτά προς διερεύνηση αποκτούν μια ιδιαίτερη κρισιμότητα σε μια χρονική περίοδο, κατά την οποία η παντοδυναμία του γονιδίου έχει φθάσει μεν στην αποθέωσή της, αλλά ταυτόχρονα έχουν αρχίσει να διαφαίνονται και τα ίδια τα εξηγητικά όριά της αναδεικνύοντας την απαίτηση για *ή και* για εξηγητικά μοντέλα επιγενετικού / μη γονιδιοκεντρικού χαρακτήρα.

# ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

---

1. Alberts, B. et al (2002), *Molecular Biology of the Cell*, fourth edition, New York: Garland.
2. Allen, C. and Bekoff, M. (1995), “Biological Function, Adaptation, and Natural Design”, in C. Allen, M. Bekoff and G. Lauder (eds.) 1998, *Nature’s Purposes Analysis of Function and Design in Biology*, 571-588, Cambridge, MA: MIT Press.
3. Amundson και Lauder (1994), “Function without Purpose: The Uses of Causal Role Function in Evolutionary Biology” in C. Allen, M. Bekoff and G. Lauder (eds.) 1998, *Nature’s Purposes Analysis of Function and Design in Biology*, 335-370, Cambridge, MA: MIT Press.
4. Ariew, A. (1999), “Innateness is canalization; A Defense of a Developmental Account of Innateness”, in Hardcastle V. (ed), *Where Biology Meets Psychology*, 117-138, A Bradford Book .The MIT Press.
5. Ariew, A. (2002), “Platonic and Aristotelian Roots of Teleological Arguments” in Ariew, A. Cummins, R. and Perlman, M. (eds.), *Functions*,7-32, Oxford University Press.
6. Asma, T. S. (1996), *Following Form and Function. A Philosophical Archaeology of Life Science*, Northwestern University Press. Evanston, Illinois.
7. Ayala, F.(1970), “Teleological Explanations in Evolutionary Biology”, in C. Allen, M. Bekoff and G. Lauder (eds.) 1998, *Nature’s Purposes Analysis of Function and Design in Biology*, 29-50, Cambridge, MA: MIT Press.
8. Atlan H. (1998), *Το Τέλος της Παντοκρατορίας των Γονιδίων. Προς νέα Παραδείγματα στο χώρο της Βιολογίας*, Εκδόσεις Leader Books A.E. Αθήνα 2002, μετ. Λάκκα Λ.
9. Bateson, P. (2001), “Behavioral Development and Darwinian Evolution”, in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, R. (eds.), *Cycles of Contingency*, 149-166, MIT Press.
10. Bechtel, W. (2007), “Biological mechanisms: Organized to maintain Autonomy”, in F. Boogerd et al.(eds.), *Systems Biology: Philosophical Foundations*, New York Elsevier. <http://mechanism.ucsd.edu/~bill/research>.
11. Bechtel, W. and Abrahamsen, A. (2005), “Mechanistic Explanation and the Nature- Nature Controversy”, to appear in *Bulletin d’ Histoire et d’ Epistemologie des Sciences de la vie*. <http://mechanism.ucsd.edu/~bill/research>

12. Bechtel, W. and Abrahamsen, A. (2005a), "Explanation: A Mechanistic Alternative", *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 36: 421-441. <http://mechanism.ucsd.edu/~bill/research>
13. Bechtel, W. and Richardson, R. C. (1993), *Discovering Complexity: Decomposition and Localization as Strategies in Scientific Research*, Princeton University Press, Princeton.
14. Beckermann, A. Flohr, H. Kim, J. (1992), *Emergence or Reduction? Essays on the Prospects of Nonreductive Physicalism*, Walter de Gruyter, Berlin, New York.
15. Beurton, P.J. (2000), "A Unified View of Gene, or How to Overcome Reductionism" in Beurton, P. Falk, R. et al (eds.), *The Concept of Gene in Development and Evolution*, 286-316, Cambridge University Press.
16. Bigelow, J. and Pargeter, R. (1987), "Functions" in C. Allen, M. Bekoff and G. Lauder (eds.), 1998, *Nature's Purposes Analysis of Function and Design in Biology*, 241-260, Cambridge, MA: MIT Press.
17. Bogen, J and Machamer, P. (forthcoming), "Information, Mechanisms and Explanations", unpublished manuscript.
18. Bonner, J.T. (1962). *The Ideas of Biology*. Dover's edition 2002. Dover Publications, I.N.C. Mneola New York.
19. Boyd, R. (1993), "Metaphor and Theory Change: What is 'metaphor' a metaphor for?", in Ortony, A. (ed), *Metaphor and Thought*, second edition, Cambridge University Press.
20. Brandon, R. (1984), "Greene on Mechanism and Reductionism: More Than Just a Side Issue" *PSA: Proceedings of the Biennial Meeting of the Philosophy of Science Association*, 2: 345-353.
21. Brandon, R. (1988), "The Levels of Selection: A Hierarchy of Interactors" in Hull, D. and Ruse, M. (eds.) 1998, *The Philosophy of Biology*, 176-197, Oxford University Press.
22. Brandon, R. (1990), *Adaptation and Environment*, Princeton University Press. Princeton, New Jersey.
23. Brandon, R. (1992), "Environment", in Keller, E. F. and Lloyd, E. A. (eds.), *Keywords in Evolutionary Biology*, 81-86, Harvard University Press.
24. Brandon, R. (1996), *Concepts and Methods in Evolutionary Biology*, Cambridge University Press.

25. Brandon, R.(2001), “Organism and Environment Revisited” in Singh, R. Krimbas, K. Paul, D. Beatty, J. (eds.), *Thinking About Evolution*, 336-352, Cambridge University Press.
26. Burian, M. R. (1985), “On Conceptual Changes in Biology: The Case of the Gene”, in Depew, D. J. Weber, B. H. (eds), *Evolution in the Crossroads: The New biology and The New Philosophy of Science*, 21-22. Cambridge: MIT Press.
27. Burian, M. R. (1996), “Underappreciated Pathways toward Molecular Genetics”, in S. Sarkar (ed), *The philosophy and History of Molecular Biology: New Perspectives*, 67-86, Kluwer Academic Publishers.
28. Burian, M. R. (2004), “On Conflicts Between Genetic and Developmental Viewpoints and their Attempted Resolution in Molecular Biology”, in Burian, M. R. (ed), *Epistemological Essays on Development, Genetics and Evolution*, chapter 11, New York: Cambridge University Press. <http://www.phil.vt.edu/rmb/ICLMPSUB-CUP.pdf>
29. Burian, M. R. (2004a), “Reconceiving Animals and their Evolution: On Some Consequences of New Research on the Modularity of Development and Evolution” in Burian, M. R. (ed), *Epistemological Essays on Development, Genetics and Evolution*, chapter 12, New York: Cambridge University Press. <http://www.phil.vt.edu/rmb/ReconBookSub.pdf>
30. Burian, M. R. (2004b), “Too Many Kinds of Genes?” in Burian, M. R. (ed), *Epistemological Essays on Development, Genetics and Evolution*, chapter 9, New York: Cambridge University Press. <http://www.phil.vt.edu/rmb/GeneKindsCUP.pdf>
31. Buss, W. L. (1987), *The Evolution of Individuality*, Princeton University Press. Princeton, New Jersey.
32. Cartwright, N. (1999), *The Dappled World. A Study of the Boundaries of Science*, Cambridge University Press.
33. Colwell, R. K. (1992), “Niche: A Bifurcation in the Conceptual lineage of the Term”, in Keller, E.F. and Lloyd, E.A. (eds.), *Keywords in Evolutionary Biology*, 241-248, Harvard University Press.
34. Correia, C.P. (1997), *The Ovary of Eve. Egg and Sperm and Preformation*, The University of Chicago Press: Chicago and London.
35. Craver, C.F. and Bechtel, W. (2007 in press), “Top - Down Causation without Top - Down Causes”, *Biology and Philosophy*.
36. Crick, F. (1958), “On Protein Synthesis”, *Symposium of the Society for Experimental Biology*, 12: 138-163.

37. Crick, F. (1988), *Τι Τρελό Κυνηγητό. Η διπλή έλικα και εγώ*, Εκδόσεις κάτοπτρο, 1991, μετ. Υ. Γεωργιάτσου.
38. Cummins, R. (1975/1984), “Functional Analysis”, in C. Allen, M. Bekoff and G. Lauder (eds.), 1998, *Nature’s Purposes Analysis of Function and Design in Biology*, 169-196, Cambridge, MA: MIT Press.
39. Darden, L. and Craver, C. (2002), “Strategies in the Interfield Discovery of the Mechanism of Protein Synthesis”, *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 33:1-28.
40. Day, R. Laland, K. Odling–Smee J. (2003), “Rethinking Adaptation the niche construction perspective”, in *Perspectives in Biology and Medicine*, 46, 1: 80 –95, Johns Hopkins University Press.
41. Delehanty, M. (2005), “Extending the Mechanism: Dealing with the Context Objection to Reduction”. [www.aardvark.ucsd.edu/grad-conference/](http://www.aardvark.ucsd.edu/grad-conference/)
42. Dawkins, R. (1976), *Εγωιστικό Γονίδιο*, Εκδόσεις Τροχαλία, μετ. Λ. Μαργαρίτης, Α. Τσουκαλαδάκης.
43. Dawkins, R. (1982), *the extended phenotype*, Oxford: Oxford University Press.
44. Dawkins, R. (1986), *Ο Τυφλός Ωρολογοποιός*, Εκδόσεις Κάτοπτρο, 1994, μετ. Γ. Μπαρουξής.
45. Depew, D. and Weber, B. (1995), *Darwinism Evolving Systems Dynamics and the Genealogy of Natural Selection*, Cambridge, MA: MIT Press.
46. Doyle, R. (1997), *On Beyond Living: Rhetorical Transformations of the Life Sciences*, Stanford University Press.
47. Dretske, F. (1981), *Knowledge and the flow of information*, Oxford: Blackwell.
48. Dupre, J. (1993), *The Disorder of Things*, Boston: Harvard University Press.
49. Emmeche et al. (1997), “Explaining Emergence: Towards an Ontology of Levels”, *Journal for General Philosophy of Science*, 28: 83-119.
50. Falk, R. (1995), “The Struggle of Genetics for Independence”, *Journal of the History of Biology*, 28: 219-246.
51. Falk, R. (2000), “The Gene - A Concept in Tension”, in Beurton ,P. Falk, R. et al (eds.), *The Concept of Gene in Development and Evolution*, 317-348, Cambridge University Press.
52. Falk, R. (2001), “Can the Norm of Reaction Save the Gene Concept?” in Singh, R. Krimbas, K. Paul, D. Beatty, J. (eds.), *Thinking About Evolution*, 141-151, Cambridge University Press.



53. Fogle, T.( 2000),“The Dissolution of Protein Coding Genes in Molecular Biology”, in Beurton ,P. Falk, R. et al (eds.), *The Concept of Gene in Development and Evolution*, 3-25, Cambridge University Press.
54. Futuyama D.J. (1986), *ΕΞΕΛΙΚΤΙΚΗ ΒΙΟΛΟΓΙΑ*. Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης 1991. μετ. Ζούρος κ.α.
55. Gardner et al (1991), *Principles of Genetics*, John Wiley & Sons, INC.
56. Gayon, J. (2000), “From Measurement to Organization: A Philosophical Scheme for the History of the concept of Heredity”, in Beurton, P. Falk, R. et al (eds.), *The Concept of Gene in Development and Evolution*, 69-90, Cambridge University Press.
57. Gehring, J. W. (1996), “The Master Control Gene for Morfogogenesis and Evolution of the Eye”, *Genes to Cells*, 1:11-15.
58. Gehring, J. W. (2004), “Master control Genes and the Evolution of the Eye”, [www.pbs.org/wgbh/evolution/library/html](http://www.pbs.org/wgbh/evolution/library/html)
59. Gilbert, S.F. (1978), “The Embryological Origins of the Gene Theory”, *Journal of the History of Biology*, 11:307-351.
60. Gilbert, S.F. (1988), “Cellular Politics: Just, Goldschmidt, and the Attempts to Reconcile Embryology and Genetics” in Rainger, R. Benson, K. Maienschein, J. (eds.), *The American Development of Biology*, 311-346, University of Pennsylvania Press, Philadelphia.
61. Gillbert, S.F. (1991), “Induction and the Origins of Developmental Genetics”, in Gillbert, S.F. (ed), *A conceptual History of Modern Embryology*, 181-206, Plenum Press, NY.
62. Gilbert, S.F. (1996), “Enzymatic Adaptation and the entrance of Molecular Biology into Embryology”, in S. Sarkar (ed), *The philosophy and History of Molecular Biology: New Perspectives*, Kluwer Academic Publishers.
63. Gilbert, S.F. (2000), *Developmental Biology*, 6<sup>th</sup> edition, Sinauer Associates, INC.
64. Gilbert, S.F. (2000 a), “Genes Classical and Genes Developmental: The Different Use of Genes in Evolutionary Syntheses”, in Beurton, P. Falk, R. et al (eds.), *The Concept of Gene in Development and Evolution*, 178-192, Cambridge University Press.
65. Gilbert, S.F. (2006), *A Companion to Developmental Biology*, 8<sup>th</sup> edition, <http://8e.devbio.com>
66. Gilbert, S. F. J. Opitz, M. and R.A. Raff (1996), “Resynthesizing Developmental Biology”, *Develop. Biol*, 173:357-372.

67. Gilbert, S.F. and Sarkar, S. (2000), "Embracing Complexity: Organicism for the 21<sup>st</sup> Century", *Developmental Dynamics*, 219:1-9.
68. Glennan, S. (1996), "Mechanisms and the Nature of Causation", *Erkenntnis*, 44:49-71.
69. Glennan, S. (2002), "Rethinking Mechanistic Explanation", *Philosophy of Science*, 69:S342-S353.
70. Godfrey Smith, P. (1998), *Complexity and the Function of Mind in Nature*, Cambridge University Press.
71. Godfrey Smith, P. (1999), "Genes and Codes: Lessons from the Philosophy of Mind?" in Hardcastle V.(ed), *Where Biology Meets Psychology*, 305-332, A Bradford Book: The MIT Press.
72. Godfrey Smith, P. (2000), "On the Theoretical Role of 'Genetic Coding'", *Philosophy of Science*, 67:26-44.
73. Godfrey Smith, P. (2000a), "Explanatory Symmetries, Preformation, and Developmental Systems Theory", *Philosophy of Science*, 67 (Proceedings): S322-331.
74. Godfrey Smith, P. (2000b), "The Replicator in Retrospect", *Biology and Philosophy* 15: 403-423.
75. Godfrey Smith, P. (2000c), "Information, Arbitrariness, and Selection: Comments on Maynard Smith", *Philosophy of Science*, 67: 202-207.
76. Godfrey Smith, P. (2001), "On the Status and Explanatory Structure of Developmental Systems Theory", in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, R (eds.) *Cycles of Contingency*, 283-298, MIT Press.
77. Godfrey Smith, P. (2001b), "Organism, Environment and Dialectics", in Singh, R. Krimbas, K. Paul, D. Beatty, J. (eds.), *Thinking About Evolution*, 253-266, Cambridge University Press.
78. Gottlieb, G. (1992), *Individual Development and Evolution: The Genesis of Novel Behavior*, New York: Oxford University Press.
79. Gould, S. J. (1977), *Ontogeny and Phylogeny*, Cambridge, MA: Harvard University Press.
80. Gray, D. R. (1992), "Death of the Gene: Developmental Systems Strike Back," in Griffiths, P. (ed), *Trees of Life*, 165-210, Kluwer Academic Press.
81. Gray, D. R. (2001), "Selfish Genes or Developmental Systems?," in Singh, R. Krimbas, K. Paul, D. Beatty, J. (eds.), *Thinking About Evolution*, 184-207, Cambridge University Press.

82. Griesemer, J. (2000), "Development, Culture and the Units of Inheritance", *Philosophy of Science*, 67 (Proceedings): S348-S368.
83. Griffiths, E. P. (2001), "The Philosophy of Molecular and Developmental Biology", in Machamer and M. Silberstein (eds.), *Blackwell's Guide to Philosophy of Science* P. K. 252-271. Oxford, Blackwells .
84. Griffiths, E. P. (2001a), "Genetic Information: A metaphor in search of a theory", *Philosophy of Science* 68, 3: 394-412.
85. Griffiths, E. P. (2002), "What is Innateness?" in Kim Sterelny (ed), *the Monist* , Special Issue, 85, 1:70-85.
86. Griffiths, E. P. (2002 in Press), "Evo-Devo Meets the Mind: Towards a developmental evolutionary psychology", in *Integrating Development and Evolution* R. Sanson & R. N. Brandon (Eds.), Cambridge: Cambridge University Press.
87. Griffiths, E. P. (2006), "The Fearless Vampire Conservator: Philip Kitcher, genetic determinism and the informational gene", in Rehmann-Sutter, C and Neumann-Held, E.M (Eds), *Genes in Development: Rethinking the Molecular Paradigm*, 175-198, Durham, NC, Duke University Press.
88. Griffiths, E. P. and Gray, D. R. (1994), "Developmental Systems and Evolutionary Explanation", in Hull, D. and Ruse, M. (eds.), 1998, *The Philosophy of Biology*, 117-145, Oxford University Press.
89. Griffiths, E. P. and Gray, D. R. (1997), "Replicator II –Judgment Day", *Biology and Philosophy*, 12:471-492, Kluwer Academic Publishers.
90. Griffiths, E. P. and Gray, D. R. (2001), "Darwinism and Developmental Systems", in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, R.(eds.), *Cycles of Contingency* 195-218, MIT Press.
91. Griffiths, E. P. and Gray, D. R. (2005), "Discussion: Three Ways to Misunderstand Developmental Systems Theory", *Biology and Philosophy*, 20:417-425.
92. Griffiths, E. P. and Knight, D. R. (1998), "What is the Developmentalist Challenge?" *Philosophy of Science*, 65: 253-258.
93. Gry, O. (2004), "Heritability and Genetic Causation", *Philosophy of Science* 72: 699-709.
94. Hall, N. (2004), "Two Concepts of Causation", in J. Collins, L. Paul, and N. Hall (eds.), *Counterfactuals and Causation*, 225-276, MIT Press.
95. Haraway, D. (1976), *Crystals, Fabrics and Fields: Metaphors that Shape Embryos*, North Atlantic Books, Berkeley, California.

96. Hitchcock, C. (2003), “On Humean Bondage”, *The British Journal for the Philosophy of Science*, 54:1-25.
97. Hull, D. L. (1980), “Individuality and Selection”, *Annual Review of Ecology and Systematics*, 11:311-332.
98. Hull, D. L. (1988), *Science as a Process*, Chicago University Press.
99. Jablonka, E. (1994), “Inheritance systems and the evolution of new levels of individuality”, *Journal of Theoretical Biology*, 170: 301—309
100. Jablonka, E. (2001), “The Systems of Inheritance”, in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, R. (eds.), *Cycles of Contingency*, 99-116, MIT Press.
101. Jablonka, E. και Lamb, M. (1998), “Epigenetic inheritance in evolution (target article)”, *Journal of Evolutionary Biology*, 11: 159—183.
102. Jablonka, E. Lamb, M. Avital, E. (1998), “Lamarckian” mechanisms in darwinian evolution”, *Trends in Ecology and Evolution*, 13, 5: 206-210, Elsevier Science Ltd.
103. Jacob , F. (1971), *Η Λογική του Ζώντος, Ιστορία της Κληρονομικότητας*, Εκδόσεις Ράππα, Προβλήματα του Καιρού μας, μετ. Γ. Χατζόπουλος.
104. Jacob, F. (1977), “Εξέλιξη και Περιστασιακό Μαστόρεμα”, *Δευκαλίων*, 23/24: 442-461. μετ. Π. Μπασάκος.
105. Jacob, F. (1987), *Σμιλεύοντας το Εσώτερο Άγαλμα*, Εκδόσεις Ράππα, Προβλήματα του Καιρού μας, 1991, μετ. Γ. Κιουρτσάκης.
106. Jacob, F. (1997), *Το Ποντίκι, η Μύγα και ο Άνθρωπος*, Εκδόσεις Καστανιώτη, 1998, μετ. Α.Φιλιππάτος.
107. Jacob, F. Monod, J. (1961), “Ο Τρόπος Δράσης των Γονιδίων και η Ρύθμισή τους”, στο Μπρίκας Β. (ed), 1998, *Η Αποφασιστική Καμπή στη Μοριακή Βιολογία*, 279-285, Προβλήματα του Καιρού μας, Εκδόσεις Ράππα.
108. Jacob,F. Monod, J. (1961α ), “Γενετικοί Ρυθμιστικοί Μηχανισμοί στη Σύνθεση Πρωτεϊνών”, στο Μπρίκας Β. (ed), 1998, *Η Αποφασιστική Καμπή στη Μοριακή Βιολογία*, 309-374, Προβλήματα του Καιρού μας, Εκδόσεις Ράππα.
109. Kant, Immanuel (1790), *Κριτική της Κριτικής Δύναμης*, Εκδόσεις Ιδεόγραμμα, 2002, Εισαγωγή, Μετάφραση, Σχόλια: Κ. Ανδρουλιδάκης.
110. Kauffman, Stuart A. (1971), “Articulation of Parts Explanation in Biology and the Rational Search for Them”, *Boston Studies in the Philosophy of Science* 8: 257-272.
111. Καφάτος, Φ. (1976), *Εισαγωγή στη Σύγχρονη Βιολογία*, Ενότητα Δεύτερη, Εκδόσεις Σύγχρονες Επιστήμες, Διογένης.

112. Kay, E. L. (2000), *Who Wrote the Book of Life? A History of the Genetic Code*, Writing Science, Stanford University Press, Stanford, California.
113. Keller, E. F. (1995), *Refiguring Life*, Columbia University Press, New York.
114. Keller, E. F. (2000), *The Century of the Gene*, Harvard University Press.
115. Keller, E. F. (2000a) “Decoding the Genetic Program: Or, Some Circular Logic in the Logic of Circularity”, in Beurton, P. Falk, R. et al. *The Concept of Gene in Development and Evolution*, 159-177, Cambridge University Press.
116. Keller, E. F. (2000b), “Making Sense of Life. Explanation in Developmental Biology“, in Creath, R. and Maienschein, J. (eds.), *Biology and Epistemology*, 244-260, Cambridge Studies in Philosophy and Biology.
117. Keller, E. F. (2000c), “Models of and Models for: Theory and Practice in Contemporary Biology”, *Philosophy of Science*, 67:S72-S86.
118. Keller, E. F. (2001), “Beyond the Gene but Beneath the Skin”, in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, R.(eds.), *Cycles of Contingency*, 299-312, MIT Press.
119. Keller, E. F. (2002), *Making Sense of Life*, Harvard University Press.
120. Kim, J.(1992) “Downward Causation in Emergentism and Non-Reductive Physicalism” in Beckermann, A. Flohr, H. Kim, J. (eds), *Emergence or Reduction? Essays on the Prospects of Nonreductive Physicalism*, 119-138, Walter de Gruyter Berlin New York.
121. Kim, J.(1999) “Making sense of emergence” *Philosophical Studies* 95: 3-36.
122. Kitcher, P. (1984), “1953 and all that: A Tale of Two Sciences” in Sober, E. (ed), 1995, *Conceptual Issues in Evolutionary Biology*, 379-400, MIT Press.
123. Kitcher, P. (1992), “Gene: Current Usages” in Keller, E.F. and Lloyd, E.A. (eds.), *Keywords in Evolutionary Biology*, 128-132, Harvard University Press.
124. Kitcher, P. (1993), “Function and Design”, in C. Allen, M. Bekoff and G. Lauder (eds.), 1998, *Nature’s Purposes Analysis of Function and Design in Biology*, 479-503, Cambridge, MA: MIT Press.
125. Kitcher, P. (2000), “Battling the Undead”, in Kitcher, P. (ed), *In Mendel’s Mirror*, Oxford University Press.
126. Koestler, A. (1964), “Πέρα από τον Ατομισμό και τον Ολισμό”, στο Συμπόσιο του Alpbach του 1968, Arthur Koestler, (σύνταξη), Τόμος I, *Πέρα από την Αναγωγική Θεωρία*, 201-239, Εκδόσεις Χατζηνικολή 1979, μετ. Α. Αναγνωστοπούλου.
127. Κριμπάς Κ. (1986), *Δαρβινικά*, Εκδόσεις ΕΡΜΗΣ.

128. Κριμπάς Κ. (1998), *ΕΠΕΚΤΕΙΝΟΝΤΑΣ ΤΟΝ ΔΑΡΒΙΝΙΣΜΟ ΚΑΙ ΑΛΛΑ ΔΟΚΙΜΙΑ*, Εκδόσεις ΝΕΦΕΛΗ.
129. Laland, K. N. Olding Smee, F. J. and Feldman, W. M. (1999), “Evolutionary Consequences of Niche construction and their Implications for Ecology”, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96:10242-10247. [www.pnas.org](http://www.pnas.org).
130. Laland, K. N. Olding Smee, F. J. and Feldman, W. M. (2001), “Niche Construction, Ecological Inheritance, and Cycles of Contingency in Evolution”, in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, R.(eds.), *Cycles of Contingency*, 117-126, MIT Press.
131. Lauder, G. V. (1982), “Historical Biology and the Problem of Design”, in C. Allen, M. Bekoff and G. Lauder (eds.), 1998, *Nature’s Purposes Analysis of Function and Design in Biology*, 507-518, Cambridge, MA: MIT Press.
132. Lehrman, D.S. (1953), “A Critique of Konrad Lorenz’s Theory of Instinctive Behavior”, in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, R. (eds.), 2001, *Cycles of Contingency*, 25-41, MIT Press.
133. Lenoir, T. (1982), *The Strategy of Life, Teleology and Mechanics in Nineteenth Century German Biology*, The University of Chicago Press, Chicago and London.
134. Lennox G. J. (1992), “Teleology” in Keller, E. F. and Lloyd, E. A. (eds.), *Keywords in Evolutionary Biology*, 324-333, Harvard University Press.
135. Levins, R. and Lewontin, R. (1985), *The Dialectical Biologist*, Harvard University Press.
136. Lewis, D. (1986). “Causal Explanation”, in Lewis, D. *Philosophical Papers*, II: 214-240, Oxford.
137. Lewontin, R. (1974), “Analysis of Variance and analysis of causes”, in *The American Journal of Human Genetics* 26: 400-11
138. Lewontin, R. (1978), “Προσαρμογή”, *Δευκαλίων*, 23/24: 462-90 μετ. Μπασάκος
139. Lewontin, R. (1983), “Gene, Organism and Environment”, in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, R. (eds.), 2001, *Cycles of Contingency*, 59-66, MIT Press.
140. Lewontin, R. (1991), *Biology as Ideology*, New York Harper.
141. Lewontin R. (1996), “Επιστημολογικά προβλήματα μιας ιστορικής επιστήμης”, στο *Νεόσις* 5: 17-32.
142. Lewontin, R. (1992), “Genotype and Phenotype”, in Keller, E.F. and Lloyd, E.A. (eds.), *Keywords in Evolutionary Biology*, 137-144, Harvard University Press.
143. Lewontin, R. (2000), *The Triple Helix*, Harvard University Press.

144. Lewontin, R. (2000 b), “Foreword” in Oyama, S. (ed), *The Ontogeny of Information*, vii- xv, Duke University Press.
145. Lewontin, R. (2001), “Το Όνειρο του Ανθρώπινου Γονιδιώματος”, στο Lewontin, R. (ed), *Δεν Είναι Απαραίτητα Έτσι*, 132-84, Εκδόσεις Κάτοπτρο, 2002, μετ. Λ. Μπουρίτσας, Κ. Παπασταύρου .
146. Lewontin, R. (2001b), “Foreword” in Wagner, P. G. (ed), *The Character Concept in Evolutionary Biology*, xvii-xxiii, Academic Press.
147. Lipton, M (1993), “Making a Difference”, *Philosophica*, 51, 1:39-54.
148. Lipton, P. (2000), “Introduction: The Pull of Teleology”, *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 31C, 1: 1-10.
149. Longino, E. H. (2000), “Toward an Epistemology for Biological Pluralism”, in Creath, R. and Maienschein, J. (eds.), *Biology and Epistemology*, 261-286, Cambridge Studies in Philosophy and Biology.
150. Mae–Wan Ho (2001), “The Human Genome Map, The Death of Genetic Determinism and Beyond,” [www.i-sis.org.uk/HumangenTWN-pr.php](http://www.i-sis.org.uk/HumangenTWN-pr.php)
151. Machamer, P. (2004), “Activities and Causation: The Metaphysics and Epistemology of Mechanisms”, *International Studies in the Philosophy of Science*, 18, 1:27-39.
152. Machamer, P. (forthcoming), “Explaining Mechanisms”.
153. Machamer, P. Darden, L. and Craver, C. (2000), “Thinking about Mechanisms”, *Philosophy of Science* 67: 1-25.
154. Mackie, L. J. (1974), *The Cement of the Universe*. Oxford: Clarendon Press.
155. Mackie, L. J. (1965/1993), “Causes and Conditions”, in Sosa, E. and Tooley, M. (eds.), 1993, *Causation*, 33-55, Oxford university Press.
156. Maienschein, J. (1992), “Gene: Historical Perspectives”, in Keller, E.F. and Lloyd, E.A. (eds.), *Keywords in Evolutionary Biology*, 122-127, Harvard University Press.
157. Maienschein, J. (1994), “The Origins of Entwicklungsmechanik”, in Gilbert, F. (ed), *A Conceptual History of Modern Embryology*, The Johns Hopkins University Press. <http://8e.devbio.com/article.php?ch=3&id=15>
158. Maienschein, J. (2000), “Competing Epistemologies and Developmental Biology”, in Creath, R. and Maienschein, J. (eds.), *Biology and Epistemology*, 122-137, Cambridge Studies in Philosophy and Biology.
159. Maturana, H. Varela, F. (1984), *Το Δέντρο της Γνώσης Οι Βιολογικές Ρίζες της Ανθρώπινης Νόησης*, Εκδόσεις κάτοπτρο, 1992, μετ. Σ. Μανουσέλης.

160. Maynard Smith, J. (1975), *Η Θεωρία της Εξέλιξης*, Εκδόσεις Αλμπατρος, 1982, μετ. Δ. Κούρτοβικ.
161. Maynard Smith, J. (1986), *Τα Προβλήματα της Βιολογίας*, Εκδόσεις Σύναλμα, 1995, μετ. Α.Ντουριέ, Κ. Σταματόπουλος.
162. Maynard Smith, J. & Szathmary, E. (1999), *The Origin of Life*, Oxford University Press.
163. Maynard Smith, J. (2000), “The Concept of Information in Biology”, *Philosophy of Science*, 67:177-194.
164. Maynard Smith, J. (2000α). “Reply to Commentaries”, *Philosophy of Science*, 67: 214-218.
165. Mayr, E. (1975), “Typological versus Population Thinking” in Sober, E. (ed), sec. ed. 1995, *Conceptual Issues in Evolutionary Biology*, 157-160, A Bradford Book, The MIT Press.
166. Mayr, E. (1988), *Towards a New Philosophy of Biology*, Harvard University Press, Cambridge MA.
167. Mayr, E. (1997), *Αυτή Είναι η Βιολογία, Η Επιστήμη του Έμβιου Κόσμου*, Εκδόσεις Κάτοπτρο, 2002, μετ. Μ. Λαντζούνη
168. Mill, J. S. (1911), *A system of Logic: Ratiocinative and Inductive*, Longmans, Green and Co, London.
169. Millikan, R. G. (1984), *Language, Thought, and Other Biological Categories*. MIT Press. Cambridge, MA.
170. Millikan, R.G. (1989), “In Defense of Proper Functions”, in Ruth, Garrett Millikan (ed), 1995, *White Queen Psychology and Other Essays For Alice*, 13-30, A Bradford Book , The MIT Press.
171. Monod, J. (1971), *Η Τύχη και η Αναγκαιότητα*, Εκδόσεις Ράππα Προβλήματα του Καιρού μας, μετ. Ν. Παπαδόπουλος.
172. Morange, M. (1994), *Ιστορία της Μοριακής Βιολογίας*. Εκδόσεις Καστανιώτη, 1999, μετ. Α. Λάκκα.
173. Morange, M. (1998), *Το Μερίδιο των Γονιδίων*, Εκδόσεις Καστανιώτη, 2002, μετ. Α. Λάκκα.
174. Morange, M. (2000), “The Developmental Gene Concept: History and Limits”, in Beurton ,P. Falk, R. et al (eds.), *The Concept of Gene in Development and Evolution*, 193-215, Cambridge University Press.



175. Moss, L. (1992), "A Kernel of Truth? On The Reality of the Genetic Programm" in D. Hull, A. Fine, and M. Forbes (eds.), *Proceedings of The Philosophy of Science Association*, 1:335-348. East Lansing, MI.
176. Moss, L. (2001), "Deconstructing the Gene and Reconstructing Molecular Developmental Systems", in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, R. (eds.), *Cycles of Contingency*, 85-98, MIT Press.
177. Moss, L. (2002), "From Representational Preformationism to the Epigenesis of Openness to the World?", *Ass. N.Y. Acad. Sci.* 981:219-230.
178. Moss, L. (2003), *What Genes Can't Do*, MIT Press.
179. Moss, L. (2005), "Darwinism, Dualism and Biological Agency", in Hosle, V. and Illies, C. (eds.), *Darwinism and Philosophy*, 349-363, University of Notre Dame Press.
180. Nagel T.(1988), "Reductionism and Antireductionism", in Novartis Foundation Symposium 213, *The Limits of Reductionism in Biology*, John Wiley and Sons Ltd, Chichester, England.
181. Neander, K. (1991), "Functions as Selected Effects: The Conceptual Analyst's Defence", in C. Allen, M. Bekoff and G. Lauder (eds.) 1998, *Nature's Purposes Analysis of Function and Design in Biology*, 313-334, Cambridge, MA: MIT Press.
182. Newmann-Held, E. M. (1998), "The Gene is Dead – Long Live the Gene! Conceptualizing genes the Constructionist Way", in P. Koslowski (ed), *Sociobiology and Economics*, 105-137, Berlin: Springer-Verlag.
183. Newmann-Held, E. M.(2001), "Let's Talk about Genes: The Process Molecular Gene Concept and its Context", in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, (eds.), *Cycles of Contingency*, 69-84, MIT Press.
184. Nijhout, H.F. (2001), "The Ontogeny of Phenotypes", in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, (eds.), *Cycles of Contingency*, 129-140, MIT Press.
185. Nijhout H.F. (2002), "The Nature of Robustness in Development", *Bioessays*, 24:553-563.
186. Nyhart, K. L. (1995), *Biology Takes Form. Animal Morphology and the German Universities 1800-1900*, The University of Chicago Press, Chicago and London.
187. Oyama, S. (1992). "Ontogeny and Phylogeny" in Griffiths, P. (ed), *Trees of Life*, 165-210, Kluwer Academic Press.
188. Oyama, S. (2000), second edition, *The Ontogeny of Information*, Duke University Press.

189. Oyama, S. (2000a), "Causal Democracy and Causal Contributions in Developmental Systems Theory", *Philosophy of Science*, 67(Proceedings): S332-S347.
190. Oyama, S. (2001), "Terms in Tension: What Do You Do When All Good Words Are Taken?", in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, R. (eds.) *Cycles of Contingency*, 177-194, MIT Press.
191. Paley, W. (1802), *Natural Theology, or Evidences of the Existence and Attributes of the Deity Collected from the Appearances of Nature*, [www.individual.utoronto.ca/weisberg/phl105/docs/readings/Paley.pdf](http://www.individual.utoronto.ca/weisberg/phl105/docs/readings/Paley.pdf)
192. Psillos, S. (2002), *Causation & Explanation*, Central Problems of Philosophy, Acumen.
193. Psillos, S. (2004), "A Glimpse of the Secret Connexion: Harmonizing Mechanisms with Counterfactuals", *Perspectives on Science*, 12,3: 288-319.
194. Psillos, S. (2007), "Causal Pluralism", [www.phs.uoa.gr-psillos-Publication](http://www.phs.uoa.gr-psillos-Publication).
195. Ptashne, M. (1992), *Ένας Γενετικός Διακόπτης*, Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, 1999, μετ. Χ. Καζλαρής.
196. Raff, A. R. (1996), *The Shape of Life, Cenes, Development, and the Evolution of Animal Form*, The University of Chicago Press, Chicago and London.
197. Rheinberger, J. R. (2000), "Gene Concepts: Fragments from the Perspective of Molecular Biology" in Beurton, P. Falk, R. et al (eds.), *The Concept of Gene in Development and Evolution*, 219-239, Cambridge University Press.
198. Richards, J. R. (1992), *The Meaning of Evolution*, The University of Chicago Press, Chicago and London.
199. Rehbock, F. P. (1983), *The Philosophical Naturalists: Themes in Early Nineteenth-Century British Biology*, The University of Wisconsin Press.
200. Roe, S. (1981), *Matter, Life and Generation: 18<sup>th</sup> Century Embryology and the Haller - Wolf Debate*, Cambridge: Cambridge University Press.
201. Robert, J. S. (2001), "Interpreting the Homeobox: Metaphors of Gene Action and Activation in Development and Evolution", *Evolution and Development*, 3: 287- 295.
202. Robert, J. S. Hall, B. K. Olson, W. M. (2001), "Bridging the Gap between Developmental Systems Theory and Evolutionary Developmental Biology", *BioEssays* 23, 10: 954 -962.
203. Rosenberg, A. (1985), *The Structure of Biological Science*, Cambridge: Cambridge University Press.

204. Ruse, M. (2000), "Teleology: Yesterday, Today and Tomorrow?", *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 31C,1:213-232.
205. Ruse, M. (2002), "Evolutionary Biology and Teleological Thinking" in Ariew, A. Cummins, R. and Perlman, M. (eds.), *Functions*, 33-59, Oxford University Press.
206. Ruse, M. (2003), *Darwin and Design: Does Evolution Have a Purpose?* Harvard University Press, Cambridge Massachusetts.
207. Salmon, C. W. (1984), *Scientific Explanation and the Causal structure of the World*, Princeton University Press, Princeton, New Jersey.
208. Sarkar, S. (1996), "Biological Information: a Sceptical look at Some Central Dogmas of Molecular Biology" in Sarkar, S (ed), *The Philosophy and History of molecular Biology: New Perspectives*, 187-232, Kluwer Academic Publishers.
209. Sarkar, S. (1998), *Genetics and Reductionism*, Cambridge University Press.
210. Sarkar, S. (1999), "From Reactionsnorm to the Adaptive Norm: The Norm of Reaction, 1909-1960", *Biology and Philosophy*, 14: 235-252.
211. Schroedinger, E. (1944), *Τι Είναι η Ζωή? Πνεύμα και Ύλη, Αυτοβιογραφικά Σκαριφήματα*, Εκδόσεις Κωσταράκη, 1995, μετ. Β. Σαμπετάη.
212. Schaffner, F. K. (1998), "Genes, Behaviour, and "Developmental Emergentism: One Process, Indivisible?" *Philosophy of Science*, 65: 209- 252.
213. Schaffner, F. K. (1998a), "Model organisms and Behavioral Genetics: A Rejoinder", *Philosophy of Science*, 65: 276-288.
214. Schwartz, S. (2000), "The Differential Concept of the Gene: Past and Present", in Beurton, P. Falk, R. et al (eds.), *The Concept of Gene in Development and Evolution*, 26-39, Cambridge University Press.
215. Searle, J.(1992), *Ανακαλύπτοντας ξανά το Nou*, Εκδόσεις Γκοβόστη, 1997, μετ. Μ. Κορνήλιος.
216. Shapiro, J. (2000), "Transposable elements as the key to 21st century view of evolution", *Genetica*, 107:171-179, Kluwer Academic Press.
217. Shapiro, J. (2002), "A 21st Century View of Evolution", *J. Biological Physics*, (*Proceedings*).
218. Shastry B.S. (1994) "More to learn from gene knockouts", *Mol. Cell. Biochemistry*, 136(2):171-82.
219. Sesardic, N. (1993), "Heritability and Causality", *Philosophy of Science*, 60: 396-418.

220. Sesardic, N. (2002), "Heritability and indirect Causation", *Philosophy of Science Assoc. PSA 2002 Contributed Papers*.
221. Sober, E. (1980), "Evolution, Population Thinking, and Essentialism", in Sober, E. (ed), sec. ed. 1995, *Conceptual Issues in Evolutionary Biology*, 161-189, A Bradford Book, The MIT Press.
222. Sober, E. (1984), *The Nature of Selection*, The University of Chicago Press.
223. Sober, E. (1993), *Philosophy of Biology*, Oxford University Press.
224. Sober, E. (1994), "Apportioning Causal Responsibility", in Sober, E. (ed), *From a Biological Point of View*, 184-200, Cambridge University Press.
225. Sober, E. (2000), "The Meaning of Genetic Causation", in Buchanan et al. (eds.), *From Chance to Choice*, Cambridge: Cambridge University Press. [www.nyu.edu/gsas/dept/philo/courses/bioethics/Papers/GeneBook/APPI.html](http://www.nyu.edu/gsas/dept/philo/courses/bioethics/Papers/GeneBook/APPI.html).
226. Sober, E. and D. S. Wilson. (1994a), "A critical review of philosophical work on the units of selection problem", *Philosophy of Science*, 61: 534 -55.
227. Sterelny, K. (2000), "The 'Genetic Program' Program: a Commentary on Maynard Smith on Information on Biology", in *Philosophy of Science*, 67:195-201.
228. Sterelny, K. (2001), "Niche Construction, Developmental Systems and the Extended Replicator", in Oyama, S. Griffiths, P. Gray, R (eds.), *Cycles of Contingency*, 333-350, MIT Press.
229. Sterelny, K. and Griffiths, P. (1999), *Sex and Death*, The University of Chicago Press.
230. Sterelny, K. and Kitcher, P. (1998), "The return of the gene", *Journal of Philosophy*, 85: 339-60.
231. Sterelny, K. Smith, K. and Dickison, M. (1996), "The extended replicator", *Biology and Philosophy*, 11: 377 – 403.
232. Stotz, C. K. and Griffiths, E. P. (2001), "Dancing in the Dark: Evolutionary Psychology and the Argument from Design", to appear in Scher, S and M. Rauscher (eds.), *Evolutionary Psychology: Alternative Approaches*, Dordrecht, Kluwer.
233. Stryer, L. (1988), *Βιοχημεία*, Τόμος Πρώτος, Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, Τρίτη έκδοση, 1997, μετ. Α. Αλετράς κ.α.
234. Tabery, J. (2004), "Synthesizing Activities and Interactions in the Concept of a Mechanism", *Philosophy of Science* 71, 1: 1-15.

235. Von Dassow, G. and Munro E. (1999), “Modularity in Animal Development and Evolution: Elements of a Conceptual Framework for Evo- Devo”, *Journal of Experimental Zoology (Mol Dev Evol)* 285: 307-325.
236. Wagner, G. (1996), “Homologues, natural kinds and the evolution of modularity”, *American Zoologist*, 36: 36—43.
237. Waters, C. K. (1990), “Why the Antireductionist Consensus Won’t Survive the Case of Classical Mendelian Genetics”, in Sober, E. (ed), 1995, *Conceptual Issues in Evolutionary Biology*, MIT Press.
238. Watson, J.D. and Crick, F. H. C. (1953a), “Molecular Structure of Nucleic Acid. A Structure for Deoxyribose Nucleic Acid”, *Nature*, 171:737-738.
239. Watson J.D. and Crick, F. H. C. (1953b), “Genetic Implications of the Structure of Deoxyribonucleic Acid”, *Nature*, 171: 964-967.
240. Weber, M. (2005), “Genes, Causation and Intentionality”, *History and Philosophy of the Life Sciences*, 27:399-411.
241. Weiss, A. P. (1969), “Το Ζωντανό Σύστημα: Η Αιτιοκρατία Στρωματοποιημένη” στο Συμπόσιο του Alpbach του 1968, Arthur Koestler, (σύνταξη), Τόμος I, *Πέρα από την Αναγωγική Θεωρία*, 11-69, Εκδόσεις Χατζηνικολή 1979, μετ. Α. Αναγνωστοπούλου.
242. Woodward, J. (2001), “Law and Explanation in Biology: Invariance is the kind of stability that matters”, *Philosophy of Science*, 68:1-20.
243. Woodward, J. (2002), “What is a mechanism? A Counterfactual Account”, *Philosophy of Science*, 69: S366-S377.
244. Woodward, J. (2004), “Counterfactuals and Causal Explanation”, *International Studies in the Philosophy of Science*, 18,1: 41-72.
245. Wilson, O. E. and Bossert, H. W. (2000), *Εισαγωγή στην Πληθυσμιακή Βιολογία*, Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, 2000, μετ. Α. Μανιάτη.
246. Wimsatt, W. (1974), “Complexity and Organization,” *Philosophy of Science*, 1: 67-86.
247. Wimsatt, W. (1999), “Generativity, Entrenchment, Evolution and innateness” in Hardcastle, V (ed), *Where Biology Meets Psychology*, A Bradford Book, The MIT Press.
248. Wright, L. (1973), “Functions” in C. Allen, M. Bekoff and G. Lauder (eds.) 1998, *Nature’s Purposes Analysis of Function and Design in Biology*, 51-78, Cambridge, MA: MIT Press