

MARCIN JUŚ

Redukcjonistyczne i organicystyczne intuicje w wyjaśnianiu karcynogenezy

Wprowadzenie

We współczesnej filozofii medycyny i filozofii biologii toczy się spór pomiędzy zwolennikami redukcjonizmu i antyredukcjonizmu. Zwolennicy stanowiska redukcjonistycznego są przekonani, że wyczerpujące wyjaśnienia w naukach biomedycznych będą odnosiły się do poziomu wyłącznie molekularnego. Antyredukcjoniści twierdzą natomiast, że metody redukcjonistyczne są niewystarczające dla wyjaśnienia złożonych zjawisk będących przedmiotem zainteresowania biomedycyny. U źródeł tej kontrowersji leży przekonanie, że badania przyrodnicze nie stanowią po prostu stwierdzenia pewnych faktów przyrodniczych. Jak zauważył T. Kuhn [1996], aby naukowcy mogli gromadzić wiedzę, muszą pracować w ramach określonych paradygmatów, w których przyjmują pewne wyjściowe założenia dotyczące przedmiotu badań oraz sposobów wyjaśniania i eksperymentowania. Można sądzić, że filozoficzne stanowiska redukcjonizmu i antyredukcjonizmu w dużym stopniu nadają kształt tym wstępnym założeniom. Jest jasne zatem, że kwestia redukcjonizmu w naukach biomedycznych jest istotnym zagadnieniem wartym analizy. Problem, o którym mowa, ma doniosłe znaczenie, okazuje się bowiem, że redukcjonizm i antyredukcjonizm mogą stanowić bezpośrednią lub niejawną inspirację dla sposobów wyjaśniania szczegółowych zagadnień. Do refleksji nad metodologicznymi założeniami badań biomedycznych zachęca rów-

nież, jak zobaczymy, przywoływanie przez samych badaczy na potrzeby szczegółowych dyskusji argumentów filozofów i metodologów.

Jednym z najbardziej intrygujących problemów rozważanych w kontekście sporu o redukcjonizm jest teoretyczne wyjaśnienie powstawania nowotworów. Z jednej strony dysponujemy redukcjonistycznym ujęciem tego problemu (tj. SMT – *Somatic Mutation Theory*), wyjaśniającym karcynogenezę, najogólniej mówiąc, jako następstwo mutacji genów w pojedynczej komórce dającej początek nowotworowi, a z drugiej ujęciem organicystycznym (tj. TOFT – *Tissue Organization Field Theory*) lokującą przyczynę transformacji nowotworowych w zaburzeniach architektury tkanek, a w konsekwencji w komunikacji międzykomórkowej i międzytkankowej. Podejście to rozwijają w szczególności Ana Soto oraz Carlos Sonnenschein [Soto, Sonnenschein, 2004, 2005, 2011]. Argumenty i założenia metodologiczne typowe dla redukcjonistów i antyredukcjonistów, na których wspierają się zwolennicy obu teorii, najprecyzyzniej przedstawili Christophe Malaterre [2007] oraz James A. Marcum [2005]. Spróbujemy wskazać na przykładzie wymienionych prac poświęconych zagadnieniu karcynogenezy, że w przypadku sporu o redukcjonizm w naukach biomedycznych z perspektywy filozoficznej najlepszym wyjściem jest umiarkowany antyredukcjonizm. Zakłada on na płaszczyźnie metodologicznej odrzucenie radykalnego redukcjonizmu – reduktywizmu – tak jak ogólnie definiuje go Katarzyna Paprzycka [2008]. Nieuprawniona jest też teza, że z punktu widzenia poznawczego celu biomedycyny, czyli skuteczności leczenia, poszukiwanie wyjaśnień na najniższym możliwym poziomie jest jedyną wartościową strategią badawczą [Jones, 2004]. Dyskusja „organicystów” z „redukcjonistami”, dotycząca przyczyn transformacji nowotworowych, pozwala też przychylniejszym okiem spojrzeć na antyredukcjonizm w ogóle, gdyż może on służyć jako cenna inspiracja w prowadzeniu szczegółowych badań. Celem artykułu nie jest krytyka redukcjonizmu, a jedynie uwypuklenie faktu, że we współczesnej biomedycynie powinno być miejsce dla koncepcji antyredukcjonistycznych, takich jak TOFT.

Warto wspomnieć, że istnienie w nauce konkurencyjnych teorii różniących się podstawowymi założeniami, a wspierających się częściowo na tych samych danych eksperymentalnych, nie powinno być niczym nie-

zwykłym. Problem ten można analizować w świetle tezy o niedookreśleniu teorii przez dane doświadczenia bądź przez pryzmat pragmatycznych koncepcji wyjaśniania. W poniższym artykule skupiam się jednak na zagadnieniu wpływu stanowisk filozoficznych, odpowiednio: redukcjonizmu i antyredukcjonizmu, na przywołane koncepcje (SMT i TOFT). Zaczniemy od krótkiego przedstawienia obu teorii i zarysowania istoty sporu pomiędzy ich zwolennikami.

Teoria mutacji (SMT) i teoria tkankowa (TOFT)

Model SMT jest obecnie koncepcją dominującą w tym sensie, że prowadzi się najwięcej badań eksperymentalnych, które są nim inspirowane [por. Malaterre, 2007, s. 58]. Warto zauważyć, że zgodnie z tym modelem przyczyn karcynogenezy możemy się doszukiwać w zaburzeniach wewnątrz pojedynczej komórki, prowadzących do jej złośliwej mutacji. To klasyczne podejście uznaje się za ugruntowane ze względu na szereg ustaleń z zakresu biologii molekularnej i epidemiologii. Wskazuje się, że fundamentalną przyczyną szkodliwych transformacji nowotworowych mogą być pewne związki chemiczne oraz wirusy [Malaterre, 2007, s. 59]. Czynniki te po dostaniu się do wnętrza komórki mogą uszkadzać geny lub modyfikować ich aktywność (ekspresję), co może prowadzić dalej do niekontrolowanych i nieograniczonych podziałów stanowiących charakterystyczną właściwość komórek nowotworowych [Siedlecki, Limon, 2006, s. 369]. Mimo licznych badań daleko do całościowego ujęcia karcynogenezy, która wydaje się złożonym z punktu widzenia genetycznego i biochemicznego procesem [Vaux, 2011]. Rysujący się obecnie obraz transformacji nowotworowych wykracza daleko poza intuicyjne „uszkodzenie” wybranego genu w komórce. Wiadomo, że powstanie nowotworu to wynik szeregu procesów mogących realizować się w rozmaitych procesach molekularnych. Do początku ubiegłej dekady zidentyfikowano ponad sto podstawowych onkogenów – zmutowanych bądź zmienionych genów zaburzających transmisję sygnału nakazującego wzrost i podział komórki. Do transformacji nowotworowych może też się przyczyniać utrata zdolności komórki do rozpoznawania sygnałów antywzrostowych oraz zaburzenia

naprawy przypadkowych bądź powstałych w wyniku ekspozycji na czynnik rakotwórczy defektów DNA (zaburzenia te można łączyć z uszkodzeniami „genów stabilizacyjnych” i naprawczych) [Siedlecki, Limon, 2006, s. 341–349]. Karcynogenezę w istocie należałoby rozumieć według zajmujących się tym zagadnieniem Malaterre’a i Weinberga, jako nabycie przez komórkę szeregu właściwości, mianowicie: samowystarczalności w generowaniu sygnału wzrostu, odporności na sygnały z zewnątrz zatrzymujące wzrost, niezdolności do lub uchylenia się od apoptozy oraz utrzymywanie potencjału ciągłej replikacji [Malaterre, 2007, s. 59; Hanahan, Weinberg, 2000]. Zdaniem zwolenników SMT [np. Vaux, 2011] wymuszona przez wyniki badań molekularnych komplikacja modelu nie zmienia jego podstawowego założenia. David L. Vaux, broniąc słuszności tej koncepcji, pisze wyraźnie:

idea, że nowotwór wyrasta z mutacji w pojedynczej komórce, która formuje klon, pozostaje nietknięta. SMT nie sugeruje, że jedna inicjująca mutacja wystarcza, aby normalna komórka stała się w pełni złośliwa. Sugeruje za to, że wymaga to dalszych mutacji. [Vaux, 2011, s. 341]

Autorzy argumentujący zatem na rzecz SMT zakładają, że zróżnicowane molekularnie procesy kształtujące nowotwór można sprowadzić do problemu „genetycznej niestabilności” komórki [Malaterre, 2007, s. 59]. Odpowiednie rozszerzenie SMT o takie kwestie, jak: rola genów naprawczych oraz regulujących cykl komórkowy, czy fenomen akumulacji mutacji w zaawansowanych stadiach rozwoju choroby, zapewnia najlepsze teoretyczne wyjaśnienie karcynogenezy. W wyniku badań eksperymentalnych udało się też wskazać geny, których aktywność najczęściej jest zaburzona w komórkach nowotworowych, i tak np. w przypadku raka jelita grubego są to odpowiednio: *TP53* (mutacja genu w około 70% przypadków chorych) i *Ki-RAS* (50% chorych) [Siedlecki, Limon, 2006, s. 387–389]. Rozszerzone sformułowanie SMT powinno stanowić, w opinii np. D. Vauxa, podstawę dla onkologów poszukujących skutecznej metody leczenia [Vaux, 2011, s. 341].

Cytowany wyżej artykuł D.L. Vauxa [2011] jest odpowiedzią na krytykę modelu SMT ze strony zwolenników teorii tkankowej TOFT [Soto, Sonnenschein, 2011]. Jak wspomnieliśmy, istotą tej teorii jest przekona-

nie, że to zaburzenie organizacji tkankowej jest odpowiedzialne za karcynogenezę. Teoria ta zakłada, po pierwsze, że karcynogeneza ma miejsce w sytuacji zakłócenia normalnej interakcji pomiędzy komórkami funkcjonalnymi (*parenchyma*) i strukturalnymi (*stroma*) danego organu. W większości organów pierwsze odpowiadają za funkcję danego organu, drugie natomiast utrzymują komórki funkcjonalne w określonym miejscu, tworząc odpowiednią strukturę [Soto, Sonnenschein, 2011, s. 334]; po drugie, Soto i Sonnenschein przyjmują wprost założenie, że rozrost i podział (prolifracja) jest naturalnym stanem dla wszystkich, w tym normalnych komórek [Soto, Sonnenschein, 2011, s. 334]. Jest to istotna różnica teoretyczna pomiędzy zwolennikami SMT i TOFT, bowiem zgodnie z teorią genetyczną za podstawową fazę cyklu komórkowego należy uznać fazę spoczynkową, a komórka dzieli się pod wpływem określonych sygnałów biochemicznych, które do niej docierają. Jak wskazują porównujący filozoficzno-metodologiczne założenia obu teorii Malaterre'a [2007, s. 60] oraz Marcuma [2005, s. 39], z punktu widzenia TOFT poziomem, na którym powinniśmy poszukiwać odpowiedzi co do natury karcynogenezy, jest poziom tkanki, a niekoniecznie genów. W zdrowych organach podczas ich genezy oraz etapu różnicowania się komórek komórki funkcjonalne i strukturalne wzajemnie na siebie wpływają, tworząc strukturę danego organu i nadając mu kształt. Przede wszystkim, inaczej niż w teorii SMT, w koncepcji TOFT mutacje nie są traktowane jako przyczyny transformacji nowotworowej. Złośliwe komórki biorą się z niewłaściwej kontroli naturalnej proliferacji komórek przez wadliwą strukturę tkanki – ta w myśli teorii TOFT pojawia się zazwyczaj przy zaburzeniu relacji pomiędzy komórkami strukturalnymi i funkcjonalnymi, nawet już w momencie kształtowania się organu. Soto i Sonnenschein, którzy zaproponowali to rozwiązanie, podkreślają, że nie podają w wątpliwość podstawowego argumentu zwolenników SMT, tzn. eksperymentalnie potwierdzonego faktu mutacji określonych genów w komórkach nowotworowych. Stwierdzają po prostu, że:

TOFT jest neutralna jeśli chodzi o rolę mutacji w komórkach, podczas gdy SMT twierdzi, że mutacja lub mutacje wpływające na geny, które kontrolują proliferację komórek, zachodzą w pojedynczej 'założycielskiej' komórce [...]. Nie ma

sprzeczności pomiędzy tym założeniem na temat mutacji a założeniami TOFT, jako że ta teoria traktuje nowotwór jako chorobę tkankową, a nie chorobę komórkową.

Oczywiście, trudno jest ustalić, czy mutacje w komórkach nowotworowych zaszły *przed* czy *po* rozpoczęciu karcynogenezy. Jednak w pierwszym przypadku wiadomo, że zdrowe komórki mogą przenosić mutacje nie stając się komórkami złośliwymi. W drugim przypadku, można argumentować, że te mutacje są konsekwencją, a nie przyczyną procesu [...]. Z tej perspektywy te mutacje są irrelewantne [...]. [Soto, Sonnenschein, 2011, s. 337]

Jak zobaczymy, zasadniczym postulatem odróżniającym SMT od TOFT jest teza zawarta w drugim akapicie przytoczonego artykułu Any Soto i C. Sonnenscheina. Jest ona efektem przyjęcia przez zwolenników TOFT perspektywy organicystycznej. Innymi słowy, Soto i Sonnenschein traktują zdarzenia „niskiego poziomu”: przekształcenia biochemiczne oraz mutacje genetyczne jako efekty procesów zachodzących na poziomie tkanek.

Przedstawiliśmy obie teorie w ich najprostszym ujęciu, co jest wystarczające na nasze potrzeby. Jak zauważają David Thomas i Andrew Moore [2011], z bezpośredniej dyskusji dotyczącej obu propozycji wyjaśnienia karcynogenezy wynika, że mimo ogromnej liczby danych nie ma jednoznacznych wyników eksperymentalnych potwierdzających lub falsyfikujących jedną z teorii. Niewykluczone jednak, że będzie można w bliższej lub dalszej przyszłości, dzięki postępom w biotechnologii, jeszcze dokładniej poznać strukturę molekularną zmian prowadzących do transformacji nowotworowej komórki.

Zarówno Vaux, jak i Soto oraz Sonnenschein, argumentując na rzecz odpowiednio SMT i TOFT, odwołują się do wielu wcześniejszych badań statystycznych nad nowotworami. Podstawowym argumentem na rzecz SMT jest częste powtarzanie się w rozwiniętych guzach u różnych ludzi podobnych defektów genetycznych. Katalog znanych procesów molekularnych prowadzących do nowotworu ciągle jest poszerzany [Vaux, 2011, s. 342–343]. Dane te wskazują, według Vauxa, na fakt, że przyczyną nowotworów są ostatecznie – w jego interpretacji – mutacje genów regulujących podziały i położenie komórki. Wynika stąd, że poszerzenie SMT tak, aby obejmowała wymienione wcześniej różnorodne procesy do tego pro-

wadzące (np. dysfunkcję genów naprawczych DNA), ma zapewnić nam zrozumienie przyczyn powstawania nowotworów. Soto i Sonnenschein wysuwają przy tym następujące argumenty wskazujące niedoskonałości SMT. Naszkicujmy je krótko.

Po pierwsze, teoria ta nie wyjaśnia szeregu faktów: spontanicznej regresji w rozwoju nerwiaków zarodkowych, którym towarzyszą zmiany tkankowe wskazane przez TOFT, przykładów normalizacji rozwoju komórek przy normalizacji architektury tkankowej, lokalnej karcynogenezy w wyniku obecności w tkance ciał obcych nie wydzielających jednak toksycznych substancji mogących być przyczyną mutacji odpowiedzialnych za fenotyp guza [Soto, Sonnenschein, 2011, s. 338]. Innymi słowy, w odniesieniu do wymienionych przykładów teoria nie spełnia funkcji eksplanacyjnej. Czy należy oczekiwać – jak rozważa Macrum [2005, s. 40] – że te i ewentualne przyszłe anomalie mogą być wyjaśnione poprzez kolejne poszerzenie klasy genów i komórek stanowiących źródło możliwych transformacji nowotworowych? Jeżeli uznamy, że tak, to należy oczekiwać, iż redukcjonizm jest wystarczający do całościowego wyjaśnienia karcynogenezy. Takie stanowisko prezentuje w odpowiedzi Soto i Sonnenscheinowi Vaux [2011]. Podkreśla przy tym, że podstawowym argumentem za teorią mutacji są jej kliniczne zastosowania. Dzięki znajomości mechanizmów biochemicznych można opracowywać coraz skuteczniejsze leki wpływające na poszczególne ścieżki przemian chemicznych prowadzące do akumulacji mutacji. Znajomość tych procesów umożliwia też diagnostykę molekularną. Zatem, choć na razie teoria nie wyjaśnia pewnej grupy zjawisk, warto ją zaakceptować ze względu na jej pragmatyczne zastosowania. Natomiast zdaniem organicystów transformacja nowotworowa nie jest związana w sposób konieczny z występowaniem tej albo innej mutacji. Zgodnie z teorią tkankową przyczyny karcynogenezy należy bowiem lokować na poziomie architektury tkanek. Trudno przy tym oceniać, na podstawie obecnego stanu badań na rakiem, czy operowanie teorią tkankową rzeczywiście może stanowić podstawę nowych jakościowo terapii. Odpowiedzi na to pytanie muszą udzielić sami naukowcy i klinicyści.

Po drugie, przyjęło się, że nowotwory można podzielić na „spontaniczne” (ok. 95% wszystkich przypadków) i dziedziczne (ok. 5%). TOFT

ma wyjaśniać pierwszą grupę; nowotwory dziedziczne w opinii Soto i Sonnenscheina to osobne zagadnienie związane z dziedziczeniem defektów rozwojowych. Choroba objawia się wtedy zazwyczaj w dzieciństwie lub młodości. W przypadku „spontanicznej” odmiany choroby SMT ich zdaniem nie wyjaśnia kluczowego faktu, że nowotwory powstają jedynie w środowisku o złożonej i wysoce zróżnicowanej strukturze tkankowej [Soto, Sonnenschein, s. 333–334]. Autorzy przedstawiają również konkurencyjny dla SMT model karcynogenezy pod wpływem znanych czynników rakotwórczych. Trzymają się przy tym konsekwentnie idei, że to zaburzenie biofizycznej i biomechanicznej interakcji pomiędzy komórkami strukturalnymi i funkcjonalnymi jest bezpośrednią przyczyną choroby – do kwestii tej jeszcze powrócimy [Soto, Sonnenschein, s. 337].

Po trzecie, Soto i Sonnenschein wskazują, że podstawowe wyjściowe założenie SMT – teza, że przyczyną transformacji nowotworowej jest mutacja genów kontrolujących cykl komórkowy i podziały komórkowe, jest w ich opinii niesprawdzalna eksperymentalnie. Autorzy zaproponowali eksperyment, który umożliwiłoby dokładniejsze ustalenie, które geny, zgodnie z SMT, są ewentualnie źródłem transformacji nowotworowych – jego opis znajduje się w cytowanej pracy [Soto, Sonnenschein, 2011, s. 336]. Miałby on mieć następujący przebieg: DNA z pojedynczej komórki musiałyby być wyizolowane, a jego sekwencja sprawdzona, czy nie ma w niej żadnych mutacji. Potem DNA powinno być zmutowane w odpowiednim miejscu i zsekwencjonowane ponownie, aby sprawdzić, czy tylko zamierzona mutacja jest obecna. Po wprowadzeniu komórki do organizmu, np. myszy, powinniśmy sprawdzić, czy w wybranym organie rzeczywiście wyłania się guz nowotworowy i czy komórki w takim guzie rzeczywiście zawierają wprowadzoną wcześniej mutację [Soto, Sonnenschein, 2011, s. 336]. W przypadku komórek o złożonej budowie, przy współczesnych możliwościach technicznych, przeprowadzenie takiego eksperymentu w sposób w pełni kontrolowany okazuje się jednak bardzo trudne (choć nie niewyobrażalne). Jednym z problemów jest fakt, że pod wpływem różnych czynników w ludzkich zdrowych, funkcjonujących komórkach również zachodzą mutacje, choć ich skutki powinny być niwelowane pod wpływem genów naprawczych [Siedlecki, Limon, 2006, s. 347–348].

Redukcjonizm i organicyzm w wyjaśnianiu karcynogenezy

Odwołamy się teraz do analizy założeń metodologicznych stojących za SMT i TOFT przeprowadzonej przez Malaterre'a [2007]. Jest ona twórczym rozwinięciem artykułu na ten temat autorstwa Macruma [2005]. Rozważania Malaterre'a i Macruma pozwalają dobrze zrozumieć i zdefiniować założenia redukcjonistyczne i organicystyczne w wyjaśnianiu karcynogenezy.

Malaterre proponuje zakwalifikować SMT jako teorię redukjonistyczną, a mówiąc ściślej, jako teorię opartą na „genetycznym redukjonizmie” – innymi słowy jej zwolennicy argumentują, że za ostateczną przyczynę transformacji należy uznać szkodliwe mutacje genów. Zakładamy też roboczo za Malaterre'em, że genetyczny redukjonizm w takim rozumieniu to w istocie sprowadzenie zagadnień biologicznych do wyjaśnień biochemicznych (choć wśród filozofów wspomniana redukcja również budzi kontrowersje). Natomiast TOFT jest według omawianego autora teorią bazującą na perspektywie organicystycznej. Obie perspektywy mają swoje tradycje badawcze. Źródeł koncepcji genetycznej można się doszukiwać w wysuniętej w 1914 roku przez Boveriego hipotezie, że przyczyną nowotworów jest wewnątrz dysfunkcja komórki, natomiast alternatywne rozwiązanie zagadnienia karcynogenezy – jako problemu tkankowego – można odnaleźć w pracach Waddingtona i Needhama z lat trzydziestych XX wieku [Malaterre, 2007, s. 58].

Według Malaterre'a SMT jest wsparta na następującym redukjonistycznym założeniu, które ma służyć za podstawę wyjaśnienia karcynogenezy:

Kompletne przyczynowe wyjaśnienie przyjmuje następującą postać: zdarzenie niskiego poziomu (ekspresja genu) powoduje inne zdarzenie niskiego poziomu (np. duplikacja genów), a w rezultacie otrzymujemy zdarzenie 'wyższego poziomu' (namnażanie komórek), które również jest zdarzeniem fizycznym (wzrost liczby komórek); zdarzenia fizyczne są przyczyną innych zdarzeń fizycznych, którym towarzyszy występowanie zmian na niskim poziomie (przekształcenia chemiczne i ekspresja genów). [Malaterre, 2007, s. 67]

Marcum traktuje to przekonanie jako „przypuszczenie metafizyczne” [Marcum, 2005]. Wyjaśnienie karcynogenezy poprzez odwołanie się jedynie do praw niskiego poziomu (interakcji molekularnych) jawi się w świetle SMT jako wyczerpujące. Wskazana teza jest podstawą przekonania, że odwołanie do zdarzeń z wyższych poziomów (interakcje międzykomórkowe lub ruchy tkankowe) nie jest konieczne.

Soto i Sonnenschein przekonują, że wspomniana teoria mutacji stanowi dominujący paradygmat w badaniach nad procesem nowotworzenia. Przytaczają oni trzy ogólne założenia wyjściowe, na których wspiera się SMT. Można przyjąć, że służą one za wskazówki, na podstawie których przygotowuje się szczegółowe badania nad transformacją nowotworową komórek. Podążając za argumentacją wymienionych autorów, wymieńmy te założenia [Soto, Sonnenschein, 2004, s. 1097]:

- 1) nowotwór powstaje z pojedynczej komórki, w której skumulowały się mutacje DNA;
- 2) podstawową fazą cyklu komórkowego jest faza spoczynkowa;
- 3) nowotwór to choroba komórkowa spowodowana przez mutacje w genach, które kontrolują podziały i cykl komórkowy.

Poparcia dla tych tez ma dostarczyć, jak wspomnieliśmy, wskazanie grupy genów, których mutacje można stwierdzić w złośliwych komórkach.

Macrum [2005, s. 41] podkreśla, że teoretyczne wskazanie przyczyn karcynogenezy można oprzeć na wymienionych założeniach. Mamy wtedy do czynienia z wyjaśnieniem redukcjonistycznym. W wyjaśnianiu takim procesy biochemiczne są ostateczną przyczyną wszelkich innych procesów obserwowanych w żywym organizmie (*bottom-up causation*). Natomiast w przypadku TOFT procesy biochemiczne uznaje się za efekty istotniejszych zdarzeń „wyższego poziomu” – zachowania trójwymiarowych struktur tkanek (*top-down causation*). Innymi słowy, według zwolenników perspektywy organicystycznej, w omawianym przykładzie zdarzenie z niskiego poziomu (mutacje genów) należy postrzegać jako np. konsekwencję ruchów morfologicznych. Jak pokazują Malaterre i Macrum, wyniki szczegółowych eksperymentów nad transformacjami nowotworowymi potwierdzające ten fakt można interpretować zarówno zgodnie z założeniami redukcjonistycznymi, jak i antyredukcjonistycznymi [Bissel

i in., 2002]. Redukcjonisci utrzymują bowiem, że karcynogenne mutacje powstają w wyniku zaburzenia dopływu poprzez błony komórkowe pewnych konkretnych związków chemicznych, np. pełniących funkcję sygnałów antywzrostowych. Powstaje zatem problem, którą strategią wyjaśniania się posługiwać – lokować czynnik przyczynowy na poziomie tkankowym (*top-down causation*), czy też zgodnie z tradycyjnymi redukjonistycznymi założeniami SMT, uznać za przyczynę karcynogenezy określony mechanizm biochemiczny, odpowiedzialny np. za transmisję sygnału wzrostu (*bottom-up causation*)? W świetle tych ustaleń widać wyraźnie, że ontologia zdarzeń w perspektywie organicyzmu jest inna niż ontologia postrzegana z punktu widzenia redukjonizmu.

Jak wspomnieliśmy, Malaterre w swej analizie stawia tezę, że TOFT jest teorią organicystyczną [Malaterre, 2007, s. 66]. *Explicite* wyrażają to jej autorzy, którzy przyjmują inne niż w SMT założenia wyjściowe. Soto i Sonnenschein argumentują, że jako organicyści:

wyberamy pracę nad poziomem organizacji, na którym badany fenomen jest obserwowany, i ostrożnie przesuwamy się na niższe poziomy organizacji, przechodząc stopniowo poprzez odmienne hierarchiczne poziomy skomplikowania, zamiast przeskakiwać od fenotypu do genu. Ponadto, jeśli uznać istnienie zjawisk emergentnych, ich wpływ na niższe poziomy musi być zbadany poprzez syntezę pokazującą, w jaki sposób zdarzenia niskiego poziomu są wynikiem zdarzeń z wyższych poziomów. [Soto, Sonnenschein, 2005, s. 104]

Zgodnie z tą intuicją Soto i Sonnenschein rozumieją antyredukjonizm oraz organicyzm. W ten sposób zdarzenia na poziomie tkankowym mogą nadawać kształt zdarzeniom na poziomie niższym. Jeżeli więc uznać istnienie przyczynowości na poziomie tkankowym, to w świetle danych eksperymentalnych nie możemy arbitralnie rozstrzygnąć problemu przyczyn karcynogenezy jedynie na poziomie molekularnym, bowiem zdaniem organicystów:

istnieje wiele interakcji, które zachodzą jednocześnie, aby zachować strukturę tkanki; dlatego jest praktycznie niemożliwe wskazanie przyczyny i skutku w sposób, który precyzyjnie dawałby odpowiedź na pytanie, czy właściwości emergentne rzeczywiście można traktować jako przyczynowe. [Soto, Sonnenschein, 2005, s. 115]

W każdym razie we wskazanej pracy Soto i Sonnenschein wspominają, że SMT nie wyjaśnia w sposób dostateczny zjawiska wielokrotnych mutacji w karcynogenezie oraz osobliwego faktu, że pojawiają się one w rozmaitej kolejności [Soto, Sonnenschein, 2005, s. 106–110]. Jak podkreśla Malaterre, odwołanie do organicyzmu w rozważanej teorii ma jednak głównie sens metodologiczny i pełni raczej rolę inspiracji – ma służyć wskazaniu, że wyjaśnienia „od tkanki ku genom” (*top-down causation*) mogą okazać się bardziej wiarygodne niż naturalne dla redukcjonizmu podejście odwrotne. Zgodnie z teorią TOFT nowotwór powstaje, jak już wspomnieliśmy, w sytuacji zaburzenia architektury tkanki, które może mieć miejsce np. pod wpływem karcynogenego związku chemicznego. Teoria ta, zdaniem jej zwolenników, oferuje porównywalną z SMT interpretację raportów epidemiologicznych dotyczących karcynogenezy.

Jak wskazują Soto i Sonnenschein w swojej ostatniej pracy [Soto, Sonnenschein, 2011], techniki eksperymentowania w przypadku SMT i TOFT różnią się jednak od siebie. Najogólniej rzecz biorąc, weryfikacja szczegółowych tez TOFT wymaga bardziej skomplikowanych eksperymentów na trójwymiarowych strukturach tkankowych, a nie wykorzystania homogenicznych populacji komórkowych, na których zazwyczaj badano dotychczas transformacje genów [Soto, Sonnenschein, 2011, s. 333–334]. Soto i Sonnenschein nie kwestionują dotychczasowych osiągnięć w zakresie genetyki, pokazują jednak, że całkowite skupienie się na najniższym poziomie było i jest, ich zdaniem, błędem. Gdy SMT zdobywała uznanie na początku lat siedemdziesiątych, przewidywano, że na jej bazie uda się wskazać kilkanaście podstawowych onkogenów, a potem będziemy już o krok od skutecznej prewencji oraz leczenia nowotworów. Jak wiadomo, liczba skatalogowanych dzisiaj molekularnych ścieżek prowadzących do złośliwych mutacji sięga tysięcy [por. Hahn, Weinberg, 2002], a nowotwory stanowią nadal jeden z podstawowych problemów medycznych. Niewykluczone jednak, że w ramach tej teorii zostanie on wkrótce przynajmniej częściowo rozwiązany.

Spór o teorie karcynogenezy służy Malaterremu [2007] oraz Macrumowi [2005] jako podstawa do wysunięcia szeregu spostrzeżeń metodologicznych:

Po pierwsze, u podstaw obu teorii (SMT i TOFT) leżą różne „przekonania heurystyczne” [Malaterre, 2007, s. 68]. SMT wykorzystuje jako punkt wyjścia perspektywę redukcjonistyczną, natomiast TOFT organicystyczną.

Po drugie, obie teorie są ciągle rozwijane. Jednak w obecnym stadium ich rozwoju, choć obie opisują ten sam fenomen, czynią to za pomocą różnych terminów: SMT bazuje na prawach dotyczących genów i molekuł, prawa TOFT odwołują się do tkanek i organizacji tkankowej. Może to powodować wrażenie zasadniczej niespójności pomiędzy obiema koncepcjami, pogłębionej jeszcze przez mocne postawienie przez TOFT tezy o właściwościach tkanek jako systemów wyższego poziomu. Jak podkreśla jednak Malaterre, jeśli spojrzymy na ten spór przez pryzmat argumentów obu stron, dotyczy on w pierwszym rzędzie nie tyle ewentualnej nieredukowalności jednej teorii do drugiej, ale tego, która teoria jest aktualnie „lepszym wyjaśnieniem” karcynogenezy. Lepszym w sensie pragmatycznym, innymi słowy, która teoria może służyć za podstawę wypracowania skutecznej metody leczenia. Jak wiadomo, ludzie ciągle chorują i przy obecnym stanie wiedzy ani TOFT, ani SMT nie może jeszcze służyć za kompletną bazę dla sformułowania skutecznej terapii [Malaterre, 2007, s. 68].

Po trzecie, co nie jest zaskakujące, nieuchronnie nasuwa się pytanie o możliwość integracji obu teorii. Malaterre [2007, s. 69–71] stoi na stanowisku, że zapewnić ją może np. biologia systemów. Jak się wydaje, wyklucza natomiast jako podstawę integracji redukcjonizm, a pokusa zastosowania tego ostatniego nie jest niczym niezwykłym. Skoro konfrontujemy dwie teorie, to mając do czynienia ze światem fizycznym, zakładamy naturalnie, że i zjawiska wyższego poziomu mają naturę fizykalną – zatem ostatecznego i bezspornego wyjaśnienia karcynogenezy dostarczy kiedyś biochemia, a ostatecznie fizyka. Nie mamy jednak powodu arbitralnie ignorować wyjaśnienia zaproponowanego przez organicystyczną TOFT oraz argumentów na jej rzecz – dane empiryczne w podobnym stopniu świadczą na rzecz TOFT jak i SMT, i nie rozstrzygają, która koncepcja jest słuszna.

Po czwarte, Malaterre wskazuje, że badacze zajmujący się karcynogenezą w ramach SMT i TOFT chcą wspólnie wyjaśnić określony skompli-

kowany fenomen, błędne jest zatem dominujące w dyskusji pytanie: „które elementy – tkanki, molekuly – powodują nowotwory?” [Malaterre, 2007, s. 69]. Zamiast tego powinniśmy zapytać: „w jakiej relacji pozostają elementy zaangażowane w powstanie nowotworu i jak zakłócenie tej relacji przyczynia się do nowotworu?” [Malaterre, 2007, s. 69]. Tak odmiennie postawione pytanie w konsekwencji otwiera drogę do podejścia systemowego i integracyjnego, w ramach którego jednym z poziomów wyjaśniania jest poziom molekularny, a kolejnym poziom tkankowy itd. Szczegółowe badania wskazują natomiast relacje, w jakich znajdują się wzajemnie zdarzenia zachodzące na różnych poziomach (systemach).

Warto podkreślić, że drugi ze wspomnianych na wstępie autorów zajmujących się tą kwestią – J.A. Macrum – sugeruje, że założenia wstępne (redukjonistyczne lub organicystyczne) i rezultaty badawcze kształtują się na zasadzie sprzężenia zwrotnego. Zwykle jednak im bardziej złożony fenomen chcemy wyjaśnić, tym, zdaniem Macrum, większą uwagę powinniśmy przykładać do eksplikacji założeń wstępnych [Macrum, 2005, s. 40]. Należy też podkreślić, że zaproponowane przez Macrum i Malaterre’a analizy metodologiczne nie dotyczą jedynie teoretycznego aspektu wyjaśniania karcynogenezy. Nie można oprzeć się wrażeniu, że założenia typowe dla redukjonizmu i organicyzmu kształtują różne zasady i sposoby eksperymentowania. Omawiani autorzy artykułów dotyczących transformacji nowotworowych również dużo miejsca poświęcają odpowiedzi na pytanie, jak eksperymentalnie poszukiwać czynników powodujących karcynogenezę, co teoretycznej interpretacji wyników tychże eksperymentów. Wreszcie, z punktu widzenia metodologa, propozycja organicystyczna jest w tym sensie bogatsza, że jej autorzy sami starają się wskazać wstępne założenia filozoficzne, na podstawie których konstruują teorię. Uwag takich brakuje w pracach opartych na dominującej SMT [np. Vaux, 2011; Hahn, Weinberg, 2002], aczkolwiek trudno ocenić, czy jest tak zawsze.

Poziomy wyjaśniania karcynogenezy w świetle sporu o redukjonizm filozofii nauki

Odnieśmy zarysowany spór pomiędzy zwolennikami SMT i TOFT do ogólnych uwag filozofów nauki dotyczących kwestii redukcji. Warto za-

uważyć, że we wspomnianej pracy Soto i Sonnenscheina [2011] krytyka SMT jest utrzymana w duchu filozoficznych argumentów przeciw reduktywizmowi w takiej wersji, w jakiej proponuje go rozumieć Paprzycka [2008]. Warto też podkreślić, że z perspektywy filozoficznej, nawet jeżeli arbitralnie uznamy redukcjonizm za stanowisko słuszne, i tak może się okazać, jak przekonująco argumentuje T. Jones [2004], że bardziej wartościowe dla naukowców staną się wyjaśnienia antyredukcjonistyczne.

Paprzycka proponuje oddzielenie stanowiska redukcjonizmu i reduktywizmu. Autorka uważa, że trudno jest dziś rozstrzygać filozoficzny spór redukcjonistów z antyredukcjonistami. Warunkiem definitywnego filozoficznego rozstrzygnięcia tej kwestii jest bowiem kompletność nauki – trudno przypuszczać, że będziemy dysponować pełną wiedzą na temat świata w najbliższym czasie lub nawet kiedykolwiek. Paprzycka proponuje zatem zawieszenie na razie sądu w tej kwestii [Paprzycka, 2008, s. 115]. Jak zaznaczyłem we wprowadzeniu, dyskusja nad zagadnieniem redukcji jest jednak bardzo istotna, bowiem redukcjonizm i antyredukcjonizm kształtują założenia wstępne i sposób prowadzenia badań przez naukowców.

Paprzycka skupia się w swoich rozważaniach na problemie redukcji psychologii do neuronauk, jej argumentację można jednak z powodzeniem odnieść do kontrowersji pomiędzy zwolennikami teorii TOFT i SMT. Stoi ona na stanowisku, że jeżeli, jak wspomnieliśmy, naukowcy traktują redukcjonizm jako motywację do prowadzenia badań, to nie ma w tym nic niestosownego – w takim przypadku „można im tylko przyklasnąć i mieć autentyczną nadzieję, że ich rezultaty wzbogacą naszą wiedzę” [Paprzycka, 2008, s. 126]. Inaczej ma się sprawa, gdy od redukcjonizmu przejdziemy do reduktywizmu. Reduktywizm w propozycji omawianej autorki to, najogólniej rzecz biorąc, arbitralne, jej zdaniem, uznanie już dziś, że redukcjonistyczna wizja świata i sposobu uprawiania nauki jest prawdziwa. Przyjęcie takiego poglądu skutkuje faworyzowaniem obecnie w nauce badań jedynie o charakterze redukcjonistycznym i prowadzi do przekonania, że nie warto marnować środków na badania zakładające postulaty antyredukcjonistyczne, np. teorie organicystyczne w biomedycynie. Takie postawienie sprawy jest już, według Paprzyckiej, dla rozwoju nauki wysoce szkodliwe:

redukcjonizm dotyczy pewnej wizji nauki ostatecznej, natomiast reduktywizm wizję tę wprowadza w życie już teraz – a to, jak sądzę, jest *szkodliwe* i to niezależnie od tego, czy prawdziwe jest stanowisko redukcjonizmu, czy antyredukcjonizmu. [Paprzycka, 2008, s. 124]

W rozumieniu autorki spór redukcjonizm–antyredukcjonizm w zakresie metodologii ma zatem charakter normatywny. Odróżnia ona również dwie wersje reduktywizmu [Paprzycka, 2008, s. 124]: reduktywizm słaby, którego zwolennicy w przypadku dysponowania dwiema teoriami w podobnym stopniu sprawdzonymi empirycznie i usystematyzowanymi, jako lepszą (bardziej wartościową poznawczo) będą traktować teorię bliższą neuronaukom (w psychologii), bądź, dajmy na to, podstawowej fizyce (np. w biomedycynie, biologii), oraz reduktywizm ekstremalny, zakładający po prostu eliminację nauk, które nie stosują obecnie wyłącznie metod biochemicznych i fizykalnych. Zdaniem organicystów, w zarysowanej wcześniej kontrowersji pomiędzy zwolennikami SMT i TOFT, w badaniach nad karcynogenezą mamy do czynienia z faworyzowaniem wyjaśnień molekularnych w stosunku do wyjaśnień tkankowych [np. Vaux, 2011]. Można przyjąć, w duchu podziału według Paprzyckiej, że jest to forma słabego reduktywizmu. Obie jego odmiany – słaba i mocna – budzą w opinii przywołanej autorki zdecydowane wątpliwości. W obu przypadkach, jeżeli rzeczywiście wcielić je w życie, może się okazać, że zamiast rozszerzyć naszą wiedzę o świecie, istotnie ją ograniczymy – w przypadku karcynogenezy taka sytuacja mogłaby mieć miejsce, gdyby dominującą dziś SMT uznać za „ostateczne” wyjaśnienie powstawania nowotworów. Nawet jeżeli przyjmiemy hipotetycznie, że redukcjonizm jest prawdziwy – to w przypadku eliminacji nauk formułujących prawa wyższego rzędu redukcjoniści nie mieliby już co redukować, a wszyscy naukowcy właściwie powinni się zająć mikrofizyką, a we współczesnej biomedycynie na razie biochemią. Inaczej mówiąc:

nawet jeżeli redukcjonizm jest stanowiskiem trafnym, to postawa reduktywizmu jest szkodliwa. Teorie z wyższego poziomu są ważne, gdyż to one rozpoczynają wstępne ujmowanie prawidłowości (w szczególności takich, które są ważne z praktycznego punktu widzenia), to one wypracowują metodologię badań ekspe-

rymentalnych [...], wprowadzają metody pomiaru, interwencji eksperymentalnej itd. Mitem jest, że jeżeli redukcjonizm jest trafny, to równie dobrze mogłoby tych badań nie być. [Paprzycka, 2008, s. 126]

Antyredukcjonizm może być zatem także bardzo atrakcyjny z pragmatycznego punktu widzenia. Do badań nad nowotworem można także odnieść pragmatyczną propozycję rozwiązania kwestii redukcji zaproponowaną przez Jonesa [2004]. Zasadniczą cechą jego rozumowania jest to, że w punkcie wyjścia zakłada pełne uznanie prawomocności metody redukcjonistycznej, a jednocześnie dalej argumentuje, że nie jest to zawsze metoda najlepsza poznawczo. W swoim wywodzie Jones [2004, s. 614] broni trzech tez, mianowicie:

- 1) redukcja jest jedną z centralnych oraz najważniejszych strategii badawczych w nauce;
- 2) redukcja przyczyn do fizyki (w szczególności mechaniki kwantowej) jest zawsze możliwa dla wszystkich badanych przez różne nauki właściwości;
- 3) istnieją powody, dla których chcemy, aby nauka odkrywała właściwości i formułowała wyjaśnienia inne niż tylko redukcjonistyczno-fizyczne.

Na temat pierwszej tezy oraz atrakcyjności poznawczej, jaką niesie ze sobą redukcjonizm, Jones pisze w następujący sposób:

Teorie fizyczne wyjaśniają szeroki zakres zdarzeń, od zapadania się gwiazd do polaryzacji w okularach przeciwsłonecznych, odwołując się jedynie do małego zbioru cząstek elementarnych kierowanych przez mały zbiór praw. Spojrzenie na historię nauki daje dobre podstawy do przekonania, że dla wszystkich właściwości można stworzyć rodzaj redukcjonistycznego wyjaśnienia. W dwudziestym wieku miały miejsce okoliczności, które podważały tę tezę, przypadki uznawane za niewyjaśniane poprzez fundamentalne prawa fizyki, np. wiązania chemiczne lub reprodukcja komórek, w istocie jednak zagadnienia te zostały wyjaśnione przez mechanikę kwantową i molekularną strukturę DNA. [Jones, 2004, s. 617]

Takie postawienie sprawy może budzić zasadnicze wątpliwości. Już ewentualna redukcja praw chemii do praw fizyki wzbudza wśród chemi-

ków oraz filozofów i metodologów chemii żywe kontrowersje. Trudno jest też jednoznacznie wyrokować na temat przyszłości nauki w ogóle na podstawie jej dotychczasowego rozwoju, tak jak chce tego Jones. W swoim wywodzie sugeruje dalej, że jeżeli właściwości wyższego rzędu (np. tkankowe) są jedynie rezultatem zależności pomiędzy podstawowymi elementami (a jego zdaniem nie stwierdzono właściwie dotychczas faktów temu przeczących), to na badaczach spoczywa obowiązek uzupełnienia naszego obrazu świata właśnie o wykazanie takich redukcjonistycznych zależności. Poza tym twierdzi on, że redukcja jest popularna wśród naukowców, gdyż dzięki niej mogą dokonywać bardziej precyzyjnych przewidywań różnych zjawisk [Jones, 2004, s. 620]. Metodologię proponowaną przez Jonesa można uznać za zbyt radykalną – na potrzeby poniższego artykułu przyjmijmy jednak hipotetycznie – tak jak chce tego Jones – że jest to perspektywa słuszna.

Niezależnie od tego, czy zaakceptujemy wyniki ustaleń Jonesa, czy uznamy, że są błędne, wskazaliśmy je, aby pokazać, że nawet reprezentant mocnego stanowiska redukcjonistycznego, taki jak Jones, ostatecznie zostawia nam do wyboru również antyredukcjonistyczny wariant uprawiania nauki. Zasadniczym bowiem wnioskiem Jonesa, oprócz tezy o tym, że każde zdarzenie można sprowadzić do jego właściwości molekularnych i fizycznych, jest przekonanie, że ze względu na nasze ograniczenia poznawcze realizacja wybranych celów poznawczych uprawomocnia stanowisko antyredukcjonistyczne. Należy tu odnotować, że Jones nie traktuje siłą rzeczy ograniczonych zasobów naukowców jako tymczasowego praktycznego ograniczenia. Uznaje, że jest to „fundamentalna epistemicznie sytuacja” [Jones, 2004, s. 637] dla każdego poznającego podmiotu – konieczność zgromadzenia jak największej ilości informacji o świecie przy użyciu najmniejszej liczby zasobów. Przy takim postawieniu sprawy redukcjonizm, choć nie można go podważyć, wcale nie musi być stanowiskiem najbardziej wartościowym poznawczo. Jones twierdzi, że:

Antyredukcjoniści myślą się, argumentując, że redukcja jest niewykonalna lub nie jest fundamentalnie istotna. Mają słuszność co do przekonania, że nasze fundamentalne epistemiczne cele wskazują na ważną rolę dla rozwoju nieredukcjonistycznych reprezentacji. [Jones, 2004, s. 646]

Jones sugeruje, że naszym fundamentalnym epistemicznym celem jest „wiedzieć coraz więcej na temat świata” [Jones, 2004, s. 646]. Naszym fundamentalnym ograniczeniem pozostają za to zawsze ograniczone zasoby poznawcze i ograniczona zdolność magazynowania wiedzy. Zatem ogólne prawa wyższego rzędu mogą być dla nas bardziej wartościowe poznawczo niż trzymanie się perspektywy redukjonistycznej. Dzięki takim prawom:

Zamiast reprezentować każdą rzecz za pomocą nowego opisu specyficznego składu atomowego, który buduje daną rzecz, naukowcy mogą reprezentować ją jako zbiór specyficznych zmiennych, a zawartość każdej zmiennej musi być zarchiwizowana tylko raz. Zmienne wyższego poziomu mogą dostarczać informacji na temat właściwości, które dany przedmiot dzieli z szeregiem innych przedmiotów. [Jones, 2004, s. 641]

Teorie lokujące czynnik przyczynowy transformacji nowotworowych na poziomie tkanki mogą być zatem równie praktycznie doniosłe jak wyjaśniania molekularne. Nasze ograniczenia poznawcze powodują bowiem, że może być nam trudno ująć i opisać wszystkie istotne detale molekularne związane np. z komunikacją międzykomórkową przy tworzeniu i utrzymywaniu struktury danej tkanki.

Nietrudno zilustrować ogólną tezę o szkodliwości reduktywizmu Pa-przyckiej i pragmatyczne spojrzenie na antyredukjonizm Jonesa innymi przykładami z nauk biomedycznych. Weźmy wyjaśnianie przebiegu chorób zakaźnych – gdybyśmy hipotetycznie chcieli znaleźć molekularny mechanizm choroby, np. podczas epidemii cholery w Ameryce Łacińskiej w latach 1991–1995 [Ewald, 1991, Ewald i in., 1998], dysponując jedynie narzędziem analizy molekularnej – tak jak chcieliby tego reduktywiści – zmuszeni byłibyśmy badać szczegółowo co najmniej całą biocenozę układu pokarmowego każdego chorego. Odnalezienie organizmu wydzielającego enterotoksynę prowadzącą do odwodnienia zajęłoby niewątpliwie sporo czasu. Natomiast dysponując narzędziami epidemiologicznymi, możemy wykazać łatwo, że obecność chorobotwórczej odmiany przecinkowca cholery w układzie pokarmowym jest wspólna wszystkim chorym

(różniącymi się pod innymi względami). Przecinkowiec ten znajduje się też w ujęciach wody w rejonach, gdzie występują ogniska choroby. Zawęża to pola poszukiwań mechanizmu chorobowego (i ewentualnie skutecznej terapii). Z prac poświęconych temu zagadnieniu wynika dodatkowo, że dzięki wykorzystaniu teorii ewolucji chorób zakaźnych oraz danych środowiskowych możemy też formułować prognozy dotyczące rozprzestrzeniania się choroby [Ewald i in., 1998].

Zakończenie

Podsumowując: istotne jest, aby przy wyjaśnianiu zagadnienia karcynogenezy ewentualna integracja podejścia redukcjonistów i zwolenników perspektywy organicystycznej nie odbyła się w duchu reduktywizmu. W szczególności nie powinna mieć miejsca eliminacja systemowych i antyredukcjonistycznie zorientowanych nurtów badawczych wspierających się na takich teoriach jak TOFT, nawet jeżeli na pierwszy rzut oka niosą z sobą niekiedy ryzykowne założenia ontologiczne.

Według Malaterre'a [Malaterre, 2007, s. 71] powinniśmy uzbroić się w cierpliwość i poczekać na „systemową teorię karcynogenezy”. Z filozoficznego punktu widzenia, przyjmując taką perspektywę, uchylamy się po pierwsze, od wspomnianego zarzutu reduktywizmu, a po drugie, dajemy eksperymentatorom i teoretykom narzędzie pozwalające formułować wyjaśnienia i modele ukazujące relacje (przyczynowe oraz funkcjonalne) na różnych poziomach organizacji struktur organizmu. Taka postawa, chociaż ostrożna i „wyczekująca”, może być bardzo doniosła w sensie praktycznym, na co zwraca uwagę T. Jones. Natomiast odpowiedź na metafizyczne pytanie, czy rzeczywiście, tak jak chcą tego niektórzy zwolennicy perspektywy organicystycznej [Soto, Sonnenschein, 2005], mamy do czynienia w przyrodzie ze specyficznymi właściwościami tkanek, które ujawniają się synchronicznie z procesami fizycznymi bądź determinują je w pewien sposób, zależy, w równej mierze od wyniku prac eksperymentatorów, jak i od założeń wstępnych ich interpretacji teoretycznej.

Bibliografia

- Ewald P.W., (1991), „Waterborne Transmission and the Evolution of Virulence Among Gastrointestinal Bacteria”, *Epidemiology and Infection*, 106, s. 83–119.
- Ewald P.W., Sussman J.B., Distler M.T., Libel C., Chammas W.P., Dirita V.J., Salles C.A., Vicente A.C., Heitmann I., Cabello F., (1998), „Evolutionary Control of Infectious Disease: Prospects for Vectorborne and Waterborne Pathogens”, *Memoirs do Instituto Oswaldo Cruz*, 93, s. 567–576.
- Bissel M.J., Radisky D.C., Rizki A., Weaver V.M., Petersen O.W., (2002), „The Organizing Principle: Microenvironmental Influences in the Normal and Malignant Breast”, *Differentiation*, 70, s. 537–546.
- Hahn W.C., Weinberg R.A., (2002), „Modeling the Molecular Circuitry of Cancer”, *Nature Reviews Cancer*, 2, s. 331–342.
- Hanahan D., Weinberg R.A., (2000), „The Hallmarks of Cancer”, *Cell*, 100 s. 57–70.
- Jones T., (2004), „Reductionism and Antireductionism. Rights and Wrongs”, *Metaphilosophy*, 35, s. 614–647.
- Kuhn T., (1996), *The Structure of Scientific Revolutions*, Chicago and London, The University of Chicago Press.
- Malaterre Ch., (2007), „Organicism and Reductionism in Cancer Research: Towards a Systemic Approach”, *International Studies in the Philosophy of Science*, 21, s. 57–73.
- Marcum J.A., (2005), „Metaphysical Presuppositions and Scientific Practices: Reductionism and Organicism in Cancer Research”, *International Studies in the Philosophy of Science*, 19, s. 31–45.
- Paprzycka K., (2008), „Czy (powinniśmy uznać, że) wiedzielibyśmy wszystko o umyśle, gdybyśmy wiedzieli wszystko o mózgu? Spór o redukcjonizm i reduktywizm w filozofii umysłu”, *Nauka*, 2, s. 115–128.
- Siedlecki J.A., Limon J., (2006), „Choroby nowotworowe”, [w:] *Biologia molekularna w medycynie. Elementy genetyki klinicznej*, [red.] J. Bal, Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN, s. 336–417.
- Soto A.M., Sonnenschein C., (2004), „The Somatic Mutation Theory of Cancer: Growing Problems with the Paradigm?”, *Bioessays*, 26, s. 1097–1107.
- Soto A.M., Sonnenschein C., (2005), „Emergentism as a Default: Cancer as a Problem of Tissue Organization”, *Journal of Biosciences*, 30, s. 103–118.
- Soto A.M., Sonnenschein C., (2011), „The Tissue Organization Field Theory of Cancer: A Testable Replacement for the Somatic Mutation Theory”, *Bioessays*, 33, s. 332–340.

- Thomas D., Moore A., (2011), „Counterpoints in Cancer: The Somatic Mutation Theory under Attack”, *Bioessays*, 33, s. 313–314.
- Vaux D.L., (2011), „In Defense of the Somatic Mutation Theory of Cancer”, *Bioessays*, 33, s. 341–343.

Reductionist and Organicist Intuitions in the Explanation of Carcinogenesis

ABSTRACT. Two competing theories of carcinogenesis are functioning in biomedical sciences: the mutation theory (SMT) and the tissue theory (TOFT). The first part of the article presents the basic assumptions of both theories and summarizes the philosophical debate between its proponents. This debate is analyzed in the works of Ch. Malaterre [2007] and J.A. Macrum [2005]. According to these authors, the genetic theory presupposes reductionism and the tissue theory – organicism. The second part of the article analyzes the debate in question in the light of some general views about reduction developed by T. Jones [2004] and K. Paprzycka [2008]. I suggest that from the philosophical point of view we have no reason to think that the reductionist explanation of carcinogenesis is exhaustive or that it is the only appropriate explanation.

KEY WORDS: reductionism, antireductionism, organicism, cancer, carcinogenesis

Marcin Juś, Zakład Filozofii Techniki i Rozwoju Cywilizacji, Instytut Filozofii, Uniwersytet im. Adama Mickiewicza, ul. Szamarzewskiego 89C, 60-569 Poznań, marcin.jus@wp.pl