

УНИВЕРЗИТЕТ У БЕОГРАДУ

ФИЛОЗОФСКИ ФАКУЛТЕТ

Андреа С. Бербер

**ОБЈАШЊЕЊЕ У БИОЛОГИЈИ:
СИНТЕТИЧКА ТЕОРИЈА ЕВОЛУЦИЈЕ И
ЕВОЛУЦИОНА БИОЛОГИЈА РАЗВИЋА**

докторска дисертација

Београд, 2019

UNIVERSITY OF BELGRADE

FACULTY OF PHILOSOPHY

Andrea S. Berber

**EXPLANATION IN BIOLOGY: THE
SYNTHETIC THEORY OF EVOLUTION AND
THE EVOLUTIONARY DEVELOPMENTAL
BIOLOGY**

Doctoral dissertation

Belgrade, 2019

Информације о ментору и члановима комисије

Ментор:

др Ева Камерер, доцент, Филозофски факултет Универзитета у Београду

Чланови комисије:

др Живан Лазовић, редовни професор, Филозофски факултет

Универзитета у Београду

др Слободан Перовић, ванредни професор, Филозофски факултет

Универзитета у Београду

др Биљана Стојковић, редовни професор, Биолошки факултет

Универзитета у Београду

Датум одбране дисертације: _____

Објашњење у биологији: синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића

Резиме

Циљ овог истраживања је да утврди у каквом су односу синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића, односно, да ли су супротстављене или не. На ово питање ћемо покушати да дамо одговор тако што ћемо упоредити експланаторне домене два истраживачка програма и настојати да утврдимо да ли су они истоветни, комплементарни, или се делимично преклапају. Детаљно ћемо анализирати појмовне и експланаторне разлике између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Затим ћемо разматрати каква је веза селекције и развића у објашњењу еволуционих феномена. Настојаћемо да покажемо да развиће, које одређује домен доступне варијације, може бити експланаторно релеванато и за разумевање особина на популационом нивоу. Аргументоваћемо да је немогуће одговорити на значајна еволуциона питања, везана за смер и темпо еволуције, уколико не узмемо у обзир утицај развића на еволуцију. Разматраћемо и предлог који је изнела Линдзи Крег да се однос између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића може посматрати као сукоб око релативног значаја. Бранићемо став да је решење које предлаже Крегова суштински непотпуно (описује само квантитативне, не и квалитативне аспекте сукоба), и да је прво неопходно разумети промене које је настанак еволуционе биологије развића увео у експланаторни домен еволуционе теорије, а тек онда разматрати како тај домен треба бити подељен. На основу наше анализе, настојаћемо да покажемо да је синтетичка теорија еволуције претрпела две врсте сужења: релативно и реално. Оба типа показују да је синтетичка теорија недовољна да самостално обезбеди потпуно објашњење еволуције. Наш закључак је да еволуциона биологија развића проширује експланаторни домен еволуционе теорије у целини и да доноси нова експланаторна средства за разумевање еволуционих промена.

Кључне речи: синтетичка теорија еволуције, еволуциона биологија развића, експланаторни домен, развиће, развојна пристрасност, природна селекција, сукоб око релативног значаја, релативно и реално сужење експланаторног домена.

Научна област: Филозофија

Ужа научна област: Филозофија биологије

Explanation in Biology: The Synthetic Theory of Evolution and the Evolutionary Developmental Biology

Summary

The aim of this research is to determine the relationship between synthetic theory of evolution and evolutionary developmental biology, whether they are opposed or not. We will try to answer this question by comparing the explanatory domains of the two research programs and try to determine if they are identical, complementary, or partially overlapping. We will analyze in detail the conceptual and explanatory differences between the synthetic theory of evolution and evolutionary developmental biology. Then, we will consider the connection between selection and development in the explanation of evolutionary phenomena. We will try to show that the development in determining the domain of the available variation can be explanatory relevant for understanding the properties at the population level. We will argue that it is impossible to answer some important evolutionary questions regarding the direction and the pace of evolution if we do not consider the influence of development on evolution. Proposal put forward by Lindsey Craig that the relationship between the synthetic theory of evolution and evolutionary developmental biology can be seen as the relative significance issue will be considered, too. We will argue that the solution proposed by Craig is essentially incomplete (describes only quantitative, but not qualitative aspects of the conflict) and that it is firstly necessary to understand the changes that evolutionary development biology has brought into the explanatory domain of evolutionary theory, and only then consider how this domain should be divided. Based on our analysis, we will try to show that the synthetic theory of evolution has experienced two types of narrowing: relative and real. Both types show that the synthetic theory is insufficient to provide the complete explanation of evolution by its own. Our conclusion is that evolutionary developmental biology expands the explanatory domain of evolutionary theory as a whole and brings new explanatory means in understanding the evolutionary change.

Key words: synthetic theory of evolution, evolutionary developmental biology, explanatory domain, development, developmental bias, natural selection, the relative significance issue, relative and real narrowing of the explanatory domain.

Scientific field: Philosophy

Scientific subfield: Philosophy of biology

САДРЖАЈ

Увод.....	1
1. Увод у дебату о односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића	6
Синтетичка теорија еволуције	6
Еволуциона биологија развића.....	20
Однос синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића у литератури	28
Објашњење као полазиште за разматрање односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића	31
2. Експланаторне разлике синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића	40
Различити приступи објашњењу еволуционе промене	40
Појмови фенотипа, варијације и ограничења	42
Објашњење микроеволуционих и макроеволуционих промена	51
Функционализам и структурализам.....	56
Закључак	66
3. Селекционистички и развојни аспекти у објашњењу еволуционих феномена ...	68
Селекционистичка и развојна објашњења	68
Однос селекционистичких и развојних објашњења	74
Селекционистички и развојни аспекти у објашњењу	78
Закључак	87
4. Да ли између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића постоји сукоб око релативног значаја?	88
Сукоб око релативног значаја.....	88
Аргументација Линдзи Крег.....	92
Синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића: сукоб око релативног значаја или нешто друго?	96
Закључак	104
5. Промене у еволуционој биологији изазване развојем еволуционе биологије развића	105
Релативно и реално сужење експланаторног домена синтетичке теорије	105
Микроеволуциона биологија развића	113
Како синтетизовати две синтезе?	118
Закључак	125
Закључак	127
Референце	131

Увод

Предмет овог истраживања је однос између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Синтетичка теорија еволуције представља доминантан приступ објашњењу еволуционих феномена, који је настао тридесетих и четрдесетих година прошлог века, спајањем дарвинизма и Менделове теорије наслеђивања. Синтетичка теорија је под своје окриље подвела различите области биолошког истраживања, као што су нпр. систематика, компаративна морфологија и палеонтологија. Међутим, овај приступ није укључивао проучавање индивидуалног развића или онтогеније. Развиће се посматрало као ирелевантно за разумевање еволуционих промена. Одређена открића из домена генетике развића, крајем деведесетих година двадесетог века, проузроковала су настанак истраживачког програма који је назван еволуциона биологија развића. Као што сам назив сугерише, овај истраживачки програм бави се проучавањем везе индивидуалног развића и еволуције. Настанак еволуционе биологије развића одмах је наметнуо питање како треба посматрати однос овог истраживачког програма према синтетичкој теорији еволуције. Да ли он на неки начин доводи у питање синтетичку теорију еволуције или само представља њено додатно проширење? То питање је до данас предмет живе дебате. Дакле, међу научницима и филозофима још увек не постоји сагласност о томе како би требало посматрати однос ова два истраживачка програма. С једне стране, говори се о томе да еволуциона биологија развића представља промену парадигме у еволуционој биологији (Sears 2014: 644), значајан изазов (Laubichler 2010) или чак фатални ударац (Pigliucci, Finkelman 2014: 511¹) за синтетичку теорију еволуције,

¹ Пиључи и Финкелман становиште да еволуциона биологија развића представља фаталан ударац за синтетичку теорију везију за радове *Трансгенерацијско епигенетичко наслеђе: Учесталост, механизми и импликације по проучавање наслеђа (Transgenerational Epigenetic Inheritance: Prevalence, Mechanisms, and Implications for the Study of Heredity and Evolution)* (Jablonka and Raz 2009) и *Физичке детерминанте у настајању и наслеђивању вишећелијског обрасца (Physical Determinants in the Emergence and Inheritance of Multicellular Form)*(Newman and Linde-Medina 2013). Међутим, у овим радовима се нигде експлицитно не тврди да еволуциона биологија развића представља фаталан ударац за синтетичку теорију, већ се такво становиште може поматрати као последица иновација у проучавању еволуције које су ови радови донели.

док се, са друге стране, може чути да популациона генетика садржи све теоријске ресурсе који су биологији уопште потребни, односно да „ништа у биологији нема смисла осим у светлу популационе генетике“ (Lynch 2007a: 8597). Постоје и умеренија становишта према којима еволуциона биологија развића представља проширење еволуционе синтезе и подвођење још једне биолошке дисциплине под њено окриље (нпр. Pigliucci 2009; Pigliucci and Müller 2010; Pigliucci and Finkelman 2014). Оно што је значајно истаћи је да ова два истраживачка програма показују веома значајне разлике када је у питању приступ објашњењу еволуције, и у појединим аспектима могу деловати као поларне супротности. С друге стране, оба истраживачка програма дају значаје емпиријске резултате и имају велики степен евиденционе потпоре. Управо је то ситуација која мотивише филозофску анализу њиховог односа. Намера овог истраживања је да утврди да ли су синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића компатибилне или супротстављене. Компатибилност и супротстављеност интерпретирамо преко односа експланаторних домена истраживачких програма. Два истраживачка програма су супротстављена ако теже да објасне потпуно исти скуп феномена, односно, ако им се експланаторни домени потпуно преклапају. У случају да су компатибилни, постоје две могућности. Прва могућност је потпуна комплементарност која подразумева независне експланаторне домене, без икаквог пресека. Друга могућност је да се експланаторни домени истраживачких програма делимично преклапају. То би значило да сваки истраживачки програм има свој независни експланаторни домен, међутим, постоји и одређени пресек између њихових експланаторних домена. У случају постојања пресека, могуће је да истраживачки програми долазе у сукоб око експланаторног значаја, односно да за конкретне феномене није јасно који истраживачки програм треба да их објасни. Исто тако, уколико постоји пресек, онда постоји могућност да су понекад увиди из оба истраживачка програма неопходни да се разумеју одређени феномени. Аргументоваћемо да у случају синтетичке теорије и еволуционе биологије развића важи последња могућност која подразумева делимично преклапање експланаторних домена.

Истраживање садржи пет поглавља и закључак. Укратко ћемо представити садржај и аргументативну структуру сваког поглавља.

У првом поглављу истраживања (*Увод у дебату о односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића*) представљају се синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића, њихов историјски развој и појмовне основе. Затим се класификују становишта која постоје у литератури о њиховом односу. На крају, објашњава се приступ решењу проблема ова два истраживачка програма који ће бити примењен у овом истраживању.

Друго поглавље (*Експланаторне разлике синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића*) има за циљ да детаљно анализира експланаторне разлике које постоје између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Разматрају се значајне разлике у експланаторној оријентацији ових истраживачких програма: анализирају се разлике у појмовима фенотипа, варијације и ограничења. Указује се и на разлике синтетичке теорије и еволуционе биологије развића у погледу разумевања еволуционих новина и макроеволуционих промена. Анализира се и сукоб између структурализма и функционализма у циљу утврђивања да ли се однос синтетичке теорије и еволуционе биологије развића може посматрати кроз призму овог сукоба. У закључном делу другог поглавља скрећемо пажњу и на сличност које постоје између два истраживачка програма.

У трећем поглављу (*Селекционистички и развојни аспекти у објашњењу еволуционих феномена*) разматра се однос селекционистичких и развојних објашњења. Први тип објашњења везан је за популациони ниво и доминантно је присутан у синтетичкој теорији, док је други везан за ниво индивидуе и присутан је у еволуционој биологији развића. Ова дистинкција и дебата вазана за њу представљају основу за разматрање односа селекционистичких и развојних аспеката у еволуционим објашњењима. Да бисмо разумели однос

селекционистичких и развојних аспеката у конкретним експланаторним ситуацијама конструишемо мисаони експеримент. На основу тог мисаоног експеримента и конкретних примера биолошких објашњења показаћемо да развојна објашњења могу бити експланаторно релевантна на популационом нивоу и да могу бити комбинована са селекционистичким објашњењима.

Четврто поглавље (*Да ли између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића постоји сукоб око релативног значаја?*) посвећено је анализи предлога Линдзи Крег (*Lindsay Craig*) према ком се однос синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића може посматрати као сукоб око релативног значаја, односно сукоб око поделе експланаторног домена. Анализираћемо разлике које постоје између сукоба синтетичке теорије и еволуционе биологије развића, с једне стране, и других сукоба око релативног значаја, с друге. Настојаћемо да покажемо да еволуциона биологија развића доноси са собом проширење концепције еволуционе промене и значајне појмовне иновације у односу на синтетичку теорију, што иначе не карактерише сукобе око релативног значаја, који су у својој суштини квантитативни. На основу тога, аргументоваћемо да сукоб између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића има значајну појмовну компоненту коју појам сукоба око релативног значаја не може да одслика.

У последњем, петом поглављу (*Промене у еволуционој биологији изазване развојем еволуционе биологије развића*) постављамо питање како еволуциона биологија развића, њени емпиријски резултати и појмовне иновације, утичу на експланаторни пејзаж еволуционе теорије у целини, и статус синтетичке теорије. Аргументоваћемо да је у еволуционој теорији дошло до проширења експланаторног домена и до усложњавања експланаторне схеме. Паралелно са тим, настојаћемо да покажемо да је синтетичка теорија претрпела два вида сужења: релативно и реално, и да оба сужења представљају показивање недовољности синтетичке теорије за потпуно објашњење еволуције. Потом, разматраћемо да ли експланаторне перспективе синтетичке теорије и еволуционе

биологије развића, иако доста различите, могу да се удруже, односно да ли у неким случајевима има простора за њихову интеграцију. На примеру микроеволуционе биологије развића настојаћемо да покажемо да постоји простор за интеграцију и узајамно корисну сарадњу. На крају, размотрићемо дебату о потреби за проширеном синтезом.

У закључном делу рада сумираћемо резултате анализе из претходних поглавља. Размотрићемо и да ли позиција о односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића, до које смо дошли у овом истраживању, може да нам помогне да разумемо дебату која се води о њиховом односу, тј. присуство различитих становишта о овом питању.

1. Увод у дебату о односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића

Да бисмо приступили проблему односа између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића неопходно је да укратко представимо ове истраживачке програме, њихов развој и главне теме којим се баве. Потом ћемо да класификујемо становишта о њиховом односу која су присутна у литератури и објаснимо основне претпоставке на којима та становишта почивају. На крају, изложићемо приступ решавању проблема односа ова два истраживачка програма који намеравамо да користимо у истраживању.

Синтетичка теорија еволуције

У литератури не постоји јединствено одређење синтетичке теорије еволуције. Међутим, код учесника дебате о односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића (нпр. Amundson 2005; Laubichler 2010; Minelli 2010; Pigliucci and Müller 2010) не постоје ни значајна размимоилажења у погледу основних претпоставки синтетичке теорије еволуције. На самом почетку, неопходно је изнети једну термиолошку напомену. Да би се реферирало на доминантну школу еволуционе биологије која је настала после Модерне синтезе често се користи термин неодарвинизам. Међутим, та пракса употребе термина неодарвинизам није историјски и појмовно адекватна (Pigliucci 2007: 2744; Reif et al. 2000: 43). Сматрамо да је најнеадекватније да се термин неодарвинизам користи у свом изворном историјском значењу. Овај термин сковао је Џорџ Романс (*George Romanes*) 1895. да би означио „чисту теорију природне селекције и искључивање било које додатне теорије“ (Romanes 1895: 12), односно дарвинизам без примеса ламаркизма. Представници неодарвинизма у овом смислу су Алфред Расел Волас (*Alfred Russel Wallace*) и Август Вајсман (*August Weismann*). У складу са тим, неодарвинизам треба разликовати од синтетичке теорије еволуције. Иако се у синтетичкој теорији еволуције инсистира на природној селекцији као најзначајнијем еволуционом механизму, и, сходно томе, важном експланаторном принципу, за разлику од неодарвинизма, у њој се прихватају и други еволуциони

механизми попут генетичког дрифта, изолације и величине популације (Reif et al. 2000: 44). Додатна разлика у односу на неодарвинизам састоји се у томе што синтетичка теорија еволуције укључује у себе и следеће области: популациону генетику, модерну генетику, систематику, теорију специјације и макроеволуције засновану на палеонтологији, компаративној морфологији и развојној биологији (Reif et al. 2000: 43 – 44).

Синтетичка теорија еволуције² зачета је тридесетих година прошлог века када је дошло до повезивања Дарвиновог принципа природне селекције са Менделовим законима наслеђивања. У литератури је овај спој познат као Модерна синтеза. Сам процес уобличавања синтетичке теорије еволуције трајао је од средине тридесетих до почетка педесетих година двадесетог века. Основу дарвинизма чине две хипотезе: 1. хипотезе о заједничком пореклу врста: за сваке две врсте можемо пронаћи заједничког претка ако се вратимо у довољно далеку прошлост; 2. хипотеза о природној селекцији као најважнијем еволуционом механизму: природна селекција је главни узрок разноврсности облика живота које уочавамо (Sober 2006: 19 – 20). Међутим, Дарвину је недостајала теорија наслеђивања. Он је лутао између сопствене теорије мешаног наслеђивања и идеја о наслеђивању стечених особина које је имао Жан Батист Ламарк (*Jean-Baptiste Lamarck*) (Pigliucci 2009: 219). Према теорији мешаног наслеђивања (или теорији пангенезе) сваки део тела производи сићушне честице које је Дарвин назвао пангени или гемуле. Гемуле се скупљају у репродуктивним органима и преносе наследну информацију на потомство. Особине које се појављују код потомства су производ мешања гемула од оба родитеља и представљају средњу вредност родитељских особина (Darwin 2010 (1868)). Међутим, ефекат оваквог система наслеђивања био би редуковање варијације у популацији после само неколико генерација, што би онемогућило деловање природне селекције. Да би избегао овај проблем Дарвин је прихватио наслеђивање стечених особина, односно сматрао је

² Поједини аутори (Reif et al. 2000) предлажу да се направи дистинкција између синтезе и синтетичке теорије еволуције. Према овој дистинкцији, синтеза је процес уобличавања синтетичке теорије, односно синтетичка теорија је резултат синтезе. Иако сматрамо да је ова дистинкција смислена, и корисна у одређеним контекстима, нећемо је се строго придржавати јер нема велики значај за ово истраживање.

да гемуле могу бити модификоване утицајима животне средине током развића јединке и да управо те модификације гемула представљају извор варијабилности на коју делује природна селекција. Дарвин није правио разлику између полних и телесних ћелија, сматрао је да до модификација гемула може да дође и пре и после зачећа (Stojković, Tusić 2012: 224). Дакле, за Дарвина, као и за Ламарка, животна средина узрокује варијацију која се наслеђује. С том разликом да је Дарвин, у почетку, инсистирао на томе да је варијација индукована животном средином случајна или неусмерена. То значи да варијације нису нужно повољне за јединку, односно, у терминима савремене биологије, нису нужно адаптивне (не повећавају способност преживљавања и репродукције), већ њихова потенцијална корисност бива тестирана природном селекцијом у датим условима животне средине. Ламарк је заступао идеју да варијација настаје због употребе и неупотребе органа (навике) која је проузрокована потребама организма у односу на изазове специфичне животне средине, и да се, на овај начин индукована, варијација наслеђује. Дакле, према овој концепцији адаптивна варијација се наслеђују и на тај начин се објашњава прилагођеност организама средини у којој живе (За више детаља видети: Koopin, Wolf 2009). Међутим, Дарвинова почетна идеја о случајности ефекта на основу ког се генерише варијација, може да представља проблем за концепцију природне селекције. Ако се константно, из генерације у генерацију, генерише нова случајна варијација, није јасно како би селекција могла да обави задатак фаворизовања и фиксирања најподесније варијације у популацији. Због овог проблема, у каснијим издањима *Постанка врста (Origin of Species)*, Дарвин се приближио Ламарковој идеји о наслеђивању средински индукованог адаптивног одговора (Stojković, Tusić 2012: 386). Оно што је значајно да приметимо јесте да је Дарвиново становиште подразумевало тесну везу између проучавања индивидуалног развића и еволуције, с обзиром на то да је варијација која се наслеђује, и на коју делује селекција, индукована срединским утицајима на организам током његовог индивидуалног развића. Ипак, треба имати на уму да, због непознавања механизма наслеђивања, међусобна зависност развића и еволуције није могла бити добро схваћена.

Значајан корак у развоју дарвинизма представљала је теорија Августа Вајсмана о континуитету гермплазме (Weismann 1883, 1885). Према овој теорији

гермплазма садржи наследне детерминанте које се преносе са родитеља на потомке. Комплетан сет наследних детерминанти је присутан у герминативним (полним) ћелијама које се врло рано издвајају у онтогенези, али не и у соматским (телесним) ћелијама. На овај начин постављена је такозвана „Вајсманова баријера“ која подразумева да средински утицаји на телесне ћелије не могу имати утицај на наслеђе. Ово становиште је веома значајно јер је ослободило дарвинизам идеје о наслеђивању стечених особина. Осим тога, Вајсманово раздвајање гермплазме од соматоплазме извршило је велики утицај и на синтетичку теорију еволуције. Овај утицај се огледа у начину посматрања улоге индивидуалног развића и животне средине у проучавању еволуције. Становиште да промене које се догађају током индивидуалног развића, односно промене у соматским ћелијама, не могу да утичу на наследне детерминанте, већ само наследне детерминанте утичу на развиће, имплицира да разумевање механизма развића није неопходно зарад разумевања наслеђивања. Када је у питању животна средина, она се више не посматра као произвођач варијабилности (путем утицаја на наследни материјал током развића јединке) на коју делује селекција, већ као пасивна позорница на којој се одвија еволуција (Stojković, Tucić 2012: 222).

На прелазу из деветнаестог у двадесети век дарвинизам је био у кризи која је, највећим делом, проузрокована недостатком адекватне теорије наслеђивања. Иако је Грегор Мендел (*Gregor Mendel*) свој пионирски рад о наслеђивању особина код баштенског грашка објавио још 1865., његово истраживање остало је непознато све до почетка 20. века.³ У почетку се чинило да менделизам представља претњу за Дарвинову теорију јер није било јасно на који начин је могуће помирити Дарвиново инсистирање на градуалној еволуцији са новим подацима о дискретном наслеђивању менделовских карактера (који су после названи гени) и о дискретним ефектима мутација изолованим у лабораторији. Откривање Менделовог рада догодило се у време када је била актуелна дебата

³ Сматра се да су три научника, независно један од другог, открили Менделов рад: Хуго де Врис (*Hugo de Vries*) у Холандији, Карл Коренс (*Carl Correns*) у Немачкој и Ерик Чермак (*Eric Tschermak*) у Аустрији (Olby 2000:65).

између градуалиста и салтациониста⁴, те се прва рецепција Менделове теорије наслеђивања догодила управо у контексту ове дебате. Менделова теорија наслеђивања повезана је са салтационистичким или мутационистичким становиштем које је супротстављено Дарвиновом градуализму. Односно, изгледало је да прихватање менделизма иде у прилог салтационистичком посматрању еволуције јер се менделовска правила наслеђивања *prima facie* односе на особине које показују дисконтинуирану варијацију. Салтационизам подразумева да су промене у еволуцији нагле или скоковите и да је у њиховој основи дисконтинуирана варијација. Насупрот томе, једна од основних претпоставки Дарвинове теорије је да природна селекција делује на мале природне разлике међу индивидуама, односно да је варијација континуирана и да је еволуциона промена спора и постепена. Сукоб између градуализма и салтационизма може се схватити као сукоб око тога која је врста варијације, континуирана или дисконтинуирана, значајна за еволуцију. Односно, свака страна у сукобу је свесна да постоје оба типа варијације, међутим, извор неслагања је питање који тип варијације је у основи еволуционо значајних промена. Континуирана варијација подразумева да је дистрибуција фенотипова градуална и да они не могу да се сврстају у дискретне категорије. Особине које показују континуирану варијацију називају се квантитативне. Примери квантитативних особина су висина или боја коже код људи. Теорија мешаног наслеђивања, барем се тако чинило, могла је да пружи објашњење наслеђивања квантитативних особина. Међутим, није било јасно како Менделова правила наслеђивања, која су формулисана за квалитативне особине које показују дисконтинуирану варијацију, могу да се примене и на квантитативне особине, што је представљало проблем за дарвинизам. Помирење дарвинизма и менделизма остварено је у класичним радовима Роналда Фишера (*Ronald Fisher*) (Fisher 1918, 1930). Фишер је помоћу математичког модела показао да заједничка експресија⁵ и сабирајући (адитивни)

⁴ Представници градуалистичког становишта у литератури се понекад називају се и биометричари, док су представници салтационизма због прихватања Менделове теорије наслеђивања познати и као менделисти. За више детаља о току и учесницима ове дебате видети: Olby 1989, 2000.

⁵ Експресија гена је процес помоћу кога се информација садржана у гену интерпретира тј. користи за синтезу функционалног генетичког производа попут протеина или РНК и на тај начин настаје специфичан фенотипски резултат.

ефекти великог броја дискретних менделовских гена могу произвести континуирану, гаусовску дистрибуцију фенотипова (Pigliucci 2009: 220). То значи да је у основи квантитативних особина велики број гена чији се појединачни, мали ефекти комбинују на такав начин да је коначни фенотипски ефекат једнак суми њихових појединачних ефеката. Алели гена који су у основи квантитативних особина наслеђују се према Менделовим правилима. Овај Фишеров резултат је показао компатибилност менделизма са дарвинизмом и на тај начин дарвинизму је обезбеђена неопходна теорија наслеђивања. Менделизам је у ствари решио значајне теоријске тешкоће дарвинизма везане за разумевање варијације које су произилазиле из неадекватне теорије мешаног наслеђивања. Наиме, менделовски фактори (гени) задржавају свој идентитет током репродукције, те нема опасности од трансгенерацијаског губљења варијабилности коју теорија мешаног наслеђивања имплицира. Фишерови радови, уз радове Џона Б. С. Холдејна (*John B. S. Haldane*) и Сјуела Рајта (*Sewall Wright*), представљају темељ популационе и квантитивне генетике (Haldane 1924, 1932; Wright 1932, 1937). Објављивањем значајних монографија^б, које су донеле примену популационо генетиких идеја на широк спектар тема у проучавању еволуције као што су проучавање варијације у природним популацијама, систематика, палеонтологија и разумевање макроеволуционог обрасца, синтетичка теорија еволуције је уобличена.

Прихватање менделовске, трансмисионе генетике као теорије наслеђивања у великој мери је одредило концептуални оквир синтетичке теорије еволуције. Прво, неопходно је истаћи да се одређена ограничења менделовске генетике преносе и на синтетичку теорију еволуције. Менделовска генетика се фокусира на особине које се преносе са родитеља на потомке, односно особине се прате у процесу укрштања организама. Очигледна ограниченост овог приступа огледа се у томе што он може да се примени само на организме који могу да се укрштају, односно у оквиру једне врсте, и што није могуће генетички идентификовати особине које не варирају у популацији (Amundson 2005: 182). Друго, прихватање

^б Као најзначајнији доприноси најчешће се истичу: *Генетика и порекло врста (Genetics and the Origin of Species, Dobzhansky 1937)*, *Еволуција: Модерна синтеза (Evolution: The Modern Synthesis, Huxley 1942)*, *Систематика и порекло врста (Systematics and the Origin of Species, Mayr 1942)* и *Темпо и образац еволуције (Tempo and Mode in Evolution, Simpson 1944)*.

менделовске генетике проузроковало је раздвајање проучавања наслеђивања од проучавања развића, а самим тим искључивање проучавања развића из синтетичке теорије. Томас Хант Морган (*Thomas Hunt Morgan*), један од првих генетичара који је експериментисао на винској мушици (*Drosophila melanogaster*) и научник који је у великој мери допринео општем прихватању менделизма као теорије наслеђивања, у књизи *Механизам менделовског наслеђивања* (*The Mechanism of Mendelian Heridity*), коју је написао са своја три студента, поистовећује гене са узроцима особина код одраслих јединки. На пример, експериментишући са винском мушицом, Морган и његов тим су установили да 25 различитих гена утиче на црвену боју ока код овог организма, и да, када један одређени ген мутира на одређени начин, то резултира пинк бојом ока. Управо овај мутирани ген је поистовећен са узроком пинк боје ока код мушице (Morgan et al. 1915: 209). Ово представља веома радикалну тврдњу уколико имамо на уму деветнаестовековни појам наслеђивања према ком би природно било очекивати да објашњење узрока неке особине укључује и целокупно ембрионално развиће организма, као и позивање на даље претке, неретко и на оне филогенетске (Amundson 2005: 149). Пре него што је откривен механизам наслеђивања (преношења наследне информације помоћу дискретних фактора који задражавају свој идентитет у том процесу), објашњење за сличност између одраслих јединки и њихових родитеља као и даљих предака, тј. за наслеђивање, тражено је у онтогенији. То је разумевање онтогеније, односно ембриологију, поставило у центар проучавања еволуције. Ми бисмо се данас, с обзиром на увиде еволуционе биологије развића, сложили да је разумевање механизма развића, и промена у њему, незаобилазно за разумевање еволуције, међутим, треба имати на уму да у деветнаестом веку није прављена јасна разлика између наслеђивања, онтогеније и филогеније. Из тог разлога идеја о значају онтогеније за еволуцију донекле је почивала на појмовној конфузији, односно на неразлучивању онтогеније од наслеђивања и филогеније. Менделисти су значајно сузили појам наслеђивања изједначујући га са оним чиме се бави трансмисона генетика. Нови, знатно сужен, појам наслеђивања представљао је релацију између родитељских и потомачких особина посредовану хипотетичким ентитетом названим ген (Amundson 2005: 156). Према овом суженом појму наслеђивања, да бисмо разумели како се особине наслеђују довољно је да пратимо како се генетичка информација преноси са родитеља на потомке, није неопходно

да разумемо како особине настају током ембрионалног развића. На овај начин проучавање ембриологије постало је раздвојено од проучавања наслеђивања. Ово „развићење“ ембриологије и наслеђивања имало је веома значајне поседице. Прва последица огледа се у томе што је омогућено разумевање везе између наслеђивања и еволуције. Извор наследне варијабилности лоциран је у генетичкој варијацији, а не у ометајућим факторима животне средине, што је омогућило трансгенерацијско праћење дистрибуције наследне варијабилности. Друго, чини се да је разумевање разлике између наслеђивања и онтогеније омогућило и јасно разумевање разлике између онтогеније и еволуције. Онтогенија је промена која се дешава у индивидуалном организму који се путем диференцијације и раста развија од оплођеног јајета до адултне форме. Еволуција је промене која се дешава у оквиру популације или између популација и остварује се током низа генерација. Управо због ових последица одређени аутори сматрају да је овај корак у развоју еволуционе теорије био неопходан (Stojković, Tusić 2012: 224).

Изостављање проучавања ембриологије из проучавања еволуције представља значајан отклон у односу на деветнаестовековну биологију, као и на Дарвинове идеје о значају ембриологије за разумевање еволуције. Дарвин је сматрао да ембриологија може да обезбеди евиденцију за хипотезу о заједничком пореклу врста која је представљала значајан аспект његове теорије. Као што смо већ истакли, Дарвинова теорија еволуције подразумевала је две значајне идеје, идеју о заједничком пореклу врста и идеју о природној селекцији као основном механизму еволуционе промене. Ове две идеје су уједињене у концепцији порекла са модификацијама. У оквиру Дарвинове теорије, разлике које постоје између врста објашњавају се прилагођавањем различитим условима животне средине под дејством природне селекције. Сличности између врста објашњавају се наслеђем од заједничког предка. Дарвин је прихватао идеје Карла Ернста фон Бера (*Karl Ernst von Baer*) о конзервисаности раних фаза развића и о прогресивној диференцијацији (De Beer 1958: 20). Ове идеје подразумевају да је рано развиће одређене групе животиња попут нпр. кичмењака веома слично, али да у завршним фазама долази до дивергенције. Идеја о већој сличности раних фаза у односу на позније фазе развића, особено у односу на адултне, била је прихватљива Дарвину јер је могла лако бити објашњена идејом природне селекције. Селекција

превасходно делује на адултне организме јер су они тада изложенији утицајима средине, те је природно очекивати већу дивергенцију у адултним фазама (De Beer 1958: 20). Из тог разлога Дарвин је сматрао да управо структурне сличности између ембриона животиња које припадају различитим групама представљају снажну евиденцију, а неретко и једину (у случају да су адултне форме у великој мери дивергирале), која указује на заједничко порекло. У *Постанку врста* он пише следеће:

„ ... у очима већине природњака структура ембриона је још значајнија за класификацију од структуре одрасле јединке. Јер ембрион је животиња у својој најмање модификованој форми; и утолико открива структуру својих предака. Ако две групе животиња, ма колико се оне у садашњости разликовале једна од друге у структури и навикама, пролазе кроз сличне или исте ембрионалне фазе, можемо бити сигурни да обе воде порекло од истог или веома сличног родитеља, и, стога, да су у толикој мери блиско сродне. Према томе, заједничке ембрионске структуре откривају заједничко порекло. Оне ће открити то заједничко порекло, ма у коликој мери да су структуре одраслих модификоване и скривене; видели смо, на пример да цирипедије могу одмах на основу своје ларве да буду препознате као припадници велике класе ракова.“ (Darwin 1997 (1859): 370)

Наведени одељак илуструје Дарвинов став о непроцењивом значају ембриологије за откривање филогенетских релација међу животињама и, схосно томе, за класификацију. Још једна концепција која је подразумевала тесну везу између проучавања еволуције и онтогеније је тзв. биогенетски закон Ернста Хекела (*Ernst Haeckel*) који тврди да стадијуми индивидуалног развића (онтогенија) понављају еволуциону историју врсте (филогенију). То значи да комплекснији организми приликом развића пролазе кроз фазе које одражавају адултне облике њихових филогенетских предака. Идеја која стоји у основи биогенетског закона је да се сукцесивно настајање нових врста заснива на истим законима као и сукцесивно настајање нових ембрионских структура (Gilbert 2003: 469). Настанак нових врста објашњаван је законом терминалне адиције који подразумева да се додаје нови корак на предачку онтогенију. То би значило да су људи као врста настали када је на ембрион најсроднијег мајмуна додат нови ступањ. Хекелова идеја је била веома утицајна током деветнаестог века, међутим, одбачена је на основу компаративних и експерименталних података почетком двадестог века. Овде смо

је навели као илустрацију значаја који је у деветнаестовековној биологији приписиван проучавању онтогеније за разумевање еволуције.

У оквиру синтетичке теорије еволуција је конципирана као промена у учесталости гена. Објашњења у синтетичкој теорији еволуције односе се на дистрибуцију гена, тј. генских алела, у оквиру популације. Популациони генетичари конструишу апстрактне математичке моделе који се тичу промена учесталости гена у популацији. Из тих модела извлаче се закључци о вероватним обрасцима генетичке варијације у стварним популацијама, који се потом тестирају у односу на емпиријске податке (Okasha 2015). Механизми еволуционе промене које синтетичка теорија еволуције узима у обзир су искључиво они који се могу схватити у појмовима популационе генетике: мутације, рекомбинације, природна селекција, генетички дрифт и миграције. Мутације и рекомбинације представљају извор варијабилности. Потребно је нагласити да се варијације идентификују са алелским⁷ варијацијама гена који кодирају протеине. Мутације генеришу нове алеле у популацији, док рекомбинације генеришу нове комбинације алела на хромозому (Sober 2006: 33). Преостали механизми – природна селекција, генетички дрифт и миграције, односе се на дистрибуцију већ постојеће варијације у популацији. Природна селекција је присутна када постоји наследна разлика у адаптивној вредности између фенотипски различитих биолошких ентитета.⁸ Адаптивна вредност је релационо својство којим се изражава вероватноћа преживљавања (вијабилност) и очекивани број потомака (фертилност). Дејство природне селекције подразумева да учесталост генетичке варијације која кодира фенотипове са већом адаптивном вредношћу од алтернативних фенотипова расте у популацији. До промена у генетичкој структури популације може доћи и захваљујући случајности, односно захваљујући генетичком дрефту. Нпр. у случајевима када у популацији постоје два гена која су селективно еквивалентна, то не значи да ће оба бити пренета у наредну генерацију. Који гени ће се наћи у

⁷ Алели су алтернативни облици гене на одређеним локусима – местима на хромозому.

⁸ Разлика у адаптивној вредности може да буде присутна између различитих класа биолошких ентитета. Осим разлике у адаптивној вредности између организама оваква разлика може да постоји између гена, као и између врста и популација. То значи да природна селекција може да делује на различитим нивоима.

наредној генерацији зависи од тога које јединке ће имати успеха у репродукцији и преживљавању, а то може да зависи од случајних околности. Ефекат генетичког дрифта је израженији у малим популацијама. Такође, на промену генетичке структуре популације могу да утичу и миграције, односно размена генских алела између различитих популација исте врсте захваљујући имиграцији јединки. Значајно је истаћи да је природна селекција једини механизам који може да објасни адаптације. Адаптација се најчешће дефинише као особина која повећава способност преживљавања и репродуктивни успех, односно адаптивну вредност, својих носилаца.⁹ С обзиром на чињеницу да је природна селекција једини познати механизам који узрокује настанак адаптација, многи биолози дефинишу адаптацију као особину која је еволуирала путем природне селекције (Futuyma 2005: 247 – 248). Адаптације су углавном комплексне особине које подразумевају специјализованост за обављање одређене функције у специфичном окружењу попут исхране, летења, опрашивања (Futuyma 2005: 250). Један пример адаптације је механизам опрашивања код одређених врста орхидеја који се назива псеудокопулаторно опрашивање. Део цвета орхидеје модификован је на такав начин да изгледа као женка инсекта, а цвет емитује мирис који опонаша атрактиван сексуални феромон (мирис) женске пчеле, двокрилца, или осе, у зависности од тога о којој врсти орхидеје се ради. Као се мушки инсект "пари" са цветом, полен се депонује управо на онај део тела инсекта који ће додирнути жиг (*stigma*) следећег цвета који инсект посети. Специфичан облик и мирис орхидеје су адаптација која повећава репродуктивни успех цвета (Futuyma 2005: 248).

У оквиру синтетичке теорије сматра се да микроеволуционе промене (промене унутар једне врсте или популације) представљају образац за макроеволуцију (промене на основу којих настају нове врсте и више таксономске категорије). Диверсификација се објашњава специјацијом која подразумева градуалну еволуцију разлика између популација једне врсте на основу које настаје репродуктивна баријера између њих. То значи да различите популације једне врсте акумулацијом малих промена, после одређеног времена, у толикој мери

⁹ Под адаптацијом може да се подразумева и сам процес еволуције путем природне селекције који води до функционалне прилагођености јединки свом окружењу.

дивергирају да у случају укрштања њихових припадника не може да настане потомство које је способно да преживи и да се репродукује. Дивергентна еволуција популација може бити последица географске или репродуктивне изолованости (спречености укрштања) између њих. Сматра се да овакав процес диверегенције, када се настави довољно дуго, изазива промене тако велике магнитуде да оне могу да објасне разлике које постоје између виших таксономских нивоа (Futuyma 1986: 12). Дакле, не прави се принципијелна разлика између микроеволуционе и макроеволуционе промене, исти популациони механизми који узрокују промене у оквиру једне врсте узрокују и промене на основу којих настају нове врсте.

Синтетичка теорија еволуције појам развића посматра као неку врсту „црне кутије”. Метафора црне кутије се углавном користи када је неки процес или систем веома комплексан и када су законитости његовог функционисања скривене и недовољно схваћене. Можемо да кажемо да је развиће организма, у време искрајања синтетичке теорије, заиста представљало црну кутију у смислу да већина сазнања о развићу која данас имамо, о диференцијацији, регулацији развића и сл., није било доступно. Међутим, у контексту односа синтетичке теорије еволуције према развићу, ова метафора одражава и становиште да развиће може бити занемарено без губитака по разумевање еволуционе динамике. Ово становиште последица је чињенице да се фенотипови повезују „директно и искључиво са генима“ (Stojković, Tucić 2012: 222). Природна селекција делује на фенотипске разлике, међутим, то води еволуционој промени само ако су те разлике генетички засноване. Дакле, објашњење засновано на природној селекцији захтева да разлике у генотипу воде до фенотипских разлика, али сам механизам који „претвара” генотип у фенотип није значајан. Концептулани оквир синтетичке теорије је изразито геноцентричан, што најбоље може да се сумира на следећи начин:

„Гени су јединица наслеђивања пошто су гени једини ентитети који се реплицирају и преносе са родитеља на потомке. Исто тако они су јединица контроле над фенотипом јер гени, и само гени, кодирају информацију за изградњу фенотипа. Осим тога, материјал за еволуционе новине настаје искључиво кроз генетичке

мутације и рекомбинације. Ниједна нова особина не рачуна се као еволуциона уколико није потписана новим геном или комбинацијом гена. Штавише, гени су јединице еволуционе промене. У популацији не долази до еволуционе промене уколико она није регистрована као промена у фреквенцији гена.“(Huneman, Walsh (eds.) 2017: 3)

У оквиру оваквог геноцентричног оквира, не само што је развиће занемарено, већ представља и неку врсту парадокса, јер се не види начин на који може бити објашњено. Проблем објашњења развића у литератури је познат као „парадокс развића“ или „парадокс једарне еквиваленције“¹⁰. Главно питање које стоји у основи овог тзв. парадокса је како приликом развића ћелије, које садрже исте гене као оплођено јаје, постају различите (нпр. ћелије коже, нервне ћелије) и како је процес диференцијације временски и просторно координисан. Дакле, објашњење развића нужно мора да укључује објашњење диференцијације, што подразумева објашњење формирања различитих типова ћелија, ткива и органа у организму који се развија, као и објашњење временског и просторног обрасца диференцијације и морфогенезе (Brigandt 2013: 29). Имајући на уму чињеницу да све ћелије садрже исти геном, ако пођемо од претпоставке да је развиће искључиво под контролом гена, није јасно на који начин образац диференцијације и морфогенезе може бити објашњен. Овај проблем указује на то да постоје додатни фактори, поред гена, који контролишу процес развића.

Значајно је истаћи и шта излази из оквира објашњења синтетичке теорије еволуције. У њеном концептуалном оквиру нема места за ламаркијанско наслеђивање стечених особина. Ламаркијански концепт наслеђивања стечених особина подразумева наслеђивање средински индукованих адаптивних особина. У оквиру синтетичке теорије сматрало се да средински индуковане особине не могу да се наследе због прихватања Вајсманове баријере. Исто тако, значајно је да се варијација на коју делује природна селекција посматрала као насумичном у смислу свог утицаја на адаптивну вредност. Односно, на појаву мутација не утичу

¹⁰ У литератури се понекад може срести и под називом „Лилијев парадокс“ по научнику Френку Ратреју Лилилију (*Frank Rattray Lillie*), пријатељу и млађем савременнику Томаса Ханта Моргана, који га је први формулисао. За више детаља видети: Burian 2005.

адаптивне потребе организма у ком се те мутације први пут јављају. То значи да, на пример, топлотни стрес коме је организам изложен не повећава вероватноћу да ће се код њега појавити одређене мутације које повећавају толеранцију на топлоту. Прихвата се да процес еволуције има извесна историјска, развојна и конструкциона ограничења (Reif et al. 2000: 59). Међутим, сматра се да ова ограничења не могу да воде неадаптивној еволуцији, односно не могу значајно да утичу на правац еволуционих промена. Механизми коју „воде“ еволуционе промене су искључиво популациони механизми. Свака врста ортогенезе или усмерена промене је искључена. Према хипотези ортогенетске или прогресивне еволуције организми имају тенденцију да еволуирају у одређеном правцу, односно према одређеном циљу, захваљујући неком унутрашњем механизму или покретачкој сили. Један од најпознатијих заступника прогресивне еволуције био је Ламарк. Он је сматрао да организми имају инхерентну тенденцију да еволурају ка све сложенијим облицима. Идеја прогресивне еволуције је суштински интерналистичка позиција која настоји да објасни еволуционе трендове помоћу принципа који се односе на законитости унутрашњег устројства организама. Насупрот томе, синтетичка теорија еволуције је доминантно екстерналистичка позиција која окидач еволуције тражи у прилагођавању спољашњој средини. Синтеза такође искључује и постојање макромутација тј. мутација са великим фенотипским ефектом, као и могућност салтационистичких еволуционих промена (Amundson 2005: 166).

Укратко ћемо да резимирамо како изгледа експланаторни оквир синтетичке теорије еволуције. Еволуција је конципирана као промена у учесталости гена. Математичким средствима популационе генетике моделира се динамички утицај природне селекције, мутација, миграција и дрифта на еволуцију која подразумева трансгенерацијске промене. Еволуција је градуална, макроеволуционе промене се објашњавају акумулацијом микроеволуционих промена током веома великих временских периода. Појмовне апстракције генотипа и фенотипа у потпуности заобилазе онтогенију чинећи је експланаторно ирелевантном за процес еволуције.

Еволуциона биологија развића

Проучавање развића и проучавање еволуције у деветнаестовековној биологији били су нераскидиво повезани. Насупрот томе, синтетичка теорија еволуције, у чијој основи је трансмисона генетика, посматрала је развиће као ирелевантно за еволуционе промене. Синтетичка теорија веома брзо је постала доминантан приступ објашњењу еволуције. Међутим, критички гласови против ње, о којима се понекад говори као о „алтернативној синтези“ (Schlichting, Pigliucci 1998), почели су да се јављају практично од самог њеног настанка. Биолози попут Ричарда Голдшмита (*Richard Goldschmidt*), Ивана Ивановича Шмалхаузена (*Иван Иванович Шмальгаузен*) и Конрада Воддингтона (*Conrad Waddington*) сматрали су да потпуна слика еволуције не може да се добије уколико се не узму у обзир промене у механизму развића (Goldschmidt 1940; Waddington 1942, 1953; Шмалхаузен 1940). Ови научници су увидели да способност организама да од истог генотипа, под утицајем различитих срединских услова, развију различите фенотипове мора утицати на ток еволуције. Односно, увидели су да феномен који се назива фенотипка пластичност има велики значај за разумевање еволуције (Stojković, Tusić 2012: 227). Шмалхаузен и Голдшмит су се такође супротстављали гледишту према ком је макроеволуција само историјски образац чији је механизам микроеволуција, сматрајући да се на тај начин не могу објаснити значајне еволуционе новине на основу којих се организми сврставају у више таксономске јединице.

Раних осамдесетих година двадесетог века, као одговор на занемаривање развића у синтетичкој теорији еволуције, почело је да се издваја ново, независно поље истраживања – еволуциона биологија развића. Циљ овог новог поља истраживања био је да у механицистичким појмовима одговори на питања која се тичу објашњења порекла форме организама. Под формом се у овом контексту подразумева структура или морфологија (композиција, распоред, облик и изглед органског материјала), као контраст функцији (активностима које организми показују и обављају) (Huneman, Walsh (eds.) 2017 :160). Дакле, објашење настанка форме кроз механизам развића је један од главних циљева еволуционе биологије развића. То су питања која у оквиру синтетичке теорије, управо због њеног

занемаривања развића, нису могла да добију одговор (Müller 2007: 943). Интересовање за проучавање развића добило је додатни подстицај деведесетих година прошлог века када је дошло до значајних открића на пољу молекуларне биологије развића. Овим открићима допринео је развој технике у молекулским истраживањима која је омогућила идентификовање гена на основу секвенце ДНК, а не преко фенотипских маркера као у менделовској генетици (Amundson 2008: 8). Први конкретан резултат генетике развића тичао се гена *rax-6* који је задужен за развој ока код кичмењака. Генетичар Валтер Геринг (*Walter Gehring*), уочивши да постоје сличности на молекулском нивоу између гена *rax-6* код мишева и гена који има сличан ефекат код винских мушица, успео је да трансплантира *rax-6* у тело винске мушице у ембрионалној фази. Фасцинантно је то да је овај ген изазвао развој ока код мушице (Halder et al. 1995). При том, требало би имати на уму да миша и воћну мушицу раздваја 600 милиона година еволуције. Наравно, то је био тек почетак. Мапирани су бројни гени који попут *rax-6* управљају развићем различитих особина – срца, удова, телесних сегмената. Значајна категорија гена, која је прво мапирана код инсеката, и која контролише развој ембриона дуж anteriorno – posteriorne осе, односно сегментацију, названа је *hox* гени. *Hox* гени садрже секвенцу од 180 парова база која се назива хомеоблок. Хомеоблок кодира хомеодомен (протеинску секвенцу од 60 аминокиселина) који се везује за специфичну секвенцу ДНК како би регулисао експресију гена током ембриогенезе. Једноставније речено, *hox* гени кодирају протеине који учествују у регулисању тога када и где се одређени морфолошки значајни протеини синтетишу током развића ембриона. Установљено је да сегментацију код кичмењака контролишу *hox* гени који су хомологни (воде порекло од заједничког предачког гена) *hox* генима идентификованим код инсеката (Amundson 2008: 9). Ови резултати указују на то да су генетичке разлике међу врстама много мање него што се претпостављало. Молекуларна генетика развића у стању је да мапира гене који учествују у развићу различитих фенотипских особина, и да мења развиће на такав начин да, на пример, генима у ларви воћне мушице може бити манипулисано да се развије око тамо где би требало да буде антена (Ayala and Arp (eds.) 2010: 195). Ова фасцинантна открића сугеришу да еволуција не мора бити само последица екстензивне варијације у смислу мутација, већ може бити и последица промена у времену и месту експресије гена током развића (Ayala and Arp (eds.) 2010: 196).

Оно што производи разлику између типова ћелија и ткива је различита експресија гена у различитим деловима тела. Експресију гена регулишу различити негенетички развојни чиниоци унутар једра и цитоплазме попут транскрипционих фактора и морфогена (Arthur 2002a: 759 – 760). Транскрипциони фактори су протеини који контролишу транскрипцију генетичке информације од ДНК до информационе РНК. Транскрипциони фактор поспешује или спречава транскрипцију и на тај начин одређује експресију гена (За више детаља видети на пример: Berk, Schmidt 1990). Морфоген је сигнални молекул који делује директно на ћелију да би изазвао одређени одговор у зависности од своје локалне концентрације. Овај молекул одређује образац развоја ткива у процесу морфогенезе. Основна функција морфогена је да управљају стварањем диференцираних ћелија у специфичном просторном распореду и то на основу утицаја на експресију гена који кодирају за транскрипционе факторе, а који надаље регулишу експресију других гена у ћелији (За више детаља видети: Christian 2014). Ови развојни чиниоци омогућују да се на основу исте секвенце генома формирају различити типови ћелија који поседују различите обрасце генетичке експресије. Самим тим, објашњење диференцијације се не позива искључиво на гене, већ и на интеракцију гена и различитих регулаторних фактора. Дакле, да бисмо разумели диференцијацију потребно је да разумемо механизме који контролишу гене, односно њихову експресију у том процесу. Механизми регулације експресије гена описују се помоћу регулаторних генетичких мрежа. Регулаторне мреже представљају комплексне мреже интеракције између молекулских регулатора који кроз међусобне интеракције, као и интеракције са другим супстанцама у ћелији, одређују који скуп гена је активан у ћелији. Регулаторне генетичке мреже имају кључну улогу у диференцијацији и развићу (За више детаља видети: Levine, Davidson 2005). Интеракције присутне у регулаторним генетичким мрежама често се на апстрактан начин описују помоћу чворова (*nodes*) и рубова (*edges*), где су чворови гени и њихови регулатори (с тим што сами гени могу бити регулатори других гена и протеина), а рубови физички или регулаторни односи између чворова (Walhout 2011: 274).

Слично као и у случају синтетичке теорије еволуције не постоји јединствено

одређење еволуционе биологије развића. Када се говори о еволуционој биологији развића, треба имати не уму да је историјска дистанца са које је посматрамо много мања у односу на историјску дистанцу са које посматрамо синтетичку теорију еволуције, те је знатно теже проценити њен истински домет. Један од главних циљева еволуционе биологије развића је објашњење фенотипске еволуције (Pigliucci and Müller 2010; Laubichler 2010). Веома је значајно истаћи да се појам фенотипа којим барата еволуциона биологија развића знатно разликује од апстрактног појма фенотипа у синтетичкој теорији еволуције. Еволуциона биологија развића посматра фенотип као динамички резултат интеракције различитих молекулских, развојних, физиолошких и срединских фактора (Laubichler 2010: 203). Овај појам фенотипа укључује каузалне механизме на различитим временским скалама – развиће, животна историја, еволуција, и са различитим нивоа биолошке организације – од гена до окружења (Laubichler 2010: 204). Еволуциона биологија развића тежи да истражи како додатни механизми, у односу на оне којима се бави популациона генетика, механизми који се тичу онтогеније, могу да допринесу разумевању еволуције. У том смислу еволуција се посматра, не као промена учесталости гена, већ као промена у развојном процесу (Amundson 2005). У оквиру ове перспективе до изражаја долазе теме које су значајне за разумевање еволуције, а који нису били присутне, или су имале маргиналан значај, у синтетичкој теорији еволуције попут регулаторних генетичких мрежа, модуларности, робусности, еволвабилности, фенотипске пластичности, епигенетичког наслеђивања. Укратко ћемо прокоментарисати значај ових тема.

Проучавањем генетичких регулаторних мрежа утврђено је да оне имају сопствене архитектонске структуре које су у различитом степену очуване. Одређени елементи тзв. језгра су у највећој мери очувани и утичу на најзначајније одлике развића, док други елементи тзв. прикључци и прекидачи показују значајну варијабилност и могу да се користе у различитим контекстима (Laubichler 2010: 205). У оквиру еволуционе биологије развића поставља се питање како су значајне особине регулаторних генетичких мрежа еволуирале, као и како те особине утичу на еволуционе промене. На пример, разумевање хијерархијског устројства генетичких регулаторних мрежа може да има значајне

поседице за разумевање еволуције јер овакво устројство намеће специфична ограничења процесу еволуције. Одређене особине попут основних одлика телесног склопа, које су одређене језгром регулаторних генетичких мрежа и које показују највећу стопу плејотропног ефекта (утицај на више од једне особине), у највећој мери су конзервисане јер би њихова промена могла да има погубан утицај на целокупно развиће организма. Овакве промене, када би се појавиле, биле би одмах елиминисане природном селекцијом. На овај начин би могла да буде објашњена велика постојаност телесних склопова различитих филума¹¹. То значи да стопа промене гена зависи од њиховог положаја у хијерархијски устројеној регулаторној мрежи (Stojković, Tucić 2012: 150). У контексту проучавања генетичких регулаторних мрежа разматра се еволуциони значај мутационе робусности – способности генетичких регулаторних мрежа да произведу константан биолошки резултат, у виду обрасца експресије, без обзира на мутације које мењају структуру мреже (Van Dijk et al. 2012: e30591). Другачије речено, робусност је отпорност генетичке регулаторне мреже на пертурбације. Још један аспект проучавања генетичких регулаторних мрежа је њихова компаративна анализа која подразумева истраживање њихове сличности и разлика, унутар и између врста, да би се утврдило на који начин промене у компонентама регулаторних генетичких мрежа могу да допринесу конкретним фенотипским променама (видети нпр. Thompson et al. 2015).

Модуларност се схвата као организованост система у функционалне, међусобно слабо повезане, подјединице (Clune et al. 2013: 20122863). Еволуција механизма развића који су одговорни за индивидуацију различитих делова тела, омогућила је да се они развијају релативно независно у односу на друге делове. Модуларно устројство развића је значајно јер оставља простор да се мењају одређени делове тела, а да се не угрозе друге телесне функције. На пример, предњи и задњи удови кичмењака имају независан механизам контроле развића, што је омогућило да предњи удови код птица еволуирају у крила, а да задњи удови задрже своју претходну функцију у ходању (Stojković, Tucić 2012: 253). Разматра се како је модуларно устројство развића еволуирало и да ли је

¹¹ Филум је таксономска категорија која се налази изнад класе а испод царства.

модуларност последица деловања природне селекције (Нпр. Clune et al. 2013; Wagner et al. 2007). Сматра се да је модуларност својство које унапређује еволвабилност (Clune et al. 2013: 20122863). Еволвабилност се у најширем смислу може дефинисати као способност популације да еволуира. Неопходно је напоменути да је појам еволвабилности био присутан и у синтетичкој теорији, међутим, био је другачије схваћен у односу на еволуциону биологију развића. У оквиру синтетичке теорије користио се квантитативно генетички појам еволвабилности који је означавао релативну количину постојеће варијације у популацији подложне деловању природне селекције (Lynch 2007a: 8603). У еволуционој биологији развића под овим појмом се подразумева склоност система развића да произведе нову адаптивну варијацију (Minelli 2010: 218)¹². Питање које стоји иза разматрања еволвабилности у еволуционој биологији развића је како су популације способне да се веома брзо прилагоде новим условима животне средине. Односно, да ли склоност популација да еволуирају и сама може бити резултат еволуције путем природне селекције или неког другог еволуционог механизма (Нпр. Carroll 2002; Earl, Deem 2004). Сматра се да се питање еволвабилности у овој форми није појавило у оквиру синтетичке теорије. При том, присутно је и гледиште да се тема еволвабилности не може разматрати без других значајних тема које доноси еволуциона биологија развића, попут модуларности и робусности, и да то ову тему ставља у њену искључиву надлежност (Pigliucci 2007: 2746). Теми еволвабилности, управо из разлога што обједињује и друге значајне теме, често се приписују централно место у еволуционој биологији развића (Нпр. Hendrikse et al. 2007; Brigandt 2015).

Фенотипска пластичност је способност генотипа да произведе различите фенотипове у односу на различите срединске услове (Laubichler 2010: 206). Још један значајан појам, који је тесно повезан са фенотипском пластичношћу, је норма реакције која подразумева укупност фенотипова које може да оствари један генотип под различитим условима животне средине (Stojković, Tucić 2012: 295).

¹² Треба имати уму да не постоји једно канонско одређење еволвабилности које се везује за еволуциону биологију развића, већ се пре ради о спектру различитих одређења за која сматрамо да се могу свести на одређени заједнички именитељ (За преглед различитих одређења еволвабилности видети: Pigliucci 2008a).

Феномен норме реакције и фенотипске пластичности откривен је почетком двадесетог века када је Рихард Волтерек (*Richard Woltereck*), експериментишући са рачићем *Daphnia*, установио да генетички идентичне јединке могу да развију главе различитог облика и величине у зависности од величине плена. Сам Волтерек је пропустио да уочи значај овог открића јер је установио да може да се догоди и да генетички различите јединке у истој средину формирају исте фенотипове. На основу тога је закључио да не постоји разлика између генотипа и фенотипа. Појмовима фенотипске пластичности и норме реакције у оквиру синтетичке теорије није посвећена значајна пажња, међутим, интензивно су проучавани су од стране аутора који припадају тзв. алтернативној синтези попут Водингтона и Шмаљхаузена. Последњих деценија, у оквиру еволуционе биологије развића (прецизније, еколошке еволуционе биологије развића) оживљено је интересовање за ове феномене (Нпр. Pigliucci 2001; West-Eberhard 2003) јер је могуће идентификовати молекулско-генетичке механизме у развићу који омогућују пластичне одговоре на срединске стимулусе. Значајна тема истраживања је еволуциони значај фенотипске пластичности, односно њен утицај на еволуционе промене у природним популацијама. Навешћемо неко од питања која се појављују у овом контексту: под којим условима еволуциона пластичност може да успори или убрза еволуцију неке особине?; који облици фенотипске пластичности су адаптивни а који не?; какав може бити утицај фенотипске пластичности на генетичку варијабилност особине на коју делује селекција? С друге стране, поставља се и питање на који начин, и под којим условима, сама фенотипска пластичност еволуира, односно како се мења степен пластичности током генерација (Нпр. Gibbin et al. 2017).

Епигенетичко наслеђивање подразумева наслеђивање стеченог обрасца експресије гена који може да се пренесе на потомство путем различитих механизма попут метилације¹³ и хистонских модификација¹⁴ (Huneman, Walsh

¹³ Додавање метил групе молекулу ДНК која, не мењајући секвенцу, може да промени активност сегмента.

¹⁴ Хистони су главни протеински градивни елементи хроматина. Хроматин је сложена структура која се налази у једру и обавља значајне функције попут организовања наследног материјала у једру.

(eds.) 2017: 6). Установљеној је да се срединки индуковане промене у обрасцу експресије гена могу пренети на потомство и унукe организма који се проучава (Danchin et al. 2011; Sultan 2015). Оваква врста наслеђивања је чешће код биљака него код животиња. Епигенетичко наслеђивање крши правило, које је прихваћено у оквиру синтетичке теорије, да особине стечене током развића не могу да се наслеђују. Потенцијални еколошки и еволуциони значај овакве врсте наслеђивања је предмет разматрања и дебате (Jablonka, Raz 2009). Поставља се и питање да ли епигенетичко наслеђивање може да буде адаптација која дозвољава генетичкој информацији да се прилагоди на широк спектар контекста од интраћелијских до срединских (Scott-Philips et al. 2011).

На крају, треба да приметимо једну веома значајну одлику еволуционе биологије развића, а то је да она однос еволуције и развића истражује у два смера. Први смер истраживања бави се питањем како еволуција утиче на онтогенију, односно како је механизам развића еволуирао и како су процеси развића модификовани током еволуције. У оквиру ове истраживачке перспективе онтогенија се посматра као производ еволуционог процеса и као таква треба да буде објашњена, односно онтогенија представља *explanandum* еволуционе теорије. Други смер истраживања поставља питање како онтогенија утиче на еволуцију, тј. какве последице историјски установљени механизми онтогеније имају на саму органску еволуцију. Из овог угла онтогенија је творац фенотипске варијабилности на коју еволуција делује (Stojković, Tusić 2012: 229). Самим тим, разумевање законитости онтогеније треба да допринесе разумевању смера и темпа еволуције. Из ове перспективе онтогенија пре може да се поматра као *explanans*, него као *explanandum* еволуционе теорије. Ову „двосмерност“ еволуционе биологије развића можемо да уочимо и на основу летимичног упознавања са њеним главним тема од којих се свака разматра на такав начин да се поставља питање и како је одређени феномен или својство развојног система еволуирао, и повратно, како утиче на динамику еволуционих промена. Постоји додатни правац истраживања везан за еволуциону биологију развића који узима у обзир еколошку перспективу, тј. настоји да одговори на питање како на еволуционе и развојне промене утиче средина. Истражује се како средински фактори утичу на онтогенију и како посредно, преко утицаја на онтогенију, утичу на фенотипску варијабилност и

еволуцију. Овај правац истраживања назива се „еколошка еволуциона биологија развића“ (Stojković, Tusić 2012:230). Централни појмови овог правца истраживања су фенотипска пластичност и норма реакције. Споменута „двосмерност“ не заобилази ни овај правац истраживања, с обзиром на то да се проучава и како је фенотипска пластичност еволуирала и на који начин она може да утиче на еволуцију. Када говоримо о еволуционој биологији развића подразумеваћемо да је у њу укључен и овај еколошки правац истраживања.

Укратко, експланаторни оквир еволуционе биологије развића изгледа овако: еволуциона биологија развића покушава да расветли каузални утицај еволуције на развиће и обрнуто. Један од њених најзначајнијих циљева је да одгонетне механизме фенотипске еволуције. Фенотип се посматра се као ефекат комплексних каузалних процеса са различитих нивоа биолошке организације.

Однос синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића у литератури

Еволуциона биологија развића „отвара црну кутију“ у коју је синтетичка теорија еволуције поставила онтогенију. Односно, еволуциона биологија развића истражује какав значај за еволуцију има процес који је у синтетичкој теорији посматран као ирелевантан у том погледу. С обзиром на то, природно се намећу питања да ли је еволуциона биологија развића супротстављена синтетичкој теорији еволуције, и ако јесте у којој мери, или еволуциона биологија развића представља само наставак еволуционе синтезе – довођење још једне биолошке дисциплине под њено окриље. У литератури се издвајају три доминантна приступа проблему односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Укратко ћемо представити сваки од ових приступа.

Први приступ наглашава да синтетичка теорија еволуције садржи све потребне концептуалне ресурсе за разумевање еволуције и проблематизује статус еволуционе биологије развића, односно њене емпиријске и појмовне основе (Maug, Provine (eds.) 1980; Hoekstra, Coyne 2007, Lynch 2007a, 2007b; Whitfield 2008). На

пример, Хопи Хоекстра (Hopi Hoekstra) и Џери Којн (Jerry Coyne) доводе у питање утемељеност једне значајне емпиријске тврдње еволуционе биологије развића, наиме да је вероватније да ће се адаптивне мутације које утичу на морфологију догодити у *cis*-регулаторним¹⁵ регионима ДНК, него у регионима који кодирају протеине. Они аргументују да еволуционој биологији развића недостају ваљани теоријски аргументи и адекватна емпиријска подршка за ову тврдњу. Хоекстра и Којн налазе да геномичке студије, било на целом геному или на једном локусу, не дају готово никакву подршку хипотези о предоминантности *cis*-регулаторних мутација. При том, ови аутори сматрају да не постоје никакви теоријски разлози за претпоставку да адаптације које се тичу морфологије еволуирају помоћу другачијих еволуционих механизма у односу на адаптације које се тичу физиологије или других особина. Хоекстра и Којн закључују да је хипотеза еволуционе биологије развића о предоминантности *cis*-регулаторних мутација у најмању руку преурањена (Hoekstra, Coyne 2007). За разлику од Хоекстре и Којна који нападају конкретну тврдњу еволуционе биологије развића, Мајкл Линч (*Michael Lynch*) доводи у питање целокупан појмовни оквир еволуционе биологије развића. Он заступа тезу да је популационо генетички оквир сасвим довољан за разумевање еволуције генома, с тим што треба имати на уму да су и други механизми, осим селекције, попут дрифта, мутација и рекомбинација, играли веома значајну улогу (Lynch 2007a). Линч сматра да су централни појмови еволуционе биологије развића попут модуларности, робусности и еволвабилности само „звучне речи“ (*buzzwords*) (стр. 386) и да је терет доказа на онима који сматрају да ове идеје могу да допринесу разумевању еволуције да то заиста и покажу (Lynch 2007b). Истраживаче који се баве еволуционом биологијом развића Линч иронично пореди са поборницима интелигентног дизајна „који се позивају на непознате механизме да би објаснили биодиверзитет“ (Lynch 2007b: 386).

Други приступ подразумева да еволуциона биологија развића представља значајан изазов за синтетичку теорију еволуције (Amundson 2005; Laubichler 2010; Jablonka, Raz 2008; Newman, Linde-Medina 2013). Према овом приступу, синтетичка

¹⁵ Ово су региони ДНК који не кодирају протеине. Они контролишу транскрипцију гена и представљају кључне компоненте генетичких регулаторних мрежа које контролишу морфогенезу.

теорија еволуције има проблематичан статус у светлу емпиријских открића и појмовних иновација које са собом доноси еволуциона биологија развића. Рон Амундсон (*Ron Amundson*) аргументује да су синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића супротстављене. Он настоји да докаже да за основна интересовања еволуционе биологије развића – морфологију и развојне типове, нема, и не може бити, места у геноцентричном појмовном оквиру синтетичке теорије еволуције. Закључак Амундсонове детаљне анализе појмовних разлика синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића јесте да су онтологије ова два истраживачка програма различите и да они из тог разлога не могу бити помирили (Amundson 2005). Манфред Лаубихлер (*Manfred Laubichler*) сматра да еволуциона биологија развића доноси промену парадигме у односу на синтетичку теорију еволуције. Он аргументује да еволуциона биологија развића представља изазов за синтетичку теорију на појмовним основама јер еволуциона биологија развића користи инклузивнији појам фенотипа и, уопште узев, барата појмовима који су потпуно нови или радикално измењени у односу на синтетичку теорију еволуције (Laubichler 2010). Ипак, Амундсон и Лаубихлер се ограђују од предвиђања какав ће однос ова два истраживачка програма бити у будућности. Односно не желе категорично да искључе могућност да ће потоњи развој ових истраживачких програма да омогући њихову синтезу, за коју сматрају да, на тренутном ступњу њиховог развоја, није могућа.

Треба да приметимо да је за прва два приступа заједничко то да оба посматрају синтетичку теорију еволуције и еволуциону биологију развића као супротстављене и искључују могућност њихове синтезе. При том, оба приступа користе сличну стратегију аргументације у смислу да фаворизују један истраживачки програм и теже да дискредитују други.

Трећи приступ је нека врста средњег решења. Прихвата се да еволуциона биологија развића доноси извесне промене у начину на који се посматра еволуција. Међутим, еволуциона биологија развића и синтетичка теорија еволуције посматрају се као суштински компатибилне, те се о развоју еволуционе биологије развића говори као о проширењу еволуционе синтезе (Pigliucci 2007, 2009; Pigliucci and Müller 2010; Minelli 2010; Pigliucci and Finkelman 2014).

Алесандро Минели (*Alessandro Minelli*) сматра да еволуциона биологија развића представља допуну синтетичке теорије еволуције и да даје незаменљив допринос разумевању еволуционог процеса проучавањем развојних ограничења. Проучавање фенотипа и гена из здружене перспективе еволуције и развића које доноси еволуциона биологија развића види као концептуални напредак у односу на синтетичку теорију. Појам еволвабилности, који је један од централних у еволуционој биологији развића, према Минелијевом мишљењу, није у сукобу са синтетичком теоријом. Минели аргументује да је појам еволвабилности подложен дефинисању помоћу појмова синтетичке теорије, на пример, као способност генетичког система да произведе и очува потенцијално адаптивне варијанте. Овако схваћен појам еволвабилности у себи садржи два кључна појма синтетичке теорије: селекцију и генетичку варијацију. Минелијев закључак је да су синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића комплементарне и да је њихова интеграција могућа (Minelli 2010). Масимо Пиључи (*Massimo Pigliucci*) и Герд Милер (*Gerd Müller*) сматрају да еволуциона биологија развића проширује експланаторни оквир синтетичке теорије еволуције који је нужно ограничен због изостављања развића и ембриологије. Они аргументују да појмови који су у фокусу еволуционе биологије развића (еволвабилност, фенотипска пластичност, епигенетичко наслеђивање и др.) и истраживања везана за њих нису у сукобу са синтетичком теоријом, нити представљају изазов за њу. Међутим, према мишљењу ових аутора, како ови појмови и истраживања добијају на значају, долази до промене у начину посматрања еволуције од статистичке популационе динамике ка каузално-механистичком објашњењу еволуције (Pigliucci and Müller 2010).

Објашњење као полазиште за разматрање односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића

Теоријски оквир дебате о односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића је веома разноврстан. На пример, у дебати фигурирају различити појмови попут парадигме, промене парадигме, научне револуције (Laubichler 2010), несамерљивости (Amundson 2005), значајног изазова (Laubichler

2010; Minelli 2010) чији садржај није довољно прецизиран. На пример, Лаубихлер користи појмове парадигма и научна револуција, које је у филозофију науке увео Томас Кун (*Thomas Kuhn* 1970). Међутим, појам парадигме је нејасан¹⁶, а сам Лаубихлер не нуди сопствену елаборирану интерпретацију у циљу разјашњава овог појма. При том, Лаубихлер наводи да појам научне револуције интерпретира на идиосинкратичан начин, односно да се ради о „научној револуцији мањег опсега“ (Laubichler 2010: 200). Основна Лаубихлерова теза је да еволуциона биологија развића доноси велике појмовне промене у еволуционој биологији. Када се интерпретирају Лаубихлерови ставови, углавном се напада теза да се ради о промени парадигме у еволуционој биологији као сувише радикална, наводи се да се ту ради о „пренаглашеној реторици“ (Pigliucci 2008b: 322) или се просто препоручује да „игноришемо Лаубихлерово позивање на куновске парадигме“ (Craig 2015: 245) и разматрамо његове аргументе везане за појмовне промене које еволуциона биологија развића доноси. Појмови парадигма и научна револуција носе са собом особени теоријски односно филозофски пртљак. Кун је ове појмове увео као део модела који треба да објасни развој науке. Идеја је да у науци постоје периоди тзв. нормалне науке, које смењују периоди кризе због којих долази до научних револуција, после којих поново наступају периоди нормалне науке. Периоди нормалне науке обележени су активношћу решавања научних проблема под доминацијом одређене парадигме. Парадигма предстаља скуп примера прихваћене научне праксе који представљају модел из ког проистиче одређена кохерентна традиција научног истраживања (Kuhn 1970: 10). До промене парадигме или до научне револуције долази када се акумулира велики број аномалија или нерешених проблема. Примери научних револуција су прелазак са птоломејске на коперниканску астрономију, као и прелазак са њутновске на релативистичку физику. Научне револуције представљају промену концептуалне мреже кроз коју научник посматра свет. Да би нагласио колико је та промена радикална, Кун је био склон да промену парадигме опише, не само као промену погледа на свет, већ и као промену самог света: „То је као да је професионална заједница изненада транспортована на другу планету где се познати објекти виде

¹⁶ Неодређености појма парадигме је, под утицајем критике, постао свестан и сам Кун, те је овај појам потом напустио и заменио га појмом дисциплинарне матрице (Kuhn 1985).

у другом светлу и повезани су са непознатим, при том.“ (Kuhn 1970: 111). Значајну одредницу односа између две парадигме представља то да су оне несамерљиве. То значи да није могуће разумети једну парадигму кроз концептуални оквир и помоћу терминологије друге. Идеја о несамерљивости изазвала је критике на рачун Кунове концепције везане за питање како доносимо одлуку о промени парадигме, ако не постоји начин да упоредимо две парадигме, односно, изнет је приговор да би оваква концепција подразумевала ирационалност научне праксе (Нпр. Stove 1982). Оно што желимо да подвучемо је да је за Куна промена парадигме веома радикална промена погледа на свет. Када Лаубихлер говори о промени парадигме или научној револуцији мањег опсега он, чини се, жели да минимизира радикалност промена које доноси еволуциона биологија развића. Томе у прилог иде и његов навод да еволуциона биологија развића „није трансформативна у оној мери у којој је то Ајнаштајнова теорија релативитета или Дарвинова прва формулација еволуције путем природне селекције“ (Laubichler 2010: 200). Међутим, у оквиру Кунове концепције не постоји могућност степеновања научне раеволуције, научна револуција не може бити мањег опсега, то је промена која подразумева „све или ништа“. Кунова концепција не пружа било какву основу за поређење између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића, нити за процену у којој мери је еволуциона биологија развића заиста трансформативна, а у дебати о њиховом односу нам је управо то потребно. Из тог разлога, сматрамо да Кунова концепција није адекватна као полазиште за анализу. Међутим, то свакако не значи да она не може бити исход анализе, односно, да треба унапред да искључимо могућност да су промене које доноси еволуциона биологија развића довољно радикалне да се опишу као промена парадигме.

Када је у питању Амундсонов појам несамерљивости, он такође има куновски призвук јер се две парадигме сматрају несамерљивим. Амундсон сматра да су синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића несамерљиве јер претпостављају различите онтологије. Дебату о односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића посматраћемо на строго експланаторној равни. Појмовне разлике које постоје између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића нећемо тумачимо као последицу различитих

онтолошких обавеза, већ као последицу различитих експланаторних приступа феноменима еволуције. Сходно томе, Амундсонову тврдњу о несамерљивости разматрамо као тврдњу да се ради о два потпуно некомпатибилна приступа еволуционим феноменима, што би значило да морамо да се определимо за један од њих, и да синтеза или одређени степен интеграције међу њима нису могући. Приступ који ћемо користити приликом разматрања питања да ли су ова два истраживачка програма несамерљива, односно потпуно инкомпатибилна, је врло једноставан. Ако пронађемо случајеве где је комбиновање селекционистичких и развојних фактора, тј. увида синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића, нужно да бисмо објаснили неки еволуциони феномен, сматраћемо да ови приступи објашњењу еволуционих феномена нису инкомпатибилни. Међутим, то што у појединим случајевима можемо да комбинујемо селекционистичке и развојне факторе, не пружа нам, аутоматски, одговор на питање у каквом су односу синтетичка теорија и еволуциона биологија развића генерално, односно не значи, аутоматски, могућност њихове синтезе. То је само један од првих корака у покушају расветљавања њиховог односа који подразумева искључивање потпуне несамерљивости као опције. Да бисмо у потпуности расветлили њихов однос биће неопходно да размотримо: моћ природне селекције као експланаторног принципа у светлу увида из еволуционе биологије развића, какве су генерално могућности уклапања развојних фактора у популационо-генетичке моделе, као и увођења популационог аспекта у развојно-генетичка истраживања, да ли би потенцијална синтеза изискивала извесне појмовне промене у неком од истраживачких програма и сл.

У дебати о односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића понекад није јасно како се уопште тумачи супротстављеност или компатибилност двају истраживачких програма. Навешћемо пример. У зборнику *Савремене дебате у филозофији биологије (Contemporary Debates in Philosophy of Biology)* (2010) Лаубихлер и Минели полемишу на тему „Да ли еволуциона биологија развића представља значајан изазов за неодарвинистичку парадигму?“. Ова два аутора се слажу око већине кључних питања која могу да утичу на схватање односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Слажу се око тога да и синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија

развића имају значајне емпиријске резултате, као и око тога да еволуциона биологија развића доноси појмовне иновације у односу на синтетичку теорију. Међутим, не слажу се око питања да ли еволуциона биологија развића представља значајан изазов за синтетичку теорију. Лубихлер сматра да је одговор на ово питање потврдан и инсистира на појмовним разликама између два истраживачка програма. Минели сматра да је одговор одричан. Он инсистира на томе да еволуциона биологија развића доноси појмовни напредак у односу на синтетичку теорију, и указује на могућност интеграције двају истраживачких програма, позивајући се на конкретне примере. Читајући полемику између Лаубихлера и Минелија, намеће се питање како они уопште тумаче то да неки истраживачки програм представља значајан изазов за други. Не желимо да сугеришем да је дебата између Лаубихлера и Минелија пуки вербални неспоразум, већ да укажемо на то да је потребно прецизирати како се тумачи појам значајног изазова, односно шта тачно значи да су два истраживачка програма у сукобу.

Укратко ћемо представити наш приступ дебати. Основни циљ дебате о односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића је да се утврди да ли су ова два истраживачка програма супротстављена или компатибилна. Сматрамо да је најприроднији начин да се интерпретира супротстављеност или компатибилност двају истраживачких програма преко супротстављености или компатибилности објашњења која они пружају. Ако су два истраживачка програма супротстављена, она нуде различита објашења за потпуно истоветну класу феномена, и то фокусирајући се на истоветне аспекте тих феномена. У оваквом случају принуђени смо да бирамо који од два приступа ћемо да употребимо. Ако су истраживачки програми компатибилни, тада имамо две могућности. Прво, објашњења могу бити потпуно комплементарна у смислу да објашњавају различите феномене или различите аспекте истог феномена. Друго, објашњења могу да се тичу различитих аспеката неког феномена, али, ако ти аспекти нису међусобно независни, онда и сама објашења могу бити подложна интеграцији. Укратко, неопходно је да се утврди у каквом односу стоје експланаторни домени синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Да ли су истоветни, комплементарни или се можда делимично преклапају.

Циљ овог истраживања није да пружи општи модел објашњења у биологији, нити преглед дебате о објашњењу у биологији. Идеја је да се поједини аспекти веома богате и комплексне дебате искористе као полазиште и као средство у покушају проналажења решења за проблем односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Конкретно, анализираћемо однос селекционистичких и развојних објашњења, као и могућност уклапања селекционистичких и развојних аспеката у објашњењима еволуционих феномена. Као полазиште за анализу послужиће нам дебата између Карен Неандер (*Karen Neander*) и Елиота Собера (*Elliott Sober*) о експланаторној моћи природне селекције (Sober 1984, 1995 ; Neander 1988, 1995a, b). Основу ове дебате чини питање да ли природна селекција може да објашњава особине индивидуа. Међутим, ми ћемо се позабавити питањем на који начин развиће може да буде експланаторно релевантно на популационом нивоу и какве то последице има по синтетичку теорију еволуције. Разматраћемо и питање да ли се однос синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића може посматрати као сукоб око релативног значаја (*the relative significance issue*), као што предлаже Линдзи Крег (Craig 2015). Сукоб око релативног значаја је појам који је увео Џон Бити (*John Beatty*) да би описао сукоб између експланаторних оквира у вези са тим који од њих објашњава већу количину феномена у одређеном домену (Beatty 1995, 1997). Аргументоваћемо да, иако у односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића има елемената сукоба око релативног значаја, решење које предлаже Крегова није адекватно јер не исцрпљује у потпуности комплексност односа два истраживачка програма. На крају, запитаћемо се какве промене настанак еволуционе биологије развића доноси у еволуционој теорији уопште и како те промене утичу на перцепцију експланаторне моћи синтетичке теорије и њених експланаторних принципа. Потом ћемо поставити питање да ли је могућа сарадња између ова два истраживачка програма и да ли постоји потреба за проширењем еволуционе синтезе.

Пре него се упустимо у разматрање наше теме, треба се осврнути и на одабир термина истраживачки програм да би се реферирало на синтетичку теорију еволуције и еволуциону биологију развића. У самој дебати фигурира

велики број термина помоћу којих се реферира на синтетичку теорију еволуције и еволуциону биологију. На пример, само у једном Минелијевом (2010) тексту може се пронаћи девет различитих начина реферирања: 1. поље истраживања, 2. дисциплина, 3. истраживачки програм, 4. истраживачка парадигма, 5. модел еволуције, 6. традиција 7. приступ еволуцији, 8. перспектива на еволуцију, 9. истраживачка агенда. У тексту се помоћу ових појмова реферира или на синтетичку теорију еволуције и еволуциону биологију заједно, или на неку од њих појединачно. Наравно, овај списак може додатно да се прошири уколико се узму у обзир и други текстови. Појмови који се доста често користе, осим наведених из Минелијевог текста, су теорија и појмовни оквир. Значајно је нагласити да употреба било ког од ових термина да би се реферирало на синтетичку теорију и еволуциону биологију није погрешна, и избор било ког од њих би се могао оправдати. Исто тако, није неопходно да одаберемо само један термин, као што већина учесника у дебати и не чини. Сматрамо да овако лежерна употреба термина помоћу којих се реферира на синтетичку теорију еволуције и еволуциону биологију развића може да се објасни једино тиме да учесници у дебати имплицитно претпостављају да ови термини не подразумевају теоријске или филозофске импликације које могу значајно да утичу на исход дебате. Ми смо одлучили да на синтетичку теорију еволуције и еволуциону биологију развића реферирамо помоћу термина истраживачки програм. У филозофији науке овај термин се везује за име Имре Лакатоша (*Imre Lakatos*) и његову концепцију методологије научних истраживачких програма. (Lakatos 1985). Лактош је сматрао да сваки истраживачки програм карактеришу тврдокорне претпоставке које не могу да буду одбачене или ревидиране, а да се не напусти цео истраживачки програм, и позитивна хеуристика која дефинише проблеме и одређује помоћне хипотезе које могу да се мењају не угрожавајући тврдокорне претпоставке. Промене у истраживачким програмима могу бити дегенеративне и прогресиве. Прогресивне су ако прилагођавања у њима (која се одвијају путем прилагођавања помоћних хипотеза) доносе предиктивни успех и повећавају експланаторну моћ, дегенеративне су ако та прилагођавања служе да се одговори на евиденицију коју сам истраживачки програм није предвидео. Основна Лакатошева идеја је да емпиријски успех одређује судбину истраживачких програма, истраживачки програм који може да предвиди и објасни више

феномена од ривалског биће прихваћен. Ми смо сагласни са идејом да емпиријски успех треба да буде значајна категорија у процени истраживачког програма. У последњем поглављу бавићемо се темом како еволуциона биологија са синтетичком теоријом као доминантним приступом треба да одговори на емпиријске увиде које је донела еволуциона биологија развића. Међутим, немамо намеру да узмемо Лакатошеву методологију као полазиште у истраживању. Покушај примене ове методологије изазвао би различите проблеме и дилеме, да наведемо само неколико: како да у пракси повућемо разлику између тврдокорних теоријских претпоставки и помоћних хипотезе?; како да квантификујемо тј. измеримо емпиријски успех (прогресивне промене, напрам дегенеративних) истраживачких програма који тренутно фигурирају у некој области науке?; да ли овакав модел може да предвиди интеграцију између два истраживачка програма? Сматрамо да је Лакатошева методологија истраживачких програма, слично као и Кунова концепција научних револуција, лакше примењива на анализу историје науке, када већ знамо исход сукоба између две ривалске парадигме или истраживачка програма, али да је на основу њихових концепција веома тешко анализирати тренутно стање и правити предикције. Исто тако, обе концепције инсистирају на ривалитету парадигим/истраживачких програма и замагљујући питања потенцијалне синтезе и интеграције. При том, одлучили смо да следимо праксу других учесника у дебате и не учитавамо било какве теоријске или филозофске претпоставке у сам начин реферирања на синтетичку теорију еволуције и еволуциону биологију развића. У складу са тим одлучили смо да ослободимо термин истраживачки програм његовог „филозофског пртљага“, односно да понудимо своје стипулативно одређење у складу са употребом овог термина у дебати. Под истраживачким програмом подразумевамо дугорочни истраживачки подухват у одређеној области који има јасно дефинисан појмовни оквир, експланаторне циљеве и методологију, и при том даје емпиријске резултате. Термин истраживачки програм, одређен на овај начин, треба да одсликава и појмовне и емпиријске аспекте синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића које намеравамо да узмемо у обзир у истраживању.

Иако смо у овом поглављу укратко представили синтетичку теорију еволуције и еволуциону биологију развића и неке од њихових разлика су већ

постале уочљиве, како бисмо докучили природу њиховог односа, неопходно је да се подвуку и детаљније анализирају експланаторне и појмовне разлике између њих. Управо то је задатак другог поглавља овог истраживања.

2. Експланаторне разлике синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића

У овом делу истраживања ћемо детаљније анализирати експланаторне и појмовне разлике између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Ова анализа доноси двојаку корист. Прво, увидећемо зашто питање односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића побуђује велику пажњу биолошке и филозофске јавности и зашто изискује подробну филозофску анализу. Друго, анализа разлика два истраживачка програма је несумњиво најбоље полазиште за расветљавање њиховог односа. У овом поглављу још увек нећемо покушати да решимо проблем односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Основна намера овог дела истраживања је да истакне све разлике и потенцијалне тачке сукоба два истраживачка програма.

Различити приступи објашњењу еволуционе промене

Оно што већ приликом површне анализе можемо да уочимо је да синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића објашњење еволуционих промена траже на различитим местима, тј. фокусирајући се на различите феномене. Када размишљамо о еволуционим променама у синтетичкој теорији еволуције, размишљамо о популацији организама који се размножавају и промени учесталости гена у тој популацији приликом смене генерација. Када размишљао о еволуционим променама у оквиру еволуционе биологије развића, размишљамо о промени индивидуалног механизма развића како током једне генерације, тако и трансгенерацијски. Можемо да приметимо да су у случају синтетичке теорије еволуције у фокусу гени и популација, док су у случају еволуционе биологије развића то механизам развића и индивидуални организам. Из ове разлике у експланаторним фокусима проистичу и додатне разлике између ова два истраживачка програма.

Прва разлика се тиче временских скала које су експланаторно релевантне. У случају синтетичке теорије временске скале које се узимају у обзир превазилазе оквир индивидуалног живота неке јединке, пошто се промене у учесталости гена у популацији одвијају током смене генерација. С друге стране, еволуциона биологија развића се бави променама које се догађају у оквиру живота индивидуалних организама као што су диференцијација, раст и старење. То, међутим, не значи да је еволуциона биологија развића индиферентна према променама које превазилазе животни век индивидуалног организма. У оквиру еволуционе биологије развића поставља се питање како промене у механизму развића утичу на еволуционе (трансгенерацијске) промене, и обратно, како је механизам развића еволуирао током времена. Оно што само желели да истакнемо је да у еволуционој биологији развића, за разлику од синтетичке теорије, индивидуални организам, и промене којима он подлеже током живота, имају експланаторни значај. Још једна значајна разлика тиче се нивоа биолошке организације, односно ентитета са тих нивоа, који су експланаторно релевантни. У случају синтетичке теорије експланаторно релевантан је скоро искључиво генетички ниво, односно еволуционе промене морају да укључују прерасподелу генетичких ентитета у популацији. Мора се нагласити да се, у овом случају, под генетичким нивоом подразумева схватање гена као јединице која носи информацију за синтезу РНК и протеина – тј. кодирајући низови ДНК (класична дефиниција гена).¹⁷ Како је раније наглашено, еволуциона биологија развића доноси сазнање да онтогенетске промене могу бити последица промена у некодирајућим регулаторним низовима (нпр. *cis*-регулатори) ДНК молекула који утичу на време и место испољавања гена у ембриону и организму, а последично и на читав развојни фенотип. Додатно, постоји и епигенетички ниво испољавања гена који се односи на различите хемијске модификације протеина и ДНК молекула што такође утиче на коначни фенотип. Дакле, еволуциона биологија развића користи ширу концепцију гена. Осим тога, у њеним објашњењима, осим

¹⁷ Постоје различите концепције гена релативне у односу на област истраживања. На пример, у трансмисионој генетици ген се везује за локус у смислу низа нуклеотида који има препознатљив образац наслеђивања. У савременој генетици ген је функционална јединица (регион ДНК укључујући кодирајуће и некодирајуће делове) која се наслеђује и одговоран је за синтезу једног молекула РНК или полипептидног ланца. Међу истраживачима молекуларне еволуције сваки низ нуклеотида који обавља специфичну функцију попут *cis*-регулаторног елемента третира се као ген (Stojković, Tucić 405 – 406) .

гена, фигурирају и ентитети са других нивоа биолошке организације попут молекула, ћелија, ткива и организама. Значајно је приметити да у еволуционој биологији развића ниједан ниво биолошке организације није привилегован. Промена у индивидуалном развићу може, али и не мора нужно, укључивати промене на генетичком нивоу, пошто промене у развићу могу бити проузроковане променама на неком другом нивоу биолошке организације.

Појмови фенотипа, варијације и ограничења

Разлике у експланаторним фокусима синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића можда се најјасније огледају у разликама које се тичу појма фенотип. Појам фенотипа у оквиру синтетичке теорије фигурира као део апстрактне фенотип – генотип дихотомије. Ова појмовна дихотомија, осим што је омогућила потпуно занемаривање механизма развића у проучавању еволуције, на неки начин замагљује, односно ставља у други план, и сам појам фенотипа. Фенотип није експланаторни циљ, већ средство за приписивање адаптивне вредности генотипу који, по претпоставци, узрокује фенотип. У геноцентричном појмовном оквиру синтетичке теорије еволуције фенотип се посматра као „епифеномен оног што се сматра фундаменталнијом динамиком гена и популација“ (Laubicher 2010: 200). Насупрот томе, у еволуционој биологији развића се наглашава примарност фенотипа као експланаторног циља. Често се истиче да је главни задатак еволуционе биологије развића да обезбеди механицистичко разумевање фенотипске еволуције (Müller 2007; Laubichler 2010). Постизање тог задатка подразумевало би разумевање механизма који производи фенотип, односно развића, у циљу објашњења порекла и обрасца фенотипске варијације. Дакле, појам фенотипа има веома различите улоге у еволуционој биологији развића, у којој представља примарни фокус, и у синтетичкој теорији, у којој постављен у други план јер је пажња усмерена на динамику гена и популација. У складу са тим различитим улогама, као што је већ истакнуто у првом поглављу, сам садржај појма фенотипа се разликује у овим истраживачким програмима. У синтетичкој теорији еволуције фенотип је апстрактно средство

помоћу кога се додељују адаптивне вредности генотипу, док је у еволуционој биологији развића фенотип „динамички резултат молекулских, развојних, физиолошких и срединских каузалних механизма” (Craig 2015:257).

Веома значајна разлика између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића тиче се појма варијације. Кроз овај појам се најбоље може сагледати иноваторски потенцијал еволуционе биологије развића. Наиме, ако еволуцију посматрамо као процес који има два аспекта: први – настанак варијације, и други – сортирање варијације путем природне селекција и других механизма (Fusco 2015), онда можемо да кажемо да је еволуциона биологија развића донела значајне промене у вези са разумевањем првог аспекта. Еволуциона биологија развића тежи да обезбеди разумевање особених законитости на основу којих механизам развића генерише нове фенотипске варијанте на које делује селекција. У синтетичкој теорији варијација се поистовећује са алелском варијацијом гена који кодирају протеине. Настанак варијације се објашњава мутацијама које производе појединачне нове генске алеле и рекомбинацијама које производе нове комбинације гена на истом хромозому. И синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића су сагласне око тога да селекција делује само на наследне варијације, али еволуциона биологија развића барата знатно ширим појмом наслеђа у односу на синтетичку теорију, отуда и ширим појмом варијације. Наслеђе у еволуционој биологији развића укључује генетичку, епигенетичку и еколошку компоненту (Arthur 2002a: 759, 760). Стога, варијација у еволуционој биологији развића може да подразумева наследну промену у било којој од три наведене компоненте система развића. Као што је већ истакнуто под генетичком варијацијом подразумевају се и промене у кодирајућим низовима ДНК (промене које синтетичка теорија узима у обзир) као и промене у некодирајућим, регулаторним деловима ДНК. При том, у еволуционој биологији развића се често инсистира на томе да је фенотипска еволуција, односно промена форме, највећим делом последица мутација које утичу на регулацију експресије гена (попут *cis*-регулаторних), а не мутација које утичу на структурне гене тј. гене који кодирају протеине (нпр. Gerhart and Kirschner 1997; Akam 1998; Stern 2000; Davidson 2001;

Wray et al. 2003; Davidson 2006; Wray 2007)¹⁸. Ова идеја се понекад сликовито описује тако што се каже да је еволуција последица тога што „стари гени изводе нове трикове“ (Brakefield 2006: 362). Идеја о предоминантности регулаторних мутација датира још из седамдесетих година прошлог века. Аргументовано је да веома мала разлика између протеинских секвенци човека и шимпанзе (~1%) не може да објасни фенотипске разлике између две врсте, и предложено је да се те разлике разумеју полазеће од регулаторних мутација (King, Wilson 1975). Постоји и гледиште према ком су регулаторне мутације доступније деловању природне селекције због модуларне организације која подразумева смањење плејотропије, односно чињеницу да мутације у једном модулу не морају да утичу на експресију гена у другим модулима. То значи да ефекат одређене *cis*-регулаторне мутације може да буде ограничен на анатомију ларве, а да не утиче на анатомију одраслог организма, или да буде ограничен на одређени орган или ткиво иако ген има много ширу експресију. Док, насупрот томе кодирајуће мутације мењају протеински производ независно од места експресије, односно показују већи степен плејотропије (Wray 2007: 208). Аргументи против ове хипотезе свде се на критику да је она емпиријски неоснована, или барем преурањена, у смислу да су геномичка исраживања повезала више мутација у кодирајућим деловима са конкретним фенотипским особинама, него што је то случај са мутацијама у *cis*-регулаторним деловима генома (Hoekstra, Coyne 2007). С друге стране, заступници тезе о предоминантности регулаторних мутација сматрају да су геномички подаци „пристрасни“ јер је аналитички теже идентификовати регулаторне мутације, него што је то случај са кодирајућим (Wray 2007: 207). Оно што је значајно да приметимо јесте да је еволуциона биологија развића „скренула пажњу“ на веома значајну категорију мутација – регулаторне мутације, које се раније нису проучавале. Значај регулаторних мутације за разумевање еволуције тек треба да се процени, у смислу да се одреди њихова учесталост, као и корелација са конкретним фенотипским особинама, у чему већ има помака (Нпр. Abzhanov et al. 2004; Martin et al. 2012). Поједини аутори сматрају да мутације у регулаторним генима могу да произведу велике промене у морфологији за

¹⁸ За нападе на ову хипотезу видети: Alonso and Wilkins 2005; Hoekstra and Coyne 2007. За детаљну дискусију о емпиријској подршци и аргументима у прилог ове хипотезе видети: Stern, Orgogozo 2008.

релативно кратко време и да њихово разумевање може да да значајан допринос разумевању макроеволуције (Нпр. Carroll 2005).

Епигенетички и еколошки аспект наслеђивања такође нису проучавани у оквиру синтетичке теорије. Епигенетичко наслеђивање представља преношење стечених образаца експресије гена путем преношења епигенетичких маркера (хемијских промена које мењају експресију ДНК, али не и секвенцу која је у основи). Епигенетички маркери могу да утичу на низ особина попут плодности, дуговечности, отпорности на болести. Навешћемо један пример. На пацову *Rattus norvegicus* спроведен је експеримент у ком су пацови током ембрионског развића третирани супстанцом винклозолин која делује као андрогени супресор, тј. смањује лучење мушких полних хормона. Соматски ефекти нису уочени у генерацији третираних пацова, међутим, три наредне потомачке генерације (деца, унуци и прауници) третираних пацова показале су промене у бројним особинама попут смањеног броја и вијабилност сперматозоида, повећане учесталости разних тумора, повећаног нивоа холестерола, убрзаног старења. Утврђено је да је за најмање 15 гена дошло до промене обрасца експресије и да су се ове промене преносиле кроз мушку гаметску линију (Stojković, Tusić 2012: 381). Поставља се питање о еволуционом значају механизма епигенетичког наслеђивања. Предложене су две потенцијалне улоге које епигенетичко наслеђе може да игра у еволуцији. Прва улога подразумева да епигенетичко наслеђивање представља алтернативни трансгенерацијски начин преношења наследне информације у односу на класично генетичко наслеђе. То би значило да селекција фенотипских ефеката епигенетичке варијације може да води адаптивним еволуционим променама на исти начин као и селекција генетичке варијације. У том случају, адаптивно уклапање између организма и окружења последица је селективне историје. (Shea et al. 2011: 1179). Ова улога епигенетичке варијације зависи од стабилности преношења епигенетичке варијације током генерација. Експериментално је показано да барем код једноћелијских организама епигенетичка информација може стабилно да се преноси током низа генерација. Сматра се да се је селекција епигенетичке варијације одговорна за еволуцију отпорности на антибиотике код бактерије *Escherichia coli* (Shea et al. 2011: 1181 –

2). Друга врста улоге у еволуцији за епигенетичко наслеђе је стварање нових фенотипских варијанти и посредовање у трансгенерацијој адаптивној пластичности. У овом случају уклапање између организма и средине објашњава се на тај начин што родитељски организам детектује неко својство у окружењу које је адаптивно релевантно, пренесе (епигенетички) ту информацију на потомка код кога то изазива пластичан фенотипски одговор (Shea et al. 2011: 1179). Пример се може пронаћи код биљке *Campanulastrum americanum* која може да постане једногодишња или двогодишња, а коју стратегију ће да усвоји зависи од средине (шумски хлад или отворена светлост) у којој је расла њена мајка. Постоје експерименталне потврде да је оваква врста метеринског ефекта адаптација (Shea et al. 2011: 1182).

Еколошки аспект наслеђивања подразумева да је онтогенетичка путања у значајној мери одређена срединским факторима. Овај аспект наслеђивања се описује појмом фенотипска пластичност. Волас Артур (*Wallace Arthur*) наводи два примера: код појединих врста водених биљака јављају се различити типови цветова у зависности од тога да ли се те биљке налазе испод или изнад нивоа воде, а код одређених врста инсеката развијање или неразвијање крила зависи од густине популације (Arthur 2002a: 760). Ништа мање фасцинантни примери фенотипске пластичности могу се пронаћи и код риба из породице циклида које развијају различите облике вилице у зависности од доступних извора хране, као и код инеката који изгледом подсећају на листове дрвећа на ком живе (*leaf-mimicking insects*) који су смеђе боје, ако се развију у сушним сезонама, а зелене ако се развију у влажним (Wray et al. 2014: 163). Као што смо споменули епигнетички маркери могу да посредују у пластичном одговору организма на окружење, међутим постоји и генетичка варијабилност за фентипску пластичност. Технолошки напреди у задњих пар деценија омогућили су да се открије велики степен пластичности у експресији гена у односу на различите срединске услове (Wray et al. 2014: 163). У вези са фенотипском пластичношћу развијена је идеја да пластични фенотипски одговор може да „води“ генетичку варијацију током процеса адаптације, односно да фенотипска промена може да претходи генетичкој (West-Eberhard 2003). Ова идеја потиче од Конрада Водингтона који је описао

процес у ком нова мутација може да конвертује пластичну особину у особину која се развија и без срединских услова који су је оригинално изазвали. Водингтон је овај процес назвао генетичка асимилација (Waddington 1942). У оваквом сценарију фенотипска особина претходи генима који је кодирају. Ако селекција делује тако да чува генетичке варијанте које одговарају ефективно на срединске промене, онда се адаптација одвија тако што се акумулира генетичка варијација која стабилизује особину која се већ појавила (Laland et al. 2014: 163). И у вези са епигенетичким наслеђивањем развијена је слична идеја, да у неким случајевима епигенетичка варијација може да претходи генетичкој (Jablonka, Lamb 2005). Сматра се да, у случају да је популација током дужег низа генерација изложена истом срединском стимулусу, то може да води акумулацији епигенетичке варијације која стабилизује епигенетички фенотип, који би потом могао бити и генетички стабилизован. То би значило да средински индуковане промене у развићу могу да управљају правцима селекције (Stojković, Tusić 2012: 382).

Јасно је да еволуциона биологија развића проучава знатно шири опсег варијације, него што је то случај са синтетичком теоријом. Међутим, често се истиче да је еволуциона биологија развића доводи у питање претпоставку синтетичке теорије еволуције да је варијација углавном изотропична. Варијацију која је мала (има мали фенотипски ефекат), неусмерена (подједнако вероватна) и обилна Гулд је назвао изотропичном (*isotropic*) примећујући да је селекција најделотворнија уколико дела на оваквој варијацији (Gould 2002: 144–146). Идеја да је оваква врста варијације претпоставка делотворности и експланаторног значај селекције може се пронаћи и код Дарвина који пише, додуше у контексту вештачке селекције, да се значај селекције треба тражити: „у великом ефекту произведеном акумулацијом, у једном смеру, током сукцесивних генерација, разлика апсолутно невидљивих невештом оку“ (Darwin 1997(1859): 41). У случају кад је варијација изотропична, онда је селекција одговорна за сваки корак у кумулативној промени популације. Аргументовано је да претпоставка о експланаторној ирелевантности развића у оквиру синтетичке теорије почива на претпоставци о варијационој изотропичности (School, Pigliucci 2014). Иза те аргументације стоји идеја да, у случају када је варијација изотропична, чињеница

да та варијација има каузално порекло у механизму развића није експланаторно релевантна јер само варијација која доноси адаптивну предност пролази кроз „селективно сито“. С друге стране, што је варијација у већој мери структурисана, то је експланаторно значајније узети у обзир механизам који је производи (За више детаља видети: School, Pigliucci 2014). Питањем експланаторног значаја развића у односу на селекцију детаљније ћемо се бавити у трећем поглављу. На овом месту треба да се запитамо да ли је претпоставка о изотропичности варијације заиста део синтетичке теорије еволуције. Ова претпоставка је на очигледан начин повезана са панселекционизмом и адаптационизмом. Један од првих панселекциониста био је Алфред Волас. Он је заступао идеју да варијација нема никакву структуру, што значи да је увек присутна варијација у свим фенотипским правцима, без било какве пристрасности ка било ком одређеном правцу. У случају када имамо посла са таквом варијацијом, природна селекција је једини механизма који утиче на смер еволуције (Arthur 2001: 271). Поједини аутори наставка панселекционистичке идеја виде у ставу да мутације не утичу на смер еволуције, већ да оне само обезбеђују материјал за деловање селекције, односно у ставу о изотропичности мутација, који приписују творцима синтетичке теорије (Arthur 2001: 271; Nei 2007: 12235). У овом контексту, значајно је да споменемо текст „Аркаде Светог Марка и Панглосова парадигма: критика адаптационистичког програма“ (*The Spandrels of San Marco and the Panglossian Paradigm: A Critique of the Adaptationist Programme*) у ком је изнета веома утицајна критика на рачун адаптационистичког програма који је облежен идејом „о великој моћи природне селекције као оптимизујућег субјекта“ (Gould, Lewontin 1979: 581). Једна од главних поенти коју аутори износе против адаптационизма је неувиђење значаја алтернативних сценарија, у односу на селекционистички сценарио, за објашење неке особине. Међу тим алтернативним сценаријима су и они који укључују развојна ограничења. Споменути текст сугерише да је адаптационизам доминантна методологија синтетичке теорије: „Адаптационистички програма је доминирао еволуционом мишљу у Енглеској и Сједињеним државама током задњих четрдесет година“ (Gould, Lewontin 1979: 581). Иако је склоност ка адаптационистичком начину мишљења највероватније била присутан међу неким истраживачима који су радили у оквиру синтетичке теорије, треба бити опрезан у изједначавању саме синтетичке теорије са адаптационизмом. Синтетичка теорија

узима у обзир и значај других еволуционих механизма попут генетичког дрифта, и у том смислу није обавезана на панселекционизам. При том, аргументовано је да је средствима квантитативне генетике, која проучавају обрасце коваријације¹⁹ међу особинама, могуће пратити развојна ограничења (Cheverud 1984).

Поједини аутори инсистирају на томе да став да је варијација превасходно изотропична није никад био део синтетичке теорије, као и да су њени творци били врло добро свесни чињенице да „материјална (структурна) основа биохемије и развића утичу на диверзитет фенотипке варијације која настаје путем мутација и рекомбинација“ (Futyma 2017: 20160145). Даље, истиче се да не треба бркати питање изотропичности мутација са питањем њихове насумичности у односу на адаптивну вредност: „Насумично’ увек треба да се квалификује ‘у односу на нешто’; насумичност мутација никад није значила да су све могуће алтерације подједанко вероватне, или да сви гени имају исту стопу мутација, или да су те стопе мутација имуне на срединске факторе (попут радијације и мутагена).“ (Futyma 2017: 20160145). На овом месту Даглас Футујма (*Douglas Futuyma*) с правом указује да постоји нека врста термилошке конфузије везане за термин насумично. Када се каже да је варијација насумична (*random*), под тим се углавном подразумева да је она насумична у смислу свог утицаја на адаптивну вредност. Међутим, понекад се термин насумично користи да означи да је варијација подједнако вероватна или изотропична, као на пример у следећем одељку:

„Вредни увиди о адаптацији и појави нових особина долазе из поља еволуционе биологије развића ... Неке од њених експерименталних налаза веома је незгодно асимиловати у СЕТ [скраћеница за *standard evolutionary theory*]. Посебно је незгодна опсервација да се већина варијације није *насумична* јер процес развића генерише одређене форме пре него неке друге. На пример, у једној групи стонога, свако од преко 1000 врста има непаран број сегмената који носе ноге због механизма развића сегмената“ (Laland et al. 2014: 162; италики мој)

¹⁹ Уобичајена мера прецизности релације између две варијабле x и y је коефицијент корелације. Овај коефицијент се израчунава на основу коваријације x и y . Коваријација x и y је производ девијације сваке измерене вредности x варијабле од средње вредности x варијабле и девијације сваке измерене вредности y варијабле од средње вредности y варијабле.

Под термином насумично, у наведеном одељку, очигледно се не подразумева насумичност у погледу утицаја на адаптивну вредност, већ изотропичност. Односно, аутори се питају како идеја о развојној пристрасности, која подразумева да је нека варијација у контексту одређеног система развића вероватнија од друге, може да се уклопи у појмовни оквир синтетичке теорије еволуције. Можемо да се сложимо са Футујмом да идеја да је варијација подједнако вероватна тј. изотропчна није била део синтетичке теорије еволуције, односно да су њени творци били свесни да различити фактори унутрашњи (генетичка и развојна ограничења) као и спољашњи (мутагени) могу да утичу на неједнаку вероватноћу појаве варијације. Међутим, то што је постојала теоријска свест о томе да све варијације нису подједнако вероватне, не значи, аутоматски, да се проучавало како развиће утиче на варијацију. Јасно да једна од основних идеја еволуционе биологије развића према којој је настанак варијације вођен одређеним самосвојним законитостима развића што подразумева да варијација може бити структурисана на одређени начин, није била део синтетичке теорије еволуције у смислу да јој у њеном оквиру није посвећана значајна пажња, нити је могла бити на адекватан начин проучавана. У најбољем случају у синтетичкој теорији развиће се могло третирати као нешто што намеће ограничење селекцији, тешкоћа која објашњава одсуство адаптације у одређеним случајевима. Развиће није посматрано као креативни елемент који одређује које особине могу да еволуирају, и на тај начин објашњава, не само зашто организми не поседују одређене карактеристике, већ и зашто поседују управо оне карактеристике које поседују. С тим у вези, присутна је разлика у још једном значајном појму, која је у тесној вези са разликама везаним за појам варијације. Реч је о разлици у појму ограничења. Када се говори о ограничењима у оквиру синтетичке теорије еволуције мисли се на ограничења у погледу адаптација, док се варијација узима као у принципу доступна (Minelli 2010: 217). Из угла еволуционе биологије развића, под ограничењима се подразумевају развојна ограничења у погледу произвођења фенотипске варијације. Једно од најчешће навођених одређења развојног ограничења које даје Џон Мејнард Смит (*John Maynard Smith*) са сарадницима гласи: „Развојно ограничење је пристрасност у произвођењу варијација фенотипа или ограничење фенотипске варијабилности проузроковано структуром, карактером, композицијом или динамиком система развића.“ (Smith

et al. 1985: 265). На пример, удови кичмењака подлегли су најразличитијим променама током 300 милиона година еволуције, ипак, примећено је да се одређени обрасци варијације никад не појављују, средњи прст никад није краћи од других прстију. Ово ограничење из угла савремене биологије развића објашњава се правилима морфогенетске конструкције – начинима на које се регулише развијање различитих делови тела тј. диференцијација ћелија и ткива (Stojković, Tusić 2012: 273). Значајно је да приметимо да развојно ограничење има два аспекта: први је позитиван – систем развића је склон да производи одређену варијацију, пре него неку другу, док је други аспект негативан – систем развића веома ретко производи, или уопште не може да произведе, одређени тип варијације. Пошто се термин „развојно ограничење“ (*developmental constraint*) углавном асоцира са негативним аспектом, предложено је да се замени неутралним термином „развојна пристрасност“ (*developmental bias*), термин „развојно ограничење“ у том случају био би резервисан за негативни аспект, док би се за позитиван аспект користио термин „развојни порив“ (*developmental drive*)(Arthur 2004). Ову терминолошку сугестију сматрамо корисном, те ћемо је се придржавати у даљем току истраживања.

Објашњење микроеволуционих и макроеволуционих промена

Синтетичка теорија еволуције, у чијој основи је популациона генетика, ограничена је на проучавање система који су повезани наследним везама, односно популација организама који се међусобно укрштају. Популационо генетички модели баве се наследним особинама које варирају међу одраслим јединкама у популацији, а које имају утицај на способност преживљавања и репродуктивни успех тих јединки. Овај приступ не може да се примени на таксоне изнад нивоа врсте. У оквиру синтетичке теорије еволуције макроеволуција се објашњава екстраполацијом микроеволуционог модела: сматра се да акумулација малих промена током веома дугог времена води до настанка нових врста. Иако је овакво објашњење макроеволуције веома привлачно због своје теоријске

једноставности – не постулирају се никакви додатни механизми у односу на микроеволуцију, оно је емпиријски потпуно непоткрепљено, а и теоријски спорно.

Није јасно како овакав градуалистички приступ може да објасни настанак еволуционих новина. Поставља се питање како нове комплексне особине могу еволуирати градуално јер њихове зачетне форме нису адекватне да обављају функцију због које су у својој развијеној форми фаворизоване од стране селекције. Проблем објашењења настанка еволуционих новина био је окосница ране критике Дарвинове теорије (Mivart 1871), а често га користе и креационисти у својим нападима на еволуцију (На пример: Веће 1996). Сам појам еволуционе новине има велики број одређења, што одражава постојање различитих ставова везаних за ову тему.²⁰ Да бисмо илустровали шта се под њима подразумева можда је најбоље навести неколико примера еволуционе новине попут очију, срца, цвета, средњег уха сисара, плућа кичмењака, крила птица и инсеката, оклопа корњаче, двоножности, способности летења, *hox* гена. Треба да приметимо да еволуционе новине нису нужно морфолошке одлике, већ да могу бити функционалне, бихејвиоралне или молекулске. Ернст Мајр (*Ernst Mayr*), један од твораца синтетичке теорије еволуције, сматрао је да еволуционе новине углавном настају тако што постојећа структура, услед постепеног прилагођавања за обављање одређене функције, бива довољно измењена да јој то омогући обављање неке нове функције и подложност новом селективном притиску који је даље обликује (Maug 1960). Овакав приступ објашњењу еволуционих новина сугерисао је сам Дарвин у последњем, шестом издању *Постанка врста* (1872) где проблем еволуционих новина повезује са: „питањем о постепености одлика које је често праћено мењањем функције“ (Цитирано у: Stojković, Tusić 2012: 283). У оквиру синтетичке теорије еволуционе новине се објашњавају градуалистички, акумулацијом малих адаптивних промена, то значи да не постоји принципијелна разлика између објашењења настанка еволуционих новина и функционалног прилагођавања већ постојећих особина. Наравно, овакво објашњење еволуционих новина није универзално прихваћено међу биолозима. Почетком двадесетог века

²⁰ За преглед одређења еволуционе новине видети: Müller, Wagner 1991.

мутационисти попут Хуга де Вриса (*Hugo de Vries*) и Вилијама Бејтсона (*William Bateson*) заступали су теорију према којој еволуционе новине настају нагло јер су у њиховој основи макромутације, односно мутације са великим фенотипским ефектом. Објашњење еволуционих новина и макроеволуције позивањем на макромутације карактеристично је и за хипотезу о „срећним чудовиштима“ Ричарда Голдшмита (*Goldschmidt 1940*). Голдшмит је био свестан чињенице да већина макромутација има погубна дејства по адаптивну вредност организама и да такав фенотип тзв. чудовиште има веома малу шансу да опстане. Међутим, он је сматрао да, с времена на време, може да се појави неко „срећно чудовиште“ које ће успети да преживи и да се репродукују и да на тај начин може да настане нови адаптивни тип који потом бива модификован путем природне селекције. Овакав став подразумева да постоји разлика између механизма микроеволуције и механизма макроеволуције. Микроеволуција се одвија градуално на основу мале генетичке варијације на коју делује селекција, као што је предвидео Дарвин, док се макроеволуција еволуција одвија нагло на основу мутација са великим фенотипским ефектом.

Од еволуционе биологије развића се очекује да разреши дилеме везане за разумевање еволуционих новина и макроеволуције јер она, служећи се средствима генетике развића, може да проучава обасце конзервације и промене у експресији гена током веома великих временских скала и између удаљених таксона. Шта смо до сада научили од еволуционе биологије развића? Научили смо да је развојни генетички „основни алат“ у великој мери очуван између веома удаљених таксона, као и да је фенотипска промена често праћена променом просторног и временског обрасца експресије тих очуваних развојних гена (*Davidson 2001; Wilkins 2002; Carroll et al. 2005*). Научили смо и да мале промене у времену (хетерохронија) и месту (хетротопија) експресије развојних гена могу да проузрокују велике промене у телесном склопу. Одређени аутори сматрају да су управо овакве промене у онови великог броја еволуционих новина (*Bateman and DiMichele 2002; Rudall and Bateman 2002, 2003*). Да ли то значи да еволуциона биологија развића „рехабилитује“ салтационизам и Голдшмитову хипотезу о „срећним чудовиштима“? Иако постоје биолози који би потврдно одговорили на ово питање (*Rieppel 2001;*

Theißen 2006, 2009; Geant et al. 2006), одговор није једноставно дати. Прво, питање да ли неку еволуциону новину треба да сматрамо евиденцијом у прилог салтционизму није само емпиријско, већ је у извесној мери и концептуално питање. Односно није јасно колики треба да буде дисконтинуитет у настанку неке еволуционе новине да бисмо оправдано могли тврдити да је она настала нагло, као и да ли промене у месту и времену регулације гена треба сврстати у нагле и скоковите промене (Stojković, Tusić 2012: 285). Друго, за одређене особине за које може деловати да представљају истинске новине тј. да немају претечу у неком предачком систему, може се испоставити да није тако и да представљају пример тзв. латентне хомологије. О латентној хомологији говоримо када за одређену потомачку структуру постоје претече у програму развића који код предака производи неку другу структуру (Hall 2007: 477). На пример, одређени елементи доње вилице рептила поседују развојне прекурсоре за кошчице средњег уха сисара, иако рептили не поседују средње ухо. То значи да су елементи доње вилице рептила латентно хомологни са кошчицама средњег уха сисара (Hall 2007: 477). Имајући на уму појам латентне хомологије, ма колико да нека особина делује као пример истинске новине, увек постоји „нада да детаљна анализа развојне и генетичке основе фенотипске особине може на крају омогућити да њено порекло буде објашњено на градуалистички начин“ (Theißen 2009: 46). Међутим, за настанак одређених особина веома је тешко замислити плаузибилан градуалистички сценарио. Једна од таквих особина је нестанак абдомена код циррипедија (*Cirripedia*), једне групе рачића. Код ларви циррипедија присутан је абдомен у закржљалој форми, али он се губи током развића и адултне јединке га немају. Сматра се да је за губитак абдомена одговорна делеција²¹ једног *hox* гена који је одсутан код циррипедија, али је присутан код сестринске групе рачића (Geant et al. 2006). На тај начин за настанак организама без абдомена и зачетак нове еволуционе линије одговорна је нагла промена односно делеција одређеног *hox* гена. Још један примера особине за коју је тешко замислити градуалистички сценарио је настанак оклопа код корањача. Значајан елемент телесног склопа корњаче је то што је скапула, једна од костију раменог појаса, унутар грудног коша, док се код других кичмењака налази изван грудног коша. Пошто није лако

²¹ Губитак једног или више нуклеотида.

замислити међукораке између положаја унутар грудног коша и изван њега, промена положаја скапуле посматра се као евиденција за салтационистичку промену у развићу корњача (Rieppel 2001). Настанак оклопа и промена места скапуле објашњавају се променом места експресије гена која изазива развој ребара унутар дермиса. Развој ребара унутар дермиса узрокује окоштавање околног дерманлног ткива и на тај начин настаје оклоп корњаче (Gilbert et al. 2001, 2008).

Наведени примери салтационистичког порекла појединих еволуционих новина попут одсуства абдомена код цирипедија и настанка оклопа корњаче доводе у питање искључиви градуализам синтетичке теорије. То, међутим, не значи да је еволуциона биологија развића обавезана на стриктни салтационизам у смислу да све еволуционе новине треба да буду објашњене салтационистички. Можемо да тврдимо да је еволуциона биологија развића отворена за салтационизам као опцију за објашњење одређених еволуционих промена, као и да обезбеђује разумевање који молекулски механизми могу довести до наглих и великих промена фенотипа. Такви механизми су промене у месту и времену експресије гена, промене у количини генског производа као и хомеотичке мутације.²²

На крају, треба да резимирамо разлике у приступу еволуционим феноменима између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића које су присутне у третирању горе разматраних тема. Синтетичка теорија еволуције се фокусира на разлике између јединки у оквиру једне популације или врсте, док се еволуциона биологија развића фокусира на сличности и разлике између различитих врста, неретко таксономски врло удаљених. С тим да је значајно истаћи да је синтетичка теорија нужно ограничена на проучавање феномена у оквиру једне врсте. С друге стране, еволуциона биологија развића није ограничена

²² Хомеотички гени регулишу развиће одређеног телесног сегмента или анатомске структуре. Мутације у хомеотичким генима могу да узрокују да се уместо једног дела тела развије неки други, нпр. да се код инсекта развије око уместо антене.

само на поређење између различитих врста. У принципу, не постоје никакве препреке да се средства генетике развића користе за истраживања у оквиру једне врсте, односно да проучавамо развојне основе морфолошких варијација на нивоу врсте или популације. Интересовање истраживача који се баве еволуционом биологијом развића усмерено је ка поређењу између врста углавном због тога што се у овом приступу види потенцијал да се објасне велике еволуционе трансформације и да се разуме макроеволуциони образац, пошто је ове теме синтетичка теорија оставила практично неразјашњеним. Већ постоје истраживања која комбинују популационе и развојне елементе, односно која се баве разликама у механизму развића на популационом нивоу. На пример, спроведена су истраживања развојних гена који су повезани са мимикријом и индустријским меланизмом у оквиру једне врсте (Koch et al. 1998; Brakefield 1998). Овакав приступ назива се микроеволуциона биологија развиће (енглеска скраћеница: *micro-evo-devo*), о њему ће више речи бити у петом поглављу.

Функционализам и структурализам

Сукоб који постоји између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића може се посматрати као наставак сукоба између два приступа објашњењу органске природе – функционализма и структурализма, који у биологији постоји још од деветнаестог века (Amundson 2005, 2008; Denton 1986, 2016). Иако је примарни циљ овог истраживања разматрање однос синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића на њиховом тренутном ступњу развоја, значајно је разумети да њихов сукоб има предисторију због тога што тренутна тензија између два истраживачка програма, барем делимично, може бити последица те предисторије која и даље оптерећује њихове односе. Управо из тог разлога размотрићемо у којој мери се тензија између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића може посматрати кроз призму супротстављености структурализма и функционализма.

Структуралисти тврде да одређени структурни принципи морају бити

схваћени како би се разумела жива природа, а да је функција само ствар употребе карактеристика које већ постоје из структурних разлога, који су независни од функције (Amundson 2008: 2). С друге стране, функционалисти сматрају да је функција или адаптација оно што је примарно, односно да организми имају специфичне особине управо због тога што су им оне неопходне за преживљавање и репродукцију (Amundson 2008: 2). Структурализам је у својој суштини интерналистичко гледиште, позива се на унутрашња ограничења или законе, док је функционализам екстерналистичка позиција која се позива на прилагођавање спољашњим факторима. Сукоб између структуралиста и функционалиста односи се на питања шта је примарније, структура или функција. Структуралиста тумачи функцију као ефекат прилагођавања претходно постојећих структура, док функционалиста тумачи структуру као последицу претходне функције или адаптације (Amundson 2005: 232). Популационо генетичка објашњења која се позивају на природну селекцију могу се поматрати као функционалистичка. Природна селекција узрокује прилагођавања организама окружењу у ком живе, на тај начин што узрокује еволуцију особина које су специјализоване за обављање неке функције (адаптација) која доприноси повећању способности преживљавања и репродукције, у датом окружењу. Дакле, природна селекција функционално прилагођева особине у односу на спољашње услове. За објашњења еволуционе биологије развића која се позивају на механизам развића и структурна ограничења која тај механизам намеће чини се да су структуралистичка. Када објашњавамо присуство неке особине нпр. дужег средњег прста у односу на друге прсте код кичмењака позивањем на механизам развића, ми се позивамо на унутрашење законитости морфогенетске конструкције, не и на прилагођавање спољашњим факторима. Са појавом синтетичке теорије еволуције изгледало је као да је функционалистички начин мишљења однео превагу у еволуционој биологији. Данас, са успоном еволуционе биологије развића може изгледати као да се клатно помера ка структуралистичком полу.

За боље разумевање сукоба између структурализма и функционализма корисно је упознати се са дистинкцијом између аналогije и хомологије коју је увео Ричард Овен (*Richard Owen*), веома утицајан деветнаестовековни структуралиста (Owen 1843). Овен је дефинисао аналогiju као део или орган једне животиње који

има исту функцију као део или орган друге животиње. Хомологију је схватао као исти орган код различитих животиња у сваком варијетету форме и функције.²³ Овен је сматрао да сваки филум има свој архетип који представља основни анатомски дизајн који деле све животиње које припадају том филуму. Појмови аналогиије и хомологије били су значајни и за Дарвина, с тим што их је он другачије схватао у односу на Овена. Дарвиново схватање ових појмова и даље је присутно у савременој биологији. Према, Дарвину аналогия је слична анатомска структура код различитих врста, која је изазвана сличним селективним притиском, односно конвергентном еволуцијом²⁴. Дакле, аналогия не указује да врсте са сличним особинама имају заједничког претка у скоријој еволуционој прошлости. Примери аналогиије су крила код птица, летећих инсеката и слепих мишева, као и пераја код ајкула и делфина. Хомологије су, с друге стране, анатомске сличности које указују на заједничког претка у скоријој еволуционој историји, јер се у ствари ради о истоветним структурама које су претрпеле извесне модификације током еволуције. На пример, Овен је настојао да покаже да су удови свих кичмењака изграђени од истог скупа костију, односно да су хомологни. Још један пример хомологије су већ споменути хомологни *hox* гени који контролишу сегментацију код инсеката и кичмењака. Дарвин је сматрао да су хомологије веома значајне јер обезбеђују евиденцију у прилог хипотези о заједничком пореклу врста. Односно, Дарвин је хомологије интерпретирао генеалогски. Можемо да кажемо да је он Овенев архетип претворио у (односно интерпретирао као) заједничког претка (Darwin 1997 (1859): 360). Разликовање аналогиије и хомологије је значајно у овом контексту, јер структуралистички оријентисани биолози наглашавају улогу хомологија у објашњењу еволуције, док функционалистички оријентисани биолози имају тенденцију да сличности између еволуционо удаљених врста тумаче као аналогиије. Структуралиста има тенденцију да сличност између различитих врста види као последицу истоветних унутрашњих ограничења, док је функционалиста види као последицу прилагођавања сличним спољашњим

²³ Ове дефиниције могу се пронаћи у глосару мање познатих термина Овеневих Предавања о компаративној анатомији и физиологији бескичмењака (*Lectures on the comparative anatomy and physiology of the invertebrate animals*) из 1843.

²⁴ Конвергентна еволуција подразумева да филогенетски удаљене врсте током еволуције развију сличне особине због прилагођавања сличним срединским условима.

факторима. Два значајне теоретичара синтетичке теорије еволуције Теодосијус Добжански (*Theodosius Dobzhansky*) и Ернст Мајр били су мишљења да хомологије треба очекивати само код сродних врста²⁵ (Dobzhansky 1955, Мајр 1966). Међутим, еволуциона биологија развића је успела да идентификује бројне хомологије код врста које су репродуктивно изоловане милионима година. Дакле, испоставило се да је предвиђање Добжанског и Мајра о учесталости хомологија код несродних врста погрешно. Концептуалним ресурсима популационе генетике није могуће оправдати велику учесталост хомологија, која је идентификована кроз приступе генетике развића, што сугерише да је за објашњење овог феномена неопходно позвати се на неке струкурне факторе (Amundson 2008: 8).

На овом месту потребно је изнети једну кратку напомену. Увиди које је донела савремена генетика развића у извесној мери представљају изненађење и за структуралистички оријентисане биологе. Односно, испоставило се да је учесталост хомологија код несродних врста превазишла предвиђања и најсмелијих деветнаестовековних структуралиста. С тим у вези, предложено је да се уведе и нови појам „дубоке хомологије“ (*deep homology*) који реферира на случајеве када је развиће контролисано генетичким механизмима који су хомологни и очувани међу филогенетски веома удаљеним врстама (Tschopp, Tabin 2016). Стандардни појам хомологије се заснива на опаженој сличности структурног обрасца међу блиско повезаним врстама попут нпр. хомологних костију удова сисара. Појам дубоке хомологије је уведен управо због тога да би се њиме обухватили случајеви које стандардно схватање хомологије не може да обухвати. Пример дубоке хомологије је ген *rax-6* који је очуван током милиона година еволуције и који учествује у стварању различитих структура попут ока мушице, човека и главоношца које служе сличним функцијама (За више детаља погледати: Friedman 1998). Још један пример је хомологија између предњих екстремитета кичмењака и крила инсеката. Ове структуре деле мрежу развојних

²⁵ Када говоримо о сродности и несродности, говоримо у ствари о степену сродства, јер према хипотези о јединственом дрвету живота све врсте су сродне, односно имају заједничког претка ако се вратимо довољно далеко у прошлост. Када кажемо да су две врсте сродне мислимо на оне у скоријој еволуционој прошлости имају заједничко претка, а када кажемо да су несродне то значи да морамо да се вратимо у даљу прошлост да бисмо пронашли њиховог заједничког претка.

гена, иако се морфолошки посматрано веома разликују (Tickle, Urrutia 2016: 6) . Појам дубоке хомологије обухвата очувана својства код животиња између којих не постоји никакав јасан филогенетски континуитет. Дакле, открића која доноси генетика развића показала су да постоји потреба за ревизијом појма хомологије.

Још једна дистинкција повезана је са сукобом између функционализма и структурализма, а то је дистинкција између популационог и типолошког мишљења. Популационо мишљење је методологија која се повезује за функционализмом, док се типолошко мишљење повезује са структурализмом. Разликовање популационог и типолошког мишљења везује се за радове Ернста Мајра (1959, 1961). Основна идеја којом је обележено популационо мишљење је да је за еволуционе промене одређујуће догађање у популацији, тј. варијабилност јединки у популацији. Популационо мишљење подразумева да типови у природи нису реални, они представљају само „статистичке апстракције”, једино што је реално су јединке у популацији и њихова варијабилност (Maug 1959: 326). Популационо мишљење је прихваћено у оквиру синтетичке теорије еволуције као исправно методолошко становиште, а типолошко мишљење се посматрало као неадекватно за решавање еволуционих проблема. Суштина типолошког мишљења је претпоставка да постоји ограничен број стабилних типова који су у основи опаженог обрасца диверзитета у погледу форме и који објашњавају тај диверзитет (Lewens 2009: 355). На пример, Овенов појам „архетипа кичмењака”, тј. покушај да се представи структурни план (модификован до извесног степена у појединачним врстама) који је заједнички свим кичмењацима, представља канонски пример типолошког појма. Разлику између типолошког и популационог мишења Мајр сумира на следећи начин: „За типолога, тип (eidos) је реалан, а варијација је илузија, док је за популационисту тип (просек) апстракција и само је варијација реална. Не постоје два погледа на природу која се у већој мери могу разликовати.” (Maug 1959: 327).

У периоду док је синтетичка теорија важила за неспорно доминантан приступ објашењењу еволуционе промене, појмовне дистинкције попут структура/функција или типолошко/популационо посматране су као узајамно

искључиве опције. Структурализам и типолошко мишљење сматрани су неадекватним за разумевање еволуције, штавише ненаучним. Заступници синтетичке теорија били су против било каквог укључивања структурних, односно аспеката везаних за развиће, у објашњења еволуционих феномена, и експанзионистички настројени у покушају да све еволуционе феномене објасне теоријским средствима синтетичке теорије, што се на пример огледа у екстраполацији микреволуционог модела на објашњење макроеволуције. Посматрајући еволуцију из перспективе еволуционе биологије развића, треба да будемо опрезни да не начинимо исте грешке. Искључивост се синтетичкој теорији сада враћа попут бумеранга. Наиме, ако допустимо да су појмовне дистинкције попут структура/функција или типолошко/популационо израз различитих и неспојивих приступа објашњењу еволуционих промена, и ако при том допустимо да су структурализам и типолошко мишљење присутни у еволуционој биологији развића, а функционализам и популационо мишљење у синтетичкој теорији, онда развој еволуционе биологије развића представља изазов за синтетичку теорију еволуције. Овакву аргументативну стратегију користи Рон Амундсон у књизи *Променљива улога ембриона у еволуционој мисли (The Changing Role of the Embryo in Evolutionary Thought)* (2005), за сврхе овог одељка назваћемо је Амундсонов изазов. Наравно, постоје различити начини да се одговори на овај изазова. Могли бисмо да покушамо да дикредитујемо еволуциону биологију развића као озбиљан научни истраживачки програм (На пример: Lynch 2007a, 2007b). Овакав приступ сматрамо екстремним, а и неодрживим у светлу емпиријских резултата које даје еволуциона биологија развића. Иако је екстреман, овакав приступ није неочекиван, није редак случај да, када се појави неки нови приступ или теорија, постоје истраживачи који га тврдоглаво одбацују. Друга стратегије за одговор на Амундсонов изазов може бити приспитавање појмовних дистинкција које он користи и њихове примене на синтетичку теорију еволуције и еволуциону биологију развића. Иако се ово целокупно истраживање може схватити као одговор на Амундсонов изазов, укратко ћемо изнети запажања везана за појмовне дистинкције о којима је реч.

Дистинкција између популационог и типолошког мишљења је уведена од стране Ернста Мајра у контексту таксономије, а потом је генерализована на целокупну биологију (Chung 2003). Мајр типолошко мишљење види као преднаучно, есенцијалистичко и платонистичко. Он о типолошком мишљењу пише следеће:

„Типолошко мишљење несумњиво има своје корене у најранијим покушајима примитивног човека да запањујући диверзитет природе класификује у категорије. Платовов *eidos* је формална филозофска кодификација оваквог начина мишљења. Према ком постоји ограничен број фиксних, непроменљивих „идеја“ које леже у основи опажене варијабилности, с тим да је *eidos* (идеја) једино што је фиксно и реално, док опажена варијабилност није ништа више од сенке објекта на зиду пећине, као што је речено у Платоновој алегорији. Дисконтинуитети између тих природних идеја (типова), веровало се, објашњава учестало одсуство прелазних облика у природи.“ (Мауг 1959: 326)

Сматрамо да се оваква врста платонистичког, типолошког мишљења не може приписати савременој еволуционој биологији развића. Упитно је да ли се платонизам и есенцијализам које описује Мајр могу приписати чак и деветнаестовековном структурализму. Поједини аутори указују и на то да Мајрова интерпретација платонизама има озбиљне мањкавости (За преиспитивање Мајровог читања историје деветнаестовековне биологије видети: Winsor 2006; за преиспитивање Мајровог читања Платона видети: Powers 2013). Било како било, ми желимо да размотримо да ли се типолошко мишљење, у Мајровом схватању, може приписати савременој еволуционој биологији развића. Појам телесног склопа (*Bauplan*) који се користи у еволуционој биологији развића (нпр. Raff 1996; He, Deem 2010) вероватно представља најбољег кандидата за типолошки појам. Под телесним склопом се подразумева скуп анатомских одлика који је карактеристичан за неки филум. Да ли појам телесног склопа има улогу непроменљиве платонистичке идеје помоћу које се објашњава стварност? Сматрамо да то није случај. У оквиру еволуционе биологије развића разматра се како и када су настали основни телесни склопови као и како су еволуирали. Дакле, јасно је да телесни склопови нису непромењиви, они настају и мењају се. Још једна значајна ствар коју треба подвући је да су телесни склопови предмет објашњења еволуционе биологије развића, односно тежи се њиховом разумевању у светлу

законитости механизма развића. Тешко да можемо да замислимо да било који појам који има улогу попут платонистичких идеја треба да буде подложен даљем објашњењу. Дакле, ако желимо да припишемо типолошко мишљење еволуционој биологији развића, требало би да понудимо другачије схватање типолошког мишљења од оног које нуди Мајр.

С друге стране, можемо да прихватимо да је популационо мишљење одређујуће за синтетичку теорију еволуције. У смислу да, ако желимо да разумемо природну селекцију, као што истиче Мајр, морамо да размишљамо у појмовима варијације и популације (Maug 1962: 37). Међутим, то не значи да еволуциона биологија развића не може да проучава феномене полазећи од варијације у оквиру једне популације. Сматрамо да за популационо мишљење има места у оквиру еволуционе биологије развића што постојање микроеволуционе биологије развића показује и у пракси. Дакле, дистинкција популационо/типолошко није адекватна за разумевање односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића јер се типолошко мишљење, у Мајровом схватању, не може приписати еволуционој биологији развића, док се, с друге стране, популационо мишљење може укључити у њу.

Корисност дистинкције популационо/типолошко можда пре лежи у томе да нам помогне да разумемо какав однос према развићу и његовој потенцијалној улози у разумевању еволуције је био доминантно прихваћен од стране појединих заступника синтетичке теорије еволуције, него у потенцијалу ове дихотомије да нам разјасни разлике између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића и њихов тренутни однос. Чињеница да је развиће било потпуно занемарено у проучавању еволуције из садашње перспективе може деловати необично. Међутим, ако узмемо у обзир да је проучавање развића повезивано са типолошким мишљењем, како га је Мајр описао у цитираном одељку, та чињеница може да постане јаснија. Наравно, не желимо да сугеришемо да су разлози за занемаривање развића у проучавању еволуције искључиво теоријски. Један од пресудних разлога за занемаривање развића треба тражити и у чињеници да у

време Модерне синтезе молекуларна генетика није била развијена, и да познавање механизма развића које ми данас имамо (знања о регулацији гена током развића, *hox* генима, транскрипционим факторима и сл.) у то време није било доступно. У прилог значају ових емпиријских фактора иде и чињеница да су управо открића из поља молекуларне генетике подстакла развој еволуционе биологије развића и преиспитивање релевантности развића за проучавање еволуције.

Дистинкција између функционализма и структурализма није стриктно везана за ову дебату, нити за биологију. На пример, функционализам и структурализам постоје у психологији као супротстављени методолошки приступи од самих њених зачетака. Сматрамо да је сама дистинкција смислена и информативна и ван контекста биологије. У контексту еволуционе биологије она нам служи да подвучемо и боље разумемо опште разлике у приступу објашњењу еволуционих феномена. С тим да функционализам и структурализам посматрамо као методолошке приступе, а не као метафизичке доктрине. Горе наведено тумачења функционализма и структурализма може да сугерише да се ова дистинкција односи на онтолошку дилему – шта је истински реално функција или структура, варијација или тип. Сматрамо да је дихотомију функционализам/структурализам најбоље посматрати као дилему о експланаторном приоритету – да ли еволуционе промене треба објашњавати полазећи од структуре или од функције. Спор око експланаторног приоритета може да се схвати као питање шта треба да буде *explanans* еволуционе теорије. За функционалисту је примарни *explanans* функција, односно функционална прилагођавања животној средини, за структуралисту су то структурне одлике, односно законитости које их одређују.

Селекционистичка објашњења су функционалистичка, позивају се на прилагођавање спољашњим факторима, не на унутрашње законитости. С обзиром на то да је природна селекција централни експланаторни принцип синтетичке теорије, можемо да тврдимо да она баштини функционалистички приступ

објашњењу еволуције. У оквиру еволуционе биологије развића сматра се да зарад потпуног објашњења еволуције треба да схватимо законитости онтогеније, и ограничења која те законитости намећу процесу еволуције. Можемо да прихватимо да овакав приступ представља увођење структурних, интерналистичких аспеката у проучавање еволуције. Међутим, треба имати на уму да еволуциона биологија развића не оспорава значај механизма природне селекције и функционалистичког приступа за разумевање еволуције, већ да скреће пажњу на то да и развојна ограничења треба узети у обзир да би се добила потпуна слика еволуционог процеса. Еволуциона биологија развића, дакле, прихвата и функционалистички и структуралистички приступ објашњењу еволуције. Ипак, дистинкција између структурализма и функционализма тиче се експланаторног приоритета, те се одмах намеће питање да ли еволуциона биологија развића већи значај за разумевање еволуције придаје функционалним или структурним факторима. Међутим, чини се да еволуциона биологија развића, на неки начин, обесмишљава дилему шта је значајније структура или функције. Еволуциона биологија развића нас учи да одређени структурни елементи (законитости механизма развића) ограничавају функционална прилагођавања. Законитости система развића одређују домен доступне фенотипске варијабилности на коју делује природна селекција и на тај начин ограничавају њено деловање. Но, треба имати на уму да су и саме одлике система развића, барем делимично, последица, претходних функционалних прилагођавања. Системи развића различитих група организама су историјски установљени, односно обликовани су током еволуције. То значи да су одређене одлике система развића последица функционалних прилагођавања путем природне селекције. Дакле, из угла еволуционе биологије развића еволуција је последица комплексног узајамног утицаја функционалних и структурних фактора. Навешћемо један пример узајамног утицаја структурних и функционалних фактора. Морфологија предњих удова торбара показује знатно веће развојно ограничење, када је у питању степен варијације, у односу на морфологију њихових задњих удова, као и у односу на морфологију предњих удова сисара се постељицом. Сматра се да је развојно ограничење у варијацији везаној за морфологију удова торбара условљено снажним селективним притиском. Наиме, торбари одмах после свог рођења морају бити способни да отпужу до мајчине дојке, што је есенцијално за

њихов опстанак. Управо је овај изузетно јак селективни притисак условио да варијација у морфологији предњих удова торбара буде ограничена јер свака промена морфологије која умањује способност торбара да отпужу до мајчине дојке може да има смртни исход. Варијација у морфологији задњих удова торбара, као и предњих удова сисара, знатно је већа јер они нису подложни оваквом селективном притиску (Sears 2014: 646 - 647). Дакле, селекција је одговорна за постојање тако рестриктивних развојних ограничења када је у питању морфологија предњих удова торбара, а та иста развојна ограничења, са своје стране, ограничавају даље деловање селекције.

Намера овог кратког разматрања о структурализму и функционализму није била да порекне смисленост ове дихотомије, већ да укаже на то да она не може непроблематично да се транспонује на однос синтетичке теорије и еволуционе биологије развића.

Закључак

Ово поглавље било је посвећено разумевању разлика између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Пре него што укратко резимирамо те разлике, треба да напоменемо да ова два истраживачка програма имају и одређене сличности. Наравно, основна сличност је у томе да оба истраживачка програма теже да објасне еволуционе промене. Наследност, средински фактори, мутације, варијације, природна селекција и дрифт фигурирају као експланаторно релевантни у оба истраживачка програма. И синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића имају евиденциону подршку и дају емпиријске резултате. С друге стране, кад је реч о приступу објашњењу еволуционих феномена, синтетичка теорија и еволуциона биологија развића делују као поларне супротности: у првој се бавимо популацијом јединки и променама које се одвијају током смене генерација, фокусирамо се на разлике у оквиру једне врсте, при том, индивидуално развиће нема никакав експланаторни значај, у другој се бавимо индивидуалним организмима и променама које се догађају, како у оквиру

једне генерације, тако и трансгенерцијски, фокусирамо се на сличности и разлике између таксономски удаљених врста, и индивидулно развиће посматрамо као кључно за разумевање еволуције. Управо ситуација у којој имамо два различита истраживачка програма која су емпиријски поткрепљена, а при том, у разним аспектима супротстављена, представља мотив за филозофску анализу. Чињеница да се синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића фокусирају углавном на различите аспекте еволуционих феномена, могла би да сугерише да се ради о комплементарним приступима који имају независне експланаторне домене. Међутим, поједини аспекти синтетичке теорије су доведени у питање развојем еволуционе биологије развића, што сугерише да еволуциона биологија развића, на неки начин, задире у експланаторни домен синтетичке теорије. Еволуциона биологија развића нуди другачији модел објашњења макроеволуционе промене полазећи од разумевања ефеката регулаторних мутација. Исто тако, предвиђање синтетичке теорије еволуције о малој учесталости хомологија код несродних врста је емпиријски оспорено открићима које је донела генетика развића. Ако прихватимо да еволуциона биологија развића задире у експланаторни домен синтетичке теорије еволуције, онда не можемо да аргументујемо да су ови истраживачки програми потпуно комплементарни. Оно што можемо да закључимо из досадашње анализе разлика синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића је да је њихов однос веома сложен и да његово потпуно расветљавање неће представљати лак задатак. Да бисмо боље схватили какав однос имају експланаторни домени синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића, неопходно је да разумемо какав је однос развојних и селекционистичких аспеката у еволуционим објашњењима, што је тема следећег поглавља овог истраживања.

3. Селекционистички и развојни аспекти у објашњењу еволуционих феномена

Анализа разлика између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића била је предмет претходног поглавља. Међутим, једну значајну разлику нисмо анализирали у претходном поглављу из разлога што сматрамо да је та разлика веома значајна у контексту овог истраживања, и да треба да јој се посвети посебно поглавље. Реч је о разлици између селекционистичких и развојних објашњења. Први тип објашења присутан је у синтетичкој теорији еволуције, док је други присутан у еволуционој биологији развића. Разматраћемо какав је однос селекционистичких и развојних објашњења у конкретним експланаторним ситуацијама, и да ли из њиховог односа можемо извући поуке релевантне за предмет нашег истраживања.

Селекционистичка и развојна објашњења

Разликовање селекционистичког и развојног типа објашњења везује се за Елиота Собера (*Elliott Sober*) (Sober 1984:147–155). Веома значајна карактеристика селекционистичких објашњења је то да она представљају варијациона објашњења. С обзиром на то да је управо ова карактеристика селекционистичких објашњења значајна одлика, у контексту дебате о томе шта природна селекција може да објасни, на њих се често реферира као на варијациона објашњења. То није погрешно, само је непрецизно јер је појам варијационог објашњења шири од појма селекционистичког објашњења. Односно, објашњење може бити варијационо, а да не буде селекционистичко. Када је неко објашњење варијационо то подразумева да је везано за популациони ниво. Ова везаност за популациони ниво потиче од тога што варијациона објашњења претпостављају постојање варијације која је присутна искључиво на популационом нивоу. Реч је о варијацији у неком непроменљивом или статичном фактору међу јединкама популације. У овом типу објашњења јединке се посматрају као статичне тј. не подлежу никаквој промени. Предмет објашњења су промене у дистрибуцији статичних фактора у популацији.

С обзиром на то да се у оквиру синтетичке теорије еволуције прати промена учесталости статичних фактора тј. генетичких алела у популацији током смене генерација, доминантан тип објашњења у њој су варијациона објашњења. Осим природне селекција и генетички дрифт и миграције претпостављају постојање варијације у популацији и објашњавају промене на нивоу популације, те објашњења у којима фигурирају такође представљају варијациона објашњења. С друге стране, мутације и рекомбинације су механизми који објашњавају настанак варијације. Ови механизми делују на нивоу јединке и нису експланаторно везани за популациони ниво попут природне селекције, генетичког дрифта и миграција. Мутације и рекомбинације као експланаторни принципи комплементарни су експланаторним принципима који изискују постојање варијације.

Развојна објашњења су усмерена на објашњења промена којима подлеже јединка, односно на објашњење како нека јединка стиче одређено својство. Развојна објашњења могу да укључују у себе интеракцију различитих типова фактора, генетичких и негенетичких, наследних и срединских, док се у случају варијационих објашњења узима у обзир варијација с обзиром на један тип фактора. Централна тема еволуционе биологије развића је разумевање онтогеније односно индивидуалног развића и његових веза са еволуциојом. Стога, индивидуални организам, и начин на који се он развија и стиче особине, представљају главни фокус истраживања. Особине које јединке поседују објашњавају се променама кроз које оне пролазе у току свог развића које укључују интеракцију различитих генетичких и негенетичких фактора. У складу са тим, објашњења која сусрећемо у еволуционој биологији развића су развојна објашњења. Овде треба имати на уму да развојна објашњења на другачији начин, у односу на селекционистичка, описују настанак проксималних узрока еволуције, тј. настанак варијабилности. И сама еволуциона биологија развића постулира, надаље, да се еволуционе (трансгенерацијске) промене заснивају на популационим еволуционим механизмима.

Да бисмо боље разумели разлике између селекционистичког и развојног објашњења, није на одмет да наведемо пример који није вазан за биологију. Замислимо да у некој домаћој компанији постоји тим који је састављен искључиво од људи који говоре француски језик и поседовање те језичке способности је услов за чланство у тиму. Ако желимо да пружимо развојно објашњење чињенице да у тиму сви говоре француски језик, ми бисмо морали за сваку појединачну индивидуу да објаснимо како је научила француски. На пример, једна особа је билингвална, друга је живела дуго у Францукој, трећа је похађала интензивни курс франског језика итд. Селекционистичко објашњење чињенице да у тиму сви говоре француски језик позива се на то да је поседовање те језике компетенције услов за чланство у тиму. У оваквом објашњењу полази се од варијације у популацији с обзиром на одређену језичку компетенцију, међутим, индивидуе не подлежу никаквој промени, оне су, и пре и после селекције за чланство у тиму, умеле да говоре француски језик. У развојним објашњењима индивидуа подлеже промени, и управо се помоћу промена којима она подлеже објашњава поседовање неког својства. Уопштено, развојна објашњења нам говоре како су јединке у популацији стекле особине које имају, док нам селекционистичка објашњења говоре зашто је популација сачињена од јединки са таквим особинама.

Намеравамо да размотримо у каквом односу стоје селекционистичка и развојна објашњења и какве то импликације има по однос синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Као главну одлику селекционистичких објашњења истакли смо то да су она варијациона, односно да функционишу на популационом нивоу, да прате варијацију у популацији и подразумевају статичност индивидуа. Главно питање је да ли и како овакав експланаторни приступ може да буде интегрисан са експланаторним приступом који прати промене у индивидуалном организму. Међутим, истакли смо да осим селекционистичких у оквиру синтетичке теорије постоје и друга варијациона објашњења. Одлучили смо да као пример варијационих објашњења разматрамо селекционистичка објашњења из простог разлога што природна селекција представља централни експланаторни принцип синтетичке теорије еволуције.

Постојање дистинкција између развојних и селекционистичких (варијационих) објашњења није предмет филозофске дебате, оно што представља извор контроверзи су импликације ове дистинкције. Дискутује се о томе да ли природна селекција као варијациони експланаторни принцип, који је везан за популациони ниво, може да објасни индивидуалне особине (Нпр: Neander 1988, 1995a,b; Sober 1984, 1995; Matthen 1999, 2002, 2003; Nanay 2002, 2005; Walsh 1998; Pust 2001, 2004; Forber 2005; Razeto-Barry, Frick 2011). На пример, да ли природна селекција, осим тога што објашњава зашто људска врста поседује опозитни палац, има неку улогу у објашњењу чињенице зашто неко конкретно људско биће има опозитни палац. Елиот Собер заступа тезу да природна селекција не објашњава индивидуалне особине. Иза Соберове аргументације стоји идеја да природна селекције не може да пружи одговор на питање о пореклу генетичког плана²⁶, већ само одговор на питање о томе како је одређени генетички план опстао у популацији. Односно, Собер сматра да природна селекције само бира између постојећих варијанти, те да не представља креативну силу. Карен Неандер се томе супротставља аргументујућу да природна селекција има улогу у настанку генетичког плана који индивидуа наслеђује, а самим тим и у објашњењу индивидуалних особина. Кључна тачка неслагања у овој дебати јесте питање да ли природна селекција има креативну моћ. Позитивно или креативно схватање селекције подразумева да селекција има креативну моћ, она ствара нове особине помоћу свог кумулативног дејства, које повећава вероватноћу за одређену комбинацију мутација неопходну за појаву неке особине. Ово становиште углавном се везује за Дарвина, као и за зачетнике Модерне синтезе попут Фишера, Хакслија и Добжанског (Razeto-Barry, Frick 2011). Супротно схватање природне селекције познато је у литератури као негативно или некреативно схватање селекције. Према негативном схватању природна селекција не поседује креативну моћ да ствара нове особине, она само елиминише или фиксира већ постојеће. Креативни елемент у процесу еволуције представљају искључиво мутације. Овакав начин поимања природне селекције такође има веома дугу традицију.

²⁶ Под генетички планом (*genetic makeup*) подразумевамо скуп свих гена односно генетичких алела неког организма. Ако се разматра конкретна особина, под генетичким планом се подразумева скуп генетичких алела који су у основи те особине.

Хуго де Врис почетком двадесетог века писао је да: „Природна селекција може да објасни опстанак најприлагођенијих, али не може да објасни долазак најприлагођенијих.“ (De Vries 1904: 825–826).

Треба да приметимо да у дебати око тога да ли природна селекција може да објасни индивидуалне особине постоје два одвојена питања: 1. да ли природна селекција учествује у стварању генетичког плана који је у основи особине, односно, да ли природна селекција поседује креативну моћ?; 2. да ли је порекло генетичког плана јединке релевантно за објашњење одређене особине те јединке? Иако се Собер и Неандер не слажу око одговора на прво питање, слажу се око одговора на друго питање. Међутим, ако сматрамо да је одговор на друго питање одричан, можемо да аргументујемо да природна селекција не објашњава индивидуалне особине без обзира на то да ли поседује или не поседује креативну моћ. Овакав смер аргументације често је повезан са гледиштем које је у литератури познато као есенцијализам порекла (*origin essentialism*) према коме индивидуа мора да има родитеље које у ствари има, односно мора да има управо оно порекло које заиста има, у супротно, радило би се о некој другој индивидуи (Pust 2001: 207). Ако прихватимо есенцијализам порекла, нема смисла да расправљамо о алтернативном пореклу неке индивидуе. На овај начин целокупна дебата се пребацује на метафизичку раван. (За више детаља погледати: Forber 2005).

Друго питање које се своди на дебату око есенцијализма порекла није од значаја за тему нашег истраживања. Међутим, прво питање које се односи на то да ли природна селекција поседује креативну моћ не можемо одмах искључити као ирелевантно. Односно, можемо да поставимо питање да ли увиди о значају развића за разумевање еволуције утичу на дебату о креативној моћи природне селекције, као и да ли ова дебата може да помогне у разумевању проблема којим се бавимо у овом истраживању.

Чини се да увиди о утицају развића на еволуцију које је донела еволуциона биологија развића не мењају значајно перспективу на ову дебату. Сви учесници у дебати око креативне моћи селекције сагласни су са тим да селекција не учествује

у стварању варијације не коју делује. Међутим, поједини аутори сматрају да у одређеним околностима можемо говорити о креативној моћи природне селекције. На пример, ако узмемо у обзир кумулативно дејство селекције које подразумева да да сукцесивни селекциони циклуси нису независни (попут сукцесивног бацања новчића), већ сваки циклус зависи од резултата оног пре њега (Neander 1988, 1995) или настанак мултифакторалних особина²⁷ на чије наслеђивање утиче више гена (Forber 2005). На овом месту, можемо само да приметимо да, чак и када бисмо прихватили аргументе који се наводе у прилог креативној моћи природне селекције, треба имати на уму, да би се радило о креативној моћи у веома ограниченом смислу. Наиме, говори се о креативној моћи природне селекције под извесним рестриктивним услови, и њена креативност се ограничава на повећавање вероватноће за настанак одређеног генетичког плана. Исто тако, ако прихватимо тезу о креативној улози природне селекције, то не мора да значи прихватање идеје да искључиво природна селекција има креативну улогу, тј. да други механизми немају. Централно питање дебате је да ли улога селекције у одабирању варијације може, под одређеним условима, да се сматра креативном улогом. Аутори који аргументују у прилог негативном становишту сматрају да ни под којим условима не можемо да говоримо о креативној моћи селекције, аутори који аргументују у прилог позитивном сматрају да, под одређеним условима, можемо. Идеја да развиће генерише фенотипску варијабилности на коју делује селекција, и у том смислу има креативну улогу у еволуцији, нема импликације везане за питање да ли природна селекција има извесну улогу у настанку одређеног генетичког плана, на исти начин као што такве импликације нема ни идеја да су мутације креатор варијабилности на коју делује селекција. Друго, ако претпоставимо да је било која страна у дебати у праву, ниједна од те две претпоставке нема последице релевантне за тему којом се бавимо. Чини се да се питања да ли је природна селекција експланаторно релевантна на нивоу јединке и да ли поседује извесни степен креативне моћи односе се на разумевање природне селекције као експланаторног принципа, у смислу питања шта је адекватан *explanandum* природне селекције, независно од других каузалних фактора који

²⁷ Мултифакторалне особине називају се и полигене или квантитативне. Примери оваквих особина су висина, боја коже, интелигенција.

потенцијално утичу на еволуцију, конкретније независно од утицаја развића на еволуцију.

Међутим, дебата о томе да ли природна селекција објашњава индивидуалне особине је значајна у контексту овог истраживања из два разлога. Први разлог је то што је, управо у контексту ове дебате, дистинкција између селекционистичких и развојних објашњења уведена. Друго, дебата је значајна као основа за преиспитивање искључиве везаности селекционистичких објашњења за популациони ниво, а развојних објашњења за индивидуални ниво тј. ниво јединке. С тим да ми желимо да пођемо супротним смером, и да поставимо питање, не да ли варијациони експланаторни принцип може да објасни индивидуалне особине, већ да ли, и на који начин, разумевање индивидуалног механизма развића може да буде експланаторно релевантно на популационом нивоу. Наиме, еволуциона биологија развића нас учи да развиће може да има битну улогу, не само у објашњењу индивидуалних особина, већ и у разумевању еволуционог порекла неке особине. Да ли то значи да развиће „дели одговорност” са селекцијом за дистрибуцију особина на нивоу популације?

Однос селекционистичких и развојних објашњења

Један од покушаја решења проблема односа селекционистичких и развојних објашњења ја раздвајање нивоа анализе. Ово решење предложио је Пол Шерман (*Paul Sherman*) (Sherman 1988, 1989) у контексту дебате о односу селекционистичких и развојних објашњења у погледу објашњења конкретних особина, која је била актуелна осемдесетих и деведестих година прошлог века.²⁸ Шерман је у ствари је оживео разликовање између четири питања која је увео

²⁸ Добро познат пример је дебата између Гулда и Алкока о објашњењу женског оргазма код људи и других примата. Гулд је заступао становиште да је објашњење развојно, док је Алкок сматрао да је особина адаптација, односно, последица еволуције путем природне селекције (Gould 1987a, b; Alcock 1987). Шерман је предложио раздвајање нивоа анализе да би разрешио управо овај спор између Гулда и Алкока.

Николас Тинберген (*Nikolaas Tinbergen*) да би описао концептуалну мапу биологије. Тинберген је сматрао да о понашању животиња можемо поставити четири питања и да, према томе, можемо очекивати четири различита одговора. Та питања односе се на филогенију, функцију, онтогенију и механизме (Tinbergen 2005 (1963)). Када се питамо о филогенији питамо се о еволуционом пореклу неке особине. Под функцијом се подразумева утицај особине на репродуктивни успех животиње. Онтогенија је начин на који се особина развија током живота животиње. Под механизмима се подразумева физиолошка подлога неке особине. Ова четири питања могу да се посматрају као елаборација Мајровог разликовања крајњих и проксимативних узрока (Mayr 1961). Проксимативни узроци су непосредни фактори који утичу на појављивање одређене особине, а крајњи узроци су разлози за присуство одређене особине у популацији. Питања о еволуционом корену и функционалним последицама представљају питања о крајњим узроцима, док питања о онтогенетском процесу и механизму представљају питања о проксимативним узроцима. Једна од импликација ове Мајрове дистинкције је да развиће тј. онтогенетски процес нема никакве везе са еволуционим пореклом неке особине и да развиће не може бити повезано са разумевањем крајњих узрока за присуство неке особине. Шерман је оживео споменути Тинбергенову поделу на четири питања²⁹ да би решио спорове између селекционистичких и развојних објашњења биолошких особина. Он је сматрао да Тинбергенова схема одражава различите нивое анализе који постоје у биологији и да је исцрпна, односно да сва биолошка објашњења могу бити супсумирана под њу. Кључно је да Шерман сматра да објашњења са различитих нивоа анализе не могу доћи у сукоб, односно да се сукоб одвија само унутар једног нивоа, никад између различитих нивоа. Објашњења која се позивају на селекцију говоре о еволуционом пореклу особине и не би требало да долазе у сукоб са објашњењима која се позивају на онтогенију јер припадају различитим нивоима анализе. Дакле, према Шермановом приступу супротстављање селекционистичких и развојних

²⁹ При том, Шерман је додатно елаборирао Тинбергенову схему поделивши категорију механизма на две нове категорије: на физиолошке и когнитивне процесе (Sherman 1988). Када се питамо о физиолошким узроцима појаве неке особине, питамо се који физиолошки механизам попут нпр. лучења неког хормона контролише њено испољавање, а када се питамо о когнитивним узроцима питамо се која ментална функција стоји у основи неке особине.

објашњења представља неку врста категоријалне грешке, односно бркања различитих нивоа анализе.

Сматрамо да Шерманов приступ раздвајања нивоа анализе није адекватан јер постоје извесни случајеви у којима објашњења која се позивају на селекцију могу доћи у директни сукоб са објашњењима која се позивају на механизам развића. Под директним сукобом подразумевамо ситуацију да оба објашњења не могу бити истинита истовремено и да морамо, у конкретној ситуацији, да се определимо за једано од њих. Постојање оваквих сукоба посматрамо као евиденцију за то да разумевање онтогеније није потпуно независно од разумевања еволуционог порекла, и самим тим, да питања која се односе на онтогенију и еволуционо порекло не припадају нужно различитим нивоима анализе. Размотримо један пример таквог сукоба. Ради се о феномену тзв. летећих риба. То су рибе које имају издужена пераја која подсећају на крила и која им омогућују да праве дуге скокове изнад површине воде. Можемо да понудимо два објашњења овог феномена. Прво је селекционистичко објашњење које би подразумевало да природна селекција фаворизује рибе са издуженим перајима која им омогућују да скачу, односно да скакање даје рибама извесну адаптивну предност. Адаптивна предност могла би се састојати, на пример, у томе што им скакање помаже у избегавању предатора. Друго објашњење је развојно, према њему механизам развића, код одређених врста риба, независно од било каквог селективног притиска, производи издужена пераја која омогућују особену врсту скакања. Издужена пераја су једноставно један од доступних фенотипова које развојни механизам може да произведе и, у овом конкретном случају, постоји развојни порив да се произведе управо овај фенотип. Свако од ових објашњења могло би бити истинито, али не могу оба бити истинита истовремено због тога што покушавају да објасне исти феномен позивајући се на различите ствари: на природну селекцију и механизам развића. У случају селекционистичког објашњења присуство издужених пераја у одређеним популацијама риба се види као адаптација на животну средину, у случају развојног објашњења присуство издужених пераја се види као последица особених законитости механизма развића.

Није на одмет да споменемо још један добро познат пример који може да буде значајан у овом контексту. Наиме, на насловној страна првог броја часописа *Evolution & Development* из 1999. године налази се фотографија копнене стоноге. Ова фотографија је одабрана с разлогом. Она сугерише да је проучавање развића неопходно да би се у потпуности разумела еволуција. Интересантна чињеница, уочена код копнених стонога, је да број сегмената који имају ноге варира између 27 и 191, и да је тај број увек непаран. У овом случају тешко је понудити плаузибилно селекционистичко објашњење за непаран број сегмената који имају ноге код стонога. Управо та немогућност да се формулише плаузибилно селекционистичко објашњења сугерише да овај проблем не може бити решен без помоћи биологије развића. Плаузибилније објашњење је да паран број сегмената који имају ноге једноставно не може бити генерисан механизмом сегментације. Овај пример, као и пример са летећим рибама, указује на то да питање које се тиче механизма развића не може увек да се раздвоји од питања еволуционе историје, односно да питање о механизму развића може да буде релевантно и када покушавамо да разумемо зашто је нека особина присутна у популацији. Дакле, разумевање проксимативног механизма развића може да буде релевантно и када покушавамо да одговоримо на ултимативна питања.

Видели смо да у одређеним случајевима селекционистичка и развојна објашњења долазе у директни сукоб око експланаторног значаја. Интересантно је да поједини примери, који на први поглед илуструју само потенцијални сукоб око експланаторног значаја селекционистичких и развојних објашњења, у ствари указују на то да је, за потпуно разумевање одређених феномена, неопходно разумевање и селекционистичких и развојних фактора, истовремено. То можемо уочити у следећем примеру. Поједине врсте репатих водоземаца развиле су смањену величину тела из познатих адаптивних разлога. Наиме, смањење величине тела код споменутих водоземаца, у одређеним еколошким условима, може да допринесе повећању вијабилности (способности преживљавања до одраслог доба) због смањене могућности да буду уочени од стране предатора, веће доступности извора хране, смањених енергетских потреба и смањене могућности да доживе топлотни стрес (за више детаља видети: Blanckenhorn 2000). Управо код тих минијатурних врста, али не и код њихових већих рођака,

јавља се редукован број прстију (Amundson 2005: 7). Селекционистичко објашњење изискивало би да се у окружењу тих минијатуризованих врста пронађе неки фактор који је учинио да смањен број прстију представља селективну предност. Развојно објашњење (у ствари ради се о објашњењу које комбинује и развојне и селекционистичке факторе) подразумева да постоје нека ограничења која намеће механизам развића и која узрокују да код минијатурних репатих водоземаца долази до смањеног броја прстију. Другим речима, подразумева да је минијатурна форма развојно корелисана са смањеним бројем прстију. Ако је истинито развојно објашњење, онда то значи да ми не можемо у потпуности разумети зашто код појединих врста репатих водоземаца долази до смањеног броја прстију, уколико не укључимо и селекционистички и развојни аспект у објашњење феномена. Селекционистички аспект је неопходан да бисмо разумели зашто водоземци развијају минијатуризовану форму, а развојни да бисмо разумели како је минијатуризована форма корелисана са смањењем броја прстију. Ако генерализујемо пример минијатуризованих форми водоземаца са смањеним бројем прстију, долазимо до тога да је интеграција селекционистичких и развојних аспеката неопходна у случајевима када делује индиректна селекција у корист одређене особине због тога што је она развојно корелисана са другом особином, у чију корист делује директна селекција.³⁰ Дакле, интеграција селекционистичких и развојних аспеката је барем у оваквим примерима неопходна. То отвара питање како је уопште могућа интеграција селекционистичких и развојних аспеката у објашњењу, с обзиром на чињеницу да, на први поглед, изгледа да селекционистичка објашњења функционишу на популационој равни, док развојна објашњења функционишу на индивидуалној равни.

Селекционистички и развојни аспекти у објашњењу

Да бисмо боље разумели однос селекционистичких и развојних објашњења, као и могућност интеграције селекционистичких и развојних аспеката у објашњењу,

³⁰ Директна селекција подразумева да нека особина повећава учесталост у популацији зато што та особина доноси адаптивну предност. Индиректна селекција подразумева повећање учесталости неке особине зато што је она у корелацији са особином која доноси адаптивну предност.

корисно је да размотримо примере у којима постоји и развојни и селекционистички аспект, а који нису везани за биологију. Присетимо се примера из одељка *Селекционистичка и развојна објашњења* у коме у некој компанији постоји одељење које је састављено искључиво од људи који говоре француски језик. Тај пример нам је служио да направимо дистинкцију између селекционистичких и развојних објашњења. Сад ћемо га модификовати да бисмо илустровали однос развојних и селекционистичких аспеката у еволуционим објашњењима. Замислимо да смо као инспектор рада обилазили неку домаћу компанију, рецимо зарад провере да ли сви запослени имају уговор о раду. Првог дана обишли смо само једно одељење компаније. Приметили смо једну занимљиву чињеницу, наиме, сви запослени у том одељењу, осим српског, врло добро говоре и француски језик. Та чињеница нас је заинтригирала и желели бисмо да знамо зашто је то тако. Одлучни смо да сутра, када опет дођемо у компанију, додатно истражимо то питање. У међувремену, уз поподневну кафу, размишљамо о том феномену и смишљамо хипотезе које могу да га објасне. Додатна сазнања која имамо о компанији су да сви запослени у целокупној компанији пролазе вишегодишње програме обуке, и да сви запослени у одељењу које смо посматрали умеју да програмирају у програмском језику *C++*. Прва хипотеза која би нам пала на памет је вероватно селекционистичко објашњење: запослени су одабрани за то одељење управо због тога што умеју да говоре француски језик. Међутим, хипотеза о селекцији подразумева да познавање француског језика има, или је барем некад имало, примену у послу којим се то одељење бави. Пошто нам тренутно није доступна информација о примени француског језика, размишљамо даље. Присетимо се да, осим тога што у том одељењу сви запослени говоре француски, они умеју да програмирају у програмском језику *C++* и да компанија о којој је реч има сопствене вишегодишње програме обуке. Друга хипотеза коју можемо да поставимо је да је програм обуке из неког разлога тако устројен да сви који уче да програмирају у *C++* обавезно похађају и интензивни курс француског језика, и да су, у ствари, запослени у одељење бирани због свог програмерског умећа, а да је знање француског језика просто споредни ефекат. Ова хипотеза подразумева да умеће програмирања у *C++* има неку примену у послу, што је наравно потребно истражити. На крају, постоји и трећа могућност која нам пада на памет. Она подразумева да није било никакве селекције за знање француског,

нити је знање француског повезано са програмирањем у *C++*, већ да је програм обуке тако организован да сви запослени, не само у том одељењу, већ у целој компанији, морају да науче француски језик. Тако да је чињеница да сви у одељењу говори француски једноставно објашњена тиме што су сви прошли истоветну обуку која подразумева учење тог језика. Приметимо да ова трећа хипотеза не искључује могућност да је постојала селекција за способност програмирања у *C++* јер према овом сценарију објашњење за знање француског и за умеће програмирања нису узајамно повезани. Осмислили смо три хипотетичка сценарија која се узајамно искључују и, сходно томе, три потенцијална објашњења за чињеницу да сви запослени у одељењу које је предмет нашег интересовања говоре француски језик.

Овај мисаони експеримент је конструисан тако да обука за рад у компанији треба да буде аналогна потенцијалној улози развића у објашњењу присуства неке особине у популацији. Прво потенцијално објашњење, очигледно, треба да буде аналогно објашњењу које се позива на природну селекцију. У хеуристичком смислу, истраживање да ли способност запослених да говоре француски има неку примену у послу којим се баве треба да буде аналогно тражењу адаптивне предности коју потенцијално доноси нека особина. Друго потенцијално објашњење аналогно је објашњењу које комбинује развојне и селекционистичке факторе, попут објашњења присуства смањеног броја прстију код минијатуризованих форми водозмаца. Треће потенцијално објашњење аналогно је објашњењу присуства неке особине у популацији које се позива само на механизам развића и његове законитости, попут објашњења чињенице да стоноге имају непаран број сегмената са ногама.

Корисност ове аналогije видимо у томе што, када разматрамо примере који нису везани за биологију, нисмо оптерећени предубеђењима о томе на које аспекте еволуционих феномена би требало да се позива објашњење присуства неке особине у популацији. При том, термилошки је једноставније баратати примерима из свакодневног искуства, него компликованим примерима из биологије. Наравно, ова аналогija има извесне мане. У другом хипотетичком сценарију обука за посао је представљена тако да повезаност учења француског

језика и програмирања делује арбитарно. Не желимо да сугеришемо да су развојне корелације које постоје између одређених особина арбитарне, тј. да не представљају последицу инхерентних законитости система развића, већ једноставно нисамо желели да додатно компликујемо мисаони експеримент.³¹ На местима на којима уочимо додатне разлике између хипотетичког примера и ситуације у еволуционој биологији, експлицитно ћемо на њих указати.

Сада ћемо пажљивије да размотримо да ли из описаног мисаоног експеримента можемо да извучемо неке поуке које су релевантне за предмет овог истраживања. У замишљеној ситуацији ми треба да одаберемо једно од три потенцијална објашњења. Да бисмо се одлучили за једну од три хипотезе, најбоља истраживачка стратегије би била да проучимо примену коју знање француског језика и програмског језика *C++* може имати у послу којим се компанија бави, као и да детаљно проучимо програм обуке који запослени у компанији морају да прођу. Када само контруисали мисаони експеримент, селекционистичко објашњење смо навели као прву опцију, а развојним објашњењима смо се окренули тек када нисмо пронашли адекватну евиденцију за селекционистичко. Међутим, не постоји никакав посебан разлог због кога бисмо давали предност селекционистичкој хипотези. Чак и у случају да постоји нека очигледна примена знања француског језика у послу којим се одељење бави, не би било на одмет да се упознамо са програмом обуке који запослени пролазе. Не можемо *a priori* да искључимо могућност да је програм обуке релевантан за објашњење чињенице да у тиму сви говоре француски језик. Односно, не можемо унапред да искључимо другу и трећу хипотезу у којима програм обуке игра незаобилазну улогу у објашњењу. Ако пренесемо ове поуке на тражење објашњења за присуство неке особине у популацији, можемо да закључимо да не треба *a priori* да искључимо развиће као експанаторно ирелевантно за објашњење присуства одређене особине у популацији. У конкретној ситуацији, када тражимо објашњење за присуство одређене особине у популацији, у најбољој позицији били бисмо ако смо упознати са механизмом развића који производи ту особину, као и са

³¹ Ако бисмо желели да употпунимо аналогију, у мисаони експеримент бисмо могли додати да је програм обуке тако осмишљен јер је немогуће научити програмирање у *C++* ако претходно не савладамо француски језик.

потенцијалном адаптивном предношћу коју особина доноси. Општија поука која је сугерисана јесте да је разумевање еволуције нужно непотпуно без разумевања механизма развића и његових законитости.

На овом месту треба да приметимо да оно што може да наводи на занемаривање улоге индивидуалног развића у проучавању еволуције јесте чињеница да, када желимо да разумемо процес селекције, ми апстрахујемо од начина на који је настала варијација на коју селекција делује. Дакле, када објашњавамо присуство неке особине у популацији, у случају да је деловала селекција за ту особину, чини се да не морамо да се позивамо на развиће, односно да разумемо механизам настанка те особине. У нашем хипотетичком примеру, ако утврдимо да су запослени селектирани у одељење зато што говоре француски језик, не делује значајно да ли су они стекли ту способност захваљујући томе што су похађали програм обуке или на неки други начин. Овде треба да приметимо један недостатак наше аналогије. Особина коју разматрамо тј. познавање француског језика може се стећи на разне начине, од којих је програм обуке за запошљавање у компанији само један. Међутим, ниједна биолошка особина не може са стећи мимо индивидуалног развића. Ако бисмо желели да учинимо наш пример приближнијим ситуацији у биологији, по цену његове реалистичности, морали бимо да претпоставимо да се особине које разматрамо (познавање француског језика, умеће програмирања у C++) могу стећи искључиво кроз програм обуке који нуди компанија и да компанија запошљава само људе који су прошли програм обуке. Да ли то мења ситуацију у погледу објашњења чињенице да запослени говоре француски језик, у случају када је деловала селекција? Ни у том случају не морамо да се позивамо на програм обуке, ако поуздано знамо да је постојала селекција за познавање француског језика. Као што смо већ рекли, када се позивамо на селекцију у објашњењу, апстрахујемо од тога како је настала варијација на коју селекција делује. Једини услов који је неопходан за деловање селекције је да постоји варијација у погледу особине на коју делује селекција. У нашем мисаоном експерименту то би значило да је неопходно да код оних који успешно заврше програм обуке постоји варијација у погледу нивоа познавања француског језика и да се на основу те варијације врши селекција кадра. Оно што је неспорно јасно јесте да селекција суштински зависи од доступне

варијабилности, а да систем обуке обезбеђује варијабилност. Односно, ако систем обуке обезбеди довољно варијабилности за процес селекције, онда од њега безбедно можемо да апстрахујемо у објашњењу. Ако систем обуке усмерава варијацију (склон је да производи неки одређени тип варијације), или не може да пороизведе неки тип варијације, онда постаје експланаторно релевантан јер се „меша“ у процес селекције.

При том, треба да приметимо да, чак у случају када је било селекције, познавање на програма обуке може да донесе додатну сазнајну корист. Другим речима, позивање на процес селекције је ограничено у свом експланаторном домету. Ако поставимо питања попут: зашто се неке вештине не јављају међу запосленима, а биле би корисне у раду?; зашто се одређене вештине увек јављају заједно?; зашто нека оптимална комбинација вештина не постоји, нпр. знања корејског језика и умећа програмирања? Одговор на ова питања не можемо добити позивањем на процес селекције, већ је неопходно да се упознамо са програмом обуке, вештинама и комбинацијама вештина које се током тог програма могу стећи. Ако приликом запошљавања људи у компанији вршимо селекцију искључиво оног кадра који прође кроз програм обуке, од непроцењиве је важности да разумемо инхерентна ограничења тог програма, јер је процес селекције који вршимо унапред ограничен доступним вештинама и комбинацијама вештина које програм обуке може да произведе. У случају еволуционе биологије, закључак који сугерише анализа хипотетичког примера је да, чак у случајевима да је деловање селекције у прилог неке особине извесно, познавање механизма развића може да нам донесе додатна сазнања која су значајна за разумевање еволуционог процеса у целини. Селекција је условљена доступном варијабилношћу на коју делује, а домен доступне варијабилности је одређен законитостима механизма развића. Дакле, чак и у случајевима када је деловање селекције присутно, проучавање механизма развића доноси незаменљив допринос разумевању еволуције.

Ако се вратимо на замишљени пример, остаје нам још да размотимо другу и трећу опцију, односно ситуацију када су и селекционистички и развојни аспект подједнако значајни за објашњење, и ситуацију када је само развојни аспект

релевантан. На првом месту, значајно је да се позабавимо питањем како се позивањем на индивидуално развиће објашњавају особине на популационом нивоу. Када смо уводили дистинкцију између варијационог и развојног типа објашњења (одељак *Селекционистичка и развојна објашњења*), навели смо пример како би могло да изгледа развојно објашњење чињенице да цео тим говори француски језик. Објашњење те чињенице је представљало агрегат развојних објашњења за сваког члана тима понаособ. Овакав приступ објашњењу особина у популацији не делује нарочито користан за научне сврхе. Међутим, у модификованом примеру, који смо увели да размотримо однос развојних и селекционистичких аспеката у објашњењу, развојно објашњење се не позива на индивидуалну историју развића сваког члана тима понаособ. Када се позивамо на програм обуке зарад објашњења чињенице да сви запослени у тиму знају француски језик, довољно је да укажемо на одлике програма обуке и на чињеницу да су сви запослени похађали истоветан програм обуке. С обзиром на чињеницу да је програм обуке стандардизован и да је обавезан за све запослене, ми имам „пречицу“ до популационог нивоа. Нема потреба да за сваку индивидуу у тиму понаособ објашњавамо како је стекла одређену вештину или комбинацију вештина, довољно је да се позовемо на програм обуке. То значи да програм обуке који има одређену структуру и законитости на систематски начин утиче на доступност варијабилности (у хипотетичком примеру то су вештине и комбинације вештина радника који пролазе програм обуке) над којом ми после вршимо селекцију, када бирамо кадар за запошљавање. У случају када се позивамо на механизам развића зарад објашњења особине у популацији, позивамо се на законитости тог механизма које се односе на целокупну популацију односно врсту, и, на исти начин као и у случају позивања на програм обуке у нашем мисаоном експерименту, имамо „пречицу“ до популационог нивоа. С тим што треба имати на уму да законитости механизма развића врло често превазилазе границе популације и врсте. Присетимо се примера средњег прста кичмењака који је увек дужи од осталих прстију. Ова особина је условљена механизмом морфогенетске конструкције и односи се на све кичмењаке³². То значи да одлике и устројство развића одређују које особине и комбинације особина уопште могу да

³² Кичмењаци су субфилум хордата, дакле ради се о значајно вишој таксономској категорији од врсте.

се појаве у популацији/врсти, а често и изнад нивоа врсте, и самим тим да је развиће релевантно за разумевање дистрибуције особина у популацији. У хипотетичком примеру постоје могућности да присуство неке особине у популацији буде објашењено искључивим позивањем на законитости програма обуке, као и позивањем на законитости програма обуке у комбинацији са процесом селекције. Паралелна ситуација је и у еволуционој биологији. У извесним случајевима искључиво механизам развића условљава присуство одређене особине у популацији и, у тим случајевима, зарад објашњења присуства особине морамо се позвати на механизам развића. То илуструје пример са непарним бројем сегмената који имају ноге код копнене стоноге. У том примеру, зарад објашњења чињенице да је број сегмената увек непаран, неопходно је разумети механизам сегментације. Само на основу разумевања начина на који функционише сегментације можемо да разумемо зашто број сегмената који носе ноге увек мора да буде непаран. У другим случајевима и механизам развића и селекција могу бити експланаторно релевантни. Таква ситуација је у примеру минијатуризованих водоземаца са смањеним бројем прстију. У том случају особина коју настојимо да објаснимо је развојно корелисана са особином на коју делује селекција. Ако делује селекција за особину x , а та особина је развојно корелисана са особином u , онда ће то условити повећање учесталости особине u . Потпуно објашњење за повећање учесталости или фиксацију особине u у некој популацији не може се постићи без позивања на механизам развића. Овде се ради о комбиновању варијационог објашњења са увидима о правилностима механизма развића које се односе на целокупну популацију коју разматрамо. Оба аспекта, и развојни и селекционистички, непоходна су зарад потпуног објашњења феномена. Овај пример показује да развиће, због комплексности свог устројства, одређује и које комбинације особина су доступне. Односно, понекад је немогуће мењати једну особину у развићу, а да то не утиче на додатне промене других особина. У овом конкретном примеру величина тела је повезана са бројем прстију који јединка има. То значи да одређена комбинација особина – смањено тело и „нормалан“ број прстију, није доступна из разлога што механизам развића није у стању да је произведе. Овај пример указује на то да познавање механизма развића и развојних корелација може бити од пресудног значаја кад разматрамо који еволуциони сценарио треба да објасни неку особину.

На крају, треба да изнесемо напомене везану за ограничења аналогije са објашњењем познавања францског језика у одељењу компаније. Ова аналогija није замишљена да представља потпун модел за однос развића и селекције у еволуцији, већ је замишљена да представи потенцијалну релевантност селекционистичких и развојних аспеката у случају када тражимо објашњење за присуство неке особине на нивоу популације. Дакле, осмишљена је да представља одређену експланаторну ситуацију. Као општи модел за разумевање еволуционих промена, и односа селекције и развића, ова аналогija је очигледно ограничена. Укратко ћемо прокоментарисати та ограничења. Прво, да бисмо говорили о еволуционим променама путем механизма природне селекције, селекција мора да се односи на наследне особине, а особине које смо ми разматрали у мисаоном експерименту то нису. Даље, јасно је да аналогija не исцрљује све потенцијално значајне експланаторне факторе за објашњење особина које су присутне у популацији, с обзиром на то да у њој није осмишљен сценарио који треба да репрезентује потенцијални експланаторни значај генетичког дрифта или миграција. Без обзира на ограничења, сматрамо да аналогija може успешно да одсликава чињеницу да механизам развића ограничава селекцију на тај начин што ограничава домен доступне варијабилности на коју делује селекција. Овај аспект односа развића и селекције је у хипотетичком примеру представљен тиме што је процес селекције запослених ограничен способностима које запослени стичу кроз програм обуке. Међутим, ова аналогija због своје једноставности не може даље да се развија. На пример, програм обуке би, у свакој рационално устројеној компанији, требало да буде осмишљен тако да производи запослене са способностима које су неопходне у послу компаније. Ако бисмо то пренели на однос развића и селекције, то би значило да развиће унапред генерише варијације које су адаптивне, што свакако не мора да буде случај. Исто тако, наш хипотетички пример не може да одслика однос узајамног утицаја историјски успостављених механизма развића и селекције. Он одсликава само смер утицаја механизма развића на селекцију, међутим, не и то да су сами механизми развића историјски установљени, и барем делимично, производ деловања селекције.

Закључак

Сада ћемо укратко да сумирамо закључке до којих смо дошли у овом поглављу и да изнесемо сугестије за даље истраживање које из њих проистичу. Пошли смо од претпоставке да су варијациона и развојна објашњења различити типови објашњења, и да је први присутан у синтетичкој теорији, а други у еволуционој биологији развића. Дошли смо до два значајна увида: 1. варијациона и развојна објашења могу бити у директном сукобу око експланаторног значаја, 2. варијациона и развојна објашњења могу бити интегрисана зарад потпуног објашњења одређеног феномена. Обе ове чињенице су последица тога што позивање на механизам развића може да буде експланаторно релевантно и када објашњавамо особине у популацији. Видели смо да развојна објашњења за особине на нивоу популације не морају бити агрегат појединачних развојних објашњења, већ да позивање на механизма развића и његове законитости може да обезбеди разумевање тога које уопште особине и комбинације особина могу да буду произведене. Наша анализа је сугерисала и да познавање механизма развића може допринети проширењу разумевања еволуционог процеса и пружању одговора на питања везана за смер и ток еволуције, који иначе не би били доступни.

Чињеница да развиће може да представља конкурентски експланаторни принцип природној селекцији за објашњење особина у популацији указује на то да би један део експланаторног домена синтетичке теорије могао припасти еволуционој биологији развића. У наредном поглављу ћемо размотрити предлог да је суштина тензије која постоји између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића управо сукоб око поделе експланаторног домена. С друге стране, чињеница да је у понеким случајевима неопходно разумети и селекционистички и развојни аспект зарад потпуног објашњења одређеног феномена намеће питање да ли су то изоловани случајеви или постоји простор за интеграцију синтетичке теорије и еволуционе биологије развића. Темом интеграције бавићемо се у петом поглављу.

4. Да ли између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића постоји сукоб око релативног значаја?

У овом поглављу ћемо размотрити интерпретацију сукоба између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића коју је предложила Линдзи Крег (2015). Према овој интерпретацији између ова два истраживачка програма постоји сукоб око релативног значаја (*relative significance issue*). Предлог Линдзи Крег разматрамо јер би се анализа коју смо изнели у трећем поглављу могла схватити као сугестија да се у случају односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића ради о сукобу око релативног значаја. Ипак, сматрамо да појам сукоба око релативног значаја не исцрпљује у потпуности однос синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића, односно да постоје аспекти тог односа које овај појам не може да одслика. У циљу осветљавања односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића, веома ја корисно и значајно да разумемо који аспекти њиховог односа могу бити опсани помоћу овог појма, а који не.

Сукоб око релативног значаја

Појам сукоба око релативног значаја у филозофију биологије увео је Џон Бити (*John Beatty*) (1995, 1997). Он даје следеће одређење овог појма: „Релативни значај теорије унутар њеног циљног домена је грубо пропорција феномена унутар домена које теорија исправно описује.“ (Beatty 1997: S432). Сукоб око релативног значаја је у ствари сукоб око тога која теорија или модел објашњава већу количину феномена унутар домена. У таквом сукобу се не ради о томе које је једино исправно објашњење целокупног домена, већ се сукоб тиче опсега примене теорије/модела³³ у оквиру домена (Beatty 1997: S432). Бити сматра да су овакви

³³ Врло је тешко дати непроблематично одређење научног модела због невероватне разноврсности оног што се тим термином у науци означава. Велико филозофско интересовање за научне моделе резултирало је у идентификовању мноштва различитих типова модела присутних у научној пракси попут математичких, феноменолошких, развојних, експланаторних, хуристичких, аналошких и других модела

сукоби веома чести у биологији. Он наводи разне примере теорија/модела из различитих области биолошког истраживања између којих постоји сукоб око релативног значаја: различити модели генетичке регулације у области молекуларне генетике; менделовски и немелделовски механизми наслеђивања у класичној генетици; различите теорије специјације за објашњење феномена специјације; градуалистичка теорија и теорија тачкасте равнотеже за објашњење макроеволуционе промене, примена теорије селекције и неутралне теорије на микроеволуционе промене (Beatty 1997: S433 – S434). Различити аутори, следећи Битија, аргументовали су да постоје и други примери спорова око релативног значаја (Нпр. Skipper 2002; Dietrich 2010). Нећемо анализирати сваки од примера које Битија наводи јер би нас то значајно скренуло са главног тока истраживања. Укратко ћемо представити само један пример да бисмо илустровали шта се под оваквим сукобима подразумева. Предложени су различити модели који треба да објасне специјацију. Основна подела ових модела је на алопатричке и симпатричке моделе. Алопатрички модели објашњавају специјацију полазећи од претпоставке да је између популација једне врсте постојала нека географска баријера (нпр. река или планина је делила њихова станишта, населили су различита острва) која је спречила, или ограничила, проток гена између популација. Због постојања такве баријере популације су подлегле различитим еволуционим силама (другачији утицај дрифта, различити селекциони притисци изазвани различитим срединским условима, различите мутације) и на основу тога су дивергирале. Симпатрички модели не подразумевају постојање географске баријере између популација, односно популације које су дивергирале и постале различите врсте насељавале су исти географски простор. Репродуктивна изолација између популација која је условила дивергенцију, у том случају, не може да се објасни постојањем физичке, географске границе између њих, већ мора бити

(Frigg, Hartmann 2018). Када се говори о моделима углавном се истиче њихова улога у стицању, као и у организовању и интерперетирању научног знања. Значајне одлике научних модела су то да они садрже изванредан степен апстракције и идеализације, да представљају средства репрезентације и да се углавном служе математичким средствима (Stojanović 2016: 14, 16). Неки од примера научних модела су: Боров модел атома, модел идеалног гаса, Лоренцов модел атмосферске динамике, Солоу-Свон модел економског раста, Лотка-Волтера модел интеракције плена и предатора, модел двоструког хеликса за структуру ДНК, Фишеров модел еволуције односа полова.

прозракована неким другим факторима, нпр. сексуалном селекцијом³⁴ (За више детаља о специјацији видети нпр: Cooney, Orr 2004). Сукоб око релативног значаја у овом контексту односи се на то колико је честа симпатричка специјација у односу на алопатричку³⁵. Дакле, претпоставља се да оба модела специјације могу да објасне барем неке догађаје специјације, с тим да није јасно колика је примењивост ког модела. Сукоб је квантитативан у смислу да се односи на одређивање пропорције феномена које може да објасни један модел наспрам феномена које може да објасни други. Исто тако, често се и у појединачним случајевима расправља да ли неки конкретан догађај треба да се разуме као алопатричка или симпатричка специјација, дакле присутни су и сукоби око експанаторног значаја у конкретним случајевима.

Појам сукоба око релативног значаја повезан је са појмом теоријског плурализма. Под теоријским плурализмом, у овом контексту, подразумева се да постоје добри евиденциони разлози за прихватање више теорија у оквиру одређеног домена (Beatty 1997: S432). Бити аргументује да су теоријски плурализам, а сами тим и сукоби око релативног значаја, последица контингентне природе биолошких феномена. Контингентна природа биолошких феномена огледа се у томе што еволуција не изискује нужно конкретан еволуциони исход, већ може да резултира у различитим исходима у зависности од конкретних детаља еволуционе историје. У случајевима када еволуција заиста и резултира у различитим исходима може се догодити да те различите исходе није могуће описати помоћу јединственог теоријског оквира. Дакле, хетерогеност феномена у оквиру неког експанаторног домена може да изискује више теорија/модела у циљу објашњења тих разноврсних феномена. А у случајевима када имамо више теорија/модела, отвара се могућност да долази до сукоба око релативног значаја.

³⁴ Сексуална селекција је врста селекције која подразумева да неке јединке у популацији имају већи репродуктивни успех јер су привлачнији супротног полу. Класичан пример особине за коју се сматра да је последица сексуалне селекције је раскошни реп пауна.

³⁵ Постоје различити модели алопатричке специјације, као и различити модели симпатричке специјације, те је могуће раправљати и о домену њихове примењивости. На пример, који модел симпатричке специјације има већу примену, односно може да објасни више феномена у односу на друге моделе симпатричке специјације.

Хтели смо да скренемо пажњу на то да појам сукоба око релативног значаја код Битија функционише у оквиру шире појмовне мреже, односно да сам појам са собом носи додатни теоријски пртљаг. Међутим, о потенцијалним импликацијама прихватања сукоба око релативног значаја као оквира за решење питања односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића, нема смисла расправљати унапред, односно, пре него што утврдимо да ли је о таквом сукобу заиста реч.

Предлог Линдзи Крег да су синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића у сукобу око релативног значаја сматрамо значајним јер анализа коју смо изнели у трећем поглављу може да сугерише да је сукоб око релативног значаја модел за разумевање односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. О сукобу око релативног значаја говоримо када се две теорије сукобљавају око тога која објашњава више феномена у оквиру одређеног домена. Ситуацију када различита објашњења претендују на то да објасне исти феномен назвали смо сукобом око експланаторног значаја. У трећем поглављу смо утврдила да објашњења која се позивају на развојне факторе и која припадају еволуционој биологији развића, могу да дођу у сукоб око експланаторног значаја са објашњењима синтетичке теорије еволуције која се позивају на селекцију. Сукоб око експланаторног значаја односи се на објашњење неког конкретног феномена, на питање која теорија/модел је „надлежна“ за објашњење у конкретном случају, док се сукоб око релативног значаја односи на поделу експланаторне „надлежности“ у целокупном домену. Навели смо да постојање сукоба око експланаторног значаја између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића може да укаже на постојање сукоба око релативног значаја. Ако две теорије/модела често долазе у сукоб око експланаторног значаја у неком домену, питање која од њих може да објасни више феномена у оквиру тог домена се, на неки начин, природно намеће. Предуслов за обе врсте сукоба је плурализам у одређеном експланаторном домену, тј. да у њему фигурира више теорија/модела. Међутим, треба да напоменемо да између сукоба око експланаторног значаја и сукоба око релативног значаја не постоји никаква нужна веза. Односно, можемо имати сукобе око експланаторног значаја без постављања питања о релативном значају теорија које су у те сукобе укључене.

Ову поенту истиче и Бити: „... биолози би могли да концентришу своје време и енергију на одлучивање које теорије или модели се примењују у којим појединачним случајевима, без бригае о пребројавању свих случајева у којима се одређена теорија или модел примењују.“ (Beatty 1997: S436 – 437). При том, од решавања сукоба око експланаторног значаја имамо очигледну сазнајну корист, знамо помоћу које теорије/модела треба да објаснимо конкретан феномен, док за решење сукоба око реалативног значаја није јасно какву нам то тачна сазнајну корист доноси у научном истраживању. Бити поставља питање о томе да ли су сукоби око релативног значаја „вредни труда“ и шта бисмо конкретно могли да научимо када бисмо решили сукоб око релативног значаја, односно када бисмо утврдили, на пример, да једна теорија објашњава 45% феномена у оквиру одређеног домена, а друга 55%, или да је тај однос 20% наспрам 80% (Beatty 1997: S437 – S442). Теоријски интересантно питање везано за сукобе око релативног значаја јесте да ли можемо да имамо овакав сукоб између две теорије у случају да између њих не постоје појединачни сукоби око експланаторног значаја. Односно, да ли је могуће да у сваком конкретном случају знамо која теорија је позвана да објасни одређени феномен, али да се споримо око тога која теорија уопште узев објашњава више феномена. Онда спор не би био око поделе експланаторног домена, него око тога чији експланаторни домен је већи. Сам Бити не разматра ову могућност. Међутим, на основу примера сукоба око релативног значаја које наводи, чини се да ове сукобе, по правилу, прате и сукоби око експланаторног значаја везани за конкретне феномене. С обзиром на непостојање нужне везе између сукоба око експланаторног значаја и сукоба око релативног значаја, постојање првог типа сукоба између две теорије не може да се схвати као ништа више од сугестије за постојање другог типа сукоба. Ипак, сматрамо да је ова сугестија вредна разматрања.

Аргументација Линдзи Крег

У овом одељку ћемо да анализирамо аргументацију коју Линдзи Крег наводи у прилог становишту да између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологија развића постоји сукоб око релативног значаја и да

прецизирамо садржај њеног становишта. Аргументујући у прилог овој тези она се позива на 1. хетерогеност домена еволуционе биологије и 2. на значајне разлике коју постоје између експланаторних оквира синтетичка теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Укратко ћемо размотрити ове тврдње.

На само почетку, треба нагласити да обе тврдње које наводи Линдзи Крег у прилог својој тези да између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића постоји сукоб око релативног значаја прихватамо. Друга тврдња о значајним експланаторни разликама у потпуној је сагласности са анализом коју смо изнели у другом поглављу, из тог разлога није потребно да је опет разматрамо. Међутим, прва тврдња о хетерогености домена еволуционе биологије захтева једну кратку напомену. Крегова тврдњу о хетерогености изражава тако што тврди да синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића објашњавају различите еволуционе феномене. Она истиче да је то стипулирано само дебатом, пошто је еволуциона биологија развића усмерен на разумевање процеса развића који је у синтетичкој теорији еволуције занемарен (Craig 2015: 245). Сматрамо да синтетичка теорија и еволуциона биологија имају различите експланаторне фокусе и да су често усмерене на разумевање различитих еволуционих феномена. Међутим, то не значи да је увек могуће јасно разграничити њихове експланаторне домене. Ако кажемо да синтетичка теорија и еволуциона биологија развића објашњавају различите феномене, то може да се схвати као тврдња о коплементарности и потпуној раздвојености њихових експланаторних домена. Већ смо напоменули да између њих може доћи до сукоба око експланаторног значаја када није јасно који аспект феномена је експланаторно релевантан, селекционистички или развојни, те да ли објашњење треба да пружи синтетичка теорија еволуције или еволуциона биологија развића. У принципу, не постоји никакав поуздан метод којим би се утврдило да ли неки феномен треба да се објасни позивањем на развиће, или на популационе еволуционе механизме, или на обоје. Ово наглашавамо јер када се каже да синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића објашњавају различите феномене, то може да сугерише да је у свим случајевима лако разлучити који конкретан феномен треба да објасни прва, а који друга, што свакако није случај. Синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића различитим експланаторни

средствима покушавају да објасне еволуцију и понекад се споре око тога чија експланаторна средства су релевантна у конкретном случају. С тим у вези, поенту о хетерогености можда је боље изразити тако што ће се речи да еволуциона биологија развића и синтетичка теорија објашњавају различите аспекете еволуционих промена, а не различите еволуционе феномене, као што то чини Крегова. Овакав начин изражавања тврдње о хетерогености у већој је сагласности и са чињеницом да понекад истоветан феномен мора да буде објашњен позивањем на развојне и на селекционистичке увиде, односно да је потребан допринос и еволуционе биологије развића и синтетичке теорије еволуције зарад потпуног објашњења.

Крегова истиче да је прихватање хетерогености домена еволуционе биологије развића, односно прихватање да и синтетичка теорија и еволуциона биологија развића објашњавају различите аспекте еволуције нешто око чега се се сви учесници у дебату слажу, барем имплицитно. То углавном и јесте случај, с тим што постоје изузеци. У првом поглављу смо навели становиште Мајкла Линча (2007а, 2007б) које доводи у питање допринос еволуционе биологије развића разумевању еволуције. Ипак, то је доста екстремна позиција, тако да није необично што је Крегова не узима у обзир. Можемо да кажемо да је велика већина учесника у дебати сагласна да и синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића објашњавају одређене аспекте еволуционе промене. Осим ове узгредне опаске на рачун тврдње о имплицитној претпоставци дебате, треба да приметим једну значајну ствар. Сматрамо да је корисно да решење питања односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића узме у обзир и саму дебату, односно да узме у обзир и ставове око којих су учесници у дебати сагласни, као и оне око којих се не слажу. Исто тако, било би пожељно и да решење које понудимо на неки начин објасни дебету, да нам помогне да схватимо шта је изазива и откуда тако различити погледи на однос два истраживачка програма. Стога, позиција коју заступа Линдзи Крег, иако се она не бави овим питањем експлицитно, може да буде од помоћи да се разуме дебата о односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Становиште према ком су синтетичка теорија и еволуционе биологија развића у сукобу око релативног значаја веома добро објашњава гледишта према којима су ова два истраживачка

програма супротствљена. Наиме, ако инсистирамо на непомирљивим разликама ових истраживачких програма, као што на пример чине Амундсон (2005) и Лаубихлер (2010), а с друге стране ипак прихватамо да оба истраживачка програма заиста објашњавају одређене аспекте еволуционе промене, онда је природно да се оваква позиција интерпретира као да указујемо на сукоб око релативног значаја. С тим што би се позиција Амундсона и Лаубихлера морала схватити као да заступају да је победник у сукобу око реалативног значаја еволуциона биологију развића. Када су у питању становишта која се залажу за синтезу између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића (Pigliucci 2007, 2009; Pigliucci and Müller 2010; Minelli 2010; Pigliucci and Finkelman 2014) и она могу да се разумеју полазећи од идеје да су ова два истраживачка програма у сукобу око релативног значаја. Идеје да су два истраживачка програма у сукобу око релативног значаја подразумева да сваки од њих објашњава барем неке феномене, односно даје одређени незаменљив допринос објашњењу еволуционих феномена, те има смисла залагати се за њихову синтезу.

Треба да напоменемо и да је значајан аспект становишта Линдзи Крег предвиђање да ће синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића да наставе да се развијају независно и да до синтезе између њих неће доћи. Односно, предвиђање неке врсте пасивне коегзистенције. Ипак, Крегова не тврди да је синтеза немогућа, нити да су синтетичка теорије еволуције и еволуциона биологија развића инкомпатибилне. Она једноставно сматра да на тренутном ступњу развоја ових истраживачких програма није упутно аргументовати да је синтеза могућа, или да није могућа, јер су те тврдње прејаке (Craig 2015: 245). Дакле, она се ограђује од категоричне тврдње да будући развој два истраживачка програма не може да доведе до њихове синтезе јер будући експериментални и експанаторни успех може да одведе развој два истраживачка програма у правцу који је тешко предвидети (Craig 2015: 245). Став Линдзи Крег о синтези може да се сумира на следећи начин: до синтезе највероватније неће доћи, али то нико не може са апсолутном сигурношћу да тврди. Већ смо напоменули у првом поглављу, да се и Амундсон и Лаубихлер, који сматрају да су синтетичка теорија и еволуциона биологија развића супротстављене, на сличан начин ограђују од тврдње да синтеза између ова два истраживачка програма никад у будућности

неће бити могућа. У принципу, веома је тешко предвидети будући развој науке и не треба да нас изненађује да се разни аутори устручавају да износе категоричне тврдње у том погледу.

На крају, треба да истакнемо да се Линдзи Крег, иако сматра да су синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића у сукобу око релативног значаја, не опредељује за страну која би требало да однесе превагу у овом сукобу. Појам сукоба око релативног значаја и Бити и Крегова користе као индикатор за теоријски плурализам, односно указивање на сукобе око релативног значаја је део аргументативне стратегије која треба да покаже да је теоријски плурализам нешто што је у биологији неминовно (Beatty 1997; Craig 2015). Само решавање конкретних сукоба око релативног значаја није њихова примарна преокупација. Уопште узев, није потпуно јасно на који начин се може решити сукоб око релативног значаја, односно како можемо да дођемо до увида у то која теорија/модел објашњава више феномена у оквиру одређеног домена и какав је тачно „однос снага“ између две теорије/модела. Чини се да би у циљу решавања сукоба око релативног значаја било потребно спровести некакво пребројавање феномена који свака теорија може да објасни, а није јасно како би то пребројавање требало да функционише. Исто тако, није јасно на који начин треба да се третирају феномени који морају да се објасне заједничким средствима две теорије/модела који су у сукобу око релативног значаја. Појам сукоба око релативног значаја у ствари представља дијагнозу природе сукоба између две теорије, али не и решење тог сукоба. Оно што нас занима да утврдимо јесте да ли је ова дијагноза адекватна у случају сукоба између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића.

Синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића: сукоб око релативног значаја или нешто друго?

Сада треба да размотримо да ли сукоб између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића може да се сведе на питање која од њих је у стању да објасни више феномена у оквиру домена еволуционе биологије, као што

предлаже Линдзи Крег. Разматрајући аргументацију Линдзи Крег навели само да прихватамо тврдње које она наводи у прилог овој тези, међутим, то не значи, аутоматски, да прихватамо и саму тезу као потпуно објашњење. Настојаћемо да покажемо да ова теза, иако је оправдана, не може у потпуности да исцрпи сву комплексност односа између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. Сматрамо да тензија која постоји између два истраживачка програма не може у потпуности да се објасни позивањем на сукоб око релативног значаја и да постоје додатни аспекти њиховог односа које је неопходно разумети. Најбољи начин да идентификујемо те додатне аспекте је да се запитамо да ли однос синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића показује неке разлике у поређењу са другим случајевима сукоба око релативног значаја.

На првом месту, желимо да поставимо питање везано за теоријско оправдање сукоба око релативног значаја. Навели смо да Бити сматра да, у крајњој линији, еволуциона контингентност отвара могућност за сукобе око релативног значаја. Еволуциона контингентност је узрок хетерогености, а отуда и теоријског плурализма у неком домену. На пример, ако разматрамо сукобе око експланаторног значаја који постоје између различитих теорија генетичке регулације онда позивање на еволуциону контингентност има смисла. Еволуција је због своје контингентности произвела различите механизме генетичке регулације који морају бити описани помоћу различитих модела, што отвара простор за сукобе око релативног значаја. Међутим, питање је да ли овакво објашњење може да се примени у случају потенцијалног сукоба око релативног значаја између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића. На први поглед, не можемо да се позовемо на еволуциону контингентност да бисмо објаснили чињеницу да еволуциона промена има различите аспекте које проучавају синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића. Чини се да, у овом случају, хетерогеност домена еволуционе биологије не може да се схвати полазећи од контингентности еволуције, односно, да не можемо да кажемо да еволуција има различите аспекте јер је еволуција контингентна. Међутим, контингентност еволуције може да има неку улогу у објашњењу зашто су еволуирали различити системи развића и зашто ти системи развића показују значајне међусобне разлике. Односно, јасно је да су системи развића историјски установљени и да су

због тога, одређеним делом, резултат историјски контингентних околности. То може да нам помогне да разумемо зашто сви системи развића не показују иста развојна ограничења. Међутим, питање је да ли, полазећи од еволуционе контингентности, можемо да разумемо зашто у еволуционој теорији постоје два истраживачка програма, од којих један објашњава еволуцију апстрахујући од развића, док други развиће види као централно за разумевање еволуције. Да ли то треба да значи да постоје два типа еволуционих промена, први у којима развиће фигурира као ирелевантно и други у којима фигурира као релевантно, и да је то последица контингентности? Могли бисмо да тврдимо да разлика у развојним ограничењима везаним за различите особине може да објасни зашто је, када проучавамо неке особине развиће релевантно, а када проучавамо друге није. Односно да, када проучавамо особине које показују велики степен развојног ограничења, онда морамо да укључимо развиће, а кад проучавамо особине које не показују велики степен развојног ограничења, односно особине које показују велики степен варијабилности, онда не морамо да укључимо развиће. То би значило да је сукоб око релативног значаја изазван тиме што је потребно утврдити колико особина можемо да објаснимо на један начин, а колико на други. Оваква интерпретација сукоба око релативног значаја у складу је са нашом анализом из трећег поглавља према којој развиће може да се занемери у објашњењу, у случају да обезбеђује довољно варијабилности за деловање селекције, тј. ако на значајан начин не утиче на структуру доступне варијације. Пошто само присуство или одсуство развојног ограничења може, барем делимично, да се схвати полазећи од контингентности еволуције, чини се да можемо да успоставимо теоријску везу између еволуционе контингентности и сукоба око релативног значаја између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића. Линдзи Крег не поставља питање како сукоб око релативног значаја између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића може да се уклопи у шире теоријско оправдање оваквих сукоба које је предложио Бити. Теоријско оправдање, које смо ми покушали да понудимо, зависи од претпоставке да су развојна ограничења повезана са еволуционом контингентношћу, а то није нешто што је непроблематично. Желимо да приметимо да не мора бити случај да сви сукоби око релативног значаја имају исто теоријско оправдање, односно да није нужно да сви овакви сукоби буду утемељени у еволуционој контингентности.

Сматрамо да постоји могућност теоријског плурализма и у погледу самог разумевања сукоба око релативног значаја, што значи да не морају сви сукоби око релативног значаја да имају исту природу, те да је можда могуће понудити више модела за разумевање оваквих сукоба. Односно, у случају да теоријско оправдање које смо ми предложили није адекватно, и, уопште узев, ако није могуће понудити теоријско оправдање које се позива на контингентност, то не мора да се схвати као евиденција против интерпретације да се ради о сукобу око релативног значаја, већ може да се схвати као сугестије да је потребно развити нови модел сукоба око релативног значаја који би могао да се примени у конкретном случају.

Треба да приметима да однос синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића показује једну значајну разлику у пређењу са другим сукобима око релативног значаја. А то је да еволуциона биологија развића доноси проширење експланаторног домена еволуционе биологије као и значајне појмовне промене у проучавању овог домена. Један од битних аспеката разумевања односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића је управо разумевање природе промена које еволуциона биологија развића уводи у домен проучавања еволуције. Ако разматрамо друге сукобе око релативног значаја, као што су на пример сукоби између различитих модела регулације генетичке експресије или различитих модела специјације, чини се да увођење нових модела генетичке регулације или специјације не мења саме концепције генетичке регулације или специјације. Ово свакако не значи да увођење нових модела генетичке регулације или специјације не повећава наше знање о тим феноменима. Међутим, увођење нових модела генетичке регулације и специјације не проширује област истраживања генетичке регулације или специјације, не сугерише нам да тражимо објашњење за ове феномене на местима на којима га до тад нисмо очекивали.

Занимљива чињеница је да у оквиру саме синтетичке теорије постоји сукоб око релативног значаја између неутралне теорије и теорије селекције. Неутралну теорију молекуларне еволуције развио је јапански биолог Моту Кимура (*Motoo*

Kimura) 1968. године (*Kimura* 1968, 1983)³⁶. Кимурина теорија тврди да је већина промена на молекулском нивоу током еволуције фиксирана од стране генетичког дрифта. Значајна импликација ове теорије је да је већина примера полиморфизма³⁷ у популацији резултат неутралних мутација (које не утичу на адаптивну вредност организма, те нису подложне деловању селекције) и генетичког дрифта, а не природне селекције. Битно је истаћи да неутрална теорија, ипак, не искључује деловање природне селекције, њен однос према природној селекцији може се сумирати на следећи начин:

„Еволуциона биологија углавном прави разлику између два главна типа природне селекције 1. прочишћујућа селекција, која делује да елиминише штетне мутације и 2. позитивна (дарвинистичка) селекција, која фаворизује корисне мутације. Позитивна селекција може се, пак, даље поделити на дирекциону селекцију која води фиксацији корисног алела и балансну селекцију која одржава полиморфизам. Неутрална теорија молекулалне еволуције (*Kimura*, 1983) предвиђа да је прочишћујућа селекција преовлађујућа, али да су обе форме позитивне селекције ретке, при том не поричући улогу позитивне селекције у пореклу адаптација.“
(*Hughes* 2007: 364)

Често се сматра да неутрална теорија предвиђа да је већина мутација које се појављују наутрална, али то је погрешна интерпретација ове теорије. Она у ствари предвиђа да је већина *опажених* мутација неутрална. Предвиђање неутралне теорије је да је већина несинонимних мутација у кодирајућим регионима гена штетна, али те штетне мутације веома брзо бивају искорењена од стране негативне селекције, те се не задржавају у популацији. Несинонимне мутације у регионима који кодирају протеине су оне које мањају редослед аминокиселина у протеинима, па самим тим имају потенцијал да промене фенотип, и могу бити подложне деловању селекције (*Hahn* 2008: 256). Управо су овакве мутације у центру интересовања у овој дебати. Синонимне мутације, оне које не мењају редослед аминокиселина, сматрају се неутралним. Неутрална теорија предвиђа

³⁶ Независно од Кимуре, само годину дана касније, два америчка биолога Џек Лестер Кинг (*Jack Lester King*) и Томас Хјуз Џјукс (*Thomas Hughes Jukes*) развили су сличну теорију (*King, Jukes* 1969).

³⁷ Полиморфизам је присутност две или више генетичких варијанти у популацији.

да број синонимних мутација треба да буде већи од броја несинонимних мутација, управо из разлога што је већина несинонимних мутација штетна, те је елиминисана селекцијом (Hughes 2007: 366).

Појава неутралне теорије изазвала је велику контроверзу познату као неутралистичко-селекционистичка дебата (*neutralist–selectionist debate*) која је доживела свој врхунац седамдестих и осамдесетих година прошлог века. Ова дебата је усмерена на то да се утврди пропорција генетичке варијације унутар и између врста која може бити објашњена позивање на дрифт, наспрам оне која може бити објашњена позивањем на позитивну селекцију. Из угла неутралне теорије највише ~8% мутација може бити корисно, тј. може да доноси селективну предност (Hahn 2008: 256). С друге стране, постоје различите студије попут, на пример, студија на генима *Drosophila melanogaster* и *Drosophila Simulans* које тврде да је између 30 и 94% мутација фиксирано захваљујући адаптивној селекцији (Hahn 2008: 256). Развијена су различита статистичка средства помоћу којих треба да одреди релативни значај позитивне селекције у односу на дрифт. (Нпр. McDonald, Kreitman 1991). Међутим, већина ових статистичких приступа је била критикована (За више детаља видети: Suzuki 2010). Ми нећемо даље улазити у детаље овог сукоба. Јасно је да је његова природа квантитативна, у смислу да се ради о одређивању пропорције феномена који могу да се објасне помоћу дрифта, наспрам оних који могу да се објасне помоћу селекције, а управо је то оно што карактерише сукобе око релативног значаја. Сукоб око релативног значаја између неутралне и селекционистичке теорије још увек није решен, односно ова дебата до данас траје. Међутим, неутрална теорија је инкорпорисана у теоријски оквир синтетичке теорије. То значи да сам сукоб око релативног значаја не мора бити препрека теоријској интеграцији, у оквиру истог теоријског оквира могу да постоје теорије/модели који су у сукобу око релативног значаја. Неутрална теорија је инкорпорисана у синтетичку теорију јер она суштински не доноси појмовне изазове за њу. Неутрална теорија у потпуности израста из популационо генетичког појмовног оквира и остаје у његовим границама. Она не мења централне појмове популационе генетике као што су генетички дрифт, позитивна и негативна селекција, мутације, нити уводи радикално нове појмове.

С друге стране, еволуциона биологија развића доноси значајне промене у домен еволуционе биологије: 1. проширење домена еволуционе биологије; 2. појмовне промене међу којима је и промена концепције еволуције. Прва промена се односи на увођење развића у проучавање еволуције. Еволуциона биологија развића представља отварање потпуно новог поља истраживања у проучавању еволуције и на тај начин значајно проширење еволуционе теорије. Видели смо да је из угла синтетичке теорије еволуције развиће ирелевантно за проучавање еволуционе промене, односно сматра се да је то процес од кога можемо да апстрахујемо без губитака по разумевање еволуције. Еволуциона биологија развића показује управо супротно, да без разумевања развића не можемо у потпуности да разумемо еволуцију. Друга промена коју доноси еволуциона биологија развића је последица прве промене. Ако развиће има своје место у проучавању еволуције, онда не можемо да схватимо еволуцију као промену у учесталости генетичких алела како то чини синтетичка теорија еволуције. Једноставно та концепција је превише уска јер не укључује промене у механизму развића без којих се, према еволуционој биологији развића, не може разумети еволуција. При том, еволуциона биологија развића доноси нове појмове као значајне теме у проучавању еволуције, а одређене појмове које постоје у синтетичкој теорији она мења, попут појмова варијације и ограничења.

Управо ове промене које смо навели чине оно што различити истраживачи виде као неку врсту изазова или претње коју еволуциона биологије развића представља за синтетичку теорију еволуције. У овако измењеном теоријском пејзажу заиста се поставља питање о релативном значају синтетичке теорије еволуције у домену еволуционе биологије. Односно, поставља се питање да ли је, и у у којој мери, експланаторни домен синтетичке теорије смањен са развојем еволуционе биологије развића. С друге стране, можемо да се запитамо да ли у новом пољу истраживања које се бави везом између еволуције и развића синтетичка теорије може да има неку улогу, да ли њена средства могу да се употребе у проучавању еволвабилности, фенотипске пластичности, генетичке регулације и сличних тема, које је са собом донела еволуциона биологија развића. Ако је одговор потврдан, да ли то значи да је експланаторни домен синтетичке теорије, у том сегменту, проширен?

Дијагноза да се у случају синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића ради о сукобу око релативног значаја представља симплификацију. Сматрамо да у разматрању односа синтетичке теорије и еволуционе биологије развића треба узети и квантитативне и квалитативне аспекте, а појам сукоба око релативног значаја одсликава само квантитативне. Квантитативни аспект сукоба може се видети у дебати око преобладајућности *cis*-регулаторних у односу на мутације у кодирајућим деловима генома. Ова дебата је веома слична тзв. неутралистичко-селекционистичкој дебати која настоји да утврди да ли има више синонимних у односу на несинонимне мутације. Суштина обе дебате је да се утврди тачан однос мутација једног типа у односу на мутације другог типа. Међутим, пре разматрања како да синтетичка теорија и еволуциона биологија поделе експланаторни домен еволуционе биологије, треба разумети промене које су у том домену наступиле. Питање да ли више еволуционих феномена можемо разумети полазећи од синтетичке теорије или од еволуционе биологије развића, може да представља један од извора тензије између њих, али свакако није једини. У случају синтетичке теорије и еволуционе биологије развића сукоб има и значајну појмовну компоненту. Није питање само који истраживачки програм може да објасни више, већ чија концепција еволуције је исправна. Ако се присетимо дебате о односу синтетичке теорије и еволуционе биологије развића и аутора који инсистирају на супротстављености ових истраживачких програма, можемо да приметимо да они највише подвлаче појмовну дискрепанцију између њих. Појам сукоба око релативног значаја и Битијево указивање на учесталост ових сукоба сугерише да је у биологији чест случај да долази до умножавања експланаторних схема, и то на такав начин да увођење нових експланаторних схема не значи одбацавање постојећих, већ намеће потребу да се „испреговара“ међусобни однос тих експланаторних схема. С тим што сматрамо да су ти „преговори“ између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића нешто комплекснији него у примерима сукоба око релативног значаја које смо спомињали. За дилему која је задата у наслову овог одељка: сукоб око експланаторног значаја или нешто друго, можемо да кажемо да је то нека врста лажне дилеме, у нашем случају се ради и о сукобу око експланаторног значаја и о нечему другом. Сагласни само са Линдзи Крег да је реално да и синтетичка теорија

и еволуциона биологија наставе да постоје и да се развијају. Односно, сугестију о постојању сукоба око релативног значаја схватамо као указивање на то да не треба очекивати да еволуциона биологија развића замени синтетичку теорију. С тим што сматрамо да је неопходно размотрити какве је промене у експланаторни домен еволуционе биологије донела еволуциона биологија развића, и како те промене утичу на статус синтетичке теорије. У вези са тим променама, поставља се питање да ли еволуциона биологија развића изискује проширење еволуционе синтезе. Овим питањима бавићемо се у следећем поглављу.

Закључак

У овом поглављу разматрали смо да ли између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића постоји сукоб око релативног значаја. Скрнули смо пажњу на то да појам сукоба око релативног значаја, пре служи да се постави дијагноза тензије између две теорије/модела, него што нуди истинско решење сукоба. Међутим, установили смо да, чак и као дијагноза, концепција сукоба око релативног значаја није довољна да одслика комплексност односа између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића. Нисмо желели да искључимо питање који истраживачки програм може да објасни више у оквиру домена еволуционе биологије као извор тензије између њих, али нагласили смо да та тензија има и значајну појмовну компоненту.

5. Промене у еволуционој биологији изазване развојем еволуционе биологије развића

Циљ овог поглавља је да утврди: 1. какав је утицај издвајање еволуционе биологије развића као независног поља истраживања извршило на експланаторни пејзаж еволуционе теорије у целини; 2. какав утицај те промене експланаторног пејзажа имају на статус синтетичке теорије еволуције. Поставићемо питање и да ли је могућа сарадња између синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића. На крају, запитаћемо се и да ли постоји потреба за проширеном еволуционом синтезом и укратко прокоментарисати дебату о том питању.

Релативно и реално сужење експланаторног домена синтетичке теорије

Еволуциона биологија развића, увођењем проучавања развића у еволуциону теорију, доноси са собом значајно проширење саме еволуционе теорије. Као што је већ истакнуто, у еволуционој биологији развића онтогенија је и *explanans* и *explanandum*. С тим у вези, поширујући утицај еволуционе биологије развића односи се и на *explanans* и *explanandum* еволуционе теорије. Када говоримо о *explanans*-у развиће и његове особене законитости (регулација развића, робусност, модуларност) представљају средства која треба да нам послуже у разумевању еволуционих промена. У том смислу је експланаторни „алат“ еволуционе теорије значајно обogaћен. Када говоримо о *explanandum*-у, онтогенија је постала предмет изучавања еволуционе теорије, истражује се еволуциона историја система развића различитих група организама, еволуција општих особина развића попут модуларност и робусност, као и еволуција механизма развића попут регулације развића и гена са хомеоблоковима. Дакле, листа тема које се изучавају у еволуционој теорији је значајно проширена. С обзиром на чињеницу да између онтогеније и еволуције постоји однос реципрочног утицаја – онтогенија утиче на еволуцију, као што и еволуција утиче на онтогенију, само увођење развића у проучавање еволуције има двојак ефекат на еволуциону теорију: обogaћују се

експланаторна средства помоћу којих треба да се разуме еволуција, и проширује се експланаторни домен еволуционе теорије, у виду проучавања нових тема.

Значајно је истаћи да еволуциона биологија развића не пориче значај популационо генетичких механизма за разумевање трансгенерацијске промене генетичке структуре популације, односно не пориче доприносе синтетичке теорије разумевању еволуције. Ипак, чини се да су проширења које је донела еволуциона биологија развића нека врста претње за синтетичку теорију.

Размотрићемо прво како на синтетичку теорију утиче проширење експланаторног домена еволуционе теорије увођењем развића као њеног *explanandum*-а. Пре проширења, сматрало се да синтетичка теорија покрива цео домен, међутим, у проширеном домену синтетичка теорија није једина позвана да објасни еволуционе промене. Ову ситуацију назваћемо релативно сужење експланаторног домена из разлога што експланаторни домен синтетичке теорије изгледа смањено у односу на целокупан домен еволуционе теорије који је проширен. Међутим, објективно, не ради се о реалном смањењу експланаторног домена, већ о губитку статуса монополисте. Можемо да направимо економску аналогију са овом ситуацијом. То је као кад бисмо имали компанију која би у једном моменту покривала целокупно тржиште. Међутим, када би то тржиште нагло порасло, ми не бисмо успели да освојимо тај проширени део тржишта. Проширени део тржишта припао би конкуренцији, али ми бисмо задржали претходно тржиште које смо имали. Дакле, наш удео на тржишту био би процентуално смањен, иако бисмо задржали своје претходно тржиште. Ова промена не представља озбиљан изазов за синтетичку теорију јер се суштински односи на додавање нових тема проучавању еволуције. Ако се фокусирамо искључиво на овај аспект проширујућег дејства еволуционе биологије развића, она нам може деловати као допуна синтетичке теорије еволуције.

Осим релативног смањења експланаторног домена, постоји и нешто што бисмо могли назвати реално смањење експланаторног домена. Реално смањење би подразумевало смањење експланаторног домена који смо приписивали синтетичкој теорији, пре проширења експланаторног домена еволуционе биологије у целини. У нашој економској метафори, експланаторни домен који смо приписивали синтетичкој теорији пре проширења представљао би тржиште које је компанија поседовала пре нагле експанзије целокупног тржишта. Синтетичка теорија је претендовала да објасни различите облике микроеволуционих промена, адаптивну радијацију, паралелну еволуцију, еволуционе новине, макроеволуцију. Међутим, и у том домену је синтетичка теорија недовољна, често је неопходно разумети и развојне факторе да бисмо објаснили ове феномене. Релативно сужење је последица увођења проучавања развића и његових одлика међу експланаторна средства чији утицај се мора разумети да би се објаснила еволуција, односно чињенице да је развиће и *explanans* еволуције. То значи да је експланаторна схема еволуционе теорије значајно проширена и усложњена, али у њој механизми које проучава синтетичка теорија и даље имају своје место. Проширење се односи на додавање потпуно новог експланаторног нивоа који се тиче разумевања утицаја развића на смер и динамику еволуционих промена. Усложњење се односи на неопходност разумевања утицаја развића на експланаторне механизме синтетичке теорије нпр. разумевање какав утицај развојна пристрасност врши на експланаторну моћ природне селекције. Дакле, није могуће само додати нове експланаторне принципе везане за развиће, већ је потребно размотрити њихов утицај на претходно постојећи корпус експланаторних принципа.

Значајна идеја еволуционе биологије развића је да постоји развојна пристрасности. Та идеја подразумева да развиће одређује смер и опсег варијабилности на коју делује природна селекција. Синтетичка теорија, без већих тешкоћа, може да прихвати развојно ограничење, тј. идеју да систем развића не може да произведе одређени тип варијације, међутим, развојна пристрасност подразумева и позитивну компоненту, тзв. развојни порив. То прави значајну разлику између развојне пристрасности и осталих ограничења под којима дела

природна селекција, попут генетичких или конструкционих. Генетичка ограничења подразумевају да понекад устројство генетичког система може да се испречи на путу фиксације оптималног фенотипа, нпр. у сличају кад тај фенотип кодира хетерозигот (За више детаља видети: Sober 2006: 158 – 164). Конструкциона или механичка ограничења је можда најбоље илустровати примером. Брзина трчања зебри, особина која повећава адаптивну вредност јер омогућава да се лакше умакне предаторима, може се повећати уколико се повећа дужина ногу. Међутим, што су ноге дуже, више су подложне преломима. Дакла, постоје извесна механичка ограничења у конструкцији ногу која спречавају истовремену оптимизацију брзине и снаге (Sober 2006: 156). Систем развића не само што ограничава „изборе“ природној селекцији, већ у неким случајевима намеће сопствене „изборе“. То би значило, не само да неке особине нису присутне у популацији јер систем развића није у стању да их произведе, већ и да су неке особине присутне у популацији захваљујући утицају система развића:

„Од особеног значаја је запажање да процес развића може учинити фенотипску варијацију пристрасном, чинећи неке форме вероватнијим од других... Пристрасност се манифестује, на пример, у броју удова, прстију, сегмената и пршљенова који није насумичан у мноштву различитих таксона... инхерентне особине развића могу да усмере морфологију дуж специфичних стаза... диверзитет форми организама је само делимично последица природне селекције – слеђење особене еволуционе путање зависи и од утицаја развића.“ (Laland et al. 2015: 20151019)

Прихватање идеје о развојној пристрасности у суштини значи прихватање идеје да систем развића, преко свог утицаја на варијабилност, може да утиче на смер и опсег еволуционих промена. То имплицира да, чак и у истраживање тема које су традиционално објашњаване позивањем на природну селекцију, попут адаптивне радијације и паралелне еволуције, треба да буде укључено проучавање развојне пристрасности (Brakefield 2006). Односно, прихватање идеје о утицају развојне пристрасности на еволуцију подразумева реално сужење експланаторног домена синтетичке теорије. Под адаптивном радијацијом подразумева се диверсификације одређене групе организама у више различитих врста за релативно кратак период. Адаптивна радијација се објашњава прилагођавањем на

различите срединске изазове под утицајем природне селекције. Најпознатији пример адаптивне радијације су Дарвинове зебе. Ради се о 14 различитих врста птица певачица које насељавају острва Галапагоског архипелага. Карактеришу их велике разлике у величини и облику кљуна. Сматра се да пролиферација врста зеба на овом архипелагу може бити објашњена прилагођавањем различитим локалним условима, попут плена који је птицама био доступан, на сваком острву. Објашњење се своди на то да је снажан селективни притисак изазвао релативно брзу дивергенцију међу популацијама. Међутим, аргументује се да је и у проучавању адаптивне радијације неопходно узети у обзир утицај развића:

„Чак и у драматичним примерима адаптивне радијације, као што су Дарвинове зебе..., начини на који је варијација у морфологији кљуна генерисана може да утиче на морфологије које су присутне у данашњим врстама. Другим речима, чак и у случају да је познато деловање интензивне природне селекције, барем на махове..., облици кљуна и друге морфолошке особине могле су бити другачије од оних које тренутно опажамо да је развиће функционисало на другачији начин, и да је било засновано на другачијим генетичким обрасцима и кључним контролним тачкама.“(Brakefield 2006: 264).

Установљено је да невероватан диверзитет у величини и облику кљуна потиче од разлика у времену експресије (хетерохроних промена) само једног гена *Bmp4* (Minelli 2010: 219; За више детаља о експресији *Bmp4* приликом формирања кљуна видети: Abzhanov et al. 2004). На основу сазнања које развојне промене леже у основи диверзитета кљунова зеба, можемо да разумемо који су облици и величине кљуна уопште били доступни за деловање природне селекције. То значи да систем развића, уз селекцију, кодетерминише појаву конкретних облика и величина кљуна. Наравно, окидач промена кљуна код зеба треба тражити у селекцији, односно прилагођавању срединским изазовима са којима су зебе биле суочене. Међутим, ако желимо да разумемо зашто су конкретни облици кљуна настали као одговор на такве селективне притиске, треба да разумемо и особену „логику“ развића која лежи у основи тих промена. Дакле, развиће и селекција делују заједно, у смислу да је селекција усмерена путем одређених рута које су отворене процесом развића.

Ситуација је слична и у случају паралелне еволуције. Паралелна еволуција представља независно развијање сличних структура код сродних, односно филогенетски блиских врста. Треба је разликовати од конвергентне еволуције – развијања сличних структура код несродних или филогенетски удаљених врста.³⁸ Паралелна еволуција је делимично последица селекције, а делимично законитости механизма развића. Иако је паралелна еволуција изазвана одговором на сличне селективне притиске, начин на који је варијација генерисана може да усмерава адаптивну еволуцију дуж одређених стаза (Brakefield 2006: 264). Као пример паралелне еволуције веома често се наводе рибе из породице циклида које живе у два афричка језера Малави и Тангањика. Врсте циклида из језера Малави имају већи степен сродства међу собом, него што имају са врстама из језера Тангањика. Међутим, постоје запањујуће морфолошке сличности врста из једног језера са врстама из другог језера. За сваку врсту из једног језера може да се пронађе морфолошки пандан у другом језеру са којим има сличне карактеристике (сличан облик вилице, слично чело, слична пераја итд.)³⁹. Сматра се да су невероватни паралелизми између риба у два језера еволуирали због одговора на сличне селективне притиске. Међутим, указује се на то да и у случајевима паралелне еволуције мора да се узме у обзир развојна пристрасност која је усмерила селекцију ка одређеним решењима, јер би, у супротном, вишеструки паралелизми између врста у два језера били производ „невероватне коинциденције“ (Laland et al. 2014: 162).

Идеја да развиће кодетерминише смер еволуције, може да наметне питање шта има већи значај за одређивање смера еволуције, развиће или селекција. Можемо да поставимо питање зашто постоји ограничен број телесних грађи, односно зашто се све животиње на основу својих телесних грађи могу сврастати у свега тридесетак филума. И зашто одређене телесне грађе које можемо да замислимо не постоје. Да ли су то грађе које је селекција елиминисала јер нису

³⁸ Разликовање паралелне и конвергентне еволуције није једноставан задатак јер је веома тешко одредити критеријуме блиског и даљег сродства, и, уопште узев, одгонетање филогенетских релација није једноставан задатак.

³⁹ Да би се овај пример добро разумео најбоље је послужити се илустрацијом паралелизам између риба у два језера. Илустрација се може пронаћи у: Brakefield 2006: 364.

биле адаптивне, или су одраз развојних ограничења, односно морфологије које систем развића није могао да произведе? Јасно је да одговор не треба тражити искључиво у селекцији, нити у развићу, већ у њиховом заједничком дејству. Предачки системи развића ограничавају могуће руте еволуције, али су и сами установљени еволуционом историјом, односно могли су бити другачији, да су на њих деловале другачије еволуционе силе. Исто тако, универзални одговор на питање о значају развића у односу на селекцију веома је тешко дати. Поједини истраживачи сугеришу да је развојна пристрасност зависна од система у смислу да утицај развића на селекцију варира, у зависности од тога коју морфолошку структуру, и код ког типа организма, проучавамо (Sears 2014: 646). Можемо да се присетимо примера са предњим и задњим удовима торбара који смо разматрали у другом поглављу, који илуструје да постоји разлика у ограничењима у зависности од тога који орган разматрамо. Предњи удови торбара су под већим развојним ограничењима, него задњи, из разлога што су били под већим селективним притиском због значаја за опстанак торбара. Постоји и идеја да су развојна ограничења хијерархијски устројена. Руперт Ридл (*Rupert Riedl*) (1978) је развио концепцију „еволуционих оптерећења“ која треба да објасни зашто су неке особине веома конзервисане тј. имају већи степен развојног ограничења – показују мању варијабилност и спорије еволуирају, у односу на друге особине. Према овој концепцији, оптерећеније су оне особине од којих зависи више додатних одлика у развићу и функционисању организма, односно оне које показују већи степен плејотропије. Велико еволуционо оптерећење могло би да буде објашњење чињенице да сисари увек имају седам вратних пршљенова, док код других кичмењака – птица, водоземаца и рептила број пршљенова показује широк опсег варијабилности (Pavlicev, Wagner 2012: 234). Установљено је да код мишева и људи формирање вратних пршљенова контролишу *hox* гени који уједно контролишу и ћелијску деобу. Тако да мутације у овим генима могу да имају последице које би радикално нарушиле адаптивну вредност организма, попут изазивања канцера (Stojković, Tucić 2012: 272). Дакле, варијација у особинама које су дубоко укорене у развићу има већи степен плејотропног ефекта, те има мање шансе да буде селектвана. Према Ридловом моделу, укорњеност у развићу подразумева позитивну корелацију са филогенетском старошћу особине, што је особина старија, то је она дубље укорене у мрежу развића, и теже може да се

мења. Оно што треба да приметимо и на основу примера са удовима торбара и на основу Ридлове концепције јесте да је само развојно ограничење последица устројства онтогеније и филогенетске старости особине, али и природне селекције. Наметање већег ограничења особинама које имају већу „одговорност“ у развићу је делимично последица деловања селекције против особина са великим плејотропним ефектом.

Чини се да промена коју смо назвали реално сужење експланаторног домена представља озбиљнији изазов за синтетичку теорију. Ако прихватимо да развиће утиче на адаптивну радијацију и паралелну еволуцију, то смањује експланаторну моћ природне селекције у погледу ових феномена. Међутим, то што развиће утиче на адаптивну радијацију и паралелну еволуцију, не значи да селекција не утиче. Као што, уопште узев, чињеница да развиће утиче на смер и ток еволуције, не значи да селекција не утиче. Сматрамо да оба сужења и релативно и реално суштински представљају показивање да је синтетичка теорија недовољна да самостално објасни све значајне аспекте еволуционих промена. Значајно је да приметимо да претпоставка о довољности или недовољности неке теорије не представља део саме те теорије, већ мета-теоријско веровање (веровање о самој теорији) које може да се припише присталицама те теорије. Дакле, показивање недовољности синтетичке теорије не представља нужно задирање у њене унутрашње теоријске принципе. Утицај еволуционе биологије развића на синтетичку теорију и њене експланаторне принципе и појмове не треба посматрати као њихову ревизују, већ као показивање ограничености или недовољности. Узмимо, за почетак, другачије схватања еволуционе промене коју доноси еволуциона биологија развића. Концепција еволуционе промене, скројена према мери синтетичке теорије еволуције, која подразумева да је еволуција промена у фреквенцији генетичких алела у популацији, преуска је из угла еволуционе биологије развића. Еволуциона биологија развића еволуциону промену посматра као промену у маханизму развића, односно као „развојно репрограмирање“ (Arthur 2002a: 759). Промена у механизму развића може да подразумева промену гена који кодирају протеине, али то није нужно јер развиће није искључиво под контролом гена, већ су и сами гени регулисани током развића. Идеја да је еволуција промена у механизму развића не значи да промена у

фреквенцији кодирајућих генетичких алела у популацији не треба да се квалификује као еволуциона промена. Ново одређење еволуције треба да нагласи да је маханизам који претвара генотип у фенотип значајан за еволуцију, односно да фенотипске особине на које делује селекција настају током развића у одређеном срединском контексту. Још једна појмовна промена која је очигледно проширујућа је промена појма варијације. Осим алелске варијације гена који кодирају протеине, коју је проучавала синтетичка теорија, у еволуционој биологији развића узима се у обзир и алелска варијација у елементима везаним за генетичку регулацију и епигенетичка варијација (Stojković, Tucić 2012: 227). Наравно, то не значи да алелска варијација гена који кодирају протеине није значајна за еволуцију, већ да треба узети у обзир и друге типове варијације. Проширење појма варијације се показало плодотворним у оквиру микроеволуционе биологије развића, у којој је узета у обзир и варијација у регулаторним генетичким мрежама између припадника једне популације, о чему ће више речи бити у наредном одељку.

Микроеволуциона биологија развића

У овом одељку размотићемо пример сарадње еволуционе биологије развића и популационе генетике. Пример сарадње треба да покаже да, иако еволуциона биологија развића доноси нову експланаторну перспективу у односу на синтетичку теорију, њихове експланаторне перспективе нису неспојиве. Односно, повезивање тих експланаторних перспектива је могуће, и може бити узајамно корисно. Ако се присетимо наше метафоре о проширењу тржишта, испоставља се да наша компанија ипак има неки удео у новопроширеном тржишту, иако не може да га освоји у потпуности. Односно, синтетичка теорија и средства популационе и квантитативне генетике могу да се искористе у проучавању тема које доноси еволуциона биологија развића.

Еволуциона биологија развића доноси знатно ширу концепцију варијације у односу на синтетичку теорију. Природно се намеће идеја да се тај шири опсег варијације, коју еволуциона биологија развића доноси, проучава средствима

синтетичке теорије еволуције, односно средствима популационе генетике.⁴⁰ Или, ако посматрамо из другог угла, да се средства еволуционе биологије развића, попут проучавања развојних генетичких мрежа, примене на проучавање микроеволуције, тј. да се проучава варијација у генетичкој регулацији унутар популације, а не између удаљених врста. Ова идеја већ је имплементирана у области истраживања која се назива микроеволуциона биологија развића. Микроеволуциона биологија развића се посматра као синтеза популационе генетике и еволуционе биологије развића (Johnson, Porter 2001). Могли бисмо да је посматрамо и као синтезу популационе и развојне генетике. Било како било, микроеволуциона биологија развића представља неку врсту споне између синтетичке теорије еволуције, у чијој основи је популациона генетика, и еволуционе биологије развића, у чијој основи је генетика развића.

Веома је значајно да се увиди да је синтетичка перспектива микроеволуционе биологије развића неопходна да би се решили одређени проблеми који не би могли бити решени без ове перспективе. Еволуциона биологија развића доноси са собом увид о значају развића за разумевање основе фенотипске варијације, међутим, овај увид је потребно конкретизовати, повезати специфичне развојне варијације са специфичним фенотипским варијацијама, да би он имао истинску вредност за разумевање фенотипске еволуције. Еволуциона биологија развића, због свог доминантног методолошког фокуса на промене у оквиру великих филогенетских скала, показује ограничења у идентификовању молекулских узрока развојне еволуције (Nunes et al. 2013: 626). Разлоге за ова ограничења у идентификовању конкретних узрока развојне еволуције, када се фокусирамо на врсте велике филогенетске удаљености, треба тражити у великој количини акумулираних промена између удаљених врста и присуству дрифта развојног система (Nunes et al. 2013: 626). Дрифт развојног система подразумева да, све док морфолошка својства остају непромењена, молекулски образац који их

⁴⁰ У овом одељку термин популациона генетика третираћемо као да обухвата и квантитативну генетику. У литератури се често ови термини користе као синонимни. И популациона и квантитативна генетика су области проучавања микроеволуције. Под популационом генетиком се подразумева праћање промене учесталости генетичких алела, унутар и између популација, у простору и времену, док се под квантитативном генетиком подразумева проширење класичног менделовског приступа на полигене особине (Johnson, Porter 2001:45) .

спецификује, може да се мања без ограничења (Robinson 2011). На одређене методолошке мањкавости еволуционе биологије развића указивано је још од њених зачетака:

„Уопштено, публикована објашњења еволуционе промене у развићу ослањају се на три компоненте: а) молекулске градивне блокове и „модуле“ развојних процеса које они контролишу; б) начине на које нова молекулска везивања могу бити остварена; в) сценарије за фенотипске последице које могу бити замишљене.

Ово није лош експланаторни модел, већ је једноставно недовољан. Ако је циљ еволуционе биологије развића да схвати детаље еволуционе историје онако како се она *заиста* одиграла, а не како је *могла* да се одигра, онда ће експланаторне структуре морати да буду проширене. Најзад, хипотезе о еволуционим променама у развићу мораће да буду конципиране на тај начин да укључују и специфичну природу генетичких промена које су посредни и селекционистичко-популациону динамику која је помогла да се те промене прошире. Иако постоје изузеци који инкорпорирају те елементе, ... , *изнеђујуће* је како је мало озбиљне пажње посвећено таквој врсти конкретних детаља у већини радова из еволуционе биологије развића данас.“ (Wilkins 1998: 783)

Овај одељак указује на опасност од навођења непроверених хипотетичких сценарија као објашњења развојне еволуције, тзв. „управо тако“ прича (*just so stories*⁴¹), као и на потребу за да у њу буду инкорпорисани ресурси популационе генетике, како би се та опасност избегла. Међутим, иако је идеја о микроеволуционој биологији развића присутна практично од самог настанка еволуционе биологије развића, овај приступ се сматра недовољно заступљеним у њој (Nunes et al. 2013). Популационо генетичко проучавање регулаторних генетичких мрежа је оправдано из угла еволуционе биологије развића јер помаже да се превазиђу одређене методолошке тешкоће. Конкретно, служећи се аналитичким средствима популационе генетике, еволуциона биологија развића

⁴¹ Употреба овог термина у биологији везује се за рад „ Аркаде Светог Марка и Панглосова парадигма: критика адаптационистичког програма“ (Gould, Lewontin 1979) у ком је, између осталог, изнета критика на рачун адаптационистичког програма за употребу „управо тако“ прича – непроверених селекционистичких сценарија.

може да дође до увида о томе која развојна промена је у основи одређене фенотипске промене, о карактеру те промене (адитивна/епистатичка⁴²) као и о еволуционим силама које су на њу деловале (селекција/дрифт) (Nunes et al. 2013: 626). С друге стране, и популациона генетика добија значајне увиде од разумевања развића. Иако је популационо генетичким средствима могуће идентификовати делове генома који су селектовани унутра популације, без знања о развојно генетичкој функцији идентификованог локуса, које еволуциона биологија развића може да обезбеди, веома је тешко повезати конкретну генетичку промену са фенотипском променом (Nunes et al. 2013: 627).

Да плодотворност интеграције популационе генетике и еволуционе биологије развића не би деловала апстрактно, илустроваћемо је помоћу неколико примера конкретних резултата микроеволуционе биологије развића. Размотримо објашњење губитка очију код пећинских риба врсте *Astyanax mexicanus*. Иако је феномен губитка очију код пећинских врста риба дуго познат и побуђује велико интересовање, није лако утврдити који еволуциони механизми стоје у његовој позадини. Дарвин је спекулисао да је за губитак очију код пећинских риба одговорна дегенерација због неупотребе. Он је сматрао да је тешко замислити да би очи, чак и у пећински условима, могле биле штетне, те да би за њихов губитак могла бити одговорна селекција (Darwin 1997 (1859): 126). Језиком данашње биологије Дарвинова идеја се своди на то да губитак очију код риба може да се објасни акумулацијом неутралних мутација које подразумевају губитак функције и генетичким дрифтом. Друга опција је да је губитак очију код риба повезан са селекцијом за неку особину која је развојно корелисана са губитком очију, тј. да је објашњење за губитак очију индиректна селекција. Функционална анализа гена који су идентификовани као одговорни за развој ока код *Astyanax mexicanus* говори у прилог друге хипотезе. (Jeffery 2009: 12). Губитак очију код риба се повезује са селекцијом за конструктивне особине попут краниофацијалног скелета које су повезане са исхраном риба (Jeffery 2005: 10). Овај пример показује како познавање функционалне улоге гена у развићу може да помогне да се

⁴² Под адитивним ефектом два или више гена подразумевамо да је заједнички ефекат тих гена сума њихових појединачних ефеката. Епистатички ефекат је неадитивни ефекат гена.

разлучи који од два еволуциона сценарија може да објасни одређени феномен.

Још један пример успешне интеграције еволуционе биологије развића и популационе генетике је откривање развојне промене која стоји у основи образаца пигментације крила код лептира рода *Heliconius*. Комбиновањем генетичког мапирања и функционалне анализе гена откривено је да у основи промене обрасца пигментације крила код овог рода лептира стоји *cis*-регулаторна промена на локусу *WntA* (Martin et al. 2012). Пре ове студије, улога *WntA* у формирању обрасца пигментације није била позната. Проучавање образаца пигментације код лептира *Heliconius* може бити веома значајно за разумевање развојне еволуције из два разлога. Први разлога је то што су обрасци пигментације због свог великог утицаја на адаптивну вредност под снажним деловањем селекције. Други разлог је то што сам процес формирања пигментације контролишу развојне генетичке мраже (Jiggins et al. 2016: 20150485). При том, сматра се да је огроман диверзитет образаца пигментације проузрокован регулаторним променама на веома малом броју гена (Jiggins et al. 2016: 20150485), што пружа добру основу за проучавање способности развојног система да генерише фенотипску варијацију. Могли бисмо навести и друге успешне примере сарадње еволуционе биологије развића и популационе генетике (Нпр. Barrett et al. 2008; Hilscher et al. 2009; Chan et al. 2010). На основу наведених примера треба да уочимо да је сарадња еволуционе биологије и популационе генетике узајамно корисна јер свака од њих, користећи средства друге, превазилази сопствена методолошка ограничења и, на тај начин, долази се до увида који без ове сарадње не би били могући.

Какве допринос микроеволуционе биологије развића разумевању еволуције можемо да очекујемо? Најочигледнији допринос који би ово поље истраживања могло да пружи је маханицистичка теорија адаптације које је заснована на знању о томе како фенотипови настају од генотипова током развића (Johnson, Porter 2001: 55). Конкретније, то подразумева одређивање опсега алелске варијације развојних гена, као и разумевање ефекта ове варијације на адаптивну вредност и друге особине (Johnson, Porter 2001: 55). Од микроеволуционе биологије развића се

очекује и да донесе увид о томе на који начин механизам развића ограничава домен доступне варијабилности. У оквиру микроеволуционе биологије развића истражује се и тема специјације (Нпр: Johnson, Porter 2000) са циљем да се одговори на питања попут: које промене у регулаторним генетичким мрежама могу да утичу на специјацију?; да ли развиће олакшава специјацију?; које особине регулаторних генетичких мрежа повећавају вероватноћу специјације? (Johnson, Porter 2001:52). Дакле, ово поље истраживања може да обезбеди увиде у значајне теме еволуционе теорије попут адаптације и специјације.

Како синтетизовати две синтезе?

Оба истраживачка програма која разматрамо су синтетички приступи објашњењу еволуције који већ у себе укључују средства и доприносе различитих дисциплина. У случају синтетичке теорије то су: популациона и квантитативна генетика, систематика, палеонтологија, компаративна морфологија. У случају еволуционе биологије развића то су генетика развића, ћелијска биологија, палеонтологија, компаративна морфологија, еволуциона биологија. Синтетичку природу оба истраживачка програм истичемо да бисмо указали на то да је неопходно размотрити какав модел синтезе би уопште могао да буде адекватан да укључи ова два, већ довољно комплексна, истраживачка програма.

Из летимичног упознавања са микроеволуционом биологијом развића можемо да закључимо да оне не представља свеобухватну синтезу синтетичке теорије и еволуционе биологије развића. Она показује да постоји простор за сарадњу између два истраживачка програма и указује на смер у ком би даља сарадња могла да се развија. Статус микроеволуционе биологије развића можда бисмо најбоље могли описати као неку периферну интеграцију. То значи да су средства еволуционе биологије развића и популационе генетике искоришћена у истраживању одређеног поља проблема, али ниједна од ових дисциплина није у потпуности апсорбовала другу, и свака је задржала свој аутономни домен истраживања. Још у једном смислу за микроеволуциону биологију развића могло би се рећи да је периферна. Поред тога што је ово једно живо поље истраживања

које даје значајне емпиријске резултате, чини се да није довољно заступљено, јер се, изнова и изнова, аргументује за корисност овог приступа (Нпр. Wilkins 1998; Johnson, Porter 2001; Corley 2002; Nunes et al. 2013). При том, иако је тема о компатибилности синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића добила значајну пажњу, интеграција популационе генетике која је језгро синтетичке теорије са еволуционом биологијом развића, није наишла на неки значајан теоријски одјек у разматрању ове теме. Питање које се природно намеће је да ли је ово врхунац сарадње између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића или њен почетак, односно како ће та сарадња даље да се развија. Да ли ће доћи до неке обухватније сарадње између синтетичке теорије и еволуционе биологије развића? Ако под обухватнијом сарадњом схватимо неко стапање у један истраживачки програм, у смислу да ће синтетичка теорија да апсорбује еволуциону биологију развића или обрнуто, сматрамо да је одговор не. Прво, с обзиром на чињеницу да је синтетичка теорија теоријски и појмовно ужа, јасно је да она не може да апсорбује еволуциону биологију развића, већ би таква промена имала обрнут смер. Сматрамо да овакав развој догађаја не би био пожељан. Разлог томе је што ова два истраживачка програма показују велике разлике у експланаторној оријенацији, односно показују значајне разлике како у темама које истражују, тако и у експланаторним средствима којима се служе. Те разлике су значајне јер, управо захваљујући њима, ови истраживачки програми дају незаменљив допринос разумевању еволуције. Исто тако, сматрамо да се веома тешко може аргументовати да је еволуциона биологија развића алтернативна синтеза која треба у потпуности да замени синтетичку теорију, управо из разлога што синтетичка теорија обезбеђује разумевање популационих механизма без којих не може да се разуме трансгенерацијска промена. Значај разумевања популационих механизма може да се уочи и на примеру микроеволуционе биологије развића.

Када се разматра питање синтезе у контексту односа синтетичке теорије и еволуционе биологије развића, последњих година, врло ретко се поставља питање да ли ова два истраживачка програма треба да се синтетизују, у смислу питања да ли треба да се споје у један истраживачки програм. У том облику ово питање можемо срести нпр. код Линдзи Крег која предвиђа да ће два истраживачка

програма остати несинтетизована и да ће наставити да се развијају независно (Craig 2015: 245) и код Алесандра Минелија који, додуше, не говори о свеобухватној синтези, већ о потреби за интеграцијом, углавном позивајући се на примере који могу да се подведу под приступ микроеволуционе биологије развића (Minelli 2010). Питање синтезе углавном се третира на следећи начин. Разматра се да ли емпиријски резултати и појмовне иновације еволуционе биологије развића показују да постоји потреба за проширењем еволуционе синтезе (Нпр. Pigliucci 2007, 2009; Pigliucci, Müller 2010; Laland et al. 2015; Huneman, Walsh (eds.) 2017). Чини се да се дебата о односу синтетичке теорије и еволуционе биологије развића, последњих година, готово у потпуности пренела у контекст дебате о потреби за проширеном синтезом. Не постоји консензус око тога да је проширена синтеза потребна, нити какви би тачно требало да буду њени циљеви и структура. Општа идеја која стоји иза залагања за проширену синтезу је да постоји потреба да све области истраживања које се баве истраживањем еволуције и варијације буду уједињене у један теоријски оквир. Аутори који аргументују у прилог проширеној синтези углавном сматрају да у њу, осим синтетичке теорије и еволуционе биологије развића, треба да буду укључене и други доприноси, попут теорије конструкције ниша и теорије комплексности. Конструкција ниша представља модификацију селективног окружења од стране организма, односно бави се реципрочним узицајем између организама и њиховог окружења (Laland et al. 2016: 191). Истраживања која се баве констрикцијом ниша све више добијају на значају у еволуционој екологији (Видети на пример: Odling-Smee et al. 2003). Према теорији комплексности биолошки системи су способни за самоорганизацију, односно за спонтано формирање просторно-временских образаца. Сматра се да је биолошка самоорганизација усмерена и фиксирана природном селекцијом. (Isaeva 2012:110; За више детаља погледати на пример: Kauffman 1986, 1993; Kirschner, Gerhart 2005). Пошто се ово истраживање бави искључиво односом синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића, нећемо се бавити другим потенцијалним елементима који могу да дају допринос проширеној синтези.

Читајући ауторе који се залажу за синтезу, можемо да приметимо да се о синтези говори на два начина, односно можемо да идентификујемо два аспекта

проширења синтезе. Један аспект подразумева проширење теоријског оквира у смислу проширења тема које еволуциона теорија треба да укључује у себе (аспекат проширења) (Нпр. Pigliucci 2007, Laland et al. 2014). Кад се говори о синтези, најчешће се инсистира на овом првом аспекту. Други аспект се фокусира на промену структуре еволуционе теорије (аспекат реструктурирања) (Нпр. Gould 2002). Ова два аспекта, наравно, не искључују један други, односно, могуће је залагати се да је неопходно и проширење и реструктурирање. Треба да приметимо да су ови аспекти проширења еволуционе синтезе паралелни са релативним и реалним сужењем експланаторног домена синтетичке теорије које смо разматрали у првом одељку овог поглавља. Односно, ако смо утврдили да је експланаторни домен еволуционе биологије развића релативно сужен, у односу на проширен домен еволуционе теорије у целини, ми већ имплицитно подразумевамо да је неопходно да се прошири експланаторни домен еволуционе теорије у целини (проширење еволуционе синтезе). Исто тако, ако смо утврдили да је дошло до реалног сужења синтетичке теорије: да су додата нова средства помоћу којих треба разумети еволуцију и да је експланаторна схема еволуционе теорије усложњена, то би требало да подразумева одређене промене у структури еволуционе теорије у целини (реструктурирање еволуционе синтезе). Реструктурирање је последица додавања новог нивоа комплексности (који се односи на развиће) еволуционим објашњењима и, општије, потребе да се у синтезу укључи биологија развића, која није била њен део. Међутим, нама се чини да се дебата о потреби за проширеном синтезом не односи толико на питање да ли су потребне промене у еволуционој биологији, и каква је природа ових промена, већ колико су те промене радикалне и да ли треба да их означимо као проширење синтезе или не. Односно, учесници у дебати око тога да ли је потребно проширење еволуционе синтезе слажу се око тога да је дошло до промена у еволуционој теорији, с тим што једна струја заступа да те промене изискују проширену синтезу (Pigliucci 2007, 2009; Pigliucci, Müller 2010; Laland et al. 2015), док друга струја (нпр. Wray et al. 2014; Futuyma 2017) заступа идеју да еволуциона теорија, са синтетичком теоријом еволуције као доминантним приступом, може да инкорпорира те промене, без значајнијих проблема. Циљ анализе у овом истраживању био је да се утврди да ли су, и у којој мери, синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића супротстављене. Односно, у каквом су

односу њихови експланаторни домени, да ли су идентични, да ли се делимично преклапају, или су потпуно независни. Дошли смо до закључка да се њихови експланаторни домени једним делом преклапају, али на такав начин да еволуциона биологија развића не истискује синтетичку теорију из свог претходног домена, већ да је неопходно да се увиди из оба истраживачка програма узму у обзир да би се разумели одређени еволуциони феномени, који су раније објашњавани само теоријским средствима синтетичке теорије. Исто тако, у новом домену који је отворила еволуциона биологија развића има места за аналитичка средства популационе и квантитативне генетике. Односно, можемо да закључимо да нема говора о радикалној супротстављености синтетичке теорије и еволуционе биологије развића, нити о радикалној ревизији синтетичке теорије. Оно што је у ствари ревидирано је идеја да је синтетичка теорија довољна да самостално објасни еволуцију.

Укратко ћемо прокоментарисати теоријски оквир дебате о потреби за проширењем еволуционе синтезе и настојати да укажемо који су узроци недостатка консензуса о овој теми. Ова дебата је, у великој мери, на реторичком нивоу и чини са да се њени актери махом ослањају на личне интуиције. На такав закључак наводи чињеница да се актери дебате углавном слажу око емпиријских питања, међутим, не слажу се око њиховог значаја за разумевање еволуције у целини. Навешћемо пример који то добро илуструје. Група аутора која аргументује да нема потребе за проширеном синтезом, описујући став оних који аргументују за проширену синтезу пише следеће: „...они сматрају да су четири феномена значајни еволуциони процеси: фенотипска пластичност, конструкција ниша, инклузивно наслеђивање и развојна пристрасност. Ми не можемо да се сложимо више. Ми их и сами проучавамо. Али ми не мислимо да ти процеси заслужују такву специјалну пажњу да би им се доделило ново име као што је ‘проширена еволуциона синтеза’ “(Wray et al. 2014: 163). Из овог одељка можемо да видимо да није јасно шта су критеријуми који треба да одреде да ли је неопходна проширена синтеза. Односно, није јасно какве би промене, и ког степена, завређивале назив „проширена синтеза“. Очигледно је да око тога не постоји консензус у дебати. При том, у размени мишљења о потреби за проширеном синтезом могу се срести и оптужбе за интелектуалну неискреност

(Pigliucci 2007: 2748), поређења са поборницима интелигентног дизајна (Lynch 2007b: 386), као и позивање на ваннаучне факторе. Један од примера позивања на факторе који немају везе са науком, које бисмо могли да сврстамо у домен оног што проучава социологија науке, можемо видети у следећем одељку:

„Ипак, само спомињање ЕЕС [скраћеница за *extended evolutionary synthesis*] често изазива емоционалну, чак и непријатељску реакцију међу еволуционим биолозима. Сувише често виталне расправе склизну у огорченост, са оптужбама за збрку или погрешну интерпретацију. Можда, прогоњени духом интелигентног дизајна, еволуциони биолози желе да покажу уједињени фронт пред онима који су непријатељски расположени према науци. Неки би се могли плашити да ће добити мање средстава и признања ако аутсајдери - као што су физиолози или развојни биолози - похрле у њихову област.“ (Laland et al. 2014: 162)

С обзиром на то да нису јасно дефинисани критеријуми који треба да одреде да ли је потребно проширење синтезе, као и на то да у самој дебати има доста острашћености, не треба да нас изненађује што дебата не показује значајана напредак, односно што нема ни назнака консензуса. Аргументативно гледано, дебата је структурисана на следећи начин. Они који се залажу за проширену синтезу углавном истичу нове теме у проучавању еволуције које нису биле присутне у синтетичкој теорији и на основу тога позивају на проширење синтезе (Pigliucci 2007; Laland et al. 2014). Они који аргументују против имају следећу стратегију. За одређене концепције које наводе заступници проширења синтезе истичу да оне уопште нису нове и да су већ дуго времена присутне у еволуционој биологији. Тако се, на пример, истиче да проучавање конструкције ниша потиче још од Дарвина и да је присутно у еволуционој биологији више од века (Wray et al. 2014: 161). Овде се намеће питање како мерити иновативност неке идеје. Ово питање подсећа на проблем идентификовања еволуционих новина, само на мета-теоријском нивоу. Када биолози разматрају неку особину као потенцијалну еволуциону новину увек постоји могућност да је она пример оног што се зове скривена или латентна хомологија, односно да има претечу у неком предачком систему и да није пример истиске новине. На мета-теоријском нивоу то значи да идеје или концепти који делују потпуно ново, могу имати претече у раду других биолога који су те идеје или концепте развијали под неким другим именом.

Међутим, с обзиром да проучавање развића није било део синтетичке теорије, није разложно очекивати да је могуће пронаћи претече везане за идеје о еволуцији система развића и утицају развића на ток еволуције у њој. Већ смо напоменули да еволуциона биологија развића има претечу у тзв. алтернативној синтези, међутим, те идеје нису биле инкорпорисане у саму синтетичку теорију.

Други део аргументативне стратегије против проширења синтезе односи се на концепте и идеје за које је јасно да немају претече у синтетичкој теорији попут нпр. епигенетичког наслеђивања, фенотипке пластичности и идеје да фенотипски пластични одговор може да претходи генетичкој промени. Аутори који аргументују да не постоји потреба за синтезом позивају на опрез у процени њиховог значаја за еволуцију јер су истраживања везана за њих још увек у почетној фази (Wray et al. 2014: 163). Сагласни смо да треба бити опрезан у процени значаја ових идеја, односно не треба доносити брзоплете закључке о њиховом значају за разумевање еволуције, међутим, јасно је да сама чињеница да се ове теме проучавају, ма колики био њихов стварни експланаторни домет, представља значајно проширење појмовног оквира еволуционе теорије. У вези са питањем разумевања последица појмовних иновација и емпиријских резултата које доноси еволуциона биологија развића, треба да скренемо пажњу и на једно запажање Ђузепеа Фускоа (*Giuseppe Fusco*). Фуско истиче да неразумевanje промена које еволуциона биологија развића уводи у разумевање еволуције може, делимично, бити последица мале количине теоријског рада, у односу на емпиријски, у самој еволуционој биологији развића. Фуско је спровео истраживање користећи библиометријски метод⁴³ на основу ког је утврдио да је учесталост теоријских радова у часописима 6%, а на конгресима ~11% (Fusco 2015). Слажемо се са Фускоовом опсервацијом да је ово веома мала количина

⁴³Фуско је спровео истраживање са циљем да утврди колика је учесталост теоријских радова у оквиру еволуционе биологије развића у периоду 2010 – 2014 (Fusco 2015). Анализирао је три најутицајнија часописа из области еволуционе биологије развића: Еволуција и развиће (*Evolution & Development*), Ево-дево (*EvoDevo*) и Часопис за експерименталну зоологију: Молекуларна и развојна еволуција (*Journal of Experimental Zoology: Molecular and Developmental Evolution*) и три конгреса Европског друштва за еволуциону биологију развића (Париз 2010, Лисабон 2012 и Беч 2014). Користио је библиометријски метод који се своди на претрагу за одређеним кључним речима у насловима и апстрактима радова које указују на то да ли је истраживање теоријске природе или не (Fusco 2015: 2).

теоријских радова, посебно ако се узме у обзир потенцијални далекосежни значај за разумевање еволуције који еволуциона биологија развића може да има, и да би било пожељно да се количина теоријског рада повећа у циљу бољег разумевања доприноса еволуционе биологије развића.

Оно што може да буде додатни извор неразумевања између учесника дебате о потенцијалном проширењу је то што се на неки начин брка идеја проширене синтезе са идејом радикалне ревизије синтетичке теорије. Односно, чини се да одређени аутори аргументују против проширења синтезе јер имплицитно претпостављају да проширење синтезе подразумева ревизију основних претпоставки синтетичке теорије. На пример, Мајкл Линч истиче да ниједан централни принцип популационе генетике није ревидиран у светлу увида везаних за проучавање развића (Lynch 2007a: 8598). То је тачно, мада ревидирање принципа популационе генетике није никад ни био циљ еволуционе биологије развића. На основу анализе изнете у овом истраживању можемо да закључимо да је еволуциона биологија развића довела до значајних промена у проучавању еволуције. Те промене су и појмовне (увођење нових појмова и проширење старих) и емпиријске (значајни резултати генетика развића), али то не значи да је дошло до подривања темеља популационе генетике и синтетичке теорије. Промене до којих је дошло у еволуционој теорији, ни на који начин не нарушавају дигнитет еволуционе биологије, сама теорија еволуције, укључивањем проучавања развића у себе, проширила је експланаторни домен и повећала своју експланаторну моћ. Да ли ми ове промене, све док смо их у пуном обиму свесни, желимо да зовемо проширеном синтезом или не, ствар је личне перспективе.

Закључак

У овом поглављу смо настојали да експлицирамо до каквих је тачно промена дошло у синтетичкој теорији еволуције као последица настанка еволуционе биологије развића. Тврдили смо да је она претрпела две врсте сужења: релативно и реално. Релативно сужење је губитак монопола над целокупним експланаторним доменом еволуционе биологије због чињенице да је он

проширен, и да је сада неопходно разумети нове теме које је донела еволуциона биологија развића. Реално сужење је последица увиђања да развиће значајно утиче на смер еволуционих промена, и да ће, зарад објашњења различитих еволуционих феномена, бити неопходно да узмемо у обзир и развојне факторе, поред популационих механизма. Иако је еволуциона биологија развића отворила нову експланаторну перспективу на еволуцију, то не значи да је та перспектива потпуно независна од перспективе синтетичке теорије. На примеру микроеволуционе биологије развића показали смо да ове две екпланаторне перспективе могу да имају узајамно плодносно сарадњу. На крају, укратко смо прокоментарисали дебату о потреби за проширеном синтезом и могуће узроке недостатка консензуса по том питању. Анализа изнета у овом истраживању показује проширујуће дејство еволуционе биологије развића на експланаторни домен еволуционе биологије и на експланаторна средства помоћу којих се објашњавају еволуционе промене.

Закључак

Предмет овог истраживања био је покушај расветљавања односа два истраживачка програма у динамичном, узбудљивом и невероватно комплексном пољу еволуционе биологије. Настојали смо да расветлимо однос синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића полазећи од експанаторне интерпретације потенцијалног сукоба између два истраживачка програма. Сукоб или супротстављеност између два истраживачка програма посматрали смо кроз призму односа њихових експанаторних домена. Да бисмо расветлили питање односа синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића анализирали смо разлике које постоје између њихових експанаторних перспектива и појмова. Утврдили смо да постоји значајна разлика у експанаторној перспективи која се огледа у томе да је синтетичка теорије махом геноцентрична, док је еволуциона биологија развића усмерена на фенотип, односно на сам организам, а не искључиво на његове гене. У синтетичкој теорији не разматра се организам као такав, већ појединачни гени чији је он носилац, а популација организама посматра се као скуп гена, а не скуп организама. У еволуционој биологији развића у фокусу је организам, његово развиће или изградња у процесу онтогеније, од прве деобе оплођене јајне ћелије, преко диференцијације и формирања ткива, до настанка конкретних органа или особина које се проучавају. Из разлике у експанаторним перспективама проистичу разлике које се тичу једног веома значајног појма, а то је појам варијације. Еволуциона биологија развића, посматрајући организам у процесу његове изградње у специфичном срединском контексту, доноси увид да је осим варијације гена који кодирају протеине, коју је проучавала и синтетичка теорија, неопходно узети у обзир и додатне типове варијације, као што је варијација у регулаторним генима и епигенетичка варијација. Осим тога, неопходно је разумети и способност организма да, у зависности од специфичних услова животне средине у којима се развија, формира различите фенотипове. Ако посматрамо еволуцију као процес који има два значајна аспекта (настанак варијације и сортирање варијације), као што је предложио Ђузепе Фуско, онда иноваторски потенцијал еволуционе биологије развића, у односу на синтетичку теорију, треба видети превасходно у разумевању настанка варијације кроз

онтогенију. Сортирање варијације, одвија се на начин на који је то предвидела синтетичка теорија еволуције, односно значај популационих механизма за разумевање трансгенерацijske еволуционе промене и даље је неприкосновен. Иако у проширењу разумевања настанка и опсега варијације која је значајна за еволуцију видимо кључну разлику еволуционе биологије развића у односу на синтетичку теорију, то свакако не значи да је то једина разлика, нити да еволуциона биологија развића треба да се разуме као област која проучава искључиво настанак варијације, већ да је ова разлика значајна за анализу односа два истраживачка програма. С тим у вези, разумевање ограничења које механизам развића намеће варијацији, која је материјал за еволуциону промену, једна је од најзначајнијих полазних тачака за разумевање како развојни и селекционистички аспекти интерагују у објашњењу еволуционих феномена. Управо ова тачка може да нам омогући разумевање односа експланаторних домена два истраживачка програма. Иако су настанак варијације и сортирање варијације два независна процеса, ако механизам који производи варијацију чини варијацију систематски пристрасном, неопходно је његово познавање да би смо објаснили одређене еволуционе феномене попут стонога са непарним бројем сегмената који имају ноге, броја пршњенова код сисара, минијатуризованих форми водоземаца итд. Није редак случај да постоји спор око тога да ли неки конкретан феномен треба да објаснимо полазећи од селекције или од механизма развића, а постоје и случајеви када морамо разумети оба аспекта да бисмо добили потпуно разумевање неког феномена. Та чињеница намеће питање да ли је суштина супротстављености еволуционе биологије развића и синтетичке теорије еволуције сукоб око поделе експланаторног домена, односно тзв. сукоб око релативног значаја. Разматрајући овај предлог, који је изнела Линдзи Крег, дошли смо до увида да се однос два истраживачка програма које разматрамо не може свести на спор око релативног значаја. Главни разлог против третирања предлога Крегове као потпуног објашњења извора супротстављености видимо у томе што сукоб који смо ми разматрали показује, осим квантитативних, и квалитативне аспекете које појам сукоба око релативног значаја не може да одслика. Тврдили смо да еволуциона биологија развића, осим што потенцијално претендује да одузме део експланаторног домена синтетичкој теорији, веома значајно мења поглед на експланаторни домен еволуционе теорије у целини. Односно, прво је неопходно

разумети и уважити промене до којих је дошло у проучавању еволуције због настанка еволуционе биологије развића, а потом се, евентуално, запитати који од истраживачких програма може да објасни више еволуционих промена. Додатни разлог због кога смо се супротставили идеји да је сукоб око релативног значаја једини извор тензије између два истраживачка програма је то што у неким случајевима постоји потреба за интеграцијом између њих. Дакле, није значајно искључиво питање које феномене треба да разумемо полазећи од селекције, а које од развића, већ постоје и феномени које не можемо разумети уколико не узмемо у обзир оба аспекта. У вези са тим, анализирали смо област микроеволуционе биологије развића која користи средства синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића и која се показала плодноном у одговору на одређена еволуциона питања. Ова област истраживања показује да, ма колико експланаторне перспективе синтетичке теорије и еволуционе биологије развића деловале удаљено једна од друге, постоји простор за њихову сарадњу и интеграцију. Закључак анализе изнете у овом истраживању јесте да је еволуциона биологија развића показала да је синтетичка теорија еволуције суштински недовољна да у потпуности објасни еволуционе промене. Значајно је имати на уму да то не значи радикалну ревизију или одбацавање синтетичке теорије, она и даље има значајно место у проучавању еволуције, већ представља увиђање њених ограничења. Еволуциона биологија развића значајно је проширила експланаторни домен еволуционе теорије, и појмовна и експланаторна средства помоћу којих треба да се разуме еволуција, што ће, према нашем мишљењу, омогућити значајно повећање експланаторне моћи еволуционе теорије у целини.

На крају, желимо укратко да прокоментаришемо саму дебату о односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића, шта је изазива и зашто не постоји консензус по овом питању. Прво што треба да приметимо је да је сам однос између ових истраживачких програма сложен у смислу да има различите аспекте. Ми смо идентификовали два типа сужења које је претрпела синтетичка теорија (релативно и реално), која су последица два типа проширења која доноси еволуциона биологија развића (проширење експланаторног домена и обogaћење експланаторних средстава за разумевање еволуције). Сматрамо да би

дебата делимично могла да се објасни тиме што се учесници у дебати углавном фокусирају на један од ових аспеката, ретко кад, на оба. Дакле, обраћање пажње на различите аспекте може бити један од извора неслагања. Аутори који се залажу за проширену синтезу углавном су фокусирани на релативно сужење, односно на чисто проширујуће дејство еволуционе биологије развића и на нове теме које она доноси у проучавању еволуције. Док аутори који инсистирају на супротстављености, углавном, обраћају пажњу на онај аспект који смо назвали реално сужење, односно на чињеницу да је развиће експланаторно релевантно и у вези са темама које традиционално припадају синтетичкој теорији. Међутим, да бисмо сагледали однос синтетичке теорије и еволуционе биологије развића, неопходно је да узмемо оба аспекта у обзир. Наравно, чак и у случају када смо свесни оба аспекта, можемо да расправљамо који од ових аспеката је значајнији за разумевање односа истраживачких програма, али је свакако пожељно да оба аспекта имамо на уму. Друго, теоријски оквир саме дебате може бити један од узрока непостојања консензуса. На почетку истраживања приметили смо да је теоријски оквир дебате доста разноврстан, а да су често појмови који се користе за анализу и сами нејасни, или није јасно како треба да се примене на дебату. При том, у самој дебати фигурирају различита питања, попут тога да ли су ови истраживачки програми супротстављени, да ли је потребна ревизија синтетичке теорије, да ли је потребна алтернативна синтеза, да ли ће доћи до синтезе између два истраживачка програма, да ли постоји потреба за проширеном синтезом. У последњем поглављу, на примеру расправе о потреби за проширењем синтезе, могли смо да видимо да дебате о овим питањима често могу да склизну у реторичко надмудривање. Као и да постоји могућност да се учесници слажу око емпиријских питања, али да се не слажу око тога шта су последице тих емпиријских увида. Дакле, да би дебата показала напредак потребно је тачно прецизирати о ком питању се расправља, шта то питање тачно подразумева и који су стандарди евиденције у прилог позитивном одговору, а који у прилог негативном. То, наравно, не значи да ће прецизирање теоријског оквира дебате аутоматски да произведе консензус међу истраживачима који се баве овом темом, већ да је увиђање истинских извора неслагања предуслов за напредак дебате. Ми се надамо да је ово истраживање дало допринос у смеру прецизирања и изградње

теоријског оквира дебате о односу синтетичке теорије еволуције и еволуционе биологије развића.

Референце:

- Abzhanov et al. 2004. Bmp4 and Morphological Variation of Beaks in Darwin's Finches. *Science* 305(5689): 1462 – 1465.
- Akam M. 1998. Hox genes, homeosis and the evolution of segment identity: no need for hopeless monsters . *The International Journal of Developmental Biology* 42(3): 445 – 451.
- Alcock J. 1987. Ardent Adaptationist. *Natural History* 96: 4.
- Alonso C. R., Wilkins A. S. 2005. The molecular elements that underlie developmental evolution. *Nature Reviews Genetics* 6(9): 709 – 715.
- Amundson R. 1994. Two concepts of constraint: Adaptationism and the challenge from developmental biology. *Philosophy of Science* 61(4): 556 – 578.
- Amundson R. 2005. *The changing role of the embryo in evolutionary thought: roots of evo-devo*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Amundson R. 2008. Evolutionary developmental biology. *Routledge Encyclopedia of Philosophy Online*. Доступно на: <http://www.rep.routledge.com> (Референце у истраживању се односе на PDF факсимил доступан на: <https://hilo.hawaii.edu/~ronald/pubs/2008-EvoDevo-Routledge.pdf>)
- Arthur W. 2001. Developmental drive: an important determinant of the direction of phenotypic evolution. *Evolution & Development* 3(4): 271 – 278.
- Arthur W. 2002a. The emerging conceptual framework of evolutionary developmental biology. *Nature* 415 (14): 757 – 764.
- Arthur W. 2002b. The interaction between developmental bias and natural selection: from centipede segments to a general hypothesis. *Heredity* 89(4): 239 – 246.
- Arthur W. 2004. *Biased embryos and evolution*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Ayala F. J., Arp R. (eds.) 2010. *Contemporary Debates in Philosophy of Biology*. Malden, MA: Wiley Blackwell.
- Barrett et al. 2008. Natural selection on a major armor gene in threespine stickleback. *Science* 322(5899): 255 – 257.

- Bateman R. M., DiMichele W. A. (2002) Generating and filtering major phenotypic novelties: neoGoldschmidian saltation revisited. Pp 109 – 159. in: Cronk Q. C. B., Bateman R. M., Hawkins J. A. (eds.) *Developmental genetics and plant evolution*. Taylor & Francis, London.
- Beatty J. 1995. The Evolutionary Contingency Thesis. Pp. 45 – 81 in: Wolters G and Lennox J, G. (eds.) *Concepts, Theories, and Rationality in the Biological Sciences*. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press.
- Beatty J. 1997. Why Do Biologists Argue Like They Do? *Philosophy of Science* 64: S432 – S443.
- Behe M. J. 1996. *Darwin's Black Box: The Biochemical Challenge to Evolution*. New York : Simon and Schuster.
- Berk A. J., Schmidt M. C. 1990. How do transcription factors work? *Genes & Development* 4: 151 – 155.
- Blanckenhorn W. U. 2002. The evolution of body size: what keeps organisms small? *The Quarterly Review of Biology* 75(4): 385 – 407.
- Brakefield P. M. 1998. The evolution-development interface and advances with the eyespot patterns of *Bicyclus* butterflies. *Heredity* 80(3): 265 – 272.
- Brakefield P. M. 2006. Evo-devo and constraints on selection. *Trends in Ecology and Evolution* 21(7): 362 – 368.
- Brigandt I. 2013. Explanation in biology: reduction, pluralism, and explanatory aims. *Science & Education* 22(1): 69 – 91.
- Brigandt I. 2015. From developmental constraint to evolvability: how concepts figure in explanation and disciplinary identity. Pp. 305 – 325. in: Love A C. (ed.), *Conceptual Change in Biology: Scientific and Philosophical Perspectives on Evolution and Development*. Dordrecht: Springer.
- Brigandt I., Love A .C. 2010. Evolutionary novelty and evo-devo synthesis: field notes. *Evolutionary Biology* 37(2-3): 93 – 99.
- Burian R. M. 2005. Lillie's Paradox – or, some hazards of cellular geography. Pp. 183 – 209. in: Richard M. Burian (ed.). *Epistemological Essays on Development, Evolution, and Genetics*. New York: Cambridge University Press.
- Carroll et al. 2005. *From DNA to Diversity: Molecular Genetics and the Evolution of Animal Design*. Malden, MA: Blackwell Publishing,
- Carroll R. L. 2002. Evolution of the capacity to evolve. *Journal of Evolutionary Biology* 15(6): 911 – 921.
- Carroll S. B. 2005. *Endless Forms Most Beautiful. The New Science of Evo Devo and the Making of the Animal Kingdom*. New York, NY: W.W. Norton and Company
- Chan et al. 2010. Adaptive evolution of pelvic reduction in sticklebacks by recurrent deletion of a Pitx1 enhancer. *Science* 327(5963):302 – 305.

- Cheverud, J. M. 1984. Quantitative genetics and developmental constraints on evolution by selection. *Journal of Theoretical Biology* 110(2): 155 – 171.
- Christian J. L. 2012. Morphogen gradients in Development: from form to function. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Developmental Biology*. 1(1): 3 – 15.
- Chung C. 2003. On the origin of the typological/population distinction in Ernst Mayr's changing views of species, 1942–1959. *Studies in History and Philosophy of Science Part C*. 34(2): 277 – 296.
- Clune et al. 2013. The evolutionary origins of modularity. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 280(1755): 20122863.
- Corley L. S. 2002. Radical paradigm shifts in evo–devo. *Trends in Ecology & Evolution* (17)12: 544 – 545.
- Coyne J. A., Orr H. A. 2004. *Speciation*. Sunderland, MA: Sinauer Associates.
- Craig L. R. 2015. Neo-Darwinism and evo-devo: an argument for theoretical pluralism in evolutionary biology. *Perspectives on Science* 23(3): 243 – 279.
- Danchin et al. 2011. Beyond DNA: Integrating inclusive inheritance into an extended theory of evolution. *Nature Reviews Genetics* 12(7): 475– 486.
- Darwin C. 1997. *On the origin of species by means of natural selection, or The preservation of favoured races in the struggle for life*. Elec Book London. (Први пут објављено: 1859. John Murray, London.)
- Darwin C. 2010. *The Variation of Animals and Plants under Domestication*. Cabridge University Press (први пут објављено: 1868 John Murray, London).
- Davidson E. H. 2001. *Genomic regulatory systems*. San Diego: Academic Press.
- Davidson E. H. 2006. *The regulatory genome: gene regulatory networks in development and evolution*. Burlington: Academic Press.
- Davidson E., Levin M. 2005. Gene regulatory networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 102(14): 4935.
- De Beer G. F. R. S. 1958. Darwin's views on the relations of embryology and evolution. *Botanical Journal of the Linnean Society* 56(365): 15 – 23.
- De Vries H. 1904. *Species and Varieties. Their Origin by Mutation*. Chicago: Open Court.
- Denton M. 1986. *Evolution: A Theory in Crisis*. Chevy Chase, MD: Adler & Adler Publishers Inc.
- Denton M. 2016. *Evolution: still a theory in crisis*. Seattle: Discovery Institute Press.
- Dietrich, M. R. 2010. "Microevolution and Macroevolution are Governed by the Same Processes" Pp. 169 – 179. in: *Contemporary Debates in Philosophy of Biology*. Ayala F. J. and Arp R. (eds.). Malden, MA: Wiley Blackwell.

- Dobzhansky T. 1937. *Genetics and the origin of species*. New York : Columbia University Press.
- Earl D. J., Deem M. W. 2004. Evolvability is a selectable trait. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 101(32): 11531 – 11536.
- Fisher R. A. 1930. *The Genetical Theory of Natural Selection*. Oxford: Clarendon Press.
- Fisher R.A. 1918. The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. *Transactions of the Royal Society of Edinburgh* 52: 399 – 433.
- Forber P. 2005. On the explanatory roles of natural selection. *Biology and Philosophy* 20 (2-3): 329 – 342.
- Friedman A. A. L. 1998. A review of the highly conserved PAX6 gene in eye development regulation. *Journal of Young Investigators*. Volume One, Issue 1. Доступно на: <http://legacy.jyi.org/volumes/volume1/issue1/articles/friedman.html>
- Frigg R., Hartmann S. 2018. Models in science, *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* (Summer 2018 Edition), Edward N. Zalta (ed.), forthcoming URL = <<https://plato.stanford.edu/archives/sum2018/entries/models-science/>>.
- Fusco G. 2015. For a new dialogue between theoretical and empirical studies in evo-devo. *Frontiers in Ecology and Evolution* 3(97): 1 – 6.
- Futuyma D. J. 1986. *Evolutionary Biology*. Sunderland, MA: Sinauer.
- Futuyma D. J. 2005. Celebrating diversity in sexuality and gender. *Evolution* 59(5): 1156 – 1159.
- Futuyma D. J. 2017. Evolutionary biology today and the call for an extended synthesis. *Interface focus* 7(5): 20160145.
- Geant et al. 2006. Are Cirripedia hopeful monsters? Cytogenetic approach and evidence for a Hox gene cluster in the cirripede crustacean *Sacculina carcini*. *Development Genes and Evolution* 216(7-8): 443 – 449.
- Gerhart J., Kirschner M. 1997. *Cells, embryos, and evolution*. Malden: Blackwell Science.
- Gibbin et al. 2017. The evolution of phenotypic plasticity under global change. *Scientific Reports* 7: 17253
- Gilbert et al. 2001. Morphogenesis of the turtle shell: the development of a novel structure in tetrapod evolution. *Evolution & Development* 3(2): 47–58.
- Gilbert et al. 2008. How the turtle gets its shell. Pp. 1–16. in: Wyneken J., Godfrey M. H., Bels V. (eds.). *Biology of Turtles*. Boca Raton: CRC Press.
- Gilbert S. F. 2003. The morphogenesis of evolutionary developmental biology. *The International Journal of Developmental Biology* 47: 467 – 477.
- Goldschmidt R. 1940. *Material Basis of Evolution*. New Haven: Yale Univ. Press.

- Gould S. J., Lewontin R. C. 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the Royal Society of London* 205(1161): 581 – 598.
- Gould S. J. 1987a. Freudian Slip. *Natural History* 96(2): 14 – 21.
- Gould S. J. 1987b. Stephen Jay Gould replies. *Natural History* 96: 4 – 6.
- Hahn M. W. 2008. Toward a selection theory of molecular evolution. *Evolution* 62(2): 255 – 265.
- Haldane J. B. S. 1924. A Mathematical theory of natural and artificial selection. Parts I and II. *Transactions of the Cambridge Philosophical Society* 23: 19 – 41.
- Haldane J. B. S. 1932. *The Causes of Evolution*. New York: Longmans, Green and Co. London.
- Halder et al. 1995. Induction of ectopic eyes by targeted expression of the eyeless gene in *Drosophila*. *Science* 267 (5205): 1788 – 1792.
- Hall B. K. 2007. Homoplasy and homology: dichotomy or continuum? *Journal of Human Evolution* 52(5): 473 – 479.
- Hanford P. 1998. *A Brief History of Evolutionary Genetics. Part 1: Early Days*. Доступно на: <https://instruct.uwo.ca/biology/Zoo441a/hist1.html#Note%202>. Приступљено 6. новембра 2016.
- He J., Deem M. W. 2010. Hierarchical evolution of animal body plans. *Developmental Biology* 337(1): 157 – 161.
- Hendrikse et al. 2007. Evolvability as the proper focus of evolutionary developmental biology. *Evolution & Development* 9(4): 393 – 401.
- Hilscher et al. 2009. A single amino acid replacement in ETC2 shapes trichome patterning in natural *Arabidopsis* populations. *Current Biology* 19(20): 1747–1751.
- Hoekstra H. E., Coyne J. A. 2007. The locus of evolution: evo devo and the genetics of adaptation. *Evolution* 61(5): 995 – 1016.
- Hughes A. L. 2007. Looking for Darwin in all the wrong places: the misguided quest for positive selection at the nucleotide sequence level. *Heredity* 99(4): 364 – 373.
- Huneman P., Walsh D. M. (eds.) 2017. *Challenging the Modern Synthesis. Adaptation, Development, and Inheritance*. Oxford: Oxford University Press.
- Huxley J. 1942. *Evolution: The Modern Synthesis*. London: George Allen & Unwin Ltd.
- Isaeva V.V. 2012. Self organization in biological systems. *Biology Bulletin* 39 (2): 110 – 118.
- Jablonka E., Lamb M. J. 2005. *Evolution in four dimensions: genetic, epigenetic, behavioral and symbolic variation in the history of Life*. A Bradford Book. Cambridge, Massachusetts, London, England: The MIT Press.

- Jablonka E., Raz G. 2009. Transgenerational epigenetic inheritance: Prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity. *Quarterly Review of Biology* 84(2): 131 – 176.
- Jeffery W. R. 2005. Adaptive Evolution of eye degeneration in the Mexican blind cavefish. *Journal of Heredity* 96(2): 1 – 12.
- Jeffery W.R. 2009. Evolution and development in the cavefish *Astyanax*. *Current topics in developmental biology* 86: 191 – 221.
- Jiggins et al. 2016. Waiting in the wings: what can we learn about gene co-option from the diversification of butterfly wing patterns? *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 372: 20150485.
- Johnson N. A., Porter A. H. 2001. Toward a new synthesis: population genetics and evolutionary developmental biology. *Genetica* 112-113: 45 – 58.
- Johnson, N.A., Porter A. H, 2000. Rapid speciation via parallel, directional selection on regulatory genetic pathways. *Journal of Theoretical Biology* 205(4): 527 – 542.
- Kauffman S. A. 1986. Autocatalytic sets of proteins, *Journal of Theoretical Biology* 119(1): 1 – 24.
- Kauffman, S. A. 1993. *The Origins of Order. Self Organization and Selection in Evolution*, New York: Oxford Univ. Press.
- Kimura M. 1968. Evolutionary rate at the molecular level. *Nature* 217(5129): 624 – 626.
- Kimura M. 1983. *The Neutral Theory of Molecular Evolution*. Cambridge: Cambridge University Press.
- King J. L., Jukes T. H. 1969. Non-Darwinian evolution. *Science* 164 (3881): 788 – 797.
- King M.C, Wilson A. C. 1975. Evolution at two levels in humans and chimpanzees. *Science* 188(4184): 107–116.
- Kirschner M.W., Gerhart, J.C. 2005. *The Plausibility of Life*, New Haven: Yale University Press.
- Koch et al. 1998. Regulation of dopa decarboxylase expression during color pattern formation in wild-type and melanic tiger swallowtail butterflies. *Development* 125(12): 2303 – 2313.
- Koonin E. V., Wolf Y. I. 2009. Is evolution Darwinian or/and Lamarckian? *Biology Direct* 4 (42): 1 – 14
- Kuhn T. 1985. Naknadna razmišljanja o paradigmatu. Str. 313 – 337 u: *Filozofija nauke* (pr.) Neven Sesardić, Beograd: Nolit.
- Kuhn, T. 1970. *The structure of scientific revolutions*. Chicago: University of Chicago Press.
- Lakatos I. 1985. Historija nauke i njezine racionalne rekonstrukcije. Strane 266 – 313 u: *Filozofija nauke* (pr.) Neven Sesardić, Beograd: Nolit.

- Laland et al. 2014. Does evolutionary theory need a rethink? Point: Yes, urgently. *Nature* 514(7521): 161 – 164.
- Laland et al. 2015. The extended evolutionary synthesis: its structure, assumptions and predictions. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 282(1813): 20151019.
- Laland et al. 2016. An introduction to niche construction theory. *Evolutionary Ecology* 30(2): 191 – 202.
- Laubichler M. D. 2010. Evolutionary developmental biology offers a significant challenge to the Neo-Darwinian paradigm. Pp. 199 – 212. in: Ayala F. J. and Arp R. (eds). *Contemporary Debates in Philosophy of Biology*. Malden, MA: Wiley Blackwell.
- Levine M., Davidson E. H. 2005. Gene regulatory networks for development. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 102(14): 4936 – 4942.
- Lewens T. 2009. What is wrong with typological thinking? *Philosophy of Science* 76(3): 355 – 371.
- Lynch M. 2007a. The frailty of adaptive hypotheses for the origins of organismal complexity. *Proceedings of the National Academy of Science* 104 (suppl. 1): 8597–8604.
- Lynch M. 2007b. *The Origins of the Genome Architecture*. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, Inc. Publishers.
- Martin et al. 2012. Diversification of complex butterfly wing patterns by repeated regulatory evolution of a Wnt ligand. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 109(31): 12632 – 12637.
- Matthen M. 1999. Evolution, Wisconsin style: selection and the explanation of individual traits. *British Journal for the Philosophy of Science* 50 (1): 143 – 150.
- Matthen, M. 2002, Origins are not essences in evolutionary systematics. *Canadian Journal of Philosophy* 32(2): 167 – 182.
- Matthen, M. 2003, Is sex really necessary? And other questions for Lewens. *British Journal for the Philosophy of Science*, 54(2), 297 – 308.
- Maynard Smith et al. 1985. Developmental constraints and evolution. *The Quarterly Review of Biology* 60(3): 265 – 287.
- Mayr E. 1959. Typological versus population thinking. Pp. 157 – 160 in: Sober E. (ed.) 1988. *Conceptual Issues in Evolutionary Biology*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Mayr E. 1960. The emergence of evolutionary novelties. Pp. 349 – 380 in: Tax S. (ed.) 1960. *Evolution after Darwin*. Chicago: University of Chicago Press.
- Mayr E. 1961. Cause and Effect in Biology. *Science* 134(3489): 1501 – 1506.
- Mayr E. 1962. Accident or design: the paradox of evolution. Pp. 36 – 38 in: Mayr E. 1976. *Evolution and the Diversity of Life: Selected Essays*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

- Mayr E., Provine W. (eds.) 1980. *The Evolutionary Synthesis: Perspectives on the Unification of Biology*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- McDonald J. H., Kreitman M. 1991. Adaptive protein evolution at the Adh locus in *Drosophila*. *Nature*. 351(6328): 652 – 654.
- Minelli A. 2010. Evolutionary Developmental Biology Does Not Offer a Significant Challenge to the Neo-Darwinian Paradigm. Pp. 213 – 226. in: *Contemporary Debates in Philosophy of Biology*. Ayala F. J. and Arp R. Malden, MA: Wiley Blackwell.
- Mivart St. G. J. 1871. *On the Genesis of Species*. London: Macmillan and Co.
- Morgan et al. 1915. *The mechanism of Mendelian Heredity*. New York: Henry Holt and Company.
- Müller G. B. 2007. Evo–devo: extending the evolutionary synthesis. *Nature Reviews Genetics* 8(12): 943 – 949.
- Müller G. B., Wagner G. P. 1991. Novelty in evolution: restructuring the concept. *Annual Review of Ecology and Systematics* 22: 229 – 256.
- Nanay B. 2002. The return of the replicator: what is philosophically significant in a general account of replication and selection? *Biology and Philosophy* 17(1): 109 – 121.
- Nanay B. 2005. Can cumulative selection explain adaptation? *Philosophy of Science* 72(5): 1099–1112.
- Neander K. 1988. What does natural selection explain? A Correction to Sober'. *Philosophy of Science* 55(3): 422 – 426.
- Neander K. 1995a. Explaining complex adaptations: A reply to Sober's "Reply to Neander", *British Journal of Philosophy of Science* 46(4): 583–587.
- Neander K. 1995b, Pruning the tree of life. *British Journal of Philosophy of Science* 46(1): 59 – 80.
- Nei M. 2007. The new mutation theory of phenotypic evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 104(30): 12235 – 12242.
- Newman S. A., Linde-Medina M. 2013. Physical determinants in the emergence and inheritance of multicellular form. *Biological Theory* 8(3): 274 – 285.
- Nunes et al. 2013. A perspective on micro-evo-devo: progress and potential. *Genetics* 195(3): 625 – 634.
- Odling-Smee et al. 2003. *Niche Construction. The Neglected Process in Evolution*. Princeton and Oxford: Princeton University Press.
- Okasha S. 2015, Population Genetic , *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* (Fall 2015 Edition), Edward N. Zalta (ed.), URL = <http://plato.stanford.edu/archives/fall2015/entries/population-genetics/> (приступљено 20. јануара 2016. године).

- Olby R. C. 1989. The dimensions of scientific controversy: the biometric—mendelian debate. *The British Journal for the History of Science* 22(3): 299 – 320.
- Olby R. C. 2000. Horticulture: the font for the baptism of genetics. *Nature Reviews Genetics* 1(1): 65 – 70.
- Owen R. 1843. *Lectures on the comparative anatomy and physiology of the invertebrate animals: delivered at the Royal College of Surgeons*. London: Longman, Brown, Green, and Longmans.
- Pavlicev M., Wagner G. P. 2012. Coming to Grips with Evolvability. *Evolution: Education and Outreach* 5(2): 231 – 244.
- Pigliucci M. 2001. *Phenotypic plasticity: Beyond nature and nurture*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press.
- Pigliucci M. 2007. Do we need an extended evolutionary synthesis? *Evolution* 61(12): 2743 – 2749.
- Pigliucci M. 2008a. Is evolvability evolvable? *Nature Reviews Genetics* 9(1):75 – 82.
- Pigliucci M. 2008b. The proper role of population genetics in modern evolutionary theory. *Biological Theory* 3(4): 316 – 324.
- Pigliucci M. 2009. The extended synthesis for evolutionary biology. *Year in Evolutionary Biology 2009: Annals of the New York Academy of Sciences* 1168: 218 – 228.
- Pigliucci M., Finkelman L. 2014. The extended (evolutionary) synthesis debate: where science meets philosophy. *BioScience* 64(6) 511 – 516.
- Pigliucci M., Müller G. B. 2010. *Evolution: The Extended Synthesis*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Powers J. 2013. Finding Ernst Mayr's Plato. *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*. 44(4 Pt B): 714 – 723.
- Pust J. 2001. Natural selection explanation and origin essentialism. *Canadian Journal of Philosophy* 31(2): 201 – 220.
- Pust J. 2004. Natural selection and the traits of individual organisms. *Biology and Philosophy* 19(5): 765 – 779.
- Raff R. A. 1996. *The shape of life: genes, development, and the evolution of animal form*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Razeto-Barry P., Frick, R. 2011. Probabilistic causation and the explanatory role of natural selection. *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 42(3): 344 – 355.
- Reif et al. 2000. The synthetic theory of evolution: general problems and the German contribution to the synthesis. *Theory in Biosciences* 119(1): 41 – 91.

- Riedl R. J. 1978. *Order in living organisms: a systems analysis of evolution*. New York: Wiley.
- Rieppel, O. 2001. Turtles as hopeful monsters. *BioEssays* 23(11): 987 – 991.
- Robinson R. 2011. Different paths, same structure: “developmental systems drift” at work. *PLOS Biology* 9(7): e1001113.
- Romanes, G. J. 1895 *Darwin and after Darwin: An Exposition of the Darwinian Theory and a Discussion of Post-Darwinian Questions*. Vol. 2, Post-Darwinian Questions: Heredity and Utility. Chicago: The Open Court Publishing Company.
- Rudall P. J., Bateman R. M. 2003. Evolutionary change in flowers and inflorescences: evidence from naturally occurring terata. *Trends in Plant Science* 8(2): 76 – 82.
- Rudall P.J., Bateman R. M. 2002. Roles of synorganisation, zygomorphy and heterotopy in floral evolution: the gynostemium and labellum of orchids and other lilioid monocots. *Biological reviews of the Cambridge Philosophical Society* 77(3): 403 – 441.
- Schlichting C. D., Pigliucci M. 1998. *Phenotypic Evolution: A Reaction Norm Perspective*. Sunderland, MA: Sinauer Associate, Inc.
- Scott-Phillips et al. 2011. Evolutionary theory and the ultimate–proximate distinction in the human behavioral sciences. *Perspectives on psychological sciences* 6(1): 38 – 47.
- Sears K. E. 2014. Quantifying the impact of development on phenotypic variation and evolution. *Journal of Experimental Zoology. Part B: Molecular and Developmental Evolution* 322(B): 643 – 653.
- Sherman P . W. 1988. The levels of analysis. *Animal Behavior* 36(2): 616 – 619.
- Sherman P . W. 1989, The clitoris debates and the levels of analysis. *Animal Behaviour* 37(4): 697 – 698.
- Simpson G. G. 1944. *Tempo and Mode in Evolution*. New York City: Columbia University Press.
- Skipper R. A. Jr. 2002. The persistence of the R.A. Fisher-Sewall Wright controversy. *Biology and Philosophy* 17(3): 341 – 367.
- Smith et al. 1985. Developmental constraints and evolution. *Quarterly Review of Biology* 60(3): 265 – 287.
- Sober E. 1984. *The Nature of Selection*. Chicago: University of Chicago Press.
- Sober E. 1995. Natural selection and distributive explanation: a reply to Neander. *British Journal of Philosophy of Science* 46(3): 384 – 397.
- Sober E. 2006. *Filozofija biologije*. Beograd: Plato.
- Stephens C. 2007. Natural Selection. Pp. 111 – 128. in: *Philosophy of biology*. Matthen M. and Stephens C. (eds.). Elsevier BV.

- Stern D. L. 2000. Perspective: evolutionary developmental biology and the problem of variation. *Evolution*. 54(4): 1079 – 1091.
- Stern D. L., Orgogozo V. 2008. The loci of evolution: how predictable is genetic evolution? *Evolution; International Journal of Organic Evolution* 62(9): 2155 – 2177.
- Stojanović M. M. 2016. *Model Theory and Exactness of Scientific Representation*. Doctoral Dissertation. University of Belgrade.
- Stojković B., Tucić N. 2012. *Od molekula do organizma: molekularna i fenotipska evolucija*. Beograd: Službeni glasnik.
- Stove D. 1982. *Popper and After: Four Modern Irrationalists*. Oxford: Pergamon Press.
- Sultan S. E. 2015. *Organism and environment: Ecological development, niche construction, and adaptation*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Suzuki Y. 2010. Statistical methods for detecting natural selection for genomic data. *Genes & Genetic Systems* 85(6): 359 – 376.
- Theißen G. 2006. The proper place of hopeful monsters in evolutionary biology. *Theory in Biosciences* 124(3-4): 349 – 369.
- Theißen G. 2009. Saltational evolution: hopeful monsters are here to stay. *Theory in Biosciences* 128(1): 43 – 51.
- Thomson et al. 2015. Comparative analysis of gene regulatory networks: from network reconstruction to evolution. *Annual Review of Cell Developmental Biology*. 31: 399 – 428.
- Tickle C., Urrutia A. O. 2016. Perspectives on the history of evo-devo an the contemporary research landscape in the genomics era. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 372 (1713): 20150473.
- Tinbergen N. 2005. On aims and methods of Ethology. *Animal Biology* 55(4): 297 - 321. (Први пут објављено: Tinbergen N. 1963. On aims and methods of Ethology 1963. *Zeitschrift für Tierpsychologie* 20: 410-433.)
- Tschopp P., Tabin C. J. 2017. Deep homology in the age of next-generation sequencing. *Philosophical Transactions of the Royal Society B* 372(1713): 20150475.
- Van Dijk et al. 2012. Mutational robustness of gene regulatory networks. *PLoS One* 7(1): e30591.
- Waddington C. H. 1942. Canalization of Development and the Inheritance of Acquired Characters. *Nature* 150(3811): 563 – 565.
- Waddington C. H. 1953. Genetic assimilation of an asquired charcter. *Evolution* 7(2): 118 – 126.
- Wagner et al. 2007. The road to modularity. *Nature Reviews Genetics* 8(12): 921 – 931.
- Walhout A. J. 2011. Gene-centered regulatory network mapping. *Methods in Cell Biology* 106: 271 – 288.

- Walsh D. M. 1998. The scope of selection: Sober and Neander on what natural selection explains. *Australasian Journal of Philosophy* 76(2): 250 – 264.
- Weismann A. 1883, 'On Heredity', (reprinted 1891-1892). Pp. 67 – 106. in: *Weismann A., Essays Upon Heredity and Kindred Biological Problems* (trans, by Poulton E.B., Schönland S. and Shipley A.E.), vol. I.
- Weismann A. 1885. 'The Continuity of the Germ-Plasm as the Foundation of a Theory of Heredity', (reprinted 1891-1892). Pp. 163-254. in: *Weismann A., Essays Upon Heredity and Kindred Biological Problems* (trans, by Poulton E.B., Schönland S. and Shipley A.E.), vol. I.
- West-Eberhard M. J. 2003. *Developmental plasticity and evolution*, Oxford, England: Oxford University Press.
- West-Eberhard M. J. 2008. Toward a modern revival of Darwin's theory of evolutionary novelty. *Philosophy of Science* 75(5): 899 – 908.
- Whitfield J. 2008. Postmodern evolution? *Nature* 455: 281 – 284.
- Wilkins A. S. 1998. Evolutionary developmental biology: Where is it going? *BioEssays* 20(10): 783 – 784.
- Wilkins A. S. 2002. *The Evolution of Developmental Pathways*. Sunderland, MA: Sinauer Associates.
- Winsor M. P. 2006. The creation of the essentialism story: an exercise in metahistory. *History and Philosophy of the Life Sciences*. 28:(2) 149 – 174.
- Wray et al. 2003. The evolution of transcriptional regulation in eukaryotes. *Molecular Biology and Evolution* 20(9): 1377 – 1419.
- Wray et al. 2014. Does evolutionary theory need a rethink? Counterpoint: No, all is well. *Nature* 514 (7521): 161 – 164.
- Wray G. A. 2007. The evolutionary significance of cis-regulatory mutations. *Nature Reviews Genetics* 8(3): 206 – 216.
- Wright S. 1931. Evolution in mendelian populations, *Genetics* 16(2): 97 – 159.
- Wright S. 1937. The distribution of gene frequencies in populations. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 23(6): 307 – 320.
- Шмальгаузен И. И. 1940. *Пути и закономерности эволюционного процесса*. Москва – Ленинград: Академия наук СССР.

Биографија аутора:

Андреа Бербер је рођена 11. децембра 1988. године у Задру. Основне студије је уписала на Филозофском факултету у Београду на смеру филозофија 2007. године. Дипломирала је 2012. године са просечном оценом 9.79. Студије другог степена завршила је 2013. на Филозофском факултету у Београду. За време мастер студија примала је стипендију Фонда за младе таленте Министарства омладине и спорта Републике Србије. Током мастер студија остварила је просечну оцену 10. Докторске студије на истом факултету је уписала 2013. године.

Као стипендиста Министарства просвете, науке и технолошког развоја од 2014. године је ангажована на пројекту “Динамички системи у природи и друштву: филозофски и емпиријски аспекти” чији руководилац је проф. др Живан Лазовић. Такође, у својству стипендисте Министарства, од 2014. до 2017. била је ангажована као сарадник у настави на следећим предметима на Одељењу за филозофију: Увод у филозофију науке, Филозофија науке 1, Филозофија науке 2, Наука и рационалност. Током 2015. године била је коорганизаторка међународне конференције *Second Belgrade Graduate Conference in Analytic Philosophy and Logic* и *Београдског семинара за аналитичку филозофију и логику*.

Излагала је на више међународних конференција, и до сада је објавила неколико научних радова у домаћим часописима од међународног значаја. Осим тога, објавила је коауторски рад у међународном часопису *Scientometrics* на тему *Optimal research team composition: data envelopment analysis of Fermilab experiments*. Области интересовања су јој филозофија науке, филозофија биологије, филозофија меморије и епистемологија.

Изјава о ауторству

Име и презиме аутора _____ Андреа Бербер _____

Број индекса _____ ОФ 13-2 _____

Изјављујем

да је докторска дисертација под насловом

Објашњење у биологији: синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића

- резултат сопственог истраживачког рада;
- да дисертација у целини ни у деловима није била предложена за стицање друге дипломе према студијским програмима других високошколских установа;
- да су резултати коректно наведени и
- да нисам кршио/ла ауторска права и користио/ла интелектуалну својину других лица.

Потпис аутора

У Београду, _____

Изјава о истоветности штампане и електронске верзије докторског рада

Име и презиме аутора _____ Андреа Бербер _____

Број индекса _____ ОФ 13-2 _____

Студијски програм _____ Филозофија _____

Наслов рада _____ Објашњење у биологији: синтетичка теорија еволуције и
еволуциона биологија развића _____

Ментор _____ доц. др Ева Камерер _____

Изјављујем да је штампана верзија мог докторског рада истоветна електронској верзији коју сам предао/ла ради похрањена у **Дигиталном репозиторијуму Универзитета у Београду**.

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци везани за добијање академског назива доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум одбране рада.

Ови лични подаци могу се објавити на мрежним страницама дигиталне библиотеке, у електронском каталогу и у публикацијама Универзитета у Београду.

Потпис аутора

У Београду, _____

Изјава о коришћењу

Овлашћујем Универзитетску библиотеку „Светозар Марковић“ да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду унесе моју докторску дисертацију под насловом:

Објашњење у биологији: синтетичка теорија еволуције и еволуциона биологија развића

која је моје ауторско дело.

Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском формату погодном за трајно архивирање.

Моју докторску дисертацију похрањену у Дигиталном репозиторијуму Универзитета у Београду и доступну у отвореном приступу могу да користе сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons) за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство (CC BY)
2. Ауторство – некомерцијално (CC BY-NC)
3. Ауторство – некомерцијално – без прерада (CC BY-NC-ND)
4. Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима (CC BY-NC-SA)
5. Ауторство – без прерада (CC BY-ND)
6. Ауторство – делити под истим условима (CC BY-SA)

(Молимо да заокружите само једну од шест понуђених лиценци.
Кратак опис лиценци је саставни део ове изјаве).

Потпис аутора

У Београду, _____

1. **Ауторство.** Дозвољава умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце, чак и у комерцијалне сврхе. Ово је најслободнија од свих лиценци.

2. **Ауторство – некомерцијално.** Дозвољава умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела.

3. **Ауторство – некомерцијално – без прерада.** Дозвољава умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, без промена, преобликовања или употребе дела у свом делу, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела. У односу на све остале лиценце, овом лиценцом се ограничава највећи обим права коришћења дела.

4. **Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима.** Дозвољава умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце и ако се прерада дистрибуира под истом или сличном лиценцом. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела и прерада.

5. **Ауторство – без прерада.** Дозвољава умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, без промена, преобликовања или употребе дела у свом делу, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца дозвољава комерцијалну употребу дела.

6. **Ауторство – делити под истим условима.** Дозвољава умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце и ако се прерада дистрибуира под истом или сличном лиценцом. Ова лиценца дозвољава комерцијалну употребу дела и прерада. Слична је софтверским лиценцама, односно лиценцама отвореног кода.