

La spiegazione scientifica nella biologia dello sviluppo

Daniele Romano

daniele-romano@email.it

Abstract

What does it mean to give an explanation of the organisms' development? Is it possible to have a strong causal view of this process when we refuse genetic determinism? In which context shall we find laws and generalizations in order to propose an explanation model? Is it possible to define a unification level in developmental biology? Analyzing different explanatory models in biology, the aim of this paper is to answer these questions by studying the role of causal explanation in development without the strong deterministic interpretation of genetic information.

Keywords: biological explanation, development, genetic, determinism

1. Introduzione

Nel tentativo di delineare i criteri che un modello di spiegazione nella biologia dello sviluppo deve rispettare, emergono due importanti quesiti. In primo luogo dobbiamo chiederci cosa significhi fornire una spiegazione del processo di sviluppo di un organismo; secondariamente, diventa fondamentale selezionare un background teorico nel quale individuare le leggi o le generalizzazioni utilizzate come riferimento per valutare i modelli di spiegazione.

Storicamente, il processo di sviluppo viene descritto come un processo diretto ad un fine programmato, guidato internamente da alcuni meccanismi teleonomici, regolato gerarchicamente e ben definito nelle sequenze temporali e spaziali dei cambiamenti morfogenetici. È necessario sottolineare che i presupposti e gli sviluppi della genetica si sono gradualmente integrati nelle ricerche della biologia dello sviluppo e che non mutano, nella sostanza, la definizione canonica dello sviluppo. L'analisi compiuta dalla Developmental Systems Theory¹ (DST) permette invece di riformulare un nuovo punto di vista con cui interpretare tale processo, prendendo in considerazione una gamma più vasta di fattori determinanti, spaziando dal ruolo dei geni al contributo dell'ambiente.

¹ La proposta della DST si contrappone alla visione dominante, secondo cui lo sviluppo di un organismo è concepito come un processo causato in maniera deterministica ed esclusiva dalle informazioni contenute nei geni. La sua analisi prende in considerazione il ruolo di varie strutture e di sistemi complessi nelle funzioni cellulari prima, e nell'intero processo di sviluppo successivamente. Esistono delle proprietà intrinseche ai sistemi in sviluppo che condizionano e guidano l'organismo attraverso fasi di organizzazione successive, ma in questa analisi preme individuare le modalità in cui i fattori di sviluppo, siano essi genetici, cellulari o ambientali, determinino il particolare sviluppo di un organismo e l'insieme delle caratteristiche fenotipiche che esso presenterà. Al riguardo si veda Bednar (1997); Godfrey-Smiths (2001); Oyama (2003); Sarkar (2000); Sterelny (1999); Pievani (2005).



Nel suo prendere le distanze dall'assetto teorico dell'informazione genetica, la DST abbandona parallelamente l'interpretazione teleonomica del processo di sviluppo. In questa occasione non verrà dato un contributo al dibattito fra i sostenitori dell'informazione genetica e quelli della DST, ma, assumendo i risultati raggiunti da quest'ultima, verrà discussa la possibilità di individuare un adeguato modello di spiegazione.

2. Analisi dei modelli di spiegazione scientifica

La tesi portata avanti dai sostenitori della DST ha fra le proprie assunzioni di fondo l'idea secondo cui differenti condizioni ambientali e diversi genotipi permettono lo sviluppo di fenotipi differenti fra gli individui di una stessa specie, ma l'interazione fra i vari fattori di sviluppo non è necessariamente additiva nel produrre tale fenotipo. In quest'ottica dobbiamo rinunciare alla possibilità di individuare corrispondenze rigorose fra singoli fattori di sviluppo e singoli effetti fenotipici. L'impossibilità di individuare corrispondenze precise fra tali elementi rende tuttavia problematica una spiegazione del processo di sviluppo basata sul modello nomologico-deduttivo (N-D). Il modello N-D trova la sua naturale applicazione per generalizzazioni che siano in grado di individuare un rapporto deterministico fra le entità considerate, tuttavia l'analisi della DST ci induce a rifiutare una concezione così rigida del processo di sviluppo, in quanto le modalità in cui i vari fattori possono influire sullo sviluppo sono molteplici, a loro volta influenzati da altri fattori e spesso interdipendenti. Si può tentare di impiegare il modello N-D riducendo le nostre pretese riguardo alla ricerca e via di seguito di una spiegazione onnicomprensiva di tutte le cause, focalizzando l'attenzione su singoli fattori causali e sui relativi effetti, ma questa interpretazione è soggetta all'introduzione di condizioni di normalità degli altri fattori che abbassano notevolmente il valore delle spiegazioni individuate. La stessa difficoltà s'incontra nell'analisi dei processi cellulari. Se prendiamo in considerazione le peculiarità di un organismo semplice come la *Drosophila melanogaster*, è possibile constatare come diversi fenomeni di espressione genica siano dipendenti dal contesto cellulare². L'espressione di *hunchback*, ad esempio, è condizionata dal rapporto fra proteine di *bicoid* e di *nanos*, ma se in questo caso è possibile individuare un valore di soglia di tale rapporto che consenta l'espressione di *hunchback*, lo stesso non può dirsi del fenomeno di *splicing*, condizionato dal contesto cellulare ma in maniera meno rigorosa del caso precedente. Anche in questo contesto di analisi dunque, il modello N-D è costretto ad ammettere clausole *ceteris paribus*.

Come secondo passo, possiamo tentare di analizzare la correlazione fra fattori di sviluppo e la forma finale dell'organismo in termini probabilistici, utilizzando come metodo di spiegazione il modello Statistico-Induttivo (S-I). Ciò permetterebbe di ovviare all'impossibilità di individuare corrispondenze rigorose, facendo riferimento ad un valore probabilistico che metta in relazione i vari fattori genetici ed extragenetici allo sviluppo dell'organismo, tuttavia il modello S-I prevede l'utilizzo di generalizzazioni con alta probabilità di verificarsi, mentre difficilmente riusciremo a ricondurre tutte le interazioni che vogliamo analizzare a generalizzazioni di questo

² Gli studi presenti relativi a *Drosophila* fanno riferimento principalmente a sezioni online delineate e ad altre analisi presenti in bibliografia, oltre a Boncinelli (2001) e Gilbert (1985).



tipo. La nutrizione è senz'altro un elemento indispensabile per il corretto sviluppo di un organismo e questi due elementi saranno chiaramente connessi secondo le modalità richieste dal modello S-I, ma non possiamo affermare la stessa cosa per altre condizioni ambientali, come la temperatura o il contesto sociale. Questi fattori producono un'influenza piuttosto piccola sul processo di sviluppo, senz'altro legata ad un basso valore percentuale, ma tuttavia sono influenti sullo sviluppo di determinate caratteristiche; in questi casi il modello S-I non è in grado di produrre valide spiegazioni.

Per poter rendere conto di tutti questi aspetti, una spiegazione del processo di sviluppo deve essere in grado di individuare le cause che abbiano guidato lo sviluppo di un organismo verso l'acquisizione di determinate caratteristiche morfologiche. Un organismo in via di sviluppo interagisce con una vasta gamma di sistemi, a cui la DST associa fattori causali. In risposta agli stimoli a cui questi lo sottopongono, l'organismo reagisce attraverso determinate strategie, che condurranno, in ultima analisi, allo sviluppo della sua forma finale. Nell'individuazione di questi fattori causali diviene fondamentale individuare le modalità della loro interazione con l'organismo e la rilevanza di queste per l'acquisizione di determinate caratteristiche e delle eventuali strategie di sviluppo. La spiegazione cercata sarà, per conseguenza, tanto più robusta ed efficace in base a quanto riuscirà ad individuare un rapporto causale fra i fattori di sviluppo considerati e la forma finale dell'organismo. Tale ricerca è legata alla proposta teorica della DST riguardo all'importanza dei sistemi di interazione nei quali l'organismo è coinvolto e deve essere in grado di sfruttare i risultati raggiunti dalla genetica e dalla biologia molecolare per spiegare il ruolo ricoperto dal materiale genetico e dai processi cellulari nel processo di sviluppo.

Nel momento in cui descriviamo il processo di sviluppo come causato da una vasta gamma di fattori che comprende, oltre il Dna, le ulteriori strutture cellulari e l'intero contesto cellulare, l'interazione fra cellule, le strutture extra-cellulari e l'interazione con l'ambiente, fino a che punto siamo in grado di determinare con esattezza la misura in cui questi elementi contribuiranno al processo di sviluppo? Volendo riformulare la domanda in altri termini, possiamo chiederci se esista un metodo per quantificare l'interazione di questi fattori con l'organismo, e per misurare quindi gli effetti di tale interazione. Nonostante questi siano elementi chiave nella spiegazione del processo di sviluppo, non esiste un modo effettivo per quantificare il loro contributo. Il processo di sviluppo si protrae per un arco di tempo piuttosto lungo, dalle 22 ore della *Drosophila* ad anni nella specie umana. Nella maggior parte dei casi, abbiamo a che fare con archi di tempo troppo lunghi per compiere previsioni sugli effetti di questi elementi. Ciò non esclude che si possano comunque determinare degli estremi di influenza. È necessario tener presente che anche il Dna può essere soggetto a variazioni impreviste nella sua espressione. Il processo di Chromatin Marking System³, ad esempio, può condizionare l'espressione genica ed essere trasmesso alle cellule figlie, ma non esistono criteri per individuare tutte le condizioni che possono produrlo.

L'estensione della spiegazione dello sviluppo degli organismi agli elementi qui individuati ci impedisce di individuare una spiegazione deterministica del processo di sviluppo, in quanto

³ Sui CMS si veda Jablonka, Lamb (1995); Jablonka (1998); Keller (1998).



non deterministico è lo stesso comportamento dei fattori coinvolti. Inoltre, l'estrema flessibilità dei fattori coinvolti nello sviluppo non permette di descrivere con precisione la loro influenza sul processo di sviluppo. Tuttavia, ciò non ci impedisce né di evidenziare un rapporto causale fra le parti in gioco, né di fornire un modello di spiegazione valido. Accettare questa indeterminazione delle attività che guidano lo sviluppo degli organismi non vuol dire rinunciare alla possibilità di dare spiegazioni, ma ci sollecita a svincolare il tentativo di fornire un modello di spiegazione scientifica da un contesto prettamente deterministico che il paradigma genetico ha sempre tentato di imporre.

Forte dell'impossibilità di spiegare in maniera deterministica alcuni processi della fisica quantistica, Salmon accetta le condizioni dell'indeterminismo e propone un modello di spiegazione basato sulla 'rilevanza causale'. Sebbene nella biologia dello sviluppo ci confrontiamo con fenomeni più complessi di quelli presi in considerazione da Salmon, il concetto di rilevanza causale può aiutarci ad individuare alcuni criteri che un metodo di spiegazione completo dovrà soddisfare. In quest'ottica⁴, dare una spiegazione significa assemblare un insieme totale di condizioni che evidenziano il motivo per cui un particolare evento si sia verificato.

Nel nostro caso, possiamo iniziare con l'assemblare un insieme di fattori causalmente rilevanti nello svolgersi del processo di sviluppo, isolandoli in una prima analisi e successivamente tentando di individuare le possibili interrelazioni fra questi fattori; a questo punto è necessario evidenziare un insieme di condizioni, per ognuno di questi fattori, che possano aumentare o diminuire⁵ il loro intervento e la loro efficacia, e determinare le successioni temporali in cui questi fattori agiscono. Un contributo determinante, nell'analisi di particolari processi di sviluppo, sarà inoltre fornito dal confronto con altri campioni rappresentativi soggetti a condizioni similari, dove si possono identificare dipendenze più o meno uguali da uno o più fattori (lo stesso ambiente, gli stessi geni), in modo da migliorare la comprensione del ruolo di altri fattori fra loro eterogenei in sistemi differenti.

3. La problematica delle generalizzazioni

Il confronto della biologia dello sviluppo e della proposta teorica della DST con il modello N-D apre un'altra problematica relativa alle generalizzazioni che vengono utilizzate nella ricerca di modelli esplicativi. L'esistenza di leggi di natura o di generalizzazioni sufficientemente robuste da manifestare lo stesso potenziale esplicativo è da alcuni anni messa in discussione nell'intera ricerca biologica, e non solo nella biologia dello sviluppo. In questo paragrafo il problema delle leggi di natura verrà esteso alla biologia nel suo complesso per comprendere la portata del problema; successivamente verranno discussi i principali criteri che una teoria scientifica deve rispettare per produrre spiegazioni rigorose, con particolare riferimento alla ricerca della biologia dello sviluppo.

⁴ "Una partizione è rilevante rispetto ad un certo attributo G se la probabilità di G assume un valore diverso per ognuna delle celle della partizione", Salmon (1989).

⁵ A differenza della rilevanza statistica proposta da Salmon, in cui i vari fattori intervengono o non intervengono, secondo un certo grado di probabilità, in questa analisi è necessario considerare quasi tutti i fattori come attivi.



La biologia è una scienza che articola, ed ha articolato, la propria analisi attraverso varie discipline, le quali manifestano spesso obiettivi, metodi di indagine, e livelli di generalizzazione eterogenei. Basti pensare alle differenze che intercorrono fra le analisi della genetica classica e dell'embriologia descrittiva, della meccanica dello sviluppo e della genetica di popolazioni, nonché della genetica molecolare e della biologia dello sviluppo. Assieme a queste discipline, possiamo ancora annoverare la biologia evolutiva, l'ecologia, ed anche nuovi ambiti di ricerca, come la proposta dell'Evo-Devo, o la ricerca sull'eterocronia. All'interno di un panorama così variegato, è difficile individuare criteri unici ai quali i vari tipi di generalizzazione possono essere riferiti; tuttavia l'intera ricerca della biologia, vista nel suo insieme, è spesso accusata di basare il proprio assetto teorico su generalizzazioni di carattere eminentemente descrittivo, non riuscendo, per conseguenza, ad esprimere alcun tipo di relazione causale, caratteristica che la allontanerebbe dalla possibilità di una pratica scientifica rigorosa.

Una generalizzazione che non sia in grado di esprimere una dipendenza causale di una delle variabili da uno o più fattori conserva un basso potenziale esplicativo, in quanto l'eventuale assenza di relazioni causali, e parallelamente l'impossibilità di individuare leggi di natura, condiziona, ed in alcuni casi muta radicalmente, il senso di scientificità di una teoria. In quest'ottica diviene chiaro come al centro della discussione sulle leggi di natura, che per anni ha coinvolto diversi esponenti della filosofia della scienza, si ponga il tentativo ancora più radicale di intervenire nella discussione su ciò che si intenda per 'legge di natura'. Il dibattito si è esteso velocemente alla discussione sulla natura e sul ruolo di una legge, sui modelli di spiegazione, sulle condizioni di scientificità di un'asserzione e di una teoria. Le riflessioni principali a riguardo vengono dal confronto con i filosofi della scienza più tradizionalisti, coloro che continuano ad individuare nella fisica la scienza per 'eccellenza', dalla quale tutte le discipline che aspirano a raggiungere il titolo di 'Scienza' dovrebbero derivare le caratteristiche dell'investigazione e dei modelli esplicativi. L'indagine più recente sulla scientificità di una teoria coinvolge l'analisi di diverse componenti logiche ed epistemiche dell'assetto teorico di una disciplina, come l'utilizzo di condizioni o di generalizzazioni *ceteris paribus*, la possibilità ed i criteri di unificazione di una teoria, e la possibilità di individuare relazioni causali nei processi studiati.

In primo luogo, analizzando la discussione portata avanti dai filosofi della biologia relativamente alla domanda circa la possibilità di leggi di natura in biologia, si può osservare come, nell'ultima decade, l'indagine sull'esistenza di queste leggi si sia ramificata, incentrando la discussione talora sull'esistenza di leggi di natura, talvolta sulla loro necessità in un contesto esplicativo, e talvolta su una loro possibile sostituzione attraverso nuovi criteri di generalizzazione nella biologia e nelle altre scienze speciali⁶. Il carattere della discussione e delle soluzioni proposte varia in base alle discipline coinvolte ed alla volontà di proporre un metodo unico o parziale rispetto alle varie branche della biologia. È evidente che discipline come l'ecologia, la genetica delle popolazioni o la biologia dell'evoluzione, operando su livelli di spiegazione macroscopici, presentano difficoltà diverse rispetto alla genetica o alla biologia molecolare. Queste due discipline hanno conosciuto, nell'ultimo ventennio, un aumento esponenziale del loro contenuto empirico, delle tecniche di controllo delle teorie proposte, e di

⁶ Fra le scienze speciali sono generalmente incluse la sociologia e l'economia. Per quanto riguarda la biologia, solo alcuni autori la considerano una scienza speciale.



precisione, motivo per cui se in altri ambiti della biologia, alcuni autori non esitano a negare difficoltà concettuali nel contesto della spiegazione e nel livello di scientificità, sarei decisamente scettico nell'estendere le stesse conclusioni anche alla genetica ed alla biologia dello sviluppo.

Prima di spiegare per quali motivi si può sostenere che queste discipline consentono sia l'individuazione di buone generalizzazioni, sia la costruzione di validi modelli per la spiegazione e l'interpretazione di nuovi dati, una rapida rassegna di alcune posizioni piuttosto recenti sarà in grado di mostrarci come il dibattito relativo alla domanda iniziale sia orientato a negare l'esistenza di leggi universali nella biologia.

Sembra sia «largamente accettato che non esistano leggi di natura che riguardano particolari specie biologiche»⁷. A riguardo, John Beatty definisce la pratica della biologia come esplorazione di «regolarità contingenti»⁸, in quanto nessuna generalizzazione, nella biologia, può essere libera da una variabile temporale. Sulla stessa corrente di pensiero, ma in maniera meno radicale, Brandon sostiene che «i biologi sono interessati a regolarità contingenti, non per ragioni puramente sociologiche, ma come conseguenza della natura del processo evolutivo»⁹, il quale per sua stessa natura rende temporale ogni possibile identificazione di caratteristiche proprie di una specie; la definizione di una specie è dunque destinata a variare con il tempo. Diversi sono, ultimamente, anche i tentativi di salvare il potere esplicativo delle generalizzazioni della biologia, ma per il momento non hanno risultati accreditati. Cooper, dopo una rassegna di varie posizioni su questa possibilità, conclude il suo articolo affermando che «sembra esistano poche, se ce ne sono, generalizzazioni biologiche che soddisfano il concetto di legge che ha dominato nella filosofia della scienza.» Ed auspica una nuova concettualizzazione di alcuni criteri. «Dobbiamo ripensare sia le leggi di natura che la spiegazione teorica nella biologia»¹⁰.

Queste posizioni derivano, ad ogni modo, «dalla natura dei fenomeni biologici»¹¹; l'impossibilità di parlare di leggi di natura riguardo ai fenomeni presi in considerazione dalla biologia è legata all'impossibilità logica di formulare generalizzazioni, riguardo alle specie, che siano valide senza restrizioni temporali, una volta che viene accettata la validità del processo evolutivo come spiegazione dei mutamenti delle specie nel corso del tempo. Nessuno di questi autori si rende conto, tuttavia, di estendere in maniera ingiustificata una riflessione riguardante un numero ristretto di discipline della biologia a tutte quelle che compongono questa scienza. La corrispondenza fra triplette ed amminoacidi, per esempio, è costante fra tutte le specie e coerente nel tempo. Woodward, più attento nei confronti dell'analisi cellulare rispetto agli autori precedentemente citati, tenta una sostituzione del concetto di legge.

Le generazioni esplicative nella biologia devono soddisfare una richiesta che io chiamo invarianza, ma non è necessario che soddisfino gli altri criteri standard delle leggi di natura. Una volta che ciò è stato

⁷ Lange, 1995.

⁸ Beatty, 1995.

⁹ Brandon, 1997.

¹⁰ Cooper, 1996.

¹¹ Lange, 1995.



accettato, abbiamo una piccola motivazione per rapportarci a queste generalizzazioni come a leggi di natura.¹²

Se prendiamo in analisi gli sviluppi teorici, i risultati e le recenti problematiche della genetica, della biologia molecolare e della biologia dello sviluppo, troviamo condizioni diverse da quelle prese in considerazione dai filosofi della biologia precedentemente citati. Innanzitutto, possiamo contare sul contributo essenziale di una scienza ben definita, come la chimica, indispensabile per la determinazione delle proprietà di molte strutture dei sistemi biologici. In secondo luogo, possiamo contare su una conoscenza piuttosto particolareggiata delle entità coinvolte nei processi, delle loro proprietà, di gran parte dei loro comportamenti. Al livello cellulare, in modo particolare, abbiamo a che fare con entità affini fra le varie specie e ciò garantisce una discreta stabilità alle relazioni individuate.

La questione che fino a questo punto è stata presa in considerazione, circa il modo in cui considerare le generalizzazioni proposte dalla biologia, verrà scomposta, di modo da analizzare singolarmente i vari criteri che una teoria deve soddisfare per sviluppare al massimo il suo potenziale esplicativo:

1. criteri di unificazione della teoria;
2. assenza o, se presenti, controllo di clausole *ceteris paribus*;
3. individuazione di relazioni causali;
4. possibilità per la teoria di essere integrata in un modello esplicativo soddisfacente.

In questa analisi diviene opportuno non solo controllare in che maniera le teorie vigenti soddisfano tali criteri, ma in particolare, grazie al contributo di nuove proposte, valutare quali siano le potenzialità di queste discipline, facendo esplicito riferimento ai dati sperimentali, e cercando di individuare quali criteri dovrà avere un modello di spiegazione.

4. Unificazione

Le spiegazioni migliorano la nostra comprensione in quanto unificano le nostre conoscenze: la nostra comprensione del mondo migliora quando riduciamo il numero delle assunzioni indipendenti da accettare¹³.

La frase di Salmon evidenzia un criterio fondamentale per estendere la nostra comprensione del mondo riducendo il numero dei fatti che «brutalmente ci troviamo davanti»¹⁴. Caratteristica stessa della ricerca scientifica e del processo di generalizzazione è proprio la capacità di ricavare descrizioni di molti fenomeni utilizzando in maniera appropriata gli stessi modelli di derivazione. In generale, lo schema che ci viene presentato da una particolare generalizzazione, permette di individuare una relazione fra due variabili, che sarà applicabile a tutte le entità che manifestano determinate proprietà.

¹² Woodward, 2001.

¹³ Salmon, 1989.

¹⁴ Kitcher, 1989.



Il livello di complessità e di organizzazione di una teoria è condizionato dalla forma e dalla precisione che le generalizzazioni da cui è costituita presentano. Quando il livello di complessità è basso, una generalizzazione presenta un'applicazione limitata, sia perché rappresentativa di un numero limitato di relazioni, sia perché spesso insufficiente a spiegare in maniera autonoma un evento. Al contrario, ciò che noi richiediamo ad una teoria per essere efficace è di «aumentare al massimo le conclusioni tratte»¹⁵ con il minimo di riferimenti a leggi di copertura. La componente essenziale della spiegazione scientifica non è, dunque, il tipo particolare di conoscenze esplicative coinvolte, quanto il modo in cui viene organizzata la conoscenza. Nella teoria dell'informazione è possibile individuare uno dei migliori esempi di unificazione teorica, in quanto in un messaggio breve è contenuta una grande quantità di informazioni.

L'idea di un'unificazione fra teorie legate ad ambiti di analisi differenti ha come obiettivo l'individuazione di criteri che permettano di ridurre generalizzazioni fra loro eterogenee a nuove forme di complessità, oppure di introdurre dei collegamenti che permettano di esprimere un salto concettuale fra i due livelli in cui strutture e processi vengono presi in considerazione. Un gene, per esempio, può essere concepito come un stringa finita di Dna, come coordinatore del processo di sviluppo, come causa di un particolare effetto fenotipico, o come il protagonista del processo di evoluzione, a seconda della teoria che prendiamo in considerazione. In ognuna di queste definizioni, il gene manifesta proprietà e funzioni differenti. In questo caso, un tentativo di unificazione nella biologia potrebbe seguire tre strade (manteniamo l'esempio del gene): 1_ individuare una descrizione del gene che conservi tutte le proprietà delle definizioni precedenti; 2_ individuare una descrizione del gene che evidenzii le proprietà e le funzioni essenziali del gene, e spiegare le altre proprietà come derivazioni delle prime; 3_ individuare livelli di analisi differenti, in ognuno dei quali il termine 'gene' abbia una sua particolare descrizione, ed allo stesso tempo specificare la relazione esistente fra i vari livelli, di modo da potere comunque contestualizzare la descrizione del gene che stiamo adoperando.

La prima ipotesi è senz'altro inconcepibile, in primo luogo per l'impossibilità di produrre una generalizzazione coerente di questo tipo, ed in secondo luogo in quanto non avrebbe nessun potenziale esplicativo senza l'aggiunta di una serie di condizioni che ne specifichino l'utilizzo in uno schema di spiegazione.

Al contrario, il processo di riduzione delle teorie è senz'altro il modello di unificazione maggiormente discusso. Secondo questo punto di vista, le teorie sarebbero unificate quando una teoria che opera su di un macro-livello (o semplicemente più specializzata) viene ridotta ad una teoria che opera su di un micro-livello (o più generale). Accettare questo punto di vista permetterebbe dunque di spiegare un fenomeno complesso sulla base dei processi di livello inferiore che ne sono alla base. Questa proposta manifesta due limiti principali. Ad un livello di descrizione troppo basso, con l'aumentare della complessità del fenomeno da spiegare, aumenta esponenzialmente il numero delle descrizioni che occorre tenere presente, per cui la comprensione di un fenomeno troppo complesso diventa impraticabile. Esistono inoltre proprietà che si manifestano solo ad un livello superiore di analisi, che prevede l'interazione

¹⁵ Kitcher, 1989.



delle strutture e dei processi coinvolti, ma queste ‘funzioni’ non sono prevedibili partendo dalla descrizione dei processi di livello inferiore.

Il processo di specializzazione cellulare, per esempio, è riconducibile all’interazione fra le cellule, che sfrutterà particolari proprietà della membrana per ‘prendere atto’ del contesto in cui la cellula è situata, ma una semplice descrizione delle proprietà della membrana non è in grado di cogliere in maniera rilevante ciò che produce tale processo. Allo stesso modo, la forma di una proteina può essere spiegata riferendoci alla forma e alle cariche dei singoli amminoacidi, ma la proteina assume, nel contesto cellulare una funzione non prevedibile nei termini delle proprietà degli amminoacidi. Su contesti più ampi, la spiegazione diventa ancora più problematica. Spiegare la presenza di un tratto fenotipico non atteso, oppure la presenza di quattro ali su un individuo altrimenti dittero, non è concepibile in termini di un errore di copiatura dei nucleotidi durante il processo di duplicazione del Dna. Un ruolo particolarmente complesso come quello del gene *ultrabithorax* in *Drosophila melanogaster* durante il processo di sviluppo non può essere semplicemente ridotto ai processi basilari che lo compongono.

Anche se in una descrizione di livello più alto abbiamo a che fare con una certa imprecisione, la descrizione di un fenomeno complesso è più efficace, in termini di spiegazione, se lo concepiamo come somma di ‘funzioni’ interagenti tra le varie entità, piuttosto che come somma dei fenomeni indipendenti che ne fanno parte. D’altro canto, una possibile unificazione fra due teorie non può essere intesa come un processo meccanico che individui semplicemente una serie di generalizzazioni efficaci in entrambe le teorie. Ogni teoria manifesta obiettivi, tecniche, conoscenze differenti che influenzano i modelli esplicativi. Un processo di riduzione non è in grado di tenere conto di questi aspetti, per cui non necessariamente la descrizione che una teoria riduzionista può offrire, fornirà una spiegazione soddisfacente.

Riguardo la terza strategia di unificazione, trovo esemplare l’introduzione che Grantham antepone alla sua caratterizzazione dell’unificazione in termini di ‘interconnessione’ fra ambiti.

Due teorie o ambiti possono essere unificati in diverse maniere. Gli ambiti sono unificati teoricamente se comprendiamo come le ontologie, i concetti e le generalizzazioni di questi ambiti siano connessi. Gli ambiti sono unificati praticamente attraverso connessioni euristiche e dallo sviluppo di un metodo per integrare i corpi qualitativamente distinti¹⁶.

In particolare, Grantham parla di ‘inter-ambiti’, veri e propri ponti teorici che permetterebbero un collegamento stabile fra due teorie eterogenee. «Due ambiti», spiega, «diventano maggiormente unificati (integrati) quando cresce il numero o l’importanza degli inter-ambiti connessi»¹⁷. Questa particolare scelta ha il vantaggio di poter sfruttare simultaneamente teorie riduzioniste e non-riduzioniste, in quanto non esistono particolari vincoli nella determinazione degli inter-ambiti. Il quadro diventa tuttavia molto complesso ed il processo di unificazione appare più come occasionale che definitivo, inoltre Grantham opera una forte associazione fra teoria e livello di spiegazione, che concepisce quasi biunivocamente interdipendenti, mentre in realtà questa associazione è spesso più labile.

¹⁶ Grantham, 2004.

¹⁷ Grantham, 2004.



La descrizione che Grantham dà dell'unificazione come 'interconnessione' riveste comunque un discreto interesse, proponendo una cornice di analisi piuttosto versatile, ma allo stesso tempo focalizzando l'attenzione sui criteri da rispettare in un simile tentativo. Ad esempio, la genetica classica e la genetica molecolare si completano a vicenda sia in termini di analisi che nella gamma di applicazioni possibili. Nonostante ciò, non è concepibile una piena riduzione delle due teorie. La genetica molecolare ridefinisce il concetto classico di mutazione, fornendo un resoconto dettagliato del processo fisico e una precisa catalogazione dei diversi tipi di mutazione. In questo caso, come in tanti altri esempi, la genetica molecolare estende in maniera notevole le capacità esplicative della genetica classica, ma non riesce a comprenderne tutto l'ambito di investigazione. I due concetti di gene manifestano, utilizzando la terminologia di Grantham, due ontologie differenti.

In pratica, un modello di spiegazione che manifesti un alto potenziale di analisi attraverso livelli differenti, e talvolta ambiti differenti, deve riuscire ad evidenziare le proprietà rilevanti di una entità all'interno di un particolare contesto e, allo stesso tempo, permettere di tenere in considerazione i processi in cui è coinvolta all'interno di una gerarchia di analisi che ne permetta di valutare questa entità come effetto risultante di processi inferiori o come causa di un processo superiore, relativamente a ciò che la spiegazione richiede. In base a queste considerazioni possiamo ora tornare a valutare il ruolo che la teoria dell'informazione ricopre nello studio della biologia.

Sebbene lasci libero ogni ambito di analizzare strutture e processi caratteristici del proprio livello di analisi, la teoria dell'informazione genetica, sfruttando il ruolo prioritario che attribuisce ai geni in tutti i processi, dal livello molecolare allo sviluppo all'evoluzione, si pone al di sopra degli ambiti di ricerca fornendo un criterio basilare che ha il compito di unificare l'intera ricerca della biologia. Questo criterio, può essere riassunto in questi termini: nel gene (o nei geni) ci sono tutte le informazioni necessarie per X, dove X può essere 1_ la codifica di una proteina; 2_ lo sviluppo di un tratto fenotipico; 3_ la trascrizione di un determinato gruppo di geni; 4_ la continuazione della vita attraverso le generazioni; 5_ la specializzazione della cellula... e gli esempi possono continuare ad oltranza. Possiamo comprendere da questa caratterizzazione come ogni possibilità di completare la definizione di gene sia condizionata dall'intero ambito in cui viene applicata. Un confronto della teoria dell'informazione genetica con i principi di unificazione delle teorie potrà offrire un ulteriore contributo per la critica portata avanti nei suoi confronti.

Non essendo la teoria dell'informazione genetica una teoria riduzionista, non ci resta che vedere in che modo essa risponda ai principi individuati da Salmon e alle definizioni che Grantham propone per una unificazione come connessione di ambiti. Questa teoria:

1. riduce il numero di assunzioni indipendenti che dobbiamo accettare?
2. è in grado di connettere ontologie, concetti e generalizzazioni di ambiti diversi?
3. propone connessioni euristiche per integrare corpi teorici qualitativamente diversi?

La risposta sembra essere negativa a tutte le domande. Non riduce il numero delle assunzioni da accettare in quanto questa teoria ha necessariamente bisogno delle generalizzazioni delle



discipline in questione per produrre una spiegazione accettabile ed una definizione di *gene* efficace. L'espressione di un gene, il ruolo di un gene, l'eredità di un gene, sono tutte espressioni che senza un ausilio meccanicistico producono una descrizione che, come dice Dawkins nella prefazione a *The selfish gene*, «dovrebbe essere letta quasi fosse un romanzo di fantascienza»¹⁸. La risposta alle altre due domande è negativa in quanto questa teoria non connette concetti o generalizzazioni, né integra corpi teorici distinti. Essa offre soltanto una definizione generale di alcuni concetti che tuttavia spoglia delle peculiarità che ricoprono nei particolari livelli di analisi.

5. *Ceteris paribus*

Nel tentativo di delineare le caratteristiche essenziali che un modello di spiegazione con un valido potenziale di analisi dei processi studiati deve avere nella biologia, è necessario controllare che le generalizzazioni proposte siano sufficientemente robuste da non ammettere condizioni *ceteris paribus*, o nel caso da non essere troppo condizionate da queste. Nel momento in cui rinunciamo ad una unificazione riduzionista dei processi studiati, il rischio di dovere ammettere eccessive clausole che prevedono 'condizioni normali di analisi' diventa alto. Effettivamente è possibile trovare diversi esempi di clausole *ceteris paribus* negli attuali modelli di spiegazione, in particolar modo quando affrontiamo il processo di sviluppo attraverso la teoria dell'informazione genetica. La presenza di queste clausole all'interno di una generalizzazione accettata è, di norma, una delle principali differenze, sia sul piano formale che su quello pratico¹⁹, che queste generalizzazioni manifestano con le leggi di natura. Le *ceteris paribus* indeboliscono il ruolo di una generalizzazione, in quanto indeboliscono sia la possibilità di controllarla, sia la possibilità di estendere le sue applicazioni. Questa riconosciuta difficoltà ha spinto diversi filosofi della scienza ad un confronto ancora più articolato fra le leggi della fisica e le generalizzazioni della biologia e delle scienze speciali.

Una legge di natura è una generalizzazione vera in grado di sostenere i propri controfattuali. Questa caratteristica permette alle leggi di natura di fornire una spiegazione causale e deterministica in tutte le condizioni in cui un processo viene studiato. Per contro, una legge soggetta a *ceteris paribus* è da intendersi come una generalizzazione vera, che tuttavia presenta delle condizioni particolari per cui la spiegazione, ed in particolare la previsione, può essere errata. La caratteristica distintiva delle leggi *ceteris paribus* è che «non intrattengono alcuna regolarità precisa o statistica con il corso degli eventi»²⁰. Una generalizzazione di questo tipo propone una relazione vera nella maggioranza delle sue applicazioni, ma parallelamente impedisce di ottenere una regolarità o una corrispondenza statistica entro cui giudicare la sua validità. Questa stessa condizione, impedisce una appropriata verifica di queste generalizzazioni. Anche se alcuni autori cercano metodi di conferma per le leggi *ceteris paribus*, è opinione diffusa che esse non possano essere né confermate, né falsificate. Nella biologia troviamo almeno due grandi categorie di clausole *ceteris paribus*. Una prima categoria

¹⁸ Dawkins, 1976.

¹⁹ Nella recente ricostruzione di Nickel (2005) viene posta su come una legge *ceteris paribus* possa essere confermata o falsificata.

²⁰ Earman, 2002.



riguarda le proprietà non prevedibili nel particolare livello di spiegazione in cui si affronta l'analisi del fenomeno. La seconda categoria comprende invece tutti i casi in cui l'azione di un'agente esterno al sistema studiato condiziona l'esito del processo.

Nel paragrafo precedente, abbiamo rifiutato il criterio di unificazione inteso come riduzione di una teoria ad un'altra che opera su di un livello inferiore di composizione del sistema. La scelta è stata motivata dalla presenza di proprietà, nei contesti biologici, che non sono prevedibili al di sotto di un determinato livello. Tuttavia, operando una scelta di questo tipo, perdiamo la possibilità di mantenere una descrizione di tutti i sotto-processi che contribuiscono allo sviluppo delle proprietà in analisi. I modelli di spiegazione proposti risultano, a ragione, dotati di un certo grado di indeterminatezza e di imprecisione. Le clausole *ceteris paribus* introdotte in questi casi scaturiscono proprio da questa situazione. Pur conoscendo quali 'interferenze' la nostra spiegazione può incontrare, nessuna generalizzazione proposta è in grado di predire la dipendenza del processo da queste. Qui di seguito sono proposti alcuni esempi relativi a queste condizioni.

- 1 Il processo di differenziamento cellulare, ad esempio, è regolato a grandi linee da due fattori. Il primo di questi è la composizione differenziata del citoplasma nella cellula uovo, il quale si ripartirà in maniera eterogenea fra le varie cellule nel corso della divisione cellulare. In un secondo momento invece, ad influire sarà il contesto intercellulare in cui la cellula si troverà inserita. In questo processo, i fattori citati producono effetti determinati e normalmente non è necessario risalire alla descrizione di ulteriori processi cellulari per spiegare il differenziamento di una cellula, tuttavia possono esistere alcuni processi cellulari che accelerino la fase di differenziamento, o un particolare caso di inibizione nella trascrizione di alcuni geni dovuta, per esempio, ad un processo di Chromatin Marking System.
- 2 La conoscenza di tutti i meccanismi che permettono la sintesi di una proteina a partire dall'espressione di un particolare gene, permette di mantenere più o meno costante la corrispondenza fra gene e proteina. Tuttavia, il processo di splicing può ricongiungere secondo un ordine differente gli esoni e permettere la sintesi di una proteina diversa.
- 3 Durante la meiosi, i cromosomi omologhi vengono separati e migrano l'uno verso un polo cellulare, l'altro verso quello opposto, permettendo alle due cellule figlie di avere lo stesso numero di cromosomi, a meno che qualcosa abbia impedito la disgiunzione dei due cromosomi; in tal caso due cromosomi omologhi migrano verso lo stesso polo cellulare, creando due cellule con un diverso numero di cromosomi, spesso dannoso ai fini della riproduzione.

Gli esempi appena proposti mostrano come le generalizzazioni effettuate ad un particolare livello di analisi presentano, per loro stessa natura, delle condizioni *ceteris paribus*. Inoltre, nell'analisi del processo di sviluppo compiuta in termini di informazione genetica, emerge un'ulteriore serie di clausole. L'ambiente, in quest'ottica, è un mezzo che permette l'espressione dei geni, ma lo sviluppo è determinato da questi ultimi. Casi di ambienti ostili, differenti temperature, scarso nutrimento, erano intesi come alterazioni dell'ambiente



normale di sviluppo. L'ambiente, sebbene variabile per sua natura, viene dunque assunto come costante. Non c'è modo all'interno del linguaggio dell'informazione genetica di trovare una strada per trattare l'ambiente ed il contesto di sviluppo come una variabile effettiva, piuttosto che come una semplice clausola *ceteris paribus*. Tutti gli studi di genetica sui mutanti presuppongono ovviamente un ambiente normale, ma queste condizioni sono estese senza condizione di necessità a più campi di indagine.

Per l'analisi dei geni mutanti è necessario conservare delle restrizioni sull'influenza dell'ambiente nello sviluppo. Una ricerca genetica lavora spesso su di uno stock di individui, come un'intera figliata, per mantenere sempre presente il gene mutante e confrontare le differenze fenotipiche fra gli individui. Questa tecnica permette di ovviare ad alcune condizioni di 'normalità' che altrimenti potrebbero influire sull'intera indagine. Una nuova mutazione, un crossing-over, o una anomalia nel processo di sviluppo potrebbero vanificare l'intera ricerca. Lavorare su di uno stock di individui permette invece di conservare più o meno costanti alcune condizioni, conservando così la validità della generalizzazione cercata e rendendo numericamente trascurabili le anomalie dovute all'intervento di ulteriori fattori. Dal punto di vista teorico, neanche in questo caso le spiegazioni proposte si dimostrano ottimali, basti pensare alle piccole percentuali trascurate da Morgan che hanno condotto Bridges all'analisi dei geni sex-linked della *Drosophila*. Ad ogni modo, fuori da casi particolari come quello di Bridges, la metodologia di analisi della genetica risulta essere per molti versi necessaria e comunque efficace.

Ma quando l'oggetto di studio è il processo di sviluppo, abbiamo visto come queste restrizioni diventano altamente limitative. Conoscere in che maniera i geni determinino lo sviluppo di un organismo è comunque diverso dal conoscere in che maniera il processo di sviluppo sia determinato, dal momento che sono diversi i fattori in gioco. Per questo motivo l'estensione di clausole *ceteris paribus* dalla genetica alla biologia dello sviluppo limita notevolmente il potenziale esplicativo di qualunque teoria si possa proporre.

Anche nel contesto delle eredità epigenetiche le condizioni di analisi non sono molto differenti. L'organismo eredita dalla madre una cellula uovo, in cui sono già presenti elementi costitutivi necessari per il successivo sviluppo. Abbiamo una membrana che delimita l'ambiente cellulare da quello esterno, vari filamenti di Rna, proteine e complessi proteici, essenziali per le nuove fasi di trascrizione e traduzione che la cellula dovrà operare, materiale di riserva per garantire alla cellula un alto metabolismo, microtubuli, mitocondri. Tutti questi elementi garantiscono la continuità di vita da una generazione alla successiva, ognuno di questi elementi porta con sé, se pur in minima parte, 'l'esperienza' del genitore. Con il termine 'esperienza' mi riferisco sia all'interazione con l'ambiente, ma anche ad esempi di geni materni mutanti²¹ che, qualora ricoprano un ruolo meno importante del *bicoid* in *Drosophila*, possono influenzare in maniera non catastrofica lo sviluppo dell'organismo. Tuttavia, quando un ricercatore descrive le fasi di sviluppo di un organismo, quando individua quali geni causino certi piani di sviluppo, si riferisce al materiale citoplasmatico come ad una componente normale di tali processi, mettendo al centro di un'azione deterministica i geni ed il loro comportamento.

²¹ Parlando di geni materni (mutanti) il riferimento è esclusivamente rivolto a quei geni che intervengono nelle prime fasi di sviluppo di un organismo.



Diversi filosofi della scienza non considerano le generalizzazioni del primo gruppo di esempi come limitanti nel processo di spiegazione, ma piuttosto come una caratteristica essenziale di una scienza che conserva il massimo potenziale esplicativo solo se procede per livelli di analisi. Il secondo tipo di esempi costituisce invece un limite notevole nelle generalizzazioni della biologia. Entrambi i casi proposti, l'interferenza dell'ambiente ed il contesto cellulare, sono diventati elementi problematici nella normale spiegazione in quanto non sono naturalmente interpretati all'interno di una terminologia che evidenzia le proprietà e le funzioni dei geni. Una teoria che possa risolvere questo insieme di clausole *ceteris paribus*, e sappia, per conseguenza, accogliere gli sviluppi concettuali della DST, permetterebbe di integrare cause, di cui già conosciamo bene gli effetti, in un sistema maggiormente organizzato e con più alto valore esplicativo e predittivo.

Un'ulteriore conseguenza di questo slittamento potrebbe essere la scelta di un nuovo modo di interpretare la distinzione fra 'Scienza fondamentale' e 'Scienze Speciali', prendendo in considerazione - una volta isolate le generalizzazioni *ceteris paribus*, inevitabili in quanto conseguenza del livello di generalizzazione adottato - il livello di organizzazione che una teoria propone.

6. Causalità

Una 'relazione causale' è in grado di individuare una relazione fra due entità, di esprimere un rapporto di priorità temporale fra le entità, di individuare le proprietà che permettono alle entità di interagire o di attivare un processo, e di permettere una previsione di quali proprietà manifesteranno le entità alla fine del processo in analisi. L'individuazione di un rapporto causale permette inoltre un migliore controllo della teoria e, in particolar modo, il controllo delle condizioni controfattuali. Nella pratica scientifica la nozione di causalità è fondamentale perché una generalizzazione possa, oltre a descrivere uno stato di cose, spiegare e descrivere un processo, in quanto è in grado sia di identificare quali strutture e quali proprietà dei corpi e del sistema ne causino l'attivazione, sia di mostrare in che maniera questo processo è condizionato da altre proprietà, e di predire la conformazione finale e le nuove proprietà sviluppate dal sistema.

È necessario specificare che il rafforzamento conosciuto dal concetto di causalità negli ultimi anni ha sostituito le più tradizionali figure di 'causa' e 'effetto'. Queste ultime, troppo legate ad un aspetto relazionale, non permettono di cogliere l'azione stessa dei processi analizzati in maniera sempre più dettagliata dalla fisica, dalla chimica e dalla biologia. Salmon, ad esempio, parla di processi causali, di interazione causale, di quantità conservata. Siamo di fronte ad una terminologia che si addentra nella natura stessa dei processi. Tuttavia l'analisi di Salmon, sebbene cerchi di porsi come metodo universale, trova la sua applicazione naturale nella fisica, e principalmente nella fisica quantistica. Quando la riflessione si rivolge alla biologia, il suo metodo necessita di un'adeguata risemantizzazione. Ad ogni modo, prima di scendere nell'analisi di come Glennan riproponga alcune tematiche della teoria di Salmon adeguandole ai processi della biologia, è necessario vedere in che maniera viene rivalutata l'idea di causalità



nelle generalizzazioni di questa disciplina nel tentativo di fronteggiare la difficoltà precedentemente descritta di parlare di leggi di natura in biologia.

Un grande passo nell'individuazione di criteri stabili che permettano di individuare generalizzazioni che possano manifestare la stessa robustezza e lo stesso potenziale esplicativo di una legge di natura è stato compiuto, negli ultimi anni, da Woodward. A partire dalla fine degli anni ottanta, Woodward individua un metodo che, pur con tutte le sue difficoltà, ha influenzato positivamente diversi autori.

Per Woodward, una generalizzazione manifesta un potenziale esplicativo se soddisfa il suo criterio di invarianza. In questo caso, egli afferma, «esiste un piccolo motivo per trattare queste generalizzazioni come delle leggi di natura»²². Woodward aspira ad individuare dei criteri di stabilità per le generalizzazioni della biologia che permettano di attribuire a queste lo stesso ruolo empirico che le leggi di natura ricoprono in altre scienze. Tali generalizzazioni devono rappresentare una conoscenza causale che possa essere utilizzata per predire fenomeni, poterli spiegare e per guidare un 'intervento' sulle entità che rientrano nella generalizzazione. Una generalizzazione è invariante, ossia può ricoprire lo stesso ruolo di una legge di natura in un modello esplicativo, «se e solo se continua a mantenere la propria validità sotto una certa gamma di cambiamenti fisici che implicano un intervento»²³. La nozione di intervento, fuori da un'ottica necessariamente antropomorfa, vuole individuare la possibilità di 'produrre' una variazione in una delle entità coinvolte nella generalizzazione, o anche semplicemente di poter rendere conto di tale variazione, da qualunque forza sia stata indotta, purché al di fuori delle variabili presenti nella generalizzazione, e di conseguenza fuori dal dominio di invarianza. Il criterio che Woodward richiede, a questo punto, perché la generalizzazione che comprende tale entità possa manifestare un potenziale esplicativo, è che tale cambiamento produca un consequenziale mutamento nelle entità che la generalizzazione individuava come interconnesse con quella su cui si è verificato l'intervento.

Se una generalizzazione individua, dunque, un rapporto relazionale invariante fra due entità, una variazione della prima deve produrre una variazione nelle proprietà della seconda. Una generalizzazione deve dunque mantenere la sua validità indipendentemente dal variare delle proprietà delle entità coinvolte. In questo modo Woodward introduce un supporto rigoroso per le generalizzazioni della biologia che facciano fronte alla presenza di controfattuali. Se teniamo presente la distinzione fra leggi di natura e leggi *ceteris paribus*, vediamo come l'insidia principale si trova proprio nell'incapacità delle seconde di supportare controfattuali. È su questa base che l'autore si spinge a sostenere sia la legittimità delle generalizzazioni della biologia, che l'inesistenza, in un adeguato modello di spiegazione, di leggi *ceteris paribus*²⁴.

Possiamo distinguere in questo modello due livelli di causalità, e parallelamente, due livelli di invarianza. È possibile che una variazione in una variabile X non sia sufficiente a produrre una variazione nella seconda variabile Y, oppure che la variazione avvenuta riguardi altri tipi di relazione di cui la variabile X può essere causa, ma non quella con Y (in questo caso diciamo che la variazione α nelle proprietà di X può produrre una variazione nelle proprietà di Y, ma una variazione β in X produrrà un cambiamento in Z ma non in Y), oppure che altre variazioni

²² Woodward, 2001.

²³ Woodward, 2001.

²⁴ Woodward, 2002b.



nel sistema non abbiano permesso l'interazione attesa fra le due variabili. In questo caso Woodward parla di una 'causalità indeterminista', sufficiente ad evidenziare un rapporto di causa fra due entità, anche se non esiste una corrispondenza precisa fra tutte le variazioni nelle due entità. Nel caso contrario, quando una variazione in X produce una variazione in Y in maniera costante e proporzionale, abbiamo una 'causalità determinista' e la corrispondenza fra le due entità è rappresentabile attraverso un'equazione. In questo caso Woodward parla anche di invarianza modulare.

Un corollario della proposta di Woodward, restando fuori tuttavia dall'analisi dell'invarianza modulare, è la possibilità di individuare e di costruire generalizzazioni che riguardino catene di dipendenze causali senza dover ammettere un principio di transitività in senso stretto, che spesso rende le spiegazioni della biologia funzionali e teleonomiche, piuttosto contrastanti con un'analisi causale. Un intervento su X produce un cambiamento nell'entità correlata Y, la quale, a sua volta, produrrà un cambiamento nella variabile Z, correlata ad Y ma non direttamente ad X. In questo caso possiamo ammettere che l'intervento in X produce indirettamente la variazione di Z, ma ciò è sostanzialmente diverso dall'ammettere che la variazione di X produce la variazione di Z. Questa peculiarità permette di evitare banalizzazioni dei processi analizzati e soprattutto di identificare i singoli stati che compongono i processi.

Il modello di Woodward offre diversi spunti interessanti per rivalutare il concetto di causalità nei contesti biologici, soprattutto in quelli analizzati nei capitoli precedenti, ma incontra alcuni limiti qualora volessimo estenderlo a tutti i processi di cui si interessano la biologia molecolare e la biologia dello sviluppo. Sono diversi gli esempi che possono ascrivere al modello proposto da Woodward, ma nel contesto cellulare, e soprattutto nel processo di sviluppo, bisognerebbe dare più peso alle interazioni fra le entità coinvolte per ottenere un buon modello esplicativo, in quanto spesso ci troviamo di fronte a modifiche reciproche, ma non meno causali di quelle considerate da Woodward.

Due o più variabili misurate possono essere funzioni deterministiche l'una dell'altra. In questo caso, la manipolazione di una variabile definita osservata può essere una descrizione ambigua di una manipolazione²⁵.

Due cellule che vengono a contatto durante il processo di gastrulazione inducono modifiche l'una nell'altra, senza questo contatto le due cellule non si specializzerebbero come cellule dell'ectoderma e del mesoderma. Ma l'induzione della variazione è reciproca e simultanea, non è quindi neanche possibile offrire una variazione di questo modello facendo riferimento ad un ordine temporale.

Inoltre il principio di invarianza diventa labile quando siamo costretti ad ampliare il sistema di analisi. Ad esempio, possiamo spiegare la sintesi di una proteina in relazione alla precisa sequenza di basi del filamento di Rna da cui è tradotta; in questo esempio vale il principio di invarianza, in quanto al variare della sequenza di basi dell'Rna, varia la sequenza degli amminoacidi e di conseguenza la proteina sintetizzata. Tuttavia, può essere necessario spiegare la sintesi di una proteina in relazione a particolari condizioni del contesto cellulare. A riguardo possiamo prendere in considerazione il caso di *Drosophila* dove i geni materni

²⁵ Spirtes, 2004.



regolano la trascrizione di *hunchback*, necessario per la definizione dell'asse antero-posteriore, che a sua volta è in grado di attivare ulteriormente la propria trascrizione. Queste sono generalizzazioni riconosciute come valide nel contesto esplicativo, ma qui non vale il principio di invarianza, in quanto è richiesto esplicitamente che l'intervento su cui valutare tale principio sia esterno al sistema di analisi, mentre in questo caso abbiamo a che fare con un *feedback* continuo. Come questi esempi, sono molti i casi in cui è lo stesso contesto cellulare a sollecitare la trascrizione di alcuni geni, e per conseguenza una sua successiva modifica.

Analizziamo ora un'altra proprietà di questo modello. Se l'analisi della DST nega, nel processo di sviluppo di un organismo, la possibilità di predire il suo stadio finale facendo riferimento esclusivamente al suo DNA, o al più all'insieme delle condizioni iniziali, la strategia esplicativa più efficace sarebbe quella di valutare il processo di sviluppo, fase dopo fase, in cui ogni stadio raggiunto determina come si svilupperà lo stadio successivo. Se non aggiungessimo ulteriori condizioni a questa definizione, il modello di Woodward potrebbe anche adeguarsi, con alcuni accorgimenti, all'analisi di questo processo. Tuttavia, ad ogni stadio diventa sempre più essenziale il contatto con l'ambiente e con altre condizioni esterne al sistema. Inoltre sarebbe aperta la questione di come valutare il Dna in questo modello di spiegazione, se come variabile della generalizzazione, o come agente esterno che produce l'intervento. Il metodo proposto da Woodward risulta efficace in questi rami della biologia ma è difficilmente estendibile; ciò che è rilevante nella sua proposta è che sia riuscito a focalizzare su alcuni temi necessari per rivalutare la spiegazione in biologia. Nonostante che la disciplina stessa sia notevolmente mutata in questi ultimi anni, alle teorie della biologia si è spesso guardato come essenzialmente descrittive di regolarità, ma non in grado di avere il potere esplicativo di quelle leggi che potevano mostrare una relazione causale. Questo passo è dunque essenziale per impostare un discorso più robusto nei processi di spiegazione in biologia.

7. L'analisi dei processi causali in biologia

Nel paragrafo precedente è stata presa in considerazione la possibilità di individuare delle relazioni causali nel contesto biologico. La nozione di causalità impiegata era tuttavia strettamente connessa con l'analisi delle generalizzazioni di questa disciplina. In questo paragrafo verrà analizzata la possibilità di rafforzare ulteriormente, come alcuni filosofi della scienza stanno cercando di fare per la fisica, questa nozione di causalità.

Un lavoro molto dettagliato a riguardo, anche se si è dimostrato valido quasi esclusivamente nell'indagine della fisica, è senza dubbio la proposta che da metà degli anni ottanta fino a fine secolo è stata elaborata da Salmon. Egli ha cercato di individuare una definizione di causalità che fosse insita negli stessi processi fisici e che fornisse un criterio inequivocabile per determinare quali tipi di interazioni potessero definirsi causali.²⁶ Un processo è definito causale quando ha la capacità di indurre una modifica in un altro processo, durante una interazione fra i due. Un'interazione è detta causale quando i processi che interagiscono (in

²⁶ Riguardo l'analisi di Salmon sulla nozione di causalità è necessario chiarire l'utilizzo di alcuni termini per evitare confusioni con la terminologia adottata in questo capitolo. Un "processo" è per Salmon l'entità minima che la fisica può contemplare, come un raggio di luce, una radiazione... ciò che in questo capitolo è stato finora chiamato "processo" è da Salmon definito con il termine di "interazione".



una precisa coordinata spazio-temporale) producono delle modificazioni permanenti l'uno sull'altro. Un raggio di luce che passa attraverso una lente rossa è un'interazione causale, in quanto dopo l'interazione, il raggio di luce diventa rosso e la lente aumenta la propria temperatura. Sebbene l'analisi di Salmon risulti soddisfacente nella fisica, l'eccessiva attenzione che ha riservato ai fenomeni quantistici rende incontrollabile la sua teoria su livelli di spiegazione differenti.

Nonostante ciò, la sua proposta ha influenzato notevolmente l'opera di Glennan, che rivolge la propria ricerca a livelli di spiegazione più complessi, la quale trova una valida applicazione nella biologia e nella biologia molecolare in modo particolare. Prendiamo come punto di partenza la definizione del 1996 riguardo il concetto di meccanismo. «Un meccanismo che è alla base di un comportamento è un sistema complesso che produce quel comportamento dall'interazione di un numero di componenti, in accordo a leggi causali dirette.»²⁷ Per Glennan un meccanismo è, in sostanza, un'interazione delle componenti (*parts*) di un sistema, nel quale l'interazione è da intendersi come occorrenza attraverso la quale le proprietà delle strutture, o la modifica di queste proprietà, determinano un cambiamento nelle proprietà di un altro componente. La definizione di interazione è comunque vaga e risente a chiare linee della definizione di Salmon riguardo le condizioni che permettono di definire un processo come causale. Ma Glennan tenta di presentare una visione più vasta di quanto aveva fatto Salmon nei suoi ultimi lavori, rinunciando alla possibilità di ridurre tutti i processi alle loro componenti minime per cercare un modello che riesca a proporre una visione causale su diversi livelli. Glennan parla di strutture che interagiscono e di proprietà che vengono modificate, riproposte, queste due componenti, su di una stilizzazione della nozione di interazione causale che Salmon, in quegli anni, stava portando a termine²⁸. D'altro canto, il linguaggio adoperato da Glennan apre la strada alla possibilità di parlare di processi causali nel contesto cellulare e nello sviluppo degli organismi, ambiti dove la proposta di Salmon diventava insoddisfacente.

Tuttavia, Glennan non definisce il concetto di interazione, lasciando che questo termine venisse appena connotato dall'espressione ad esso legata di *direct causal laws*. Lo stesso problema lo ritroviamo nell'analisi del termine 'causale', utilizzato principalmente «per distinguere una causa attuale da una semplice correlazione»²⁹. Rilevante è invece l'utilizzo del termine 'direct', che evidenzia come l'interazione fra parti del sistema e i cambiamenti di proprietà delle strutture coinvolte debbano intendersi come consequenziali. Vale a dire che se una prima interazione produce cambiamenti nelle proprietà di una componente del meccanismo, questa produrrà cambiamenti nelle proprietà di una terza componente, di modo che la variazione delle proprietà della prima componente ha indotto cambiamenti nella terza, senza una interazione diretta. In linea di massima, sono le stesse conclusioni raggiunte da Woodward.

Nel 2002, la definizione di meccanismo proposta da Glennan diviene più articolata.

²⁷ Glennan, 1996.

²⁸ Negli anni novanta, fra Salmon e Dowe si articola un intenso dibattito che rende la proposta di Salmon sempre più completa, fino ad arrivare all'articolo del 1997 ed a "Causality and Explanation" (1998).

²⁹ Tabery, 2004.



Un meccanismo per un comportamento è un sistema complesso che produce quel comportamento dall'interazione di un numero di componenti, dove l'interazione fra componenti può essere caratterizzata da generalizzazioni dirette, invarianti e change-relating.³⁰

Questa nuova definizione riflette gli ultimi studi di Woodward riguardo la possibilità di individuare validi criteri esplicativi nella biologia senza ricorrere al concetto di 'legge', troppo controverso³¹. L'idea di Woodward, analizzata nel paragrafo precedente, è di accentrare la portata esplicativa di una generalizzazione sul concetto di invarianza, il quale prevede che, date due variabili causalmente interconnesse, una manipolazione che produce un cambiamento nella prima variabile, produrrà un cambiamento nella seconda variabile. In maniera speculare, Glennan definisce il suo concetto di interazione, come «un'occorrenza nella quale un cambiamento di proprietà in una componente, determina un cambiamento nelle proprietà di un'altra componente»³².

Ci sono diversi fenomeni la cui spiegazione è facilmente ascrivibile alla proposta di Glennan, ma presenta alcuni limiti evidenti, principalmente legati all'aver tentato di isolare il concetto di interazione come unico mezzo di spiegazione causale. La proposta di Glennan funziona bene per quei processi che si attuano lungo 'catene causali' e che prevedono due (o comunque poche) entità per ogni interazione. L'aver attribuito un ruolo cardine alle proprietà per l'attivazione dei processi permette inoltre di analizzare fenomeni più complessi, come quei processi che prevedono condizioni di attivazione legati all'intero contesto cellulare. Alcuni geni, per esempio, vengono trascritti solo quando la presenza di determinate proteine nel citoplasma sia inferiore o superiore ad una certa soglia. Glennan non articola la discussione sul concetto di invarianza, introdotto nella definizione più recente, per cui diventa difficile comprendere se la sua proposta risenta delle stesse limitazioni di quella di Woodward, nella quale avevamo individuato alcune difficoltà nel riuscire a comprendere esempi che coinvolgessero il contesto cellulare. D'altro canto, quando Woodward parla di modifiche delle strutture, e talvolta delle proprietà, queste sono caratterizzate in maniera meno dettagliata del lavoro di Glennan.

Un limite che la teoria di Glennan presenta è invece riscontrabile nel momento in cui cerchiamo di articolare una spiegazione su più livelli di analisi. Glennan articola un discorso sul modo in cui un meccanismo possa essere interpretato come una struttura base in un organismo di ordine superiore. «I meccanismi sono collezioni di parti e le parti sono oggetti, ma gli oggetti che sono parti di meccanismi sono essi stessi delle strutture complesse»³³. Tuttavia questa definizione risulta insoddisfacente. L'esclusività che Glennan ha attribuito al ruolo delle proprietà nel processo di interazione non permette di cogliere le proprietà che si sviluppano in un ordine superiore di analisi che coinvolge quel meccanismo. L'interazione fra cellule, per esempio, che andranno a formare uno stesso tessuto è in grado di spiegare il processo di specializzazione delle cellule, ma non riesce ad individuare le proprietà del tessuto.

³⁰ Glennan, 2002.

³¹ Woodward, 2000; 2001.

³² Glennan, 2002.

³³ Glennan, 2002.



È evidente che l'emergenza di proprietà di ordine superiore richiede qualcosa di più della semplice analisi (o somma) delle proprietà³⁴.

8. Conclusioni

Nel corso di questa trattazione sono stati analizzati i principali criteri di scientificità che un modello di spiegazione che voglia prendere in considerazione i processi biologici deve essere in grado di rispettare. Parallelamente, sono state individuate sia alcune soluzioni alle singole problematiche messe in evidenza dai filosofi della scienza più tradizionali, sia le potenzialità della biologia di rispettare questi criteri senza ridurre il proprio livello di scientificità. Sono stati passati in rassegna ipotesi, teorie e modelli esplicativi di volta in volta più articolati, in grado di raccogliere i contributi precedenti e di svilupparli ulteriormente.

L'analisi qui svolta ha mostrato che la spiegazione scientifica nella biologia dello sviluppo, in particolare nell'accezione proposta dalla DST, risulta potenziata da modelli esplicativi che rinunciano a stabilire regolarità descrittive in favore di una solida comprensione causale dei processi. Questa ricerca non può essere compiuta senza un'attenta analisi dei contesti di pertinenza delle relazioni individuate e della rilevanza dei fattori presi in considerazione nei sistemi studiati. Modelli esplicativi così strutturati, come risulta visibile già dalle proposte di Woodward e di Glennan, permettono di prendere in considerazione peculiarità della ricerca biologica che altri modelli, per la propria struttura formale, sono costretti ad ignorare.

Daniele Romano

Bibliografia

1. Ariew André, (1998), *"Are Probabilities Necessary For Evolutionary Explanations?"*, in *"Biology and Philosophy, 13"*, pp. 245-253.
2. Beatty John, (1995), *"The Evolutionary Contingency Thesis"*, in *"Concepts, Theories, and Rationality in the Biological Sciences"*, Pittsburgh Press, pp. 45-81.
3. Bechtel William, Abrahamsen Adele (2005), *"Explanation: a mechanist alternative"*, in *"Studies in History and Philosophy of Science Part C, 36 issue 2"*, pp. 421-441.
4. Bednar James, (1997), *"Environmental versus genetic factors in development"*, online in *"Tilt After effects in a Self-Organizing Model of the Primary Visual Cortex"* (<http://nn.cs.utexas.edu/web-pubs/bednar.thesis>).

³⁴ Esistono modelli di meccanismi più articolati, come quello proposto da Machamer, Darden e Craver nel 2000³⁴ e poi sviluppato negli anni successivi, che nel distinguere nei meccanismi fra entità ed attività riescono a presentare un modello esplicativo in grado di rendere conto anche dei vari livelli di analisi fin qui incontrati e di molte peculiarità della biologia dello sviluppo. Tuttavia, per valutare le potenzialità di questa proposta è necessaria un'analisi differente e quasi esclusiva che esula dagli obiettivi di questo lavoro.



5. Beurton Peter, Falk Raphael, Rheinberger Hans-Jorg, (2000), *"The Concept of the Gene in Development and Evolution. Historical and Epistemological Perspectives"*, Cambridge University Press.
6. Bogen Jim, (2005), *"Regularities and causality; generalizations and causal explanations"*, in *"Studies in History and Philosophy of Science Part C, 36 issue 2"*, pp. 397-420.
7. Boncinelli Edoardo, (2001), *"Biologia dello Sviluppo"*, Carocci Editore.
8. Bradie Michael, (1999), *"Science and Metaphor"*, in *"Biology and Philosophy, 14"*, pp. 159-166.
9. Brandon Robert, (1997) *"Does Biology Have Laws? The Experimental Evidence"*, in *"Philosophy of Science, 64"* pp. S444-S457.
10. Brandon Robert, (1999), *"The Units of Selection Revisited: The Modules of Selection"*, in *"Biology and Philosophy, 14"*, pp. 167-180.
11. Brook William, (1997), *"Genetic Control of Segmentation in Drosophila: Zygotic Gene Expression"*, online in *"The Virtual Embryo. Dynamic Development"* (<http://www.ucalgary.ca/UofC/eduweb/virtualembryo>).
12. Buccione Roberto, Schroeder Allen, Eppig John, (1990), *"Interactions between Somatic Cells and Germ Cells Throughout Mammalian Oogenesis"*, in *"Biology of Reproduction, 43"*, pp. 543-547.
13. Cartwright Nancy, (2002), *"In favour of Laws That Are Not Ceteris Paribus After All"*, in *"Erkenntnis, 57"*, pp. 281-301.
14. Cartwright Nancy, (2004), *"Causation: One Word, Many Things"*, in *"Philosophy of Science, 71"*, pp. 805-819.
15. Cooper Gregory, (1996), *"Theoretical Modeling and Biological Laws"*, in *"Philosophy of Science, 63"* pp. S28-S35.
16. Costa Alexandre, Schedl Paul, (2001), *"mRNA Localization in Oocyte & Embryonic Development of Drosophila"*, online in *"Medline"* (<http://medline.cos.com>).
17. Craver Carl, (2002), *"Structure of scientific Theories"* online in *"Washington University in St. Louis. Arts & Sciences"* (<http://www.artsci.wustl.edu/~philos>).
18. Darden Lindley, (2002), *"Strategies for Discovering Mechanisms: Schema Instantiation, Modular Subassembly, Forward/Backward Chaining"*, in *"Philosophy of Science, 69"* pp. S354-365.
19. Darden Lindley, (2005), *"Relations among fields: Mendelian, cytological and molecular mechanisms"*, in *"Studies in History and Philosophy of Science Part C, 36 issue 2"*, pp. 349-371.
20. Dawkins Richard, (2004), *"Extended Phenotype – But Not Too Extended. A Reply to Laland, Turner and Jablonka"*, in *"Biology and Philosophy, 19"*, pp. 377-396.
21. Delehanty Megan, (2004), *"Emergent properties and the context objection to reduction"*, in *"Biology and Philosophy, in advance 2004"*.
22. Dowe Phil, (1992), *"Salmon's process theory of causality and the conserved quantity theory"*, in *"Philosophy of Science, 59"*, pp. 195-216.
23. Earman J. , Roberts J. , Smith S. , (2002), *"Ceteris Paribus Lost"*, in *"Erkenntnis, 57"* pp. 281-301.



24. Frost-Arnold Greg, (2004), *“How to be an anti-reductionist about developmental biology: Response to Laubichler and Wagner.”*, in *“Biology and Philosophy, 19”*, pp. 75-91.
25. Garson Justin, Wang Linton, Sarkar Sahotra, (2003), *“How Development May Direct Evolution”*, in *“Biology and Philosophy, 18”*, pp. 353-370.
26. Gilbert Scott F., (1985), *“Developmental Biology”*, Sunderland, Massachusetts; tr. It. *“Biologia dello sviluppo”*, Zanichelli.
27. Gilbert Scott F., Jorgensen Erik, (1998), *“Wormholes: A Commentary on K. F. Schaffner “Genes, Behavior and Developmental Emergentism””*, in *“Philosophy of Science, 65”*, pp. 259-266.
28. Glennan Stuart, (1996), *“Mechanisms and the Nature of Causation”*, in *“Erkenntnis, 44”*, pp. 49-71.
29. Glennan Stuart, (1997), *“Capacities, Universality and Singularity”*, in *“Philosophy of Science, 64”* pp. 605-626.
30. Glennan Stuart, (2002a), *“Contextual Unanimity and the Units of Selection Problem”*, in *“Philosophy of Science, 69”*, pp. 118-137.
31. Glennan Stuart, (2002b), *“Rethinking Mechanistic Explanation”*, in *“Philosophy of Science, 69”* pp. S342-S353.
32. Glennan Stuart, (2005), *“Modeling mechanisms”*, in *“Studies in History and Philosophy of Science Part C, 36 issue 2”*, pp. 443-464.
33. Godfrey-Smith Peter, (2000b), *“On the Teoretical Role of “Genetic Coding”*, in *“Philosophy of Science, 67”*, pp.26-44.
34. Godfrey-Smith Peter, (2001), *“On the Status and Explanatory Structure of Developmental Systems Theory”*, in *“Cycles of Contingency, by Oyama, Griffiths and Gray”*, pp. 283-298.
35. Graham Gordon, (2002), *“Genes. A philosophical inquiry”*, Routledge, Taylor and Francis Group.
36. Grantham Todd, (2004), *“Conceptualizing the (Dis)unity of Science”*, in *“Philosophy of Science, 71”*, pp. 133-155.
37. Griffiths Paul E., (1996), *“Darwinism, Process Structuralism, and Natural Kind”*, in *“Philosophy of Science, 63”*, pp. S1-S9.
38. Griffiths Paul E., Knight Robin, (1998), *“What is the Developmentalist Challenge?”*, in *“Philosophy of Science, 65”*, pp. 253-258.
39. Griffiths Paul E., (2001), *“Genetic Information: A Metaphor In Search of a Theory”*, in *“Philosophy of Science, 68”*, pp. 349-412.
40. Griffiths Paul E., (2002a), *“The philosophy of Molecular and Developmental Biology”*, in *“Blackwell’s Guide to Philosophy of Science”*, Edited by Peter Machamer, Blackwell Publishing.
41. Griffiths Paul E., (2004), *“Discussion: three ways to misunderstand developmental systems theory”*, in *“Biology and Philosophy, in advance 2004”*.
42. Hausman Daniel, Woodward James, (2004), *“Manipulation and the Causal Markov Condition”*, in *“Philosophy of Science, 71”*, pp. 846-856.
43. Jablonka Eva, (2001), *“The Systems of Inheritance”*, in *“Cycles of Contingency, by Oyama, Griffiths and Gray”*, pp. 99-116.



44. Jenson Jason, (2002), *"Innateness, Developmental Systems and Explanation"*, online in "Onegoodmove" (<http://onegoodmove.org/1gm/1gmarchive/000494.html>).
45. Keller Evelyn Fox, (1998), *"Structures of Heredity"*, in "Biology and Philosophy, 13" pp. 113-118.
46. Keller Evelyn Fox, (1999a), *"Understanding Development"*, in "Biology and Philosophy, 14" pp. 321-330.
47. Keller Evelyn Fox, (1999b), *"Elusive Locus of Control in Biological Development: Genetic Versus Developmental Programs"*, in "Journal of Experimental Zoology, 285" pp. 283-290.
48. Keller Evelyn Fox, (2000), *"The Century of the Gene"*, Harvard University Press; tr. It. *"Il secolo del Gene"*, Garzanti, 2001.
49. Keller Evelyn Fox, (2001), *"Beyond the Gene but Beneath the Skin"*, in "Cycles of Contingency, by Oyama, Griffiths and Gray", pp. 299-312.
50. Kitcher Philip, (1989), *"Explanatory Unification and the Causal Structure of the World"*, in "Scientific Explanation", University of Minnesota Press.
51. Kitcher Philip, (1999), *"The Hegemony of Molecular Biology"*, in "Biology of Science, 14", pp. 195-210.
52. Kleiner Scott, (2003), *"Explanatory coherence and empirical adequacy: The problem of abduction, and the justification of evolutionary models"*, in "Biology and Philosophy, 18", pp. 513-527.
53. Koslow Arnold, (2004), *"Laws and Possibilities"*, in "Philosophy of Science, 71", pp. 719-729.
54. Lachapelle Jean, (1997), *"Explanation, Causation, and Evolution"*, in "Biology and Philosophy, 12" pp. 243-257.
55. Lange Marc, (1995), *"Are There Natural Laws Concerning Particular Biological Species?"*, in "The Journal of Philosophy, vol. 92", pp. 430-451.
56. Lange Marc, (2001), *"Who's Afraid of Ceteris-Paribus Laws? Or: How I learned to Stop Worrying and Love Them"*, online in "University of North Carolina" (<http://www.unc.edu/depts/phildept>).
57. Lange Marc, (2004), *"The Autonomy of Functional Biology: A Reply to Rosenberg"*, in "Biology and Philosophy, 19" pp. 93-109.
58. Lasko Paul, (1999), *"RNA sorting in Drosophila oocytes and embryos"*, online in "Medline" (<http://medline.cos.com>).
59. Lewontin Richard, (2001), *"Gene, Organism and Environment: A New Introduction"*, in "Cycles of Contingency, by Oyama, Griffiths and Gray", pp. 55-58.
60. Lewontin Richard, (2001b), *"Gene, Organism and Environment"*, in "Cycles of Contingency, by Oyama, Griffiths and Gray", pp. 59-66.
61. Machamer Peter, Darden Lindley, Craver Carl F., (2000), *"Thinking About Mechanism"*, in "Philosophy of Science, 67" pp. 1-25.
62. Mahner Martin, (2001), *"Genetics and Reductionism: Unveiling Mechanism Without Metaphysics"*, in "Biology and Philosophy, 16", pp. 395-403.
63. Maynard Smith John, (2000), *"The Concept of Information in Biology"*, in "Philosophy of Science, 67", pp. 177-194.



64. Morange Michel, (1998), *“La Part des Gènes”*, Editions Odile Jacob; tr. In. *“The Misunderstood Gene”*, Harvard University Press.
65. Newman Stuart, (2003), *“The Fall and Rise of Systems Biology”*, in *“GeneWatch, 16.4”*.
66. Nickel Bernard, (2005), *“Ceteris Paribus Laws, Processes, and Genericity”*, online in *“MIT”* (<http://web.mit.edu>).
67. Oyama Susan, (2001), *“Terms in Tension: What Do You Do When All the Good Words Are Taken?”*, in *“Cycles of Contingency, by Oyama, Griffiths and Gray”*, pp. 177-194.
68. Pievani Telmo, (2005), *“Introduzione alla filosofia della biologia”*, Laterza Editori.
69. Rosenberg Alex, (2001), *“Careless Reading About the Human Genome Project”*, in *“Biology and Philosophy, 16”*, pp. 281-284.
70. Rosenberg Alex, (2002), *“How is Biological Explanation possible?”* online in *“Duke University”* (<http://www.duke.edu>).
71. Salmon Wesley, (1984), *“Scientific Explanation and the Causal Structure of the World”*, Princeton University Press.
72. Salmon Wesley, (1989), *“Four Decades of Scientific Explanation”*, in *“Scientific Explanation”*, University of Minnesota Press; tr. It. *“40 anni di spiegazione scientifica”*, Muzzio editore.
73. Salmon Wesley, (1990b), *“Scientific explanation: causation and unification”*, in Salmon 1998.
74. Salmon Wesley, (1994), *“Causality without Counterfactuals”*, in *“Philosophy of Science, 61”*, pp. 297-312.
75. Salmon Wesley, (1998), *“Causality and Explanation”*, Oxford University Press.
76. Sarkar Sahotra, (2000), *“Information in Genetics and Developmental Biology: Comments on Maynard Smith”*, in *“Philosophy of Science, 67”*, pp. 208-213.
77. Schaffner Kenneth, (1998), *“Genes, Behaviour, and Developmental Emergentism: One Process, Indivisible?”*, in *“Philosophy of Science, 65”*, pp. 209-252.
78. Scott Robert Jason, (2003a), *“Developmental Systems and Animal Behaviour”*, in *“Biology and Philosophy, 18”*, pp. 477-489.
79. Scriven Michael, (1962), *“Explanations, Predications and Laws”*, in *“Feigl and Maxwell”*, pp. 170-230.
80. Spirtes Peter, Scheines Richard, (2004), *“Causal Inference of Ambiguous Manipulations”*, in *“Philosophy of Science, 71”*, pp. 833-845.
81. Staveley Brian, (2000), *“Development of the Drosophila Body Plan”*, online in *“European Molecular Biology Laboratory”* (<http://www.embl-heidelberg.de>).
82. Sterelny Kim, Griffiths Paul E., (1999), *“Sex and Death. An introduction to Philosophy of Biology”*, The University of Chicaho Press.
83. Tabery James J., (2004), *“Synthesizing Activities and Interactions in the Concept of a Mechanism”*, in *“Philosophy of Science, 71”* pp. 1-15.
84. Teller Paul, (2004), *“The Law-Idealization”*, in *“Philosophy of Science, 71”*, pp. 730-741.
85. Vance Russell, (1996), *“Heroic Antireductionism and Genetics: A Tale of One Science”*, in *“Philosophy of Science, 63”*, pp. S36-S45.



86. Wagner Andreas, (1999), "*Causality in Complex Systems*", in "Biology and Philosophy, 14", pp. 83-101.
87. Woodward Jim, (1989), "*The Causal Mechanical Model of Explanation*", in "Scientific Explanation", University of Minnesota Press.
88. Woodward Jim, (2000), "*Explanation and Invariance in the Special Sciences*", in "British Journal for the Philosophy of Science, 51" pp. 197-254.
89. Woodward Jim, (2001), "*Law and Explanation in Biology: invariance in the Kind of Stability That Matters*", in "Philosophy of Science, 68" pp. 1-20.
90. Woodward Jim, (2002a), "*What Is a Mechanism? A Counterfactual Account*", in "Philosophy of Science, 69" pp. S366-S377.
91. Woodward Jim, (2002b), "*There is no such Thing as a ceteris paribus Law*", in "Erkenntnis, 57" pp. 303-328.

