فلسفة علم السرطان لدى أنيا بلوتينسكي: نحو فهم نقدي وتعددي للمرض

د. مينا سيتي يوسف فانوس (*)

المستخلص

يُعَدّ السرطان من أكثر الظواهر الطبية والبيولوجية إثارةً للجدل والتساؤل في عصرنا الحديث، ليس بسبب تعقده البيولوجي وتشعب مساراته الجزيئية فحسب، بل لما يثيره من أسئلة فلسفية عميقة حول طبيعة المرض، ومفهوم العِلّيّة، وحدود التفسير العلمي أيضًا. فقد دفع الانتشار الواسع للسرطان، وتنوّع أنواعه وأساليبه في مقاومة العلاج، الباحثين إلى إعادة التفكير في أسس التصنيف الطبي، ومعايير التشخيص، والعلاقة بين الفرد وبيئته.

تتناول هذه الدراسة رؤية فيلسوفة علم السرطان أنيا بلوتينسكي (١٩٧٠-) لهذه القضايا من منظور نقدي وتحليلي، إذ تستكشف كيفية بناء المفاهيم العلمية المرتبطة بالسرطان، وتبحث في أسس تبرير الفرضيات والتجارب العلمية، كما تطرح تساؤلات حول القيم المعيارية الكامنة في الممارسات الطبية، مثل قرارات الفحص، والعلاج، والتصنيف. وفي ظل التحولات المفاهيمية الحديثة —كبروز الطب الدقيق والطب المسنَد بالدليل— تزداد أهمية التساؤل الفلسفي حول ما إذا كان السرطان مرضًا واحدًا أو مجموعة من الظواهر المختلفة؟ ما الافتراضات الفلسفية الكامنة في طرق تصنيف السرطان وتعريفه؟ كيف تؤثر المفاهيم الفلسفية للعِلّيّة على تصميم الدراسات والتجارب المرتبطة بالسرطان؟ ما دور القيم والأولويات الاجتماعية في توجيه قرارات الفحص والعلاج؟ وما إذا كانت الاستراتيجيات الحالية في البحث والعلاج تعبّر حقًّا عن فهم عميق لطبيعة السرطان؟

(*) أستاذ فلسفة العلوم المساعد، قسم الفلسفة، كلية الآداب – جامعة القاهرة.

من هنا، تسعى هذه الدراسة إلى استكشاف الإشكالات الفلسفية المرتبطة بعلم السرطان، من خلال دراسة الأسس المفهومية والمنهجية والقيمية التي توجه البحث العلمي والتطبيقات الطبية في هذا المجال، آملين الإسهام في فتح أفق نقدي جديد لفهم هذه الظاهرة المعقدة. كما تُبرز سعي بلوتينسكي إلى بلورة فلسفة بديلة لدراسة السرطان، تعترف بتعقد المرض وتنوّعه، وتتجنب التبسيط المفرط والنماذج الشمولية الجامدة، وتدعو إلى دمج المعارف الجينية، والبيئية، والسلوكية، والاجتماعية، والقيمية.

الكلمات المفتاحية: بلوتينسكي، فلسفة السرطان، الأنواع الطبيعية، نظرية الطفرة الجسدية، نظرية مجال تنظيم الأنسجة، التعددية، الانتخاب متعدد المستويات.

Anya Plutynski's Philosophy of Cancer: Toward a Critical and Pluralistic Understanding of Disease

Abstract

Cancer is considered one of the most controversial and thought-provoking medical and biological phenomena in modern era—not only because of its biological complexity and the intricacy of its molecular pathways, but also because it raises profound philosophical questions about the nature of disease, the concept of causality, and the limits of scientific explanation. The widespread prevalence of cancer, the diversity of its types, and its various strategies for resisting treatment have pushed researchers to reconsider the foundations of medical classification, diagnostic criteria, and the relationship between the individual and their environment.

This study examines the perspective of the philosopher of cancer science, Anya Plutynski (1970–), on these issues from a critical and analytical standpoint. It explores how scientific concepts related to cancer are constructed, investigates the foundations for justifying hypotheses and scientific experiments, and raises questions about the normative values underlying medical practices such as screening, treatment, and classification decisions. In light of recent conceptual shifts — such as the rise of precision medicine and evidence-based medicine — philosophical inquiry into cancer becomes even more crucial. This has raised many questions: Is cancer a single disease or a collection of distinct phenomena? What philosophical assumptions underlie the ways scientists classify and define cancer? How do philosophical concepts of causality influence the design of cancer-related

studies and experiments? What role do social values and priorities play in guiding decisions about screening and treatment? And do current research and treatment strategies truly reflect a deep understanding of the nature of cancer?

Accordingly, this study aims to explore the philosophical problems associated with cancer science by examining the conceptual, methodological, and normative foundations that shape scientific research and medical applications in this field, hoping to contribute to opening a new critical horizon for understanding this complex phenomenon. It also highlights Plutynski's effort to formulate an alternative philosophy for studying cancer — one that acknowledges the complexity and diversity of the disease, avoids excessive simplification and rigid universal models, and calls for integrating genetic, environmental, behavioral, social, and value-related knowledge.

Keywords: Plutynski, Philosophy of cancer, Natural Kinds, Somatic mutation theory, Tissue organization field theory, Pluralism, Multilevel selection.

مُقدِّمة

إن السرطان مرض أو مجموعة من الأمراض المُحيرة والمخيفة. لقد أصابت السرطانات الكائنات الحية متعددة الخلايا منذ أكثر من مئتي مليون عام، وهناك أدلة على وجود السرطانات بين أسلاف الإنسان الحديث تعود إلى أكثر من مليون سنة. وعلى عكس الأمراض المعدية، والطفيليات، وعديد من الأمراض البيئية؛ لا يظهر السرطان عادةً نتيجة هجوم خارجي من كائنات غريبة على الجسد، بل ينشأ من داخل الجسد ذاته، حين تخرج بعض الخلايا البشرية عن السيطرة وتتحول إلى خلايا مريضة تشكل نواة الأورام.

لقد كان المصريون أول من وصف هذا المرض في برديا‌تهم، ووصفوا علاجه بالاستئصال الجراحي والكي بالنار. وعلى الرغم مما أحرزه العلم من تقدم ونجاح نسبي في علاج السرطان؛ فإن عدد الأشخاص الذين يصابون به في جميع أنحاء العالم في ازدياد مطرد. وكما جاء في إحصائية مضى عليها خمسة عشر عامًا فإن هذا المرض قضى في عام (٢٠١٠) على قرابة ٨ ملايين شخص في العالم[١]. وفي عام (٢٠٢٢) كان عدد الوفيات حوالي ٩.٧ مليون، ومع معدل نمو الحالات وفترة التأخر في التأثير الوقائي والعلاجي، من المحتمل أن يكون عدد

الوفيات في عام (٢٠٢٥) أعلى من ذلك، ربما يتجاوز عشرة ملايين. كما قد يرتفع عدد حالات السرطان الجديدة إلى حوالي ٣٥ مليون حالة سنويًا بحلول عام (٢٠٥٠)[٢].

السرطان هو عائلة من الأمراض التي تتميز بالتكاثر غير الطبيعي أو غير المقيد للخلايا الجسدية. غالبًا ما يؤدي هذا التكرار غير المقيد للخلايا إلى تورمات أو كتل محسوسة، والتي ربما كانت تسمى السرطانات؛ لأنها محاطة أحيانًا بأوردة متورمة كان يُعتقد أنها تشبه مخالب سرطان البحر. قد تنشأ السرطانات من عدة أنواع خلايا مختلفة في عديد من الأنسجة المختلفة. تنتج السرطانات عن تلف خلوي لم يتم إصلاحه يؤدي إلى انهيار الآليات الخلوية والفسيولوجية التي تنظم وتقيد نمو الخلايا بشكل طبيعي[٣].

تعود جميع خلايا جسد الإنسان، التي يُقدَّر عددها بعشرات التريليونات، إلى خلية واحدة هي البويضة المخصبة. فمن خلال سلسلة من الانقسامات المتتابعة والتمايز الخلوي، تنشأ من هذه الخلية الأولى جميع الأنسجة والأعضاء التي تُكوّن الكائن البشري. وباستثناء الطفرات التي قد تتراكم أثناء تكاثر الخلايا الجسدية، فإن هذه الخلايا متطابقة وراثيًّا. استلزم تطور الحيوانات عديدة الخلايا اختيار الآليات التي تنظم تكاثر الخلايا الجسدية ومقاومة أو مواجهة النمو غير المقيد لهذه الخلايا. يتم تنظيم نمو الخلايا وتكاثرها من خلال الآليات الداخلية للخلية والتفاعلات البيئية بين الخلايا والسوائل خارج الخلية وبروتينات المصفوفة خارج الخلية والخلايا المجاورة التي تشكل بيئتها[٤]. كما تحتوي عديد من السرطانات على مجموعات فرعية من الخلايا ذات خصائص الخلايا الجذعية[٥].

بعض الكائنات الحية ـــكالخميرة على سبيل المثالـــ تتكون من خلية واحدة؛ في حين تتكون كائنات أخرى ـــونحن من بينهاـــ من عديد من الخلايا المتنوعة: دم وعظام ومخ وكلى وما إلى ذلك. لجميع الخلايا داخل أي كائن دورة حياة خاصة بها محكومة بعناية. ويحدث السرطان عندما يقع خطأ ما في عملية التحكم في هذه الدورة، يؤدي إلى نمو غير منتظم لمجموعة من الخلايا يمكنها بعد ذلك الانتشار وإتلاف أعضاء أخرى بالجسد. النواة هي المكون المحوري للخلية الذي يمكِّننا من فهم السرطان؛ فتحمل النواة بداخلها الدي إن إيه (الحمض النووي

الريبي منزوع الأكسجين) الذي يحوي الشفرة الوراثية. والسبب الأساسي لمرض السرطان هو حدوث تلف في هذا الحمض، يؤدي إلى نمو الخلايا نموًّا شاذًّا غير منتظم. فكل الخلايا داخل الكائن الواحد تشترك معًا في شفرة دي إن إيه واحدة. ويتجمع الدي إن إيه في خيوط طويلة تسمى كروموسومات. ويوجد ٢٣ زوجًا من هذه الكروموسومات في كل خلية بشرية. وداخل كل كروموسوم ينتظم الدي إن إيه فيما يسمى بالجينات، وكل منها يحمل شفرة لبروتين واحد. ويمكننا اعتبار الجينات والكروموسومات أشبه بمكتبة تضم كتبًا، وكلٌّ من الكروموسومات الثلاثة والعشرين يمثل كتابًا، وكلٌّ من الواحد والعشرين ألف جين (وهو عدد الجينات البشرية التي تحمل تعليمات لإنتاج البروتينات الأساسية للحياة) يمثل صفحة من التعليمات داخل هذا الكتاب. ومن السهل أن نفهم الآن من الناحية النظرية كيف يمكن لتلف إحدى صفحات التعليمات أن يؤدي إلى تغيرات في خصائص خلية ما[٦].

في الواقع تحتاج الأورام إلى شهور وأحيانًا سنين حتى تنمو وتتطوّر إلى هذا الحجم الهائل. حيث ينمو السرطان ويتطوّر بطريقة تدريجية، ولهذا السبب هناك حاجة إلى فترات طويلة من الوقت قبل أن يتم تحول خلية عادية إلى خلية سرطانية بصفة نهائية. الورم غير الخطير هو الذي يبقى منحصرًا في مكان نشأته الأصلي. لا تغزو خلاياه الأنسجة السليمة المجاورة، ولا تنتشر إلى أجزاء أخرى من الجسد. تبقى الأورام غير الخطيرة في مكانها الأصلي. وعلى العكس من ذلك فإن الورم الخبيث له القدرة على غزو الأنسجة السليمة المجاورة والانتشار إلى الأنسجة والأعضاء الأخرى. إذًا فالورم الخبيث هو ما يسمى السرطان. ومع أن السرطان يعد مرض المجتمع الحديث؛ فإن هذه ليست قاعدة عامة، فالسرطان كان موجودًا معنا منذ بداية الخليقة. ولكنه أصبح من الأسباب الرئيسة للموت خلال القرن الماضي فحسب. فمن قبل سنة ١٩٠٠م كان السرطان بالمقارنة مع غيره من الأمراض مرضًا نادرًا يتسبب في موت حالات قليلة نسبيًّا. كانت معظم حالات الموت في ذلك الوقت بسبب الأمراض المعدية مثيل الأنفلونزا والالتهاب الرئوي والسل، وكان متوسط العمر المتوقع للفرد أقل من خمسين عامًا. أما الآن وبسبب التقدم في الشئون الصحية العامة مثل التغذية وطرق التعقيم وعلوم الصحة، وتطور

التطعيم والمضادات الحيوية؛ فإن متوسط العمر المتوقع للفرد ارتفع إلى سبعين عامًا تقريبًا. ولهذا فإن انتشار السرطان وظهوره كسبب من أسباب الموت في مجتمعنا الحالي يعد نتيجة للتخلص من الأمراض الأخرى التي تسببت في كثير من حالات الموت في الماضي[٧].

هناك عدة علل للسرطان، تعمل على "مستويات" مختلفة (الجين، الجينوم، الخلية، الأنسجة، الكائن الحي)، أي ما يسمى «بالظواهر متعددة المستويات» للسرطان. السرطان معقد عِلّيًا وعملية ديناميكية. حقًّا واجه الباحثون في مجاله صعوبة في تقديم تصور موحد له. وفيما يخص مراجعة محاولات العلماء المختلفة لتعريف السرطان، تم وصف السرطان بأنه: «تكاثر غير طبيعي abnormal proliferation»، «نمو غير منظم unregulated growth»، «مرض تمايز الخلايا disease of differentiation (أي أن الخلايا تفقد قدرتها على النضج والقيام بوظيفتها) بدلًا من التكاثر»، «نتيجة لتدمير بنية الأنسجة loss of tissue architecture»، «مرض بيولوجيا الأنظمةsystems biology disease » (ينشأ من تفاعلات شبكية معقدة بين جينات، بروتينات، وبيئة)، «تمايز جنيني[٨] محجوب blocked ontogeny»، «عوامل تقمع وظيفة المناعة»، «عدم التوازن بين الانتشار والتمايز imbalance between proliferation & differentiation». ويقر الباحثون بأن جميع وجهات النظر هذه صحيحة إلى حد ما. التعددية تسود في السرطان؛ فإن هناك عدة علل وعدة آثار. باختصار، السبب في صعوبة تحديد تعريف واحد وشامل هو أن السرطان ينطوي على عديد من أنواع وأنماط مختلفة من خلل التنظيم، على مجموعة متنوعة من النطاقات الزمنية والمكانية.

تُصرح فيلسوفة علم السرطان مارتا بيرتولاسو Marta Bertolaso[٩] بأنه لا وجهة النظر «المتمحورة حول الخلية» ولا وجهة النظر «المتمحورة حول الكائن الحي» كافية لتفسير السرطان. إذ تلعب كل من العوامل الداخلية والخارجية للخلايا أدوارًا مهمة في السرطان. القضايا الميتافيزيقية والمعرفية متشابكة هنا بإحكام. ومِن ثَمَّ، ربما يجب أن نفكر في التخلي عن فكرة النظريات العامة للسرطان[١٠].

لا تزال مسألة ما إذا كنا قد حققنا تقدمًا حقيقيًّا في علاج السرطان خلال الخمسين سنة الماضية موضوعًا للنقاش، بالرغم من الجهود البحثية الضخمة والاستثمارات المالية الهائلة المخصصة لهذا الهدف. وبشكل خاص، يُعترف الآن بأن "ثورة" علم الجينوم التي تلت تسلسل الجينوم البشري قبل عشرين عامًا، والعلاجات الموجهة الناتجة عنها؛ لم تحقق التقدم المتوقع في ذلك الوقت. وبما أن السرطان عملية ديناميكية، يجب أن يتحول التركيز المعرفي من رؤية الشيء أو الأجزاء (كالخلايا، الجينات، الجزيئات... إلخ) إلى العمليات العلائقية التي تُعرّف الأجزاء وتحافظ عليها.

رغم التقدّم الكبير في العلوم الطبية والبيولوجية، لا يزال السرطان يطرح تحديات أساسية على مستوى الفهم والتشخيص والعلاج. ويعود ذلك إلى الطبيعة المعقدة والمتعددة الأبعاد لهذا المرض، مما يثير تساؤلات فلسفية عميقة حول كيفية تعريفه، وتفسير أسبابه، وتصنيفه، وتقييم المخاطر المرتبطة به. تظهر هنا مشكلة مركزية، وهي: إلى أي مدى تعتمد تصوراتنا العلمية للسرطان على افتراضات فلسفية؟ وما حدود هذه التصورات في تقديم معرفة موثوقة وقابلة للتطبيق؟

يُستخدم مصطلح فلسفة السرطان Philosophy of Cancer غالبًا في سياقات مختلفة، ومعناه يعتمد على من يستخدمه. على سبيل المثال، في الفلسفة الطبية والأخلاقيات هو محاولة لفهم السرطان ليس كمرض بيولوجي فحسب، بل كظاهرة وجودية ونفسية (كيف يغيّر السرطان معنى الحياة عند الإنسان؟ ما العلاقة بين المرض والهوية والذات؟ كيف يؤثر السرطان على نظرتنا للزمن، الأمل، والموت؟) وفي هذا السياق، تقترب فلسفة السرطان من فلسفة المرض Philosophy of Illness بشكل عام. أما في الأدب، فثمة كُتاب ومفكرين (مثل سوزان سونتاج في كتاب المرض كاستعارة Illness as Metaphor) تناولوا السرطان كرمز أو استعارة للحروب الداخلية، وللمجتمع، أو حتى للاضطرابات الأخلاقية. وهنا تُفهم فلسفة السرطان كنوعٍ من التفكير الرمزي: كيف يستخدم البشر المرض لفهم أنفسهم والعالم. وأما في العلوم الأحيائية، فيُستخدم أحيانًا مفهوم فلسفة السرطان في مقالات علمية أو طبية كتعبير

مجازي لشرح فلسفة نمو الخلايا السرطانية (لماذا تختار الخلايا التمرد على الجسد؟ وكيف يعكس السرطان ديناميكيات الحياة ذاتها، من تكاثر، وصراع، وتطور) لكن بشكلٍ مدمر؟ إذن، فلسفة السرطان ليست مبحثًا محددًا، بل تُمثل مجالاً بحثيًا متداخلاً بين الفلسفة، الطب، وعلم الاجتماع والأدب، يحاول أن يعطي معنى إنساني ووجودي لتجربة السرطان، بدلاً من الاكتفاء بالنظرة الطبية البحتة. وبالتالي تتعدد المسارات الفلسفية: وجودية (معنى الحياة والموت)، ظاهراتية (تجربة الجسد المريض)، نقدية اجتماعية (اللغة، السلطة، الوصمة)، رمزية/ ثقافية (السرطان كاستعارة)، علمية/ بيولوجية (كيف نفسر الخلايا ذاتها فلسفيًا).

بيت القصيد؛ يمثّل السرطان، بوصفه ظاهرة بيولوجية وطبية شديدة التعقد، نقطة التقاء بين العلم والفلسفة والأخلاق، ولا يقتصر الاهتمام به على الباحثين في المختبرات والأطباء في العيادات؛ بل يتعدّى ذلك إلى الفلاسفة الذين يسعون إلى فهم الأسس المفهومية والمنهجية التي توجه أبحاث السرطان وتشخيصه وعلاجه. وتُعدّ الفيلسوفة أنيا بلوتينسكي Anya Plutynski[١١] من أبرز المفكرين المعاصرين الذين تناولوا السرطان بالدراسة من منظور فلسفة العلم، إذ قدّمت تحليلات نقدية عميقة حول طبيعة السرطان، وحدود تصنيفاته، وإشكالات التعميم في علم الأوبئة، فضلاً عن العلاقة بين البيانات والقيم في توجيه القرارات الطبية.

ثمة أنواعًا متمايزة للسرطان، القاسم المشترك بينها جميعًا هو نمو خلايا خارج عن السيطرة، ويرجع تمايزها إلى: ١) الأنسجة والأعضاء المُصابة (دم،/ رئة، قولون، ... إلخ)؛ ٢) الأسباب والعوامل المؤثرة (عوامل وراثية، عوامل بيئية، عدوى فيروسية)؛ ٣) الطفرات الجينية (كل مرض يحمل بصمة جينية مختلفة)؛ ٤) السلوك البيولوجي (بعض الأنواع بطيئة النمو وبعضها سريعة الانتشار)؛ ٥) الاستجابة للعلاج. وعلى الإجمال تنظر بلوتينسكي إلى السرطان كأمراض متعددة لأن المسار البيولوجي، والآليات الجزيئية، وطرق العلاج تختلف بشكل كبير بين نوع وآخر.

لهذا؛ تنطلق بلوتينسكي في كتاباتها من رؤية تؤكد أن السرطان ليس كيانًا موحدًا أو «نوعًا طبيعيًّا» بالمعنى التقليدي، بل مجموعة متنوعة من الأمراض التي تتميز بتغاير بيولوجي وسياقي

كبير. وتلفت الانتباه إلى المخاطر المنهجية والمعرفية الكامنة في الإفراط في التعميم، وفي تبني نماذج تفسيرية تختزل التعقد البيولوجي في مسارات عِلّيّة ضيقة. كما تثير قضايا أخلاقية متعلقة بفحص السرطان والتشخيص المفرط والعلاج، مشددة على ضرورة إدماج الاعتبارات القيمية والاجتماعية في التقديرات العلمية.

يهدف هذا البحث إلى استكشاف فلسفة علم السرطان كما طوّرتها أنيا بلوتينسكي، من خلال تحليل أفكارها حول الطبيعة المفهومية للسرطان، وتقييم المناهج البحثية المعتمدة في دراسته، والوقوف على نقدها للسياسات الصحية القائمة. كما يسعى إلى إبراز إسهاماتها في فتح أفق فلسفي جديد لفهم السرطان، يوازن بين الدقة العلمية وحساسية القيم الإنسانية والاجتماعية.

رغم التطورات العلمية الكبيرة في مجال أبحاث السرطان؛ تظل هناك فجوة مفهومية ومعرفية حول كيفية تعريف السرطان، وفهم تنوعه البيولوجي، وتقدير مخاطره. تبرز هنا إشكالية أساسية: إلى أي مدى تعكس التصنيفات الطبية والنهج البحثي الحالي الطبيعة الحقيقية للسرطان؟ وهل تسهم هذه التصنيفات في تحسين الرعاية الطبية، أم أنها أحيانًا تكرّس تشخيصات وعلاجات قد تكون مفرطة أو مضللة؟

تسعى بلوتينسكي في فلسفتها إلى مواجهة هذه التساؤلات، وتفكيك الافتراضات المسبقة التي توجه البحث والتطبيق في علم السرطان. لذا تستهدف هذه الدراسة: تحليل الرؤية الفلسفية لبلوتينسكي في ما يخص طبيعة السرطان وتصنيفاته، ونقد المناهج البحثية المستخدمة في دراسة السرطان من منظور فلسفة العلم. كما تستكشف الدراسة العلاقة بين العلم والقيم في توجيه قرارات الفحص والعلاج والسياسات الصحية، وتسليط الضوء على مساهمة بلوتينسكي في تطوير منظور فلسفي نقدي يراعي التعقد البيولوجي والاجتماعي للسرطان.

وتثير الدراسة مجموعة من التساؤلات، مثل: كيف تعيد أنيا بلوتينسكي تعريف مفهوم السرطان من منظور فلسفي؟ ما الاعتراضات التي تطرحها بلوتينسكي على النماذج التفسيرية التقليدية في علم السرطان؟ ما دور القيم الأخلاقية والاجتماعية في رؤيتها لكيفية التعامل مع

فحص السرطان وتشخيصه؟ كيف يمكن الاستفادة من فلسفة بلوتينسكي في تطوير سياسات صحية أكثر إنسانية ودقة؟

يعتمد هذا البحث على منهج تحليلي نقدي، يقوم على دراسة نصوص ومقالات أنيا بلوتينسكي الأصلية، وتحليل أفكارها الفلسفية في سياق علم السرطان. كما سيتم ربط مواقفها بمفاهيم فلسفة العلم الأوسع، مثل فلسفة التصنيف، وفلسفة العِلِّيّة، وقيم العلم. سيتم كذلك الاستعانة بمصادر علمية وطبية حديثة لتوضيح الجوانب التطبيقية، وتقييم مدى توافق أو اختلاف رؤى بلوتينسكي مع الممارسات السائدة في الطب والأبحاث.

يشكّل السرطان أحد أبرز التحديات الطبية والعلمية في العصر الحديث، إذ يمثل مجموعة واسعة من الحالات المرضية المعقدة التي تتميز بخلل في نمو الخلايا وانقسامها وانتشارها إلى الأنسجة المحيطة. وقد تبلورت في العقود الأخيرة جهود بحثية ضخمة لفهم هذا المرض والحد من آثاره، إلا أن النجاح العملي ظلّ محدودًا مقارنة بالطموحات المعلنة. وفي موازاة هذه الجهود؛ برزت الحاجة إلى مقاربة فلسفية ناقدة تضيء على الأبعاد المفهومية والمنهجية الكامنة في دراسة السرطان. وهنا يبرز دور فلسفة العلم، التي تسعى إلى تحليل الأسس النظرية التي يقوم عليها البحث العلمي، وتبيان التداخل بين القيم العلمية والاجتماعية والأخلاقية.

أنيا بلوتينسكي، بوصفها فيلسوفة علم متخصصة في فلسفة البيولوجيا والطب، قدّمت مقاربة فريدة لفهم السرطان، لا تنحصر في التحليل النظري، بل تمتد إلى نقد السياسات الصحية والتطبيقات العملية. لقد تناولت في أعمالها العلاقة بين التصنيفات الطبية والواقع البيولوجي، وطرحت تساؤلات جذرية حول حدود التعميم في البحث العلمي، ودور القيم في تشكيل القرارات الطبية.

ومن غير المُرجح أن يسهم الفلاسفة بشكل مباشر في تحسين التشخيص أو العلاج. لكن التصور الواضح لماهية السرطان وكيفية التفكير في العوامل المؤثرة على نموه وانتشاره والسيطرة عليه قد تكون مفيدة بشكل غير مباشر للباحثين. ولدى بلوتينسكي كثيرًا لتقوله عن خصائص السرطانات ونظرياتها. إنها تتناول بالمناقشة الآثار المترتبة لهذه الخصوصيات والخصائص على

القضايا التالية القائمة في فلسفة البيولوجيا والطب والعلم بشكل عام: ما المرض disease؟ كيف يتم تصنيف الأمراض؟ وهل هي أنواع طبيعية؟ ما دور الجينات والعوامل الأخرى في الأمراض الجينية؟ ما التفسيرات الوظيفية؟ وما الدور الذي تؤديه المقاربات التطوّرية في التفسيرات الوظيفية الموجودة في علم وظائف الأعضاء وعلم الأمراض؟ كيف يتوصل المرء إلى استدلالات عِلّيّة في نظم معقدة؟ ما النماذج؟ وكيف يختار المرء من بينها؟ كيف تترابط العلوم البحتة والتطبيقية؟ وما الأدوار التي ينبغي أن تقوم بها القيم values والأغراض في التصنيفات والتفسيرات؟

ماذا يَعني تفسير السرطان؟ يَعني العثور على النظام في فوضى السرطان. وعلى نحوٍ أدق تُصرح أنيا بلوتينسكي في كتابها (تفسير السرطان): "قد يُنظر إلى السرطان على أنه أقرب إلى تعطل سيارة، أو عملية انتخاب طبيعي، أو مرض معد... أو عملية تكون أو حتى نمو لمجتمع إيكولوجي"[١٢]. ويبدو أن فكرة بلوتينسكي هي أن السرطان "مُعقد تفاعليًا interactionally complex"[١٣]. ويقع التعقد التفاعلي عندما لا يمكن فهم التفاعلات الحادثة بين الأنظمة الفرعية على أنها تفاعلات لمخرجاتها النهائية وحدها. يقع السرطان في كائن معقد تفاعليًّا. ولهذا السبب نحتاج إلى عدة مقاربات نظرية لفهم السرطان. من الواضح أن التعامل الجاد مع علم السرطان يزعزع الصورة التقليدية للنظم والوظائف المترابطة، وهي النظرة التي انتقلت إلى فلسفة الطب من روبرت كامينز Robert Cummins، الفيلسوف الأمريكي المعاصر المتخصص في فلسفة العقل والعلوم الإدراكية، مرورًا بـ كريستوفر بورس Christopher Boorse[١٤]، الفيلسوف الأمريكي المعاصر المعروف بنظرياته في فلسفة الطب ومفهوم الصحة والمرض. إن التشكيك في هذا التصور وطرح التساؤلات حوله يمثل أحد الجوانب المميّزة لمؤلفات أنيا بلوتينسكي، مما يجعل أعمالها محطة بارزة في تطوّر فلسفة الطب.

من المهم الإشارة إلى أن تجربة بلوتينسكي الشخصية مع مرض السرطان كانت الدافع الرئيس وراء اهتمامها بهذا المجال. فقد شُخِّصت بسرطان الثدي في سن مبكرة، من غير أن يكون لديها تاريخ عائلي مع المرض أو عوامل خطر معروفة. عندها بدأت تتساءل: لماذا

أصبت بالسرطان؟ هل كان الأمر مجرد سوء حظ؟ هل كانت هناك أفعال أو اختيارات شخصية أسهمت في إصابتها؟ وما طبيعة السرطان أصلًا، وما أسبابه، وكيف يمكن لنا أن نعرفها؟ لقد أدركت أن الإجابة لا يمكن أن تقتصر على تفسيرات فردية محدودة، بل تكمن في فهم أوسع لطبيعة السرطان نفسه. هذا الإدراك قادها إلى تبني موقف برجماتي شامل في تناول المرض فلسفيًا وعلميًا.

ونتابع عبر رحلة بلوتينسكي مناقشات مألوفة في فلسفة العلم حول طبيعة العِلّيّة والدليل والنمذجة والتفسير. مما يوضح بشكل حسن صلة المفاهيم الفلسفية وأهميتها في بحوث الطب السريري. لا يوجد مجال واحد فقط يُحقق في السرطان، ومِن ثَمَّ يوفر التفكير النقدي حوله فرصًا وتحديًا لفلاسفة العلم المهتمين بالتعدد التخصصي والمناطق الجديدة نسبيًّا من اهتمام فلسفة العلم. إن السرطان مشكلة صحة رئيسة في جميع أنحاء العالم؛ كونه سببًا رئيسًا للوفاة، وباستثناءات قليلة؛ هناك زيادة مضطردة في الإصابة به. ولعل من غير المستغرب أن يصبح السرطان موضوعًا مركزيًّا في البحوث البيوطبية؛ كونه يجذب مليارات الدولارت سنويًّا. وعلى الرغم من هذا؛ لم يحظ باهتمام كبير نسبيًّا من فلاسفة العلم. ومع ذلك؛ بدأ كل هذا في التغير، إذ طرحت الأعمال الأخيرة لفلاسفة العلوم –بخاصة التي لبلوتينسكي– مساهمات كبيرة في معالجة القضايا المفاهيمية والميثودلوجية النابعة منه؛ لتحقيق أكبر قدر من التكامل بين العلوم التطبيقية التجريبية والمقاربات المفاهيمية النظرية بالأستعانة بالمناهج الفلسفية، ولسوف تتناول هذه الدراسة أربع قضايا رئيسة مُهمة.

تم تخصيص القسم الأول من هذه الدراسة للتعريف بماهية السرطان، ومِن ثَمَّ أسئلة التمييز وترسيم الحدود، وعما إذا كان السرطان نوعًا طبيعيًّا واحدًا أم عدة أنواع طبيعية. في حين يخاطب القسم الثاني التمييز بين الصحة والسرطان. وعلى خلفية إمكانية أن يكون السرطان عملية طويلة وتدريجية إلى حد ما، متى يصبح بالفعل سرطانًا حقًّا؟ ونستكشف أنماطًا مختلفة من التفسيرات المتعلقة بعلل إصابة الناس بالسرطان. إذ نستكشف التفسيرات الجينية للسرطان، والتأويلات المحتملة المختلفة للادعاء القائل بأن السرطان مرض جيني. كما يتناول هذا القسم

التفسيرات البيئية للسرطان والصعوبات المحيطة بما يمكننا تعلمه من الأدلة الوبائية. ليوضح أن البحوث السرطانية مُقادة بالمشكلات، وليست مُقادة بالنظرية. ويسلط القسم الثالث الضوء على مجموعة متنوعة من التفسيرات التطوّرية المتعلقة بحدوث السرطان وانتشاره وتاريخه الطبيعي. وأخيرًا؛ يختتم القسم الرابع والأخير بإبراز العلاقة الوثيقة بين العلم والقيم في ما يتعلق بفحص السرطان وتشخيصه. وتوضيح كيف أن القرارات الطبية ليست محض نتائج علمية موضوعية، بل تتخللها قيم إبستمولوجية واجتماعية وأخلاقية، كتقدير المخاطر، واحترام استقلالية المريض، ومراعاة جودة الحياة.

أولاً: هل السرطانُ نوعٌ طبيعيٌّ؟

تسعى عديد من التخصصات العلمية النموذجية إلى تطوير النظريات العلمية التي تصوغ تعميمات من ناحية الأنواع الطبيعية[١٥]؛ لكي تعمل على الفصل في موضوعات بحثها وتصنيفها، على نحو ما تفعل الكيمياء المُصنفة لمواد فردية عبر بنياتها الواقعة على المستوى الجزيئي. ويعد التعميم الاستقرائي أحد الممارسات العلمية التي تساعد فكرة النوع الطبيعي على تعزيزها؛ إذ تُصاغ التعميمات الاستقرائية على أساس حالات فئة ملاحظة، وترخّص بدورها لاستدلالات حول الحالات غير الملاحظة بالمثل، والتمييز بين الفئات غير العرضية والفئات التي قلما يوجد تعميمات حولها. والجانب الرئيس لأي نوع طبيعي هو تشارك أعضائه في عديد من الخواص أو العلاقات المترابطة بشكل غير عرضي، وإن كان غير منطقي.

كما تعزز فكرة النوع الطبيعي ممارسات التفسير العلمي؛ فمعظم العلوم تنشد تفسير وجود الخواص المترابطة عن طريق تحديد البنيات أو العمليات أو الآليات التي تُفسِّر عِلّيًا تلك الخواص المرتبطة بهذه الأنواع. على سبيل المثال، نجد أن العامل التفسيري ذا الصلة بطبيعة الماء هو التركيب الكيميائي لجزيئاته.

ويعد السرطان مشكلة صحية عامة متصاعدة ومُلحة. وقد كان للتحقيق العلمي في تلك المشكلة أهداف برجماتية، تتمثل في تحديد علله، وتطوير استراتيجيات لعلاجها بشكل فعال، وتفسيرها، والتدخل فيها، والتنبؤ بها. وسادت في الدراسات وجهة النظر القائلة باعتماد مسألة

ما إذا كان شيء ما قابلًا للتحقيق التجريبي على ما إذا كان نوعًا طبيعيًّا أم لا. وعلى هذا النحو تمكننا الأنواع الطبيعية من صياغة تعميمات علمية ناجحة. وإذا كانت السرطانات أنواعًا طبيعية؛ فمن المفترض أن تولد تفسيرات ناجحة، وتدخلات فعالة، وتنبؤات وثوقية. وبناء عليه؛ ذهب بعض فلاسفة الطب إلى توقف شرعية السرطانات العلمية على وضعها كأنواع طبيعية.

ومع ذلك؛ هناك مجموعة من التحديات والصعوبات التي تقف عائقًا أمام اكتشاف أنواع طبيعية في طب السرطان. بداية ليس تعريف النوع الطبيعي نفسه واضحًا أو خاليًا من النزاع والنقاش. ويتمثل التحدي الأكبر الذي يواجهه الفيلسوف الراغب بعزو نوع طبيعي للسرطانات في الفصل بين مختلف خصائص الأنواع الطبيعية القائمة في الدراسات الفلسفية. ولم يتفق الفلاسفة حول الخصائص التي ينبغي توافرها في فئة الأمراض السرطانية حتى تُصبح أنواعًا طبيعية. ويعقّد عدم وجود توافق في الآراء بشأن تعريف الأنواع الطبيعية عملية تقويم حالتها بالنسبة إلى هذه الأمراض. فما الذي يلتزم به الفيلسوف عندما يزعم أن هذه الأمراض أنواعٌ طبيعية؟ وهل لها مجموعة من الخواص الماهوية التي يتشارك فيها جميع أعضاء فئاتها؟ وهل هي كافية وضرورية لعضوية النوع؟ أو هل تتقاسم تلك السرطانات عددًا من الخواص المستقرة ذات الآلية التحتية، بما يسمح بصياغة تعميمات علمية؟

لقد وضعت بلوتينسكي في إطار مناقشتها لقضايا فلسفة العلم أطروحة مهمة حول طبيعة تصنيفات طب السرطان، ربما تعمل على تقدم محاولاتنا وصف كينونة التنميطات الواقعة في تصنيفات الأمراض السرطانية. وسوف نركز في هذه الدراسة على مقاربة بلوتينسكي، التي تؤكد أن أنواع السرطان في الطب لا تحتاج إلى مفهوم «النوع الطبيعي».

لِمَ ينبغي اعتبار ظاهرة معينة سرطانًا، ويتم تفسيرها بأنها كذلك؟ في الواقع؛ غالبًا ما يُصوَّر السرطان على أنه نتيجة تراكم طفرات جينية في خلايا فردية، فتكتسب هذه الخلايا قدرات غير طبيعية تُعد من السمات المميِّزة للمرض. هل هذا تعريف صحيح لجميع أنواع السرطان؟ ألا توجد خاصية مهمة تشترك فيها جميع أنواع السرطان؟ أم تأتي الخصائص في مجموعات clusters، تتنبأ بكيفية تصرف السرطانات، بناءً على تعميمات غير استثنائية؟ تطرح

بلوتينسكي هذا السؤال في إطار التساؤل عما إذا كان السرطان نوعًا طبيعيًّا أم لا. لقد فُهم هذا السؤال تقليديًّا في فلسفة الطب بوصفه معضلة: هل فئات كيانات المرض قائمة على وقائع طبيعية واقعية أم تقوم على مصالح بشرية بنائية؟

عن طريق الإقرار بأن الفئات المستوحاة من المصالح البشرية لا تتجاهل الوقائع الطبيعية؛ تجاهلت بلوتينسكي هذا السؤال. وبدلًا من ذلك، يصبح السؤال هو ما إذا كان السرطان نوعًا بسبب خصائص مشتركة بين جميع السرطانات أم مجموعة من الأمراض تعترف بعدة تقييمات فرعية صحيحة بالتساوي. ترفض بلوتينسكي النسخ المختلفة للفرض الأول بناء على التأويلات الفلسفية المختلفة لما يمكن أن تكون عليه الأنواع الطبيعية، لتذهب في النهاية إلى أن "هناك مجموعة متنوعة من الطرق والسبل المُرضية بالتساوي (أو إذا أردت «الطبيعية») لتصنيف السرطانات"[١٦]. وبدوره يستلزم التصنيف المتبادل شكلًا من أشكال البرجماتية، بمعنى أنه من بين عديد من التصنيفات الطبيعية، سيتعين على الباحثون أو الأطباء اختيار واحدة، بناء على أهدافهم أو اهتماماتهم ومصالحهم.

إن بلوتينسكي على حق في تجنب مأزق التفرد المتبادل بين الأنواع العملية والأنواع الطبيعية. إذ إن الحجة الواقعة لصالح التعددية بوصفها وصفًا صادقًا لمجال الأورام مقنعة للغاية أيضًا. ومع ذلك؛ هناك سؤالان مختلفان موجودان حقًّا في سؤال «هل السرطان واحد أم أكثر؟». السؤال الأول هو ما إذا كانت لجميع أنواع السرطان خصائص مشتركة تحددها وتعرفها بوصفها سرطانات. وعلى الرغم من أن بلوتينسكي قد أثارت هذا السؤال؛ فإنها لم تخاطبه حقًّا. والسؤال الثاني يتعلق بما إذا كان هناك تقسيمًا فرعيًّا واحدًا صحيحًا للسرطان. لقد ميز فلاسفة الطب بين السؤالين الواقعيين حول المرض بشكل عام. لا يُتلى التصريح القائل بعدم وجود خصائص مشتركة بين جميع أنواع السرطان من التصريح القائل بعدم وجود تقسيم فرعي صحيح للسرطان، ولم تدعي بلوتينسكي ذلك. ونادرًا ما يتم مخاطبة ومعالجة السؤال الثاني في علم السرطان، ولقد ظل بدوره دون حل.

إن الحاجة إلى النظر إلى السرطان كنوع طبيعي مسألة لها أهمية فلسفية. تقليديًّا؛ الأنواع ضرورية؛ لكونها تستطيع المشاركة في القوانين العلمية التي تزودنا بتبرير للاستدلال الاستقرائي؛ فهي قابلة للتنبؤ، إذا استخدمنا تعبير نيلسون جودمان. وإذا لم يكن السرطان نوعًا؛ فسيصبح دوره في القانون العلمي موضع شك واشتباه، والذي بدوره يقوض أية ثقة تنبؤية لدينا فيما يخص السرطان وعلاجاته. لم تنجح التصنيفات العلمية للسرطان حتى وقت الناس هذا في التوصل إلى تصنيف موحد. فهناك تنوع كبير في مخططات السرطان التصنيفية؛ ففي حين أن بعضها هرمي أو متداخل، يبدو بعضها الآخر متقاطعًا. لتصبح مشكلة تصنيف السرطان معقدة بسبب حقيقة مفادها أن تطوّر وقوع السرطان عملية ذات تاريخ طبيعي معقد. ومِن ثَمَّ، يشكل السرطان تحديًا صعبًا ليس بالنسبة لتصنيف المرض فحسب، ولكن بالنسبة لعملية تمييز المرض عن الصحة أيضًا.

عادةً ما يُعرّف المرض من خلال تلازم ثلاثي: أعراض سريرية نمطية، ومسار تطوري يمكن تتبّعه، وسبب مرضي مشترك. غير أن السرطان يقوّض هذه الصيغة التصنيفية؛ إذ يمكن أن يوجد بلا أعراض ظاهرة، ويتخذ مسارات مرضية غير مستقرة أو غير قابلة للتوقع، كما أنه لا يُردّ إلى علّة واحدة؛ بل يُفهم على أنه ظاهرة متعددة العوامل والمستويات. ورغم اعتماد الطب التقليدي على تصنيف السرطانات وفقًا لموقعها التشريحي، أو نوع الخلية المنشأ؛ فإن الوقائع البيولوجية المعاصرة كشفت عن وجود تراكب وتداخل بين أنواع خلوية متعددة داخل الورم الواحد، واختلاف في الاستجابات العلاجية حتى ضمن التصنيف نفسه.

هنا تُطرح معضلة إبستيمولوجية وميتافيزيقية في الوقت نفسه: كيف يمكن الحفاظ على مقولات النوع والنموذج والسلوك، في سياق مرض يتحدى الانتظام ويقاوم الاختزال؟ إن عدم اتساق السرطان مع معايير التصنيف التقليدية قد فتح الباب أمام التفكير في أسس بديلة، أقل اعتمادًا على المظاهر الخارجية وأكثر التصاقًا بالبنية الجزيئية. وهكذا؛ راح الباحثون يتساءلون عمّا إذا كانت هناك علامات جينية أو جزيئية فريدة، تمثل بصمة لكل نمط سرطاني، ولا تتيح لنا التنبؤ بمآلات المرض فحسب، وإنما أيضًا إعادة بناء نظام تصنيفي جديد، أكثر التصاقًا

بالبنية الكامنة للمرض. فهل يمكن أن نعيد تعريف الأنواع السرطانية استنادًا إلى هذه العلامات بوصفها حدودًا طبيعية لتقسيم الورم، بدلًا من التقاليد السريرية الموروثة؟

تطرح بلوتينسكي منظورًا نقديًّا فريدًا يجمع بين الفلسفة التحليلية والفهم العميق لعلم السرطان. ولنتناول على سبيل المثال تحليلها للسرطان كنوع «تجمع خواص ذات نزعة داخلية للتوازن homeostatic property cluster» (HPC). إذ إن أحد أكثر التصوّرات أهمية حول الأنواع الطبيعية هو تصوّر ريتشارد بويد عن «تجمع الخواص ذات النزعة الداخلية للتوازن»[١٧]. ويستهدف بويد من هذا التصوّر الدفاع عن الأنواع الطبيعية بافتراض الأُطروحة الميتافيزيقية القائلة بأنه إذا كان المطلوب في الأنواع الطبيعية «تقطيع الطبيعة من مفاصلها»؛ فإن مفاصل الطبيعة تقع عند حدود الآليات mechanisms العلّيّة، وذلك مع الإقرار في الوقت نفسه بوجود اختلافات فلسفية مُهمة قائمة بين الأنواع التي تُعرفها الشروط الضرورية والكافية والأنواع التي تُعرفها تجمعات الخواص. إذ يحدد بويد الأنواع الطبيعية عن طريق تجمع متواصل ذي نزعة داخلية توازنية لمجموعة من الخواص أو العلاقات[١٨]، وليس عن طريق مجموعة من الشروط الضرورية والكافية.

إن أنواعًا تجمع الخواص ذات النزعة الداخلية للتوازن الطبيعية قابلة لتعدد التحقق، علاوة على أنه ليس من الضروري أن يُظهر أعضاء نوع معين صفات متداخلة، بل فحسب تجمع الأعضاء معًا نتيجة للآليات العلّيّة نفسها سواء أكانت فسيولوجية أم تطوّرية أم بيئية. وبناء عليه؛ حَلّ تصوّر بويد للآليات ذات النزعة الداخلية للتوازن محل الخواص الماهوية القائمة في التصوّر الماهوي للأنواع الطبيعية. فإن ما يهم عند بويد هو فحسب التصاق الخواص المختلفة للنوع معًا بمرور الوقت، وقيامها بذلك نتيجة لعمليات علّيّة مشتركة.

تبعًا لهذه النظرة؛ يمكن للأعضاء غير المتجانسين الانتماء إلى نوع (HPC) نفسه طالما أن هؤلاء الأعضاء يتشاركون بعض آليات تحتية ذات نزعة داخلية للتوازن، تفضل بشكل متبادل وجود بعضها بعض. إذ يمكن للخصائص أ وب وج أن يشكلوا (HPC) فحسب في حالة وجود آلية أساسية تحتية تقود إلى ظهور التجمع cluster معًا. لا توجد خاصية واحدة ضرورية

أو كافية لـ(HPC)، ولكن وجود إحداها يزيد من احتمالية وجود وحضور الآخرين بالمثل. لتشبه (HPCs) مجموعة متماسكة من الأصدقاء الذين يميلون إلى التجمع معًا بسبب محبتهم المتبادلة (على سبيل المثال، إذا ظهر صديق واحد؛ فمن المرجح أيضًا أن يظهر أصدقاء آخرون، والعكس صحيح).

اقترح الباحثون عددًا من الآليات الأساسية التحتية للسرطان بوصفه (HPC). على سبيل المثال، حددت إحدى النظريات الالتهاب المزمن بوصفه معلمًا أساسيًّا تحتيًّا. وفي جوهر الأمر؛ يخبرنا هذا الرأي بأن السرطان هو في النهاية مرض التهابي. بينما تخبرنا بلوتينسكي بأنه على الرغم من ارتباط الالتهاب ببعض أنواع types السرطان؛ فإنه ليس كذلك بالنسبة لجميع أشكال السرطان. فإن الطفرات الجينية، ومسببات الأمراض الفيروسية، والمحددات البيئية وغيرها لا تنجح إلا جزئيًّا. وترى أن المرشح الأكثر قبولًا هو محاولة فيلسوف العلم مُحَمَّد علي الخالدي [١٩] Muhammad Ali Khalidi تأسيس السرطان وتبريره كتجمع خواص ذات نزعة داخلية للتوازن (HPC) بناء على الطفرات الواقعة في الجينات المسؤولة عن صيانة الحمض النووي caretaker genes –تلك الجينات المسؤولة عن إبعاد الجينات المطفرة، وغيرها من الوظائف التي تضمن دورات خلية مناسبة[٢٠].

إحدى مشكلات مقاربة الخالدي، على نحو ما تصرح بلوتنيسكي؛ أن طفرات الجينات المسؤولة عن صيانة الحمض النووي ليست ضرورية ولا كافية لوقوع السرطان. على سبيل المثال، الطفرات الموجودة في الجينات التي تؤدي إلى ورم غير منضبط تتواجد في عديد من خلايا جسدنا، ولا يتحول عدد كبير منها إلى خلايا سرطانية[٢١]. وهنا تتألق معرفة بلوتينسكي ببيولوجيا الخلية عبر تحليلها.

كما تشترك مقاربة الخالدي أيضًا مع صعوبة فلسفية أساسية صاحبة محاولات (HPC) الأخرى؛ ألا وهي أننا ليس لدينا فهم واضح لما يعد آلية mechanism. وصرحت بلوتينسكي بأنه على الرغم من أن الطفرات قد تكون واحدة من عدة أحداث يتم وصفها بشكل صحيح كجزء من واحدة من عدة آليات للسرطان؛ فإنها ليست بحد ذاتها آليات. إذ إن الطفرات لا

هي منظمة ولا قابلة للتحلل إلى أجزاء parts وأنشطة activities؛ ولا تقوم بوظيفة منفصلة، إلا بقدر ما يتم تمكينها من القيام بذلك عبر نشاط الكيانات الأخرى الموجودة في سياقها الخلوي الداخلي أو الخارجي. وغالبًا ما يتم تنظيم المسارات المرتبطة بالجينات السرطانية مع مسارات أخرى. على سبيل المثال، قد يوقف المسار نفسه بدء موت الخلايا المبرمج (موت الخلية)، ويبدأ نمو (أو انهيار) المصفوفة الواقعة خارج الخلية (وهي بنية تمكن الأنسجة من البقاء مستقرة نسبيًّا)، وتمكين حركية الخلية (الممكنة للغزو)، أو جذب الخلايا الليفية (المعالم الهيكلية الأخرى لبعض الأنسجة، التي قد يتم اختيار بعضها في تطوّر السرطان). لترتبط عديد من الجينات «المحورية» نفسها بعديد من هذه المسارات. أي أنها متعددة المظاهر في تأثيراتها، ويمكن لعديد من هذه المسارات –عند تعطيلها– التفريط في تنشيط العمليات المرتبطة بالسرطان. وتثير هذه العمليات العِلّيّة المتداخلة والمتفاعلة اللغز التالي: كم عدد الآليات الموجودة في هذه المجموعة من المسارات؟

بالنسبة لعملية معقدة كالأورام الخبيثة، ليس من المستغرب أن تفشل نظرة الآلية الكافية لأجهزة روب جولدبيرج Rube Goldberg[٢٢] تمامًا في علاج السرطان. وبدلًا من محاولة تحسين فهمنا الفلسفي للآليات؛ فإن الحل الأفضل هو الاعتراف بأن السرطان يتكون على الأرجح من عديد من الآليات. وتعتمد عملية تحديد الآلية البارزة لمريض فردي على مصالحنا واهتماماتنا البرجماتية والإبستمولوجية؛ على سبيل المثال، ما الذي نريد فعله عند تحديد الآلية؟ ما الذي نريد فهمه؟ لنرى هنا مرة أخرى الطابع العملي البرجماتي القوي لمقاربة بلوتينسكي الشاملة.

ربما تكون خلايا السرطان هي أي خلايا تمتلك خصائص تمكّنها من الإسهام في النمو غير المنتظم أو في السلوك الغزوي. لكن هذا التعريف فضفاض للغاية؛ إذ إنه سيجعل مصطلح "خلية سرطانية" يشمل تقريبًا أية خلية في الجسم تُسهم بطريقة ما في دعم نمو الورم؛ فحتى الخلايا الموجودة في القلب والرئتين تُسهم في تزويد الورم بإمدادات الدم.

وإذا كانت أية خلية تُسهم أو تُعزز نمو السرطان تُعد "خلية سرطانية"؛ فعلينا إذن أن نستنتج أن جميع هذه الخلايا تُعد "خلايا سرطانية". كما أنه من الجدير بالملاحظة أن علماء بيولوجيا الخلية يستخدمون معايير مختلفة عند تصنيف الخلايا السرطانية في الجسد (in vivo) مقارنة بتلك المستخدمة في التصنيف ضمن الأوساط المخبرية (in vitro). ويرجع ذلك إلى اختلاف خصائص هذه الخلايا في السياقين، وهو اختلاف نابع جزئيًّا من التصميم نفسه[٢٣].

ليس من المؤكد أن مجرد امتلاك الطفرات الوراثية المرتبطة بخصائص السرطان الجوهرية يُعد كافيًا لتوصيف الخلية بأنها خلية سرطانية. فالدراسات الحديثة أظهرت أن العديد من خلايا الجلد الطبيعي المعرّضة للشمس تحتوي على طفرات دافعة (driver mutations) مرتبطة بالسرطان، دون أن تكتسب هذه الخلايا طابعًا خبيثًا. هذا يشير إلى أن ما يجعل خليةً ما "سرطانية" يعتمد بدرجة كبيرة على السياق؛ أي على ما إذا كانت توجد ضمن نسيج مُشخّص بأنه سرطاني. أو بعبارة أقل تشاؤمًا، إن الطفرات –التي تُعد مكونًا من مكونات "الآليات" التي تجعل الخلايا السرطانية تتصرف كما تفعل– ليست فريدة من نوعها ولا كافية في حد ذاتها لإحداث السرطان. بل حتى "الحفاظ" على النمط الظاهري السرطاني لا يتحقق عبر هذه الطفرات فحسب.

هذا كله يعكس الأثر العميق للتاريخ التطوري في تشكيل البنية التنظيمية للجسم البشري. فأنسجة البشرة، والمريء، والأمعاء تتجدد باستمرار عبر بنية خلوية هرمية. وخلال هذه الدورة؛ تحدث آلاف الانقسامات الخلوية وتنتج طفرات عديدة، معظمها لا يؤدي إلى السرطان. ومع ذلك؛ فإن ظهور السرطان يتطلب "تراكبًا" معقدًا لسلسلة من الأحداث والطفرات والظروف البيئية والآليات التي تُعيق التنظيم الطبيعي للخلايا. وهذا ما يجعل تحديد "آلية" واحدة للسرطان أمرًا إشكاليًّا. خلاصة القول؛ إن خصائص السرطان لا يمكن اختزالها في خصائص الخلايا السرطانية فحسب، تمامًا كما لا يمكن اختزال الشيخوخة في تغيرات جينية بعينها، رغم ارتباطها بها.

هنا يُثار السؤال: هل تعود الإصابة بالسرطان إلى «سوء الحظ»، أي الطفرات العشوائية التي تنشأ أثناء تكرار الحمض النووي في الخلايا الجذعية الطبيعية غير السرطانية؟ وتُجيب بلوتينسكي بأنه ثمة خطر أن يُفترض أن السبب المحتمل الذي تكشفه دراسة رياضية هو السبب الوحيد الممكن للظاهرة. إذ ثمة سياقات يمكن فيها إسناد قيمة تقريبية للمساهمة السببية النسبية للعوامل الخارجية في النتائج السكانية. واستنتاج أن التدخين يسهم بدرجة كبيرة في ارتفاع معدلات الإصابة بسرطان الرئة مثال على ذلك.

لذا تكمن المشكلة في اختزال المتغيرات العِلّيّة الداخلية ذات الصلة إلى متغير وحيد. صحيح أن الخلايا كلما انقسمت زادت احتمالات حدوث طفرات، غير أن العلاقة بين هذا وذاك ليست علاقة واحد– لواحد. فثمة عديد من العوامل الوسيطة التي تؤثر على الطفرات المكتسبة أثناء دوران الخلايا الجذعية؛ كما أن الأسباب الداخلية للسرطان تتفاعل بطرق معقدة مع بعضها بعض، ومع العوامل الخارجية أيضًا. لذا، وعلى الرغم من أننا جميعًا خاضعون لاتجاهات ونتائج تخضع بدرجة كبيرة للاحتمال؛ فإن الحقيقة هي أن العامل العِلّيّ الذي حددوه وربطوه بـ"الحظ" لم يكن سوى واحد من بين عديد من العوامل الاحتمالية الأخرى في السرطان[٢٤].

من الممكن إذن تبني موقف براغماتي أكثر تجاه تصنيف الأمراض: أن نعرّف فئات الأمراض من خلال موقعها في تعميمات سببية ومفيدة. وسيصبح هذا التحديد متعدّد الوجوه، لأن الأسباب تتواجد على مستويات عديدة، من الجزيئي إلى البيئي. هذا يترك الباب مفتوحًا لتعدد التصنيفات. إن تبني هذا الموقف يؤدي بنا إلى الابتعاد عن حلم وجود تصنيف طبيعي وحيد وشامل للمرض، والاستعاضة عنه بفهم أكثر مرونة وديناميكية لفئات الأمراض بوصفها أدوات متعددة الأغراض، نستخدمها لأغراض تشخيصية، علاجية، تنبؤية، وبحثية. إنها بداية لفهم أكثر تعددية وتعقدًا للمرض بوصفه ظاهرة متعددة الأبعاد. ربما يجب علينا قبول أن السرطان هو مجموعة من المتلازمات المختلفة التي تتقاطع على مستويات سببية متعددة؛ بعضها جزيئي، بعضها نسيجي، وبعضها بيئي وسلوكي. هذا الفهم لا يقلل من قيمة التصنيف العلمي، بل

يعززه من خلال الاعتراف بتعقد الواقع البيولوجي والطبي. وفي النهاية؛ فإن المهمة ليست تحديد ما إذا كان السرطان نوعًا طبيعيًّا أو لا، بل كيفية تنظيم معرفتنا وممارستنا بطريقة تمكّننا من الفهم، التنبؤ، والتدخل بفعالية أكبر في هذه الظواهر المعقدة التي نسميها "الأمراض". استقرار فئاتنا التصنيفية هو مسألة درجة، يجب أن يعتمد على المقاييس الزمنية والمكانية للتنبؤ والشرح في بعض مجالات العلم. الأنواع التي تظهر في هذه التعميمات هي الأنواع التي نعدها "طبيعية" بما فيه الكفاية.

تدقق بلوتينسكي في كيفية تدخل فلسفة العلم أو فلسفة الطب أو فلسفة البيولوجيا في الأسئلة التي تستكشفها. والنتيجة الإجمالية لهذا الجهد هي أنه على الرغم من تبدي السرطان كحالة ضخمة للدراسة الفلسفية؛ لا تلقي المناقشات التقليدية الداخلية في الفلسفة دائمًا ضوء جديد على الأسئلة العلمية التي تتناولها بلوتينسكي. فالميتافيزيقا، وعلى وجه الخصوص التصورات الفلسفية المتعلقة بالأنواع الطبيعية، كتعريفات تجمع الخواص ذات النزعة الداخلية للتوازن؛ يمكن تطبيقها للإجابة عن سؤال ما السرطان، وما إذا كان نوعًا أم عدة أنواع طبيعية. لكن بلوتينسكي تخلص إلى أن هذا أمر مضلل؛ لأن هناك طرق متعددة لتصنيف السرطانات، وستصبح كيفية تجمعها ذي النزعة الداخلية للتوازن مسألة درجة.

إن التعريفات الفلسفية للمرض يمكنها المساعدة على التمييز عندما يكون السرطان مرضًا. ولكن، مرة أخرى، يبدو أن هذا سؤال غير مثمر؛ لأن "الطبيعة لا تستطيع أن تخبرنا ببساطة (بنفسها) ما إذا كان أو إلى أي مدى تتعطل الوظيفة بما يكفي حتى يمكن اعتبار شيء ما «مرضًا»"[٢٥]. وربما الأهم من ذلك هو أن التصورات الفلسفية للمرض والوظيفة لا يمكنها إخبارنا ما إذا كان يجب علاجه ومتى –وهو سؤال معياري واضح. وبصورة مماثلة، قد تلقي تصورات الآليات والعِلّيّة والتكافؤ العِلّيّ الضوء على سؤال ما إذا كانت السرطانات أمراضًا جينية أم أمراضًا بيئية، وكيفية تأويل التفسيرات الوبائية والتفسيرات الرياضية.

ومع ذلك؛ لا يبدو أن هذه النظريات تستوعب في كثير من الأحيان الواقع المعقد للسرطان [على سبيل المثال "قد تبدو الجينات عللًا أو لا، بناء على الجمهرة population موضع

الاهتمام"[٢٦]]. علاوة على أن هذه التفسيرات الفلسفية ليست مفيدة دائمًا من الناحية البرجماتية، بل إنها يمكن أن تصبح ضارة في بعض الحالات [على سبيل المثال، يمكن أن يصبح الطلب على الأدلة الآلية في إسناد العِلّيّة بمثابة "محاولات خادعة لتحمل تكاليف التنظيم أو تحريف المسؤولية"[٢٧]].

على سبيل المثال، تاريخ سرطان البروستاتا الطبيعي متغاير؛ فبعض الحالات تتطور بسرعة إلى الانتشار، فيما يظل البعض الآخر بطيئ النمو أو خاملًا. كثير من الرجال يموتون "مصابين" بسرطان البروستاتا لا "بسببه". فعلى سبيل المثال؛ لدى الرجل الأمريكي البالغ من العمر ثمانين عامًا احتمال ما يقارب ٥٠%؛ لوجود آفات "ما قبل سرطانية" (فرط تنسّج، خلل تنسّج، أو حتى أورام نيوبلازمية) في غدة البروستاتا، دون أن تظهر عليه أية أعراض خلال حياته.

لقد قُدّرت نسبة الرجال الذين تم تشخيصهم بسرطان البروستاتا بشكل مفرط. ويبدو ذلك ضارًّا بشكل كبير، إذ إن جودة حياة الرجال المعالجين قد تتدهور نتيجة استئصال البروستاتا وما قد يترتب عليه من سلس بولي أو عجز جنسي. كما قد تؤدي علاجات مثل "الإخصاء الكيميائي" إلى آثار جانبية كزيادة الوزن وفقدان الوظيفة الجنسية. إننا لم نكن قادرين (وفي كثير من الحالات لا نزال غير قادرين) على تحديد الحالات التي كانت فعلًا تشخيصًا مفرطًا، وبالتالي؛ كان الحذر مبررًا.

وقد دفعت هذه المخاوف بعض علماء الأوبئة إلى التساؤل حول مدى جدوى تكرار الفحوص، لا سيما في سرطانَي البروستاتا والثدي. وما يدعو للتوقف أن بعض التوصيات الحديثة تدعو إلى إعادة تصنيف أنواع من السرطانات التي كانت تُعد «سرطانية» إلى حالات خامدة. ومؤخرًا؛ خضع سرطان الغدة الدرقية لتعديل مماثل؛ فقد أعيد تصنيف الشكل المغلف الجريبي من سرطان الغدة الدرقية الحليمي إلى "ورم جريبي غير غازي بسمات نووية لسرطان الغدة الدرقية الحليمي (NIFTP).

ثانياً: كيف نُفسر السرطان؟

صحيح أن الباحثين في مجال السرطان قد يطرحون أحيانًا ادعاءات عِلّيّة بسيطة حول الجينات المُسببة للسرطان بوصفه مرض جيني. ومع ذلك، سيصبح من السذاجة أخذها على

ظاهرها. تعد بلوتينسكي برنامج البحث الآلي mechanistic لمركزية السرطان الجينية genocentrism قد نجح إلى حد كبير في تحديد نقاط اللقاء المُهمة لعملية معقدة وغير مستقرة وسياقية. لنجدها ترسم نظرة شخصية مخططة للكيفية التي قد تساعد بها مفاهيم مثل «التخندق التوليدي generative entrenchment[٢٨]» و«الأيبجينتكس الجزيئي molecular epigenesis[٢٩]» و«المتانة robustness[٣٠]» على تحديد مدى تعقد السرطان، وتوضيح كيف تكون عملية التركيز على الطفرات بوصفها مفسرة للسرطان ذات صلة ومحدودة النطاق[٣١].

ما الذي يقصده العلماء بأن السرطان مرض جيني؟ من الواضح أن هذا لا يعني أنه مرض وراثي، وإنما لعبت الجينات دورًا في السرطان. ومع ذلك، تنص إلزامية التكافؤ العِلّيَ causal parity وأساسياته على "أنه عندما تكون الشروط ضرورية بشكل متساوٍ لتحقيق المعلول، لا ينبغي أن يكون أي منها أكثر تفسيرية من غيره، إلا عندما يكون من الممكن إظهار عدم التماثل asymmetry، أي أنه على خلفية مجموعة كبيرة من العواقب الضرورية وإن كانت متغيرة، شرط واحد ثابت –علة محددة أو صانع فرق"[٣٢]. وعلى وجه أكثر تحديدًا، لا يركز العلماء على صانعي فرق فعليين، وإنما على صانعي فرق محتملين –أي صانعي الفرق المعتمدين بالمثل على ظروف الخلفية. إن الباحثين في مجال السرطان مهتمون بالجينات التي تحدث فرقًا في خطر الإصابة بالسرطان في ظروف معينة، وفي الظروف التي لا تحدث فيها الجينات أي فرق بالمثل أيضًا. وبالتالي لا تشير المركزية الجينية إلى أن الطفرات الجينية تؤدي إلى الإصابة بالسرطان، ولكنها بالأحرى ستصبح مركزية في أية صورة لعِلّيّة السرطان.

تلعب الجينات وبخاصة الطفرات الجينية دورًا مهمًّا في السرطان، وبوسعنا، عن طريق التبرير، أن نطلق على السرطانات أمراض جينية. ومع ذلك، تُشير بلوتينسكي –كما سبق وذكرنا– إلى أن الطفرات ليست ضرورية ولا كافية للسرطانات، وأن الطفرات قد تكون معلولات وكذلك علل. كما يسهم الوكلاء الموجودين في البيئة الخارجية في تطوّر السرطانات؛ لأن بإمكانها أن تسبب طفرات أو تُعطل الآليات الخلوية. ولهذا السبب، يمكن للمرء أن يطلق على عديد من

أنواع السرطان أمراض بيئية. ومِن ثَمَّ، تذهب بلوتينسكي إلى أن تسمية السرطانات أمراض جينية قد تكون تسمية مضللة؛ لأن معظم الخلايا التي تشكل الأورام ليست خبيثة في حد ذاتها. وبدلًا من ذلك، أدى السرطان المتنامي إلى تقويض أو إعادة توجيه الآليات المنسقة للنمو الخلوي من أجل تجنيد خلايا صحية تمامًا لتوفير بنية وموارد تتطلبها الأورام.

أوصت بلوتينسكي بمقاربة تعددية تجاه مخططات تصنيف مراحل السرطان أيضًا. إذ لا تزال معايير التدريج التقليدية للورم والعقد والانتشار Tumor-nodes-metastases مفيدة للعديد من الأورام السرطانية، وتساعد على اتخاذ القرارات المتعلقة بالإدارة الطبية والجراحية. كما أن المقاربة الأكثر حداثة في تصنيف الخلايا السرطانية عن طريق طفراتها مفيدة أيضًا، لكل من الأورام الصلبة وغير الصلبة؛ لأن العلاجات التي يتم تطويرها تستهدف طفرات محددة.

وذكرت بلوتينسكي إمكانية توقع فلاسفة العلم التقليديين العثور على باحثي السرطان يناقشون مزايا النماذج المختلفة والمخططات التصنيفية المختلفة. لكنها تكشف أن الباحثين في مجال السرطان لا يبدون منخرطين كثيرًا بالقضايا النظرية العامة (مثل ما إذا كان السرطان مرضًا جينيًّا أم مرضًا في تنظيم الأنسجة). وبدلًا من ذلك، تجدهم يهتمون بحل المشكلات المحلية: أي التنبؤ بسرطانات محددة والسيطرة عليها. وتعد بلوتينسكي هذه النتيجة بمثابة درس للفلاسفة: إذ ينخرط الباحثون في مجال السرطان بشكل برجماتي، بدلًا من التركيز على تأييد أو عدم تأييد النظريات. وتعتقد أيضًا أن هذا الاستنتاج يمتد إلى التفسير: إذ إن اهتمام الباحثين في مجال السرطان بتفسيره أقل من اهتمام بالتنبؤ به والتحكم فيه[٣٣].

وبيولوجيا السرطان مجال معقد بشكل مذهل، وتتواصل بلوتينسكي مع هذا التعقد بشكل حسن، موضحة بالتفصيل عديد من موضوعات فلسفة البيولوجيا المعاصرة؛ كالمشكلات المتعلقة بإمكانية التحليل والتفكيك المتعدد للظواهر، والأهمية الميثودلوجية للنماذج المبسطة والمؤمثلة، ومشكلات الانتقاء العِلّيّ، والدور المحدود لمعرفة الآليات في التنبؤ والتحكم. ليتضح لها أنه في مقابل أطروحة روسو–ويليامسون Russo-Williamson Thesis (القائلة بأنه لإثبات علاقة عِلّيّة في الطب أو العلوم الأحيائية، لا يكفي الاعتماد على الأدلة الإحصائية فحسب،

بل يجب أيضًا تقديم تفسير آلي يوضح كيف تحدث هذه العلاقة)[٣٤]، معرفة الآليات ليست ضرورية للادعاءات العِلّيّة.

كما نتعرف على بعض الوقائع المدهشة حول السرطان أيضًا، كالواقعة القائلة بأن ما يصل إلى ٨٠% من الورم يمكن أن يكون سدى Stroma (الأنسجة الداعمة الطبيعية للأورام كالأوعية الدموية والضامة)، والواقعة القائلة بحاجة الخلايا السرطانية الموجودة في سرطان مفرد إلى أن تكون غير متجانسة (متباينة) جينيًّا genetically heterogeneous حتى تتقدم، والواقعة القائلة بأن الفيلة لديها عشرون نسخة من TP53 (جين قمع الورم Tumor suppressor gene)، بينما البشر لديهم واحد فقط. ويفسر هذا «مفارقة بيتو Peto's paradox»: تصاب الأفيال بحوالي ربع حالات السرطان التي يصاب بها البشر، على الرغم من أن لديها عددًا أكبر من الخلايا وانقسامات الخلايا.

وعلى الرغم من أن بلوتينسكي وجدت أن باحثي السرطان لا ينخرطون كثيرًا بشكل عام في التنظير حول السرطان، فإنها تناقش إطارين نظريين مختلفين: نظرية الطفرة الجسدية somatic mutation theory (SMT) ونظرية مجال تنظيم الأنسجة tissue organization field theory (TOFT)[٣٥]. إن (SMT) نظرية «متعددة الضربات multi-hit» في السرطان (وتسمى أيضًا أحيانًا نظرية «الجين الورمي Oncogene»): وتقترح أن السرطان هو نتيجة لسلسلة من الطفرات الواقعة لخلايا جسدية، بعضها وراثي وبعضها مكتسب، هذا من ناحية. ومن ناحية أخرى، تذهب (TOFT) إلى أن ما ينتج السرطان ليس الطفرات نفسها، وإنما البيئة التي تجد الخلايا المطفرة نفسها فيها، بخاصة بيئة السدى وبيئة الجهاز المناعي. ونظرية (SMT) معروفة بشكل أفضل وتقود مشاريع مثل برنامج أطلس جينوم السرطان في المعهد الوطني للسرطان، وكذلك الفهم العام للسرطان. وتنظر نظرية (SMT) إلى السرطان كمرض جيني، بينما تنظر نظرية (TOFT) للسرطان كتكون development انحرف عن مساره. وتوصي بلوتينسكي باستخدام كلتا النظريتين، وإدراك حدودهما (وهناك نظريات أخرى حول السرطان تناولتها بلوتينسكي بالمناقشة).

وبسبب هذا الفهم النظري الأوسع، بلوتينسكي ليست متفائلة بخاصة حول إمكانات العلاجات التي تستهدف طفرات السرطان؛ فبحسب تصورها (وتصور الآخرين الذين يعتقدون أن نظرية (TOFT) وغيرها من النظريات مفيدة) لن يتم تصنيف السرطانات ببساطة بشكل اختزالي عن طريق جينومات السرطان، ولكن من خلال التشوهات الوظيفية المصاحبة في تنظيم المناعة وأيض الأنسجة أيضًا. وتذهب نظرة بلوتينسكي إلى أن العلاجات الاستهدافية قد تساعد، ولكنها لن تصبح «الحل السحري» –على نحو ما وعد أنصار الطب الدقيق Precision Medicine[٣٦] في كثير من الأحيان.

ويتفق هذا مع الأبحاث الحديثة التي أظهرت أن العلاجات الاستهدافية يمكن أن تكون ذات فعالية مختلفة تجاه الطفرة نفسها، عند وقوع هذه الطفرة في أنسجة مختلفة. على سبيل المثال، كان الفيمورافينيب Vemurafenib مفيدًا لمرضى سرطان الجلد الذين يعانون من الطفرة BRAF، لكنه غير فعال للمرضى الذين لديهم الطفرة نفسها في سرطان القولون. كما تشير التجارب الأخيرة إلى أن الفيمورافينيب قد يكون مفيدًا في نظام الأدوية المتعددة لطفرة BRAF الواقعة في سرطان القولون، مما يشير إلى أن طفرة BRAF ذات صلة، ولكنها ليست الصورة بأكملها[٣٧].

استمرارًا لتاريخ طويل من التفكير النظري في علم الأورام منذ القرن التاسع عشر على الأقل، تتعايش عديد من النظريات الخاصة بالسرطان اليوم. ومع ذلك، تواجه معظمها أربع صعوبات. أولًا: تميل إلى أن تكون ضيقة النطاق، على سبيل المثال من خلال اقتراح أن جانبًا واحدًا من السرطان يمكن اعتباره علة للسرطان و/ أو أفضل هدف علاجي ممكن (على سبيل المثال، نظريات الطفرات الجسدية، واختلال الصيغة الصبغية aneuploidy، ونشاط التيلوميراز telomerase، والخلايا الجذعية السرطانية). ثانيًا: غالبًا ما تبقى هذه النظريات تخمينية، تفتقر إلى الدعم التجريبي المقنع و/ أو التطبيقات السريرية المباشرة. ثالثًا: غالبًا ما تكون منفصلة عن النظريات الطبية في السرطان، التي تُفهم كأوصاف لأنماط شائعة من التطوّر الخبيث في المرض. رابعًا وأخيرًا: تظل معظمها لفظية، أي لا يتم التعبير عنها في شكل رياضي، على الرغم من طرح

مساهمات رئيسة في النمذجة الرياضية للسرطان في العقدين الماضيين[٣٨]. إن التغلب على هذه الصعوبات ضروري لبناء علم أورام نظري مثمر حقًّا.

لاحظت بلوتينسكي أن التفسيرات تعتمد على الفائدة، أي أن ما نهدف إلى تفسيره لا يمكن تحديده إلا بالنسبة إلى ما يُجير المحقق في المقام الأول. لذا من أهم مميزات مشروع بلوتينسكي اعتبارها الممارسة الفعلية للبحوث والطب السريري جزءًا لا يتجزأ من التحليل السليم للسرطان. ونجدها تقدر أهمية العمل الفلسفي في المجالات التطبيقية مثلما ينبغي أن يكون الطب على علم بكيفية حدوث هذه الممارسة في الواقع.

وبناء عليه، تُعد بلوتينسكي تعددية وربما أيضًا انكماشية فيما يتعلق بالدور الذي تلعبه النظريات في البحث العلمي. إذ تذهب إلى أن لكل الطرق المختلفة لتصوير السرطان قيمة. لكنها صرحت أيضًا بالملاحظة القائلة بأن باحثي السرطان أكثر اهتمامًا بحل المشكلات problem-solving المحلية عن مناقشة مزايا النظريات السرطانية. أليس هذا شيء على الفلاسفة المدربين في تقليد تأييد النظرية معرفته؟ أم أن الأمر أشبه بنظرة توماس كون القائلة بأن معظم العلماء يمارسون العلم العادي بدلًا من تقييم البراديم وتغييره؟ ألا يعد هذا جزءًا ثوريًّا من ممارسة العلم؟

نود الزعم أن بعض المناقشات المتعلقة بنظريات السرطان مهمة للعلماء. فكما أوضحت لنا فيلسوفة العلم الأمريكيان هيلين لونجينو Helen Longino (١٩٩٠)[٣٩] وآخرون، لا يحتاج العلماء إلى أن يكونوا صريحين حول التزامات نظرية عميقة غير معروفة لهم، عندما يستغرق الأمر أعمال مجتمع علمي متنوع ونقدي لجعل هذه الالتزامات واضحة.

في عام (٢٠٠٠)، نشر اثنان من كبار علماء بيولوجيا الخلايا ـــوهما عالِما الأحياء الأمريكين دوجلاس هاناهان Douglas Hanahan وروبرت واينبيرج Robert Weinberg— بحثًا مهمًّا بعنوان «السمات المميزة للسرطان Hallmarks of Cancer» أوجزا فيه التغيرات التي تجمع بين كونها ضرورية وكافية في الوقت نفسه كي ينشأ السرطان. الخلية السرطانية تختلف عن الخلايا السليمة في أنها تنقسم بأسلوب غير منتظم. وعلاوة على ذلك، فإن لدى الخلايا

السرطانية القدرة على الانتشار إلى أجزاء أخرى من الجسم وغزوها. ولخص هاناهان وواينبيرج العمليات التي من الضروري أن تقع داخل الخلية حتى تتحول من عضو عادي ملتزم بالقانون من أعضاء المجتمع الخلوي إلى خارج عن القانون. وهذه التغيرات تتسم بالسمات الآتية:

- كتفاء ذاتي في إشارات النمو الإيجابية.
- عدم الاستجابة للإشارات المثبطة.
- عدم الخضوع لعملية «الموت الخلوي المبرمج» الذي يهدف إلى التخلص من الخلايا المعيبة.
- تجنب التدمير الذي يقوم به جهاز المناعة.
- القدرة على النمو في أنسجة أخرى وغزوها على نحو مدمر.
- القدرة على المحافظة على النمو بتوليد أوعية دموية جديدة[٤٠].

ومن االجدير بالذكر أن بحث «السمات المميزة للسرطان» تركيبة نظرية لمعالم السرطان العامة. ويتم تصوير جميع السمات المميزة على أنها نتيجة الطفرات الجسدية، بهدف أن تكون فهمًا ميكانيكيًّا لكل سمة مميزة. وبالتأكيد اشتكى عالِما الأحياء الأرجنتينيان كارلوس سونينشاين Carlos Sonnenschein وأنا سوتو Ana Soto من سيطرة هذا البحث على الخطاب، بالتركيز على الخلية السرطانية، بدلًا من التركيز على الظواهر القائمة على الأنسجة اللذان يعتقدان أنها أساسية[٤١]. وعلى الرغم من إمكانية أن يكون سونينشاين وسوتو يبالغان في تبسيط (SMT) (هناك قدر كبير من الدقة في تصور هاناهان وواينبيرج)؛ فإنهم يقترحون – بشكل معقول تمامًا– بأن الالتزامات النظرية مهمة في أبحاث السرطان.

قد تنطوي وجهات النظر هذه على النظر إلى السرطان على أنه مرض وراثي أو مرض استقلابي أو مرض الخلايا الجذعية أو مرض معدي أو مرض اضطراب الأنسجة. لتجادل بلوتينسكي بأن وجهات النظر النظرية المتنافسة المزعومة للسرطان ليست على خلاف، ولكن يمكن (ويجب) أن يُنظر إليها على أنها مفيدة بشكل متبادل. غالبًا ما يتم تطوير النماذج في خدمة طرح أسئلة محددة للغاية، وهذا يتطلب قصر نظرتنا للظواهر على نطاق زمني أو مكاني

محدد، أو سبب معين، أو نتيجة أو ديناميكية أو نمط معين. وبالتالي؛ في حين أن بعض النماذج قد تبدو متناقضة، إلا أنها غالبًا ما تهتم ببساطة بأسئلة مختلفة، أو أنها متكاملة وغنية بالمعلومات المتبادلة. كما تأمل أن تؤثر هذه القضية على المناقشات الدائرة بين فلاسفة العلم حول المنظورية والواقعية، وكذلك التعددية حول أهداف النظرية العلمية ونطاقها[٤٢].

إن ما يسمى بنموذج «الجين الورمي»، الذي تلعب بموجبه الطفرات في جينات معينة أدوارًا أساسية في توليد النمط الظاهري للسرطان على المستوى الخلوي، قد هيمن على الأقل على الثلاثين عامًا الماضية من أبحاث السرطان. في حين ركزت مزيد من برامج الأبحاث الطرفية الانتباه على دور البيئة الدقيقة للأنسجة، والتمثيل الغذائي الخلوي، ودور العوامل التنظيمية الهيكلية أو التنموية، أو الخلايا الجذعية في بدء السرطان وتطوره. قد يبدو هذا التركيز على أنواع مختلفة من الأسباب أو المسارات السببية غير متسق للوهلة الأولى. ومع ذلك، ترى بلوتينسكي أن هذه الأدوار غير قابلة للقياس. فهي برامج بحثية تركز على مسارات سببية مختلفة ببساطة، وكلها مرتبطة بالفعل بالسرطان، ويمكن دمجها في رؤية أكثر شمولًا لأصول السرطان. لا تتعارض نماذج التسرطن التي تركز على مسار سببي محلي معين بشكل أساسي مع نماذج شبكات أوسع من المسارات؛ لأن السرطان، في واقع الأمر، عملية معقدة وديناميكية، تتطلب الاهتمام بمقاييس زمنية ومكانية متعددة.

إذن؛ لا تأخذ بلوتينسكي التوحيد النظري كهدف حصري للبحث العلمي. في بعض الأحيان تكون النماذج المنظورية مكملة، وفي أحيان أخرى، يتم اعتبارها ببساطة منافسة لأغراض استكشافية. فإن الأمل في نظرية موحدة للسرطان، إذا فهم المرء من خلال هذا مجموعة من الشروط السببية الضرورية والكافية لجميع أنواع السرطان، أو القوانين العالمية للسرطان؛ هو ببساطة مضلل. بدلًا من ذلك، هناك عديد من وجهات النظر المفيدة حول السرطان، أو برامج البحث التي تركز على نوع واحد من الأسباب أو على مقياس زمني أو مكاني واحد. ويمكن التوفيق بين النماذج التي قد تبدو غير متسقة بمجرد وضعها في سياق أكبر أو تفسيرها بشكل مناسب.

إن السرطان ليس مرضًا للطفرات أو مرضًا للبيئة الدقيقة للأنسجة أو مرضًا للجينات أو مرضًا للخلايا الجذعية فحسب. بدلًا من ذلك، يقدم كل برنامج من هذه البرامج البحثية منظورًا جديدًا، ولكنه جزئي لمرض معقد وغير متجانس. وقد ألقى كل نهج منها الضوء على الآليات التي تؤدي إلى السرطان، على الرغم من تأكيد نطاقات زمنية ومكانية مختلفة تمامًا. وبعبارة أخرى؛ يمكن وصف وجهة النظر التي تدافع بلوتينسكي عنها هنا بأنها نوع من التعددية النظرية.

ففي النهاية السرطان ليس مرضًا واحدًا؛ لكل سرطان موقعه المميز الخاص به، وكذلك نمطه المميز من الفشل، والتوقيع الجيني الفريد، ونمط التقدم، والنتائج المحتملة، وكذلك، بالطبع، كأسباب بعيدة وقريبة متميزة، من العدوى الفيروسية إلى العوامل البيئية. السرطانات غير متجانسة في مجموعة متنوعة من الحواس، سواء الوراثية أو الظاهرية، أو، إذا أردت، متميزة في النشوء والتطور. على مستوى الوصف الأكثر خشونة فحسب، هناك طريقة واحدة تصبح فيها الخلية خلية سرطانية، وتصبح الخلية السرطانية مجموعة من الخلايا السرطانية، وتغزو مجموعة من الخلايا وتنتقل إلى الأنسجة المجاورة.

وبعبارة أخرى، فإن الدرس الصحيح الذي يجب استخلاصه من تاريخ أبحاث السرطان هو أن السؤال عن أي برنامج بحثي محتمل هو الأكثر «توحيدًا» أو «نظرية حقيقية» هو ببساطة السؤال الخطأ الذي لا يجب طرحه. إن واقعية رونالد جيير المنظورية مفيدة هنا: ففي مواجهة التعقد، فإن إحراز تقدم في العلم ليس مسألة بحث عن نظرية حقيقية واحدة أو وجهة نظر من العدم. الطريقة الصحيحة للنظر في المشكلة هي ملاحظة كيف ولماذا تكون تقاليد البحث المختلفة مثمرة معرفيًّا –إذ يعني ذلك أنها تسفر عن معرفة أسباب أو خصائص النظام التي تساعدنا على الفهم والتنبؤ والتدخل بنجاح وبشكل أفضل.

تتسم العِلّيّة في السرطان بتعقد بالغ يمتد عبر مستويات متعددة؛ إذ تتداخل العوامل البعيدة المدى مع العوامل القريبة، لكن مساهماتها لا تُضاف ببساطة أو تتراكم خطيًّا، كما أن تأثيرها يتغير بدرجة كبيرة بحسب السياق. لذا؛ فإن التمييز بين علل السرطان يمثل تحديًا حقيقيًّا،

ويصعب التعميم بشأنها، سواء بين فئات مختلفة من المرضى أو بين أنواع السرطان المتعددة. فتنوع العلل والنتائج يُعقّد عملية الاستقراء إلى حد بعيد. فعلى سبيل المثال، قد تختلف العوامل البيئية المسببة للسرطان باختلاف العمر، أو الجنس، أو الخصائص الوراثية، أو سمات نمط الحياة مثل عدد الولادات. كما أن هذه العوامل البيئية كثيرًا ما تتوسطها آليات متعددة، وقد تمتد آثارها لتشمل أجيالًا لاحقة. ورغم أن التعرض البيئي الحاد قد يوفر دليلًا قويًّا على وجود علاقة سببية؛ فإن هذه الحالات نادرة، وغالبًا ما يُثار الجدل حول ما إذا كانت تنطبق على حالات التعرض المنخفض، بخاصة حين يتعلق الأمر بالتأثيرات العابرة للأجيال.

على سبيل المثال، إن النساء اللواتي تلقين دواء ديثيلستيلبوستيرول (DES) أثناء الحمل واجهن مشكلات في الخصوبة، ومعدلات مرتفعة بشكل ملحوظ من سرطانات الجهاز التناسلي. وقد أصبحت الآليات التي تقوم عليها هذه السرطانات مفهومة نسبيًّا الآن. فالهرمونات الجنسية، مثل الإندُكْرينات، تلعب دورًا مهمًّا جدًّا في مراحل معينة من التطور؛ ومِن ثَمَّ، فإن المُخلّات الهرمونية مثل (DES) يمكن أن تخلّ بالتطور الجنسي، ما يؤدي إلى معدلات أعلى من بعض أنواع السرطانات في الجهاز التناسلي. وتُوصف معظم سرطانات الجهاز التناسلي بأنها «حساسة للهرمونات»، أي أنها تميل إلى النمو في وجود الإستروجين أو البروجستيرون (كما في سرطان الثدي من النوع –ER أو –PR)، أو التستوستيرون (كما في سرطان البروستات). وقد تؤدي الأدوية المُثبطة للهرمونات –مثل التاموكسيفين أو مثبطات الأروماتاز لدى النساء، أو «الإخصاء الكيميائي» لدى الرجال المصابين بسرطان البروستات– إلى تقليل خطر الانتكاس، بل ويمكن استخدامها وقائيًّا في الفئات المعرضة للخطر. وتُظهر الفئات السكانية التي تعرّضت لمستويات شديدة من المُخلّات الهرمونية ـــكنساء (DES)ـــ معدلات مرتفعة بشكل كبير من السرطان في الثدي والخصيتين والمبايض[٤٣].

ومع ذلك؛ فإن هذه الحالات التي تُظهر روابط واضحة بين التعرّض البيئي وخطر الإصابة بالسرطان تبقى نادرة واستثنائية، أما معظم حالات التعرض البيئي فهي أقل بكثير، وآثارها يصعب كشفها. كما أن علماء الأوبئة يختلفون في الرأي حول ما إذا كان يمكن الاستقراء من

هذه الحالات القصوى إلى تقديرات الخطر الناتج عن مستويات أدنى من التعرض للمُخلّات الهرمونية.

تشكّل هذه التحديات مثالًا حيًّا على ما يسميه فلاسفة العلم بـ«قصور الأدلة عن التحديد evidential underdetermination»، وهو وضع لا تكفي فيه الأدلة لترجيح تفسير عِلّيّ واحد على نحو حاسم. وقد استُخدم هذا القصور، في بعض الحالات، كذَرِيعة خطابية تُقحم لنزع الشرعية عن الدعوات إلى سنّ قوانين تنظيمية صارمة أو تبنّي سياسات وقائية أكثر نشاطًا لمعالجة المخاطر الصحية. في بعض الحالات، أدت هذه الذَرِيعة إلى تأخير، وفي حالات أخرى إلى تقويض، الجهود الصحية العامة والقانونية الرامية إلى تنظيم المواد المُسرطِنة المحتملة. لذلك؛ فإن الجدل الدائر بين علماء الأوبئة حول مفهوم العِلّيّة، أو حول ما ينبغي اعتباره «متغيرًا عِلّيًّا» مشروعًا، والمعايير المنهجية للاستدلال العِلّيّ، لا يمكن فهمها بمعزل عن الخلفية السياسية المشحونة لهذه النقاشات حول التنظيم والمساءلة.

كان الإحصائي والطبيب البريطاني الشهير السير برادفورد هيل Bradford Hill (١٨٩٧–١٩٩١) من أوائل علماء الأوبئة الذين أشاروا إلى وجود علاقة بين التدخين وسرطان الرئة، وهو اكتشاف لم يُقابل، في بداياته، بكثير من القبول أو الحماسة. وقد كان هيل واعيًا تمامًا بالصعوبات التي تعترض طريق بناء الأدلة في علم الأوبئة، لا سيما حين يتعلق الأمر بالسرطان، إذ إن الكشف عن الروابط بين عوامل التعرض والنتائج، واستبعاد التأثيرات المربكة، يمثل تحديًا معقدًا. وبما أن تطوّر السرطان يستغرق غالبًا عقودًا من الزمن، فإن الدراسات التي تتناول أسبابه البيئية تكون طويلة الأمد، مرتفعة الكلفة، وتعتمد عادة على أدلة متكاملة من مجالات معرفية متعددة، كعلم الأوبئة، والسموم، والوراثة، والبيولوجيا الجزيئية، والطب السريري، كل منها يستخدم أدوات ومنهجيات مختلفة.

في هذه السياقات، يبدأ الاستدلال العِلّيّ غالبًا بفرضيات أولية، جزئية، وغير مكتملة، تكون مستخلصة في بعض الأحيان من أنماط سكانية، ولا تُعد عوامل خطر مؤكدة إلا بعد سنوات طويلة من الجدل حول احتمال وجود مؤثرات مربكة. ومن المؤكد أن الاستدلالات

الوبائية لا يمكنها أن تُثبت بشكل نهائي أن «س» يسبب «ص»، على الأقل إذا كنا نشترط درجة من اليقين المطلق؛ لكن هذا اليقين غير ممكن في أي مجال من مجالات المعرفة. فالعلم مشروع معرفي ينطوي بطبيعته على إمكانية الخطأ. ولهذا؛ فإن أي تأكيد لوجود علاقة عِلّيّة —— حتى عندما تسندها الأدلة بقوة—— يبقى دائمًا محفوفًا بمخاطرة معرفية.

ومع ذلك؛ فقد أبدى علماء الأوبئة خلال العقود الأخيرة قدرًا ملحوظًا من الثقة في قدرتهم، بل وفي مسؤوليتهم، على خوض هذه المجازفة. إذ يسود إجماع بينهم على أن العوامل البيئية تلعب دورًا في معظم وفيات السرطان. بمعنى أن السرطان يُعد مرضًا «بيئيًّا» من حيث إن الاعتقاد العلمي الراهن يشير إلى أن التدخل في عدد من العوامل الخارجية ——كالتدخين أو التعرض المهني لمواد خطرة—— يمكن أن يسهم بدرجة كبيرة في تقليل معدلات الوفاة الناتجة عن السرطان.

يرى علماء الأوبئة البيئية أن «العلة البيئية» تشمل أي عامل سببي خارجي عن الوراثة، سواء تم ابتلاعه، أو استنشاقه، أو امتصاصه، وسواء أكان اختياريًّا أم لا. وهناك نقاش طويل الأمد بين علماء الأوبئة (ومؤخرًا بين الفلاسفة) حول متى يمكن أن تُشكل الأدلة الوبائية أساسًا كافيًا لإطلاق ادعاءات سببية، بدلًا من الاكتفاء بادعاءات أكثر دقةً وتحديدًا حول «الخطر المعزو Attributable Risk» (الفرق في معدلات المرض بين الأشخاص المعرّضين لعامل خطر والأشخاص غير المعرّضين له).

يُطرَح على هذا الطيف من الآراء موقفان متطرفان. فمن جهة؛ هناك بعض علماء الأوبئة الذين يتحفظون بشدة من استخدام مفهوم العِلّيّة، ويفضلون بدلًا من ذلك الاعتماد على مؤشرات أكثر تحديدًا، «كالخطر المعزو» و«الخطر النسبي relative risk[٤٤]». وعلى نحو مشابه؛ تبنى بعض الفلاسفة موقفًا ناقدًا للاعتماد على الأدلة الوبائية وحدها ——مثل تلك المستمدة من دراسات الحالات والشواهد—— بوصفها غير كافية لتبرير الادعاءات العِلّيّة. فمثلًا، يجادل كلٌّ من روسو ووِيليامسون بأن "إثبات الادعاءات السببية يتطلب تكاملًا بين نوعين من الأدلة: أدلة على وجود آلية، وأدلة على وجود علاقات تبعية dependencies.

ومفاد هذا الرأي أن البيانات الاحتمالية لا تكفي بمفردها، بل يجب أن تُفهم وتُدعَم عبر آلية تفسيرية كامنة قبل اعتبار العلاقة عِلّيّة بحق"[٤٥].

وقد أثار هذا الموقف، المعروف كما سبق وذكرنا في الأدبيات الفلسفية باسم «أطروحة روسو—ويليامسون»، نقاشًا واسعًا تراوحت فيه الردود بين النقد الجذري ومحاولات المصالحة. أما المنتقدون لهذه الأطروحة؛ فهم يميلون إلى القبول بإمكانية أن تقدم الدراسات الوبائية أساسًا كافيًا للدعوى السببية، بشرط توافر مجموعة من المعايير أو الشروط المعيّنة.

برزت النماذج والمناهج الإحصائية في الواجهة كوسائل محورية لتقييم الأسباب المرضية وفعالية التدخلات العلاجية، وقد كتب كثيرون عن «النهضة الإحصائية» أو «الاحتمالية»، التي بدأت في القرن الثامن عشر، وأسهمت لاحقًا في إحداث تحوّل جذري في مسار الطب خلال القرن العشرين، فاتحةً الباب أمام تحقيقات فلسفية جديدة ومعمقة. فعلى سبيل المثال؛ نشأ علم الأوبئة نتيجة توفر بيانات سكانية موسّعة، إلى جانب تطور الأدوات الإحصائية، مما أتاح إمكانية تتبّع مصادر الأمراض وأنماط انتشارها وتصنيفها بشكل منهجي ودقيق.

يعتمد علم الأوبئة على الدراسات السكانية وجماهير الأفراد من أجل تحديد الارتباطات correlations بين مظاهر الاعتلال الصحي ومسبباتها، ومِن ثَمَّ توليد علاقات ارتباطية أثارت بدورها أسئلة إبستمولوجية ومنهجية عميقة تتعلق بطبيعة الاستدلالات الإحصائية. ويُعد المثال الشهير الذي ينسب سببًا مرضيًّا لعامل بيئي —كما في القول بأن "التدخين يسبب سرطان الرئة"— نموذجًا على حكم عِلّيٍّ بُني على دراسة إحصائية لحالات محددة. وقد أفضت مثل هذه الأحكام إلى إثارة قضايا فلسفية جوهرية تتعلق بعلاقة العِلّيّة بالارتباط الإحصائي، لا سيما في سياق فلسفة الطب عامة، وفلسفة علم الأوبئة بشكل خاص.

أصبح السؤال المحوري في هذا السياق يدور حول طبيعة المعرفة التي تُستخلص من ارتباطات قائمة على معطيات إحصائية، وخصوصًا عندما لا تُدعَم هذه المعطيات ببيانات إضافية تسمح بالتحكم فيها والتحقق من صدقها. ومن هنا؛ انبثقت أسئلة مركزية في حقل فلسفة علم الأوبئة، من قبيل: كيف نُفسِّر الأمراض من منظور عِلّيّ؟ وكيف نميز بينها

ونصنفها؟ ويُظهر هذا الخط من الأسئلة أن مسألة التفسير وحدها تتفرع إلى مشكلات عديدة، مثل: تحديد العوامل العِلّيّة وتقدير مساهماتها، والتمييز بين العِلّيّة الحقيقية والعِلّيّة الزائفة في المعطيات الإحصائية. ومن المهم الإشارة إلى أن الإجابات المطروحة عن هذه التساؤلات ليست محايدة، بل تتأثر بالتصور المسبق الذي يتبناه الباحث حول طبيعة العلاقة بين البيانات والتفسير.

في قلب المعرفة العلمية يكمن الدور المحوري للإجابة عن أسئلة "لماذا"، وتنبع أهمية العلاقات العِلّيّة من الاعتقاد بأن معرفتها تمكّننا من تقديم تفسيرات منطقية للظواهر المرضية. فالعِلّيّة —بما تحمله من عمق مفهومي— تتجاوز الارتباط البسيط، وتأسيسها أصعب بكثير من مجرد إثبات الارتباطات. غير أن هذا الصعوبة لا تعني التخلي عن محاولة اكتشافها، بل تؤكد الحاجة إلى السعي وراءها، وهو ما يُبرز أهمية الانتقال من الحديث عن الارتباط إلى إقامة دعاوى عِلّيّة راسخة.

يرى فيلسوف علم الأوبئة أليكس برودبنت Alex Broadbent[٤٦] أن مفهوم التفسير أكثر نفعًا وإجرائية من مفهوم العِلّيّة في فهم مقاييس الارتباط وطبيعة الاستدلال السببي في علم الأوبئة. فهو يذهب إلى أن العِلّيّة ليست سوى جزء مما يسعى علماء الأوبئة إلى استكشافه وقياسه واستنتاجه؛ إذ إن ما يهدفون إليه في جوهر عملهم هو تفسير الظواهر، وتُفهم ممارساتهم على نحو أوضح عندما يُنظر إليها من هذه الزاوية التفسيرية[٤٧]. ويُقترح في هذا السياق مقاربة تفسيرية لفهم التأويل العِلّيّ، حيث يقدّم برودبنت تعريفًا لمقياس القوة السببية بأنه: "الفرق الصافي في النتيجة الذي يُفسَّر بالتعرض لعامل معين"[٤٨].

تستند مقاربة برودبنت على أعمال الفيلسوف بيتر ليبتون Peter Lipton (١٩٥٤–٢٠٠٧)، الذي اقترح أن «الاستدلال إلى أفضل تفسير(Inference to the Best Explanation, IBE)» هو الأسلوب الأنسب للإجابة عن سؤال "لماذا هذا بدلًا من ذاك؟"، وليس فحسب "لماذا هذا؟"[٤٩]. ويعود أصل هذا النمط من التفكير إلى الفيلسوف جيلبرت هارمان Gilbert Harman (١٩٣٨–٢٠٢١)، الذي طوّر، في منتصف الستينيات، نموذجًا

تفسيريًّا عُرف باسم الاستدلال لأفضل تفسير. وبحسب هارمان؛ "يستنتج المرء من مقدمة تقول إن فرضًا معينًا يُقدّم أفضل تفسير متاح للبيانات مقارنة بغيره، إن هذا الفرض هو الصادق على الأرجح"[٥٠]. وبمعنى آخر؛ إذا تبيّن أن فرضية ما تفسّر ظاهرة معينة على نحو يتفوق على الفرضيات المنافسة؛ فإنه يمكن —بل يجب— استبعاد تلك الفرضيات الأخرى باعتبارها غير كافية. وهكذا؛ يصبح الباحث مبرَّرًا في اعتماد الفرض الأفضل تفسيرًا، لكن فحسب بعد فحص جميع الأدلة المتاحة ومقارنة الفرضيات على نحو نقدي ومنهجي.

يعتمد برودبنت في تحليله على التقنية المعروفة بـ"التفسير التقابلي" (contrastive explanation)، ويؤكد أن علم الأوبئة قادر على الإجابة عن السؤال التفسيري "لماذا هذا بدلًا من ذاك؟" من خلال النظر إلى ما يسميه بشرط فرق تعرض الجَمْهَرَة (Population Exposure Difference – PED). ينص هذا الشرط على أنه: "لكي نفسّر الفارق في النتائج بين مجموعتين –على سبيل المثال، إذا كانت نتيجة ما في المجموعة (أ) أعلى منها في المجموعة (ب) بمقدار (ن)— فلا بد من الإشارة إلى فرق في التعرض بين المجموعتين، يكون مسؤولًا، على الأقل، عن مقدار (ن) من تلك النتيجة في المجموعة (أ)"[٥١]. وبذلك، تُعد الدرجة (ن) تمثيلًا كمِّيًّا للفارق التفسيري بين المجموعتين، وهي تحلّ محل أي مقياس تقليدي لقوة الارتباط، لتصبح أساسًا لتقدير التأثير السببي من منظور تفسيري.

تعود بدايات النقاشات حول الاستدلال العِلّيّ في علم الأوبئة إلى ما قدّمه عالم الأوبئة والإحصائي البريطاني برادفورد هيل في عام ١٩٦٥. ففي خطاب رئاسي ألقاه أمام قسم الطب المهني في الجمعية الملكية للطب؛ عرض هيل تسعة اعتبارات (منها قوة الارتباط واتساقه والنوعية والتلاحق السببي الزمني وغيرها) يمكن من خلالها تقييم ما إذا كان الارتباط الإحصائي يشير إلى علاقة عِلّيّة[٥٢]. كان هيل معنيًّا أساسًا بالسؤال: كيف نميّز الارتباطات السببية الأصيلة عن تلك الزائفة؟ إذ كان من الواضح آنذاك للباحثين الطبيين أن وجود ارتباط بين عامل خطر ونتيجة مرضية لا يعني بالضرورة وجود علاقة سببية، فقد يكون ذلك الارتباط ناجمًا عن عوامل أخرى غير العامل محل الدراسة. ورغم أن هيل شدد على أن أيًّا من هذه الاعتبارات

التسع لا يمثل شرطًا ضروريًّا أو كافيًا بمفرده لإثبات العِلّيّة؛ فإن قائمته أصبحت معروفة على نطاق واسع باسم "معايير برادفورد هيل للعِلّيّة"، وتُستخدم حتى اليوم كمرجعية منهجية في تقييم العلاقات السببية في البحوث الوبائية والطبية.

أكّد برادفورد هيل أن أيًّا من الاعتبارات التسع التي طرحها لا يُعد شرطًا ضروريًّا أو كافيًا بمفرده لإثبات العِلّيّة، كما أن اجتماعها كلها لا يُنتج، بالضرورة، دليلًا حاسمًا. فهذه المعايير لا تضمن –لا منفردة ولا مجتمعة– إثباتًا لا جدال فيه لصالح أو ضد فرضية سببية، ولا يجوز التعامل مع أي منها كشرط لا غنى عنه. ومن هذا المنطلق؛ تُعد مقاربة هيل نموذجًا مبكرًا لما يُعرف في فلسفة العلم اليوم باسم «الاستدلال لأفضل تفسير». ليتضح أن السمة الأساسية للاستدلال السببي لا تكمن في الاعتماد على مقياس واحد أو دليل بعينه، بل في القدرة على تقييم مجموعة متشابكة من الأدلة المتنوعة، ورفض منح الأفضلية لأي نوع من الأدلة بناءً على منهجيته أو طبيعته فحسب. إن مقاربة هيل تقوم على تعدد المصادر وتكامل القرائن، ورفض الاكتفاء بأي مقياس منفرد بوصفه حاسمًا. ولهذا؛ فإن النقاش المتعلق بالعلاقة بين التدخين وسرطان الرئة لم يُحسم من خلال دليل وحيد، بل من خلال الاستناد إلى طيف واسع من الأدلة المتكاملة. وحين أصبح هذا الارتباط مقبولًا على نطاق واسع؛ تحول التركيز المنهجي إلى تحليل التفسيرات المنافسة ومحاولة تقويمها في ضوء مجمل المعطيات، لا مجرد البيانات الإحصائية.

إن علم الأوبئة صندوق أدوات حساس للسياق، وليس مجرد علم محض طبيعي، يصف الظواهر الطبيعية بشكل مستقل عن السياق. وتبني التعددية البرجماتية هو الخيار الأفضل لعلماء الأوبئة فيما يخص مفاهيم العِلّيّة. لذا تُضيف بلوتينسكي اسمها إلى قائمة الفلاسفة الذين يؤيدون معايير هيل للعِلّيّة بوصفها أفضل مبادئ توجيهية لدينا. وبشكل أكثر تحديدًا؛ نجدها تقف إلى جانب برودبنت في الادعاء القائل بأن الدراسات الوبائية يمكن أن تصبح داعمة لتأسيس العِلّيّة، بقدر ما هو سؤال عملي. متى تبرر الأدلة الكافية فعل؟ وتصرح بلوتينسكي بأن متطلب اشتراط الأدلة الآلية ينطوي على خطر تأخير اتخاذ القرارات –بخاصة التدابير الاحترازية. ويمكن من حيث المبدأ الدفاع عن هذا الأمر. ومع ذلك ونظرًا للمخاطر الجانبية

المُحتملة، كما أوضح الجدل الدائر حول الدي دي تي DDT بشكل حسن؛ فإن اتخاذ موقف في المناقشة الواقعة حول المبادئ لا يساعد على حل المشكلات العملية. أليس هذا هو سؤال الممارس حول متى وكيف يتدخل. ربما ينبغي على الفيلسوف أن يقترح أكثر من مجرد ملخص أنيق للصعوبات التي يواجهها أصحاب القرار ويعرفونها عن ظهر قلب.

تخبرنا النظرية البرجماتية في التفسير (المعتمد على المصلحة والاهتمام) بأن التفسير أكثر تعقدًا من التفسير البسيط الذي لحجة استنباطية سليمة تتضمن فرضية شبه قانونية واحدة على الأقل، على نحو ما اعتقد كارل همبل. ويتعلق التفسير بمخاطبة ومعالجة بعض الحيرة التي دفعت الحاجة المعرفية في المقام الأول. ولتحديد explanandum المناسب؛ نحتاج إلى معرفة الموقف الإبستمولوجي للمُحقق.

اعتنق فلاسفة الطب العاملون في الطب المُسند بالدليل Evidence-Based Medicine (EBM)[٥٣] على نطاق واسع أطروحة روسو– ويليامسون القائلة بحاجة المعرفة العِلّيّة إلى كل من أدلة الارتباط وأدلة الآليات. وتصرح بلوتينسكي بأننا لا نملك معايير عامة (ضرورية وكافية) للمعرفة العِلّيّة، وشددت بشكل خاص على أن علم أوبئة السرطان يمكنه صنع ادعاءات عِلّيّة دون وجود أدلة على الآليات الأساسية التحتية. على سبيل المثال؛ كان من الممكن معرفة أن التدخين يسبب سرطان الرئة قبل وجود أدلة حول كيفية توليد دخان السجائر طفرات سرطانية. وكان من الممكن التصريح بأن العلاج الكيميائي المبكر الذي على شاكلة السيسبلاتين Cisplatin يدمر الخلايا المتكاثرة، ويعمل ضد بعض أنواع السرطان، وذلك دون معرفة كيفية فعله ذلك. ويخمن كينكيد Kincaid أن فهمنا لآليات عمل حوالي ٥٠% من أدوية السرطان الحالية غير موجود[٥٤]. هذه نقطة مهمة؛ لأنها توضح إمكانية أن تكون المعرفة الطبية برجماتية –أي في شكل معرفة بالممارسات الخطيرة التي يجب تجنبها والتدخلات الناجحة التي يجب طرحها– دون أن تكون تفسيرية بشكل كامل (من ناحية الآليات أو العمليات الأخرى). سنذهب إلى أبعد من ذلك، ونُصرح بأن الطب المُسند بالدليل، بتركيزه على التنظير والتفسير فحسب؛ يخطئ نقطته فيما يخص طبيعة العلاج الناجح.

ثالثاً: هل يمكن تفسير السرطان كعملية تطوّرية؟

كتب عالم الوراثة والبيولوجيا التطوّرية ثيودوسيوس دوبجانسكي عام (١٩٧٣) قائلًا: "لا شيء له معنى في البيولوجيا إلا في ضوء التطوّر"[٥٥]. وتتألف الأورام من خلايا غير متجانسة، تتغير بمرور الوقت. وبناء عليه؛ يُفهم تطوّر السرطان عمومًا كعملية تطوّرية وتطوّر استنساخي. وتم بالفعل تطبيق تقنيات التسلسل الأنتوجينية ontogenetic الجديدة والمناهج الفيلوجينية phylogenetic[٥٦] المثمرة بنجاح؛ للكشف عن تطوّر الخلية السرطانية. ومع ذلك؛ لا تزال عديد من الأسئلة المفاهيمية مفتوحة، بخاصة فيما يتعلق بالدور الدقيق الذي يلعبه الانتخاب الطبيعي في السرطان، وما يحافظ على التباين بين الخلايا السرطانية في المريض.

هل السرطان منتج ثانوي للتطوّر؟ وهل يعني ذلك أن السرطان غير مرحب به، لكنه نتيجة غير مقصودة لعمليات الطفرة والتنظيم التي تطوّرنا؟ يبدو أن بلوتنيسكي تسلم بذلك. مما يجعلنا نتساءل عما إذا كان السرطان تكيفي؟ يأتي أحد الاقتراحات من ملاحظة أن السرطان، إلى حد كبير، مرض شيخوخة. إذ إنّ معظم أنواع السرطان تصيب البشر عادةً في سنّ يتراوح بين الأربعين والثمانين عامًا. هل السرطان هو وسيلة لضمان موت أولئك الذين لم يعد بإمكانهم التكاثر أو يتكاثرون بمعدلات منخفضة، بدلًا من أخذ الموارد من أولئك الذين يستطيعون التكاثر؟ إذا كان الأمر كذلك، فقد يكون السرطان تكيفًا، واقعًا على مستوى الأنواع Species –وطريقة لتقصير الشيخوخة. إن تلك الأنواع التي ينطبق عليها «فرضية الجدة grandmother hypothesis» –التي بحسبها تساعد الحيوانات الأكبر سنًّا على تربية الجيل الحالي، ومِن ثَمَّ المُساهمة في بقائه على قيد الحياة– يمكنها بعد ذلك تطوير مقاومة للسرطان، على نحو ما قد يبدو أن الأفيال قد فعلته عن طريق تطوير عشرين نسخة من جين TP53.

ركزت أبحاث السرطان والتطوّر حول كيفية امتلاك كل سرطان عمليته التطوّرية الخاصة كلما تقدم. ويمكن استكمال هذا ببعض الأسئلة التطوّرية حول تطوّر السرطان كعملية تؤثر تقريبًا على كل المملكة الحيوانية. إذ إن الفيلة ليست الحيوانات الوحيدة التي طوّرت مقاومة للسرطان؛ فهناك حيوانات أخرى مثل الحيتان مقوسة الرأس وفئران الخلد العاري والخفافيش.

تُعبر بلوتينسكي عن إحباطها بشأن النظريات الفلسفية في التفسير التي ركزت على أطراف الفروع، وبالتالي فشلت في التقاط الواقع الأكثر تعقدًا إلى حد ما بالفعل. وبشكل إجمالي؛ وحدها التصورات الخاصة بفلاسفة البيولوجيا في الانتخاب متعدد المستويات والتكيف هي التي هربت من الشعور العام بأن الأدوات الفلسفية غير كافية لطرح تفسير للسرطان.

لا تلتزم بلوتينسكي لا بنظرة مساهمة هدفية ولا بنظرة مسببة مرضية للإسناد الوظيفي. فبالاشتراك مع الإجماع الفلسفي الحالي؛ نجدها تتبنى التفسيرات الوظيفية الواقعة في البيولوجيا والطب اعتمادًا على الآليات التطوّرية. وعلى وجه الخصوص؛ المنظورات التطوّرية مهمة بشكل خاص في حالة السرطان. فعلى مدى فترات زمنية ممتدة، تطوّرت آليات التنسيق الخلوي لإغلاق بعض الطرق التي عبرها تقوم السرطانات باختطاف عملية التحكم الخلوي لتطوير نفسها، مما قد يُساعد على تفسير سبب عدم انتشار السرطان بشكل أوسع. والأكثر أهمية من مشكلات علاج السرطانات هو قدرتها على التطوّر بسرعة استجابة لعوامل البيئة الداخلية، التي توفر الموارد والتهديدات الخاصة بتطوّر السرطان. عندما يقتل العلاج الكيميائي مجموعة متنوعة من الخلايا الورمية الخبيثة، قد تزدهر خلايا أخرى ذات تركيب جيني مختلف قليلًا في مكانها. ويمكن للمرء هنا رؤية هذه السمة في السرطانات أن هناك عنصرًا معياريًّا ضمنيًّا في فكرة غير معيارية ظاهريًّا للكفاءة الوظيفية. فقد يكون للخلايا التي لم تعد مساهمة في بقاء الإنسان وظيفة جديدة؛ كالمساهمة في هدف مختلف وأقل ملاءمة، ألا وهو نمو الورم.

يتطلب السرطان تعدد خلايا فحسب. وبعيدًا عن الأمراض المعدية، التي ربما تكون أمراضًا عالمية تمامًا عبر شجرة الحياة؛ تم توثيق السرطان في عديد من أشكال الحياة متعددة الخلايا. على الرغم من أن التوسع الدقيق يعتمد على تعريف السرطان. في كائن معقد تفاعليًّا يتمتع بدرجة عالية من المرونة والتكرار والموديولارتية، تحول بعض الاختلالات الوظيفية الأساسية الوضع الطبيعي للتعاون الواقع بين الخلايا إلى منافسة —وهو ما دعاه فيلسوف العلم الأسترالي المعاصر بيتر جودفري سميث Peter Godfrey-Smith « بعملية *إعادة الدَّرْوَنة* -*re Darwinization*» لنظام تطوري معيَّن (أي العودة إلى نمط انتخاب طبيعي مباشر بعد مرحلة

خضعت فيها العمليات التطورية لتأثيرات غير داروينية، مثل التطور الثقافي أو الوساطة البيئية أو التنظيم الذاتي)[٥٧].

لا يجعل هذا السرطان نتيجة للتطوّر فحسب، وإنما هو نفسه عملية تطوّرية في حد ذاته. لهذا السبب، وإلى جانب الطب التطوّري Evolutionary Medicine؛ أسفر برنامجان بحثيان آخران عن نتائج متعلقة بالسرطان؛ وهما على وجه التحديد البيولوجيا الرياضية Mathematical Biology للديناميكيات التطوّرية للسرطان، والبيولوجيا التطوّرية الارتقائية Evolutionary Developmental Biology.

يركّز الطب التطوّري بدرجة كبيرة على مواطن ضعف الإنسان أمام المرض، وعلى الكيفية التي أسهمت بها خصائص بيئتنا الانتخابية أو مقايضات الانتخاب في نشوء هذه القابلية للمرض. واختبار الفرضيات المتعلقة بالماضي التطوّري أمرٌ بالغ الصعوبة، على أقل تقدير؛ إذ يتطلب تنوّعًا واسعًا في الأدلة، وغالبًا لا يمكننا سوى القول إن فرضيةً ما تنسجم، أكثر من غيرها، مع أوسع نطاق من الأدلة والاعتبارات النظرية. وقد كانت المزاعم بشأن الكيفية التي شكّل بها التطوّر قابليتنا للإصابة بالأمراض مثار جدل؛ إذ يرى بعض النقاد أن هذه المزاعم تقوم على افتراضات «تكيفية»، أي على افتراض أن صفة معينة تُعدّ تكيفًا أو أنها تمنح ميزةً انتخابية، دون ما يكفي من الأدلة، بل قد تكون مجرد «حكايات تروى».

ومع ذلك؛ فإنّ ثمة حججًا أفضل من غيرها في هذا السياق؛ إذ تأخذ أفضل هذه الحجج في الحسبان لا مجرد أوسع طيف من الأدلة، بل أيضًا مقايضات الملاءمة fitness، فضلًا عن دور القيود الناتجة عن مسارات النمو والتاريخ الحياتي. وكثير من حجج الطب التطوّري تتمحور حول مقايضات الملاءمة: فمثلًا، قد تكون هناك سمات تمنح فائدة انتخابية في وقت مبكر من الحياة، لكنها ترتبط بتكاليف على مستوى الملاءمة في وقت لاحق. ومثال حيّ على ذلك – كما سبق وذكرنا– الهرمونات الذكورية، إذ تزيد من احتمالية إصابة الرجال بسرطان البروستات، لكنها في الوقت نفسه قد تمنح ميزة في وقت مبكر من الحياة من خلال تعزيز إنتاج النطاف، وزيادة النمو والحجم عند النضج الجنسي، وبالتالي (ربما) زيادة فرص الوصول إلى

شركاء جنسيين وموارد. وبالطبع؛ قد لا يكون الحجم الكبير ميزة انتخابية في البيئات الحالية، ما قد يجعل هذه الحالة مثالًا على «عدم المواءمة mismatch» بين السياقات التطوّرية التي نشأت فيها هذه السمات وسياقاتنا المعاصرة.

تشير فرضيات «عدم المواءمة» إلى أن سماتٍ كانت تكيفية في الماضي التطوّري ربما تتركنا عُرضة للإصابة بالأمراض في بيئتنا المعاصرة. فعلى سبيل المثال؛ يرى كثير من أنصار الطب التطوّري أن النساء في العالم المعاصر أكثر عرضة للإصابة بسرطان الثدي، بسبب تأجيل أو منع الحمل، مما يؤدي إلى تعرّضهن لمزيد من دورات الإستروجين، وهو ما يزيد من خطر الإصابة. ومن المفترض أن ارتفاع معدلات الحمل في الماضي التطوّري أدى إلى تقليل التعرّض لهرمون الإستروجين. غير أن هذه الفرضيات تبقى موضع خلاف؛ فدائمًا هناك إمكانية لوجود علل مشوشة تؤدي إلى زيادة خطر الإصابة بالسرطان، ناجمة عن عوامل عديدة في المجتمعات الحديثة[٥٨]. وتصبح المزاعم المتعلقة بعلم النفس البشري، والسلوك، والظروف الاجتماعية التي كانت قائمة في ماضينا التطوّري موضع خلاف خاص، نظرًا لصعوبة التحقق من صحة الافتراضات حول بيئتنا الاجتماعية السلفية.

ومع ذلك؛ فإن الطب التطوّري يمكن أن يساعدنا على فهم أنماط انتشار المرض في بيئات مختلفة، وله في ذلك إمكانات عملية. فعلى سبيل المثال؛ فإن عدم تحمّل اللاكتوز يرتبط بوضوح بأنماط الزراعة الاستهلاكية واستهلاك الحليب في ماضينا السلفي. وقد طُبِّقت بالفعل هذه المقاربة في سياقات تتعلّق بعلاج السرطان والوقاية منه. ومن ذلك، مثلًا، تطوّر المقاومة المتعدّدة للعقاقير، التي تُعدّ من الأسباب الرئيسة للوفيات الناتجة عن السرطان. ولا يقتصر هذا الأمر على العلاج الكيميائي التقليدي، بل يشمل أيضًا العلاجات الاستهدافية أو «الدقيقة»؛ فمثل هذه الأدوية قد تكون أكثر أو أقل فاعلية حسب المريض[٥٩]، وغالبًا ما تفقد فاعليتها بمرور الوقت. ومع بعض التحفظات، فإن النظرة التطوّريّة للسرطان يمكن أن تسلّط الضوء على كيفية نشوء مقاومة العقاقير.

يمكن أيضًا الاستعانة بأدوات الرياضيات البيولوجية في نمذجة الديناميكيات التطورية للسرطان، أي الأنماط والعمليات التي تصف كيفية تقدم المرض سواء داخل ورم واحد أو عبر أنواع فرعية مختلفة من السرطان. وقد طوّر علماء الأحياء الرياضيون عددًا من النماذج النظرية التي تفسّر مراحل تطور السرطان. فبعض هذه النماذج يصوّر جماعات الخلايا الورمية أو خلايا اللوكيميا كما لو كانت تجمعات تتطور وراثيًّا، في حين يحاكي بعضها الآخر تطور السرطان بوصفه شبيهًا بعمليات الإقصاء التنافسي التي تحدث في النظم البيئية. فعلى سبيل المثال؛ يمكن نمذجة الاستجابات المختلفة للعلاج الكيميائي في الأورام المتفاوتة من حيث الحجم، أو معدل النمو، أو معدل الوفاة، أو معدلات حدوث الطفرات[٦٠]. كما تُستخدم تسلسلات الجينوم المستخلصة من خزعات أورام مأخوذة من مرضى أحياء أو متوفين لنمذجة ديناميكيات السرطان وتطوره في مريض واحد عبر الزمن، مما يشكل فعليًّا "شجرة نسب" تطورية لذلك السرطان الفردي.

أما مجال البيولوجيا التطوّرية الارتقائية «الإيفو–ديفو» فيُعنى بدراسة نشأة تكوين الجنين وتطوّره؛ وكيف تؤدي تحورات التكوين وعملياته إلى ظهور الخصائص والملامح الجديدة، ودور المرونة التكوينية في التطوّر، والكيفية التي تؤثر بها الإيكولوجيا والبيئة على التغير التكويني والتطوّري، والأسس التكوينية للتماثل بين الكائنات. إنه باختصار يُقارن من منظور تطوّري, بين العمليات التكوينية لمختلف الكائنات الحية؛ في محاولة لتحديد علاقات النسب البعيدة بينها, وكيفية بزوغ العمليات التكوينية الخاصة بكل منها خلال التاريخ التطوّري. ورغم أن الاتجاه إلى المقارنة بين تكوين الفرد (الأنتوجيني) وتطوّر النوع (الفيلوجيني) يعود إلى القرن التاسع عشر؛ فإن الإيفو–ديفو اكتسب زخمًا كبيرًا بالاكتشافات الخاصة بالجينات المُنظمة للعمليات التكوينية, وتأثير التغيرات والتحورات فوق الوراثية (الإيبجينتكية) على التكوين والتطوّر معًا, لما تحدثه من تباين على المستوى الجيني والتعبيري خلال التكوين. ويرى بعض علماء البيولوجيا أنها قد تفسر إشكالية تطوّرية مُهمة, هي فهم آلية ظهور المستويات المتناهية في الكبر macroevolutions. فإن المستويات الدقيقة الأصغر من التطوّر microevolutions يمكن

مشاهدتها وإحداثها, أما المستويات الأكبر ففرضياتها أكثر من حقائقها. وعمومًا فإن دراسات الإيفو–ديفو تدرس المجموعات الجينية المحددة لشكل الكائن, وتقارنها بين الكائنات الحية المختلفة, ونوعيات الطفرات المُحدثة للتباين variation التكويني[٦١].

في ضوء كل ما سبق؛ يظهر السرطان كحالة من الانتخاب متعدد المستويات. يتم انتخاب الخلايا داخل ورم، ويتم انتخاب ورم داخل كائن حي، والكائن الحي نفسه هو نتيجة للانتخاب الطبيعي. وتفسر بلوتينسكي قائلة: "في حالة الانتخاب متعدد المستويات يعمل الانتخاب على نحو مستمر في أكثر من مستوى في وقت واحد. وقد يؤدي انتخاب واقع على مستوى واحد إلى زيادة أو تقليل تردد الصفات في عشيرة، الذي قد يؤثر بدوره على ما هو متاح للانتخاب في مستوى آخر من التحليل"[٦٢].

فبدلًا من مجرد وصف بسيط للتعددية والبرجماتية الموجودة في علم السرطان؛ تقترح بلوتينسكي بالفعل نظرة أكثر أصالة حول السرطان. إنها تعتمد على التمييز الذي اقترحه جون داموث John Damuth وإي لورين هيسلر I. Lorraine Heisler بين شكلين من أشكال الانتخاب متعدد المستويات: الانتخاب المتعدد المستويات ١ (MLS1)، حيث الأفراد الموجودين في المجموعة هم وحدة الانتخاب، ولديهم صفات أكثر أو أقل ملاءمة داخل المجموعة، مما يجعل المجموعة نفسها أكثر أو أقل احتمالًا للبقاء على قيد الحياة. والانتخاب المتعدد المستويات ٢ (MLS2)، حيث المجموعات هي وحدة الانتخاب، ويمكن أن تكون أكثر أو أقل ملاءمة في التكاثر إلى مجموعات جديدة (ويمكن لصفات هذه المجموعات، على سبيل المثال؛ أن تكون مستوى من التباين الجيني. والمُحصلة تلخيص لآليات الانتخاب المشاركة في المراحل المختلفة لتقدم السرطان. والجزء الأكثر أصالة في هذا الفرض هو الاقتراح القائل بأن الغزو والانتشار أو النمو الثانوي لورم خبيث يفسران حالات من (MLS2)[٦٣].

تركز بلوتينسكي على مشكلة مثيرة للاهتمام تتعلق بنمذجة السرطان داخل هذا الإطار التطوّري: إنها تستمد شكل من أشكال الضرورة التي هي عِلّيّة أو تحليلية رياضية غامضة. لتدافع بلوتينسكي عن النظرة القائلة بأن نماذج السرطان هذه قائمة على ادعاءات سيتم

تعزيزها؛ للتعبير عن كيف تجرؤ بعض النماذج النظرية على التأكيد بأن س ستسبب ص، مع الأخذ بعين الاعتبار بعض الظروف، حتى قبل معرفة ما إذا كان س يسبب ص. من شأن التعرض للعوامل المطفرة وحجم الكائن تعزيز تردد السرطان، وسيعزز قابلية انبثاق السرطان في حين سُيعزز الاستقرار الجيني متانة السرطان؛ وسُيعزز التباين الجيني مقاومة علاج السرطان.

يُفهم السرطان، في ضوء منظور أنيا بلوتينسكي؛ على نحو أفضل بوصفه ظاهرة متعددة المستويات، تنشأ بوصفها أثرًا جانبيًّا للانتخاب الذي يحدث على مستويات تنظيمية أخرى، وكحالة تخضع بدورها لعمليات الانتخاب والانجراف الوراثي عبر مستويات تنظيمية متعددة. فالسرطان يُعدّ نتاجًا ثانويًّا من جانبين؛ أولًا: تقوم الخلايا السرطانية بتسخير مسارات الإشارات الخلوية التي تكون، في السياق العضوي، قابلة للتكيف. ثانيًا: يُنظر إلى السرطان بوصفه نتيجةً عرضية للسمات المميزة للكائنات متعددة الخلايا، لا سيما ما يتعلق باللدونة الخلوية والمورفولوجية. إن تطبيق هذا المنظور متعدد المستويات يتيح تفسير التحولات التي تطرأ على كل من التعقد الحيوي والفردية خلال تطور السرطان. ويعتمد مدى انطباق خصائص المجتمع الدارويني المثالي على السرطان على عاملين: مقياس التحليل المستخدم، والتفاصيل الخاصة بسيناريو الانتخاب المفترض. ومِن ثَمَّ، فإن تبني رؤية متعددة المستويات يسهم في توضيح التعقدات المرتبطة بكيفية إدراك الدور الذي يلعبه التفكير التطوري في فهم تطور السرطان.

يمكن فهم السرطان أيضًا بوصفه عملية انتخاب دارويني تجري بين مجموعات متنافسة من الخلايا المنقسمة. وتشكل الفرضية التي ترى أن السرطان يتمتع بدرجة من «الاستقلال» عن المضيف نقطة انطلاق واعدة من الناحية النظرية، إذ تُجسد هذه الرؤية الطرفين في علاقة السرطان بالجسد. فالخلايا السرطانية تبدو أكثر استقلالية نسبيًّا مقارنةً بخلايا الجسد الأخرى، غير أن هذا الاستقلال مسألة نسبية. فغالبية الخلايا السرطانية لا تتمتع باستقلال تام بالمعنى الصارم، بل تتفاوت درجة استقلالها وملاءمتها وفقًا لعوامل عدة، لا تقتصر على خصائصها الجوهرية، بل تشمل أيضًا الظروف المحلية، مثل الإشارات الصادرة عن الخلايا المجاورة، والخصائص البنيوية للبيئة النسيجية الدقيقة. كما أن درجة الاستقلال هذه ليست ثابتة، بل

تتغير بمرور الزمن داخل الجسد الحي، تبعًا لتغير هذه العوامل المحلية، وأيضًا لمرحلة تطور الورم. وعلى الرغم من أن الخلايا السرطانية تخوض منافسة فيما بينها؛ فإن بقاءها ونجاحها في التكاثر يعتمد أيضًا على أشكال من التعاون مع سدى الورم، وكذلك على الانتقاء الذي يطول التكيفات العضوية. لذا؛ فإن تطور السرطان قد يجسد بالفعل ديناميكيات انتخابية تجري على عدة مستويات تنظيمية في آن واحد.

في الآونة الأخيرة؛ جادل فيلسوف البيولوجيا المعاصر بيير–لوك جيرمان Pierre-Luc Germain بأن عدد الخلايا في السرطان هو في أحسن الأحوال حالة «دنيا» لسكان داروين. من وجهة نظره؛ لا يكتسب السرطان تكيفات معقدة بما يكفي لاعتباره نموذجًا داروينيًّا، من خلال أضواء رواية جودفري سميث للسكان الداروينيين. لكن بلوتينسكي تجادل بأن تركيز جيرمان ضيق للغاية على الخلية الفردية، وبأنه بمجرد أن يأخذ المرء منظورًا متعدد المستويات بشأن السرطان؛ يوصف السرطان بشكل هادف بأنه عملية ومنتج ثانوي للانتخاب[٦٤]. أي أن تطور السرطان ينطوي على انتخاب التكيفات على مستويات متميزة من التنظيم في التسلسل الهرمي البيولوجي. لتجادل بلوتينسكي بأن هذا المنظور متعدد المستويات يمكن أن يلقي الضوء على كل من ديناميكيات تطور السرطان، والتعرض التفاضلي للسرطان داخل وبين الأنواع والفروع العليا. حقًّا، قد يساعد تبني منظور تطوري على علاج السرطان، مثل توضيح متى ولماذا من الأفضل استخدام مجموعات من الأدوية لعلاج السرطان.

أُستخدمت نظرية الانتخاب متعدد المستويات لتفسير ظهور مستويات جديدة من التنظيم في التسلسل الهرمي البيولوجي، وهي الظاهرة التي يُشار إليها أحيانًا «بالتحولات الكبرى في التطور»[٦٥]. وتقوم هذه النظرية على أن تطوّر الكائنات متعددة الخلايا يتطلب نشوء تفاعلات تعاونية بين مجموعات من الخلايا. بمعنى آخر؛ لا بد من وجود مراحل وسيطة بين الكائنات التي تتعاون بشكل جزئي، وتلك التي تندمج وظيفيًّا لتشكل كائنًا واحدًا.

قد تبدأ هذه العملية من خلال انتخاب سمات تكيفية على مستوى الأفراد تخدم في نهاية المطاف مصلحة الجماعة. ويُمكن اعتبار آلية «استشعار النصاب» في البكتيريا مثالًا معاصرًا

على ذلك. إذ تعتمد البكتيريا على هذه الآلية لقياس كثافة الخلايا في البيئة المحيطة بها، وذلك عبر إطلاق جزيئات إشارات تتراكم في الوسط. وعندما تبلغ الكثافة حدًّا معينًا، يستجيب المجتمع البكتيري بأكمله بطريقة منسقة، مثل إنتاج الضوء الحيوي، أو التحرك الجماعي، أو تكوين الأغشية الحيوية، أو زيادة الفوعة (القدرة على إحداث المرض). بعبارة أخرى؛ ينظم استشعار النصاب إنتاج «السلع العامة»، وهي منتجات يصنعها الفرد ويمكن أن يستفيد منها هو وجيرانه. ويُحتمل أن تكون هذه القدرة قد نشأت من أنظمة إشارات ذاتية كانت تخدم في الأصل مصلحة الخلية الفردية.

ومن المهم الإشارة مرة أخرى، على نحو ما نبه الإحصائي وعالم البيولوجيا التطوّرية رونالد فيشر Ronald Fisher (١٨٩٠–١٩٦٢)، إلى أن الانتخاب الطبيعي ليس هو التطور نفسه. فرغم أن هناك مستويات متعددة من الانتخاب تشارك في تفسير ظواهر مثل السرطان، فلا بد أيضًا من الاعتراف بدور الانجراف الجيني genetic drift (تغيّر عشوائي في تواتر نسبة الصفات الجينية في تجمع سكاني عبر الأجيال، بسبب الصدفة وحدها، وليس نتيجة الانتخاب الطبيعي). ورغم أن عدد خلايا الورم كبير بما يكفي –إذ يحتوي السنتيمتر المكعب الواحد من الورم على نحو مليار خلية– مما يسمح للانتخاب بأن يتغلب على الانجراف على مستوى الورم ككل؛ فإن الأورام غالبًا ما تتمتع ببنية سكانية معقدة.

في المراحل المبكرة؛ قد تكون حياة الخلية السرطانية أو موتها مرتبطًا بموقعها داخل البيئة النسيجية، بقدر ما هو مرتبط بخصائصها التكيفية. وتختلف أهمية الانتخاب والانجراف حسب السياق؛ فمثلًا، قد تكون هناك مجموعات خلوية سرطانية معزولة داخل الورم، لا تملك فرصة للبقاء بسبب بُعدها عن الأوعية الدموية أو لطبيعة البيئة المجهرية المحيطة بها، وليس بسبب صفات جوهرية في الخلية نفسها.

فضلًا عن ذلك؛ قد يؤثر الموقع الذي يبدأ فيه السرطان على سرعة أو بطء تقدمه. وقد يكون الانجراف الجيني مسؤولًا –إلى حد كبير– عن التباين في ما إذا كانت الأورام تتطور إلى نقائل (أورام ثانوية) أم لا، ولماذا. وإذا كانت بنية الخلايا الجذعية تتحكم في نمو الورم، بحيث لا

يسهم في هذا النمو إلا عدد محدود من الخلايا، فإن دور الانجراف سيصبح جوهريًّا في فهم ديناميات هذا النمو.

رابعاً: ما دور القيم وأهميتها في أبحاث السرطان؟

لا تعتمد بلوتينسكي تعبيرات مثل العلوم البحتة مقابل العلوم التطبيقية. إذ إنها تؤكد أن أبحاث السرطان، ومِن ثَمَّ تصنيفات السرطان ومفاهيمه؛ محددة بشكل أكبر عن طريق المشكلات العملية التي يطرحها السرطان من الطموحات النظرية. ولقد كانت هناك محاولات لطرح نظريات عامة في السرطان، ولكن هذه المحاولات محدودة الاستخدام، ولم تتمكن من التخلص من الارتباط الواقع بين أبحاث السرطان والهدف من إيجاد العلاج. إن الأسئلة التي يحقق فيها باحثو السرطان والتمييزات التي يرسمونها بين السرطانات المختلفة تعكس السياق الاجتماعي، والقيم، والمصالح، وأغراض أبحاث السرطان.

تُطلق هيلين لونجينو على القيم الناتجة عن فهم أهداف العلم اسم القيم التأسيسية Constitutive values. وهي القيم التي تشير إلى القواعد التي تحدد ما يؤسس ممارسة علمية أو منهجًا علميًّا مقبولًا. وعلى الجانب الآخر تسمى القيم الشخصية والاجتماعية والثقافية، أي تلك التفضيلات الفردية أو الجماعية حول ما يجب أن يكون؛ باسم القيم السياقية Contextual values. وتؤكد أهمية هذه القيم التي تنتمي إلى البيئة الاجتماعية والثقافية التي يُمارس فيها العلم(٦٦). إذ إن القيم السياقية والمصالح والافتراضات المُحملة بالقيمة، يمكن أن تقيد الممارسة العلمية بطريقة تؤثر على نتائج البحث، وتقوم بذلك دون انتهاك القواعد التأسيسية للعلم. أي أن طابع الاستدلال ذاته في العلم يجعله عرضة لتأثير السياق.

وبناء عليه؛ تُثار في سياق فحوصات السرطان مجموعة من الأسئلة الإبستمولوجية والمعيارية. من بين هذه الأسئلة: كيف نحدِّد من ينبغي أن يخضع للفحص؟ ما حجم الفوائد والمخاطر المترتبة على إجراء الفحص، وما مدى قوة الأدلة التي تدعم كلًّا منهما؟ كيف يمكننا تقييم هذه الفوائد والأضرار ومقارنتها بطريقة منهجية؟ ما مصادر عدم اليقين الكامنة في تقديراتنا للفائدة أو الضرر؟ ولماذا تثير هذه القضايا جدلًا واسعًا؟ ما العوامل الأساسية التي

تؤجج الخلافات أو تُسهم في التوافق بشأن البيانات وتفسيرها؟ وإذا كان للقيم التأسيسية والسياقية دور، فما طبيعته؟

تؤكد بلوتينسكي هنا الظهور المباشر لمشكلات القصور عن التحديد، ومِن ثَمَّ خطر الاستقراء Inductive Risk (احتمال وقوع خطأ عند اتخاذ قرار علمي أو استنتاج علمي، وبالذات الخطأ الناتج عن تعميم نتائج محدودة أو جزئية كالاستقراء الناقص). عندما يقرر العلماء قبول أو رفض فرضية معينة بناءً على الأدلة المتاحة؛ يكون هناك دائمًا خطر أن تكون الأدلة غير كافية أو مضللة، مما يؤدي إلى خطأ في الاستنتاج[٦٧]. ولأن هذه الأخطاء قد يكون لها عواقب اجتماعية أو أخلاقية أو صحية كبيرة، يُسمى هذا خطر الاستقراء. على سبيل المثال، إذا قرر العلماء أن مادة كيميائية ما «آمنة» بناءً على تجارب محدودة؛ قد يتبين لاحقًا أنها ضارة. هنا، قرار القبول أو الرفض ينطوي على مخاطرة استقرائية، ويجب على العلماء التفكير في العواقب الاجتماعية لهذه الأخطاء. وفيما يخص السرطان؛ تبرز المشكلات ذاتها عند تحليل البيانات الوبائية المتعلقة بانتشار المرض ومعدلات الوفيات، وكذلك في النقاشات حول أنسب طرق تصميم التجارب السريرية، وتقييم نتائجها، وبناء التحليلات المجمَّعة. كما تظهر هذه التحديات في عملية تحديد أفضل أساليب التواصل مع الجمهور حول مخاطر الفحص وفوائده أيضًا.

من تصميم الدراسات، إلى تفسير النتائج، إلى تطبيقها في الممارسة السريرية؛ توجد دائمًا خيارات لا بدّ من اتخاذها حول أية مقايضات في المخاطر يمكننا قبولها. وبما أن هذه الخيارات تنطوي على عدم يقين، فإن القيم ـــعلى ما يبدوـــ تلعب دورًا لا يمكن استبعاده في العلم الذي يدعم المزاعم المتعلقة بالفعالية النسبية لفحص الحالات. والهدف هو استكشاف أبعاد عدم اليقين وخطر الاستقراء (بمفهومه الواسع) في تقديراتنا للفوائد والتكاليف المرتبطة بالفحص، والدعوة إلى قدر أكبر من الشفافية من جانب العلماء وفي الأوساط العامة. وهو ما قد يؤدي، في نهاية المطاف، إلى قرارات أكثر انفتاحًا ووعيًا من قبل المرضى وأسرهم.

وفقًا لما يُعرف بحجة خطر الاستقراء؛ يتعيّن على العلماء أن يقرروا ما إذا كانوا سيقبلون أو يرفضون فرضية معينة، وذلك استنادًا على مجموعة محدودة من الأدلة. إلا أن هذه الأحكام قد تكون خاطئة؛ فهناك دومًا احتمال للوقوع في خطأ. وعليه، فعند اختيار المعايير التي تُحدِّد متى نقبل فرضية أو نرفضها، لا بدّ للعلماء من أن يوازنوا بين أهمية أنواع مختلفة من الأخطاء المحتملة. وتلعب هذه الموازنة دورًا في تشكيل اختياراتهم المنهجية. فعلى سبيل المثال؛ قد يختار العلماء أن يتجنبوا الخطأ من النوع الأول (رفض فرضية صحيحة)، أو الخطأ من النوع الثاني (قبول فرضية خاطئة)، أو أن يحددوا قيمًا مختلفة للاحتمال الإحصائي، مما يجعل احتمال الخطأ أكثر أو أقل ترجيحًا.

إن كون تقييم خطورة الخطأ يؤدي دورًا في وضع معايير القبول العلمي يُعدّ أحد أبرز الحجج التي تدافع عن دور القيم في العلم؛ فبقدر ما تكون هذه القرارات محمّلة بالقيم، فإن العالِم يصدر أحكامًا قيمية. لذلك؛ يمكن للقيم غير المعرفية أن تؤثر بشكل مشروع في الاستدلال العلمي. ورغم أن هناك بوضوح نقاط قرار متعددة تتعلق بما يجب قبوله في المراحل المختلفة من البحث المتعلق بفحص السرطان، فإنه ليس من الواضح ما إذا كان ينبغي اعتبارها مجرد اختيارات لمعاملة قضية ما كمقدمة في حجة. فعلى سبيل المثال؛ قرارات تصميم الدراسة، أو قرار استبعاد بيانات معينة من التحليل، ليست مماثلة تمامًا لقبول مقدّمة.

إنها تنطوي على الخطر المعرفي، أي خطر للوقوع في خطأ ينشأ في أية مرحلة من مراحل ممارسات إنتاج المعرفة. ولا تشمل هذه الممارسات الاستدلالات وحدها، بل أيضًا الخيارات العملية المتعلقة بتصميم البحث، أو اختيار أدوات وإجراءات تشغيلية وتعريفات معينة. بعبارة أخرى؛ نجدها تحمل خطر المبالغة أو التقليل في تقدير فائدة الفحص. وكلاهما أيضًا ينفتح، على الأقل من حيث المبدأ، على التضمين القيمي.

على مستوى الصحة العامة؛ يبرز خطر اختزال هذا النقاش في مجرد معادلات للتكلفة والمنفعة، مثل التساؤل: كم عدد الوفيات الناجمة عن السرطان التي ينبغي تجنّبها حتى نبرّر إطلاق برامج الفحص؟ كيف نقيم الأضرار التي قد تلحق بالأشخاص الذين خضعوا للفحص؟

وكيف نُقدّر القيمة النسبية للأضرار النفسية «البسيطة» —كحالات القلق الناتجة عن النتائج الإيجابية الكاذبة— مقارنةً بالأضرار الأشد خطورة، مثل التشخيص الزائد والعلاج المفرط؟

إن ما هو موضع خلاف في هذا الجدل لا يتعلق بكيفية تفسير الأدلة فحسب، بل يمكن القول إنه يعكس أيضًا خلافًا أعمق حول مسائل العدالة. فمع أي نظام فحص يطال السكان الأصحاء (وكذلك مع أي تدخل وقائي)؛ تظهر «مفارقة روز Rose's Paradox». وتتمثل هذه المفارقة في أن من سمات أي إجراء وقائي على مستوى الصحة العامة أن الغالبية العظمى من الأشخاص الذين يخضعون للفحص لن يستفيدوا منه فعليًّا. وبالتالي؛ يشبه الفحص في هذه الحالة نوعًا من «العقد»: نطلب من الأفراد أن يشاركوا فيه من أجل تقليل الخطر الإجمالي، رغم أن قلةً منهم فحسب سيجنون فائدة منه (وبالطبع؛ فإن مقدمي الرعاية الوقائية سيستفيدون دائمًا)[٦٨].

ومن هنا؛ يُثار السؤال: ما مقدار الكلفة التي ينبغي أن نطلب من العامة تحمُّلها مقابل فرصة ضئيلة جدًّا في الاستفادة؟ إن هذه المسألة ليست بجديدة، ولا هي حكر على فحص السرطان؛ بل إنها تمس كل أوجه الطب المجازف الحديث —أي معالجة أمراض المراحل المبكرة أو ما قبل المرض باستخدام أدوية وتدخلات عدوانية. مثل هذا التوسع العدواني في الرعاية الوقائية يعود بالنفع على شركات الأدوية، لكنه لا يعود بالفائدة على معظم المرضى فعليًّا.

يعتمد الحكم على ما إذا كانت هذه الرعاية الوقائية العدوانية مثالية أم لا على ما إذا كنا نرى أن هدف الطب هو علاج المرض، أم الحد من المخاطر على مستوى السكان. ومن الممكن القول إن هذه الرؤى المتنافسة حول هدف الطب هي التي تغذي التباينات في تقييم الأدلة الخاصة بفوائد وأضرار فحوصات السرطان. فقد تنحاز التقارير والمراجعات البحثية نحو ترجيح الأدلة في اتجاه معين دون غيره، سواء بسبب إدراج أو استبعاد أدلة معينة، أو من خلال تقييم مختلف لجودة الأدلة، أو حتى عبر تفاصيل تنظيمية في طريقة عرض البيانات. على سبيل المثال؛ قد يُستهلّ التقرير بتقديرات لتقليل الوفيات العامة بدلًا من التقديرات الخاصة بكل فئة عمرية، مما يؤدي إلى طمس الفروقات المهمة بين الفئات؛ أو قد تُدفن التقديرات الخاصة

بالتكلفة في متن البحث، أو يُسلط الضوء على مخاطر الفحص من خلال تضمين وصف مفصل لها في الملخص. وهذه الخيارات ليست مجرد مسائل أسلوبية؛ بل إنها تمثل القيم التي يتبناها المؤلفون، والتي تشكل بدورها تقديراتهم لجدية الفوائد والمخاطر، وجودة الأدلة.

فمن حيث المبدأ؛ يُعدّ احترام استقلالية المريض أمرًا مهمًّا، ويجب أن تُعرَض المخاطر والفوائد المرتبطة بالفحص بوضوح قدر الإمكان. لكن البعض يرى، من منظور براجماتي؛ أن عامة الناس إما غير قادرين أو غير راغبين في تقييم خياراتهم بشكل عقلاني، فضلًا عن الالتزام بالتوصيات، ولذلك فإن دفعهم بلطف نحو خيار معين أمرٌ مقبول. لكن؛ إذا تبيَّن أن نسبة من أولئك الذين تم دفعهم بهذه الطريقة قد خضعت لتشخيص وعلاج مفرطين، تحت ذريعة أنهم سيستفيدون؛ فإن ذلك يشكل ظلمًا حقيقيًّا.

إن ما هو على المحك هنا، إذًا؛ هو خلافات فلسفية عميقة حول العدالة، والضرر، والاستقلالية، والإحسان، ودور الطبيب تجاه المريض الفرد وتجاه السكان على حدٍّ سواء. فقد يكون من الأفضل عدم اتباع برنامج موحد للفحص حسب الفئة العمرية، بل تبني نهج أكثر تعددية، يراعي تنوع المرضى، وقابلية الأدلة للتغير، واحتمال أن تتحدى التكنولوجيا والأساليب والمصادر الجديدة معاييرنا لما يُعد فعالًا. إن تعديل التوصيات الخاصة بالفحص باستمرار، كلما ظهرت معلومات جديدة حول المؤشرات الحيوية لأنواع السرطان العدوانية، أو العوامل التنموية التي تشير إلى خطر التقدم؛ سيُصبح أمرًا ضروريًّا.

وربما يجب أن لا نسعى إلى تحديد عتبة واحدة شاملة للتدخل، بل أن نميز بين عتبتين على الأقل: واحدة يكون فيها احتمال الفائدة أعلى بوضوح من احتمال الضرر، وحينها ينبغي للأطباء التوصية بالعلاج؛ وأخرى يكون فيها القلق من الضرر أكبر بوضوح، وعندها ينبغي للأطباء الامتناع عن التوصية. لكن تطبيق هذه السياسة عمليًّا يتطلب من الأطباء الاعتراف بمدى عدم اليقين المحيط بتقديرات فعالية فحص السرطان[٦٩].

يمثّل هذا التحوّل نموذجًا جديدًا في الطب وأساليب التواصل الطبي، وهو نموذج يواجه المرضى —وحتى الأطباء— صعوبة في التأقلم معه، لا سيما حين يرغبون في اتخاذ قرارات طبية

حاسمة وواضحة. والسؤال المطروح هنا: هل نحن مستعدون فعلًا لهذا النموذج، وكيف يمكننا الاستعداد له؟ وخلاصة القول؛ إن خطر الاستقراء يتخلل علم أوبئة السرطان في مراحل عدة، لا يقتصر على المرحلة النهائية المتعلقة بوضع السياسات العلاجية، بل يمتد إلى جميع مراحل البحث: بدءًا من اختيار المؤشرات المرجعية المراد قياسها والإبلاغ عنها، مرورًا بتصميم الدراسات وتقييم جودتها، وصولًا إلى الجدل الدائر حول أفضل طرق قياس ضرر محدد مثل التشخيص المفرط. فضلًا عن ذلك؛ فإن طريقة التواصل بشأن المخاطر تعتمد بدورها على افتراضات خلفية تتعلق بعلم النفس البشري، وعلى حدسيات معيارية قد تكون متناقضة.

يعد السرطان من الأسباب الرئيسة للوفاة في العالم. ومن الطبيعي، مع تأثر حياة هذا العدد الكبير من الناس بهذا المرض المدمّر؛ أن يصبح «الاكتشاف المبكر له» شعارًا شائعًا بين نشطاء مكافحة السرطان. إن فحص المرضى غير المصابين بأعراض له جاذبية حدسية: فإذا كانت جميع أنواع السرطان تتبع مسارًا خطيًّا نحو الاعتلال والموت؛ فإن إيقاف تقدم المرض في مراحله المبكرة يبدو الاستراتيجية المثلى. ويأمل كثيرون أن تتوفر وسائل فحص أكثر وأفضل لشرائح أوسع من الناس.

ولكن؛ إذا لم تكن جميع أنواع السرطان تتبع تقدمًا خطيًّا، فإن مزيدًا من الفحص قد لا يكون دائمًا أفضل. لقد أثارت التوصيات الأخيرة لفريق الخدمات الوقائية الأمريكي (USPSTF) حول فحص سرطان الثدي جدلًا واسعًا، ووضعت التفكير الحدسي الداعم للاكتشاف المبكر موضع تساؤل، كما أثارت مجموعة من القضايا الأخلاقية أيضًا. وهدف بلوتينسكي هو فحص هذا التفكير الحدسي المؤيد للفحص المتكرر، والنظر في طبيعة الأدلة التي استندت عليها توصيات فريق الخدمات الوقائية الأمريكي، وما إذا كانت هذه التوصيات متسقة مع مبدأي الاستقلالية (الاحترام الذاتي) والإحسان. لتجادل بأن هذه التوصيات يمكن، بل ينبغي، اتباعها بما يتوافق مع احترام هذه المبادئ، ولكن مع تأكيد ضرورة وجود ضمانات تحقق هذا الهدف[٧٠].

أوصت فرقة العمل بأن تستشير النساء دون سن الخمسين أطبائهن بشأن الخضوع للفحص السنوي. وقد أظهر تحليل بعدي لعدة تجارب سريرية أن الفائدة لمعظم النساء دون سن الخمسين قد تكون صغيرة نسبيًّا، بينما تكون الكلفة ـــ من حيث النتائج الإيجابية الكاذبة، والخزعات غير الضرورية، والتشخيص المفرط (أي معالجة سرطانات لم تكن لتسبب أي مرض خلال حياة الشخص) ـــ مرتفعة نسبيًّا. أما بالنسبة للنساء فوق سن الخمسين؛ فقد تبين أن الفحص كل عامين قد يكون فعالًا بقدر الفحص السنوي في تقليل الوفيات المعدّلة حسب العمر. وكما كان متوقعًا من بعض المراقبين الأكثر خبرة؛ لم تكن الاستجابة لهذه التوصيات إيجابية. فقد رفض كثير من نشطاء سرطان الثدي، وكذلك الجمعية الأمريكية للأشعة، والجمعية الأمريكية للسرطان، هذه النتائج. وذهب بعضهم إلى القول إن فريق الخدمات الوقائية الأمريكي يحكم على النساء بالموت المبكر[٧١].

أوصى فريق الخدمات الوقائية الأمريكي بأن تقرر النساء في الأربعينيات من أعمارهن ما إذا كن سيخضعن للفحص، بالتشاور مع أطبائهن. فلماذا تثير هذه التوصية كل هذا الغضب؟ لعل بعضهم يخشى أن شركات التأمين لن تغطي تكاليف الفحص إن لم يُعدّ من الرعاية القياسية لفئة عمرية معيّنة، أو أن بعض المريضات المعرّضات لمخاطر مرتفعة (بسبب التاريخ العائلي، مثلًا) قد لا يسعين لإجراء الفحص بناءً على توصيات موجهة للعموم.

ورغم أن هذه المخاوف مشروعة؛ فإن مسألة ما إذا كان ينبغي لمعظم النساء دون سن الخمسين الخضوع للفحص، يجب أن تعتمد على ما إذا كانت الفائدة المرجوة تفوق المخاطر الناتجة عنه. فما الأدلة التي تثبت وجود فائدة حقيقية لهذه الفئة؟ لا ينبغي لنا أن نفترض ببساطة أن مزيد من الفحص هو الأفضل، أو أن جميع وسائل الفحص لجميع أنواع السرطان آمنة لجميع المرضى. ومع ذلك؛ فإن اتخاذ القرار الفردي يثير مجموعة أخرى من القضايا، تتعلق بالتواصل حول المخاطر واتخاذ القرار في ظل الشك وعدم اليقين. فقد جادل البعض بأن المرضى ليسوا بارعين في اتخاذ قرارات قائمة على فهم دقيق للفروقات بين «الخطر المطلق absolute Risk (الفرق الحسابي بين احتمال حدوث المرض مع المعالجة واحتمال حدوثه دون

معالجة)» و«الخطر النسبي». وكما أوضح شوارتز وميسلين؛ فإن الكتيبات التي تشجع على التصوير الشعاعي للثدي غالبًا ما تذكر الخطر النسبي بدل المطلق، إذ يبدو تقليل الخطر دائمًا أكبر عند عرضه كخطر نسبي.

حتى أفضل التجارب السريرية كثيرًا ما تترك مناطق رمادية لا يكون واضحًا فيها ما إذا كانت الفائدة تفوق التكلفة. لا شك أن الطب المُسنَد بالدليل مهم جدًّا، ولكنه لا يستطيع دائمًا رسم خط واضح وفاصل بين الحالات التي يُنصح فيها بالفحص الشامل وتلك التي لا يُنصح فيها به. لتؤكد بلوتينسكي ضرورة أن تكون توصيات مجال الصحة العامة من النوع الذي تكون فيه الفائدة، في المجمل، للمريض الذي يتلقى التوصية، أكبر من الضرر المحتمل. وتُعني بلوتينسكي بذلك أن تكون الفائدة لأي مريض معين أعلى من احتمالات الأذى، مع أخذ احتمال حدوث هذا الأذى في الحسبان. ولكن، بطبيعة الحال؛ فإن كيفية تقييم المخاطر أو الفوائد ليست أمرًا تقرره العلوم وحدها.

صحيح أن الطب المُسنَد بالدليل قد يمنحنا معلومات يمكن استخدامها لإصدار أحكام تتعلق بالسياسات، لكن في بعض الحالات، لا تكفي هذه الأدلة لتحديد التوصيات بشكل حاسم. وفي مثل هذه الحالات تحديدًا؛ فإن إصدار توصيات على مستوى السياسات العامة من دون اعتبار تفضيلات المريض الفردي الخاصة؛ هو أمر غير سليم. لذا؛ ليس واضحًا أن الزيادة الكبيرة في عدد حالات سرطان البروستاتا التي تُشخّص تعود بالفائدة على معظم المرضى أو تُطيل أعمارهم.

لكن من المؤكد أن الذين يديرون هذه الاختبارات والعلاجات ويجنون منها الأرباح يستفيدون منها. ويجب مناقشة المبادئ العامة التي ينبغي تبنيها من أجل ممارسة أخلاقية في فحص السرطان والوقاية منه، مع الدعوة إلى مزيد من الانتباه إلى التنوع البيولوجي للسرطانات المختلفة، وكذلك إلى تباين القيم بين المرضى في التجارب السريرية العشوائية (RCTs). إذ تخضع تجارب التحري العشوائية لعدد من أنواع التحيز المنهجي، ولها تبعات معقدة على عملية اتخاذ القرار في ظل المخاطرة وعدم اليقين. مثلًا؛ تحيّز التشخيص المفرط (overdiagnosis

bias) وهو المشكلة الأكثر إدانة. فمن الممكن أن يُفحَص ويُعالج عدد كبير من الأشخاص من سرطانات لم تكن لتسبب أعراضًا سريرية إطلاقًا. وهذا ينطبق بشكل خاص على فئات المرضى الذين تزيد أعمارهم عن ٨٠ عامًا، إذ هم أكثر عرضة للوفاة لأسباب أخرى، وربما لم يكونوا ليعانوا أي أعراض سريرية لسرطان بطيء النمو. لا ينبغي إخضاع كبار السن الذين يعانون من أمراض مرافقة شديدة للآثار السامة للعلاج من السرطان دون داعٍ.

إن حالة التشخيص المفرط في كبار السن تُظهر أن السياق أمر حاسم. ليست كل اختبارات التحري مناسبة لجميع المرضى في مختلف الأعمار أو الأجناس أو الأعراق. فالمجموعات الممثلة تمثيلًا ناقصًا ينبغي دراستها بحثًا عن تفاوتات في سن بدء الإصابة بأنواع السرطان المختلفة، وكذلك في عدوانية تلك السرطانات. ويخشى كثيرون من أن يؤدي الطب المُسنَد بالدليل والسياسات العامة إلى تقويض قدرة الأطباء على اتخاذ قرارات بناءً على كل حالة على حدة. ومع ذلك؛ ربما ينبغي أن تُكبح حماسة الأطباء أحيانًا بواسطة الأدلة. قد يخشى البعض من أنه في الحالات التي تشير فيها الأدلة إلى منافع منخفضة أو رمادية، فإن شركات التأمين قد ترفض دفع تكاليف التحري أو غيره من الفحوص والعلاجات. ليس من الواضح أن التجارب السريرية العشوائية تُعد "الكلمة الأخيرة" في أية مسألة طبية. فليس من الواضح أن نتائج تجربة RCT أجريت في الزمان (س) والمكان (ص) يمكن تعميمها إلى مكان وزمان وثقافة مختلفة كليًّا. فالثقافة الطبية، وكذلك خصائص السكان المرضى؛ تختلف باختلاف الموقع الجغرافي، والجامعات، والبيئات الحضرية مقابل الريفية.

ربما يتبدى علم الأورام الدقيق Precision Oncology[٧٢] بالنسبة للكثيرين كأفضل رهان للطب الدقيق بشكل عام. في حين تذهب بلوتينسكي إلى أنه على الرغم من كثرة تطبيقات علم الأورام الدقيق، فإن ما نجده بالفعل، وما يجب أن نتوقعه بالفعل، هو نتائج مختلفة إلى حد ما. إن عمليات القطع الخاصة بالمؤشرات الحيوية الجزيئية ذات الصلة هي قرارات متنازع عليها ومليئة بالقيمة، وتُفيد عدد قليل جدًّا من مرضى السرطان. يجب أن يقودنا عدم تجانس السرطان وتعقده إلى التشكك في فكرة «الرصاصة السحرية» في علاج السرطان. علاوة على

ذلك؛ تزعم أن التواصل الأفضل لنطاق وحدود علم الأورام الدقيق أمر ضروري لتجنب المشاركة غير الأخلاقية للمشاركين المحتملين في التجارب السريرية[٧٣].

إن دعاة علم الأورام الدقيق يضعون الافتراضات الأساسية التالية: أن سرطان كل فرد له صورة جينية مميزة –أو مجموعة من الطفرات الخاصة بهذا المرض. هذه الطفرات هي «محركات» للسرطان، تلعب أدوارًا مركزية في أصل وعملية تطور المرض. ويمكن استخدام هذه السمات الجينية ومنتجاتها كمؤشرات حيوية. بينما قد لا تكون الأدوية الفعالة لبعض أنواع السرطان ذات السمات الجينية الخاصة فعالة أيضًا في الأورام التي تنشأ في عضو أو نسيج مختلف. ومن المهم التأكيد أيضًا أن التعبير الجيني هو مسألة درجة –وبالنظر إلى عدم تجانس الخلايا في الورم، يمكن أن يختلف في المكان والزمان.

ولكي نكون واضحين؛ لا ينبغي للمرء أن يقلل من أهمية نجاحات علم الأورام الدقيق، سواء بالنسبة للباحثين، أو بالطبع للمرضى وأسرهم. ومع ذلك؛ ليس من الواضح مدى أهمية الدقة في علم الأورام من حيث القيمة المطلقة. ففي عام ١٩٧١؛ أعلن الرئيس الأمريكي آنذاك ريتشارد نيكسون «حربًا على السرطان» في الولايات المتحدة، وتنبأ بالقضاء عليه بحلول الذكرى المئوية الثانية لأمريكا في عام ١٩٧٦. وبمعنى ما، تشبه هذه الحرب حرب فيتنام، إذ كانت محكومة بالفشل منذ البداية بسبب غياب الفهم الكافي لـ«العدو». وفي الواقع؛ لا يزال السؤال «ما السرطان؟» بلا إجابة مرضية حتى يوم الناس هذا.

الخاتمة

إن السرطان، بما يحمله من تعقد بيولوجي وغموض مفهومي، يشكّل ميدانًا خصبًا للتأمل الفلسفي والنقد المفاهيمي. لقد أظهرت لنا هذه الدراسة كيف أن المفاهيم العلمية ـــ كالعِلّيّة، والتصنيف، والخطر ـــ ليست مجرد أدوات محايدة، بل ترتبط ارتباطًا وثيقًا بخلفيات فلسفية وقيمية تؤثر في طريقة البحث والتطبيق الطبي. ومن خلال تحليل المفاهيم والمناهج والافتراضات التي تؤطر علم السرطان؛ تبيّن أن استكشاف البُعد الفلسفي يمكن أن يسهم في تحسين الفهم

العلمي، وتوجيه القرارات الأخلاقية والاجتماعية المتعلّقة بالفحص والعلاج والسياسات الصحية.

يمكن أن تساعد المقاربات الفلسفية على تجنب الاستدلالات الخاطئة، وتحديد الظروف التي يكون فيها الادعاء صحيحًا. في ضوء ذلك؛ يدعو هذا البحث إلى استمرار الحوار بين الفلسفة والطب؛ من أجل صياغة رؤية أكثر شمولية وإنسانية لمواجهة السرطان، بما يراعي تعقد الطبيعة البشرية، وتعددية القيم، وتنوع الخبرات الفردية.

ويمثّل تحليل فلسفة علم السرطان لدى أنيا بلوتينسكي دعوة صريحة لإعادة التفكير في الطريقة التي نفهم بها هذا المرض المعقّد، بعيدًا عن النماذج الاختزالية والتصنيفات الصارمة. لقد قدّمت بلوتينسكي رؤية فلسفية نقدية تُبرز الطابع التعددي للسرطان، سواء على المستوى البيولوجي أو الاجتماعي، مؤكدةً ضرورة مراعاة القيم الإنسانية والأخلاقية في كل من البحث العلمي والسياسات الصحية.

وتؤكد أعمال بلوتينسكي أن التفسير العلمي للسرطان لا يقتصر على تحديد الآليات الجزيئية أو العوامل البيئية، بل يتجاوز ذلك ليشمل سؤالًا أعمق حول كيف ينبغي لنا أن نُعرّف المرض، ومتى ينبغي التدخل، وما المخاطر التي يمكن قبولها. بهذا؛ تفتح بلوتينسكي أفقًا جديدًا يربط بين العلم والفلسفة والأخلاق، ويسهم في صياغة سياسات طبية أكثر عدالة وإنسانية. وفي ضوء هذه الرؤية، يصبح من الضروري تشجيع حوار مستمر بين الباحثين، الأطباء، والفلاسفة؛ من أجل تطوير فهم أعمق للسرطان يراعي التعقد والتعددية، ويحترم في الوقت ذاته كرامة المرضى وتجاربهم الفردية. إن مقاربة بلوتينسكي تمثل خطوة مهمة نحو بناء علم أكثر تواضعًا ومرونة، قادر على مواجهة تحديات المستقبل بروح نقدية وإنسانية.

وتوضح فلسفة أنيا بلوتينسكي في علم السرطان أننا أمام ظاهرة لا يمكن حصرها في معادلات أو تصنيفات جاهزة، بل هي مرآة لتعددية الحياة نفسها، بتعقدها وتناقضاتها. لقد دعتنا بلوتينسكي إلى أن نتجاوز حدود المختبرات والبيانات الإحصائية، وأن نصغي لصوت القيم والمعاني الإنسانية في مواجهة المرض. إن السرطان، في منظورها؛ ليس مجرد خلل بيولوجي، بل تجربة وجودية تطرح أسئلة جوهرية عن معنى الصحة، وحدود التدخل الطبي، وأهمية احترام

كرامة الفرد. وهكذا؛ تتركنا فلسفتها أمام مسؤولية مضاعفة: مسؤولية علمية تقتضي التواضع والاعتراف بالجهل أحيانًا، ومسؤولية أخلاقية تستلزم الإنصات العميق لاحتياجات المرضى ومخاوفهم. في هذا الأفق؛ تصبح فلسفة بلوتينسكي ليست مجرد نقد للعلم، بل نداءً لإعادة إنسانية الطب، وإعادة التفكير في علاقتنا بالمرض والحياة.

رأت بلوتينسكي أن المقاربة النظرية التعددية هي الأنسب للسرطان بوصفه عملية معقدة، واستكشفت الآثار المترتبة على الجمع بين فلسفة العلم والبحث السرطاني. هناك عدة طرق لتنظير السرطان؛ فمن الممكن النظر إليه كغزو استراتيجي، أو كانهيار وظيفي، أو كعملية انتخاب طبيعي، كمرض جيني، أو كمرض معد في بعض الحالات، أو كاضطراب في الخلايا الجذعية، أو كاضطراب في التمثيل الغذائي، أو كمرض في تنظيم الأنسجة، أو كنتيجة طبيعية للشيخوخة، أو كمرض بيئي، أو كارتداد تكوني. ولكنه في معظم الأحوال عملية معقدة، تتغير خصائصها بمرور الوقت، وليس حالة مباشرة أو ثابتة.

وقد نجحت بلوتينسكي في تحليل قدر كبير من أبحاث السرطان من ناحية مفاهيم وأفكار فلسفة البيولوجيا المعاصرة. ولأن الطب أكثر تطبيقية من معظم البيولوجيا، فربما ليس من المستغرب استكشافها أن أبحاث السرطان مُقادة بالمشكلات بشكل ملحوظ؛ بل إنها مدفوعة بشدة نحو إيجاد العلاجات الأكثر إلحاحًا والعاملة عن العلاجات التي نفهمها.

ومن خلال تنوع الأسئلة التي طرحتها بلوتينسكي باستمرار؛ نجدها قد ذهبت إلى أن الإجابات تعتمد على السياق أو مسألة درجة، قاصرة عن التحديد عن طريق البيانات، ومِن ثَمَّ اصطلاحية جزئيًّا، وهو ما لا يُعني التعسف. وتُصرح رسالتها الأساسية أن السرطان ليس شيئًا واحدًا بل عدة أشياء، وبالتالي يتطلب عدة مقاربات، من مجالات ومناهج وأدلة وبيانات متعددة. فقد يكون عبور مجالات متعددة أساسي بالفعل؛ لتحسين الفهم بشكل كبير، وكذلك التفسير، وفي النهاية علاج السرطان أيضًا. ومن خلال الابحار والتنقل في هذه المجالات، سلطت بلوتينسكي الضوء على كيفية تحقيق كل مجال مساهمته الخاصة، وهو أمر لا غنى عنه للصورة الكاملة. ولكن من ناحية أخرى؛ يترك هذا السفر عبر التخصصات انطباعًا بأن المقاربات الموجودة داخل كل تخصص تصطدم بحدودها الخاصة أيضًا.

ربما تحتاج بعض تصورات فلسفة العلم التقليدية إلى تحسين في مجال علم الأورام. في هذه الحالة؛ يمكن أن تساعد عملية استخدام السرطانات كدراسة حالة على توسيع دائرة نظريات واضحة في العِلّيّة والآلية والتفسير والمرض وما إلى ذلك. ومِن ثَمَّ؛ نحن في حاجة إلى تطوير أدوات أكثر ملاءمة. ومن المرجح أن تسهم المقاربات التصاعدية البادئة من العلم، لا من المناقشات الفلسفية الموجودة مسبقًا ثم تُطبق على دراسات حالة السرطان، بكفاءة في فهم وتفسير أفضل لماهية السرطان بالضبط وكيفية حدوثه وتطوّره. وهذه المقاربات التصاعدية موجودة بالفعل، على الرغم من ندرتها، والمثال البارز على ذلك هو استخدام بلوتينسكي نظرية الانتخاب متعدد المستويات في تفسير تقدم السرطان.

وما يميز النظرية البرجماتية في التفسير عن التصورات المتمركزة حول الميتافيزيقا (كنظريات العِلّيّة في التفسير) هو لعب المُحقق الإبستمولوجي دورًا لا غنى عنه في مدى كفاية التفسير. ومع ذلك؛ قد لا يكون هذا التوسع البرجماتي كافيًا. فالبحث عن تفسير هو بالتأكيد جزء واحد فقط من محاولتنا الشاملة لفهم العالم من حولنا. إننا نسعى جاهدين نحو رسم صورة للعالم عن طريق الموازنة بين ما نعتقده، وما نشعر به، وما نلاحظه. وإذا كان التفسير المناسب هو الذي يُخاطب –بشكل صحيح– الحيرة الإبستمولوجية للمُحقق؛ فيتعين علينا أن نضع في اعتبارنا الحيرة الكامنة في الشبكة النفسية الأوسع. ولعل المعيار للمواقف الإبستمولوجية الصحيحة هو التساوق أو ربما تقليل الأخطاء التنبؤية. وبالتالي ضرورة النظر إلى عملية البحث عن التفسيرات كأمر واقع على قدم المساواة مع السبل الأخرى التي يتعين علينا أن نفهم بها العالم وأنفسنا. قد يكون الحل المناسب إبستمولوجيًّا، يتضمن إزالة الغموض الذي لبعض أوجه الحيرة، أو قد يُعني الالتزام بنشاط لتخفيف معاناة الآخرين. وتشجع النظرية البرجماتية في التفسير على التواضع الفكري؛ ففي مواجهة المآسي، قد تكون هناك عدة طرق مختلفة لفهم العالم. ولقد طرحت بلوتينسكي الأوجه المتعددة لطبيعة السرطان، وقطع تفسيرها شوطًا طويلًا في الدفاع عن ضرورة التسامح الفلسفي.

الهوامش

(١) بقلم دكتور محمود الجرف من مقدمة كتاب موخيرجي، لي سيدهارتا. (٢٠١٣). *إمبراطور الأمراض*، ترجمة: طارق راشد عليان، الرياض: المجلة العربية، ج ١، ص ص ٩–١٠.

(2) https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39499513/

(3) Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al. (2002). Molecular Biology of the Cell (4th ed.). New York: Garland Science.

(4) Perlman, Robert L. 2013. *Evolution & medicine*. Oxford: Oxford Univ. Press, P. 66.

(٥) قد تكون هذه الخلايا الجذعية نسيجية طبيعية نشأت منها الأورام، أو قد تكون خلايا ورمية غير متمايزة واكتسبت خصائص الخلايا الجذعية. لا تزال أهمية الخلايا الجذعية السرطانية مثيرة للجدل، وقد تختلف في أنواع مختلفة من الأورام، ولكن من المرجح أن تلعب هذه الخلايا دورًا مهمًّا في بيولوجيا السرطان. على الرغم من أن الخلايا الجذعية لديها معدل تكاثر بطيء نسبيًّا، مما يقلل من معدل تراكم الطفرات، إلا أن الخلايا الجذعية السرطانية ربما تكون قد تراكمت لديها بالفعل مجموعة من الطفرات قبل أن تفترض النمط الظاهري للخلايا الجذعية. إن معدل التكرار المنخفض للخلايا الجذعية السرطانية يجعلها مقاومة نسبيًّا للعلاج الكيميائي والعلاج الإشعاعي. عندما تنقسم الخلايا الجذعية، فإنها تنقسم بشكل غير متماثل. تحل إحدى الخلايا الابنة محل أمها بينما تولد الأخرى استنساخًا من الخلايا سريعة الانقسام. هذه الخصائص للخلايا الجذعية تجعلها مناسبة تمامًا لتضمن استمرار وتكرار السرطانات وإنتاج سلالات جديدة من الخلايا السرطانية. قد تكون الخلايا الجذعية السرطانية مصدر الخلايا السرطانية المتكاثرة التي تحل محل الخلايا الميتة في الأورام.

(٦) جيمس، نيكولاس. (٢٠١٣). السرطان: مقدمة قصيرة جدًّا. ترجمة: أسامة فاروق حسن، القاهرة: مؤسسة هنداوي للتعليم والثقافة، ص ص ٣٣–٣٥.

(٧) كوبر، جيفري. (٢٠٠٤). السرطان دليل لفهم الأسباب والوقاية والعلاج، ترجمة: رفعت شلبي، القاهرة: المكتبة الأكاديمية، ص ص ١٨–٢١.

(٨) التطوّر الفردي للكائن الحي أو ما يسمى التمايز الجنيني (الأنتوجيني Ontogeny) هو تطوّر الفرد من وقت تكوين الخلية المُخصبة (الزيجوت) إلى ولادته وطوال حياته وحتى ينتهي بالموت.

(٩) فيلسوفة إيطالية معاصرة وأستاذة فلسفة العلوم في جامعة «كامبوس بيو–ميديكو» في روما. تركز أبحاثها على فلسفة الطب والبيولوجيا، وبخاصة فلسفة السرطان، إذ تدافع عن رؤية ديناميكية وعلاقية لفهم الظواهر البيولوجية المعقدة. أسهمت في تطوير منظور نقدي حول كيفية تصميم التجارب العلمية، وتحديد المفاهيم الطبية مثل المرض والصحة. نشرت عدة كتب ومقالات أكاديمية تربط بين الفلسفة والممارسة العلمية، وشاركت في مشاريع دولية متعددة تُعنى بأخلاقيات الطب والتكنولوجيا (https://www.unicampus.it/en/people/prof-ssa-marta-bertolaso/).

(10) Bertolaso, M. (2016). *Philosophy of Cancer*, Dordrecht: Springer Science+ Business Media Dordrecht, P. 36.

(١١) أنيا بلوتينسكي: فيلسوفة علم أمريكية معاصرة، وتُعَدّ من أبرز الأصوات الفلسفية في مجال فلسفة البيولوجيا وفلسفة الطب. حصلت على درجة الدكتوراه في الفلسفة من جامعة واشنطن في سياتل عام (٢٠٠٢)، تحت إشراف الفيلسوف الشهير جون دوبريه John Dupré. بعد حصولها على الدكتوراه، عملت بلوتينسكي في عدة جامعات أمريكية، وتقلدت مناصب بحثية وتدريسية، قبل أن تستقر كأستاذة في قسم الفلسفة بجامعة واشنطن في سانت لويس، حيث تواصل تدريس الفلسفة والإشراف على أبحاث طلبة الدراسات العليا. تركز أبحاث بلوتينسكي على تحليل المفاهيم العلمية والمنهجية في العلوم البيولوجية، لا سيما في مجالات مثل علم الوراثة، وعلم الأحياء التطوري، وعلم السرطان. من بين القضايا الرئيسة التي تناولتها في كتاباتها: مشكلة التفسير في العلوم، دور النماذج العلمية، العلاقة بين العلم والقيم، أخلاقيات الطب، وقضايا الصحة العامة؛ مثل: التشخيص المفرط وفحص السرطان. من أهم مؤلفاتها: كتاب «تفسير السرطان: سعيًا وراء استكشاف النظام داخل الفوضى» (٢٠١٨)، كما أن لها عدة مقالات منشورة في مجلات فلسفة العلم رائدة، مثل *Philosophy of Science* و*Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*.

(12) Plutynski, Anya. 2018. *Explaining Cancer: Finding Order in Disorder*. New York: Oxford University Press, P. 6.

(13) Ibid, P. 3.

(١٤) تصرح بلوتينسكي بأن التصور الطبيعاني لا يساعد هنا. لقد تم تجاهل المشكلة التي تساعد على الحل، أي مشكلة تحديد الخط الدقيق الفاصل بين الصحة والمرض، بوصفها مشكلة أكاديمية من قبل كريستوفر بورس. بتعبير أدق، أوضحت بلوتينسكي أن الطبيعاني مهتم فحسب بوجود خط موضوعي، بينما المسألة الملحة والمُهمة "هي كيف ولماذا تختار رسم خط فاصل بين موضع وآخر" (Plutynski, Anya. 2018. *Explaining Cancer*. Copit, P. 78.). وتدافع بلوتينسكي عن الحجة القائلة بأن مثل هذا القرار يجب أن يقوم على تقدير معقول للخطر. بينما انتقد دانييل هاوسمان Daniel Hausman بلوتينسكي عن طريق التصريح بأن بورس قد ميز بالفعل بين «المرضي pathological» و«غير الطبيعي تشخيصيًّا diagnostically abnormal/ وغير الطبيعي علاجيًّا therapeutically abnormal»، وأن بورس سيكون سعيدًا بالاعتراف "باعتماد قرارات التشخيص والعلاج جزئيًّا على الاعتبارات التقييمية" (Hausman, Daniel M. 2019. "What Is Cancer?" *Perspectives in Biology and Medicine* 62, no. 4: 778–784, P. 783.)، التي هي –وفقًا لهاوسمان– وجهة نظر بلوتينسكي بالضبط. ومع ذلك؛ لا تصرح وجهة نظرها بأن الطبيعانية خاطئة، وإنما تصرح بأنها غير مجدية في الحالات التي يكون فيها التمييز مهمًّا حقًّا. إذا كان الهدف هو إظهار أن الخط المرسوم يتم على الوقائع، وليس على أساس القيم، فيعد هذا فشلًا حقيقيًّا. وإذا كان الهدف هو إظهار، من الناحية النظرية، أنها تقوم على الوقائع، بدلًا من القيم؛ فإن الطبيعانية لا تحل مشكلة الممارس التي أثارتها هي نفسها.

تذهب بلوتينسكي إلى أن جميع النظرات غير المعيارية تمامًا للصحة، كتلك التي دافع عنها بورس؛ غير كافية لتمييزات حاسمة يحتاجها الباحثون في مجال السرطان للتفرقة بين السرطانات المُحتملة (المرحلة التي تسبق تكون

السرطان، قبل أن يصبح النمو خبيثًا) والسرطانات المُتحققة، أو بين السرطانات البطيئة والسرطانات العدوانية. فبحسب نظرة بورس؛ المرض هو «كفاءة وظيفية» دون المستوى الطبيعي. بينما ما ينظم دراسة السرطان هو المشكلات العملية المتعلقة بكيفية مكافحة هذه الآفة، وليس الفضول النظري حول الأداء الوظيفي. ومن ثم؛ القيم محورية لتصوير السرطانات.

(١٥) يمكن تعريف النوع الطبيعي فلسفيًّا بأنه تجمع من الأشياء يتمتع بالصفة «طبيعي» (في مقابل الصفة «اصطناعي»). وإذا كانت ثمة أنواع طبيعية بالفعل، فإن أمثلتها الحسنة هي العناصر الكيميائية مثل الذهب أو البوتاسيوم. كذلك يمكن أن نعد الجسيمات الفيزيائية مثل الكوركات أنواعًا طبيعية، بمعنى أنها تشكل تجمعًا من الأشياء يتسم بتميزه عن تجمع آخر. والحق أن المناقشات الفلسفية في هذا الصدد تتركز حول ما إذا كانت هناك بالفعل أنواعٌ طبيعية، وحول كينونتها إن كانت توجد حقًّا... والتعريف الدارج في الفلسفة للنوع الطبيعي أنه عائلة من الكيانات التي تمتلك بعض الخواص المقيدة بقانون طبيعي؛ فنحن نعرف الأنواع الطبيعية في شكل فئات من المعادن، النباتات، أو الحيوانات. ونحن نعرف أن الثقافات الإنسانية المختلفة تصنف الوقائع الطبيعية المحيطة بها بطريقة مماثلة تمامًا. وكان كواين Quine هو أول من استخدم المصطلح في الفلسفة المعاصرة، وذلك في مقاله «الأنواع الطبيعية» Natural Kinds (١٩٦٩)؛ إذ ذهب إلى أن أية مجموعة من الموضوعات يمكن أن تشكل نوعًا إذا كان من الممكن تمديد الأحكام المتعلقة ببعض أعضاء تلك المجموعة بالاستقراء العلمي لتشمل الأعضاء الآخرين (هامش ص ٢٢٧ بقلم المترجم د. صلاح عثمان في كتاب بسيلوس، ستاثس: فلسفة العلم من الألف إلى الياء، ترجمة: صلاح عثمان، ط١، القاهرة: المركز القومي للترجمة، عدد ٢٥٣٩، ٢٠١٨).

(16) Plutynski, Anya. 2018. *Explaining Cancer: Finding Order in Disorder*. Copit, P. 19.

(17) Boyd, R. (1989). What Realism implies and what it does not. *Dialectica* 43: 5-29.
----------. (1991). Realism, anti-foundationalism and the enthusiasm for natural kinds. *Philosophical Studies* 61: 127-148.

(18) Boyd, R. (1999). Homeostasis, Species, and Higher Taxa. In Robert A. Wilson (Ed.), *Species: New Interdisciplinary Essays*. (pp. 141-185). Cambridge: Mit Press, P. 141.

(١٩) فيلسوف فلسطيني– كندي معاصر، مختص في فلسفة العلم، وبخاصة فلسفة العلوم الاجتماعية وفلسفة البيولوجيا. يشغل حاليًا منصب أستاذ الفلسفة في جامعة يورك في تورونتو، كندا. يهتم خالدِي بمسائل تصنيف الأنواع الطبيعية، وبخاصة في العلوم الاجتماعية، إذ يناقش إمكانية وجود أنواع طبيعية في مجالات مثل علم النفس وعلم الاجتماع، ويبحث في الحدود بين المفاهيم الطبيعية والمفاهيم الاجتماعية. كما تناول في أعماله قضايا التمييز بين الطبيعة والبناء الاجتماعي، والتحديات المعرفية والمنهجية في دراسة الظواهر الإنسانية. من أبرز مؤلفاته كتاب «الفئات الطبيعية والأنواع البشرية» (٢٠١٣).

(20) Khalidi, M. A. (2013). *Natural categories and human kinds: Classification in the natural and social sciences*. Cambridge: Cambridge University Press, P. 183.

(21) Plutynski, Anya. 2018. *Explaining Cancer: Finding Order in Disorder*. Copit, PP. 41-42.

(٢٢) آلات مُعقّدة تُصمَّم عمدًا لتنفيذ مهمة بسيطة جدًّا بأسلوب طويل ومتسلسل، مليء بالمراحل والآليات المترابطة. سُمّيت بهذا الاسم نسبة إلى الفنان والمهندس الأمريكي روب جولدبيرج، الذي اشتهر برسومات كاريكاتيرية ساخرة تُظهر هذه الأجهزة. وتُستخدم هذه الأجهزة لإبراز الإبداع والهندسة الطريفة، وهي معروفة في العروض الفنية والمسابقات التعليمية.

(23) Plutynski, Anya. 2018. *Explaining Cancer*. Copit, P. 41.
(24) Plutynski, Anya. (2021). "Is cancer a matter of luck?" *Biology & Philosophy*, 36: 3.
(25) Plutynski, Anya. 2018. *Explaining Cancer: Finding Order in Disorder*. Copit, P. 79.
(26) Ibid, P. 118.
(27) Ibid, P. 129.

(٢٨) يُعرف وليم وايمست التخندق التوليدي الخاص بالصفات بأنه "الدرجة التي يكون فيها لهذه الصفات عدد من الصفات المتكونة لاحقًا والمُعتمدة عليها" (Wimsatt, W. C. (1986). Developmental constraints, generative entrenchment, and the Innate-acquired distinction. In W. Bechtel (ed.) *Integrating scientific disciplines*. Dordrecht: Martinus Nijhoff, P. 198).

(٢٩) الأيبيجينتكس Epigenetics هو علم دراسة التغيرات الموروثة في تركيب ووظيفة الخلية أو العضو وفي وظيفة ومظهر الفرد ككل دون إحداث تغير في ترتيب لبنات المادة الجينية. فإن التغيرات الأيبجينتكية تمنع الجين من التعبير عن نفسه أو تحور الطريقة التي يعبر بها عن نفسه دون إحداث تغير في تسلسل الدنا DNA الخاص به (Spector, Tim. (2012). *Identically different: Why you can change your genes*. London: Weidenfeld & Nicolson, P. 8.). ويضيف علم الأيبيجينتكس مستوى جديد ومُهم لفهمنا للوراثة وتأثير البيئة على الإنسان وسبب الاختلاف بين البشر. ويشير إلى أن بعض الأمور في حياة البشر مثل نوع وكمية التغذية والقلق والتعرض إلى السموم وأمور أخرى كثيرة يمكن أن يكون لها تأثير على الكائن الحي تورث من جيل إلى جيل آخر.

(٣٠) المتانة هي قدرة النظام الخلوي أو التكويني على إنتاج صفات معينة بالرغم من الاضطرابات التي تواجه النظام. وتعني المتانة بالنسبة للتغيرات غير الوراثية تكون النمط المظهري بغض النظر عن اضطرابات بيئية معينة أو اضطرابات تكوينية داخلية. والمتانة بالنسبة للتغيرات الوراثية ممكنة أيضًا، إذ لايزال النمط المظهري –في حالة الطفرة –موجود في الكائنات الحية التي بها طفرة. وعادة ما يتم مصادفة ذلك في السياقات التجريبية. وللمتانة أهمية تطوّرية للأسباب التالية: يبقى لبعض الطفرات النمط المظهري نفسه في حالة المتانة الخاصة بالتعديلات الوراثية, ولن يحذفه الانتخاب الطبيعي, وبالتالي يؤدي هذا النمط من المتانة إلى تراكم التباين المُبهم, أي تباين وراثي بلا تباين نمطي مظهري. وبالرغم من كون مثل هذا التباين الوراثي المتزايد لا يصنع أي اختلاف نمطي مظهري في الوقت الحاضر؛ فإنه يُهيئ لمرحلة تطوّر مستقبلي سريع, بمجرد أن تكشف تغيرات بيئية ووراثية أخرى مثل هذا التباين المُبهم. بينما تسمح المتانة الخاصة بالتعديلات غير الوراثية للكائنات الحية بالبقاء على قيد الحياة في البيئات المتغيرة, وبالتالي مثل هذه المتانة نتاج التطوّر(Brigandt, I. (2015). Evolutionary developmental biology and the limits of philosophical accounts of mechanistic explanation. In P. A. Braillard & C. Malaterre (Eds.), *Explanation in Biology: An*

enquiry into the diversity of explanatory patterns in the life sciences (pp. 135–173). .Berlin: Springer, P. 152)

(31) Plutynski, Anya. 2018. *Explaining Cancer: Finding Order in Disorder.* Copit, PP. 104-108.

(32) Ibid, P. 116.

(33) Ibid, P. 191.

(34) Russo, F., and Williamson, J. (2007). Interpreting causality in the health sciences..*International Studies in the Philosophy of Science*, *21*(2), 157– 170.

(35) Plutynski, Anya. 2018. *Explaining Cancer: Finding Order in Disorder.* Copit, P. 285.

(٣٦) **نهج طبي يهدف إلى تخصيص الرعاية الصحية بحيث تُصمّم العلاجات والتدابير الوقائية بما يتناسب مع الاختلافات الفردية بين المرضى. يشمل ذلك الأخذ في الاعتبار العوامل الجينية (الوراثية)، والبيولوجية، ونمط الحياة، والبيئة. بدلًا من اتباع مبدأ «علاج واحد يناسب الجميع»، يسعى الطب الدقيق إلى تحديد العلاج الأنسب لكل مريض على حدة، بناءً على خصائصه الخاصة.**

(37) Kopetz S, McDonough SL, Lenz H, Magliocco AM, Atreya CE, Diaz LA, Hochster HS (2017) Randomized trial of irinotecan and cetuximab with or without vemurafenib in BRAF-mutant metastatic colorectal cancer (SWOG S1406). Jco 35(15): 3505.

(38) Pradeu, T., Daignan-Fornier, B., Ewald, A., Germain, P. L., Okasha, S., Plutynski, A., … & Laplane, L., 2023, "Reuniting philosophy and science to advance cancer research", Biological Reviews, 98(5): 1668–1686, P. 1670.

(39) Longino, H. E. (1990). *Science as social knowledge: Values and objectivity in scientific inquiry*. Princeton, NJ: Princeton University Press.

(٤٠) **جيمس، نيكولاس. (٢٠١٣).** ***السرطان: مقدمة قصيرة جدا*****، مرجع سبق ذكره، ص ص ٤١–٤٣.**

(41) Soto, A. M., and Sonnenschein, C. (2004). The somatic mutation theory of cancer: Growing problems with the paradigm? *Bioessays*, *26*, 1097– 1107.

(42) Plutynski A. (2020). Cancer modelling: the advantages and limitations of multiple perspectives. In: Massimi M, McCoy CD (eds) *Understanding perspectivism: scientific challenges and methodological prospects*, chap 9. (PP.160-177). Routledge.

(43) Plutynski. A. (2023). "Philosophical Issues in Cancer and Public Health" in *The Routledge Handbook of Philosophy of Public Health*. Broadbent, A. & Venkatapuram, S. editors. Routledge. Taylor & Francis, P. 395.

(٤٤) **هو نسبة احتمال خطر المرض بين المتعرضين إلى احتمال الخطر وبين غير المتعرضين. ومن ثم، إذا وجد (في المتوسط) 20 مدخنًا مصابًا بسرطان الرئة لكل 1 غير مدخن مصاب بسرطان الرئة؛ فإن الخطر النسبي (RR) يصبح 20.**

(45) Russo, F., and Williamson, J. (2007). Interpreting causality in the health sciences. Copit, P. 159.

(٤٦) **أستاذ تاريخ العلم وفلسفته بجامعة دورهام إنجلترا، يعمل حاليًا أستاذًا زائرًا بكلية العلوم الإنسانية جامعة جوهانسبرج جنوب أفريقيا، حصل على درجة الدكتوراه في فلسفة العلم من جامعة كامبردج عام ٢٠٠٧، ترتكز اهتماماته البحثية على فلسفة العلوم وفلسفة الطب وفلسفة علم الأوبئة والميتافيزيقا وفلسفة القانون، ومن**

مؤلفاته: فلسفة علم الأوبئة (٢٠١٣)، وفلسفة لطلاب الدراسات العليا: الميتافيزيقا والإبستمولوجيا (٢٠١٦)، وفلسفة الطب (٢٠١٩).

(47) Broadbent, A. (2013). *Philosophy of Epidemiology. New Directions in the Philosophy of Science*. Basingstoke, Hampshire; New York: Palgrave Macmillan, p. 8.

(48) *Ibid*, p. 50.

(49) Lipton, Peter. (2004). *Inference to the Best Explanation*, 2nd edn. London and New York: Routledge.

(50) Harman, G. H. (1965). The inference to the best explanation. *Philosophical Review 74* (1): 88–95, p. 89.

(51) Broadbent, A. (2013). *Philosophy of Epidemiology*, *Op.Cit*, p. 53.

(52) Hill, Austin Bradford. (1965). The Environment and Disease: Association or Causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 58: 259–300, pp. 295-299.

(٥٣) في السنوات الأخيرة، ظهر اتجاه مغاير في الطب، تَجسّد في تحوُّل مفاهيمي يتعلق بتصاميم الدراسات وأساليب الاستدلال على العِلّيّة. وتُعدّ حركة الطب المسنَد بالدليل (EBM) أبرز تجلّيات هذا التوجه؛ إذ تسعى إلى تصنيف الأدلة في تسلسل هرمي وفق نوع الدراسة التي تنتجها، فتتربع التجارب العشوائية المحكمة (RCTs) على قمة هذا الهرم، تليها الدراسات الرصدية الجماعية، ثم دراسات التحكم في الحالات، فيما تحتل آراء الخبراء وأدلة العلوم المخبرية أدنى المستويات. ويُشترط في هذا النهج، لكي يُعَدّ التعرض سببًا؛ أن يكون قابلًا للتعديل، أي أن تكون هناك إمكانية للتدخل فيه وتطويعه. وتتيح العشوائية تشكيل مجموعات متطابقة بدقة، مع تحكم صارم في المتغيرات، بحيث يختلف المشاركون في متغير واحد فقط هو موضع الدراسة. وبذلك؛ يمكن إرجاع أية فروق مسجَّلة بين المجموعات إلى ذلك المتغير تحديدًا، وهو ما يُعدّ أساس الادعاء بالعِلّيّة. (يُمكننا لمزيد من التفاصيل الرجوع إلى: يوسف، ٢٠٢٢).

(54) Kincaid, H., (2008). "Do We Need Theory to Study Disease? lessons from cancer research and their implications for mental illness", Perspectives in Biology and Medicine, 51(3): 367–378.

(55) Dobzhansky, T., 1973, "Nothing in Biology Makes Sense except in the Light of Evolution", *The American Biology Teacher*, 35: 125–129.

(٥٦) التطوّر التاريخي للنوع أو ما يسمى الفيلوجيني Phylogeny هو الطريق الذي مرّ به نوع معين من الكائنات الحية منذ نشأته للمرة الأولى (يُمكننا الرجوع في ذلك إلى: Simpson, 1969, pp. 18-21).

(57) Godfrey-Smith, P. (2009). Darwinian populations and natural selection, Oxford: Oxford University Press.

(58) Greaves, Mel. (2000). *Cancer: the Evolutionary Legacy*. New York: Oxford University Press.

(٥٩) جوانب أساسية من تحديد الجنس يمكن أن تؤثر في بيولوجيا أورام الدماغ. ومن المرجح أن تستلزم المناهج الشخصية المثلى لعلاج مرضى أورام الدماغ من الذكور والإناث إدراك وفهم أوجه الاختلاف الممكنة في بيولوجيا الأورام بحسب الجنس. وترى بلوتينسكي أن المقاربات المصممة بحسب الجنس للكشف المبكر عن أورام الدماغ

ورعايتها يمكن أن تتحسن من خلال توثيق دقيق للفروق في معدلات الإصابة والنتائج بين الذكور والإناث، وفهم الأصول التكوينية والتطورية لتلك الفروق (يمكننا لمزيد من التفاصيل الرجوع إلى:

Sun, Tao, Plutynski, Anya, Ward, Stacy, and Rubin, Joshua. (2015). An integrative view on sex differences in brain tumors. *Cell and Molecular Life Sciences*. Volume 72, Issue 17, pp 3323- 3342).

(60) Komarova, N. L., and Wodarz, D. (2004). The optimal rate of chromosome loss for the inactivation of tumor suppressor genes in cancer. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 101*(18), 7017– 7021.

(٦١) شوقي, أحمد. (٢٠٠٨). قصة البيولوجيا: تحليل ثقافي لعلم الحياة، القاهرة: المكتبة الأكاديمية، سلسلة كراسات الثقافة العلمية، ص ص ٧٧–٨٠.

(62) Plutynski, Anya. (2018). Explaining Cancer: Finding Order in Disorder. Copit, P. 168.

(63) *Ibid*, PP. 166-179.

(64) Plutynski, A., and Lean, C. (2016). "The Evolution of Failure: Explaining Cancer as an Evolutionary Process", Biology and Philosophy, 31(1): 39–57, P. 41.

(65) Okasha, S., (2005), "Multilevel selection and the major transitions in evolution", Philosophy of Science, 72(5): 1013–1025.

——, (2006), Evolution and the levels of selection, Oxford: Oxford University Press.

(66) Longino, H. E. (1990). *Science as social knowledge: Values and objectivity in scientific inquiry*. Copit, P. 4.

(67) Plutynski, A., (2017). "Safe or Sorry? Cancer Screening and Inductive Risk", in Exploring Inductive Risk: Case Studies of Values in Science, K.C. Elliott & T. Richards (eds.), (pp. 149–171), Oxford: Oxford University Press, PP. 149-150.

(68) *Ibid*, P. 164.

(69) *Ibid*, P 165.

(70) Plutynski, A., (2012). "Ethical and Scientific Issues in Cancer Screening and Prevention". Journal of Medicine and Philosophy. 37(3): 310-323.

(71) *Ibid*, P 311.

(٧٢) يقصد به تطبيق مفهوم الطب الدقيق في علاج السرطان. ويقوم على تحليل الخصائص الجزيئية والجينية للورم (كالطفرات الجينية أو التغيرات في تعبير الجينات) لتحديد العلاج الأكثر فعالية للمريض.

(73) Plutynski, A., (2022) "Why Precision Oncology Is Not Very Precise (and Why This Should Not Surprise Us)", in *Personalized Medicine in the Making: Philosophical Perspectives from Biology to Healthcare*, C. Beneduce & M. Bertolaso (eds.), Cham: Springer International Publishing, pp. 3–21.

المصَادر والمرَاجع

أولًا: المصَادر والمرَاجع باللغةِ العربيَّة

١. بسيلوس، ستاثس. (٢٠١٨). *فلسفة العلم من الألف إلى الياء*، ترجمة: صلاح عثمان، ط١، القاهرة: المركز القومي للترجمة، عدد ٢٥٣٩.

٢. جيمس، نيكولاس. (٢٠١٣). *السرطان: مقدمة قصيرة جدًا*. ترجمة أسامة فاروق حسن، القاهرة: مؤسسة هنداوي للتعليم والثقافة.

٣. شوقي, أحمد. (٢٠٠٨). *قصة البيولوجيا: تحليل ثقافي لعلم الحياة*، القاهرة: المكتبة الأكاديمية، سلسلة كراسات الثقافة العلمية.

٤. كوبر، جيفري. (٢٠٠٤). *السرطان دليل لفهم الاسباب والوقاية والعلاج*، ترجمة: رفعت شلبي، القاهرة: المكتبة الاكاديمية.

٥. موخيرجي، لي سيدهارتا. (٢٠١٣). *إمبراطور الأمراض*، ترجمة: طارق راشد عليان، الرياض: المجلة العربية، ج ١.

٦. يوسف, مينا سيتي. (٢٠٢٢). طبيعة الدليل في الطب المُسنَد بالدليل، القاهرة: *مجلة كلية الآداب جامعة القاهرة*، المجلد (٨٢)، العدد (٧).

ثانياً: المصَادر باللغةِ الإنجليزيَّة

1. Plutynski, Anya, (2012). "Ethical and Scientific Issues in Cancer Screening and Prevention". Journal of Medicine and Philosophy. 37(3): 310-323.
2. Plutynski, Anya, (2017). “Safe or Sorry? Cancer Screening and Inductive Risk”, in Exploring Inductive Risk: Case Studies of Values in Science, K.C. Elliott & T. Richards (eds.), (pp. 149–171), Oxford: Oxford University Press.
3. Plutynski, Anya. (2018). *Explaining Cancer: Finding Order in Disorder*. New York: Oxford University Press.
4. Plutynski Anya. (2020). Cancer modelling: the advantages and limitations of multiple perspectives. In: Massimi M, McCoy CD (eds) *Understanding perspectivism: scientific challenges and methodological prospects*, chap 9. (PP.160-177). Routledge.

5. Plutynski, Anya. (2021). “Is cancer a matter of luck?” *Biology & Philosophy*, 36: 3.
6. Plutynski, Anya. (2022) “Why Precision Oncology Is Not Very Precise (and Why This Should Not Surprise Us)”, in *Personalized Medicine in the Making: Philosophical Perspectives from Biology to Healthcare*, C. Beneduce & M. Bertolaso (eds.), Cham: Springer International Publishing, pp. 3–21.
7. Plutynski. Anya. (2023). “Philosophical Issues in Cancer and Public Health” in *The Routledge Handbook of Philosophy of Public Health*. Broadbent, A. & Venkatapuram, S. editors. Routledge. Taylor & Francis.
8. Plutynski, A., and Lean, C. (2016). “The Evolution of Failure: Explaining Cancer as an Evolutionary Process”, Biology and Philosophy, 31(1): 39–57.

ثالثاً: المراَجع باللغة الإنجليزيةً

1. Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al. (2002). Molecular Biology of the Cell (4th ed.). New York: Garland Science.
2. Bertolaso, M. (2016). Philosophy of Cancer, Dordrecht: Springer Science+ Business Media Dordrecht.
3. Boyd, R. (1989). What Realism implies and what it does not. Dialectica 43: 5-29.
4. Boyd, R. (1991). Realism, anti-foundationalism and the enthusiasm for natural kinds. Philosophical Studies 61: 127-148.
5. Boyd, R. (1999). Homeostasis, Species, and Higher Taxa. In Robert A. Wilson (Ed.), Species: New Interdisciplinary Essays. (pp. 141-185). Cambridge: Mit Press.
6. Brigandt, I. (2015). Evolutionary developmental biology and the limits of philosophical accounts of mechanistic explanation. In P. A. Braillard & C. Malaterre (Eds.), Explanation in Biology: An enquiry into the diversity of explanatory patterns in the life sciences (pp. 135–173). Berlin: Springer.
7. Broadbent, Alex. (2013). Philosophy of Epidemiology. New Directions in the Philosophy of Science. Basingstoke, Hampshire; New York: Palgrave Macmillan.

8. Dobzhansky, T., (1973). “Nothing in Biology Makes Sense except in the Light of Evolution”, The American Biology Teacher, 35: 125–129.
9. Godfrey-Smith, P. (2009). Darwinian populations and natural selection, Oxford: Oxford University Press.
10. Greaves, Mel. (2000). Cancer: the Evolutionary Legacy. New York: Oxford University Press.
11. Hanahan D, Weinberg RA (2000) The hallmarks of cancer. Cell 100(1):57–70
12. Hanahan D, Weinberg RA (2011) Hallmarks of cancer: the next generation. Cell 144(5):646–674. https ://doi.org/10.1016/j.cell.2011.02.013.
13. Harman, G. H. (1965). The inference to the best explanation. Philosophical Review 74 (1): 88–95.
14. Hausman, Daniel M. (2019). “What Is Cancer?” Perspectives in Biology and Medicine 62, no. 4: 778–784.
15. Hill, Austin Bradford. (1965). The Environment and Disease: Association or Causation? Proceedings of the Royal Society of Medicine 58: 259–300.
16. Khalidi, M. A. (2013). Natural categories and human kinds: Classification in the natural and social sciences. Cambridge: Cambridge University Press.
17. Kincaid, H., (2008). “Do We Need Theory to Study Disease? lessons from cancer research and their implications for mental illness”, Perspectives in Biology and Medicine, 51(3): 367–378.
18. Komarova, N. L., and Wodarz, D. (2004). The optimal rate of chromosome loss for the inactivation of tumor suppressor genes in cancer. Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 101(18), 7017– 7021.
19. Kopetz S, McDonough SL, Lenz H, Magliocco AM, Atreya CE, Diaz LA, Hochster HS .(2017). Randomized trial of irinotecan and cetuximab with or without vemurafenib in BRAF-mutant metastatic colorectal cancer (SWOG S1406). Jco 35(15): 3505.
20. Lipton, Peter. (2004). Inference to the Best Explanation, 2nd edn. London and New York: Routledge.
21. Longino, H. E. (1990). Science as social knowledge: Values and objectivity in scientific inquiry. Princeton, NJ: Princeton University Press.

22. Okasha, S. (2005). “Multilevel selection and the major transitions in evolution”, Philosophy of Science, 72(5): 1013–1025.
23. Okasha, S. (2006), Evolution and the levels of selection, Oxford: Oxford University Press.
24. Perlman, Robert L. (2013). Evolution & medicine. Oxford: Oxford Univ. Press.
25. Pradeu, T., Daignan-Fornier, B., Ewald, A., Germain, P. L., Okasha, S., Plutynski, A., … & Laplane, L., (2023). “Reuniting philosophy and science to advance cancer research”, Biological Reviews, 98(5): 1668–1686.
26. Russo, F., and Williamson, J. (2007). Interpreting causality in the health sciences..International Studies in the Philosophy of Science, 21(2), 157– 170.
27. Simpson, G. G. (1969). The meaning of evolution. Oxford: Ibn New Delhi.
28. Sonnenschein C, Soto AM (2013) The aging of the 2000 and 2011 hallmarks of cancer reviews: a critique. J Biosci 38(3):651–663.
29. Soto, A. M., and Sonnenschein, C. (2004). The somatic mutation theory of cancer: Growing problems with the paradigm? Bioessays, 26, 1097– 1107.
30. Spector, Tim. (2012). Identically different: Why you can change your genes. London: Weidenfeld & Nicolson.
31. Sun, Tao, Plutynski, Anya, Ward, Stacy, and Rubin, Joshua. (2015). An integrative view on sex differences in brain tumors. Cell and Molecular Life Sciences. Volume 72, Issue 17, pp 3323- 3342.
32. Wimsatt, W. C. (1986). Developmental constraints, generative entrenchment, and the Innate-acquired distinction. In W. Bechtel (ed.) Integrating scientific disciplines. Dordrecht: Martinus Nijhoff.

رابعاً: مواقع الشبكة العنكبوتية

https://plato.stanford.edu/entries/cancer/
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39499513/
https://www.unicampus.it/en/people/prof-ssa-marta-bertolaso/