
RAK KAO PROZOR U DALEKU EVOLUCIONU PROŠLOST

O knjizi Eve Kameroner, *Svirepi suparnik: filozofija raka*, Beograd: Fedon, 2024.

Adam Lj. Nedeljković

Prikaz ćemo započeti isticanjem osnovne teze knjige. Zatim ćemo dati opšti pregled njene organizacije. Osnovna teza glasi da je evoluciono objašnjenje nastanka i širenja raka od posebnog značaja u epistemičkom smislu, pri čemu je selekcija središnji evolucionni mehanizam koji se koristi za objašnjenje te pojave (Kameroner 2024:18). U knjizi se zastupa dinamička interpretacija teorije evolucije, sa ogradom da se selekcija, kao jedna od evolucionih sila,¹ posmatra

¹ Osnovne evolucionne sile su selekcija, drift, mutacija i migracija. Ukratko ćemo objasniti selekciju i drift. I selekcija i drift predstavljaju promenu u genskom fondu u sledećoj generaciji jedinki. Za osobinu kažemo da je selektovana ako ona pospešuje reproduktivni uspeh jedinke (adaptivnost), pri čemu je nasledna (prenosi se sa roditelja na potomke) i varijabilna (neke jedinke je imaju, a neke ne) (Kameroner 2024:42–43). Darwinovska populacija je ona populacija koja ima karakteristike sa ovim osobinama, ali u posebnim odnosima

kao uzročno objašnjenje raka kao biološke pojave, ali posebno u kontekstu naučnih modela, bez pretenzija ka sudu o metafizičkom statusu te sile (Kameroner 2024:61–62).

Drugim rečima, ideja je da ovo tumačenje, inače vrlo apstraktnog pojma selekcije, može pružiti korisne uvide kada su u pitanju nastanak i progresija karcionoma. Ti uvidi bitni su, ne samo u teorijskom smislu, već i praktično, kao smernica u teškom procesu borbe protiv raka. Na primer, neki modeli uzrok raka nalaze u genetičkim mutacijama na nivou jedne ćelije koja zatim nekontrolisanim deljenjem i pod selekcionim pritiscima stvara kancersku masu. Drugi modeli

(Kameroner 2024:108–109). Drift, za razliku od selekcije, predstavlja slučajnu promenu u genskom fondu. Organizam može biti eliminisan iz populacije pre nego što se reprodukuje, ne zbog toga što je lošije adaptiran već zato što se, takoreći, našao na pogrešnom mestu u pogrešno vreme (Kameroner 2024:43–44).



vide rak kao posledicu disfunkcije na nivou tkiva kao društva ćelija. Treći pak kao povratak ćelija u jedno primitivno stanje kao odgovor na stres. Svi ovi uvidi, iako međusobno različiti, pružaju bar nekakav način na koji možemo da sumiramo i objasnimo veliku količinu podataka, što je bitno za kreiranje terapije (Kamerer 2024:39–40).

Pre nego što pređemo na kompoziciju knjige, potrebno je ukratko se osvrnuti na naučne modele, pošto su oni jedna od njenih centralnih tačaka. Naučni model možemo shvatiti kao apstraktnu konstrukciju koja predstavlja posrednika između naučne teorije i podataka koje ona teži da objasni. Modeli su manje univerzalni od teorije, sadrže izvesne teorijske principe, idealizacije i podatke. Idealizacije su praktično neizostavne u modelima i čine ih korisnim eksplanatornim sredstvom (Bokulich 2011; Kamerer 2024:18–22).

Knjiga je organizovana na sledeći način. U prvoj glavi, autorka navodi osnovne karakteristike raka koje treba da budu objašnjenje kao i osnovnu evolutivnu silu koja treba taj posao da vrši. Reč je naravno o selekciji koju autorka razlikuje od drifta. Tu je prikazan i model klonalne evolucije (MKE) Pitera Novela koji predstavlja prvi evolucionari pokušaj objašnjenja raka (Nowell 1976; Vendramin, Litchfield, and Swanton 2021). O ovom modelu detaljnije ćemo govoriti u nastavku.

U drugoj glavi, autorka pruža argumentaciju kojom se pravda zasnovanost evolutivnog objašnjenja karcinogenze. Pokazuje da su ćelije raka jedna darvinovska populacija, izlaže dinamičku interpretaciju evolucije i objašnjava selekciju po analogiji sa njutnovskom silom.

U trećoj glavi, autorka predstavlja ideju socijalne evolucije kanceru i analizira zanimljive evolutivne

modele raka, kao što su atavistički model (AM), model selekcije na više nivoa (MLS), teorija organizacionog polja tkiva (TOPT) i drugi. Mi ćemo se fokusirati na AM i TOPT u prikazu ovog poglavlja.

I Mikrokosmos evolucije

Pošto autorka ima za cilj da prikaže prednosti evolutivnog objašnjenja raka, prvenstveno s obzirom na prirodnu selekciju kao evolucionu silu (Kamerer 2024:18), ona u prvoj glavi razlikuje selekciju od drifta. Definiše se i meta koju treba objasniti. Naime, iako se slučajevi raka međusobno razlikuju, ova biološka struktura ima neke ustaljene karakteristike. Ćelije raka imaju sledeće osobine (Kamerer 2024:69): prvo, one ne reaguju na signale za samouništenje, prestanak rasta i prestanak deobe; zatim, imaju sposobnost neograničene deobe, manipulišu svojom sredinom kako bi dovele do razvoja novih krvnih sudova, napadaju tkivo i sele se sa jednog mesta na drugo. Lokalizovana pojava kao što je melanom (rak kože) ubija domaćina tako što svoje ćelije šalje na druga mesta u organizmu (Sundararajan et al. 2024). Kada ćelije melanoma nasele vitalne organe kao što su mozak ili pluća, često nastupa smrt. Ovaj proces seljenja raka sa jednog mesta na drugo nazivamo metastazom. Takođe, ćelije raka imaju sposobnost ne samo da prevare i izbegnu delovanje imunog sistema², već mogu i da njime manipulišu tako da on radi za njih pomažući u metastazi i dobijanju energije.³

2 Ćelije raka sadrže proteine na svojoj površini koji signaliziraju ćelijama imunog sistema da je ćelija raka zapravo zdrava ćelija organizma (Kamerer 2024:216–217).

3 Na primer, ćelije raka mogu da razmenjuju svoje defektne mitohondrije sa

Jedna zanimljiva karakteristika raka je način na koji on stvara energiju. Reč je o Warburgovom efektu. Rak ne proizvodi energiju kao normalna ćelija, već koristi primitivan mehanizam fermentacije šećera. Ćelije raka su pritom slabo diferencirane (ćelije raka imaju nižu stopu specijalizacije od normalnih ćelija), pri čemu kod njih postoji velika stopa mutacija.

Takođe, u ovoj glavi autorka prikazuje jedan od osnovnih evolucionih model raka. Reč je o modelu klonalne evolucije (MKE) Pitera Novela (Nowell 1976). Osnovna ideja iza MKE je da rak nastaje tako što u jednoj ćeliji dođe do genetskih mutacija koje učine da se ćelija „pobuni”. Preciznije, ćelija, nakon što u njoj dođe do kritičnih mutacija, počinje ubrzano da se deli i odbija da se povinuje signalima koji joj govore da prestane i da se samouništi. Nekontrolisana deoba „ćelije majke” dovodi do razvoja različitih subpopulacija „ćelija ćerki”. One se nadmeću međusobno ali i sa zdravim ćelijama za resurse (Laplane et al. 2025). Sredina u kojoj ćelije raka žive predstavlja izvor selekcionih pritisaka, kao što su terapija, imunski sistem, ograničenost resursa i prostora. Ti pritisci ubijaju jedan deo populacije, a ćelije koje prežive predstavljaju populaciju koja je bolje adaptirana na svoju sredinu i koja se dalje proliferuje. Metastaza je oblik adaptacije ćelija raka na svoju sredinu. Borbom protiv raka, to jest vršenjem selekcionog pritiska na njega kroz recimo

zdravim mitohondrijama T-ćelija što dovodi do toga da ćelije koje bi trebalo da uništavaju karcinom i čuvaju organizam od drugih neprijatelja, same postaju slabije, a rak jači (vidi Brestoff 2025). Takođe, ćelije raka mogu uposliti imuni sistem da kreira povoljnu sredinu za njihovu metastazu (Kamerer 2024:210).

terapiju, rak može ojačati i vratiti se u jačoj formi nego inicijalno (Ding et al. 2013; Kamerer 2024:73).

Ovaj model ima svoje probleme. Na primer, mutacije koje se inače smatraju za kancerogene, ne rezultuju nužno u tumoru (Laplane et al. 2025). Takođe, nije uvek moguće reći da li genetske mutacije u ćelijama uzrokuju rak ili ga jednostavno prate. Osim toga, ista vrsta raka može biti praćena različitim genetskim mutacijama (Kamerer 2024:79). Kritika ovog modela uticala je na formulisanje alternativnih evolucionih pogleda na karcinom. Autorka analizira i upoređuje nekoliko takvih modela, a mi ćemo se za ovaj prikaz ograničiti na još dva – atavistički model (AM) i teoriju organizacionog polja tkiva (TOPT).

II Selekcioni divertimento

Namera ove glave je da precizira i objasni zašto se selekcija posmatra kao uzrok i legitimno objašnjenje biološke pojave kao što je rak. Kada govorimo o selekcionom objašnjenju, govorimo zapravo o etiološkom objašnjenju neke karakteristike. Preciznije, kada se pitamo zašto je neka osobina selektovana, želimo odgovor na pitanje: šta je uzrokovalo da određena karakteristika bude nasleđena u sledećoj generaciji, a ne šta je recimo njena svrha? Opozitni palac, toplota koju telo sisara emituje, prisustvo nekog organa, mogu se, u smislu svoje svrhe, objasniti na različite načine.⁴ Selekcija nam govori da je u populaciji

4 Na primer, odgovor na pitanje „zašto ljudi imaju prste?” može glasiti: „Da bi mogli da pišu članke”, ali selekcija treba da nam odgovori na pitanje „zašto ljudi imaju prste?” tako što će nam objasniti kako je došlo do toga, to jest šta je uzrokovalo da ljudi imaju prste.

predaka ta osobina bila adaptivna, što znači da je ona pravila razliku u preživljavanju dovoljno dugo da jedinka ostavi potomstvo.

Smatramo da je ključno u shvatanju selekcije u ovom poglavlju da taj proces posmatramo ne samo kao sito koje jednostavno propušta neke karakteristike u sledeću generaciju, dok druge eliminiše, već da je razumemo kao kumulativan proces. Preciznije, selekcija kroz generacije nagomilava promenu na promenu i tako dovodi do stvaranja kompleksnih adaptacija (Kamerer 2024:125). Takođe, potrebno je razlikovati selekciju osobine i selekciju u korist osobine. Osobina A može biti selektovana jer se ona nasleđuje zajedno sa nekom drugom osobinom B (selekcija osobine), pri čemu je osobina B selektovana zbog adaptivnih prednosti koju daje organizmu (selekcija je bila u korist te osobine). Upravo selekcija u ovom poslednjem smislu ima kauzalne implikacije (Kamerer 2024:143). U ovom poglavlju autorka izlaže dinamičko tumačenje teorije evolucije. Populacija organizama se, prema ovoj interpretaciji, shvata kao objekat na koji deluju sile različitih pravaca i intenziteta, po analogiji sa njutnovskim silama. Promena učestalosti genskih alela u sledećoj generaciji posledica je delovanja ovih sila. Ukoliko postoji dovoljno relevantnih podataka, moguće je izračunati njihov međusobni uticaj. To znači da evolucionari mehanizmi, među kojima je i selekcija (pored mutacije, migracije i drifta), imaju kauzalnu efikasnost (Kamerer 2024:159).

Pored navedenog, autorka u ovoj glavi pokazuje zašto populaciju ćelija raka treba da posmatramo kao jednu darvinovsku populaciju. Da bi populacija bila darvinovska, mora biti sposobna da proizvodi nove složene jedinke koje su visoko adaptirane na

svoju okolinu (Godfrey-Smith 2009:6; Kamerer 2024:42). Definicija darvinovske populacija služi da precizira uslove pod kojima selekcija može delovati. Samo ukratko, jer je ovaj deo knjige prilično složen i ne može u ovako kratkom formatu biti verno prikazan, autorka pokazuje da se ćelije raka mogu posmatrati kao darvinovske populacije zato što one mogu interakcijom sa drugim ćelijama razviti kompleksne osobine. Kompleksne osobine su one koje su nastale kumulativnom evolucijom (Kamerer 2024:127).

III Duboka istorija i rak kao evolucionari dvojnik

Sociologija ćelija podrazumeva njihovom interpretaciju kao organizama koji ulaze u složene međusobne odnose koji podrazumevaju kooperaciju i kompeticiju. Dakle, ćelija se ne posmatra samo kao nekakva jednostavna biološka struktura, već i kao jedinka koja pripada jednoj većoj organizaciji (Kamerer 2024:174–175), kao što čovek pripada društvu ili nekakvoj instituciji u kojoj ulazi u složene odnose sa drugima. Da bi viševićijski organizam, kao društvo ćelija, mogao da funkcioniše, živi i dalje se razmnožava, ćelije moraju da se odreknu dela svoje autonomije u smislu da moraju deliti resurse jedne sa drugima, moraju se kontrolisano deliti, moraju biti (samo)uništene ukoliko su defektne (Kamerer 2024:30–31). Kooperacija je selektovana zato što je adaptivna. U dubokoj evolucionari istoriji za neke jednoćelijske organizme bilo je bolje da se odreknu svoje autonomije i usvoje model kooperacije sa drugim jednoćelijskim organizmima (Kamerer 2024:201–204).

Ćelije raka se odmeću od ove organizacije. U neku ruku, metaforički rečeno, ćelije raka možemo posmatrati

kao članove *La Cosa Nostra*. One praktično ne proizvode ništa korisno za ostatak organizma, otimaju sve što mogu, uvećavaju svoj broj, varaju regulatorne mehanizme, infiltriraju se u delove organizma slično kao što se mafija infiltrira u policiju, političke krugove, sudove, medije i radničke sindikate.⁵ Čelije raka odbacuju „prosocijalne norme” uništavajući tako svoju okolinu. Zbog svog parazitiskog karaktera, uništavajući svoju okolinu vode i sebe u propast. Prikazaću dva modela iz autorkine knjige koji se zasnivaju na ideji raskida kooperacije između ćelija, teoriju organizacionog polja tkiva (TOPT), a zatim i atavistički model (AM).

Teorija organizacionog polja tkiva

Dve osnovne teze ovog viđenja raka glase: 1) osnovno stanje ćelije je deoba, a ne mirovanje i 2) karcinom je rezultat poremećaja u arhitekturi tkiva (Kamerer 2024:177–178). Arhitektura tkiva je emergentno (dakle, nesvodivo) svojstvo koje nastaje udruživanjem više ćelija (Bertolaso 2016; Kamerer 2024:189). Ovaj model nastao je delom kao reakcija na MKE, to jest uviđom da genetičke mutacije na nivou ćelije ne mogu da objasne rak. Težište se u TOPT-u prenosi na širu sredinu u kojoj rak živi. Filozofski relevantna ideja iza ovog pristupa je da holistički pristup ima prednost nad redukcionističkim (Soto and Sonnenschein 2011). Ključna poruka modela je da istraživanje treba obavljati u široj okolini raka, a ne na nivou genetskih promena pojedinačnih ćelija.

⁵ Poređenje ćelija raka sa članovima mafije ne javlja se u autorkinoj knjizi, ali nije prvi put istaknuto u ovom prikazu (vidi Adamek and Stoj 2014).

Atavistički model raka

Središnja teza atavističkog modela je tvrdnja da rak predstavlja povratak ćelija, recimo kao odgovor na stres, u jedno primitivno (atavističko) stanje u kojem su bili naši prastari jednoćelijski preci. Rak nije rezultat nasumičnih mutacija u genima, već je posledica ponovnog aktiviranja primitivnih mehanizama održanja koji već postoje u našim ćelijama kao njihovo evolutivno nasleđe. Na primer, Varburgov efekat objašnjava se time da je okolina na Zemlji pre oko dve milijarde godina bila hipoksična i da se zbog toga ćelije raka ne oslanjaju na kiseonik već na primitivan i neefikasan proces kakav je fermentacija šećera u procesu proizvodnje energije (Fanchon and Stephanou 2024; Kamerer 2024:70; Kamerer 2024:232). Zbog povratka u ovo arhaično stanje dolazi do raskida kooperacije među ćelijama. U nekom smislu, posmatranje ćelija karcinoma predstavlja pogled u našu izuzetno daleku evolucionu prošlost (Kamerer 2024:197).

Kritički osvrt

Svirepi suparnik: filozofija raka autorke Eve Kamerer predstavlja vrlo izazovnu i vrlo zanimljivu knjigu vrednu (višestrukog) čitanja. Iako je u nekim delovima veoma stručno orijentisana (najviše druga glava), može se reći da je najveći deo knjige, naročito onaj u kojem se izlažu modeli objašnjenja karcinoma, pisan na način koji je dostupan nešto široj publici koja ne mora nužno biti samo filozofska. Rak je, usudujemo se da kažemo, istovremeno zastrašujuća i fascinantna pojava čiji uzroci predstavljaju predmet interesovanja ljudi iz najrazličitijih oblasti.

Prva glava knjige može se protumačiti i kao uvod u osnovne mehanizme teorije evolucije koji bi mogao

biti od koristi svima koji se zanimaju za tu oblast, kao i za filozofiju biologije i filozofiju evolucije. *In toto*, ova knjiga je najpre usmerena ka filozofskoj publici, ali takođe je pogodna i za one koji žele da uče o ovoj bolesti i njenom evolucionom objašnjenju.

U knjizi se zastupa interpretacija selekcije koja je istovremeno i efektivna i skromna. Naime, ne moramo da se obavežemo na metafizički status selekcije da bismo mogli da ubiramo njene heurističke plodove. To je idealna pozicija, jer sa malo obavezivnja dobijamo (potencijalno) mnogo. Takođe, pluralizam po pitanju modela koji se brani u ovoj knjizi jeste njen bitan element. Nauka treba da ima mogućnost da iz više perspektiva posmatra jednu pojavu, što modeli omogućuju. Kompozicija knjige (organizacija poglavlja) takođe zaslužuje pohvalu. Ona ima vrlo elegantnu logičku strukturu i pisana je jasnim jezikom. Stoga je zaključak da je autorka na zadovoljavajući način izvršila zadatak koji je sebi postavila.

Jedina zamerka koja bi se eventualno mogla uputiti glasi da bi drugo poglavlje knjige, koje treba da opravda primenu selekcionog objašnjenja na rak i da argumentuje u korist shvatanja raka kao darvinovske populacije, moglo biti malo opširnije i potencijalno više „školski” napisano. U ovoj formi, ono je pisano za struku, dok su druga dva poglavlja dosta pristupačnija za razumevanje. Osnovni evolucionni mehanizmi, vrste modela u nauci i konkretni modeli karcinogeneze i metastaze vrlo su jasno prikazani (prva i treća glava), dok je središnja diskusija nešto složenija. Utisak je da se više argumentacija na tom mestu prepliće i deluje kao da je čitaocu potrebno više predznanja nego za čitanje druge dve glave. To je ipak razumljivo s obzirom na složenost teme.

Iako je usmerena ka selekcionom objašnjenju raka, knjiga zaslužuje pažnju onih koji žele da unaprede svoje znanje o toj bolesti u smislu njenih ključnih osobina, ali i o osnovnim mehanizmima evolucije, uslovima pod kojima selekcija funkcioniše, interpretacijama selekcije kao sile kao i skorašnjim diskusijama o doseg i značaju selekcionih objašnjenja. Autorka je obavila izuzetan posao u izlaganju veoma složene teme, ubedljivo je pokazala svoje argumente u korist prednosti evolucionog objašnjenja karcinogeneze i metastaze i na taj način donela značajan naučni doprinos razumevanju evolutivnog objašnjenja raka na našem jezičkom prostoru. Zbog svega navedenog najtoplije preporučujemo ovu knjigu.

Literatura

- Adamek, Dariusz, and Anastazja Stoj. 2014. “Cancer as a ‘mafia’ within the body: A proposition of conceptual approach that seems congruent to the complex biology of the disease.” *Integrative Cancer Science and Therapeutics* 1(3):51–52.
- Bertolaso, Marta. 2016. *Philosophy of Cancer: A Dynamic and Relational View*. Dodrecht: Springer.
- Bokulich, Alisa. 2011. “How Scientific Models Can Explain”. *Synthese* 180(1):33–45. Retrieved September 27, 2025 (<https://doi.org/10.1007/s11229-009-9565-1>).
- Brestoff, Jonathan R. 2025. “Mitochondrial Swap from Cancer to Immune Cells Thwarts Anti-Tumour Defences.” *Nature* 638(8049):42–43. Retrieved September 27, 2025 (<https://doi.org/10.1038/d41586-025-00077-4>).
- Ding, Li, Benjamin J. Raphael, Feng Chen, and Michael C. Wendl. 2013. “Advances for Studying Clonal Evolution in Cancer.” *Cancer Letters* 340(2):212–19. Retrieved September 27, 2025 (<https://doi.org/10.1016/j.canlet.2012.12.028>).

- Fanchon, Eric, and Angélique Stéphanou. 2024. "Is Cancer Metabolism an Atavism?" *Cancers* 16(13):2415. Retrieved September 27, 2025 (<https://doi.org/10.3390/cancers16132415>).
- Godfrey-Smith, Peter. 2009. *Darwinian Populations and Natural Selection*. Oxford, New York: Oxford University Press.
- Kamerer, Eva. 2024. *Svirepi suparnik: filozofija raka*. Beograd: Fedon.
- Laplane, Lucie, Anais Lamoureux, Harley I. Richker, Gissel Marquez Alcaraz, Angelo Fortunato, Zachary Shaffer, Athena Aktipis, Paul S. Mischel, Anya Plutynski, Jeffrey P. Townsend, and Carlo C. Maley. 2025. "Applying Multilevel Selection to Understand Cancer Evolution and Progression." *PLoS Biology* 23(7):e3003290. doi:10.1371/journal.pbio.3003290.
- Nowell, Peter. 1976. "The Clonal Evolution of Tumor Cell Populations." *Science* 194(4260):23–28.
- Soto, Ana, and Carlos Sonnenschein. 2011. "The tissue organization field theory of cancer: A testable replacement for the somatic mutation theory." *Bioessays* 33(5):332–340. Retrieved September 27, 2025 (<https://doi.org/10.1002/bies.201100025>).
- Sundararajan, Srinath, Aye M. Thida, Sujitha Yadlapati, Shiva Kumar R. Mukkamalla, and Supriya Koya. 2025. "Metastatic Melanoma." In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Pristupljeno 27. septembra 2025. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470358/>).
- Vendramin, Roberto, Kevin Litchfield, and Charles Swanton. 2021. "Cancer evolution: Darwin and beyond." *The EMBO Journal* 40:e108389. Retrieved September 27, 2025 (<https://doi.org/10.15252/embj.2021108389>).