

UNIVERZA V LJUBLJANI
FAKULTETA ZA DRUŽBENE VEDE

Aleksandra Čalić

Družbena konstrukcija bruksizma

Doktorska disertacija

Ljubljana, 2016

Aleksandra Čalić

Mentorica: izr. prof. dr. Karmen Šterk

Družbena konstrukcija bruksizma

Doktorska disertacija

Ljubljana, 2016

Zahvala

Zahvaljujem se svojemu očetu za izjemno specifičen genski in epigenetski prispevek, ki je poskrbel za kognitivne in vedenjske trajektorije, ki so prečile poti vseh gotovosti, nujnosti in ustaljenosti in vrgle kocko v svojejglavi smeri, katere plod je tudi tole doktorsko delo.

Zahvaljujem se svoji mami, ker je vztrajala.

Zahvaljujem se svojim angeloma, Gavrilu in Nikiti, ki sta mojemu pisanju nudila alibi in verjetje.

Delo posvečam Velikemu Jajcu, da se bo nehalo spraševati, ali bo kokodakalo ali kikirikalo, temveč bo sedlo samo nase, ubilo kokoš >>na sebi<<, si vzelo svojo >>zase<< in zarjulo v hrabri novi svet ...

Niste prepričani glede tega, o čemer govorite? Znova boste predrugačili svoje stališče, ga premestili v razmerju do vprašanj, ki vam jih zastavljajo, rekli boste, da ugovori dejansko ne kažejo proti mestu, na katerem se odločate? Se pripravljate, da boste še enkrat zatrdili, da nikoli niste bili tisto, kar vam očitajo, da ste? Že ste si priskrbeli izhod, ki vam bo v vaši naslednji knjigi omogočil, da znova nastopite nekje drugje in se posmehujete, kot to počnete sedaj: ne, ne, nisem tam, kjer prežite name, temveč sem tam, od koder vas smejoč se gledam.

Ah kaj, predstavljajte si, da bom pričenjal pisati zdaj o bolečini, zdaj o ugodju, verjemite, da bi s sklonjeno glavo trmoglavil, če ne bi pripravil z nekoliko vročo roko labirinta, po katerem blodim, premeščam svojo namero, odpiram njene tunele, jo potisnem daleč stran od nje same, ji najdem previse, ki skrajšajo in popačijo njen potek, labirinta, v katerem se zgubljam in naposled pokažem pred očmi, ki jih ne bom nikoli več srečal. Tako kot nedvomno jaz sam, jih mnogo piše za to, da ne bi imeli več obraza. Ne sprašujte me, kdo sem, in mi ne recite, naj ostanem isti: to je tako imenovana morala policijske države; vlada nad našimi dokumenti.

Naj nas pusti svobodne, kadar gre za to, da pišem.

Foucault, *Arheologija vednosti*, 21

POVZETEK

Družbena konstrukcija bruksizma

Doktorska disertacija *Družbena konstrukcija bruksizma* je transdisciplinarno sociološko delo, ki na primeru specifičnega kompleksnega, okoljsko pogojenega medicinskega pojava – bruksizma – razlaga **konceptualne in praktične probleme raziskovalne in klinične obravnave bolezni** (natančneje, izzive v zvezi z njegovo definicijo, diagnozo, raziskovalnimi metodologijami, etiologijo in zdravljenjem), ki so posledica **paradigmatskih omejitev biomedicinskega pojasnjevalnega modela in zastarelega nosološkega sistema**, hkrati pa predstavi in preveri uporabnost določenih **novih integracijskih znanstvenih smeri** pri reševanju teh izzivov, ki jih utemelji na podlagi sociološke teorije.

Uporabo oziroma vpeljavo tovrstne transdisciplinarne metodologije avtorica utemelji na **epistemoloških perspektivah sociološke teorije Michela Foucaulta**, ki jih ta razvije v okviru svojega inovativnega arheološko-genealoškega pristopa k teoriji (in praksi) sodobne znanosti. Poleg utemeljevanja in vpeljevanja strukturalističnih oziroma konstrukcionističnih metodoloških pristopov v sociološko raziskovanje uporabi avtorica teorijo Michela Foucaulta tudi v smislu konceptualnega razvoja disertacije preko navezave na sociološko **teorijo habitusa Pierra Bourdieuja**, na kateri osnuje vsebinske oziroma konceptualne temelje svoje doktorske teze.

Sama disertacija je torej koncipirana tako, da avtorica na samem začetku na osnovi izvirne sociološke teorije (teorije habitusa Pierra Bourdieuja) postavi svojo osnovno tezo o **družbeni konstrukciji bruksizma**. V teoriji habitusa namreč vidi teoretske potenciale za vzpostavitev drugačne bio-logike, ki bi na integracijski in anti-dualističen način lahko zaobjela tako biološke (tudi mehanistične biomedicinske) kot tudi širše družbene in okoljske dispozitive in dispozicije v nekakšni enotni strategiji in splošnem mehanizmu ekološko-psihosocialno-biološkega strukturiranja, intra- in interaktivnega delovanja ter kavzalnosti specifičnih bioloških (in družbenih) procesov in pojavov, med katere lahko štejemo tudi bruksizem.

Preko teorije habitusa se naprej naveže na specifične druge teorije in koncepte iz zgodovine medicinske, biološke in filozofske znanosti (**biosemiotika**, biološka teorija živih sistemov Jakoba von Uexküll, Canguilhemova teorija *milieu*-ja), dognanja, ki jih generirajo kritiška soočenja znanstvenih konceptov teh teorij pa jo dokončno pripeljejo do **epigenetske znanstvene perspektive** kot diskurzivnega, paradigmatskega in tehnološkega mostu med Bourdieujevo teorijo habitusa in bruksizmom, saj meni, da predstavlja epigenetika tisto analogno znanstveno perspektivo v okviru medicinske in biološke znanosti, ki jo predstavlja teorija habitusa v sociologiji.

Na epigenetski perspektivi avtorica nadalje utemelji tudi svojo pod-tezo, in sicer **vzpostavi epigenetiko kot znanstveni pojasnjevalni model etioloških mehanizmov bruksizma, katerim so poleg bioloških inherentne tudi strategije družbene konstrukcije telesa**, kot tudi empirični del doktorske disertacije, ki ga metodološko strukturira v obliki bibliografske analize tekoče raziskovalne znanstvene produkcije na temo etiologije bruksizma ter potencialne vloge epigenetike v njej. Na podlagi empiričnih izsledkov iz bibliografske analize razvije določene nove

teoretske in empirične (tudi mehanistične) asociacije o povezavi med epigenetiko in bruksizmom, ki jih v obliki izvirnega prispevka z naslovom *Epigenetics and bruxism: Possible role of epigenetics in the etiology of bruxism* tudi objavi v izjemno relevantni znanstveni reviji *The International Journal of Prosthodontics*. Gre za povezave med bruksizmom in določenimi epigenetskimi sindromi (RTT, PWS in AS) ter – zaenkrat še spekulativne – povezave med bruksizmom in patofiziološkimi fenotipi, ki veljajo za pglavitne dejavnike tveganja za bruksizem, za katere je povezava z epigenetiko že ugotovljena in ki predstavljajo tudi potencialno najbolj zanimive smeri raziskovanja epigenetske regulacije bruksizma.

Poleg obsežnih teoretskih asociacij med teorijo habitusa in bruksizmom ter epigenetiko in Bourdieuevim habitusom, ki jih vzpostavi prek navezav na biosemiotično teorijo *Umwelt*-a, avtorico omenjene potencialne mehanistične asociacije med bruksizmom in epigenetiko pripeljejo do **zaključne potrditve teze o družbeni konstrukciji bruksizma ter zelo verjetni vlogi epigenetskih mehanizmov v etiologiji bruksizma**. Obravnavo bruksizma skozi prizmo integracijskih perspektiv in raziskovalnih metodologij epigenetike, ki na inovativen način povezuje tudi trenutne etiološke teorije in ostale znanstvene izsledke, ki jih imamo na voljo v zvezi z bruksizmom, pa ovrednoti kot izjemno perspektiven raziskovalno-kliničen pristop k bruksizmu v prihodnosti.

Poleg omenjenih povezav med epigenetiko in bruksizmom pa je avtorica v doktorski disertaciji s pomočjo transdisciplinarnega mreženja različnih teoretskih perspektiv razvila tudi zanimive konceptualne asociacije, s pomočjo katerih je povratno reartikulirala izvirne sociološke teorije. Tu misli predvsem na biosemiotično branje teorije habitusa Pierra Bourdieuja, ki ga ovrednoti kot izjemno pomembno za pravilnejše in uspešnejše razumevanje ter posledično širšo uporabnost teorije habitusa. Tovrstne reinterpretacije predstavi tudi kot odgovor na obstoječe kritike njene pretirane determinističnosti, ki jo spremljajo že od njenih začetkov.

Na koncu doktorske disertacije avtorica zaključí, da lahko na temelju svojih izsledkov potrdi splošno predpostavko, da lahko integracijsko transdisciplinarno znanstveno delovanje smatramo kot legitimno metodološko strategijo raziskovanja specifičnih biomedicinskih pojavov, da je tovrstno znanstveno delovanje lahko produktivno in inovativno pri iskanju novih pojasnjevalnih modelov v medicini in biologiji ter da lahko na ta način ponudimo tudi določene uporabne poti pri reševanju tako specifičnih raziskovalno-kliničnih kot tudi socialno-organizacijskih in etičnih problemov, konec koncev pa tudi problemov, ki so posledica neustreznega snovanja in razumevanja širše zdravstveno-okoljske doktrine.

Ključne besede: bruksizem, teorija habitusa Pierra Bourdieuja, teorija *Umwelt*-a Jakoba von Uexküllá, biosemiotika, epigenetika

ABSTRACT

Social Construction of Bruxism

The doctoral dissertation “Social Construction of Bruxism” is a trans disciplinary sociological work that explains certain conceptual and practical problems of specific research and clinical approaches to disease management using the case of a specific complex, environmentally determined medical phenomenon called bruxism. Specifically, the dissertation thematises problems concerning its definition; diagnosis; research methodologies; aetiology and treatment challenges, which are a consequence of the paradigmatic limitations of the biomedical explanatory model and the out-dated disease nosological classification. At the same time, it presents and verifies the applicability and usefulness of certain new integrative scientific approaches and pathways in addressing and solving these challenges based on social theory.

The author legitimizes the use of such transdisciplinary methodology based on the **epistemological perspectives of Michel Foucault’s sociological theory**, which he develops within his innovative archaeological-genealogical approach to the theory (and practice) of contemporary science. Besides introducing and substantiating the structuralist and constructivist methodological approaches within her sociological explorations, the author uses Michel Foucault’s theory also as a conceptual basis for further development of her dissertation through its associations to **Pierre Bourdieu’s theory of *habitus***, which she uses as a grounding sociological theory to develop her thesis.

The main framework of the dissertation is conceived on an original social theory (Pierre Bourdieu’s theory of habitus), which serves as a basis for the author’s primary thesis of the **social construction of bruxism**. The author uses the theory of habitus as a theoretical template for establishing a new integrative and anti-dualistic bio-logics, whose purpose is to embrace biological (including the mechanistic biomedical), social and environmental *dispositifs* and dispositions in a unified strategy and sort of a general mechanism of the biological structuring, intra- and interactive functioning and causality of specific biological (and social) processes and phenomena, which bruxism also is a part of.

Using the theory of habitus, the dissertation makes further associations to certain other theories and concepts from the history of medical, biological and philosophical science, such as **biosemiotics**, Jakob von Uexküll’s biological theory of living systems and their Umwelt and George Canguilhem’s theory of milieu. The acknowledgements derived from the critical intersection of the main scientific concepts of these theories form a final theoretical trajectory to the **epigenetic scientific perspective** and present it as a potential discursive, paradigmatic and technological bridge between Bourdieu’s theory of habitus and bruxism, due to the fact that epigenetics represents within medical and biological sciences an analogue scientific perspective that the theory of habitus represents within sociology.

Epigenetics further serves as a template for the dissertation’s sub-thesis which presents epigenetics as a new integrative scientific explanatory model of the etiological mechanisms of bruxism that, in addition to the asserted biomedical formative strategies; suggest an inherent specific strategy of the social construction of the bodily phenotypes. Epigenetics also provides

the basis for the empirical part of the dissertation, methodologically structured as a systematic bibliographic analysis of the current scientific research production dealing with the aetiology of bruxism and the possible role of epigenetics in it. Based on the empirical findings from the bibliographic analysis, the author develops certain new theoretical and empirical (also mechanistic) associations and acknowledgements about the link between epigenetics and bruxism, which she publishes in the form of an original article entitled “Epigenetics and bruxism: Possible role of epigenetics in the aetiology of bruxism” in an extremely relevant scientific journal called *The International Journal of Prosthodontics*. These links include associations between bruxism and certain epigenetically determined syndromes (RTT, PWS and AS), as well as some speculative associations between bruxism and pathophysiological phenotypes, which are considered to be the most common risk factors for bruxism and with which epigenetic deregulation has also been associated. Moreover, these links potentially represent some of the most interesting research pathways for investigating the epigenetic regulation of bruxism.

The author derives her final confirmation of the thesis of the social construction of bruxism and of the sub-thesis of a potential role of epigenetic factors in the aetiology of bruxism from the comprehensive theoretical associations between the habitus theory and bruxism and epigenetics and the habitus theory, which she establishes through their shared associations with the biosemiotic theory, as well as based on the alleged mechanistic associations between bruxism and epigenetics. She also assesses that viewing bruxism through the prism of the integrative perspectives and research methodologies provided by epigenetics, which also links current etiological theories of bruxism and other scientific findings on bruxism in an innovative fashion, will provide extremely promising research and clinical possibilities in the future.

In addition, by examining the trans-disciplinary intersection of various theoretical perspectives the author manages to develop some interesting conceptual associations within the dissertation that retroactively rearticulate the original social theories. Here the author means the biosemiotic reading of Pierre Bourdieu’s theory of habitus, which she evaluates as extremely important for its better, and more authentic understanding, and a consequential extension of its theoretical applicability. These biosemiotic reinterpretations of the habitus theory also serve as a promising line of defence against the most renowned critiques of determinism that have constantly accompanied it since its publication.

Finally, the author concludes that based on this doctoral dissertation we can confirm a general assumption that an integrative trans disciplinary scientific approach can be a legitimate and useful methodological strategy in specific biomedical research, that it can be productive and innovative in searching for new explanatory models in medicine and biology and that certain useful pathways for resolving specific research and clinical problems, socio-organisational and ethical problems, as well as problems originating from inadequate planning and conception of a general health and environmental doctrine, can be provided by its application and use.

Key words: bruxism, Pierre Bourdieu’s habitus theory, Jakob von Uexküll’s Umwelt theory, biosemiotics, epigenetics

Kazalo

1) Uvod	10
2) Iskanje problema in vprašanje pristopa	25
2.1 Vprašanje pogojev in pravil formacije diskurzivnega polja bruksizma ter vpeljava genealoško–arheološke metode	30
2.2 Genealoško-epistemološka metoda: Od Bourdieuja – prek biosemiotike in epigenetike – do bruksizma in nazaj	34
3) Konceptualni in praktični izzivi v zvezi z definicijo, diagnozo, raziskovalnimi metodologijami, etiologijo in zdravljenjem bruksizma	39
3.1 Definicija, diagnoza in raziskovalne metodologije bruksizma	41
3.2 Problematika etiologije bruksizma	46
3.3 Zdravljenje bruksizma	56
3.4 Nasproti novi nosologiji bolezni	61
4) Pomen biosemiotike pri formiranju nove nosologije bolezni	67
4.1 Kaj je biosemiotika in njen pomen za naša raziskovalna vprašanja	71
4.2 Sprehod skozi znanstveno zgodovino znaka in njegovega pomena	76
4.3 Biosemiotični aspekti biološke teorije živega sveta Jakoba von Uexküllä	82
5) Sociološka teorija Pierra Bourdieuja in njene biosemiotične implikacije	106
5.1 Teorija habitusa Pierra Bourdieuja	115
5.2 Konceptualne analogije med teorijama družbenega in biološkega strukturiranja Jakoba von Uexküllä in Pierra Bourdieuja	129
5.3 Biosemiotični aspekti teorije habitusa Pierra Bourdieuja	139
6) Pregled zgodovine, definicij, koncepta, mehanizmov, pomena in pojasnjevalnih možnosti epigenetike	146
6.1 Pregled zgodovine, definicij in koncepta epigenetike	146
6.2 Pregled najpomembnejših epigenetskih mehanizmov in njihov odnos do genetike	152
6.3 Pomen in nove pojasnjevalne možnosti, ki jih nudi epigenetika v današnjem času	156
6.4 Biosemiotične in sociološke implikacije epigenetske znanstvene perspektive	158
7) Bibliografska evalvacija splošne dinamike raziskovalnega področja etiologije bruksizma, s poudarkom na potencialni vlogi epigenetskih faktorjev	165
7.1 Analiza splošnih kategorij vzrokov za bruksizem	167
7.2 Socialni vplivi na bruksizem	167
7.3 Bruksizem in genetika	171
7.4 Bruksizem in epigenetika	174
7.5 Epigenetske raziskave psiholoških obolenj, motenj spanja in endokrinih motenj ter njihove potencialne povezave z bruksizmom	180
7.6 Epigenetika in bruksizem: potencialna vloga epigenetike v etiologiji bruksizma	185
7.7 Ocena obravnave in pomena epigenetike kot potencialnega etiološkega mehanizma bruksizma v tekoči znanstvenoraziskovalni praksi ter potencialna utemeljenost uporabe integracijskih praks za iskanje novih pojasnjevalnih sistemov v okvirih obstoječih raziskovalno-kliničnih medicinskih problemov bruksizma	191
8) Sklep	193
8.1 Sklepna kritika veljavnosti teze o družbeni in epigenetski konstrukciji bruksizma	194
Literatura	201
Stvarno in imensko kazalo	234

Uvod

Telo je bilo vedno hkrati substrat in proizvod, orodje in mesto odražanja medsebojnega delovanja človeka in okolja. Zgodovina človeštva nudi širok spekter performativnih in simbolnih oblik telesa in utelešenosti skozi različne družbeno politične kontekste (Waskul in Vannini 2006). Kot pravi Anthony Synnott (1993), je bilo družbenih teles veliko in jih je težko prešteti. Pomenov, ki jih pripisujemo telesom, je bilo nešteto: definicije so množične in konsenz je redek (Synnott 1993). Sociološka tematizacija telesa kot družbenega dejstva¹ pa je večinoma stvar zadnjih dveh stoletij in v smislu konceptualne konsistentnosti prav tako predstavlja svojevrsten izziv (Turner 2008). Partikularni sociološki pristopi obravnave telesa so zelo raznoliki in so si pogosto nasprotujoči (prav tam). V literaturi se v glavnem izpostavljata dva paradigmska pristopa. Prvi (ontološka metodologija) naslavlja specifična ontološka vprašanja v zvezi s telesom in telesnostjo v različnih družbenozgodovinskih kontekstih ter njihove potencialne navezave na moderne koncepcije utelešenosti (Canguilhem 2000; Turner 2008). Drugi (epistemološka metodologija) pa se loteva analizirati usodo telesa v primežu različnih ločenih znanstvenih diskurzov (medicinskega, biološkega, filozofskega itd.) in njegovo pripadajočo praktično in teoretično artikulacijo (Canguilhem 2000).

Problem integralnosti *sociologije telesa* lahko torej označimo kot problem metodologije mišljenja. V poskusu iskanja enotne paradigme tega znanstvenega polja se lahko opremo na specifične sinkretične principe socialno-antropološkega znanstvenega delovanja z začetka prejšnjega stoletja (Mauss 2008; Canguilhem 2000). Tu mislimo predvsem na integracijske paradigmske principe znanstvenega umevanja (totalnih) družbenih dejstev (Mauss 2008; Canguilhem 2000; Zene 2013). V okvirih analognih metodologij, ki so nam v zadnjih desetletjih na voljo v raziskovalni znanosti, se ti principi izražajo predvsem v okviru multi-, inter- in

¹ Družbena dejstva so družbeni vzorci, vrednote in norme, ki delujejo izven posameznikov. Gre za reprezentacije in dejanja, ki presegajo fizikalne ali organske subjekte in ki obstajajo zgolj v okvirih človeškega zavedanja (Durkheim 1982). »Družbeno dejstvo je kakršno koli dejanje, ki uveljavlja individualne ali zunanje družbene omejitve ali je splošno neki družbi, medtem ko obstaja samostojno in neodvisno od lastnih individualnih manifestacij« (prav tam).

transdisciplinarnih² oziroma post-disciplinarnih³ metodoloških pristopov (Brand in drugi 2004). Ti rešujejo probleme s pomočjo primerjave, integracije in preseganja metodoloških raziskovalnih strategij različnih znanstvenih polj in problemov (Brand in drugi 2004). Poseben poudarek transdisciplinarnega integracijskega pristopa k obravnavi telesa je na premostitvi teoretskih in praktičnih težav modernih družbenih in znanstvenih politik, ki izvirajo iz linearnega, dualističnega gledanja realnosti kot pretežno naravne (*nature*⁴) ali pretežno družbene (*nurture*⁵) (Turner 2008; Hoffmann-Riem in drugi 2008). Cilj anti-dualistične integracijske teorije telesa je namreč zaobjeti »vmesni prostor« med zunanjim in notranjim, mentalnim in materialnim, neposrednim in posrednim, teoretskim in empiričnim, naravoslovnim in družboslovnim, metodo pa po istem ključu uporablja še na ostalih racionalističnih dihotomijah, kot so subjekt in objekt, posameznik in družba, genotip in fenotip, in ne nazadnje telo in okolje (Turner 2008; Rose in drugi 1990; Lewontin 2011).

To je tudi optika, ki jo bomo uporabili pri predstavitvi in preverjanju naše sociološke teze o *družbeni konstrukciji bruksizma* v pričujoči doktorski disertaciji. Sociološko teorijo telesa (specifično, teorijo habitusa Pierra Bourdieuja) bomo uporabili kot izhodišče za razmislek o človeškem telesu in jo poskušali prek drugih znanstvenih perspektiv iz zgodovine znanosti (točneje, *biosemiotike in epigenetike*) navezati na določene konceptualne in metodološke probleme sodobne medicinske diskurzivne prakse, ki jih bomo analizirali na primeru izbranega medicinskega pojava – *bruksizma*.⁶ Telo bomo torej najprej opredelili in razložili kot »družbeno

² Multidisciplinarni pristop se nanaša na ne-integracijsko prekrivanje disciplin, pri katerem vsaka izmed disciplin ohrani svoje metodologije in predpostavke brez spreminjanja ali razvoja s pomočjo drugih disciplin v okviru multidisciplinarnega odnosa; interdisciplinarnost je polje, ki prestopa tradicionalne meje akademskih discipline ali šol zavoljo vznika novih potreb ali praks; transdisciplinarnost ali post-disciplinarnost pa povzema raziskovalne strategije, ki prečijo meje številnih disciplin in imajo za cilj ustvariti nov, holistični pristop (Brand in drugi 2004). Brand in drugi imajo transdisciplinarnost za krovno metodologijo, ki pod seboj združuje in nadgrajuje tudi prvi dve. Podobno transdisciplinarnost opredelijo Hirsch Hadorn in drugi kot krovni izraz, ki združuje specifične integracijske pristope, ustvarjene za reševanje kompleksnih problemov in združevanje divergentnih percepcij različnih abstraktnih sistemov vednosti, njihovim učinkom pa naj bi bilo vedno skupno služenje skupnemu družbenemu dobremu (Hirsch Hadorn in drugi 2008).

³ Eden izmed najbolj odmevnih post-disciplinarnih metodoloških pristopov v sociologiji je Wallersteinov pristop *analize svetovnega sistema*, ki je po njem posledica oziroma zahteva sodobne sociologije, ki upošteva in pojmuje družbene razmere v okviru sodobnih globalizacijskih transplanetarnih komunikacijskih, ekonomskih in ekoloških sil, odnosov in razmerij (Wallerstein 1991).

⁴ Prev. iz angl.: narava.

⁵ Prev. iz angl.: vzgoja.

⁶ Beseda »bruksizem« izvira iz grškega izraza *brychein odontas*, ki pomeni »škrtati z zobmi« (Paesani 2010a, 3).

konstruirano«, nato pa bomo preverili delovanje in uporabnost vpeljave sociološke teorije oziroma njenih učinkov pri iskanju novih pojasnjevalnih in metodoloških možnosti v medicinski diskurzivni praksi. Pri tem gre predvsem za vpeljavo integracijskih znanstvenih principov in modelov, ki jih vsebujejo in predstavljajo specifični generativni mehanizmi, ki med strukturirajoče faktorje vznika kompleksnih bioloških fenotipov, kot je omenjeni medicinski pojav, vključujejo tudi družbene dispozitive. Na ta način bomo poskušali zaobiti določene raziskovalno-klinične težave, s katerimi se sooča znanost o bruksizmu, za katere menimo, da so posledica linearnih, dihotomnih racionalističnih relacij, ki so temeljne biomedicinski metodološki praksi.

Naš izbrani raziskovalni medicinski model – bruksizem – predstavlja kompleksno in kontroveržno telesno entiteto (pogosto patološko), čigar vzročni in vzdrževalni dejavniki so številni, zaradi neraziskanosti, nerazumevanja ali neupoštevanja njihove medsebojne povezave in interakcij pa so na nivoju tako raziskovalne kot tudi klinične obravnave pogosto relativno slabo opredeljeni, nejasno definirani ali neustrezno razumljeni. Zavaljo teh nedorečenosti se kliniki in raziskovalci, ki se z njim ukvarjamo, soočamo s številnimi težavami v smislu neustrezne in nezanesljive diagnostike, neustreznih definicij, z metodološkimi pomanjkljivostmi, taksonomskimi oziroma nosološkimi težavami in predvsem z neučinkovito terapijo (Alóe 2009; Manfredini in Lobbezoo 2009; Paesani 2010a, 3–15).

Teorij o nastanku bruksizma je veliko, ker pa je večino teh teorij zavaljo interpretativnih pomanjkljivosti težko sprejeti ali zavreči, so se raziskovalci zedinili o skupnem imenovalcu, v okviru katerega so vzročni mehanizmi bruksizma združeni v splošno kategorijo večfaktorske bolezenske etiologije (Lobbezoo in drugi 2010, 54). Kljub splošno sprejetemu dejstvu, da je bruksizem zavaljo vpletenosti psihosocialnih vzročnih dejavnikov najverjetneje bio-psihosocialna motnja, se večina klasifikacijskih, pojasnjevalnih in metodoloških operacij v zvezi z etiološkimi teorijami bruksizma, diagnozo in definicijo bruksizma, načrtovanjem bruksističnih raziskav ali nosološkimi razporeditvami vrši na nivoju linearnih biomedicinskih asociacij in principov. Čeprav dokončne potankosti in resnična narava tega pojava oziroma bolezni še niso poznani, pa lahko trdimo, da vzročni faktorji in mehanizmi nastanka in vzdrževanja bruksizma najverjetneje

presejajo deterministične biomedicinske⁷ oblike kavzalnosti (Molin 1999). Zaradi tega smo se v okviru te disertacije odločili poseči za metodološkimi orodji, ki presejajo biomedicinske metodološke omejitve, z namero vpeljevanja drugačne perspektivnosti in odkrivanja drugačnih medicinskih modelov, ki bi potencialno lahko ponudili nove pojasnjevalne in metodološke možnosti in pristope k bruksizmu.

Z *družbeno konstrukcijo bruksizma* se torej ne bomo ukvarjali v smislu mehanističnega dokazovanja povezave, korelacije ali vzročnosti med bruksizmom in družbenimi dispozitivi, temveč bomo poskušali s pomočjo vpeljave omenjenih integracijskih znanstvenih perspektiv ustvariti nov pogled nanj, čigar lastnost bo inherentna dinamična interakcija in brezpogojna prepletenost družbenih/okoljskih dispozitivov in strukturiranja bioloških fenotipov. Na ta način bomo poskušali ustvariti pogoje za nove raziskovalne ideje, poti in metode, ki bodo na ustrežnejši način razlagale in pristopale k bruksizmu, njegovo socialno pogojenost pa zaokrožile in pridružile ostalim mehanizmom in strategijam fiziološko-patološkega strukturiranja v okviru razširjenega, integracijskega gledanja in védnosti o vzniku, razvoju, rasti in (ko)evoluciji bioloških in družbenih fenotipskih sistemov.

Naslov disertacije, *Družbena konstrukcija bruksizma*, za avtorico torej ne pomeni dokazovanja izključne družbene pogojenosti tega biološkega pojava ali, po drugi strani, zgolj diskurzivne analize znanstvenega polja etiologije bruksizma, kot bi jo na primer izvedel Foucault (čeprav

⁷ Biomedicinski model je bil glavni *model bolezni* v drugi polovici prejšnjega stoletja. George Engel (1977) ga je opredelil kot *model bolezni*, ker meni, da prav iz koncepcije bolezni izvirajo prav vse nadaljnje raziskovalne in praktične (korekcijske) intervencije (definicija, prepoznavanje, obravnava, eliminacija) (prav tam). Njegova bazična znanstvena veja je bila molekularna biologija, gre pa za strogo znanstveni model (prav tam). Engel trdi, da ga je družba povsem ponotranjila in je deloval/deluje že kot nekakšen kulturni model (*folk model*) (prav tam). Ta model predpostavlja, da je mogoče vse bolezni razložiti s pomočjo merljive deviacije bioloških oziroma somatskih spremenljivk od normale (prav tam). Vsebuje tako osnovne predpostavke in razlage kot pravila vedenja in dejavnosti, ki temeljijo na znanstveni metodi in predstavljajo celoten raziskovalni pristop (prav tam). V njegovih okvirih ni prostora za družbene, okoljske, psihološke ali vedenjske dimenzije bolezni (prav tam). Poleg tega, da model iz bolezenske obravnave izključuje socialno vedenjsko vpletenost, hkrati zatrjuje, da so vedenjska odstopanja posledica motnje zgolj somatskih (biokemijskih ali nevrofizioloških) procesov (prav tam). Biomedicinski model odobrava tako redukcionizem, ki zagovarja tezo, da izvirajo kompleksni mehanizmi iz enotnega osnovnega principa, ločitev oziroma dualizem psihološkega in telesnega kot tudi ekskluzionizem, princip, po katerem se vse motnje, ki jih ne moremo razložiti somatsko izloči iz medicinske obravnave (prav tam). Redukcionizem je v tem primeru mišljen kot fizikalističen princip, ki smatra kemijski in fizikalni jezik kot zadostna za razlago bioloških pojavov (prav tam). Edina možna konceptualna orodja pojasnjevanja in eksperimentalna orodja preiskovanja so tako v osnovi fizična (prav tam). Poleg naštetega je njegov osnovni postulat tudi primat zdravja (normala) oziroma odsotnosti bolezni, bolečin in okvar, model pa tudi zanemara komponente soočenja pacient-zdravnik kot osnovnega vodila pri določanju diagnoze in obravnave bolezni (prav tam).

bomo nekatere elemente in metode tovrstnega pristopanja v disertaciji vsekakor uporabili), temveč koncept, metodo in praktično aplikacijo specifičnega integracijskega principa mišljenja, obravnave in pojasnjevanja bioloških in družbenih procesov v okviru bruksizma. Pomeni vpeljavo spremembe perspektivnosti iz biomedicinske v genealoško-epistemološki smeri, preko strukturacijsko-generativnega modela (model habitusa, iz teorije habitusa), ki ga Pierre Bourdieu koncipira v okviru svoje smeri sociološkega raziskovanja, ki jo je poimenoval *družbeni konstrukcionizem*.

Ker pa sta znanstveni polji bruksizma in družbenega konstrukcionizma, oziroma teorija habitusa, v vsebinskem in diskurzivnem smislu precej oddaljeni, bomo to izvedli preko genealoškega jukstaponiranja in uvajanja komplementarnih znanstvenih perspektiv iz zgodovine znanosti (biosemiotike in epigenetike), s čemer bomo obe izvorni znanstveni polji ustrezno reartikulirali in re-definirali, da bi ju lahko posledično približali in primerjali. Rezultat tega delovanja pa bo nov pogled tako na bruksizem kot na habitus (epigenetski model bruksizma, biosemiotični model habitusa), ki bosta, kot že omenjeno, v svojih konceptualnih in metodoloških možnostih in značilnostih vključevala tudi formacijsko in in-formacijsko prepletenost in neločljivost med semiotičnimi in materialnimi aspekti družbe/okolja in organizma.

Izhajajoč iz teorij, ki jih podajata Michel Foucault in Pierre Bourdieu, človeško telo namreč predstavlja tisto ključno orodje, osnovni gradnik in ciljni proizvod, na katerem se sprožajo in nanj delujejo – poleg bioloških in ekoloških – tudi tehnološke, znanstvene in družbeno-politične strukture, strategije in trendi (Foucault 1994; Bourdieu 2002; Turner 2008). Telo danes predstavlja, v teoriji in v praksi, materializirano družbeno dejstvo, iz katerega izvirajo pogoji in določila razmerij družbenih moči in dispozitivov⁸ in na katerem se ti istočasno tudi odražajo (Foucault 1994; Agamben 2005). Foucault, ki spada med bolj skrajne strukturalistične mislece, med najpomembnejše družbene dejavnike upravljanja telesa na primer prišteva prav poglede in govore (diskurze) védnosti/znanosti in politike (Turner 2008).

Foucault svoje inovativne teoretske pristope razvija v okviru specifične metodološke smeri, ki jo poimenuje *arheologija vednosti* in ki predstavlja nekakšno genealoško diskurzivno analizo

⁸ Konfiguracija ali razporeditev elementov in sil, praks in diskurzov, moči in vednosti, ki je hkrati strateška in tehnična (Bussolini 2010).

specifičnega znanstvenega polja, hkrati pa tudi novo splošno smer v zgodovini znanstvenega delovanja, osnovano na konceptualni filozofiji Georgesa Canguilhema in epistemološkem prelomu, ki ga je ustvaril z uvajanjem zgodovinskega pogleda v avtonomne znanstvene prakse, točneje medicino, pri čemer je šlo za strogo ločevanje in obenem neizogibno prepletenost med znanostjo in življenjem, védnostjo in ideologijo, konceptom in pojavom ter med zgodovinskim in znanstvenim objektom (Canguilhem 2000; Bourdieu 2003). Foucault v svojih specifičnih diskurzivnih analizah biološke in medicinske znanosti tako analizira različne reze, pristopanja, preseke in nivoje obravnave, delovanja, vplivov in splošnih učinkov, ki jih imajo omenjeni znanstveni diskurzi na načine organizacije, koncepcije, privilegije in prepovedi v življenju posameznika in družbe ter na položaj telesa v okviru teh relacij in razmer ter njegovo uporabo za reprodukcijo ali reartikulacijo položajev moči v okviru družbene hierarhije, katere temeljni del ti diskurzi tudi predstavljajo (Foucault 2011). Po njegovem mnenju povezavo (celo neločljivost) med družbenim dispozitivom in biološkim telesom telo vzpostavlja preko njemu lastne, utelešene razsežnosti nadzora, ki omogoča ponotranjenje in njegovo podreditev družbenemu ustroju; torej nosi v sebi določeno interaktivno nagnjenost, dialektično ubogljivost, ki sledi *cogitu* pri izoblikovanju specializiranih, idealnih strukturnih enot družbenega sistema (Turner 2008; Foucault 1994, 351). Foucaultovo teorijo bomo v disertaciji uporabili kot osnovo za uvodne razmisleke pri opredeljevanju našega specifičnega problema in metodološkega pristopa, nadalje pa tudi kot konceptualni in metodološki temelj vpeljave Bourdieujeve teorije habitusa, ki bo predstavljala osnovni *analitični okvir*⁹ za izgradnjo naše teze.

Bourdieu namreč, podobno kot Foucault, trdi, da se tako biološko/družbeno telo kot tudi razmerja med govornimi polji generirajo po matrici ponotranjenih genetskih in mentalnih struktur ter shem organizacije družbe, kar tematizira v okviru svoje specifične smeri sociološkega raziskovanja, ki ga poimenuje genetski strukturalizem oziroma genetsko strukturiranje (telesnega) habitusa (Bourdieu 2003). Po Bourdieuju gre pri formiranju habitusa za dialektično interaktivno utelešenje trajnih in premestljivih shem zaznave, mišljenja in

⁹ Pojem analitični okvir prevzemamo od Ragina in Amorosa (2011), ki ga definirata kot okvirni pojmovnik, izveden iz družbenih teorij, ki jih raziskovalec uporabi za opredeljevanje in pomoč pri raziskavi.

vrednotenja družbenih praks, ki se (re)producirajo v odvisnosti od mikrofizike zgodovinskih/okoljskih/družbenih kontekstov, v katerih delujejo (Bourdieu 2002).

Bourdieu torej telo definira s pomočjo preoblikovanega aristotelovsko-tomističnega koncepta habitusa (Bourdieu 2003; Turner 2008). Z delno navezavo na Maussove (2008) izsledke iz *Telesnih tehnik* vzpostavi Bourdieu habitus kot strukturiran okvir naravnih dispozicij – sistem pridobljenih, trajnih in premičnih shem – ki posameznika preko običajnih norm usmerjajo v smeri institucionaliziranih struktur (Bourdieu 2002). Te sheme delujejo kot kategorije zaznave in presoje ali kot načela razvrščanja ter hkrati kot organizacijska načela delovanja, s pomočjo katerih deluje družbeni agent kot operator, ki konstruira objekte z določenim kulturnim kapitalom, za katere je pridobil sankcioniran okus (Bourdieu 2003). Habitus je prostor borbe med institucionalnimi pravili in izumi novih praks (Turner 2008). Telo je po Bourdieuju bistvena sestavina habitusa z inherentno specifično sposobnostjo in pripravljenostjo, da vzame resno performativno magijo družbenega in se v procesu socializacije prepusti lastnemu objektiviranju, lastninjenju s strani lastnine/objektov, ki jih (ne) proizvaja (Bourdieu 2002). Bourdieujevo telo je prisotno v svetu na način, ki se ga ne da povzeti z enostavnim materialnim in prostorskim vključevanjem. Prostor, razsežnost in lokacija bitja v fizičnem in družbenem univerzumu so določeni tako s položajem zunanjega telesa v okviru *reda soobstajanja* (Leibniz v Bourdieu 2003) kot z vključevanji, izključevanji in razlikami položajev,¹⁰ ki tvorijo družbeni prostor-polje (Bourdieu 2002, 2010).

Po Bourdieuju torej ni zgolj telo strukturni in simbolni nosilec družbenega, temveč vsebuje tudi zunanji svet politično in družbeno inherentnost telesnosti. Delovanje telesa predstavi Bourdieu kot generično agencijo analognega operatorja za vzpostavitev praktičnih ekvivalenc socialnih delitev sveta, rojenih v njem (Bourdieu 2002). Po njem oblikuje družbena struktura prek odnosa do telesa dispozicije, ki so konstitutivne za telesno identiteto in nagnjenja (Bourdieu 2003). S kultiviranjem *telesnih tehnik* družba privzgoji čut za *ekvivalence med telesnim in družbenim prostorom*, s tem pa ukorenini najbolj temeljne strukture v izvirne telesne izkušnje (Bourdieu 2002; Turner 2008). Bourdieu (2002) se postavi nasproti kartezijanski predpostavki

¹⁰ Gre za tako imenovano distinkcijo (*distinction*), s pomočjo katere v istoimenski knjigi razvije teorijo okusov kot osnove družbene stratifikacije (Bourdieu 2010)

racionalizacije telesnega z obratnim postopkom mišljenja in uvedbo *somatizacije spoznanja*, ko trdi, da se ne učimo z umom, temveč s telesom. Tezo zaokroži z: »To kar se telo nauči, ni nekaj kar telo vé ali predstavlja, temveč nekaj, kar telo je« (prav tam). Gre za bistven trenutek, ki razloži, zakaj se družbeno ravna po strukturiranem biološkem, zakaj mu biološko v danem razporedu tako zelo sledi in ustreza ter zakaj je ta ustreznost tista, ki obe strani v določenem kontekstu utrjuje kot selekcionirano ugodni in primerni za stabilen (družbeni in biološki) obstoj (prav tam).

Bourdieujev genetsko strukturiran habitus pa predstavlja v sociološki teoriji tisto analogno konceptualno orodje – tisti medprostor, strategijo in mehanizem – ki ga v biologiji in medicini predstavlja epigenetika (McDonell 2011; Landecker in Panofsky 2013). Epigenetika predstavlja integracijsko perspektivo, ki razlaga nastanek živega sveta in organizacije živih sistemov/organizmov skozi prizmo in dialektiko njihovega interaktivnega odnosa do razmer in okolja, v katerem se porajajo, na različnih nivojih: od molekularnega (epigenetika v ožjem pomenu) do celičnega, tkivnega, intersubjektivnega in evolucijskega (epigenetika v širšem pomenu). Kljub temu, da sta si ti dve konceptualni mreži v diskurzivnem smislu precej oddaljeni, je vsebinska analogija obeh pristopov očitna. Zaradi lažjega razumevanja in diskurzivne konsistentnosti pa bomo oba pojma spojili še s tretjim znanstvenim poljem, in sicer z Uexküllovo biosemiotično teorijo biologije, ki predstavlja nekakšen paradigmatski vmesnik med obema teorijama.

Na splošno predstavlja biosemiotika področje raziskovanja semiotike živih sistemov, torej raziskovanja znakov, kodov in njihovega pomena v okviru živih bitij (Sebeok 2001; Barbieri 2008). Tudi Uexküllova teorija je neke vrste *znakovna* teorija organizma in predstavlja v zgodovini znanosti zametke tega, kar danes razumemo kot sodobno biosemiotiko. Za Uexkülla je biologija na splošno pomenila znanost organizacije živih bitij, ki jo definira kot usklajevanje različnih elementov za doseg skupnih ciljev po enotnem načrtu organizma – *Bauplan* – oziroma po splošnem principu – *Planmäßigkeit* (sledenje, podvrženost načrtu, načrtnost) (Cheung 2004). V glavnem se osredotoča na teorijo bioloških organizacij kot samo-diferencirajočih procesov v okviru semiotično-materialne (ko)evolucije z okoljem (prav tam). Ideja organizacije zanj pomeni neko vrsto *naravne tehnike*, ki jo poimenuje *Naturtechnik* in ki predstavlja splošni princip

procesov, ki generirajo ureditev bioloških teles v konstantni formacijski in informacijski interakciji s sebi lastnim okoljem – Umwelt-om (prav tam). Princip ni omejen le na organski svet, razširi ga na način strukturiranja celotnega sveta, ki nas obdaja, kljub temu, da strogo loči naravo relacij, ki sodelujejo pri živih (naravna tehnika) in neživih procesih (mekanika) (prav tam). *Naravna tehnika*, ki naj bi po njem zamenjala *mehaniko* kot pojasnjevalni model v naravoslovju, realizirana v organizmu in njegovem Umwelt-u, ki sta torej njena aktualna konsekvence (prav tam), je konceptualno komplementarna Bourdieuevemu habitusu, ki predstavlja strukturiran okvir naravnih dispozicij – sistem pridobljenih, trajnih in premičnih shem, ki generirajo, organizirajo in razporejajo objekte/telesa okoli sebe (Bourdieu 2002). Kljub temu, da je Uexküllov izvorni objekt raziskovanja biološko telo, Bourdieuev pa družbeno telo, je primerjava njunih teoretskih orodij utemeljena tudi na osnovi njunih podobnih filozofskih virov¹¹ (Cheung 2004; Bourdieu 2003). V disertaciji bomo posebno pozornost posvetili primerjavi obeh teorij in posledični biosemiotični reartikulaciji Bourdieueve teorije habitusa, saj menimo, da so ravno njene biosemiotične implikacije bistvene za njeno ustrezno razumevanje.

Če povzamemo, Bourdieuev genetsko-konstruktivistični habitus predstavlja v sociološki teoriji tisto komplementarno konceptualno orodje, ki ga v biomedicini in biologiji predstavlja epigenetika. V naslednjem poglavju bomo podrobneje opisali tudi genealoški tok branja sociološke in filozofske literature, ki nas je pripeljal do njune povezave, slednjo pa lahko najdemo nakazano tudi že skozi nekatera druga – sicer še redka – strokovna teoretska besedila (McDonell 2011; Landecker in Panofsky 2013). Diskurzivno oddaljenost teh dveh teoretskih področij smo v disertaciji torej premostili s hermenevitično primerjavo njunih pomenskih analogij ter z dodatno povezavo z Uexküllovim biosemiotičnim konceptualnim tezavrom.

Epigenetika pa bo za nas predstavljala medicinski znanstveni analog oziroma model, preko katerega bomo preverili uporabnost vsebine in pomena Bourdieuevega habitusa pri iskanju pojasnjevalnih paradigem v sodobnih diskurzivnih praksah raziskovalne in klinične medicine. Pri empiričnem delu raziskovanja teze o družbeni konstrukciji bruksizma se bomo tako osredotočili na preverjanje, v kolikšni meri se bruksizem v znanstvenoraziskovalni praksi že obravnava v

¹¹ Precej izrazov in pojmov oba avtorja povzemata po Immanuelu Kantu (Wacquant 2007; Turner 2008; Cheung 2004).

okvirih bio-psihosocialnega¹² epigenetskega razlagalnega modela, saj predpostavljamo, da bi prav ta praksa lahko predstavljala povezovalni in ključni element teze o etioloških mehanizmih bruksizma, katerim so poleg bioloških inherentne tudi strategije družbene konstrukcije telesa.

Tudi nekateri drugi avtorji že opozarjajo na to, da bi lahko epigenetika predstavljala enega od možnih načinov, ki bi potencialno prispevali k ustrežnejši obravnavi in raziskovanju bruksizma (Oporto 2012; Barclay in Gregory 2013). Vendar se vpletenost epigenetskih mehanizmov v kompleksna obolenja najpogosteje raziskuje izključno na molekularnem nivoju, zato moramo biti pozorni, da se tudi z epigenetskimi raziskavami bruksizma ne omejimo zgolj na mehanistične biomedicinske asociacije in razlage molekularne biologije. V tem smislu smo v disertaciji epigenetiko kot pojasnjevalno paradigmo razlage izražanja evlucijskih (tudi bolezenskih) fenotipov predstavili in uporabili v njenem širšem smislu, torej v smislu, ki je komplementaren našim izvornim konstrukcionističnim sociološkim teorijam. Po drugi strani pa je ugotavljanje mehanističnih povezav lahko uporabno za nedvoumno determiniranje delovanja ne-mehanističnih mehanizmov v okviru bioloških sistemov. Zato bomo poleg širših teoretskih asociacij, predstavljenih v teoretskem delu disertacije, v empiričnem delu disertacije predstavili tudi določene mehanistične asociacije med epigenetiko in bruksizmom. Odkrili smo namreč, da se bruksizem pogosto povezuje z določenimi patofiziološkimi fenotipi in genskimi sindromi in boleznimi, za katere je povezava z epigenetskimi mehanizmi nastanka že potrjena s številnimi epidemiološkimi raziskavami (Christodoulou in Ho 2001; Alóe 2009; Gos 2013; Kheirandish-Gozal in drugi 2013; Massart in drugi 2014), in ravno na njihovi osnovi smo med raziskovalnim doktorskim delom osnovali tudi svoj originalni prispevek, objavljen v izjemno relevantni znanstveni reviji *The International Journal of Prosthodontics*, ki predstavlja tudi prvi prispevek

¹² Bistvene sociološke konsekvence opredelitve in obravnave telesa v bio-psihosocialni raziskovalni perspektivi izvirajo iz številnih kompleksnih biološko-socialnih relacij, kot so na primer razmerja med oblikovanjem specifične védnosti in družbeno strukturo, sistemi in spremembami; vpliv teh razmerij na psihosocialno zgradbo družbe in posameznikov, v kateri je telo mogoče opredeliti kot zdravo ali bolno; posameznikov položaj v teh razmerjih in njegovo dojetanje telesa in zdravja ipd. (Engel 1977; Canguilhem 2000; Borrell-Carrió in drugi 2004; Foucault 2009). V pragmatičnem smislu se te konsekvence izražajo v zadostni in pravilni kvantitativni oceni okoljskega in socialnega bremena socialno determiniranih bolezni, ustrezni oceni stroškov in koristi medicinske prakse, določenimi glede na socialna in etična merila določene družbe, ustreznem zagotavljanju objektivnih racionalnih osnov, na podlagi katerih se formira dinamika raziskovalnih, izvedbenih in političnih strategij ipd. (Kay in drugi 2000). Tak pristop k pojmovanju telesa je povratno nujen tudi za ustrezno biološko razumevanje delovanja telesa in zdravja, kar podrobno tematizira tudi Foucault v svojih diskurzivnih analizah biološke in medicinske znanosti (Foucault 2011).

do sedaj na to temo v znanstveni literaturi, objavljeni v podatkovnih bazah *PubMed* in *Science Direct*.

Epigenetika se pojavlja tudi kot ena izmed ključnih znanstvenih strategij in uporabnih področij, ki služijo kot osnova za oblikovanje nove splošne medicinske nosologije¹³ oziroma nove taksonomske razporeditve bolezni, ki je trenutno še v pripravljalni fazi, njen cilj pa je korekcija pomanjkljivosti trenutnega nosološkega sistema, ki se najverjetneje odražajo tudi na primeru razumevanja, definiranja in klasifikacije bruksizma (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). Novi klasifikacijski sistemi oziroma nova nosologija naj bi tako v prihodnosti predvidela tudi integracijsko (so)delovanje med tekočo klinično prakso in sodobnimi biotehnološkimi trendi, med katere torej spada tudi epigenetika, kljub temu pa bo morala – poleg mehanističnih molekularnih mehanizmov – v svoje doktrinarne principe in vodila v zvezi s klasifikacijo in diagnozo bolezni vključevati tudi širše teoretske premisleke in dognanja iz biološke, sociološke, psihološke in filozofske teorije, če se bo resnično želela približati bio-psihosocialnemu medicinskemu modelu obravnave bolezni.

Ko govorimo o pomenskih implikacijah epigenetike, uporabljamo torej izraz v *širokem smislu*. V smislu, ki ga je iz Aristotelovega pojma *epigenesis*¹⁴ izpeljal v sredini prejšnjega stoletja njen

¹³ Nosologija je področje medicine, ki se ukvarja z različnimi klasifikacijami bolezni. Bolezni danes klasificiramo glede na njihove vzroke (etiološka klasifikacija), glede na njihove patofiziološke mehanizme (patogenetska klasifikacija) ali glede na simptome, ki jih povzročajo (simptomatska klasifikacija). Če nimamo podatkov o omenjenih kategorijah, lahko klasificiramo bolezni glede na organske sisteme, v katerih se pojavljajo, kar pa je včasih težavno zaradi pojavnosti bolezni v več organskih sistemih. Taksonomija bolezni običajno zaobjema abecedno kazalo in nomenklaturu vseh obstoječih bolezni, medtem ko predstavlja klasifikacija sistematično razvrstitev entitet v klasifikacijska polja glede na določeno skupno lastnost, kot so morfolologija, vzrok, tema ipd. (NCBI).

¹⁴ V 4. stoletju pred našim štetjem beležimo dva vzporedna pristopa teorije nastanka organizmov, točneje živalske embriogeneze, o katerih je pisal tudi Aristotel (Maienschein 2005). Gre za t. i. *preformacijo*, ki opisuje živalski razvoj kot stopenjsko razkrivanje lastnosti, ki so v miniaturi obliki prisotne že v embriu, ter *epigenezo*, postopno diferenciacijo lastnosti preko rasti in razvoja s povečevanjem kompleksnosti in formacijo odrasle oblike (Maienschein 2005). Oba pojma sta ponovno oživila v znanstvenih razpravah v 18. in 19. stoletju, a so nova anatomski in histološki dognanja, ki so dokazovala postopen razvoj živalskih organskih sistemov, kmalu presodila v korist *epigeneze* (Maienschein 2005). Ugotovili so na primer tudi, da so določene razvojne faze nujne za razvoj naslednjih segmentov, kar je potrjevalo medsebojni vpliv neposrednega (tkivnega) okolja na razvoj sosednih tkiv. Kljub temu so določene stopnje preformacije oziroma predeterminizma (npr. v obliki Rouxovega mozaicizma ali genetike 20. st.) stalno spremljale epigenezo (Maienschein 2005).

pobudnik, razvojni biolog, genetik in filozof Conrad Hal Waddington (Hall 2011).¹⁵ Njene pomenske razsežnosti segajo namreč v področja, ki se poleg materialnih bio-tehnoloških aspektov epigenetike v ožjem pomenu v okvirih sodobne molekularne biologije ukvarjajo tudi s filozofskimi implikacijami nove teoretske biologije oziroma post-ontološkimi vprašanji razvoja in prepletenosti organskih sistemov in okolja.

In ravno filozofske konsekvence bioloških učinkov epigenetskih interakcij med okoljem in organizmom so tiste, ki legitimirajo vpeljavo transdisciplinarnega, integracijskega pristopa naše doktorske teze, obenem pa tudi širšo aplikacijo epigenetike v okviru drugih znanstvenih polj in perspektiv, ki smo jim priča v zadnjih desetletjih (prav tam). Kljub temu pa obstaja določena skepsa v okviru molekularne biologije (predvsem med zagovorniki genske dogme), po kateri širše epigenetsko gledanje in znanstvena aplikacija nista utemeljena ravno zaradi domnevne neustreznosti vpeljevanja filozofije v naravoslovne znanosti (prav tam), s čemer pa se ne moremo strinjati. Kam točno se v te – na novo porajajoče se – ideje naravoslovne znanosti uvršča filozofija, najbolje povzame Griesemer (2011, 15):

Verjetnosti, da filozofija bistveno pripomore k hitro razvijajočemu področju biologije, kot je epigenetika, so omejene. Saj so motivacija, cilji in metode biologov tako različne od filozofov, kot so motivacija, cilji in metode vinskih mušic med parjenjem drugačne od tistih biologov, ki raziskujejo vinske mušice in izbiro paritvenega partnerja. Ker pa igra – za razliko od vinskih mušic – pri biologih in filozofih določeno vlogo v njihovem delu tudi razmislek, vseeno obstajajo določeni načini, s pomočjo katerih lahko filozofija prispeva k razvoju biologije. Trije možni načini, ki igrajo vlogo v epigenetiki, so: 1) razširitev diskurzivnih in klasifikacijskih možnosti razlage organizacije pojavov, s pomočjo katerih si

¹⁵ Conrad Hal Waddington je bil britanski biolog in filozof, ki je postavil temelje *sistemske biologije*. V 1930-ih letih je predstavil prve modele vpliva genskih regulatorskih produktov na razvoj vinske mušice preko sistemskih analiz mutacij kril (ta pristop je kasneje Christianu Nüsslein-Volhardu in Ericu F. Wieschausu priboril Nobelovo nagrado) (Hall 2004b, 2011; Müller 2012). Na splošno je prvi pisal o mutacijah kot faktorjih evolucije. Vpeljal je tudi pojme *razvojne epigenetike* kot zunanje manifestacije genske aktivnosti, *kanalizacije* kot sposobnosti proizvodnje enakega fenotipa kljub genski in okoljski variabilnosti ter *genske asimilacije* kot odgovora organizma na okoljske pritiske, ki postane fiksni del njegovega razvojnega repertoarja in ki se deduje (Hall 2004b; Hall 2011). S poskusi na vinski mušici je dokazal, da se določeni pridobljeni fenotipi (izraženi pod vplivom temperaturnih sprememb) ponovno pojavijo v kasnejših generacijah (prav tam). Kljub temu, da *genska asimilacija* navidezno deluje kot lamarkizem, ga je Waddington označil za darvinizem (prav tam). Pomemben pojem, ki ga je razvil, je bil pojem *epigenetske pokrajine in kreode* (Hall 2004b, 2011; Wang in drugi 2011).

lahko pomagamo artikulirati nove raziskovalne programe, 2) opisovanje teoretskih struktur v okviru relevantnih strok, na osnovi katerih bi lahko razložili konceptualne razlike v pojasnjevalnih strategijah, in 3) razjasnjevanje hevrističnih raziskovalnih strategij, še posebej spremenljive narave redukcionizma v molekularni epigenetiki in evolucijski dinamiki (Griesemer 2011).

Filozofske perspektive, na katerih temelji epigenetika, so torej (podobno kot Bourdiejeva in Uexküllova teorija) holistične in integracijske, s tendenco preseganja redukcionističnih in mehanističnih okvirjev znanstvenega raziskovanja (McDonell 2011). Njihovo bistvo je raziskovati vzročno-posledično delovanje in strukturiranje med zunanjim ali notranjim okoljem ter v njem nastajajočim organizmom (Hall in Hallgrímsson 2011). Post-genomski epigenetski pristop je v resnici v komplementarnem, vendar nadgrajenem odnosu s centralno dogmo sodobne biologije, gensko teorijo, ki prepušča glavno vlogo strukturiranja organizmov genskemu zapisu (DNK → RNK → protein → fenotip), variabilnost in evolucijo pa selekcioniranemu naključju mutacij (Allis 2007; McDonell 2011). Pri epigenetiki pa gre za premik od ustaljenega mišljenja, ki med razvojne in fenotipske dejavnike organizmov ali vrst prišteva tudi dispozitive okolja, organizmom pa pripisuje inherentno dispozicijo plastičnosti, ki se nanje odzove (Hall in Hallgrímsson 2011; Rose in drugi 1990). Gre sicer za dedne dispozicije, ki pa niso zapisane zgolj s strukturo DNK, kar poenostavljeno pomeni, da je DNK kot neodvisna, linearna generativna matrica v procesih dedovanja in formiranja organizma izgubila svojo prvinsko, dogmatsko vlogo (Kundaković 2013).

Za nas so epigenetski mehanizmi, principi in postulati pomembni predvsem zaradi svoje ustreznosti za raziskovanje kompleksnih medicinskih motenj, ki so pogojene z okoljem (prav tam) in pri katerih v zadnjih desetletjih medicinskega razvoja, verjetno ravno zaradi pomanjkanja integracijskih strategij v raziskovalnih in kliničnih metodologijah, še nismo uspeli razvozlati njihove natančne etiologije in patogeneze. To je lahko tudi posledica dejstva, da sta prišli v zadnjih letih biomedicinska raziskovalna in klinična praksa do prelomne točke, ko so se proizvodnja, opisovanje in zbiranje podatkov razširili do te stopnje, da nismo več zmožni učinkovito združevati, organizirati in manipulirati teh informacij, predvsem pa iz teh strogo determinističnih in mehanističnih podatkovnih relacij izveči smiselno razumevanja bioloških procesov in vpogledov v delovanje človeškega telesa in bolezni (National Research Council (US)

Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2015). Naše mnenje je, da gre tudi pri raziskovalno-kliničnih zapletih v zvezi z obravnavo bruksizma za podobne težave in da bo vpeljava integracijskega konstruktivistično-bio-semiotično-epigenetskega pogleda na bruksizem bistveno pripomogla k njihovemu reševanju.

V tem uvodu smo na kratko opisali naš raziskovalni problem in predstavili našo tezo ter opisali metodološki pristop, s katerim bomo k problemu pristopili, in pričakovane izide našega raziskovalnega dela.

Doktorsko delo je strukturirano na naslednji način: v drugem poglavju predstavljamo Foucaultovo arheološko-genealoško metodo ter razložimo, zakaj je tovrsten epistemološki metodološki pristop ustrezen za raziskovanje empiričnih problemov, s katerimi se soočamo pri obravnavi specifičnih medicinskih problemov, kot je bruksizem, preko Foucaultove teorije pa se nadalje navezujemo na Bourdieujevo teorijo habitusa, ki bo predstavljala osnovni analitični okvir za izpeljavo ustreznih pojasnjevalnih modelov bruksizma; v tretjem poglavju opisujemo konceptualne in praktične izzive v zvezi z definicijo, diagnozo, raziskovalnimi metodologijami, etiologijo in zdravljenjem bruksizma ter pojasnujemo, zakaj menimo, da se te težave navezujejo na omejitve linearnega biomedicinskega pojasnjevalnega modela. Na koncu tega poglavja te probleme navežemo tudi na problematiko klasifikacije bruksizma in težave s splošnim klasifikacijskim sistemom bolezni. V četrtem poglavju opredelimo nove smernice v splošni nosologiji bolezni ter vlogo biosemiotike in epigenetike pri formiranju teh smernic, opisujemo, kaj je biosemiotika in kakšen je njen pomen za naša raziskovalna vprašanja, predstavimo biosemiotične aspekte biološke teorije živega sveta Jakoba von Uexküllu, opisujemo pglavitne Uexküllove teoretske koncepte in njihov pomen v znanstveni miselnosti 20. stoletja ter orišemo konceptualne in epistemološke trajektorije med teorijama Jakoba von Uexküllu in Pierra Bourdieuja, ki jih vpeljemo preko teorije Georga Canguilhema. V petem poglavju predstavljamo sociološko teorijo Pierra Bourdieuja in njene biosemiotične implikacije, podrobno analiziramo njegovo teorijo habitusa ter predstavljamo soočenje te teorije z Uexküllovo teorijo strukturiranja biološkega sveta, na osnovi katerega smo povlekli najpomembnejše konceptualne analogije med njima ter utemeljili našo vizijo teorije habitusa kot biosemiotične in s tem paradigmatsko tesno povezane teorije z epigenetsko znanstveno perspektivo. V šestem poglavju

predstavljamo pregled zgodovine, definicij, koncepta, mehanizmov, pomena in pojasnjevalnih možnosti epigenetike ter njene biosemiotične in sociološke implikacije. V sedmem poglavju pa predstavljamo empirični del naloge, in sicer bibliografsko evalvacijo splošne dinamike raziskovalnega področja etiologije bruksizma, v okviru katere raziskujemo, v kolikšni meri se bruksizem v znanstvenoraziskovalni praksi že obravnava v okvirih epigenetskega razlagalnega modela. Na koncu predstavljamo tudi vsebinske rezultate naše analize v obliki specifičnih mehanističnih asociacij med bruksizmom in epigenetiko, na osnovi katerih smo konstruirali *epigenetske podobe*¹⁶ bruksizma ter utemeljili svoj izvirni znanstveni prispevek. Disertacijo zaključimo s končno oceno utemeljenosti naše hipoteze o družbeni konstrukciji bruksizma ter z oceno utemeljenosti obravnave in pomena epigenetike kot potencialnega etiološkega mehanizma bruksizma v tekoči znanstvenoraziskovalni praksi in uporabi integracijskih socioloških praks za iskanje novih pojasnjevalnih sistemov v okvirih obstoječih raziskovalno-kliničnih medicinskih problemov bruksizma.

S takšno strukturo želimo najprej predstaviti metodološko in vsebinsko problematiko, zaradi katere je obravnava bruksizma v raziskovalno-klinični praksi otežena, ter potencialne paradigmatke smernice, ki bi pri reševanju teh problemov lahko ponudile določene nove raziskovalne smeri in rešitve. V nadaljevanju želimo predstaviti sociološke teoretske osnove, ki so nas napeljale na tovrstne asociacije, na koncu pa še rezultate empiričnih raziskovanj ter lastne objavljene literature, na katerih smo utemeljili legitimnost tega početja. To doktorsko delo nikakor ne nudi dokončnih odgovorov na probleme, ki jih obravnava, vsekakor pa predstavlja pomemben znanstveni prispevek v metodološkem – in sicer tako ontološkem kot tudi epistemološkem – smislu, na osnovi katerega lahko v prihodnosti pričakujemo določene strateške premike v raziskovalnih strategijah bruksizma (predvsem v smislu raziskovanja vloge epigenetskih mehanizmov vznika in vzdrževanja bruksizma) ter uporabi podobnih transdisciplinarnih metodoloških pristopov (kot je uporaba sociološke teorije za reševanje in razlago partikularnih medicinskih problemov) pri raziskovanju drugih empiričnih problemov.

¹⁶ Gre za konstrukcijo *empirične podobe*, pojma, ki ga prevzemamo od Ragina in Amorosa (2011), ki ga definirata kot teoretično sintezo izkustvenega materiala.

1) Iskanje problema in vprašanje pristopa

Ko smo se lotili raziskovanja znanstvenega področja, znanstvene kategorije, oziroma, če se izrazimo v Foucaultovi maniri, znanstvene teme »etiologije bruksizma«, za katero smo predpostavljali, da vsebuje ključne diskurzivne, vsebinske in metodološke smernice in elemente, s pomočjo katerih bi zasnovali ustrezen pojasnjevalni in metodološki okvir za preverjanje hipoteze o potencialni vlogi družbenih dispozitivov pri nastopu in vzdrževanju bruksizma, smo že na samem začetku – oziroma po opravljenih začetnih kvalitativnih preglednih analizah znanstvene literature na to temo, objavljene v podatkovnih bazah PubMed in Science Direct – prišli do zaključka, da je problemskih plasti v zvezi z etiologijo bruksizma več, začeni z vprašljivo definicijo bruksizma, oziroma celo bolj radikalno, potencialno vprašljivostjo samega obstoja bolezenske entitete kot take. Primorani smo se bili vprašati: *Ali bruksizem sploh obstaja?*

Glede na znanstveno literaturo in raziskave, objavljene v zvezi z bruksizmom v zadnjih desetih letih, pa tudi prej, lahko vsekakor zaključimo, da obstaja precejšen del splošne populacije (skoraj tretjina) (Lavigne in Montplaisir 1994; Ohayon in drugi 2001; Lavigne in drugi 2003, 2008), ki med spanjem ali v budnem stanju »stiska ali škrtja z zobmi« in ki ima lahko¹⁷ zavrlo tega blažje ali hujše težave v smislu ohromljenega obrazno-ustnega zdravja (Freese 2010; Goldberg 2010; Paesani 2010c; Restrepo-Jaramillo 2010; Schinini in Sanchez 2010; Svensson in drugi 2010). Kljub temu pa se raziskovalci in kliniki, ki se ukvarjajo z raziskovanjem in klinično obravnavo bolezenske entitete bruksizma, soočajo s številnimi težavami, ki se poleg kompleksnejših metodoloških in tehnoloških vprašanj v zvezi z obravnavo in načrtovanjem verodostojnih raziskovalnih modelov bruksizma, tičejo tudi povsem elementarnih vprašanj same definicije, diagnoze, klasifikacije, etiologije in pojasnjevalnih modelov bruksizma, konec koncev pa tudi

¹⁷ Le določen del populacije, ki kaže znake spalnega bruksizma ali bruksizma v budnem stanju, trpi zaradi tega strukturne ali funkcionalne posledice, ki jih lahko označimo kot patološke (Johansson in drugi 2004; Lobbezoo in drugi 2008; Freese 2010; Goldberg 2010; Paesani 2010a, 4–15; Paesani 2010c; Restrepo-Jaramillo in drugi 2010; Schinini in Sanchez 2010; Svensson in drugi 2010; De la Hoz-Aizpurua in drugi 2011; Huynh 2014). Določene raziskave kažejo tudi na to, da igra bruksizem določeno pozitivno, kompenzacijsko vlogo v vzdrževanju človekovega zdravja, kot je regulacija stresnega odgovora, oziroma omogočanje lažjega dihanja med spanjem (Lavigne in drugi 2003; Castelo in drugi 2012; Kato 2004).

same terapije bruksizma (Manfredini in Lobbezoo 2009; Paesani 2010a, 3–15; Paesani 2010b, 21–40; Paesani in drugi 2013).

Če smo bolj konkretni, se težave raziskovalno klinične obravnave bruksizma nanašajo na nepravilnosti in nekonsistentnosti pri ločevanju različnih diagnostičnih, etioloških in fenotipskih entitet bruksizma (neustrezna diagnostika na nivoju splošnih kliničnih simptomov in znakov, brez upoštevanja ali poznavanja vzročnih patofizioloških mehanizmov; neupoštevanje medsebojne prepletenosti različnih nivojev vzročnih dejavnikov in mehanizmov, od okoljskih preko patofizioloških do (epi)genetskih; neupoštevanje razlik med spalnim bruksizmom in bruksizmom v budnem stanju); na težave zaradi neustreznega ločevanja in razpoznave pod-entitet ali različnih fenotipskih skupin v okviru ene entitete; na diagnostične težave zaradi mešanja ali hkratne prisotnosti obeh entitet, ki – da je stvar še bolj zapletena – obenem predstavljata tudi največji dejavnik tveganja druga za drugo; na težave zaradi mešanja ali hkratne prisotnosti pod-entitet; na izjemno težko določljive nesporne diagnostične kriterije spalnega bruksizma in še težje določljive diagnostične kriterije dnevnega bruksizma; na njihovo neuporabnost v splošni praksi; na vprašljive oziroma neustrezne raziskovalne in terapevtske protokole; na mešanje z drugimi bolezenskimi entitetami, kot je TMD¹⁸, obrazna bolečina ali kislinske erozije; na sporno diagnostiko v smislu določanja nastopa, trajanja, prenehanja ali morebitnih remisij bolezni; na težave pri razumevanju oziroma interpretaciji različnih teorij nastanka in vzdrževanja bruksizma itn. (Lavigne in drugi 1996, 2003; Alóe 2008; Lavigne in drugi 2008; Lobbezoo in drugi 2010, 53–54; Paesani 2010a, 2010b, 36–40; Restrepo-Jarmillo in drugi 2010; Svensson in drugi 2010; Bayar in drugi 2012; Lobbezoo in drugi 2013).

Zavoljo teh številnih težav, zaradi katerih je praktično celoten korpus preteklih raziskav na témo bruksizma postavljen pod vprašaj – po drugi strani pa tudi zaradi drugega dela novejših raziskav, ki sicer že ažurno uporabljajo novejšo podatke, strategije, povezave in napotke, ki jih imamo na voljo v zvezi z omenjenimi konceptualnimi, metodološkimi in tehnološkimi kliničnimi in raziskovalnimi nepravilnostmi obravnave bruksizma, a dokončnih odgovorov glede njegove

¹⁸ TMD – *temporomandibular disorder* oziroma motnje temporomandibularnega sklepa (TMS) so skupina bolezenskih stanj, ki se nanašajo na anatomske in funkcionalne lastnosti TMS (NCBI). Faktorji, ki vplivajo na kompleksnost in težavnost diagnostične obravnave TMD, so njegovi odnosi s fiziologijo zobovja in žvečenja, ter simptomatiko iz drugih področij, ki se izraža z bolečino v TMS (prav tam).

definicije in etiologije kljub temu še ne najdejo – smo se bili že na samem začetku tudi primorani vprašati, ali lahko v danem trenutku s pomočjo nekakšnega zgolj modificiranega ali korigiranega klasičnega, biomedicinskega raziskovalnega modela, ki bi temeljil na metodoloških principih in pristopih dosedanjih raziskav (in bi na primer preverjal korelacijo med določenimi družbenimi dejavniki in nastopom, oziroma vzdrževanjem bruksizma), sploh pripomoremo k boljšemu razumevanju etiologije in pojasnjevalnih možnosti bruksizma.

Vprašali smo se tudi ali je ta način razmišljanja in pristopanja k problemu sploh (oziroma najbolj) ustrezen za raziskovanje našega specifičnega vprašanja. Ali če smo bolj konkretni: ali je odgovarjanje na vprašanje »Kaj povzroča bruksizem?« (v upanju, da bo odgovor »družbeni dispozitivi«) sploh primeren pristop k njegovemu reševanju, saj nekako spada v preteklo metodološko prakso raziskovanja, ki ga že sedaj formira kot kompleksnega, težko razrešljivega in spornega. Utemeljenost našega dvoma podpira tudi dejstvo, da zadnji poskus re-aktivacije vpeljevanja družbeno-okoljskih dispozitivov v znanstvene prakse, ki se ukvarjajo z razlago ali analizo systemske ali individualne konstrukcije bioloških in družbenih procesov, genealoško gledano izvira pretežno iz strukturalistične in konstruktivistične filozofske struje. Njen smoter pa je ravno premik iz ustaljenih (v našem primeru linearnih biomedicinskih ali linearnih socialno-medicinskih) metodoloških poti, prijemov in perspektiv v smeri epistemološke metode; oziroma z analize pojmov in entitet v analizo (in formacijo) specifičnega diskurzivnega znanstvenega polja, ki obravnava specifičen pojem ali entiteto, epistemološko ali genealoško analizo kontekstnih razmer vznika, obstoja ali ukinitve znanstvenega področja ali znanstvene teme; uporabo transdisciplinarnega primerjanja/integracije različnih metodoloških, generativnih ali pojasnjevalnih znanstvenih modelov itn. (Canguilhem 1965; Foucault 2011). Zato smo se odločili, da bomo naša raziskovanja v zvezi s problematiko etiologije bruksizma in potencialne vpletenosti družbenih dispozitivov vanjo zapeljali v tej smeri. Pri iskanju tovrstnih teoretskih in metodoloških osnov in smernic smo se v naši disertaciji naslonili pretežno na napotke, ki jih ponujata teoriji Michela Foucaulta in Pierra Bourdieuja.

In če bi sledili Foucaultu, bi se – namesto da se sprašujemo, kaj je bruksizem oziroma kaj povzroča bruksizem – raje spraševali kdo je bruksizem oziroma kdo so posamezniki, institucije ali organizacije, ki se ukvarjajo z bruksizmom; kaj formira znanstveno področje, ki se z njim

ukvarja; katere so legitimne ravni formalizacije znanosti o bruksizmu in katere so legitimne ravni interpretacije, strukturalne analize, določitve vzročnosti; v kakšnih relacijah je to področje z drugimi področji, institucijami in organizacijami, ki se nanj navezujejo; v kakšnih relacijah se nahaja bruksistični subjekt, ki ga to področje obravnava; ter kakšni tipi izjav, pojmov, objektov in tém se pojavljajo pri njegovi formaciji (Foucault 2011). Preverjali bi torej pod kakšnimi pogoji in pravili se *formira diskurzivno polje bruksizma*.

To pa pomeni, da bi linearno metodologijo iskanja enotnega principa in zakonov, ki določeno entiteto – torej bruksizem-reducirajo in združujejo v vsej svoji raznolikosti v enotnem pojmu, ki je tesno navezano na kolektivni (znanstveni) spomin in pretekle kontinuitete mišljenja, zamenjali z metodo mnogoterih analitičnih ravni, oziroma razkrivanjem njenih disonanc, razkolov, divergentnosti; razkrivanjem novih elementov, novih enot; konstitucij novih serij teh elementov, serij serij ter njihovih relacij in zakonov; novih plasti in dimenzij analiziranega področja; hkrati pa tudi vseh ostalih bioloških in socialnih razmer, sil in moči, ki nanje vplivajo in jih soustvarjajo (Foucault 2011). Zamenjali bi specifične biomedicinske metodološke prakse določitve vzročnosti in interpretativnih modelov z epistemološko metodologijo genealoškega soočanja in primerjanja specifičnih serij znanstvenih elementov, idej in objektov, s katerimi bi ustvarili pogoje za nedualistično, holistično razumevanje medsebojnega delovanja in strukturiranja subjekta v svojem okolju, in obratno, okolja v odvisnosti subjekta, s čimer bi se tudi približali bio-psihosocialnemu medicinskemu modelu, ki v teoriji trenutno velja kot bolj ustrezen pojasnjevalni model večine sodobnih kompleksnih bolezni, vključno z bruksizmom (Engel 1977; Borrell-Carrió in drugi 2004).

Ker pa smo se želeli v disertaciji izogniti zgolj diskurzivni analizi oziroma formaciji specifičnega *diskurzivnega znanstvenega polja bruksizma* ter poiskati teoretska in metodološka orodja, ki bi jih vseeno na nekoliko bolj sintetičen oziroma integracijski način lahko uporabili pri iskanju praktičnih rešitev ali vsaj smernic v zvezi z obravnavo bruksizma, smo Foucaultovo teorijo uporabili predvsem kot teoretsko osnovo za vpeljavo in razlago epistemološke genealoške metode – ki je sicer predstavljala osnovni metodološki princip disertacije – hkrati pa tudi kot osnovo in navezavo na Bourdieujev genetsko konstruktivističen generativni model habitusa, ki smo ga uporabili za vzpostavitev oziroma vpeljavo drugačne interpretativne strategije in

pojasnjevalnega modela bruksizma (epigenetski in biosemiotični pojasnjevalni model), ki bruksizem razlaga z nekoliko drugačne znanstvene perspektive. Ta integracijska znanstvena perspektiva med svoje pojasnjevalne principe in strategije bioloških in družbenih procesov vključuje – poleg linearnih, mehanističnih biomedicinskih ali socialno-medicinskih relacij – tudi njihovo nelinearnost, razpršenost, disonantnost, odvisnost od konteksta ter podvrženost načelu usmerjenih improvizacij strukturiranja, tako na materialnem kot tudi semiotičnem nivoju (Bourdieu 2002; Wacquant 2007; Jablonka in Lamb 2005).

Gre za generativni in hkrati pojasnjevalni model, ki v svoji teoretski formulaciji principa biološke in družbene (dis)kontinuitete zaobjema tako reprodukcijo in objektivacijo kot tudi inovacijo in subjektivacijo, v dialektični interakciji kot primarnemu oziroma neizogibnemu principu razvoja, rasti in strukturiranja družbenih in bioloških entitet, s čimer tudi v empirične znanosti uvaja metodologijo in filozofijo prekinitve, epistemološko distanco in konec koncev povsem alternativno teorijo prakse (Bourdieu 2002; Wacquant 2007; Jablonka in Lamb 2005). Gre torej za filozofsko-sociološki model strukturiranja družbe in posameznikov, ki svoje metodološke inovacije črpa iz teorije subjekta, fenomenologije in strukturalizma, od katerih pa se Bourdieu (podobno kot Foucault) v končni instanci ogradi, da bi se zavoljo svoje integracijske namere izognil zapadanju v strogi subjektivizem na eni strani ter strukturalistični determinizem na drugi strani (Bourdieu 2003). Pri obeh, torej pri Bourdieuju in Foucaultu, gre za vpeljavo diskontinuitete kot permanentne spremljevalke, principa in dejavnika družbenih in individualnih procesov, gledanih kot dinamične komunikacije oziroma formacijske ekonomije med strogostjo in determiniranostjo strukture in forme na eni strani ter informirano vitalnostjo subjektivnega na drugi.

Bourdieujev habitus za nas torej predstavlja temeljno konstruktivistično teorijo, s pomočjo katere smo z genealoško metodo razvili določene teoretične in praktične asociacije v zvezi z bruksizmom, ki so emancipirane od ustaljenih etioloških kategorizacij in utemeljitev ter v sebi vsebujejo transformacije, ki veljajo kot novi »temelj in prenovitev temeljev« (Foucault 2011) vednosti o bruksizmu. V sebi torej zaobjemajo ravni, principe in pogoje znanstvene analize, ki jih uveljavlja in zahteva Foucault, a jih obenem nadgrajujejo – s sicer totalnim, a kljub temu polisemičnim, razpršenim, disonantnim – formacijskim principom (principom habitusa), ki pa

nudi tudi določene, za nas bolj uporabne in konkretne, aplikativne možnosti. (Te možnosti se odprejo z nadgradnjo, razširitvijo in reinterpretacijo Bourdieujeve teorije habitusa s pomočjo njenih konkretnih biosemiotičnih in epigenetskih implikacij, ki jih v disertaciji na koncu navežemo in razložimo s pomočjo – Bourdiejevemu habitusu komplementarnih – empiričnih oziroma materialnih modelov in mehanizmov večdimenzionalnega dedovanja Jablonke, med katere spada tudi epigenetika.)

Če povzamemo, v nadaljevanju se bomo najprej s Foucaultem na novo naučili misliti (zgodovino) znanost(i), tako bodočo kot preteklo, z Bourdiejem pa jo bomo poskusili re-formalizirati in uprizoriti na drugačen, nelinearen in nedualističen način. Vse to pa bomo počeli z namenom iskanja drugačne metodologije in pojasnjevalnih perspektiv, s pomočjo katerih bi lahko ustrezneje razložili pojavnost specifičnega medicinskega pojava – bruksizma. Menimo, da bomo na ta način prišli do ustrežnejših teoretskih in empiričnih orodij in modelov, s pomočjo katerih bomo potencialno rešili težave, ki se pojavljajo v zvezi z raziskovalno klinično obravnavo te motnje.

1.1 Vprašanje pogojev in pravil formacije diskurzivnega polja bruksizma ter vpeljava genealoško–arheološke metode

Če gre verjeti Foucaultu, so minili časi znanstvenega delovanja v smislu razkrivanja velikih, kanoničnih resnic; stabilnih in težko zlomljivih ravnovesij; statičnih in ireverzibilnih procesov; konstantnih in linearnih regulacij in zaporedij; torej velikih zgodb, ki jih Foucault (2011) označi kot negibne in neme podmene, ki jih je zapletenost tradicionalnih kronik prekrila s številnimi dogodki, pojmi in témami. Namesto teh se je v analizi znanstvenega delovanja pojavila igra globljih umikov in premikov, ki množi ravni analize glede na njihove specifične prelome, reze, preseke in zaobjema poleg načrtanih značilnosti in objektiviranih zakonitosti tudi nedefinirane motnje, diskrepance, odstopanja in odsotnosti (Foucault 2011).

Gre za premike od velikih kontinuitet mišljenja, homogenih manifestacij duha in kolektivne mentalitete, ki zagrizeno obstaja in se izvršuje že od začetka, izpod vztrajnosti in delovanja različnih diskurzivnih polj, oblik ali organizacij, kot so na primer nek rod, določena forma,

specifične vede in teoretične dejavnosti; premik k nečemu, čemur bi lahko rekli »nasledek prekinitev« (prav tam).

Gre torej za svojevrsten epistemološki premik, ki opisuje in uvaja v znanstveno analizo epistemološke akte in pragove kot metodološke principe in hkrati bistvene točke oprijema; kot prelome, ki prekinjajo neskončno kopičenje spoznanj ter jih premeščajo in transformirajo v disonantni zgodovini *pojmov*, ki ni zgodovina njihovega progresivnega izboljšanja, kontinuirano rastoče racionalnosti, rastočega gradienta abstrakcije, temveč zgodovina zaporednih pravil rabe teh *pojmov*, številčnih teoretičnih miljejev in kontekstov, v katerih je potekala in se sklenila njihova izdelava (Canguilhem 1965; Foucault 2011). Gre za arheološko-genealoško metodo razkrivanja različnih plasti, rezov, rabe, razmerij in razmer vznika, obstoja, zamrtja, odsotnosti ali prevlade določenih znanstvenih pojmov, tém, objektov, organizacij, strategij ali zakonov, ki razkrinkava druge – znanstvene ali neznanstvene – objekte, organizacije in strategije, ki jih v skladu s svojimi željami, pravili, doktrinami, strukturo, verjetjem ali močjo zadržujejo v relacijah in položajih, kot so (Bourdieu 2002; Foucault 2011).

Pomen tovrstnega pristopanja k določenemu znanstvenemu – v našem primeru medicinskemu – problemu ali témi je odkrivanje relacij, asociacij in disociacij, ki jih z običajnimi – torej linearnimi, biomedicinskimi – metodami in pojasnjevalnimi mehanizmi ne moremo, saj nam ustaljeni pogledi in pravila tega diskurzivnega načina tega ne omogočajo, teh relacij ne favorizirajo ali v njih ne vidijo možnih rešitev. V tovrstnem pristopanju pa ne vidimo zgolj možnosti odkrivanja skritih razmer, ekonomije in kontekstov določene védnosti, temveč tudi njene potencialne reartikulacije in odkrivanja novih pogledov, novih sintez in pomenov že obstoječih kot tudi novih informacij, objektov, pojmov, tém, izjavljalnih modalnosti in razlagalnih načinov, ki se navezujejo nanjo. In ravno iskanje alternativnih generativnih in pojasnjevalnih modelov in matric bo končni cilj naše disertacije, čeprav je osnovna Foucaultova diskurzivna analiza pogoj tudi za tovrstne sintetične nadgradnje.

In če se za trenutek zadržimo še na nivoju *formacije diskurzivnega polja bruksizma*: o tovrstnem epistemološkem posegu bi torej govorili, če bi se posvetili specifični genealoški analizi, s katero bi razčlenili in razkrili določena diskurzivna orodja ali strategije, raziskovalno-klinične pojmovne, etiološke, metodološke in terapevtske nabore, serije, interese, kontekste, razmerja in razmere,

ki so *bruksistično diskurzivno polje* konstruirale v različnih kulturah, časovnih obdobjih, ekonomskih ali ideoloških doktrinarnih politikah ali idealnih teoretskih perspektivah. Govorili bi o lahko bruksizmu na različnih nivojih in v različnih smislih, od ekonomskih aspektov bruksizma, kot je na primer medkulturna/državna/regijska primerjava letne porabe sredstev za izdelave bruksističnih opornic, do analize distribucije finančnih sredstev v navezavi na specifične raziskovalne preference in trende po različnih državah, inštitucijah, interesnih skupinah; govorili bi lahko o tehnoloških vplivih in pogledih na koncipiranje in obravnavo bruksizma, na primer v smislu sodobnih definicij in pristopov k bruksizmu kot čisto genetski motnji; govorili bi lahko o porastu bruksizma kot posledici uporabe farmakoloških sredstev in obratno, porastu uporabe farmakoloških sredstev kot potencialne ciljne terapije bruksizma; o diskrepancah med koncipiranjem bruksizma v različnih zgodovinsko-znanstvenih obdobjih ali trendih, na primer v okviru zastarelih koncepcij travmatične nevralgije z začetka 20. stoletja; bruksizma kot psihiatrične motnje ali bruksomanije s konca 19. stoletja in pa tudi kasneje; bruksizma kot povsem mehanističnega morfološkega (Costenovega) sindroma konec prejšnjega stoletja; ali na primer sodobne genske teorije bruksizma (Paesani 2010a; Restrepo-Jarmillo in drugi 2010). Lahko bi govorili o bruksistični kulturi, bruksizmu v različnih kulturah ali o procesih kulturalizacije bruksizma.

Še bližje bi bili foucaultovski diskurzivni analizi, če bi formirali bruksistično diskurzivno polje preko genealoških oziroma arheoloških analiz pojmov; tém ali izjavljalnih modalnosti, ki se pojavljajo v navezavi na znanstveno obravnavo bruksizma, oziroma njihovih specifičnih serij; prek njihovih medsebojnih relacij in učinkov v specifičnih družbenopolitičnih kontekstih; prek njihovih razmerij, uporabe ali zanikanja s strani institucionaliziranih nosilcev moči; prek analize njihove vloge v uveljavljenih družbenih interakcijah in njihovih relacij do objektiviranih družbenih zakonov in norm; ali prek razmerij, motivov in načinov, ki jih vzpostavljajo njihovi uporabniki do lastnega znanstvenega delovanja. V tem smislu se bomo foucaultovski diskurzivni analizi dejansko nekoliko tudi približali, predvsem v smislu genealoškega soočenja in primerjanja nekaterih izbranih zgodovinsko pomembnih pojmov, formulacij, teorij in kontekstov, ki se navezujejo (ali so se navezovali) na bruksizem bodisi neposredno, bodisi preko drugih pojmov, idej ali teorij, ki so na njegovo formacijo in formulacijo kot znanstvenega objekta vplivale

posredno. Delno diskurzivno analizo bomo izvedli tudi v empiričnem delu disertacije, ko bomo analizirali preteklo in tekočo znanstveno produkcijo na temo etiologije bruksizma in vloge epigenetike v njej. Kljub temu pa, kot smo že povedali, končni cilj tega genealoškega delovanja ne bo *formacija diskurzivnega znanstvenega polja ali téme bruksizma*, temveč predvsem približevanje in prehod na Bourdieujevo teorijo habitusa, ter njeno uporabo kot sociološkega teoretskega izhodišča za vpeljavo analognih integracijskih pojasnjevalnih matric iz sveta biologije in medicine, kot sta epigenetika in biosemiotika, s pomočjo katerih bomo učinke epistemološkega znanstvenega delovanja preverili na bruksizmu tudi praktično. Kljub temu pa bomo, preko *delnega* formiranja diskurzivnega polja bruksizma ter drugih znanstvenih perspektiv, ki se nanj navezujejo, vseeno prikazali njihovo genealoško disonanco in razpršenost, in sicer tako v epistemološkem kot tudi v ontološkem smislu – kot nujni in potencialno formativni del neke nove formacijske asociativnosti – ter zgodovinske razmere njihovega vznika, uporabe in njihovih učinkov, ki jih bomo na koncu vpletli tudi v metodološke napotke omenjenih integracijskih (biosemiotičnih in epigenetskih) pojasnjevalnih modelov. Hkrati bomo preverjali tudi medsebojne vplive in učinke, ki jih ima genealoško jukstaponiranje različnih znanstvenih perspektiv na pomen in vsebino samih izvornih teorij.

Če povzamemo, z vzročnostjo bruksizma se torej ne bomo ukvarjali v smislu iskanja nekega linearne organizacijskega načela, neke korelacije, nekega odkritja načela koherentnosti, neke nove klasifikacije, empirične sinteze ali grupiranja, temveč bolj v smislu iskanja principov in pojasnjevalnih možnosti, ki bodo v svoja načela strukturiranja vključevali diskontinuiteto in kontekste vznika ali vzdrževanja tega pojava. In te možnosti vidimo v vpeljavi sociološke teorije habitusa v genealoško-epistemološko diskurzivno analizo bruksizma, katero bomo speljali preko primerjave in povezave številnih pojmov, tém in znanstvenih objektov iz zgodovine biološke in medicinske znanosti in sorodnih znanstvenih področij. V nadaljevanju bomo predstavili na kakšen način bomo z genealoško metodo prečili ta sorodna znanstvena področja, ki se med seboj povezujejo na številnih nivojih in s pomočjo katerih bomo prišli do novih pojasnjevalnih in metodoloških orodij za raziskovalno klinično obravnavo bruksizma.

1.2 Genealoško-epistemološka metoda: Od Bourdieuja – prek biosemiotike in epigenetike – do bruksizma in nazaj

Teoretsko in praktično polje bruksizma, s katerim se sama ukvarjam v svoji dnevni raziskovalni in klinični medicinski praksi, smo torej izbrali kot primer, na katerem bomo prikazali določene konceptualne in metodološke probleme in omejitve sodobne medicinske diskurzivne prakse. Kot smo povedali, so ti po našem mnenju posledica linearnih, dihotomnih racionalističnih relacij, ki so temeljne biomedicinski doktrinarni praksi in ki še vedno prevladujejo kot primarni pojasnjevalni in metodološki model medicinske obravnave večine bolezni, kljub temu, da se številnim kompleksnim boleznim (tudi bruksizmu) teoretično pripisuje bio-psihosocialni karakter. Konkretno konceptualne in metodološke težave, s katerim se sooča znanstvena obravnava bruksizma, bomo podrobno predstavili v naslednjem poglavju, kjer bomo tudi na primeru bruksizma razložili, zakaj je ne-integracijsko enodimenzionalno dojemanje in koncipiranje družbenih/okoljskih in bioloških mehanizmov vznika fenotipov lahko razlog za omenjene težave, ter zakaj menimo, da jih lahko rešimo ali zaobidemo s pomočjo epistemološkega pristopanja k problemu.

Pomen in možnosti te drugačne metodologije pristopanja k medicinskim problemom smo v zgornjih odstavkih razložili s pomočjo Foucaultove arheološko-genealoške metode, ki razlaga, zakaj je epistemološki metodološki pristop ustrezen za inovativno pristopanje in reševanje tako teoretskih kot tudi empiričnih problemov, saj znanstvenih pojmov ne koncipira kot nespremenljivih, nezmotljivih, absolutnih resnic, ki so posledica njihovega zgodovinskega progresivnega izboljšanja, rastoče racionalnosti ali abstraktnosti, temveč kot kontekstno in relacijsko odvisnih in zvezanih modusov njihove lastne rabe. V tem smislu smo se analize našega problema – namesto na primer analize konkretnih metodoloških problemov znanstvene in klinične obravnave bruksizma ali določanja novih vzročnih korelacij s pomočjo ustaljenih metod raziskovanja – najprej lotili z razčlenjevanjem specifičnih zgodovinskih okoliščin, relacij, tematizacij in pojmov, ki so bistveni za razumevanje (in) opredelitev kompleksnih fenotipov (tudi bolezni), hkrati pa predstavljajo zgodovinske temelje tekočega biološkega in medicinskega diskurzivnega trenda, ter poskušali iz njihovih značilnosti, mehanizmov in pravil izpeljati razloge za njihove trenutne probleme.

Tako smo v želji, da bi bolje razumeli, zakaj nam dosedanje informacije o vzročnosti, simptomatiki, patofizioloških mehanizmi in mehanizmi biomedicinskih, psihosocialnih in socialno-medicinskih interakcij v zvezi z bruksizmom ne dajejo dokončnih odgovorov o njegovi etiologiji, raziskali in analizirali različne zgodovinske kontekste, trende in načine (splošnega) biološkega in medicinskega dojetja in pojmovanja bioloških in družbenih procesov – od ugotavljanja in določanja različnih tipov in mehanizmov *vzročnosti specifičnega fenotipskega izražanja* v različnih znanstveno-zgodovinskih kontekstih, do zgodovinskega, kontekstnega razumevanja osnovnih bioloških distinkcij, kot je na primer *zunanost* in *notranost* bioloških sistemov oziroma kje je ločnica in kakšne so osnovne karakteristike odnosa med *organizmom* in *okoljem*. Preiskovali smo zgodovino in spreminjanje pomena *znaka* in *simptoma* v medicini in biologiji od antike do danes; ugotavljali smo zgodovinske kontekste in različen odnos medicinske znanosti do *materialnega* in *semiotičnega*, *genotipa* in *fenotipa*, *živega* in *neživega*. Poleg globljega razumevanja zgodovinskih znanstvenih kontekstov vznika sodobnega biomedicinskega diskurza smo s tovrstnim arheološko-genealoškim preiskovanjem iskali tudi *potencialne alternativne biološke ali medicinske teorije ali matrice*, ki bi bile analogne Bourdiejevemu modelu habitusa, ki predstavlja model dialektičnega interaktivnega soustvarjanja organizmov in okolja, in v tem smislu prišli do izjemno plodnih in zanimivih rezultatov.

Pri genealoški analizi, združevanju, soočenju in primerjanju različnih kombinacij in naborov omenjenih dihotomnih bioloških in medicinskih diskurzivnih distinkcij in pojmov, tematiziranih v okviru zahodne sociološke, filozofske in biološke teorije, smo tekom njenega branja – katerega tok bomo podrobno razložili v posameznih poglavjih o teh znanstvenih temah – vse pogosteje prihajali v stik s specifičnim integracijskim znanstvenim pristopom, področjem oziroma poljem, ki se na našem pristopu (genealoško-epistemološkem) podoben način ukvarja, analizira in integrira omenjene pojmovne relacije. Gre za relativno novo znanstveno področje, ki se združuje pod krovnim nazivom *biosemiotika* in ki se ukvarja z raziskovanjem znakov, kodov in njihovega pomena v okviru bioloških in socialnih procesov, ki so bistven sestavni del živih sistemov. S podrobno analizo smo namreč ugotovili, da se to znanstveno področje ukvarja z raziskovanjem in razlago pojasnjevalnega modela formacijske in informacijske povezanosti med biološkimi organizmi in okoljem, ki je izjemno podoben Bourdiejevemu habitusu, le na nekoliko

drugačnem diskurzivnem nivoju, in sicer bolj v smislu razvozlavanja teleoloških in informacijskih asociacij med materialnimi in semiotičnimi aspekti živih organizmov in okolja.

Z nadaljnjo zgodovinsko, oziroma arheološko-genealoško analizo samega razvoja področja biosemiotike pa smo odkrili tudi relativno slabo poznano, a zato nič manj bistveno teorijo biologije s konca 19. stoletja, in sicer *teorijo Umwelt-a Jakoba von Uexküll*a, ki jo večina biosemiotične znanstvene srenje danes smatra za nekakšen zgodovinski začetek biosemiotike in ki nas je – kljub temu, da se ukvarja pretežno z živalskimi sistemi in filozofijo njihovega interaktivnega soustvarjanja lastnega okolja (Umwelt-a) – v številnih elementih na las spominjala na Bourdieuevo teorijo habitusa. V disertaciji smo tako posebno mesto namenili primerjavi Uexküllove biosemiotične teorije in Bourdieueve teorije habitusa in posledično tudi njeni biosemiotični reartikulaciji, ki predstavlja najbolj zanimiv stranski proizvod naše disertacije.

Hkrati pa smo z arheološko-genealoško diskurzivno analizo razvoja biosemiotike odkrili tudi drugo integracijsko znanstveno perspektivo, ki je prav tako komplementarna Bourdieuevi teoriji habitusa, in sicer epigenetiko, ki pa je nekakšna biološka oziroma medicinska inačica biosemiotike, obenem pa predstavlja v genealoškem smislu tudi njeno paradigmatsko iztočnico, kljub temu, da se je v zgodovini znanosti – vse od antike do danes – pojavljala v zelo različnih oblikah. Epigenetika je namreč integracijska znanstvena perspektiva, ki se na nivoju teoretske in klinične medicine ter medicinske, molekularne in evolucijske biologije ukvarja z razlago nastanka živega sveta in organizacije živih sistemov/organizmov/njihovih posameznih fenotipov skozi prizmo in dialektiko njihovega interaktivnega odnosa do razmer in okolja, v katerem se porajajo. Z diskurzivno analizo zgodovinskih razmer njenega vznika bomo tudi razložili, zakaj se je epigenetika kot znanstvena paradigma v zgodovini znanosti večkrat pojavila in – do nedavnega ponovnega vznika – prav tako večkrat tudi izginila, ter zakaj se jo v okviru različnih znanstvenih miljejev pojmuje v različnih smislih in obsegih.

Danes večina znanstvenikov epigenetiko obravnava v dveh različnih smislih in obsegih. V njenem ožjem, molekularnem smislu, ki – kljub temu, da med svoje mehanizme prišteva kompleksne interakcije med organizmi in okoljem – pogosto ostaja omejena z linearnimi determinističnimi relacijami biomedicinskih modelov molekularne biologije; ter v njenem širšem, bolj filozofskem smislu, ki je nekako bolj komplementaren tako biosemiotičnemu kot tudi bio-psihosocialnemu in

konstruktivističnemu znanstvenemu gledišču. Za nas je epigenetika zanimiva v obeh smislih, saj smo ugotovili, da se nikakor ne izključujeta – kar bomo s povezavo z Bourdieujevim habitusom (ter) preko empiričnega modela štiristopenjskega dedovanja Jablonke v disertaciji tudi razložili – ter da ju v obeh smislih lahko uporabimo pri iskanju novih pojasnjevalnih principov etiologije bruksizma. Zato bomo v disertaciji epigenetiko podrobno predstavili v obeh smislih in razponih, njeno uporabnost pa preverili tako v okviru mehanističnih biomedicinskih in socialno-medicinskih relacij kot tudi v okviru širšega biosemiotičnega znanstvenega pristopanja.

Po obsežnem teoretskem delu, in sicer najprej genealoški analizi vseh omenjenih teoretskih perspektiv, kasneje pa tudi analizi njihovega medsebojnega primerjanja in povezovanja v smiselno enoto, bomo na koncu disertacije tako preverili tudi uporabnost našega metodološkega pristopanja v nekoliko bolj empiričnem smislu ter preverili praktično uporabnost epigenetskega medicinskega modela na primeru bruksizma. To bomo izvedli s pomočjo kvalitativne empirične (bibliografske) analize tekoče znanstvene literature na temo etiologije bruksizma, kjer bomo preverjali, v kolikšni meri se bruksizem že obravnava v okviru epigenetske znanstvene paradigme, ali obstajajo raziskave, ki bi preverjale kombinacijo genskih in okoljskih dejavnikov bruksizma, pa tudi v kolikšni meri so v literaturi zabeležene telesne dispozicije, ki bi lahko vključevale spremenjeno telesno odzivnost na okolje, v korelaciji z bruksizmom, ter pogoje za njihov nastanek. Podrobno bomo analizirali tudi potencialno epigenetsko podlago teh asociacij, kot tudi vseh ostalih obstoječih patofizioloških vzročnih dejavnikov za oba tipa bruksizma, na osnovi česar bomo poskušali najti točno določene, mehanistične (pa tudi nekatere bolj spekulativne in spet tretje, izključno teoretske) dokaze o potencialni epigenetski determinaciji bruksizma. Na osnovi teh rezultatov bomo konstruirali epigenetsko *podobo* bruksizma, ki jo bomo primerjali z vzpostavljenimi *analitičnimi okviri* telesa kot (biosemiotično in konstruktivistično, dialektično) strukturiranega okvira bioloških in družbenih dispozicij.

Kot smo že povedali, pa bomo v nadaljevanju torej najprej podrobno predstavili konkretne konceptualne in metodološke težave, s katerimi se sooča znanstvena obravnava bruksizma, ter jih navezali na *ne-integracijsko eno-dimenzijsko dojemanje in koncipiranje družbenih/okoljskih in bioloških mehanizmov vznika bioloških sistemov in njihovih fenotipov*. Nato bomo predstavili tudi predlagane alternativne integracijske znanstvene perspektive in pristope k bruksizmu, jih

navezali nanj ter preverili njihovo potencialno empirično uporabnost pri njegovi raziskovalno klinični obravnavi.

2) Konceptualni in praktični izzivi v zvezi z definicijo, diagnozo, raziskovalnimi metodologijami, etiologijo in zdravljenjem bruksizma

Empirični cilji in učinki pričujočega transdisciplinarnega pristopa (ki je sicer v velikem delu osnovan teoretsko oziroma na temelju hipoteze, izpeljane iz teorije) bodo v svoji naravi meta-teoretski: njihova končna naloga bo kvalitativna empirična evalvacija in analiza razpona in vsebine raziskovalnega področja etiologije bruksizma ter potencialne vloge epigenetike v njej s pomočjo pregledne bibliografske analize literature, na temelju katere bomo na koncu osnovali *empirične podobe* epigenetskega modela bruksizma. Gre za hevrističen raziskovalni model, ki nam sicer omogoča grobo strukturiranje znanstvene literature ter določanje splošnih smernic in trendov v določeni raziskovalni sferi, vendar se moramo zavedati njegovega omejenega in poenostavljenega učinka v odnosu na specifične raziskovalne perspektive bruksizma. Tovrstna analiza nam bo služila za preiskovanje dveh ravni etiološke obravnave bruksizma. Prva raven, s katero se bomo delno ukvarjali tudi v tem poglavju, bo splošna diskurzivna evalvacija raziskovalnega področja in osnovnih diagnostičnih in vzročnih kategorij bruksizma. Druga raven, ki jo bomo v glavnem obravnavali na koncu disertacije, pa se bo osredotočala na pomen in vlogo epigenetike v etiologiji bruksizma.

V nadaljevanju bomo najprej na kratko predstavili klasifikacijo bruksizma v okvirih trenutno veljavne nosološke razvrstitve bolezni, najpomembnejše definicije bruksizma, diagnostične kriterije in etiološke kategorije bruksizma ter njihove pomanjkljivosti, s pomočjo katerih bomo predstavili vsebino, razpon in omejitve znanstvenoraziskovalne proizvodnje na področju bruksizma ter analizirali njihovo uporabnost za strukturiranje našega raziskovalnega področja oziroma raziskovalnih vprašanj.¹⁹ Na koncu poglavja bomo predstavili pomen nove, razširjene oziroma spremenjene nosološke in interpretativne paradigme, ki bo prav tako vsebovala integracijske znanstvene strategije, ki jih bomo uporabili in še razširili v naši disertaciji (torej epigenetske in biosemiotične) in ki bi lahko potencialno odpravile omenjene pomanjkljivosti obravnave bruksizma, hkrati pa ponudile možnost navezovanja na našo doktorsko tezo o družbeni konstrukciji bruksizma in pod-tezo o njegovi epigenetski regulaciji.

¹⁹ Raziskovalni model prevzet po Buzogányju (2014).

Beseda bruksizem izvira iz grškega izraza *brychein odontas*, ki pomeni škrtati z zobmi. Zapise o tem pojavu najdemo v literaturi že od antike naprej, med drugim tudi v Bibliji (Paesani 2010a, 3). Mednarodna klasifikacija bolezni MKB-10-AM 2014²⁰ prišteva trenutno bruksizem med gibalne motnje povezane s spanjem (bolezni živčnega sistema) (Lobbezoo in drugi, 2013), med somatoformne psihogene bolezni (mentalne, vedenjske in razvojne nevrološke bolezni), najdemo pa ga tudi med opisi vzrokov zobne abrazije (bolezni prebavnega sistema) (podatki MKB-10-AM, 25. marec 2014). Nekateri avtorji so ga v preteklosti prištevali med parasomnije,²¹ med katerimi je bil po pogostosti na tretjem mestu (Ohayon in drugi 2001). Z bruksizmom se ukvarjajo raziskovalci in zdravniki s področij zobozdravstva, nevrologije in medicine spanja (Lobbezoo in drugi 2013). Bruksizem se kaže v dveh cirkadianih fenotipskih oblikah, kot spalni bruksizem in kot bruksizem v budnem stanju, ki se med seboj razlikujeta glede etiologije in fenotipske variance (Lobbezoo in drugi 2013; Paesani 2010a, 4). Večina sodobnih avtorjev predlaga, da bi se morali obe obliki bruksizma obravnavati na različnih etioloških, diagnostičnih in terapevtskih nivojih (Manfredini 2010). Pogosto sta pri bolnikih prisotni obe cirkadiani obliki bruksizma (Bayar in drugi 2012), po nekaterih raziskavah pa predstavljata obe obliki bruksizma tudi najmočnejši vzajemni dejavnik tveganja (Winocur in drugi 2010). Patofiziologija bruksizma v budnem stanju je slabo raziskana (Paesani 2010a, 5). Klinično je bruksizem pomemben zaradi svoje visoke populacijske razširjenosti, ki predstavlja 8 % splošne populacije v primeru spalnega bruksizma in 20 % pri bruksizmu v budnem stanju (Lavigne in Montplaisir 1994; Ohayon in drugi 2001; Lavigne in drugi 2003, 2008), in zavoljo težav, ki jih povzroča številnim bolnikom (Johansson in drugi 2004; Huynh in drugi 2014).²² Poleg težav, ki jih povzroča bolnikom, zavoljo svojega uničujočega vpliva na stomatognatni sistem ter opravljena protetska dela v ustih (Ware in Rugh 1988; Lavigne in drugi 2008; Paesani 2010a, 3) predstavlja svojevrsten izziv tudi za

²⁰ *International Classification of Disease* (MKB-10data, 10. izdaja, 25. marec 2014).

²¹ Parasomnije so neželeni fizični dogodki med spanjem, ki so posledica motenj vzdraženja, delnega vzdraženja in prehodov med fazami spanja. Sem spadajo nočne more, hoja v spanju, motnje vzdraženja itn. (ICSD, 4. 3. 2015).

²² Številne raziskave kažejo na večjo obiskanost zdravnika in zobozdravnika ter na slabše oralno in splošno zdravje bruksistov (Johansson in drugi 2004; Huynh 2014). Motnje spanja in spalni bruksizem ter bruksizem v budnem stanju negativno vplivajo na ustno zdravje, zaspanost, utrujenost, glavobole, obrazno bolečino, psihično zdravje, zbranost, afektivnost in razmišljanje in posledično pa delovno učinkovitost, povečujejo pa tudi nagnjenost k nesrečam (prav tam). Obratno pa slabo ustno in splošno zdravje negativno vpliva na kakovost in motnje spanja (prav tam).

zobozdravnike.²³ Negativno vpliva tudi na izid in trajnost drugih zdravstvenih posegov na ustno-obraznem področju (Paesani 2010a, 3; Paesani 2010b, 21–40).²⁴ Za spalni bruksizem je značilen fenotipski *clustering* in različne oblike aktivnosti (škrtanje, stiskanje), medtem ko je za bruksizem v budnem stanju bolj značilno stiskanje (Manfredini 2010, 93). Razpon izraznosti obeh fenotipov bruksizma sega od asimptomatskega do izjemno destruktivnega bruksizma, od sporadičnega in akutnega do kroničnega ali prebolelega, od škrtanja do stiskanja ali kombinacije obojega, s toničnimi ali fazičnimi mišičnimi kontrakcijami ali kombinacijo obojih itn. (Paesani 2010a, 4–15). Nekateri bolniki se ga zavedajo, pri drugih pa je popolnoma nezaveden (Koyano in drugi 2008). Zdravljenje bruksizma je pogosto nepotrebno, potreba po zdravljenju je utemeljena zgolj v primerih, ko bruksizem dokazano povzroča zdravstvene težave stomatognatnega sistema (Lobbezoo in drugi 2008). Zaradi pomanjkljivih diagnostičnih kriterijev in neznane dokončne etiologije bruksizma pa je zdravljenje pogosto zgolj paliativno in neuspešno (Alóe 2008). Trend zdravljenja se – poleg splošnih in zobozdravniških pristopov, ki so nekakšna stalnica v zdravljenju bruksizma – v zadnjih desetletjih nagiba od psihološkega in vedenjskega bolj v smeri farmakološkega pristopanja k bolezni (Lobbezoo in drugi 2008). Poleg negotovega terapevtskega izida in pristopov, nosološke klasifikacije in etiologije bruksizma (Manfredini in Lobbezoo 2009; Paesani 2010a, 3–10) so kontroverzni tudi drugi aspekti obravnave bruksizma, kot na primer njegova definicija, diagnoza in raziskovalne metodologije (Paesani 2010a, 10–15; Paesani 2010b, 21–40; Paesani in drugi 2013).

2.1 Definicija, diagnoza in raziskovalne metodologije bruksizma

Natančni diagnostični kriteriji in pravilna definicija bolezni so ključni za uspešno in verodostojno načrtovanje raziskav določene bolezni ali motnje. Konceptualna, taksonomska in metodološka neujemanja imajo lahko v smislu oblikovanja določene raziskave za posledico neustrezno izbiro populacijskih vzorcev, zgrešen predviden model delovanja, nepravilno usmerjen učinek, rezultati raziskave pa so lahko podcenjeni, precenjeni ali pa celo popolnoma napačni. To lahko vodi v

²³ Bruksisti imajo spremenjeno toleranco za maksimalno žvečno silo (Mäntyvaara in drugi 1999), med samimi epizodami škrtanja pa razvijejo do trikrat večjo silo od normalne žvečne sile (Paesani 2010a).

²⁴ Pogosti so odmrtnje zobne pulpe, slabši izid konservativnih zdravljenj, obrazna bolečina, uničujoče posledice za anatomske strukture temporomandibularnega sklepa (Freese 2010; Goldberg 2010; Paesani 2010c; Restrepo-Jaramillo in drugi 2010; Schinini in Sanchez 2010; Svensson in drugi 2010).

nove zmotne teoretske zaključke glede raziskovanega pojava, širše družbene posledice tega pa se lahko kažejo kot nepravilna in potratna interventna in zdravstveno-okoljska politika ter kot neustrezne raziskovalne in klinične terapevtske strategije.

Glede definicije in diagnoze bruksizma v strokovni javnosti do danes ni konsenza (Lobbezoo in drugi 2013). Zato se definicije bruksizma med seboj nekoliko razlikujejo. Ameriška akademija za obrazno bolečino (2015)²⁵ ga na primer definira kot popolno dnevno ali nočno parafunkcijsko²⁶ aktivnost, ki vsebuje škrtanje, škripanje ali stiskanje zob. Diagnosticiramo ga lahko s prisotnostjo bruksofaset,²⁷ ki niso posledica žvekalne funkcije (Paesani 2010a, 3; Lobbezoo in drugi 2013). Besednjak protetičnih izrazov (Academy of Prosthodontics) ga definira kot parafunkcijsko škrtanje z zobmi oziroma kot ustno navado, ki vsebuje nehoteno ritmično ali spastično nefunkcionalno škripanje, škrtanje ali stiskanje zob, ki se ne odvija v okviru žvečenja in ki lahko vodi v okluzijsko travmo (Lobbezoo in drugi 2013). Mednarodna klasifikacija motenj spanja (ESST) pa ga spet opredeljuje kot oralno aktivnost, za katero je značilno škrtanje ali stiskanje zob med spanjem, ki je verjetno povezano z vzdraženji med spanjem (prav tam). To so obenem tudi tri najpogostejše citirane in uporabljene definicije bruksizma, ki pa zaradi svojih pomanjkljivosti omejujoče vplivajo na ustrezno načrtovanje raziskav v zvezi z bruksizmom (prav tam). Raziskovalne in klinične težave, ki so posledica njihove uporabe, se nanašajo na njihove nepravilnosti glede ohlapne uporabe izrazov;²⁸ razlikovanja med tipi bruksizma; izključevanja bruksizma brez zobih pacientov; vključevanja vseh patoloških konsekvenc in ne le okluzijske travme; kompleksnih povezav med bruksizmom, TMD in obrazno bolečino;²⁹ definicije oziroma

²⁵ Angl.: *American Academy of Orofacial Pain*.

²⁶ Parafunkcija na splošno je pojav, ki ima moteno funkcijo ali je nima in ima negativne posledice za telo (Lobbezoo in drugi 2013). Parafunkcije žvečnega sistema so aktivnosti, ki ne opravljajo specifičnih vitalnih funkcij kot so žvečenje, požiranje ali govor (Paesani 2010a, 4). Številni znanstveniki pa so prepričani, da bruksizem igra v telesu pozitivno vlogo kot kompenzacijski mehanizem nekaterih fizioloških ali patoloških pojavov (Lavigne in drugi 2003; Castelo in drugi 2012; Kato 2004).

²⁷ Bruksofasete so obrabne površine na zobeh, protetičnih nadomestkih ali terapevtskih opornicah, ki so posledica škrtanja z zobmi. Značilno zanje je, da se vedno pojavljajo na enakih mestih, v enaki smeri in po enakih vzorcih premikanja čeljusti (Paesani 2010b, 31).

²⁸ Bruksizem ni konsistentno ritmičen, niti spazmatičen (Lobbezoo in drugi 2013).

²⁹ Bruksizem je verjetno povezan s TMD in obrazno bolečino (Manfredini 2010, 93). Nekatere raziskave v večji meri povezujejo bruksizem v budnem stanju s stresom pri bolnikih z obrazno bolečino (Manfredini 2010, 93).

označevanja kot parafunkcije, parasomnije³⁰ ali kot navade;³¹ ter glede omejevanja na dnevno/nočna obdobja dogajanja³² (Restrepo-Jarmillo in drugi 2010; Svensson in drugi 2010; Lobbezoo in drugi 2013).

Skupina strokovnjakov je leta 2013 zavrlo omenjenih težav predlagala novo definicijo in diagnostične kriterije bruksizma (Lobbezoo in drugi 2013). Ta definira bruksizem kot ponavljajočo aktivnost žvekalnih mišic, za katero je značilno stiskanje ali škrtanje z zobmi in/ali naprezanje ali potiskanje spodnje čeljusti (prav tam). Na splošno velja, da lahko bruksizem obravnavamo kot povsem fiziološko navado, pod določenimi pogoji pa se frekvenca epizod škrtanja/stiskanja in moč žvekalnih mišic tako povečata, da se zaradi preseganja adaptivnih kapacitet organizma (De la Hoz-Aizpurua in drugi 2011) bruksizem prelevi v pojav s patološkimi posledicami (obraba zob, spremembe vitalnosti zob, frakture zob, TMD, obrazna bolečina, glavoboli, moten spanec posteljnega partnerja) (Siqueira in drugi 2010, 50; Lavigne in drugi 2003; Merlino in Gigli 2012). Bruksizem ima, kot smo že omenili, dve cirkadiani manifestaciji: lahko se dogaja med spanjem (spalni bruksizem) ali v budnem stanju (bruksizem v budnem stanju) (Lobbezoo in drugi 2013). Spalni bruksizem in bruksizem v budnem stanju naj bi se razlikovala glede njunih vzrokov, kar pa stvari dodatno zakomplicira, saj se pogosto pojavljata skupaj ali pa izmenjevalno, obenem pa predstavljata drug za drugega dejavnik tveganja (Lavigne in drugi 2003; Bayar in drugi 2012). Istočasno predstavlja patofiziologija bruksizma v budnem stanju za raziskovalce svojevrsten izziv, saj se odvija nezavedno v stresnih stanjih tekom življenja, za katere je težko ustvariti aдекватne raziskovalne laboratorijske pogoje (Lavigne in drugi 2008; Paesani 2010a, 5).

Diagnoza bruksizma se vrši v glavnem na štirih nivojih, in sicer s pomočjo vprašalnikov; s kliničnim pregledom; elektromiografskimi (EMG) beleženji aktivnosti žvekalnih mišic; ter

³⁰ Parasomnija je po *International classification of sleep disorders* (ESST) nenormalno spalno vedenje, ki se zgodi med spanjem in ne povzroča nespečnosti ali pretirane zaspanosti, kar pa bruksizem zaradi potencialnih fizioloških implikacij najverjetneje ni (Lobbezoo in drugi 2013). Zato je nekoliko boljša nova klasifikacija bruksizma med motnje gibanja povezane s spanjem, ki opisuje nenormalno delovanje, za katero je boljše, da se ga zdrava oseba izogiba (prav tam).

³¹ Navada je zavedno dejanje, ki ga lahko človek prekine, medtem ko je bruksizem nezaveden pojav (Lobbezoo in drugi 2013).

³² Bruksisti lahko na primer spijo tudi čez dan, zato je bolj primerna razdelitev na spalni in bruksizem v budnem stanju (Paesani 2010a, 4).

polisomnografskim pregledom (PSG) in hkratno avdio-video detekcijo zvokov in znakov bruksizma (Lobbezoo in drugi 2013). Večina teh diagnostičnih kriterijev in metod spada med linearne, mehanistične metodološke načine ugotavljanja prisotnosti bolezenske entitete, ki jih označimo kot diagnozo na podlagi kliničnih *znakov* ali *simptomov* in ne določajo ali preiskujejo specifičnih molekularnih, tkivnih, organskih ali intersubjektivnih patofizioloških *interakcij* ali drugih, kompleksnih, bio-psihosocialnih, *mehanizmov* vznika bruksizma.

Lobbezoo in drugi (2013) na osnovi uporabe teh diagnostičnih metod in kriterijev ločijo tri oblike bruksizma: možni bruksizem, verjetni bruksizem in definitivni bruksizem. Možni bruksizem se ugotavlja na podlagi samoocene, vprašalnika ali anamneze, verjetni na podlagi samoocene in kliničnega pregleda, definitivni pa na podlagi samoocene, kliničnega pregleda in PSG-ja (prav tam). Diagnoza definitivnega bruksizma v budnem stanju prav tako sloni na samooceni, kliničnem pregledu in EMG meritvah, po možnosti v kombinaciji z metodo *ecological momentary assessment* (EMA)³³ (prav tam).

Poleg tega, da je diagnostika bruksizma na osnovi anamnestičnih in kliničnih znakov in simptomov nezadostna in nekoliko zastarela ter se večinoma uporablja redukcionistično v metodoloških okvirih linearnih biomedicinskih praks, je tudi izjemno nezanesljiva,³⁴ saj je od omenjenih metod popolnoma verodostojna samo metoda PSG, težava pa je, da je to diagnostično orodje nedostopno in predrago za vsakodnevno klinično prakso (Alóe 2008; Paesani 2010b, 36–38). In tudi določitev polisomnografskih označevalcev, predvsem v smislu

³³ EMA je relativno nova metodološka strategija, uporabljena za merjenje afektov, razpoloženj ter medosebnih odnosov (Moskowitz in Young 2006). S pomočjo metode EMA lahko subjekti raziskave poročajo hkrati o številnih raziskovalnih vprašanjih (afektivna stanja, simptomi, vedenje in mišljenje), in sicer bližje času določenega dogodka ter večkrat v času raziskave (Moskowitz in Young 2006). Osnovana je bila na principu vodenja dnevnika, s pomočjo ročnih računalniških naprav za poročanje pa je presegla analogne oblike poročanja (prav tam). EMA svojo metodo merjenja socialnih interakcij, ki je običajno najmanj zanesljivo, temelji na osnovi povezave med njihovimi spremembami in motnjami vedenja ali afektom (prav tam). Slabe strani metode EMA so zamudnost in odsotnost nadzora raziskovalca (prav tam). Žal metoda še ni v širši uporabi (prav tam).

³⁴ Bruksizem je problematičen za raziskovanje v okviru vprašalnikov, intervjujev in anamneze, ker se številni pacienti ne zavedajo, da ga imajo, ali pa zmotno mislijo in poročajo, da ga imajo zavoljo predhodne napačne diagnoze (številni zobozdravniki zmotno diagnosticirajo bruksizem na osnovi kliničnih znakov, ki so posledica drugih vzrokov, npr. zobne erozije, TMD), ali pa so ga imeli in je izginil, klinični znaki pa so ostali, ali pa se je pojavil prvič (Paesani 2010a, 10–15; Paesani 2010b, 33–40). Problematične so tudi eksaktne metode, kot je EMG, zavoljo tehnične kompleksnosti pregleda, nedoločenih diagnostičnih kriterijev, odvisnosti od tehnoloških lastnosti pripomočkov, standardizacije opreme, načina uporabe, prisotnosti drugih mišičnih aktivnosti, sporadičnega in spremenljivega karakterja obolenja, ki ga lahko zaznajo pri svojem edinem pojavljanju ali pa ga ravno zgrešijo, ali se pojavi odloženo ipd. (Paesani 2010a, 10–15; Paesani 2010b, 33–40).

njihove intenzitete in frekvence pojavljanja, je zavrholo njihove precejšnje inter- in intraindividualne variabilnosti problematična (Lavigne in drugi 1996; Alóe 2008; Paesani 2010b, 36–40). Poleg tega pa z njim odkrivamo le spalni bruksizem (Lobbezoo in drugi 2013). Vprašalniki so nezanesljivi zaradi subjektivnih dejavnikov,³⁵ klinični pregledi so zahtevni in pogosto zmotni zaradi možne diferencialne diagnoze,³⁶ EMG je lahko tehnično zahtevna, za nič od naštetega pa še vedno niso bili določeni točni diagnostični kriteriji (prav tam). To pa pomeni, da je vprašljiva tako njihova verodostojnost kot tudi verodostojnost raziskav, ki so jih kot take uporabile za diagnosticiranje bruksizma. Kot smo že omenili, skoraj noben od omenjenih diagnostičnih kriterijev ali metod ne preiskuje kompleksnih, večnivojskih mehanizmov vznika obolenja.

Poleg težavne definicije in klinične diagnoze bruksizma so na neprimerno metodologijo in načrtovanje raziskav pogosto negativno vplivale tudi druge metodološke pomanjkljivosti in nedoslednosti, kot so odsotnost kontrolne skupine, problematična kvantifikacija bruksizma z indirektnimi metodami, neustrezni populacijski vzorci ter težavna operacionalizacija psiholoških faktorjev (prav tam, 53–54). V številnih raziskavah ni bilo določeno, kateri tip bruksizma se raziskuje: spalni bruksizem, bruksizem v budnem stanju ali kombinirani; škrtanje ali stiskanje zob; kontinuirani ali sporadični bruksizem; bruksizem s posledicami ali brez; objektivno diagnosticirani ali samo-ocenjeni bruksizem itn. (Paesani 2010a, 10–15; Paesani in drugi 2013).

Na splošno lahko zaključimo, da so dosedanje raziskave pokazale, da so nerazumevanja in neujemanja na nivoju diagnostičnih kriterijev, definicije in diagnoze bruksizma negativno vplivala na načrtovanje in metodologijo raziskav bruksizma, na verodostojnost njihovih rezultatov ter na splošno razumevanje nosologije in etiologije bruksizma in terapevtske ukrepe v zvezi z bruksizmom (Lobbezoo in drugi 2010, 53–54; Paesani 2010a, 10–15). Za doseganje večje stopnje uspešnosti klinične in socialno-medicinske obravnave bruksizma v prihodnosti je bistveno, da se opravijo številne nove, dobro načrtovane raziskave, ki bodo korigirale omenjene konceptualne in metodološke omejitve raziskovanja in razumevanja bruksizma (Alóe 2008;

³⁵ Večjo verodostojnost imajo poročila posteljnih partnerjev ali staršev v raziskavah na otrocih, ki dejansko zaznajo zvoke in znake bruksizma (Lobbezoo in drugi 2013).

³⁶ Pogosto se ga zamenjuje za kislinske zobne erozije (obraba zob), ali TMD (obrazna ali sklepna simptomatika) (Paesani 2010d, 2010e; Restrepo-Jarmillo in drugi 2010).

Paesani 2010; Lobbezoo in drugi, 2013). Menimo, da bo k temu bistveno prispevala tudi naša reevaluacija in reinterpretacija pretekle literature skozi prizmo integracijskih perspektiv in raziskovalnih metodologij epigenetike, ki bodo poskusile – poleg vzročnih dejavnikov in diagnostičnih kriterijev – smiselno reartikulirati in povezati tudi različne etiološke teorije bruksizma. Te so se v preteklih letih kljub omenjenim raziskovalnim in kliničnim omejitvam oblikovale v precejšnjem številu in jih je zaradi spornosti raziskav težko potrditi ali zavreči (Lobbezoo in drugi 2010, 54).

Da bomo bolje razumeli problematiko etiologije bruksizma, bomo v nadaljevanju predstavili poglavitne etiološke kategorije, ki strukturirajo sodobno raziskovalno in teoretsko področje etiologije bruksizma, ter njihove pomanjkljivosti.

2.2 Problematika etiologije bruksizma

Vprašanje vzrokov bolezni, s katerimi se sooča sodobni človek, je eno izmed najbolj perečih vprašanj sodobne medicine, saj se lahko z njihovo pomočjo pri iskanju terapevtskih pristopov osredotočimo na vzročne ali preventivne aspekte zdravljenja (Lobbezoo in drugi 2010, 55). Kljub velikemu napredku sodobne medicine še vedno nismo uspeli natančno odrediti vzroka za številne bolezni in motnje (Kundaković 2013). Tudi izčrpni epidemiološki podatki, ki jih imamo na voljo v zvezi z etiologijo in zdravljenjem bruksizma, nam še vedno niso zmožni podati dokončnih odgovorov v zvezi z njima (prav tam, 53–55).

Glede etiologije bruksizma si dosednji izsledki znanstvenih raziskav in zaključki znanstvenih teorij niso bili enotni (Lobbezoo in drugi 2013). Številne raziskave je zavaljo metodoloških in pojasnjevalnih omejitev težko nedvoumno interpretirati (prav tam). Interpretacijo literature dodatno otežujejo dejstva, da še niso dokončno razjasnjeni vplivi spola, etnične pripadnosti in starosti na pogostost motnje (Lobbezoo in Naeije 2001; Hesselbacher in drugi 2014), čeprav nekatere raziskave kažejo na to, da v prevalenci bruksizma naj ne bi obstajale razlike po spolu (Rintakoski 2013), da pa obstajajo starostne razlike in razlike med različnimi etničnimi skupinami (Lavigne in Montplaisir 1994; Okeson in drugi 1990; Hesselbacher in drugi 2014). Ne glede na te težave so z leti vzniknile številne razlage nastanka bruksizma (Lobbezoo in drugi 2010, 53–54). Zaradi spornega značaja motnje je te teorije težko tako potrditi kot ovreči, zato se jih večina

zedini na skupnem imenovalcu – večfaktorski vzročnosti bruksizma (prav tam). Ta pa problema etiologije bruksizma ne reši dokončno, saj ne razlaga ali odpravlja pomanjkljivosti posameznih teorij nastanka bruksizma in ne ponuja možnosti ali mehanizma integracije teh teorij v skupno teorijo, ki bi upoštevala in povezala tudi elemente preostalih.

Glede na trenutno veljavne teorije vzrokov bruksizma ločimo tri skupine vzročnih dejavnikov: periferne (morfološke) vzroke in dve skupini centralnih; psihosocialne in patofiziološke vzroke (prav tam). Lobbezoo in drugi so analizirali porazdelitev raziskav, ki se ukvarjajo s temi tremi vidiki razlag vzročnosti bruksizma, po letih in ugotovili določen »raziskovalni trend in preferenco v smeri biomedicinsko-bio-psihosocialnega gledišča«, oziroma predvsem trend, ki se odmika od morfoloških vzrokov bruksizma (Lobbezoo in drugi 2010, 55). Pomena in raziskovalno-kliničnih implikacij omenjenih gledišč oziroma pojasnjevalnih modelov ali njihovih navezav na specifične tipe vzročnosti niso opredelili bolj natančno. V nadaljevanju naloge bomo najprej nadrobno predstavili vse trenutno uveljavljene vzroke nastanka bruksizma ter njihove domnevne (vzročne) patofiziološke mehanizme. Podatke smo pridobili neposredno iz metaanalize podatkovnih baz MEDLINE/PubMed in MeSH ameriške Nacionalne knjižnice za medicino (NLM), ki je povzela vse raziskave na temo bruksizma do leta 2007 (prav tam, 53) ter nekaterih drugih sodobnejših literarnih virov, pridobljenih iz omenjenih podatkovnih baz.

V preteklosti so številni preiskovalci smatrali, da so *morfološki vzroki* (anomalije v zobni okluziji³⁷ in artikulaciji³⁸ ter kostni anatomiji ustno-obrazne regije) najpogostejši sprožitveni in vzdrževalni faktorji bruksizma (Ramfjord 1961; Lobbezoo in drugi 2010, 53). Te anomalije so imenovali okluzalne motnje. V zadnjih letih pa je prišlo do pomembnih sprememb in premika v razumevanju zobne okluzije in vrednotenju pomena morfoloških vzrokov v etiologiji bruksizma (Manfredini in drugi 2004). Ugotovili so, da je bolj kot okluzija sama pomembno, kako se pacient z njo nosi (obravnavo morfoloških dejavnikov se je spremenila v smislu zamenjave koncepta okluzalnih motenj s konceptom okluzalnih lastnosti) (Lobbezoo in drugi 2010, 53). Tudi drugi morfološki znaki, kot je na primer kostna anatomija, so se pokazali za nepomembne v etiologiji bruksizma (prav tam). Na kliničnem nivoju je bil zelo pomemben aspekt tega premika

³⁷ Zobna okluzija je odnos zob zgornje in spodnje čeljusti v ugrizu, za dosego najboljše funkcije (NCBI).

³⁸ Artikulacija je medsebojni odnos zob zgornjega in spodnjega zobnega loka pri različnih gibih mandibule (NCBI).

prenehanje pretiranih analiz in korekcije³⁹ okluzije pri obravnavanju pacienta ter izogibanje sproženju okluzijske nevroze,⁴⁰ ki je bila pogosto posledica omenjenega pristopa (prav tam). Tudi pomen in število raziskav, ki se ukvarjajo z morfološki vzroki bruksizma, sta se tako v zadnjih letih bistveno zmanjšala (prav tam). Lahko rečemo, da se je v zadnjih letih morfološka dogma etiologije bruksizma zamenjala s centralno dogmo, ki pravi, da je bruksizem reguliran centralno, s potencialno vpletenostjo nevrotransmiterskih sistemov, periferno pa je zgolj modularan (Lobbezoo in Naeije 2001).

Že dolga leta se med pomembne dejavnike tveganja za bruksizem prišteva *psihosocialne faktorje in stres* (Manfredini 2010, 91). Zaradi težav z operacionalizacijo teh faktorjev ter diagnosticiranjem bruksizma pa so številne raziskave v zvezi z njihovo vlogo v etiologiji bruksizma dvoumne in nezanesljive (Lobbezoo in drugi 2010, 53). Kljub temu so nekatere ustrezno zastavljene raziskave potrdile povezavo med psihosocialnimi dejavniki in bruksizmom (Manfredini 2010, 91). Manfredini in Lobbezoo (2009) sta ugotovila, da so psihosocialni faktorji (natančneje spremenjena odzivnost na stres in tesnoba) potrjeno povezani z bruksizmom v budnem stanju, medtem ko redke polisomnografske preiskave, ki so preiskovale omenjeno korelacijo s spalnim bruksizmom, zanikajo njegovo povezavo z večino psihosocialnih faktorjev. Za dokončno potrditev ali ovržbo povezave med spalnim bruksizmom ter tesnobo in stresom, ki naj bi, če upoštevamo nekatere raziskave, vseeno obstajala (Kampe in drugi 1997; Major in drugi 1999), so potrebne še številne ustrezno zasnovane raziskave (Manfredini 2010, 95). Bruksizem v budnem stanju pa številne raziskave povezujejo tudi z različnimi osebnostnimi, vedenjskimi (Katayoun in drugi 2008) in psihiatričnimi motnjami, kot so shizofrenija, manična depresija, agresivnost in perfekcionizem, vendar je komorbiditeta omenjenih motenj in bruksizma prav tako vprašljiva, še posebej zaradi njenega pretiranega poudarjanja s strani psihiatrične srenje, ki pa temelji na pomanjkljivo zasnovanih in nezadostnih raziskavah (Olkinuora 1972; Lobbezoo in drugi 1997; Molina in Santos 2002; Winocur in drugi 2007; Manfredini 2010, 94). Povezavo bruksizma v budnem stanju s psihosocialnimi faktorji dodatno

³⁹ Ti. *selektivno brušenje* okluzije z odstranitvijo okluzijskih interferenc ali *dvigi ugriza* za rehabilitacijo domnevne izgube vertikalne dimenzije, ki pa se v realnosti pri bruksistih pogosto korigira samodejno s povečevanjem višine alveolnega kostnega nastavka oz. *dentoalveolarno kompenzacijo* (Johansson in drugi 2010).

⁴⁰ Okluzijska nevroza je obsesivno ukvarjanje s svojo okluzijo in artikulacijo pacientov (Mahan 1995).

otežuje tudi povezava obeh s TMD oziroma obrazno bolečino (Manfredini 2010, 93). Nekatere nedavne raziskave so namreč pokazale, da gre povezava med stresom in bruksizmom predominantno preko TMD, oziroma da je prisotna predvsem pri pacientih z obrazno bolečino, pri katerih naj bi bila prisotna tudi spremenjena odzivnost na stres (Jones 1997; Manfredini 2010, 93).

Zelo zanimivo je tudi dejstvo, da sta Manfredini in Lobbezoo ugotovila, da kljub temu, da so skoraj vse psihosocialne raziskave opredelile kot predmet raziskave psihološke in socialne faktorje, ki pa se v etiologiji bruksizma običajno pojavljajo neločljivo, torej kot *psihosocialni* faktorji (redko zasledimo zgolj povezavo s socialnimi faktorji), so v realnosti preiskovale zgolj psihološke faktorje (stres,⁴¹ tesnobo, razpoloženjske in čustvene motnje, značaj, psihiatrična obolenja), ne pa tudi socialnih (kot so na primer zadovoljstvo na delovnem mestu, kulturni in ekonomski pogoji, socialno vedenje, pričakovanja) (Manfredini in Lobbezoo 2009). Manfredini in Lobbezoo (2009) s to opazko opozarjata na dejstvo, kako se nerazumevanja in nekonsistentnosti na nivoju klasifikacije in pojmovanja vzročnih dejavnikov izražajo v nepravilnem načrtovanju in interpretaciji raziskovalnih strategij ter v slabem splošnem razumevanju etiologije bruksizma. Podobne nekonsistentnosti in nerazumevanje kategorizacije vzročnih dejavnikov bruksizma se še bolj izražajo pri opredeljevanju tako imenovanih patofizioloških vzročnih dejavnikov bruksizma, ki jih bomo predstavili nekoliko kasneje.

Kljub slabi raziskanosti vpliva socialnih dejavnikov na bruksizem pa vseeno obstajajo nekatere maloštevilne raziskave, ki nakazujejo na določeno povezavo med bruksizmom in socialno-ekonomskimi dejavniki, kot so na primer uporaba in zloraba psihoaktivnih substanc, samski zakonski status, višja stopnja izobrazbe, slabša socialna opora na delovnem mestu, nezadovoljstvo z organizacijo na delovnem mestu, motene spalne navade ter okoliščine med spanjem, opravljanje več domačih opravil in večja stopnja odgovornosti in nevrotičnosti pri otrocih, ločeni starši itn. (Lavigne in drugi 1997; Ahlberg in drugi 2003, 2004, 2005, 2008; Johansson in drugi 2004; Nakata in drugi 2008; Serra-Negra in drugi 2009, 2013, 2014; Suwa in drugi 2009; Santos-Silva in drugi 2010; Itani in drugi 2013; Rintakoski 2013; Rossi in Manfredini

⁴¹ Ko Manfredini in Lobbezoo govorita o stresu, se slednji nanaša na zunanje (fiziološke ali psihološke) stresne stimule, ki v telesu povzročijo ustrezen odgovor, in ne na telesni odziv (fiziološki ali psihološki), ki se ga v strokovni literaturi tudi pojmuje kot stres (opomba avtorja).

2013). Čeprav omenjene raziskave nakazujejo na potencialno povezavo med socialnimi dejavniki in bruksizmom, je njihova dokončna potrditev vsekakor prezgodnja zavoljo njihove maloštevilnosti ter zaradi metodoloških, konceptualnih in diagnostičnih pomanjkljivosti, zato so za njihovo podrobnejšo razjasnitev potrebne še številne ustrezne zasnovane raziskave.

Naslednja kategorija v etiologiji bruksizma, ki se zadnja leta v strokovni literaturi pojavlja kot samostojna entiteta ter ena izmed najpomembnejših, so določeni *patofiziološki dejavniki*, kot so na primer motnje spanja, spremenjeno delovanje CŽS, nekatere psihoaktivne snovi, kajenje, alkohol, poškodbe in bolezni (Ohayon in drugi 2001; Lavigne in drugi 2003; Rintakoski 2013; Lobbezoo in drugi 2010, 58–59), čeprav bi morali po našem mnenju med patofiziološke faktorje šteti pravzaprav vse telesne dejavnike, ki vplivajo na vznik bolezni, torej tudi morfološke in genetske dejavnike, pogojno pa tudi psihološke. Definicija patofizioloških stanj je namreč disfunkcija fiziologije v bolezenskih stanjih, pri čemer fiziologija obsega vse življenjske lastnosti, procese in funkcije živih organizmov in njihovih delov (NCBI). Tudi druge klasifikacijske razporeditve in razumevanje tako imenovanih patofizioloških dejavnikov so nejasno in nekonsistentno opredeljene, zato bomo temu za trenutek posvetili nekaj pozornosti.

Dejavnike bolezni se v etiologiji bruksizma najpogosteje deli na patofiziološke, psihosocialne in okoljske, Lavigne in drugi pa v patofiziologijo bruksizma⁴² na primer prištevajo tudi okoljske in psihološke dejavnike, oziroma – zanimivo – opredelijo patofiziološke dejavnike kot zunanje in notranje (Lavigne in drugi 2003), kar je precej nenavadno, saj v patofiziologijo telesa (ne)namerno vpeljuje tudi delovanje okoljskih dispozitivov.

Nekateri drugi avtorji delijo bruksizem na primarni (idiopatski, samo-manifestirajoči) in sekundarni, ki je posledica določenih nevroloških obolenj ali jemanja psihoaktivnih zdravil in drog (Ilovar in drugi 2014). Spet tretji delijo vzročne faktorje bruksizma zgolj na okoljske in genetske, saj gre v bistvu pri večini patofizioloških, morfoloških in psiholoških faktorjev za izražanje ali spremembo fenotipa, ki je posledica določene (spremenjene) genske ekspresije, v neposredni ali zgolj posredni navezavi na gensko zaporedje, ki ga določa (Rintakoski 2013), kar

⁴² V tem prispevku Lavigne in drugi (2003) preiskujejo vplive in interakcije različnih mehanizmov in dejavnikov ritmičnih oromotoričnih dejavnosti v fiziologiji spanja, s poudarkom na dogodkih, vezanih na različne nevrokemične aktivnosti periferne in CŽS ter potencialno fiziološko vlogo bruksizma v sprostitvi dihalnih poti in njihovi lubrikaciji.

je v bistvu pravilno, kljub temu pa ta klasifikacija ne upošteva neločljive povezanosti in odvisnosti genske ekspresije tudi od okoljskih dejavnikov, ki jo pred(po)stavlja epigenetika. Genetske dejavnike v etiologiji bruksizma najdemo zgolj v maloštevilnih raziskavah in so običajno raziskovani kot specifična, ločena vzročna entiteta (na primer raziskave populacijskega deleža genske vpletenosti v etiologijo bruksizma s pomočjo kvantitativnih genskih raziskav na dvojčkih) (Barclay in Gregory 2013) ali v sklopu genskih obolenj povezanih z bruksizmom (Rettov sindrom, Angelmannov sindrom, Prader-Willijev sindrom) (Christodoulou in Ho 2001; Temudo 2007; Carotenuto in drugi 2013). Lobbezoo in drugi (2010, 58–59) sicer popolnoma pravilno razvrstijo genske faktorje med patofiziološke dejavnike bruksizma, žal pa med njihovimi (ali drugimi) teorijami in klasifikacijskimi razporeditvami bruksizma ne zasledimo nobene, ki bi vse opisane vzročne mehanizme in poti povezala v en krovni, integracijski model razlage vznika tega bolezenskega fenotipa, s pomočjo katerega bi potencialno razložili tudi fenotipsko variabilnost tega pojava. Tem pojasnjevalnim strategijam in mehanizmom se še najbolj približajo nekatere novejšje multivariatne raziskave, ki raziskujejo potencialne povezave med naštetimi patofiziološkimi faktorji (sindrom nemirnih nog, OSAS), psihosocialnimi dejavniki (stres, vedenjske motnje, uporaba kave, nikotina in alkohola) in genetiko (Abe in drugi 2012; Rintakoski 2013). Te raziskave so redki primeri sodobnih integracijskih raziskav, ki v svoji hipotezi o etiologiji bruksizma vzpostavljajo in dejansko raziskujejo večdimenzionalne asociacije med nekaterimi poglobitnimi kategorijami vzročnih dejavnikov bruksizma, čeprav se tudi one omejujejo na pretežno mehanistične, linearne asociacije med njimi.

Kljub temu, da so multivariatne raziskave bruksizma izjemno maloštevilne in na njihovi podlagi še ne moremo povleči dokončnih zaključkov, nakazujejo na potencialen raziskovalen trend oziroma njegovo možnost, ki pa je bila pravzaprav zastavljena že v preteklem stoletju v okviru Lavigneve in Montplaisirjeve *teorije generatorjev bruksizma*.⁴³ Trend prav tako lahko povezujemo z našo tezo o kompleksnih integracijskih asociacijah med zunanjimi dejavniki, genetskimi dejavniki, psihološkimi dejavniki in patofiziologijo bruksizma, oziroma, gledano bolj

⁴³ T. i. »model generatorjev bruksizma« (*bruxism generator model*), ki sta ga leta 1995 formirala Lavigne in Montplaisir, pravi, da je bruksizem zgolj ojačenje obstoječega oromotornege statusa (frekvence, trajanja in intenzitete), oziroma RMMA (pri 60 % odrasle populacije se pojavlja med spanjem določena ritmična aktivnost žvekalnih mišic, ki pa je normalna motorična aktivnost) zavoljo prisotnosti drugih dejavnikov tveganja (Lobbezoo in drugi 2010).

splošno, tezo o neločljivosti med socialnim okoljem in bruksizmom. In glede na to, da splošnega konsenza o krovni, sistematični integracijski kategorizaciji kompleksne etiologije bruksizma še ni, menimo, da lahko s transdisciplinarnimi integrativnimi metodologijami, ki jih ponujata epigenetika in bio-psihosocialni medicinski model, pripomoremo k ustreznejši pojasnjevalni in taksonomski razporeditvi vzročnih faktorjev bruksizma.

Kot ene najpogostejših patofizioloških vzrokov za bruksizem so navajane *motnje spanja* (Ohayon in drugi 2001). Motnje spanja, ki so povezane s spalnim bruksizmom, so smrčanje, sindrom obstruktivne spalne apneje (OSAS)⁴⁴ ter sindrom nemirnih nog⁴⁵ (Sjöholm in drugi 2000; Ohayon in drugi 2001; Ng in drugi 2002; Abe in drugi 2012). Poleg tega je bruksizem v 86 % povezan z dogodkom v mikro-arhitekturi fiziologije spanja, ki se imenuje vzdraženi odgovor oz. *arousal response* (Macaluso in drugi 1998; Lavigne in drugi 2003; Lobbezoo in drugi 2010, 59). Vzdraženi odgovor je nenadna sprememba v globini spanja, pri kateri preide subjekt v plitvejšo fazo spanja ali se dejansko zbudi (Siqueira in drugi 2010). Zanj so značilni tudi pojavi večjih telesnih premikanj, kot so obračanje in neželeni premiki nog, pojav K-kompleksov v EEG-jih, povečan utrip srca, respiratorne spremembe, periferna vazokonstrikcija ter povečana mišična aktivnost (Siqueira in drugi 2010). Sporadična ritmična aktivnost žvekalnih mišic⁴⁶ je sicer normalen pojav v fiziologiji spanja in je prisotna pri 60 % subjektov, ki nimajo zgodovine spalnega bruksizma, pri bruksistih pa se pojavlja trikrat pogosteje kot pri ne-bruksistih (Siqueira in drugi 2010). Kato in drugi so s svojimi raziskavami nakazali na možnost, da je spalni bruksizem zgolj eksacerbacija teh oromotoričnih aktivnosti, ki so del mikro vzdraženj spanja (Kato in drugi 2001). To ojačenje oromotoričnih aktivnosti lahko povzročijo tudi dejavniki tveganja bruksizma (*bruxism generator model*) (Lobbezoo in drugi 2010). Nekateri raziskave so poleg smrčanja, apneje in RLS odkrile tudi povezavo med spalnim bruksizmom in položajem rok in telesa med spanjem, gastroezofagealnim refluksom ter požiranjem med spanjem (Sjöholm in drugi 2000; Ohayon in drugi 2001; Thie in drugi 2002; Miyawaki in drugi 2003a, 2003b, 2004). Nekateri avtorji menijo, da se vršijo te asociacije preko prekinitev in motenega spanja, ki naj bi jih omenjeni dejavniki povzročali in ki dokazano vplivajo na nastanek bruksizma (Sjöholm in drugi 2000).

⁴⁴ OSAS oziroma *obstructive sleep apnea syndrome* (Lobbezoo in drugi 2010).

⁴⁵ RLS oziroma *restless leg syndrome* (Abe in drugi 2012).

⁴⁶ RMMA ali *rhythmic masticatory muscle activity* (Siqueira in drugi 2010).

Iz nedavnih raziskav lahko sklepamo na določeno povezanost med delovanjem *centralnega nevrotransmitskega sistema* in etiologijo bruksizma (Lobbezoo in drugi 1996, 1997; Lobbezoo in drugi 2010, 59). Iz tega bi lahko razvili hipotezo, da gre v etiologiji bruksizma za neravnovesje med direktnimi in indirektnimi potmi v bazalnih ganglijih, ki so vpleteni v koordinacijo gibanja (Lobbezoo in drugi 2010, 59). Direktna živčna izhodna pot gre naravnost iz striatuma (eden izmed petih bazalnih ganglijev) v talamus, od koder se aferentni signali projicirajo v cerebralni korteks. Indirektna pot vodi v talamus preko drugih jeder (prav tam, 60). Če med obema potema nastopi neravnovesje, pride do motenj gibanja, kot je npr. Parkinsonova bolezen (Strange 1993). Vzrok za tako ravnovesje najdemo v »nigrostriatni projekciji«, tj. *feedback* zanki v okviru kompleksa bazalnih ganglijev (Lobbezoo in drugi 2010). Neravnovesje se kaže v spremenjenem dopaminskem prenosu akcijskih potencialov (prav tam). V primeru dejanske nigrostriatne degeneracije pride do nastopa Parkinsonove bolezni zaradi manka endogenega dopamina, na kar lahko vplivamo s farmakološkimi sredstvi (dopaminski prekursorji, dopaminski agonisti) (prav tam, 60). V primeru bruksizma je lahko motnja prisotna tudi v izhodnih poteh brez znakov degeneracije nigrostriatne povratne zanke (prav tam). Raziskave so pokazale, da igrajo pri tem vlogo dopaminski receptorji D2; verjetno pa tudi adrenergični (prav tam). Akutna kratkotrajna uporaba L-dope (dopaminski prekursor bromokriptina, D2 receptorski agonist) in pergolida (D1/D2 receptorski agonist) inhibira bruksistično dejavnost v PSG raziskavah s kontrolno skupino (Lobbezoo in drugi 2010). Dolgotrajna uporaba L-dope pri bolnikih s Parkinsonovo boleznijo pa, obratno, povzroči nastop bruksizma (prav tam, 60). Tudi serotoninški sistem igra pri fiziološki regulaciji oromotornih funkcij pomembno vlogo (inhibitorno in facilitatorno) (Lobbezoo in drugi 2010). Včasih se nevrotransmitski sistemi tudi prepletajo (serotonergični nevroni *raphe nucleus* delujejo na dopaminergične nevrone, ki se projicirajo v prefrontalno skorjo) (prav tam).

Med snovi, ki vplivajo na bruksizem in od katerih so bile nekatere do sedaj uporabljene v farmakoterapiji, štejemo benzodiazepine, anksiolitike, antidepresive, inhibitorje ponovnega privzema serotonina (SSRI), nevroleptike, adrenergične agoniste in antagoniste, agoniste dopaminergičnega sistema in antiepileptike (prav tam). Kronična uporaba nevroleptikov pri psihiatričnih bolnikih povzroči bruksizem v budnem stanju (prav tam). Raziskave so pokazale, da

povzroči uporaba beta blokatorja propranolola kot antipsihotika sprostitelj bruksizma (prav tam). To nakazuje na možen obstoj dveh vrst bruksizma: idiopatični (ki ga lahko prekinemo s kratkotrajno uporabo dopaminskih agonistov) in jatrogeni (ki ga sprožimo z dolgotrajno uporabo dopaminskih zdravil) (prav tam). Prav tako nastop bruksizma povzroča dolgotrajna uporaba zdravil, ki vplivajo na dopaminski sistem, kot so antipsihotiki iz skupine dopaminskih antagonistov (prav tam). Bruksizem se pojavlja pogosteje tudi pri odvisnikih od psihoaktivnih drog (Winocur in drugi 2001). Nekatere raziskave nakazujejo na verjetnost povezave med uporabo amfetamina, ekstazija in amfetaminu sorodnih zdravil, ki jih sicer uporabljamo za zdravljenje motnje pozornosti s hiperaktivnostjo (ADHD), in bruksizma (Ashcroft in drugi 1965; Arrue in drugi 2004; Malki in drugi 2004). Nikotin prav tako stimulira centralne dopaminergične aktivnosti, s čimer bi lahko razložili dvakratno povečanje pojavnosti ter petkratno povečanje intenzitete bruksizma pri kadilcih (Lavigne in drugi 1997; Ahlberg in drugi 2004). Številni avtorji so potrdili, da velja podobno za pitje kave in alkohola (Ohayon in drugi 2001). Pri analizi teh raziskav pa je zanimivo, da nekateri avtorji klasificirajo uživanje psihoaktivnih substanc med patofiziološke dejavnike (Lobbezoo in drugi 2010), medtem ko jih drugi jasno opredelijo kot okoljske oziroma psihosocialne dejavnike (Johansson in drugi 2004; Rintakoski 2013). Za bolj podrobno razjasnitev vpliva nevrottransmiterskih sistemov na bruksizem je potrebno opraviti še veliko dobro zasnovanih raziskav (Lobbezoo in drugi 2010, 61).

Bruksizem je dokazano povezan tudi s številnimi poškodbami in boleznimi (prav tam). Nekatere raziskave so pokazale, da so lahko poškodbe možganov možen povzročitelj bruksizma (Pidcock in drugi 2002). V literaturi so navedene tudi nekatere druge nevrološke in psihiatrične bolezni v povezavi z etiologijo bruksizma – infarkt bazalnih ganglijev, cerebralna paraliza, Downov sindrom, epilepsija, Huntingtonova bolezen, Leighova bolezen, meningokokna septikemija, multipla sistemska atrofija, Parkinsonova bolezen, posttravmatska stresna motnja, Rettov sindrom, Angelmannov sindrom in Prader-Willijev sindrom – vendar gre pri omenjenih raziskavah v glavnem za poročila primerov (*case report study*) in so za razjasnitev omenjenih povezav potrebne še številne dobro zastavljene raziskave (Lobbezoo in drugi 2010, 61). Rettov sindrom, Angelmannov sindrom in Prader-Willijev sindrom bodo v disertaciji igrali pomembno

vlogo, saj so vsi trije predstavniki epigenetskih obolenj in jih bomo podrobno predstavili v zadnjem poglavju, v katerem bomo konstruirali epigenetsko *empirično podobo* bruksizma.

Tudi genetika igra verjetno v etiologiji bruksizma pomembno vlogo. Čeprav so genske raziskave na temo bruksizma izredno maloštevilne,⁴⁷ v zadnjih letih njihova pomembnost raste (Lavigne in drugi 2008; Barclay in Gregory 2013; Rintakoski 2013). V preteklosti so Hublin in drugi (1998) z raziskavami na dvojčkih pokazali, da porazdelitev dednosti pri bruksizmu variira med 39 in 64 %. Nedavne genske raziskave pa so pokazale, da je v etiologijo bruksizma vpletena interakcija med okoljskimi in genskimi faktorji (Rintakoski 2013; Barclay in Gregory 2013). Zelo možno je, da je za nastop bruksizma odgovorna spremenjena genska odzivnost na okoljske dejavnike, kot so na primer spremenjena odzivnost na stres ali genske komponente uživanja ter odvisnosti od psihoaktivnih substanc (Abe in drugi 2012; Rintakoski 2013). Iz raziskav kvantitativnega genskega modeliranja podatkov o dvojčkih lahko razberemo, da predstavlja najbolj ustrezen genski model za spalni bruksizem tako imenovani AE-model, ki je kombinacija modela aditivnih učinkov (A) in modela edinstvenih okoljskih učinkov (E), kar poenostavljeno pomeni, da igrajo v nastanku bruksizma vlogo tako genski kot okoljski dejavniki, ta model pa ne izključuje tudi možnosti njihove interakcije (Barclay in Gregory 2013). Pomen in razumevanje genskih faktorjev v etiologiji bruksizma je izjemno pomemben v smislu pridobitve objektivnih kliničnih orodij (biomarkerjev) za diagnostične in terapevtske ukrepe, poleg tega pa lahko iz teh podatkov črpamo pomembno znanje ter ideje tudi pri iskanju nove teoretske, interpretativne ter klasifikacijske sistematizacije bruksizma. Prav zavoljo tega postajajo genske raziskave v obravnavi bruksizma z leti vse bolj aktualne, vendar so za natančno opredelitev njihove interakcije z bruksizmom in ostalimi faktorji tveganja zanj potrebne še številne ustrezno zasnovane epidemiološke raziskave.

Sklenemo lahko, da je iskanje vzrokov bolezni z namenom omogočanja preventivnih možnosti zdravljenja ena izmed najbolj pomembnih nalog sodobne medicine, žal pa nam raziskave in epidemiološki podatki v zvezi z etiologijo bruksizma še vedno niso zmožni podati dokončnih odgovorov (Lobbezoo in drugi 2010, 53–55). Težave v zvezi z etiologijo in patogenezo bruksizma

⁴⁷ Pri sistematičnem pregledu literature podatkovne baze NLM *PubMed* smo z iskalno kombinacijo »bruxism in gene« našli zgolj trinajst prispevkov (NCBI).

so številne in se pojavljajo na praktično vseh nivojih raziskovalno-klinične obravnave bruksizma: neprimerna, pomanjkljiva in nedosledna metodologija in načrtovanje raziskav (prav tam, 53–61); konceptualne zmote iz preteklosti, kot so na primer vplivi morfoloških dejavnikov na nastanek bruksizma ter različne komorbiditete v zvezi z bruksizmom, ki še danes negativno vplivajo na ustrezno načrtovanje raziskav, na verodostojnost njihovih rezultatov ter na splošno razumevanje etiologije bruksizma in terapevtske ukrepe v zvezi z njim (Olkinuora 1972; Lobbezoo in drugi 1997; Molina in Santos 2002; Winocur in drugi 2007; Lobbezoo in drugi 2010, 53–54; Paesani 2010a, 10–15; Manfredini 2010, 94); linearna, mehanistična diagnostika na nivoju nezanesljivih znakov in simptomov brez upoštevanja večdimenzijskih interakcijskih mehanizmov vznika kompleksnih bolezenskih fenotipov; neraziskanost nekaterih pomembnih dejavnikov in mehanizmov, ki vplivajo na nastanek bruksizma, kot so določene bolezni, socialno-ekonomski in genski dejavniki in njihove kompleksne medsebojne povezanosti (Manfredini in Lobbezoo 2009; Lobbezoo in drugi 2010, 61; Rintakoski 2013) ter določene pojasnjevalne, klasifikacijske ter nosološke pomanjkljivosti v zvezi s patofiziologijo in etiologijo bruksizma ter bruksizmom kot bolezensko entiteto na splošno.

Da pa bomo popolnoma razjasnili celotno nosološko in etiološko problematiko bruksizma, bomo v nadaljevanju predstavili še poglobitve terapevtske pristope, ki strukturirajo sodobno področje zdravljenja bruksizma, saj izvirajo nekateri zaključki in etiološke teorije ter posledična klasifikacija bruksizma med drugim tudi iz nekaterih dosedanjih terapevtskih ukrepov in učinkov na bruksizem (Ashcroft in drugi 1965; Arrue in drugi 2004; Malki in drugi 2004; Lobbezoo in drugi 2010, 60).

2.3 Zdravljenje bruksizma

Do danes ne obstaja enoten režim ali strategija zdravljenja, ki bi uspešno in brez remisije odstranila bruksizem (Alóe 2008). Pristopi in cilji zdravljenja bruksizma so se tekom let močno spreminjali. Še do pred nekaj leti so bili poglobitveni cilji zdravljenja bruksizma zgolj zaježitev škodljivega delovanja na stomatognatni sistem in odstranitev spremljevalnih simptomov

obrazne bolečine⁴⁸ (Alóe 2008). Danes pa se na primer pri obravnavanju bruksizma osredotočamo predvsem na njegove patofiziološke mehanizme, pomemben fokus pa je na iskanju specifičnih farmakoterapevtskih markerjev (Alóe 2008).

Žal pa je zdravljenje bruksizma in njegovih posledic pogosto neosnovano ali neuspešno (Kreiner 2010, 327). Tudi samo ocenjevanje uspešnosti zdravljenja bruksizma je težavno iz več razlogov (Alóe 2008). Prvi razlog je širok spekter individualnih razlik v intenziteti in frekvenci bruksističnih manifestacij in njihovih objektivnih in subjektivnih simptomov (Alóe 2008). To v praksi pomeni, da se določena moč in frekvenca stimulov oziroma aktivnosti izražata pri enem bolniku kot izjemno uničujoči za tkiva in delovanje stomatognatnega sistema, pri drugem pa potekata povsem brez simptomov ali znakov bolezni (Paesani 2010a, 3). Zaradi teh in podobnih težav tudi diagnostični kriteriji bruksizma niso natančno določeni, tako v smislu primarne diagnoze kot tudi v smislu ocenitve uspešnosti zdravljenja (Alóe 2008). Terapija bruksizma je najpogosteje simptomatska in paliativna, vse bolj pa se poskuša orientirati v smeri vzročnega zdravljenja, ki pa je zaradi negotove etiologije pogosto neustrezno opredeljeno in neutemeljeno (Winocur in drugi 2003; Paesani 2010a). Zato je pri načrtovanju zdravljenja bruksizma izjemno pomembno pazljivo določiti, ali gre sploh za bruksizem ali kako drugo entiteto,⁴⁹ ali ta predstavlja zdravstveni problem, izjemno natančno raziskati zgodovino bolezni, narediti družinsko, medicinsko in socialno anamnezo in kliničen pregled, raziskati splošno zdravstveno stanje in predhodne terapije, ločiti med tipi bruksizma ter poskušati odkriti njegov vzrok (Paesani 2010a).

Med najpomembnejše tekoče pristope zdravljenja bruksizma štejemo splošne ukrepe ter vedenjsko, farmakološko in zobozdravniško terapijo (Alóe 2008).

Med splošne ukrepe spada predvsem prenehanje s škodljivimi razvadami in jemanjem snovi, ki povzročajo bruksizem, kot so na primer rekreativne droge iz skupine amfetaminov, antipsihotiki iz skupine dopaminskih antagonistov, antidepresivi iz skupine SSRI in zaviralcev ter blokatorji

⁴⁸ *Obrazna bolečina* je v zahodno-medicinski praksi samostojna specialistična domena, ki se ukvarja s preprečevanjem, oceno, diagnozo, zdravljenjem in rehabilitacijo motenj, povezanih z orofacialno bolečino. Te motnje vsebujejo bolečino in spremljajoče simptome, ki so posledica posameznega vzroka, kot je post-operativno bolečinsko stanje ali bolečinske posledice malignega obolenja, lahko pa je del sindromov, v okviru katerih je bolečina glavni problem, kot so TMD, nevropatska bolečina ali glavoboli. Specialisti, ki se z njo ukvarjajo, delujejo multidisciplinarno, na osnovi anamnestičnih in historičnih izvidov, socialne in poklicne anamneze in intervjujev (American Academy of Orofacial Pain, 11. april 2014).

⁴⁹ Obrabo zob zaradi kislinske erozije, TMD, obrazno bolečino in druge mišične motnje (Paesani 2010).

kalcijskih kanalov (Alóe 2008). Te oblike zdravljenja se uporabljajo pri spalnem in bruksizmu v budnem stanju (Alóe 2008).

V smislu vedenjske terapije se pri bruksizmu poslužujemo predvsem higiene spanja, *biofeedback* terapije, tehnik sproščanja, tehnik obvladovanja tesnobe in hipnotične terapije (Alóe 2008).

Higiena spanja pomeni uvedbo določenih spalnih navad in urnikov ter odstranitev razvad, kot so kajenje, pitje kave, alkohola, čokolade in prehranskih razvad pred spanjem (Alóe 2008).

Biofeedback tehnike vsebujejo avtogeni trening sproščanja na osnovi stimulov (zvok, vonj, vibracije), ki jih bolnik prejema s pomočjo naprav, ki zaznavajo spremembe fiziološkega delovanja (mišično aktivnost z EMG, temperaturo kože, frekvenco srčnega delovanja, krvni tlak, elektro dermalno aktivnost) (Alóe 2008). Kljub temu, da so nekatere raziskave učinkov *biofeedback* terapije pokazale določene pozitivne rezultate – čeprav zgolj med obdobjem njegove uporabe, medtem ko kasnejših pozitivnih učinkov naj ne bi bilo opaziti (Alóe 2008) – je upravičenost njihove uporabe vprašljiva, saj obstajajo tudi znanstveni dokazi, da podobni stimuli povzročajo bruksizem, obenem pa občutno zmanjšajo kakovost spanja (Svensson in drugi 2010, 321). Tehnike sproščanja in tehnike obvladovanja tesnobe vključujejo avtogeni relaksacijski trening, jogo, meditacijo, kognitivno vedenjsko psihoterapijo ter psihoterapevtske tehnike obvladovanja stresa in tesnobe (Paesani 2010f). Njihovi dejanski učinki pa žal še niso zadostno raziskani (Paesani 2010f; Alóe 2008). Hipnoterapija kot ena izmed relaksacijskih tehnik je v nekaterih raziskavah pokazala določene pozitivne rezultate pri prehodnem zdravljenju bruksizma (Clarke in Reynolds 1999; Alóe 2008). Te oblike zdravljenja se uporabljajo pretežno pri bruksizmu v budnem stanju, čeprav so nekatere tehnike dobrodošle tudi pri spalnem bruksizmu (higiena spanja, *biofeedback* terapija, hipnoterapija) (Alóe 2008).

Farmakološko zdravljenje se v glavnem nanaša na uporabo mišičnih relaksantov, sedativov, anksiolitikov, dopaminskih agensov, beta-adrenergičnih agonistov, antidepresivov in botulin toksina za parezo žvekalnih mišic (Alóe 2008). Dokazano je bilo, da se pojav bruksizma povezuje s spremembami v okviru različnih nevrotransmiterskih sistemov, predvsem dopaminskega in adrenergičnega (Kreiner 2010, 327). Akutna kratkotrajna uporaba L-dope (dopaminski prekursor bromokriptina, D2 receptorski agonist) in pergolida (D1/D2 receptorski agonist) inhibira

bruksistično dejavnost v PSG raziskavah s kontrolno skupino (Lobbezoo in drugi 2010, 60). Dolgotrajna uporaba L-dope pri bolnikih s Parkinsonovo boleznijo pa, obratno, povzroči nastop bruksizma (prav tam). Bruksizem se pojavlja pogosteje tudi pri odvisnikih od psihoaktivnih drog (Winocur in drugi 2001). Nekatere raziskave nakazujejo na verjetnost povezave med uporabo amfetamina, ekstazija in amfetaminu sorodnih zdravil, ki jih sicer uporabljamo za zdravljenje *attention deficit hyperactivity disorder* (ADHD), in bruksizma (Ashcroft in drugi 1965; Arrue in drugi 2004; Malki in drugi 2004). Tudi serotonin igra pomembno vlogo, pomembne pa so tudi nevroanatomske in nevrofiziološke povezave med njimi (Kreiner 2010, 327). Nobeno izmed omenjenih zdravil do sedaj ni pokazalo dolgotrajnega učinka na bruksizem, pomembno pa je tudi dejstvo, da ga nekatera izmed njih (lahko že v spremenjenem odmerku) tudi povzročajo (Alóe 2008). Tudi raziskave, ki se ukvarjajo z njihovo učinkovitostjo, varnostjo in delovanjem, so precej skope in večinoma anekdotne (Alóe 2008), zato je zavoljo še nerazjasnjene delovanja na centralni živčni sistem (CŽS) in potencialnih stranskih učinkov na pacientovo fizično in mentalno stanje njihova pavšalna uporaba zelo tvegana (Winocur in drugi 2003).

Zobozdravniški pristop bazira predvsem na uporabi opornic⁵⁰ za zaščito zob in drugih tkiv stomatognatnega sistema, sproščanja mišic, bolečine, preprečitve zdrsra spodnje čeljusti, preventivni sanaciji zobovja in okluzije (Alóe 2008). Kljub temu, da je teorija morfološkega izvora bruksizma vse bolj v zatonu, obstajajo določeni znanstveni dokazi, ki kažejo na to, da lahko slabo oralno zdravje in določene morfološke značilnosti⁵¹ negativno vplivajo na posledice bruksizma (Paesani in Cifuentes 2010, 484).

Zdravljenje bruksizma predstavlja kompleksen niz različnih terapevtskih odločitev in poti, odvisnih od številnih bolezenskih, pa tudi zunanjih; socialnih, ekonomskih in organizacijskih dejavnikov (Paesani 2010f). Na izbor oziroma odsotnost izbora terapevtske odločitve vplivajo težko razločljiva in nepredvidljiva simptomatika, fiziološko-patološki značaj motnje, spremenljiva težavnost motnje in njenih posledic, potencialna diferencialna diagnoza, potreba po multidisciplinarnem pristopu obravnave, (ne)usposobljenost zobozdravnika, divergenten nabor

⁵⁰ V ZDA izdelajo okoli 3 milijone opornic letno zgolj za bruksizem, brez upoštevanja TMD (Paesani in Cifuentes 2010).

⁵¹ Priporočljivo je vedno vzpostaviti vodenje po podočnikih še predno naredimo opornico, saj veliko pacientov opornice ne nosi redno ali jo kasneje preneha in so posledice obrabe zob pri njih, v primerih ko vodenja ni, obsežnejše (Paesani in Cifuentes 2010).

terapevtskih pristopov, dostop do določenih diagnostičnih in terapevtskih orodij itn. (Paesani 2010f). Zdravljenje bruksizma je zelo pogosto pretirano (t. i. *overtreatment*)⁵² in neutemeljeno (Aloe 2008). Na drugi strani pa bruksizem neizurjenemu zdravniškemu očesu uide brez diagnoze, z uničujočimi posledicami za stomatognatni sistem in druge terapevtske posege v ustno-obrazni regiji (Paesani 2010f). Zavrlo znanstvenih razkritij o centralni etiopatogenezi bruksizma in vpletenosti nevrottransmiterskih sistemov se vse več zdravnikov nadeja rešitve bruksizma v obliki tablete (Paesani 2010f, 360). Vendar glede na potrjen kompleksen bio-psihosocialni karakter motnje menimo, da to najverjetneje ne bo pripeljalo do dokončnih rešitev.

Vsekakor lahko na podlagi tega sklenemo, da rabimo tudi na področju terapije bruksizma nove pristope, strategije in modele, ki se bolj kot na simptome osredotočajo na kompleksne pogoje njihovega vznika. V tej luči predstavljajo epigenetski mehanizmi vsekakor eno izmed pomembnejših smeri interventnih strategij v zvezi z bruksizmom v prihodnosti. Z osvetlitvijo in implikacijo terapevtskih pristopov, ki bodo upoštevali kompleksnost interakcij vzročnih dejavnikov in razmer vznika bruksizma, pa lahko v prihodnosti pričakujemo, da bodo upoštevali tudi potencialno fiziološko vlogo bruksizma, česar ne moremo trditi za trenutno uporabljano farmakoterapijo, ki neselektivno posega v fiziologijo centralnega živčnega sistema, brez natančnega poznavanja lastnega mehanizma delovanja.

Poleg eksaktnih aplikativnih možnosti v obliki diagnostičnih in terapevtskih biomarkerjev pa predstavlja epigenetika tudi nove možnosti v okviru iskanja alternativnih nosoloških in interpretativnih pristopov in sistemov. V nadaljevanju bomo opisali, na kakšen način lahko spoznanja o pomanjkljivostih v zvezi z definicijo, diagnozo, metodologijo, etiologijo in terapijo bruksizma navežemo na raziskovalno-klinične težave obravnave nekaterih drugih kompleksnih, večfaktorskih bolezni ter predstavimo nekatere nove predloge splošne nosologije bolezni, v katerih igra epigenetika pomembno vlogo in ki bi bili potencialno uporabni tudi v našem primeru.

⁵² *Overtreatment* je angleški izraz za uporabo nepotrebnega obsega ali zgolj določenih intervencij zdravstvene oskrbe. O tem govorimo predvsem pri zdravljenju bolezni ali motenj, ki se ne kažejo v obliki simptomov ali znakov, ko obstaja cenejši ali enostavnejši program zdravljenja, ko storitve plača tretja stranka (zavarovalnica) in jih je potrebno v časovnem intervalu porabiti ipd.

2.4 Nasproti novi nosologiji bolezni

Namen nosološke oziroma medicinske klasifikacije bolezni je ustvariti sistemske pogoje za utemeljeno in dosledno razpoznavo pravilne diagnoze bolezni (Smolik 1999). To poenostavljeno pomeni, da lahko zdravnik na podlagi klasifikacijskih in diagnostičnih kriterijev, ki jih določa nek klasifikacijski sistem (npr. *Deseta revizija Mednarodne klasifikacije bolezni*, MKB-10-AM), z visoko gotovostjo in ponovljivostjo diagnosticira bolezen. Če ti kriteriji niso znanstveno utemeljeni, prihaja na nivoju klinične prakse do diskrepance med ekspertno klinično in instrumentalno diagnozo (diagnozo na podlagi klasifikacijskega sistema), posledično pa do precenjene ali podcenjene diagnostike ter ocene populacijske razširjenosti bolezni, neustreznih raziskovalnih strategij ter terapevtskih in socialno-medicinskih ukrepov v zvezi s to boleznijo (Smolik 1999). Pomemben dejavnik pri pravilni kategorizaciji bolezni v ustrezen nosološki sistem je torej natančno poznavanje njenih vzrokov in patofizioloških mehanizmov ter njihova ustrezna pod-kategorizacija. Le na njihovi podlagi zares utemeljeno klasificiramo in obravnavamo že razvito bolezen na sistemski ravni. Obratno pa lahko neustrezen in neaktualen nosološki sistem preprečuje ustrezno razumevanje patofiziologije in etiologije bolezni in negativno vpliva na pravilno opredeljevanje diagnostičnih kriterijev bolezni, ki imajo za posledico pomanjkljivosti v raziskovalno-klinični obravnavi bolezni in ki jih je – kot smo v predhodnem besedilu natančno prikazali – mogoče zaslediti tudi na primeru bruksizma.

Če nadaljujemo v tej smeri, je potencialen razlog za neustrezno obravnavo bruksizma najti, poleg nedokončne raziskanosti etioloških mehanizmov bruksizma, tudi v neaktualnosti trenutnega nosološkega sistema bolezni MKB-10-AM.⁵³ Ta namreč temelji na zastareli organsko-simptomatski taksonomiji in enodimenzionalnih biomedicinskih relacijah, brez upoštevanja kompleksnega intra- in interaktivnega delovanja ter bio-psihosocialnega karakterja človeškega telesa in življenjskih procesov bioloških sistemov na splošno (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). Številni avtorji kritizirajo klasifikacijo MKB-10-AM kot rigidno, neuporabno in nepovezano s sodobno

⁵³ MKB-10-AM naj bi bila trenutno zaradi omenjenih težav v reviziji, ki naj bi v obliki MKB-11 izšla leta 2015 (pa ni, oziroma je njena objava prestavljena na 2018) in bo združevala fenomenološko karakterizacijo fenotipov z genomskimi dejavniki, ki bodo razložili ali vsaj pripomogli razlikovati fenotipe med seboj (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011).

biomedicinsko raziskovalno produkcijo, saj ne vsebuje in ne predvideva možnosti integracijskega delovanja med tekočo klinično prakso in sodobnimi biotehnološkimi trendi (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011).

Da je medicinska klasifikacija realistična in uporabna, mora biti enostavna ter zanesljiva, nosološki sistem pa mora temeljiti na objektivno ugotovljenih dejstvih, kot so na primer biološki označevalci ali biomarkerji, poleg tega pa je izjemno pomembno, da upošteva tudi določene teoretske predpostavke v zvezi s konceptualizacijo in pojasnjevanjem narave bolezni, saj – kot bomo pokazali v nadaljevanju – mehanistični označevalci sami niso sposobni razložiti kompleksnih interakcij med organizmi in okoljem (Smolik 1999).

Glede na težave z objektivnostjo diagnostičnih kriterijev bruksizma je zato razumljivo, da so raziskave, ki so temeljile na zastarelih diagnostičnih kriterijih, vprašljive v smislu svoje ponovljivosti in zanesljivosti, njihovi teoretski in klinični učinki pa pogosto neuporabni ali zmotni. Za vzpostavitev ustreznega nivoja raziskovalno-klinične obravnave bruksizma in klasifikacijskega sistema, ki bo utemeljeval in zagotavljal pravilno diagnozo bruksizma, je potrebno v bodoče upoštevati predstavljene težave in priporočila strokovnjakov v zvezi z definicijo in diagnostičnimi kriteriji bruksizma, raziskati alternativne teorije in pojasnjevalne modele bruksizma ter uvesti nov taksonomski sistem z integracijo in upoštevanjem verodostojnih epidemioloških dejstev in teorij o bruksizmu.

Kompleksih večfaktorskih bolezni s podobnimi raziskovalno-kliničnimi težavami pa je veliko, kljub temu da strokovna raziskovalna srenja dnevno generira nepregledne količine informacij o teh boleznih (Kundaković 2013). Zato je v strokovni literaturi zadnja leta zaslediti številne prispevke, ki promovirajo predlog za spremembo nosološke paradigme tudi na teh medicinskih področjih. Nova nosologija, predlagana s strani National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease, naj bi bila sposobna vsebinsko obdelati in integrirati te podatke in jih bolj ustrezno razporediti v nov klasifikacijski in interpretativni sistem (Smolik 1999; National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011; Hofmann-Apitius in drugi 2015).

Predlog za spremembo nosološke paradigme pri obravnavah nekaterih bolezni, kot so na primer nekatere vnetne in nevrodegenerativne bolezni, pa tudi psihiatrična obolenja, predlaga prehod na novejši sistem tako imenovane *mechanism-based taxonomy*⁵⁴ oziroma klasifikacije na osnovi specifične molekularne patogeneze bolezni ter okoljskih vplivov nanje, neodvisno od uradne klinične diagnoze (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011; Hofmann-Apitius in drugi 2015).

Trenutni klasifikacijski sistemi bolezni datirajo po svojem nastanku v devetnajsto stoletje, ko je bil glavni cilj klinične obravnave opisati bolezen in njene učinke na bolnika ter izbrati potencialno terapijo v ozkem in nespecifičnem izboru, ki je bil takrat na voljo (Hofmann-Apitius in drugi 2015). Pri obravnavi številnih bolezni se je v sodobni medicini ta sistem, ki temelji zgolj na kliničnih znakih in simptomih, pogosto izneveril, posledično pa se vse večji del sodobne raziskovalne in klinične proizvodnje osredotoča na iskanje in razvoj specifičnih molekularnih bioloških označevalcev – kot so na primer mehanizmi genske in epigenetske (de)regulacije organizma – s katerimi želijo zaježiti ali preprečiti izražanje bolezni, hkrati pa te označevalce uporabiti kot objektivno diagnostično orodje (Hofmann-Apitius in drugi 2015). Sodobne podatkovne baze o molekularnih procesih, mehanizmih in označevalcih pa so tako podrobne, specifične in količinsko obsežne, da daleč presegajo kapacitete njihove uporabne obdelave v okvirih metodologij in informacijskih sistemov starih taksonomij (Hofmann-Apitius in drugi 2015). Zato se je bila biomedicina primorana obrniti po pomoč na druga znanstvena področja, ki vsebujejo bolj učinkovita orodja združevanja, razvrščanja in interpretacije podatkov, kot sta bioinformatika (npr. s pomočjo tehnik podatkovnega rudarjenja)⁵⁵ in biosemiotika (Hofmann-Apitius in drugi 2015).

Poglavitna naloga taksonomij na osnovi podatkovnega rudarjenja informacij o patogenetskih mehanizmih in bioloških označevalcih bolezni je analiza, manipulacija in determiniranje različnih vzorcev podatkov v okviru velikih podatkovnih baz ter njihova klasifikacija v podtipne bolezni, kot so na primer primarni (idiopatski) in sekundarni tipi (Hofmann-Apitius in drugi 2015). V primeru bruksizma bi bilo to zaradi omenjenih težav s številnimi razdelitvami tipov bruksizma zelo

⁵⁴ Prev. iz angl.: taksonomije na osnovi (patogenetskih) mehanizmov.

⁵⁵ Širše bolj poznano kot *data mining*.

uporabno (ustreznejše razlikovanje med spalnim bruksizmom in bruksizmom v budnem stanju, primarnim in sekundarnim, aktivnim in prebolelim, med različnimi fenotipskimi klastri bruksizma itn.) Še posebej pa nam bo podatkovno rudarjenje v pomoč pri dokončnem razvozlanju značilnosti in pomena etioloških mehanizmov bruksizma, saj je jasno – če upoštevamo njegov kompleksen karakter, pogojen z zapletenimi asociacijami med patofiziološkimi mehanizmi in psihosocialnim okoljem – da jih zgolj z determinističnim opredeljevanjem patofizioloških bioloških označevalcev in molekularnih mehanizmov (na primer genskih) ne bomo mogli do potankosti razložiti (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011; Nesse in Stein 2012), ravno zato, ker so molekularni mehanizmi (predvsem mehanizmi regulacije ekspresije DNK) tisti, ki so v svojih interakcijah nelinearni, kompleksni in odvisni od okolja v katerem delujejo (Kundaković 2013).

Na primeru psihiatričnih obolenj se je na primer linearen molekularni (genski) pristop pokazal za veliko razočaranje in je bilo potrebno tako zožen biomedicinski model razširiti (Nesse in Stein 2012). Podobno kot pri psihiatričnih obolenjih lahko tudi pri drugih boleznih pričakujemo v njihovem nastanku, napredovanju in odzivu na terapijo pri različnih pacientih vpliv različnih variacij ekspresije multiplih genov, za dolgotrajne vplive okoljske modulacije teh procesov pa lahko pričakujemo, da bodo prej pravilo kot izjema (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). Novih klasifikacijskih sistemov torej ne bomo mogli izvajati brez upoštevanja tako molekularnih kompleksnosti organizma in konstantno generirajočih novih podatkov o molekularnih lastnostih bolezni kot tudi individualnih lastnosti pacienta in širših socialno-okoljskih pogojev vznika bolezni (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011).

Kljub temu, da je v biologiji zavoljo izjemnega napredka genske tehnologije še vedno dominantna centralna genska dogma, je torej v prihodnosti pričakovati podoben napredek v raziskovanju kompleksnih medsebojnih epigenetskih, intersubjektivnih (tudi na nivoju različnih vrst, na primer mikrobnih), simbolnih (v smislu upoštevanja abstraktnih fenotipskih sistemov, kot so na primer psihološko-vedenjski ali jezikovni), okoljskih in družbenih vplivov na izražanje in napredovanje bolezni (Jablonka in Lamb 2005; National Research Council (US) Committee on A

Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). Nova nosologija bolezni pa naj bi upoštevala in integrirala ta nova odkritja in dejanske biološke procese, ki stojijo za boleznimi, v taksonomskem sistemu, ki bo sposoben procesirati vse te informacije na višjem nivoju in tako zagotavljal preciznejšo in ustrežnejšo kategorizacijo bolezni (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011).

Nova nosologija bo torej temeljila na izgradnji *Knowledge Network of Disease*, skupne podatkovne baze, ki bi se razvila s podatkovnim rudarjenjem nekih osnovnih medicinskih *Information commons*, ki bo združeval in razvrščal vse osnovne (tudi molekularne) klinične, socialne in vedenjske podatke pacientov, ter v interakciji s podatki iz strokovne literature omogočal natančno diagnostiko in individualiziran pristop k zdravljenju pacientov (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). Na ta način pa se, kljub temu, da temeljijo taksonomije na osnovi molekularnih mehanizmov na izrecno determinističnem in mehanističnem načinu, z njihovo razširjeno aplikacijo in upoštevanjem bio-psihosocialnega medicinskega modela in epigenetike približujejo biosemiotičnemu načinu razmišljanja.

Kot že omenjeno, biosemiotika namreč predstavlja področje raziskovanja znakov, kodov in njihovega pomena v okviru kompleksnih interakcij vseh nivojev (od molekularnega, tkivnega, organskega, intersubjektivnega do evolucijskega) življenjskih procesov bioloških sistemov (Sebeok 2001; Barbieri 2008) in predpostavlja med njimi večdimenzijske formacijske, komunikacijske in asociacijske relacije. In prav v teh razširjenih, integracijskih paradigmatskih perspektivah in metodologijah vidimo možnosti njihove ustrezne aplikacije v okvire tako novih nosoloških smernic kot tudi smeri reševanja problemov z raziskovalno-klinično obravnavo našega medicinskega problema – bruksizma.

Tu mislimo predvsem na možnosti primerjave in združevanja naših teoretskih predpostavk oziroma tez o splošni družbeno-okoljski, oziroma bolj specifični, epigenetski konstrukciji bruksizma s teoretsko-empiričnimi dejstvi, ki so že na voljo v zvezi s tem medicinskim pojavom, s čimer pričakujemo, da bomo delovali integracijsko v vseh zaželenih smereh, torej v smeri razvozlanja diskrepanc med različnimi raziskovalnimi in kliničnimi praksami, teoretskimi in praktičnimi koncepti, diagnostičnimi in terapevtskimi možnostmi, hkrati pa bi lahko razširili in

razrešili trenutne interpretativne in nosološke pomanjkljivosti in vpeljali bolj utemeljene znanstvene osnove za dejansko bio-psihosocialno obravnavo bruksizma, ki sicer velja v teoriji kot optimalen medicinski pristop k tovrstnim pojavom, tudi v okvirih tekoče klinične prakse.

Ker pa brez poznavanja izvora problemov oziroma zgodovine praks, ki so do njih pripeljali, ne moremo pričakovati razrešitve gordijskega vozla, bomo v naslednjem poglavju o potencialnih biosemiotičnih navezavah na novo nosologijo bolezni opisali tudi doktrinarne in paradigmatске premike naravoslovnih znanosti zadnjih nekaj stoletij, ki so kljubovali oziroma pogojevali njen vznik v okvirih sodobne znanstvene dejavnosti.

3) Pomen biosemiotike pri formiranju nove nosologije bolezni

Sodobno znanstveno raziskovanje, informacijska tehnologija, medicina in stališča splošne javnosti so doživeli v zadnjih letih spremembe neverjetnih razsežnosti (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). V biologiji smo priča povečanju kapacitete zbiranja molekularnih podatkov na nivoju, ki je bil pred 20 leti nepredstavljen (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). Različni tehnološki napredki nam omogočajo zbiranje, integracijo, analizo in razmnoževanje molekularnih podatkov v zvezi s telesom in zdravjem na načine, ki bi lahko v prihodnosti v veliki meri izboljšali biomedicinsko raziskovalno in klinično prakso (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). Po drugi strani pa prihajajo z odkritji kompleksnosti molekularnih vplivov na zdravje in bolezni na dan njihove vse bolj očitne šibke točke, ki nas spodbujajo k iskanju novih znanstvenih rešitev (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). Zgolj z determinističnim opredeljevanjem molekularnih mehanizmov ne bomo mogli razložiti vseh etioloških mehanizmov bolezni ali njihovega pomena (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). Predvsem zato, ker so tako v evolucijskem smislu kot tudi na nivoju ene generacije sami molekularni mehanizmi (predvsem mehanizmi regulacije ekspresije DNK) tisti, ki so v svojih interakcijah nestabilni, nelinearni, kompleksni in odvisni od posameznikov in specifičnega okolja, v katerem delujejo (Griesemer 2011; Kundaković 2013). Nekateri znanstveniki vidijo možnosti, ki bi v tem smislu v prihodnosti izboljšali medicinsko raziskovalno in klinično prakso, v konceptu tako imenovane personalizirane medicine,⁵⁶ ki naj bi pri določeni bolezni upoštevala vse individualne in kolektivne faktorje vpliva na nastop določene patologije (*Personalized Medicine Coalition* 2015).

Molekularne idiosinkrazije (neujemanja) v okviru posameznikov pogojujejo tako izzive kot tudi nove možnosti, povezane s konceptom personalizirane medicine, ki je obenem tudi eden izmed

⁵⁶ Zdravstveni pristop, pri katerem so postopki, odločitve in proizvodi prilagojeni posameznikovi molekularni in genski specifični (*Personalized Medicine Coalition* 2015).

ciljev nove nosologije bolezni na osnovi *Knowledge Network of Disease (Personalized Medicine Coalition 2015)*. Geni različnih posameznikov se med seboj razlikujejo na milijonih različnih lokusov (Ng in drugi 2002) in vse te točke imajo potencial spremeniti fiziologijo delovanja človeškega telesa (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). Tudi spremembe mikroorganizmov in njihovih genov pogojujejo številne bolezni pri človeku⁵⁷ (prav tam). Število mikroorganizmov, ki živijo na človeku, presega število njegovih celic v desetiškem merilu (prav tam) in pri dokončnem razvozlavanju delovanja človeškega genoma bomo morali upoštevati tudi mikrobiomski genom (Turnbaugh in drugi 2007).

Poleg podatkov, ki jih generirata človeški genomski in mikrobiomski projekt, pa lahko pričakujemo v prihodnosti tudi velik informacijski napredek, ki ga bosta generirala epigenetika in metabolomika,⁵⁸ s pomočjo katerih bomo dobili anamnestične podatke o bolnikovi predhodni izpostavljenosti okoljskim, psihosocialnim in vedenjskim dejavnikom (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011; Garcia-Sevillano in drugi 2015). Kot smo že povedali, so epigenetski mehanizmi tisti, ki spreminjajo izražanje posameznih segmentov DNK pod vplivom okoljskih dejavnikov, neodvisno od zaporedja baznih parov DNK, in na ta način modulirajo izražanje specifičnih bolezenskih fenotipov (McGowan in drugi v Meszaros in Pinter 2010; Kundaković 2013).

Vse te informacije in njihov specifičen vpliv na izražanje bolezni in izid zdravljenja lahko potencialno izboljšajo diagnostiko in zdravljenje bolezni, če jih upoštevamo v okviru individualizirane obravnave bolnika (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). Nove spremembe in odkritja pa nam nudijo tudi nove možnosti združevanja različnih biomedicinskih področij in organizacij z namenom iskanja novih znanj, in ena izmed takih integracijskih poti se kaže v okviru dolgoročnega

⁵⁷ Med bolezni, ki jih pogojujejo tudi mikrobiomske spremembe, spadajo debelost, vnetna črevesna obolenja, gastrointestinalni karcinomi, ekcemi in luskavica (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011).

⁵⁸ Metabolomika je znanstvena veja, ki raziskuje kemične metabolite, ki so nekakšni ostanki kemičnih procesov v celicah. Poleg proteomike, transkriptomike, epigenetike in funkcionalne genomike predstavlja metabolomika osnovno vejo sistemske biologije oziroma integrirane biologije celice, na katero se bomo navezali v poglavjih o epigenetiki (Garcia-Sevillano in drugi 2015).

praktičnega projekta ustvarjanja medicinskega *Information Commons-a*, *Knowledge Network of Disease* in na njihovi osnovi tudi nove taksonomije bolezni (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). Kljub temu, da je nosologija na podlagi *Knowledge Network of Disease* dinamična, uporabna in povezana s sodobno biomedicinsko raziskovalno srenjo, saj vsebuje in predvideva možnosti integracijskega delovanja med tekočo klinično prakso in sodobnimi biotehnološkimi trendi, njena uveljavitev ni tako enostavna, njene posledice pa lahko tudi negativno delujejo na blagostanje, avtonomijo in kakovost vsakdanjega življenja posameznikov, pa tudi širše družbe.

Glavno težavo tega pristopa in načina obdelave podatkov, katerih tematizacija sicer presega namene te doktorske disertacije, vidimo v njegovih potencialno pretiranih razsežnostih ter nerefleksivnem pragmatičnem pristopanju brez ustrezne predhodne teoretske in socialno-medicinske evalvacije njegovih možnih učinkov na ustroj in organizacijo vsakdanjega življenja. Če hočemo, da bo projekt zares uspel v smislu integracije vseh možnih podatkov o dejavnikih določene bolezni na enem, računalniško vodenem mestu, ter njihove korekcije s terapevtskimi intervencijami, se moramo zavedati tudi njegovih posledic v obliki konstantnega poseganja in nadzorovanja prav vseh aspektov posameznikovega in družbenega obstoja, od molekularnih do psihičnih in socialnih.

Zato menimo, da je pred vzpostavitvijo in aplikacijo tako radikalnih socialno-medicinskih sistemskih strategij bistveno narediti (vsaj delno) diskurzivno analizo medicinske znanosti oziroma na Foucaultov arheološko-metodološki način raziskati teoretske in praktične družbene mehanizme in strategije, ki vsebujejo potencialne razlage mehanizmov nastanka razmer, ki so pripeljale do dejanske potrebe po njih. Menimo torej, da se moramo vrniti v zgodovino medicine in biologije v okvirih širše naravoslovne znanosti, da bomo lahko ustrezno razmišljali o njuni prihodnosti, hkrati pa sploh razumeli, kje in zakaj se nahajamo v tem trenutku in kako so lahko doktrine in koncepti iz zgodovine informativni za raziskovalno-klinične probleme, s katerimi se soočamo danes.

Vzporedno pot ali vsaj nujno potrebno pot preiskovanja pri ustvarjanju nove nosologije bolezni vidimo torej v genealoškem analitičnem mreženju, kritiški evalvaciji, reinterpreteraciji ter inovativni aplikaciji konceptov, diskurzov in znanstvenih pristopov, ki predstavljajo temelje

tistega, čemur danes pravimo sodobna medicinska oziroma biološka znanost in tehnologija. Ali če poenostavimo, v nadaljevanju bomo predstavili, zakaj menimo, da so razmišljanja na osnovi kritične genealoške integracijske znanstvene metodologije (kot je uvajanje sociološke teorije in zgodovine znanosti v medicino in biologijo) bistvena za reševanje specifičnih raziskovalno-kliničnih medicinskih problemov ter ustrezno snovanje nove nosologije.

To pa bomo speljali preko interpretacije predstavljenih ontoloških premikov v medicini in biologiji s pomočjo (zgodovine) biosemiotične znanstvene perspektive. Saj če začnemo našo genealoško analizo pri osnovnem in najbolj problematičnem elementu trenutno veljavnega nosološkega sistema, torej simptomu, bi bilo edino logično mesto začetka našega preiskovanja razvoj vednosti o simptomu, ki pa bi bilo – če bi ga prevedli v sodobne znanstvene diskurze iz njegove izvirne antične konotacije – področje, ki se ukvarja z raziskovanjem *semeion*-a (znaka, ki je v stari Grčiji pomenil simptom) in ki ga danes, če vzamemo v obzir, da se želimo ukvarjati z označevalnimi in razvrstitvenimi praksami v okviru medicine in biologije, najbolje zaobjame transdisciplinarno področje porajajoče se znanosti biološke semiotike (biosemiotike) (Barbieri 2008). Biosemiotika pa ni področje, ki bi se ukvarjalo zgolj z zgodovino simptoma, čeprav je njegova zgodovina vsekakor del zgodovine razvoja biosemiotične misli (Barbieri 2008).

Sodobna različica semiotične veje biologije, ki danes vključuje že številna znanstvena področja, kot so kibernetika, informatika in lingvistika, pa je iskanje pomena ali razumevanja bioloških podatkov, znakov in kodov v okviru živih bioloških sistemov (Sebeok 2001; Barbieri 2008). Njena predpostavka, da življenjski procesi niso pomembni zgolj za organizme, v katerih se odvijajo, temveč so ti procesi sami v svoji naravi pomenski, informativni in označevalni (semiotični), nam nudi nove možnosti za reinterpretacijo in drugačno razumevanje teh procesov v prihodnosti (Kull in drugi 2011a). Dandanes je že zaslediti njen eksponenten razvoj in popularizacijo v naprednih vejah teoretske biologije, teorije dinamičnih sistemov, kognitivnih nevroloških znanosti, informatike, antropologije, evolucijske psihologije, umetne inteligence in umetnega življenja (Barbieri 2008). Zavrlo številnih interpretativnih pomanjkljivosti v tekoči sodobni medicini smo lahko prepričani, da bomo v prihodnosti pričali »eksploziji« biosemiotičnih aplikacij tudi v njenih okvirih.

V nosološkem smislu pa je biosemiotika pomembna ravno zaradi svojih bazičnih transdisciplinarnih strategij, ki jih črpa iz informatike, lingvistike, epigenetike in sistemske teorije, zaradi katerih se odvijajo tudi najpomembnejše paradigmatske spremembe v okviru novih kategorizacij bolezni.

Biosemiotika je sicer relativno nova znanstvena veja, ki se je v svoji dokončni obliki formirala v drugi polovici prejšnjega stoletja, njene korenine pa najdemo že konec 19. stoletja v okviru teorije Umwelt-a Jakoba von Uexküllu (Barbieri 2008). V nadaljevanju bomo nekoliko bolj podrobno razložili, kaj je biosemiotika, kakšen je njen pomen za naša raziskovalna vprašanja, predstavili zgodovinske razmere njenega vznika skozi zgodovino znaka, predstavili biosemiotične aspekte biološke teorije živega sveta Jakoba von Uexküllu ter njegove pglavitne teoretske koncepte, na koncu pa se bomo preko Canguilhema z Uexküllovo teorijo navezali na našo izhodiščno teorijo družbene konstrukcije telesa, in sicer teorijo habitusa Pierra Bourdieuja.

3.1 Kaj je biosemiotika in njen pomen za naša raziskovalna vprašanja

Biosemiotika bolj natančno predstavlja področje raziskovanja semiotike živih sistemov,⁵⁹ torej raziskovanja znakov, kodov in njihovega pomena v okviru živih bitij (Sebeok 2001; Barbieri 2008). Semiotika⁶⁰ v širšem pomenu pomeni znanost, ki se ukvarja z raziskovanjem znakov na vseh nivojih: v označevalnih procesih, v njihovih indikacijah, določevanju, podobnostih,

⁵⁹ Definicija semioze oziroma *semiotičnega praga*, ki je meja, nad katero definiramo sisteme kot semiotične, korelira s pragom »živega«, torej stanjem, ko je eksplicitno ali implicitno identificirano ali reprezentirano končno stanje sistema (njegov implicitni *telos*, ki se razlikuje od *telosa* računalniškega programa, ki mu je bil dan zgolj od zunaj, s strani programerja) oziroma v katerem lahko identificiramo zadovoljivo funkcijo, v okviru katere semiozo definiramo glede na prejšnjo funkcijo ali odsotnost funkcije. V tem smislu sta funkcija in semioza ko-ekstenzivni (časovno-prostorsko enako obsegajoči) (Emmeche 2007; Kull in drugi 2011b).

⁶⁰ Semiotika je širši pojem, ki ga moramo razlikovati od Saussurjeve semiologije, ki predstavlja le del semiotike, posvečen predvsem binarnim statičnim modelom znaka oziroma označevalnih relacij kot relacij med označevalci (stvarmi, ki so nosilci pomena: besede, slike) in označenci (mentalnimi analogi označencev), ki predstavlja le omejene primere abstraktnih semiotičnih modelov (lingvistični) ter njihove zakone in zunanje mehanizme, ki jih Saussure v okviru strukturalističnih ambicij strukturiranja zunanjega aplicira na celotne družbene relacije (Rodriguez-Lluesma 2009; Kull in drugi 2011a). Semiotika predstavlja bolj splošen in dinamičen model, ki temelji na Peircovem trojstvu *objekta, znaka in interpretanta* in predstavlja semiotične relacije, ki presegajo zgolj preiskovanje zunanjih mehanizmov označevalnih procesov in se ukvarjajo tudi z vsebino in interpretativnimi strategijami procesov samih (Kull in drugi 2011a). Peircov model presega tudi preiskovanje zgolj področja človeške komunikacije (prav tam). Splošno semiotiko sestavljajo ožja polja semantike, sintakse, pragmatike, hermenevtike, retorike in logike, za vse izmed njih pa lahko rečemo, da so odigrale določeno vlogo pri vzpostavljanju porajajoče krovne panoge biosemiotike (Rodriguez-Lluesma 2009; Kull in drugi 2011a).

analogijah, metaforah, njihovih pomenih in komunikaciji, v svojem ožjem pomenu pa se osredotoča predvsem na kulturne proizvode in njihove mentalne analoge (strukturalistični vidik semiotike)⁶¹ (Barbieri 2008; Kull in drugi 2011a). Ker pa znakovni in mentalni pojavi niso izvzeti iz živalskega sveta, lahko (kulturno) semiotiko smatramo za zgolj del širše biološke semiotike oz. biosemiotike, torej znanosti, ki se je v začetku ukvarjala z raziskovanjem semiotičnih pojavov pri živalih (zoo-semiotika), kasneje pa je svoje delovanje razširila na vse življenjske sisteme (Sebeok 2001; Barbieri 2008). Za nas je pomembna zaradi svoje specifične perspektive in teoretičnega aparata, ki je izjemno uporaben za interpretacijo in reinterpreteracijo empiričnih bioloških odkritij in pojavov na vseh nivojih organizacije življenja (Kull in drugi 2011a).

Naša navezava na biosemiotiko bo deloma ontološka, deloma pa epistemološka. Pri ontološki povezavi se bomo navezali na biosemiotiko prek temeljne distinkcije med njeno doktrino in doktrino sodobne teorije biologije (in medicine), ki je obenem razlog za izostanek njene širše znanstvene integracije v tekoče učbenike teorije biologije in ki je utelešena v ontološkem paradoksu sodobne naravoslovne znanosti (Barbieri 2008). V nadaljevanju bomo razložili najprej ontološke učinke biosemiotike, kasneje pa bomo prešli še na epistemološke.

⁶¹ Strukturalizem je igral zelo pomembno vlogo v uveljavitvi semiotičnega pogleda v znanosti prejšnjega stoletja, je pa pristop, ki se bolj navezuje na Saussurjevo semiologijo kot na splošno semiotiko, ki je strukturalistični pogled razširila v smislu bolj dinamičnih in kompleksnih nivojev označevalnih relacij (Kull in drugi 2011a). Strukturalizem je bil poskus strukturiranja zunanjega sveta glede na abstraktne (kot so lingvistične), notranje premise, principe in zakone, ki diktirajo razvoj in delovanja sistemov, ki pa so presegali fizikalistične zakone strukture in funkcije (Rodriguez-Lluesma 2009; Kull in drugi 2011a). V tem smislu pa je pomenil strukturalizem pomemben prehod s strogo fizikalističnih znanstvenih doktrin na integracijske biosemiotične perspektive (Kull in drugi 2011a). V znanstvenih smereh in praksah konec prejšnjega stoletja je tako zaslediti številne integracije strukturalistične strategije, tudi v okviru biologije, od bio-hermenevtike Chebanova in Markoša, Barbierijeve biosemantike, Painove bioretorike, Peircove in Cooperjeve bio-logike, biolingvistike (Jiménez-Montano in Miguel v Goodwin in drugi 1992; Kull in drugi 2011a). Pomembne so tudi na primer anti-darvinistične implikacije strukturalizma, ki so v biološke relacije uvedle nekatere (sicer binarne) pomembne opozicije: zunanjim razmeram, dednosti, naključni ali nenamerni selekciji in empiričnim (časovno-prostorskim) transformacijam so nasprotovali z notranjimi omejitvami, reprodukcijo, uzakonjenimi (s fizikalnimi zakoni) in racionalnimi transformacijami strukture (Jiménez-Montano in Miguel v Goodwin in drugi 1992; Kull in drugi 2011a). Za nas je zelo zanimivo dejstvo, da je strukturalistične principe znanstvene aplikacije zaslediti tudi v nekaterih klasičnih bioloških taksonomskih delih, čigar predstavnik je bil oče Ferdinanda de Saussura, entomolog Frederic Saussure, ki za svojo taksonomsko razporeditev ni uporabil evolucijskega pojasnjevalnega mehanizma, temveč ga je razvil na osnovi strukturnega razumevanja naravnega sistema vrst. (Lévi-Strauss 1981; Goodwin v Goodwin in drugi 1989; Kull in drugi 2011a).

Ontološke implikacije biosemiotike temeljijo na paradoksu biološke teorije, ki je na eni strani osnovan na dogmi genskega kodnega zapisa kot zibelke življenja,⁶² na drugi strani pa popolnoma zanika njegovo resnično kodno naravo, saj zanika njegov vsak pomen, ki ni neposredna implikacija mehanističnih odnosov med golo materijo in njenimi biološkimi aktivnostmi (Barbieri 2008; Kull in drugi 2011a).⁶³ Proizvodnja pomena pa je osnova vsakega kodnega zapisa, torej tudi kodnega sistema življenja (Barbieri 2008). Glede na dominantno biomedicinsko paradigmo je genski kodni zapis zgolj metafora (Barbieri 2008). Je jezikovni konstrukt, ki ga uporabljamo za lažje razumevanje delovanja življenjskih sistemov, ki pa naj ne bi presegali fizikalističnih okvirov materialne ekspresije biološke (genske) različice računalniških programov brez inherentnega smisla, namere ali pomena (Barbieri 2008). Kljub temu, da pripisujejo številni biologi genskemu kodnemu zapisu resnično in temeljno vlogo v formiranju življenja, ji fizikalisti pripisujejo le površno formativno vlogo v okviru stihijskega principa stvarjenja materialnega iz osnovnih fizikalnih delcev (Barbieri 2008).

Biosemiotika načeloma stoji v popolnem nasprotju s fizikalističnimi konceptijami nastanka živih sistemov (Barbieri 2008). Njena osnovna predpostavka je, da živi sistemi ne delujejo zgolj pasivno v odvisnosti od fizikalnih zakonov, temveč v času svojega razvoja delujejo kot aktivni sistemi proizvodnje, mediacije in interpretacije znakov, s pomočjo katerih koristijo fizikalne zakone za obstoj in ustvarjanje kompleksnega življenja (Barbieri 2008; Kull in drugi 2011a). Kljub temu, da vidi biosemiotika materializacijo semiotične narave celičnega delovanja že v samem odkritju DNK, se paradoks genskega koda razkrije v polni luči šele z odkritjem kontekstne narave

⁶² Odkritje DNK je imelo v razvoju biosemiotike ključno vlogo zavoljo posledičnih semiotičnih implikacij delovanja celice, na osnovi česar je biosemiotika kasneje utemeljila svojo osnovno predpostavko, da so vsa živa bitja semiotični sistemi (Sebeok 2001; Barbieri 2008). Biosemiotični modeli se med seboj razlikujejo glede na njihovo razlaganje odnosov in pomenov med genotipom in fenotipom (tudi ribotipom) organizma v okviru dveh osnovnih semiotičnih modelov, in sicer Ferdinanda de Saussura in Charlesa Peirca, ki opisujeta semiotični sistem na dva različna načina (Barbieri 2008). Prvi ga opisuje kot dualističen sistem *znaka* in *pomena* (*označevalec* in *označenec* pri Saussuru) in drugi kot triadni sistem *znaka*, *objekta* in *interpretanta* (Peirceov model) (Barbieri 2008; Kull in drugi 2011a). Večina biosemiotikov danes temelji svoje teorije na Peircovem modelu (Barbieri 2008).

⁶³ Bistvo razlikovanja med različnimi biosemiotičnimi modeli sloni na njihovih utemeljitvah živih sistemov, ki med omenjenimi kategorijami bioloških relacij (med fenotipom, genotipom in ribotipom) predvidevajo različne teleološke konotacije, ki naj bi napeljevale ali na izražanje *pomena* teh relacij v klasičnem, arbitrarnem semiotičnem smislu, ali pa jih smatrajo za deterministične, ne-arbitrarne, oziroma brezpomenske (Barbieri 2008). Po drugi strani pa po mnenju nekaterih avtorjev o *semiozi* sploh ne moremo govoriti, če iz nje izvzamemo možnost *interpretacije* in *pomena* (Sebeok 2001). Ta Peirce-Sebeokov model je postal med biosemiotiki izjemno popularen in so ga privzele številne semiotične šole (Barbieri 2008).

njegovega vpliva na celično usodo (Barbieri 2008; Kull in drugi 2011a). To je točka, na kateri se tudi molekularna epigenetika, ki se je v svojem ožjem pomenu v okviru sodobne teorije biologije prav tako ograževala od paradigmatskih prelomov, ki so nasprotovali tekoči biomedicinski doktrini, naveže na biosemiotično videnje delovanja in relacij življenjskih procesov v okviru živih sistemov (Hall in Hallgrímsson 2011).

Odkritje, da za razvojno dinamiko celic, tkiv in organizmov ni odgovoren zgolj izražen vseprisotni genski zapis, temveč imajo celice, tkiva in organizmi povratno (in)formativno vlogo v njegovem izražanju ali posledicah tega izražanja na njihovo usodo, je imelo na ponovno, drugačno vzpostavitev pomena genskega kodnega zapisa⁶⁴ močan vpliv (Larsen in Atallah v Hall in Hallgrímsson 2011). Rezultati sodobnih genskih raziskav nam namreč kažejo, da lahko celice zgolj v določenem času in na določenem mestu odreagirajo na določene nivoje genske proizvodnje, ki je brez ustreznega časovno-materialnega konteksta nesposobna inducirati celično, tkivno ali organizemsko usodo (Larsen in Atallah v Hall in Hallgrímsson 2011).⁶⁵ V teh razmerah postane tudi genski sistem resničen organski kodni sistem, saj je njegovo izražanje oziroma »dekodiranje« odvisno od konteksta, ki nastopa kot neke vrste (časovno-materialni) interpretant⁶⁶ življenjskih procesov. Interpretant pa je osnova za semiotični proces in kot tak v

⁶⁴ Sintagma *kodni zapis* je zelo pogosto uporabljena kot metafora za genski kod v okviru kanonične teorije biologije, čeprav je njen dejanski pomen redko razložen (Kull in drugi 2011b). Tukaj ga uporabljamo ne kot metaforo, temveč v svojem resničnem, informacijskem pomenu. Pomembno je, da semiotičnih relacij ne reduciramo samo na obstoj kodnega zapisa, saj semioza ni rezultat »kodiranja«, temveč so, obratno, kodi posledica habitualnih dinamičnih označevalnih procesov (Kull in drugi 2011a). Izraz *kodne relacije* je zato bistveno zamenjati z izrazom *semioza* (Kull in drugi 2011a).

⁶⁵ Na primer, *Antennapedia* je gen v *Antennapedia* kompleksu muh, ki – ko se pod vplivom promotorja proteina vročinskega šoka zgolj v določenem obdobju izrazi kjerkoli v larvi muhe – inducira razvoj ektopičnih nogic v njenih antenah (Larsen in drugi 1996; Gibson in Gehring, 1988). Ektopične nogice se ne razvijejo nikjer drugje, kar nakazuje na verjetnost, da nobeno drugo mesto ne vsebuje kontekstnih ključnih elementov za indukcijo razvoja nogic v prisotnosti promotorskega proteina (Larsen in drugi 1996; Gibson in Gehring, 1988). Nadalje imajo različne brčice in strukture na spremenjenih antenskih nogah različna obdobja občutljivosti in kvantitativnih pragov za *Antennapedia* protein (Larsen in drugi 1996; Gibson in Gehring 1988). Če posplošimo, iz teh pojavov lahko zaključimo, da so celice samo ob določenih obdobjih in na določenih mestih v razvoju zmožne odreagirati na določene nivoje genskih proizvodov in da je brez pravega konteksta genski proizvod nezmožen celične indukcije ali morfoloških sprememb (Larsen in Atallah v Hall in Hallgrímsson 2011).

⁶⁶ Interpretant uporabljamo v odnosu na Peircov semiotični model, ki ga je privzela večina biosemiotikov kot temelj svojih sistemov. Interpretant predstavlja interpretirani znak ali kodo, tisto, kar je bilo interpretirano s strani interpreta, oziroma tisto, kar je v prenosu informacije sprožilo določen učinek (Emmeche 2007). Dalje, Sebeok, pa tudi Deely sta mnenja, da je semioza vedno dejanje trojstva, pri čemer je interpretant bistveni del semioze (Deely 2004; Barbieri 2008). Preferenca trojstva pred binarnimi relacijami tudi preprečuje vzpostavitev opozicijskih pomenov relacij (binarne) namesto pluralnih, polisemičnih pomenov (Kull in drugi 2011a).

življenjski proces avtomatično uvaja pomen (Barbieri 2008). Genski zapis je s tem prenehal predstavljati rigidni materialni repozitorij naključnih evlucijskih sprememb ter je postal dinamičen in kompleksen kodirni sistem, čigar pomeni se izražajo v kontekstnih odnosih samoreferenčnih časovno-materialnih razmer življenjskih sistemov, katere ustvarja in v okviru katerih se sam ustvarja.

Ta in podobna dejstva iz zgodovine znanosti, kot so odkritja o epigenetski regulaciji življenjskih procesov preko regulacije ekspresije DNK neodvisno od njenega dejanskega zaporedja, so igrala ključno vlogo tudi v našem razumevanju kompleksnosti bioloških mehanizmov zdravja in bolezni (tudi bruksizma). Ne nazadnje gre za odkritja, ki so odgovorna za najpomembnejše paradigmatke spremembe v doktrini sodobne biologije in medicine od moderne do danes, oziroma gre za nekaj, čemur bi lahko rekli resnični ontološki premik v naravoslovni znanosti.

Z ontološkimi implikacijami biosemiotike, ki smo jih v tem poglavju zavoljo lažje sistematike zgolj orisali, pa bomo bolj podrobno nadaljevali v kasnejših poglavjih, ko bomo podrobneje razložili molekularne genetske mehanizme, raziskovalno-klinične strategije in paradigmatke horizonte epigenetskega pojasnjevalnega modela. Na tem mestu pa bomo raje nadaljevali z epistemološkimi konteksti njihovega zgodovinskega vznika, za katere mislimo, da so prav tako ali še bolj pomembni za splošno razumevanje sprememb, ki jih prinaša biosemiotična perspektiva nastanka in delovanja živih sistemov.

Bistvo naše epistemološke navezave na biosemiotiko leži v zgodovinskih in genealoških kontekstih njenega vznika v okvirih teorije ekosistemov Jakoba von Uexküllu v začetku 20. stoletja, ki je v zelo plodnem obdobju prelomnih znanstvenih odkritij na področju biologije in medicine na sebi svojstven način botrovala ustaljenim mehanističnim praksam in doktrinam naravoslovne znanosti. Gre za temeljno teorijo ekosistemov, ki predstavlja zgodovinsko osnovo integracijskih perspektiv, kot so ekologija, bio-psihosocialna medicina in biosemiotika. Prav tako pa menimo, da so enako pomembne kot sama teorija tudi zgodovinske okoliščine in konteksti, v katerih je nastala. V tem smislu bomo v nadaljevanju, še pred navezavo na teorijo Jakoba von Uexküllu, skozi zgodovinski presek biosemiotike oziroma skozi strjeno genealogijo znaka in njegovega pomena, opisali doktrinarne in paradigmatke premike naravoslovnih znanosti, ki so

pogojevali in predpisovali strokovno doktrino in socialno medicinsko politiko zadnjih nekaj stoletij in čigar posledice je še vedno čutiti v sodobni medicinski praksi.

Namreč, če je verjeti Canguilhemu (2001), »izvor (nekega vedenja) določa (njegov) pomen, in pomen določa (njegovo) uporabo«. In brez poznavanja genealoškega in zgodovinskega razvoja doktrin, ki so temeljne za razvoj tekočih nosoloških in interpretacijskih praks, ter v končni fazi njihovih problemov, ne moremo pričakovati razrešitve teh problemov v prihodnosti. Natančneje, brez razumevanja in integracije idej zgodovine biosemiotike, ekosistematike in genske tehnologije ne moremo ustrezno razmišljati o ustvarjanju nove nosologije medicine, njenih učinkih ter posledicah na življenje in zdravje posameznika in družbeno okolje na splošno.

3.2 Sprehod skozi znanstveno zgodovino znaka in njegovega pomena

Če hočemo razumeti odnos med biosemiotiko in moderno znanostjo (znanostjo 16. in 17. stoletja), iz katere je biosemiotika vzniknila v želji, da bi jo v svojem nadaljevanju razširila in nadgradila, moramo najprej razumeti odnos moderne znanosti do predhodnih praks in vedenja o naravnem svetu, iz katerih je sama nastala, katerih pa ni želela zgolj nadgraditi, temveč jih v celoti zanikati in nadomestiti (Favareau 2008, 4). V mislih imamo predvsem odnos moderne znanosti do svojih antičnih in srednjeveških sholastičnih prednikov, s čigar znanstvenimi tradicijami so njeni utemeljitelji eksplicitno obračunali ter jih nadomestili z »nečim povsem novim«, ⁶⁷ česar se v znanstveni teoriji in praksi nismo znebili vse do danes (Turner 2004, 2008; Favareau 2008, 5).

Bistvo (biosemiotičnega) branja kompleksne zgodovine zahodne znanosti se torej začne v razumevanju integracijskega biosemiotičnega razmišljanja prvega pristnega biologa in misleca o življenjskih procesih, Aristotela, in interpretacijah teh nastavkov s strani srednjeveških mislecev, nadaljuje pa se s kartezijsko prekinitvijo teh miselnih praks in dualističnimi razmejitvami družbenega od naravnega znaka (ter materialnega od duhovnega), sekularno revolucijo empiričnega označevanja ter Descartesovo uveljavitev mehanističnih temeljev moderne

⁶⁷ Citat Descartesa in Bacona (Barbieri 2008).

znanosti (in semioze) ter posledično krizo zahodne znanosti, ki jo ta prinese (Turner 2004, 2008; Favareau 2008, 5).

V filozofiji in besednjaku antične Grčije namreč ni bilo zaslediti distinkcije med naravnim in družbenim znakom (Turner 2004, 2008; Favareau 2008, 5). Če vzamemo v obzir izvor in etimologijo besede *semeion* (znak), besede, iz katere izvira semiologija, je zelo informativno dejstvo, da je vse do rimskega obdobja v stari Grčiji označevala nekaj, kar bi lahko povezali s sodobnim konceptom simptoma, osnovo trenutno veljavnega nosološkega sistema, v njihovi konceptiji sveta in telesa pa je zavoljo njihovega neločljivega razumevanja družbenega in telesnega pomenilo zgolj zunanjo manifestacijo notranjega stanja oziroma splošnega stanja stvari (Favareau 2008, 5). Iz besede *semeion* pa se je kasneje razvila latinska beseda *signum* (angl. *sign*, slov. »znak«) v svojem sodobnem semiotičnem smislu, ki predstavlja nekaj, ki nakazuje na prezenco ali obstoj nekega drugega dejstva, stanja ali lastnosti⁶⁸ (Favareau 2008, 5). Že v antičnih časih so torej razumeli, da vsebuje koncept *semeion*-a v sebi pojav relacije do nečesa, saj je sam po sebi običajno znak nečesa, sam pa je podložen tudi neotipljivim relacijam procesa opazovanja s strani svojih opazovalcev, s čimer je znak že v okviru antične misli pridobil funkcionalno semiotično anticipacijo nad-telesnega (Favareau 2008, 6).

Prve prave semiotične konceptije *semeion*-a je zaslediti že v 1. stoletju našega štetja, in sicer v pisanju Avgušтина iz Hipona, ki je v znaku videl nekaj dojetega, kar v procesu dojemanja povzroči, da pride do ozaveščanja nečesa drugega, oziroma nekaj, kar se ponuja čutom in preko njih prenaša razumu nekaj drugega, s čimer semiotično zmožnost namesto semiotičnemu agentu pripiše samemu znaku (Favareau 2008, 6). Na ta način pripiše realnemu svetu neko aktualnost, ki spada v kategorijo višjega reda od odnosov, ki jih vsebujejo relacije miselnih procesov, pa tudi tiste, ki jih vsebujejo relacije brez njih (prav tam). V tem pa se že nakazuje biosemiotični pomen samoreferenčnih, intra- in inter-refleksivnih relacij materialnih in simbolnih znakov v okviru življenjskih sistemov, ali v našem diskurzivnem tezavru: kompleksnih avto-poetičnih strategij in mehanizmov, ki generirajo zunanje in notranje pogoje svojega obstoja in se hkrati ustvarjajo z njihovo pomočjo. Kljub tej lucidni predpostavki pa je tudi v njegovem pisanju zaslediti distinkcijo med kulturnim in naravnim znakom, mestom razkola, ki bo kasneje

⁶⁸ Definicija *American Heritage Dictionary* (Houghton Milton) 2006 (Favareau 2008, 54).

za nekaj stoletij zaznamovala celotno znanstveno proizvodnjo (prav tam). Če bi se biosemiotika nadaljevala od tu dalje in ne od osiromašene interpretacije zapuščine Aristotela, se morda danes ne bi še vedno borili z mislijo, da je znak nekaj, kar je vzniknilo s nastankom homo sapiensa, ter da označevalne relacije niso vzniknile *ex nihilo* iz človekovega uma, temveč so proizvod *de novo* uporabe absolutno naravnih in bioloških označevalnih relacij (Favareau 2008, 7).

Žal pa so nekateri zgodovinski konteksti, dogodki in razmere kljubovali temu miselnemu razvoju, in znak je skozi celoten srednji vek in sholastično koncepcijo naravnega sveta – prek instrumentalizacije logike in razuma, ki je temeljila na osiromašeni (uporabi) dediščini(e) Aristotelovih takrat najbolj interpretiranih šestih knjig *Organona* – devalviran v empiristični indukciji novih znanj (in znakov) Francis Bacon ter se dokončno razpolovil v Descartesovem deduktivnem (izvedenem iz matematičnih relacij) dualizmu uma (označevalnih relacij) in telesa (materialnih relacij), s katerim je bila znaku in pomenu za naslednjih nekaj stoletij odvzeta dimenzija materialnega, dokazljivega in na svoj način tudi znanstvenega (Turner 2004, 2008; Favareau 2008, 8). *Organon*, oziroma »instrument« znanja in urejenih misli, je bil traktat o strukturiranem logičnem mišljenju človeka in osnova znanstvene misli srednjega veka od padca Rima do moderne (Favareau 2008, 8). Bil pa je le del Aristotelovega učenja, ki se je ukvarjal predvsem z logiko človeškega razmišljanja, medtem ko so bila vedenja iz njegovih bolj biosemiotičnih besedil, kot je na primer *De Anima*, ki govorijo o umeščenosti človeške logike v naravni in biološki svet, na zahodu precej slabše interpretirana in izkoriščena še naslednjih tisoč let (Favareau 2008, 10). Znak je tako do konca dvajsetega stoletja ostal zgolj del jezikovne semantike človeškega mentalnega delovanja, svet pa le humaniziran plod njegovih univerzalnih mentalnih označevalcev (Favareau 2008, 10).

Če pa bi se Aristotelova vedenja in dela v zgodovini zahodne znanosti interpretirala in uporabila na drugačen način in bi na primer upoštevala dejstvo, da je bil *Organon* pisan v navezavi na *De Anima*, ki je bil traktat o življenju, saj pomeni *anima* (prev. iz lat.: duša) v Aristotelovem smislu – ravno nasprotno od njene Platonske, krščanske ali kartezijske nematerialne različice – prvo

aktualnost naravnega telesa (tudi živalskega), ki je potencialno živo,⁶⁹ torej nekaj, kar bi danes lahko interpretirali kot »življenje, ki je porajajoča sistemska lastnost z inherentnimi interakcijami samo-katalizirajočega sistema, sposobnega adaptacije v svojem okolju s ciljem preživetja«, v navezavi na Aristotelovo nadaljevanje pa dodali še »čigar biološka oblika je posledica njegove fizične umestitve v svet, ki ga obdaja« (Favareau 2008, 9; Shields 2010).

Aristotel je namreč predvidel tudi Darwinovo odvisnost med formo organizma in njegovim okoljem⁷⁰ ter Uexküllovo sposobnost delovanja (materialnega in percepcijskega) živalskega subjekta na okolje v odvisnosti od njegove biološke forme, posledično pa je znaku in njegovi realnosti pripisal tudi inherenco nad-biološkega, ki pa je materialno utelešeno v bioloških relacijah v okviru organizma (Favareau 2008, 9). Predvideval je tudi strukturno podvajanje med relacijami, ki tvorijo organizme, in relacijami, ki tvorijo zunanji svet okoli njih, kar utemeljuje dejansko razporeditev med njima in v svetu (Favareau 2008, 9; Shields 2010), to pa predstavlja bistvo relacij, o katerih govori Jakob von Uexküll v svoji biosemiotični teoriji Umwelt-a. Žal pa do takih in podobnih interpretacij in razumevanj živega sveta v znanosti zahodnega sveta, razen nekaterih izjem, ni prišlo še naslednjih nekaj stoletij.

⁶⁹ Christopher Shields sicer opozarja, da Aristotel nekaterim delom v *duši* pripisuje določeno avtonomnost in ločenost od materialnega, ki sta težko razložljivi in nekoliko v opoziciji z ostalimi predpostavkami, vendar jim v osnovi ne oporekata (Shields 2010).

⁷⁰ To je zelo pomembna točka v pravilnem razumevanju Darwinove teorije. Mnogi znanstveniki Darwinovo teorijo zamenjujejo za neodarvinizem, ki je bolj posledica aplikacije Darwinove teorije v kasnejše modele evucijskih teorij (sam Darwin ni imel vpogleda v mehanizme dedovanja, in njegova teorija dedovanja iz gemulov, dednih partiklov iz zarodnih celic, ki so v različnih količinah in sestavi porazdeljeni po vseh celicah – teorija, ki ji je rekel *pangenesis* – je bila v resnici precej zgrešena), kot so Weismannova in Mendlova teorija dedovanja in variacije, teorija mutacij, genska dogma primata DNK kode ipd. (Jablonka in Lamb 2005). Izvirna Darwinova teorija je vsebovala – poleg osnovnih abstraktnih pojmov evolucije: *razmnoževanja, variacije, dednosti in tekmovalja/naravne selekcije* – tudi določene aspekte Lamarckove teorije in ni zanimala možnosti dedovanja pridobljenih lastnosti, ki so posledica okoljskega delovanja in specifične rabe oz. nerabe organizma (Jablonka in Lamb 2005). Tudi uporaba Lamarckove teorije je bila v zgodovini biološke znanosti precej izrabljena, saj je bila ta teorija v originalu izjemno kompleksna in elaborirana, temeljila pa je na splošnem prepričanju tistega časa, da se pridobljene lastnosti lahko dedujejo (Jablonka in Lamb 2005). Njen največji problem ni bil prenos pridobljenih lastnosti, temveč to, da ni vsebovala teoretskega modela dednega prenosa (Jablonka in Lamb 2005). Weismannova teorija je bila precej bolj podobna današnjim konceptom dednega prenosa (vsebovala je vse elemente moderne genske teorije: naravno selekcijo, celično teorijo oz. vznik vseh celic iz ene celice, kromosome, mitozo, mejozo, mutacije/okoljske spremembe dednega zapisa, variacijo na osnovi spolne rekombinacije), njena težava pa je bila v tem, da je v popolnosti zanimala možnost dedovanja pridobljenih lastnosti (Jablonka in Lamb 2005). Vsekakor pa je bila osnova modernih genskih teorij (Jablonka in Lamb 2005). Naravna selekcija je v prihodnosti doživela številne reartikulacije, na primer ko so »mutacionisti« promovirali evolucijo kot diskontinuiran proces (proces, ki se dogaja v velikih kvalitativnih skokih in ne vezano na prejšnja stanja) ali kasneje, z vzpostavitvijo primata Mendlovih zakonov dedovanja in kodnega zapisa DNK, do dandanes pa je ostala osrednji dejavnik v evucijskih teorijah genetike in biologije (Jablonka in Lamb 2005).

Za diskontinuiteto (biosemiotične) znanstvene tradicije in ustoličenje povsem novih znanstvenih metodologij je poskrbel socialno-politični milje 14.–17. stoletja evropske renesanse, protestantske reformacije, porasta sekularizma, merkantilizma in tehnoloških napredkov ter nastopa moderne znanosti, predvsem pod utilitarističnim in materialističnim znanstvenim vplivom Francisa Bacona, Reneja Descartesa, Isaaca Newtona in *Royal Society*, ki so krivci za večstoletni razkol med pojmovanjem uma in telesa, narave in družbe ter znanstvene misli in običajne človeške izkušnje (Turner 2004, 2008; Favareau 2008, 13). Mehanistične zapovedi moderne znanosti so temeljile na induktivnem empirizmu, katerega utemeljenost se je potrjevala v delovanju vse številčnejših eksperimentalnih laboratorijev, in deduktivni matematiki in fiziki, čigar telos formaliziranega sistema in mehanistični zakoni so določali meje prave znanosti (Turner 2004, 2008; Favareau 2008, 18).

Do ponovne vzpostavitve koherentnega biosemiotičnega znanstvenega dojemanja, ki predpostavlja, da je tudi pojav človeškega mentalnega in jezikovnega doživetja le proizvod in zapuščina označevalnih relacij, ki izvirajo iz sveta bioloških interakcij, bodisi v obliki molekule smrdljive snovi za oposuma, bodisi kot Ca^{+} sekundarnih *messengerjev* v nenehnih medceličnih interakcijah, pride šele konec dvajsetega stoletja⁷¹ (Turner 2004, 2008; Favareau 2008, 12). V teh pogojih pride zopet do rehabilitacije označenih objektov, ki smo jih zmotno razlagali kot označevalce (znake, kot so prometni znak, besede, nevrottransmitorji, nukleotidi ali sekundarni *messengerji*) – v označence oziroma prenašalce pomena, torej »znake, ki označujejo nekaj drugega« (Favareau 2008, 12). Ali če združimo diskurz sodobne in Aristotelove biosemiotike: »znakov, ki označujejo generativno rekurzivno dinamiko avto-poetičnih sistemov« (prav tam), teh »materializiranih označevalnih relacij, ki se manifestirajo v združitvi zunanjih in notranjih sistemskih interakcij v mreži uporabnih izkušenj vseh organizmov« (Aristotel v Barbieri 2008, 13).

Pot do teh spoznanj so tlakovali tehnološki in informacijski napredki v biologiji in genetiki v 18. in 19. st., predvsem po Leeuwenhoekovem odkritju mikroskopa, s pomočjo katerega so se

⁷¹ Kljub temu, da teh znanstvenih perspektiv niso označevali kot (bio)semiotičnih, najdemo v vmesnem obdobju, torej v obdobju vznika Darwinove, Lamarckove in Spencerjeve evolucijske teorije, številne biosemiotične nastavitve. Spencerjeva teorija evolucije kot katerega koli procesa, ki ima za sosledje nastanek kompleksnega iz enostavnega, je zaobjemala dedovanje pridobljenih lastnosti v okviru tako kozmološke, biološke in psihološke kot tudi socialne evolucije (Jablonka in Lamb 2005).

razkrile skrivnosti celičnega delovanja in razvoja (Favareau 2008, 21; Sloan 2014). Kot posledica razodetja podrobnosti embrionalnega razvoja človeka in drugih organizmov sta v znanstvenih razpravah ponovno oživela Aristotelova pojma *preformacije*, ki opisuje živalski razvoj kot stopenjsko razkrivanje lastnosti, ki so v miniaturni obliki prisotne že v embriu, ter *epigeneze*, postopno diferenciacijo lastnosti preko rasti in razvoja s povečevanjem kompleksnosti in formacijo odrasle oblike, v 19. stoletju pa so nova anatomsko in histološka dognanja von Baerja s področja embriogeneze presodila v korist *epigenesis* (Maienschein 2005; Sloan 2014). Poleg natančnega razvoja zarodkov je von Baer odkril tudi, da so določene razvojne faze nujne za razvoj naslednjih segmentov, kar je potrjevalo medsebojni vpliv neposrednega (tkivnega) okolja na razvoj sosednih tkiv (Maienschein 2005; Sloan 2014).

Kljub temu, da je bil Wilhelm Johannsen⁷² striktno na strani primata genske informacije kot temelja dednosti in variacije, je leta 1909 njegova uvedba koncepta gena kot funkcionalne enote dednosti v biologijo in naravoslovne znanosti vrnila – poleg epigenetike, ki jo je v njegovih kritikah zagovarjala nasprotna frakcija – tudi biosemiotiko, in sicer v obliki razprav in problematiziranja informacijskega značaja gena (Favareau 2008, 21). Iz von Baerjevih dokazov je bilo namreč evidentno, da prihaja na nivoju kompleksnega celičnega in tkivnega razvoja ter diferenciacije iz ene same celice do informacijske izmenjave, saj organizemska struktura več kot očitno ni dana od prej, temveč se razvija v procesu kompleksnega dekodiranja in izražanja dednega materiala, ki je informacijska osnova razvojnega procesa (Favareau 2008, 21).

Vendar se je v naravoslovni znanstveni srenji v začetku prejšnjega stoletja, zavaljo trdno zakoreninjenih kartezijanskih principov in navkljub von Baerjevim epigenetskim in biosemiotičnim idejam, zopet formiral redukcionističen in materialističen odpor proti integracijskemu načinu mišljenja (Favareau 2008, 21). Odpor, ki ga je v veliki meri pripisati očetu

⁷² Wilhelm Johannsen je bil utemeljitelj definicije gena oziroma *genotipa*, ki stoji nasproti *fenotipu*. Johannsen je menil, da lahko do variacije pri dedovanju pride le s spremembo prvega, sprememba slednjega pa na variacijo ali dednost nima nikakršnega vpliva (Jablonka in Lamb 2005).

molekularne strukture DNK in centralne genske dogme Francisu Cricku,⁷³ ki je izenačil gensko informacijo s sekvenco aminokislinskih ostankov, in očetu informacijske teorije Claudu Shannonu, ki je informaciji odvzel vse konotacije smisla, namena ali pomena, ko jo je redukcionistično označil kot zmanjšanje negotovosti v sistemu, ki deluje brez odnosa do njegovih kognitivnih ali semantičnih aspektov (Favareau 2008, 22). Odpor, ki ga je v sodobni naravoslovni znanosti zaslediti še danes in za katerega menimo, da je krivec za številne sodobne kategorizacijske in pojasnjevalne težave v zvezi z obravnavo telesa in bolezni.

Redek stik z zastavljenimi integracijskimi trendi v naravoslovni znanosti 20. stoletja, na osnovi katerih so se danes razvile sodobne visokotehnološke različice epigenetike in biosemiotike, pa so ohranjali biosemiotični poskusi biološke teorije naravnega sveta Jakoba von Uexküllu, ki so združevali elemente epigenetike, biologije, ekologije in filozofije. Ker pa so v današnjem svetu tovrstne integracijske strategije vse bolj pomembne – ne samo v teoretskem smislu, temveč tudi v sodobni raziskovalno-klinični praksi, saj se posledice njihove teoretske in praktične aplikacije kažejo kot uporabne tudi na eksplicitnih empiričnih področjih bio- in informacijskih tehnologij – se bomo v nadaljevanju bolj podrobno navezali na biosemiotično ekološko etologijo Jakoba von Uexküllu, za katero menimo, da je širše integrirana tudi z drugimi znanstvenimi področji, kot sta na primer sociološka teorija milieu-ja Georgea Canguilhema in teorija habitusa Pierra Bourdieuja in bosta kot taki utemeljevali sociološki del naše predpostavke o družbeni konstrukciji bruksizma.

3.3 Biosemiotični aspekti biološke teorije živega sveta Jakoba von Uexküllu

Empirične raziskave in teoretska orodja Jakoba von Uexküllu, predvsem njegov odmevni koncept Umwelt-a, so v začetku 20. stoletja postavili pionirska izhodišča za kasnejše teoretske izpeljave porajajoče se znanosti, ki se je utelesila v paradigmatskih okvirih biosemiotike (Buchanan 2008;

⁷³ Gre za molekularno neodarvinistično dogmo v okviru genske perspektive »moderne sinteze« ali moderne reartikulacije Darwinove teorije, ki je poznana kot »centralna dogma« genskega koda, in sicer kot unilateralnega, linearne toka informacij iz DNK do proteinov (Jablonka in Lamb 2005). Kljub temu, da je centralna dogma ena izmed najbolj znanih perspektiv, ki se osredotočajo na primat gena/DNK kot osnovnega nosilca dednega prenosa in variacije, so v letih po Darwinu obstajale številne podobne znanstvene artikulacije, ki so prispevale k ustoličenju gena kot izvirnega elementa formacije in organizacije živega (Jablonka in Lamb 2005). Najbolj znane so na primer Weismannova teorija, odkritje Mendlovih zakonov, Johanssonova definicija genotipa in fenotipa, Dawkinsonova teorija sebičnega gena itn. (Jablonka in Lamb 2005).

Kull in drugi 2011a). Uexküll je – za svoje čase precej revolucionarno – namreč menil, da bistvo biološkega sveta ne leži v naključnih mutacijah ali mehaničnih vzročnih določitvah, temveč v pomenskih⁷⁴ relacijah med organizmi in njihovimi okolji (Magnus 2011). Njegova etološka raziskovanja vedenja različnih živalskih vrst so ga pripeljala do takrat kontroverznih zaključkov, da so živali na vseh nivojih organizacije življenja, od mikroorganizmov do človeka, sposobne razpoznati pomene, ki jih prenašajo različni znaki iz okolja, in to na način, ki presega zgolj čiste instinktivne reakcije (Buchanan 2008; Kull in drugi 2011a). Te pomene je pripisoval relacijam, ki se ustvarjajo ob interakcijah med organizmi in ostalimi objekti iz okolja, zaradi česar organizmi spoznavajo okolje kot prepleteno ne le z znaki, temveč tudi s pomeni⁷⁵ (Buchanan 2008; Kull in drugi 2011a). Na podlagi izsledkov svojih empiričnih raziskav je razvil zelo napredne semiotične modele komunikacije, funkcij in interakcijskih pomenov (semioze) naravnih organizmov.⁷⁶ Poleg tega pa so bili za razvoj biosemiotičnih perspektiv odmevni in stimulativen tudi njegovi povsem teoretski koncepti.⁷⁷

Pomembno je vedeti, kako se je Uexküllov teoretski model naravnih organizmov razlikoval od ostalih bioloških modelov, ki so bili tedaj v veljavi (Kull in drugi 2011a). Razlikoval se je tako v konkretnih razlagah specifičnih interakcij in mehanizmov delovanja živih sistemov kot tudi v temeljnih teoretskih pozicijah, kot so na primer njegove kritike opredelitev živih sistemov in njihovih gradnikov, oziroma na drugi strani okolja, z binarnimi relacijami objekta in subjekta, ki

⁷⁴ *Pomen* je v biološkem in psihološkem smislu razumevanje *vrednot* v odvisnosti od *potreb* (Canguilhem 2001). Potrebe pa so – ne glede na to, kdo jih rabi ali čuti – sistem permanentnega navezovanja na zunanje/notranje znake (reference), in so kot take absolutne (Canguilhem 2001).

⁷⁵ Narava teh relacij, oziroma bolj specifično razlika v njihovi interpretaciji, bo igrala ključno vlogo v razlikovanju določenih elementov v ontologijah Heideggerja, Merleau-Ponty-ja in Deleuza (Buchanan 2008; Magnus 2011).

⁷⁶ Številni kasnejši biološki modeli, ki so obravnavali namernost, učenje, adaptacijo ali formiranje navad v okviru organizmov, so nastali ravno v okviru funkcionalističnih formulacij pomembnih aspektov označevalnih procesov (Kull in drugi 2011a). Med funkcionaliste sicer spadata na primer George Cuvier in Darwin, ki nista ravno predstavnika biosemiotične misli, glede na to, da se je slednja pogosto postavila v opozicijo darvinizmu (in bolj na stran strukturalistov). Gre za teoretske perspektive, ki so preiskovale predvsem mehanizme vertikalnega prenosa med vrstami in naravno selekcijo (Kull in drugi 2011a). Kljub temu Kull in drugi smatrajo darvinizem kot eno izmed pod-vej biosemiotike, ker je prav tako na svoj način informativna za splošno teorijo biologije (Kull in drugi 2011a).

⁷⁷ Klaus Michael Meyer-Abich je na primer v Uexküllovih klasifikacijah funkcijskih krogov prepoznal prvi poskus opisa funkcijskih arhetipov v zgodovini biologije (Kull in drugi 2011a).

jih sam raje razširil na (biosemiotično) trojstvo subjekta, refleksnega mehanizma in znaka⁷⁸ (Kull in drugi 2011a).

Poleg tega se je razlikoval tudi v svojih pogledih na pomen samega interpreta (raziskovalca) v okviru relacij, ki jih raziskuje, oziroma gledanju na to, kako se njihov pomen spremeni s spreminjanjem njegovega gledišča (Kull in drugi 2011a). Eno njegovih najpomembnejših vodil, ki so ga usmerjala v teoretskem in praktičnem⁷⁹ razumevanju naravnega sveta, je bilo, kako konstruirati naravna okolja kot pomenska za živali same, ne glede na parametre našega lastnega razumevanja, kar pa je bil historično gledano do tedaj poglobiten pristop (antropocentrizem) (Uexküll 2001a, 2001b; Buchanan 2008). Vsak organizem posebej je zanj predstavljal nekakšen razumevajoč subjektivni center svojega specifičnega Umwelt-a, v okviru katerega operira s semiotičnimi strategijami, prilagojenimi lastnim potrebam, ki so povsem drugačne logiki in zakonom človeške semiotike. Njegov pogled je bil za časa njegovega znanstvenega ustvarjanja dokaj revolucionaren, kasneje pa je (poleg biosemiotike) služil tudi kot osnova za razvoj novih smeri v okviru biologije, kot so na primer širša ekologija (*Umweltforschung*, raziskovanje Umwelt-a, ki presega zoologijo in etologijo) etologija in epigenetika (Chien 2006; Buchanan 2008).

Uexküll je svet razmnožil na brezkončno število živalskih okolij. Dotedanje interpretacije živali in ostalih organizmov kot brezdušnih strojnih objektov je spremenil v znanstvene vizualizacije inteligibilnih perceptivnih subjektov, ki so sposobni razpoznavati svoje okolje in na podlagi tega razumevanja tudi delovati v njem (Uexküll 2001a, 2001b; Buchanan 2008). Ni jih je razumel kot

⁷⁸ Uexküll je menil, da organizem ni zgolj večje prepleten sveženj refleksnih krogov stroja z brezhibno vgrajenimi receptorji in efektorji, ki preko lastnih operacij odgovarja na zunanje dejavnike (*Einwirkungen*) (Uexküll 1928; Cheung 2004). »Organsko« bitje je rezultat večdimenzionalnega delovanja trojstva subjekta, refleksnih krogov in znakov, vpletenost subjekta pa ga dela posrednega, v nasprotju z neposrednim binarnim delovanjem anorganskega sveta (prav tam).

⁷⁹ Na splošno je Uexküll v okviru teoretske biologije veliko poudarek dajal sinhroni uporabi teorije in eksperimentalnega dela (Cheung 2004). Domena eksperimentalne biologije je po njem determiniranje mehanizmov delovanja fiziologije določenih operacij živih sistemov (oziroma v njegovi terminologiji *refleksnih krogov*), domena teoretske biologije pa je ustvariti teoretsko osnovo in razlago *učinkovitosti* in *namena* (*pomena*) teh operacij oziroma refleksnih mehanizmov v okviru celotnega načrta organizma (*Bauplan*) (Cheung 2004). Le na ta način se lahko biologija vzpostavi kot resnična naravoslovna znanstvena panoga (Uexküll 1905; Cheung 2004).

neodvisne avtonomne objekte, temveč je zahteval, da jih vidimo kot subjekte,⁸⁰ ki v okviru svojih različnih Umwelt-ov procesirajo, se postavljajo v odnos in uporabljajo druge zunanje objekte (druge organizme) izključno subjektivno,⁸¹ kar je veljalo tako za živali kot za ljudi⁸² (Uexküll 2001b; Cheung 2004; Kull in drugi 2011b). Uexkülov zunanji objekt je bil tako v popolnosti odvisen od njegovega lastnega doživetja s strani različnih subjektov (in različnih Umwelt-ov), na čemer je Uexküll utemeljeval njegovo absolutno variabilnost in subjektivno neavtonomnost, kar je bilo zopet nasprotno tedanji doktrini teoretske biologije (Uexküll 2001b; Deely 2004).

Uexkülova biosemiotična metoda torej znanstvenika napeljuje, da si odpre pogled v subjektivne živalske svetove skozi njihove čute in poskusi razumeti življenjsko in teoretsko zgodbo vsake živali v skladu z njenimi lastnimi percepcijami in delovanjem (Kull in drugi 2011a). Živalska percepcija in delovanje sta za Uexkülla utelešena v njeni strukturi, ki je preko notranjih in zunanjih relacij povratno formativna in informativna za njeno percepcijo, vedenje in delovanje (prav tam). Uexkülova žival preko subjektivnih perceptivnih (semiotičnih) mehanizmov deluje kot semiotični element v okviru lastnega Umwelt-a, semiotični procesi pa niso omejeni zgolj na nivo subjekta, temveč se odvijajo tudi na nivoju njegove strukture ter ga kot taki konstituirajo, hkrati pa so del univerzalnega harmoničnega semiotičnega principa oziroma načrta celotnega živega sveta (*Weltplan*) (Kull in drugi 2011a). Na ta način se organizem preko semiotičnih procesov v okviru svoje percepcije, telesa in Umwelt-a povezuje s svetom v neprekinjeno celoto (Kull in drugi 2011a). Kot pravi sam, struktura ni materialna stvar, ampak je enotnost nematerialnih odnosov med deli živalskega telesa. Prav tako kot geometrija letala ni znanost o materialnih trikotnikih, narisanih na tabli s kredo, temveč o nematerialnih odnosih med tremi koti in tremi stranmi zaprtega lika, tako biologija pojmuje nematerialne odnose materialnih

⁸⁰ Uexküll je pod Kantovim vplivom razvil svet kot subjektivni konstrukt ne le ljudi, temveč vseh organizmov, ki ga dojemajo, interpretirajo in strukturirajo glede na individualne dispozicije (Cheung 2004; Kull in drugi 2011b). Objektivni svet predstavlja le določen del Umwelt-a, njegove pomenske konotacije pa so določene s središčnim subjektom tega določenega Umwelt-a (prav tam).

⁸¹ Odnos med organizmi vidi Uexküll kot odnos med organizmom in njegovim Umwelt, pri čemer je organizem subjekt, ostali organizmi v Umwelt-u pa so v odnosu nanj objekti (Cheung 2004; Kull in drugi 2011b).

⁸² V teh perspektivah zasledimo vpliv Kanta na Uexkülovo razmišljanje. *Objektivni dogodki (Vorgänge) so na splošno dogodki, ki se zgodijo med različnimi objekti, ne glede na njihov odnos do kakršnih koli subjektov. Vendar moramo priznati, da takih dogodkov ne poznamo, saj je v opazovanje dogodka vedno vpleten naš subjekt in tega subjekta ne moremo nikoli eliminirati (ausschalten)* (Uexküll 1926: 179).

delov, združenih v telesu, da si lahko predstavlja njegovo strukturo v domišljiji (Uexküll v Cassirer 1950; Kull in drugi 2011a).

Bistveno je torej, da upoštevamo trojni karakter Uexküllovih biosemiotičnih relacij ter da ne enačimo kompleksnosti ali strukture, ki je sicer habitat življenja, z življenjem samim (Rosen 1991). Uexküllove biosemiotične predpostavke namreč utemeljujejo življenje z njegovo kompleksno organizacijo, ki zaobjema številne večdimenzionalne funkcije, interakcije in relacije in ki se razlikuje od binarnega delovanja strojev, pri katerem delovanje lahko enačimo z njegovo strukturo (Rosen 1991, 280; Kull in drugi 2001). Uexküllova organizacija življenja (organizma) pa zopet ni zgolj njegova sposobnost samoorganizacije ali samo-katalize, saj presega tudi zgolj delovanje organizma (Kull in drugi 2011a). Njegovo biosemiotično gledanje na delovanje organizma ga namreč ne vidi zgolj kot končni rezultat evolucije, temveč kot pogoj zanjo, kar v okviru današnje biosemiotike povezujemo in dokazujemo z obstojem delujočih samo-organizirajočih bioloških struktur, ki niso žive oziroma jim nista inherentna ne notranji telos ne evolucija⁸³ (Deacon in Sherman 2008; Kull in drugi 2011a). To pa poenostavljeno pomeni, da za Uexkülla in biosemiotiko zgolj delovanje še ne pomeni organizma.⁸⁴

Uexküllove razlage so pogosto zelo enostavne in razumljive, strukturirane s pomočjo prispodob in primerov iz njegovih empiričnih raziskovanj. Zelo priljudna je tudi njegova glasbena analogija organizma kot melodije (*Ich-Ton*), ki se harmonično realizira v simfoniji sveta, ki jo je najverjetneje povzel po von Baerju, ki je zanj predstavljal pomemben znanstveni vir. Na drugi strani pa je teoretski del njegove teorije zelo abstrakten, kompleksen in težko prevedljiv, čemur številni avtorji pripisujejo skromno kasnejše citiranje in neodmevnost izven evropskih znanstvenih krogov (Augustyn 2009). Delovanje in razvoj organizma (in celotnega živega sveta)

⁸³ Tu ima avtor v mislih predvsem avtocelice (*autocells*) (Deacon in Sherman 2008). Avtocelice so teoretski model zaprtega (celičnega) samo-katalitičnega in samo-organizirajočega molekularnega sistema, ki ga je predstavil Terrence Deacon, prav tako eden izmed soustanoviteljev sodobne veje biosemiotike (prav tam). Avtocelice naj bi bile zaključene verige makromolekul, ki bi pri samo-formaciji v svojo notranjost zajele avto-katalitične sisteme (prav tam). Avtocelice naj bi predstavljale manjkajoči členu oziroma možen prehod iz nežive v živo naravo (prav tam). Avtocelice še vedno ne predstavljajo živih celic, saj ne vsebujejo esencialnih elementov živih sistemov (replikirajoče DNK) oziroma niso same sposobne replikacije (prav tam).

⁸⁴ Peirce je temu rekel *forma*: tisto, kar je preko komunikacije preneseno z objekta preko znaka do interpretanta in interpretata, torej nekaj, kar ni obstoječe, temveč je to moč, ki omogoča, da se bo nekaj zgodilo pod določenimi pogoji (Kull in drugi 2011).

je Uexküll namreč razložil s pomočjo zelo kompleksnega in sistematičnega modela, ki ga je podprl z izjemno zapletenim naborom diskurzivnega orodja.

V nadaljevanju bomo najprej predstavili njegov model delovanja živih sistemov s pripadajočim razširjenim pojmovnikom, ki ga bomo razložili in – kot je na splošno v navadi pri interpretacijah Uexküllove teorije – navedli tudi v originalni (nemški) različici (Cheung 2004; Deely 2004; Buchanan 2008; Kull in drugi 2011a). Njegovo teorijo bomo predstavili skozi prizmo biosemiotične znanstvene perspektive, ki (preko teoretskega posredovanja Georgesa Canguilhema) predstavlja vezni člen med njo in teorijo habitusa Pierra Bourdieuja. V tem smislu bomo v kasnejših poglavjih predstavili tudi konkretne analogije ter konceptualne povezave med njegovim pojmovnikom in konceptualnim tezavrom Pierra Bourdieuja, obe teoriji pa bomo na koncu povezali z epigenetsko perspektivo teorije biologije in medicine, ki bo služila kot potencialni pojasnjevalni model našega konkretnega raziskovalno-kliničnega problema – bruksizma.

3.3.1 Poglavitni teoretski koncepti Jakoba von Uexkülla in njihov pomen v znanstveni miselnosti 20. stoletja

Po Uexküllu se delovanje (*Handlung*) določenega organizma realizira v okviru dveh specifičnih sfer: njegovega percepcijskega sveta (*Merkwelt*) in dejavnega sveta (*Wirkwelt*), ki sta oba dela subjektivnega notranjega sveta (*Innenwelt*), sestavljenega iz percepcijskih in dejavnih znakov (*Merkmale* in *Wirkmale*); hkrati pa sta učinka organizmovega premika in relacij⁸⁵ (*Beziehungen*), ki jih ta premik povzroči v njegovem okolju, Umwelt-u (Uexküll 2001b; Buchanan 2008). Gre za nematerialne in materialne svetove, ki se med delovanjem organizma oziroma subjekta ustvarjajo v njem samem ter ga hkrati tvorijo, kot nekakšna refleksija objektnega sveta, na katerega ali zaradi katerega delujejo (Cheung 2004). Percepcijsko in dejavno stran (*Merkseite*, *Wirkseite*) sveta Uexküll razlaga z metaforo zvonca, pri kateri njegovo percepcijsko stran predstavlja fizični objekt, ki se preko naših percepcijskih organov vtisne v naših možganih in ustvarja sliko zvonca, dejavno stran pa zvočni objekt, ki z udejanjanjem svoje zvočne funkcije

⁸⁵ Relacije, ki se ob tem ustvarjajo, ali pa te premike dejansko tudi same povzročajo, Uexküll opredeli kot mehanske (objekt na objekt), kot stimulus (objekt na subjekt), kot impulz (subjekt na objekt) ali kot indukcijo (subjekt na subjekt) (Uexküll 1931a; Cheung 2004).

deluje na naše čute in ustvarja zvočno sliko glasbenega instrumenta (Uexküll 2001b). Percepcijski svet in dejavni svet skupaj formirata zaključeno enoto Umwelt-a (Cheung 2004; Buchanan 2008).

Umwelt je najslavnejše konceptijsko orodje iz Uexküllove teoretske garniture in predstavlja celosten sistem, ki ga tvori živalski subjekt in njegovo specifično okolje (Cheung 2004; Buchanan 2008). V neposrednem prevodu bi Umwelt lahko prevedli kot okolje organizma, vendar Uexküllovo teoretsko okolje Umwelt-a obsega precej več kot zgolj stvarni svet, ki nas obdaja. Uexküll gleda na Umwelt – skupek organizemskega subjekta in za njegovo življenje pomembnih objektov in znakov iz okolja – kot na simbolno, zvezno funkcijsko enoto živega sveta, ki pa ni materialno vezana na en subjekt, saj se objekti iz enega Umwelt-a pojavljajo kot drugače pomenski v okviru Umwelt-a drugega subjekta, kar ima za posledico množično prepletenost in prekrivanje različnih Umwelt-ov med seboj, kar za Uexkülla pomeni, da se strukture vseh organizmov posredno umeščajo v konstrukcijske načrte (*Bauplan*) drugih organizmov (Uexküll 1927; Cheung 2004). Posamezen Umwelt subjekta predstavlja tudi nekakšno proti-strukturo (*Gegengefüge*) lastne strukture subjekta, ki je utelešena v »komplementarnih lastnostih« okolja, s katerimi Umwelt subjektu zagotavlja izpolnitev inherentne »odsotnosti« subjektove strukture oziroma proti-strukture, ki je potrebna za vzdrževanje subjektove strukture (Cheung 2004; Deacon 2006; Kull in drugi 2001a). Povedano poenostavljeno, specifično okolje določenega subjekta zagotavlja točno tista (odsotna) sredstva, ki so temu subjektu potrebna za življenje.

Interpretativna semiotična kapaciteta organizma pa je tista, ki zagotavlja njegovo delovanje v smislu teh dinamičnih recipročnih relacij, ki so osnova za doseganje ciljev na osnovi razpoložljivih sredstev samo-razmnoževalnega sistema organizma (Deacon 2006; Kull in drugi 2001a). V tem smislu Kull in drugi vidijo Uexkülov organizem kot »interpretativni (semiotični) proces znakov, rekurzivno samoreferenčno delovanje, ki je odvisno od ali na katerega vplivajo določeni zunanji dejavniki, za katere obstaja velika verjetnost, da se bodo nahajali v njegovem okolju« (Kull in drugi 2011a, 35).

V bistvu sta percepcijski in dejavni svet nekakšna Uexkülova zunanja razširitev notranjega sveta organizma (*Innenwelt*), sestavljenega iz percepcijskih in dejavnih znakov (*Merkmale* in

Wirkmale, ki so subjektivni analogi objektivnih zunanjih znakov *Merkzeichen* in *Wirkzeichen* iz okolja), s katerimi subjekt preko receptorjev in efektorjev deluje ali odreagira na zunanji objekt in ki so analogna proti-struktura (*Gegengefüge*) strukture njegovega Umwelt-a (Cheung 2004). Organizmi se umeščajo v svoje Umwelt-e preko svojih receptorskih (percepcijski organi) in efektorskih organov (dejavni organi), ki delujejo kot sklepi (*Fugen*) in tetive (*Zapfen*) harmoničnega konstrukcijskega načrta (*Bauplan*) organizma (Kull in drugi 2011a).

Uexküll imenuje shemo delovanja na osi *Merkmal/Wirkmal* – receptor/efektor – *Merkzeichen/Wirkzeichen* (objekt) funkcijski krog (*Funktionskreis*) in predstavlja osnovni funkcijski gradnik delovanja organizma. Von Uexküll je sheme osnovnega funkcijskega kroga tekom življenja nekoliko spreminjal, v osnovi pa je funkcijski krog predstavljal semiotični proces izmenjave percepcijskih in dejavnih znakov v organizmu ali med organizemskim subjektom in njegovim okoljem v okviru organizmovih življenjskih funkcij (Cheung 2004). V nastanku, razvoju in delovanju organizma se funkcijski krog pojavlja v različnih variacijah in stopnjah organizacijske kompleksnosti (Cheung 2004). Lahko se pojavlja v obliki enostavnih refleksnih krogov ali multiplih prepletenih refleksnih sistemov, v materialni ali abstraktni obliki, v okviru enoceličarjev ali kompleksnih funkcij delovanja človeškega organizma (Cheung 2004). Subjekt lahko svoj percepcijski in dejavni svet uravnava s kompleksnimi funkcijskimi krogi v smislu različnih nivojev plastičnosti⁸⁶ lastne dejavnosti, kot je na primer sprožanje enakih delovanj (na osnovi spomina, izkušnje, analitičnih sposobnosti)⁸⁷ s pomočjo različnih percepcijskih znakov (*Merkmale*), seveda, če sta percepcijski in dejavni svet povsem usklajena oziroma komplementarna (Cheung 2004; Magnus 2011).

Komplementarnost in usklajenost percepcijskega in dejavnega sveta vidi Uexküll kot predpogoj za uspešno subjektivno utelešenje principov sveta in ustrezno umestitev vanj, kot tudi za vzpostavitev harmoničnega notranjega reda organizma (Cheung 2004). Usklajevalnim principom organizacije organskega sveta pravi načrtnost ali podvrženost splošnemu načrtu biološkega reda

⁸⁶ Uexküll se pogosto sklicuje na Pawlowe eksperimente kot na dokaz plastičnosti *Merkwelt*-a (Cheung 2004).

⁸⁷ V svojem delu *Theoretische Biologie* Uexküll razlikuje med instinktivnim delovanjem (*Instinkthandlungen*), plastičnim delovanjem (*plastische Handlungen*), izkustvenim delovanjem (*Erfahrungshandlungen*) in nadzorovanim delovanjem (*kontrollierte Handlungen*) (Uexküll 1928, 305–307). Razlikuje jih glede na različno sposobnost subjekta, da sproži enako delovanje s pomočjo različnih percepcijskih znakov (*Merkmale*). Refleksivne sposobnosti (spomin, izkušnja, analitične sposobnosti) so zmožni ustvarjati v subjektu sekundarne znake (Cheung 2004).

sveta (*Planmäßigkeit*) in njegovih sil, ki so sposobne inducirati nastanek subjektov (Uexküll 1920b; Magnus 2011). *Planmäßigkeit* je pravzaprav hkrati pogoj in princip ustvarjanja reda živega sveta (Uexküll 1928; Cheung 2004). Cheung (2004) meni, da vidi Uexküll ravno v bioloških razlagah, ki se nanašajo na načrte v naravi, razloge za trditve, da obstaja v organizaciji živega nekaj, kar označi kot naravna tehnika (*Naturtechnik*) (Cheung 2004; Magnus 2011). Naravna tehnika je splošni princip procesov ustvarjanja reda v organskih telesih, in Uexküll jo kot tako zoperstavi mehaničnim biološkim principom, ki naj bi po drugi strani predstavljali binarne mehanizme v živi in neživi naravi (Cheung 2004; Kull in drugi 2011a).

Uexküll je principe kavzalnosti in koncept *Planmäßigkeit*, kot tudi številne druge koncepte, privzel od Kanta, ki jih je videl kot zgolj racionalne izpeljanke razumevanja (*Verstand*) in uzakonjene aplikacije razuma (*Vernunft*), torej pojave, ki se nahajajo predvsem v domeni človeškega umevanja in delovanja (Cheung 2004). Uexküll pa jih je na osnovi eksperimentov in teorij Hansa Spemanna in Hansa Driescha⁸⁸ prenesel iz domene zgolj predstavljivega v domeno objektivnega: v teorijo biologije jih je apliciral kot del konstitutivnih lastnosti organizmov (objektov) (Cheung 2004; Buchanan 2008). Poleg tega je bil prepričan, da bo ravno vsebinski premik v razmišljanju, ki bo omogočal razumevanje konstitucijskih shem živih sistemov (ki so po njem tudi zgolj sheme mišljenja), povzročil tudi shematske premike v človeški kogniciji in ji s tem omogočil nove možnosti razumevanja in delovanja v svetu⁸⁹ (Uexküll 2010). Menil je, da je za razumevanje bioloških relacij, v nasprotju s fizikalnimi, potrebno začeti sklepati biološko (Canguilhem 2001; Uexküll 2010). Prepričan je bil tudi, da je mogoče s pomočjo eksperimentov osvetliti vsaj določene aspekte partikularnih *Planmäßigkeit* in *Bauplan* organizmov in s postopnim osvajanjem konstitutivnih principov naravnih objektov spremeniti naše izključno subjektivno antropocentrično videnje živega sveta (Cheung 2004). Kljub temu je priznaval, da

⁸⁸ Gre za raziskave, ki smo jih opisali v uvodu (gl. opombo št. 19). Uexküll se je nanašal predvsem na Spemannove dokaze v zvezi s sposobnostjo določenih celic, da inducirajo tkivno diferenciacijo v okoliških tkivih (tako imenovani celični organizacijski centri) ter Drieschove dokaze, da vsebujejo celice zametkov informacije o nastanku celotnega organizma (tudi, ko jih je razpolovil, se je iz njih razvil cel organizem) namesto zgolj majhnih formiranih delov, iz katerih se razvije odrasel organizem, v čemer je Uexküll našel dokaz za obstoj splošnega načrta organizacije organizmov v okviru zarodnih celic (Cheung 2004).

⁸⁹ Zanimivo je, da Goldstein, ki je bil eden redkih avtorjev, ki je na okolje gledal s podobne perspektive kot Uexküll, njegove teorije jemal nekoliko rezervirano ravno zaradi njihove vprašljive uporabnosti (Canguilhem 2001). Menil je namreč, da je biološko raziskovanje odnosa med okoljem in organizmom teoretično nemogoče brez razlikovanja organizma od okolja in določene mere determinizma (Canguilhem 2001).

zgolj z odkrivanjem *Planmäßigkeit* in *Bauplan* ne moremo odkriti temeljnega gonilnega vzgiba, zakaj do fizikalno-kemijskih procesov, v okviru katerih se *Planmäßigkeit* in *Bauplan* realizirajo, sploh prihaja, vendar pa je bil prepričan, da ko se to sprašujemo, še ne vemo niti prav dobro, po čem se sploh sprašujemo, rešitev tega problema pa je videl v potencialnem raziskovalnem in teoretskem napredku (Uexküll 1920a). Ali kot se je izrazil sam: »Res ne vem, ali je ideal, ki ga imam v mislih, da bi uspeli zapreti formacijski proces (*Formbildung*) v testno epruveto, dosegljiv. Vendar pa se je možno problemu približati precej bolj, če smo zanj našli pravo vprašanje« (Uexküll 1920b, 179).

Uexküll je torej samoorganizacijo živih bitij razlagal kot usklajevanje različnih elementov za doseg skupnih ciljev (ustvarjanje reda v organskih telesih) po enotnem načrtu (*Planmäßigkeit*), pri čemer je ideja organizacije zanj pomenila neke vrsto naravne tehnike (*Naturtechnik*). Na osnovi celičnih diferenciacij, tkivnih diferenciacij in formacije organov, ki jih vodita *Planmäßigkeit* in *Naturtechnik*, organizem v svojem časovnem razvoju (*Gefügebildung*) izgradi svojo strukturo. *Gefügebildung* predstavlja za Uexkülla časovno obliko (*Zeitgestalt*) organskih teles oziroma abstraktno različico njegove strukture, ki je komplementarna načrtu in tehniki (*Planmäßigkeit* in *Naturtechnik*), katerima je ta organizem podvržen (Cheung 2004; Magnus 2011). Magnus (2011) meni, da vsebuje prav Uexkülova teorija oziroma gledanje različnih časovnih planov organizma najmočnejše izražene biosemiotične ontološke implikacije, predvsem v smislu implementacije interakcijskega trojstva, ki se utelesi v hiper-materialni korespondenci med fiziološkimi procesi, morfološkimi strukturami in okoljskimi objekti, realiziranimi izključno preko posredovanja percepcijskih znakov, ki lokacijsko niso strogo ločeni. Uexküll torej časa ne vidi kot enotnega, ne v okviru enega organizma, ne med različnimi organizmi (Magnus 2011). Vsak organizem vsebuje svoj percepcijski in razvojni časovni plan. Med *Gefügebildung* se organska telesa razvijejo v zaključen mehanizem, ki se utelesi v prostorski obliki (*Raumform*) odraslega organizma (Uexküll 1922; Cheung 2004). Časovne oblike organizmov vedno izražajo določen usmerjen proces ali pot (*Weg*), ki se zaključi s formacijo prostorske oblike (Uexküll 1922; Cheung 2004). Uexküll meni, da ima tak usmerjen proces lastnosti »tehničnega procesa«, ki operira po določenem načrtu (Cheung 2004).

Za Uexkülla sta najpomembnejša dva razvojna časovna načrta, in sicer čas postajanja (embriogeneza) in čas obstajanja (obdobje po razvoju embria) (Magnus 2011). Vsako razvojno stopnjo⁹⁰ organizma v okviru časa postajanja, torej v času intra-organizemske tkivne in organske diferenciacije, za katero je značilna specifična časovna oblika *Gefügebildung*, lahko interpretiramo kot specifično tehnično pot⁹¹ (*technischer Weg*), čas obstajanja pa kot izven-organizemsko mehanično pot⁹², ki je v velikem delu odvisna od okoljskih znanjih dejavnikov (Uexküll 192; Uexküll 1928; Cheung 2004; Magnus 2011). Tehnični čas razvoja imenuje trajanje (*Dauer*), medtem ko mehanični čas imenuje časovni razmik (*Zeitspanne*) (Uexküll 1928; Magnus 2011). Obema časoma, ki nekako bolj zajemata dejavne faze organizma, je kasneje dodal še percepcijski čas, ki je posledica časovnega orientiranja s pomočjo percepcijskih organov in živčevja in ki skrbi za časovno regulacijo interakcij med organizmom in okoljem (Magnus 2011). Percepcijski časi različnih vrst se razlikujejo predvsem po trajanju enega trenutka, razvojni časi pa so vezani na življenjsko dobo in življenjske faze ter pripadajočo morfološko organizacijo organizma (Magnus 2011). Niti specifične tehnične niti mehanične poti kot take niso inherentno produktivne (*bildend*), produktiven oziroma aktiven je zgolj organizemski načrt (*Planmäßigkeit*), medtem ko so specifični tehnični načrti zgolj konsektivne pasivne reprezentacije mehanskih

⁹⁰ Hoffmeyer je vpeljal pojem *semiotični scaffolding* (»ograjevanje«), ki označuje vlogo označevalnih procesov v razvoju: vsak korak v ontogenezi je začasno podprt z mrežo notranjih označevalnih procesov, ki zagotavljajo pravilno usmeritev procesa (Kull in drugi 2011). Podobni mehanizmi naj bi bili odgovorni tudi v filogenetskih razlagah nastanka vrst (prav tam).

⁹¹ *Tehnična faza* predstavlja linearni, ireverzibilni tok časa, katerega končni cilj je polno formiran organizem (Magnus 2011). Ta čas vsebuje v sebi tudi konotacije anticipacije, saj vsebuje vednost o svojem lastnem rezultatu (Magnus 2011). Mehaničen čas (percepcijski in dejavni) na drugi strani vsebuje le elemente sedanjosti (Magnus 2011). V teh koncepcijah vidimo precej problemov, ki se nanašajo na takratno neraziskanost molekularnih aspektov fiziologije organizmov, ki so nam na voljo danes. Danes je na primer jasno, da so tudi embrio ter njegovi končni fenotipi v času svojega razvoja v veliki meri odzivni na okolje (Kundaković 2013).

⁹² *Mehanična faza* predstavlja ponavljajoč, ciklični koncept časa, v okviru katerega so organi s svojo anatomijo in prilagoditvami na okoljske spremembe omejeni na specifične serijske aktivnosti v obliki navad in repetitivnega vedenja (Magnus 2011). Harmonična prilagoditev organizma svojemu okolju se manifestira v ujemanju percepcijskih in dejavnih aktivnosti v okviru funkcijskega kroga (Magnus 2011). V njegovem konceptu navad, ki naj bi bil precej rigidni, vidijo nekateri avtorji težavo, saj po njihovem mnenju ne puščajo dovolj prostora za adaptacije organizma na okoljske spremembe (Hoffmeyer 2008; Magnus 2011). To je vsekakor posledica neraziskanosti adaptacijskih genetskih mehanizmov, kot so epigenetski (mehanizmi vpliva okolja na gensko ekspresijo), ki so stvar znanstvenega razvoja zadnjih nekaj desetletij in bi jih po našem mnenju z manjšimi adaptacijami, sploh upoštevajoč potencialne naveze na Pierra Bourdieuja (v nadaljevanju), zlahka vključili v Uexküllovo teorijo (Hall in Hallgrímsson 2011). Prav tako vidijo nekateri avtorji problem v podobnosti primerjave mehanične faze razvoja organizma z delovanjem stroja, za katero sam Uexküll trdi, da obstaja, pravi pa tudi, da izgine takoj, ko obrnemo pogled z dejavnih procesov na percepcijske (Magnus 2011). Seveda so tudi takšna razmišljanja posledica neraziskanosti molekularnih aspektov fiziologije organizmov, ki so nam na voljo danes.

asociacij in procesov (Uexküll 1922; Cheung 2004). *Planmäßigkeit* tehničnih in mehaničnih poti pa vsebuje aktivna razvojni časovni in dejavno-vzdrževalni časovni načrt, ki ju poimenuje tudi formativni načrt (*Entstehungsplan*) in performativni načrt (*Leistungsplan*) in predstavljata na eni strani notranje razvojne procese embriogeneze, na drugi strani pa zunanje procese med subjektivnim notranjim in zunanjim svetom (med Umwelt-om in *Innenwelt*) (Uexküll 1912; Magnus 2011).

Uexküll torej meni, da regulira vsako stopnjo celične diferenciacije specifičen delni načrt, ki se manifestira po navodilih generalnega produkcijskega načrta organizacije organizma (Uexküll 1922; Cheung 2004). Struktura, ki je rezultat razvojnega procesa (*Gefüge*) v končni instanci zaustavi (*hemmen*) proces: končni *Gefüge* torej inhibira *Gefügebildung* oziroma *Entstehungsplan*, pri čemer predstavlja *Gefüge* pravzaprav *Gegengefüge* razvojnih procesov, glede na to da *Gegengefüge* v funkcijskem krogu deluje kot njegov inhibitor (Uexküll 1922, 146–147; Cheung 2004). Na koncu tkivne formacije tako ustvari *Gefüge* funkcijsko enoto organa z inherentnimi interakcijami zaprtega sistema (Uexküll 1922; Cheung 2004);

To pa pomeni, da je *Gefüge* protoplazme (današnja citoplazma) razvijajočega organizma, poleg tega, da je material za *Gefüge* vidnih struktur, tudi induktor nematerialnih načrtov, ki spodbujajo *Gefügebildung* drugih razvojnih procesov glede na določena pravila (Uexküll 1922; Cheung 2004). Po mnenju Cheunga pa je Uexküll regenerativnim procesom (ki so sicer del mehanične faze organizmovega post-embriionalnega obstajanja) in metabolizmu v odraslem organizmu vseeno pripisal aktivni generativni karakter, inherenten razvojnim načrtom (*Entstehungsplan*), saj je o regeneraciji govoril kot o nenehni izmenjavi *Entstehungsplan* in *Bauplan*, organizemske deformacije pa je prišteval njuni potencialni neusklajenosti (po Uexküllu naj bi bila *Entstehungsplan* in *Bauplan* slepa drug za drugega) (Cheung 2004). Biološki spomin v teh relacijah služi kot prepoznavni sistem znakov, ki je sposoben evocirati v okviru svojega sistema določene omejitve ali spodbuditve fizikalno-kemičnih procesov, na podlagi katerih sprovede produkcijo enakih struktur (Kull in drugi 2011a). V teh perspektivah lahko zasledimo Uexküellovo anticipacijo sodobnih koncepcij ne le biosemiotične, temveč že izrazito epigenetske perspektive, ki vključuje specifično gensko ekspresijo, ki predvideva oziroma so ji inherentne

kontekstne molekularne, tkivne, organske in psihosocialne modifikacije (v nasprotju s fiksnim, nedinamičnim konceptom genske informacije oziroma njene ekspresije).

Generativne lastnosti regeneracijskih procesov izmenjave *Entstehungsplan* in *Bauplan* Uexküll razlaga s teoretičnimi genskimi koncepti, ki so sloneli na embriogenetskih raziskavah Spemanna in Driescha, pa tudi na njunih in lastnih mikrobioloških raziskavah enoceličarjev, ki jih širše aplicira tudi na kompleksne organizme (Cheung 2004). Procese izmenjave *Entstehungsplan* in *Bauplan* razlaga s pluripotentnim značajem protoplazme, ki je sposobna iz ene same celice proizvesti veliko različnih organov in tkiv (Cheung 2004). Protoplazma je zanj predstavljala temeljni milje primarnega materiala (*Urmaterial*) z navidezno neskončnim formativnim potencialom (Uexküll 1920; Cheung 2004; Uexküll 1938, 141). V tem primarnem materialu naj bi določeni »fermenti«, ki naj bi se izločali iz celičnega jedra (kjer se nahaja gen) s pomočjo določenih »impulzov«⁹³ inducirali »specifične procese«, ki naj bi izražali določene lastnosti protoplazme (Uexküll 1920b, 178; Cheung 2004). Ti fermenti naj bi bili sposobni delovati tudi povratno na jedro kot stimulusi,⁹⁴ kar predstavlja biološko dejstvo, ki ga je Uexküll očitno razumeval v sodobnem epigenetskem smislu (Uexküll 1920b, 178; Cheung 2004).

Impulzi vedno delujejo v okviru »impulznega sistema«. Njihova naloga je, da sprožajo izločanje fermentov na nemehaničen ali nematerialen način, kot ne-prostorski iniciatorji prostorskih procesov (Uexküll 1928, 245; Cheung 2004). Njihov vpliv na protoplazmo ni fiziološki, temveč biološki dogodek ter izraža potencial celičnega subjekta kot nosilca subjektivnih zakonov (*Subjektregel*) za lasten razvoj v organizem (Cheung 2004). Živalski subjekt je eden izmed naravnih dejavnikov (*Naturfaktor*), s katerimi biologija razlaga žive sisteme, obstajajo pa tudi drugi faktorji (Uexküll 1931a, 389; Cheung 2004).

Genske faktorje je Uexküll, zanimivo, opredelil kot odvisne faktorje celičnega subjekta, ki pa delujejo kot avtonomne elementarne korporativne enote, hkrati pa ubogajo nematerialne impulze (Cheung 2004). Ko postane določena celica funkcionalna, postane celično jedro (geni) avtonomen kemični center celice, ki s sproščanjem različnih fermentov regulira celični metabolizem (Uexküll 1928, 183; Cheung 2004). Delovanje genov v okviru embrionalne

⁹³ Uexküll impulze definira kot relacije delovanja subjekta na objekt (Uexküll 1931a; Cheung 2004).

⁹⁴ Uexküll stimulse definira kot relacije delovanja objekta na subjekt (Uexküll 1931a; Cheung 2004).

diferenciacije je razlagal s specifično distribucijo v različne celice po celičnih delitvah v embriu (Cheung 2004). Kromosom je tudi razdelil na različne dele, ki jih je poimenoval *kromomere*, ki naj bi predstavljale specifičen gen, ki je odgovoren za določeno lastnost celice (Cheung 2004). V kontekstu dominantnih višjih in podrejenih nižjih genov je pisal tudi o medsebojni regulaciji genov (Cheung 2004). Njihovo delovanje je označil kot razvojno, regenerativno in dedno (Cheung 2004). Po končanem *Gefüge* na osnovi *Bauplan* se njihova vloga konča, razen v smislu specifične genske ekspresije pri regeneraciji pokvarjenih bioloških mehanizmov (Cheung 2004).

Gensko ekspresijo po Uexküllu regulirajo določeni diferencirani impulzi, ki regulirajo celični razvoj in se sproščajo po potrebi tudi v telo (Uexküll 1928, 183; Cheung 2004). Serije diferenciranih impulzov, ki sprožajo gensko ekspresijo in ekspresijo samoorganizacijske dinamike celice (v njegovi glasbeni analogiji imenovano »jaz-ton« oz. *Ich-Ton*, torej subjektivni ton, ki v univerzalni harmoniji melodije, ki jo zaznamuje *Planmäßigkeit* organizma, predstavlja glavno temo), je poimenoval »mehanizator« (*Mechanisator*), ki predstavlja osnovno gonilno silo živega sistema, medtem ko »organizator« (*Organisator*) predstavlja njegov analog tekom embrionalnega razvoja (Uexküll 1928, 183; Cheung 2004; Uexküll 1931a, 388). Uexküll imenuje impulze tudi performativni impulzi (*Leistungsimpuls*), ker delujejo kot znaki, ki prenašajo ukaze (pomene) med 'vladarjem' (*Mechanisator* in *Organisator*) in mehaničnimi premiki (Uexküll 1928: 186–187; Cheung 2004). Na ta način vpelje performativne impulze kot znake v splošno shemo organizemskega delovanja (*Handlung*) (Cheung 2004), s čemer nakaže na potencialno povezavo ali vsaj komplementarnost med genetskimi vzgibi genske ekspresije in biološkimi mehanizmi delovanja okoljskih faktorjev (*Merkzeichen* in *Wirkzeichen*), ki v funkcijske kroge vstopajo na povsem enak način, oziroma jih povsem enako tudi označi (kot impulze in stimuluse). Ta komplementarnost pa je temeljna tako epigenetskemu kot biosemiotičnemu dojemanju živega sveta. Kot smo že povedali, percepcijski znaki (*Merkmale*) in dejavni učinki (*Wirkmale*) strukturirajo Umwelt okoli subjekta in delujejo kot generativne sile semiotičnih procesov vsakega živega organizma (Cheung 2004).

Zelo pomembno je tudi razjasniti Uexküllov odnos in interpretacijo temeljnih smeri evolucijske biologije. Uexküll samo-formiranja organizma – ali če uporabimo njegovo glasbeno analogijo, organizma kot melodije, ki se harmonično realizira v univerzalni simfoniji sveta, torej njegovega

»Jaz-tona« – ne vidi kot neodarvinistično prilagoditev⁹⁵ ali Lamarckovo preoblikovanje, temveč kot usklajevanje (*Einpassung*), kateremu so inherentne tudi relacije med strukturnimi lastnostmi organizma in Umwelt-a; relacije, ki niso nujno neposredno vidne, otipljive ali zamisljive (Uexküll 1928, 321; Cheung 2004). Z njegovimi besedami: sprejeti moramo dejstvo, da obstajajo lastnosti zunanjega sveta, ki nimajo odločujočega vpliva na razvoj zarodnih celic, sam zarodek pa, na drugi strani, nima organov, s katerimi bi se lahko o njih informiral (prav tam). To so sicer razmišljanja, ki so le posledica nepoznavanja usklajevalnih epigenetskih mehanizmov vpliva okolja na gensko ekspresijo (predvsem v embrionalnih fazah, ko je epigen najbolj ranljiv), ki so stvar znanstvenega razvoja zadnjih nekaj desetletij, vendar kljub njihovim omejitvam Uexküll v nadaljevanju besedila anticipira epigenetsko regulacijo na osnovi vsebin relacij med organizmom (genom) in okoljem, ki jih relacije izražajo. Kljub temu pa vidimo, da zarodek z veliko gotovostjo proizvaja specifične proti-lastnosti, ki so popolnoma usklajene s pripadajočo skupino lastnosti v zunanjem svetu (Uexküll 1928, 321; Cheung 2004; Hall in Hallgrímsson 2011). Menil je torej, da je usklajevanje subjekta s svetom temelj njegove samoorganizacije in tudi geni so po njem prežeti s *Planmäßigkeit*, saj ima vsaka fenotipska lastnost, ki se tekom življenja izrazi v subjektu, v njegovem Umwelt-u komplementarne lastnosti (ali proti-lastnosti, *Gegengefüge*) (Cheung 2004). Bistveno pa je razločiti, da so časovne in prostorske (na primer bioritem) fenotipske lastnosti organizma posledica medsebojnega posredovanja specifičnih znakov in kodov, ne pa reakcija ali adaptacija na nek splošni čas ali prostor, kakor to predstavlja grobi evolucionizem (Canguilhem 2001; Chien 2006).

Za zaključek, posamezni subjekti imajo lahko po Uexküllu različne Umwelt-e, odvisno od njegove sposobnosti in potrebe po ustvarjanju bogatejšega ali revnejšega Umwelt-a, pa tudi od obstoječih možnosti v okviru teh Umwelt-ov (Cheung 2004). Uexküll je bil tudi prepričan da se je število in raznolikost Umwelt-ov tekom filogenetskega razvoja organskih teles bistveno povečala in se počasi sestavila v kompleksni kompoziciji posameznih monadičnih »Jaz-tonov« v okviru

⁹⁵ Za Uexküllu je neodarvinistična teorija evolucije pretirano linearen, determinističen in kaotičen. Sam se bolj osredotoča na horizontalne aspekte naravnih prilagoditev organizma (Barbieri 2008). Za Uexküllu tudi Darwin pridane naključju pretiran pomen v razlagi variabilnosti organizmov, medtem ko Uexküll meni, da je organizmu – kot tudi okolju – inherentna določena prilagoditvena, če ne celo anticipatorna plastičnost (prav tam). Naravno selekcijo zamenja z relacijami med naravnimi oblikami in pomenskimi znaki (prav tam).

posameznih melodij, ki sestavljajo univerzalno simfonijo sveta, kot ga poznamo danes (Cheung 2004; Kull in drugi 2011a).

Kot so nadštevili, pestri in raznoliki Uexküllovi Umwelt-i, je bogato in raznoliko tudi njegovo teoretsko orodje. V njegovih teorijah najdemo vse od zelo zahtevnih fizikalnih koncepcij in izjemno tehničnih metafor temporalnih aspektov obstoja, ki jih je osnoval predvsem na Kantovi filozofiji; kompleksnih teoretskih perspektiv, v katerih zasledimo ideje Aristotela in von Baerja; do naprednih empiričnih bioloških modelov živih sistemov, ki so sloneli predvsem na mikrobioloških raziskavah Spemanna in Driescha (Magnus 2011). Na drugi strani pa je njegova biološka teorija neobičajno baročna, umetniška in filozofska, in v svoje razlage poleg materialnih vključuje tudi metafizične in kulturno-zgodovinske vzročne dejavnike bioloških pojavov (Magnus 2011). Kot taka ni neobičajna zgolj v današnjem času, temveč je izstopala tudi iz dominantno mehanistične biologije in fiziologije 19. in 20. stoletja, ki imata svoje korenine že v 16. stoletju.

Razlog za to najde Canguilhem v relativni doktrinarni avtonomnosti oziroma nedotaknjenosti embriologije s strani mehanistične znanstvene doktrine, ki je posledica njene relativno slabe raziskanosti do odkritja mikroskopa, ter posledično dolgi persistenci antičnih embrionalnih bioloških modelov *epigeneze* in *preformacije* v teoriji biologije, celo do konca 19. stoletja (Canguilhem 2000; Magnus 2011).

Kljub temu, da je Uexküll zavaljo embrioloških izsledkov von Baerja, Spemanna in Driescha, ki so dokazovali postopno diferenciacijo zarodka iz ene same oplojene celice ter medsebojno indukcijo posameznih razvojnih faz, očitno pripadal epigenetski znanstveni doktrini, je v svojih modelih uporabljal tudi številne lastnosti mehanističnih modelov strukturiranja organizma, kot so samo-premikanje, regularnost, funkcijska namembnost, organizacija, sovpadanje delnih struktur in funkcij, racionalna preglednost in načrtnost organizma (*Planhaftigkeit*), pri čemer je slednja odigrala pri njem očitno najpomembnejšo vlogo (Köchy 2008, 108; Magnus 2011). Njihove aplikacije pa je Uexküll razširil s premestitvijo konstrukcijske vloge postanka s stroja na porajajoči se organizem, njegove organe in procese, s čemer je v teorijo biologije vpeljal pomembne bio-filozofske, biosemiotične in epigenetske perspektive (Uexküll 1928, 216–220; Magnus 2011).

Prav tako se je tudi, kljub temu da so številni aspekti njegove teorije izvirali iz Kantove filozofije, v njenih implikacijah postavil ravno nasproti nekaterim rigidnim, mehanističnim biomedicinskim smerem, ki so vsebovale elemente neokantovske doktrine pred-strukturiranega sveta,⁹⁶ ter bolj v smeri francoske šole vitalističnega in konstruktivističnega gledanja telesa kot samo-strukturirajoče, dinamične entitete, pri čemer vitalni del pri njem predstavlja spiralni vzorec pomenskih znakov in operacij med percepcijskimi in dejavnimi organi in elementi organizma in okolja (Chien 2006).

Uexküllova teorija v znanstvenem miljeju 20. stoletja tudi ni bila povsem prezrta in je služila kot teoretska osnova za številne pomembne avtorje, kot so Lévi-Strauss, Heidegger, Merleau-Ponty, Agamben, Foucault, Deleuze in Guattari (Buchanan 2004; Chien 2006; Kull in drugi 2011a). Vendar je bil Georges Canguilhem, veliki francoski filozof in zgodovinar biološke in medicinske znanosti, tisti, ki se je nanjo eksplicitno skliceval in je iz nje izpeljal prve resnično biosemiotične pomene.

Canguilhem je želel s povezovanjem svojega koncepta milieu-ja s Uexküllovim Umwelt-om v biologijo vrniti *pomen* kot bistveni element razumevanja živega (Canguilhem 2001; Chien 2006). Menil je, da organizmova individualnost ni določena z njegovim objektnim obstojem, temveč izključno v okviru reda vrednot, ki konstituirajo pogoje njegovega življenja (Canguilhem 2001). Na ta način je Canguilhem želel obrniti odnos milieu – organizem nazaj v smeri proti vitalističnemu gledanju principa življenja v teoriji biologije, pri katerem se celota življenja ne more reducirati na njene osnovne komponente (Canguilhem 2001). Po njem se individualnost živega ne neha z ektodermom organizma, kot se tudi ne začne z njegovo celico (Canguilhem 2001). Biološki odnos med organizmom in okoljem je funkcionalne narave ter se kot tak spreminja, ko se zaporedno spreminjajo njegove spremenljivke (Canguilhem 2001). Zavrlo teh spremenljivih relacij pa je pri njihovi analizi ravno tako nesmiselno ohranjati nespremenljiv pogled nanje (Canguilhem 2001). Življenje je širitev, je organizacija milieu-ja iz centralne

⁹⁶ Tu mislimo predvsem na nemški behaviorizem in Gestalt psihologijo, ki sta predvidevala pred-strukturiran *Gestalt*, h kateremu naj bi se vračali pri terapiji. Chien opisuje Uexküllov vpliv na razvoj idej Jacquesa Lacana in Georges Canguilhema, ki odkrito napadata omenjeni psihološki smeri s pomočjo razlag, ki sta jih razvila na osnovi Uexküllovega – nasprotno od pred-strukturiranega – (samo-strukturirajočega) videnja samo-strukturiranega sveta (Chien 2006).

referenčne točke, na katero se ne moremo referirati, če ji predhodno ne spremenimo pomena (Canguilhem 2001).

Na osnovi genealoške analize pojma *milieu* skozi zgodovino zahodne znanosti od antike do 20. stoletja je Canguilhem tako v drugi polovici slednjega ponovno prebudil koncept milieu-ja in ga vzpostavil kot nepogrešljiv aspekt obravnavanja in izkustvenega razumevanja živih organizmov (Canguilhem 2001). Šel je celo dlje, trdil je, da milieu oblikuje celo zasebno kategorijo sodobne misli (Canguilhem 1965; Buchanan 2004). To pa je storil tako, da je mehanistični milieu dominantnih fizikalističnih perspektiv biologije 19. in 20. stoletja soočil z integracijskim videnjem decentraliziranega Umwelt-a.

Milieu lahko razložimo z dvema različnima teorijama prostora: prva je središčni prostor, pri čemer je *mi-lieu*⁹⁷ center tega prostora, druga pa je decentriran prostor, homogen prostor, pri katerem je *mi-lieu* definiran kot intermediarno polje med različnimi polji (Canguilhem 2001).

Na osnovi semiotičnega branja Uexküllovih besedil ter nekaterih drugih integracijskih perspektiv iz zgodovine znanosti je Canguilhem milieu predstavil ne kot fizični prostor, ki nas obdaja, temveč kot vmesni komunikacijski prostor med notranjim in zunanjim aspektom organizma, v katerega se sam konstantno umešča; kot prostor med organizmom in njegovim simbolnim in objektnim okoljem, ki po Uexküllu skupaj tvorita organizemski subjekt (Chien 2006). Te perspektive danes služijo kot temelj znanstvenih panog biosemiotike in epigenetike, preko njih pa lahko potegnemo tudi navezave na Bourdieujeve ekonomske teorije komunikacije in teorijo habitusa.

Poleg navezav na sociološko teorijo, na osnovi katere smo postavili tezo o družbeni konstrukciji bruksizma, je Uexküllova teorija Umwelt-a za nas pomembna tudi zaradi paradigmatških sprememb, ki jih je uvedla v temeljno biološko razumevanje okolja, za katero lahko trdimo, da so prav danes najbolj aktualne. Biosemiotične in epigenetske implikacije Uexküllove teorije so namreč nepogrešljive za dosledno razumevanje paradigmatških sprememb, ki so potrebne za uvedbo sodobnega videnja zdravja in bolezni, ki jih klasificira na osnovi molekularnih, celičnih,

⁹⁷ V francoščini: polovica ali sredina prostora.

organskih in intersubjektivnih mehanizmov, ki temeljijo na integracijskih empiričnih in teoretskih asociacijah.

3.3.2 Od Uexkülla preko Canguilhema do Bourdieuja

Kljub temu, da Canguilhema nekateri zgodovinarji filozofije uvrščajo med francoske post-strukturaliste, kot so Foucault, Lacan, Althusser in Deleuze, je bila njegova najgloblja želja-zavoljo njegove pretežne osredotočenosti na socialno semiotiko in aspekte strukturalizma (oziroma jezika)-ki so se izražali predvsem v njegovi družbeni, komunikacijski ali označevalni funkciji, da bi se tudi njegovi francoski kolegi vrnili korak nazaj, k izvirnemu konstruktivističnemu pomenu milieu-ja, oziroma milieu-ja, ki bi ga lahko razumeli v kontekstu Uexküllovega Umwelt-a (Chien 2006). Uexküllov Umwelt po njegovem mnenju v biologiji precej bolje zastopa tradicionalno francoski znanstveno-filozofski model vitalizma, na katerega se je sam navezoval in ki je predstavljal nasprotje nemškega mehanističnega pojasnjevalnega modela, kot abstraktna mehanika strogega strukturalizma (Canguilhem 2001; Bourdieu 2003; Cheung 2004; Chien 2006; Magnus 2011). Canguilhem je hotel milieu povrniti njegovo nekdanjo biološko vitalnost, preden se ga poloti topa tehnološka terminologija tedanje mehanistične znanstvene revolucije (Chien 2006).

V iskanju ponovne vzpostavitve odnosa milieu – organizem v teoriji biologije Canguilhem izpelje iz etimologije besede milieu dve možni smeri njene aplikacije (Canguilhem 2001; Chien 2006). Če se osredotočimo na koren *-lieu*, si lahko predstavljamo omejen prostor, ki podpira življenje določenega organizma (Canguilhem 2001; Chien 2006). V tej formulaciji za slednjega velja, da ga podpira funkcijski cikel, ki med svojimi elementi vsebuje tudi milieu (Umwelt) (Chien 2006). Če pa se osredotočimo na predpono *mi-*, si lahko predstavljamo organizem, ki se s svojim telesom konstantno projicira v številne nove vmesne prostore, ki presegajo njegove trenutne lokacije in s katerimi v svoj milieu vključi tudi druge organizme, ki se z njim ujemajo ali služijo njegovim potrebam (Canguilhem 2001; Chien 2006). V tem kontekstu predstavlja funkcijski cikel transindividualno entiteto, ki združuje različne organizme in njihove Umwelt-e v okviru skupnih simbolnih prostorov (Chien 2006). Poenostavljeno to pomeni, da številni organizmi hkrati strukturirajo in posegajo v skupni abstraktni prostor okolja, ki zgolj navzven (človeku) deluje kot

edinstven in specifičen milieu (Canguilhem 2001). Na ta način odkriva v besedi *milieu* etimološke potenciale za njegovo biosemiotično obravnavo.

Podobno se loteva etimologije besede *Umwelt*, saj želi na osnovi njegove specifične interpretacije potegniti analogijo med njim in milieu-jem (Chien 2006). Če povzamemo njegove besede, živalski Umwelt ni nič drugega kot milieu, ki obkroža središčni subjekt življenjskih vrednot, ki konstituirajo esencialni del tistega, kar ustvarja življenje (Canguilhem 2001). Pri tem uporablja tudi Uexküllove razlage etimologije besede *Umwelt*, ki ga Canguilhem poimenuje tudi vedenjsko okolje in ga strogo razlikuje od *Umgebung*, ki je tisti geografski okoliš, v okviru katerega organizem biva, ter *Welt*, ki predstavlja abstraktni znanstveni univerzum diskurzov in jezika (Canguilhem 2001; Chien 2006). Umwelt predstavi torej kot okolje, ki presega materialistične omejitve, katerih izvor najdemo v koncepcijah milieu-ja – kot na primer Newtonovega etra, ki je predstavljal okoljski prenosnik delovanja fizikalnih teles na daljavo in je bil osnova za razumevanje milieu-ja francoskih mehanicistov 19. stoletja. Prav tako presega tudi rigidne koncepcije strukturalističnega umovanja, ki so v milieu-ju iskali zgolj strukturirajoča pravila in zakone delovanja krožnih relacij med agenti in mediji, v katerih agenti delujejo – umovanja, ki ni dovolj upoštevalo subjekta samega, saj agent sam ni predstavljal konstitutivnega dela semioze,⁹⁸ kot je to slučaj pri Uexküllu (Canguilhem 2001; Foucault 2014; Kruis 2014).

Umwelt ima za Canguilhema precej bolj biološki ter precej bolj semiotični pomen in funkcijo. Predstavlja ga kot zbir stimulusov, ki so v funkcijskem odnosu do organizma določeni s specifičnimi simbolnimi in označevalnimi pomeni in uporabami (Chien 2006). Ti stimulusi ne morejo zgolj fizično obstajati, njihov obstoj dobi na pomenu samo, če so pričakovani in opaženi tudi s strani organizma, s čimer Umwelt-u pripiše inherentno interpretativno odvisnost od organizma-subjekta (Canguilhem 2001; Chien 2006). Organizem pa na te stimuluse ne odgovarja kot stroj, temveč kot strojevodja, in sicer zgolj s pomočjo interpretativnih operacij, ki služijo njegovim specifičnim potrebam (prav tam). V tem smislu organizem tudi ne odgovarja na vse možne stimuluse, ki jih ponuja določeno okolje, temveč le na izbrane, tako imenovane *Merkmale*, ki jih s svojim edinstvenim in izredno specifičnim interpretativnim strojem,

⁹⁸ V strukturalni lingvistiki, ki je sicer predstavljala zelo pomemben del biosemiotičnega razumevanja in razširitve Uexküllove teorije, predvsem s strani Uexküllovega sina Thoreja Uexküllu, se znak nahaja izven svojega interpreta (Kruis 2014).

izkušnjami in perspektivami preobraža v sebi lasten Umwelt, ki skupaj z drugimi Umwelt-i konstituira svet (prav tam).

S pomenom, ki ga Canguilhem daje semiotičnim aspektom Uexküllovih krožečih funkcijskih razmerij med samo-strukturirajočim organizmom in okoljem, utemeljuje tudi sekundaren pomen njegovih časovnih in prostorskih lastnosti, kot so na primer bioritem, ki je sam manifestacija tovrstnih razmerij (prav tam). Bioritem, ki sicer določa časovne in prostorske aspekte organizmovega Umwelt-a, predstavi kot posledico med-posredovanja specifičnih signalov in kodov, ne pa kot posledico reakcije ali adaptacije na nekakšen splošen čas ali prostor (prav tam). Čas in specifične razmere, ki predstavljajo pomenske elemente za določen organizem, obstajajo zgolj v relaciji do tega specifičnega organizma (prav tam). Znaki, kodi in njihova interpretacija (pomeni) so tisti, ki določajo čas in prostor, in ne obratno (prav tam). Zatorej je organizmov bioritem nekaj, kar je popolnoma neodvisno od splošnega časa in prostora: njegovo vedenje je v tem smislu samo-določeno, samo-zadovoljeno, samo-omejeno (pri čemer »samo-« vključuje organizem in milieu), zaprt sistem (prav tam).

Podobno kot sta čas in prostor določena s pomočjo njune selektivne uporabe in specifične interpretacije s strani organizma, tako lahko tudi pomen samega interpreta, torej organizma ali tudi samo ene celice, razberemo šele na osnovi njegove interpretacije znakov in kodov (po Canguilhemu njegovih tehnik in vrednot), ki jih dobi oziroma uporabi iz lastnega milieu-ja (prav tam). Kako organizem dekodira znak ali kodo, določa tudi pomen subjekta, ki obenem ustvarja transindividualni prostor za komunikacijo, v katerem je naredil potreben premik nasproti ali bil sposoben sprejeti znak ali kodo iz milieu-ja, v skladu s svojimi potrebami in življenjskimi normami (prav tam). In prav te Canguilhemove teorije, ki izvirajo iz bioloških teorij življenja Jakoba von Uexküllu in tematizirajo konstruiranje biološkega sveta na osnovi utelešenih semiotičnih procesov v obliki življenjskih norm in navad, predstavljajo diskurzivni, semiotični most med teorijo Jakoba von Uexküllu in teorijo habitusa Pierra Bourdieuja.

Neposredna povezava med teorijami Pierra Bourdieuja in Jakoba von Uexküllu v literaturi ni prav pogost pojav, medtem ko je povezava med Bourdieujem in Canguilhemom več kot očitna (Bourdieu 1998; Fowler 2001; Wacquant 2007; Geroulanos 2009).

Canguilhemova teorija torej predstavlja epistemološko in genealoško diskurzivno trajektorijo, na osnovi katere smo s teorije Pierra Bourdieuja – v iskanju ustreznih konceptualnih in pojasnjevalnih možnosti v zgodovini sociološke in biološke znanosti, s pomočjo katerih bi lahko formirali ustrezna raziskovalna vprašanja za utemeljitev teze o družbeni konstrukciji bruksizma – prešli na biosemiotično teorijo Jakoba von Uexküllla, preko nje pa na epigenetski pojasnjevalni znanstveni model, ki predstavlja poglavitno orodje naših raziskovalnih ambicij.

Kljub temu pa nekatere redke omembe potencialnih navezav med Uexküllom in Bourdieujem že obstajajo. Kruis na primer potegne povezavo med njima v eseju, kjer tematizira, koliko bolj ustrezen oziroma večji je pomen učenja v okvirih preiskovanja ekoloških znakov in kodov v teoriji Uexküllla v primerjavi s strukturalno lingvistiko (Kruis 2014). Kruis meni, da je preiskovanje učenja v okvirih strukturalne lingvistike predvsem preiskovanje prenosa abstraktnih znanj, ki po njem predstavlja bolj tradicionalno, objektivistično koncepcijo učenja (Bourdieu 2002, 26; Kruis 2014). Ko pa govorimo o ekoloških znakih in kodah, pa so za raziskovanje učenja bolj primerni teoretski modeli, kot sta semiotična teorija življenja Jakoba von Uexküllla in Bourdieujeva teorija habitusa, ki upoštevata tako razmere, v okviru katerih se učenje odvija (individualne, družbene, okoljske), kot tudi kolaborativno naravo učenja (Kruis 2014). Bourdiejev model vsebuje tudi drugi aspekt, pri katerem lahko potegnemo paralele s Uexküllovo teorijo, in sicer tendenco habitusa, da išče razmere, v katerih je vzniknil, s čemer podzavestno utelesi pretekle izkušnje (Bourdieu 2002; Kruis 2014). Kljub omenjenim komplementarnostim Kruis ne razširi svoje teze v okviru Bourdiejeve teorije zavaljo njenega manka v smislu preciznosti semiotičnega metajezika, ker je precej splošna in opisuje semiotične procese in njihove tendence bolj na nivoju celote (Kruis 2014).

Navezavo najdemo tudi besedilu Buchanana (2008), ki vzpostavlja povezave habitusa s slavnim Uexküllovim etološkim modelom klopa,⁹⁹ ki do osemnajst let čaka na svoje edine tri *Merkmale*, na osnovi katerih udejanji svoj funkcijski cikel življenja in ki predstavljajo tri nosilce njegove siromašne, vendar zgledne biosemiotične dispozicije Umwelt-a – ali habitusa (Canguilhem 2001; Brier 2008; Buchanan 2008; Rodriguez-Lluesma 2009; Beasley-Murray 2010).

Neposredne povezave med Bourdieujem in Uexküllom ali biosemiotiko v literaturi torej niso zelo očitne in prav pogoste. Razlog za to so verjetno določene nejasnosti, nerazumevanja ali nerazložljivosti v Bourdiejevi teoriji habitusa, zaradi katerih so mnogi njegovi interpreti rezervirani pri konstataciji njegovega resničnega biosemiotičnega značaja (Rodriguez-Lluesma 2009). Številni avtorji njegovim sociološkim modelom namreč pripisujejo pretirano determinističen in strukturalističen potencial in učinek v dinamiki razmerja agent – struktura, ki v sociološki teoriji predstavlja tisti binarni taksonomski delilnik in zgodovinski ostanek presežene znanstvene (kartezijanske) doktrine, katerega preseganje je cilj vseh integracijskih znanstvenih perspektiv (Rodriguez-Lluesma 2009). Ker pa se je Bourdieu sam strogo ograbil od strukturalističnih principov, vsaj v okvirih svojih končnih teoretskih smotrov, ter se tesno navezoval na Canguilhema, ki pa se je odkrito navezoval na teorijo Jakoba von Uexkülla, smo mnenja, da je prav ta navezava (Bourdieu – Uexküll) ključna za ustreznejše razumevanje tako vsebine teorije Pierra Bourdieuja kot tudi njenega resničnega biosemiotičnega značaja.

V nadaljevanju bomo najprej predstavili potencialne biosemiotične aspekte teorije Pierra Bourdieuja, Bourdiejev osnovni teoretski pojmovnik, samo teorijo habitusa, in na koncu še teoretske analogije med njegovim konceptualnim tezavrom in teorijo okolja Jakoba von Uexkülla. Naj pa povemo, da je – kljub temu, da dajemo potencialnim povezavam med Bourdieujem in Uexküllom velik pomen – njihova dokončna konstatacija, predvsem zaradi

⁹⁹ Klop ima v svojem življenju, oziroma Umwelt-u, le tri pomembne znake (*Merkmale*), na osnovi katerih udejanji svoj funkcijski cikel življenja (Uexküll 2010; Buchanan 2008). Ti trije se kažejo v obliki svetlobe in foto-receptivne kože veje, na katero po rojstvu spleza in se obesi, vonja maslene kisline kože mimoidočega sesalca, zaradi katere se spusti, ter toplote njegove krvi, ki jo začuti in v katero se zarije (prav tam). Ko to opravi, se razmnoži in umre (prav tam). Po Uexküllu ustvarja Umwelt okoli organizma metaforični obod, v katerem so pomembni le določeni znaki, izven njega pa ne obstaja nič, kar bi bilo relevantno za ta organizem (prav tam). Zato je klop tako zgleden primer za opis Umwelt-a, ker razen teh treh znakov ne zazna nobenega zunanjega dejavnika, ne drugih živali, ne lune, ne vremena (prav tam). Noben od teh znakov za klop ne nosi pomena (prav tam). Tako zunanji svet (*Welt*) kot geografski svet (*Umgebung*) predstavljata zgolj teoretske reference, s katerimi opisujemo kontraste klopovega pomenskega Umwelt-a (Buchanan 2008).

očitnega pomanjkanja različnih kritičnih perspektiv v literaturi na to temo, neobvezujoča in neodločujoča za potrditev ali ovržbo naše doktorske teze, saj kot taka presega njene cilje, poleg tega pa ne predstavlja našega temeljnega raziskovalnega fokusa. Njihov pomen se bo pokazal predvsem v njihovih epistemoloških konsekvencah v okviru našega raziskovanja, in sicer v smislu ponovnega odkritja, reinterpretacije, razširitve pomena in aplikativnih horizontov epigenetskih molekularnih mehanizmov (ki smo jih do sedaj gledali zgolj v njihovih ozko molekularno-tehnoloških aplikacijah), do katerih smo prišli s pomočjo omenjenih hipotetičnih navezav, ter ontoloških učinkih, ki se bodo izrazili v rezultatih empiričnega poskusa te razširitve, v smislu teoretsko-praktične aplikacije epigenetike kot potencialnega pojasnjevalnega modela našega konkretnega raziskovalno-kliničnega problema – bruksizma.

To pa ne pomeni, da teh navezav ne obravnavamo z največjo možno resnostjo. Celo nasprotno, naše mnenje je, da so te navezave – v smislu njihovih retroaktivnih učinkov in novih interpretativnih možnosti za naše izvirne sociološke teorije – vsaj toliko pomembne kot naša glavna teza.

4) Sociološka teorija Pierra Bourdieuja in njene biosemiotične implikacije

Pierre Bourdieu je bil francoski sociolog, ki je v drugi polovici prejšnjega stoletja vidno zaznamoval področje teoretske in praktične sociološke produkcije. Bourdieujeva visoka filozofska izobrazba, ki jo je pridobil na najprestižnejših francoskih ustanovah, in na drugi strani močna socialno-politična senzibilnost, ki je bila posledica etnoloških in političnih raziskovanj v medvojni Alžiriji na začetku njegove kariere, sta ga privedla do specifične kombinacije sintetične filozofske daljnovidnosti, kritiškega sociološkega občutka in pedantne etnografske metode (Fowler 2001; Wacquant 2007). Na tej osnovi je privzel zelo značilna sociološka gledišča in analitične pristope, ki jih je uporabil v izjemno širokem teoretskem in praktičnem opusu na vseh mogočih področjih človekovega in znanstvenega delovanja (Wacquant 2007; Turner 2008).

Že v samem začetku filozofskega delovanja se je odpovedal takrat popularnemu eksistencializmu in filozofiji subjekta ter se osredotočil na sociološke temelje Emila Durkheima in Marcela Maussa, aktualizirane v okviru Lévi-Straussovega strukturalizma,¹⁰⁰ ki ga je nadgradil s konceptualno filozofijo epistemologov Alexandra Koyréja, Julesa Vuillemina, Gastona Bachelarda in Georga Canguilhema (Bourdieu 1998; Fowler 2001; Wacquant 2007; Geroulanos

¹⁰⁰ Strukturalistična sociološka teorija predstavlja, v nasprotju s teorijo subjekta, objektivistični pol v okviru dualizma socioloških perspektiv, ki razlagajo vznik organizacijskih, distribucijskih in pozicijskih pojavov družbe pretežno z delovanjem strukture ali agentov (Rodriguez-Lluesma 2009). Dualizma kot ločnice, ki je v sociološki teoriji ustoličena od kartezijanskega preloma naprej (prav tam). Kljub pomembni zastopanosti obeh smeri predstavlja razlaga življenjskih organizacijskih pojavov pod strukturalističnimi pogoji nekakšno hrbtenico sociologije (Piaget 1970; Durkheim 1982; Berger in Luckmann 1988; Rodriguez-Lluesma 2009). Rodriguez-Lluesma (2009) jih v svoji taksonomiji strukturalnih teorij na podlagi klasične lingvistične razdelitve deli na *sintaktične*, *semantične* in *pragmatične*. Sintaktične naj bi raziskovale pojave družbene organizacije na osnovi pravil sintakse, ki v okviru kodnega sistema upravljajo izgradnjo kompleksnih enot iz osnovnih enot. Sintaktična razlaga temelji na zvezah med posameznimi elementi med seboj in celoto, pri čemer ni pomembno, kaj na bi ti elementi (ali celota) dejansko bili, kaj pomenijo (semantika) ali v kakšnem kontekstu in kako jih interpretiramo (pragmatika) (Rodriguez-Lluesma 2009). Primer take teorije so bile zgodnje analize mrež, ki so raziskovale odnose med družbenimi entitetami v obliki povezav med njimi in družbenimi resursi, njihove vzorce in implikacije (Rodriguez-Lluesma 2009). Druga skupina so semantične strukturalne teorije, ki raziskujejo pomene, ki so posledica odnosov med simboli in (resničnimi ali imaginarnimi) objekti ali drugimi simboli (Rodriguez-Lluesma 2009). Semantične razlage ne odkrivajo razporeditvenih odnosov med elementi v kompleksnem sistemu, temveč njihov pomen oziroma kakšen pomen ti odnosi posredujejo (Rodriguez-Lluesma 2009). Pomene določenega nabora simbolov lahko razumemo v smislu njihove sposobnosti, da sprožijo neko akcijo na specifičen način (Rodriguez-Lluesma 2009). Najbolj ekspliciten primer semantične strukturalistične teorije je Parsonsova analiza, ki je pomen družbenih interakcij videla v ponotranjenju (z edukacijo in socializacijo) in reprodukciji institucionaliziranih normativov in vrednot, s katerimi je struktura družbenih sistemov prisilila institucije k prilagajanju in podrejanju njenim kategorijam (Rodriguez-Lluesma 2009).

2009). Canguilhem je v novi integracijski sociološki maniri teorijo doživljajskega življenja inovativno spajal s filozofijo in z empiričnimi paradigmami medicine in biologije. V teh metodoloških pristopih je Bourdieu odkril, kako so lahko perspektive zgodovinske epistemologije uporabne v empiričnih socioloških kontekstih (Wacquant 2007; Turner 2008). Canguilhem ga je torej seznanil z znanstveno epistemologijo, zaznamovano in oblikovano z diskontinuitetami in prelomi socialno-teoretskih kontekstov¹⁰¹ (prav tam). Bourdieu je te perspektive vključil v dinamično metodologijo svojstvene smeri raziskovanja, ki v svoji osnovi in učinkih ni bila filozofska, temveč je imela za cilj ponovno oživitev in redefinicijo sociološke doktrine v povojni Franciji (Bourdieu 2002; Canguilhem 2000; Wacquant 2007). Kljub Bourdieuevi precejšnji dovzetnosti za omenjene avtorje pa moramo med temeljne vplive oblikovanja njegove misli šteti tudi filozofijo Edmunda Husserla in Ludwiga Wittgensteina, sociologijo Emila Durkheima in antropologijo Marcela Maussa, razvojno psihologijo Jeana Piageta in fenomenologijo Mauricea Merleau-Pontyja (Wacquant 2007).

Povojne znanstveno, družbeno in administrativno-politične razmere v Franciji – predvsem polstoletno zatišje v raziskovalni sociološki produkciji, vzhajajoča socialna stratifikacija in vzpon potrošniške družbe – so Bourdieuja spodbudili k izjemno obsežnem raziskovalnem opusu, s katerim je s specifično etnografsko sociološko metodo razkrinkaval prav vse, od mehanizmov in zakonov družbeno-političnega zatiranja, do splošnih mehanizmov družbene organizacije, ekonomije, birokracije, paritvenih in ženitvenih strategij, strategij politizacije šolstva in drugih institucij, komunikacijskih medijev, umetnosti, mehanizmov izbire in delovanja slehernika ter

¹⁰¹ Ta epistemološka smer (Bourdieu jo je imenoval *uporabni racionalizem*) vzpostavlja znanstvena dejstva kot konstruktivistične modele, ki pa so sami zgolj reartikulirane zmote preteklosti, zasnovane v kontinuiranem poskusu preoblikovanja in razkranjanja predpostavk, zakoreninjenih v praktičnem razumu laične in znanstvene srenje (Wacquant 2007). Poleg tega zagovarja tudi stališče, da so vsa znanstvena dejstva brezpogojno prepletena s teorijo, zakoni vedno zgolj trenutno ustoličene hipoteze, racionalna vednost pa rezultat polemičnih procesov medsebojnega nadzora (Wacquant 2007). Hkrati pa zatrjuje, da konceptov ne označujejo statične definicije, temveč njihova dejanska raba, medsebojni odnosi in učinki v okviru raziskovalne podjetnosti (Wacquant 2007). Saj znanost ne predstavlja ogledala sveta, temveč je materialna dejavnost proizvodnje idealnih, izčiščenih objektov – po Bachelardu sekundarnih objektov – ki so ravno nasprotje primarnih objektov, ki poseljujejo resničnost vsakodnevnega izkustvenega (Wacquant 2007). V epistemološki hierarhiji daje Bourdieu vedno nadrejeno mesto konceptualnim konstrukcijam nad empiričnimi meritvami in laičnimi percepcijami, kljub temu, da zagovarja pomembnost posvetitve enake epistemološke pozornosti vsem metodološkim operacijam (od izbora virov, populacij, metod, konceptov), vpletenim v raziskovalno delo (Wacquant 2007). Teh pa je bilo v njegovem delu zavoljo metodološkega politeizma vedno veliko in so bile različne (statistične, logične, leksikografske itn.), vse pa so bile podvržene tankovestnim postopkom metodološke refleksivnosti oziroma principa perpetualnega izpraševanja lastnega znanstvenega delovanja in metode (Wacquant 2007).

organizacijskih principov vsakodnevnega družbenega in biološkega življenja (Bourdieu 1999, 2001a, 2001b, 2002; Wacquant 2007; Bourdieu in drugi 2011). S pomočjo tehnologij verjetnostnih modelov je poskušal obelodaniti objektivne strukture družbenih realnosti mimo abstrakcij, ki jih je vsiljeval ne-samokritičen znanstveni pristop (Wacquant 2007).

Bourdieu je uspel pretvoriti poglavitna vprašanja klasične filozofije in družbene teorije v precizna empirična preiskovanja in eksperimente, ki jih je izvajal s pomočjo celotnega arzenala metod in tehnik, ki jih ponuja tradicija raziskovalne znanosti (Wacquant 2007). Temeljni smoter njegovega raziskovanja se je kazal v teoretskem preseganju dualizma med objektivističnim in subjektivističnim znanstvenim glediščem, ki sta bila še vedno poglavitni sociološki doktrini in katerih učinki so presegali zgolj teoretske implikacije znanstvenega delovanja (Fowler 2001; Wacquant 2007; Turner 2008). V okviru teh anti-dualističnih raziskovanj proizvodnje, distribucije in sestave znanstvenih vsebin v odvisnosti od dinamike in ustvarjanja družbenih hierarhij in delitev ter od organizacije in reprodukcije družbenih, kulturnih in sistemov moči je skoval tudi številne konceptualne aparate, orodja in paradigme, kot so na primer koncept habitusa, *polja*, *dókse*, *ekonomskega*, *kulturnega in simbolnega kapitala ter simbolnega nasilja*, ki jih je združil v razlagi geneze/strukturiranja posameznikov in družbe v teoretski perspektivi, ki jo sam imenuje *genetski strukturalizem* (Bourdieu 1986, 2002; Wacquant 2007).

Svoje raziskave je Bourdieu torej razširil tudi na razlago individualnih organizacijskih strategij posameznih družbenih subjektov (Wacquant 2007). Njegov najpoglavitnejši fokus je bila analiza podedovanih kategorij in utelešenih shem mišljenja, ki delujejo kot reproduktivni mehanizmi objektivnih in simbolnih družbenih sil, utemeljenih v objektiviziranih formah in zakonih družbenega delovanja (prav tam). Na podlagi temeljite teoretske seznanjenosti z inherentnim subjektivnim interpretativnim karakterjem agentov v družbenem milieu-ju je prikazal, kako so okoljske strukture pomensko vgrajene v agente najgloblje dispozicije, na podlagi katerih je sposoben predvidevati določene pričakovane izide družbenega delovanja (Wacquant 2007; Turner 2008). Percipirani izidi, vgrajeni v strukturo samih dispozicij, pa so tisti ključni usmerjevalni dejavniki, ki kasneje razporejajo agentova psihološka vlaganja in energetska potrošnja, na podlagi katerih se dane strukture utrdijo ali oslabijo (Wacquant 2007; Turner 2008).

Semiotične (pomenske in komunikacijske) in generativne (pomenske in strukturirajoče) potenciale teh objektivnih/objektivacijskih in subjektivnih/subjektivacijskih relacij med organizacijskimi shemami okolja in posamezniki je Bourdieu zaobjel v svoji slavni teoriji habitusa. Ta predstavlja okvir subjektivnih naravnih dispozicij; sistem pridobljenih, trajnih, premičnih in vodljivih shem, ki posameznika preko običajnih norm usmerjajo v smeri institucionaliziranih struktur (Bourdieu 2002; Wacquant 2007; Turner 2008). Te sheme delujejo kot utelešene kategorije zaznave in presoje ali kot organizacijska načela razvrščanja in delovanja, s pomočjo katerih deluje družbeni agent kot operator, ki konstruira objekte z določenim kulturnim kapitalom, za katere je pridobil sankcioniran okus (Bourdieu 2003).

Na ta način je Bourdieu – v poskusu dekodiranja družbenih in individualnih utelešenj strasti in razuma – prešel z (analize) objektivnih struktur v področje (analize) subjektivnih struktur ne- in podzvestnega; s teorije (subjekta) in prakse (telesa) na teorijo prakse telesa in uma (habitusa) (Wacquant 2007). Zaradi svoje teorije habitusa kot utelešenja objektivnih in subjektivnih okoljskih in individualnih praks se tudi v zgodovinski genezi oziroma genealogiji smeri sociološke pod-panoge, ki se specifično ukvarja zgolj z različnimi problematizacijami in koncepcijami telesnosti – sociologiji telesa – velik del izvirnih zaslug pripisuje prav Pierru Bourdieuju (Shilling 2003; Turner 2008).

Kljub izjemni teoretski, tematski in aplikativni širini, ki ji nekateri kritiki očitajo pretirano razpršenost in celo neobvladljivost, ter kljub izjemno zahtevnemu tehničnemu idiomu je konceptualno ogrodje, na katerem sloni Bourdieujeva teorija habitusa, neverjetno lucidno in precizno. Gre za nekakšen sistematiziran filozofski tezaver, s katerim želi Bourdieu reartikulirati in preseči formalizirane dualizme materialnih in simbolnih, mikro in makro ter subjektivnih in

objektivnih principov¹⁰² organizacije znanstvenega, družbenega in individualnega življenja. Na njegovi osnovi je Bourdieu želel zastaviti novo, totalno oziroma integralno sociološko teorijo (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Vendar ga je strukturalistični pečat, ki je bil v samem začetku bistven za razvoj njegovega pristopa k integracijski teoretski perspektivi mehanizmov družbenih in bioloških relacij in generativnih organizacijskih strategij, spremljal do samega konca in je kljub deklarativni odcepitvi od strogega strukturalizma predstavljal tudi točko njegove najpogostejše kritike¹⁰³ (Bourdieu 2003; Rodriguez-Lluesma 2009).

Kljub temu pa se njegovemu opusu v smislu njegovih izvorov, smotrov in učinkov pripisuje izjemna odprtost in širina, anti-dualističnost, transdisciplinarnost, eklektičnost, agonističnost, politična posvečenost in teoretično informirana empirična utemeljenost (Wacquant 2007; Turner in Simon 2011). Eden najpomembnejših učinkov njegove transdisciplinarnosti in eklektičnosti je njegova teoretska sintetičnost, ki je težila k brisanju disciplinarnih, teoretskih in metodoloških ločnic (prav tam). S tem je demonstriral svoje prepričanje, da mora biti kritična sociološka in politična misel zavezana prelomu s kanoničnimi vzorci raziskovanja s pomočjo vzajemnega oplojevanja konceptualnih orodij in teoretskih predpostavk rivalskih intelektualnih tradicij (prav tam).

Ontološki učinki njegove anti-dualističnosti in transdisciplinarnosti so po našem mnenju najbolj izraženi v njegovem konceptu habitusa, medtem ko so epistemološki izraženi prav v tem

¹⁰² Bourdieu meni, da sta objektivizem in subjektivizem globoko zakoreninjeni opozicijski praksi, ki morata biti preseženi (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Objektivizem vidi Wacquant, v skladu z Marxovimi definicijami, kot perspektivo družbene realnosti, ki jo sestavlja nabor relacij in sil, ki se vsiljujejo agentom neodvisno od njihove zavesti ali volje (Wacquant 2007). Upoštevač to perspektivo bi morala sociologija smatrati družbena dejstva kot Durkheimove »stvari in odkriti objektivni sistem relacij, ki določa vedenje in reprezentacije posameznikov« (Wacquant 2007). Na drugi strani pa je subjektivizem perspektiva, ki pojmuje realnost odvisno od nešteti interpretacij, ki se stikajo v konstrukciji pomenskih struktur družbene interakcije (Wacquant 2007). Tema dve antinomijama Bourdieu pravi družbena fizika in fenomenologija, perspektivam, ki jih tematizirajo, pa strukturalizem in konstruktivizem, njihovo preseganje pa vidi njihovi združitvi, nečemu, čemur sam pravi *genetski strukturalizem*, ki vidi objektivne družbene strukture in mentalne strukture kot medsebojno povezane v svoji konstituciji in korespondenci (Bourdieu 2002; Wacquant 2007).

¹⁰³ Dva primera omejitve aplikacije Bourdieujeve teorije zaradi kritik njenega determinističnega učinka opisujemo tudi v tem poglavju, in sicer Rodriguez-Lluesmin komentar, zakaj zaradi nerazjasnenih razsežnosti determinističnih osnov Bourdieujeve teorije ne uporabi kot tipičnega primera integracijske organizacijske teorije (Rodriguez-Lluesma 2009) ter Frèrove dvome o njeni uporabnosti izven strukturalističnih okvirov (Frère 2011). Frère se kljub dvomu odloči uporabiti Bourdieujevo teorijo v okviru svojih raziskav o novih socialnih premikih, ki jo utemelji s potencialnimi fenomenološkimi razsežnostmi Bourdieujeve teorije habitusa v perspektivi genetskega strukturalizma (Bourdieu 2003; Frère 2011).

razumevanju simbolnih in objektivnih znanstvenih dejstev kot prežetih s pred-formiranimi strategijami, vzorci in idejami. Torej v razumevanju zgodovinskih in znanstvenih dejstev kot pojavov, ki ne predstavljajo nekakšne absolutne resničnosti, temveč kot zgolj posledice predhodne materialne aktivnosti oziroma proizvodnje »očiščenih objektov«¹⁰⁴ (Wacquant 2007).

Tako ontološki kot epistemološki aspekti Bourdieujeve teorije pa utemeljujejo našo predpostavko, da je ta integracijska, hkrati pa tudi biosemiotična ter komplementarna biološki teoriji Jakoba von Uexküllu. Njen biosemiotični značaj se kaže ravno v Bourdiejevem integracijskem načinu obravnavanja okolja in subjektov v okviru njihovih relacij in interakcij, utelešenih v njihovih posledičnih/vzročnih dispozicijah ter v vrednotenju teh relacij kot formativnih, informativnih in generativnih.

V habitusu in njegovi inherentni dialektičnosti namreč vidimo vsebino njegove razlage realnosti sveta kot evolucijske, v smislu generacijske in generativne komunikacije med objektivnim in simbolnim primarnim in sekundarnim svetom, s čimer se – vsaj po našem mnenju – implicitno in eksplicitno približamo tudi Uexküllovim generativnim funkcijskim krogom med *Merkmale/Merkzeichen* in *Wirkmale/Wirkzeichen* organizmovih *Innenwelt* in *Umwelt*-a.

¹⁰⁴ Bachelard jim pravi »sekundarni objekti«, ki imajo za posledico produkcijo, klasifikacijo in organizacijo »primarnih objektov«, ki naseljujejo področje vsakodnevnega življenja (Wacquant 2007).

Če k temu dodamo še njegov genetski strukturalizem (sicer smer v okviru širšega družbenega konstrukcionizma),¹⁰⁵ metodološki politeizem ter prisvojen Canguilhemov epistemološki pogled na znanost in teorijo kot sistem »popravljenih napak«,¹⁰⁶ (Wacquant 2007), potem v iskanju analogij med teoretskimi koncepti Pierra Bourdieuja in Jakoba von Uexküllu ne vidimo nikakršnih ovir. Ravno nasprotno, ta Bourdieujev pristop nas v tej nameri spodbuja, saj v tem kontekstu teoretski koncepti prenehajo predstavljati statične definicije in se prelevijo v njihove aktualne uporabe, medsebojne primerjave, relacije in učinke v okvirih tekočih raziskovalnih praks, torej v integracijsko teoretsko pozicijo, za katero se je Jakob von Uexküll jasno in glasno zavzemal (Wacquant 2007).

Temu pristopu evolucijske obravnave teoretskih konceptov sicer Bourdieu pravi sociološki »uporabni racionalizem« in predstavlja znanstveno strateško orodje, ki vzpostavlja vsak znanstveni objekt ali dejstvo kot nasprotje danega, *ready-made* dejstva iz družbene realnosti, kot objekt ali dejstvo, ki ga je potrebno osvojiti, konstruirati in konstatirati (Wacquant 2007). Po Bourdieuju je le tako mogoče aktualizirati nevidne strukture nezavednega subjektivnih ali okoljskih principov, ki so utelešeni ne v zavesti posameznikov, temveč v sistemu tekočih in

¹⁰⁵ Po Turnerju prestavlja družbeni konstrukcionizem filozofsko idejo, da stvari niso same po sebi najdene, temveč družbeno proizvedene v okviru socialnih relacij in interakcij, s čimer vse stvari avtomatično postanejo družbeno dejstvo (Turner 2008). V zadnjih desetletjih je pristop pridobil na veljavi in predstavlja enega najpomembnejših teoretskih pristopov v sociologiji telesa, saj so ravno konstrukcionistični postulati tisti, ki legitimirajo vpeljavo telesa kot družbene kategorije (prav tam). Splošno gledano gre za podobno sociološko teoretsko platformo kot je Rodríguez-Lluesmin (2009) koncept strukturalistične teorije v okviru organizacijske teorije, ki združuje strukturalistične teorije in teorije agenta/subjekta v različnih stopnjah vsebnosti oziroma vplivnosti ene ali druge (Turner 2008). Turnerjevo videnje konstrukcionizma je bolj na strukturalistični strani in ga uporablja v skladu z definicijo iz angloameriške literature, in sicer kot paradigmo vzpostavljanja družbenih pojavov v odvisnosti od družbenih kontekstov, nasprotno od družbenega konstruktivizma, ki naj bi predstavljal posameznikovo dožemanje in interpretacijo družbenih pojavov v družbenem kontekstu (Turner 2008). Ko govori o njegovih potencialnih razširitvah v fenomenološki oziroma integracijski smeri, Turner navaja Pierra Bourdieuja in habitus kot nosilca tega prenosa (s strukture na interakcijo struktura – agent/subjekt) (Turner 2008). Hkrati navaja tudi določene implikacije tega prenosa v okviru sodobne genetike, kar lahko povežemo z našo povezavo Bourdieujeve teorije in epigenetike (prav tam, 13). Frère navaja, da je Bourdieu strogo ločeval med strukturalizmom in konstrukcionizmom, pri čemer je prvi predstavljal objektivne strukture v družbenem svetu, ki obstajajo neodvisno od zavesti in volje posameznikov, slednji pa misli, dejavnosti in sheme percepcije teh posameznikov, ki imajo svoj vir v družbenem okolju (Bourdieu 1987a, 147; Frère 2011). Te predispozicijske sheme konstituira posameznike oziroma njihov habitus in so v stalnem odnosu do pozicijskih shem zunanjih struktur, ki se realizirajo v obliki polj, skupin in razredov (prav tam). Sintezo strukturalizma in konstrukcionizma je predstavil s perspektivo genetskega strukturalizma (prav tam).

¹⁰⁶ S besedami Canguilhema: »Zakoni so vedno zgolj trenutno ustoličene hipoteze.« Zanj je znanost predstavljala sistem popravljenih napak, ki v brezkončnem smotru razkrajanja pred-formiranih postavk iz običajnega in znanstvenega razuma vzpostavlja vednost kot napredek skozi polemični proces kolektivne argumentacije in skupnega nadzora (Wacquant 2007).

predhodnih objektivnih relacij, v katere so vpleteni (Wacquant 2007). Torej z uporabo ne le empiričnih, logičnih in semioloških analiz, temveč s pomočjo daljnosežnih genealoških analiz aktualnih in preteklih znanstvenih konceptov in problematizacij, ki jih uporabimo za razlago specifičnih problemov tekoče znanstvenoraziskovalne prakse (Wacquant 2007).

Iz teh teoretskih osnov metodološke eklektičnosti, lahko bi celo rekli nekakšne znanstvene hermenevtike, v okviru katere je Bourdieu postavil jasno zahtevo po brisanju disciplinarnih in metodoloških ograd, za katere meni, da jih je potrebno preseči, da se v sociologiji (in drugih znanstvenih področjih) zagotovi rezultat, ki ni omejen z ustaljenimi vzorci in pomanjkljivostmi rivalskih tradicij znanstvenega delovanja, pa črpamo tudi upravičenost naše splošne predpostavke, da lahko integracijsko transdisciplinarno znanstveno delovanje – v našem primeru je to torej vpeljava Bourdieujeve teorije habitusa v biologijo in medicino – upoštevamo kot legitimni faktor in način pri raziskovanju, interpretaciji in empiričnem preverjanju konkretnega medicinskega pojava, katerih cilj je iskanje novih pojasnjevalnih modelov; etiologije, nosologije in raziskovalnih metodologij.

Če povzamemo, je Bourdieujeva teorija za našo tezo torej zanimiva iz več vidikov. Prvi je metodološki oziroma epistemološki: tako Bourdieujeva teorija kot tudi metodologija vsebujeta perspektive in smernice, ki temeljijo na genealoški analizi in aktualizaciji teoretskih konceptov iz zgodovine znanosti, njihovi transdisciplinarni integraciji in teoretsko-empirični aplikaciji, torej vpeljavi in preverjanju veljavnosti reinterpretiranih konceptov v okviru utelešenih pojavov iz vsakodneвне prakse.

Drugi vidik navezave Bourdieujeve teorije na osnovne predpostavke, vsebine in teze naše doktorske disertacije so vsebinske posledice, ki jih ima navezava teorije Jakoba von Uexküllla na teorijo habitusa Pierra Bourdieuja. Kot smo že povedali, slonijo poglavitne kritike teorije habitusa na njegovem pretiranem determinizmu, rigidnosti in neavtonomnosti, torej na nezmožnosti agenta, da v kontekstu danih socialnih razmer deluje popolnoma neodvisno, ustvarjalno in nereferenčno. Učinki naše teze oziroma reinterpretacije habitusa pod pogoji biosemiotičnega in epigenetskega videnja sveta, katerih temeljni pogledi v osnovi zanikajo determiniranost in objektivnost celotnega biološkega sveta in okolja, v katerem se agenti/subjekti nahajajo, v katerem vstopajo v interakcije in delujejo, pa izničijo filozofske,

sociološke in tudi empirične osnove, ki določajo in vzpostavljajo habitus kot determiniran, saj dinamično reinterpretirajo prav tiste strukture, ki naj bi s svojo rigidnostjo in fiksnostjo habitus v principu omejevale. Ali če smo bolj eksplicitni: če prenehamo gledati oziroma dojemati objektivne strukture agentovega/subjektovega milieu-ja oziroma Umwelt-a kot determinirane in fiksne, potem tudi komplementarne oziroma analogne strukture agenta/subjekta, ki predstavljajo specifično individualno refleksijo tega milieu-ja v okviru posameznega agenta/subjekta, ne morejo biti determinirane in fiksne.

Ta učinek nepremišljenemu očesu morda deluje kot kvazi-krožen, kvazi-univerzalen in reprodukcijsko banalen, v genealoško-ontološkem smislu pa je pravzaprav spiralen in predstavlja bistvo tistega, k čemur sta težila tako Uexküll in Bourdieu, ko sta zahtevala, da se teorija in praksa, metoda in vsebina, prostori in časi ter zgodovina in prihodnost pomešajo v nameri, da ustvarijo nove poglede in razumevanja, s pomočjo katerih bomo lažje razložili načine in svetove, v katerih bivamo oz. ki bivajo v nas. K temu vidiku se bomo vrnili na koncu predstavitve teorije habitusa oziroma pri predstavitvi njegovih kritik in odgovorov na te kritike s pomočjo fenomenoloških reartikulacij habitusa.

Tretji vidik navezave Bourdieujeve teorije na našo doktorsko tezo je ontološki. Gre za temeljne vsebinske analogije med (generativno) teorijo habitusa in našo tezo o generativni vlogi biosemiotičnih in epigenetskih dejavnikov v etio-patogenezi bruksizma. Upravičenje teh analogij izpeljujemo iz ideje o genetsko-strukturirajoči naravi in ustroju habitusa v kombinaciji z njegovimi navezavami na biosemiotične aspekte biološkega. Organizemske, organske in celične oblike in navade v obliki selektivnih (prilagodljivih) semiotičnih prisvojitvev določenih fizikalno-kemijskih aspektov organizmovega lastnega okolja – kot jih opredelijo Kull in drugi in ki naj bi se navezovali na Bourdieujev habitus (2011a) (navezava habita na habitus leksično in etimološko/genealoško v resnici ni popolnoma pravilna, kar bomo razložili kasneje v okviru teorije habitusa) – namreč opredeljujejo odvisniške relacije logike, ki se utelesijo v temeljni organizmovi bio-logiki oziroma biološkosti, kar konstituira habitus kot integralni dejavnik v logiki organizmove samoorganizacije in delovanja (Kull in drugi 2011a), hkrati pa upravičuje našo tezo o možnostih uporabe koncepta habitusa kot ključnega pojasnjevalnega člena v verigi

biosemiotičnih in epigenetskih genealoških asociacij v razlagi bruksizma z mehanizmi in strategijami objektivno-subjektivnega utelešenja družbenih dispozitivov.

Da bomo te navezave lažje razumeli, bomo v nadaljevanju nadrobno opisali Bourdieujevo teorijo habitusa, njene navezave na teorijo živega sveta Jakoba von Uexküllu ter razložili njene potencialne biosemiotične konotacije. Na koncu bomo predstavili tudi osnovne principe epigenetske znanstvene perspektive in nakazali, zakaj sta s teorijo habitusa komplementarni.

4.1 Teorija habitusa Pierra Bourdieuja

Bourdieu je v svoji teoretski in praktični sociološki nameri združitve objektivizma in subjektivizma, družbene fizike in družbene fenomenologije, skoval izjemno izviren diskurzivni in konceptualni arzenal, ki ga je ubesedil in utelesil v štirih osnovnih konceptih, in sicer v konceptih *habitusa*, *kapitala*, *polja* in *dókse*, njihovo prepletenost, medsebojno generiranje in strukturiranje v okviru logike biološko-socialnega delovanja posameznikov – ali, kot je to on poimenoval, v okviru posameznikove *logike prakse* – pa opredelil z relativno originalno sociološko perspektivo, ki jo je imenoval *genetski strukturalizem* (Bourdieu 2002; Wacquant 2007).

Habitus je najbolj kontroverzen in najkompleksnejši element Bourdieujevega konceptualnega aparata, hkrati pa tudi najpogosteje kritiziran, preverjan, reinterpretiran in citiran. Mi bomo habitus uporabili kot konceptualno in hkrati diskurzivno orodje, s pomočjo katerega bomo opredelili mikro in makro mehanizme delovanja okolja na družbeni subjekt oziroma njegovo telo in preko katerega bomo speljali navezave na analogne diskurzivne operatorje v okviru biosemiotične in epigenetske teoretske perspektive.

Bourdieu je s habitusom poskušal skonstruirati generativni model, ki bi zaobjemal logiko človekovega nezavednega delovanja, mišljenja in prakse, pa tudi logiko in strategije njegove lastne konstrukcije in konstrukcije sveta okoli njega. Habitusa, ki je torej definiran kot nekakšna dinamična generativna formula, ki omogoča reprodukcijo bistva subjektivnih praks v okviru njegovega družbenega milieu-ja oziroma polja, Bourdieu ni obravnaval kot uzakonjeno, objektivizirano načelo oblikovanja praks, temveč bolj kot neprekinjeno dialektično kroženje med

opus operatum in *modus operandi* praks, pri čemer naj bi prvi predstavljal končni pogled na zaključeno dejanje ali prakso agenta, brez vpogleda v realni prostor, spremembe in dileme, ki so se porajale tekom poteka dogodka, ki pa so obenem bistveni element pogleda slednjega (Brown 1991; Bourdieu 2002; Wacquant 2007).

Opus operatum je pogled, ki prakso vidi tako, kot ta deluje »od zunaj«, po svojem končanem razvoju v določenem časovnem okviru; torej pogled, ki zaznava strukturirane strukture prakse (Brown 1991; Bourdieu 2002). Ta pogled je osredotočen na prakso v smislu njene določene funkcije, ne vidi pa, na kakšen način sta vsebina in izvedba te prakse strukturirani v odvisnosti od spremenljivih pogojev njenega nastanka in izvajanja v okviru njenega milieu-ja (Brown 1991; Bourdieu 1999). Te odvisnosti in kontekste praks pa zaobjema *modus operandi* praks; torej pogled, ki zaznava strukturirajoče strukture praks (prav tam). Bourdieu to dialektičnost pogleda opisuje z analogijo popotovanja, in sicer s potjo, ki jo dejansko opravimo na tleh, ter tisto, ki opravimo na abstraktnem prostoru zemljevida, ki zamaskira vse odločitve, kontekste, interakcije, kompleksnosti in spremenljivosti hipotetičnega popotovanja (Brown 1991; Bourdieu 1999). Bourdieu habitusa ne vidi kot zemljevida praks. On poskuša v habitusu zaobjeti mapo, ki je tako povečana in tako natančna, da vsebuje tudi kartografa (z vsemi njegovimi pogoji in oblikami aktualizacije), ki jo v tistem trenutku riše.

Bourdieu meni, da je objektivistični realizem struktur, torej njihov *opus operatum*, ki sicer predstavlja neogibno in nujno stopnjo pri prelamljanju s prvotno izkušnjo ter pri konstrukciji objektivnih razmerij v okviru znanstvenoraziskovalnega dela, nekaj, kar mora vsak znanstvenik ali raziskovalec brezpogojno preseči, saj ga sam niti načelno ne vidi kot nečesa, kar bi lahko delovalo na neobvezujoč, apolitičen način, kot nehistorična in neodvisna simbolna izmenjava med opazovalcem in opazovanim, temveč ga vidi kot močno historično obremenjene, pred-konstruirane, ohromljene razmere dejansko že oblikovane stvarnosti, ki pa se nahajajo zunaj zgodovine biološkega posameznika in družbe (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Po drugi strani pa meni, da subjektivistično zapadanje v nereferenčne, solipsistične strukture prav tako ne predstavlja ustreznega orodja za znanstveno analizo in razlaganje materialnega in simbolnega sveta, ki ju sicer sam ne ločuje, saj kot tako ni sposobno utemeljiti ne nujnosti ne homogenosti družbenega in posameznikovega sveta (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Za kaj

takega se je treba vrniti k praksi, mestu dialektike *opus operatum* in *modus operandi*, k objektiviranim in utelešenim proizvodom zgodovinske prakse, struktur in habitusa (Bourdieu 2002, 90).

Bourdieu se torej z uvedbo habitusa, polja, dókse in kapitala poda na znanstvenoraziskovalno popotovanje, s katerim želi na integracijski in interaktiven način objektivirati mehanizme lastnega delovanja v okviru splošnega družbenega delovanja, pri čemer predstavljajo vsi štirje koncepti posodobljene, reartikulirane elemente iz zgodovine znanstvene prakse, na katere se sam Bourdieu hkrati (eksplicitno in implicitno) naveže in od njih – s svojo specifično reinterpretacijo –tudi ogradi.¹⁰⁷

Bourdieu habituse definira kot sisteme trajnih in premestljivih dispozicij, strukturiranih struktur, ki so vnaprej določene, da bodo funkcionirale kot strukturirajoče strukture, se pravi kot načela, ki porajajo in organizirajo prakse in predstave (Bourdieu 2002, 90–91). Habitus torej predstavlja sistem podzavestnih shem, ki se ustvarjajo v trajnem odnosu do specifičnih okoljskih pogojev in pogojevanj ter s ponotranjenjem zunanjih omejitev in možnosti usmerjajo subjektovo

¹⁰⁷ Bourdieu je prevzel aristotelovsko-tomistični koncept habitusa in ga premislil povsem na novo (Kraut 2014; Internet encyclopaedia of philosophy 2015). V Aristotelovem svetu je imela racionalna odličnost bivanja in delovanja – *ethos* – osnovo torej v habitusu (*hexis*), ki je med drugim vključeval tudi telesno odličnost ter njegov nadzor (prav tam). Ker pa se Bourdieu odreka pojmovanju habitusa kot *ethos*, je pomembno, da razložimo kontekst navezave obeh habitusov z eno izmed novejših interpretacij Nikomahove Etike, in sicer Joea Sachsa (prav tam). Njen pomen leži predvsem v konstataciji habitusa kot aktivnega, generativnega stanja, kar pa se tiče moralnih konotacij, zaobjetih v Aristotelovem habitusu, pa se Bourdieu nanje naslanja izključno v didaktičnem in epistemološkem kontekstu njihove zgodovinske imanence (prav tam). Sachs v svoji kritiki predvsem ugovarja prepogosto uporabljani razlagi habitusa kot navade, ki se mu jo kot posledica prostega izvajanja iz angleške besede *habit*-napačno pripisuje (prav tam). Do zmešnjave pride po njem pri prevodu grškega *hexis* v latinski habitus, ki je sicer pravilen, kar pa ne velja za njegovo nadaljnjo interpretacijo (prav tam). *Hexis* je namreč po Aristotelu aktivno stanje, v katerem se neka védnost aktivno vzdržuje v ravnovesju, ki je pogoj za moralno delovanje (prav tam). Neko dejanje je torej moralno, je vrlina, če se nahaja posameznik v stanju ravnovesja duše, s pomočjo katerega je to dejanje tudi zavestno in aktivno izbral (prav tam). Stabilno, delujoče ravnovesje duše pa pomeni imeti značaj (*íthos*), ki torej ni enako navada (*ethos*) (prav tam). Bourdieu se s svojo konstruktivistično interpretacijo habitusa zoperstavi univerzalističnim pogledom in vpelje stalnih dispozicij udejanjene morale (Hegel), ki v teoriji družbene morale nastopa kot alternativa (kantovskemu) dualizmu oz. moralizmu dolžnosti (Bourdieu 2003). Odpoveduje pa se tudi opcijam, ki habitus razlagajo s sistematičnostjo (Maus) ali kot navado, mehanizmi izven dometa posameznikove zavesti (Husserl) (Bourdieu 2003). Ograjuje se tudi od mehanicističnih razlag, ki izvirajo iz lingvistike (Saussure), od fenomenoloških razlag in dialektičnega materializma (prav tam). Kot smo že povedali, daje pomemben poudarek tvornim zmožnostim dispozicij ter dodeljuje praksi aktivno, ustvarjalno namero, ki se kaže kot zmožnost agenta, ki deluje brez transcendentalnega subjekta iz idealistične tradicije (prav tam).

dojemanje, ocenjevanje in delovanje v svetu (Bourdieu 2002; Wacquant 2007).¹⁰⁸ Habitus je preteklost, ki živi v sedanjosti in stremi k ponavljanju v prihodnosti, pri tem pa se aktualizira v praksah, ki so strukturirane po svojih načelih, po notranjem zakonu, prek katerega se nepretrgoma uveljavlja zakon zunanjih nujnosti (Bourdieu 2002, 93). Osnovna lastnost delovanja habitusa se izraža v njegovi nezavedni prilagojenosti, namernosti in aktualnosti, ki je brez kakršne koli vnaprejšnje kalkulacije na osnovi objektivirane pretekle izkušnje generacijsko, generativno in anticipatorno skoraj popolno vpeta v svoj milieu. Prakse in predstave je namreč mogoče objektivno prilagoditi njihovim namenom, četudi ne predpostavljamo zavestnega merjenja na cilje in izrecnega obvladovanja operacij, ki so nujne, da bi te cilje dosegli. Prakse in predstave so tudi objektivno »uravnavane« in »zakonite« in niso na noben način proizvod podrejanja pravilom; ob vsem tem pa so uprizorjene kolektivno, ne da bi bile hkrati proizvod organizatorskega delovanja kakšnega dirigenta¹⁰⁹ (Bourdieu 2002, 90–91).

Habitus torej vsebuje objektivne in subjektivne strukture pretekle zgodovine, ki povratno proizvajajo preko materialnih, komunikacijskih, ekonomskih in (z)družbenih nujnosti, omejitev, pogojev in pogojevanj nove/stare strukture habitusa, ki postanejo prav tako zgodovinske (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Odzivi habitusa obstajajo in se realizirajo v odnosu do objektivnih možnosti resničnosti zunaj slehernega preračunavanja. Objektivne možnosti so vpisane v sedanjost, v stvari, ki naj bi jih naredili ali ne naredili, povedali ali ne povedali, in to glede na prihodnost, ki se uveljavlja z nujnostjo in upravičenostjo do obstoja, pri tem pa izključuje sleherno preudarjanje (Bourdieu 2002, 91). Za prakso spodbude ne obstajajo v objektivni resnici pogojevanj in konvencionalnih sprožil, temveč delujejo samo pod pogojem, da naletijo na dejavnike, ki so jih pripravljeni prepoznati (prav tam). Praktični svet, ki se v sedanjosti vzpostavlja v odnosu do habitusa, pa deluje kot sistem kognitivnih in motivirajočih

¹⁰⁸ Določene analogije s tovrstnim integracijskim videnjem usklajevanja posameznikovih strategij bivanja in delovanja z institucionaliziranimi strategijami in strukturami lahko najdemo tudi v Radcliffe-Brownovi teoriji družbene *koaptacije*, ki je bil en prvih poskusov uveljavitve socialne antropologije s pridihom sistemske teorije (Kuper 2014). Koaptacija je v Radcliffe-Brownovi analitični antropologiji sistemske soodvisnosti družbenih pojavov pomenila nekakšno združevanje, harmonizacijo in usklajevanje interesov in vrednot posameznikov s splošnimi (družbenimi), kar naj bi zagotavljalo in utemeljevalo relacije in interakcije, ki tvorijo stabilne institucionalizirane norme, kulturo in družbeni sistem (prav tam). Radcliffe-Brown je kulturo je videl kot družbeni sistem, kot nekakšen uzakonjen repozitorij navad, mišljenja in vedenja, ki se reproducira s pomočjo standardiziranih praks in simbolov (prav tam).

¹⁰⁹ Tudi tu opažamo diskurzivno analogijo z Uexküllovo metaforo sveta kot simfonije brez dirigenta.

struktur ter je svet v preteklosti že uresničenih ciljev – načinov uporabe ali poti, ki jih v prihodnosti kaže ubrati – in objektov, obdarjenih s permanentnim teleološkim značajem okolij, orodij ali organizacij (Bourdieu 2002, 92).

Habitus je pravzaprav utelešena zgodovina v nepretrganem dialogu z institucionalizirano zgodovino, ki jo biološki posameznik v procesu lastne homogenizacije stalno reaktivira in reproducira po načelu usmerjenih improvizacij (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Izdelek zgodovine, habitus, proizvaja individualne in kolektivne prakse – torej zgodovinske prakse. Te se ujemajo s shemami, ki jih je zasnovala zgodovina. Habitus zagotavlja dejavno prisotnost minulih izkušenj. Te izkušnje, spravljene v vsakem organizmu, skušajo v obliki shem zaznavanja, mišljenja in dejanja zagotoviti »pravilnost« praks in njihove nespremenljivosti v času zanesljiveje kot vsa formalna pravila in izrecne norme (Bourdieu 2002, 93). S tem, ko deluje kot nakopičeni kapital lastne zgodovine, habitus proizvaja zgodovino na podlagi zgodovine in zagotavlja stalnost v spreminjanju, kar iz posameznikovega dejavnika dela svet v svetu (prav tam, 96).

Habitusne sheme, ki se izražajo in kopičijo v telesu, pa na simbolni ravni s pomočjo soočanj z empiričnimi in abstraktnimi problemi, ki jih kot take vidijo zgolj, če so za to predisponirane, z lastno aktualizacijo in uporabo v praksi retrogradno transformirajo časovna zaporedja v pripravljalne osnutke ter se tako konstituirajo prek lastne uporabe (prav tam, 95). Ali kot se je izrazil Bourdieu, parafrazirajoč Ruyerja: »Habitus je mojstrski diskurz, ki napreduje kot vlak, ki polaga svoje lastne tračnice. Diskurz, ki ima objektivno razpoložljiva sredstva izražanja tako popolnoma v lasti, da je tudi sam v njihovi lasti« (prav tam, 97). Spet pa se moramo zavedati, da je ravno zaradi interaktivnosti, dinamičnosti in nepredvidljivosti praks, ki (jih) te sheme generirajo, predvidevanje, determiniranje ali opisovanje te geneze sistema nemogoče (Bourdieu 2002, 95). Večplastnost shem habitusa zagotavlja tudi različne stopnje integracije biološkega posameznikov v okviru lastnega družbenega okolja ali milieu-ja, z možnostjo realizacije tudi razdruženega habitusa, ki se izrazi z neregularnimi pogoji življenja ali segmentiranimi in konfliktnimi dispozicijskimi nabori (Wacquant 2007).

Habitus torej omogoča neskončno in popolnoma svobodno proizvodnjo iznajdb v obliki misli, zaznavanj in dejanj, vendar le tistih vpisanih v meje, ki so lastne določenim okoliščinam tega proizvodjanja (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Zelo pomembno pa je, da omejitev, ki jih

predstavljajo te okoliščine, nikakor ne dojemamo kot determiniranih ali determinirajočih. Okoliščine, ki generirajo in pogojujejo strukturiranje habitusa, so prav tako objektivirani odsev subjektivnega operatorja, torej delovanja nekega drugega – prav tako referenčno kreativnega – habitusa, ki na »primarni« habitus deluje kot bistveni dejavnik njegovega strukturiranja, načina obstajanja in delovanja, hkrati pa je je s strani »primarnega« habitusa omejevan/stimuliran na podoben način.

Podobno tudi na neskončno ustvarjalne iznajde habitusa ne moremo gledati kot na nenadzorovano sposobnost spočenjanja proizvodov v popolni svobodi, temveč kot na pogojno in pogojeno svobodo, ki jo habitus zagotavlja in ki je enako daleč od ustvarjanja nereferenčne novosti kot od mehanske reprodukcije začetnega pogojevanja (Bourdieu 2002, 94). Habitus poskuša kot proizvod določenega razreda objektivnih zakonitosti oblikovati vsa »razumska« in »zdravorazumska« obnašanja, ki so možna v okviru teh zakonitosti in ki imajo možnosti, da bodo pozitivno odobrena, ker so objektivno prilagojena logiki, ki je značilna za določeno področje, katerega objektivno prihodnost prehitevajo (prav tam, 95). Tej notranji logiki, ki se usklajuje, prilagaja in reaktivira v odnosu na zunanjo logiko, po kateri se zgledujejo in strukturirajo objektivne oblike (z)družbene organizacije in institucije, Bourdieu v svojem filozofskem tezavru nameni specifičen diskurzivni koncept, ki ga poimenuje *praktični čut*.

Med objektivirano zgodovino, ki se izraža v obliki objektivnih struktur (objektov, organizacij in institucij) in habitusov, ter objektivnim smislom – smislom, ki temelji na praktičnem čutu in presega subjektivne namene in zavestne načrte individuumov ali kolektiva – vlada določena uskladitev, objektivna orkestracija, ki povratno reproducira in hkrati proizvaja habituse in z njimi določen splošen zdravorazumski svet, nekakšno splošno uskladitev, odobravanje in razumevanje praks, ki pa ponovno retrospektivno reproducira, revidira in transformira tako habituse kot tudi objektivne strukture družbe in na koncu koncev njihov objektivni smisel (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Interakcije med objektivnimi strukturami – ki so same prav tako oblikovane glede na objektivne strukture, ki proizvajajo dispozicije vzajemno delujočih dejavnikov in njihovih položajev v tem vzajemnem delovanju in drugje – povezujejo družbena telesa med seboj v simbolnem in performativnem prostoru, času in praksah družbenega življenja (Bourdieu

2002). Habitus je imanentni zakon, vpisan v telesa s popolnoma enakimi zgodbami, kar je pogoj ne le za usklajevanja med praksami, temveč je tudi pogoj usklajevalne prakse (prav tam, 101).

Med objektivnimi dispozicijami priložnosti in utelešenimi dispozicijami bioloških posameznikov/družbe ter med skupinskimi/posameznimi dispozicijami slednjih vlada določen dialektičen odnos (zamik), ki je vsebovan tako v dejavnikih, na katerih se udejanja oz. ki vplivajo na udejanjanje neke prakse kot v njenih uresničevalcih (prav tam). Histereza habitusov¹¹⁰ je eden od temeljev strukturnega zamika med priložnostmi in dispozicijami, da bi te priložnosti zgrabili (prav tam). Vsak kolektivni mobilizacijski napor mora računati na to večnivojsko dialektiko (in orkestracijo), če želi v nameri uskladitve mobilizacijskih in mobiliziranih habitusov uspeti (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Na osnovi oziroma v bistvu tega razumevanja vidi Bourdieu mesto priložnosti in možnosti upora skupine/posameznikov. Homološko razmerje – se pravi razmerje raznolikosti znotraj homogenosti, ki zrcali raznolikost v homogenosti, značilni za družbene razmere proizvodnje habitusov – je tisto, ki združuje posamezne habituse članov istega reda (Bourdieu 2002). Še pogosteje pa v histerezi habitusov oziroma slabi prilagojenosti med objektivnimi možnostmi (družbenimi habitusi) in individualnimi habitusi vidi mesto negativnih družbenih sankcij določenih nesprejemljivih, neusklajenih ali neprilagojenih dispozicij, ali celo njihove lastne, notranje nerazumljenosti, inertnosti in obupa (Bourdieu 2002; Wacquant 2007).

Vsak sistem individualnih dispozicij je strukturna različica drugih, kjer se izraža edinstvenost položaja znotraj razreda in njegove poti (Bourdieu 2002, 103). Habitus vsak trenutek strukturira nove subjektivne izkušnje in objektivne strukture z ozirom na delovanje in moč selekcije struktur, ki so nastale na podlagi predhodnih izkušenj, ter se na ta način integrira s svojim družbenim okoljem ali milieu-jem na osnovi svojih prvotnih izkušenj v okviru pripadajočega razreda ter si zagotovi trajnost in obrambo pred spremembami (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Habitus uveljavlja izbiro sistematičnih »izbir«, ki so najbolj prilagojene, da krepijo svoj položaj in dispozicije, ki jih konstituirajo (Bourdieu 2002). Bourdieujev habitus nereferenčnih

¹¹⁰ Histereza je odvisnost količine od trenutne oz. prejšnjih vrednosti drugih količin (Mielke in Roubíček 2003). Odvisnost se pojavi, ker pretekla stanja vplivajo na vrednosti določenega notranjega stanja (Mielke in Roubíček 2003). Za oceno njegovih bodočih učinkov moramo poznati ali njegovo notranje stanje ali njegova pretekla stanja (Mielke in Roubíček 2003).

izbir ne vidi kot dobrohotnih za njegov obstoj (Bourdieu 2002). Z neizbranim načelom vseh »izbir« (ne/zavedno izogibanje informacijam) habitus ravno rešuje paradoks informacije, ki jih potrebuje za izogib informacijam, ki ogrožajo njegov položaj ali trajnost (Bourdieu 2002). Četudi so strategije soočanja z nepredvidenimi situacijami videti kot uresničitev jasnih ciljev (teleološki videz prakse, vsaj tako naiven kot mehanističen), so le na videz določene s prihodnostjo (Bourdieu 2002, 106). Habitus vsebuje rešitev paradoksov objektivnega smisla brez subjektivne namere (Bourdieu 2002). Navidezno predvidevanje njihovih lastnih posledic je tako zato, ker te strategije vselej stremijo k reproduciranju objektivnih struktur, katerih proizvod so, hkrati pa so enake, analogne ali homologne strukturam, v katerih se habitus v tem trenutku nahaja (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Popolnoma in hitro uspela prilagoditev objektivnim okoliščinam priskrbi najpopolnejšo iluzijo smotrnosti ali – kar je isto – samodejnega mehanizma¹¹¹ (Bourdieu 2002, 106).

Bourdieu individualnega habitusa ne vidi kot neločljivo povezanega zgolj z družbenim habitusom, temveč tudi z njegovo organsko individualnostjo (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Telo je po njem bistvena sestavina habitusa z inherentno specifično sposobnostjo in pripravljenostjo, da vzame resno performativno magijo družbenega in se v procesu socializacije prepusti lastnemu objektiviranju, lastninjenju od strani lastnine/objektov, ki jih (ne) proizvaja (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Procesi socializacije, ki jih podaljšujejo, krepijo in potrjujejo družbeni postopki, skušajo institucionalizirano razliko pretvoriti v naravni razloček in v tej nameri proizvajajo dokaj resnične učinke, ki so trajno vpisani v telo in verjetje (Bourdieu 2002). Bourdieujevo telo je torej prisotno v svetu na način, ki ni zvedljiv na enostavno materialno in prostorsko vključevanje. Prostor, razsežnost in položaj bitja v fizičnem in družbenem univerzumu so določeni tako s položajem zunanjega telesa v okviru »reda soobstajanja« (Leibniz) kot z vključevanji, izključevanji in razlikami položajev, ki tvorijo družbeni prostor-polje (Wacquant 2007).¹¹²

¹¹¹ Bourdieu je v analizah ekonomskih modelov na osnovi teorije habitusa razločil *čisti model racionalnega dejanja* od antropološkega opisa prakse, saj naj razum nikoli ne bi posedoval popolne informacije in spretnosti, da jo ovrednoti (Bourdieu 2002).

¹¹² Bourdieu ta razloček poimenuje *la distinction*, s pomočjo katere v istoimenski knjigi razvije teorijo okusov kot osnove družbene stratifikacije (Bourdieu 1987b).

Ta način bivanja v svetu, zavzetja sveta in s svetom, počiva na *illusio*, vrsti verjetja, ki deluje na agente tako, da lahko sodelujejo v igri, katere del so, pod vplivom stvari, ki so v njihovi neposredni bližini, kakor tudi pod vplivom stvari, ki so njih precej oddaljene ali celo odsotne (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Verjetje je konstitutivno za pripadnost nekemu področju in je diametralno nasprotno Kantovi pragmatični veri kot odločilnemu dogovorjenemu soglasju (Bourdieu 2002). Je neke vrste praktična vera in pravica do vstopa v igro, ki jo vsiljujejo vsa družbena področja z dejanji pripoznanja kot plačilnimi sredstvi soglasja in pripadnosti (Bourdieu 2002). Pripoznanja, ki temeljijo na verovanju, predstavljajo naložbe v podjetje kolektivnega simbolnega kapitala, ki se lahko uresniči samo pod pogojem, da ostaja logika delovanja področja kot takega nerazpoznavna (Bourdieu 2002). Praktično verjetje ni »stanje duha«, in še manj poljubna pripadnost vrsti postavljenih dogem in doktrin (Bourdieu 2002). Praktična vera je stanje telesa, čigar sprejetje omogoča praktično razumevanje sveta; telesno spoznanje (praktični čut), ki je del telesnega *hexis* (telesnega habitusa) (Bourdieu 2002; Wacquant 2007).

Praktični čut, ki je kvazi-telesna vpletenost v svet, ne predstavlja nobene predstave telesa ali sveta in je ravno diametralno nasproten namernemu aktu spoznavnega dešifriranja, ki ga običajno povezujemo z idejo razumevanja (Wacquant 2007). »Subjektivno« je utemeljen kot usmerjevalec »izbir«, ki niso – četudi so nenamerne – zato nič manj sistematične in – ne da bi bile odrejene in urejene glede na neki cilj – nič manj obremenjene z neke vrsto retrospektivne smotrnosti (Bourdieu 2002). Njegov objektivni aspekt pa se kaže kot sposobnost praktičnega obvladovanja pravil, ki izvira iz nemega pred-govornega izkušanja sveta, s temi pravili pa se osmišlja ekonomija in prakse določenega področja (prav tam). V športni analogiji lahko nanj gledamo kot na nekakšen »čut za igro«, čarobno soočenje med habitusom in poljem, utelešeno in objektivirano zgodovino, proizvedeno na pretekli izkušnji (objektivni smisel) in tudi sprotnem doživljanju igre ter prihodnosti (subjektivni smisel). Praktičnemu čutu je inherentna specifična anticipacija, vpisana v konkretne konfiguracije nekega prostora igre ter njeno osmišljanje in odobravanje, zanimanje zanjo in verjetje vanjo: *illusio*. Je torej nezavedno meta/fizično vlaganje v izid igre in brezpogojna telesna privolitev v njene predpostavke: je *dóksa* igre (Bourdieu 2002;

Wacquant 2007),¹¹³ izražena v navadi telesa, ki se čuti v svetu svojega telesa kot v svetu, ki je prav tako v njem; v obliki, ki je postala njegova druga narava – njegova nujnost.

Bourdieu je videl politične učinke dispozitivnih konotacij družbenega telesa in jezika v materialni analogiji telesa kot odlagališča odloženih misli, ki jih je mogoče sprožiti od daleč in z zamudo, in to s preprostim učinkom premestitve telesa v občo držo, primerno, da priklič v spomin z njim povezana čustva in misli v enem od indukcijskih stanj telesa (prav tam). Telesa, čustva, misli in pripadajoče prakse se v okviru družbe urejajo in razporejajo na načine, ki v drugih telesih proizvajajo analogne misli, čustva in razporeditve, ki reproducirajo lastno bistvo in umeščenost¹¹⁴ (prav tam). Gre za telesne tehnike¹¹⁵ prenosa vrednot prek transsubstanciacije, to je prikritega prepričevanja implicitne pedagogike v obliki zadržanja, vedenja in telesnih navad, ki je sposobna vbiti človeku v glavo celotno kozmologijo, etiko, metafiziko in politiko, in sicer s tako nepomembnimi prepovedmi, kot so »drži se ravno« ali »ne drži noža v levi roki« (prav tam). Tudi temeljna načela kulturne arbitrarnosti se prav preko transferja shem telesne *hexis* vpisujejo v nezavedne in neracionalne strukture subjektovega habitusa (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Prekanjenost pedagoškega razuma je predvsem v dejstvu, da mu uspe izsiliti bistveno: pod pretvezo na prvi pogled nepomembnih zahtev, kot so spoštovanje oblik in oblike spoštovanja. To so najvidnejše in hkrati »najnaravnejše« manifestacije podrejanja vzpostavljenemu redu ali privolitve iz vljudnosti, ki vselej vsebujejo politične koncesije (Bourdieu 2002, 119). Telesna *hexis* je uresničena politična mitologija; njena praktična ekvivalenca in utelešen repozitorij temeljnih družbenih izbir in delitev; naturalizirana pripravljenost na trajen performativni vložek, na način drže, govora, hoje in posledično tudi mišljenja in čutenja (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). V telesnih tehnikah in izvirnih telesnih izkušnjah subjekta je zakoreninjen čut za ekvivalence med

¹¹³ Na tem mestu Bourdieu citira Leibniza, ki pravi: »Kakšna nujnost obstaja, da vselej vidimo, kako narediti to, kar delamo? Ali soli, kovine, planeti in tisoč drugih živih ali neživih teles vedo, kako se dela to, kar delajo, in ali je potrebno, da to vedo? Ali je potrebno, da kapljica olja ali masti razume geometrijo, zato da se zaokroži na vodni površini?« (Leibniz v Bourdieu 2002, 118).

¹¹⁴ Bourdieu je to demonstriral s številnimi primeri iz kolektivnih družbenih praks, kot so slovesnosti ali rituali, pri katerih se s pomočjo natančne režije uprizorjenih čustev, misli ali razporeditve teles reaktivira in sugerira analogen učinek na sodelujoče udeležence z namero oblastnega obvladovanja in urejanja njihovih misli in praks ter mimetičnega delovanja (Bourdieu 2002).

¹¹⁵ Telesne tehnike so termin, ki ga je Bourdieu povzel po Marcelu Maussu iz istoimenskega eseja *Les techniques du corps* (Mauss 2008).

telesnim in družbenim prostorom in časom in premikanja v in med tema dvema prostoroma in časoma (Bourdieu 2002).

Temeljna dimenzija habitusa, ki je neločljiva od odnosa do jezika in do časa, je torej odnos do telesa, je telesna *hexis* (prav tam). *Hexis* je sistematična objektivacija sistematičnih dispozicij v obliki praks in dela in posledično snovanje sistematičnih dispozicij telesa in mišljenja (prav tam). Sistematične objektivacije sistematičnih dispozicij, ki so prakse in dela, ki snujejo sistematične dispozicije telesa in mišljenja (prav tam). *Hexis* govori neposredno motoričnosti in to v obliki sheme položajev, ki je enkratna in hkrati sistematična, ker je odgovorna za ves sistem objektov in je obremenjena z množico pomenov in družbenih vrednot (prav tam, 126). Telesne dispozicije se ne omejujejo zgolj na podobe ali predstave telesa, ki so v glavnem deskriptivni in normativni povratni učinki predstav telesa, kot jih ustvarjajo in zrcalijo drugi v okviru družine, skupine ali razreda, oziroma predstav, ki obetajo pri njih določene učinke (prav tam). Te temeljne sheme zaznavanja, izražanja in vrednotenja neke skupine in položajev v okviru te skupine so zmožne prehajati neposredno od prakse k praksi, ne da bi morale iti skozi zavest in govor (prav tam). S prakso se pravzaprav že od samega začetka postavljajo med posameznika in njegovo telo, zaradi česar so njihovi primarni učinki nezavedni in nenamerni (prav tam). Proces prilagajanja in reaktivacije temeljnih shem družbene organizacije (Bourdieujev *mimesis* ali družbeni mimetizem) tudi implicira obči odnos do identifikacije in nima ničesar skupnega s posnemanjem, ki predpostavlja zavestno naprežanje, da bi reproduciralo dejanje, besedo ali predmet, in ki je zavestno in refleksivno oblikovan kot vzorec (prav tam). To, kar »se telo nauči«, ni nekaj, kar ima nekdo kot vednost, ki jo je mogoče postaviti na ogled, ampak je to, kar nekdo je (prav tam).

Vsaka družba predpostavlja določene strukturne vaje, s katerimi skuša posredovati to ali ono obliko praktičnega obvladovanja načel in umetnosti družbenih praks, strukturiranih v prostoru in času, vključno s tistimi, ki jih proizvajalec praks ali oponašanih del ne pozna (prav tam). Strukturne vaje, kot tudi celoten objektni svet določenega prostora in časa, na katerega se nanašajo, utrujejo sheme, na osnovi katerih so se oblikovali. Prek strukturnih vaj se subjekti (na primer otroci) učijo razbirati svet, in sicer s svojim celim telesom, v gibih in premestitvah ter prek njih (prav tam). Ti gibi in premestitve ustvarjajo prostor predmetov prav toliko, kolikor ustvarja ta prostor njih (prav tam). Strukture, ki pomagajo graditi predmetni svet, nastajajo v

praksi predmetnega sveta, oblikovanega v skladu z istimi strukturami. Ta »subjekt«, rojen iz predmetnega sveta, se ne pojavlja kot subjektivnost, soočena z objektivnostjo. Objektivni univerzum je narejen iz objektov. Ti so proizvod objektivirajočih operacij, strukturiranih v skladu z istimi strukturami, ki jih habitus aplicira nanje. Habitus je metafora sveta objektov, ta svet pa ni nič drugega kot krog metafor, ki zrcalijo druga drugo v neskončnost (prav tam, 132).

Habitus oblikuje koherentnost in nujnost iz naključja in kontingence in zedini učinke družbene nujnosti, ki od otroštva prek materialnih okoliščin obstoja prestajajo prvotne relacijske izkušnje in prakso strukturiranih dejanj, predmetov, prostorov in časov, ter učinke biološke nujnosti v obliki hormonskih ravnovesij in telesne strukturiranosti, kot da bi »proizvedel biološko branje in uporabo družbenih lastnosti in družbeno branje in uporabo bioloških lastnosti« (prav tam, 136). V družbi vsi proizvodi določenega dejavnika nerazdružljivo in istočasno govorijo o družbeni strukturi, o subjektovem položaju v okviru te družbe in njegovi poti (vzpenjajoči ali padajoči) ter o njegovem telesu ali, natančneje, o vseh tistih (bioloških in telesnih) lastnostih, zmeraj družbeno določenih, katerih nosilec je (prav tam).

Bourdieu definira nekoherentnosti med logiko prakse in teorijo prakse (logiko prakse mišljenja, pri čemer slednjo prav tako odtuji od možnosti avtonomnega, nereferenčnega dejanja, ki je taka morda zgolj v svojih – glede časovno-prostorske avtentičnosti prakse, ki jo opisuje – izumetničenih, popačenih in izkrivljenih diskurzivnih učinkih, nikakor pa v svoji smotrnosti ali perspektivčnosti) v njunih različnih oblikah (in odnosu do) časovnosti. Znanosti manjka avto-refleksivna dimenzija, ki bi med svojim izvajanjem nadzorovala in vključevala pogled na lastno igro, na lasno prakso, s čemer bi zaobjela bistvo prakse oziroma smisel (vsake, tudi lastne) igre, ki je uresničitev lastne teorije, hkrati pa negacija igre kot teorije (prav tam). Znanstveniki bi s takim videnjem prakse teorije prakse sprotno odkrivali in odpravljali teoretične napake in artefakte, katerih načelo leži v antinomiji časa (in gledišča)¹¹⁶ znanosti in časa dejanja (prav tam). Za prakso so značilne specifične, korelacijske značilnosti, kot so časovno-prostorska ireverzibilnost, funkcijska in kontekstna negotovost in improvizacija, zaporednost (histereza) in de-totalizacija, konstantna usmerjenost v *pri-hodnost* na specifičnem terenu, koherentnost (tudi

¹¹⁶ Znanstveno gledišče je vedno omejeno s strani pravnih, moralnih, etičnih in slovničnih legalizmov, h katerim se nagiba opazovalec glede na svoje lastne okoliščine (Bourdieu 2002). Narava prakse pa je takšna, da avtomatično izključuje vprašanja o lastnem vzroku (prav tam).

v nekoherentnosti), računanje in igranje na čas, na določen ritem in tempo dejanj, ki jih linearni, irealni in neoporečni diskurzivni modeli znanosti popolnoma de-temporalizirajo, de-strukturirajo, nevtralizirajo funkcije, nasilno sistematizirajo in sinhronizirajo, distancirajo in totalizirajo (prav tam). Samo nekomu, ki se popolnoma izmakne igri, ki popolnoma prekine čar, *illusio*, in se odpove vsem igram na srečo, se pravi vsem stavam na bodočnost, se lahko časovno zaporedje zdi kot čista diskontinuiteta, svet pa se mu pokazuje v absurdnosti sedanjosti, oropane *pri-hodnosti*, torej oropane smisla, tako kot nadrealistične stopnice, ki se odpirajo v prazno. Čut za igro je čut za neposredno *pri-hodnost* igre, čut za smer zgodovine igre, ki daje igri njen smisel (prav tam, 140). Z analizo zgolj naravnih sprememb družbenega ustroja in njegovega sistema proizvodov ter brez razumevanja njihove logike znanstvenik tvega, da prezre (ne-logično, a koherentno) naravo in sistem generativnih proizvodnih načel logičnih transformacij, ki jih utelešajo (prav tam). Bourdieujeva genealoška znanstvena metoda se ne nanaša na diskurzivno linearnost sorodstvenih genealogij, ravno nasprotno, predvideva več-razsežnostne, bio-geografske, sunkovite in hkrati homogene, politetične¹¹⁷ modele praktičnih poti v praktičnem času, sestavljenem iz delcev neizmerljivega trajanja in opremljenim s posebnimi ritmi, ki drviijo ali se vlečejo, odvisno od tega, kaj delamo, odvisno od funkcij, ki mu jih podeljuje v času uresničeno dejanje (prav tam).

Koherenco praktične logike simbolnih procesov in relacij, torej svojo enotnost in svojo pravilnost, združljivo z objektivnimi okoliščinami, a tudi svojo nejasnost in svoje nepravilnosti, celo nekoherentnosti – za katere meni, da so nujne, ker so vpisane v logiko lastnega nastajanja in delovanja – pripiše Bourdieu dejstvu, da so proizvod praks, ki svojih funkcij ne morejo izpolniti drugače, kot da v praktičnem delovanju angažirajo načela, ki niso zgolj koherentna, temveč tudi praktična v smislu lahkotnosti, obvladljivosti in pripravnosti, ker (nezavedno) ubogajo ekonomsko logiko in okoliščine pravilne rabe polisemije¹¹⁸ praks, ki isti simbol uvaja v različna razmerja in ga pri tem dojema z različnih vidikov ali pa omogoči različnim vidikom istega

¹¹⁷ Politetične kategorije lastnosti so tiste, ki nimajo nekih fiksno določenih lastnosti, ki jih opredeljujejo kot kategorijo. Vsi člani določene kategorije morajo sicer vsebovati neko minimalno število lastnosti, da pripadejo tej kategoriji, a te lastnosti niso fiksne in so lahko pri vseh članih različne. Člani politetičnih kategorij so si podobni, a nikoli identični (IVA 2006).

¹¹⁸ Polisemija je inherentna lastnost znaka, da vsebuje ali generira različno število pomenov. Zanj so bistveni trije elementi: različni pomeni polisemičnih znakov imajo skupen izvor, povezave med temi pomeni ustvarjajo mrežo in razumevanje izvirnega pomena prispeva k razumevanju izpeljanega pomena znaka (Fillmore in Atkins 2000).

dejavnika vstopiti v isti opozicijski odnos (prav tam). *Ars inveniendi divina est ars combinatoria*.¹¹⁹ Na ta način si dve realnosti nista nikoli popolnoma podobni z vseh vidikov, ampak sta si vselej podobni zgolj posredno, s kakega od vidikov (prav tam). Logika je lahko povsod samo zato, ker zares ni nikjer (prav tam, 149). Uprizorjena in ne reprezentirana splošnost, ki nastane v okviru delovanja na podoben način (koncept) v okviru različnih okoliščin, ne da bi »mislili na podobnost neodvisno od podobnega«, kot Piageta povzema Bourdieu, tako med svojo realizacijo prihrani vse postopke, ki jih zahteva konstrukcija nekega koncepta (prav tam, 152). Ideja praktične logike, logike na sebi, brez zavestne refleksije in brez logičnega nadzora, je protislovje v terminih, ki izziva logično logiko (prav tam).

In, zanimivo, ravno na tem mestu, kjer se Bourdieu eksplicitno dotakne oziroma naveže na semiotsko branje individualnih in družbenih praks, uporabi skoraj identično glasbeno analogijo Jakoba von Uexküll, ko polisemično koherenco različnih vidikov simbolnih sistemov prakse opredeli s sozvočjem osnovnega tona z drugimi glasovi oziroma vidiki, ki vztrajajo kot podtoni in prek katerih je mogoče vzpostaviti tudi drugačna nasprotja nekih drugih dejavnikov pri vzpostavljanju drugih odnosov, število različnih praks in njihovih povezav pa opiše kot modulacije. Kljub temu pa Bourdieu ni pretirano maral glasbene analogije, saj je o njej razmišljal bolj v kontekstu zavednih, miselnih operatorjev manipulativnega, kolektivnega jezika obrednih praks. In če je Uexküll primerjal organizacijo živega z glasbeno harmonijo, je Bourdieu to storil raje s športom/plesom, torej s telesnim analogom principa glasbe, s čimer je abstraktne principe organizacije življenja prenesel (z glasbenega/biološkega sveta) na nezavedno in harmonično delovanje in učinkovanje človeškega telesa (prav tam, 101).

Prav tako lahko pri njegovih opisih neizenačenosti nivojev delovanja praks (ki so zgolj praktični transferji utelešenih ne logičnih kvazi-položajnih praktičnih operatorjev, torej dispozicijskih shem) in delovanja znanstvene rekonstrukcije teh praks (ki vsebujejo različne logične analogije in homologije, ki jih v praksi ni), najdemo primerjave, ki so naravnost identične Uexküllovim pogledom na izkrivljeno antropocentrično dojemanje sveta drugih organizmov: »Logične premestitve in transformacije [...] so tako oddaljene od zares izpeljanih premikov in

¹¹⁹ Prev. iz. lat.: Umetnost izumljanja je umetnost kombinatorike (Bourdieu 2002).

transformacij [...] kot je pes kot nebesna žival oddaljen od psa kot lajajoče živali« (prav tam, 159).

Pomembne analogije med generativnimi koncepti organizacije družbenega in biološkega sveta Jakoba von Uexküllu pa najdemo v tistih aspektih Bourdieujevega habitusa, ki tematizirajo prepletenost in vzajemnost učinkov družbene nujnosti, torej delovanja materialnih okoliščin družbenih relacij in prakse strukturiranih dejanj, predmetov, prostorov in časov ter učinkov biološke nujnosti v obliki hormonskih ravnovesij in telesne strukturiranosti, zaradi katerih postaneta jezik in telo samodejna generatorja simboličnih dejanj skupnega smisla, ki nezavedno proizvajata strukturirane in strukturirajoče svetove novih teles in jezikov ter simbolnih relacij med njimi (prav tam).

V nadaljevanju bomo nekoliko bolj natančno analizirali specifične teoretske analogije in homologije med predstavljenimi teorijami, torej med teoretsko biosemiotiko, biosemiotično teorijo bioloških sistemov Jakoba von Uexküllu in teorijo habitusa Pierra Bourdieuja. Preko teh analogij pa bomo vse omenjene teorije kasneje povezali s splošno teorijo in sodobnimi tehnologijami epigenetske regulacije in strukturiranja biološkega sveta. Kot smo že povedali, Bourdiejev genetsko strukturiran habitus namreč v sociološki teoriji predstavlja tisto analogno konceptualno orodje, – tisti medprostor, strategijo in mehanizem – ki ga v biologiji in medicini predstavlja epigenetika, Uexküllova biosemiotična teorija biologije pa predstavlja nekakšen paradigmatični vmesnik med njima (McDonell 2011; Landecker in Panofsky 2013). V luči teh povezav bomo kasneje reinterpretirali obstoječe in potencialne etiološke razlage našega biološkega analitičnega modela – bruksizma, retroaktivno pa tudi osnovne predpostavke omenjene teorije (teorije habitusa), predvsem v smislu njene metodološke in interpretativne problematičnosti, ki je po našem mnenju brez tovrstnih (biosemiotičnih) asociacij sploh ne bi bilo možno rešiti.

4.2 Konceptualne analogije med teorijama družbenega in biološkega strukturiranja Jakoba von Uexküllu in Pierra Bourdieuja

Kljub temu, da so si diskurzivni elementi konceptualnih mrež družbenega in biološkega strukturiranja organizmov in milieu-jev Jakoba von Uexküllu in Pierra Bourdieuja precej

oddaljeni, so vsebinske analogije obeh pristopov več kot očitne, njuno različnost pa lahko pripišemo predvsem zgodovinskemu kontekstu nastanka obeh teorij, tako v časovnem smislu kot tudi v smislu različnih izvornih znanstvenih disciplin, iz katerih sta razvijala svoji perspektivi. Kljub temu, da je Uexküllov izvorni objekt raziskovanja biološko telo, Bourdieujev pa družbeno telo, je primerjava njunih teoretskih orodij utemeljena tudi na osnovi njunih podobnih filozofskih besednjakov in virov.

V primeru teorije Jakoba von Uexkülla gre torej za integracijske teoretske premisleke in raziskovanja organizacije in strukturiranja bioloških (predvsem živalskih) organizmov na osnovi njihovih interakcij z individualnim okoljem, ki so se porodila z začetkom prejšnjega stoletja z vzniki sodobne genetike in teoretske epigenetike. Pomembno prelomnico pri njenem nastanku so igrali tudi napredki v embriologiji, mikrobiologiji in drugih empiričnih bioloških raziskavah, ki so bili predhodnica epigenetskih raziskav v obliki, kot jih poznamo danes. Gre torej za ideje, ki so združevale elemente (epi)genetike, biologije in filozofije. V primeru Bourdieujeve teorije pa gre za totalen sociološko-filozofski sistem, ki razlaga mehanizme in strategije tako družbene kot tudi individualne (biološke) organizacije na podlagi kolektivnega dialektičnega ko-strukturiranja in koaptacije (človeških) posameznikov in družbe. Pravzaprav lahko rečemo, da gre za inovativen integracijski pojasnjevalni pristop in filozofski sistem razumevanja organizacijskih vodil, matric in shem družbenega in biološkega življenja človeških družbenih dejavnikov/subjektov/agentov, ki ga je razvil na podlagi neštetihih podrobnih socioloških analiz s pomočjo etno-metodologije z elementi transdisciplinarne dedukcije, abdukcije in sintetične retrodukcije – metodami, ki jih v pričajučem delu uporabljamo tudi mi.

Z analogijami lahko začnemo že pri sami definiciji habitusa. Habitus predstavlja ponotranjene sheme, načrte in pravila družbene organizacije v okviru družbenih, pa tudi bioloških teles, ki v bodočnosti aktivno (re)producirajo in (re)strukturirajo subjektivne in objektivne družbene in materialne sheme, na osnovi katerih so tudi same vzniknile (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Bourdieu je torej s habitusom poskušal skonstruirati generativni model, ki bi zaobjemal logiko človekovega in družbenega nezavednega, v smislu tako čutenja in mišljenja, kot tudi materialnega strukturiranja telesa in prakse. V tem kontekstu ga lahko primerjamo s Uexküllovim konceptom lokalnega organizemskega *Bauplan*, kot splošnega principa pa

Planmäßigkeit (sledenje, podvrženost načrtu, načrtnost), ki sta prav tako oba principa in usmerjevalca individualnih razvojnih poti posameznih organizmov kot tudi del celostnega reda sveta (Cheung 2004).

Bourdieu vidi *habitus* kot dinamično dialektično razmerje med *opus operatum* in *modus operandi* praks, pri čemer prvi predstavlja odmaknjeno, objektivistično in mehanistično videnje organizacije materije in praks sveta in posameznikov, slednji pa med svoja strateška generativna gonila vključuje kontekste, interakcije in spremembe okolja, ki so jih dejansko porajale (Brown 1991; Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Tudi načrti organizacije biološkega sveta po Uexküllu presegajo mehanske refleksne kroge, sploh če hočejo pojasniti učinkovitost in smiselnost biološkega delovanja, saj se konstituirajo na osnovi pomenskih relacij med okoljem in organizmom, katerih obvladovanje je inherentno obema (Cheung 2004; Rüting 2004). Zgolj interaktivni, informirani (s strani okolja) in dialektični *Bauplan* lahko razložijo ureditev organizmov, mehanski vzroki pa jih ne morejo (Cheung 2004; Uexküll 1922).

Bourdieu *habitus* definira kot sisteme inherentnih, pred-konstruiranih trajnih in premestljivih dispozicij, strukturiranih struktur, ki so vnaprej določene, da bodo funkcionirale kot strukturirajoče strukture, se pravi kot načela, ki porajajo in organizirajo prakse in predstave (Bourdieu 2002, 90–91). Tudi Uexküll razlaga praktično in simbolno realizacijo harmonije sveta z organizmovim sledenjem inherentnim načrtom, ki jih skupaj z anorganskim svetom zlijejo v zaključeno celoto na osnovi inherentnih dispozicij (Cheung 2004).

Habitus, podobno kot *Planmäßigkeit*, omogoča neskončno in popolnoma svobodno proizvodnjo iznajdb v obliki misli, zaznavanj in dejanj, vendar le tistih vpisanih v meje, ki so lastne določenim okoliščinam tega proizvodjanja (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Te okoliščine ali zunanje spodbude pa za prakso ne obstajajo v objektivni resnici pogojevanih in konvencionalnih sprožil, temveč delujejo samo pod pogojem, da naletijo na subjekte, ki so pripravljeni, da jih prepoznajo, kar ima za posledico toliko različnih okolij, kot je subjektov, ki ga prepoznavajo (Bourdieu 2002). Tudi Uexküll je svet razmnožil na brezkončno število organizemskih okolij, organizme pa interpretiral kot nekakšne znanstvene vizualizacije inteligibilnih perceptivnih subjektov, ki so sposobni razpoznavati zgolj tisto okolje, ki zanj nosi določene pomene, in na podlagi tega razumevanja tudi delovati v njem (Uexküll 2001a, 2001b; Buchanan 2008).

Tudi relacije v okviru dihotomij med objekti in subjekti, zunanjim in notranjim ter materialnim in simbolnim tematizirata oba avtorja podobno. Bourdieu omejitve, ki jih predstavlja določeno individualno družbeno okolje (polje, milieu ali Umwelt), nikakor ne dojema kot determinirane ali determinirajoče. Okoliščine, ki generirajo in pogojujejo strukturiranje habitusa so prav tako objektivirani odsev subjektivnega operatorja, torej delovanja številnih drugih, prav tako referenčno kreativnih habitusov, ki delujejo na opazovani habitus kot bistveni dejavniki njegovega strukturiranja, načina obstajanja in delovanja, hkrati pa so s strani tega habitusa omejevani/stimulirani na podoben način. Uexküllov pogled na objekt(iv)ni svet je bil podoben. Namesto, da je organizme, ki se nahajajo v Umwelt-u določenega opazovanega organizma razumel kot neodvisne avtonomne objekte, je zahteval, da jih vidimo kot subjekte, ki v okviru svojih različnih Umwelt-ov procesirajo, se postavljajo v odnos in uporabljajo druge zunanje »objekte« (druge organizme) izključno subjektivno, kar je veljalo tako za živali kot za ljudi (Uexküll 2001b; Cheung 2004; Kull in drugi 2011b).

V Bourdieujem in Uexküllovem koncipiranju neločljivosti oziroma dialektične interaktivnosti med zunanjim in notranjim najdemo tako leksikološke kot tudi ontološke (biosemiotične) analogije. Bourdieuev habitus je med drugim opredeljen kot preteklost, ki živi v sedanjosti in stremlje k ponavljanju v prihodnosti, pri tem pa se aktualizira v praksah, ki so strukturirane po notranjem zakonu (de)kodirnih načel in shem, prek katerega se nepretrgoma uveljavlja zakon zunanjih nujnosti (Bourdieu 2002). Podobne koncepcije najdemo pri Uexküllovih razlagah recipročnega transferja med zunanjimi in notranjimi semiotičnimi znaki in dejavniki subjektovega percepcijskega (*Merkwelt*) in dejavnega sveta (*Wirkwelt*) ter komplementarnega Umwelt-a (Uexküll 2001b; Buchanan 2008). V bistvu sta percepcijski in dejavni svet nekakšna Uexküllova zunanja razširitev organizmovega notranjega sveta (*Innenwelt*), sestavljenega iz percepcijskih in dejavnih znakov (*Merkmale* in *Wirkmale*), ki so subjektivni analogi objektivnih zunanjih *Merkzeichen* in *Wirkzeichen* iz okolja, s katerimi subjekt preko receptorjev in efektorjev ali deluje ali pa odreagira na zunanji objekt, in ki so tista analogna proti-struktura (*Gegengefüge*) strukture njegovega Umwelt-a (Cheung 2004). Gre za nematerialne in materialne svetove, ki se med delovanjem organizma oziroma subjekta ustvarjajo v njem samem ter ga hkrati tvorijo, kot

nekakšna refleksija objektnega sveta, na katerega delujejo ali zaradi katerega delujejo (Cheung 2004).

Oba avtorja sta svoje filozofske konceptualne modele strukturiranja posameznikov in okolja s simbolnega prenesla tudi na materialni svet. Uexküll je materialni aspekt strukturirajočih dispozicij organizma opredelil v okviru biološkega spomina organizmov kot prepoznavni sistem znakov, ki je sposoben »evocirati v okviru svojega sistema določene omejitve ali spodbuditve fizikalno-kemičnih procesov, na podlagi katerih sproži produkcijo enakih struktur« (Kull in drugi 2011a, 34). V teh perspektivah lahko zasledimo Uexküllovo anticipacijo sodobnih koncepcij ne le biosemiotične, temveč že izrazito epigenetske perspektive, ki vključuje specifično gensko ekspresijo, ki predvideva oziroma so ji inherentne kontekstne molekularne, tkivne, organske in psihosocialne modifikacije. Bourdieujeva materialna različica habitusa – telesna *hexis* – podobno zedini učinke družbene nujnosti (strukturiranih dejanj, predmetov, prostorov in časov) ter učinke biološke nujnosti (v obliki *hormonskih ravnovesij in telesne strukturiranosti*), da bi proizvedel »dialektično biološko branje in uporabo družbenih lastnosti in družbeno branje in uporabo bioloških lastnosti« (Bourdieu 2002, 136). Bourdieu ne vidi individualnega habitusa (*Innenwelt*) kot neločljivo povezanega zgolj z družbenim habitusom (Umwelt-om), temveč tudi z njegovo organsko individualnostjo (Bourdieu 2002; Wacquant 2007).

Dispozicijske sheme v obliki pred-oblikovanih znakovnih sistemov ali kodov pri Uexküllu določajo in regulirajo razvoj in obstoj posameznih živalskih subjektov v interakcijah in relacijah v okviru njihovih specifičnih Umwelt-ov, pri Bourdieuju pa se dispozicijske sheme utelesijo v posameznikovi prostorskosti, razsežnostih in položaju v fizičnem in družbenem univerzumu in so določeni tako s položajem zunanjega telesa v okviru reda soobstajanja kot z metafizičnimi vključevanji, izključevanji in razlikami položajev, ki tvorijo družbeni prostor – *polje* (Wacquant 2007). Razlika med Uexküllom in Bourdieujem je zgolj ta, da je Uexküll videl Umwelt in njihove subjekte kot zaključene celote, kot nekakšne neprebojne, monadične mehurčke, ki imajo svoje meje, Bourdieu pa je svoje subjekte opredelil kot brezmejne in nerazpoznavno prepletene s širšim okoljem (Cheung 2004; Bourdieu 2002). Kljub temu pa, da Umwelt vsebuje samo pomene, ki so relevantni za njegov subjekt, se Umwelt-i različnih subjektov prekrivajo, te interakcije pa se širijo in mešajo in tvorijo harmonijo sveta (Cheung 2004).

Poleg vsebinskih pa najdemo podobnosti tudi na leksikološki ravni. Uexküll generiranje ureditve živih bitij definira kot usklajevanje različnih samo-diferencirajočih procesov za doseg skupnih ciljev po enotnem načrtu in s pomočjo neke vrste *naravne tehnike*, ki jo poimenuje *Naturtechnik* in ki predstavlja splošni princip teh procesov (Cheung 2004). Princip ni omejen le na organski svet, razširi ga na način strukturiranja celotnega sveta, ki nas obdaja, kljub temu, da strogo loči naravo relacij, ki sodelujejo pri živih (naravna tehnika) in neživih procesih (mehanika) (Cheung 2004). Tudi Bourdieu tematizira izjemno podoben aspekt tehnologije strukturiranja habitusa, ko govori o urejanju in razporejanju materialnih aspektov telesnosti, čustev, misli in praks s pomočjo *telesnih tehnik* prenosa družbenih vrednot prek transsubstanciacije, to je prikritega prepričevanja implicitne pedagogike v obliki zadržanja, vedenja in telesnih navad (Bourdieu 2002). V telesnih tehnikah in izvirnih telesnih izkušnjah subjekta je zakoreninjen čut za ekvivalence med telesnim in družbenim prostorom in časom ter premikanja v in med tema dvema prostoroma in časoma (Bourdieu 2002).

Prav tako oba avtorja v razlagi svojih kompleksnih teoretskih konceptov uporabita metaforo poti. Bourdieujev praktični svet, ki se v sedanjosti vzpostavlja v odnosu do habitusa, deluje kot sistem kognitivnih in motivirajočih struktur in je svet v preteklosti že uresničenih ciljev – načinov uporabe ali poti, ki jih v prihodnosti kaže ubrati – in objektov, obdarjenih s permanentnim teleološkim značajem okolij, orodij ali organizacij (Bourdieu 2002, 92). Poleg pomenskih oziroma biosemiotičnih konotacij, ki jih pripisuje posameznikovim in okoljskim strukturam in ki prav tako predstavljajo bistvo Uexküllovega biološkega principa organizacije živega sveta, se tudi s to konstatacijo vzpostavi kot nekakšen sociološki analog Uexküllovi poti (*Weg*), ki je določen usmerjen tehničen proces specifične časovne oblike organizmov, ki se zaključi s formacijo prostorske oblike (Uexküll 1922; Cheung 2004).

Analogije med obema avtorjema pa gredo še dlje. Podobno kot je na primer Bourdieujevo telo prisotno v svetu na način, ki ni zvedljiv na prostorsko vključevanje, temveč je določen z večdimenzionalnim abstraktnim položajem v okviru reda soobstajanja ter vezan na zelo (sebi) specifično obliko časovnosti, predstavlja pri Uexküllu *Gefügebildung* prav tako abstraktno ali, kot pravi on, časovno obliko organskih teles (Cheung 2004; Bourdieu 2002). Bourdieu tematizira specifično obliko časovnosti organizma v okviru sociološke analize antinomije časa znanosti in

časa subjekta, oziroma njegove prakse (Bourdieu 2002). Za prakso specifičnega subjekta so po Bourdieju značilne specifične, korelacijske značilnosti, kot so časovno-prostorska ireverzibilnost, funkcijska in kontekstna negotovost in improvizacija, zaporednost (histereza) in de-totalizacija, konstantna usmerjenost v *pri-hodnost* na specifičnem terenu, koherentnost (tudi v nekoherentnosti), računanje in igranje na čas, na določen ritem in tempo dejanj, ki jih linearni, irealni in neoporečni, znanstveni diskurzivni modeli popolnoma de-temporalizirajo, de-strukturirajo, nevtralizirajo funkcije, nasilno sistematizirajo in sinhronizirajo, distancirajo in totalizirajo (Bourdieu 2002). Bourdiejeva genealoška znanstvena metoda se ne nanaša na diskurzivno linearnost sorodstvenih genealogij – ravno nasprotno, predvideva večrazsežnostne, bio-geografske, sunkovite in hkrati homogene, politetične modele praktičnih poti v praktičnem času, sestavljenem iz delcev neizmerljivega trajanja in opremljenim s posebnimi ritmi, ki drviijo ali se vlečejo, odvisno od tega, kaj delamo, odvisno od funkcij, ki mu jih podeljuje v času uresničeno dejanje (Bourdieu 2002). Za Uexküllu predstavlja časovno obliko (*Zeitgestalt*) organskih teles nekaj, čemur reče *Gefügebildung* in ga tematizira v okviru biološkega dojetanja organizmovega razvoja. Gre namreč za abstraktno različico njegove strukture, ki je komplementarna načrtu in tehniki (*Planmäßigkeit* in *Naturtechnik*), katerima je ta organizem podvržen (Cheung 2004; Magnus 2011). Magnus (2011) meni, da vsebuje prav Uexküllova teorija oziroma gledanje različnih časovnih planov organizma najmočnejše izražene biosemiotične ontološke implikacije, predvsem v smislu implementacije interakcijskega trojstva, ki se utelesi v hiper-materialni korespondenci med fiziološkimi procesi, morfološkiimi strukturami in okoljskimi objekti, realiziranimi izključno preko posredovanja percepcijskih znakov, ki lokacijsko niso strogo ločeni. Čeprav tematizirata časovnost (podobno kot zgoraj omenjeno pot) zopet na povsem drugih diskurzivnih nivojih – torej Uexküll v okviru biološkega postajanja organizmov, Bourdieu pa v okviru družbenega strukturiranja družbenih subjektov – lahko potegnemo med obema določene analogije, saj noben od avtorjev organizmovega/človeškega časa ne vidi kot fiksnega, nereferenčnega ali enotnega, ne v okviru razvoja enega organizma ne med različnimi organizmi (Magnus 2011; Bourdieu 2002). Prav tako pa ima Uexküll tudi podoben odnos do pomena samega interpreta (znanstvenika) v okviru relacij, ki jih raziskuje. Eno njegovih najpomembnejših vodil, ki so ga usmerjala v teoretskem in

praktičnem razumevanju naravnega sveta, je bilo, kako konstruirati naravna okolja kot pomenska za organizme same, ne glede na parametre našega znanstvenega razumevanja (Uexküll 2001a, 2001b; Buchanan 2008). Vsak organizem posebej je zanj predstavljal nekakšen razumevajoč subjektivni center svojega specifičnega Umwelt-a, v okviru katerega operira s semiotičnimi strategijami, prilagojenimi lastnim potrebam, ki so povsem drugačne logiki in zakonom človeške semiotike.

Biosemiotične analogije med Bourdieujem in Uexküllom se nadaljujejo tudi v njunih razumevanjih polisemije in uvajanju slednje v okvire praktičnih in simbolnih aspektov organizmovega/subjektovega delovanja. Bourdieu vidi koherenco praktične logike simbolnih procesov in relacij, a tudi njeno nejasnost in nepravilnosti, celo nekoherentnosti, v dejstvu, da so proizvod praks, ki svojih funkcij ne morejo izpolniti drugače, kot da v praktičnem delovanju angažirajo načela, ki niso zgolj koherentna, temveč tudi praktična v smislu lahkotnosti, obvladljivosti in pripravnosti, ker (nezavedno) ubogajo ekonomsko logiko in okoliščine pravilne rabe polisemije praks, ki isti simbol uvaja v različna razmerja in ga pri tem dojema z različnih vidikov ali pa omogoči različnim vidikom istega dejavnika vstopiti v isti opozicijski odnos (Bourdieu 2002). Na ta način si dve realnosti nista nikoli popolnoma podobni z vseh vidikov, ampak sta si vselej podobni zgolj posredno, s kakega od vidikov (Bourdieu 2002). Polisemiotična praksa je možna zaradi modulacijskih kapacitet habitusa, te pa so komplementarne Uexküllovim različnim nivojem plastičnosti dejavnosti organizma. Omenjeni pogled na polisemiotično delovanje subjektov je skoraj identičen izvorni filozofski poziciji, ki jo je zavzel Uexküll, ko je svet razmnožil na brezkončno število živalskih okolij, organizme pa opredelil kot inteligibilne perceptivne subjekte, ki so sposobni razpoznavati svoje specifično okolje in na podlagi tega razumevanja tudi delovati v njem (Uexküll 2001a, 2001b; Buchanan 2008). Kot smo že povedali, je Uexküll videl percepcijske in dejavne *Innenwelt* subjektov kot kompleksne semiotične sisteme, ki v okviru svojih različnih Umwelt-ih procesirajo, se postavljajo v odnos in uporabljajo druge zunanje objekte, ki so v popolnosti odvisni od dojetanja s strani različnih subjektov (in različnih Umwelt-ov), na čemer je utemeljeval absolutno variabilnost in subjektivno neavtonomnost objektov, njihovo rabo pa kot polisemično (Uexküll 2001b; Deely 2004).

Naslednjo analogijo bomo uporabili bolj kot nekakšno homologno, dovtipno digresijo, ki pa je umestna tudi zato, ker so nekako značilne tudi za diskurzivno poetiko obeh avtorjev. Gre za upravičenje ene izmed Uexküllovih izjav s pomočjo Bourdieujeve opredelitve habitusnih shem (v tem primeru torej Uexküllovih habitusnih shem oziroma tistih, ki jih avtor nagovarja) kot strukturirajočih struktur, ki se izražajo in kopičijo v telesu in generirajo na simbolni ravni s pomočjo soočanj z empiričnimi in abstraktnimi problemi, ki jih kot take vidijo zgolj, če so za to predisponirane, z lastno aktualizacijo in uporabo v praksi pa retroaktivno transformirajo časovna zaporedja v pripravljalne osnutke ter se tako konstituirajo prek lastne uporabe (Bourdieu 2002, 95). Gre namreč za naslednjo izjavo: »Res ne vem, ali je ideal, ki ga imam v mislih, da bi uspeli zapreti formacijski proces [*Formbildung*] v testno epruveto, dosegljiv. Vendar pa se je možno problemu približati precej bolj, če smo zanj našli pravo vprašanje« (Uexküll 1920b, 179). S tem vprašanjem je Uexküll aktualiziral svoje prepričanje, da bo ravno vsebinski premik v razmišljanju, ki bo omogočal razumevanje konstitucijskih shem živih sistemov (ki so po njem tudi zgolj sheme mišljenja), povzročil tudi shematske premike v človeški kogniciji in ji s tem omogočil nove možnosti razumevanja in delovanja v svetu (Uexküll 2010). Gre torej za premik in transformacijo (znanstvenikovega) habitusa, ki bo samo prek lastne inovativne uporabe dosegel rešitve, katerih vprašanj (in odgovorov) še ne pozna. Ta pristop je obenem tudi ključen za naš transdisciplinarni pristop, s pomočjo katerega poskušamo najti nove pojasnjevalne poti z modeliranjem in kombiniranjem korelacijskih konceptov kompetitivnih znanstvenih diskurzivnih polj. Ali če se izrazimo v Uexküllovi vsebinski in Bourdieujevi stilski maniri, pristop, ki na osnovi spremembe metodologije poskuša odkriti metodologijo spremembe.

V tem kontekstu je seveda zanimiva tudi Bourdieujeva opredelitev praktičnega čuta kot *dóксе*, ki je seveda eksplicitno semiotična (Bourdieu 2002; Wacquant 2007). Po njem je praktični čut *dóкса*, izražena v navadi telesa, ki se čuti v svetu svojega telesa kot v svetu, ki je prav tako v njem; v obliki, ki je postala njegova druga narava – njegova nujnost (prav tam). Opredelitev prakse kot semiotičnega procesa iz njegovega besedila izpeljemo, če natančno preberemo posredno navezavo na to opredelitev, ki jo sam izvede prek Leibniza, ki pravi: »Kakšna nujnost obstaja, da vselej vidimo, kako narediti to, kar delamo? Ali soli, kovine, planeti in tisoč drugih živih ali neživih teles ve, kako se dela to, kar delajo, in ali je potrebno, da to vedo? Ali je

potrebno, da kapljica olja ali masti razume geometrijo, zato da se zaokroži na vodni površini?« (Leibniz v Bourdieu 2002,118), s čimer nezavednemu in celo abstraktnemu pripiše določene semiotične sposobnosti, oziroma celo obratno, semiotičnim procesom pripiše biološkost.

Vsekakor ne moremo mimo dejstva, da Bourdieu pri navezovanju na semiotsko branje individualnih in družbenih praks uporabi skoraj identično glasbeno analogijo kot Jakob von Uexküll s tem, ko polisemiotično koherenco različnih vidikov simbolnih sistemov prakse opiše s sozvočjem osnovnega tona z drugimi glasovi oziroma vidiki, ki vztrajajo kot podtoni in prek katerih je mogoče vzpostaviti tudi drugačna nasprotja nekih drugih dejavnikov pri vzpostavljanju drugih odnosov, število različnih praks in njihovih povezav pa opiše kot modulacije. Podobno je Uexküll serije diferenciranih impulzov, ki so gonilna sila in prožilo samoorganizacije celic, organov in organizmov poimenoval »Jaz-ton« (*Ich-Ton*), torej subjektivni ton, ki v univerzalni harmoniji melodije, ki jo zaznamuje *Planmäßigkeit* organizma/sveta, predstavlja glavno temo (Uexküll 1928, 183; Uexküll 1931a, 388; Cheung 2004).

Bourdieujeva in Uexküllova tesna medsebojna povezanost pa se nakazuje tudi v epistemoloških in genealoških asociacijah samega razvoja teh znanstvenih teorij. Uexküllova teorija na primer predstavlja pomembne filozofske osnove, v katerih se prepoznajo številni teoretiki, kot so Canguilhem, Merleau-Ponty, Lévi-Strauss, Heidegger in Agamben (Chien 2006; Buchanan 2008; Magnus 2011). Za njihove teze pa vemo, da so vsebovale bistvene iztočnice tudi za Bourdieujevo teorijo (Bourdieu 2003). Chien v svojem prispevku o vplivih Uexküllove teorije na semiotično teorijo milieu-ja George Canguilhema celo omeni potencialno navezavo na ekonomske teorije komunikacije Pierra Bourdieuja (Chien 2006, 65). Po drugi strani pa spada Uexküll v nasledstvo kroga znanstvenikov,¹²⁰ ki so se postavili po robu pretežno mehanistični doktrini v naravoslovju 19. stoletju in zagovarjali epigenetski pojasnjevalni princip, takrat sicer še predvsem v smislu njegovih ontološko-ontogenetskih implikacij (Rüting 2004; Magnus 2011). Tudi Bourdieujevo črpanje iz Aristotela, ki je nekakšen praoče epigenetike (v njenem predvsem ontogenetskem smislu *epigenesis*, po mnenjih mnogih pa tudi širše), predstavlja pomemben del te diskurzivne genealoške mreže (Bourdieu 2003; Turner 2008).

¹²⁰ Tu predvsem mislimo na estonskega biologa von Baerja, Kantovega učenca, ki je na talinski univerzi, kjer je kasneje študiral tudi Uexküll, uveljavil nekakšno tradicijo epigenetskega principa mišljenja (Rüting 2004; Magnus 2011).

Tudi ontološke analogije določenih vsebin Bourdieujeve (in Uexkülllove) teorije vsebujejo določene komplementarne elemente z osnovnimi principi epigenetske znanstvene perspektive. Tu mislimo predvsem na del teorije, ki habitus opisujejo kot izdelek zgodovine, ki proizvaja individualne in kolektivne prakse, ki se ujemajo s shemami, ki jih je zasnovala zgodovina. Habitus v svoji lastni zgodovinski oziroma genealoški perspektivi zagotavlja dejavno prisotnost minulih izkušenj, ki v obliki shem zaznavanja, mišljenja in dejanja skušajo zagotoviti »pravilnost« praksi in njihove sprejemljivosti v času zanesljiveje kot vsa formalna pravila in izrecne norme (Bourdieu 2002, 93). Torej ravno z vpeljavo zgodovine in genealogije (zgodovinsko transformirane) praktične izkušnje, zapisane v telesu, ki je pravzaprav osnovna predpostavka epigenetske regulacije telesa, Bourdieu preseže deterministične omejitve strukturalizma in odpre v habitusu prostor za delovanje mehanizmov biološke evolucije in epigenetske modulacije.

Za zaključek naj izpostavim, da sta obe teoriji, tako Bourdieujeva teorija genetskega strukturiranja posameznika in družbe na osnovi dialektične interakcije med ponotranjenimi shemami, utelešenimi tako v posameznikovem telesu kot v objekt(ivnem) svetu, ki ga obdaja, kot tudi Uexküllova teorija organizacije živega sveta anti-dualistični, integracijski in biosemiotični v svojih načelih, smotrih, pa tudi učinkih, njuna povezava pa dodatno utrjuje tudi njuno ločeno navezavo na epigenetiko. V nadaljevanju bomo predstavili biosemiotične aspekte teorije habitusa Pierra Bourdieuja, v naslednjem poglavju pa tudi potencialne analogije in navezave med Bourdieujevo teorijo in epigenetsko znanstveno perspektivo, preko katerih bomo prešli na samo področje epigenetike ter zaokrožili naše popotovanje z epigenetsko, posledično pa tudi sociološko, razlago bruksizma.

4.3 Biosemiotični aspekti teorije habitusa Pierra Bourdieuja

Sociološka teorija Pierra Bourdieuja predstavlja eno izmed najodmevnejših integracijskih perspektiv, ki je v prejšnjem stoletju – kljub temu, da izvira iz nekoliko bolj determinističnih doktrinarnih implikacij lingvističnega filozofskega preobrata – združila in s tem presegla omejitve strogo strukturalističnih in fenomenoloških učinkov istoimenskih filozofskih perspektiv razlage družbene realnosti. Njegova teorija habitusa šteje za enega izmed najpomembnejših prispevkov k sodobni, anti-dualistični sociološki misli, njena originalnosti in uporabnost pa se najbolje izraža

v potencialih, ki jih koncepcije habitusa kažejo v okvirih biosemiotičnih interpretativnih in pojasnjevalnih možnosti.

Po Bourdieuju namreč (ne)načrtno človeško razumevanje temelji na množici implicitnih, praktičnih in holističnih predpostavk iz podzavesti, ki pa so pomenske (oziroma semiotične) že same po sebi, kljub temu, da niso eksplicitno upodobljene (Searle 1989). To pa vpeljuje v sociologijo nekoliko drugačen pomen pomena, torej predvsem spremenjen pomen pomena, ki je impliciten Saussurjevemu znaku kot sinhron(izirajaoč)emu semiotičnemu elementu dvostranske semioze, osnovane na uzakonjeni, pred-formirani jezikovni strukturi kodnega sistema jezika, ki je na voljo njegovim uporabnikom. Bourdieu generativni pomen inovativno preoblikuje na bolj triaden, konteksten Peircov način, saj ga »soc-biološko« konstituira v okviru enotne kategorije, ki jo teoretično utemelji v interpretativno-generativnem procesu dialektičnega strukturiranja korelacijskega dvojca, ki z interakcijsko interpretacijo formirata trojstvo; torej družbenega in individualnega dispozitiva, v okviru tako simbolnih kot tudi bioloških procesov, objektov in teles (interpretirano in interpretirajoče eno, ki z lastno zrcalno sliko iz okolja formira homogeno trojstvo v aktivnem habitusu). Kljub temu, da je bil tudi Saussure nekakšen socialni eksternalist – saj je postavil znak in določanje njegovega pomena med govorca in poslušalca, ki sta oba del deljenega simbolnega sveta, in nikakor v področje psiholoških mentalnih asociacij, kar so grobo gledano tudi predpostavke, ki se vsaj v obrisih nahajajo tudi v teoriji habitusa – so njegovi generativni in komunikacijski modeli vseeno pretirano deterministični, saj temeljijo na lingvističnem primatu, ki vidi jezik kot abstrahirano, kodno rekonstrukcijo utelešenih pravil in zakonov, ne upošteva pa socialne vpletenosti in odvisnosti samega jezika od kontekstov lastnega generiranja, kot tudi ne odsotnosti interpretativne inovativnosti, praktične razumljivosti in uporabnosti jezika, generativno neodvisnega od kontekstnih, intersubjektivnih specifičnosti lastnega vznika (Kögler 2011). Ravno to upoštevanje simbolno-pragmatičnih okoliščin intuitivnega razumevanja semiotičnih akterjev pa je tisto, kar je Bourdieu odlično korigiral v svoji različici habitusa, vendar, po mnenju nekaterih avtorjev, tudi on ne brez pomanjkljivosti (Kögler 2011).

Da bomo bolje razumeli biosemiotične potenciale Bourdieujeve teorije habitusa, moramo najprej odpraviti tudi določene kritike habitusa, ki te potenciale omejujejo. Številni kritiki

namreč Bourdiejevemu habitusu očitajo pretiran redukcionizem, nezmožnost avtonomije in namerne delovanja, ne-refleksivnost in – kljub Bourdiejevim povsem nasprotnim teoretskim smotrom – zapadanje v objektivizem (King 2000; Kögler 2011). Kljub temu pa večina Bourdiejevih kritikov v konceptu habitusa in praktičnega čuta, oziroma v samoreferenčnem, inteligibilnem principu virtuoze intersubjektivne prakse, vseeno najde revolucionarne potenciale za preseganje objektiv(istič)no – subjektiv(istič)nih dualizmov (Bourdieu 1999; King 2000; Kögler 2011). Glede na kritiško ambivalenco, ki na podlagi teh nasprotujočih interpretacij Bourdiejeve teorije omejuje njegovo širšo biosemiotično aplikacijo, menimo, da je potrebna dodatna razlaga teh aspektov Bourdiejeve teorije. Predvsem glede na to, da sam Bourdieu determinističnosti v svoji teoriji ni videl, kot je ne vidijo – vsaj ne take, ki je z določenimi razširitvami ali reinterpretacijami ne bi mogli zlahka odpraviti – niti številni avtorji, ki se Bourdiejevih konceptov poslužujejo v novih integracijskih teoretskih raziskovanjih (Kögler 2011).

Vse več avtorjev namreč v Bourdiejevemu habitusu vidi jasne in popolnoma neproblematične možnosti preseganja omenjenega dualizma, celo bolj radikalno, njegovim kritikam pripisujejo določeno mero nerazumevanja oziroma napačne interpretacije. Če hočemo razumeti Bourdiejev habitus v dinamični in nedeterministični luči, se moramo po mnenju nekaterih kritiških ocenjevalcev vrniti na antično filozofijo (Turner 2004; Lane 2000; Protrka 2006; Sachs 2015). Kot smo omenili že v prejšnjih poglavjih, izvirajo številne napačne interpretacije določenih doktrin iz neustreznega prevajanja antične literature, in Turner je mnenja, da povzroča tudi napačno razumevanje Bourdiejeve reartikulacije Aristotelovega habitusa – zavrženje napačnega razumevanja/prevoda – pri razumevanju Bourdiejevega habitusa precejšnjo zmedo (Turner 2004).

V okviru antične distinkcije naravnega in kulturnega najdemo predvsem opredelitve, ki se nanašajo na naravno kot na biološko življenje zunaj mesta, medtem ko kulturni in racionalni aspekti družbenega določajo življenje meščanov v domeni politične oblasti (Turner 2004; Sachs 2015). Razlika med naravnim »navadnim življenjem« in družbeno »obliko življenja« v mestu, je bila tudi osnova za antično koncepcijo oblasti (*sovereignty*) (Turner 2004). Podrobno in podobno razpravo o razlikovanju med naravo in kulturo oz. naravo in političnim najdemo tudi v

Aristotelovem delu *Nikomahova etika*, in sicer kot distinkcijo med *zoé*, življenjem vseh živih bitij, ter *bios*, življenjem posameznika ali skupine ljudi, kot tudi pri stoikih kot distinkcijo med *physis* (narava) in *nomos* (zakon) (prav tam). Ljudje naj bi delili naravo z živalmi, moralno oz. duhovno blagostanje pa naj bi bilo mogoče doseči zgolj v polisu oz. politični skupnosti, v kateri se lahko vrši racionalni diskurz, ki jih povzdiguje nad raven naravnega bivanja (prav tam). Civiliziran, kulturn človek je tisti, ki je bil vzgojen oz. izobražen (prav tam). Ko ta doseže stabilno dispozicijo (*habitus*), lahko udejanja moralne vrline oz. deluje v okvirih njihove praktične razumnosti (prav tam). Politika tako deluje v funkciji sreče (*eudaimonia*) svojih meščanov s pomočjo razvijanja odličnosti ter racionalnega delovanja (prav tam).

V Aristotelovem svetu je imela racionalna odličnost bivanja in delovanja – *ethos* – osnovo torej v habitusu (grško *hexis*),¹²¹ ki je med drugim vključeval tudi telesno odličnost ter njegov nadzor (prav tam). Ker pa se Bourdieu odreka pojmovanju habitusa kot *ethos*, je pomembno, da razložimo kontekst navezave obeh habitusov z eno izmed novejših interpretacij dela *Nikomahova etika*, in sicer interpretacijo Joea Sachsa (Turner 2004; Sachs 2015). Njen pomen leži predvsem v konstataciji habitusa kot aktivnega, generativnega stanja (prav tam). Sachs v svoji kritiki predvsem ugovarja prepogosto uporabljani razlagi habitusa kot navade, ki se mu jo – kot posledica prostega izvajanja iz angleške besede *habit* – napačno pripisuje (prav tam). Do zmešnjave pride po njem pri prevodu grškega *hexis* v latinski *habitus*, ki je sicer pravilen, kar pa ne velja za njegovo nadaljnjo interpretacijo (prav tam). *Hexis* je namreč po Aristotelu aktivno stanje, v katerem se neka védnost aktivno vzdržuje v ravnovesju, ki je pogoj za moralno delovanje (prav tam). Neko dejanje je torej moralno, je vrlina, če se nahaja posameznik v stanju ravnovesja duše, s pomočjo katerega je to dejanje tudi zavestno in aktivno izbral (prav tam). Stabilno, delujoče ravnovesje duše pa pomeni imeti značaj (*íthos*), kar torej ni enako navadi (*ethos*) (prav tam).

Tudi Kögler v svojem eseju o preseganju semiotičnega strukturalizma pri Bourdieuju tematizira, na kakšen način lahko pred-formirane oblike samo-umevanja proizvedejo učinke, ki se kažejo v poli-interpretativni kapaciteti namernega, refleksivnega delovanja, mišljenja in čutenja ter v

¹²¹ *Hexis* (množina *hexeis*) je starogrški izraz za *habitus* (lat. drža telesa, zunanost, nošnja, obleka, nrav, zdravje, mišljenje, kvaliteta, navada), ki označuje običajni način življenja, angl. *state of being*. Pri Aristotelu *hexis* pomeni dispozicijo, ki se oblikuje s časom – preko običajnega delovanja – v različne tipe značaja (Sachs 2015).

reinterpretaciji zgolj funkcionalističnih oblik delovanja oziroma investiranju teh kapacitet za doseganje zgolj koristnih rezultatov posameznika, v oblike namernega in predvidljivega delovanja (Kögler 2011). Köglerjeva (2011) obogatena interpretacija Bourdieuevega habitusa kot konstituiranega hkrati tako na lingvističnem (semiotičnem) kot tudi socialno-interakcijskem nivoju, ne pa v – sicer dialektičnem, a vseeno hierarhičnem – smislu socialne kontekstne baze in podrejene, lingvistično semiotične nadstrukture, ki je zgolj proizvod omenjene habitusne baze in ki jo kritiki pripisujejo Bourdieuju, se nadvse približa dimenziji, ki jo habitusu doda uexküllijsko biološko in biosemiotično branje Bourdieuja, hkrati pa sam pomen jezika razširi v bolj biološkem ali, bolje, biosemiotičnem kontekstu. Kögler namreč meni, da je tudi lingvistično dimenzijo potrebno razumeti kot prakso, pridobljeno na praktičen in voden na shematičen način, in nikakor ne pretirano konceptualno in kognitivistično, s čimer ji odvzamemo dimenzijo domišljajske perspektivnosti, osnovane na socialno utemeljenih pomenih, ki definirajo večino socialnega dialoga in razumevanja (Kögler 2011). Köglerjeva interpretacija Bourdieuevega habitusa torej med intersubjektivne relacije in interakcije, v okviru katerih se habitus konstituira, vključuje tudi posredovalni učinek simbolne, semiotične domišljije, s pomočjo katere se sprosti namerno, empatično in dialoško razumevanje, ki presega koncepcije habitusa kot množice depozitov predhodno pridobljenih pomenov v obliki posameznikove identitete (Kögler 2011). Bistveni korak v preseganju semiotičnega strukturalizma vidi Kögler v konstataciji samorefleksivnih in namernih možnosti agenta/dejavnika/subjekta v okviru delovanja habitusa, ki se konstituira v intersubjektivnih relacijah in interakcijah družbenega delovanja (Kögler 2011).

Podobno je tudi Uexküll, še bolj podrobno pa kasneje tudi Thomas Sebeok v njegovih reinterpretacijah, videl pomenske, semiotične elemente generiranja in strukturiranja bioloških sistemov v intersubjektivnih praksah, v telesni in jezikovni strukturiranosti, kapacitetah in performativnosti, relacijah in interakcijah, ne pa v uzakonjenjih abstraktnih lingvističnih sistemih, ki jih opisujejo, upodabljajo ali osmišljajo. Bistvena distinkcija med Bourdieujem in Uexküllom pa je v tem, da jih je slednji tematiziral v okviru živalskih Umwelt-ov, katerih pomemben funkcijski in strukturirajoči element je sicer tudi jezik, vendar ne v smislu (antropocentričnih) oblik govora in mišljenja, temveč v obliki etološko raznolikih jezikov, ki jih je koncipiral kot modelirne sisteme različnih organizmov (Deely 2004). V tem smislu menimo, da je

tudi razumevanje dinamičnega karakterja Bourdieujevega habitusa prek analogij, ki jih deli z Uexküllovo perspektivo generiranja živih sistemov, veliko lažje, če na njegov jezikovni habitus gledamo skozi prizmo, skozi katero je na svet gledal Jakob von Uexküll. Podobnost pomenov, torej kolektivno razumevanje resničnosti, ne more biti zagotovljeno zgolj s pomočjo sintaktičnih ali semantičnih pravil, temveč potrebuje pragmatično razumevanje konteksta, v katerem se določen jezik uporablja, in biosemiotično branje habitusa to razumevanje tudi vsebuje (Habermas v Kögler 2011). Tudi pomen jezika, predvsem v okviru njegove človeške rabe, se pod pogoji biosemiotične filozofske perspektive torej nekoliko spremeni, in kljub nekaterim izjemam, ki še vedno vidijo jezik kot separatno in višjo dimenzijo v okviru semiotičnih formativnih procesov (Deely 2004), je položaj večine biosemiotikov glede relacij med jezikom in drugimi semiotičnimi procesi na strani njegove socialno-konceptualne integracijske različice (Kull in drugi 2011b).

Nekatere preostale biosemiotične implikacije, ki jih soočenje teorije Pierra Bourdieuja in Jakoba von Uexkülla generira, smo opisali že v prejšnjem poglavju. Če jih povzamemo, so to: njuno razumevanje in uvajanje polisemije v okvire praktičnih in simbolnih aspektov subjektovega/organizmovega delovanja; modulacijske kapacitete in različni nivoji plastičnosti subjektovega delovanja; dialektična interaktivnost med zunanjimi in notranjimi kodirnimi sistemi, načeli in shemami; prenos filozofskih konceptualnih modelov strukturiranja posameznikov in okolja s simbolnega na materialni svet; njuno podobno koncipiranje različnih časovnih planov organizmov v smislu implementacije interakcijskega trojstva fizioloških procesov, morfoloških struktur in okoljskih objektov, realiziranih preko posredovanja simbolnih percepcijskih znakov; odnos do znanstvenikovega položaja oziroma perspektive v okviru odnosov znanstvenega raziskovanja; ter opredelitev organizemske prakse kot *dókse*.

Nekatere izmed teh asociacij, kot smo že omenili v prejšnjih poglavjih, pa ne nosijo zgolj biosemiotičnih pomenov, temveč se eksplicitno in implicitno navezujejo tudi na temeljne principe epigenetske znanstvene perspektive. Tu predvsem mislimo na ontološke analogije določenih vsebin Bourdieujeve teorije habitusa, ki vsebujejo komplementarne elemente z osnovnimi principi epigenetske znanstvene perspektive (habitus kot izdelek zgodovine, ki proizvaja individualne in kolektivne prakse ter v njih zagotavlja dejavno prisotnost minulih

izkušenj, spravljenih v vsakem organizmu, ki skušajo zagotoviti v obliki shem zaznavanja, mišljenja in dejanja »pravilnost« praks in njihove nesprejemljivosti v času) (Bourdieu 2002, 93). Gre za teorijo strukturiranja praktične izkušnje, zapisane v telesu, ki je osnovna predpostavka epigenetske regulacije telesa in ki odpre tudi v habitusu prostor za delovanje mehanizmov biološke evolucije in epigenetske modulacije.

V nadaljevanju bomo predstavili osnove epigenetske perspektive ter razložili, v katerih aspektih je z njo povezana tudi sociološka teorija Pierra Bourdieuja.

5) Pregled zgodovine, definicij, koncepta, mehanizmov, pomena in pojasnjevalnih možnosti epigenetike

5.1 Pregled zgodovine, definicij in koncepta epigenetike

Epigenetika je pojem, ki se v zgodovini znanosti pojavlja že več kot tisočletje, skozi različna obdobja pa je pomenil različne stvari, ki pa so vse temeljile na skupnem imenovalcu integracijske perspektive, ki je poskušala razložiti nastanek živega sveta in organizacije živih sistemov/organizmov skozi prizmo in dialektiko njihovega interaktivnega odnosa do razmer in okolja, v katerem so se porajali. V določenih zgodovinsko-znanstvenih kontekstih se je epigenetska perspektiva nanašala predvsem na razlago materialnih aspektov biološkega vznika živih sistemov, spet v drugih pa je zavzela širša, bolj konceptualna in semiotična stališča glede interakcij med informacijskimi in formacijskimi procesi v okviru nastanka organizmov v določenem okolju – in obratno, oblikovanja okolja v odvisnosti od organizmov, ki v njemu živijo – kar je v znanstvenih panogah, na katere se je nanašala, predstavljalo specifičen epistemološki prelom.

Kot smo že povedali v prejšnjih poglavjih, se je pojem epigenetike kot pojasnjevalnega pristopa v okvirih filozofske in biološke teorije nastanka organizmov prvič pojavil v 4. stoletju pred našim štetjem v obliki tako imenovane *epigenesis*, o njej pa je med drugim obširno pisal tudi Aristotel (Maienschein 2005; Turner 2008; Hall 2011; Magnus 2011). Gre za teoretski pojasnjevalni princip postopne diferenciacije lastnosti z rastjo in razvojem organizmov, s ciljem povečevanja kompleksnosti in formacijo odrasle oblike organizma (Hall 2011). Ta pristop, ki se danes sicer zdi samoumeven, je takrat kljuboval nasprotujoči doktrini preformacije, ki pa je opisovala organizemski razvoj kot stopenjsko razkrivanje lastnosti, ki so v miniaturi obliki prisotne že v embriu (Maienschein 2005; Hall 2011; Magnus 2011). Zavrženje pomanjkanja znanstvenih dokazov, ki bi podprli ali ovrgli enega ali drugega, sta se oba koncepta ohranila skozi cel srednji vek in moderno (Turner 2008; Hall 2011).

Oba pojma sta v 18. in 19. stoletju ponovno oživela v znanstvenih razpravah, a so nova anatomsko in histološka dognanja, ki so dokazovala postopen razvoj živalskih organskih

sistemov, kmalu presodila v korist *epigenesis* (prav tam). V drugi polovici 18. stoletja je namreč nemški anatom in embriolog Kaspar Friedrich Wolff pri seciranju piščančjih zarodkov odkril, da so določene razvojne faze nujne za razvoj naslednjih segmentov, kar je potrjevalo medsebojni vpliv neposrednega (tkivnega) okolja na razvoj sosednih tkiv (Maienschein 2005; Hall 2011). V desetletjih, ki so sledila, je Karl von Baer podobno demonstriral tudi na drugih vretenčarskih zarodkih, za katere je dokazal, da se diferencirajo že na nivoju temeljnih zarodnih celic, kasneje pa tudi na histološkem oziroma tkivnem ter morfološkem organskem nivoju (Rüting 2004; Hall 2011). Von Baerja številni zgodovinarji medicine in biologije smatrajo za avtorja, ki je največ pripomogel k ponovnemu obujanju epigenetske paradigme v 19. stoletju (prav tam). Kljub temu pa se ideja preformacije iz teoretske biologije še nekaj časa ni izgubila, predvsem zaradi nepoznavanja mikroskopskih in molekularnih osnov organizemskega delovanja in razvoja (Felsenfeld 2014).

V obdobju po omenjenih odkritjih so se biologi konec 19. stoletja v glavnem ukvarjali s problemom odkrivanja ključnih anatomskih in molekularnih elementov regulacije rasti in razvoja organizmov, pa tudi elementov dednega prenosa lastnosti, z glavnim fokusom na vlogi in delovanju jedra in citoplazme zarodnih celic pri teh procesih (Rüting 2004; Hall 2011). Glavno vprašanje, s katerim so se ukvarjali naravoslovci tega obdobja – ki je obenem tudi poglavitno raziskovalno vprašanje epigenetske znanstvene perspektive – je bilo, kako lahko ena sama oplojena celica z enim dednim zapisom porodi tako kompleksen sistem različnih celic z različnimi lastnostmi, oziroma, ali na izražanje dednega materiala in s tem tudi na razvoj in evolucijske spremembe lastnosti organizmov vpliva tudi kaj drugega, kot sam genski zapis (Hall 2011; Felsenfeld 2014). Kljub odkritjem, ki so govorila v prid epigenetiki, ki je torej uveljavljala prepričanje, da gre pri teh procesih za postopne, spreminjajoče, dialektične mehanizme med materialnim in simbolnim/informacijskim notranjim in zunanjim, torej med organizmom in okoljem, so nekateri biologi še vedno vztrajali na potencialnih fiksni, dedno determiniranih mikroskopskih strukturah, ki bi se v celici kasneje povečale v diferencirana tkiva in organe (Felsenfeld 2014). V začetku 20. stoletja je vodilni ameriški celični biolog Edmund Beecher Wilson predstavil svojo vizijo tega vprašanja, in sicer, da je jedro tisto, ki je preformirano in določa dedni prenos informacij, medtem ko je citoplazma tista, ki sproži epigenetsko izražanje

teh faktorjev v razvoju organizma (Hall 2011). Epigenetika začetka 20. stoletja, ki je vzniknila iz tovrstnih znanstvenih predpostavk in zasnov, je torej že predstavljala zbir genetskih in negenetskih dejavnikov, ki delujejo na celico in vplivajo na gensko ekspresijo, katere rezultat je organizacija in evolucija specifičnih lastnosti organizmov, njen pomen pa je zopet poniknil, ko so DNK označili kot primarno nosilko dedne informacije (Hall 2011). Ta nivo epigenetskega razumevanja (in)formiranja organiziranih živih sistemov je tudi že predstavljal zasnove epistemološkega preloma v biologiji in sorodnih znanostih, ki je sledil odkritjem pomena in mehanizmov delovanja DNK, predvsem pa kasneje odkritih molekularnih mehanizmov epigenetske regulacije njene ekspresije.

Po označitvi DNK kot primarne nosilke dedne informacije se je genetika kot doktrina razbohotila do dogmatskih razsežnosti, in epigenetika je – kljub odkritjem, ki so govorila v prid epigenetskim mehanizmom razvoja in dednega prenosa lastnosti organizmov – v odnosu na genetiko zavzemala le minimalen del raziskovalnega vložka znanstvene srenje (Hall 2011; Felsenfeld 2014). V odnosu do genetike je bila v podrejenem položaju večino 20. stoletja oziroma vse do nedavnega, ko so znanstveniki odkrili, da koncept gena kot samostojnega nosilca dednosti in razvoja nikakor ni več veljaven. Odkriti so bili namreč kompleksni molekularno-celični regulacijski sistemi ekspresije DNK na nivoju samo-modulacije DNK sekvence, celične modulacije DNK sekvence ter molekularnih epigenetskih mehanizmov,¹²² ki so potrdili nelinearen odnos

¹²² Med te mehanizme štejemo med drugim tudi nenaključne, usmerjene mutacije DNK, ki so jih odkrili v zadnjih letih in ki nakazujejo na nenaključen odnos med genskimi mutacijami in okoljskimi spremembami, variacijo in evolucijo (Jablonka in Lamb 2005).

med genotipom in fenotipom¹²³ ter kontekstno odvisnost izražanja DNK od organizmovega razvoja in okolja. Ti regulacijski sistemi so dokončno zamajali na videz neomajne postulate unilateralne genske dogme, ta odkritja pa so odprla prostor novemu pogledu, ki je predpostavljal poleg materialnih tudi informacijske (oziroma pomenske, semiotične) procese v okviru formacijskih interakcij med okoljem in živimi sistemi ter je v okviru biologije in ostalih naravoslovnih znanosti predstavljal pomemben epistemološki prelom (Jablonka in Lamb 2005; Hall 2011; Felsenfeld 2014).

K temu prelomu so bistveno pripomogli nekateri avtorji, ki so se tudi v času »genske ere«, ki je torej predpostavljala več kot polstoletni primat mehanističnega principa strogo genskega izvora živega sveta, z epigenetiko še naprej ukvarjali tako na teoretsko-pojasnjevalni kot tudi empirični ravni (Hall 2011). Eden takih je bil britanski embriolog, genetik in filozof Conrad Hal Waddington, ki je pojem epigenetske regulacije razvoja organizmov ponovno zbudil v sredini 20. stoletja (Hall

¹²³ Z dekodiranjem DNK so odkrili, se človeški gen sestoji iz izjemno majhnega števila, okoli 25-30.000 genov, kar je občutno premalo za kodiranje vseh lastnosti, ki tvorijo človeški organizem, še posebej, če vzamemo v obzir, da samo 1,5 % teh genov kodira določen protein, vsi ostali deli DNK pa so brez funkcije, delujejo kot zamenjava in reparacija pokvarjenih genov ali pa kot regulacijski geni genske ekspresije (Jablonka in Lamb 2005). Veliko število lastnosti, ki jih generira tako majhno število genov, se skriva v neskončni re-kombinacijski zmožnosti kombiniranja in variacije genov – *modularna* organizacija DNK-za formacijo velikega števila lastnosti, kar pa pomeni, da ne obstaja linearna zveza med točno določenim genom in lastnostjo ter da je ekspresija DNK odvisna od konteksta organizemskega *razvoja* in *okolja* (prav tam). Odkrili so tudi, da je podvajanje DNK odvisno od celičnega sistema replikacijskih proteinov, da obstaja *med DNK in proteinom cela vrsta vmesnih prenosnih in regulacijskih molekul*, struktur in mehanizmov (kar zopet pomeni, da DNK ne predstavlja *informacije* kot *neposredne kode* za proteine/fenotipe, temveč je odvisna od tretje stranke – *interpretacije* konteksta v obliki celice, tkiva, organizma ali celo človeškega artefakta) (prav tam). Poleg tega vemo, da je večina človeških fenotipov (tudi bolezenskih) *poli-genskega* značaja; da v njihovem izražanju sodelujejo številni geni; da je njihova povezava v glavnem *korelacijska* in *ne kavzalna* (saj pri njihovem izražanju sodelujejo še številni *ne-genski parametri*, na primer pri izražanju določenih z geni povezanih bolezni lahko negativno vplivamo na njihovo izražanje s pomočjo prehrane, športa, z regulacijo določenih škodljivih molekul itn.); da so v to vpletene številne medsebojne genske interakcije, relokacije in mediacije; da lahko več genskih interakcijskih mrež proizvede enak fenotip; da lahko isti gen proizvede različne fenotipe; da lahko določen fenotip, kljub spremembam v okolju in tudi genotipu, ostane popolnoma nespremenjen (Waddingtonova *kanalizacija*); da izguba (*knock-out*) določenega gena ne vpliva na izražanje fenotipa, ki ga kodira, saj imajo geni določene duplikate, prevzemajo funkcije drug drugega in so podprti s pomočjo drugih podpornih sistemov/genov; da geni sami vsebujejo kodirajoče/ne-kodirajoče dele (*exone* in *introne*), ki se med replikacijo režejo (*splicing*) in različno kombinirajo; da vsebuje sama celica celo mašinerijo encimskih regulacijskih sistemov, ki po potrebi kontrolirano režejo, kombinirajo in transformirajo prenosne RNK; ter da so vsi naštetih mehanizmi odvisni od pogojev in kontekstov celičnega *razvoja* in *okolja* (Jablonka in Lamb 2005). Vse te našete nelinearne lastnosti delovanja DNK veljajo v glavnem za somatske celice in so potemtakem nepomembne v evolucijskem smislu, razen celičnih encimskih sistemov regulacije genske variacije in epigenetskih mehanizmov, ki pa se prenašajo prek spolnih delitev zarodnih celic in zagotavljajo gensko in fenotipsko variabilnost (nenaključno, v odvisnosti od kompleksnih bioloških *feedback* sistemov), na katero lahko deluje naravna selekcija (Shapiro 1999; Jablonka in Lamb 2005).

2011; Wang in drugi 2011). Waddington je epigenetiko definiral kot skupek vzročnih interakcij med geni in njihovimi produkti, odgovornih za porajanje fenotipskih lastnosti organizma (Hall 2011; Wang in drugi 2011). Poleg vpliva, ki ga je imel na ponovno oživitev epigenetike, je postavil tudi temelje podpanoge biologije, ki je danes poznana kot *sistemska biologija* in ki predstavlja vedo za integrirano in holistično razumevanje bioloških procesov, celic, organov in organizmov v odvisnosti od kompleksnih pojavov na ravni bioloških sistemov, ukvarja pa se predvsem s problemi, kot so meja med sistemom in okoljem, procesi v sistemu, stanje sistema, hierarhična ureditev, informacijski pretok ipd. (Biotehniška fakulteta; Hall 2011).

Waddington je v 30-ih letih prejšnjega stoletja predstavil prve modele vpliva genskih regulatorskih produktov na razvoj vinske mušice preko sistemskih analiz mutacij njenih kril¹²⁴ (Hall 2004b, 2011; Wang in drugi 2011). Na splošno je med prvimi pisal o mutacijah kot faktorjih evolucije (prav tam). Vpeljal je tudi pojme razvojne epigenetike kot okoljske manifestacije genske aktivnosti, kanalizacije kot sposobnosti proizvodnje enakega fenotipa (lastnosti) kljub genski in okoljski variabilnosti ter genske asimilacije kot organizemskega odgovora (spremenjene genske ekspresije fenotipov brez sprememb DNK sekvence) na okoljske pritiske, ki postane fiksni del njegovega razvojnega repertoarja in ki se tudi deduje (Jablonka in Lamb 2005; Hall 2004b, 2011; Wang in drugi 2011). S poskusi na vinski mušici je namreč dokazal, da se določeni pridobljeni fenotipi (izraženi pod vplivom temperaturnih sprememb) ponovno pojavijo v kasnejših generacijah (Hall 2004b, 2011; Wang in drugi 2011). Podobne eksperimente, ki so dokazovali izražanje specifičnih fenotipov pod vplivom dejavnikov iz okolja (asimilacija), ki so bili obenem tudi dedni, so kasneje dokazovali tudi številni drugi biologi tega in kasnejših obdobj (Hall 2011; Felsenfeld 2014). Kljub temu, da genska asimilacija navidezno deluje kot lamarkizem (sposobnost dedovanja pridobljenih lastnosti), jo je, zanimivo, Waddington tematiziral v okvirih Darwinove teorije, kar je v resnici bolj skladno s to teorijo, kot meni večina njenih laičnih poznavalcev (glej opombo o Lamarckovih idejah v Darwinovi teoriji v poglavju »Sprehod skozi znanstveno zgodovino znaka in njegovega pomena«) (Hall 2004b, 2011; Wang in drugi 2011).

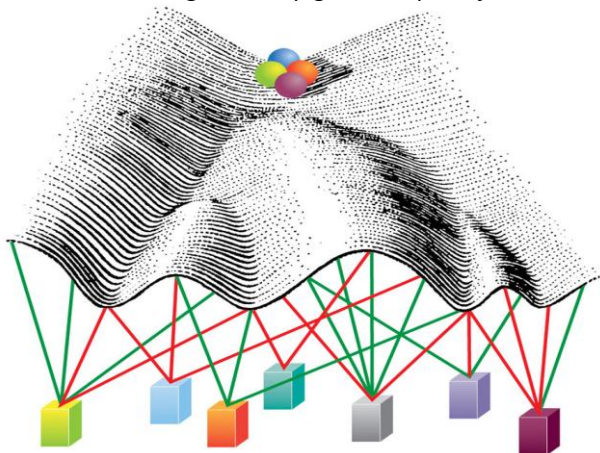
¹²⁴ Ta pristop je kasneje Christiani Nüsslein-Volhardu in Ericu F. Wieschausu priboril Nobelovo nagrado (Hall 2004b, 2011; Wang in drugi 2011).

Eden izmed najpomembnejših pojmov, ki jih je razvil, je bil pojem epigenetske pokrajine in *kreod*,¹²⁵ s katerim je poskušal plastično predstaviti verjetnostni izračun oziroma (ne)povratne možnosti celične diferenciacije med rastjo in razvojem organizma ter način, na katerega so fenotipi genetsko pod-mreženi in odvisni od sistemskega izražanja številnih genov, kar jih dela stabilne tudi ob spremembi kakega bistvenega gena, ki sodeluje pri njegovem izražanju (kanalizacija) (prav tam).

Waddingtonovo delo za časa svojega življenja ni bilo zelo odmevno, je pa v zadnjih desetletjih doživelo svojevrsten povratek. Eden od razlogov za to je porast ekološko osveščenih znanstvenikov s področja molekularne, razvojne in evlucijske biologije, ki se ukvarjajo z okoljsko modulacijo plastičnosti in izraznosti fenotipskih lastnosti organizmov (Jablonka in Lamb 2005). Drugi razlog je bilo vsekakor odkritje epigenetskih vplivov na sistem genskega nadzora izražanja fenotipov, tretji razlog pa so bila epigenetska odkritja v zvezi z njegovim pojmom asimilacije (prav tam). Waddington pa ni bil pomemben zgolj zaradi svojih znanstvenih odkritij na področju molekularne, razvojne in evlucijske teorije, temveč predvsem zaradi filozofskih teoretskih perspektiv, ki jih je vpeljal v epigenetiko in biologijo, na osnovi katerih je epigenetiko razširil kot splošni princip razlaganja interaktivnega delovanja organizmov in okolja na vseh nivojih delovanja, od molekularnega, celičnega in tkivnega do sistemskih implikacij medsebojnega delovanja živih organizmov in narave.

125

Slika 6.1: Waddingtonova epigenetska pokrajina.



Vir: Brock (2010).

Če zaključimo, sodobna epigenetika torej temelji na eksperimentih, ki so jih pionirsko izvajali znanstveniki, kot je bil Waddington, in ki zaobjema naše razumevanje in odkritja, ki temeljijo na dejstvih, ki so v osnovi zelo materialna (molekularna epigenetika), njihov širši pomen pa osmišljajo pomenski oziroma semiotični (če že ne filozofski) zaključki, ki so rezultat konceptualnih učinkov teh mehanizmov, ki stojijo za njimi.¹²⁶ Definicija sodobne epigenetike, ki iz tega razumevanja sledi, se glasi: epigenetika je veda, ki opisuje dedne spremembe v genski funkciji, ki se prenašajo z mitozo ali mejozo, ter vse procese in strukture, ki sodelujejo pri izražanju porajajočega fenotipa ter njegovih modifikacij tekom evolucije, ki pa jih ne moremo razložiti s spremembami sekvence DNK (Riggs in drugi 1996; Hall in Hallgrímsson 2011; Felsenfeld 2014). Pred kratkim je bila definiciji dodana omejitev, ki definira novo epigenetsko stanje izključno v primerih prisotnosti dodatnega prehodnega mehanizma, ki je strogo ločen od mehanizma vzdrževanja novega epigenetskega stanja (Berger 2009). Širši spekter epigenetike (Waddingtonov) danes tako zaobjema različne razvojne mehanizme, procese, tkiva in strukture organizma v permanentni interakciji z okoljem, ki vplivajo na gensko ekspresijo lastnosti organizma (Caspi in drugi 2010; Barclay in Gregory 2013).

Kljub temu, da fizikalno-kemijska specifičnost in znanstveno-tehnološka vsebina partikularnih epigenetskih mehanizmov presega sociološke okvire tega dela, jih bomo v naslednjem poglavju zaradi znanstvene verodostojnosti, njihove povezave z genetiko in s tem tudi z drugimi – biosemiotičnimi (vedenjskimi in simbolnimi) – sistemi dedovanja, še bolj pa zaradi njihove navezave na naš raziskovalni model bruksizma, ki jih bomo upravičevali v zaključnih poglavjih na podlagi lastne objavljene literature, na kratko opisali.

5.2 Pregled najpomembnejših epigenetskih mehanizmov in njihov odnos do genetike

¹²⁶ K paradigmatškemu prelomu so prispevala številna odkritja, na primer dejstvo, da se kljub temu, da je komplementarna DNK bolj ali manj enaka v vseh somatskih celicah organizma, vzorci DNK ekspresije drastično razlikujejo med različnimi celičnimi tipi in da se ti vzorci lahko medgeneracijsko tudi dedujejo (Hall 2011; Felsenfeld 2014). Med izjemno pomembna odkritja štejemo tudi tista, ki so razkrila, da sodelujejo pri dedovanju lastnosti vedno številni geni in genski produkti; da sodeluje pri dedovanju lastnosti več kot zgolj genska komponenta; da DNK ni stabilno, linearno zaporedje, ki verno replicira in prenaša enake informacije, temveč je kompleksen sistem, čigar izražanje je odvisno od konteksta in okolja v katerem se nahaja; da se dedujejo tudi lastnosti, ki niso vezane na DNK; da so nekatere dedne variacije nenaključne; da so lahko pridobljene lastnosti prav tako dedne; ter da so nekatere evolucijske spremembe rezultat tako genske selekcije kot genskega napotka (Jablonka in Lamb 2005).

Dedni epigenetski procesi in mehanizmi delujejo torej na številnih nivojih modulacije in organizacije živih sistemov. Ti mehanizmi se po Jablonki delijo na tri glavne skupine (Jablonka in Lamb 2005).

Prva je skupina dednih samovzdrževalnih zank, ki delujejo kot nekakšen spomin primarne celične aktivnosti (prav tam). Gre za holističen sistem dedovanja (kar pomeni, da se deduje celotna struktura: DNK, regulacijski del DNK in protein), ki je samovzdrževalen: DNK proizvede protein, ki poskrbi, da se njegova aktivnost nadaljuje (prav tam). Njihova aktivacija je odvisna od okoljskih dejavnikov, razvojnih dejavnikov in naključnih mutacij (prav tam).

Druga skupina so elementi strukturnega dedovanja, ki so prav tako holistični sistemi (prav tam). Gre za mehanizme medceličnih interakcij, kot je na primer kortikalno dedovanje¹²⁷ oziroma medsebojno delovanje celic na osnovi tridimenzionalnega modeliranja (angl.: *templating*), pri katerem se v resnici ne deduje struktura celic, ampak njihova organizacija, ali molekularne mehanizme, pri katerih se deduje samo-modelirna (angl.: *self-templating*) sposobnost (na primer prioni¹²⁸ – proteini, ki lastno strukturo vsilijo/razmnožijo tkivu, v katerem gostijo in v zvezi s katerimi so prav tako odkrili epigenetske asociacije) (prav tam).

Tretja, za nas najpomembnejša skupina, so dedne kromatinske oznake, ki vsebujejo DNK metilacije (programiranje izražanja/utišanja DNK s pomočjo pripenjanja različnih vzorcev metilnih priveskov na citozinske baze, ki so med drugim odvisni od lokalnih in sistemskih razvojnih in okoljskih dejavnikov: metaboličnih, hormonskih, prehranskih razmer, škodljivih substanc, stresa ipd.); modifikacije strukturnih DNK proteinov (histonske metilacije in acetilacije, ki prav tako delujejo na spremenjeno izražanje DNK in so odvisni od razvojnih in okoljskih

¹²⁷ En prvih znanih epigenetskih mehanizmov je bil *kortikalno dedovanje* ali citotaksa. Gre za medsebojne interakcije celic med organizacijo celične združbe v obliki odbijanja ali privlačnosti, ki so posledica serijskega nedednega prenosa strukturne organizacije s celičnimi delitvami, ki je posledica stimulacije iz določenega vira, pri čemer se informacije med celičnimi rodovi prenašajo preko celičnih organelov, ki se nahajajo v citoplazmi celic (Hall 2011; The medical dictionary 2015). Vsi organeli v določeni celici se gibljejo v enako smer in s tem omogočajo specifično organizacijo združbe (prav tam). Če presadimo del kortikalne citoplazme celice v nasprotno smer, se bodo organeli gibal v drugo smer, kar dokazuje, da poteka njihovo delovanje neodvisno od genske regulacije, kljub temu da je dedno (tudi funkcija, ki se je s presaditvijo spremenila) (prav tam). Drugi najbolj znan primer epigenetske citoplazmatske regulacije so vplivi produktov materinskih genov, deponiranih v jajčeca že med oogenzo, na zgodnji embrijev razvoj, ki ga torej ne regulira embrijev genom (prav tam).

¹²⁸ Zelo pomembno je, da se zavedamo, da niso vsi prioni škodljivi (Jablonka in Lamb 2005). V nekaterih organizmih (kvasovke) so izjemno koristni in delujejo kot pozitivni evolucijski faktor (prav tam).

dejavnikov); ter mikro RNK (nekodirajoče ali interferenčne RNK). (Jablonka in Lamb 2005; Hall 2011). Dedovanje kromatinskih oznak (metilacij in histonskih modifikacij) je v informacijskem smislu modularno, podobno je genskemu dedovanju, kjer se dedujejo le partikularni deli in ne celotna struktura in ki deluje kot kodni zapis (metilacijska koda, histonska koda, ki jo zagotavljajo sistemi in encimi, ki jih vzdržujejo, napake pri prenosu informacije pa se lahko reparirajo, kar pri holističnem, strukturnem dedovanju ni možno) (Jablonka in Lamb 2005).

Mikro RNK so eden izmed najbolj zanimivih epigenetskih mehanizmov, ki so mehanizmi popolnega utišanja specifičnih genov s pomočjo majhnih fragmentov RNK in so verjetno nekakšen celični imunski sistem, ki je bil ustvarjen za utišanje infektivnih virusnih RNK v gostiteljevi DNK in ki jih uspešno uporabljamo za terapevtsko utišanje bolezenskih genov pri določenih obolenjih (karcinomi, HIV) (prav tam). Tudi slednji se razvijajo kontekstno in v odvisnosti od razvoja organizma in okolja, v katerem nastajajo (prav tam).

Vsi omenjeni mehanizmi med seboj reagirajo in sodelujejo v kompleksnem sistemu epigenetske regulacije razvoja, organizacije in razmnoževanja organizmov (Jablonka in Lamb 2005; Hall 2011). Vsi se prav tako izražajo v različnih obdobjih, fazah in nivojih organizemskega delovanja, od oploditve zarodnih celic,¹²⁹ do rasti, razvoja in evolucije organizma, in v organizacijo živih sistemov na vseh omenjenih nivojih regulacije izražanja fenotipov organizma uvajajo interakcije G x E kot esencialni dejavnik (prav tam).

Jablonka in Hall v okviru evolucijsko pomembnih sistemov dedovanja opisujeta tudi višje organizacijske nivoje dednih (epigenetskih) mehanizmov, kot so na primer tkivne in organske interakcije (npr. vpliv mišic na razvoj kosti) ali vedenjski (prenos informacij preko vedenjskih vzorcev pri živalih) in simbolni sistemi dedovanja (človeški jezik), ki medgeneracijsko propagirajo variacije različnih informacijskih stanj preko socialnega učenja in lingvistične komunikacije med organizmi (Jablonka in Lamb 2005; Griesemer 2011). Slednja sistema dedovanja razvrsti Jablonka v svojem štiridimenzionalnem sistemu dedovanja kot tretjo in četrto dimenzijo

¹²⁹ Eden izmed najbolj znanih in zelo zanimivih epigenetskih mehanizmov je tako imenovan *genomski imprinting* (Jablonka in Lamb 2005; Hall 2011). Gre za specifično označevanje kromosomov s specifičnimi kromatinskimi znaki glede na to od katerega starša so bili podedovani, kar določa njihovo specifično delovanje v prihodnosti: nekateri geni se izražajo samo če so podedovani od mater ali obratno (prav tam). Po oploditvi se ti znaki zbrisajo in se na novo vzpostavijo v odvisnosti od spola zarodka (prav tam).

dedovanja, pri čemer smatra genetiko in epigenetiko za prvo in drugo (Jablonka se z epigenetiko ukvarja predvsem v smislu molekularnih epigenetskih mehanizmov in vedenjskih oz. simbolnih sistemov dedovanja ne opredeljuje eksplicitno kot epigenetske) (Jablonka in Lamb 2005). Širše, waddingtonovsko gledanje epigenetike pa šteje tudi njiju med epigenetske mehanizme, saj so ti značilni predstavniki interakcij G x E, ki so osnova epigenetske regulacije organizmov (Griesemer 2011).

Prav tako pa epigenetskih mehanizmov dedovanja ne moremo gledati ločeno od genetike, saj ti mehanizmi tako v molekularno-mehanizemskem kot tudi v evolucijsko-funkcijskem smislu sodelujejo v kompleksni sinergiji (Jablonka in Lamb 2005). Epigenetski mehanizmi so pogosto odvisni od spremenjenih genskih mehanizmov, podobno pa so določene genske spremembe odvisne od predhodnih, z okoljskimi spremembami induciranih epigenetskih sprememb (prav tam).

Epigenetski mehanizmi in stanje kromatina (DNK in vse pripadajoče strukturne in regulacijske molekule) na primer bistveno vplivajo na nivo mutagenosti, rekombinacije in spreminjanja lokacije (s tem pa verjetnosti spremembe) specifične regije DNK (prav tam). V regijah, kjer je kromatin manj zgoščen in je DNK bolj aktivna (običajno nižja stopnja metilacije, čeprav se določene redkejša mutacije dogajajo ravno v bolj metiliranih delih), so spremembe DNK bolj verjetne, saj je DNK bolj dostopna za mutagene snovi (prav tam). Tudi spreminjanje lokacije specifičnih delov DNK (izrez, transpozicija in vstavitev na drugi lokaciji, pogosto v regulatorne sekvence DNK) je odvisno od stanja epigenetskih vzorcev DNK (prav tam). Tako lahko škodljive razmere, kot so stres, prehrana in strupi, s spreminjanjem epigenetskih stanj DNK bistveno vplivajo na povečano mobilnost in mutagenost DNK (prav tam).

Te asociacije med genetiko in epigenetiko nosijo izjemen evolucijski potencial, sploh pri rastlinah, ki se zaradi nemobilnosti ne morejo izogniti škodljivim razmeram in rabijo alternativne variacijske oziroma adaptacijske mehanizme (prav tam). Frekvenca sprememb s pomočjo mutacij pa je daleč prepočasna za dinamične evolucijske adaptacijske procese (prav tam). Skoraj polovica DNK ljudi in rastlin je sestavljena iz delov, ki so bili preneseni, tako da je transpozicija elementov DNK (in s tem epigenetika) v evoluciji vsekakor odigrala pomembno vlogo (prav tam).

Številne znanstvene raziskave so odkrile še eno, evlucijsko izjemno pomembno povezavo med genetiko in epigenetiko. Epigenetski mehanizmi namreč v stresnih razmerah pogosto razkrivajo in vodijo akumulirane mutacije (že obstoječo gensko variacijo), ki so se v preteklosti zgodile v organizmih (ker pa niso bile življenjsko pomembne in ker so jih regulacijski mehanizmi pufranja negativnih genskih vplivov uspeli utišati ali nevtralizirati, jih selekcija v prejšnjih razmerah ni odpravila), s tem pa omogočajo njihovo asimilacijo¹³⁰ in adaptacijo v obliki dednih fenotipov, ki se realizirajo tudi v novih razmerah (nova selekcija), ko je okoljski stimul, ki je pognal potrebne epigenetske mehanizme, že izginil (prav tam). Gre za nekakšen darvinizem s pomočjo lamarkizma, nekaj, kar najdemo že tudi v originalni Darwinovi teoriji (prav tam). Pomembni aspekti induciranih dednih epigenetskih sprememb se torej nahajajo v dodatnem izvoru fenotipskih in genskih variacij, novih možnostih adaptacije na nove razmere ter, zelo pomembno, v njihovi reverzibilnosti, ki se v primeru neprimerne spremembe hitro re-kanalizira v prvotno stanje, kar sistemu dedovanja nudi dodatno dimenzijo plastičnosti (prav tam).

Epigenetika igra tudi ključno vlogo v diferenciaciji različnih organov in funkcij (povečana fenotipska variabilnost) večceličnih organizmov, kar ima izjemen pomen tudi v njihovi adaptaciji na okoljske spremembe (prav tam). Prav tako nosijo izjemen potencial v nastanku bolezni, saj so spremenjeni metilacijski vzorci (ki jim kasneje sledi tudi genska sprememba) na primer znak zgodnjih celičnih anomalij v patofiziologiji raka (prav tam). V teh primerih so epigenetski mehanizmi izjemno pomembni v smislu diagnostičnih markerjev zgodnjega odkrivanja bolezni in terapevtskih markerjev (prav tam).

5.3 Pomen in nove pojasnjevalne možnosti, ki jih nudi epigenetika v današnjem času

Empirične raziskave so dokazale, da opisani epigenetski mehanizmi sodelujejo pri nastanku specifičnega fenotipa ter da so vsi na tak ali drugačen način dedni, bodisi v simbolnem informacijskem smislu (vedenjski in simbolni sistemi dedovanj) bodisi – kar zadeva celične, genske in druge molekularne epigenetske mehanizme – v glavnem v smislu materialnih oblik informacijskega dedovanja (biosemiotičnem smislu), in sicer v okviru somatskih (mitotičnih)

¹³⁰ Asimilacija je Waddingtonov izraz, ki opisuje postopen proces epigenetsko reguliranega izražanja določenega fenotipa tekom generacij do stopnje, ko za njegovo izražanje ni več potreben stimul (Jablonka in Lamb 2005).

celičnih delitev (te skrbijo za dolgoročno stabilizacijo, utrjevanje in prenos ugodnih fenotipov, izbranih v času razvoja organizma v določenem stabilnem okolju, tudi v naslednjih generacijah), oziroma redkeje v smislu dedovanja preko tudi spolnega razmnoževanja (med procesom mejoze v zarodnih celicah).

Slednji epigenetski mehanizmi dedovanja vsebujejo realnejši in bolj verjeten evolucijski pomen od somatskih, katerih vloga je pomembna bolj v okviru ene generacije organizmov (Jablonka in Lamb 2005; Hall 2011). Kot smo že povedali, se epigenetske variacije generirajo na precej večjem frekvenčnem nivoju kot genetske in lahko tako predstavljajo celo pomembnejši evolucijski potencial v okviru možnih dednih variacij (prav tam). Vse več raziskav tudi dokazuje prav spolno prenosljive in evolucijsko pomenske možnosti epigenetskega dedovanja, vse to pa bistveno transformira centralno gensko dogmo oziroma dopolnjuje neodarvinistično teorijo evolucije na osnovi zgolj naključnih genskih variacij (Jablonka in Lamb 2005; Griesemer 2011).

Citologinja in genetičarka Eva Jablonka vidi v evolucijskih implikacijah genetskih, epigenetskih, vedenjskih in simbolnih dednih sistemov inovativno perspektivo evolucijskega modeliranja, saj vidi epigenetske interakcije kot usmerjene mehanizme, preko katerih se ostali sistemi dedovanja odzivajo na vplive okolja na način, ki proizvaja nenaključne variacije za izboljševanje organizmovih preživetvenih sposobnosti (Lamm in Jablonka 2008; Griesemer 2011). Poenostavljeno povedano, Jablonka epigenetiko vidi kot uporaben pojasnjevalni model, ki razlaga potencialne anticipatorne in usmerjene regulacijske mehanizme genske ekspresije oziroma genske variacije, ki jih organizem razvije kot adaptacijski (pred)odgovor na določeno spremembo v okolju.

Bistvo odkrivanja epigenetskih mehanizmov v biologiji, oziroma ločevanja med genetskimi in epigenetskimi mehanizmi, torej ni v tem, da bi bili biološki sistemi v osnovi empirično (molekularno, gensko) nedoločljivi, temveč v tem, da njihova kompleksnost preprečuje konstrukcijo neskončnih determinističnih okvirov, z epigenetskimi mehanizmi pa si pomagamo pri razlaganju novih načinov in kategorij delovanja dednega prenosa brez opisovanja njihovih genskih specifičnosti, v smislu neskončnih DNK sekvenc in njihovih variacij (Hall 2011). Z epigenetiko torej ustvarjamo integracijske okvirje, ki povezujejo praznine med genotipom in fenotipom ter širijo pojasnjevalne in uporabne možnosti integracije obširne količine informacij,

ki se generira na dnevni bazi v zvezi z vlogo specifičnih genov v razvojnih sistemih (Hall 2011). Še toliko bolj, če upoštevamo dejstva, da prihajajo z odkritji kompleksnosti molekularnih vplivov na zdravje in bolezni na dan njihove vse bolj očitne raziskovalno-klinične šibke točke, ki onemogočajo razlago etioloških mehanizmov bolezni ali njihovega pomena zgolj na osnovi determinističnega opredeljevanja molekularnih ali genetskih značilnosti bolezni (National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011). To pa predvsem zato, ker so molekularni in genetski mehanizmi tako v evolucijskem smislu kot tudi na nivoju ene generacije nestabilni, nelinearni, kompleksni in odvisni od posameznikov in specifičnega okolja v katerem delujejo (Griesemer 2011; Kundaković 2013).

Epigenetika, ki v svoj spekter vključuje tako celotno genetiko in ekologijo, hkrati pa tudi socialno biologijo, medicino in filozofijo, v svojem širšem pomenu vsekakor predstavlja enega izmed najpomembnejših pristopov, s pomočjo katerega lahko pri preverjanju veljavnosti določenih bioloških mehanizmov in njihovih kontekstno-adaptacijskih (evolucijskih) vzrokov in učinkov kritično ocenimo njihov pomen in uporabnost v biološki in medicinski raziskovalno- klinični praksi. Če k njej pritegnemo še njene biosemiotične konotacije, pa lahko njeno uporabnost razširimo tudi na polje iskanja novih pojasnjevalnih modelov v okviru teoretske biologije, sociologije in filozofije. V tem smislu je toliko bolj informativna in zanimiva tudi Jablonkina integracija epigenetike v 4-dimenzijski sistem splošnih mehanizmov dedovanja lastnosti živih sistemov ter njene povezave ne samo z genetiko, temveč tudi z vedenjskimi in simbolnimi sistemi dednega prenosa (Jablonka in Lamb 2005).

5.4 Biosemiotične in sociološke implikacije epigenetske znanstvene perspektive

Na povezavo med epigenetiko in vedenjskimi in simbolnimi sistemi dednega prenosa lahko gledamo na dveh različnih nivojih. Epigenetika v ožjem pomenu, torej v smislu zgolj molekularnih epigenetskih mehanizmov, je tesno integrirana – tako v materialnem kot tudi v funkcijskem smislu – z vedenjskimi in simbolnimi sistemi dednega prenosa, saj so ti z genetiko in epigenetiko povezani na povsem enake načine in s povsem enakimi mehanizmi kot vsi ostali, zgoraj opisani, fenotipski sistemi živih organizmov (Jablonka in Lamb 2005). Iz teh navezav pa lahko izpeljemo in razvijemo drugi nivo njihovih asociacij, ki epigenetiko vzpostavljajo v njenem

širšem, waddingtonovskem smislu, ki med svoje mehanizme šteje prav vse mehanizme izražanja ali spreminjanja fenotipov v času njihovega razvoja in evolucije v odvisnosti in interakciji z okoljem (G x E), torej tudi same vedenjske in simbolne sisteme dednega prenosa (Jablonka in Lamb 2005; Hall 2011).

Jablonka je tovrstne povezave odkrila in razvila v okviru svoje specialne integracijske perspektive evolucije živega sveta na osnovi asociacij in posledične integracije različnih sistemov dedovanja, ki delujejo in združujejo mehanizme dedovanja vseh nivojev organizemskega obstoja in delovanja (Jablonka in Lamb 2005). V okviru tega je v biološko teorijo uvedla inovativne ideje, ki razlagajo, kako so organizacija, učenje in delovanje na osnovi pomenskih vedenjskih in simbolnih dednih sistemov, predvsem tistih, ki niso proizvedeni s pomočjo selekcije različnih genskih variacij, izjemnega pomena za generiranje specifičnih variabilnih lastnosti organizmov in povečevanje njihovega adaptacijskega in evolucijskega potenciala (prav tam). Dedovanje je v teh kontekstih definirala kot mediacijo kakršnih koli socialno vezanih procesov prenosa in pridobitev informacij/lastnosti potomca, ki imajo za rezultat rekonstrukcijo vedenja, proizvodov ali preferenc prednika, ki niso vezani na dedne genske spremembe ali transferje (prav tam). Gre torej za (evolucijsko in preživitveno) pomemben/pomenski medgeneracijski prenos informacij, ki ni ekskluzivno vezan na izražanje ali spremembe genskih mehanizmov (prav tam).

Na osnovi raziskav iz evolucijske biologije vključujejo biologi med tovrstne dedne prenose evolucijsko pomembnih informacij na primer variabilnost kulturnih razlik med ljudmi, za katere menijo, da so pretirano raznolike, da bi bile zgolj posledica naravne selekcije genov¹³¹ (prav tam). Podobno menijo tudi o izjemno variabilnih »dialektih« ptičjega petja ali petja kitov glavačev pri živalih (prav tam). V Jablonkinih opisovanjih dednih vedenjskih vzorcev živali in v njihovih generativnih asociacijah z lastnim okoljem vidimo zelo pomembne biosemiotične analogije z etološko/ekološko teorijo Jakoba von Uexküllu, ki smo jo nadrobno opisali v prejšnjih poglavjih. Jablonkino opisovanje vedenjskih sistemov živali je sicer v diskurzivnem smislu precej bolj biološko in evolucijsko od Uexküllovega, ki je bolj filozofsko in abstraktno, vendar sta obe

¹³¹ Tu se Jablonka sklicuje predvsem na informacijske prenose, ki so nastali v osnovi ali preko priučenih ali ponovljenih reakcij oziroma odgovorov organizma, sčasoma pa so se asimilirali in transformirali v kompleksnejše in bolj usmerjene, tako imenovane instinktivne vedenjske/simbolne sisteme, ter se s pomočjo asimilacijsko-raztegnitvenih mehanizmov »variacije na temo« še poglobili in razširili spekter variacije (Jablonka in Lamb 2005).

teoriji – tako v svojih virih kot tudi učinkih – povezani z močnimi ontološkimi analogijami. Kar zadeva Jablonkine aplikacija gensko-epigenetske asimilacijske teorije s simbolnimi dednimi sistemi človeka, pa se analogije navezujejo bolj na Bourdieujev genetski strukturalizem oziroma na njegovo teorijo habitusa. Obe asociaciji bomo na kratko opisali v kasneje v tem poglavju.

Na splošno pri živalih Jablonka opisuje različne oblike medgeneracijskega prenosa informacij z različnimi oblikami vedenja (prav tam). Bolj natančno, opisuje jih kot prenos informacij s socialnim učenjem¹³² (prav tam). Slednji predstavlja adaptacijsko spremembo vedenja, ki je rezultat socialnih interakcij z drugimi individuumi iste vrste in z okoljem (prav tam). Mednje spada prenos substanc, ki vplivajo na vedenje (kot so na primer prenos in spoznavanje hranil med materjo in mladičem med nosečnostjo, dojenjem, koprofagijo), učenje preko ne-oponašanega socialnega učenja ter prenos z oponašanjem (prav tam).

Vsi ti sistemi se formirajo in oblikujejo pomensko in v tesnih relacijah s funkcijami, na katere se navezujejo, hkrati pa zagotavljajo izjemno širok spekter variabilnosti, ki ga genska variabilnost ne nudi (prav tam). Živali aktivno sodelujejo v pridobivanju in prenosu informacij, s čemer prav tako aktivno in dialektično, posredno in neposredno, oblikujejo tudi nekaj, kar je Darwin poimenoval niša, mi pa lahko primerjamo s Uexküllovim Umwelt-om, s čimer si bistveno povečajo možnost lastnega preživetja (prav tam). Prav tako leži evolucijski pomen dednih vedenjskih sistemov, podobno kot pri epigenetskih mehanizmi dednega prenosa, v njihovih *variacijskih* in *adaptacijskih* potencialih, ki so precej hitrejši od genetskih (prav tam). Zelo verjetno predstavljajo oni prvo adaptacijsko fronto, ki bo ustvarila organizmu specifično okolje, v katerem se bo vršila naravna selekcija njegovih genskih variant (prav tam). V nobenem

¹³² Jablonka opisuje vedenjske sisteme dedovanja na osnovi prenosov informacij s pomočjo genske asimilacije socialnega učenja ali razvoja *instinktov* (Jablonka in Lamb 2005). Nekateri evolucionisti so tovrstne primere tematizirali v okviru Baldwinovega efekta (načina, na katerega naravna selekcija spreminja pridobljene lastnosti v podedovane), vendar jih je Jablonka raje umestil v Waddingtonovo teorijo genske asimilacije, ki je pravzaprav enaka (prav tam). V osnovi gre za naučene, adaptacijske odgovore organizma, ki vodijo naravno selekcijo prirojenih variacij v smeri priučenih adaptacijskih modifikacij (prav tam). Vedenjske spremembe torej vodijo, genske pa sledijo. Kljub temu pa je predhodno morala obstajati genska osnova/sprememba, ki je zagotavljala sposobnost učenja, ki v prejšnjem okolju morda ni bila pomembna, z njeno koristnostjo v novem okolju pa je štiridimenzionalen sistem dedovanja poskrbel za aktivacijo ustreznih mehanizmov, ki so gensko variabilnost s pomočjo naravne selekcije usmerili v novi smeri, ki favorizira sposobnost učenja (prav tam). Učenje se je skozi generacije kanaliziralo in izboljševalo, še posebej s favoriziranjem asimilacijsko-raztegnitvenih mehanizmov, ki še dodatno povečujejo variabilnost (prav tam). Asimilacijsko-raztegnitveni mehanizmi predstavljajo nekakšno nadgradnjo gensko asimiliranih sistemov učenja, ki učenje aplicirajo v smislu stalnega dodajanja in modulacij novih naučenih elementov ter njihove napredne kategorizacije (prav tam).

primeru pa omenjeni mehanizmi ne izključujejo interakcij z genetiko – ta je vedno v tesni navezavi z ekološkimi in tradicijskimi aspekti podedovanega vedenja (prav tam).

Podobno Jablonka tematizira simbolne sisteme dednega prenosa pri ljudeh (prav tam). Simbolne sisteme človeka sicer loči od vedenjskih sistemov živali po načinu organizacije, prenosa, pridobivanja ter po lastnostih informacij, ki jih dedujejo (prav tam). Kljub njenemu mnenju, da oba prenosa informacij temeljita na podobnih nevroloških temeljih, Jablonka razlikuje človeški simbolni jezik od živalskega po naravi komunikacije, ki jo opravlja (sposobnost generalizacije; nadgradnje; interpretacije in abstrahiranja osvojenih pojmov; razumevanja interakcij med različnimi pojmi; razumevanje kontekstne narave pojmov; dialektična vzročna dvosmernost generiranja objektnega in simbolnega sveta; fiktivnost; pomenska odvisnost od kontekstov in relacij v okviru simbolnega sistema, kateremu pripada, pa tudi ostalih simbolnih sistemov; potencialna latentna uporaba informacije, ki je podobna tudi pri prenosu genske informacije; prevedljivost; usmerjenost in nenaključnost; historična referenčnost in modularnost informacije; priučenost s pomočjo aktivnega učenja) (prav tam).

Jablonkina *kulturna evolucija*, ki je posledica prenosa informacij s pomočjo simbolnih komunikacijskih sistemov, se v številnih značilnostih torej razlikuje od biološke evolucije, njuni temeljni mehanizmi pa so vseeno izjemno podobni (prav tam). Specifika kulturne evolucije je po Jablonki generiranje kulturnih sprememb s pomočjo učinkovitega aktivnega pridobivanja informacij, ki vsebuje tudi njihovo aktivno rekonstrukcijo in transformacijo, inovacijo, prenašanje (dednost), diferencialno razmnoževanje ter preživetje (selekcijo) (prav tam). Vendar Jablonka človeških simbolnih sistemov (na primer jezika) nikakor ne vidi kot nekakšnih neodvisnih, zunaj-kontekstnih memov¹³³ ali mentalnih modulov,¹³⁴ temveč kot prav tako

¹³³ Gre za Dawkinsov kulturni analog »sebičnega gena«, gena, ki uporablja in manipulira organizme kot vehikle lastnega preživetja (Jablonka in Lamb 2005). *Mem* je hipotetična enota kulturnega nasledstva v hipotetični kulturni evoluciji, nekakšna informacijska entiteta, ki predstavlja kulturni analog gena, na katerega je delovala kulturna selekcija in replikacija in ki nastopa v obliki preživetega kulturnega fenotipa (beseda, obleka, vizualna slika) (prav tam). Mem je enota, ki se nahaja v možganih in ga tam zastopa specifičen nevralni krog (prav tam). Memi so prav tako sebične, nereferenčne entitete, ki uporabljajo organizme za svoje preživetje (prav tam). Problem v zvezi z memi je, da niso historično umeščeni, da ni razložen njihov nastanek, konstrukcija in interakcije (prav tam).

¹³⁴ Gre za nekakšne avtonomne mentalne organe, mini-računalnike, s specifičnim modulom (za specifično nalogo, humor, številke itn.), katerih osnova so genetske variacije (Jablonka in Lamb 2005). Gre za osnovni koncept evolucijske psihologije, ki v genskih temeljih in spremembah, na katere je delovala neodarvinistična naravna selekcija, išče pojasnila za vse lastnosti človeške eksistence (prav tam).

kompleksih, zgodovinsko in razvojno referenčnih, nenaključnih, a transformirajočih interakcij in asimilacij med nekaterimi gensko selekcioniranimi, hkrati pa tudi drugimi nad-gensko, kulturno generiranimi kognitivnimi operacijami in lastnostmi ter samo-konstruiranimi zunanjimi kulturnimi sistemi in nišami (milieu-ji), v katerih se ljudje nahajajo in ki se razvijajo skladno in hkrati z njimi samimi (prav tam). Ti mehanizmi, interakcije in asimilacije so nastali tekom njihove kulturne evolucije (socialnoekonomsko-politične selekcije) s pomočjo *koevolucije* in *koaptacije*,¹³⁵ njihovo favoriziranje pa je bilo osnovano na njihovih večjih in hitrejših variacijskih (preživitvenih) in adaptacijskih (evolucijskih) potencialih (prav tam). Tudi oni zelo verjetno predstavljajo prvo adaptacijsko fronto, ki bo ustvarila specifično okolje, v katerem se bo vršila naravna selekcija genskih variant (prav tam).

Pri koevoluciji in koaptaciji gre za nekakšno zgodovinsko gensko-kulturno-ekološko evolucijo pripadajočih zunanjih in notranjih kognitivnih in objektivnih aspektov organizmov in njihovega milieu-ja, ki so med seboj funkcijsko prilagojeni, v okviru katere se prepletajo interakcije vseh štirih elementov dednega prenosa (prav tam). Okolje in razvoj organizma, ki igrata ključno vlogo v njegovem materialnem in vedenjskem fenotipskem izražanju, igrata podobno vlogo tudi pri razvoju sposobnosti simbolnega izražanja in delovanja ljudi, in sicer kot agenta selekcije v smislu določanja, katere variante bodo preživele, kot tudi v smislu tega, katere variante bodo sploh izbrane, da se bo selekcija na njih vršila (prav tam). Posledica tega delovanja je dejstvo, da okoljski in razvojni dejavniki vodijo naravno selekcijo simbolnega izražanja in delovanja ter uveljavitev izbranih variant kot del normalnega, dedovalnega fenotipa (genska asimilacija), ki posledično povratno deluje na okolje in ga spreminja tako, da so ti fenotipi v njem funkcijsko in strukturno tudi ustrezno umeščeni (prav tam).

Vedenjska in simbolna (lingvistična) evolucija sta tako interaktivna, inovacijska in spiralna procesa, kjer kulturna evolucija vodi gensko evolucijo preko kulturne niše, ki se stalno spreminja, a je vseeno dovolj stabilna, da nudi pogoje tako za kulturno kot za gensko asimilacijo (prav tam). Okoljsko inducirane modifikacije razvoja organizemskih simbolnih dimenzij v stalni dvosmerni dialektični interakciji (evolucija okolja – evolucija organizma) pa na las spominjajo na spiralno, dinamično, biosemiotično različico Bourdieujevega habitusa, ki ga tematizira kot

¹³⁵ Glej definicijo koaptacije v podglavju 5.1 (»Teorija habitusa Pierra Bourdieuja«).

medsebojno prepletenost okolja in v njem živečih subjektov v okviru njihovih relacij in interakcij, utelešenih v njihovih posledičnih/vzročnih dispozicijah oziroma v nekakšni telesni *dóksi*, ter z njegovim vrednotenjem teh relacij kot formativnih, informativnih in generativnih (Bourdieu 2002; Jablonka in Lamb 2005). Bourdieu namreč habitus definira kot generacijsko in generativno (evolucijsko) večdimenzijsko komunikacijo med objektivnim in simbolnim, družbenim in biološkim, primarnim in sekundarnim svetom (Bourdieu 2002; Wacquant 2007; Turner in Simon 2011). Če k tej sliki pritegnemo še Jablonkino, na številnih etoloških raziskavah utemeljeno, vizualizacijo organizma kot selektorja in konstruktorja (vsaj sebi relevantnega dela) lastnega okolja (kar je sodobni analog Uexküllovega Umwelt-a) ter koevolucijo med genskimi, epigenetskimi, vedenjskimi in simbolnimi elementi dednega prenosa ter dejanskim fenotipskim razvojem specifičnega organizma, potem je asociacija med Bourdieujem, Uexküllom in epigenetiko oziroma biosemiotiko brez dvoma vzpostavljena.

Glede na to, da naša osnovna teza o družbeni konstrukciji bruksizma temelji na paradigmatiskih asociacijah med sociološko teorijo habitusa Pierra Bourdieuja, ekološko teorijo *Umwelt*-a Jakoba von Uexküllu in biološko teorijo epigenetskega strukturiranja živega sveta – ki jih bomo na osnovi lastne literature, sprejete v objavo v relevantni znanstveni literaturi na temo potencialne vloge epigenetskih faktorjev v etiologiji bruksizma, razširili na tudi na sam bruksizem – bomo v nadaljevanju preko preverjanja obravnave bruksizma v znanstvenoraziskovalni praksi v okvirih epigenetskega razlagalnega modela in predstavitve omenjenega članka zaključili naše popotovanje po družbeno bioloških pokrajinah integracijskega strukturiranja živega sveta in njegovih značilnosti (tudi bruksizma). Na koncu bomo disertacijo zaključili s končno kritiko uporabe in pomena integracijskih praks v sodobni znanosti, njenimi učinki na naše transdisciplinarno delovanje oziroma naše izhodiščne teorije ter s sklepom, ki se nanaša na potrditev oziroma ovržbo naše osnovne teze in njenih pod-tez, oziroma širše, na utemeljenost uporabe epigenetskega razlagalnega sistema v okviru nove nosološke oziroma medicinske klasifikacije bolezni. Menimo namreč, da bi se lahko na ta način pomagali ustvariti splošni pogoji za bolj utemeljeno in dosledno razpoznavo pravilne diagnoze bolezni (Smolik 1999) ter odpravile številne pomanjkljivosti v raziskovalno-klinični obravnavi bolezni, ki jih je – kot smo v preteklih poglavjih nadrobno prikazali – zaslediti tudi na primeru bruksizma.

6) Bibliografska evalvacija splošne dinamike raziskovalnega področja etiologije bruksizma, s poudarkom na potencialni vlogi epigenetskih faktorjev

Pomen splošne bibliografske analize raziskovalnega področja etiologije bruksizma, s poudarkom na potencialni vlogi epigenetskih faktorjev v njej, je v analiziranju, v kolikšni meri se bruksizem v znanstvenoraziskovalni praksi že obravnava v okvirih epigenetskega ter bio-psihosocialnega medicinskega modela ter potencialne utemeljenosti uporabe integracijskih praks za iskanje novih pojasnjevalnih sistemov v okvirih obstoječih raziskovalno-kliničnih medicinskih problemov. Kot smo že povedali, je bruksizem fiziološko-patološki medicinski pojav, ki se sooča s številnimi problemi, kot so na primer težave z definicijo, diagnozo, raziskovalnimi metodologijami, etiologijo in zdravljenjem, za katere pa velja velika verjetnost, da izvirajo iz neadekvatnega nosološkega ter širše, pojasnjevalnega sistema, na osnovi katerega se postavljajo specifični diagnostični, etiološki in metodološki kriteriji, ki diktirajo načrtovalne strategije omenjenih raziskovalno-kliničnih praks. Ustrezno razumevanje in obravnavanje etiologije bruksizma igra pri teh relacijah ključno vlogo, zato bomo našo analizo osredotočili na preverjanje različnih aspektov znanstvene kategorizacije etiologije bruksizma.

Glede na vzpostavljene analitične okvire in metodo pričujočega dela smo v tekoči raziskovalni literaturi o bruksizmu preverili sledeče teme oz. vprašanja: tekoče beleženje splošnih vzrokov bruksizma; beleženje psihosocialnih in socialnih vzrokov; v kolikšni meri se raziskave navezujejo na epigenetiko kot možen pojasnjevalni in raziskovalni okvir; ter ali se v zvezi z bruksizmom preiskujejo specifični epigenetski označevalci. Analizo raziskav o splošnih in psihosocialnih vzrokih bruksizma smo nadrobno predstavili že v tretjem poglavju (»Konceptualni in praktični izzivi v zvezi z definicijo, diagnozo, raziskovalnimi metodologijami, etiologijo in zdravljenjem bruksizma«) oziroma v njegovem podpoglavju (»Problematika etiologije bruksizma«). V tem delu smo poskušali razložiti in razložiti tudi to, kako raziskave vzrokov, ki naj bi bili klasificirani kot psihosocialni, dejansko redko preiskujejo tudi vplive družbenih dispozitivov na pojavnost in potek bruksizma, saj se osredotočajo zgolj oziroma pretežno na psihološke dejavnike. Ta podatek je tudi v skladu s splošno klinično prakso, v okviru katere smo opazili, da se pri

obravnavi bolnikov, pri katerih je ugotovljena psihosocialna komponenta obolenja, obravnava pretežno psihološka komponenta, bodisi v smislu terapije (psihološka terapija, vedenjska terapija, tehnike sproščanja, avtogeni trening) ali diagnostike (vprašalniki redko vsebujejo vprašanja, ki presegajo področja psihološke ocene, splošnih ocen stresnosti življenja ali pavšalnih ocen življenjskega stila). Zaradi omenjenih nedoslednosti v razločevanju med socialnimi, psihološkimi in psihosocialnimi dejavniki bomo v nadaljevanju predstavili zgolj še nekatere dodatne raziskave na temo potencialne vloge izključno socialnih dejavnikov v etiologiji bruksizma.

Pri pridobivanju podatkov smo se oprli na tekočo knjižno literaturo¹³⁶ in znanstvene podatke, ki smo jih črpali iz relevantnih znanstvenih prispevkov, pridobljenih iz medicinskih bibliografskih baz podatkov MEDLINE/PubMed in MeSH ameriške Nacionalne knjižnice za medicino (NLM).¹³⁷ V primerih, ko se nam je zdelo potrebno, smo iskanje razširili še na podatkovne baze Science Direct, Sage ter internetni iskalnik Google, ter to ustrezno razložili. Raziskovalni model, ki smo ga delno privzeli od Lobbezooja in drugih, je zaobjemal podatke pridobljene s pomočjo posameznega izraza (*MeSH term*) »bruxism« ter posameznih tekstovnih besed (*Text Word*) »bruxism« in »etiology« in njune kombinacije. Nekatere podatke smo privzeli neposredno iz te meta-preiskave podatkovnih baz NLM MEDLINE/PubMed in MeSH Lobbezooja in drugih, ki je povzela vse raziskave na temo bruksizma do leta 2006.

Z bibliografsko analizo literature na osnovi modela Lobbezooja in drugih smo našli skoraj 3000 prispevkov, ki smo jih razvrstili v enake kategorije glede na najpomembnejše vzročne dejavnike. Posamezne kategorije smo preiskovali s podobno iskalno strategijo v enakih podatkovnih bazah z različnimi kombinacijami tekstovnih besed, ki so predstavljale kombinacijo besede »bruxism« in posamezne kategorije, ki smo jo preiskovali (npr. »bruxism« in »morphological factors«). Skupine z večjim številom zadetkov in tiste, ki so se bolj nanašale na biomedicinske in psihološke vzroke, smo preiskovali zgolj kot dopolnitev in razširitev raziskave Lobbezooja in drugih, skupine

¹³⁶ Omejili se bomo na strokovno knjižno literaturo, objavljeno v zadnjih petih letih.

¹³⁷ Omejili se bomo na strokovno znanstveno literaturo v obliki člankov, objavljenih v zadnjih petih letih, starejše članke bomo upoštevali le v primerih, ko smo črpali iz referenc primarnih člankov ter v primerih, ko raziskava ne bo nudila dovolj zadetkov in jo bomo primorani razširiti na obdobje brez časovne omejitve.

z manjšim številom zadetkov in tiste, ki so se bolj nanašale na našo hipotezo, pa smo preiskali bolj sistematično. Večino teh raziskav bomo v nadaljevanju tudi predstavili.

6.1 Analiza splošnih kategorij vzrokov za bruksizem

Lobbezoo in drugi so v meta-raziskavi na osnovi analize vseh rezultatov, pridobljenih z uporabo posameznega izraza (*MeSH term*) »bruxism« in posameznih tekstovnih besed (*Text Word*) »bruxism« in »etiology« in njune kombinacije, objavljenih v podatkovnih bazah NLM MEDLINE/PubMed in MeSH do leta 2006, poglavitne etiološke kategorije bruksizma razvrstili na periferne (morfološke) vzroke in dve skupini centralnih: psihosocialne (stres, psihološki dejavniki in socialni dejavniki) in patofiziološke vzroke (motnje spanja, spremenjeni kemijski procesi v centralnem živčnem sistemu (CŽS), uporaba določenih zdravil, kajenje,¹³⁸ zloraba alkohola¹³⁹ in kave¹⁴⁰ ter druge travme in obolenja) (Lobbezoo in drugi 2010, 53–54). Rezultate raziskave so utemeljili na nekaj manj kot 2000 pridobljenih prispevkih, od katerih je bilo 20 % objavljenih po letu 2001 (prav tam). Kot smo že povedali, smo večino teh rezultatov že predstavili v podpoglavju 3.2 z naslovom »Problematika etiologije bruksizma«. V nadaljevanju bomo bolj natančno predstavili socialne in genetske dejavnike v etiologiji bruksizma ter rezultate preiskav, ki se nanašajo na epigenetiko, ki v raziskavi Lobbezooja in drugih niso vključeni med etiološke dejavnike oziroma mehanizme.

6.2 Socialni vplivi na bruksizem

Pri sistematičnem pregledu literature v podatkovni bazi PubMed smo z iskalno kombinacijo »bruxism« in »social« iskali znanstvene podatke o povezavi med družbenimi dejavniki (dejavniki v zvezi z delovnimi, kulturnimi in ekonomskimi pogoji, socialnim vedenjem ali socialnimi pričakovanji) in bruksizmom. V tem delu ne bomo preiskovali specifičnih okoljskih vplivov na bruksizem (npr. prenatalni in perinatalni pogoji). Te bomo preiskovali v nadaljevanju, in sicer v kontekstu epigenetskih povezav z bruksizmom. S preiskavo brez časovne omejitve smo pridobili

¹³⁸ Spalni bruksizem je do 5x bolj frekvenčen pri kadilcih (Lobbezoo in drugi 2010).

¹³⁹ Spalni bruksizem je pogostejši, pri ljudeh ki popijejo 5 kozarcev in več alkohola na dan (Lobbezoo in drugi 2010).

¹⁴⁰ Spalni bruksizem je pogostejši, pri ljudeh ki popijejo 6 šalic in več kave na dan (Lobbezoo in drugi 2010).

46 člankov, od tega pa jih je le 17 dejansko obravnavalo povezavo med socialnimi faktorji in bruksizmom. Ostali so se nanašali na druge aspekte bruksizma, po večini na psihološke faktorje. Podobno sta odkrila tudi Manfredini in Lobbezoo (2009) pri sistematičnem pregledu literature v podatkovnih bazah PubMed in Medline Plus leta 2008 v zvezi z bruksizmom in psihosocialnimi faktorji (Lobbezoo in drugi 2010, 53). Zaradi majhnega števila raziskav na temo socialnih faktorjev bomo v nadaljevanju strnili povzetke večine raziskav, ki smo jih našli glede na zastavljena merila.

Rezultati večnacionalne raziskave širokega populacijskega obsega Ohayona in drugih so opredelili visoko stresno življenje in določen način življenja (pitje veliko kave, alkohola, kajenje cigaret, spalne navade) kot dejavnik tveganja za bruksizem (Ohayon in drugi 2001). Podobne rezultate je pokazala raziskava Osamuja in drugih (2013), ki je poleg omenjenih faktorjev življenjskega stila vključila tudi depresivna nagnjenja, ki ojačijo vpliv prejšnjih na spalni bruksizem. Winocur in drugi (2001) so dokazali povišan oro-motorni status, vključno s spalnim bruksizmom in bruksizmom v budnem stanju, pri uporabnikih težkih drog. Ahlberg in drugi (2004) so objavili serijo raziskav o razširjenosti samo-označenega bruksizma in psihosocialnih faktorjev pri delavcih v finskem poročevalskem podjetju, ki so razkrila, da je bruksizem povezan s prisotnostjo visoke stopnje stresa na delovnem mestu in nezadovoljstvom z delovnim urnikom (delo v izmenah). Pri tem je pomembno vlogo igrala percepcija stresa, saj delavci z neugodnim delovnim urnikom, ki ga niso dojemali kot problematičnega, niso kazali drugačnih vrednosti spalnega bruksizma (Ahlberg in drugi 2003, 2005, 2008). Johansson in drugi (2004) so našli močne povezave med samo-označenim bruksizmom in socialnimi faktorji ter faktorji splošnega zdravja, kot na primer slabim splošnim in ustnim zdravjem, nezadovoljstvom z zobozdravstveno obravnavo, večjo osveščenostjo glede ustnega zdravja, dnevnim kajenjem, visoko izobrazbo, odgovorno službo, dolgim delovnikom, neporočenimi ali samskimi, ženskami in priseljenci. Nakata in drugi (2006) so dokazali povezavo med stresom na delovnem mestu (v obliki prekomerne obremenitve, prenizke usposobljenosti, prevelike odgovornosti, konfliktov med skupinami, negotovosti zaposlitve, nezmožnosti napredovanja, slabe socialne podpore, nezadovoljstva pri delu) in bruksizmom pri moških. Korelacija je bila še posebej izrazita pri tistih s slabo socialno podporo pri nadrejenih in kolegih ter pri tistih z depresivnimi nagnjenji, medtem

ko pri ženskah korelacije niso našli. Katayoun in drugi (2008) so preiskovali korelacijo med psihosocialnimi faktorji in bruksizmom pri najstnikih in našli visoko korelacijo bruksizma z motnjami mišljenja, vedenja in asocialno predispozicijo, ki pa so spet bolj psihološki kot socialni faktorji. Edini faktor, ki so ga nedoločno opredelili kot socialni faktor, ni kazal korelacije. Serra-Negra in drugi so s serijo raziskav preiskovali dejavnike tveganja za nastop bruksizma pri otrocih (Serra-Negra in drugi 2009, 2012a, 2012b, 2013, 2014). Kljub temu, da pri večini otrok s spalnim bruksizmom ta bolezen v odrasli dobi izzveni in jo povezujejo z zorenjem in stabilizacijo dopaminskega sistema v možganih ter potencialno tudi z omogočanjem dihanja pri določenih anatomskih stomatognatnih omejitvah, je poznavanje patofiziologije bruksizma pri otrocih zelo pomembno, saj je pogosto povezano s psihološkimi motnjami, predstavlja pa tudi dejavnik tveganja za bruksizem v odrasli dobi (Rossi in Manfredini 2013). Ugotovili so, da so psihološki faktorji in visoka stopnja odgovornosti ali opravljanje velikega števila domačih del, razvade (grizenje svinčnika, drugih objektov), bruksizem v budnem stanju in spalne navade (luč in hrup v sobi) potencialni dejavniki tveganja za spalni bruksizem pri otrocih (prav tam). Suwa in drugi (2009) so dokazali, da je nastop spalnega bruksizma otrok povezan s psihološkimi faktorji in življenjskim stilom, predvsem spalnim tipom »sove«¹⁴¹ otrok in njihovih staršev. Prva raziskava na temo vpliva družinskih razmer in razmer v šoli na bruksizem pri otrocih je bila izvedena pred dvema letoma (Rossi in Manfredini 2013). Od devetih raziskovanih korelacijskih psihosocialnih faktorjev, uporabljenih v njej, lahko štejemo med socialne le tri, ostali so spadali med psihološke dispozicijske faktorje (prav tam). Avtorja sta poudarila, da so zaključki raziskave le delno osvetlili problematiko socialne pogojenosti bruksizma pri otrocih, predvsem zaradi določenih pomanjkljivosti v zasnovi raziskave, ki so posledica konceptualnih in raziskovalnih težav z bruksizmom, o katerih smo pisali nadrobno v poglavju »Konceptualni in praktični izzivi v zvezi z definicijo, diagnozo, raziskovalnimi metodologijami, etiologijo in zdravljenjem bruksizma« (prav tam). Kljub temu je raziskava potrdila določene socialne in vedenjske (ločeni starši in težave s spanjem) korelacije s spalnim bruksizmom (prav tam). Avtorja raziskave sta tudi izrazila mnenje, da so glede na rezultate nujno potrebne nadaljnje raziskave na temo socialne pogojenosti bruksizma (prav tam).

¹⁴¹ Tip spanja, ko grede udeleženci spati pozno, zaradi načina življenja in delovnih obveznosti (Suwa in drugi 2009).

Zavoljo majhnega števila pridobljenih rezultatov smo preiskavo povezave med socialnimi faktorji in bruksizmom razširili še s sistematičnim pregledom literature podatkovne baze PubMed z iskalnimi kombinacijami »bruxism« in »environmental«, »lifestyle« ter »work«.¹⁴² Iskali smo morebitne znanstvene potrditve o povezavi med splošnimi okoljskimi dejavniki in bruksizmom ter bruksizmom in delom, ki jih kombinacija z izrazom »social« ne pokriva.

Preiskava s kombinacijo »bruxism« in »environmental« je obrodila 21 člankov, izmed katerih sta bila za naše raziskovalne potrebe relevantna le dva. Montaldo in drugi (2012) so pokazali verjetno povezavo med pasivnim kajenjem (kajenje staršev) in spalnim bruksizmom pri otrocih, Rintakoski in drugi (2010) pa med kajenjem in bruksizmom pri odraslih v srednjih letih.

Preiskava s kombinacijo »bruxism« in »work« je obrodila 35 člankov, uporabnih pa je bilo pet. Rao in drugi (2011) so ugotovili, da sta stres in pomanjkanje delovnih izkušenj dejavnika tveganja za samo-označeni spalni bruksizem, medtem ko Giraki in drugi (2010) ugotavljajo bolj stresno percepcijo življenjskih in delovnih razmer spalnih bruksistov v primerjavi z ne-bruksisti, kar v raziskavi označijo kot značajsko predispozicijo. Carvalho in drugi (2008) ter Lurie in drugi (2007) ugotavljajo pogojenost stresa s težkimi delovnimi razmerami in posledično bolj pogost bruksizem pri zaposlenih v policiji in letalski industriji. Zanimiva je bila raziskava Santos-Silve in drugih (2010), ki je osvetlila posledice družbeno-ekonomskih, demografskih, infrastrukturnih (osvetljenost mesta) in sprememb življenjskega sloga v obliki negativnih sprememb kakovosti spanja (motnje spanja) in spalnih navad (skrajšan spanec) v izjemno hitro rastočem brazilskem mestu Sao Paolo v zadnjih treh dekadah. Ta raziskava sicer ni neposredno preiskovala bruksizma, je pa preiskovala pojave, ki so tesno povezani z njegovim nastankom.

Kombinacija z izrazom »lifestyle« je obrodila osem člankov, vendar noben ni dejansko preiskoval bruksizma in življenjskega stila.

Iz predstavljenih rezultatov lahko zaključimo, da so kakovostni epidemiološki podatki in raziskave o socialni etiopatogenezi bruksizma – kljub številnim mnenjem strokovnjakov o njeni znanstveni utemeljenosti – zelo skromni, saj predstavljajo komaj 1 % vseh raziskav v zvezi z etiologijo bruksizma. Raziskave na splošno preiskujejo zelo različne aspekte socialnih dejavnikov

¹⁴² Prev. iz angl.: okoljski, življenjski stil in delo. Iskanje bomo izvedli z uporabo kombinacije izraza »bruksizem« in vsakega posameznega iskalnega izraza posebej.

in tudi različne pojavnosti bruksizma pri zelo različnih populacijah, kar oteži primerjavo raziskav med seboj, obenem pa nakazuje na težave v zvezi z dosledno in upravičeno uporabo pravih diagnostičnih in klasifikacijskih kriterijev bruksizma v teh raziskavah. Raziskave so povečini zasnovane pomanjkljivo in neustrezno, zaradi česar iz njih ne moremo povleči dokončnih zaključkov. Glede na to, da večina raziskav o povezavi med socialnimi faktorji in bruksizmom sicer najde določeno korelacijo med omenjenimi dejavniki, obenem pa so te raziskave tako maloštevilne, da lahko sklepamo, da raziskovalna srenja ne favorizira teorije o socialnih vplivih vznika bruksizma, kljub temu, da ga na deklarativni ravni (na primer v klasifikaciji etiologije bruksizma Lobbezooja in drugih) upošteva kot potencialni vzrok motnje (Lobbezoo in drugi 2010). Iz skopih znanstvenih dokazov, ki so nam na voljo in ki nakazujejo na določeno povezavo med socialnim okoljem in nastopom bruksizma, tudi sklepamo, da so nujno potrebne nadaljnje, dobro zasnovane raziskave na to temo.

Iz raziskav o socialni etiopatogenezi bruksizma smo lahko razbrali tudi določeno vlogo psiholoških in telesnih predispozicij za razvoj bruksizma, predvsem v smislu večje dovzetnosti za stres in negativno percepcijo stresa. Določene druge dispozicije smo bolj načrtno preiskali tudi v nadaljevanju naloge.

Zanimivo je bilo tudi dejstvo, da je število raziskav socialnega vznika bruksizma, ki je preiskovalo kot dejavnik tveganja specifičen način življenja (pitje kave, alkohola, jemanje drog in kajenje cigaret), precej manjši od števila raziskav, ki so preiskovale popolnoma enako, a se niso opredelile kot socialne. Ali poenostavljeno, te raziskave se pogosteje prištevajo med druge kategorije (običajno med patofiziološke dejavnike), čeprav bi bolj spadale med socialne. Tudi v meta-raziskavi Lobbezooja in drugih razvad ali življenjskega stila ne najdemo med psihosocialnimi dejavniki, temveč med patofiziološkimi (Lobbezoo in drugi 2010). To lahko interpretiramo kot dajanje prednosti biomedicinskemu pogledu pred bio-psihosocialnim, kar pa je lahko zgolj reaktivna strukturna posledica vpliva preteklih, pretežno biomedicinsko orientiranih praks, in ne nujno aktiven paradigmatični izbor.

6.3 Bruksizem in genetika

Definicija genetske bolezni zaobjema bolezni ali sindrome, ki jih povzročajo variante spremenjenih mitohondrijskih ali jedrnih genov, kombinacije spremenjenih genov in okoljskih vplivov ali spremembe v številu ali strukturi enega ali več kromosomov ali kromosomskih regij (Prows in drugi 2013). Do dandanes še ni bilo dokončno potrjenega genskega označevalca za bruksizem (Abe in drugi 2012). Številni avtorji opisujejo določene korelacije bruksizma z dednimi dejavniki, a natančen mehanizem dednega prenosa še vedno ni poznan (prav tam). Znanstvene raziskave na dvojčkih so pokazale 21–50% verjetnost genske vpletenosti v etiologijo bruksizma (Abe in drugi 2012; Rintakoski in drugi 2012; Barclay in Gregory 2013). Pri gibalnih motnjah, povezanih s spanjem, kot je bruksizem, pa so dokazani vplivi genov v korelaciji in v interakciji z okoljskimi dejavniki (Barclay in Gregory 2013).

Raziskave na dvojčkih so na splošno metoda izbora raziskovanja relativnih deležev genskih in okoljskih vplivov, odgovornih za določeno variacijo fenotipa (tudi bolezenskega) v populaciji, z njimi pa ne moremo določiti vpliva specifičnih genskih ali okoljskih faktorjev na obolenje (Barclay in Gregory 2013). Za raziskovanje slednjih se v raziskavi Barclaya in Gregoryja iz leta 2013 epigenetika navaja kot bolj primeren pristop (Barclay in Gregory 2013; Oporto in drugi 2012). V raziskavah dvojčkov z bruksizmom v času celega življenja so se torej pokazale tudi močne nedeljene¹⁴³ okoljske korelacije, čeprav nekoliko nižje od genskih korelacij, iz česar sklepamo o pomembnosti različnih okoljskih dejavnikov v etiologiji bruksizma skozi čas (Barclay in Gregory 2013). Korelacija genetskih faktorjev in bruksizma je tekom življenja stabilna, kar pomeni da genski faktorji vplivajo na bruksizem tekom celega življenja enako (prav tam). Če vzamemo v obzir značilno variabilnost bruksizma v času oziroma tekom življenja, lahko okoljskim dejavnikom pripišemo večjo vlogo pri teh vplivih (prav tam). K genskemu in vplivu nedeljenih okoljskih dejavnikov pa moramo prišteti še deljene okoljske vplive, ki pa jih je nekoliko težje razlikovati od genskih (prav tam).

Pri pregledu literature z iskalno kombinacijo »bruxism« in »genetic polymorphism« je raziskava Abeja in drugih (2012) edina izmed dveh dobljenih rezultatov, ki se ukvarja z bruksizmom in specifičnim genskim faktorjem, natančneje polimorfizmom gena C alela HTR2A rs6313 gena serotoninskega receptorja. To je obenem prva tovrstna raziskava. Prav tako predstavlja pri

¹⁴³ Nedeljeni okoljski vplivi so vplivi na razvoj dvojčkov, ki niso delili razvojnega okolja (ločeni). Opomba avtorja.

pregledu literature z uporabo kombinacije »bruxism« in »gene« oziroma genetic ta raziskava edino, ki se specifično ukvarja z bruksizmom in določenim genskim faktorjem, čeprav je tu skupno število dobljenih rezultatov nekoliko večje, večinoma na račun raziskav na dvojčkih in bruksizma kot simptoma v okviru določenih sindromov oziroma genskih obolenj. Poleg omenjene povezave raziskava Abeja in drugih preiskuje tudi povezavo bruksizma s psihološkimi in vedenjskimi faktorji: družinsko anamnezo; stopnjo zaspanosti tekom dneva; sindromom nemirnih nog; kajenjem; pitjem alkohola; minulim stresom; TMD; glavoboli; smrčanjem; apnejo in nočnim mioklonusom, a povezave, razen šibkih korelacijskih povezav in nekoliko močnejše s sindromom nemirnih nog in zaspanostjo tekom dneva, med njimi ne ugotovi (Abe in drugi 2012). Avtorji tudi poudarjajo, da so lahko vzroki za polimorfizem C alela HTR2A rs6313 gena serotoninskega receptorja številni, kakor tudi vzroki za bruksizem, da lahko deluje preiskovani polimorfizem kot zgolj predispozicijski faktor za bruksizem ter da je dokončen vpliv oziroma mehanizem omenjene genske spremembe na razvoj bruksizma stvar bodoče pojasnitve (prav tam). Kljub temu, da raziskava v bistvu preiskuje kombinacijo genskih in okoljskih dejavnikov, epigenetike kot možnega pojasnjevalnega mehanizma ne navaja (prav tam).

Abe med utemeljitvami za preiskovanje serotoninskih receptorjev v etiopatogenezi bruksizma navaja korelacijo med polimorfizmom C alela HTR2A rs6313 gena serotoninskega receptorja in cirkadianim ritmom, vzdrževanjem vzdraženja, regulacijo dihanja in mišičnega tonusa, ki je zasnovana na osnovi številnih farmakoloških in terapevtskih dokazov (Monti in Jantos 2008). V uvodnem delu prispevka so omenjene tudi raziskave povezav med različnimi polimorfizmi gena za serotoninski prenašalni protein SLC6A4 in motnjami spanja, kot je OSAS (Fabre in drugi 2000; Ylmaz in drugi 2005; Monti in Jantos 2008). Zanimivo pa je to, da so – kljub temu, da ti avtorji svoje raziskave ne povezujejo z epigenetiko – ravno na epigenetskih raziskavah polimorfizma SLC6A4; ki so bile obenem prve in najštevilčnejše, zasnovane skoraj vse nadaljnje epigenetske raziskave nevrottransmitterskih sistemov (Caspi in drugi 2010). Ena izmed takih raziskav je na primer prispevek Caspija in drugih o škodljivem učinku zgodnjih okoljskih razmer na kasnejšo depresijo pri pacientih (potencialna komorbiditeta z bruksizmom), ki so nosilci ene ali dveh kopij S alela polimorfne regije, vezane na serotoninski transporter gen (5-HTTLPR), ki obenem

predstavlja gensko dispozicijo spremenjene stresne odzivnosti (anatomske in funkcionalne)¹⁴⁴ na okoljske dražljaje (Caspi in drugi 2010).

6.4 Bruksizem in epigenetika

V nadaljevanju bomo na primeru bruksizma preverili, v kolikšni meri se je v raziskovalni sferi etiologije bruksizma že uveljavil epigenetski princip, in sicer bomo naredili pregled literature podatkovne baze PubMed z naslednjimi iskalnimi kombinacijami: »bruxism« in »epigenetics«, »methylation« in »methylation pattern change«, »serotonin polymorphism«, »dopamine polymorphism«, »prenatal«, »perinatal«, »maternal«, »maternal stress«, »maternal adversity«, »maternal nutrition« ter »maternal psycho-social status«.¹⁴⁵ Vsi izrazi predstavljajo določen potencialni aspekt ali parameter epigenetskega vpliva na vznik bruksizma. *Methylation* oziroma *methylation pattern change* so tipične epigenetske interakcije oziroma tehnike za raziskovanje epigenetskih mehanizmov pri nastopu določenega fenotipa (Jablonka in Lamb 2005; Hall 2011). Serotoninski in dopaminski polimorfizem smo izbrali po vzorcu številnih epidemioloških raziskav motenj spanja, motenj vedenja in psiholoških motenj, za katere je povezava z epigenetskimi mehanizmi nastanka potrjena (Kundaković 2013; Qureshi in Mehler 2014). Obenem pa sta serotonin in dopamin poglavitna nevrottransmitorja, ki dokazano sodelujeta v patofiziologiji bruksizma (Vanderas in drugi 1999). Izraze »prenatal«, »perinatal«, »maternal«, »maternal stress«, »maternal adversity«, »maternal nutrition« ter »maternal psycho-social status« smo izbrali na podlagi dejstva, da je epigenom v času razvoja zarodka visoko dovzeten za škodljive okoljske vplive, kot so slaba prehrana matere, stres, toksini, zdravila in droge (Pesonen in 2009; Murgatroyd in drugi 2009; Kirkbride in drugi 2012). Ti se namreč lahko pokažejo za pogubne kasneje v življenju v smislu iniciacije določenih patoloških fenotipov, za njihove učinke pa so vsaj

¹⁴⁴ Dokazano je bilo, da imajo nosilci S alela 5-HTTLPR serotoninskega transporter gena povečano reaktivnost čičerike (*amygdala*), spremenjeno anatomsko in funkcionalno razporeditev nevrnskih mrež v centralnem živčnem sistemu (CŽS), spremenjene komunikacije poti med čičeriko in drugimi predeli, zmanjšano količino sivine v čičeriki in prefrontalnem korteksu in še druge anatomske spremembe v CŽS, hitrejšo in povečano odzivnost na stresne stimule, še posebej, če so bili v otroštvu izpostavljeni zanemarjanju in stresu (Caspi 2010). Posledično imajo ti ljudje več psiholoških in psihiatričnih obolenj (prav tam).

¹⁴⁵ Prev. iz angl.: bruksizem, epigenetika, metilacija, sprememba metilacijskega vzorca, serotoninski polimorfizem, dopaminski polimorfizem, prenatalni, perinatalni, materinski, stres matere, škodljive navade matere, prehrana matere in materin psihosocialni status. Iskanje bomo izvedli z uporabo kombinacije bruksizma in vsakega posameznega iskalnega izraza posebej.

v določeni meri odgovorni epigenetski mehanizmi (Nassogne in drugi 1998; Assal in drugi 2004; Meaney in Szyf 2005; Schuetze in drugi 2006; Weaver in drugi 2006; Pesonen in drugi 2009; Mellman 2009; Zalsman in drugi 2011; Kundaković 2013; Moriam in Sobhani 2013; Yildiz 2013).

Pri sistematičnem pregledu literature podatkovne baze PubMed z iskalno kombinacijo »bruxism« in »epigenetics« smo pridobili en sam rezultat, in sicer pregledni članek Barclaya in Gregoryja (2013) o raziskavah dvojčkov glede porazdelitve vpliva genskih in okoljskih dejavnikov na normalne in patološke fenotipe spanja ter na pojave v povezavi s spanjem, med drugim tudi na bruksizem. Raziskava predstavlja znanstvene dokaze s področja raziskovanja proporcev med genskimi in okoljskimi dejavniki, ne predstavlja pa sama po sebi raziskave bruksizma in specifičnih epigenetskih dejavnikov (Barclay in Gregory 2013). Poleg tega avtorja opisujeta in preiskujeta še spremembe porazdelitve vpliva omenjenih dejavnikov skozi čas, spremembe v odvisnosti od različnih emocionalnih in psiholoških lastnosti ter splošnega zdravja, nakazujeta pa tudi na njihove medsebojne (G x E) interakcije (prav tam). Spremljanje sprememb med proporci dejavnikov vpliva različnega izvora nam omogoča razumevanje njihovega delovanja v času oziroma tekom življenja (Caspi 2010; Barclay in Gregory 2013). Raziskovanje njihovih interakcij pa nam omogoča razumevanje razmer, v okviru katerih se določena genska komponenta sploh izrazi, utiša ali spremeni, ter obratno, katere gensko predisponirane lastnosti naredijo subjekt občutljiv za določene okoljske spremembe v določenem obdobju (prav tam). Raziskava Barclaya in Gregoryja je edina raziskava, ki se vsaj v določeni meri ciljno ukvarja z bruksizmom in epigenetiko. Kljub temu pa gre tu bolj kot za epigenetsko raziskavo v ožjem pomenu za znanstvena razmišljanja o vlogi epigenetike kot nujne oziroma perspektivne smeri in metode raziskovanja omenjenih motenj na osnovi raziskav z dvojčki.

Zaradi pomanjkanja prispevkov na temo bruksizma in epigenetike smo raziskavo razširili še na podatkovne baze Science Direct in Sage ter internetni iskalnik Google, s pomočjo katerih smo pridobili še en uporaben članek. Gre za znanstveni prispevek čilskega avtorja Gonzala H. Oporta s soavtorji (2012), ki je objavljen zgolj v španskem jeziku. Oporto in drugi v svojem članku na osnovi patofiziologije bruksizma in vpletenosti serotoninkega sistema vanjo predlagajo genetske in epigenetske raziskave ter raziskave molekularne biologije kot najpomembnejše poti

razvozlavanja etiologije bruksizma v prihodnosti. Zopet pa gre tu, bolj kot za epigenetsko raziskavo v ožjem pomenu, za teoretsko osnovano hipotezo o vlogi epigenetike v bruksizmu.

Pri pregledu literature podatkovne baze PubMed z iskalno kombinacijo »bruxism« in »methylation« smo pridobili samo en prispevek, in sicer o motnjah spanja pri bolnikih z Angelmanovim sindromom (Bruni in drugi 2004). Prispevek je izjemno pomemben, saj predstavlja enega izmed številnih prispevkov o genskih boleznih oziroma sindromih, ki vsebujejo motnje spanja in spalni bruksizem kot simptom in ki predstavljajo pomembno izhodišče za nadaljnje genske in epigenetske raziskave bruksizma. Obenem pa ta sindrom spada v skupino motenj, ki se pojavljajo kot posledica motene metilacije DNK zavrlo motnje v proteinu, ki je odgovoren za metilacijo (MECP2 motnje), ki je poglavitni epigenetski mehanizem v okviru molekularne biologije in ki smo ga mi uporabili kot temelj hipoteze o potencialni vlogi epigenetskih mehanizmov v etiologiji bruksizma v lastnem znanstvenem prispevku *Epigenetics and bruxism: Possible role of epigenetics in the etiology of bruxism*.

Pregled literature z iskalno kombinacijo »bruxism« in »methylation pattern change« ni obrodil nobenega prispevka.

Pri pregledu literature podatkovne baze PubMed z iskalno kombinacijo »bruxism« in »serotonin polymorphism« smo pridobili samo prispevek Abeja in drugih (2102), ki smo ga že podrobno predstavili, ter še en prispevek o bruksizmu kot simptomu v okviru Rettovega sindroma (Temudo in drugi 2007). Slednji je prav tako pomemben kot predstavnik motenj, ki se pojavljajo kot posledica motene metilacije DNK (MECP2 motnje), ki smo ga uporabili kot temelj hipoteze o potencialni vlogi epigenetskih mehanizmov v etiologiji bruksizma v lastnem znanstvenem prispevku.

Pregled literature z iskalno kombinacijo »bruxism« in »dopamine polymorphism« ni obrodil nobenega prispevka.

Pri pregledu literature podatkovne baze PubMed z iskalno kombinacijo »bruxism« in »perinatal« smo pridobili štiri prispevke. Noben prispevek ni ustrezal našim iskalnim zahtevam oziroma ni obravnaval nobenega aspekta povezave med bruksizmom in perinatalnimi pogoji.

Pregled literature z iskalno kombinacijo »bruxism« in »prenatal« pa je – poleg že omenjenega prispevka Temuda in drugih (2007) o Rettovem sindromu – obrodil dva zelo zanimiva prispevka. Prispevek Christodoulou in Hoja (2001) je opisoval vse motnje v zvezi z mutacijo gena MECP2 (*methyl CpG binding protein 2*), vpletenega tudi v Rettov in Angelmannov sindrom. Kot smo že povedali, gre za gen, ki kodira protein, ki skrbi za regulacijo metilacije in posledično spremenjene ekspresije DNK (Qureshi in Mehler 2014). V razvojnem smislu to zelo na splošno pomeni, da mutacija tega gena ne dovoli normalnega delovanja genske zasnove pri razvoju živčnega sistema in s tem prepreči njegov normalen psiho-motorični razvoj (Magalhães in drugi 2002; Nguyen in drugi 2012). MECP2 najdemo v vseh celicah in velja za splošni transkripcijski represor (Christodoulou in Hoja 2001; Qureshi in Mehler 2014).

Drugi prispevek je članek Ferrinija in drugih (2008) o ustnem zdravju otrok z nizko porodno težo (NPT), različnimi oblikami postnatalnega prehranjevanja in prehrane, higiene ter z različnimi socialno-ekonomskimi statusi. Rezultati te raziskave ugotavljajo manjši bruksistični status otrok z NPT v primerjavi z otroki, ki so imeli ob porodu normalno težo, hkrati pa povišano ne-prehransko sesalno aktivnost ponoči v obliki sesanja dude in hranjenja preko stekleničke otrok z NPT ter posledičnih malokluzij (Ferrini in drugi 2008). Ti rezultati sicer predstavljajo negativno korelacijo neposredno med bruksizmom in NPT ter gestacijsko starostjo, po drugi strani pa nakazujejo na potencialno povezavo med NPT, povečanim ne-prehranskim sesalnim statusom in malokluzijami, ki pa so teoretično lahko povezani z nastankom bruksizma kasneje (facilitacija dihanja ponoči pri ortodontskih malokluzijah) (prav tam). Na podlagi zgolj ene raziskave pa ne moremo sklepati na splošna pravila o vplivu preiskovanih prenatalnih pogojev na nastop bruksizma. Iz nje lahko zgolj razberemo, da obstajajo določene povezave med metaboličnimi spremembami zavoljo slabih prenatalnih pogojev in sesalnimi navadami oziroma ritmičnim gibanjem čeljusti ter okluzijo, ki lahko predstavljajo osnovo za bodoče raziskave o omenjenih vplivih.

S pregledom literature z iskalno kombinacijo »bruxism« in »maternal« ter »maternal stress«, »maternal adversity«, »maternal nutrition« in »maternal psycho-social status« smo preverjali vplive psihosocialnega statusa mater v obdobju nosečnosti (stres, prehrana, razvade, socialno-ekonomske razmere) na bruksizem. Kombinacija »bruxism« in »maternal« je obrodila 16

prispevkov, izmed katerih sta bila ustrezna le dva. Oba sta obravnavala določen aspekt socialne pogojenosti bruksizma, a se je le en nanašal na neposredne vplive psihosocialnega statusa mater na bruksizem otroka. Castelo in drugi (2010) so preiskovali povezave med kakovostjo življenja, spalnim bruksizmom otrok, perinatalnimi in socio-demografskimi faktorji (spol, število otrok, zaporedje rojstev, materina starost med porodom, ločitev, starševska izobrazba in zaposlitev, zakonski stan ob rojstvu otroka, način poroda, dojenje, hranjenje preko flaške, uporaba dude, sesanje placa, parafunkcijske navade, kot so grizenje nohtov in enureza, dolžina porodniškega dopusta, smrt v družini, ločitev) ter škodljivimi navadami mater med nosečnostjo (kajenje, pitje alkohol, jemanje zdravil) (Castelo in drugi 2010). Izmed vseh naštetih faktorjev je pokazala visoko povezavo s spalnim bruksizmom otrok zgolj nižja starost mater ob porodu, vsi ostali faktorji, vključno s kakovostjo življenja, pa so pokazali zgolj šibke povezave (prav tam). Avtorji raziskave so kljub rezultatom mnenja, da socio-demografski faktorji igrajo določeno vlogo v etiopatogenezi bruksizma in hkrati opozarjajo na pomanjkljivosti svoje raziskave v smislu majhne variabilnosti socio-demografskega statusa populacije (prav tam). Zato na podlagi drugih podatkov raziskav o pozitivni korelaciji med socio-demografskimi faktorji in psihičnim statusom otrok predlagajo nove raziskave na to temo (prav tam). Prispevek Labergeja in drugih (2000) je preiskoval povezave med spalnim bruksizmom, drugimi parasomnijami in družinskimi socio-demografskimi dejavniki otrok (Laberge in drugi 2000). Kljub temu, da pozitivne korelacije z bruksizmom in socio-demografskimi dejavniki pri otrocih niso našli, navajajo v prispevku podatke drugih raziskav o potrjeni povezavi med drugimi parasomnijami in socialnimi faktorji ter med bruksizmom in drugimi parasomnijami, kar nakazuje na možne obstoječe povezave tudi med bruksizmom in socio-demografskimi dejavniki ter na potrebo po nadaljnjih raziskavah (prav tam). Raziskava je našla pomembne povezave tudi med vsemi parasomnijami in anksioznostjo otrok (prav tam).

Preiskava z iskalno kombinacijo »bruxism« ter »maternal stress«, »maternal adversity«, »maternal nutrition« in »maternal psycho-social status« ni obrodila nobenih prispevkov.

Zaradi pomanjkanja prispevkov na temo bruksizma in epigenetike smo raziskavo razširili še na podatkovne baze Science Direct in Sage ter internetni iskalnik Google. Pri sistematičnem pregledu literature podatkovne baze Sage z iskalno kombinacijo »bruxism« in »epigenetics« smo

pridobili še en prispevek o vplivu mutacije gena MECP2 na izražanje Rettovega sindroma, v okviru katerega se pojavlja tudi bruksizem (Khajuria in drugi 2011). Tudi redki relevantni znanstveni prispevki, pridobljeni s pomočjo podatkovne baze Science Direct in internetnega iskalnika Google, so bili v glavnem v zvezi z Rettovim sindromom.

Tudi glede raziskav epigenetske etio-patogeneze bruksizma lahko zaključimo, da so kakovostni epidemiološki podatki in raziskave izjemno skopi, čeprav ne povsem neobstoječi. Če povzamemo: edina raziskava, ki je zastavljena v smeri ugotavljanja neposrednega vpliva interakcije med specifičnimi okoljskimi in genetskimi dejavniki na vznik bruksizma, epigenetike kot mehanizma ne omenja (Abe in drugi 2012). Dve raziskavi obravnavata pomembnost epigenetike v kontekstu obravnave bruksizma na osnovi drugih epidemioloških podatkov (raziskav na dvojčkih) oziroma na teoriji zasnovane hipoteze (Oporto in drugi 2012; Barclay in Gregory 2013). Spet dve drugi raziskavi se posredno ukvarjata z epigenetskimi interakcijami in bruksizmom, a obravnavata bruksizem zgolj kot simptom, in sicer v okviru drugih motenj oziroma splošne raziskave oralnega zdravja otrok z NPT (Christodoulou in Ho 2001; Ferrini in drugi 2008). Prispevek Castela in drugih (2010) je edini, ki preiskuje vplive škodljivih perinatalnih pogojev, škodljivih navad mater med nosečnostjo in socio-demografskih faktorjev na spalni bruksizem otrok. Zelo pomembni so rezultati raziskav epigenetskih obolenj v obliki Rettovega, Angelmanovega in Prader-Willijevega sindroma, pri katerih predstavlja bruksizem poglavitni oralni simptom, kljub temu, da nobena izmed raziskav ni preiskovala neposredne povezave med bruksizmom in epigenetiko. Na njihovi osnovi smo utemeljevali svojo hipotezo o potencialni vlogi epigenetskih mehanizmov v etiologiji bruksizma v lastnem izvirnem znanstvenem prispevku.

Interpretacijo skoposti dobljenih rezultatov lahko zaokrožimo z dejstvom, da je epigenetika kot znanstvena veja relativno nova ter da širša znanstvena srenja še ni seznanjena z njo oziroma še ni v širšem obsegu sprejela njenih znanstvenih implikacij in dosežkov. V tem kontekstu so raziskovalni dokazi in povezave z njo najverjetneje stvar prihodnosti. Drugi izpeljan zaključek bi bil lahko, da epigenetika zaradi vpeljevanja kompleksnih bio-psihosocialnih interakcij v biološke mehanizme strukturiranja, kar presega okvire striktno biomedicinskega gledišča, enostavno ne spada v primarni izbor raziskovalnih metod in tehnik bruksizma, kar pa bi bilo po našem mnenju

zelo neutemeljeno, še posebej zaradi povezav, ki jih najdemo v okviru raziskav epigenetskega vznika sindromov, katerih glavni oralni simptom je bruksizem, ter psiholoških obolenj, motenj spanja in endokrinih motenj, katerih povezava z bruksizmom je prav tako dokazana s številnimi znanstvenimi raziskavami (Meaney in Szyf 2005; Weaver in drugi 2006; Schuetze in drugi 2006; Mellman 2009; Pesonen in drugi 2009; Zalsman in drugi 2011; Uher in drugi 2011; Kundaković 2013; Yildiz 2013; Matricciani 2013).

Kljub temu, da je povezava med epigenetiko in bruksizmom na osnovi raziskav povezave med epigenetiko in dejavniki tveganja za bruksizem zgolj spekulativna, bomo v nadaljevanju predstavili tudi nekatere izmed teh raziskav. Za konec pa bomo na kratko predstavili še naš izvirni prispevek o potencialni vlogi epigenetskih mehanizmov v etiologiji bruksizma, ki smo jo utemeljevali na osnovi epigenetskih sindromov, katerih glavni oralni simptom je bruksizem, ki pa so prav tako povezani tudi z zgoraj omenjenimi dejavniki tveganja za bruksizem. Na njihovi osnovi lahko tudi zaključimo z nekoliko večjo zanesljivostjo, da potencialno obstajajo znanstvene osnove za našo hipotezo ter da s tem strinja tudi del znanstvene srenje.

6.5 Epigenetske raziskave psiholoških obolenj, motenj spanja in endokrinih motenj ter njihove potencialne povezave z bruksizmom

V znanstveni literaturi najdemo številne omembe vplivov okoljskih dejavnikov na bruksizem. Neposredne povezave med okoljem, kot je na primer vpliv epigenetskih, socio-demografskih, socio-ekonomskih ter faktorjev življenjskega stila in bruksizmom pa so – kot smo pokazali – precej slabo raziskane. Bolj kot te so raziskani posredni etiološki konteksti vznika bruksizma. Vzročne asociacije v okviru slednjih so v epidemioloških raziskavah vzpostavljene pretežno na nivoju povezave bruksizma z določenimi korelacijskimi bolezenskimi fenotipi (motnje spanja, psihološke in vedenjske motnje, spremenjena odzivnost na stres), njihovimi patofiziološkimi mehanizmi (nevroendokrinimi označevalci, stresnimi označevalci) ali njihovimi genskimi označevalci. Ker ti vzročni faktorji sami po sebi ne predstavljajo tipičnih dejavnikov okolja, oziroma so sami pogostejše posledica kot vzrok okoljskih dejavnikov, lahko posredno, spekulativno povezavo etiologije bruksizma z okoljem vzpostavimo tudi preko epidemioloških dokazov epigenetskega nastanka teh vzročnih dejavnikov bruksizma. Na tem mestu bomo

predstavili le nekatere izmed teh – sicer številnih – dokazov epigenetskega vznika motenj spanja, psihopatologije, stresa in hormonalnih nihanj, ki se navezujejo tudi na do sedaj opisane mehanizme nastanka bruksizma.

Mednarodna klasifikacijska podatkovna baza MKB-10-AM 2014 prišteva bruksizem med gibalne motnje, povezane s spanjem (bolezni živčnega sistema) (*Deseta revizija Mednarodne klasifikacije bolezni*, MKB-10-AM). Nedvoumno je, da je fiziologija ritmičnega gibanja čeljusti tesno povezana s fiziologijo spanja, spalni bruksizem pa s patofiziologijo spanja (Siqueira in drugi 2010). Raziskave na otrocih so dokazale, da je slabša kakovost spanja tesno povezana s SB (Suwa in drugi 2009). Obratno lahko nekatere gibalne motnje, med njimi tudi SB, poslabšajo kakovost spanja in spremljajoče posledice (Suwa in drugi 2009; Merlino in Gigli 2012). Čeprav do sedaj še ni bilo veliko raziskav o vplivu prenatalnega obdobja na bruksizem, obstaja vse več epidemioloških dokazov o vplivu prenatalnega okolja na kasnejše motnje spanja (Pesonen in drugi 2009). Škodljivo prenatalno okolje ima dolgotrajne učinke na razvoj strukture ter delovanja organov in fizioloških sistemov, vključno z cirkadianim ritmom, kar lahko občutno poveča tveganje za motnje ali slabšo kvaliteto spanja (Nassogne in drugi 1998; Pesonen in drugi 2009). Stres in slaba prehrana matere, materine spalne navade, zloraba alkohola, nikotina in drugih psihoaktivnih substanc med nosečnostjo, prezgodnji porod in NPT dokazano pripomorejo k motnjam in slabši kakovosti spanja (prav tam). NPT že sama nastopa kot zelo pomemben označevalec motenj fetalnega razvoja, ki je lahko posledica slabe prehrane matere in potencialnega glukokortikoidnega programiranja otroka (prav tam).

Predlagani mehanizem regulacije infrastrukture spanja in potencialno tudi SB s škodljivimi prenatalnimi okoljskimi dejavniki poteka preko sprememb osi HPA (*hypothalamic–pituitary–adrenal axis*) (prav tam). Os HPA je nevroendokrina regulatorna mreža telesnega odziva na okoljski stres, katere končni produkt je glukokortikoid kortizol (Pesonen in drugi 2009; Castelo in drugi 2010). Škodljivi prenatalni vplivi kokaina preprečujejo ponovni privzem monoaminov v presinaptičnem stiku, s čimer zvišujejo nor-adrenalin (NA), serotonin (5-HT) in dopamin (DA) v sinaptični špranji in povečujejo aktivacijo kateholaminskih sistemov (Schuetze in drugi 2006; Pesonen in drugi 2009). Dokazano je bilo tudi, da je spremenjen nivo delovanja kateholaminskih sistemov (NA, A in DA) pri bruksistih zelo verjeten patofiziološki mehanizem (Vanderas in drugi

1999). Raziskave na otrocih, ki so bili prenatalno izpostavljeni kokainu, so pokazale slabšo kakovost spanja, krajša obdobja globokega spanja, vzdraženost med spanjem, odpiranje ust, premikanje in stiskanje pesti (Nassogne in drugi 1998; Pesonen in drugi 2009). Raziskave na živalih so pokazale, da povzroča prenatalna izpostavljenost kokainu strukturne in razvojne motnje možganske skorje, direktno nevro-teratogenost ter zaviranje genske ekspresije med hitro celično delitvijo nevronov, s čimer neposredno vpliva na izražanje nevronske fenotipov in funkcij (Nassogne in drugi 1998). Tak vpliv kokaina spada med epigenetske mehanizme *per se*.

Epigenetske eksperimentalne raziskave na odraslih so dokazale tudi, da ima nepravilno in moteno spanje širok spekter neželenih posledic, kot so psihološke in psihiatrične bolezni, ter da povzroča nevroendokrine in kardiovaskularne spremembe v telesu (Pesonen in drugi 2009; Matricciani 2013). Nekatere raziskave so pokazale, da je tesnoba pri materah potencialni mediator med škodljivim prenatalnim okoljem in kasnejšimi motnjami spanja (Schuetze in drugi 2006). Natančneje, otroci mater, ki so – poleg zlorabe kokaina – kazale višjo stopnjo tesnobe, so imeli pri sedmih mesecih več težav s spanjem od ostalih (Schuetze in drugi 2006). Številni znanstveni rezultati navajajo, da so bruksisti bolj nagnjeni k razvoju psiholoških in psihiatričnih odstopanj, kot so stres, depresija, tesnoba in agresivno vedenje (Olkinuora 1972; Vanderas in drugi 1999; Lavigne in drugi 2008; Manfredini in Lobbezoo 2009; Lobbezoo in drugi 2010; Ahlberg in drugi 2013). Vedenjske in čustvene težave ter somatizacija pa so lahko potencialni dejavnik tveganja za bruksizem pri otrocih (Ferreira-Bacci in drugi 2012). Znanstvena literatura ponuja obsežen korpus epidemioloških dokazov o epigenetskem vzniku psiholoških motenj (Meaney in Szyf 2005; Weaver in drugi 2006; Mellman 2009; Zalsman in drugi 2011; Uher in drugi 2011; Kundaković 2013; Yildiz 2013).

Med spanjem, še posebej v fazah REM (*Rapid Eye Movement*), opažamo znižano delovanje serotoninškega prenosa v CŽS (Muller in Jacobs 2010). Serotonin igra odločilno vlogo pri psihiatričnih motnjah, vzdraženem odgovoru, regulaciji cirkadianega ritma in vzdrževanju mišičnega tonusa (prav tam). Kot smo že omenili, igra serotonin pomembno vlogo tudi v patofiziologiji bruksizma (Abe in drugi 2012). Številne epidemiološke raziskave povezujejo motnje spanja ter nevrološke in psihosocialne motnje s polimorfizmom genov za označevalce, ki sodelujejo pri serotoninškem prenosu (npr. serotoninški receptorski gen HTR2A ali gen za

serotoninski prenašalni protein 5-HTTLPR) (Osher in drugi 2000; Assal in drugi 2004; Muller in Jacobs 2010; Caspi in drugi 2010). Raziskave o variabilnosti 5-HTTLPR in njenem vplivu na spremenjeno dovzetnost za stresne dražljaje predstavljajo eno najbolj raziskanih področij molekularnih epigenetskih mehanizmov. Te raziskave konsistentno ugotavljajo pozitivne korelacije med nastopom bolezni, določeno gensko spremembo in okoljskih dejavnikov, kar lahko štejemo za epigenetsko interakcijo. Metodološki principi epigenetskega preiskovanja, ki ga nekateri označujejo G x E (*gene x environment*, »gen x okolje«), so zelo specifični, in nekatere napotke lahko najdemo v Caspijevem preglednem prispevku o škodljivih učinkih zgodnjih okoljskih razmer na kasnejšo depresijo pri pacientih, ki so nosilci ene ali dveh kopij S alela polimorfne regije gena serotoninskega prenašalnega proteina (5-HTTLPR) in imajo zato spremenjen (anatomski in funkcionalni) odziv na stresne dražljaje (Caspi in drugi 2010).

Raziskava Abeja in sod. iz leta 2012 je prva raziskovala sovpadanje okoljskih, psihosocialnih in genetskih dejavnikov in bruksizma, a kot smo omenili epigenetike kot mehanizma ne omenja (Abe in drugi 2012). Kot smo že povedali, raziskava sicer ne najde povezav med psihološkimi oz. vedenjskimi motnjami in bruksizmom, a najde povezavo med bruksizmom in rs6313 polimorfizmom enega nukleotida nosilca C alela serotoninskega receptorja HTR2A. Med omenjenimi raziskavami epigenetsko spremenjenega serotonergičnega prenosa nismo našli popolnoma enake epimutacije, ki bi napovedovala večjo verjetnost nastopa različnih psiholoških ali psihiatričnih motenj (različni polimorfizmi za tesnobo, depresijo, shizofrenijo, PTSD, prekomerno občutljivost na stres, nagnjenost k samomorom (Assal in drugi 2004; Meaney in Szyf 2005; Weaver in drugi 2006; Mellman 2009; Zalsman in drugi 2011; Yildiz 2013) hkrati pa tudi bruksizem (Abe in drugi 2012), čeprav je pri vseh teh obolenjih podobno spremenjeno serotoninsko delovanje.

Končno, a ne nazadnje, raziskavi Castela in drugih (2012) ter Satoja in drugih (2010) sta vzpostavili zanimivo povezavo med endokrinim odgovorom bruksistov in stresom. Raziskava Castela in drugih (2012) je odkrila nižje koncentracije jutranjega kortizola v slini bruksistov, kar nakazuje na znižano aktivnost HPA osi. Kot smo že povedali je HPA nevroendokrina regulacijska pot fiziološkega odgovora na okoljski stres pri ljudeh, katere končni produkt je glukokortikoid (Pesonen in drugi 2009; Nassogne in drugi 1998; Sheikh in drugi 2013). Če vzamemo v obzir, da

je bila pri bruksistih najdena povišana vrednost kateholaminov, je ta najdba navidezno paradokсна (Castelo in drugi 2010). Vendar so bili v zvezi z znižanim kortizolom najdeni podobni rezultati tudi pri drugih stanjih, ki nastopijo kot posledica stresa (PTSD, kronična bolečina, sindrom kronične utrujenosti, endometrioza, fibromialgija itn.) (Castelo in drugi 2010). Znižan glukokortikoidni status, ki modulira izražanje kateholaminskega odgovora, je po Satoju del funkcionalne amortizacije organskih posledic stresa (napetost ali organske bolezni) s pomočjo čustvovanja in aktivnosti, kot je bruksizem (Sato in drugi 2010). Podobne rezultate so našli v zvezi z dnevnim stiskanjem zob in žvečenjem, pa tudi v povezavi z drugimi salivarnimi stresnimi markerji in bruksizmom (Makino in drugi 2009; Sato in drugi 2010; Castelo in drugi 2010). Omenjene hormonske raziskave so sicer nekoliko v nasprotju z do sedaj omenjenimi patofiziološkimi mehanizmi bruksizma, a to le nakazuje na kompleksnost sodelujočih sistemov in potrebo po dodatnih, dobro načrtovanih epigenetskih raziskavah.

Številne epigenetske raziskave glukokortikoidnih statusov pa so bile že opravljene. Raziskave, ki preučujejo spolne razlike odzivnosti na stres, so na primer že odkrile epigenetske označevalce različnih glukokortikoidnih statusov pri različnih spolih (precej bolj izražena metilacija 39 CpG mest na promotorskem eksonu F1 za glukokortikoidni receptor GR pri ženskah) (Edelman in drugi 2012). Raziskave Weaverja in drugih (2006) so pokazale spremenjene metilacijske statuse hipokampalnega GR eksona 1 pri podganah, ki so imele slabšo materinsko oskrbo. Omenjene raziskave nakazujejo na potencialne poti, ki bi jih utegnili ubrati v iskanju povezav med epigenetskimi interakcijami in etiologijo in patofiziologijo bruksizma, saj tudi pri nastanku bruksizma določeno vlogo verjetno igra spremenjeno delovanje serotonina, kortizola in HPA osi.

Raziskave epigenetskega vznika psiholoških obolenj, motenj spanja, stresa in endokrinih motenj, za katere je sicer dokazana določena povezava z bruksizmom, so precej številčnejše od epigenetskih raziskav samega bruksizma. S sistematičnim pregledom literature podatkovne baze PubMed z iskalno kombinacijo »serotonin polymorphism« in »stress« pridobimo na primer 350 prispevkov, od katerih je več kot dve tretjini objavljenih v zadnjih 5 letih. Z iskalno kombinacijo »serotonin polymorphism« in »hormone« pridobimo 182 prispevkov, z iskalno kombinacijo »serotonin polymorphism« in »sleep« 77 ter z iskalno kombinacijo »serotonin polymorphism« in »psychopathology« 105. Preiskava samo z besedno zvezo »serotonin polymorphisms« obrodi

nekaj manj kot 4000 prispevkov, preiskava z »dopamine polymorphisms« pa nekaj manj kot 3500, od katerih je več kot pol objavljenih v zadnjih desetih letih. Kljub že precej priznanemu statusu epigenetske razlage molekularnih, razvojnih in evolucijskih sprememb živih sistemov, ki se kaže v številu objavljenih člankov in konferenc na to temo, še vedno primanjkuje veliko kakovostnih eksperimentalnih dokazov, ki bi jo podprli, predvsem v zvezi z nevroendokrinimi motnjami bolezenskih stanj pri človeku. Zato so potrebne še številne bodoče, dobro načrtovane raziskave. V našem primeru mislimo predvsem na raziskave vplivov pre- in perinatalnega okolja na kasnejši bruksizem in vplivov okolja na gensko ekspresijo pri bruksistih ter raziskave neposrednih epigenetskih markerjev bruksistov (metilacijski vzorci, MECP2 ipd.). S pomočjo rezultatov teh raziskav se bomo lahko v bodoče nadejali ciljne epigenetske terapije bruksizma, popravili konceptualne, metodološke in klasifikacijske pomanjkljivosti raziskav etiologije bruksizma ter s pomočjo epigenetskih markerjev lažje in bolj zanesljivo diagnosticirali bruksizem.

V nadaljevanju bomo na kratko opisali vsebino lastnega prispevka o potencialni vlogi epigenetskih mehanizmov v etiologiji bruksizma v znanstvenem prispevku *Epigenetics and bruxism: Possible role of epigenetics in the etiology of bruxism*.

6.6 Epigenetika in bruksizem: potencialna vloga epigenetike v etiologiji bruksizma

Bruksizem je definiran kot ponavljajoča aktivnost žvekalnih mišic, ki jo karakterizirajo stiskanje ali škrtanje z zobmi, ter/in napenjanje ali potiskanje spodnje čeljusti (Lobbezoo in drugi 2013). Pojavlja se v dveh cirkadianih fenotipih: kot spalni bruksizem (SB) in bruksizem v budnem stanju (BBS), ki ju zaradi domnevnih razlik v etiologiji in fenotipski varianci obravnavamo kot ločeni entiteti (Lobbezoo in drugi 2013; Paesani 2010a). Podrobna etiologija bruksizma do danes še ni razjasnjena (Rintakoski in drugi 2013). Sodobne teorije etiologije bruksizma nakazujejo na centralno regulacijo določenih patofizioloških ali psiholoških poti (Lavigne in drugi 2003; Lobbezoo in Naeije 2001). Kot najpogostejši dejavni tveganja, ki vplivajo na te poti pri nastopu BBS, se navajata stres in anksioznost (Lavigne in drugi 2008; Manfredini in Lobbezoo 2009; Olkinuora 1972), medtem ko so najpogostejši dejavniki tveganja, ki se povezujejo s SB, psihoaktivne substance (Rintakoski 2013; Amir in drugi 1997; Lavigne in drugi 1997) in motnje

spanj, kot so apneja, sindrom nemirnih nog in smršanje (Ohayon in drugi 2001; Siqueira in drugi 2010; Sjöholm in drugi 2000; Abe in drugi 2012). SB povezujemo s pojavom v fiziologiji spanja, ki se imenuje vzdražni odgovor (Lobbezoo in drugi 2010). Nekateri avtorji so mnenja, da je SB eksacerbacija obstoječega motoričnega statusa med spanjem, ki jo povzročijo dejavniki tveganja (prav tam). Zadnje genetske raziskave nakazujejo na to, da je v etiologijo SB vpletena interakcija okoljskih in genskih dejavnikov (Barclay in Gregory 2013). Najverjetneje je za razvoj bruksizma odgovoren indirektni genetski učinek, kot je na primer spremenjena genska občutljivost za okoljske dejavnike (Abe in drugi 2012; Rintakoski 2013).

Raziskovanje mehanizmov genskih in okoljskih interakcij (G x E) v etiopatogenezi bolezni zahteva uporabo posebnih raziskovalnih metodologij (Caspi in drugi 2010; Barclay in Gregory 2013). Epigenetika ponuja grob okvir za raziskovanje G x E interakcij, njihova vpletenost v bruksizem pa ga posledično prišteva med primerne kandidate za epigenetsko raziskovanje (Oporto in drugi 2012; Barclay in Gregory 2013). Dalje, oba tipa bruksizma sta povezana s skupino epigenetsko pogojenih nevrolško-razvojnih motenj, ki vključujejo Rettov sindrom (RTT), Prader-Willijev sindrom (PWS) in Angelmanov sindrom (AS), kar nakazuje na možnost, da obstaja mehanistična povezava med epigenetiko in bruksizmom (Christodoulou in Ho 2001; Gos 2013). SB je prav tako tesno povezan z motnjami spanja in cirkadianega ritma, ki sta prav tako povezana z RTT, PWS in AS, obenem pa tudi z epigenetsko deregulacijo (Bruni in drugi 2004; Maas in drugi 2010; Carotenuto in drugi 2013; Qureshi in Mehler 2014).

Namen pričujočega prispevka je določiti potencialno vlogo epigenetskih mehanizmov v etiologiji obeh tipov bruksizma na osnovi epigenetskih poti, ki so vpletene v patofiziologijo RTT, PWS in AS, obenem pa tudi na osnovi drugih epigenetskih motenj, ki so povezane z dejavniki tveganja za bruksizem, kot so motnje spanja, spremenjena občutljivost za stres in psihopatologija.

6.6.1 Epigenetsko določene bolezni, ki so povezane z bruksizmom

Oba tipa bruksizma nastopata kot simptoma določenih nevrolških motenj, ki jih povzročajo motnje v epigenetski regulaciji DNK ekspresije, kot so RTT in ostale motnje metil CpG veznega proteina (MECP2), PWS in AS (Christodoulou in Ho 2001; Gos 2013).

RTT je progresivna nevrološko-razvojna motnja, ki jo povzročajo mutacije gena, ki kodira protein, ki sodeluje v epigenetski regulaciji (Gos 2013). Točneje, povzročajo ga mutacije MECP2 gena (Christodoulou in Ho 2001). Mutacija je bila odkrita v 90 % klasičnih RTT fenotipov (Jordan in Francke 2006). MECP2 gen, ki je lociran na X kromosomu, kodira protein, ki se veže na metilirana mesta genomske DNK in je odgovoren za gensko utišanje in genomski imprinting (Qureshi in Mehler 2014). DNK metilacija prav tako predstavlja najpomembnejši mehanizem epigenetskega nadzora ekspresije DNK ter najpogosteje raziskovan epigenetski mehanizem (Hall in Hallgrímsson 2011). MECP2 je nujen za normalen razvoj, zorenje in funkcijo živčnih celic (Nguyen in drugi 2012). Njegove spremembe v RTT povzročajo uničujoče učinke na razvoj živčnega sistema, ki se izražajo v obliki različnih motoričnih motenj, ki vključujejo tudi bruksizem (Magalhães in drugi 2002).

Klasični RTT prizadene v glavnem deklice, izraža pa se s kratkim obdobjem razvojne stagnacije po začetnih 6–18 mesecih normalnega razvoja, ki mu sledi nenadno nazadovanje v pridobljenem govoru in motoričnih sposobnostih, ki se nadaljuje z obdobjem dolgoročne stabilnosti (Christodoulou in Ho 2001). Nedozonelost mehanizmov možganskega debla se izraža v zgodnjem nastopu motenj spanja, kot so SB, nočna zbujanja in težave pri uspavanju (Carotenuto in drugi 2013). Pri pacientih z RTT so prisotna pogosti repetitivni, stereotipni gibi ekstremitet in čeljusti, apneja in srčne abnormalnosti (Temudo in drugi 2007).

BBS predstavlja drugo najpogostejšo stereotipijo v RTT (prisotno v 90 % RTT fenotipov) (Temudo in drugi 2007, 2008), hkrati pa je tudi glavna oralna manifestacija tega sindroma (Magalhães in drugi 2002). BBS je prav tako zelo indikativen za obstoj MECP2 mutacije v RTT (Temudo in drugi 2007). Posledice BBS se pri pacientih z RTT kažejo v obliki obsežne obrabe zob in mišičnih disfunkcij ter pogosto zahtevajo zobozdravstveno obravnavo (Magalhães in drugi 2002).

PWS in AS sta nevrološki obolenji, ki ju povzročajo različne epigenetske motnje v genomskem imprintingu v regiji q11–q13 kromosoma 15 (Gos 2013). Genomski imprinting predstavlja ekspresijo določenih genov v specifičnih področjih genoma, ki jih regulira specifično starševsko dedovanje (Isles 2000). To ekspresijo regulirajo epigenetske oznake, točneje DNK metilacija in histonske modifikacije, ki nastanejo na očetovskih ali materinskih kromosomih (Gos 2013). PWS povzroča izostanek očetovskega prispevka v regiji 15q11–1q13 (zelo verjetno gena HBII-85),

medtem ko je za AS odgovoren izostanek materinskega prispevka (defekt na UBE3A genu) (Gos 2013). Pacienti s temi obolenji izražajo velik razpon nevroloških znakov, zaostanek v razvoju motoričnih sposobnosti in govora ter intelektualno zaostalost (Gos 2013; Dagli in Williams 1998).

Pri pacientih s PWS opazamo pomanjkanje ravnega hormona, nenasitnost, hiperfagijo in pretirano debelost zavoljo motnje v delovanju HPA (Gos 2013). Zelo pogosti znaki PWS so tudi motnje spanja, kot so SB, močna zaspanost tekom dneva ter spalna apneja (Maas in drugi 2010). Dalje, pacienti imajo obsežno obrabo zob zaradi SB in BBS, pogosto v kombinaciji s prekomernim vnosom kisle hrane, gastroezofagealnim refluksom in hiposalivacijo (Saeves in drugi 2012). Večina mlajših odraslih s PWS potrebuje obsežno protetično zdravljenje zaradi bruksizma in napredovane obrabe zob (Saeves in drugi 2012).

Pacienti z AS kažejo – poleg resne psiho-motorične zaostalosti in težav z govorom – številne stereotipije, ki vključujejo BBS, ataksijo hoje in/ali tremor ekstremitet, kot tudi specifičen vedenjski fenotip (Pelc in drugi 2008). Pri pacientih z AS pogosto opazujemo nevrološke napade in abnormalen EEG (Gos 2013). Pri njih se poleg tega pogosto izraža širok razpon motenj spanja, ki vključujejo SB, podaljšano latenco spanja, nočna prebujanja in zmanjšan skupni čas spanja, anurezo, nočne more, somnambulizem, nočno hiperkinezijo in smrčanje (Bruni in drugi 2004).

6.6.2 Epigenetske motnje patofizioloških stanj, ki so povezani z bruksizmom

SB je tesno povezan s patofiziologijo spanja in dihanja (Alóe 2009). Motnje spanja in dihanja so stalni spremljevalni simptomi pri RTT, AS in PWS (Bruni in drugi 2004; Maas in drugi 2010; Carotenuto in drugi 2013), pri katerih predstavlja bruksizem glavni oralni simptom (Magalhães in drugi 2002; Pelc in drugi 2008; Saeves in drugi 2012). Podobno kot RTT, AS in PWS so motnje spanja in dihanja (npr. spalna apneja) povezane z različnimi motnjami DNK metilacije, mehanizmov histonske modulacije, nekodirajočih RNK in defekti genomskega imprintinga (Khajuria Rajni in drugi 2011; Massart in drugi 2014; Qureshi in Mehler 2014). Izsledki iz raziskav na ljudeh so pokazali, da so nivoji DNK metilacije in pridruženih faktorjev povezani s cirkadianim ritmom in se izražajo z ritmičnimi oscilacijami (Qureshi in Mehler 2014). Faktorji, povezani z DNK metilacijo, so poleg tega dokazano odvisni od modulacije s pomočjo zunanjih kronobioloških

dejavnikov (*Zeitgeber*-jev), natančneje preko modulacij MECP2 v CŽS, ki so obenem glavni mehanizem, odgovoren za nastop RTT (Zhou in drugi 2006; Qureshi in Mehler 2014). Izsledki iz raziskav na živalih so potrdili povezavo med mutacijami MECP2 in cirkadianimi spremembami (Qureshi in Mehler 2014). Tudi bruksizem je izjemno indikativen za prisotnost mutacij MECP2 pri RTT fenotipih (Temudo in drugi 2007).

Škodljivi prenatalni okoljski dejavniki, kot so materin stres, slaba prehrana, slabe spalne navade, uporaba alkohola, nikotina ali drog med nosečnostjo, prezgodnje rojstvo in nizka porodna teža vplivajo na omenjene epigenetske mehanizme ter imajo uničujoče posledice na organizacijo cirkadianih ritmov, ki lahko povečajo tveganje za motnje spanja in slabo kakovost spanja otroka (Nassogne in drugi 1998; , Scher in drugi 2000; Stephan-Blanchard in drugi 2008). Spremenjena funkcija HPA osi je bila predstavljena kot potencialni mehanizem, ki je odgovoren za omenjene povezave (Pesonen in drugi 2009). Kokain inhibira ponovni privzem monoaminov v pre-sinaptičnem stiku, s čimer zvišujejo nor-adrenalin (NA), serotonin (5-HT) in dopamin (DA) v sinaptični špranji ter povečajo aktivacijo kateholaminskih sistemov (Schuetze in drugi 2006; Pesonen in drugi 2009). Spremenjeno delovanje kateholaaminergičnega sistema (NA, A, DA) pa je bilo prav tako predlagano kot možen patofiziološki mehanizem v obeh tipih bruksizma (Vanderas in drugi 1999).

Slaba kakovost in motnje spanja se kažejo v širokem spektru uničujočih posledic, ki zaobjemajo od nevroendokrinih in kardiovaskularnih sprememb, do slabega psihološkega zdravja in psihiatričnih motenj (Matricciani 2013; Lovell in drugi 2014; Meyerhoff in drugi 2014). Nivo materine tesnobe zelo možno deluje kot mediator med prenatalno uporabo kokaina in motnjami spanja (Schuetze in drugi 2006). V znanstveni literaturi najdemo številne izsledke, ki potrjujejo povezavo med razvojem psihopatologije, spremenjene odzivnosti na stres in motenj v DNK metilaciji ter histonskimi modifikacijami (Meaney in Szyf 2005; Weaver in drugi 2006). BBS je prav tako povezan s psihološkimi in psihiatričnimi motnjami, ki vključujejo odzivnost na stres (Vanderas in drugi 1999), shizofrenijo (Winocur in drugi 2001), tesnoba in agresivno vedenje (Major in drugi 1999; Manfredini 2010; Serra-Negra in drugi 2012a).

Serotonin igra v nastopu psiholoških in psihiatričnih motenj, vzdraženem odgovoru, regulaciji cirkadianega ritma in vzdrževanju mišičnega tonusa ključno vlogo (Hornung 2010). Psihiatrične

motnje, kot so tesnoba, samomorilnost in shizofrenija (Osher in drugi 2000; Assal in drugi 2004; Zalsman in drugi 2011; Yildiz 2013), ter motnje spanja, kot je spalna apneja (Xu in drugi 2014) kažejo močne povezave s polimorfizmom genskih markerjev, ki so del serotoninskega prenašalnega sistema. Variacije v polimorfni regiji serotoninskega prenašalnega proteina 5-HTTLPR ter njihov prispevek k spremenjeni odzivnosti na stres predstavljajo eno izmed najbolj raziskanih polj v epigenetskem nevropsihiatričnem raziskovanju (Caspi in drugi 2010). Gen za serotoninski prenašalni protein SLC6A4 dokazano igra pomembno vlogo v patofiziologiji razpoloženskih motenj, njegovo izražanje pa je v veliki meri odvisno od spremenjenih metilacijskih statusov (Kim in drugi 2013). Metilacijski profili DNK prav tako moderirajo povezavo med 5-HTTLPR in stresno reaktivnostjo ter nivojem kortizola (Alexander in drugi 2014). Številni raziskovalci so predlagali, da igrajo spremembe serotonina tudi pomembno vlogo v patofiziologiji obeh tipov bruksizma (Lavigne in drugi 2003). Nedavna molekularna genska raziskava je potrdila korelacijo med nastopom polimorfizma gena za serotoninski receptor HTR2A rs6313 ter povečano tveganje za SB (Abe in drugi 2012).

6.6.3 Zaključek

Bruksizem je kompleksna motnja s kontroverzno etiologijo. Izsledki iz genskih raziskav navajajo na dejstvo, da je za nastop bruksizma odgovorna kombinacija genskih in okoljskih dejavnikov (G x E), vendar vloga dednosti v bruksizmu še ni dokončno raziskana. Do sedaj še ni bilo izvedenih raziskav, ki bi raziskovale povezavo bruksizma in epigenetike, kljub temu, da se epigenetika osredotoča na raziskovalne modalitete, ki raziskujejo G x E interakcije. Dalje, oba tipa bruksizma sta povezana s tremi reprezentativnimi nevrolško-razvojnimi boleznimi, ki jih povzročajo epigenetske motnje, in sicer Rettovim sindromom (RTT), Prader-Willijevim sindromom (PWS) in Angelmanovim sindromom (AS), te povezave pa nakazujejo na potencialno neposredno povezavo med epigenetsko deregulacijo in bruksizmom. Prav tako niso bile izvedene raziskave o povezavi med patologijo spanja, bruksizmom in epigenetiko, in to kljub temu, da je SB tesno povezan z motnjami spanja, ki so bile po drugi strani povezane s podobnimi epigenetskimi motnjami kot RTT, PWS in AS.

Za določitev genov in mehanizmov, ki so vpleteni v epigenetsko patofiziologijo RTT, AS in PWS ter ostalih dejavnikov tveganja za bruksizem, so potrebne še številne dobro zasnovane raziskave. Rezultati teh raziskav bi lahko pripomogli k razjasnitvi določenih etioloških in diagnostičnih dilem, s katerimi se srečujemo pri obravnavi obeh tipov bruksizma.

6.7 Ocena obravnave in pomena epigenetike kot potencialnega etiološkega mehanizma bruksizma v tekoči znanstvenoraziskovalni praksi ter potencialna utemeljenost uporabe integracijskih praks za iskanje novih pojasnjevalnih sistemov v okvirih obstoječih raziskovalno-kliničnih medicinskih problemov bruksizma

Kot smo v pokazali pričujočih poglavjih, ki smo jih utemeljili na bibliografski analizi tekoče raziskovalne literature na temo bruksizma, se epigenetike kot potencialnega etiološkega dejavnika ali mehanizma bruksizma zaenkrat praktično še ne obravnava. Kljub temu smo zasledili redke prispevke, ki so jo navajali kot eno izmed možnih raziskovalnih poti, ki jih v prihodnosti velja ubrati. Skopost dobljenih rezultatov smo interpretirali z možnostjo, da je epigenetika kot znanstvena veja relativno nova ter da širša znanstvena srenja še ni seznanjena z njo oziroma še ni v širšem obsegu sprejela njenih znanstvenih implikacij in dosežkov. Drugi možen zaključek je bil, kot smo že omenili v predhodnih poglavjih, da epigenetika zaradi vpeljevanja kompleksnih bio-psihosocialnih interakcij v biološke mehanizme strukturiranja, kar presega okvire striktno biomedicinskega gledišča, enostavno ne spada v primarni izbor raziskovalnih metod in tehnik bruksizma, kar pa je po našem mnenju zelo neutemeljeno, še posebej zaradi potencialnih neposrednih, mehanističnih povezav med epigenetiko in bruksizmom, ki jih smo jih vzpostavili in utemeljili v lastnem izvirnem prispevku na osnovi znanstvenih raziskav epigenetskega vznika sindromov, katerih glavni oralni simptom je bruksizem, ter drugih dejavnikov tveganja za bruksizem (ki so prav tako del simptomatike omenjenih sindromov), kot so psihološke motnje, motnje spanja in nevroendokrine motnje, za katere je povezava z epigenetsko deregulacijo prav tako dokazana s številnimi znanstvenimi raziskavami (Meaney in Szyf 2005; Weaver in drugi 2006; Schuetze in drugi 2006; Mellman 2009; Pesonen in drugi 2009; Zalsman in drugi 2011; Uher in drugi 2011; Kundaković 2013; Yildiz 2013; Matricciani 2013).

Epigenetska biološka in medicinska znanstvena perspektiva, ki vleče svoje korenine sicer že iz antike, je v svoji novi različici, predvsem v smislu nedavnih bio-tehnoloških izsledkov, ki smo jih podrobno predstavili v prejšnjem poglavju (»Pregled zgodovine, definicij, koncepta, mehanizmov, pomena in pojasnjevalnih možnosti epigenetike«), je resnično mlada, in menimo, da se bo njen pomen v okviru klinično-raziskovalne obravnave bruksizma v prihodnosti šele pokazal. Njen pomen in implikacije v okviru naše teze o družbeni konstrukciji bruksizma pa vsekakor predstavljajo pomemben vezni člen in razširitev pojasnjevalnih možnosti etiologije ter patofiziologije bruksizma, predvsem v okvirih bio-psihosocialnega (in ne le biomedicinskega) medicinskega modela, ki družbene dispozitive aktivno vključuje v svojo integracijsko obravnavo subjektivnih in objektivnih aspektov zdravja in bolezni ter upošteva njihovo odvisnost od številnih ravni organizacije, od družbene pa vse do molekularne (Borrell-Carrió in drugi 2004). Ena izmed najbolj pomembnih implikacij epigenetike je namreč prav biološka prepletenost oziroma neločljivost informacijskih in materialnih aspektov medsebojnega učinkovanja okolja in organizma (psihosocialnih in socialno-ekonomskih vzročnih faktorjev/mehanizmov ter patofizioloških vzročnih dejavnikov/mehanizmov), kar tako na filozofski kot tudi na empirični ravni utemeljuje našo sociološko tezo o potencialni družbeni konstrukciji bruksizma.

7) Sklep

Sodobna medicinska raziskovalno-klinična praksa, informacijska tehnologija in stališča splošne javnosti so doživeli v zadnjih letih spremembe neverjetnih razsežnosti, tako v smislu paradigmatskih in teoretskih kot tudi tehnoloških in empiričnih napredkov, podobne spremembe pa je zaznati tudi v okviru širše znanstvene in družbene organizacije in delovanja, predvsem v smislu sodobnih družbenih trendov konstantnega povečevanja kapacitete zbiranja, integracije, analize in razmnoževanja različnih vrst informacij. Med tovrstne eksponentno generirajoče in rastoče podatkovne skupine vsekakor spadajo tudi molekularne biološke informacije.

Na osnovi teh novih podatkov, podkrepljenih z ustreznimi sodobno zastavljenimi teoretskimi modeli, bomo lahko v prihodnosti posodobili in razširili naše pristope k obravnavi telesa in zdravja, predvsem v smislu preseganja omejitev določenih zastarelih taksonomskih in tudi strogo mehanističnih biomedicinskih pojasnjevalnih pristopov ter se v okvirih tekoče in bodoče teoretične in praktične medicinske prakse bolj približali integracijskim bio-psihosocialnim modelom, ki so (vsaj na deklarativni ravni) že nekaj časa sprejeti kot ustreznejši modeli za obravnavo številnih kompleksnih, z okoljem pogojenih obolenj (Engel 1977; Borrell-Carrió in drugi 2004; National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 2011).

V pričujoči disertaciji smo na primeru tovrstnega kompleksnega medicinskega pojava – bruksizma – predstavili konceptualne in praktične izzive v zvezi z njegovo definicijo, diagnozo, raziskovalnimi metodologijami, etiologijo in zdravljenjem, ki so po našem mnenju posledica paradigmatskih omejitev biomedicinskega pojasnjevalnega modela in zastarelega nosološkega sistema, na osnovi katerih se določajo etiološki in diagnostični kriteriji ter načrtujejo raziskovalni modeli za to motnjo. Hkrati pa smo v disertaciji tudi predstavili in preverili uporabnost določenih novih integracijskih znanstvenih smeri (epigenetike in biosemiotike) v reševanju teh izzivov, ki smo jih osnovali na podlagi sociološke teorije (Bourdieujeva teorija habitusa).

Uporabo oziroma vpeljavo tovrstne transdisciplinarne metodologije smo utemeljili na epistemoloških perspektivah sociološke teorije Michela Foucaulta, ki jih ta razvije v okviru svojega inovativnega arheološko-genealoškega pristopa k teoriji in praksi sodobne znanosti. Poleg upravičenja vpeljave strukturalističnih oziroma konstrukcionističnih metodoloških pristopov v sociološko/medicinsko znanstveno raziskovanje smo teorijo Michela Foucaulta v disertaciji uporabili tudi v smislu vsebinskega razvoja disertacije preko navezave na sociološko teorijo habitusa Pierra Bourdieuja, na kateri smo utemeljili konceptualne osnove naše doktorske teze.

Na osnovi izvirne sociološke teorije habitusa Pierra Bourdieuja smo torej zasnovali svojo osnovno tezo o *družbeni konstrukciji bruksizma*, preko nje pa smo se navezali tudi na specifične druge teorije in koncepte iz zgodovine medicinske, biološke in filozofske znanosti (biosemiotika, biološka teorija živih sistemov Jakoba von Uexküll, Canguilhemova teorija milieu-ja), s katerimi smo utemeljili dokončno vzpostavitev (Bourdieujevemu habitusu komplementarne) epigenetske znanstvene perspektive kot ustreznega integracijskega, z bio-psihosocialnim pojasnjevalnim modelom komplementarnega pristopa medicinske obravnave kompleksnih, okoljsko pogojenih bolezni, kot je tudi naš primer bruksizma.

Na teh teoretskih perspektivah smo poleg glavne teze, ki na teoretski ravni vzpostavlja bruksizem kot kompleksno, družbeno konstruirano bolezen, ter pod-teze, ki predlaga epigenetiko kot potencialni novi, integracijski znanstveni pojasnjevalni model etioloških mehanizmov bruksizma, katerim so poleg bioloških inherentne tudi strategije družbene konstrukcije telesa, utemeljili tudi konceptualna izhodišča, na osnovi katerih smo izpeljali empirični del našega doktorskega dela v obliki bibliografske analize znanstvene literature na temo etiologije bruksizma in vloge epigenetike v njej ter lastni izvirni znanstveni prispevek.

7.1 Sklepna kritika veljavnosti teze o družbeni in epigenetski konstrukciji bruksizma

Do asociacij med bruksizmom in epigenetiko so nas torej pripeljala dognanja iz znanstvenih področij, ki na videz nikakor niso povezana z naravoslovjem ali medicino. Naša osnovna doktorska teza o družbeni konstrukciji bruksizma je namreč predpostavljala izpeljavo novih pojasnjevalnih modelov etiologije bruksizma neposredno iz sociološke teorije habitusa Pierra

Bourdieuja. V slednji smo namreč videli teoretske potenciale za vzpostavitev drugačne biologike, ki bi na integracijski in anti-dualističen način lahko zaobjela tako biološke (tudi mehanistične) kot tudi širše družbene in okoljske dispozitive in dispozicije v nekakšni enotni strategiji in splošnem mehanizmu ekološko-psihosocialno-biološkega strukturiranja, intra- in interaktivnega delovanja ter kavzalnosti specifičnih življenjskih procesov, pojavov in lastnosti, med katere lahko štejemo tudi bruksizem. Kot smo že povedali, smo vpeljavo tovrstne transdisciplinarne metodologije utemeljili na epistemoloških perspektivah sociološke teorije Michela Foucaulta.

Ker pa v naši znanstveni nameri nismo želeli ostati strogo teoretski, oziroma smo želeli preveriti, kako uporabno je lahko epistemološko pristopanje k empiričnim problemom tudi v praksi, kar je v bistvu tudi namen resničnega sociološkega reševanja družbenih problemov, smo omenjene teoretske nastavke širili in povezovali še z drugimi teorijami iz zgodovine znanosti, kot so biosemiotika, teorija Umwelt-a Jakoba von Uexküllu in teorija milieu-ja Georgea Canguilhema, dognanja, ki pa so jih generirala tovrstna kritiška mreženja različnih znanstvenih konceptov pa so nas dokončno pripeljala do epigenetske znanstvene perspektive kot potencialnega paradigmatkega in tehnološkega (empirijskega) mostu med Bourdieujevo teorijo habitusa in bruksizmom. Dodatno potrditev utemeljenosti in aktualnosti naše argumentacije smo kasneje našli tudi v okviru drugih organizacijsko-znanstvenih dejavnosti, kot je na primer snovanje nove splošne nosologije bolezni s strani National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease – glede katere smo mnenja, da bo pozitivno vplivala tudi na prihodno raziskovalno-klinično obravnavo in klasifikacijo bruksizma – pri katerem igrajo biosemiotika, epigenetika in na splošno okoljski dejavniki zelo pomembno vlogo.

Po podrobni predstavitvi raziskovalno-kliničnih problemov bruksizma, ki smo jih torej navezali tudi na specifične težave s trenutno veljavnim nosološkim klasifikacijskim sistemom, ter predstavitvi potencialne nove nosologije bolezni, smo v doktorskem delu podrobno predstavili omenjene sociološke teorije in teoretske izpeljave njihove medsebojne konceptualne in zgodovinske povezanosti. Za to smo uporabili genealoško metodo analitičnega soočenja in primerjanja temeljnih diskurzivnih in konceptualnih elementov teh teorij, hkrati pa tudi nekaterih drugih teoretskih pojmov, trendov in paradigmatških prelomov iz zgodovine tako

biološke kot tudi sociološke in filozofske znanosti, ki se nanje navezujejo in ki so obenem služili tudi kot razlaga kontekstnih zgodovinskih osnov ustoličenja mehanistične znanstvene paradigme, ki je v okvirih biologije in medicine prisotna še danes in ki jo prav tako povezujemo s problemi raziskovalno-klinične obravnave bruksizma. S tem smo speljali ustrezno teoretsko trajektorijo med teorijami habitusa Pierra Bourdieuja, Canguilhemovo teorijo milieu-ja, biosemiotično teorijo strukturiranja živih sistemov Jakoba von Uexküllu ter epigenetiko. Epigenetiko smo na koncu uporabili kot ustrezen nov paradigmatski model, s pomočjo katerega smo preverili, v kolikšni meri in na osnovi kakšnih teorij in dognanj se bruksizem že obravnava v okviru integracijskega bio-psihosocialnega medicinskega modela, postavili svojo tezo o empirično (torej na osnovi epigenetskih mehanizmov) preverljivi družbeni konstrukciji bruksizma ter osnovali svoj izvirni znanstveni prispevek.

Naše empirično delovanje torej ni potekalo v smislu klasičnega preverjanja določenih mehanističnih kavzalnosti med specifičnimi biološkimi ali psihološkimi dejavniki in bruksizmom, kot tudi ne specifičnih asociacij med družbenimi dejavniki in bruksizmom, temveč je šlo bolj za (empirično) preverjanje empiričnih (epigenetskih) asociacij in hkratno diskurzivno analizo trendov splošne raziskovalne produkcije na temo etiologije bruksizma ter beleženja dosedanje vloge družbenih dispozitivov in epigenetike v njej. Kljub temu, da eksplicitnih povezav med epigenetiko in bruksizmom v literaturi nismo našli, smo uspeli na osnovi specifičnih, povsem empirično zasnovanih dognanj iz sistematične bibliografske analize literature razbrati, povezati in razviti določene nove asociacije in teorije o povezavi med epigenetiko in bruksizmom, ki smo jih v obliki izvirnega prispevka objavili v znanstveni reviji *The International Journal of Prosthodontics* (Čalić in Peterlin 2015). Pri tem mislimo predvsem na povezave med bruksizmom in določenimi epigenetskimi sindromi (RTT, PWS in AS) ter – za enkrat še spekulativne – povezave med bruksizmom in patofiziološkimi fenotipi, ki veljajo za pglavitne dejavnike tveganja za bruksizem, za katere je povezava z epigenetiko že ugotovljena in ki po našem mnenju predstavljajo tudi potencialno najbolj zanimive smeri raziskovanja epigenetske regulacije bruksizma.

Poleg obsežnih teoretskih asociacij, ki smo jih predstavili in preverili v pričujoči doktorski disertaciji, nas omenjene mehanistične asociacije med bruksizmom in epigenetiko navajajo k

zaključni potrditvi teze o družbeni konstrukciji bruksizma ter potencialni vlogi epigenetskih faktorjev v etiologiji bruksizma. Menimo tudi, da bo bodoča obravnava bruksizma skozi prizmo integracijskih perspektiv in raziskovalnih metodologij biosemiotike in epigenetike, ki na inovativen način povezujeta tudi trenutne etiološke teorije in ostale znanstvene izsledke, ki jih imamo na voljo v zvezi z bruksizmom, bistveno prispevala k njegovi boljši raziskovalno-klinični in socialno-medicinski obravnavi.

Poleg omenjenih povezav med epigenetiko in bruksizmom pa smo prišli s pomočjo transdisciplinarnega mreženja različnih teoretskih perspektiv tudi do zelo zanimivih rezultatov v smislu reartikulacije izvornih socioloških teorij (biosemiotično branje teorije habitusa Pierra Bourdieuja), za katero menimo, da bi lahko v prihodnosti igrala pomembno vlogo v pravilnejšem in uspešnejšem razumevanju ter posledični širši uporabnosti njegove teorije, hkrati pa opravila s trdovratnimi kritikami njene pretirane determinističnosti, ki jo spremljajo že od njenih začetkov.

Naj še dodamo, da lahko po našem mnenju na temelju našega doktorskega dela potrdimo splošno predpostavko, da je integracijsko transdisciplinarno znanstveno delovanje mogoče upoštevati kot legitimno metodološko strategijo raziskovanja specifičnih biomedicinskih pojavov, da je tovrstno znanstveno delovanje lahko produktivno in inovativno pri iskanju novih pojasnjevalnih modelov v medicini in biologiji ter da lahko na ta način ponudimo tudi določene uporabne poti pri reševanju tako specifičnih raziskovalno-kliničnih kot tudi socialno-organizacijskih in etičnih problemov, konec koncev pa tudi problemov, ki so posledica neustreznega snovanja in razumevanja širše zdravstveno- okoljske doktrine.

O pomenu učinkov integracijskih, konstruktivističnih ter epistemoloških metodoloških pristopov k in v znanosti na klasifikacijske, paradigmatске oziroma pojasnjevalne, etične, socialno-organizacijske in širše zdravstveno-okoljske politike v obliki objektiviranih družbenih zakonov in norm, razmerij, motivov in načinov, ki jih vzpostavljajo njihovi uporabniki do lastnega znanstvenega delovanja v smislu njihove specifične konstrukcije, vpeljave, preference ali brisanja – ki so bolj ali manj posledica položaja in razmerij moči različnih družbenih institucij, organizacij, struktur in objektov v specifičnih družbeno političnih kontekstih – je obširno pisal Michel Foucault, in tudi sami smo se v uvodu disertacije eksplicitno navezali na njegove teorije. In če smo disertacijo začeli z njim, morda ne bo neprimerno, če jo z njim tudi zaključimo.

V uvodu doktorske naloge smo se v navezavi na sociološko teorijo Michela Foucaulta, predvsem pa v navezavi na našo diskurzivno bibliometrično analizo razmerij moči, motivov, strategij, trendov in vsebin bruksistične raziskovalne produkcije, med drugim vprašali tudi izjemno zapleteno, a za našo disertacijo ključno vprašanje: *Ali bruksizem dejansko sploh obstaja?* Primerno je, da v zaključku nanj tudi odgovorimo.

Vendar upoštevajoč načela, ki smo jih sledeč Foucaultu zastavili v metodološkem modelu disertacije, ta naloga ne bo tako enostavna. Odgovor na to vprašanje je namreč spet odvisen od tega, kdo se ga sprašuje, kako se ga sprašuje, zakaj se ga sprašuje, kje in kdaj se ga sprašuje, pri čemer sebe ali svojega dela v nobenem smislu ne bi želeli postavljati na mesto arbitra, na mesto, ki zase meni, da je kompetentno za kakršno koli absolutno presojo ali določitev. Lahko pa na to vprašanje ponudimo nekaj drugih odgovorov, za katere menimo, da predstavljajo integriran vsebinski zaključek, ki konceptualno povezuje teoretske nastavke, uporabljene v disertaciji, hkrati pa vseeno prispeva k nečemu, čemur bi lahko rekli napredek znanosti.

Na vprašanje, ali bruksizem sploh obstaja, bomo torej v tej disertaciji odgovorili z njegovimi potencialnimi evlucijskimi implikacijami, ki smo jih konstruirali na osnovi Bourdieujeve teorije habitusa, biosemiotične teorije, epigenetskih modelov strukturiranja živih organizmov (*sensu lato* in *sensu stricto*) ter Jablonkinega štiristopenjskega modela dedovanja oziroma modela koevolucije in koaptacije organizemskih in okoljskih materialnih in semiotičnih fenotipov.

In kaj je pravzaprav to, kar smo *konstruirali*? Konstruirali smo torej nekaj, čemur bi lahko rekli *bruksistični* ali *bruksirajoči* habitus. Bruksistični habitus kot dinamična, dialektična materialno-semiotična entiteta, ki se lahko realizira v obliki popolnoma nezaznavne ali neznosno prevladujoče, telesu benevolentne ali izjemno uničujoče entitete kot specifičnega odgovora bruksističnega/bruksirajočega subjekta na konkretne materialne ali zgolj relacijske ali informacijske razmere notranjega ali zunanjega okolja in ki v tako negativnem kot pozitivnem smislu (kljub temu, da so v evoluciji naboji binarnih relacij relativni) poseduje ali posreduje določen biološki¹⁴⁶ in evlucijski pomen.

¹⁴⁶ Potencialno se lahko bruksizem deduje ali pa zgolj vpliva na druge subjekte tudi kot vedenjski ali biološki akt oziroma stanje, na primer preko prenosa doječe bruksistične matere na dojenca, ki naj bi bil izjemno občutljiv na tonus materinega mišičnega ustroja.

Ta pomen je lahko negativen v smislu svojih neželenih vplivov na socialno,¹⁴⁷ ekološko¹⁴⁸ in psihofizično blagostanje posameznikov in družbe, pozitiven pa v svojih potencialnih fizioloških učinkih, ki naj bi jih imel v okviru »fiziološkega« delovanja subjekta, kot so na primer olajšanje dihanja in sproščanje organskih napetosti, prav tako pa lahko potencialne vplive vidimo recimo v delovanju mišične aktivnosti na centralni živčni sistem prek nevrottransmitterjev v mišicah, generiranju ugodja, abraziji in potencialni mezializaciji mlečnih zob pri otrocih, spodbujanju razvoja mišične mase in posledično tudi kostnine v stresnih situacijah, lahko pa nanj gledamo tudi z vidika zaostale živalske lastnosti ostrenja zob, ki je potencialno pri človeku (vsaj v večjem delu) izgubil svojo funkcijo.

Večina teh propozicij je popolnoma spekulativnih, njihov smisel se nahaja zgolj v prikazovanju neke širše slike bruksizma, slike, ki si je v prihodnosti ne moremo predstavljati brez poznavanja in integracije epigenetske in biosemiotične znanstvene perspektive, brez razumevanja in aplikacije koncepta in modela, ki ga v medicini in biologiji predstavljata Bourdieuev habitus in Uexküllov Umwelt, ki pa jo zaenkrat – v Bourdieuevi diskurzivni maniri – morda še najboljše predstavlja sam bruksirajoči znanstvenik, ki si guli zobe, ko poskuša raziskati in doumeti, kaj povzroča njegovo škripanje z zobmi.

Poleg *bruksističnega* habitusa pa smo konstruirali tudi nov *bruksistični diskurz* oziroma nov bruksistični pogled – ali pač ne tako zelo nov, zelo verjetno celo prastar, ki smo ga zgolj ponovno izpostavili, analizirali. Ponovno izkopali. Kot staro okostje, iščoč ostanke, indice, dokaze lastne zgodovine, iščoč zlate kronice na okostenelih pogoriščih preteklih diskurzivnih vojn. A tudi brez njega v prihodnosti ne bo šlo. Brez tega rekurzivnega, refleksivnega pogleda na lastno škrtanje, na lastno stiskanje, na lastno znanstveno delovanje. Na lasten pogled, na pogled nazaj v prihodnost.

Še vedno niste prepričani glede tega, o čemer govorimo? Saj vem ... Znova boste predrugačili svoje stališče, ga premestili v razmerju do vprašanj, ki vam jih zastavljamo, rekli boste, da

¹⁴⁷ Bruksizem je uradno klasificirana bolezenska entiteta, ki kot taka med drugim obremenjuje zdravstveno blagajno.

¹⁴⁸ Bruksistične opornice so narejene iz plastičnega materiala in z njihovo razširjeno uporabo vsekakor obremenjujemo okolje z neobnovljivimi in strupenimi snovmi.

ugovori dejansko ne kažejo proti mestu, na katerem se odločamo? Se pripravljate tudi, da boste še enkrat zatrdili, da nikoli niste bili tisto, kar vam očitamo, da ste? Že ste si priskrbeli izhod, ki vam bo v vaši naslednji knjigi omogočil, da znova nastopite nekje drugje in se posmehujete, kot to počnete sedaj: ne, ne, nisem tam, kjer prežite name, temveč sem tam, od koder vas smejoč se gledam ...

Literatura

Academy of Prosthodontics. *The Glossary of Prosthodontic Terms* (8. izdaja). Dostopno prek: http://www.academyofprosthodontics.org/_Library/ap_articles_download/GPT8.pdf (7. januar 2015).

Agamben, Giorgio. 2005. *What is a dispositif?* The European Graduate School. Dostopno prek: <http://www.egs.edu/faculty/giorgio-agamben/articles/what-is-a-dispositif/overview> (29. september 2015).

Ahlberg, Jari, Aslak Savolainen, Mikko Rantala, Harri Lindholm in Mauno Könönen. 2004. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 32 (4): 307–311.

Ahlberg, Jari, Frank Lobbezoo, Katariina Ahlberg, Daniele Manfredini, Christer Hublin, Juha Sinisalo, Mauro Könönen in Aslak Savolainen. 2013. Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal* 18 (1): 7–11.

Ahlberg, Jari, Mikko Rantala, Aslak Savolainen, Tuija Suvinen, Maunu Nissinen, Seppo Sarna, Harri Lindholm in Mauno Könönen. 2002. Reported bruxism and stress experience. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 30 (6): 405–408.

Ahlberg, Katariina, Antti Jahkola, Aslak Savolainen, Mauno Könönen, Markku Partinen, Christer Hublin, Juha Sinisalo, Harri Lindholm, Seppo Sarna in Jari Ahlberg J. 2008. Associations of self-reported bruxism with insomnia and insufficient sleep in subjects with or without irregular shift work. *Head & Face Medicine* 4: 4.

Ahlberg, Katariina, Jari Ahlberg, Mauno Könönen, Anniina Alakuijala, Markku Partinen in Aslak Savolainen. 2005. Perceived orofacial pain and its associations with reported bruxism and insomnia symptoms in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontologica Scandinavica* 63 (4): 213–217.

Ahlberg, Katariina, Jari Ahlberg, Mauno Könönen, Markku Partinen, Harri Lindholm in Aslak Savolainen. 2003. Reported bruxism and stress experience in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontologica Scandinavica* 61 (5): 315–318.

Alexander, Nina, Mathis Wankerl, Jürgen Hennig, Robert Miller, Sandra Zänkert in Susan Steudte-Schmiedgen. 2014. DNK methylation profiles within the serotonin transporter gene moderate the association of 5-HTTLPR and cortisol stress reactivity. *Translational Psychiatry* 4 (9): e443.

Allis, C. David, Thomas Jenuwein in Danny Reinberg. 2007. *Epigenetics*. New York: Cold spring Harbor Laboratory Press.

Alóe, Flávio. 2009a. Sleep Bruxism Treatment. *Sleep Science* 2 (1): 49–54.

--- 2009b. Sleep Bruxism Neurobiology. *Sleep Science* 2 (1): 40–48.

American Academy of Orofacial pain. *Orofacial Pain*. Dostopno prek:
http://www.aaop.org/content.aspx?page_id=22&club_id=508439&module_id=107325 (29. september 2015).

Amir, Ilan, Haggai Hermesh in Anat Gavish. 1997. Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol. *Clinical Neuropharmacology* 20 (1): 86–89.

Arrue, Aurora, Francisco M. Gómez in M. Teresa Giralt. 2004. Effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine ('Ecstasy') on the jaw-opening reflex and on the alpha-adrenoceptors which regulate this reflex in the anesthetized rat. *European Journal of Oral Sciences* 112 (2): 127–133.

Ashcroft, G. W., D. Eccleston in J. L. Waddell. 1965. Recognition of Amphetamine Addicts. *British Medical Journal* 1 (5426): 57.

Assal, Frédéric, Maricela Alarcón, Esther C. Solomon, Donna Masterman, Daniel H. Geschwind in Jeffrey L. 2004. Association of the Serotonin Transporter and Receptor Gene Polymorphisms in Neuropsychiatric Symptoms in Alzheimer Disease. *Arch Neurol* 61 (8): 1249–1253.

Augustyn, Prisca. 2009. Translating Jakob von Uexküll —reframing Umweltlehre as biosemiotics. *Sign Systems Studies* 37 (1–2): 281–297.

Barbieri, Marcelo. 2008. Editorial. The challenge of biosemiotics. V *Introduction to biosemiotics: The new biological synthesis*, ur. Marcelo Barbieri, 9–12. Dordrecht: Springer.

Barclay, Nicola L. in Alice M. Gregory. 2013. Quantitative genetic research on sleep: A review of normal sleep, sleep disturbances and associated emotional, behavioral, and health-related difficulties. *Sleep Medicine Reviews* 17: 29–40.

Bayar, Rasit Gurkan, Tutuncu Recep in Acikel Cengizhan. 2012. Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. *Clinical Oral Investigations* 16 (1): 305–311.

Beasley-Murray, Jon. 2010. Chile, 1992: Bourdieu and habit. V *Posthegemony: Political Theory and Latin America*, 4. poglavje. Minneapolis: University of Minnesota Press.

Berger, Peter in Thomas Luckmann. 1988. *Družbena konstrukcija realnosti*. Ljubljana: Cankarjeva založba.

Berger, Shelley L., Tony Kouzarides, Ramin Shiekhata in Ali Shilatifard. 2009. An operational definition of epigenetics. *Genes & Development* 23: 781–783.

Biotehniška fakulteta. Dostopno prek: <http://www.bf.uni-lj.si/index.php?id=3537>, junij 2015

Borrell-Carrió, Francesc, Anthony L. Suchman in Ronald M. Epstein. 2004. The biopsychosocial model 25 years later: Principles, practice and scientific inquiry. *Annals of family medicine* 2 (6): 576–582.

Bourdieu, Pierre. 2002. *Praktični čut I*. Ljubljana: Studia Humanitatis.

--- 1986. The forms of capital. V *Handbook of Theory and Research for the Sociology of Education*, ur. John Richardson, 241–258. New York: Greenwood. Dostopno prek: <https://www.marxists.org/reference/subject/philosophy/works/fr/bourdieu-forms-capital.htm> (29. september 2015).

--- 1987. *Choses dites*. Paris: Minuit.

- 1998. *State Nobility: Elite Schools in the Field of Power*. Redwood City: Stanford University Press.
- 1999. *Nacrt za jednu teoriju prakse. Tri studije o kabilskoj etnologiji*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
- 2001a. *Vladavina muškaraca*. Podgorica: CID, Univerzitet Crne Gore.
- .2001b. *Na televiziji*. Ljubljana: Krtina.
- 2003. *Sociologija kot politika*. Ljubljana: Založba/*cf.
- 2010. *Distinction: A Social Critique of the Judgement of Taste*. London, New York: Routledge.

Bourdieu, Pierre, Roger Chartier in Giovanni Ginzburg. 2011. *Sociologija, zgodovina, književnost*. Ljubljana: Studia humanitatis.

Brand, Frank, Franz Schaller in Harald Völker, ur. 2004. *Transdisziplinarität: Bestandsaufnahme Und Perspektiven: Beiträge Zur Thesis-Arbeitstagung Im Oktober 2003 in Göttingen*. Göttingen: Universitätsverlag Göttingen.

Brier, Søren. 2008. *Cybersemiotics: Why Information Is Not Enough*. Toronto: University of Toronto Press.

Brock, T. G. *Nurturing the Concept of Epigenetics*. Dostopno prek: <https://www.caymanchem.com/article/2150> (25. maj 2015).

Brown, John Seely in Paul Duguid. 1991. *Organizational learning and communities-of-practice: Toward a unified view of working, learning, and innovation*. Catonsville: The Institute of Management Sciences.

Bruni, Oliviero, Raffaele Ferri, Gaetana D'Agostino, Silvia Miano, Michelle Roccella in Maurizio Elia. 2004. Sleep disturbances in Angelman syndrome: a questionnaire study. *Brain and Development* 26 (4): 233–240.

Buchanan, Brett. 2008. *Onto-ethologies. The Animal Environments of Uexküll, Heidegger, Merleau-Ponty, and Deleuze*. Albany: SUNY Press.

Bussolini, Jeffrey. 2010. What is a Dispositive? *Foucault Studies* 10: 85–107. Dostopno prek: <http://www.open.ac.uk/researchprojects/iccm/files/iccm/Bussolini%20-%202010%20-%20What%20is%20a%20dispositive.pdf> (28. september 2015).

Buzogány, Aron. 2014. Europeanisation with an East-European accent? The impact eastern Europe on Europeanization Research: A bibliometric review. *European Consortium for Political Research*. Dostopno prek: <http://www.ecpr.eu/Events/PaperDetails.aspx?PaperID=16295&EventID=12> (29. september 2015).

Canguilhem, George. 1965. *La connaissance de la vie*. Pariz: Librairie philosophique J. Vrin.
--- 2000. *A Vital rationalist. Selected writings from George Canguilhem*, ur. François Delaporte. New York: Zone books.
--- 2001. The Living and Its Milieu. *Grey Room* 3: 7–31.

Carotenuto, Marco, Maria Esposito, Alfredo D'Aniello, Carmen Donatella Rippa, Francesco Precenzano, Antonio Pascotto, Carmela Bravaccio in Maurizio Elia. 2013. Polysomnographic findings in Rett syndrome: a case-control study. *Sleep Breath* 17 (2): 877–878.

Carvalho, Andréa Lúcia de Almeida, Altair Antoninha Del Bel Cury in Renata Cunha Matheus Rodrigues Garcia. 2008. Prevalence of bruxism and emotional stress and the association between them in Brazilian police officers. *Brazilian Oral Research* 22 (1): 31–35.

Caspi, Avshalom, Ahmad R. Hariri, Andrew Holmes, Rudolf Uher, M.R.C.Psych. in Terrie E. Moffitt. 2010. Genetic sensitivity to the environment: The case of the serotonin transporter gene and its implications for studying complex diseases and traits. *American Journal of Psychiatry* 167 (5): 509–527.

Cassirer, Ernst. 1950. *The Problem of Knowledge: Philosophy, Science, and History since Hegel*. New Haven: Yale University Press.

Castelo, Paula Midori, Tais de Souza Barbosa in Maria Beatriz Duarte Gavião. 2010. Quality of life evaluation of children with sleep bruxism. *BMC Oral Health* 14 (10): 16.

Castelo, Paula Midori, Tais de Souza Barbosa, Luciano José Pereira, Fernando Luiz Alfonso Fonseca in Maria Beatriz Duarte Gavião. 2012. Awakening salivary cortisol levels of children with sleep bruxism. *Clinical Biochemistry* 45 (9): 651–654.

Cheung, Tobias. 2004. From protoplasm to Umwelt. Plans and the technique of nature in Jakob von Uexküll's theory of organismic order. *Sign Systems Studies* 32 (1–2): 139–167.

Chien, Jui-Pi. 2006. From Animals to Humans: Uexküll's Umwelt as Read by Lacan and Canguilhem. *Concentric: Literary and Cultural Studies* 32 (2): 43–67.

Christodoulou, John in Gladys Ho. 2001. *MECP2*-related disorders. V *GeneReviews*, ur. Roberta A. Pagon, Margaret P. Adam, Holly H. Ardinger, Stephanie E. Wallace, Anne Amemiya, Lora JH Bean, Thomas D. Bird, Chin-To Fong, Richard JH Smith in Karen Stephens. Seattle: University of Seattle. Dostopno prek: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK149712> (29. september 2015).

Clark, John Henry in Paul J. Reynolds PJ. 1999. Suggestive hypnotherapy for nocturnal bruxism: a pilot study. *American Journal of Clinical Hypnosis* 33 (4): 248–253.

Committee on a Framework for Development a New Taxonomy of Disease, Board on Life Sciences, Division on Earth and Life Studies, National Research Council. 2011. *Toward precision medicine*. Washington: National Academies Press. Dostopno prek: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK9150312> (29. september 2015).

Dagli, Aditi I. in Charles A. Williams. 1998. Angelman syndrome. V *GeneReviews*, ur. Roberta A. Pagon, Thomas D. Bird in Cynthia R. Dolan. Seattle: University of Washington. Dostopno prek: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1144> (29. september 2015).

De la Hoz-Aizpurua, José-Luis, Esperanza Díaz-Alonso, Roy LaTouche-Arbizu in Juan Mesa-Jiménez. 2011. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal* 16 (2): 231–238.

Deacon, Terrence W. 2006. Emergence: The hole at the wheel's hub. V *The Re-Emergence of Emergence: The Emergentist Hypothesis from Science to Religion*, ur. Philip Clayton in Paul Davies, 111–150. Cambridge: MIT Press.

Deacon, Terrence W. in Jeremy Sherman. 2008. The pattern which connects pleroma to creatura: The autocell bridge from physics to life. V *A legacy for living systems*, ur. Jesper Hoffmeyer, 59–76. Dordrecht: Springer.

Deely, John. 2004. Semiotics and Jakob von Uexküll's concept of Umwelt. *Sign Systems Studies* 32.1/2: 37–72.

Durkheim, Emile. 1982. *The Rules of Sociological Method and Selected Texts on Sociology and its Method*, ur. Steven Lukes. New York: Free Press.

Eastwood, John G., Bin B. Jalaludin in Lynn A. Kemp. 2014. Realist explanatory theory building method for social epidemiology: a protocol for a mixed method multilevel study of neighbourhood context and postnatal depression. *SpringerPlus* 3 (12): 1–12. Dostopno prek: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3888492> (29. september 2015).

Edelman, Shany, Idan Shalev, Florina Uzefovsky, Salomon Israel, Ariel Knafo, Ilana Kremer, David Mankuta, Marsha Kaitz in Richard P. Ebstein. 2012. Epigenetic and Genetic Factors Predict Women's Salivary Cortisol following a Threat to the Social Self. *PLoS ONE* 7 (11): e48597 Dostopno prek: <http://www.plosone.org/article/fetchObject.action?uri=info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0048597&representation=PD> (29. september 2015).

Emmeche, Claus. 2007. A biosemiotic note on organisms, animals, machines, cyborgs, and the quasi-autonomy of robots. *Pragmatics and Cognition*. 15 (3): 455–483.

Engel, George L. 1977. The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science* 196 (4286): 129–136.

ESST. *The international classification of sleep disorders, revised*. Dostopno prek: <http://www.esst.org/adds/ICSD.pdf> (7. januar 2015).

Fabre, Véronique, Benjamin Boutrel, Naïma Hanoun, Laurence Lanfumey, Claude Michelle Fattaccini, Barbara Demeneix, Joëlle Adrien, Michel Hamon in Marie-Pascale Martres. 2000.

Homeostatic Regulation of Serotonergic Function by the Serotonin Transporter As Revealed by Nonviral Gene Transfer. *The Journal of Neuroscience* 20 (13): 5065–5075.

Favareau, Donald. 2008. The evolutionary history of biosemiotics. V *Introduction to biosemiotics: The new biological synthesis*, ur. Marcelo Barbieri, 1 – 67. Dordrecht: Springer.

Felsenfeld, Gary. 2014. *A Brief History of Epigenetics*. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology. Dostopno prek: <http://cshperspectives.cshlp.org/content/6/1/a018200.full.pdf+html> (29. september 2015).

Ferreira-Bacci, Adriana do Vale, Carmen Lúcia Cardoso in Kranya Victoria Diaz-Serrano. 2012. Behavioral Problems and Emotional Stress in Children with Bruxism. *Brazilian Dental Journal* 23 (3): 246–251.

Ferrini, Fabiana Rennó D'Oliveira, Sérgio Tadeu Marba in Maria Beatriz Duarte Gavião. 2008. Oral conditions in very low and extremely low birth weight children. *Journal of Dentistry for Children (Chicago)* 75 (3): 235–242.

Fillmore, Charles J. in Beryl Atkins. 2000. Describing polysemy: The case of "crawl". V *Polysemy: Theoretical and computational approaches*, ur. Yael Ravin in Claudia Leacock, 75–102. Oxford: Oxford University Press.

Foucault, Michel. 1994. *The order of things*. New York: Vintage.

--- 2009. *Rojstvo klinike*. Ljubljana: Študentska založba.

--- 2011. *Arheologija vednosti*. Ljubljana: Studia humanitatis.

--- 2014. *On The Government of the Living: Lectures at the Collège de France, 1979–1980*. New York: Palgrave MacMillan.

Fowler, Bridget. 2001. Pierre Bourdieu. V *Profiles in Contemporary Social Theory*, ur. Anthony Eliot in Bryan S. Turner. London: Sage Publications.

Freese, Arturo E. Manns. 2010. Effects of bruxism on muscles. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 271–294. New Malden: Quintessence Publishing.

Frère, Bruno. 2011. Bourdieu's Sociological Fiction: A Phenomenological Reading of Habitus. V *The Legacy of Pierre Bourdieu: Critical Essays*, ur. Bryan S. Turner in Susan Simon, 247–270. London: Anthem press.

Garcia-Sevillano, Miguel Angel, José Luis Gómez-Ariza, Nieves Abril, Ricardo Fernandez-Cisnal, Tamara Garcia – Barrera, Carmen Pueyo in Juan López-Barea. 2015. Functional genomics and metabolomics reveal the toxicological effects of cadmium in *Mus musculus* mice. *Metabolomics* 11 (5): 1432–1450. Dostopno prek: <http://link.springer.com/article/10.1007/s11306-015-0801-z> (29. september 2015).

Geroulanos, Stefanos. 2009. Beyond the Normal and the Pathological: Recent Literature on Georges Canguilhem. *Gesnerus* 66 (2): 288–306.

Gibson, Greg in Walter J. Gehring. 1988. Head and thoracic transformations caused by ectopic expression of Antennapedia during *Drosophila* development. *Development* 102: 657–675.

Gilbert, Scott F. 2000. *Developmental biology*. Sunderland: Sinauer Associates.

Giraki, Maria, Christine Schneider, Ralf Schäfer, Preeti Singh, Matthias Franz, Wolfgang Raab in Michelle A. Ommerborn. 2010. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head & Face Medicine* 6: 2.

Goldberg, Fernando. Effects of bruxism on teeth and its relationship with endodontics. 2010. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 233–254. New Malden: Quintessence Publishing.

Goodwin, Brian. 1989. Evolution and the generative order. V *Theoretical Biology: Epigenetic and Evolutionary Order from Complex Systems*, ur. Brian Goodwin in Peter Saunders, 89–100. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Gos, Monika. 2013. Epigenetic mechanisms of gene expression regulation in neurological diseases. *Acta Neurobiologiae Experimentalis (Warsaw)* 73 (1): 19–37.

Griesemer, James. 2011a. Philosophy and tinkering. *Biology & Philosophy* 26 (2): 269–279.

--- 2011b. Heuristic Reductionism and the Relative significance of epigenetic Inheritance in evolution. V *Epigenetics: Linking Genotype and Phenotype in Development and Evolution*, ur. Brian K. Hall in Benedikt Hallgrímsson, 13–40. Berkeley: University of California Press.

Hall, Brian K. 1998. *Evolutionary Developmental Biology*, 2. izd. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.

--- 2004a. In search of evolutionary developmental mechanisms: the 30-year gap between 1944 and 1974. *Journal of experimental zoology. Part B, Molecular and developmental evolution* 302 (1): 5–18.

--- 2004b. Evolution as the control of development by ecology. V *Environment, Evolution and Development: Towards a Synthesis*, ur. Brian K. Hall, Roy D. Pearson in Gerd B. Müller. Cambridge: MIT Press.

--- 2011. A Brief History of the Term and Concept Epigenetics. V *Epigenetics: Linking Genotype and Phenotype in Development and Evolution*, ur. Brian K. Hall in Benedikt Hallgrímsson, 9–13. Oakland: University of California Press.

Hall, Brian K. in Benedikt Hallgrímsson. 2011. Introduction. V *Epigenetics: Linking Genotype and Phenotype in Development and Evolution*, ur. Brian K. Hall in Benedikt Hallgrímsson, 1–6. Oakland: University of California Press.

Hesselbacher, Sean, Shyam Subramanian, Shweta Rao, Lata Casturi in Salim Surani. 2014. Self-reported sleep bruxism and nocturnal gastroesophageal reflux disease in patients with obstructive sleep apnea: relationship to gender and ethnicity. *The Open Respiratory Medicine Journal* 8: 34–40.

Hirsch Hadorn, Gertrude, Holger Hoffmann-Riem, Susette Biber-Klemm, Walter Grossenbacher-Mansuy, Dominique Joye, Christian Pohl, Urs Wiesmann in Elisabeth Zemp, ur. 2008. *Handbook of Transdisciplinary Research*. Dordrecht: Springer.

Hoffmeyer, Jesper. 2008. *Biosemiotics: An Examination into the Signs of Life and the Life of Signs*. Scranton: University of Scranton Press.

Hofmann-Apitius, Martin, Marta E. Alarcón-Riquelme, Chris Chamberlain in Duncan McHale. 2015. Towards reforming the taxonomy of human disease. *Nature Reviews Drug Discovery* 14 (2): 75-76.

Hornung, Jean-Pierre. 2010. The neuroanatomy of serotonergic system. V *Handbook of behavioral neurobiology of serotonin*, ur. Christian P. Muller in Barry L. Jacobs, 51–65. London: Academic Press.

Huajun, Xu, Guan Jian, Yi Hongliang in Yin Shankai. 2014. A Systematic Review and Meta-Analysis of the Association between Serotonergic Gene Polymorphisms and Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *PLoS ONE* 9 (1): e86460. Dostopno prek: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0086460> (29. september 2015).

Hublin, Christer, Jaakko Kaprio, Markku Partinen in Markku Koskenvuo. 1998. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *Journal of Sleep Research* 7 (1): 61–67.

Huynh, Nelly T., Elham Emami, Joseph I. Helman in Richard D. Chervin. 2014. Interactions between sleep disorders and oral diseases. *Oral Diseases* 20 (3): 236–245.

MKB-10data. Dostopno prek: <http://www.icd10data.com> (25. marec 2015).

Ilovar, Sasa, Danaja Zolger, Eduardo Castrillon, Josip Car in Kit Huckvale. 2014. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. *Systematic Reviews* 3: 42; dostopno prek: <http://www.systematicreviewsjournal.com/content/3/1/42> (29. september 2015).

Internet encyclopaedia of philosophy. *Aristotle: Ethics*. Dostopno prek: <http://www.iep.utm.edu/aris-eth> (29. september 2015).

Isles, Anthony R. in Lawrence S. Wilkinson. 2000. Imprinted genes, cognition and behavior. *Trends in Cognitive Sciences* 4: 309–318.

IVA. *Monothetic / polythetic classification*. Dostopno prek: http://www.iva.dk/bh/lifeboat_ko/CONCEPTS/monothetic.htm (9. junij 2016).

Jablonka, Eva in Marion J. Lamb. 2005. *Evolution in Four Dimensions: Genetic, Epigenetic, Behavioral, and Symbolic Variations in the History of Life*. Cambridge: MIT Press.

Jiménez-Montano, Miguel A. 1992 [1989]. Formal languages and theoretical molecular biology. V *Theoretical Biology: Epigenetic and Evolutionary Order from Complex Systems*, ur. Brian Goodwin in Peter Saunders, 199–210. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Johansson Anders, Ann-Katrin Johansson, Ridwaan Omar in Gunnar E. Carlsson. 2010. Restoration of worn dentition. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 415–437. New Malden: Quintessence Publishing.

Johansson, Anders, Lennart Unellb, Gunnar E. Carlsson, Björn Söderfeldtd, Arne Halling in Fredrik Widar. 2004. Associations between social and general health factors and symptoms related to temporomandibular disorders and bruxism in a population of 50-year-old subjects. *Acta Odontologica Scandinavica* 62 (4): 231–237.

Jones, David A., Gary B. Rollmann in Ralph I. Brooke. 1997. The cortisol response to psychological stress in temporomandibular dysfunction. *Pain* 72 (1–2): 171–182.

Jordan, Charandle in Uta Francke. 2006. Ube3a expression is not altered in Mecp2 mutant mice. *Human Molecular Genetics* 15 (14): 2210–2215.

Kaminsky, Zachary A., Thomas Tang, Sun-Chong Wang, Carolyn Ptak, Gabriel H. T. Oh, Albert H. C. Wong, Laura A. Feldcamp, Carl Virtanen, Jonas Halfvarson, Curt Tysk, Allan F. McRae, Peter M. Visscher, Grant W. Montgomery, Irving I. Gottesman, Nicholas G. Martin in Art Petronis. 2009. DNK methylation profiles in monozygotic and dizygotic twins. *Nature Genetics* 41: 240–245.

Kampe, Thorvald, Gaby G. Bader, Thage Tagdae in Stig Karlsson. 1997. Personality traits in a group of subjects with long- standing bruxism behaviour. *Journal of Oral Rehabilitation* 24 (8): 588–593.

Katayoun, Esfahanizadeh, F. Sima, V. Naser in D. Anahita. 2008. Study of the relationship of psychosocial disorders to bruxism in adolescents. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry – Supplement* 26 (7): 91 – 97.

Kato, Takafumi. 2004. Sleep bruxism and its relation to obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome. *Sleep and Biological Rhythms* 2 (1): 1–15.

Kato, Takafumi, Pierre H. Rompré, Jacques Y. Montplaisir, Barry J. Sessle in Gilles J. Lavigne. 2001. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *Journal of Dental Research* 80 (10): 1940–1944.

Kay, David, Annette Prüss in Carlos Corvalán. 2000. Methodology for assessment of Environmental burden of disease. Geneva: World health organisation. Dostopno prek: http://www.who.int/quantifying_ehimpacts/methods/en/wsh0007.pdf (29. september 2015).

Khajuria, Rajni, Neerja Gupta, Savita Sapra, Sheffali Gulati, Manju Ghosh, Veena Kalra in Madhulika Kabra. 2011. A Novel MECP2 Change in an Indian Boy With Variant Rett Phenotype and Congenital Blindness: Implications for Genetic Counseling and Prenatal Diagnosis. *Journal of Child Neurology* 26 (2): 209–213.

Kheirandish-Gozal, Leila, Ahamed A. Khalyfa, David Gozal, Rakesh Bhattacharjee in Yang Wang. 2013. Endothelial dysfunction in children with obstructive sleep apnea is associated with epigenetic changes in the eNOS gene. *Chest* 143 (4): 971–977.

Kim, Jae-Min, Robert Stewart R, Hee-Ju Kang, Sung-Wam Kim, Il-Seon Shin, Hye-Ran Kim, Myung-Geun Shin, Joon-Tae Kim, Man-Seok Park, Ki-Hyun Cho in Jin-Sang Yoon. 2013. A longitudinal study of SLC6A4 DNK promoter methylation and poststroke depression. *Journal of Psychiatric Research* 47: 1222–1227.

King, Anthony. 2000. Thinking with Bourdieu Against Bourdieu: A ‘Practical’ Critique of the Habitus. *Sociological Theory* 18 (3): 417–433.

Kirkbride, James B., Ezra Susser, Marija Kundaković, Jacob K. Kresovich, George Davey Smith in Caroline Relton. 2012. Prenatal nutrition, epigenetics and schizophrenia risk: Can we test causal effects? *Epigenomics* 4: 303–315.

Köchy, Kristian. 2008. *Biophilosophie: zur Einführung*. Hamburg: Junius.

Kögler, Hans-Herber. 2011. Overcoming Semiotic Structuralism: Language and Habitus in Bourdieu. V *The Legacy of Pierre Bourdieu: Critical Essays*, ur. Susan Simon in Bryan S. Turner, 271–301. London: Anthem press.

Koyano, Kiyoshi, Yoshihiro Tsukiyama, Rika Ichiki in T. Kuwata. 2008. Assessment of bruxism in the clinic. *Journal of Oral Rehabilitation* 35 (7): 495–508.

Kraut, Richard. 2014. *Aristotle's Ethics*. Internet Encyclopedia of Philosophy. Dostopno prek: <http://plato.stanford.edu/entries/aristotle-ethics> (29. september 2015).

Kreiner, Marcelo. Pharmacologic considerations in bruxism. 2010. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 327–337. New Malden: Quintessence Publishing.

Kruis, Jamie. 2014. Expanding Umwelt Theory. *Chinese semiotic studies* 10 (3): 497-507.

Kull, Kalevi, Claus Emmeche in Jesper Hoffmeyer. 2011. Why Biosemiotics? An Introduction to Our View on the Biology of Life Itself. V *Towards a semiotic biology: life is the action of signs*, ur. Kalevi Kull, Claus Emmeche in Jesper Hoffmeyer. London: Imperial College Press.

Kull, Kalevi, Terrence W. Deacon, Claus Emmeche, Jesper Hoffmeyer in Frederik Stjernfelt. 2011. Theses on Biosemiotics: Prolegomena to a Theoretical Biology. V *Towards a semiotic biology: life is the action of signs*, ur. Kalevi Kull, Claus Emmeche in Jesper Hoffmeyer. London: Imperial College Press.

Kundaković, Marija. 2013. Prenatal Programming of Psychopathology: The Role of Epigenetic Mechanisms. *Journal of Medical Biochemistry* 32 (4): 313–324.

Kuper, Adam. 2014. *Anthropology and Anthropologists: The Modern British School*. London: Routledge.

Laberge, Luc, Richard E. Tremblay, Frank Vitaro in Jacques Y. Montplaisir. 2000. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics* 106 (1): 67–74.

Lamm, Ehud in Eva Jablonka E. 2008. The nurture of nature: Hereditary plasticity in evolution. *Philosophical Psychology* 21 (3): 305–319.

Landecker, Hannah in Aaron Panofsky. From Social Structure to Gene Regulation, and Back: A Critical Introduction to Environmental Epigenetics for Sociology. *Annual review of sociology* 39: 333–357.

Lander, Eric S., Lauren M. Linton, Bruce Birren, Chad Nusbaum, Michael C. Zody, Jennifer Baldwin idr. 2001. Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature* 409 (6822): 860–921.

Larsen, Ellen W. in Joel Atallah. 2011. *Epigenesis*, preformation, and the Humpty Dumpty problem. V *Epigenetics: Linking Genotype and Phenotype in Development and Evolution*, ur. Brian K. Hall in Benedikt Hallgrímsson, 103–115. Berkeley: University of California Press.

Larsen, Ellen W., Tim Lee in Nathalia Glickman. 1996. Antenna to leg transformation: Dynamics of developmental competence. *Developmental Genetics* 19 (4): 333–339.

Lavigne, Gilles J. in Jacques Y. Montplaisir. 1994. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 17 (8): 739–743.

Lavigne, Gilles J., Frank Lobbezoo, Pierre H. Rompré, Tore A. Nielsen in Jacques Y. Montplaisir. 1997. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep* 20: 290–293.

Lavigne, Gilles J., Pierre H. Rompré in Jacques Y. Montplaisir. 1996. Sleep Bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *Journal of Dental Research* 75 (1): 546–552.

- Lavigne, Gilles J., Samar Khoury, Susumu Abe, Taihiko Yamaguchi in Karen Raphael. 2008. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *Journal of Oral Rehabilitation* 35 (7): 476–494.
- Lavigne, Gilles J., Takafumi Kato, Arlette Kolta in Barry J. Sessle. 2003. Neurobiological Mechanisms Involved in Sleep Bruxism. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 14 (1): 30–46.
- Lévi-Strauss, Claude. 1981. *The Naked Man*, prev. John Weightman in Doreen Weightman. New York: Harper and Row.
- Lewontin, Richard C. 2011. *The Genotype/Phenotype Distinction*. Stanford Encyclopedia of Philosophy. Dostopno prek: <http://plato.stanford.edu/archives/sum2011/entries/genotype-phenotype> (29. september 2015).
- Lobbezoo, Frank in Machiel Naeije. 2001. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *Journal of Oral Rehabilitation* 28 (12): 1085–1091.
- Lobbezoo, Frank, Hans L. Hamburger in Machiel Naeije. 2010. Etiology of bruxism. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 53–62. New Malden: Quintessence Publishing.
- Lobbezoo, Frank, Jac. van der Zaag, Maurits K. A. van Selms, Hans L. Hamburger in Machiel Naeije. 2008. Principles for the management of bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation* 35 (7): 509–523.
- Lobbezoo, Frank, Jari Ahlberg, Alan G. Glaros, Takafumi Kato, Kiyoshi Koyano, Gilles J. Lavigne, Reny de Leeuw, Daniele Manfredini, Peter Svensson in Ephraim Winocur. 2013. Bruxism defined and graded: an international consensus. *Journal of Oral Rehabilitation* 40 (1): 2–4.
- Lobbezoo, Frank, Ronald J. A. van Denderen, Johannes G. C. Verheij in Machiel Naeije. 2001. Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office. *Journal of Orofacial Pain* 15 (4): 340–346.

Lobbezoo, Frank, Jean-Paul Soucy, Neil Godfried Hartman, Jacques Y. Montplaisir in Gilles Y. Lavigne. 1997. Effects of the dopamine D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient trials. *Journal of Dental Research* 76: 1611–1615.

Lobbezoo, Frank, Jean-Paul Soucy, Jacques Y. Montplaisir in Gilles Y. Lavigne. 1996. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *Journal of Dental Research* 75 (10):1804-10.

Lovell, Geoff P., Kim Nash, Rachael Sharman in Ben R. Lane. 2015. A cross-sectional investigation of depressive, anxiety, and stress symptoms and health-behavior participation in Australian university students. *Nursing & Health Sciences* 17 (1): 134–142. Dostopno prek: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/nhs.12147/pdf> (29. september 2015).

Lurie, Orit, Yehuda Zadik, Shmuel Einy, Ricardo Tarrasch, Gil Raviv in Liav Goldstein. 2007. Bruxism in military pilots and non-pilots: tooth wear and psychological stress. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 78 (2): 137–139.

Maas, Anneke P., Margje Sinnema, Robert Didden, Marian Maaskant, Marcel Smits in Connie Stumpel. 2010. Sleep disturbances and behavioral problems in adults with Prader-Willi syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research* 54 (10): 906–917.

Macaluso, Guido M., P. Guerra, G. Di Giovanni, Mirella Boselli, Liborio Parrino in Mario Giovanni Terzano. 1998. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *Journal of Dental Research* 77 (4): 565–573.

Maclean, Norman in Brian K. Hall. 1987. *Cell Commitment and Differentiation*. Cambridge: Cambridge University Press.

Magalhães, Marina H., Juliana Y. Kawamura in Luiz C. Araújo. 2002. General and oral characteristics in Rett syndrome. *Special Care in Dentistry* 22: 147–150.

Magnus, Riin. 2011. Time-plans of the organisms: Jakob von Uexküll's explorations into the temporal constitution of living beings. *Sign Systems Studies* 39 (2–4): 37–57.

- Mahan, Parker E. 1995. Occlusal neurotic or neuroticongenetic occlusion. *Cranio* 13 (1) :2.
- Maienschein, Jane. 2005. *Epigenesis* and preformationism. *Stanford Encyclopedia of Philosophy*.
Dostopno prek: <http://plato.stanford.edu/entries/epigenesis> (29. september 2015).
- Major, M., Pierre-Paul Rompré, Francine Guitard, L. Tenbokum, Kieron O'Connor, Tore A. Nielsen in Gilles J. Lavigne. 1999. A controlled day-time challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *Journal of Dental Research* 78 (11): 1754–1762.
- Makino, Michiko, Chihiro Masaki, Kei Tomoeda, Elyes Kharouf, Tetsuji Nakamoto in Ryuji Hosokawa. 2009. The relationship between sleep bruxism behavior and salivary stress biomarker level. *The International Journal of Prosthodontics* 22: 43–48.
- Malki, Ghadah A., Khalid H. Zawawi, Marcello Melis in Christopher V. Hughes. 2004. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *The Journal of clinical pediatric dentistry*. 29 (1): 63–76.
- Manfredini, Daniele. 2010. Emotional factors in the etiology of bruxism. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 87–95. New Malden: Quintessence Publishing.
- Manfredini, Daniele in Frank Lobbezoo. 2009. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *Journal of Orofacial Pain* 23 (2): 153–166.
- Manfredini, Daniele, N. Landi, M. Romagnoli in M. Bosco. 2004. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Australian Dental Journal* 49 (2): 84–89.
- Mäntyvaara, Jarkko, Tommy Sjöholm, Turkka Kirjavainen, Antti Waltimo, Merja Iivonen, Pentti Kemppainen in Antti Pertovaara. 1999. Altered control of submaximal bite force during bruxism in humans. *European Journal of Applied Physiology* 79 (4): 325–330.
- Markoš, Anton. 2002. *Readers of the Book of Life: Contextualizing Developmental Evolutionary Biology*. Oxford, New York: Oxford University Press.
- Massart, Renaud, Marlene Freyburger, Matthew Suderman, Jean Paquet, Janine El Helou, Erica Bélanger-Nelson, Adeline Rachalski, Ouma-Chandrou Koumar, Julie Carrier, Moshe Szyf in

- Valérie Mongrain. 2014. The genome-wide landscape of DNK methylation and hydroxymethylation in response to sleep deprivation impacts on synaptic plasticity genes. *Translational Psychiatry* 21 (4): e347.
- Matricciani, Lisa, B. Nurs, Sarah Blunden, Gabrielle Rigney, Marie T. Williams in Tim S. Olds. Children's Sleep Needs: Is There Sufficient Evidence to Recommend Optimal Sleep for Children? 2013. *Sleep* 36 (4): 527–534.
- Mauss, Marcel. 2008. *The gift*. London in New York: Routledge Classics.
- McDonell, Michael. 2011. The sociological implications of epigenetics and social neuroscience. *Academia.edu*. Dostopno prek: http://www.academia.edu/1863608/The_Sociological_Implications_of_Epigenetics_and_Social_Neuroscience (29. september 2015).
- McGowan. Patrick O., Michael J. Meaney, in Moshe Szyf. 2010. The Epigenetic (Re)Programming of Phenotypic Differences in Behavior. V *Epigenetics: mechanisms, functions and human effects*, ur. Zsolt Mészáros in Balázs Pintér, 80. New York: Nova Science Publishers.
- Meaney, Michael J., Moshe Szyf. 2005. Environmental programming of stress responses through DNK methylation: life at the interface between a dynamic environment and a fixed genome. *Dialogues in Clinical Neuroscience* 7: 103–123.
- Medawar, Peter Brian in Jane Shinglewood Medawar. 1983. *Aristotle to Zoos. A Philosophical Dictionary of Biology*. Cambridge: Harvard University Press.
- Mellman, Thomas A. 2009. Serotonin polymorphisms and posttraumatic stress disorder in a trauma exposed African American population. *Depression and Anxiety* 26: 993–997.
- Meloni, Maurizio. 2014. The social brain meets the ractive genome: neuroscience, epigenetics and the new social biology. *Frontiers in Human Neuroscience* 8: 309.
- Merlino, Giovanni in Gian Luigi Gigli. 2012. Sleep-related movement disorders. *Neurological Sciences* 33 (3): 491–513.

- Meyerhoff, Dieter J., Anderson Mon, Thomas Metzler in Thomas C. Neylan. 2014. Cortical gamma-aminobutyric Acid and glutamate in posttraumatic stress disorder and their relationships to self-reported sleep quality. *Sleep* 37: 893–900.
- Mielke, Alexander in Tomáš Roubíček. 2003. A Rate-Independent Model for Inelastic Behavior of Shape-Memory Alloys. *Multiscale Modeling & Simulation* 1 (4): 571–597.
- Miyawaki, Shouichi, Yuko Tanimoto, Yoshiko Araki, Akira Katayama, Akihito Fujii in Teruko Takano-Yamamoto. 2003. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep* 26 (7): 888–892.
- Miyawaki, Shouichi, Yuko Tanimoto, Yoshiko Araki, Akira Katayama, Mikako Imai in Teruko Takano-Yamamoto. 2004. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 126 (5): 615–619.
- Miyawaki, Shouichi, Gilles J. Lavigne, Mayer Pierre, Francine Guitard, Jacques Y. Montplaisir in Takafumi Kato. 2003. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep* 26 (4): 461–465.
- Molin, Carl. 1999. From bite to mind: TMD--a personal and literature review. *The International Journal of Prosthodontics* 12 (3): 279–288.
- Molina, Omar Franklin in José dos Santos. 2002. Hostility in TMD/bruxism patients and controls: a clinical comparison study and preliminary results. *Cranio* 20 (4): 282–288.
- Montaldo, Luisa, Paolo Montaldo P, Elisabetta Caredda in Anna D'Arco A. 2012. Association between exposure to secondhand smoke and sleep bruxism in children: a randomised control study. *Tobacco Control* 21 (4): 392–395.
- Monti, Jamie M. in Héctor Jantos. 2008. The roles of dopamine and serotonin, and of their receptors, in regulating sleep and waking. *Progress in Brain Research* 172: 625–646.

Moriam, Sofia in Mahbub E. Sobhani. 2013. Epigenetic effect of chronic stress on dopamine signaling and depression. *Genetics and Epigenetics* 5: 11–16.

Moskowitz, Debbie in Simon Young. 2006. Ecological momentary assessment: what it is and why it is a method of the future in clinical psychopharmacology. *Journal of Psychiatry & Neuroscience* 31 (1): 13–20.

Müller, Christian P. in Barry L. Jacobs, ur. 2010. *Handbook of Behavioral Neurobiology of Serotonin*. Amsterdam: Academic Press.

Müller, Werner A. 2012. *Developmental biology*. New York: Springer.

Murgatroyd, Chris, Alexandre V. Patchev, Yonghe Wu, Vincenzo Micale, Yvonne Bockmühl, Dieter Fischer, Florian Holsboer, Carsten T. Wotjak, Osborne F. Almeida in Dietmar Spengler. 2009. Dynamic DNK methylation programs persistent adverse effects of early-life stress. *Nature Neuroscience* 12 (12): 1559–1566.

Nakata, Akinori, Masaya Takahashi, Tomoko Ikeda, Minoru Hojou in Shunichi Araki. 2008. Perceived psychosocial job stress and sleep bruxism among male and female workers. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 36 (3): 201–209.

Nassogne, Marie-Cécile, Phillipe Evrard in Pierre J. Courtoy. 1998. Selective direct toxicity of cocaine on fetal mouse neurons teratogenic implications of neurite and apoptotic neuronal loss. *Annals of the New York Academy of Sciences* 846: 51-68.

NCBI. *Taxonomy*. Dostopno prek: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=taxonomy> (21. april 2015).

--- *Temporomandibular Joint Disorders*. Dostopno prek: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=disorder%2C+temporomandibular+joint> (21. april 2015).

--- NCBI. *Bruxism, gene*. Dostopno prek: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=bruxism%20gene> (21. april 2015).

--- NCBI. *Dental occlusion*. Dostopno prek: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=dental+occlusion> (21. april 2015).

--- NCBI. *Pathophysiology*. Dostopno prek: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=pathophysiology> (21. april 2015).

--- NCBI. *Physiology*. Dostopno prek: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68010827> (21. april 2015).

Nesse, Randolph M. in Dan J. Stein. 2012. Towards a genuinely medical model for psychiatric nosology. *BMC Medicine* 10: 5.

Ng, Daniel K., Ka-Li Kwok, G. Poon in Kin-wai Chau. 2002. Habitual snoring and sleep bruxism in a paediatric outpatient population in Hong Kong. *Singapore Medical Journal* 43 (11): 554–556.

Ng, Sarah B., Emily H. Turner, Peggy D. Robertson, Steven D. Flygare, Abigail W. Bigham, Choli Lee, Tristan Shaffer, Michelle Wong, Arindam Bhattacharjee, Evan E. Eichler, Michael Bamshad, Deborah A. Nickerson in Jay Shendure. 2009. Targeted capture and massively parallel sequencing of 12 human exomes. *Nature* 461: 272–276.

Nguyen, Minh Vu Chuong, Fang Du, Christy A. Felice, Xiwei Shan, Aparna Nigam, Gail Mandel, John K. Robinson in Nurit Ballas. 2012. MeCP2 Is Critical for Maintaining Mature Neuronal Networks and Global Brain Anatomy during Late Stages of Postnatal Brain Development and in the Mature Adult Brain. *The Journal of Neuroscience* 32 (29): 10021–10034. Dostopno prek: <http://www.jneurosci.org/content/32/29/10021.full> (29. september 2015).

Nolan, Lawrence. 2011. Descartes ontological argument. *Stanford Encyclopedia of Philosophy*. Dostopno prek: <http://plato.stanford.edu/entries/descartes-ontological> (29. april 2015).

Ohayon, Maurice M., Kasey K. Li in Chrisatian Guilleminault C. 2001. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 119 (1): 53–61.

Okeson, Jeffrey P., Barbara A. Phillips, David T. R. Berry, Y. Cook, Daniel A. Paesani in J. Galante. 1990. Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *Journal of Oral Rehabilitation* 17 (5): 411–418.

Olkinuora, Martti A. 1972. Psychosocial aspects in a series of bruxists compared with a group of non-bruxists. *Proc Finn Dent Soc* 68: 200–208.

Oporto, Gonzalo H., Jenny D. Lagos, Thomas Bornhardt, Ramón Fuentes in Luis A. Salaza. 2012. Are there genetic factors involved in bruxism? *International journal of odontostomatology* 6 (3): 249–254.

Osamu, Itani, Kaneita Yoshitaka, Maki Ikeda, Shuji Kondo, Ryuichiro Yamamoto, Yoneatsu Osaki, Hideyuki Kanda, Kenji Suzuki, Susumu Higuchi in Takashi Ohida. 2013. Disorders of arousal and sleep-related bruxism among Japanese adolescents: a nationwide representative survey. *Sleep Medicine* 14: 532–541.

Osher, Yamima, Dean H. Hamer in Jonathan Benjamin. 2000. Association and linkage of anxiety-related traits with a functional polymorphism of the serotonin transporter gene regulatory region in Israeli sibling pairs. *Molecular Psychiatry* 5 (2): 216–219.

Paesani, Daniel A. 2010a. Introduction to bruxism. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 1–21. New Malden: Quintessence Publishing.

--- 2010b. Diagnosis of bruxism. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 21–40. New Malden: Quintessence Publishing.

--- 2010c. Controversies on the effects of bruxism. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 207–229. New Malden: Quintessence Publishing.

--- 2010d. Tooth wear. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 123–147. New Malden: Quintessence Publishing.

---- 2010e. Dental erosion. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 149–183. New Malden: Quintessence Publishing.

---- 2010f. Evidence related to the treatment of bruxism. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 359–381. New Malden: Quintessence Publishing.

Paesani, Daniel A. in Fernando Cifuentes. Clinical treatment of bruxism. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 477–523. New Malden: Quintessence Publishing.

Paesani, Daniel A., Frank Lobbezoo, Carlota Gelos, Luca Guarda-Nardini, Jari Ahlberg in Daniele Manfredini. 2013. Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *Journal of Oral Rehabilitation* 40 (11): 803–809.

Pelc, Karine, Guy Cheron in Bernard Dan. 2008. Behavior and neuropsychiatric manifestations in Angelman syndrome. *Journal of Neuropsychiatric Disease and Treatment* 4: 577–584.

Personalized Medicine Coalition. Dostopno prek:

http://www.personalizedmedicinecoalition.org/Resources/Personalized_Medicine_101 (26. april 2015).

Pesonen, Anu-Katriina, Katri Räikkönen, Karen Matthews, Kati Heinonen, Juulia E. Paavonen, Jari Lahti, Niina Komsij, Sakari Lemola, Anna-Liisa Järvenpää, Eero Kajantie in Timo Strandberg. 2009. Prenatal Origins of Poor Sleep in Children. *Sleep* 32: 1086–1092.

Piaget, Jean. 1970. *Structuralism*. New York: Harper and Row.

Pidcock, Frank S., John M. Wise in James R. Christensen. 2002. Treatment of severe post-traumatic bruxism with botulinum toxin-A: case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 60 (1): 115–117.

Protrka, Marina. 2006. Tijelo-habitus-hexis. Pierre Bourdieu i mogućnost intervencije u strukturu polja. *Filozofska istraživanja* 26 (4): 941–951.

Prows, Cynthia A., Robert J. Hopkin, Sivia Barnoy in Marcia Van Riper. 2013. An Update of Childhood Genetic Disorders. *Journal of Nursing Scholarship* 45 (1): 34–42.

Qureshi, Irfan A. in Mark F. Mehler. 2014. Epigenetics of sleep and chronobiology. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 14: 432.

Ragin, Charles C. in Lisa M. Amoroso. 2011. *Constructing social research: the unity and diversity of method (Sociology for a new century series)*. London: Sage publications.

Ramfjord, Sigurd P. 1961. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *Journal of the American Dental Association* 62: 21–44.

Rao, Sandeep K., Meghashyam Bhat in J. Work David. 2011. Work, Stress, and Diurnal Bruxism: A Pilot Study among Information Technology Professionals in Bangalore City, India. *International Journal of Dentistry* 650489.

Restrepo-Jaramillo, Xiomara, Ross H. Tallents in Stephanos Kyrkanides. 2010.

Temporomandibular joint dysfunction and bruxism. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 271–294. New Malden: Quintessence Publishing.

Richardson, Sarah S. 2014. What is postgenomics? *All Academic Research*. Dostopno prek: http://citation.allacademic.com/meta/p_mla_apa_research_citation/5/0/8/8/1/p508815_index.html (29. september 2015).

Riggs, Arthur D., Robert A. Martienssen RA in Vincenzo E. A. Russo. 1996. Introduction. V *Epigenetic mechanisms of gene regulation*, ur. Vincenzo E. A. Russo, Robert A. Martienssen in Arthur D. Riggs, 1–4. Cold Spring Harbor: Cold Spring Harbor Laboratory Press.

Rintakoski, Katariina. 2013. *Sleep bruxism – genetic factors and psychoactive substances. Studies in Finnish twins*. University of Helsinki, Faculty of Medicine, Hjelt Institute, Department of public health. Dostopno prek: https://helda.helsinki.fi/bitstream/handle/10138/44685/rintakoski_dissertation.pdf?sequence=1 (29. september 2015).

Rintakoski, Katariina, Christer Hublin, Frank Lobbezoo, Richard J. Rose in Jaakko Kaprio. 2012. Genetic factors account for half of the phenotypic variance in liability to sleep-related bruxism in young adults: a nationwide Finnish twin cohort study. *Twin Research and Human Genetics* 15 (6): 714–719.

Rintakoski, Katariina, Jari Ahlberg, Christer Hublin, Ulla Heidi Broms, Pamela A. F. Madden, Mauno Könönen, Markku Koskenvuo, Frank Lobbezoo in Jaakko Kaprio. 2010. Bruxism is associated with nicotine dependence: a nationwide Finnish twin cohort study. *Nicotine & Tobacco Research* 12 (12): 1254–1260.

Rodriguez-Lluesma, Carlos. 2009. *Structuring Emotions: Emotions as Interface Between Organizational Structure and Work*. Ann Arbor: ProQuest.

Rosales, Vincent Paul, Koichi Ikeda, Ko Hizaki, Tetsurou Naruo, Shin-ichi Nozoe in Gakuji Ito. 2002. Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. *European Journal of Orthodontics* 24 (1): 107–117.

Rose, Steven, Richard C. Lewontin in Leon J. Kamin. 1990. *Not in our genes*. London: Penguin books.

Rosen, Robert. 1991. *Life Itself: A Comprehensive Inquiry into the Nature, Origin, and Fabrication of Life*. New York: Columbia University Press.

Rossi, Debora in Daniele Manfredini. 2013. Family and School Environmental Predictors of Sleep Bruxism in Children. *Journal of Orofacial Pain* 27 (2): 135 – 141.

Rüting, Torsten. 2004. Jakob von Uexküll *Theoretical Biology, Biocybernetics and Biosemiotics*. University of Hamburg. Dostopno prek: <http://www.math.uni-hamburg.de/home/rueting> (29. september 2015).

Sachs, Joe. 2015. *Aristotle: Ethics*. Internet Encyclopedia of Philosophy. Dostopno prek: <http://www.iep.utm.edu/aris-eth> (1. junij 2015).

Saeves, Ronnaug, Ivar Espelid, Kari Storhaug, Leiv Sandvik in Hilde Nordgarden. 2012. Severe tooth wear in Prader-Willi syndrome. A case-control study. *BMC Oral Health* 12: 12.

Santos-Silva, Rogerio, Lia Rita Azeredo Bittencourt, Maria Laura Nogueira Pires, Marco Tulio de Mello, Jose Augusto Taddei, Ana Amelia Benedito-Silva, Celine Pompeia in Sergio Tufik. 2010. Increasing trends of sleep complaints in the city of Sao Paulo, Brazil. *Sleep Medicine* 11 (6): 520–524.

Sato, Chikatoshi, Sadao Sato, Hirofumi Takashina, Hidenon Ishii, Minoru Onozuka in Kenichi Sasaguri. 2010. Bruxism affects stress responses in stressed rats. *Clinical Oral Investigations* 14 (2): 153–160.

Scher, Mark S., Gale A. Richardson in Nancy L. Day. 2000. Effects of prenatal cocaine/ crack and other drug exposure on electroencephalographic sleep studies at birth and one year. *Pediatrics* 105: 39–48.

Schinini, Guillermo in Andres R. Sanchez. 2010. Influence of trauma from occlusion on the periodontium. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 257–268. New Malden: Quintessence Publishing.

Schuetze, Pamela, Desirae Lawton in Rina Das Eiden. 2006. Prenatal Cocaine Exposure And Infant Sleep At 7 Months Of Age: The Influence Of The Caregiving Environment. *Infant Mental Health Journal* 27 (4): 383–404.

Searle, John R. 1983. *Intentionality*. Cambridge: Cambridge University Press.

Sebeok, Thomas A. 2001. Biosemiotics: it's roots, proliferation and prospects. *Semiotica* 134 (1–4): 68.

Serra-Negra, Junia Maria, Maria Leticia Ramos-Jorge, Carmen Flores-Mendoza, Saul Martins Paiva in Isabela Almeida Pordeus. 2009. Influence of psychosocial factors on the development of sleep bruxism among children. *International Journal of Paediatric Dentistry* 19 (5): 309–317.

--- 2012. Association Among Stress, Personality Traits, and Sleep Bruxism in Children. *International Journal of Paediatric Dentistry* 34 (2): 30 – 34.

Serra-Negra, Junia Maria, Maria Leticia Ramos-Jorge, Sheyla Márcia Auad, Saul Martins Paiva in Isabela Almeida Pordeus. 2012. Signs, Symptoms, Parafunctions and Associated Factors of Parent-Reported Sleep Bruxism in Children: A Case-Control Study. *Brazilian Dental Journal* 23 (6): 746–752.

Serra-Negra, Junia Maria, Saul Martins Paiva, Isabela Almeida Pordeus, Lívia Bonfim Fulgêncio, Bertha Angelica Chavez in Carolina Freitas Lage. 2014. Environmental factors, sleep duration, and sleep bruxism in Brazilian schoolchildren: a case-control study. *Sleep Medicine* 15 (2): 236–239.

Serra-Negra, Junia Maria, Saul Martins Paiva, Manuel Abreu, Carmen Flores-Mendoza in Isabela Almeida Pordeus. 2013. Relationship between Tasks Performed, Personality Traits, and Sleep Bruxism in Brazilian School Children-A Population-Based Cross-Sectional Study. *PLoS ONE* 8 (11): e80075.

Shapiro, James A. 1999. Genome system architecture and natural genetic engineering in evolution. *Annals of the New York Academy of Sciences* 870: 23–35.

Sheikh, Haroon I., Katie Kryski, Heather J. Smith, Elisabeth P. Hayden in Shiva M. Singh. Corticotropin – releasing hormone system polymorphisms are associated with children`s cortisol reactivity. *Neuroscience* 229: 1–11.

Shields, Christopher. 2010. Aristotle`s psychology. *Stanford Encyclopedia of Philosophy*. Dostiono prek: <http://plato.stanford.edu/entries/aristotle-psychology> (29. april 2015).

Shilling, Chris. 2003. *The body and Social Theory*. London: Sage Publications.

Siqueira, José T. T. de, Teresa Cristina Barros Schutz, Monica Andersen in Sergio Tufik. 2010. Sleep physiology and bruxism. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 41–51. New Malden: Quintessence Publishing.

Sjöholm, Tommy T., Alan A. Lowe, Keisuke Miyamoto, John A. Fleetham in C. Frank Ryan. 2000. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Archives of Oral Biology* 45 (10): 889–896.

Sloan, Phillip. 2014. The concept of evolution to 1872. *Stanford Encyclopedia of Philosophy*. Dostopno prek: <http://plato.stanford.edu/entries/evolution-to-1872> (29. april 2015).

Smolik, Petr. 1999. Validity of nosological classification. *Dialogues in Clinical NeuroSciences* 1 (3): 185–190.

Steering Committee for the Workshop on Work-Related Musculoskeletal Injuries: The Research Base, Committee on Human Factors, Board on Human-Systems Integration, Division of Behavioral and Social Sciences and Education, National Research Council. 1998. *Work Related*

Musculoskeletal Disorders: A Review of the Evidence. Washington: National Academies Press.
Dostopno prek: <http://www.nap.edu/catalog/6309.html> (29. september 2015).

Stephan-Blanchard, Erwan, Frédéric Telliez, Andre Léké, Djamal Djeddi, Véronique Bach, Jean-Pierre Libert in Karen Chardon. 2008. The influence of in utero exposure to smoking on sleep patterns in preterm neonates. *Sleep* 31: 1683–1689.

Strange, Philip G. 1993. Dopamine receptors in the basal ganglia: relevance to Parkinson's disease. *Movement Disorders* 8 (3): 263–270.

Suwa, Sachiko, Madoka Takahara, Shuichiro Shirakawa, Yoko Komada, Kenichi Sasaguri, Minoru Onozuka in Sadao Sato. 2009. Sleep bruxism and its relationship to sleep habits and lifestyle of elementary school children in Japan. *Sleep and Biological Rhythms* 7 (2): 93–102.

Svensson, Peter, Faramarz Jadidi, Taro Arima in Lene Baad-Hansen. 2010. Pain and bruxism. V *Bruxism: Theory and practice*, ur. Daniel A. Paesani, 309–322. New Malden: Quintessence Publishing.

Synnott, Anthony. 1993. *The body social*. London: Routledge.

Temudo, Teresa, Elisabete Ramos, Kleber Campioni Dias, Clara Barbot, Jose P. Vieira in Ana Moreira. 2008. Movement disorders in Rett syndrome: an analysis of 60 patients with detected MECP2 mutation and correlation with mutation type. *Movement Disorders* 23 (10): 1384–1390.

Temudo, Teresa, Pedro Oliveira, Mónica Santos, Kleber Campioni Dias, Jose Vieira, Ana Moreira, Eulália Calado, Inês Carrilho, Guiomar Oliveira, António Levy, Clara Barbot, Maria-Jose Fonseca, Alexandra Cabral, A. Dias, Pedro Cabral, José Monteiro, Luis Henrique Borges, Roseli Gomes, Cella Barbosa, Graça Mira, F. Eusébio, Manuela Santos, Jorge Sequeiros in Patricia Maciel. 2007. Stereotypies in Rett syndrome: analysis of 83 patients with and without detected MECP2 mutations. *Neurology* 68 (15): 1183–1187.

The medical dictionary. *Cytotaxis*. Dostopno prek: <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/cytotaxis> (12. junij 2015).

Thie, Norman M.R., Takafumi Kato, Gaby G. Bader, Jacques Y. Montplaisir in Giles J. Lavigne. 2002. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Medicine Reviews* 6: 213–227.

Thom, René. 1989. An inventory of Waddingtonian concepts. V *Theoretical Biology*, ur. Brian Goodwin in Peter Saunders, 1–7. Edinburgh: Edinburgh University Press.

Turnbaugh, Peter J., Ruth E. Ley, Micah Hamady, Claire M. Fraser-Liggett, Rob Knight in Jeffrey I. Gordon. 2007. The human microbiome project. *Nature* 449: 804–810.

Turner, Bryan S. 2004. *The body and society*. 2. izd. London: Sage Publications.

--- 2008. *The body and society: Explorations in social theory*. 3. izd. London: Sage publications.

Turner, Bryan S. in Susan Simon, ur. 2011. *The Legacy of Pierre Bourdieu: Critical Essays*. London: Anthem press.

Uexküll, Jakob von. 1905. *Leitfaden in das Studium der experimentellen Biologie der Wassertiere*. Wiesbaden: J.F. Bergmann.

--- 1912. Wie gestaltet das Leben ein Subjekt? *Die neue Rundschau* 23: 1082–1091.

--- 1920a. Die Lebensenergie. V *Biologie als undogmatische Wissenschaft*, ur. Thure Uexküll, 175–179. Frankfurt am Main: Ullstein Verlag.

--- 1922. Technische und mechanische Biologie. *Ergebnisse der Physiologie* 20 (1): 129–161.

--- 1928. *Theoretische Biologie*, 2. izd. Berlin: J. Springer.

--- 1931a. Die Rolle des Subjekts in der Biologie. *Die Naturwissenschaften* 19 (19): 385–391.

--- 1931b. Der Organismus und die Umwelt. V *Das Lebensproblem im Lichte der modernen Forschung*, ur. Heinz Driesch in Hans Woltereck, 189–224. Leipzig: Verlag Quelle & Meyer.

--- 1938. Das Werden der Organismen und die Wunder der Gene. V *Die Natur — das Wunder Gottes*, ur. Eberhard Dennert, 135–144. Berlin: Verlag Martin Warnek.

- 2001a. An introduction to Umwelt. *Semiotica* 134 (1–4): 10–110.
- 2001b. The new concept of Umwelt: A link between science and the humanities. *Semiotica* 134 (1–4): 111–123.
- 2010. *A foray into the worlds of animals and humans: with a theory of meaning*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

Uher, Rudolf, Avshalom Caspi, Renate Houts, Karen Sugden, Benjamin Williams, Richie Poulton in Terrie E. Moffitt. 2011. Serotonin transporter gene moderates childhood maltreatment's effects on persistent but not single-episode depression: replications and implications for resolving inconsistent results. *Journal of Affective Disorders* 135 (1–3): 56–65.

Vanderas, Apostole P., Maria Menenakou, T. Kouimtzis in Liza Papagiannoulis. 1999. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *Journal of Oral Rehabilitation* 26: 103–110.

Venter, J. Craig, Mark D. Adams, Eugene W. Myers, Peter W. Li, Richard J. Mural, Granger G. Sutton idr. 2001. The sequence of the human genome. *Science* 291 (5507): 1304–1351.

Wallerstein, Immanuel. 2006. *Uvod v analizo svetovnih sistemov*. Ljubljana: Založba *cf.

Wang, Jin, Kun Zhang, Li Xu in Erkang Wang. 2011. Quantifying the Waddington landscape and biological paths for development and differentiation. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108 (20): 8257–8262.

Ware, J. Catesby in John D. Rugh. 1988. Destructive bruxism: sleep stage relationship. *Sleep* 11 (2): 172–181.

Waskul, Dennis D. in Phillip Vannini. 2006. *Body/embodiment: Symbolic Interaction and the Sociology of the Body*. Aldershot: Ashgate Publishing.

Watson, James D. 2003. Celebrating the genetic jubilee: A conversation with J. D. Watson. Intervju opravil John Rennie. *Scientific American* 288 (4): 66–69.

Weaver, Ian C. G., Michael J. Meaney in Moshe Szyf. 2006. Maternal care effects on the hippocampal transcriptome and anxiety-mediated behaviors in the offspring that are reversible in adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103 (9): 3480–3485.

Winocur, Ephraim, Nir Uziel, T. Lisha, Carole Goldsmith in Ilana Eli. 2010. Self-reported Bruxism-associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging. *Journal of Oral Rehabilitation* 38 (1): 3–11.

WHO. *The International Classification of Diseases 11th Revision is due by 2018*. Dostopno prek: <http://www.who.int/classifications/icd/revision/en> (11. maj 2016).

Winocur, Ephraim, Anat Gavish, Guy Volfin, Michele Halachmi in Esther Gazit. 2001. Oral motor parafunctions among heavy drug addicts and their effects on signs and symptoms of temporomandibular disorders. *Journal of Orofacial Pain* 15 (1): 56–63.

Winocur, Ephraim, Anat Gavish, Michal Voikovitch, Alona Emodi-Perlman in Ilana Eli. 2003. Drugs and bruxism: a critical review. *Journal of Orofacial Pain* 17 (2): 99–111.

Winocur, Ephraim, Haggai Hermesh, Dan Littner, Roni Shiloh, Liat Peleg in Ilana Eli. 2007. Signs of bruxism and temporomandibular disorders among psychiatric patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 103: 60–63.

Yildiz, Saliha Handan. 2013. Association of schizophrenia with T102C (rs6313) and 1438 A/G (rs6311) polymorphisms of HTR2A gene. *Acta Neuropsychiatrica* 25: 342–348.

Ylmaz, Metin, Yildirim A. Bayazit, Tansu Ulukavak Ciftci, Emin Erdal, Meral Urhan, Oguz Kokturk, Yusuf K. Kemaloglu in Erdogan Inal. 2005. Association of serotonin transporter gene polymorphism with obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 115: 832–836.

Yuka, Abe, Takeshi Sukanuma, Masakazu Ishii, Gou Yamamoto, Tomohiko Gunji, Glenn T Clark, Tetsuhiko Tachikawa, Yuji Kiuchi, Yoshimasa Igarashi in Kazuyoshi Baba. 2012. Association of genetic, psychological and behavioral factors with sleep bruxism in a Japanese population. *Journal of Sleep Research* 21 (3): 289–296.

Zalsman, Gil, Miriam Patya, Amos Frisch, Hadas Ofek, Lior Schapir in Ilana Blum. 2011. Association of polymorphisms of the serotonergic pathways with clinical traits of impulsive-aggression and suicidality in adolescents: A multi-center study. *The World Journal of Biological Psychiatry* 12 (1): 33–41.

Zene, Cosimo. 2013. Culture and Dialogue. *Religion and Dialogue. Special issue of Culture and Dialogue* 3 (1). Newcastle: Cambridge Scholars Publishing.

Zhou, Zhaolan, Elizabeth J. Hong, Sonia Cohen, Wen-ning Zhao, Hsin-yi Henry Ho, Lauren Schmidt, Wen G. Chen, Yingxi Lin, Erin Savner, Eric C. Griffith, Linda Hu, Judith A.J. Steen, Charles J. Weitz in Michael E. Greenberg. 2006. Brain-specific phosphorylation of MeCP2 regulates activity-dependent Bdnf transcription, dendritic growth, and spine maturation. *Neuron* 52 (2): 255–269.

Stvarno in imensko kazalo

A

acetilacije 154

Angelmannov sindrom 51, 54, 176, 190

anti-dualizem 10, 28, 73, 76, 106, 117, 139, 195

Aristotel 15, 19, 76, 78, 97, 117, 138, 141, 146

B

Bachelard 106, 111

Bauplan 16, 84, 88, 93, 131

biomedicinski model 11, 12, 22, 27, 47, 61, 98, 166, 179, 191

bio-psihosocialni model 18, 28, 37, 44, 47, 52, 65, 75, 165, 171, 192

biosemiotika 16, 23, 33, 35, 63, 70, 71, 78, 194

Bourdieu 10, 27, 34, 106, 115, 129, 139

bruksizem 41, 46, 61, 166, 170, 173, 184

bruksizem v budnem stanju 25, 40, 52, 167, 185

C

Canguilhem 9, 14, 23, 71, 76, 82, 87, 98, 112, 138, 195

centralna genska dogma 21, 47, 64, 82, 157

Crick 82

D

Darwin 79, 82, 96, 150, 156, 160

Descartes 76

determinizem 12, 22, 29, 65, 104, 110, 113, 132, 139, 157, 197

diskurz 9, 18, 27, 39, 69, 77, 87, 101, 115, 119, 139, 126, 142, 159, 195,

diskurzivna analiza 12, 18, 27, 28, 31, 36, 69, 196

dispozitiv 13, 21, 25, 27, 50, 115, 165, 192, 195,

Driesch 90, 94, 97

družbeni konstrukcionizem 13, 112

dualizem 10, 28, 73, 76, 106, 117, 139, 195

E

Einpassung 96

ekosistem 75

Entstehungsplan 93

epigenesis 81, 147

epigenetika 16, 21, 30, 33, 51, 60, 68, 74, 84, 146, 158, 172, 174, 185, 190

epistemološka metodologija 9, 27, 34

etiologija bruksizma 11, 21, 25, 27, 33, 46, 60, 165, 193

F

Foucault 12, 25, 69, 98, 194

Funktionskreis 89

G

Gefüge 93

Gefügebildung 91, 134

Gegengefüge 88, 93, 96, 132

genealoška metodologija 13, 17, 22, 27, 32, 70, 76, 99, 103, 109, 113, 127, 135, 138, 195

genetski strukturalizem 14, 108, 112, 115, 160

H

habitus 10, 29, 35, 71, 82, 106, 115, 129, 139

Hall 154

hexis 117, 123, 133, 142

histonske modifikacije 154, 187

I

Ich-Ton 86, 95, 138

Innenwelt 87, 93, 111, 132, 136

integracijska znanstvena paradigma 9, 27, 69, 104, 113, 130, 146, 159, 165, 191, 193

J

Jablonka 30, 37, 153

K

kavzalnost 12, 90, 149, 195

klasifikacija bruksizma 19, 40, 51, 56, 62

koaptacija 130, 162, 198

koevolucija 162, 198

korelacija 12, 27, 149

L

Lamarck 79, 96, 150

Leeuwenhoek 80

Leistungsplan 93

M

Mauss 9, 15, 106, 107, 117, 124

Mechanisator 95

mehanistična znanstvena paradigma 12, 18, 29, 44, 56, 65, 73, 76, 80, 97, 131, 138, 149, 193

Merkmale 87, 95, 101, 104, 111, 132

Merkwelt 87, 132

Merkzeichen 89, 95, 111, 132

metilacijski vzorci 153, 156, 176, 184, 187

milieu 82, 98, 108, 114, 121, 130, 138, 162, 194

MKB-10-AM 40, 61, 181

motnje spanja 50, 167, 191

N

National Research Council (US) Committee on A Framework for Developing a New Taxonomy of Disease 19, 62, 158, 193

Naturtechnik 16, 90, 134

nekodirajoče RNK 154

nosologija 19, 61, 67, 195

O

okolje 16, 20, 35, 52, 62, 79, 83, 88, 90, 97, 121, 130, 147, 159, 162

ontološka metodologija 9, 23, 33, 70, 72, 91, 105, 110, 114, 128, 138, 144, 162

Organisator 95

P

Peirce 71, 73, 86, 140

Piaget 106, 107, 128

Planmäßigkeit 16, 131

polisemija 30, 74, 128, 136, 144

post-ontološka paradigma 20

Prader-Willijev sindrom 51, 54, 176, 190

praktični čut 120, 123, 137

preformacija 19, 81, 97, 146

psihosocialni dejavniki 11, 18, 35, 44, 48, 64, 165, 179, 174, 192

R

Rettov sindrom 51, 54, 176, 190

S

Sebeok 73, 143

semiotični scaffolding 92

semioza 71, 73, 77, 83, 101, 140

Shannon 82

sistemska biologija 20, 71, 150

sistemska teorija 20, 71, 150

spalni bruksizem 25, 40, 52, 167, 185

Spemann 90, 94, 97

stres 48, 55, 153, 167, 174, 186

struktura 15, 81, 85, 89, 104, 120, 134

strukturnalizem 72, 110

T

transdisciplinarnost 10, 27

U

Uexküll 16, 23, 82, 87, 100, 111, 129, 143, 160, 194

Umgebung 101, 104

Umwelt 17, 36, 71, 79, 82, 100, 114, 132, 143, 160,
195, 199

uporabni racionalizem 107, 112

W

Waddington 20, 149, 159

Wilson 147

Wirkmale 87, 95, 111, 132

Wirkwelt 87, 132

Wirkzeichen 89, 95, 111, 132