

**SPÓR O REDUKCJONIZM  
W MEDYCYNIE**

MONOGRAFIE  
FUNDACJI NA RZECZ NAUKI POLSKIEJ

RADA WYDAWNICZA

Tomasz Kizwalter, Janusz Sławiński,  
Szymon Wróbel, Antoni Ziemia,  
Marek Ziółkowski

FUNDACJA NA RZECZ NAUKI POLSKIEJ

**Marcin Juś**

**SPÓR O REDUKCJONIZM  
W MEDYCYNIE  
STUDIUM FILOZOFICZNE  
I METODOLOGICZNE**

WARSZAWA–TORUŃ 2014

Wydanie książki subwencionowane przez  
Fundację na rzecz Nauki Polskiej  
w ramach programu Monografie FNP

Redaktor tomu  
*Kamil Dźwiniel*

Korekty  
*Ewelina Gajewska*

Projekt okładki i obwoluty  
*Barbara Kaczmarek*

Printed in Poland  
© Copyright by Marcin Juś  
and Fundacja na rzecz Nauki Polskiej  
Warszawa 2014

eISBN 978-83-231-5685-7  
<https://doi.org/10.12775/978-83-231-5685-7>

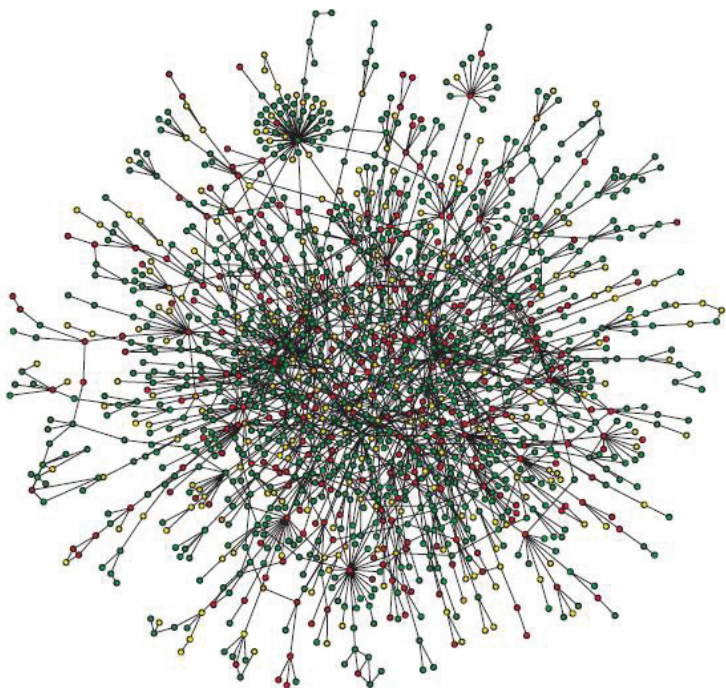
**WYDAWNICTWO NAUKOWE  
UNIwersytetu Mikołaja Kopernika**  
Redakcja: ul. Gagarina 5, 87-100 Toruń  
tel. +48 56 611 42 95, fax +48 56 611 47 05  
e-mail: [wydawnictwo@umk.pl](mailto:wydawnictwo@umk.pl)  
Dystrybucja: ul. Reja 25, 87-100 Toruń  
tel./fax: +48 56 611 42 38, e-mail: [books@umk.pl](mailto:books@umk.pl)  
**[www.wydawnictwoumk.pl](http://www.wydawnictwoumk.pl)**

Wydanie pierwsze

# Spis treści

WPROWADZENIE .....	9
ROZDZIAŁ 1. CHARAKTERYSTYKA METODOLOGICZNA WIEDZY MEDYCZNEJ .....	15
1.1. Specyfika rozważań metodologicznych nad medycyną .....	15
1.2. Medycyna jako nauka stosowana .....	18
1.3. Cztery wymiary wiedzy medycznej .....	19
1.4. Redukcjonizm i antyredukcjonizm w medycynie .....	27
1.5. Eksperymentalny aspekt badań klinicznych .....	29
1.6. Wyjaśnianie medyczne .....	35
ROZDZIAŁ 2. SPÓR O REDUKCJONIZM W FILOZOFII NAUKI W KONTEKŚCIE ROZWOJU NAUK MEDYCZNYCH .....	55
2.1. Zdrowie Kartezjańskiego ciała-maszyny (Lisa Shapiro) .....	55
2.2. Samoorganizujący się organizm Geорга E. Stahla (Andrzej Bednarczyk) .....	63
2.3. Płaszczyzny sporu redukjonistów z antyredukjonistami ...	68
2.4. Rekonstrukcja stanowiska redukjonizmu metodologicznego .....	75
2.5. Krytyka redukjonizmu w filozofii nauki i filozofii biologii	88
ROZDZIAŁ 3. PRZEGLĄD WYBRANYCH STANOWISK W SPORZE O REDUKCJONIZM W MEDYCYNIE .....	123
3.1. Fritjofa Capry krytyka założeń redukjonistycznego modelu medycznego i rekonstrukcja założeń medycyny systemowej .....	123
3.2. Koncepcja medycyny adaptacyjnej i redukjonistycznej Kazimierza Szewczyka .....	133
3.3. Koncepcja modelu biomedycznego i modelu aksjomedycznego Zbigniewa Szawarskiego .....	141
3.4. Model biomedyczny oraz translacja socjobiologiczna Mildred Blaxter .....	144
ROZDZIAŁ 4. REDUKCJONISTYCZNY STYL MYŚLENIA W BIOMEDYCYNIE	151
4.1. Uprzywilejowanie języka fizykalnego i mikroredukcja w medycynie .....	151
4.2. Redukcjonizm metodologiczny w praktyce klinicznej .....	155

4.3. Biostatystyczny model zdrowia .....	163
4.4. Model biostatystyczny a redukcjonizm .....	180
ROZDZIAŁ 5. SYSTEMOWY STYL MYŚLENIA W MEDYCYNIE .....	187
5.1. Ogólna teoria systemów i biologia systemów (Leroy Hood, Albert L. Barabási).....	187
5.2. Podejście systemowe w praktyce klinicznej .....	221
5.3. Holistyczne ujęcie zdrowia .....	239
ROZDZIAŁ 6. STANOWISKO UMIARKOWANEGO ANTYREDUKCJONIZMU W SPORZE O REDUKCJONIZM W MEDYCYNIE .....	271
6.1. Zagadnienie niezgodności perspektywy redukcjonistycznej i systemowej.....	272
6.2. Wspólne podstawy redukcjonizmu i antyredukcjonizmu w medycynie .....	275
6.3. Stanowisko umiarkowanego antyredukcjonizmu jako płaszczyzna integracji odmiennych postaw metodologicznych w medycynie .....	289
ZAKOŃCZENIE .....	317
BIBLIOGRAFIA .....	321
SPIS ILUSTRACJI .....	333
SUMMARY .....	335
INDEKS OSOBOWY .....	337



Graf przedstawiający sieć reakcji białkowych u drożdży *Saccharomyces cerevisiae*, H. Jeong, S. P. Mason, A. L. Barabási, Z. N. Oltvai, *Lethality and centrality in protein networks*, "Nature" 2001, No. 411, s. 41





## Wprowadzenie

Medycyna stanowi jedno z największych przedsięwzięć poznawczych ludzkości. Ważnym jego elementem jest nauka medyczna, która dostarcza przynajmniej częściowej odpowiedzi na pytanie: „jak leczyć?”. Prezentowana praca dotyczy właśnie owej naukowej części medycyny.

Przedmiotem rozprawy jest dyskusja nad problemem redukcjonizmu w medycynie rozważanym z perspektywy filozoficznej i metodologicznej. Badania medyczne są obecnie prowadzone w ramach rozmaitych dyscyplin. W rozprawie koncentrujemy się na biomedycynie, do której zalicza się szereg tradycyjnych nauk biologicznych (takich jak biologia komórki, biofizyka, biochemia). Używamy jednak, szczególnie w drugiej części pracy, na określenie nauk medycznych ogólnego terminu „medycyna” – jak zobaczymy bowiem, równorzędne miejsce w medycynie (oprócz biologii) powinny – zdaniem antyredukcjonistów – zajmować takie dziedziny, jak: ekologia, psychologia i socjologia. Nie będziemy zatem rozważać ewentualnego znaczenia pojęcia „redukcjonizm” w bioetyce – ten również fundamentalny aspekt jego zastosowania porusza szereg innych prac.

Punktem wyjścia naszych rozważań będzie przedstawienie rozumienia redukcjonizmu i antyredukcjonizmu przez współczesną filozofię nauki. W dalszych analizach będziemy starali się pokazać, jak oba te stanowiska kształtują naukę medyczną. Wreszcie rozważymy kwestię, czy receptą na dalszy rozwój medycyny jest ciągle bazowanie na solidnej perspektywie redukcjonistycznej. Pokażemy, że odpowiedź nie jest prosta: z jednej strony w wielu aspektach dziedzinie tej brakuje dziś perspektywy holistycznej, z drugiej jednak odpowiednio rozumiany redukcjonizm bywa niekiedy metodą niezastąpioną. Jak się jednak okaże, radykalne wersje stanowiska redukcjonistycznego na gruncie medycyny są trudne do utrzymania. Celem tej pracy jest zatem przedstawienie trzech kwestii.

Po pierwsze, dokonamy rekonstrukcji stanowisk: redukcjonizmu i antyredukcjonizmu. Przedstawimy też podstawowe argumenty formułowane w sporze o redukcjonizm w obrębie filozofii nauki i filozofii biologii.

Po drugie, pokażemy, że w naukach medycznych można wyróżnić paradygmaty: redukcjonistyczny i systemowy, które bazują odpowiednio na redukcjonizmie i antyredukcjonizmie.

Po trzecie, wskażemy, że w sporze o redukcjonizm w medycynie większość argumentów przemawia za umiarkowanym antyredukcjonizmem. Stanowisko takie gwarantuje swoistą syntezę zalet paradygmatu redukcjonistycznego i antyredukcjonistycznego oraz nie prowadzi do zredukowania teorii zakładających holizm lub organicyzm do biochemii oraz biofizyki. Spróbujemy też zarysować jedną z aktualnie możliwych płaszczyzn integracji badań prowadzonych w ramach perspektywy redukcjonistycznej i systemowej w biomedycynie, a mianowicie biologię systemów.

Dotychczas większość dyskusji toczonych w filozofii nauki dotyczyła problemu redukcji pomiędzy teoriami w naukach podstawowych – fizyce, chemii i biologii. Aby jednak przynajmniej częściowo zrozumieć, na czym ma polegać redukcjonizm w nauce stosowanej, musimy najpierw dokonać ogólnej charakterystyki metodologicznej medycyny. W rozdziale pierwszym staramy się taką analizę przedstawić. Zarysujemy też kwestię przekładu wiedzy teoretycznej na praktyczną. Precyzujemy również specyfikę wyjaśniania i eksperymentowania w naukach medycznych – stanowi to punkt wyjścia dla podjęcia zasadniczej kwestii: zagadnienia redukcjonizmu w medycynie.

Początkową część rozdziału drugiego poświęcono krótkiemu przedstawieniu historycznych i filozoficznych źródeł sporu o redukcjonizm w medycynie. Z jednej strony, odwołując się do interpretacji pism René Descartesa przeprowadzonej przez Lisę Shapiro (2003), przedstawiamy koncepcję Kartezjańskiego ciała-maszyny i jego zdrowia jako strukturalnej stabilności ciała. Z drugiej – przypomniemy, w odczytaniu Andrzeja Bednarczyka (1984), nieco późniejsze organicystyczne podejście do żywego organizmu, zaproponowane przez Georga E. Stahla. Następnie przejdziemy do systematyczne-

go przedstawienia założeń redukcjonizmu oraz antyredukcjonizmu metodologicznego. Omówimy podstawowe racje przemawiające za redukcjonizmem: intersubiektywność języka fizykalnego, program mikroredukcji, teorię identyczności, prostotę eksplanacyjną i ontologiczną, a następnie argumenty na rzecz antyredukcjonizmu: tezy o niewspółmierności i wielorakiej realizacji, swoistość organizmów biologicznych, metodologię kompozycyjną w naukach o życiu.

W rozdziale trzecim naszkicujemy poglądy wybranych filozofów, którzy podejmowali problem redukcjonizmu w medycynie. Rozpoczniemy od przedstawienia i krytycznej analizy rozważań Fritjofa Capry (1987). Następnie przejdziemy do innych autorów poruszających interesujący nas problem: Kazimierza Szewczyka (2001; 2002), Zbigniewa Szawarskiego (2005), a także Mildred Blaxter (2009).

Rozdział czwarty dotyczy redukcjonistycznego stylu myślenia w medycynie. Podstawowe wyznaczniki redukcjonizmu metodologicznego w praktyce klinicznej wskazujemy za pracami autorstwa Andrew Ahna i współpracowników (2006a; 2006b). Staramy się przy tym pokazać związek pomiędzy poszczególnymi dyrektywami metodologicznymi a samym redukcjonizmem. Aby lepiej zrozumieć, na czym polega redukcjonizm w medycynie, rozszerzamy też wspomnianą analizę o biostatystyczną teorię zdrowia (Boorse 1977) oraz tezę o uprzywilejowaniu epistemologicznym języka fizykalnego. Wbrew argumentom przeciw redukcjonizmowi badania nim inspirowane ciągle mają wiele do zaoferowania lekarzom i pacjentom.

W rozdziale piątym przedstawiamy założenia zaproponowanego systemowego stylu myślenia w medycynie. Zarysowujemy jednocześnie założenia biologii systemów, która – jak się wydaje – może służyć jako przykład sposobu prowadzenia przyszłych badań w biomedycynie. Przy tym w centrum stawiamy problem holizmu organizmów żywych. Istotnym elementem badań systemowych jest modelowanie sieci metabolicznych; rzuca ono nieco światła na źródła strukturalnej stabilności oraz odporności na zmiany warunków środowiskowych obserwowanych u żywych organizmów. Perspektywa systemowa w medycynie łączy się z ideami personalizacji i prewencji (Ahn et al. 2006a; 2006b). Wiąże się też z wyjaśnianiem w oparciu o relacje funkcjonalne, których interesującą koncepcję – odwołującą

się do przewagi biologicznej i porównań kontrfaktycznych – proponuje Arno G. Wouters (2003). Ostatecznie teoretyczne zaplecze systemowego stylu myślenia w medycynie stanowi biopsychospołeczny model zdrowia. Wymienione kwestie analizujemy na tle filozoficznych założeń antyredukjonistów.

Ostatni rozdział stanowi argumentację na rzecz umiarkowanego antyredukjonizmu w naukach medycznych oraz dyskusję nad warunkami integracji podejścia redukjonistycznego i systemowego. Wskazujemy w nim elementy wspólne redukjonistom i antyredukjonistom w medycynie – zasady eksperymentowania oraz cele poznawcze. Przedstawiamy też interpretację relacji międzypoziomowej zaproponowaną w modelu Williama Bechtela i Carla F. Cravera (2007; 2013), który zastosowany do medycyny może, przynajmniej częściowo, służyć za rozwiązanie problemu redukcji. Na przykładzie teorii kancerogenezy (komórkowej SMT i tkankowej TOFT) pokazujemy też, że metoda redukjonistyczna z jednej strony nadal stanowi jeden z najistotniejszych elementów medycyny naukowej. Z drugiej jednak strony, nawet w przypadku, gdy arbitralnie uznalibyśmy słuszność redukjonizmu, błędem byłoby skupienie się jedynie na badaniach z zakresu biologii molekularnej (Jones 2004). Teorie systemowe i organicystyczne (takie jak przytoczona TOFT) mogą dostarczać równie dobrego zrozumienia procesów związanych ze zdrowiem oraz chorobą, będąc przy tym źródłem nowej wiedzy praktycznej, jak leczyć. Stanowisko umiarkowanego antyredukjonizmu otwiera także furtkę do zintegrowanych badań nad różnymi relacjami systemowymi – w tym zależnościami łączącymi poziom molekularny z innymi (tkankowym, osobowym).

\*

Monografia powstała na podstawie pracy doktorskiej. Pragnę serdecznie i najmocniej podziękować mojej promotor Prof. Danucie Sobczyńskiej za wnikliwą lekturę całości, wychwycenie błędów językowych oraz rzeczowych, życzliwość oraz niegasnące wsparcie i dobre słowo. Chciałbym również podziękować: Prof. Pawłowi Zeidlerowi i Prof. Michałowi Tempczykowi – za cenne uwagi

i serdeczność; wszystkim uczestnikom seminarium Zakładu Logiki i Metodologii Nauk oraz seminarium Filozofii Fizyki w Instytucie Filozofii UAM – za owocne dyskusje; Prof. Antoniemu Szczucińskiemu za zawsze ciekawe spotkania seminaryjne. Niektóre kwestie związane z wyjaśnianiem w medycynie omawiałem także na Seminarium Zakładu Filozofii Medycyny i Bioetyki Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu – dziękuję Prof. Michałowi Musielakowi za życzliwe przyjęcie. Dwa szczegółowe problemy poruszane w pracy zasygnalizowałem już wcześniej w zmienionej i wstępnej formie: kwestię teorii tkankowych (podrozdział 6.3.2) poruszyłem w artykule *Redukcjonistyczne i organicystyczne intuicje w wyjaśnianiu karcynogenezy* („Studia Metodologiczne” 2013, t. 30, s. 185–206); zaś zagadnienie zdrowia u Descartesa (podrozdział 2.1) omawiałem w tekście *Idea zdrowia w XVII wieku na tle ówczesnych filozoficznych rozważań na temat natury życia*, który ukazał się w tomie *Filozofia XVII wieku i jej kontynuacje* (red. Z. Drozdowicz, Poznań 2008, s. 237–251).

Wreszcie dziękuję za wsparcie mojej drugiej połowie, Annie.



## Charakterystyka metodologiczna wiedzy medycznej

### 1.1. Specyfika rozważań metodologicznych nad medycyną

Zanim przejdziemy do rozważań dotyczących tytułowego zagadnienia redukcji w medycynie, warto dokonać wstępnej charakterystyki metodologicznej wiedzy medycznej. Analiza taka ma tę wadę, że siłą rzeczy przedstawia uproszczony obraz nauk medycznych. Na kształt medycyny z konieczności wpływają rozmaite czynniki: spory etyczne, praktyczne cele, jakie stawiają sobie lekarze, a także kulturowo-instytucjonalny oraz techniczny wymiar funkcjonowania nauk medycznych.

Warto też przypomnieć, że dyskusje filozoficzne dotyczące redukcji i redukcjonizmu skupiają się na naukach podstawowych, takich jak fizyka, chemia, biologia molekularna czy genetyka. Ponadto w dyskusjach takich obiera się zazwyczaj za przedmiot refleksji teorie naukowe oraz relacje pomiędzy nimi („wiedzę, że”). W takiej sytuacji można przyjąć dwa stanowiska wobec kwestii redukcji w naukach medycznych. Jeżeli przyjmiemy, że wszelkie nauki stosowane w obliczu konieczności praktycznego zastosowania ich wyników (wytwarzania użytecznej „wiedzy, jak”) są antyredukcjonistyczne, możemy zakwestionować w ogóle sensowność pytania o redukcjonizm w medycynie. Racją przemawiającą za taką postawą jest przekonanie, że „wiedza, jak” nie ma charakteru teoretycznego, lecz przyjmuje postać praktycznych dyrektyw oraz zaleceń. Wiedza taka mówi, „jak działać”, aby osiągnąć wybrany cel. Klinicyści i lekarze ciągle rozwijają ten typ poznania – natomiast dyskusje filozoficzne odnoszą się zasadniczo do teoretycznej „wiedzy, że”. W takiej sytuacji dysputa o redukcji w medycynie może być stratą czasu. Zwolennicy takiego postawienia sprawy (Munson 1981; Maull

1981) argumentują dodatkowo, że nawet jeżeli przyjmiemy kontrowersyjne stanowisko redukcjonistów oraz zredukujemy podstawowe prawa biologii i genetyki do biochemii lub fizyki, to medycyna jako nauka stosowana – będąca rodzajem społecznego przedsięwzięcia – pozostanie nieredukowalna. Ewentualnej redukcji będą bowiem podlegać jedynie wyjaśnienia teoretyczne „zapożyczane” przez klinicystów oraz lekarzy z nauk podstawowych do uzasadniania i tworzenia „wiedzy, jak”. O kształcie tej ostatniej decydują natomiast, zdaniem Ronalda Munsona i Nancy Maull, w największym stopniu specyficzne cele lekarzy oraz – najogólniej mówiąc – inne niż w naukach podstawowych kryterium sukcesu i społeczne zasady regulujące działania klinicystów oraz terapeutów. Zgodnie z tym sposobem myślenia – wbrew potocznemu mniemaniu – medycyna nie jest nauką, lecz działalnością praktyczną, która wspiera się na wyjaśnieniach formułowanych w naukach podstawowych (Munson 1981: 183). W takim przypadku, odwołując się do wymienionych tez, już w punkcie wyjścia należy uznać postawę antyredukcjonistyczną za jedyną możliwą w medycynie.

W poniższej pracy przyjmujemy jednak inne stanowisko. Wydaje się ono bardziej owocne poznawczo. Nie zamierzamy kwestionować Ryleńskiego rozróżnienia na „wiedzę, że” i „wiedzę, jak” (Ryle 1971). Można się zatem spodziewać zarzutu wobec tego opracowania, że nie wskazuje, w jaki sposób redukcji może podlegać „wiedza, jak”. Ze względu na tę lukę nie powinniśmy zatem przenosić filozoficznych rozważań na temat redukcji, które dotyczą teorii, na obszar nauki stosowanej. Warto sobie zdać sprawę, iż wiedzę medyczną konstituują oba elementy. Badania kliniczne, w których wytwarza się praktyczną wiedzę, są zwykle mocniej lub słabiej uzasadniane podstawowymi teoriami z zakresu biochemii, fizyki lub nawet psychologii czy socjologii, choć przecież nie musi tak być zawsze. W literaturze medycznej ostatnich kilkudziesięciu lat można wyróżnić paradygmat redukcjonistyczny i antyredukcjonistyczny. W ramach obydwu paradygmatów, które omówimy później, „wiedza, że” jest przekształcana w określone dyrektywy praktycznego postępowania lub bywa przywoływana jako ich uzasadnienie. Naszym celem jest przynajmniej fragmentaryczne pokazanie tego stanu rzeczy



i próba zrozumienia, do jakich konsekwencji prowadzi redukcjonizm oraz antyredukcjonizm jako stanowiska filozoficzne i metodologiczne przyjmowane (jawnie lub niejawnie) przez klinicystów. Naszym celem nie jest natomiast pokazanie możliwości redukcji pomiędzy dyrektywami postępowania „wiedzy, jak”. W szczególności celem pracy nie jest również przedstawienie teorii lub schematu powstawania wiedzy stosowanej w ogóle – choć niewątpliwie można znaleźć w dalszych częściach książki spostrzeżenia dotyczące tej kwestii. Najogólniej mówiąc, przedmiotem opracowania pozostaje charakterystyka redukcjonistycznej i antyredukcjonistycznej medycyny, zawierającej w sobie Ryle’owską „wiedzę, jak” oraz „wiedzę, że”. Celem jest pokazanie zarówno wątpliwości oraz luk, jak i mocnych stron stanowiska redukcjonistycznego i antyredukcjonistycznego w medycynie.

Wreszcie w filozofii oraz socjologii medycyny toczy się dyskusja nad społecznymi oraz etycznymi determinantami wiedzy medycznej. W literaturze przedmiotu panuje zgoda co do tezy, że na wiedzę medyczną oddziałują szeroko rozumiane czynniki społeczne. Do lat siedemdziesiątych XX w. lekarze i klinicyści preferowali redukcjonizm. Od początku lat osiemdziesiątych ubiegłego stulecia wśród medyków – przynajmniej tych z filozoficznym nastawieniem – nastąpiła moda na holizm i podejście systemowe. Niewątpliwie można wskazać kulturowe i zewnętrzne wobec medycyny źródła tego powodzenia antyredukcjonizmu. W tej pracy będziemy jednak unikać dyskusji nad delikatną kwestią, na ile wiedza medyczna odzwierciedla obiektywną rzeczywistość, a na ile jest ona tylko narzuconym projektem funkcjonującym w umysłach naukowców. Nawet bowiem gdyby okazało się, że redukcjonistyczne i antyredukcjonistyczne ujęcia poznawcze w medycynie można traktować jedynie jako wybrane z wielu zróżnicowanych, a równie wartościowych obrazów rzeczywistości, to nie zaprzecza to szczegółowym tezom tu przedstawionym. Charakterystyka redukcjonistycznego oraz antyredukcjonistycznego paradygmatu medycyny wydaje się wartościowa niezależnie od tego, czy i jaki czynnik społeczny obierzemy za najistotniejszy dla poznania naukowego.

## 1.2. Medycyna jako nauka stosowana

Tradycyjnie przyjmuje się, że nauki stosowane stanowią naturalne przeniesienie wiedzy teoretycznej na dziedzinę zastosowań praktycznych. Warto ze względów historycznych poświęcić trochę uwagi ogólnemu modelowi funkcjonowania nauk stosowanych. Adam Podgórecki (1962) wydziela nauki praktyczne z nauk w ogóle ze względu na to, że są nastawione na działanie i projektowanie oraz że zajmują się realizacją celów wskazanych przez społeczeństwo lub wybrane nauki teoretyczne, np. socjologię, psychiatrię, ekonomię. Ogólnie mówiąc, najprostszy schemat działania w naukach praktycznych przyjmuje postać postępowania celowościowego: diagnoza problemu, analiza konsekwencji diagnozy, postępowanie projektujące, działanie („postępowanie reformujące”) i analiza całego postępowania. Podgórecki sugeruje, że wymogiem prawidłowej diagnozy i skutecznego projektowania jest zwykle wyjaśnienie przez odwołanie do teorii praw nauk podstawowych i dobre zrozumienie zjawiska, które zamierzamy zmodyfikować. Nieznaczenie zmieniony model badacza zastosowała do opisu nauk medycznych Barbara Uramowska-Żyto (1980). W myśl tej propozycji nauki medyczne funkcjonują według następującego schematu:

1) Określenie wartości i celów. W medycynie zwykle ustanawia się jako wartość zdrowie, a jako cel działania – wyzdrowienie pacjenta bądź profilaktykę zapobiegania chorobom.

2) Diagnoza, czyli wskazanie trudności lub problemu, który chcemy rozwiązać. Innymi słowy, wyjaśnienie przyczyn oraz mechanizmu choroby lub epidemii, odwołujące się do teorii i praw z zakresu nauk podstawowych.

3) Ocena istniejącej sytuacji. W zależności od tego, jak rozumiemy niepożądany „stan choroby”, sformułowanie prognoz co do możliwości wyleczenia chorych.

4) Opracowanie planu działania przez sformułowanie szczegółowych jego dyrektyw – mamy tu do czynienia zwykle z twórczą propozycją nowej „wiedzy, jak”. W naszym przypadku mogą to być nowe leki, nowe metody przeprowadzania zabiegów itp.

5) Realizacja i ocena skutków. Przeprowadzenie badań klinicznych lub obserwacji służących ewaluacji zaproponowanego nowego sposobu leczenia.

6) Ocena całego „teleologicznego paradygmatu postępowania”.

Po tak skróconym zreferowaniu podstawowego schematu funkcjonowania medycyny jako nauki stosowanej warto jeszcze odnotować, że niekiedy ocena skutków terapii, przybierająca postać np. badań klinicznych, może jednocześnie być wykorzystywana jako potwierdzenie mechanizmu opisywanego w „wiedzy, że” z zakresu nauk podstawowych, np. biochemii.

Zarówno Podgórecki, jak i Uramowska-Żyto piszą wiele o złożonym temacie wartościowania i ocen moralnych decydujących o tym, jaki stan rzeczy uznać za pożądany. W szczególności Podgórecki, przywołując przykłady inżynierii społecznej oraz stosowanych nauk prawnych, wskazuje na zależności łączące aksjologię i działanie. Analizy Uramowskiej-Żyto mają charakter rozważań z zakresu socjologii medycyny i skupiają się dodatkowo na wskazaniu czynników społecznych i instytucjonalnych kształtujących każdy wyszczególniony wcześniej etap tworzenia praktycznej wiedzy medycznej. Jak zapowiadaliśmy – nie będziemy podejmować tych ważkich kwestii. Z punktu widzenia naszych celów analizy takie – skupiając się na społecznych czynnikach w funkcjonowaniu nauki – cechuje ten niedostatek, że nie uchwytują szczegółowych założeń danych paradygmatów wiedzy medycznej, zwłaszcza ich wariantów w postaci redukcjonistycznego i antyredukcjonistycznego.

### 1.3. Cztery wymiary wiedzy medycznej

Zanim przejdziemy do kwestii metodologicznych związanych z eksperymentowaniem oraz wyjaśnianiem w medycynie, omówimy, a następnie wykorzystamy koncepcję powstawania wiedzy medycznej – „odkrycia medycznego” – zaproponowaną przez Paula Thagarda (1999; 2011). Autor ten jako jeden z niewielu podejmuje wspomniany problem. Weźmy najbardziej znaczące dla medycyny odkrycia: krążenie krwi (ok. 1620 r.), szczepionki (początek XIX w.),

znieczulenie (ok. 1850 r.), teorię genów (1860 r.), promieniowanie X (1895 r.), witaminy (początek XX w.), antybiotyki i insulinę (lata dwudzieste ubiegłego stulecia) czy onkogeny (lata siedemdziesiąte XX w.). Nie powinien ująć uwadze fakt, że przywołane przykłady to odkrycia o rozmaitym charakterze: teoretycznym, praktycznym czy technicznym.

Thagard wyróżnia w nauce medycznej cztery podstawowe rodzaje hipotez:

(1) Hipotezy dotyczące podstawowych procesów biologicznych relewantnych dla zdrowia.

(2) Hipotezy dotyczące przyczyn chorób.

(3) Hipotezy dotyczące leczenia chorób.

(4) Hipotezy dotyczące diagnozowania i leczenia z zastosowaniem aparatury technicznej.

Najogólniej rzecz biorąc, hipotezy (1) stanowią istotny element wiedzy medycznej. Thagard wspomina następujące przykłady z historii medycyny ilustrujące ten rodzaj twierdzeń:

<i>okres:</i>	<i>odkrycie:</i>	<i>odkrywca:</i>	<i>hipoteza dotycząca:</i>
ok. 1540	anatomia	Wesaliusz	struktury ciała
ok. 1620	krążenie	Harvey	krążenia krwi
ok. 1670	bakteria	Leeuwenhoeck	istnienia mikroorganizmów
ok. 1830	teoria komórkowa	Schleiden i inni	budowy organów z komórek
ok. 1860	genetyka	Mendel	dziedziczenia
ok. 1900	hormony	Bayliss i inni	przekaźników hormonalnych
ok. 1950	DNA	Watson, Crick	struktury DNA

Rys. 1. Najistotniejsze odkrycia biologiczne dotyczące medycyny (Thagard 2011: 189)

Mogłoby się wydawać, że każdą z wymienionych hipotez można uznać za źródło rewolucji w medycynie. Niewątpliwie, myśląc o nauce jako działalności teoretycznej, wymienione hipotezy mogą w dużym stopniu uchodzić za źródła o takim właśnie charakterze. Medycyna jednak – twierdzi Thagard – jest raczej dyscypliną skupioną na

sposobach i technikach leczenia, czyli rozwiązywaniu określonych zagadnień praktycznych. Sformułowane hipotezy typu (1) wzbogacają naszą wiedzę, ale nie dają odpowiedzi na pytanie, jak leczyć. Do odpowiedzi tej przybliża w większym stopniu wiedza teoretyczna („wiedza, że”), która wyjaśnia przyczyny i mechanizmy powstawania chorób, zawarta w hipotezach typu (2). Jako ich przykłady Thagard wymienia:

okres:	odkrycie:	odkrywca:	hipoteza:
ok. 1840	cholera	Snow	cholera bierze się z wody
ok. 1840	antyseptyka	Semmelweis	zanieczyszczenia wywołują gorączkę
ok. 1870	teoria zarazków	Pasteur, Koch	bakterie wywołują choroby
ok. 1960	onkogeny	Varmus	powstawanie nowotworów
ok. 1980	białka	Prusiner	białka przyczyną kuru i CJD
ok. 1980	HIV	Gallo, Montagnier	HIV przyczyną AIDS
ok. 1980	<i>H. pylori</i>	Marshall, Warren	<i>H. pylori</i> wywołuje wrzody

Rys. 2. Najważniejsze odkrycia dotyczące przyczyn chorób (Thagard 2011: 189)

Mało rozsądne jest jednak oczekiwanie, że sformułowanie i uzasadnienie hipotezy (1) prowadzi w jakiś prosty sposób do opracowania hipotez rodzaju (2), a w szczególności dalej (3) – tak jak sugeruje w swojej koncepcji nauk praktycznych Podgórecki. Thagard argumentuje, że hipotezy (1) przyczyniają się do rozwoju medycyny zwykle w sposób pośredni, niekiedy zostają przywołane przez lekarzy długo po ich wstępnej akceptacji przez naukowców. Na przykład tezie Antoniego van Leeuwenhoecka o istnieniu „żywych drobin” przypisano medyczną doniosłość dopiero wraz z przyjęciem tezy specyficznej etiologii Ludwika Pasteura. Hipotezy rodzaju (2) zakładają jednak zwykle podstawowe koncepcje odnoszące się do funkcjonowania organizmu ludzkiego. Fizjologowie i klinicyści wyjaśniają przyczynę chorób, odwołując się zazwyczaj do ustaleń z zakresu genetyki i biologii molekularnej, nie jest to jednak – jak chcieliby redukcjoniści – reguła.

Odnosnie do hipotez (3) – dotyczących leczenia chorób – Thagard proponuje następujące przykłady:

<i>okres:</i>	<i>odkrycie:</i>	<i>odkrywca:</i>	<i>hipoteza:</i>
ok. 1790	szczepienie	Jenner	zapobiega ospie
ok. 1840	znieczulenie	Long	redukuje ból
ok. 1860	antyseptyka w chirurgii	Lister	zapobiega zakażeniom
ok. 1890	aspiryna	Hoffman	działa przeciwbólowo
ok. 1890	radioterapia	Freund	usuwa nowotwór
ok. 1900	Salvarsan	Ehrlich	leczy kiłę
ok. 1920	antybiotyki	Fleming	pleśń zabija bakterie
ok. 1920	insulina	Banting	leczy cukrzycę
ok. 1930	sulfonamidy	Domagk	leczą zakażenia
ok. 1950	tabletki antykonieczna	Pincus i inni	zapobiega ciąży
ok. 1950	transplantacje	Murray	zastąpienie nerki, płuca
ok. 1950	szczepionka na chorobę Heinego- -Medina	Salk	zapobiega chorobie Heinego-Medina

Rys. 3. Najważniejsze odkrycia dotyczące leczenia chorób (Thagard 2011: 191)

Można przyjąć – choć tezy tej nie rozważa Thagard – że hipotezy (3) wraz z hipotezami (4) stanowią komponent „wiedzy, jak” nauk medycznych. Ponadto hipotezy (3) stanowią dyrektywy postępowania klinicznego i warto poświęcić parę słów na ich bliższą charakterystykę.

Po pierwsze, jak wskazaliśmy wcześniej, wiedza potrzebna do zrozumienia funkcjonowania organizmu ludzkiego oraz wiedza o przyczynach choroby nie musi prowadzić do wzorca terapii. Thagard zauważa, iż niekiedy znamy odpowiedź na pytanie, jak leczyć, zanim wyjaśnimy, jak leczenie oddziałuje na pacjenta, a w szczególności na wybrane procesy biologiczne zachodzące w ciele. Aspiryna służyła jako lek przeciwbólowy przez niemal stulecie, ale nie rozumiano mechanizmu jej działania, który wyjaśniono dopiero, odkrywając i opisując jej wpływ na prostaglandyny. Antybiotyki, takie jak penicylina, wprowadzono do użycia bez znajomości mechanizmu zabijania bakterii, którego model badacze sformułowali już po ugruntowaniu się pozycji leku w praktyce klinicznej (Thagard 1999). Jednocześnie wiadomo, że w medycynie występują przypadki, kiedy wyjaśnienie przyczyny choroby umożliwiło sformułowanie skutecz-

nej terapii. Podążając za przykładem przytoczonym przez Thagarda: odkrycie prawidłowości, że wrzody dwunastnicy są wywoływane przez zakażenie bakteryjne, umożliwiło bezpośrednio przetestowanie i wprowadzenie leczenia wrzodów przez podanie antybiotyków.

Po drugie, znów jak w przypadku wiedzy o przyczynach chorób, trudno o precyzyjną ogólną regułę metodologiczną opisującą mechanizm formułowania dyrektyw działania w postaci hipotez (3). Można oczywiście – co również czyni Thagard – skonstruować dwa ogólne schematy powstawania nowych terapii, oddzielnie dla kontekstu odkrycia i kontekstu uzasadnienia nowej metody leczenia. Sam Thagard przywiązuje w tej kwestii większą wagę do psychologii odkrycia naukowego. Jak się zdaje – w jego opinii twórcze opracowywanie nowych hipotez (3) ze swej natury jest procesem psychicznym niepoddającym się zwykle ścisłej formalizacji logicznej. Nie powinno więc dziwić, że zdaniem Thagarda najwięcej światła na sam proces formułowania nowych wzorców terapii rzucają obserwacje psychologów poznawczych, badających mechanizmy psychiczne związane z intuicją oraz twórczością. Psychologia twórczości jest szczegółową poddziedziną psychologii, odwołującą się do kategorii intuicji, nieświadomego przetwarzania informacji przez umysł oraz wiedzy utajonej. Thagard trzyma się przy tym konsekwentnie psychologicznego modelu odkrycia wyłożonego w pracy (1999), gdzie utrzymuje, że nowe odkrycia są rezultatem dwóch psychicznych procesów: pytania i poszukiwania, oraz zaistnienia zbiegów okoliczności. Nawet jeżeli założyć, że samo twórcze formułowanie nowych hipotez (3) jest w zasadniczy sposób nieformalizowalne, to przecież, aby nowe odkrycie przenieść do praktyki klinicznej, trzeba jeszcze uzasadnić, że będzie ono prowadzić do wyzdrowienia pacjenta lub umożliwi skuteczniejsze leczenie niż dotychczas stosowane metody. Co więcej, różnorodność czynników wpływających na zdrowie jest tak duża, że samo wstępne sformułowanie nowej hipotezy nie stanowi wystarczającej przesłanki, aby zastosować ją praktycznie. Wręcz przeciwnie: z perspektywy historii medycyny rozmaitym hipotezom, które zdają sprawę z tego, jak skutecznie leczyć, i dziś są brane pod uwagę w praktyce klinicznej, towarzyszyła na ogół równie duża ilość intuicji klinicznych, które okazały się fałszywe bądź nie widać pozytyw-

nych skutków ich zastosowania. Nie przez przypadek zatem debata nad uzasadnieniem – metodologią badań klinicznych – stanowi coraz częściej główny motyw rozważań filozofów nauki (Cartwright, Munro 2010). Metodologia ta ma bowiem zasadnicze znaczenie dla późniejszych praktycznych zastosowań nauk medycznych. Idealne badania kliniczne powinny wychwycić i docenić skuteczne terapie oraz podważyć szkodliwe i nieskuteczne metody leczenia. Jeżeli to możliwe, to przez odwołanie się do hipotez (1) i (2) badacze powinni też potrafić wyjaśnić, dlaczego takie, a nie inne postępowanie prowadzi do wyzdrowienia.

Thagard, rozważając problem uzasadnienia odkrycia medycznego, twierdzi, że poza zasadami przeprowadzania badań klinicznych (którymi zajmujemy się szczegółowo w paragrafie 1.5), musimy się zadowolić jedynie najprostszym i przybliżonym schematem rozumowania, który w przypadku formułowania hipotez (2), sprowadza się do następującej reguły metodologicznej oraz schematu przyczynowego (Thagard 2011: 193):

- (1) Obserwacja: Ludzie chorujący na chorobę C posiadają objawy O.
- (2) Hipoteza: Przyczyna P może prowadzić do O.
- (3) Zależność: Zatem być może P jest wyjaśnieniem C.

Dla odkrycia Pasteura rozumowanie to przyjmuje następującą postać:

- (1) Obserwacja: Ludzie chorujący na cholere mają objawy w postaci biegunki.
- (2) Hipoteza: Infekcja bakteryjna może być przyczyną takich objawów.
- (3) Zależność: Być może infekcja bakteryjna jest wyjaśnieniem cholery.

Odpowiedź na pytanie, w jaki sposób Pasteur sformułował tezę, że infekcja bakteryjna może powodować biegunkę i cholere, Thagard wiąże ostatecznie – jak wspomnieliśmy – z prawidłowościami wskazanymi przez psychologów poznawczych. Wkraczamy tu na obszar szczegółowego zagadnienia, które nie jest przedmiotem naszej pracy. Należy domniemywać, że analogicznie można naszkicować uproszczony schemat dla formułowania hipotez (3). Thagard sugeruje zatem, iż poszukiwanie praktycznych metod działania w rzeczywisto-



ści wspiera się na ogólnym przekonaniu: „jeżeli zjawiska A i B są powiązane, wtedy A może być przyczyną B lub odwrotnie. Aby pokazać, że A jest rzeczywiście przyczyną B, wskazane jest manipulować A w sposób, który wywołuje zmiany w B” (Thagard 2011: 195). Innymi słowy, warunkiem formalnym umożliwiającym formułowanie – w jakiś sposób – hipotez (3) jest powiązanie różnych zjawisk, np. fizjologicznych, psychicznych, z danym, wyidealizowanym pojęciem choroby. Wówczas – zdaje się twierdzić badacz – odwołując się do hipotez (1) i (2), naukowcy mogą odpowiednio formułować hipotezę, jak wpłynąć na fizjologię i psychikę, by uzyskać wyzdrowienie. Oba problemom metodologicznym, mianowicie: wyjaśnianiu przyczynowemu i roli interwencji eksperymentalnej w naukach medycznych, wskazanym skrótowo przez Thagarda, przyjrzymy się szczegółowo w paragrafach 1.5 i 1.6.

Wreszcie – kontynuuje rozważania Thagard – można jeszcze wśród odkryć medycznych wyszczególnić hipotezy dotyczące użyteczności aparatury technicznej (4). Konstrukcja lub udoskonalenie powstałych już poszczególnych urządzeń technicznych wiąże się z odkryciem bądź innowacją inżynierską. Niemniej jednak ulepszeniom i wprowadzaniu nowych urządzeń technicznych w medycynie towarzyszą hipotezy, wedle których określa się rolę, jaką urządzenie może – lub powinno – odgrywać w diagnostyce bądź terapii. Thagard wspomina następujące przykłady hipotez tego rodzaju:

<i>okres:</i>	<i>odkrycie:</i>	<i>odkrywca:</i>	<i>hipoteza:</i>
ok. 1810	stetoskop	Laennec	pozwała słyszeć serce
ok. 1890	promieniowanie X	Roentgen	obrazuje kości
ok. 1900	EKG	Einthoven	mierzy aktywność serca
ok. 1900	kultury tkankowe	Harrison	wykrywają zakażenia
ok. 1920	cewnikowanie serca	Forssman	sprawdza serce
ok. 1950	metody radioimmunologiczne	Yalow	pozwalają analizować krew
ok. 1970	CAT	Hounsfield	obrazuje tkanki
ok. 1970	MRI	Lauterbur	obrazuje tkanki

Rys. 4. Najważniejsze odkrycia dotyczące aparatury diagnostycznej (Thagard 2011: 191)

Warto nadmienić, że większość z wymienionych urządzeń technicznych wykorzystuje do zobrazowania stanu organizmu określony efekt fizyczny. Wyjaśnienie tych efektów podpada pod ścisłe prawa fizyki. W kontekście sporu o redukcjonizm warto zaznaczyć, że choć aparatura diagnostyczna wykorzystuje wspomniane prawa fizyki do obrazowania procesów życiowych, nie oznacza to, że wyjaśniają one funkcjonowanie organizmu w sposób wyczerpujący.

Jak się wydaje, takie przekonanie to główne źródło naiwnego redukcjonizmu i potocznych nieporozumień wokół redukcji w naukach medycznych. Aby się przekonać, że w potocznym i zdroworozsądkowym rozumieniu taka uproszczona redukcja niekiedy funkcjonuje, rozważmy następujący przykład. Pacjent z nadciśnieniem tętniczym oraz nadwagą dowiaduje się o śmierci bliskiej osoby i z bólem w klatce piersiowej trafia do lekarza. Elektrokardiografia sugeruje zawał mięśnia sercowego. W badaniach diagnostycznych wyjaśniających przyczyny tego zawału w grę wchodzi jedynie fizyczne właściwości tego zdarzenia. Zawał jest jednak skutkiem co najmniej dwóch zdarzeń: zmian fizjologicznych w sercu manifestujących się zmienioną aktywnością elektryczną oraz informacji o zgonie bliskiej osoby. W przypadku drugiego zdarzenia o jego roli decydują też inne właściwości niż fizyczne – psychologiczne i kulturowe, np. sposób powiadomienia o śmierci, użyte słowa, znaczenie zmarłej osoby dla chorego. Przykład ten wskazuje, że jeżeli konsekwentnie trzymalibyśmy się naiwnego redukcjonizmu oraz chcielibyśmy podać przyczynowo-skutkowe wyjaśnienie zawału, należałoby sprowadzić właściwości psychologiczne do fizycznych. Inaczej mówiąc, to np. pewne fizyczne właściwości fal dźwiękowych, za pomocą których została przekazana informacja o zgonie, miałyby być w jakiś sposób bezpośrednimi przyczynami zmian fizycznych w sercu. Takie fizykalne, przyczynowo-skutkowe wyjaśnienie wydaje się trudne do przyjęcia z wielu względów. Stanowisko, wedle którego zdarzenia psychiczne nie posiadają mocy sprawczej, tradycyjnie w literaturze filozoficznej określa się epifenomenalizmem (różne jego sformułowania – Paprzycka 2005). Charakterystyczne dla powyższego przykładu jest najprawdopodobniej wadliwe rozumowanie, że skoro dysponujemy fizyczną techniką pomiaru aktywności elektrycznej

serca i aktywność ta warunkuje krążenie, to automatycznie mamy do czynienia z procesem opisywalnym w sposób wyczerpujący w terminach fizycznych. Taka intuicja jest właśnie wyrazem potocznego redukcjonizmu. W rozdziale piątym, analizując m.in. biopsychospołeczny model zdrowia, argumentujemy, dlaczego redukcjonizm w tej postaci jest wysoce wątpliwy.

#### **1.4. Redukcjonizm i antyredukcjonizm w medycynie**

Prześledziliśmy taksonomię medycznych odkryć naukowych zaproponowaną przez Thagarda, aby zarysować ogólną strukturę wiedzy medycznej. Tradycyjnie charakterystykę metodologiczną medycyny powinniśmy rozpocząć od wyliczenia mnóstwa rozmaitych dyscyplin na nią się składających. Z perspektywy naszych celów w poniższej rozprawie nie widać jednak korzyści takiego rozwiązania. Podział medycyny na specjalizacje – np. dermatologię, ginekologię, kardiologię, okulistykę itp. – bierze się w głównej mierze z innego przedmiotu badań każdej dyscypliny, a nie odwołania się do różnych założeń filozoficznych i metodologicznych. Wydaje się, że hipotezy (1), (2), (3) i (4) można w przybliżeniu rozumieć również jako cztery przykłady różnych, a zarazem podstawowych rodzajów wiedzy medycznej. Ujęcie medycyny w taki sposób pozwoli nam lepiej naświetlić zagadnienie redukcji w naukach medycznych.

W tym miejscu jasne staje się, że większość dyskusji nad redukcją teorii w obrębie klasycznej filozofii nauki odnosi się do hipotez rodzaju (1) oraz (2). Dyskusje te, zarysowane w rozdziale drugim, stanowią punkt wyjścia dla naszych rozważań na temat paradygmatu redukcjonistycznego i antyredukcjonistycznego w medycynie. Skupiając się na wyjaśnieniach teoretycznych, wystawiamy się jednak na zarzut ignorowania praktycznego wymiaru nauk medycznych – hipotez (3) mówiących, jak leczyć. W tym kontekście cel podjętej pracy stanowi pokazanie, że wybór danej perspektywy – redukcjonizmu lub antyredukcjonizmu – w wyjaśnianiu funkcjonowania organizmu i w związku z tym w wyjaśnianiu przyczyn chorób prowadzi do odpowiednio redukcjonistycznie i antyredukcjonistycz-

nie zorientowanej praktyki klinicznej. Rozdziały czwarty oraz piąty omawiają główne cechy obu paradygmatów, podkreślając wagę ich konsekwencji praktycznych w medycynie.

W tym momencie natrafiamy też na problem redukcji „wiedzy, jak”. Rozdział czwarty prezentuje „wiedzę, jak” zorientowaną redukcjonistycznie, piąty jest natomiast próbą dyskusji nad antyredukcjonistycznie rozumianą praktyką kliniczną wspartą na intuicjach organicystycznych, holistycznych oraz podejściu systemowym. Rozdziały te podejmują próbę zrozumienia, w jaki sposób różne paradygmaty „wiedzy, że” stanowią punkt wyjścia dla odmiennych typów „wiedzy, jak”. Dodatkową trudność dla naszych analiz sprawia fakt, że szereg hipotez (3) nie wspiera się na hipotezach rodzaju (1) oraz (2). Pokażemy jednak, że nawet jeżeli nie można pokazać związku pomiędzy skutecznością bądź nieskutecznością leczenia a wiedzą teoretyczną, każda dyrektywa działania praktycznego w medycynie zawiera komponent „wiedzy, że”. Na potrzeby leczenia lekarze przyjmują bowiem zawsze określony model lub wzorzec zdrowia. W podrozdziałach 4.3 i 4.4 zostanie omówiony model biostatystyczny w ujęciu Christophera Boorse’a, który stanowi swoistą podstawę redukcjonistycznego poglądu na medycynę. Podrozdział 5.3 przedstawia natomiast biopsychospołeczny model zdrowia uznawany za podstawowy dla paradygmatu holistyczno-systemowego w medycynie. W literaturze z zakresu filozofii medycyny były już podejmowane analizy kategorii zdrowia w kontekście redukcjonizmu. Jak jednak pokażemy w rozdziale trzecim, dotyczyły one redukcji rozumianej w głównej mierze jako dehumanizacja medycyny (w sensie uprzedmiotowienia pacjenta) oraz zdrowia jako jednej z podstawowych wartości kulturowych, a nie terminu specjalistycznego z zakresu fizjologii lub patofizjologii. Rozdziały dotyczące zdrowia w poniższej rozprawie stanowią natomiast próbę zrozumienia tego pojęcia w świetle dyskusji nad redukcją toczoną w obrębie filozofii nauki.

## 1.5. Eksperymentalny aspekt badań klinicznych

Istotnym, o ile nie najistotniejszym elementem składającym się na wiedzę medyczną są wyniki badań klinicznych. Stanowią one sprawdzenie i uzasadnienie metod leczenia – hipotez (3). Celem poniższego paragrafu jest usystematyzowanie i opisanie podstawowych założeń dotyczących metodologii takich badań. Wśród filozofów i metodologów medycyny, szczególnie z kręgu *evidence-based medicine*, panuje przekonanie, że możemy sformułować hierarchię wiarygodności tych badań (Wulff, Gotzsche 2005: 226 i n.). Zgodnie z tą koncepcją stwierdza się, że najbardziej wartościowe poznawczo są ustalenia poczynione w oparciu o podwójnie ślepe randomizowane badania kontrolne (RCT) – tzw. eksperymenty kliniczne. Zaczniemy od krótkiego opisu metody takiego badania i odróżnienia go od badań kliniczno-kontrolnych oraz przekrojowych.

Najogólniej – w ujęciu Henrika R. Wulffa i Petera C. Gotzschego (2005) – RCT polega na porównaniu efektów leczenia w grupie pacjentów poddanych testowanej terapii z grupą kontrolną – pacjentów bądź nieleczonych, bądź leczonych za pomocą innej metody. Kontrola grupy eksperymentalnej może być też osiągnięta przez podanie placebo. W klasycznym RCT pierwszym etapem badania jest dobór grupy pacjentów cierpiących na określoną chorobę. Sam fakt jej zdiagnozowania nie przesądza jednak jeszcze, którego z chorych będzie można uwzględnić w eksperymencie klinicznym. Aby dało się mówić o wiarygodnej randomizowanej próbie klinicznej, muszą zostać spełnione następujące warunki:

- 1) Dobór pacjentów biorących udział w eksperymencie musi być dokonany w oparciu o określone kryteria kwalifikujące, które powinny być ścisłe i – brać pod uwagę, jeżeli to możliwe, inne niż fakt zdiagnozowania choroby cechy pacjentów mogące mieć wpływ na przebieg leczenia, np. wiek, choroby towarzyszące, wyniki dodatkowych testów.

- 2) Procedura badania musi zawierać etap randomizacji bądź randomizacji blokowej – konieczny jest więc losowy podział pacjentów na dwie grupy (bez uwzględnienia randomizacji rośnie ryzyko

wypaczonej oceny testowanego sposobu leczenia, mamy też wtedy do czynienia z badaniem kliniczno-kontrolnym, a nie RCT).

3) Aby badanie było najbardziej wiarygodne, powinno być „podwójnie ślepe”, tzn. prowadzący je eksperymentator musi dopilnować, żeby pacjenci – a w szczególności bezpośrednio stosujący terapię lekarz – nie wiedzieli, czy zostali zakwalifikowani do grupy kontrolnej, czy też leczonej nowym sprawdzanym sposobem.

Dodatkowo inni autorzy, jak James A. Marcum (2008), David H. Spodick (1982) czy David L. Sackett (1983), podkreślają, że drugą podstawową funkcją badań klinicznych – oprócz oceny skuteczności leczenia – jest sprawdzenie bezpieczeństwa terapii.

Grupa kontrolna, randomizacja oraz podwójne maskowanie uchodzi obecnie za „złoty standard” w badaniach klinicznych. Jest jednak kwestią otwartą, czy wspomniane warunki rzeczywiście gwarantują najlepsze możliwe rezultaty poznawcze.

Większość zwolenników *evidence-based medicine* zgodnie utrzymuje, że randomizacja pozwala w sposób najbardziej wiarygodny określić skuteczność terapii oraz ewentualny rozmiar jej szkodliwych skutków ubocznych. Nadmienmy, że to właśnie losowy przydział pacjentów jest podstawowym kryterium oddzielającym RCT od badań kohortowych i kliniczno-kontrolnych – procedura randomizacji prowadzi zatem do epistemologicznego uprzywilejowania rezultatów badań klinicznych, które ją zawierają. Problemy związane z tą tezą pokazują w swoich artykułach m.in. Peter M. Urbach (1985) oraz John Worrall (2002; 2007) i Tomasz Rzepiński (2012). W związku z dużą wagą i nadziejami poznawczymi, jakie łączą się z randomizacją w medycynie, warto poświęcić chociaż kilka słów uzasadnieniu tezy, że procedura ta prowadzi do najbardziej wiarygodnych wyników badania, oraz zaprezentowaniu kontrargumentów, że właśnie tak nie jest.

Podstawowa intuicja i argument zwolenników randomizacji wyraża się w myśli, że pozwala ona ograniczyć wpływ czynników subiektywnych zarówno na ocenę wyników badań, jak i dobór pacjentów do grupy eksperymentalnej oraz – odpowiednio – do grupy kontrolnej. Kłopot z takim przekonaniem – co pokazuje Worrall (2002: 325) – polega na tym, że to nie randomizacja, lecz fakt, iż pró-

ba jest podwójnie ślepa, pozwala od strony metodologicznej ograniczyć wpływ subiektywnych odczuć – oraz rozmaitych interesów lekarzy i pacjentów – na ocenę skuteczności terapii. Randomizacja jest zaledwie jedną z procedur, która prowadzi do podwójnie ślepego badania klinicznego.

Argumentacja zwolenników randomizacji nie sprowadza się jednak tylko do możliwości ograniczenia wpływu na wyniki badawcze subiektywnych opinii eksperymentatora (w którego interesie leży zazwyczaj powodzenie eksperymentu), lekarzy i pacjentów. Worrall wskazuje (2002: 321 i n.), że randomizacja ma pozwalać badaczom na kontrolę wszystkich – w szczególności nieznanych – czynników zakłócających. Przypuśćmy, że przeprowadzamy eksperyment kliniczny. Przywołując przykład Worralla, chcemy dowiedzieć się, czy przyjmowanie witaminy C przyspiesza wyleczenie z przeziębienia. Jeżeli okaże się, że u większości chorych przyjmujących suplementy z witaminą C w ciągu tygodnia przeziębienie ustąpiło – a w nieleczonej grupie kontrolnej przeziębienia okazały się bardziej przewlekłe – można sądzić, że witamina C przyczynia się do wyleczenia. Taka prawidłowość może być jednak prawidłowością pozorną – mogła powstać przez nałożenie się rozmaitych czynników zakłócających, np. grupa eksperymentalna charakteryzowała się większą odpornością wynikającą z ogólnego stanu zdrowia. Takim błędem ma zapobiegać dokładny dobór pacjentów do eksperymentu. Należy – jak wspomnieliśmy wcześniej – ustalić kryteria kwalifikujące do eksperymentu tak, aby obejmowały takie cechy pacjentów, które zgodnie z dotychczasową wiedzą medyczną mogą mieć wpływ na przebieg choroby oraz leczenie. Można przyjąć, że w idealnym badaniu wyselekcjonujemy dużą grupę chorych, co do których jesteśmy przekonani, iż są podobni pod interesującymi nas względami. Jeżeli tak, to grupa eksperymentalna i grupa kontrolna są identyczne, jeśli chodzi o znane właściwości pacjentów brane pod uwagę przez eksperymentatora. Jednakże przebieg eksperymentu może być oczywiście zdeterminowany także przez nieznanne nam czynniki zakłócające. Co więcej, nasza wiedza zdająca sprawę ze szczegółowych kryteriów kwalifikujących jest zawsze niepełna – wielorakość i złożoność czynników wpływających na zdrowie okazuje się ogromna.

Zatem zaobserwowane wyniki leczenia mogą się wiązać z oddziaływaniem nieuwzględnionego czynnika X, który mógł być obecny u większości ludzi w grupie eksperymentalnej lub – odpowiednio – kontrolnej (Worrall 2002: 322 i n.). Motywem do zastosowania randomizacji pozostaje zatem przekonanie, że prowadzi ona do „zbalansowania leczonych grup pod względem zmiennych czynników, niezależnie od tego, czy te zmienne czynniki są znane, czy też nie. To zbalansowanie oznacza, że leczone grupy mogą być rzeczywiście wiarygodnie porównywane” (Byar et al. 1976: 75).

Worrall (2002) zwraca uwagę, że taka teza odczytana wprost jest fałszywa. Jeżeli przydział do grupy ma charakter losowy, może się okazać, że przez przypadek nastąpi akumulacja nieznanego relewantnego czynnika w jednej z grup. Jak jednak argumentują zwolennicy randomizacji, prawdopodobieństwo wypaczeń maleje wraz z wielkością grupy. Można przypuszczać, że idealne RCT powinno obejmować jak największą liczbę pacjentów; aby można było mówić o ograniczeniu wypaczeń, należałoby też taki eksperyment wielokrotnie powtarzać lub przeprowadzać losowy podział w kilku mniejszych grupach. Można w takiej sytuacji dokonywać randomizacji na nowo, a jednocześnie doszukiwać się w dotychczasowych wynikach wskazówek odnoszących się do czynników zakłócających, co umożliwiłoby generowanie bardziej adekwatnych kryteriów kwalifikujących do kolejnego badania. Rozumowanie zwolenników randomizacji zbliża się zatem w tym miejscu do argumentacji wspartej na metodach statystycznych. W rzeczy samej, jeżeli randomizowane badanie moglibyśmy powtarzać niezliczoną ilość razy, można by się spodziewać – dzięki powtarzaniu kombinacji – zbalansowania w dużej skali znanych oraz nieznanych czynników pomiędzy grupami eksperymentalną i kontrolną. Problem z takim uzasadnieniem randomizacji – jak wspomina Worrall (2002: 323) – dotyczy po prostu tego, że poszczególne randomizowane badania kliniczne, w szczególności duże, w praktyce niezwykle często są wykonywane tylko jednokrotnie, a podział grupy na mniejsze bloki obniża wiarygodność poszczególnych częściowych badań. Dlatego też randomizacja jako wymóg wiarygodności badania klinicznego może budzić kontrowersje. Z tej perspektywy warto zauważyć, że podziału pacjentów



na grupy da się też dokonać przy wykorzystaniu innych alternatywnych metod – jak np. wskazuje Rzepiński (2012), za pomocą analizy danych w oparciu o teorię zbiorów przybliżonych. Tej akurat koncepcji tutaj nie omawiamy, gdyż wiązałoby się to m.in. z dyskusją na temat probabilistycznych ujęć przyczynowości, do których nie będziemy się jednak odnosić.

Zanim przejdziemy do dalszych rozważań, warto zwrócić uwagę na inne ogólne ograniczenia, które wiążą się z przeprowadzaniem RCT oraz traktowaniem takich badań jako „złotego standardu”. Jak już wspominaliśmy, po rozpoczęciu badania losujemy, jacy pacjenci zostaną poddani terapii, co do której spodziewamy się, że będzie lepsza niż dotychczasowe leczenie. Wymóg grupy kontrolnej w RCT może w niektórych przypadkach stawiać nas przed trudnym etycznym problemem – część zakwalifikowanych pacjentów z grupy kontrolnej w zamierzony sposób będzie leczona starą (w domyśle mniej efektywną) metodą. Wszystko jedynie po to, aby dowiedzieć się, czy leczenie rzeczywiście może być uznane za skuteczniejsze od dotychczasowego. Wydaje się iż – w szczególności w przypadku, kiedy badamy skuteczność procedur ratujących życie – rezygnacja z RCT jest w wielu sytuacjach podyktowana względami etycznymi. Należy też zwrócić uwagę, że rygorystyczne warunki nakładane na badanie RCT mogą faworyzować leczenie farmakologiczne oraz terapie polegające na wykonaniu pojedynczego określonego zabiegu fizykalnego. Innymi słowy, dla takich metod leczenia łatwiej jest przeprowadzić RCT. Natomiast trudniej uwzględnić wymagane warunki RCT w badaniach dotyczących wpływu na zdrowie stanu środowiska naturalnego, stresu itp. (właściwie może nie być możliwa w takich badaniach próba z grupą kontrolną). W podrozdziale 6.2 postaramy się rzucić więcej światła na tę kwestię, w szczególności w kontekście redukcjonizmu w naukach medycznych.

W naukach medycznych tradycyjnie oprócz RCT wyróżnia się badania kohortowe oraz kliniczno-kontrolne i przekrojowe (Wulff, Gotsche 2005: 235 i n.). Zanim przejdziemy do rozważań dotyczących wyjaśniania medycznego, warto odróżnić i przypomnieć te trzy warianty projektów badawczych w medycynie oraz sprecyzować, które z nich noszą znamiona eksperymentu.

Badanie kohortowe ma charakter prospektywny – badacze wybierają jedną tudzież kilka grup pacjentów spełniających kryteria kwalifikujące, które następnie poddają obserwacji przeprowadzanej według określonego protokołu. W ten sposób, zestawiając poszczególne kohorty, możemy porównywać wpływ różnych czynników lub skuteczność rozmaitych terapii; szczególną odmianą badania kohortowego jest RCT. Zgodnie z przyjętą konwencją *evidence-based medicine* – dzięki randomizacji i podwójnemu zaślepieniu – badanie to ma dostarczać najbardziej wiarygodnych wyników ze wszystkich trzech podstawowych strategii badawczych. W przypadku badań kliniczno-kontrolnych mamy do czynienia z badaniami retrospektywnymi. Wówczas podobnie wybieramy dwie grupy pacjentów: kliniczną (pacjentów z określonym schorzeniem) oraz odpowiednio – kontrolną (przypadki bez objawów danej choroby). Analizujemy następnie natężenie wybranych czynników oddziałujących w przeszłości na pacjentów z obu grup. Nawet jeżeli uda nam się wychwycić czynnik relewantny, który może odpowiadać za powstanie schorzenia w grupie klinicznej (w grupie kontrolnej ów czynnik nie występował), to z metodologicznego punktu widzenia użyteczność takich badań może być ograniczona. Filozofowie medycyny związani z EBM, tacy jak Wulff i Gotzsche (2005: 229–232), podnoszą w związku z badaniami retrospektywnymi następujące kwestie: możliwość wypaczeń wynikających zarówno z techniki przeprowadzania wywiadów, jak i zawodności ludzkiej pamięci, konieczność czerpania diagnoz z dawnej dokumentacji medycznej, których nie można zweryfikować, oraz często arbitralność w uznaniu określonej przyczyny za swoistą dla danej choroby, a nie pochodną – każde zdarzenie medyczne może mieć przecież wielorakie przyczyny. Oczywiście trudno tu o uogólnienia – w obrębie medycyny da się wskazać duże udane badania kliniczno-kontrolne (np. pokazujące związek pomiędzy pewnymi rzadkimi wadami wrodzonymi a przyjmowaniem określonych leków w okresie ciąży). Można też znaleźć takie, w których retrospektywnie doszukano się fałszywych zależności – np. istnienia związku przyczynowego pomiędzy rozwojem nowotworu piersi a przerwaniem ciąży (Wulff, Gotzsche 2005: 231). Wreszcie mianem badań przekrojowych określa się takie, w których wybiera się jedną lub kilka grup pacjen-

tów, a następnie po określonym czasie ich obserwacji stopniowo dochodzi się, przez analizę statystyczną, do zależności przyczynowych. Zagadnień związanych z poszczególnymi typami badań klinicznych nie będziemy jednak w pracy poruszać. Naszkicowaliśmy poszczególne sposoby badania tylko gwoli dopełnienia wstępnej charakterystyki metodologicznej wiedzy medycznej.

Zanim przyjrzymy się teoretycznemu wymiarowi wiedzy medycznej, warto jeszcze zwrócić uwagę na niektóre cechy eksperymentu klinicznego jako jednego z rodzajów eksperymentu w ogóle. Danuta Sobczyńska (1993) przedstawiła jedną z nielicznych systematycznych analiz pracy eksperymentatorów. Autorka zwraca uwagę, że prawie każdy eksperyment – oprócz przygotowania teoretycznego, technicznego (aparatury pomiarowej itd.) oraz metodologicznego (procedury) – wymaga dodatkowo specyficznych umiejętności od samego eksperymentatora. Ten ważny aspekt eksperymentowania przejawia się wyraźnie w badaniach klinicznych, gdzie wymaga się od lekarzy klinicystów z jednej strony innowacyjności w proponowaniu nowych metod leczenia, a z drugiej praktycznej umiejętności i zręczności w przeprowadzaniu zabiegów terapeutycznych lub diagnostycznych (w rzeczy samej medycyna niekiedy bywa nazywana sztuką). Nie powinniśmy też zapominać, że w sytuacji eksperymentalnej mamy do czynienia z zamierzonym uproszczeniem rzeczywistości, często w sztucznym szpitalnym środowisku. Wiąże się też z tym osobliwość eksperymentu – w tym eksperymentu klinicznego – pewna deformacja naturalnego porządku w celu wychwycenia szczegółowych zależności (np. dobór do badania tylko wybranych pacjentów lub określony rygor postępowania w trakcie leczenia). Uwzględnienie tych faktów pozwala nam na głębsze zrozumienie złożonych kwestii związanych z eksperymentami klinicznymi oraz aplikacją ich rezultatów do warunków pozaszpitalnych.

## 1.6. Wyjaśnianie medyczne

Przedmiotem rozważań w poniższym podrozdziale będzie wyjaśnianie w naukach medycznych. Obok eksperymentowania to właś-

nie ono stanowi drugą podstawową czynność badawczą w medycynie. Prześledzimy szczegółowe zagadnienie wyjaśniania medycznego w świetle podstawowych w tej kwestii stanowisk w filozofii nauki. Rolę wyjaśnienia mogą pełnić w szczególności hipotezy rodzaju (1) oraz – co następuje najczęściej – hipotezy rodzaju (2) – obejmujące zakres „wiedzy, że” w naukach medycznych. Obecnie spróbujemy przybliżyć od strony filozoficznej i metodologicznej specyfikę ich formułowania.

Rozpoczniemy od krótkiego przypomnienia podstawowych poglądów na kwestie wyjaśniania w ogóle, a mianowicie klasycznych jego modeli: dedukcyjno-nomologicznego i indukcyjno-statystycznego (Hempel, Oppenheim 1948; Hempel 1962) oraz zasady wnioskowania do najlepszego wyjaśnienia (Harman 1965), jak również intuicji stojących za pragmatycznymi koncepcjami wyjaśniania (van Fraassen 1980). Wszystkie te ujęcia z różnym powodzeniem starają się opisać strukturę wyjaśniania w nauce. Aby zrozumieć wyjaśnianie medyczne, konieczne jest jednak opracowanie bardziej szczegółowego ujęcia uwzględniającego specyfikę medycyny. Omówimy krótko koncepcję wyjaśniania przyczynowego w ujęciu Jamesa Woodwarda (2003) oraz odwołamy się do pracy z ostatnich lat, podejmującej ten problem, autorstwa Thagarda (2005). Wymienieni autorzy wkładają dużo wysiłku w przedstawienie adekwatnego modelu wyjaśniania medycznego – w pewnym stopniu proponują przy tym modyfikacje klasycznych poglądów wymienionych wcześniej. Wykorzystamy te ujęcia, aby zarysować lub rozstrzygnąć ewentualne ogólne niejasności związane z redukcją w odniesieniu do wiedzy teoretycznej w naukach medycznych („wiedzy, że”).

### **1.6.1. Model dedukcyjno-nomologiczny i indukcyjno-statystyczny**

Model dedukcyjno-nomologiczny wyjaśniania (DN), zaproponowany przez Carla Hempla i Paula Oppenheima (1948), okazał się wpływową koncepcją w filozofii nauki. Warto go zatem przypomnieć – w kontekście wyjaśniania medycznego – ze względów historycznych. Najogólniej mówiąc, w tym ujęciu wyjaśnienie danego zdarzenia (np. choroby) musi polegać na odwołaniu się do ogólnych

praw nauki i wynikania logicznego – w każdym razie wyjaśnienie określonego faktu powinno przyjmować postać argumentacji lub rozumowania wpisującego się w następujący schemat:

$C_1, C_2, C_3, \dots, C_n$	warunki początkowe
$L_1, L_2, L_3, \dots, L_n$	prawa ogólne
<hr/>	
E	opis wyjaśnianego zjawiska

C to zdania opisujące poszczególne właściwości zdarzenia (warunki początkowe), L to prawa ogólne, natomiast E to opis wyjaśnianego zjawiska, który powinien być konkluzją oraz logiczną konsekwencją zdań poprzednich. Poniżej linii ciągłej znajduje się eksplanandum – to, co wyjaśniane – powyżej eksplanans, całość składa się na wyjaśnianie nomologiczno-dedukcyjne. Warunki poprawnego wyjaśnienia to zatem: po pierwsze, sformułowanie co najmniej jednego ogólnego prawa nauki obejmującego wyjaśniane zdarzenie, oraz po drugie – postulat, że eksplanandum musi być logicznie wyprowadzalne z eksplanansa. Taki sposób wyjaśniania jest dobrze znany badaczom zajmującym się niektórymi dziedzinami fizyki – ponieważ ogólne i uniwersalne prawa przyjmują w wybranych obszarach nauk fizycznych postać równań matematycznych, możliwe jest dedukcyjne wyprowadzanie przewidywań z warunków początkowych. Odbywa się to przez podstawienie do tych równań wyników pomiarów empirycznych bądź wyników eksperymentów. Innymi słowy, według modelu DN integralnym elementem wyjaśniania jest odwołanie do ogólnych praw nauki; dlatego model ten bywa nazywany *law-covering model* – „model podciągania pod prawa”, jak proponuje przełożyć tę frazę na język polski Adam Grobler (2008: 104). Weźmy przykład wyjaśnienia według modelu DN w medycynie dotyczący pojemności minutowej serca, zawarty w pracy Marcuma (2008: 139). Zgodnie z modelem DN pojemność minutowa serca rzędu 4900 ml jest wyjaśniana przez warunki początkowe: objętość wrzutową serca (SV) równą 70 ml; wartość tętna 70 skurczów na minutę (HR) oraz ogólne prawo o postaci:  $CO = SV * HR$ .

Badacze formułują wyjaśnienia w duchu modelu DN jednak znacznie rzadziej, niż początkowo byli o tym przekonani Hempel i Oppenheim. Wiemy bowiem, że wymagane do takiego wyjaśnienia jednoznaczne prawa o charakterze ogólnym i deterministycznym (zachodzące w każdym przypadku) są formułowane jedynie w niektórych dziedzinach przyrodoznawstwa. Wielu naukowców z rozmaitych dyscyplin operuje statystycznymi prawami ogólnymi, które określają przede wszystkim prawdopodobieństwo zajścia danego zdarzenia. Weźmy ponownie przykład pochodzący od Marcuma (2008: 139) – związek lub zbieżność pomiędzy paleniem przez dziesięciolecie codziennie paczki papierosów a nowotworem płuc zależy od tak wielu dodatkowych czynników, że możemy określić tylko prawdopodobieństwo zajścia takiego związku przyczynowego. Aby uniknąć tej trudności, Hempel (1962) wprowadził, drugi obok DN, model wyjaśniania – mianowicie model indukcyjno-statystyczny (IS). Podstawowa idea wyjaśniania IS zawiera się w schemacie:

$$\frac{C_i}{p(Z, C)} \\ Z_i$$

Model indukcyjno-statystyczny (IS) stanowi przeniesienie podstawowej intuicji modelu DN – wyjaśniania przez podciąganie pod prawa – na dziedzinę wyjaśnień statystycznych. Podobnie jak w schemacie wyjaśniania DN, pierwsza linia oddaje czynniki ( $C_i$ ), przy wystąpieniu których może zajść zdarzenie  $Z$  – odpowiada zatem linii  $C_1, C_2, C_3, \dots, C_n$  w eksplanansie modelu DN. Druga linia –  $p(Z, C)$  – oznacza prawo statystyczne mówiące, że przy zajściu czynników  $C$  prawdopodobieństwo zajścia zdarzenia  $Z$  wynosi  $p$ . Hempel zaznacza, że aby wyjaśnienie przez odwołanie do wspomnianego prawa statystycznego miało sens, prawdopodobieństwo zajścia zdarzenia  $Z$  przy czynnikach  $C$  powinno być bardzo duże (najlepiej jeżeli wartość  $p$  jest bliska 1). Wreszcie przy modelu IS mamy do czynienia z wyjaśnianiem indukcyjnym, a nie dedukcyjnym. Należy bowiem zwrócić uwagę, że takie prawa statystyczne jak  $p(Z, C)$ , naj-

ogólniej mówiąc, informują nas jedynie, że zazwyczaj określonym czynnikom towarzyszy dane zdarzenie. Prawo statystyczne wskazuje na bliskość poszczególnych zdarzeń, a jego podstawą jest indukcja – oczekujemy zdarzenia Z, gdyż w przypadku zaistnienia czynników C zazwyczaj dotychczas zachodziło. W modelu DN jest raczej odwrotnie, eksplanandum dedukujemy logicznie z przesłanek (prawa ogólnego i opisu warunków początkowych) i wyjaśnienia takiego nie możemy stopniować pod względem prawdopodobieństwa (Hempel 1962: 14–15). W obu modelach wyjaśnianie ma mieć jednak charakter nomologiczny – polega na odwołaniu się do ogólnych praw nauki.

Modele nomologiczne zaproponowane przez Hempela i Oppenheima stanowią klasyczną koncepcję wyjaśniania w filozofii nauki. Zreferowaliśmy ich podstawowy aspekt – odwołanie do ogólnych praw nauki. Nim przejdziemy do charakterystyki wyjaśniania medycznego zaproponowanego przez filozofów medycyny, przedstawimy zasadnicze argumenty za tym, że modele DN i IS – choć na pierwszy rzut oka przystępne oraz przekonujące – nie oddają dobrze natury wyjaśniania w medycynie, a dodajmy, że zdaniem wielu filozofów także w innych dyscyplinach naukowych.

Po pierwsze, problemem chyba najbardziej rzucającym się w oczy – jak wskazuje Marcum w kontekście analizy wyjaśniania medycznego (2008: 139–140) – jest po prostu brak lub niewielka liczba oraz rola ogólnych praw w naukach medycznych i biologicznych. W szczególności dotyczy to praw uniwersalnych i deterministycznych o postaci równań matematycznych, które – jak wspomnieliśmy – są charakterystyczne np. dla niektórych dziedzin fizyki. Związek pomiędzy przyczyną a chorobą rzadko ma uniwersalny charakter, bowiem na zdrowie wpływa szereg rozmaitych czynników (Thagard 2005: 49–51). Jak pokażemy w dalszych rozdziałach tej pracy, w paradygmatach redukcjonistycznym i odpowiednio holistycznym nauk medycznych można wyróżnić pewne podstawowe założenia teoretyczne – nie mają one jednak charakteru praw. Badacze klinicyści oraz lekarze przywołują też niekiedy w wyjaśnianiu niektórych fenomenów ogólne prawa innych nauk, np. właśnie fizyki lub chemii. Niemniej jednak jeżeli już do tego dojdzie, prawa takie są podawa-

ne zazwyczaj jedynie jako wyjaśnienie wstępne i same nie zapewniają wyjaśnienia, które mogłoby zostać uznane za adekwatne przez lekarzy i klinicystów oraz określone mianem wyjaśnienia medycznego. Wymóg odwołania się do prawa ogólnego bądź statystycznego jest zatem zbyt silny dla wyjaśnień w naukach medycznych. W większości przypadków kluczowych wyjaśnień w medycynie akcent położono na podanie bezpośrednich przyczyn choroby, a w paradygmacie holistycznym dodatkowo na wyjaśnienie funkcjonalne. W dalszej części tego rozdziału wskażemy, że wyjaśnienia takie wiążą się z identyfikacją relewantnych czynników, które są odpowiedzialne za poszczególne schorzenia. Warto zauważyć, że nasze hipotezy rodzaju (2) (por. par. 1.3), składające się na medyczną „wiedzę, że”, w większości przypadków mają postać właśnie wyjaśnienia przyczynowego. Trudno też doszukiwać się w medycynie specyficznych medycznych praw ogólnych lub statystycznych – być może przez pewien okres w rozwoju tej dziedziny funkcję takich praw pełniły ustalenia genetyki oraz teorie mówiące o specyficznej etiologii chorób, straciły jednak na znaczeniu wraz z odkryciem roli wpływów środowiskowych oraz fenomenu bezobjawowego nosicielstwa. Nietrudno natomiast o kontrprzykłady dla modeli DN i IS w medycynie, czyli wyjaśnienia bez przywołania praw ogólnych (deterministycznych lub statystycznych) – weźmy pod uwagę chociażby hipotezy rodzaju (2) wymienione w paragrafie 1.3.

Po drugie, modele DN i IS nie uwzględniają faktu, że wyjaśnienie medyczne jest zazwyczaj podyktowane czynnikami pragmatycznymi. W szczególności w wyjaśnianiu według modelu DN mamy do czynienia niejako z rozumowaniem zamkniętym. Eksplanandum ściśle logicznie wynika z prawa ogólnego i warunków początkowych. Inaczej mówiąc, jednym z powodów nieadekwatności takiego wyjaśnienia w medycynie jest to, że nawet jeżeli byłoby możliwe podciągnięcie wybranej choroby pod prawo ogólne, to takie wyjaśnienie nie daje nam żadnych sugestii co do sposobów możliwego leczenia oraz drogi do odkrycia ewentualnych innych czynników przyczyniających się do choroby (Thagard 2005: 50).

Podobny problem pojawia się też, gdy kierujemy się w wyjaśnianiu prawami statystycznymi. Niektórzy autorzy zauważają (Grobler



2008: 109), że wyjaśnienie według modelu IS nic nie mówi nam o sytuacji, w której prawdopodobny związek przyczynowy w rzeczywistości nie ma miejsca. Weźmy hipotetyczne prawo statystyczne: „obecność genu X w 70% przypadków prowadzi do choroby Y”. Jeżeli pacjent z genem X choruje na chorobę Y, możemy próbować wyjaśnić to przez odwołanie do wspomnianego hipotetycznego prawa statystycznego – jednakże takie wyjaśnienie nic nam nie powie na temat pozostałych 30% przypadków – a zatem istotnej medycynie kwestii: dlaczego jednak istnieją ludzie zdrowi, którzy posiadają gen X?

Po trzecie, wielu filozofów zwróciło uwagę na formalne ograniczenia modeli DN i IS. Odnotujemy skrótowo w tym miejscu jedynie zagadnienie relewancji wskazane przez Wesleya Salmona (1971). Problem ten wiąże się z sytuacją, kiedy możemy sformułować wyjaśnienie, odwołując się do prawa, ale na dobrą sprawę nie wyraża ono żadnej istotnej właściwości zdarzeń. W zgodzie z modelem DN możemy np. wyjaśnić fakt, że mężczyzna nie zaszedł w ciążę, ponieważ regularnie zażywał tabletki antykoncepcyjne. Według Salmona (1971) takie wyjaśnienie przez odwołanie się do prawidłowości mówiącej, że „tabletki antykoncepcyjne efektywnie zapobiegają ciąży” jest oczywiście wyjaśnieniem pozornym. Choć zgodnie z hipotetycznym prawem mężczyzna nie zaszedł w ciążę, to w rzeczywistości fakt ten nie ma związku z rzekomą przywołaną prawidłowością. Model DN dopuszcza zatem wyjaśnienia pozorne. Jeżeli uznać ten zarzut, to warunkiem poprawnego wyjaśnienia powinno być wskazanie relewantnych czynników dla wyjaśnianego zdarzenia oraz jego przyczyny.

Przykład Salmona, choć dyskusyjny<sup>1</sup>, ilustruje też pewne ogólne zagrożenie, które może wiązać się z redukcjonizmem fizycznym w naukach medycznych. Nawet gdyby udało się nam sformułować np. ogólne fizykalne prawidłowości opisujące dane zdarzenie lub proces fizjologiczny, może się okazać, że takie wyjaśnienia, chociaż

<sup>1</sup> Jak słusznie zauważa ostatnio Katarzyna Paprzycka (2005: 59, 77–81), w tym szeroko cytowanym w literaturze filozoficznej i metodologicznej przykładzie mamy do czynienia raczej z pseudowyjaśnieniem, dlatego że odwołujemy się do pseudoprawa, a nie błędnego schematu wyjaśniania.

formalnie poprawne, nie będą obejmować istotnych czynników natury psychologicznej, funkcjonalnej, ekologicznej itp. O kwestii tej będzie jeszcze mowa w rozdziale piątym.

### 1.6.2. Alternatywne modele wyjaśniania

Jednym z alternatywnych ujęć wyjaśniania wobec modeli klasycznych jest zasada wnioskowania do najlepszego wyjaśnienia zaproponowana przez Gilberta Harmana (1965). Ujęcie to jest oparte na przekonaniu, że „jeżeli dana hipoteza dostarczy lepszego wyjaśnienia materiału empirycznego, niż zrobiłaby to jakakolwiek inna hipoteza, to konkluzją jest, że dana hipoteza jest prawdziwa” (Harman 1965: 89). Harman założył, że można zdefiniować ogólne kryteria pozwalające uznać jedno wyjaśnienie za lepsze od drugiego – a zatem w jego koncepcji prawdziwe. Argumentuje, że najlepsze wyjaśnienie miałoby oferować prostotę i wiarygodność (wysokie prawdopodobieństwo) oraz obejmować większy obszar (wyjaśniać więcej) niż dotychczas przyjmowane hipotezy.

Propozycja wyjaśniania przez wnioskowanie do najlepszego wyjaśnienia (*inference to the best explanations* – IBE) z jednej strony stała się przedmiotem krytyki, a z drugiej kolejnych modyfikacji mających wyeliminować jej braki – w szczególności nieprecyzyjne kryteria doboru najlepszej hipotezy. Wynikiem tej ewolucji jest całościowa koncepcja IBE zaproponowana przez Petera Liptona (2004). Zwraca on uwagę, że wyjaśnianie składa się z dwóch etapów: skonstruowania kilku różnych potencjalnych wyjaśnień, a następnie wyboru najlepszego z nich. W przeciwieństwie do klasycznych modeli DN i IS, w IBE nie wymaga się odwołania do ogólnych praw nauki, istotne jest natomiast, aby w wyjaśnieniu można było odnaleźć przyczyny wyjaśnianego zjawiska. Poszczególne potencjalne hipotezy kandydujące do roli wyjaśnienia powinny jednakże wyjaśniać to samo zjawisko przez inną przyczynę. W ten sposób oddane jest przekonanie, że wyjaśnianie ma mieć charakter przyczynowy oraz kontrastowy. O akceptacji danej hipotezy jako wyjaśnienia i w konsekwencji o odrzuceniu pozostałych powinno zatem stanowić to, że podaje przyczynę nieobecną w łańcuchach przyczynowych wynika-

jących z alternatywnych hipotez. To owa różnica powoduje, że poszczególne hipotezy nie są ze sobą zgodne i nie można ich ze sobą utożsamić.

Lipton przywołuje jako ilustrację zasady wnioskowania do najlepszego wyjaśnienia przykład z historii medycyny, a mianowicie wyjaśnienie przyczyn gorączki połogowej przez Ignaza Semmelweisa. W latach trzydziestych XIX w. szpital w Wiedniu podzielono na dwie kliniki, do których przyjmowano pacjentów naprzemiennie – w jeden dzień do pierwszej, w kolejny do drugiej. Podobna organizacja pracy nie była wówczas niczym niezwykłym, sytuacja taka występowała w tym okresie także w innych dużych lecznicach, np. w Londynie (Gillies 2005: 160–168). W momencie, w którym Semmelweis rozpoczął pracę w wiedeńskim szpitalu, zwrócił uwagę na fakt, że statystyki wskazują na około trzykrotnie wyższą śmiertelność kobiet w wyniku gorączki połogowej w pierwszej klinice niż w drugiej. Lekarz ten – argumentuje dalej Lipton (2004) – poszukiwanie mechanizmów odpowiadających za różnicę w śmiertelności rozpoczął od sformułowania szeregu odmiennych hipotez stwierdzających, dlaczego kobiety tak często umierają w pierwszej klinice. Swego czasu uważano, zgodnie z miazmatyczną teorią chorób, że przyczyną wszelkich chorób jest zanieczyszczone powietrze – jednakże obie kliniki zajmowały ten sam budynek i użytkowały wspólnie izbę przyjęć. Semmelweisowi nie pozostało zatem nic innego, jak odrzucić to powszechnie przyjmowane wyjaśnienie. Rozważył zatem alternatywne możliwości – przeludnienie, niedożywienie, a nawet wpływ obecności księdza na pacjentów. Nie udało mu się jednak sformułować żadnej ogólnej prawidłowości wiążącej wspomniane czynniki z gorączką połogową. Pomieszczenia drugiej kliniki, gdzie do zgonów dochodziło znacznie rzadziej, regularnie były w większym stopniu zagęszczone niż cieszące się złą sławą sale pierwszej kliniki. Semmelweis wykluczył także jako wyjaśnienie wpływ księdza – świadomie poprosił go o przesunięcie i zmianę charakteru wizyt, i nie miało to wpływu na statystykę zachorowań. Okazało się również, że przypuszczenie jakoby w drugiej klinice rodziły kobiety o wyższym statusie społecznym, a zatem zdrowsze i lepiej odżywione, było nietrafione. Pacjentki pierwszej i drugiej kliniki były pod

tym względem podobne, ponadto gorączka płożowa właściwie nie dotykała kobiet rodzących w kiepskich warunkach poza szpitalem. Kliniki różniły się jednak pomiędzy sobą personelem lekarskim – w pechowej pierwszej klinice rolę pielęgniarzy pełnili kształcący się studenci medycyny, a w drugiej rodzącymi opiekowały się położne. Podążając tym tropem, Semmelweis podejrzewał, że młodzi medycy w sposób nieodpowiedni opiekują się pacjentkami – obserwacja pracy szpitala sugerowała wszakże, że jest dokładnie odwrotnie, rodzące w pierwszej klinice posiadały lepszą opiekę. Przyczynę dużej liczby zgonów podsunęła zaniepokojonemu Semmelweisowi dopiero śmierć kolegi lekarza. Lekarz ów zmarł z objawami gorączki płożowej krótko po tym, jak skaleczył się skalpelem stosowanym przy sekcji zwłok. Semmelweis założył, że młodzi medycy, zwykle przychodząc na oddział po zajęciach w prosektorium, przynoszą na rękach czynnik chorobotwórczy obecny w ciałach zmarłych. Jeżeli tak, należałoby wprowadzić dla personelu bardziej rygorystyczne sposoby dezynfekcji – oprócz mycia się mydłem Semmelweis dodał dezynfekcję za pomocą roztworu wodnego wapna chlorowanego. Wkrótce okazało się, że śmiertelność radykalnie spadła i wyrównała się pomiędzy klinikami. Semmelweis, jak się okazuje, skonstruował przy czynowe wyjaśnienie wysokiej śmiertelności pacjentów przez odwołanie do faktu, że w drugiej klinice czynnik przyczynowy – zakażenie pochodzące ze zwłok – nie był obecny.

W przeciwieństwie do klasycznych modeli, Semmelweis nie odwołuje się w swoim wyjaśnieniu do ogólnych praw nauki. Warto tu wszakże nadmienić, że Hempel (1966) sugerował, iż rozumowanie Semmelweisa z grubsza spełnia warunki klasycznego modelu wyjaśniania i może służyć za przykład analizy dedukcyjnej. Stanowisko Hempela opierało się na przekonaniu, że Semmelweis po prostu dedukcyjnie odrzucił hipotezy o przeludnieniu i złej diecie jako przyczynach gorączki, gdyż były niezgodne z obserwowanymi faktami (Hempel 1966: 6). W sposób logicznie prawidłowy uznał fakt, iż różnica w śmiertelności nie wynika z różnicy w diecie lub przeludnienia, ponieważ obserwacje wykazały, że pod tymi względami kliniki są takie same. Semmelweis sformułował następnie trafną hipotezę o zakażeniu przez personel wykonujący sekcje zwłok w prosekto-

rium, a pozostałe hipotezy uznał za obalone. W odpowiedzi Hemplowi Lipton (2004) zwraca uwagę, iż daleko do wykazania logicznej spójności rozumowania Semmelweisa – w szczególności trudno jest mówić, że obserwacje poczynione w klinkach dowodzą, iż odrzucone hipotezy o diecie i przeludnieniu jako źródłach gorączki są błędne. Wedle obserwacji czynniki te towarzyszyły chorobie i w ścisłym logicznym sensie – twierdzi Lipton – odrzucone wyjaśnienia są również zgodne ze wszystkimi obserwacjami poczynionymi przez węgierskiego lekarza. Tłok w salach i zła dieta, choć nie wyjaśniają różnicy w śmiertelności pomiędzy klinikami, mogą przecież przyczyniać się do wystąpienia gorączki połogowej – po wprowadzeniu dezynfekcji liczba zgonów wyrównała się, ale choroba nie znikła. Poza tym nie można wykluczyć, że różne przypadki choroby stwierdzone w szpitalu były związane z różnymi czynnikami przyczynowymi. W związku z tym Lipton argumentuje, że Semmelweis „dostosował swoje poszukiwania (w tym procedury obserwacyjne i eksperymentalne), by wychwycić kontrasty, które pozwoliły rozróżnić konkurujące hipotezy” (Lipton 2004: 81).

Semmelweis był w stanie rozstrzygnąć, która hipoteza dostarczy najlepszego ogólnego wyjaśnienia przez różnorodność obserwowanych kontrastów (lub ich brak), i tak wynioskował, która hipoteza daje najlepsze wyjaśnienie (Lipton 2004: 81).

Dlatego też zdaniem Liptona bliższe prawdy jest twierdzenie, że Semmelweis nie wyjaśnił przyczyny gorączki połogowej drogą klasycznej dedukcji, a jego eksplanacja stanowi właśnie ilustrację obowiązującej w nauce zasady wnioskowania do najlepszego wyjaśnienia.

Zgodnie z tym, co zauważyliśmy w paragrafie 1.6.1, jednym z powodów, dla których zasada wnioskowania do najlepszego wyjaśnienia lepiej niż modele klasyczne oddaje naturę wyjaśniania w medycynie, jest praktyczny charakter nauk medycznych. Po pierwsze, twórcy klasycznego stanowiska nomologiczno-dedukcyjnego oraz jego wykładni statystycznej, podkreślając wagę praw nauki, niewątpliwie wzorowali się na fizyce (choć wyjaśnienia fizyczne oczywiście też mogą mieć praktyczne zastosowania). Przedmiotem zaintereso-

wania medycyny są natomiast odpowiedzi na pytania: „jak leczyć?” oraz „jak zapobiegać chorobom?”. Wyjaśnienie medyczne powinno mieć na celu sprecyzowanie przyczyn choroby oraz w związku z tym posiadać ewentualne aplikacje praktyczne – sugerować środki lecznicze lub prewencyjne. Po drugie, i co ważniejsze, zasada wnioskowania do najlepszego wyjaśnienia niewątpliwie lepiej odzwierciedla aspekty związane z teoretycznym uzasadnieniem badań klinicznych oraz objaśnianiem ich wyników. Z punktu widzenia klinicystów, jak naszkicowaliśmy w paragrafie 1.5, w poszukiwaniu terapii dopuszcza się zwykle szereg różnych hipotez co do czynników wpływających na wyzdrowienie. Zaproponowane koncepcje są następnie porównywane w eksperymentach klinicznych, a z nakładających się czynników chorobotwórczych lub terapeutycznych badacze próbują wychwycić te najbardziej istotne – np. czynniki lecznicze wywołujące największą różnicę w wynikach.

Należy zwrócić uwagę, że w literaturze filozoficznej odwołanie do hipotez kontrastowych wiąże się z pragmatycznymi koncepcjami wyjaśniania, takimi jak ujęcie Basa van Fraassena (1980). Filozof ten doszedł do wniosku, że chcąc wyjaśnić, dlaczego wystąpiło dowolne zdarzenie, np. zawał serca, nieuniknione jest odwołanie się do określonego kontekstu, który zawsze towarzyszy pytaniu o przyczynę. Wyjaśniając określony fakt, możemy sformułować wiele dotyczących go hipotez teoretycznych. Dla przykładu zawał serca można wyjaśnić przez: miażdżycę, stres, nieprawidłowe żywienie, siedzący tryb życia, predyspozycje genetyczne itd. Dlatego ważne w wyjaśnianiu pozostaje wskazanie klasy kontrastowej – podanie, dlaczego przyczyną zawału jest czynnik X, a nie inny czynnik Y. Wstępne określenie charakteru wyjaśnienia zależy zatem – zdaniem van Fraassena – od sposobu sformułowania pytania o przyczynę zdarzenia – jego tematu, klasy odniesienia i kontekstu relacji istotności. Ostatecznie możliwe są przecież wszystkie nasze hipotezy mówiące, dlaczego doszło do zawału. W ujęciu van Fraassena to, czy dane wyjaśnienie będzie uznane za odpowiednie, zależy od jego adekwatności empirycznej oraz kontekstu, w którym pracuje badacz – może się zdarzyć, że psycholog na gruncie dostępnej wiedzy z własnej dziedziny uzna za przyczynę zawału stres, a dietetyk uzna za istotny czynnik nad-

wagę. Idei wyjaśniania pragmatycznego oraz jej ograniczeń i krytyki nie będziemy tutaj omawiać w szerszym zakresie. Warto jednak zwrócić uwagę, że z tej perspektywy paradygmaty redukcjonistyczny i holistyczny w naukach medycznych mogą stanowić – jak zobaczymy później – odpowiednio dwa odmiennie konteksty wyjaśniania. Natomiast to, jakie czynniki są badane przez klinicystę i jakie są relacje istotności, rozstrzyga się przynajmniej częściowo już w momencie dokonania przez niego wyboru paradygmatu.

### 1.6.3. Wyjaśnianie przyczynowe w medycynie

W poniższym paragrafie prześledzimy i wykorzystamy koncepcję wyjaśniania przyczynowego zaproponowaną w pracy Woodwarda (2003). Propozycja ta pozwala dostrzec inne – oprócz kontrastowości – podstawowe aspekty wyjaśniania przyczynowego w naukach medycznych. Aby lepiej zrozumieć wyjaśnianie medyczne, należy bowiem uwzględnić manipulacyjną koncepcję przyczynowości oraz złożony kontekst wyjaśniania w ogóle. Zauważymy też, że: po pierwsze, w medycynie wyjaśnienia powinny mieć związek z badaniami klinicznymi, oraz, po drugie – co nie powinno dziwić – odnosić się w jakiś sposób do praktycznych potrzeb pacjentów i lekarzy. Zestawimy następnie nasze rozważania z kwestią redukcjonizmu oraz paradygmatu antyredukcjonistycznego w naukach medycznych.

Przekonanie o tym, że podanie przyczyny stanowi dobre wyjaśnienie, pojawiło się już w pismach Arystotelesa. Niewątpliwie naturalnym założeniem łączącym się z wyjaśnianiem przyczynowym jest przekonanie, że przyczyna powinna mieć choćby ograniczoną styczność w czasie i przestrzeni z procesem, który wywołuje. W filozoficznych dyskusjach nad wyjaśnieniem przyczynowym uporczywie powraca jednak problem, jak poprawnie odróżnić zwykłą korelację zdarzeń w czasie i przestrzeni od rzeczywistego związku przyczynowego. Jak pamiętamy – z perspektywy historii filozofii – zagadnienie to stanowiło tak dużą trudność dla Davida Hume'a, że uznał on, iż w ogóle jest wykluczone mówienie o związkach przyczynowo-skutkowych, a nasza wiedza dotyczy korelacji obserwowanych przez umysł. Badacze i klinicyści nierzadko jednak stają przed pro-

blemem, które z czynników badanych wiąże się z chorobą lub wyzdrowieniem, a które nie wywierają na nie wpływu, zbiegając się jedynie w miejscu i czasie z czynnikami relewantnymi.

Najogólniej rzecz ujmując – główną ideę Woodwarda stanowi teza, że „możemy konstruować wyjaśnienie przyczynowe, jeżeli dysponujemy danymi o tym, co jest istotne w manipulowaniu, kontrolowaniu lub modyfikowaniu natury” (Woodward 2003: 9–10). Podstawę wyjaśniania przyczynowego w tym ujęciu obejmuje zatem intuicja, że zdarzenie bądź czynnik A powoduje B, jeżeli manipulowanie lub modyfikowanie zdarzeniem lub czynnikiem A odpowiednio zmienia B. Istotną cechą rozumowania Woodwarda jest sugestia, że badacz wykorzystujący wyłącznie procedury obserwacyjne nigdy nie będzie w stanie w sposób pełny odróżnić związków przyczynowych od przygodnie obserwowanych korelacji lub odróżni je w sposób arbitralny – z sugestią tą wiążą się jednak pewne zastrzeżenia, które omówimy dalej. Uznanie, że naukowcy powinni wskazywać przyczyny przez interwencje lub manipulacje, oddaje również kluczowe znaczenie eksperymentu w praktyce naukowej – w szczególności w naukach medycznych.

Spróbujmy – podążając za argumentacją Woodwarda – doprecyzować te podstawowe tezy. Woodward zakłada, że relację przyczynową badacze wyznaczają zwykle pomiędzy zmiennymi opisującymi dane zjawisko – wyjaśnienia przyczynowe mówią po prostu, w jaki sposób zmiana jednej lub więcej zmiennych oddziałuje na inne i je modyfikuje. Zakres zmiennych może obejmować zarówno określone parametry fizyczne, jak i wystąpienie bądź brak określonego zdarzenia (zmienna może np. wtedy przyjmować odpowiednio wartości 0 lub 1 itd.). Woodward precyzuje manipulacyjną koncepcję przyczynowości w następującym fragmencie:

Twierdzenie, że X jest przyczyną Y, oznacza, że przynajmniej dla niektórych indywidualów jest możliwa manipulacja zmienną X, która je charakteryzuje i która przy określonych warunkach zmieni wartość zmienną Y lub rozkład zmienną Y dla wspomnianych indywidualów (Woodward 2003: 40).



Taka definicja przyczynowości przypomina, że zwykle jest mało prawdopodobne, aby związek czynników badanych przez naukowców, a w szczególności klinicystów, miał charakter całkowicie jednoznaczny. Jak już wspomnieliśmy, rekonstruując klasyczny nomologiczny schemat wyjaśniania, deterministyczne prawa nauki odgrywają niewielką rolę w medycynie. Woodward argumentuje dalej, że taki hipotetyczny związek można wzmocnić – możliwe jest to jednak jedynie przez odpowiednie manipulowanie zmienną X. W idealnej sytuacji badawczej podczas naszej interwencji wszystkie pozostałe czynniki wpływające na wartości zmiennych X oraz Y powinny zostać albo wyizolowane, albo wyrównane – w ten sposób możliwa staje się ocena związku przyczynowego łączącego zmienne X i Y, abstrahująca od wpływu pozostałych czynników. W świetle tego ujęcia możemy zamiennie stosować wyrażenia: „X wywołuje Y”, „X jest przyczyną Y” oraz „X jest relewantne/istotne dla wartości Y” – wszystkie odpowiadają zachodzeniu związku przyczynowego. Wiadać zatem wyraźnie, że koncepcja przyczynowości zaproponowana przez Woodwarda okazuje się w zasadniczych założeniach zbieżna z intuicjami stojącymi za schematem wzorcowych randomizowanych badań klinicznych. Zgodnie z hierarchią wiarygodności badań, w szczególności w obrębie *evidence-based medicine*, pasywna obserwacja korelacji (charakterystyczna np. dla badań kliniczno-kontrolnych) nie daje mocnego uzasadnienia dla stwierdzenia związku przyczynowo-skutkowego – co pozostaje w zgodzie z podstawową intuicją koncepcji manipulacyjnej. Związek taki pozwala uzasadnić dopiero eksperyment kliniczny z grupą kontrolną – który zresztą Woodward przywołuje w swoim wywodzie jako wzorcowy schemat badania naukowego za pomocą interwencji (Woodward 2003: 40–42). Widzimy zatem, że dobre wyjaśnienia przyczynowe w medycynie – zilustrowane m.in. przez szereg hipotez (2) w paragrafie 1.3 – w miarę możliwości powinny wysuwać sugestię co do manipulacji eksperymentalnej, która może wykazać postulowany związek przyczynowy pomiędzy zmiennymi. Taki wymóg lub reguła metodologiczna wiąże się też – przynajmniej pośrednio – z pragmatyczną rolą wyjaśniania w medycynie i praktyczną aplikacją wiedzy medycznej. Jeżeli przyjrzyć się wyjaśnieniom chorób, to przynajmniej w niektó-

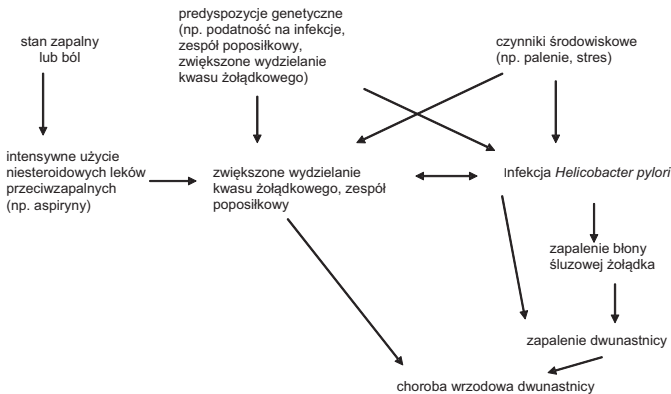
rych przypadkach mogą służyć jako inspiracja do poszukiwań sposobów prewencji lub leczenia.

Dla realistycznie zorientowanych filozofów oraz naukowców manipulacyjne ujęcie przyczynowości może jednak wydawać się zbyt wąskie. Aby sformułować wyjaśnienia przyczynowe, które odpowiadają takiemu stanowisku, naukowcy muszą mieć możliwość modyfikowania rzeczywistych procesów. Przynajmniej w stopniu gwarantującym określenie powiązań wartości poszczególnych zmiennych  $X$  i  $Y$ . Do koncepcji manipulacyjnej powinno się zatem zgłosić zastrzeżenie, że zakłada zbyt antropomorficzne i subiektywistyczne rozumienie przyczynowości – kluczowej kategorii w przyrodzie. Można bowiem zapytać, czy wymóg manipulacji jako kryterium przyczynowości nie oznacza, że naukowcy i eksperymetatorzy sami arbitralnie dyktują kształt rzeczywistości. Wszakże badacze, w naszym przypadku klinicyści i lekarze, rejestrują wiele korelacji, w których można doszukiwać się związku przyczynowego, a interwencja pozwalająca uznać współwystępowanie za relację przyczynową jest niekiedy praktycznie niewykonalna. Eksperyment w medycynie musi być etyczny, a także wymaga określonych środków technicznych – z realistycznego punktu widzenia naukowcy zatem mogą nie opisywać i nie wyjaśniać adekwatnie świata, a stwierdzać związki przyczynowe tylko tam, gdzie z różnych względów będą tego chcieli. Woodward – podobnie jak inni autorzy wspierający wysuwaną tu koncepcję manipulacyjną – odnotowuje ten problem. Argumentuje, że jego tezy biorą się z obserwacji codziennej pracy badaczy – zarówno teoretyków, statystyków, jak i eksperymentatorów. Odpowiadając na wspomniany zarzut, przedstawia na licznych przykładach analizę roli nauki oraz zasady funkcjonowania nauki w ogóle. W jego opinii nauka jest przede wszystkim przedsięwzięciem pozwalającym człowiekowi radzić sobie w świecie i mówiącym, jak oddziaływać, aby go modyfikować. Z takiej perspektywy – negującej klasyczne rozróżnienie na nauki podstawowe, których celem jest poznanie samo w sobie, i nauki stosowane, mówiące, jak działać – zarzut realistów wygląda na częściowo chybiony. Można jednak zastanawiać się dalej, czy koncepcja manipulacyjna dobrze oddaje naturę wyjaśniania – w pewnych warunkach uzyskujemy przydatne wyjaśnienia bez

konieczności manipulacji. Dla uproszczenia naszych rozważań pominiemy tutaj jednak kwestię, który obraz nauki w ogóle okazuje się bliższy prawdy. Jak zaznaczyliśmy we wstępie (paragraf 1.2), medycyna ze swej natury jest i tak nauką stosowaną. Rozstrzygnięcie zatem, czy poznanie naukowe w ogóle ma charakter jedynie pragmatyczny, nie zmieniałoby naszych wniosków co do natury wyjaśniania przyczynowego w naukach medycznych – gdzie zgodnie z propozycją Woodwarda zwykle stwierdza się związek przyczynowy za pomocą interwencji w eksperymencie klinicznym.

#### 1.6.4. Przyczyny i mechanizmy

Dla uproszczenia rozważań założyliśmy, że wyjaśnienie medyczne to po prostu wskazanie przyczyny choroby. Warto jeszcze dookreślić, co rozumiemy pod pojęciem przyczyny z metodologicznego punktu widzenia. Thagard (1998: 74–76) wskazuje, że podanie przyczyny w medycynie wolno utożsamić z wyjaśnieniem przez opis mechanizmu chorobotwórczego lub leczniczego. Deskrypcja taka przyjmuje zwykle postać schematu sieci kauzalnej. Prześledźmy przykładową ogólną sieć kauzalną:



Rys. 5. Przykład ogólnej sieci kauzalnej w medycynie (Thagard 1998: 74)

Warto zauważyć, że ogólne sieci kauzalne umożliwiają powiązanie ustaleń z zakresu biologii z ustaleniami epidemiologii, a w szczególowej wersji mogą się różnić dla tej samej jednostki chorobowej w zależności od indywidualnych cech poszczególnych pacjentów. Sieci kauzalne reprezentują zatem złożone mechanizmy chorobotwórcze, mające postać szeregu szczegółowych powiązań intuicyjnie rozumianych jako przyczynowo-skutkowe. Wyjaśnienie w medycynie wiąże się zatem ze wskazaniem odpowiednich mechanizmów lub ich kombinacji w sieci kauzalnej, odzwierciedlających czynniki i proces chorobotwórczy. Co więcej, należy przypuszczać, że złożoność zarówno ogólnej, jak i szczegółowej, typowej sieci kauzalnej jest dodatkowym powodem, aby sporządzać ją w zgodzie z zasadami kontrastowości oraz wnioskowania do najlepszego wyjaśnienia. Jeżeli tak, powinniśmy przynajmniej pamiętać, że gdy jest mowa o przyczynie choroby, mówimy w istocie o prostym lub złożonym mechanizmie chorobotwórczym.

Przykład zilustrowany schematycznie na rys. 5 – jak i wiele innych z praktyki naukowej w ramach kolejnych specjalizacji medycznych (Craver, Bechtel 2007) – pokazuje też, że lekarze klinicyści uwzględniają w wyjaśnianiu wzajemne oddziaływanie czynników z różnych poziomów: molekularnego, środowiskowego, tkankowego, społecznego itd. Jak zauważają wspomniani Carl F. Craver i William Bechtel (2013: 1044), poza sporadycznymi wyjątkami, wyjaśnienia złożonych mechanizmów w naukach biologicznych polegają na wychwytywaniu zarówno relacji typu *top-down causation*, jak i *bottom-up causation*. Z pierwszymi mamy do czynienia w sytuacji, gdy uznajemy, że zdarzenia z wyższego poziomu (np. tkanki) nadają kształt zdarzeniom z niższego poziomu (np. przemianom biochemicznym). Relacje drugiego typu zachodzą natomiast w sytuacji, kiedy zdarzenia z niższego poziomu (zazwyczaj biochemicznego) mają wpływ na zdarzenia z poziomów wyższych. Odpowiednia charakterystyka relacji i zależności pomiędzy poszczególnymi poziomami ma zasadnicze znaczenie dla naszych analiz oraz ocen związanych z redukcjonizmem w medycynie. W dużym uproszczeniu redukcjonizm wyraża się niekiedy przynajmniej częściowo w przekonaniu, że wnioskowania *bottom-up* są wystarczające dla wyjaśnienia zależno-

ści na wyższych poziomach w sieciach kauzalnych, a odwołania się do przyczyn z wyższych poziomów można zarzucić m.in. z powodu zasady przyczynowego domknięcia świata fizycznego. Przekonamy się, przyjmując chociażby rozwiązanie zagadnienia relacji wielopoziomowych zaproponowane w modelu Cravera i Bechtela (2007), że z możliwości redukcjonizm–antyredukcjonizm obie perspektywy są tak samo uzasadnione.

Reasumując, w medycynie mamy do czynienia zazwyczaj z wyjaśnieniami o charakterze przyczynowym. Można przypuszczać, że mają w nich zastosowanie zasady wnioskowania do najlepszego wyjaśnienia. Uporządkowanie i określenie czynników przyczynowych odbywa się na zasadzie kontrastowości (wybieramy czynnik lub mechanizm X, gdyż jest istotniejszy względem czynnika lub mechanizmu Y itd.)<sup>2</sup>. Widać też wyraźnie, że wskazanie przyczyny w wyjaśnieniu medycznym nie przebiega w dowolny sposób – potwierdzenie lub wykluczenie czynnika przyczynowego wiąże się prawdopodobnie z koniecznością jego modyfikacji (najlepiej w eksperymencie klinicznym) i oceny jego wpływu na pozostałe zmienne.

W bieżącym rozdziale odnotowaliśmy podstawowe aspekty wyjaśniania medycznego. Nie można jednak zapominać o paradygmatycznym wymiarze nauki, w tym medycyny, którego wagę podkreślali zwolennicy pragmatycznych ujęć wyjaśniania. Analiza – w rozdziałach czwartym i piątym – redukcjonistycznego oraz systemowego paradygmatu nauk medycznych pozwoli nam jeszcze na pogłębienie i uzupełnienie charakterystyki wyjaśniania medycznego. Jak się okazuje, w szczegółowych aspektach – niekiedy istotnych – sposób wyjaśniania może się znacząco różnić w zależności od tego, czy opowiemy się za redukcjonizmem, czy za antyredukcjonizmem. Jak wykażemy (rozdziały drugi oraz czwarty), redukcjonizm w wyjaśnianiu przyczynowym przejawia się z jednej strony w wyraźnej tendencji do wskazywania przez badaczy jednego głównego mechanizmu przyczynowego, a z drugiej – w wymogu, aby ów czynnik lub

---

<sup>2</sup> Znaczenie pojęcia istotności w nauce oraz sposób porządkowania czynników pod względem istotności od strony metodologicznej przedstawia w klasycznej pracy Leszek Nowak (1977).

mechanizm przyczynowy był opisywalny za pomocą języka fizykalnego. Charakterystyczne dla stanowiska systemowego jest natomiast porzucenie wspomnianego wymogu opisu w języku fizykalnym oraz uwzględnienie wielości czynników przyczynowych oraz wyjaśnień o charakterze *top-down causation* (kwestię tę omówimy precyzyjniej w rozdziale szóstym). W paragrafach 5.3.2 i 5.3.4 zarysujemy też problemy związane z praktyczną aplikacją takich ujęć wieloczynnikowych. Ponadto paradygmat systemowy wzbogaca przedstawioną w podstawowych aspektach koncepcję medycznego wyjaśniania przyczynowego o wyjaśnienia funkcjonalne (szerzej – rozdziały drugi i piąty). Umożliwiają one systemowo zorientowanym badaczom przynajmniej częściowe powiązanie wyjaśnień jednego poziomu z innymi poziomami – co ważne jednak, powiązanie takie nie następuje przez procedurę redukcji bądź eliminacji wyjaśnień wyższego poziomu.

## ROZDZIAŁ 2

# Spór o redukcjonizm w filozofii nauki w kontekście rozwoju nauk medycznych

Rozważania dotyczące problemu redukcji w medycynie rozpoczniemy od określenia wstępnych intuicji towarzyszących stanowiskom redukcjonizmu i antyredukcjonizmu. W podrozdziale 2.1 przedstawimy klasyczny redukcjonistyczny pogląd Kartezjański na ludzkie ciało i kwestię zdrowia – w naszej analizie odwołamy się do interpretacji pism René Descartesa zaproponowanej w pracy Lisy Shapiro (2003). W podrozdziale 2.2 – na wybranym przykładzie poglądów Georga E. Stahla – naszkicujemy jedną z organicystycznych odpowiedzi na mechanycyzm Descartesa. Podrozdział 2.3 przyniesie rozróżnienie metafizycznego i metodologicznego sporu o redukcjonizm oraz dwie strategie argumentacji w tych dyskusjach. W kolejnym zaś przedstawimy podstawowe założenia redukcjonizmu metodologicznego, natomiast w podrozdziale 2.5 zrekonstruujemy tezy antyredukcjonizmu oraz racje jego zwolenników.

### **2.1. Zdrowie Kartezjańskiego ciała-maszyny (Lisa Shapiro)**

Z redukcjonizmem w nowożytnej filozofii łączą się nieodzownie dwa pojęcia: mechanycyzm i fizykalizm. Z perspektywy historycznej, począwszy od XVII w., możemy mówić o funkcjonowaniu w filozofii i nauce modelu świata jako mechanizmu. Tradycyjnie za jednego z najbardziej wpływowych twórców mechanycyzmu uchodzi Descartes – co więcej, warto nadmienić, że trzy podstawowe gałęzie wiedzy stanowiły dla niego: etyka, mechanika i medycyna.

U podstawy Kartezjańskiego redukcjonizmu legło przekonanie, że wszelkie procesy zachodzące w świecie są procesami mechanicz-

nymi. Jeżeli tak, to do zrozumienia wszelkich zjawisk wystarczy odwołanie do matematycznych praw mechaniki klasycznej, które miały, jak sądził Descartes, powszechny zasięg.

Przytoczmy, w polskim przekładzie, kilka klasycznych wypowiedzi autora *Rozprawy o metodzie*, oddających te redukcjonistyczne intuicje. Według francuskiego filozofa<sup>1</sup> całą materię świata cechuje bezwład i nie ma w niej żadnych jakościowych różnic. Przyglądając się rozciąglej materii, możemy jedynie stwierdzić, że zajmuje miejsce w przestrzeni i jest podzielna na drobniejsze części.

Tak więc w całym świecie istnieje jedna i ta sama materia, którą mianowicie przez to tylko się poznaje, że jest rozciąglą. A wszystkie własności, które w niej jasno ujmujemy, do tego jednego się sprowadzają, że ona jest podzielna i w swych częściach ruchliwa; stąd zaś zdolna do tych wszystkich stanów, które – jak postrzegamy – mogą wynikać z ruchu jej części (Descartes 2001: 64).

Zgodnie z koncepcją Descartesa, aby bezwładna materia mogła zmienić położenie w przestrzeni, musi „otrzymać” ruch przez bezpośredni kontakt z innym ciałem. Przekazywanie ruchu z ciała na ciało opisuje najjaśniej w formułach matematycznych i geometrycznych klasyczna mechanika. W takim też świecie wszystko, co zachodzi w organizmach żywych, odbywa się mechanicznie – również ludzkie ciało jest redukowalną do swoich części maszyną. W *Człowieku* możemy przeczytać:

Podobnie jak można było zauważyć, oglądając grotty i fontanny założone w ogrodach naszych królów, że sama tylko siła, z jaką – tryskając ze źródła – porusza się woda, wystarcza, by wprawiać tam w ruch rozmaite mechanizmy, a nawet by uruchamiać grające bądź wymawiające kilka słów instrumenty, stosownie do rozmaitego układu rur prowadzących wodę.

I prawdą jest, że z powodzeniem można porównywać nerwy maszyny, którą opisuję, z rurami mechanizmów owych fontann, mięśnie

---

<sup>1</sup> Obszernie o mechanistycznej filozofii René Descartesa w kontekście rozwoju medycyny pisze Kazimierz Szewczyk (2001).



i ścięga – z różnymi narzędziami i sprężynami służącymi do wprowadzania ich w ruch, tchnienia życiowe – z wodą ożywiającą owe fontanny, których sercem jest źródło, jamami mózgowia zaś – ich główny zbiornik. Co więcej, oddychanie i inne podobne czynności, które maszynie są przyrodzone i dla niej zwyczajne, a zależą od biegu tchnień, są jak ruchy zegara czy młyna, którym ciągłość nadaje zwykły przepływ wody (Descartes 1989: 12).

Pogląd, że ciało ludzkie należy wyjaśniać jako fizyczną maszynę, Descartes wypowiadał wielokrotnie w swoich pismach. Zgodnie z tą analogią wyjaśniał m.in. krążenie krwi pompowanej przez serce, oddychanie czy ruchy mięśni. Jako że w żywym organizmie mamy do czynienia z systemem fizycznym, również lekarz badający maszynę ludzkiego ciała powinien przyglądać się izolowanym, wyjmowanym z całości mechanizmu, kolejnym elementom, szukając rządzących nimi zależności przyczynowych.

Trudność, jaka wiąże się z przyjęciem takich redukcjonistycznych intuicji, to zdefiniowanie kategorii zdrowia i choroby – na gruncie Kartezjańskiego mechanicyzmu musimy uznać, że nie ma pomiędzy nimi różnicy jakościowej (podobnie jak nie ma różnicy pomiędzy materią ożywioną i nieożywioną). W naukach fizycznych, które zmatematyzowane miały być przecież podstawą Kartezjańskiej medycyny, występuje tylko prawidłowy czy też naturalny przebieg zjawisk; w fizyce i chemii nie pojawia się pojęcie terapii oraz leku – procesy fizyczne po prostu zachodzą i same przez się nie są ani normalne, ani patologiczne (Canguilhem 2000). Według Lisy Shapiro (2003) Descartes proponuje rozumieć zdrowie na trzy odmienne sposoby:

- 1) Jako pewną ideę obecną jedynie w naszym umyśle i niemającą nic wspólnego z rzeczami materialnymi.
- 2) Jako prawidłowe złożenie duszy i ciała.
- 3) Jako mechaniczną stabilność ciała-maszyny.

Jak wynika z zasadniczej Kartezjańskiej intuicji – ciała to po prostu maszyny, których pracę możemy wyjaśnić przez odwołanie się do praw mechaniki. Pierwszy sposób myślenia o zdrowiu bierze się z faktu, że prawa te nie zawierają w sobie niczego, co pozwalałoby

rozróżnić lekarzowi-fizykowi, czy maszyna pracuje dobrze, czy źle. W *Medytacjach o filozofii pierwszej* możemy przeczytać:

zegar, złożony z kółek i ciężarków, nie mniej ściśle przestrzega wszystkich praw natury, gdy jest źle wykonany i nie pokazuje dobrze godziny, niż wtedy, gdy całkowicie spełnia oczekiwania swego wytwórcy.

Również gdy rozważam ciało ludzkie tak, jak gdyby było maszyną w ten sposób zbudowaną i złożoną z kości, nerwów, mięśni, żył, krwi i skóry, że nawet gdyby nie było w nim żadnej duszy, to i tak poruszałoby się zupełnie tak samo jak teraz, choć już nie dzięki wskazaniom woli, a więc i nie za pomocą duszy (Descartes 2002: 91–92).

Zegar i ciało-maszyna, brane z osobna, nie mają żadnej właściwości, która pozwoliłaby wskazać, czy maszyna pracuje prawidłowo i czy ciało ludzkie jest zdrowe. Descartes sugeruje tym samym, że nie można wyprowadzić definicji zdrowia z fizykalnego opisu ludzkiego ciała. Jednak w dalszej części swoich rozważań zauważa, że mówimy w języku potocznym o prawidłowym i nieprawidłowym funkcjonowaniu maszyn – w tym naszego organizmu. Staje się to możliwe, jeżeli wymyślimy lub przypiszemy określone przeznaczenie danej maszynie. Czytamy dalej w *Medytacjach o filozofii pierwszej*:

Wprawdzie ze względu na przeznaczenie, z jakim zegar został wykonany przez swego wytwórcę, mógłbym powiedzieć, że odwraca się on od swej natury, gdy nie pokazuje właściwej godziny (Descartes 2002: 92).

Jeżeli zaprojektujemy mechanizm zegara w ten sposób, aby odmierzał precyzyjnie czas, to możemy określać, czy pracuje w sposób prawidłowy (czyli w zgodzie ze swoją naturą). Analogicznie, jeżeli określimy przeznaczenie ciała, możemy mówić, że jest zdrowe lub chore. Descartes zaznacza, że określenia takie to pewne idee naszego umysłu i nie mają one odpowiednika w zewnętrznym świecie materialnym. W Kartezjańskim świecie, mówiąc o zdrowiu i chorobie:

Mamy [...] do czynienia z pewnym zewnętrznym określeniem, całkowicie zależnym od mojego myślenia, porównując chorego człowieka i źle wykonany zegar, z posiadanymi przeze mnie ideami człowieka

zdrowego i zegara dobrze wykonanego, nie oznaczającymi niczego, co faktycznie znajdowałoby się w rzeczach, do których się odnoszą. [...]

Z pewnością jeśli chodzi o obrzęknięte ciało, to gdy powiemy, że jego natura jest zepsuta, skoro nie mając potrzeby przyjmowania płynów, nadal ma suchość w gardle, wtenczas będzie to jedynie zewnętrzne określenie (Descartes 2002: 92).

Zdrowie i choroba w tym rozumieniu nie są dla filozofa wewnętrzną właściwością organizmu, a raczej ideą naszego umysłu, odnoszącą stan mechanizmu do przeznaczenia, które chcielibyśmy, aby ten mechanizm spełniał<sup>2</sup>.

O ile takie wyjaśnienie oznacza, że z gruntu powinniśmy odrzucić próby zrozumienia natury zdrowia na podstawie fizyki, to w dalszej części Kartezjańskich *Medytacji* problem prawidłowego funkcjonowania powraca w kontekście zagadnienia relacji pomiędzy duszą a ciałem. Prowadzi to Descartesa – sugeruje Shapiro (2003) – do drugiego sposobu rozumienia prawidłowego funkcjonowania organizmu: poprawnej relacji dusza–ciało. W swych rozważaniach francuski filozof jest radykalnym dualistą psychofizycznym. Przypomnijmy: jego zdaniem każdy z nas ma niematerialną myślącą duszę

---

<sup>2</sup> Tradycyjną opozycją dla stanowiska Kartezjańskiego były rozmaite odmiany Arystotelesowskiego celowościowego rozumienia przyrody. Jak się wydaje, różnica pomiędzy teorią Descartesa a stanowiskiem Arystotelesa wynikała w dużym stopniu ze sceptycyzmu tego pierwszego co do możliwości wiarygodnego zbadania celu rzeczy – w tym ciał (Descartes 2001: 37). Jak wskazuje Georges Canguilhem (2000), Arystoteles nie miał kłopotu z rozróżnieniem stanu normy i patologii. W swojej mechanice jakościowej wyróżnił ruchy naturalne oraz ruchy wymuszone; kamienie poruszają się ku dołowi, a ogień ku górze, kierując się dążnością do zajęcia właściwego sobie miejsca itd. Kiedy ciało nie dąży do swojego celu (*telos*), zachowuje się niezgodnie ze swoją naturą – i tak naturalnym miejscem, do którego dążą ciała ciężkie, jest spoczynek na ziemi, a dla ciał lekkich to unoszenie się w powietrzu. Analogicznie organizm żywy zaleca rany, odbudowuje zniszczone tkanki i rozwija się dla zdrowia będącego jego naturalnym stanem. Zatem na gruncie fizyki jakościowej Arystotelesa możliwa była do rozważenia mechanika ruchów naturalnych oraz „mechanika patologiczna”, badająca ruchy wymuszone, tak jak we współczesnej medycynie rozróżnia się fizjologię oraz patofizjologię (Canguilhem 2000: 97). Analizy rozmaitych kontrowersyjnych koncepcji zakładających wewnętrzną celowość procesów nie podejmujemy się jednak w poniższej pracy.

połączoną w zagadkowy sposób przez szyszynkę z materialnym ciałem-mechanizmem. Rozpatrując kwestię wspomnianej relacji, Descartes dochodzi do wniosku, że może ona przybrać nieprawidłową postać – i nie jest to już sprawa tylko określania. Ciało np. przez pobudzanie niepotrzebnych pragnień w duszy może bowiem niekiedy działać zgubnie na swoje mechanizmy:

Jednakże gdy chodzi o całe złożenie, to znaczy o umysł czy duszę zjednoczoną z ciałem, nie jest to tylko kwestia określania, ale prawdziwy błąd natury, gdy ciało odczuwa pragnienie, choć picie płynów jest dla niego bardzo szkodliwe. Dlatego pozostaje jedynie zbadać w jaki sposób dobroć Boga nie przeszkadza temu, że tak rozumiana natura człowieka jest omylna i zwodnicza (Descartes 2002: 92–93).

Descartes nie rozwija jednak zagadnienia zacytowanego „prawdziwego błędu natury”, pisze dalej natomiast o doznawaniu przez duszę, oprócz pragnień, uczucia bólu. Według mechanicystry wiarygodnego wyjaśnienia jego powstania w pierwszej kolejności naturalnie powinniśmy szukać przez odwołanie się do mechaniki:

Gdy odczuwam ból w stopie, to jak poucza mnie fizyka, odczucie to zostaje przekazane za pośrednictwem nerwów, rozmieszczonych w stopie i rozpiętych jak sznurki pomiędzy stopą i mózgiem [...]. Lecz jako że te nerwy muszą przechodzić przez nogi, lędźwie, plecy i szyję, aby połączyć stopę z mózgiem, może się zdarzyć, że wcale nie zakończenia tych nerwów znajdujące się w stopie zostaną poruszone, ale któreś z ich części przechodzących na przykład przez uda lub szyję, wywołując wszelako taki sam ruch w mózgu, jaki mógłby być w nim wywołany przez skaleczenie stopy (Descartes 2002: 94).

W Kartezjańskim ciele-maszynie może zatem, kiedy zawiedzie mechaniczny układ nerwowy, zaistnieć sytuacja bólu bez przyczyny. Możemy również odczuwać szkodliwe pragnienia, jak wspomniana wcześniej suchość w gardle, która prowadzi do wypicia płynów, co w pewnych przypadkach może prowadzić do choroby. Czym jest jednak dokładnie wspomniana choroba dla mechanicznego ciała i prawidłowe złożenie dusza–ciało? Dalsze akapity *Medytacji o filo-*

*zofii pierwszej* nie dają jednoznacznej odpowiedzi. Descartes przechodzi w nich do problemów i paradoksów związanych z relacją psychofizyczną w swoim radykalnie dualistycznym ujęciu. Stwierdza jednak, że jeżeli „impulsy nerwowe” przechodzą przez układ nerwowy we właściwy sposób (niezakłócony), to zazwyczaj wywołują takie doznanie, „które jest najbardziej odpowiednie i w normalnych warunkach użyteczne dla utrzymania ciała ludzkiego, gdy jest ono w pełnym zdrowiu” (Descartes 2002: 94). Ból może być źródłem cierpienia, jednakże jednocześnie „alarmuje duszę i pobudza ją do uczynienia wszystkiego, co się da, dla odkrycia jego przyczyny” (Descartes 2002: 95). Stwierdzenia te mogą sugerować, że istnieje jednak jakiś optymalny stan ciała-maszyny, a np. ból informuje o możliwości jego zakłócenia.

Zdaniem Lisy Shapiro (2003) inni siedemnastowieczni lekarze i filozofowie zorientowani redukcjonistycznie definiowali ów stan zdrowia bez odniesienia do celowości lub duszy i nie rozumieli go przy tym jako idei umysłu. W swoim artykule wspomniana autorka argumentuje na rzecz rozumienia Kartezjańskiego zdrowia jako wewnętrznej stabilności mechanicznej ciała-maszyny. Za taką interpretacją prac Descartesa przemawiają: odczytanie ich w szerszym kontekście oraz pisma niektórych współczesnych mu filozofów. Inny mechanicysta, John Locke, w *Rozważaniach dotyczących rozumu ludzkiego* pisze o naturze żywych organizmów:

Trzeba więc rozważyć, na czym polega właściwa różnica pomiędzy dębem a zwykłą masą materii. Wydaje mi się, że nie na niczym innym, niż na tym, że ta ostatnia sprowadza się wyłącznie do spójności cząstek materii ułożonych jakkolwiek, podczas gdy w pierwszym przypadku jest to taki układ cząstek, jaki tworzy poszczególne części dębu, [...] bo ta organizacja, jaką ma w każdej chwili jakiś zbiór cząstek materii, jest w tej konkretnej rzeczy czymś swoistym i wyróżniającym ze wszystkich innych rzeczy; i jest życiem indywidualnym (Locke 1955: 464–465).

Istoty żywe tworzą zatem fizyczne układy, a stabilność mechaniczną tych układów utrzymuje przestrzenne rozmieszczenie elementów fizycznych (organów), które oddziałują pomiędzy sobą przyczynowo. W kluczowych z naszego punktu widzenia Kartezjańskich tek-

stach: *Człowieku i Opisie ciała ludzkiego*, wyjaśnienia funkcjonowania ludzkiego ciała mają taką właśnie formę. Zmiany i zaburzenia funkcji ciała to zmiany położenia jego fizycznych elementów. Zdaniem Shapiro według współczesnych Cartesianowi jatrofizyków tak rozumiane ciała posiadają zdrowie, niezależnie od naszych jego idei. Jednocześnie w istotach żywych nie ma niczego wyjątkowego, co wymagałoby innych praw do ich opisu niż prawa mechaniki. Wprost możemy to wyczytać w szóstym artykule Kartezjańskich *Namiętności duszy*, nazwanym *O różnicy pomiędzy ciałem żywym a martwym*:

Pomiędzy ciałem człowieka żyjącego a ciałem umarłego jest taka różnica, jaka zachodzi pomiędzy zegarem lub innym automatem, kiedy jest należycie złożony i kiedy ma w sobie zasadę cielesną ruchów, dla których go zrobiono, a tym samym zegarem lub maszyną, kiedy są zepsute i gdy zasada ich ruchu przestaje działać (Descartes 1986: 67–68).

Kartezjańskie ciało-maszyna to zatem mechanizm, ale mechanizm ten może być „należycie złożony”. To „należyte złożenie” to stabilny układ mechaniczny. Stabilność owa umożliwia, jak zauważa Locke, oddzielenie granic jednych żywych maszyn od drugich w „zwalisku” materii mechanistycznego świata. Pojęcie strukturalnej stabilności jest jednym z kluczowych w sporze o redukcjonizm – w paragrafie 5.1.2 omówimy je w świetle badań nad sieciami metabolicznymi – kategoria ta jest bowiem przywoływana zarówno dla uzasadnienia redukcjonizmu, jak i holizmu.

Kartezjański model człowieka nie był w stanie sprostać potrzebie przekonującego wyjaśnienia niektórych podstawowych właściwości żywych organizmów – rozmnażania się i „pobudliwości”. Proste zastosowanie zasad mechaniki do wyjaśnienia np. epigenezy w radykalnej wersji prowadziło do trudnych do przyjęcia wniosków, że równa się ona dyfuzji i następuje przez przypadkowe ruchy drobin (Descartes 1989). Podobnie ma się sprawa z rzekomym połączeniem niematerialnej duszy z ciałem za pomocą szyszynki i obserwowanymi przejawami celowości w morfologicznej budowie na-

rzędów<sup>3</sup>. Braki te próbowali wypełnić inni filozofowie korzystający z intuicji organicyzmu i holizmu.

## 2.2. Samoorganizujący się organizm Georga E. Stahla (Andrzej Bednarczyk)

Jak wspomina w swoim studium dotyczącym historii filozofii Andrzej Bednarczyk (1984), jednym z krytyków jatrofizyki, będącym jednocześnie zdania, że medycyna to kluczowa nauka dla człowieka, był Georg E. Stahl. Przeciwwstawił on mechanycyzmowi swoją własną koncepcję, nazywaną tradycyjnie animizmem. W swojej zasadniczej rozprawie *Theoria medica vera* dowodzi, że na przeszkodzie efektywnemu leczeniu stoją powszechne poglądy jatromechaniczne, upraszczające i zniekształcające obraz życia (Bednarczyk 1984: 21–25). Poglądy Stahla na medycynę, wyrażone w niekiedy niejasnych rozprawach, nie miały licznych zwolenników, przy czym był on znawcą ówczesnych eksperymentów fizjologicznych, chemikiem i twórcą teorii flogistonu, a jego teoria animistyczna – zdaniem historyków – okazała się bardzo wpływowa (Szumowski 2008: 465). Punktem wyjścia dla Stahla było stworzenie teorii służącej potrzebom praktycznym lekarza i mającej „najmniejszą liczbą zasad uporządkować i wyjaśnić jak największą liczbę zjawisk znanych w tej dziedzinie” (Bednarczyk 1984: 21).

Będąc profesorem medycyny w Halle, Stahl doszedł do wniosku, że istnieje jakościowa różnica pomiędzy materią martwą i ożywioną. Cała przyroda ma charakter mechaniczny, a jej zjawiska da się wyjaśnić przez opis kształtu, położenia i liczby cząstek. Organizmy żywe, podobnie jak inne ciała fizyczne, są mechanizmami, nie mają jednakże tylko właściwości mechanicznych. Na podstawie swoich

---

<sup>3</sup> Warto odnotować, że dla wielu biologów przed Karolem Darwinem wzajemne przystosowanie narządów, ich budowa i funkcje do podtrzymywania stabilności układu żywego, były dowodem na celowe urządzenie życia oraz holizm lub organicyzm. Jak wskazał Władysław Biegański (1904), dopiero Darwin był w stanie przekonująco wyjaśnić te przejawy przez odwołanie się do ewolucji oraz doboru naturalnego.

chemicznych obserwacji Stahl doszedł do wniosku, że mieszając ze sobą atomy różnych prostych substancji, możemy utworzyć ciało złożone – związek chemiczny (w swojej klasyfikacji Stahl wprowadził związki pierwszego i drugiego rzędu: *mixta prima* i *mixta secunda*). Efektem wymieszania, oprócz związku chemicznego (*mixta*), mogą być skupiska (*aggregata*). Te ostatnie powstają, gdy mieszamy atomy wobec siebie obojętne; po wymieszaniu atomy takie leżą po prostu w swoim sąsiedztwie. Skupiska owe mogą być zdaniem Stahla homogeniczne (jednorodne) lub heterogeniczne. W swoich licznych klasyfikacjach badacz zauważył, że jego skupiska heterogeniczne mogą mieć mniejszy lub większy poziom uporządkowania, które występuje w dwóch zasadniczych rodzajach: mechanicznym i osobliwym, inaczej organicznym. Skupiska jednorodne i niejednorodne uporządkowane mechanicznie powstają w przyrodzie przypadkowo, o ich specyfice decydują właściwości fizyczne składających się na nie drobin.

Inaczej ma się sprawa z heterogenicznymi skupiskami uporządkowanymi organicznie – czyli dla Stahla z organizmami żywymi. Ciało ożywione tworzy w jego terminologii heterogeniczne skupisko. Z punktu widzenia Stahla chemika, na ciało żywe składa się zazwyczaj szereg różnych, labilnych i nietrwałych substancji. Ciało ożywione jest niestabilnym skupiskiem, które w zwykłych okolicznościach rozpada się w wyniku gnicia. W obserwacjach Stahla zastanawiała „żywołność” – trwałość uporządkowania ożywionego ciała; na dodatek jest to żywołność zawsze ograniczona do określonego przedziału czasowego (do śmierci). Odróżniało to żywe ciało od związku chemicznego, który dla Stahla – jeżeli nie był mieszany – zazwyczaj przejawiał nieokreślenie długą trwałość (niektóre ulegały powolnemu rozkładowi z przyczyn materialnych)<sup>4</sup>. Związek chemiczny powstawał też w wyniku mieszania, ciała ożywione natomiast były skupiskami od narodzin niejako „z natury i konieczności” (Bednarczyk 1984: 29). Aby wyjaśnić tę trwałość ciał oży-

---

<sup>4</sup> Dokładniej mówiąc, zdaniem Stahla o tworzeniu i rozkładzie ciał złożonych decydują następujące przyczyny: *causa materialis* – przyczyna materialna (mechaniczna); *causa efficiens* – przyczyna sprawcza, może to być przyroda bądź człowiek; i *causa formalis* – przyczyna formalna (Bednarczyk 1984: 28).



wionych, Stahl wprowadził do materii *princeps regulator*, czynnik regulujący zapobiegający gniciu i zapewniający organizmowi jedność (Szumowski 2008: 465). Fundamentem koncepcji Stahla było kontrowersyjne już dla jego współczesnych założenie, że czynnik ten nie ma natury materialnej, tylko formalną. Doprowadziło to badacza do stwierdzenia, że o właściwościach jego skupisk uporządkowanych w sposób organiczny decyduje, oprócz przyczyn mechanicznych, przyczyna formalna, którą nazwał duszą (*anima*).

Mamy zatem w przyrodzie, według pomysłu Stahla, mechanizmy i mechanizmy-organizmy; o właściwościach tych drugich decyduje też dusza (nieinterpretowana na sposób religijny). Dusza dla Stahla to istota organizmu i życia w ogóle, sprawiająca, że zachowuje się on tak, aby realizować cel – zdrowie. Kieruje procesem rozwoju, narzuca określone uporządkowanie narządów, wszystko jednak w ramach ograniczeń ustanowionych przez prawa chemiczne i fizyczne (Bednarczyk 1984: 26–27). Wprowadzenie czynnika regulującego – „duszy” – pozwoliło częściowo wyjaśnić Stahlowi paradoksalne z punktu widzenia jego protochemii zjawisko śmierci i gnicia ciała dopiero po niej. Dusza, w jego rozumieniu, miała być czynnikiem powstrzymującym procesy rozpadowe; miała naturalnie działać w sposób celowy oraz dążyć do optymalnego i pożądanego stanu ciała ożywionego. Bezpośrednio oddziaływała na tworzywo, z którego jest stworzony żywy organizm, wywołując ruch, ingerując i porządkując nawet najdrobniejsze elementy żywego ciała (Bednarczyk 1984: 35). Przytoczmy jeszcze jeden pogląd Stahla, który porównując żywy organizm i zegar, próbował doprecyzować swoje rozumienie „zasady życia”. Zarówno zegar, jak i żywy organizm są mechanizmami. To, co jest prawdziwie „organizmalne”, to właściwości celowe organizmu-maszyny, nadawane mu przez duszę. Jak jednak zauważa Stahl, zegar też może stać się mechanizmem działającym celowo. Dzieje się tak w momencie, kiedy zostaje nastawiony, aby wskazywać prawidłową godzinę. Staje się wtedy instrumentem do mierzenia czasu, dla Stahla jednak różnica między działaniem zegara a żywym organizmem, w którym tkwi to, co celowe, jest zasadnicza – zegar staje się instrumentem dopiero za sprawą materialnej przyczyny „zewnątrznej”, specyfiką życia jest dusza, która w koncep-

cji Stahla pełni rolę przyczyny formalnej i „wewnętrznej”, kierującej m.in. rozwojem i uporządkowaniem (np. zaleczaniem zranień) organizmu (Stahl 1831: 21–22, cyt. za: Bednarczyk 1984: 27).

Dla Stahla dusza jako „zasada” i podstawa wyjaśnienia jak największej liczby zjawisk, z którymi styka się lekarz, stanowiła – oprócz fizjologii – także podstawę dla jego patologii i terapii. Choroby to według badacza błędy duszy w kierowaniu ciałem, błędy takie popełnia dusza z nieostrożności bądź niewiedzy (Bednarczyk 1984: 37–38). Trudno również Stahlowi, jak wskazuje Bednarczyk, wyjaśnić śmierć – w swych rozważaniach z jednej strony doszedł do wniosku, że jej źródło leży w materialnych przyczynach zewnętrznych, które niekiedy mogą tak potężnie wpłynąć na organizm, że dusza nie potrafi już uporządkować ciała po ich oddziaływaniu. Z drugiej strony zauważył, że człowiek umiera zawsze po upływie mniej więcej określonego czasu – tymczasem, jeżeli nie ma przyczyn zewnętrznych zakłócających potrzeby ciała, powinien żyć w nieskończoność. Odpowiedzią Stahla na ten problem było stwierdzenie, że dusza posiada ilościowo ograniczoną energię, która może ulec wyczerpaniu, lecz na tym jego próby wyjaśnień się zakończyły (Bednarczyk 1984: 38). Najbardziej osobliwy, a jednocześnie najbardziej zrażający innych lekarzy do Stahla, był proponowany przez niego sposób terapii. Sztuka lekarska powinna podporządkować się celowi działania przyrody, medycyna nie powinna być medycyną farmaceutyczną – a „naturalną”. Podstawę udanego leczenia ma stanowić metoda umiejętnego „wyczekiwania”, najważniejsza dla Stahlowskiego lekarza jest wiedza, kiedy takie „wyczekiwanie” podjąć, a kiedy porzucić (Bednarczyk 1984: 44).

Jak zauważa Bednarczyk (1984: 44–46), Stahl próbował stworzyć we współczesnych sobie terminach coś na kształt biologicznej teorii samoregulacji organizmu żywego. Do wyjaśnienia swoich zdroworozsądkowych obserwacji dotyczących układów biologicznych nie wystarczała mu znajomość chemicznych i fizycznych właściwości tworzywa, z jakiego były one zbudowane. Stahlowski centralny regulator – dusza – był opisywany ściśle w kategoriach funkcjonalnych, spełniał funkcję instynktu poznawczego i zarazem biologicznego (Bednarczyk 1984: 36). Swoją duszą obdarzył Stahl także zwierzę-

ta, a odmówił jej roślinom, które pozostawały dla niego mechanicznymi skupiskami.

Stahłowska koncepcja duszy, mająca w założeniach służyć praktyce lekarskiej i być podstawą efektywnej terapii, ukazuje pewne niedociągnięcia redukcjonistycznej intuicji organizmu jako mechanizmu – ujęcie takie nie uwzględnia niektórych obserwowanych fenomenów związanych z życiem. Jednak dobrze pokazuje, że odejście od jasnego opisu fizykalnego wiąże się z ryzykiem użycia niejasnych i wieloznacznych terminów.

Filozofię mechanicyzmu i przytoczone wcześniej poglądy Descartesa na poznanie ludzkiego ciała traktuje się współcześnie jako podstawę i początek redukcjonistycznej medycyny rozumianej jako nauka przyrodnicza (Heszen, Sęk 2007: 62–63; Woynarowska 2007: 26–27). Kartezjańskie teksty zawierają dwie podstawowe intuicje redukcjonizmu: funkcjonowanie organizmu możemy wyjaśnić na podstawie wyjaśnień funkcjonowania poszczególnych jego części; a części te mają charakter *stricte* fizykochemiczny (ich opis musi być wyrażalny w języku fizykalnym). Choć René Descartes przedstawił wpływowy model, to jeżeli chodzi o badanie materii żywej – w przeciwieństwie do fizyki, gdzie mechanika zdominowała nowożytna badania naukowe – paradygmat mechanistyczny spotkał się z silnym oporem nowożytnych badaczy (Bednarczyk 1984). Wielu oświeceniowych biologów i filozofów (m.in. wspomniany Stahl, John T. Needham, Caspar F. Wolff) zarzucało mechanicyzmowi niepełne ujęcie „ducha całości” istot żywych. W przeciwieństwie do postulatów mechanicystów, nurty antymechanistyczne okazały się bardzo niejednorodne i prowadziły do gorących filozoficznych oraz światopoglądowych dyskusji nad naturą życia. Większość koncepcji krytykujących mechanicyzm opierała się z jednej strony na przypisywaniu materii w organizmach żywych dodatkowych właściwości niemechanicznych (np. pamięci, życia, celowości), a z drugiej – na uznaniu Arystotelesowskiej maksymy mówiącej, że całość to więcej niż tylko suma fizycznych części (Bednarczyk 1984: 16; Tatarkiewicz 2003: 110–116).

Jak zauważa Bednarczyk (1984: 6), można wskazać pewne podobieństwo sukcesu współczesnej biologii (w tym także medycyny),

wykorzystującej do badań zjawisk życiowych metody fizyki, chemii i mechaniki, do sukcesu programu poznawczego Kartezjańskiej mechaniki. Jednakże we współczesnej biomedycynie, odpowiednio do oświeceniowej krytyki mechanicyzmu, pojawiają się koncepcje podkreślające, że wyjaśnienia na poziomie praw fizykochemicznych nie dają pełnego rozwiązania wszystkich problemów charakterystycznych dla biologii i medycyny.

### 2.3. Płaszczyzny sporu redukcjonistów z antyredukcjonistami

Pytanie o prawomocność redukcjonizmu można sformułować w dwóch różnych wersjach: metodologicznej i metafizycznej. Rozróżnienie to będzie przydatne w naszych dalszych rozważaniach. Warto też w dyskusji nad prawomocnością redukcji przytoczyć dwa podstawowe rodzaje argumentów, mianowicie: wyniki badań naukowców, pokazujące lub podważające poznawczą efektywność stosowanej metodologii redukcjonistycznej, oraz argumenty metodologiczno-filozoficzne.

Jak wspomnieliśmy, w literaturze filozoficznej wyróżnia się dwie wersje sporu o redukcjonizm: metodologiczną i metafizyczną, trzeba jednak jeszcze nadmienić, że niektórzy autorzy dodają trzeci poziom dyskusji nad redukcją. Należy do nich np. Adam Urbanek (1987) – oprócz wersji ontologicznej (metafizycznej) i metodologicznej proponuje on jeszcze wyróżnić epistemologiczną odmianę redukcjonizmu<sup>5</sup>. Wersja ontologiczna stanowiska redukcjonistycznego, w myśl definicji zaproponowanej przez Urbanka, zamyka się w przekonaniu, że „istota wszystkich zjawisk może być sprowadzona do ich podłoża fizycznego i złożone zjawiska mogą być wyjaśnione jako wypadkowa prostszych zjawisk fizycznych” (Urbanek 1987: 564). Zgodnie ze stanowiskiem redukcjonizmu w tej wersji zakładamy, że wszystko, co istnieje, ma jedną identyczną naturę materialną, brak też w istniejącej rzeczywistości procesów lub właści-

---

<sup>5</sup> Podobnie trzy różne wersje wykładni redukcjonizmu proponuje rozróżnić ostatnio Witold Strawiński (2008).

wości, które nie miałyby podstaw w materii fizycznej – począwszy od prostych układów mechanicznych, a skończywszy na skomplikowanych strukturach społecznych. Złożone obiekty i procesy dają się więc zredukować do elementarnych obiektów lub procesów fizycznych. W wersji metodologicznej postulat redukcjonizmu głosi natomiast „prymat redukcji jako metody badania i wyjaśniania” (Urbanek 1987: 564). Redukcjonizm metodologiczny nie postuluje zatem rozstrzygnięć dotyczących natury rzeczywistości – istnienia w niej np. różnych rodzajów bytów. Zakłada się w nim jednak, że niezależnie od przedmiotu, który badamy, najpewniejsze i najbardziej wartościowe poznawczo są wyjaśnienia odwołujące się do podstawowych praw rządzących rzeczywistością fizyczną. Prawa te tradycyjnie formułuje fizyka. Urbanek wskazuje przy tym, że zdecydowane przyjęcie redukcjonizmu w pierwszej lub drugiej wersji prowadzi do podobnych konsekwencji dla metodologii badań naukowych: redukcję uważa się wtedy „za główną lub wyłączną metodę” (Urbanek 1987: 564). Oprócz dwóch wymienionych wariantów, zgodnie z rozróżnieniem Urbanka możemy wyszczególnić jeszcze wersję epistemologiczną stanowiska redukcjonistycznego – pytanie o redukcjonizm w tym sensie jest pytaniem o słuszność przyjęcia tezy teoriopoznawczej głoszącej możliwość sprowadzenia teorii i praw formułowanych na gruncie jednej nauki do praw i teorii innej nauki, stosującej np. zupełnie odmienne terminy czy metody. Przyjęcie tej tezy w połączeniu z opowiedzeniem się za redukcjonizmem metodologicznym lub ontologicznym zdaje się prowadzić do przekonania, że wyjaśnienia fizyczne są nie tylko najbardziej wartościowe poznawczo, ale są też w pewnym sensie ostateczne, a zatem – jako jedyne jednoznacznie prawdziwe (Urbanek 1987). Pojęcia redukcjonizmu w wersji epistemologicznej i metodologicznej są zatem ze sobą blisko powiązane. Zarysowane rozróżnienie ma na celu podkreślenie pewnych szczegółowych metodologicznych aspektów związanych z pojęciem redukcji i nie jest niezbędne dla naszych analiz dotyczących medycyny.

Przyjmijmy rozróżnienie Katarzyny Paprzyckiej (2005: 25–26), która pozostaje przy dwóch wersjach redukcjonizmu – metafizycznej i metodologicznej. Redukcjonizm metafizyczny, zgodnie z propozycją autorki, to stanowisko monizmu materialistycznego gło-

szące, że właściwości uznawane obecnie za jakościowo różne oraz badane przez naukowców z odmiennych dziedzin dadzą się zredukować w miarę rozwoju nauki do właściwości podstawowego poziomu, ponieważ cała rzeczywistość ma naturę materialną. Zdaniem Paprzyckiej dyskusje nad tak rozumianym redukcjonizmem mają charakter spekulatywny. Nie wiemy bowiem, jak będzie przebiegał dalszy rozwój nauki, w tym podstawowej fizyki, która tradycyjnie powinna wskazać nam podstawową ontologię rzeczywistości. Można przypuszczać, że dopiero kompletna wiedza o świecie (o ile oczywiście kiedykolwiek będzie możliwa) ewentualnie da nam wiarygodne przesłanki co do zasadności tej wersji redukcjonizmu. Zatem o rozstrzygnięciu pytania o redukcjonizm metafizyczny „wolno nam dzisiaj tylko marzyć i doprawdy trudno się wypowiadać na temat tego co naukowcy mogą [...] jeszcze wymyślić” (Paprzycka 2005: 18). W odniesieniu do nauki, w tym medycyny, z powodzeniem natomiast możemy podjąć się rzeczowej dyskusji nad redukcjonizmem metodologicznym.

Redukcjonizm metodologiczny nie jest założeniem dotyczącym ontologii, a – jak trafnie zauważa Paprzycka – pewną postawą badawczą (2005: 25). Spór o prawomocność tej postawy, jej filozoficzną charakterystykę i rolę we współczesnej medycynie postaramy się dalej scharakteryzować. Zdaniem Paprzyckiej należy koniecznie rozróżnić owe dwie wersje redukcjonizmu, można bowiem być redukcjonistą metafizycznym, ale powstrzymać się od narzucania poszczególnym dyscyplinom naukowym redukcjonizmu metodologicznego – wyrażającego się w przekonaniu, że wyjaśnienia fizyczne są najbardziej wartościowe poznawczo. Jak więc argumentuje autorka, przyjęcie tezy monizmu materialistycznego nie pociąga za sobą redukcjonizmu metodologicznego. Paprzycka (2005; 2008) skupia się w swoich analizach na problemie redukcji psychologii do neurofizjologii, jednak w rozdziale szóstym przytoczymy część argumentacji badaczki, gdyż niewątpliwie można odnieść ją również do nauk medycznych.

Jak wspomnieliśmy na wstępie paragrafu, w dyskusji nad redukcjonizmem mamy do czynienia z dwoma rodzajami argumentów: wynikami badań naukowych, pokazującymi lub podważającymi po-

znawczą efektywność stosowanej metodologii redukcjonistycznej, oraz argumentami metodologiczno-filozoficznymi. Nie powinno budzić kontrowersji nasze wstępne założenie, że badania naukowe nie stanowią po prostu stwierdzenia pewnych faktów. Jak zauważył Thomas Kuhn (2001), aby badacze mogli gromadzić wiedzę, muszą pracować w ramach określonych paradygmatów. W ich ramach naukowcy przyjmują pewne wyjściowe założenia dotyczące przedmiotu badań oraz sposobów wyjaśniania i eksperymentowania. Można sądzić, że filozoficzne stanowiska redukcjonizmu i antyredukcjonizmu oraz argumentacja na ich rzecz w dużym stopniu nadają kształt tym wstępnym założeniom w naukach medycznych. Kwestii tej nie możemy zignorować, bowiem założenia filozoficzne z jednej strony umożliwiają funkcjonowanie nauki, a z drugiej narzucają do pewnego stopnia naukowcom sposób prowadzenia badań. Problem ten jest rozważany w wielu pracach (Feyerabend 1996; Kuhn 2001; Such, Szcześniak 2002: 109–113; Fleck 2006; Spindel 2006; Polanyi 2009). Przedstawimy wspomniane zagadnienie w ujęciu Zbigniewa Spindla (2006) oraz w świetle klasycznej pracy Ludwika Flecka (2006). Przedmiotem naszego zainteresowania będzie szczególnie druga koncepcja, bowiem odnosi się ona do medycyny.

Każda czynność badawcza: obserwacja, eksperyment, a szczególnie tworzenie teorii naukowej rozpoczyna się od wstępnego – jakiegokolwiek – ujęcia przez badacza określonego stanu rzeczy. Wspomniany proces Spindel (2006) postuluje nazywać strukturalizacją pierwotną, i jest on jego zdaniem wymogiem koniecznym dla poznania teoretycznego i naukowego. Zasadniczo strukturalizacja pierwotna to najogólniejsze założenia wstępne badacza, służące mu do ustalania i wyodrębniania faktów, jakie zamierza opisać. Spindel uważa, że jest konieczna, gdyż „brak jakichś wstępnych założeń uniemożliwiłaby w ogóle zapoczątkowanie jakichkolwiek czynności poznawczych, a w przypadku poznania naukowego – postawienie/ /zrozumienie problemu badawczego (rozpoznanie i zwerbalizowanie przez badacza sytuacji problemowej)” (Spindel 2006: 56). Zdaniem Spindla takie ogólne strukturalizacje pierwotne – odpowiedniki paradygmatów Kuhna (2001) – to hipotezy, które są sprawdzane i poprawiane pod względem: prawdziwości, użyteczności oraz swo-

jego zasięgu (liczby obserwowanych fenomenów, które pozwalają ująć), choć do takiej weryfikacji dochodzi w sposób pośredni. Bezpośrednio są natomiast weryfikowane szczegółowe hipotezy badawcze powstałe w ramach określonej strukturalizacji i dyscypliny naukowej. Jeżeli większość z nich okazuje się w wyniku badań empirycznych fałszywa lub nieadekwatna do wyników eksperymentów, jest to bodziec do modyfikacji lub zmiany strukturalizacji pierwotnej, w ramach której owe hipotezy zostały sformułowane.

Zagadnienie paradygmatycznych uwarunkowań poznania medycznego podjął również w klasycznej pracy Fleck (2006). Odpowiednikiem wspomnianej strukturalizacji pierwotnej jest u niego termin „styl myślowy”, który definiuje on w swojej pracy jako „ukierunkowane przestrzeganie wraz z odpowiednią obróbką myślową i rzeczową tego co postrzegane” (Fleck 2006: 121). Poznanie naukowe w medycynie odbywa się zdaniem Flecka zawsze w ramach określonego stylu myślowego. Różnica pomiędzy stanowiskami Spendla i Flecka polega na tym, że dla pierwszego zmiany w strukturalizacji pierwotnej, obejmującej wstępne założenia metodologiczno-filozoficzne, zachodzą zasadniczo pod wpływem weryfikacji eksperymentalnej, a dla drugiego bardziej istotne pozostają czynniki społeczne oraz instytucjonalne (Fleck 2006: 115). Fleck przytacza na poparcie swojej koncepcji rozmaite przykłady z historii medycyny; najbardziej szczegółowo analizuje historię badań nad kiłą i odkryciem odczynu Wassermanna. Zakłada, że pojęcie kiły historycznie ukształtowało się przez cztery odmienne style myślenia medycznego: mistyczno-etyczny, empiryczno-terapeutyczny, patogenetyczny oraz koncepcję swoistych jednostek etiologicznych. Pierwszą konceptualizacją kiły jako choroby wenerycznej była koncepcja mistyczno-etyczna. Mistyczna, ponieważ jej rozprzestrzenianiu miały sprzyjać astrologiczne układy planet, oraz etyczna, gdyż choroba ta miała być „zarazą rozkoszy” – karą zsyłaną za grzeszny stosunek płciowy (Fleck 2006: 33–34). Mistyczno-etycznemu stylowi myślenia wkrótce zaczął – zdaniem Flecka – towarzyszyć drugi styl: empiryczno-terapeutyczny, który zrodził się z obserwacji poczynionych przez lekarzy praktyków. Styl ten opierał się na tradycyjnym poglądzie, że kiła to schorzenie, dla którego odpowiednią terapią jest le-



czenie rtęcią. Kolejne dwa style myślenia o chorobie, które doprowadziły do bardziej współczesnego rozumienia kiły, to koncepcja patogenetyczna oraz idea swoistej jednostki etiologicznej. Wprowadzenie do praktyki medycznej próby serologicznej – odczynu Wassermanna, ustaliło dla kiły jako schorzenia w miarę jasne granice. Na początku XX w. w stylu myślenia ówczesnej epidemiologii zakorzeniła się dominująca myśl o swoistych zarazkach chorobotwórczych – miała ona być konsekwencją wcześniejszych „praidei” takich jak koncepcja szkodliwych toksyn i czynników zakażających (Fleck 2006: 48). Doprowadziło to do zdefiniowania kiły przez występowanie w płynie tkankowym pacjentów drobnoustrojów *Spirochaeta pallida*. Doszło do tego jednak dopiero po licznych ukierunkowanych doświadczeniach, wykonanych przez szereg badaczy należących do fleckowskiego kolektywu myślowego. Zdaniem Flecka możemy uznać fakt, że czynnikiem etiologicznym powodującym kiłę jest wspomniana bakteria, dopiero po kolektywnym uznaniu takiego wyjaśnienia przez społeczność badaczy. Wyrazem tego był komunikat niemieckiego Urzędu Zdrowia z 1905 r., podsumowujący dotychczasowe badania dotyczące tego zagadnienia (Fleck 2006: 49). W swojej pracy, wydanej po raz pierwszy w 1934 r., Fleck zauważa jednak, że również etiologiczny sposób definiowania kiły wcale nie jest jednoznaczny, choć odróżnia ją od innych chorób wenerycznych (m.in. dlatego, że wcześniej wykryto zarazki rzeżączki i wrzodu miękkiego), nie uwzględnia jednak fenomenów nosicielstwa (możliwość występowania *Spirochaeta pallida* bez objawów) oraz dużej zmienności biologicznej drobnoustrojów (Fleck 2006: 50–51). Przykład rozwoju pojęcia kiły stanowi dla autora uzasadnienie jego teoriopoznawczej tezy – ujęcie problemu badawczego zachodzi zawsze w ramach określonego stylu myślenia, dla którego nie bez znaczenia pozostaje dotychczasowa tradycja badawcza wyrażająca się w podstawowych założeniach metodologiczno-filozoficznych.

Można oczywiście założyć – i tezę taką przyjmujemy w pracy – że w medycynie występuje kilka równoważnych stylów myślenia lub paradygmatów. Termin paradygmat lub styl myślenia w odniesieniu do nauk medycznych będziemy szczegółowo rozumieć w sposób, w jaki robią to Henrik R. Wulff, Stig A. Pedersen i Raben Rosenberg

(1993). Jest to dla nich, najkrócej mówiąc, zbiór podstawowych założeń konstytuujących strukturę i praktykę badawczą uczonych oraz klinicystów. Składają się na niego (Wulff, Pedersen, Rosenberg 1993: 20):

1) Znaczenie fundamentalnych pojęć medycznych – zakładane w metodologii i badaniach klinicznych rozumienie zdrowia i choroby.

2) Przyjęte granice obszaru prawomocnych badań – kryteria, na podstawie których pewne problemy uznaje się za medyczne, a kolejne za problemy należące już do innych nauk.

3) Podstawowe teorie – sposób modelowania i opisywania choroby i zdrowia.

4) Metody badań – metody badawcze i terapeutyczne uznawane za najbardziej wartościowe.

Jak zauważają wspomniani autorzy, w codziennej pracy badawczej i klinicznej lekarze muszą przyjmować określone znaczenie węzłowych kategorii medycyny, takich jak: stan zdrowia, choroba czy sposób przeprowadzania badania. Czerpią je ze środowiska naukowego danej specjalności oraz od kolegów, z którymi pracują na co dzień. Warto zauważyć, że zdaniem Wulffa, Pedersena i Rosenberga, co prawda medycyna ma paradygmatyczny charakter, ale nauki medyczne obejmują tak wiele szczegółowych dyscyplin (psychiatria, epidemiologia, anatomia, genetyka molekularna itd.), iż „trudno oczekiwać, by wszelkie myślenie medyczne opierało się na jednym tylko paradygmacie” (1993: 26). Poza tym medycyna to nie tylko badania podstawowe, ale również badania kliniczne i praktyka lekarska. Autorzy dochodzą do wniosku, że dla tak całościowo rozumianej nauki medycznej nie jesteśmy w stanie określić jednego stylu myślenia – medycyna znajduje się bowiem w stanie „paradygmatycznej niestabilności” (Wulff, Pedersen, Rosenberg 1993: 20). W toku naszych dalszych rozważań zobaczymy jednak, że jest to sceptycyzm przesadzony i można wskazać przynajmniej pewne podstawowe założenia metodologiczno-filozoficzne, które powinny być wspólne wszystkim dziedzinom nauk medycznych (zajmiemy się tym w rozdziale szóstym).

W poniższej pracy spróbujemy też wykazać, że w medycynie można odróżnić dwa podstawowe style myślenia: redukcjonistycz-

ny i systemowy. Możemy je porównywać na poziomie metafizycznym – podstawowej ontologii świata, którą zakładają – oraz na poziomie metodologicznym – założeń i metodologii badań, które faworyzują jako najbardziej wartościowe. Ze względu na wskazane już przez nas trudności związane z arbitralnością rozstrzygnięć metafizycznych skoncentrujemy się głównie na dyskusji o redukcjonizmie metodologicznym. Szczegółowej charakterystyki redukcjonistycznego i systemowego stylu myślenia dokonamy w świetle cech paradygmatu medycyny w rozumieniu Wulffa, Pedersena i Rosenberga, czyli przez analizę m.in. znaczenia fundamentalnych pojęć, przyjętych granic obszaru prawomocnych badań, podstawowych teorii i metod badań.

## **2.4. Rekonstrukcja stanowiska redukcjonizmu metodologicznego**

Przedstawiliśmy podstawowe problemy filozoficzne związane z redukcjonizmem, mianowicie odmienne poziomy dyskusji oraz znaczenie tradycji badawczej w sporze o redukcjonizm. W poniższym podrozdziale dokonamy szczegółowej rekonstrukcji założeń poznawczych redukcjonizmu metodologicznego, który choć niewyrażony wprost, odegrał i niewątpliwie odgrywa istotną rolę w rozwoju naukowej biomedycyny.

Ujmując rzecz z perspektywy historycznej, wprowadzony do nowożytnej nauki w XVI–XVII w. Kartezjański ideał badań fizjologicznych opartych na zasadach mechaniki stał się podstawą redukcjonistycznej metodologii nazywanej zazwyczaj mechanycyzmem. Istotę mechanistycznej medycyny stanowiło wyjaśnianie funkcjonowania ludzkiego organizmu przez rozłożenie go na poszczególne części i badanie przekazywania ruchu pomiędzy poszczególnymi, wyizolowanymi elementami. Opis wspomnianego ruchu miał być zdaniem Descartesa dokonany przez uniwersalne prawa mechaniki. Przypomnijmy, że gdy taka mechaniczna struktura zachowuje stabilność, możemy stwierdzić, iż jest „zdrowa”. Kartezjański model badania człowieka wspierał się zatem na dwóch zasadach:

1) Cała materia (Kartezjańska *res extensa*) ma jednolitą naturę, zatem skoro jest jedna materia, nie ma powodu, by nie było jednych – uniwersalnych praw fizyki, które ją opisują.

2) Funkcjonowanie fizycznego złożonego układu, jakim jest żywy organizm, najlepiej wyjaśnić przez rozłożenie go na prostsze elementy składowe.

Redukcjonistyczny zamysł Descartesa sprawdził się szczególnie w samej fizyce. Jej rozwój do XIX w. można ująć jako kolejne redukcje w poszukiwaniu prostszych praw podstawowych (Urbanek 1987: 564–565). Modelowym przykładem takiej redukcji, pojawiającym się w analizach teoriopoznawczych (Nagel 1970), jest redukcja termodynamiki do mechaniki statystycznej. W jej wyniku terminy takie jak: temperatura, ciepło i entropia, uznawane wcześniej za charakterystyczne dla termodynamiki rozumianej jako osobna dyscyplina, zostały zredukowane (przy odpowiednich dodatkowych założeniach idealizujących) do pojęć wykorzystywanych w mechanice – ciepło zostało zdefiniowane w uproszczeniu jako średnia energia kinetyczna drobin, np. gazu; a entropia jako prawidłowość statystyczna, opisująca mechaniczne zachowania się agregatów drobin itd. (Nagel 1970: 300). Przykład ten służy Ernestowi Naglowi do wskazania doniosłej poznawczej roli procedury redukcji w rozwoju nauki.

Według klasycznej koncepcji Nagla istnieją dwa rodzaje redukcji: jednorodna, czyli homogeniczna, oraz heterogeniczna. Pierwszy typ to zazwyczaj rozszerzenie klasy przedmiotów, które opisuje dana teoria, o klasę przedmiotów jakościowo podobnych. Historycznym przykładem takiej redukcji jest zredukowanie mechaniki ciał niebieskich Galileusza do klasycznej mechaniki newtonowskiej i teorii powszechnego ciężenia. Choć z dzisiejszej perspektywy redukcja „praw ruchu ciał ziemskich” oraz „praw ruchu ciał niebieskich” do jednej teorii nie jest kontrowersyjna, to w swoim czasie doprowadziła ona do rewolucji w poglądach na organizację wszechświata (Nagel 1970: 296). Jeszcze bardziej doniosłe filozoficznie są zdaniem Nagla udane redukcje heterogeniczne. W takich przypadkach właściwości przedmiotów, uznawane początkowo za jakościowo odmienne, po redukcji w istocie nie są już traktowane jako różne. Ilu-

struje to wspomniany wcześniej przykład redukcji termodynamiki do mechaniki statystycznej. Program redukcji o takim charakterze w nauce o człowieku zaproponował Descartes – w jego ramach ludzkie ciało tak samo podlega opisowi matematycznemu i mechanicznemu, jak cała przyroda nieożywiona. Im bardziej odległych od siebie dziedzin dotyczy taka redukcja, tym bardziej jest zdaniem Nagla doniosła – i tym większą „zagadkę” filozoficzną jednocześnie stanowi (Nagel 1970: 297).

Tradycyjnie za podstawową naukę, do której miałyby być redukowane poszczególne dyscypliny, uznawana jest fizyka. Osiągnięcia fizyki klasycznej stanowią ciągle w połączeniu z badaniami chemicznymi i innym tradycyjnymi podstawowymi działami fizyki (optyka, elektrodynamika) podstawę rozwoju innych nauk (np. biomechaniki, biomedycyny). Innymi słowy, redukcjonizm fizyczny oznacza, że (Sober 2010: 235):

1) Każde pojedyncze zdarzenie, które może być wyjaśnione przez nauki szczegółowe (wyższego poziomu), może być także wyjaśnione przez fizykę.

2) Każde prawo w naukach wyższego poziomu może być wyjaśnione przez fizykę.

Taka klasyczna charakterystyka redukcjonizmu metodologicznego, odwołująca się do redukcji praw, obejmuje teoretyczną „wiedzę, że”. Jak pamiętamy (podrozdział 1.4), medycyna oprócz wiedzy teoretycznej (w szczególności teorii zdrowia) zawiera „wiedzę, jak” – dyrektywy metodologiczne, zalecające określone sposoby postępowania w praktyce klinicznej. Pytanie o redukcjonizm w medycynie nie jest zatem tylko pytaniem o to, czy teorie, do których odwołują się klinicyści – wiedza rodzaju (1) i (2) (por. podrozdział 1.3) – zostaną zredukowane do fizyki. Należałoby również wskazać, jak założenia redukcjonizmu kształtują, przynajmniej pośrednio, ogólne zasady praktyki klinicznej („wiedza, jak”). W takiej sytuacji przyrzemy się najpierw bliżej konkretnym tezom metodologicznym, stojącym za ogólną intuicją redukcjonizmu metodologicznego, mianowicie: uprzywilejowaniu języka fizykalnego, mikroredukcji, prostocie ontologicznej i eksplanacyjnej oraz zasadzie przyczynowe-domknięcia świata fizycznego. Pozwoli to nam następnie (roz-

dział czwarty) zrozumieć, nie zawsze jawnie dostrzegany, związek pomiędzy redukcjonistycznie zorientowaną praktyką kliniczną a redukcjonizmem metodologicznym, będącym pewnym stanowiskiem filozoficznym. Można się tu zastanawiać (jak wspominaliśmy już w podrozdziale 1.4), na ile bliska jest zależność pomiędzy teorią i praktyką w medycynie – brakuje jednak przekonujących powodów, aby przypuszczać, że takiej zależności nie ma w ogóle<sup>6</sup>.

#### 2.4.1. Uprzywilejowanie języka fizykalnego

Stanowisko redukcjonizmu, którego zwolennikami byli niektórzy przedstawiciele neopozytywizmu (np. Rudolf Carnap), zakłada epistemologiczne uprzywilejowanie języka fizykalnego. Warto zwrócić szczególną uwagę na tę tezę, bowiem będzie ona obecna w redukcjonistycznym stylu myślenia w medycynie (analizowanym w rozdziale czwartym).

Neopozytywiści starali się przeciwstawić kwestionowaniu wartości nauk przyrodniczych, które uważali za jedyne wartościowe poznanie. Musieli zaprezentować przy tym projekt rozwiązania filozoficznego problemu demarkacji – czyli problemu kryterium pozwalającego wskazać granice pomiędzy rzetelną, pewną, naukową wiedzą o świecie a tym, co taką wiedzą już nie jest. W swojej propozycji odwołali się z jednej strony do tradycji empiryzmu, a z drugiej do ówczesnych osiągnięć logiki matematycznej – stąd inna tradycyjna nazwa tego ruchu: logiczny empiryzm.

Bezpośrednią filozoficzną inspiracją dla neopozytywistów był empiryzm Ernsta Macha, w myśl którego jedynej wartościowej wiedzy dostarczają nauki doświadczalne – empiryczne. Za nauki takie (w drugiej połowie XIX w.) uznawał on jedynie nauki przyrodnicze; to właśnie w ich ramach, wedle Macha, mogły powstać „czyste opisy” faktów empirycznych. Jego zdaniem, opierając się na doświad-

---

<sup>6</sup> Wydaje się, że analizy wielu autorów dotyczące medycyny (m.in. omawianych w pracach: Fleck 2006; Ahn et al. 2006a; 2006b) mogą sugerować zasadniczy związek pomiędzy teorią a praktyką kliniczną. Choć jak już wskazywaliśmy w rozdziale pierwszym, nie musi tak być zawsze – niekiedy też związek ten może mieć po prostu charakter oddziaływania pośredniego.

czalnych naukach empirycznych, będzie można usunąć z nauki filozoficzne i metafizyczne „mętne pojęcia” niezawierające treści empirycznej lub poza nią wykraczające (Buczyńska-Garewicz 1993: 9). Drugą inspirację stanowiły osiągnięcia logiki matematycznej i filozofia języka Ludwiga Wittgensteina, który wysunął tezę o strukturalnej odpowiedniości pomiędzy zasadami logiki a strukturą świata. Teza ta w najprostszym ujęciu stwierdza, że podstawowe prawa logiki (tautologie logiczne, np. zasada wyłączonego środka itd.), choć same bezpośrednio nie zawierają żadnej wiedzy, odzwierciedlają strukturę rzeczywistości. Konstrukcja wiedzy naukowej postulowana przez neopozytywistów opierała się na atomizmie logicznym i zasadzie ekstensjonalności. Inaczej mówiąc, u podstaw wiedzy leżały zdania protokolarne – proste „zдания atomowe”, zawierające „czyste” opis faktów empirycznych. Z tych zdań prostych zgodnie z zasadami logiki miano budować następnie zdania złożone, stanowiące właściwą użyteczną wiedzę. Prawdziwość tych ostatnich, zgodnie z zasadą ekstensjonalności, wynikała z wartości logicznych (prawda/fałsz) składających się na nie zdań prostych.

Z jednej strony zakładana pewność wiedzy zbudowanej ze zdań złożonych wynikała z przyjętego Wittgensteinowskiego przekonania, że doskonały język logiki, a idąc konsekwentnie dalej, matematyki, oddaje najlepiej strukturę świata (nie był to wynik lub ustalenie empirycznych nauk doświadczalnych, a w istocie jedno z założeń metafizycznych, od których wiedźnicy tak się odżegnawali). Założenie to dobrze oddaje powszechną praktykę badawczą i skuteczne dążenie w naukach empirycznych do definiowania zależności pomiędzy pomiarami i podstawowymi obserwacjami w sposób zmatematyzowany – uchodzi to za dowód dojrzałości i precyzji formułowanych praw. Z drugiej strony proste zdania protokolarne miały być kolejnym fundamentem pewnej wiedzy, ponieważ opisywały „surowe fakty”. Moritz Schlick pisze o nich następująco:

Pod słowem zdania protokolarne – jak sama nazwa wskazuje – [rozumieniem – M. J.] takie zdania, które zupełnie skromnie, bez jakiegokolwiek zmiany lub dodatku wypowiadają fakty, opracowaniem których zajmuje się każda nauka i które są wcześniejsze od wszelkiego twierdzenia, od

wszelkiej wiedzy. Nie ma sensu mówić o niepewnych faktach, niepewne mogą być tylko wypowiedzi, tylko nasza wiedza. Dlatego też, gdy uda się oddać surowe fakty w sposób zupełnie czysty w zdaniach protokolarnych, to wydają się one zupełnie niewątpliwym punktem wyjścia wszelkiego poznania. Porzuca się je wprawdzie, przechodząc do zdań naprawdę użytecznych (wygląda to na przejście od wypowiedzi „pojedynczych” do ogólnych), lecz mimo to tworzą one trwały fundament, któremu całe nasze poznanie zawdzięcza wszystko, co ma znaczenie (Schlick 1938: 291, cyt. za: Buczyńska-Garewicz 1993: 20).

Zdania protokolarne miały być prostymi zdaniami o elementarnych doświadczeniach i zdefiniowanie ich charakteru odgrywało kluczowe znaczenie dla kryterium demarkacji, oddzielającego wiedzę naukową od „metafizyki”. Funkcję tego kryterium miała spełniać „empiryczna weryfikacja poznania” – w przypadku wątpliwości każde rozbudowane, złożone zdanie ogólne winno być sprowadzalne za pomocą analizy logicznej do weryfikowalnych empirycznie zdań protokolarnych, opisujących „surowe fakty w sposób zupełnie czysty”, jak zauważa Schlick. Zadaniem tym powinna zajmować się filozofia rozumiana przez neopozytywistów jako logiczna analiza języka.

Zagadnienie weryfikacji zdań protokolarnych wzbudziło kontrowersje wśród samych zwolenników neopozytywizmu. Jak skonstatował już David Hume, konsekwentny empirysta odwołujący się do „czystego doświadczenia” musi *de facto* zawsze odwołać się do swoich wrażeń zmysłowych. Na doświadczenie składają się jedynie wrażenia – barwy, dźwięki, kształty, a dokładniej kompleksy wrażeń, takie jak: „ciało”, „materia” czy też np. obserwacje wskazań aparatury pomiarowej. Inaczej mówiąc, nauki przyrodnicze, dla których podstawą pewnego poznania jest odwołanie się do doświadczenia, mogą budować zatem wiedzę dotyczącą relacji pomiędzy różnymi kompleksami naszych doświadczeń, a niekoniecznie istoty świata. Jak zauważyli Rudolf Carnap i Otto Neurath, zweryfikowanie prostego zdania protokolarnego jest zawsze pewnym procesem psychologicznym i wiąże się z indywidualnym doświadczeniem. Istnieją przeto ludzie twierdzący, że jest im „bezpośrednio dane” coś innego niż innym, a proste zdania protokolarne powinny być przecież intersubiektywnie uchwytnie i nie powinny występować wątpliwości co do



ich interpretacji. W dyskusjach neopozytywistów pojawiło się kilka propozycji rozwiązania problemu intersubiektywności. Neurath zaproponował wprowadzenie społecznego kryterium weryfikacji tych zdań. Każde zdanie protokolarne, np. „Stół jest zielony”, ponieważ w istocie nie opisuje pewnego stanu rzeczy, lecz tylko akt poznawczy określonego podmiotu, powinno mieć formę np. „X w dniu Y twierdzi, że widzi zielony stół” itd. Taka budowa zdań prowadzi według Neuratha do wniosku, że o ich weryfikacji decyduje nie tyle bezpośrednia sprawdzalność, co zaakceptowanie przez społeczność badaczy i przyjęcie do zmiennej bazy zdań protokolarnych, na podstawie której pracują (Buczyńska-Garewicz 1993: 30).

Natomiast według Carnapa źródłem nieporozumień wokół zdań protokolarnych może być często, jak pisze w swojej pracy *Światopogląd naukowy*, traktowanie uczuć i odczuć jako bezpośrednich danych doświadczenia. Przykładem takich zdań mogą być twierdzenia teologiczne (np. „Bóg istnieje”) lub filozoficzne. Wyrażanie takich zdań jest dla człowieka życiowo bardzo ważne, „jednak adekwatnym środkiem do tego jest sztuka” (Carnap 1993: 123). Analiza logiczna takich zdań i sprowadzenie ich do zdań protokolarnych wskaże według filozofa, że za takimi zdaniami „metafizycznymi” nie kryje się żaden weryfikowalny empirycznie stan rzeczy, a zatem nie może się nimi zajmować nauka. W *Die physikalische Sprache als Universalsprache der Wissenschaft* Carnap przedstawił jednocześnie postulat, że warunkiem intersubiektywności zdań protokolarnych jest ich sprowadzalność do języka fizykalnego:

Między zdaniami protokolarnymi S i jakąś zupełnie szczególną częścią języka fizykalnego istnieje przyporządkowanie tego rodzaju, że ilekroć mamy jakiegokolwiek zdanie każdego języka w postaci zapisu S, tylekroć przyporządkowane mu zdanie fizykalne posiada ważność intersubiektywną i na odwrót [...] język protokolarny stał się częścią języka fizykalnego (Carnap 1931: 458, cyt. za: H. Buczyńska-Garewicz 1993: 24).

Zdaniem Carnapa język fizykalny jest takim, któremu najbliższym do doskonałego języka nauki, bowiem da się go określić jako powszechnie zrozumiałym i komunikowalnym (Buczyńska-Garewicz 1993: 30). Jego intersubiektywność wynika z tego, że charakteryzuje się on:

- 1) Występowaniem czasoprzestrzennych przyporządkowań.
- 2) Sprowadzalnością wszelkich jakości do mierzalnych ilości.

Empiryczna weryfikacja poznania powinna odbywać się przez zredukowanie wiedzy, przy zastosowaniu metod logicznej analizy języka, do zdań protokolarnych wyrażanych w intersubiektywnym języku fizykalnym, a potem w wyniku docelowego empirycznego ich sprawdzenia. Zadanie logicznej analizy neopozytywiści zarezerwowali dla filozofii (a właściwie logiki), która tradycyjnie powinna oddzielać wiedzę pewną (tradycyjną grecką *episteme*) od tej niepewnej (*doksa*). Przyjęcie jako kryterium demarkacji sprowadzalności do języka fizykalnego miało też rozwiązać częściowo – niejako przy okazji – zagadnienie jedności nauki. Jej płaszczyzną miała być jedność jej podstawowego języka (Grobler 2008: 196). Redukcjonizm w tym rozumieniu to redukowalność języka fizjologii czy biomedycyny do wariantu fizykalnego, dzięki czemu język nauki staje się intersubiektywnie dostępny i uniwersalny:

Język fizykalny jest uniwersalny i intersubiektywny. Na tym polega teza fizykalizmu (Carnap 1932/1933: 108, cyt. za: H. Buczyńska-Garewicz 1993: 29).

Język fizykalny ma zatem najjaśniej opisywać czasoprzestrzennie obserwowane fakty, ujmując je w mierzalne matematycznie relacje.

Podstawowym zastrzeżeniem natury filozoficznej wobec tej koncepcji była i jest wątpliwość co do przekładalności wszystkich zdań formułowanych na podstawie bezpośredniego doświadczenia na język fizykalny (Buczyńska-Garewicz 1993: 29–30). Neopozytywiści uznaliby, że nieprzekładalne zdania są już domeną sztuki i religii. Trudno jednak określić możliwość przekładu na język fizykalny zdań niektórych dyscyplin uznawanych za nauki, np. psychologii lub socjologii. Zapewne w dużym stopniu zależy ona od paradygmatów, w jakich te dziedziny są uprawiane. Dla przykładu przekładalność taka jest do wyobrażenia dla psychologii behawiorystycznej, natomiast dla paradygmatu psychoanalitycznego budzi już wątpliwości. Choć koncepcja Carnapa, aby oprzeć rzetelną naukę na jedności języka fizykalnego, może wydawać się na pierwszy rzut oka skrajna,

jest jedną z podstaw, choć niewyraźną bezpośrednio, współczesnej biomedycyny naukowej, a przynajmniej jej redukcjonistycznego paradygmatu.

#### 2.4.2. Mikroredukcja i jedność nauki

Redukcjonizm metodologiczny zakłada, że – oprócz epistemologicznego uprzywilejowania języka fizykalnego – w miarę postępu badawczego prawa poszczególnych nauk zostaną zredukowane do praw nauk bardziej podstawowych. Ostatecznie podstawową nauką o świecie, do której redukowalne mają być wszelkie prawa, jest fundamentalna fizyka. Adam Grobler (2008: 197) krótko ujął istotę tak rozumianego redukcjonizmu: „Wedle tej koncepcji, prawa nauk społecznych redukują się do praw psychologii, te do praw fizjologii czy biologii, te do praw fizyki i chemii, a prawa chemii do praw fizyki”. Jak zauważył Nagel (1970), podstawowym warunkiem takiej redukcji jest wyjaśnienie przez prawo bardziej podstawowe wszystkich konsekwencji empirycznych tłumaczonych przez prawa, które zamierzamy zredukować. Prawa podlegające redukcji muszą też być precyzyjnie sformułowane.

Przyjmijmy na potrzeby naszej analizy, że nauki społeczne (np. badające zdrowie) formułują pewne prawa – w jakim sensie prawa te mogą być wyjaśnione przez redukcje do podstawowej fizyki? Paul Oppenheim i Hilary Putnam w pracy *Unity of Science as a Working Hypothesis* (1958) zaproponowali tezę, że redukcja teorii pomiędzy naukami polega na mikroredukcji. Mikroredukcja to redukcja teorii układu, badanego jako pewna całość, do teorii jego elementów (Strawiński 1997: 145). Inaczej mówiąc, polega ona na „wyprowadzeniu praw zachowania złożonych struktur z praw zachowania elementów tych struktur” (Grobler 2008: 198). Oppenheim i Putnam piszą o mikroredukcji do siebie poszczególnych gałęzi nauki, rozumianych jako zestawy praw, teorii lub tylko generalizacji. Przykładową mikroredukcję gałęzi  $B_2$  do gałęzi  $B_1$  definiują następująco:

Istotną cechą mikroredukcji jest to, że gałąź  $B_1$  ma do czynienia z częściami tych obiektów, których dotyczy  $B_2$ . Musimy założyć, iż

odpowiednio dla każdej gałęzi mamy dane określone uniwersum  $U$ , jak również relacje część–całość Pt. Stwierdzimy, że redukcja  $B_2$  do  $B_1$  jest mikroredukcją pod następującymi warunkami:  $B_2$  jest zredukowana do  $B_1$  i przedmioty w uniwersum opisywanym przez  $B_2$  są całościami, które posiadają rozkład na części właściwe, z których wszystkie należą do uniwersum opisywanego przez  $B_1$  (Oppenheim, Putnam 1958: 6, cyt. za: Strawiański 1997: 145–146).

Mikroredukcje zawsze zachodzą pomiędzy poszczególnymi poziomami redukcyjnymi, tzn. wspomniane prawa nauk społecznych redukują się jedynie poziom niżej – do praw psychologicznych, opisujących funkcjonowanie poszczególnych jednostek, a te dalej podlegają mikroredukcji do teorii i praw biologicznych opisujących funkcjonowanie tkanek, komórek itd. Oppenheim i Putnam (1958: 9) proponują ogólną roboczą hierarchię takich poziomów:

- (1) grupy społeczne;
- (2) wielokomórkowe żywe organizmy;
- (3) komórki;
- (4) molekuły;
- (5) atomy;
- (6) cząstki elementarne.

Mikroredukcja polega na przekładzie praw wyjaśniających obserwacje zachowania się komórek na prawa opisujące zachowanie się molekuł składających się na te komórki itd., dokładniej w terminologii Oppenheima i Putnama: „gałąź nauki, której uniwersum stanowią przedmioty jakiegoś poziomu, będzie zawsze potencjalnym mikroreduktorem gałęzi dotyczących przedmiotów z następnego wyższego poziomu” (1958: 9, cyt. za: Strawiański 1997: 146). Ostatecznie program mikroredukcji nauk ma prowadzić do podstawowej teorii cząstek elementarnych.

Jaegwon Kim (1989) dodaje jeszcze do programu mikroredukcji zasadę przyczynowego domknięcia świata fizycznego. Głosi ona, że „każde zdarzenie fizyczne, które ma przyczynę w czasie  $t$  ma przyczynę fizyczną w czasie  $t$ ” (Kim 1989: 43). Skoro doszukujemy się wyjaśnień zdarzeń z wyższych poziomów na poziomach niższych,

to wspomniane podstawowe teorie mikrofizyki powinny ostatecznie objaśniać w sposób wyczerpujący wszelkie obserwacje empiryczne jako pochodne przyczynowo-skutkowych podstawowych zdarzeń fizycznych.

Oppenheim i Putnam traktowali swoją, ogłoszoną w 1958 r., koncepcję jedności wiedzy naukowej jako „hipotezę roboczą”, dotyczącą dalszego rozwoju nauki. Teza ta może sugerować, że liczba różnych dziedzin naukowych powinna ulegać z czasem – dzięki redukcji – zmniejszaniu albo przynajmniej nie powinna rosnąć. Rzut oka na współczesną naukę pozwala stwierdzić, że zachodzi w niej proces dokładnie odwrotny. Sam wykaz czasopism z wszystkich dziedzin, wyróżnionych tylko w “Journal Citation Reports” (2009), zawiera ponad osiem tysięcy specjalistycznych tytułów o różnej tematyce badawczej, a są to jedynie podstawowe i najbardziej prestiżowe wydawnictwa. Jak zauważa Władysław Krajewski, mikroredukcja prowadzi do ustalenia związków pomiędzy różnymi poziomami redukcyjnymi, „ale w żadnym razie nie eliminuje z nauki jednego z typów praw. Prawa zredukowane do innych obowiązują nadal, pozostają po redukcji równie obiektywne i ważne, co przed redukcją” (1982: 266). Trzeba przy tym pamiętać, że spora część współczesnej nauki to tzw. nauki stosowane, a w szeroko rozumianej biomedycynie przenikają się zarówno elementy nauk podstawowych, jak i stosowanych.

Ogólny schemat mikroredukcji zakłada też, że teorie określonego systemu da się zredukować do teorii jego elementów (poziom redukcyjny niżej), gdy dodatkowo dołączy się do niej wspomniane wcześniej Nagłowskie prawa pomostowe służące przekładowi terminów pomiędzy teoriami oraz gdy weźmie się pod uwagę strukturę systemu, który redukujemy (Krajewski 1982: 266). Ostatnie założenie, jak zauważył Krajewski (1982: 266), ma zapobiec możliwości nieuprawnionej, uproszczonej redukcji – zachodzącej pomiędzy zbyt odległymi poziomami redukcyjnymi lub niedostatecznie jeszcze uzasadnionej. Zastrzeżenie to zostało sformułowane pod wpływem zarzutów przeciwników redukcjonizmu stojących na stanowisku, że prawa opisujące systemy (prawa wyższego szczebla) charakteryzują ich swoistą jakościową odrębność i nie da się ich re-

dukować do praw rządzących elementami systemów – argumentację tę rozważymy jeszcze w paragrafie 2.5, rekonstruując stanowisko antyredukjonistów.

### 2.4.3. Teoria identyczności

Redukcjonizm łączy się z teorią identyczności, którą możemy sformułować w dwóch wersjach: egzemplarycznej oraz typicznej (Putnam 1967; 1975; Strawiński 1997; Sober 2010). Wersja egzemplaryczna głosi, że każde jednostkowe zdarzenie w przyrodzie jest zarazem pewnym zdarzeniem fizycznym – co prowadzi do stanowiska określonego inaczej mianem fizykalizmu egzemplarycznego (*token-physicalism*). Natomiast wersja typiczna, zakładana w ramach redukcjonizmu metodologicznego, to teza znacznie mocniejsza – mianowicie przekonanie, że każde zdarzenie określonego typu (z zakresu np. biologii lub psychologii) jest tożsame ze zdarzeniem fizycznym określonego typu. Takie stanowisko bywa nazywane fizykalizmem typycznym (*type-physicalism*). To rozróżnienie okazuje się o tyle istotne z naszej perspektywy, że niektórzy antyredukjoniści (Fodor 1974) są skłonni zaakceptować teorię identyczności egzemplarycznej, a zdecydowanie odrzucają teorię identyczności typicznej<sup>7</sup> – kwestią tą zajmiemy się bliżej, rekonstruując argumenty antyredukjonistów.

Odwołując się w dalszej części pracy do teorii identyczności, będziemy mieli zawsze na myśli jej wersję typiczną – chyba że w tekście będzie zaznaczone inaczej. W swojej klasycznej formie zaproponowanej przez Davida Armstronga (1968) uzasadniała ona badania nad redukcją problemów będących przedmiotem badań psychologii do zagadnień neurofizjologii. Teoria ta stwierdza, że „stany psychiczne tego samego typu są zarazem tego samego typu stanami centralnego układu nerwowego, i na odwrót” (Grobler 2008: 243). Armstrong założył tę zasadę tylko dla jednego „poziomu redukcyjnego” w rozumieniu Oppenheima i Putnama. Tradycyjnie poziom ten budzi największe kontrowersje w filozofii – wiąże się bo-

---

<sup>7</sup> Część autorów (Paprzycka 2005: 34–35) posługuje się odpowiednio określeniami: teoria identyczności jednostkowej oraz teoria identyczności rodzajowej.

wiem z redukcją zagadnień „ducha” do zagadnień „ciała”. Zasada ta w praktyce badawczej oznaczała dla Armstronga możliwość powiązania pobudzenia określonych neuronów z określonym stanem psychicznym, np. stresem, bólem. Miało to pozwolić na testowanie hipotez psychologicznych, tradycyjnie natrafiające na trudności w związku z niedostępnością intersubiektywnej obserwacji naszych indywidualnych odczuć i stanów mentalnych. Jednak, w myśl stanowiska redukcjonizmu metodologicznego, teorię identyczności można ekstrapolować też na zależności zachodzące pomiędzy pozostałymi poziomami redukcyjnymi.

#### **2.4.4. Prostota ontologiczna i eksplanacyjna**

Redukcjonizm może być bardzo płodną zasadą metodologiczną. Jak uważa Krajewski: „Dla każdego, kto śledzi rozwój nauk przyrodniczych, staje się coraz bardziej jasne, że gdy uda się jakąś redukcja procesów wyższych do niższych, własności systemu do własności elementów, jest ona zawsze wielkim zwycięstwem nauki” (Krajewski 1982: 266). W historii nauk biomedycznych można wskazać szereg takich osiągnięć, od syntezy mocznika do zastosowania metod molekularnych w genetyce (identyfikacja genów przez fragmenty DNA) i diagnostyce medycznej w medycynie nuklearnej. Redukcyjne przejścia pomiędzy poszczególnymi poziomami redukcyjnymi w rozumieniu Oppenheima i Putnama mają gwarantować jedność nauki – i przynajmniej pośrednie powiązanie jej odległych dziedzin, spełniając jednocześnie postulat o jedności wiedzy naukowej. Redukcja spełnia więc w nauce funkcję porządkującą, ułatwia i umożliwia, przynajmniej teoretycznie, kumulację wiedzy. Metody redukcjonistyczne są atrakcyjne, gdyż pozwalają lepiej usystematyzować wyniki badawcze.

Zdaniem Paprzyckiej (2005: 28–29) argumentem na rzecz redukcjonizmu jest w tym przypadku intuicyjne dążenie przez naukowców do prostoty ontologicznej i prostoty eksplanacyjnej. Pierwsza z nich to zakładanie w metodologii badań możliwie najprostszej ontologii. Tradycyjnie podawane jako przykład udanej redukcji przejście od termodynamiki jakościowej do statystycznej uprościło zakła-

daną przez fizykę ontologię, bowiem przed redukcją – traktowana jako odrębna jakościowo – kategoria „gazów” została utożsamiona z grupami poszczególnych cząsteczek. Dążenie do prostoty ontologicznej wynika z klasycznego postulatu filozofii wobec nauki nowożytnej – zasady ekonomii myślenia i brzytwy Ockhama, czyli nie mnożenia ponad niezbędną liczbę zakładanych bytów.

Prostota eksplanacyjna natomiast oznacza zmniejszanie w nauce liczby praw podstawowych. Wspomniane przejście od termodynamiki jakościowej do statystycznej spowodowało, że właściwości zachowania gazu, które dotychczas wyjaśniano prawem Charlesa (mówiącym, że stosunek objętości do temperatury gazu pozostaje stały przy stałym ciśnieniu), da się wyjaśnić przez odwołanie do zasad mechaniki (gaz ulega rozprężeniu, gdyż wrasta energia kinetyczna jego zderzających się cząsteczek). Po redukcji nie dysponujemy już dwoma jakościowo odmiennymi prawami wyjaśniającymi jeden proces (Paprzycka 2005: 28). Mechanika klasyczna to z kolei punkt graniczny (przy niskich i dążących do zera prędkościach badanych obiektów) szczególnej i ogólnej teorii względności, uznawanych w połączeniu z mechaniką kwantową za podstawę współczesnej fizyki. Warto nadmienić, że dążenie do zmniejszenia liczby praw podstawowych, do których redukowalne są pozostałe prawa, nie oznacza przy tym zawsze ich prostoty matematycznej. Jak zwracają uwagę zajmujący się tym zagadnieniem filozofowie nauki, zdarza się wręcz odwrotnie: im teoria wyjaśnia więcej obserwowanych konsekwencji za pomocą mniejszej liczby założonych przesłanek, tym dopasowanie do niej jako narzędzia aparatu matematycznego bardziej się komplikuje (Such, Szcześniak 2002: 44–45).

## **2.5. Krytyka redukcjonizmu w filozofii nauki i filozofii biologii**

Wielu filozofów nauki i filozofów umysłu oraz biologii uważa, że założenia redukcjonizmu są błędne. Za podstawową tezę go falsyfikującą przywołuje się argument wielorakiej realizacji, sformułowany pierwotnie w kilku pismach przez Putnama (1967; 1975) i uogólnio-



ny jako teza przeciw redukcjonizmowi przez Jerry'ego Fodora (1974; 1975). W myśl wspomnianego argumentu – z tego, że nauka bada w rzeczywistości przyrodniczej systemy fizyczne, nie wynika, iż również fizyczne powinny być wyjaśnienia funkcjonowania tych systemów. Wielu filozofów (Dupré 1993) wskazuje, że w nauce mamy do czynienia z wielością poziomów wyjaśniania. Zgodnie z argumentem z wielorakiej realizacji nie jest to jednak tylko kwestia pragmatyki. Według Putnama (późniejsze pisma) i Fodora, zachowania układów fizycznych można wyjaśniać na wyższym poziomie, wyjaśnienia takie mogą być „lepsze” niż fizyczne oraz nie muszą być do nich redukowalne.

### 2.5.1. Argument wielorakiej realizacji

W klasycznym artykule *Special Sciences – or the Disunity of Science as a Working Hypothesis* Fodor (1974) analizuje status wyjaśnień formułowanych w ramach nauk szczegółowych (tzn. innych niż fizyka). Argumentacja Fodora była później przedmiotem zainteresowania wielu autorów zajmujących się redukcjonizmem (Sober 2010; Grobler 2008: 198–199). Jak już wspomnieliśmy (podrozdział 2.4.3), w punkcie wyjścia przyjmujemy rozróżnienie Putnama na:

1) Fizykalizm egzemplaryczny (*token-physicalism*) – mówiący, że każde pojedyncze zdarzenie społeczne, psychiczne lub biologiczne jest też zdarzeniem fizycznym.

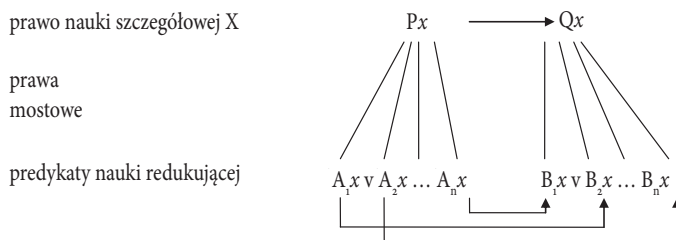
2) Fizykalizm typiczny (*type-physicalism*) – mówiący, że zdarzenia niefizyczne (społeczne, psychiczne, biologiczne) określonego identycznego typu są też zdarzeniami fizycznymi określonego identycznego typu – ta wersja fizykalizmu zakłada więc teorię identyczności typicznej (Putnam 1967; 1975).

Putnam nie ma nic przeciwko tezie fizykalizmu egzemplarycznego, swoim argumentem wielorakiej realizacji stara się natomiast podważyć teorię identyczności typicznej i redukcjonizm rozumiany jako fizykalizm typiczny. Argument ten w swojej pierwotnej, wąskiej postaci mówi, że identyczne stany mentalne mogą być realizowane w postaci różnych zdarzeń fizycznych, np. pobudzenie włókien C u ludzi powoduje ból, a stan ten może być inaczej zreali-

zowany u żab lub dżdżownic, które włókien C nie posiadają (Putnam 1967).

Zarzucenie fizykalizmu typycznego od razu pozwala wskazać nam, na czym miałyby polegać wieloraka realizacja w ogóle. Przykładem może tu być wiele form wymiany pieniężnej w gospodarce. Mogą one polegać na użyciu: banknotów, monet, kart płatniczych, przelewów przez sieć komputerową itd. Innymi słowy, identyczne zdarzenie ekonomiczne wymiany pieniężnej może być realizowane za pomocą bardzo różnych zdarzeń fizycznych. Niemożliwe jest zatem, aby mogło być w pełni wyjaśnione przez fizykę (Fodor 1974: 112). Redukcja praw ekonomii do fizyki jest zatem niemożliwa. Argument ten podważa jedynie teorię identyczności typicznej oraz fizykalizm typyczny, nie zaprzeczając tezie, że każde zdarzenie badane w ramach nauk wyższego poziomu jest jednocześnie zdarzeniem fizycznym (fizykalizm egzemplaryczny). Mówiąc bardziej precyzyjnie, każda czynność wymiany pieniężnej może zostać opisana przez prawa fizyki, prawa te jednak nie opisują wszystkich właściwości tego zdarzenia. Argument z wielorakiej realizowalności podważa zatem tezę redukcjonizmu fizycznego mówiącą, że każde prawo w naukach wyższego poziomu może być wyjaśnione przez fizykę (por. paragraf 2.4).

Pod względem formalnym antyredukcjonistyczne stanowisko Fodora wsparte na wielorakiej realizacji można przedstawić w następujący sposób:



Rys. 6. Redukcja a wieloraka realizacja w argumentacji Jerry'ego Fodora. Prawa nauk szczegółowych ( $Px \rightarrow Qx$ ) zwykle mają charakter za-

leżności statystycznych. Według Fodora stanowi to dodatkową filozoficzną trudność dla zwolenników redukcjonizmu. Trudno bowiem konsekwentnie jednocześnie utrzymywać jednoznaczność praw nauki podstawowej (domknięcie świata fizycznego) i reguł mostowych wraz z niejednoznacznością praw nauk szczegółowych. Zdaniem Fodora powinniśmy porzucić tezę o skończoności reguł mostowych (ku czemu skłania się w swojej argumentacji) albo uznać niejednoznaczność praw podstawowych, np. fizycznych ( $A_1x \rightarrow B_2x$ ) – oba rozwiązania, w myśl stanowiska autora, kłócą się z podstawowymi intuicjami redukcjonistów (Fodor 1974: 109–110)

Oznaczone na rys. 6 przez zależność  $Px \rightarrow Qx$  prawo mówiące, że jeżeli określone zdarzenie posiada właściwość  $Px$ , to także posiada właściwość  $Qx$ , jest prawem wyższego poziomu. Oczywiście zależności takie mają charakter statystyczny, jak większość zależności stwierdzanych empirycznie. Prawa formułowane przez nauki wysokiego poziomu (nauki szczegółowe) charakteryzują się właściwymi tylko sobie terminami (np. ekonomia, biologia, psychologia). Nauki niższego poziomu (fizyka) dostarczają wyjaśnień łączących poszczególne stany fizykalne:  $A_1x$  ze stanem fizykalnym  $B_2x$  itd. Jednostkowe prawo wysokiego poziomu może być opisane przez bardzo dużą liczbę  $n$  praw nauk podstawowych – tak jak w przypadku praw ekonomicznych dotyczących wymiany pieniężnej. Jest tak, ponieważ właściwość  $Px$  może być wielorako realizowalna, tzn. odpowiadają jej różne zdarzenia fizyczne  $A_1x, A_2x, \dots, A_nx$ , podobnie ma się sprawa z  $Qx$ , która jest realizowana przez szereg różnych stanów  $B_1x, B_2x, \dots, B_nx$ . Prawa wyższego poziomu nie powinny być jednak zdaniem Fodora traktowane jako uproszczone generalizacje podstawowych praw fizycznych opisujących niezliczone, różnorodne powiązane przyczynowo zdarzenia. Kolejne indywidua posiadają właściwość  $Px$  niezależnie od tego, jaki stan fizykalny  $A_nx$  składa się na nie. Ponieważ jest to właściwość wielorako realizowalna, nie można stwierdzić, który ze stanów fizykalnych  $A_nx$  reprezentuje określone indywiduum, wiedząc tylko, że posiada właściwość  $Px$ . Podobnie ma się sprawa, gdy znamy tylko właściwość  $Qx$  – nie możemy stwierdzić jednoznacznie, jaki stan fizykalny  $B_nx$  leży u jej podstawy na niższym poziomie.

Fodor utrzymuje, że nawet jeżeli przyjmiemy założenia monizmu materialistycznego, to przyczynowo-skutkowe prawa niższego poziomu nie wyjaśniają praw wyższego poziomu, co jest niezbędnym warunkiem redukcjonizmu. Stanowisko Fodora jest następujące: nie możemy stwierdzić, że określony stan fizyczny  $A_n x$  jest po prostu przyczyną  $Px$  – relacja pomiędzy tymi właściwościami (określonym stanem fizycznym  $A_n x$  a wielorako realizowalną właściwością  $Px$ ) ma bowiem charakter synchroniczny i aby redukcja się powiodła, relacja ta powinna zostać opisana przez skończone prawo mostowe. Na marginesie należy zaznaczyć, że prowadzi to w dalszym rozumowaniu Fodora do funkcjonalizmu i przekonania, że nauki szczegółowe charakteryzują wyjaśnienia w oparciu o schematy funkcjonalne (uproszczając,  $Px$  jest funkcją  $A_n x$ ). Jego zdaniem redukcjonizm z przyczyn metodologicznych okazuje się fałszywy, bowiem nie jest spełniony jego podstawowy warunek, mówiący, że prawa przyczynowo-skutkowe niższego poziomu ( $A_n x \rightarrow B_n x$ ) wyjaśniają prawo określonych nauk szczegółowych ( $Px \rightarrow Qx$ ). Takie wyjaśnienie prawa wyższego poziomu przez prawo nauk podstawowych – czyli redukcja – musiałyby mieć następującą formę (Sober 2010: 240):

$$\begin{array}{l}
 \text{Jeżeli } A_n x, \text{ to } B_n x \text{ (dla każdego } i=1,2, \dots, n) \\
 \text{Jeżeli } A_1 \text{ lub } A_2 \text{ lub } \dots \text{ lub } A_n, \text{ to } B_1 \text{ lub } B_2 \text{ lub } \dots \text{ lub } B_n \\
 P \leftrightarrow A_1 \text{ lub } A_2 \text{ lub } \dots \text{ lub } A_n \\
 Q \leftrightarrow B_1 \text{ lub } B_2 \text{ lub } \dots \text{ lub } B_n \\
 \hline
 P \rightarrow Q
 \end{array}$$

Gdzie: pierwsza przesłanka opisuje zestaw praw nauk niższego poziomu, natomiast druga wynika z pierwszej. Kolejne przesłanki: trzecia i czwarta, powinny spełniać rolę Nagłowskich praw mostowych (*bridge laws*) – jak wiadomo są one niezbędne, gdyż różne teorie nauk podstawowych i szczegółowych nie przystają do siebie słownikami terminów. Sformułowanie takich praw pośrednich umożliwiłoby zdaniem Nagła (1970) redukcję. Fodor nie kwestionuje faktu, że przesłanka pierwsza (jeżeli  $A_n$ , to  $B_n$ ) i wniosek ( $Px \rightarrow Qx$ ) mają cha-

akter praw (pierwsza to zestaw praw), odmawia jednak tego statusu trzeciej i czwartej przesłance. Aby prawomocnie wyjaśnić jedno prawo przez drugie (dokonać redukcji), reguły pomostowe muszą mieć jego zdaniem również charakter praw – a w rozumowaniu Fodora prawa naukowe nie mogą zawierać alternatyw; ich wnioski muszą wynikać tylko i wyłącznie z określonych przesłanek i odwrotnie, dla każdego wniosku prawo powinno wskazywać konkretną przesłankę lub chociaż ich skończoną liczbę. Jeżeli przyjmiemy wieloraką realizację, to sformułowanie takich jednoznacznych praw pomostowych (przesłanki trzecia i czwarta) jest dla Fodora niemożliwe, co ma obalać redukcjonizm (Sober 2010: 240). Procedura redukcji prowadziłaby więc co najwyżej do sformułowania hipotez rodzaju:

$$A_1x \vee A_2x, \dots A_nx \rightarrow B_1x \vee B_2x, \dots B_nx$$

Takie hipotezy ze względu na swoją wieloznaczność nie są prawami i nie wyjaśniają praw nauk szczegółowych – jak chcieliby tego redukcjoniści (Fodor 1974: 109). Zobaczymy, że – jak się wydaje – niekiedy można ustalać pewne lokalne powiązania pomiędzy odmiennymi poziomami wyjaśniania, co jednak nadal nie musi oznaczać redukcjonizmu. W dalszych rozważaniach (paragraf 2.5.3.1) przyjrzymy się bliżej temu zagadnieniu na przykładzie genetyki molekularnej (Kitcher 2010).

Wieloraka realizowalność oznacza, że np. różne typy systemów fizycznych mogą posiadać umysł (Sober 2010: 237). Jest jasne, że umysł ludzki funkcjonuje dzięki ogromnie rozbudowanej sieci neuronów, ale być może kiedyś zostanie zbudowany umysł ze skomplikowanych układów elektronicznych, np. krzemowych, teza ta to dopuszcza. Wieloraka realizowalność oznacza też, że jeżeli prawidłowo zbudowani fizjologicznie ludzie posiadają umysły, których właściwości psychiczne powstały na bazie właściwości fizycznych mózgu, i wspomniani ludzie posiadają ogólne wspólne właściwości psychiczne, to nie ma gwarancji, że te identyczne „wyższe” właściwości psychiczne realizują się zawsze za pomocą identycznych stanów fizycznych u różnych indywiduów. W neurofizjologii istnieją pewne empiryczne argumenty świadczące zarówno na rzecz, jak i przeciw

antyredukcyjnej idei nauk szczegółowych wyższego stopnia, zakładającej wieloraką realizowalność (psychologii, socjologii, biologii). Z jednej strony za redukcją przemawia ściśle powiązanie pewnych właściwości psychicznych z aktywnością określonych elementów układu nerwowego, z drugiej strony mózg charakteryzuje się tzw. neuroplastycznością – granice pomiędzy odpowiednimi obszarami nie zawsze są możliwie do jednoznacznego ustalenia, a w razie uszkodzenia kory mózgowej funkcje wadliwej części są przejmowane przez inne nieuszkodzone neurony. Podobnie ma się sprawa z właściwościami biologicznymi układów wyjaśnianych na wyższym poziomie z powodu ich wielorakiej fizycznej realizacji. Różne biologiczne właściwości organizmów żywych realizują się dzięki zestawowi ich właściwości fizycznych. Jednakże zdaniem antyredukjonistów żywe organizmy mogą dzielić pewne wspólne właściwości badane przez biologię – nawet jeżeli są całkiem różne pod względem fizycznym. Jeśli teza o wielorakiej realizowalności jest prawdziwa, to różne organizmy mogą te same właściwości biologiczne realizować przez odmienne stany fizyczne (Sober 2010: 237).

Słabym punktem rozumowania Fodora z metodologicznego punktu widzenia jest to, że nie radzi sobie ono z obecnymi w nauce (w tym w medycynie) fenomenami udanych „redukcji lokalnych”. Jak zauważają jego krytycy (Kim 1989) – wracając na moment do klasycznego przykładu wielorakiej realizacji bólu: „ból” jako taki jest wielorako realizowalny – u ludzi może go wywoływać pobudzenie włókien C, a u dżdżownic inny proces fizjologiczny; ale pojęcie takie można stopniować: wydaje się, że „ludzki ból” nie podlega już wielorakiej realizacji fizycznej, a „ból wywołany u człowieka zapaleniem wyrostka robaczkowego” jest jeszcze bardziej jednorodny pod względem molekularnym u różnych indywiduali. Ta zasada leży w każdym razie u podstaw pracy i sukcesów współczesnych anestezjologów. To, co podlega redukcji, to nie „ból”, lecz jego poszczególne typy (Sober 2010: 244). Można argumentować, że pewne właściwości, definiowane jako podlegające wielorakiej realizacji, są „swoiste” i badane tylko w niektórych, ale kluczowych dla rozwoju wiedzy naukowej dyscyplinach szczegółowych, np. w biologii ewolucyjnej i naukach kognitywnych. Przykład, jaki podaje Sober (2010),

to termin „adaptacja”; jego użycie np. w modelu ewolucji altruizmu wskazuje jasno, że zakłada on, iż jest to właściwość wielorako realizowalna pod względem fizycznym. Naturalna odpowiedź redukcjonistyczna na argumentację Fodora to przekonanie, że wyjaśnienia redukcjonistyczne są lepsze, ponieważ detale fizyczne lub molekularne mają znaczenie. Zależność epidemiologiczna o przykładowej postaci: „palenie papierosów (P)” skutkuje „nowotworami płuc (Q)” zawiera terminy wielorako realizowalne – różne marki papierosów mają różny skład chemiczny ( $A_1, A_2, \dots$ ); a nowotwór mogą tworzyć różne pod względem budowy rodzaje guzów ( $B_1, B_2, \dots$ ). Redukcjonista będzie argumentował, że prawo to zostało uzasadnione badaniami onkologicznymi, w których onkolodzy wyizolowali poszczególne rakotwórcze związki chemiczne ( $A_1, A_2, \dots A_n$ ) i pokazali ich przyczynowy związek z powstawaniem mutacji nowotworowych; i do takiego zestawu praw przyczynowo-skutkowych jest ta zależność wyższego poziomu redukowalna. Terminy „wyższego poziomu” podlegające wielorakiej realizacji („guz nowotworowy” itd.) z redukcjonistycznego punktu widzenia mają właśnie niewielką wartość poznawczą i wyjaśniającą – to zresztą jest już wniosek zbyt skrajny, co postaramy się wskazać, rekonstruując antyredukcjonistyczny model uprawiania medycyny.

Niezależnie od tego, czy argumentacja Fodora obala redukcjonizm, czy nie, zreferowaliśmy ją, gdyż dobrze oddaje założenia metodologiczne i sposób, w jaki funkcjonują nauki szczegółowe (co przyznają też krytycy przedstawionego rozumowania Fodora). Argument z wielorakiej realizacji pojawia się także w zakresie rozważań z zakresu filozofii biologii, dlatego powrócimy jeszcze do niego w kontekście rozwoju biomedycyny oraz problemów redukcji „lokalnych” i „globalnych”.

### 2.5.2. Niewspółmierność i brak hierarchii

Nim przejdziemy do dalszych rozważań, przesledźmy krótko inne argumenty przeciw programowi redukcji sformułowane na gruncie filozofii nauki: tezę o niewspółmierności i tezę o braku porządku oraz hierarchii dziedzin naukowych. Streścimy jedynie te racje, gdyż

w przeciwieństwie do argumentu z wielorakiej realizacji, wskazują one pewne dodatkowe metodologiczne problemy, z którymi boryka się redukcja nauk, ale ogólna niemożliwość redukcjonizmu, jaką postulują, wydaje się przesadzona.

Teza o niewspółmierności sugeruje, że pomiędzy teoriami sformułowanymi w różnych kuhnowskich paradygmatach naukowych zachodzą tak radykalne różnice w znaczeniach terminów, którymi one operują, że redukcja pomiędzy nimi jest niemożliwa. Niewspółmierność różnych teorii może być tak duża, że nie będzie pomiędzy nimi żadnych łączących je przejść granicznych, nie mówiąc już o istnieniu praw pomostowych (Kuhn 2001). Kuhn uważa, że nawet kiedy w ramach jednej nauki, np. fizyki, ma miejsce odejście od „nauki normalnej” i rewolucja naukowa, to przejście i powstający w jej ramach nowy paradygmat tylko pozornie wynika ze starych teorii, nie mając z nią związków; zmienia się wtedy np. interpretacja zmiennych we wzorach matematycznych, które się ewentualnie ostały (Kuhn 2001; Grobler 2008: 202). Nie ma wątpliwości, że nauki funkcjonują w ramach określonych paradygmatów lub – w języku Flecka – stylów myślowych. We współczesnej biomedycynie możemy wskazać dwa takie paradygmaty: redukcjonistyczny i holistyczno-systemowy. Poniższa rozprawa będzie jednak próbą wskazania, że właśnie wspólna płaszczyzna metodologiczna dla różnych paradygmatów w medycynie jest możliwa. Jak wspomnieliśmy w paragrafie 2.3, wiedzę naukową determinują czynniki społeczne (style myślenia, paradygmaty), naukowcy pracują bowiem w ramach różnych instytucji i różnych tradycji badawczych. Co znamienne, różne tradycje badawcze nie uniemożliwiają badań interdyscyplinarnych.

W przypadku budowania pomostów pomiędzy różnymi paradygmatami należy jednak pamiętać o ogólnej intuicji towarzyszącej tezie o niewspółmierności – mianowicie o ostrożności w ocenie i interpretacji wpływu wyników badań prowadzonych w ramach jednego paradygmatu na badania prowadzone w ramach paradygmatu innego. Taka ostrożność w interpretacji wyników pozostaje istotną zasadą metodologiczną. Jest ona szczególnie potrzebna w prowadzeniu badań społecznych, historycznych i antropologicznych (w ramach systemowego stylu uprawiania biomedycyny prowadzi się



badania socjologiczne i psychologiczne). W analizach tych i szeroko rozumianej humanistyce rzeczywiście niekiedy różnice pojęciowe między koncepcjami są tak znaczne, że koncepcje te wydają się niewspółmierne. Badacz musi wtedy zwrócić uwagę, czy nie forsuje zbyt mocno swoich preferencji co do metodologii w ocenie badań prowadzonych w innym paradygmacie. Wydaje się też, że niewspółmierność różnych teorii można stopniować, a teza o niewspółmierności nie powinna odgrywać roli nieprzewycięzalnego problemu epistemologicznego z założenia uniemożliwiającego łączenie różnych paradygmatów, lecz raczej być wspomnianą cenną uwagą metodologiczną nakazującą ostrożność w próbach takiego pośpiesznego łączenia.

Fleck, którego style myślenia są w przybliżeniu odpowiednikami Kuhnowskich paradygmatów, pisze, że kształtują się one przez wzajemne oddziaływanie na siebie (2006: 35). Przytaczany już przez nas rozważany przez Flecka przykład medycznego pojęcia kiły wskazuje, że oprócz stwierdzeń empirycznych określenie kiły jako choroby wenerycznej powstało przez „opozycje”, ale i „kooperacje” różnych stylów myślenia (mistyczno-etycznego, empiryczno-terapeutycznego, patogenetycznego i koncepcji swoistych jednostek etiologicznych). Na gruncie filozofii nauki zaproponowano argumenty krytykujące tezę o niewspółmierności i sugerujące, jak ograniczyć ewentualne problemy pojęciowe, które ona ze sobą niesie. Argumentem takim jest powszechne przyjmowanie w nauce, a szczególnie w fizyce (służącej również Kuhnowi za podstawowy przykład), zasady korespondencji (Krajewski 1982: 282). Narzuca ona warunek, że każda nowa teoria musi być korektą tylko części starszej teorii lub dzielić przynajmniej częściowo założenia i ustalenia z przyjętymi innymi, aktualnie akceptowanymi teoriami (Krajewski 1982: 271–284; Grobler 2008: 282). Oznacza też, że nie ma w nauce rewolucji bez zachowania choćby częściowej ciągłości. Teorie starsze powinny dobrze funkcjonować przynajmniej w pewnych nakładających się obszarach badań, stąd zasada ta bywa niekiedy nazywana zasadą odpowiedniości.

Kolejny argument przeciw redukcjonizmowi metodologicznemu – tezę o braku hierarchii dziedzin naukowych – sformułował

John Dupré (1993). Stara się on podważyć koncepcję poziomów redukcyjnych Oppenheima i Putnama z mikrofizyką na czele, jako nauką podstawową. Według hipotezy o jedności nauki sześć podstawowych poziomów (grupy społeczne, wielokomórkowe organizmy żywe, komórki, molekuły, atomy, cząstki elementarne) miałyby odpowiadać kolejnym stopniom organizacji materii, obserwowanym w przyrodzie. Dupré argumentuje, że można wskazać wiele pośrednich, dodatkowych poziomów organizacji (organy, tkanki) oraz że przedmiotem badań na wyższych poziomach są „struktury heterogeniczne” (np. żywe organizmy), na które składają się tkanki, komórki, ale istotną rolę w regulacji ich działania odgrywają też molekuły – hormony, dlatego też teorie je opisujące nigdy nie będą jednorodne dla danego poziomu (Dupré 1993; Grobler 2008: 199). Odrzuca on jednak generalnie redukcjonizm (zgodnie z jego tezą pewne ograniczone programy redukcjonistyczne są pożyteczne) z dwóch dodatkowych powodów. Po pierwsze, istnieją nauki w ogóle niemieszczące się w hierarchii poziomów redukcyjnych, np. geologia, która bada materię w perspektywie ewolucji geologicznej lub kosmologicznej. Po drugie, i to jest zasadnicza część tezy o braku hierarchii w nauce, istnieją nauki zakładające uniwersa przedmiotów nieprzystające do innych nauk. Ich przykładem dla Dupré jest ekologia. Jej teoria o relacji pomiędzy drapieżnikiem a ofiarą stosuje się do swoistych wyidealizowanych przedmiotów, np. rysiów lub zajęcy. Istotą tej tezy stanowi jednak znów podważanie teorii identyczności i pośrednie odwołanie się do tezy o wielorakiej realizacji (Paprzycka 2005: 47–48).

Warto w tym miejscu podkreślić, że w naukach stosowanych (w tym w medycynie) w praktyce ze względu na oszczędność czasu i efektywność pracy zakłada się również często wielość poziomów wyjaśniania – nawet jeżeli uznamy, że mamy do czynienia tylko z systemami fizycznymi. Innymi słowy, z punktu widzenia praktycznych zastosowań najlepsze wyjaśnienia działania takich systemów nie powstają zawsze przez odwołanie się bezpośrednio do podstawowych praw fizyki. Putnam (1975) zaproponował ogólny intuicyjny przykład ilustrujący to zagadnienie. Wyobraźmy sobie proste zadanie: próbujemy wsunąć kulek z drewna o przekroju kołowym do kwadratowego otworu w betonowej ścianie (przykład ten opisuje-

my za: Paprzycka 2005: 29–30). Obwód kołka jest identyczny jak obwód kwadratu w ścianie. To, że nie możemy tego dokonać, daje się naturalnie wyjaśnić przez odwołanie do podstawowych teorii mikrofizycznych. Musimy wtedy jednak wspomniany kołek i ścianę opisać jako wielkie układy mikrocząstek. Wymaga to skomplikowanych obliczeń: wartości energii kinetycznej i potencjalnej cząstek, siły wiązań pomiędzy nimi itd. Wyniki podstawione do odpowiednich twierdzeń mikrofizyki wyjaśniają i uzasadniają stwierdzenie, że niemożliwe jest wsunięcie układu mikrocząstek budujących kołek do układu mikrocząstek budujących ścianę. Jeżeli przyjmujemy, że będziemy zajmować się jedynie ciałami sztywnymi w typowo ziemskich warunkach, wystarczą nam proste twierdzenia geometryczne właściwe dla metod podstawowej fizyki klasycznej. Zgodnie z nimi nie można wpisać okręgu o określonym obwodzie w kwadrat, którego obwód jest identyczny. Okrąg o promieniu  $r$  będzie można wpisać w kwadrat, którego bok ma długość co najmniej  $2r$ . W rozważanym przypadku, kiedy obwód drewnianego kołka jest identyczny z obwodem otworu w betonowej ścianie, długość boku tego ostatniego zgodnie z prawami geometrii będzie wynosić  $\frac{1}{2}\pi r$ , czyli w przybliżeniu  $1,57r$ , a więc za mało, aby zmieścił się w nim wspomniany kołek. Takie wyjaśnienie ma tę zaletę, że jest prostsze matematycznie, ma też zastosowanie do innych ciał sztywnych, np. tworzywa sztucznego, metali. W przypadku mikrofizyki dla każdego nowego materiału należałoby przeprowadzać na nowo skomplikowane obliczenia dotyczące właściwości innego rodzaju cząsteczek. W ramach modelowania procesów w naukach stosowanych formułuje się, w zależności od praktycznej potrzeby, szeregi wzorów reprezentujących różne poziomy wyidealizowania i konkretyzacji badanych zjawisk. Dla przykładu w ramach badań mechanicznych, inżynierii i ortopedii pomija się jako nieistotne efekty relatywistyczne, a w ramach codziennych badań z zakresu zastosowań biologii molekularnej w medycynie abstrahuje się od analizy przekształceń wewnątrzatomowych i jądrowych (Lenartowicz 1984: 283). Kwestii tej przyjrzymy się jeszcze bliżej w rozdziale szóstym.

### 2.5.3. Zastrzeżenia wobec redukcjonizmu w filozofii biologii

W tym podrozdziale przyjrzymy się zastrzeżeniom wobec redukcjonizmu formułowanym w filozofii biologii. Zwolennicy redukcjonizmu zwracają uwagę, że osiągnięcia genetyki i biologii molekularnej, które rzuciły sporo światła na procesy dziedziczenia, rozwoju embrionalnego i rozwoju chorób zakaźnych, były możliwe dzięki redukcjonistycznemu przekonaniu, że zrozumienie procesów molekularnych umożliwi wyjaśnienie procesów biologicznych (Rosenberg, Arp 2010: 209–210). W paragrafie 2.5.3.1 przedstawimy antyredukcjonistyczną propozycję interpretacji relacji pomiędzy genetyką molekularną a klasyczną, zaproponowaną przez Philipa Kitchera (2010). Redukcjonizm wiąże się też z przekonaniem, że funkcjonowanie materii ożywionej i nieożywionej można wyjaśnić za pomocą tych samych praw – w paragrafie 2.5.3.2 przytoczymy podstawową wątpliwość wobec tej tezy z punktu widzenia antyredukcjonistycznie zorientowanych biologów – mianowicie istnienie dynamiki biologicznej, która ma być odmienna od dynamiki fizycznej i chemicznej (Koszteyn 2005). W paragrafie 2.5.3.3 przedstawimy natomiast postulat dualizmu metodologicznego w naukach o życiu, podnoszony przez wielu rzeczników antyredukcjonizmu w biologii (Dobzhansky 1969; Jacob 1973; Lorenz 1977). Na zakończenie spróbujemy wskazać zastosowanie ogólnej tezy o dualizmie metodologicznym na wybranym przykładzie z nauk medycznych – mianowicie teorii ewolucji patogenów zakaźnych Paula Ewalda (1991; Ewald et al. 1998).

#### 2.5.3.1. Genetyka molekularna a redukcjonizm (Philip Kitcher)

Jednym z klasycznych artykułów krytykujących redukcjonizm w biologii jest praca Kitchera (2010). Podnosi on, odwołując się w ostateczności do filozoficznego argumentu wielorakiej realizacji, problem redukcji genetyki klasycznej do biologii molekularnej. Odkrycie przez Jamesa Watsona i Francis Cricka molekularnej struktury DNA rzuciło nowe światło na centralne zagadnienia genetyki. Biologia molekularna po „złamaniu kodu genetycznego” – rozpoznaniu struktury DNA, opisanie transkrypcji i replikacji genów – dała odpowiedzi na szereg pytań, z którymi nie mogła sobie pora-

dział genetyka klasyczna. Zdaniem Kitchera (2010: 213) genetyka klasyczna nie redukuje się jednak do molekularnej. Ta druga jest jedynie pewnym rozszerzeniem eksplanacyjnym (*explanatory extension*) genetyki klasycznej (Kitcher 2010: 225). Co jest zatem błędnego w powszechnym przekonaniu, że pomiędzy tymi teoriami dokonana się redukcja? Aby zaakceptować twierdzenie o ich redukcji, należy przyjąć trzy tezy (Kitcher 2010: 214):

(R1) Genetyka klasyczna zawiera ogólne prawa dotyczące przekazywania genów, których konkluzje można wyprowadzić również dzięki wyjaśnieniom molekularnym.

(R2) Charakterystyczne terminy genetyki klasycznej (predykaty typu „X jest genem”, „X jest dominujący w stosunku do Y”) mogą być powiązane z terminami biologii molekularnej przez prawa pomostowe.

(R3) Wyprowadzenie podstawowych praw przekazywania genów z biologii molekularnej wyjaśnia, dlaczego prawa przekazywania genów (sformułowane w genetyce klasycznej) są prawdziwe.

Kitcher argumentuje, że przy dogłębnej analizie każda z tych tez jest fałszem. Argumentację podważającą tezę (R1) przedstawimy na potrzeby rozprawy w skrócie, gdyż jest ona w porównaniu do dwóch kolejnych najmniej przekonująca i istotna. Teza ta nie może być prawdziwa, zdaniem badacza, z fundamentalnego powodu – genetyka klasyczna nie jest teorią naukową w takim sensie, w jakim zazwyczaj rozumiemy teorię filozofowie nauki, czyli nie jest niewielkim zestawem ogólnych praw dotyczących przekazywania genów. Przez krótki okres jej rozwoju za taki zestaw mogły uchodzić prawa Mendla. Ale w swoim historycznym rozwoju genetyka klasyczna jest raczej niejednorodnym zbiorem obserwacji ilustrujących działanie i interakcje pomiędzy genami. W pismach wielkich genetyków klasycznych trudno znaleźć jakiegokolwiek prawa dotyczące dziedziczenia. Można za to wskazać: wspólny język używany do mówienia o fenomenie dziedziczności, wspólne ogólne zasady rozwijania praktyki badawczej (procedury eksperymentalne i zasady metodologiczne) oraz kryjący się za tymi zasadami zespół podstawowych przekonań (Kitcher 2010: 219–220). Zostawiając na boku kwestię, czy od stroju swojej struktury genetyka klasyczna jest na tyle dojrzałą teorią,

że można ją poddać ewentualnej redukcji, rozważmy antyredukcyjno-niścistyczne argumenty Kitchera dotyczące tez (R<sub>2</sub>) i szczególnie (R<sub>3</sub>).

Teza (R<sub>2</sub>) jest fałszywa, gdyż aby dokonać redukcji, należy sformułować odpowiednie prawa pomostowe. Prawa takie powinny posiadać logiczną postać (Kitcher 2010: 216): „(»X« jest genem) wtedy i tylko wtedy gdy (Mx)”, gdzie (Mx) jest określonym zestawem zdań języka biologii molekularnej. Zdaniem Kitchera, chociaż generalnie geny stanowią fragmenty DNA, z samych pojęć i terminów biologii molekularnej nie wynika jednoznacznie, które fragmenty kwasu dezoksyrybonukleinowego można jako geny zidentyfikować (dodatkowo istnieją przy tym organizmy – wirusy – których materiał genetyczny stanowi RNA). Pod zdanie (Mx) nie możemy podstawić zestawu zdań charakteryzujących molekularnie fragment DNA o określonej długości, zawsze bowiem da się wskazać segment DNA o identycznej długości, który genem nie jest (geny występują w różnych rozmiarach). Nie wystarczy także podać charakterystyki tych trójek nukleotydów, które inicjują oraz zatrzymują transkrypcję materiału genetycznego, i uznać za gen fragment DNA znajdujący się pomiędzy tymi inicjującymi i zatrzymującymi kodonami. Taka charakterystyka nie wystarczy, bowiem:

- 1) Mutacje mogą spowodować powstanie pojedynczych alleli zawierających w sobie kodony zatrzymujące i wznawiające transkrypcję.
- 2) Sama transkrypcja nie może nawet być generalnym kryterium uznania za gen, od czasu kiedy stwierdzono, że nie każdy gen jest transkrybowany na mRNA (Kitcher 2010: 216).

Warto dodać, że genetycy molekularni wyróżniają geny strukturalne i regulacyjne. Co istotne, te drugie, nie będąc nawet bezpośrednio transkrybowane, spełniają szereg funkcji w wewnętrznej „ekonomii” komórek. Kitcher uważa, że mimo wspomnianych kłopotów z prawami pomostowymi, lokalnie redukcja genetyki klasycznej do biologii molekularnej okazuje się niekiedy możliwa, nie jest natomiast możliwa redukcja w sensie globalnym (całej genetyki klasycznej). Wyobraźmy sobie, pisze Kitcher (2010: 216), następującą hipotetyczną sytuację: przedmiot badań biologii to ograniczona liczba organizmów (żyjących na planecie Ziemia w przeszłości, teraz i w przyszłości) oraz ograniczona, skończona liczba genów. Każdy

gen to segment DNA, dla którego struktury będziemy w stanie sporządzić szczegółowy molekularny opis. W ramach badań prowadzonych przez gigantyczne laboratorium kolejno wyliczymy i opisujemy w ten sposób wszystkie dostępne geny. Po tej pracy badacze na podstawie wyliczonych przypadków sformułują drogą dedukcji generalne prawa przekazywania genów. W wyniku pracy eksperymentalnej wiadomo, że wszystkie zbadane geny spełniają i podpadają pod wspomniane prawa molekularne. Kitcher twierdzi, że to za mało, aby dokonać redukcji praw dotyczących przekazywania genów. Aby zredukować prawo, należy pokazać, w jaki sposób możliwe, choć aktualnie w przyrodzie niewystępujące geny będą je spełniały. Same prawa molekularne nie są natomiast w stanie przewidzieć molekularnej struktury przyszłych genów (o ile mamy skończoną liczbę aktualnie występujących genów, o tyle pod względem budowy molekularnej może powstać nieskończona ilość nowych). Z argumentacji Kitchera wynika, że redukcja genetyki do biologii molekularnej nie będzie miała charakteru globalnego nawet wtedy, jeżeli przyjmiemy, że biologia molekularna ma opisywać wyłącznie aktualnie istniejące geny. Aby taka redukcja była możliwa, należałoby sformułować właściwości budowy molekularnej, które spełniałyby tylko geny, a nie żadne inne substancje biologiczne. Z biologicznego punktu widzenia geny nie są rozpoznawalne jedynie przez wspólną strukturę molekularną (Kitcher 2010: 217). Trudność tę ilustruje wspomniany przykład wirusów. Jeżeli podstawimy w ramach reguły pomostowej za (Mx) wyrażenie „x składa się z DNA lub x składa się z RNA”, trudno będzie wskazać generalne prawo obowiązujące wszystkie segmenty DNA i RNA.

Kłopoty w realizacji tez (R1) i (R2) można najogólniej scharakteryzować jako trudności metodologiczne uniemożliwiające pełną redukcję genetyki do języka biologii molekularnej. Kitcher nie przeczy jednak możliwości redukcji o charakterze lokalnym. Na marginesie jego argumentacji należy dodać, że diagnostyka molekularna do pewnego stopnia pokonała owe trudności i redukcja „lokalna”, opisująca w przybliżeniu w sposób molekularny część genów charakteryzujących aktualną populację ludzką, ma duże znaczenie w biomedycynie. Testy genetyczne są powszechnie wprowadzane do codziennych badań i bardzo wiarygodne w przypadku chorób

przekazywanych jako cechy jednogenowe, jak np. mukowiscydoza, dystrofia Duchenne'a i Beckera, hemachromatoza (Bał, Wiszniewski, Wiszniewska 2006: 235–237). W przypadku chorób kompleksowych, o których decyduje wiele genów oraz ich wzajemna interakcja, a także interakcja ze środowiskiem, problemy metodologiczne są większe. Jest jednak możliwe tworzenie tzw. wizytówek genetycznych – zestawów diagnostycznych analizujących większe fragmenty DNA, choć istnieją przy tym, jak w argumentie Fodora, różne „grupy genów, których defekty powodują podobne, często nakładające się klinicznie fenotypy” (Bał, Wiszniewski, Wiszniewska 2006: 236).

Nawet jeżeli uda się pokonać trudności metodologiczne i uznać prawdziwość tez (R<sub>1</sub>) i (R<sub>2</sub>), to zdaniem Kitchera redukcjonizm zostaje podważony przez fałszywość tezy (R<sub>3</sub>). Zakłada ona, że zgodnie z klasyczną hierarchią, z nauk bardziej podstawowych możemy wyprowadzić prawa nauk wyższego poziomu, a te z kolei powinny być do tych podstawowych redukowalne. Jeżeli nie możemy tego zrobić, to prawa wyższego poziomu (w tym przypadku genetyki klasycznej) nie mogą być prawdziwe. Większość argumentacji Kitchera koncentruje się na założeniu wielorakiej realizacji procesów biologicznych – ten sam proces biologiczny może być zrealizowany przez dużą liczbę różnych od siebie mechanizmów molekularnych (Rosenberg, Arp 2010: 209). Podobnie jak, mówiąc intuicyjnie, definicji krzesła nie można zbudować jedynie w oparciu o opis geometryczny i fizyczny – gdyż istnieje zbyt wiele sposobów budowy krzesel ze zbyt wielu różnych materiałów – tak procesy biologiczne zachodzą na wiele różnych sposobów, w których biorą udział różne molekuly. Biologiczne terminy nie mogą być zatem powiązane z terminami molekularnymi przez skończone w sensie swojej długości i użyteczne dla biologii definicje. Przykładem tego, który z punktu widzenia genetyki analizuje Kitcher, jest mejoza. Zachodzące w jej ramach przekształcenia można wyjaśnić przez odwołanie się tylko do wiedzy z zakresu cytologii, a nie biologii molekularnej. W czasie pierwszego podziału meiotycznego komórki otrzymują przez transmisję po jednym chromosomie na każdą parę homologiczną. Zdaniem Kitchera (2010: 228) powszechne w biologii dalsze wyjaśnienia na poziomie cytologicznym są preferowane przez biologów, gdyż podziału meiotycznego



nie można opisać jako skomplikowanego procesu przemieszczania się i mieszania pojedynczych molekuł. Cytologiczne zasady podziału są adekwatne dla szerokiego spektrum przypadków, które wydają się niejednorodnie z punktu widzenia molekularnego. Proces ten zatem (Kitcher pisze o nim jako o PS-procesie), jako niejednorodny molekularnie, nie podpada pod wymaganą przez redukcję teorię identyczności:

PS-procesy są heterogeniczne z molekularnego punktu widzenia. Nie ma ograniczeń co do molekularnej struktury części, które tworzą pary, oraz dróg, przez które podstawowe siły łączą je w pary, a następnie rozdzielają. Połączenia mogą zostać stworzone i zerwane na niezliczoną ilość sposobów: tym, co się liczy, jest fakt, że połączenia tworzą się z części pary, które później zostają w pewien sposób przerwane (Kitcher 2010: 218–219)<sup>8</sup>.

W niektórych przypadkach połączenia formują się wprost dzięki siłom działającym pomiędzy molekułami składającymi się na części chromosomów, w innych jednak włączeniu bierze udział szereg różnorodnych dodatkowych molekuł i regulujących związków pomocniczych; podobnie ma się sprawa przy rozdzielaniu (Kitcher 2010: 219). Kitcher w podsumowaniu, odwołując się pośrednio do argumentu wielorakiej realizacji, pisze że „PS-procesy są realizowane na mnóstwo molekularnych sposobów” (2010: 219). Z redukcjonistycznego punktu widzenia można w tym momencie naturalnie opowiadać, że odrzucamy precyzję wyjaśnień molekularnych z powodu przesadnego „subiektywnego spojrzenia na wyjaśnianie naukowe” (Kitcher 2010: 218) – po prostu zdolności naszych mózgów i laboratoriów aktualnie są za małe, aby poradzić sobie z całościowym skomplikowaniem tego procesu. Choć możemy się zagubić w obliczaniu molekularnych detali, być może istnieją istoty potężniejsze poznaw-

<sup>8</sup> “PS-processes are heterogeneous from molecular point of view. There are no constraints on the molecular structures of the entities which are paired or on the ways in which the fundamental forces combine to pair them and to separate them. The bonds can be forged and broken in innumerable ways: all that matters is that there be bonds that initially pair the entities in question and that are subsequently (somehow) broken” (Kitcher 2010: 218–219).

czo od nas, które potrafią rozpoznać ten proces w takim stopniu, że nawet wyjaśnienia całkowicie molekularne wystarczają im do praktycznych zastosowań. Taka odpowiedź pomija według Kitchera najistotniejszą właściwość tego procesu – dla pełnego zrozumienia istoty zjawiska mejozy należy ją opisać jako proces, w którym homologiczne pary chromosomów dzielą się tak, aby na każdą gametę składał się jeden chromosom każdej z par. Intuicyjnie podsumowując rozumowanie Kitchera, w wyjaśnianiu cytologicznych procesów podziału komórkowego opisujemy zależności, których nie uchwytujemy w opisie na poziomie molekularnym, stąd wyjaśnianie na „wyższym poziomie” jest preferowane w naukach biologicznych. Wielorako realizowana transmisja genów w wyniku mejozy jest zatem procesem badanym przez nauki szczegółowe.

Założenie, że istnieją procesy wielorako realizowalne, których istoty nie potrafimy ująć przez redukcję, leży u podstaw głównej tezy antyredukcjonizmu, mówiącej, że w przyrodoznawstwie istnieje autonomiczny (w sensie nieredukowalny globalnie do fizyki) poziom wyjaśnień biologicznych (Kitcher 2010: 228). Wyjaśnienia na poziomie molekularnym, trzymając się terminologii Kitchera, stanowią jedynie rozszerzenie eksplanacyjne wyjaśnień wyższego poziomu. Nie jest to reguła uniwersalna, bowiem wyjaśnianie skomplikowanych zmian zachodzących np. podczas rozwoju embrionalnego wymaga częstych „skoków” pomiędzy różnymi poziomami. W praktyce badawczej oznacza to, pisze Kitcher (2010: 228), że niekiedy wyjaśnienia wyższego poziomu są używane do objaśnienia tego, co dzieje się na poziomie bardziej fundamentalnym<sup>9</sup>. Przyjrzymy się jeszcze temu zagadnieniu, argumentując na rzecz umiarkowanego antyredukcjonizmu w medycynie w rozdziale szóstym.

### 2.5.3.2. Dynamika biologiczna

Większość biologów uznaje, że życie jako swoisty przedmiot badań – wymaga swoistych metod badawczych. Przykładem tezy łą-

---

<sup>9</sup> Podobnie argumentuje – jak pamiętamy – John Dupré (1993), starając się podważyć tezę o hierarchii nauk, która jest przecież jednym z założeń redukcjonizmu fizycznego.

czącej w sobie takie podstawowe intuicje na temat swoistości życia jest koncepcja dynamiki biologicznej zaproponowana przez Jolan-tę Koszteyn (2005). Definiuje ona to pojęcie jako: „zorientowaną integrującą przyczynę selektywnych, skorelowanych ograniczeń dynamiki fizyczno-chemicznej” (Koszteyn 2005: 195). Istoty żywe funkcjonują naturalnie w ramach rzeczywistości fizycznej (dynamiki fizyczno-chemicznej lub inaczej, szerzej rozumianej przez Koszteyn, dynamiki mineralnej). Mają charakteryzować się jednak swoistą tylko dla nich integralnością i dynamiką biologiczną. W ramach dynamiki biologicznej istoty żywe wybiórczo (selektywnie) wpływają na procesy fizyczne, zachodzące w otaczającej je rzeczywistości. Koszteyn podaje szereg przykładów ilustrujących jej koncepcję – np. większość ptaków (autorka analizuje dokładniej zachowania białorzytki saharyjskiej) buduje gniazda. Charakterystyczne jest, że różnorodne konstrukcje, które tworzą ptaki, są strukturami fizycznymi o określonych parametrach zapewniających ochronę potomstwa, zabezpieczających przed dobowymi różnicami temperatur itd. Budowa gniazda o określonych właściwościach termoisolacyjnych nie następuje w wyniku działania dynamiki fizyczno-chemicznej i mineralnej – choć w ramach praw ją charakteryzujących. Układanie skupisk kamieni o określonym kształcie i ciężarze w określonych miejscach stanowiących gniazda nie jest przypadkową fizyczną korelacją, argumentuje Koszteyn. Konstrukcje te powstają w wyniku selektywnego ograniczania przez ptaki położenia kamieni. Selekcja dotyczy: czasu – białorzytki saharyjskie układają gniazda dopiero przed okresem składania jaj; miejsca – gniazdo, jeżeli to możliwe, powstaje w obszarze zacienionym, chroniącym przed nadmiernym nasłonecznieniem; materiału – ptak zbiera na gniazdo wyłącznie kamienie piaskowca, który najlepiej zatrzymuje i chłonie wodę; architektury – jeżeli białorzytka buduje gniazdo na otwartym terenie, układa kamienie w postać piramidy, natomiast jeżeli w szczelnie skalnej, konstruuje rodzaj norki. Selektywność, inaczej nazywana przez badaczkę selektywnym zawężaniem dynamiki mineralnej, czyli różnorodnych procesów fizyczno-chemicznych, wymaga zdolności „orientowania się w otoczeniu oraz strukturach własnego ciała” (Koszteyn 2005: 122–123). Bezpośrednia selektywna ingerencja

wymaga też narzędzi biologicznych, które mają różną skalę i wielkość – od molekularnej (rybosomy, mitochondria) do anatomicznej i technicznej (w przypadku człowieka narzędziami są np. sondy kosmiczne, wynalazki techniczne).

Procesy zachodzące w ramach materii nieożywionej podlegają dynamice mineralnej. Kluczowe dla życia promieniowanie słoneczne powstałe w wyniku wyemitowania przez gwiazdę fal elektromagnetycznych posiada jedynie dynamikę fizyczną, a ta jest „homo-geniczna, nieselekcyjująca, i sama siebie nie może modyfikować. Promienie słoneczne nie mogą się samozdeterminować ani co do miejsca swego padania, ani co do kierunku swego padania, ani co do swej intensywności. Wszelkie tego typu modyfikacje są determinowane przez inne zjawiska fizyczne – ruch Ziemi, chmurę przesłaniającą tarczę Słońca [...] itp.” (Koszteyn 2005: 120). Dynamiki biologicznej nie posiadają również martwe organizmy, np. ich kopalne szczątki, oraz narzędzia, które przestały służyć selektywnemu oddziaływaniu – choćby sonda kosmiczna, nad którą utraciliśmy kontrolę – przedmioty takie podlegają już tylko dynamice fizycznej. Podsumowując propozycję Koszteyn z punktu widzenia sporu o redukcjonizm – cała przyroda podlega prawom fizycznym i chemicznym, w jej ramach istnieją jednak byty charakteryzujące się dynamiką biologiczną (życie), które dodatkowo selektywnie zawężają przebieg procesów fizycznych i chemicznych. Determinanty tego zawężania bada biologia i nie są one uchwytnie dla fizyki lub chemii (Koszteyn 2005: 195). Wszystkie bowiem żywe istoty posiadające dynamikę biologiczną charakteryzuje zdaniem Koszteyn swoista całościowa integralność. Uwijanie gniazd przez białorzytki saharyjskie jest skorelowane z różnymi innymi działaniami ptaka, takimi jak: poszukiwanie pokarmu i partnera, budowanie struktury własnego ciała lub obrona przed innymi zwierzętami. W badaniu biologicznym można wydzielić trzy aspekty tej integralności (Koszteyn 2005: 196):

- 1) Całość strukturalno-funkcjonalną; każde życie jest maszyną biologiczną – która dzięki ewolucyjnie powstałemu przestrzennemu dopasowaniu części jest zintegrowanym układem funkcjonalnym, tzn. „strukturą dynamicznie niepodzielną”; w ramach tej całości zachodzą odpowiednie („selektywne”) procesy wymiany energii z oto-

zeniem (np. niektóre organizmy starają się zachować stałą temperaturę ciała mimo zmian temperatury otoczenia).

2) Całość rozwojową pojedynczej struktury; różnorodne narzędzia biologiczne (enzymy, narządy – nerki, oczy) kształtują się jako całości w ramach dynamiki rozwojowej – w powstaniu nawet prostego narzędzia biologicznego możemy „dostrzec precyzyjne wielokrotne selekcjonowanie przestrzeni, czasu oraz selekcjonowanie różnorodnego materiału i kształtu”.

3) Całość cyklu życiowego pojedynczej formy żywej; wszelkie aktywności np. ptaka zawierają się w „osobniczej dynamice cyklu życiowego” (Koszteln 2005: 121). Na dynamikę cyklu składa się też dynamika rozmnażania i odnowy metabolicznej; różnych postaci rozwojowych istoty żywej, zmierzających do formy dorosłej, nie możemy zdaniem Koszteln badać oddzielnie – tworzą one niepodzielną całość. Aby opisać adekwatnie dynamikę biologiczną, należy pojedyncze procesy fizyczne, chemiczne i biologiczne, składające się na nią, rozpatrywać w optyce nie jedynie ich wzajemnych interakcji, a w szerszej perspektywie znaczenia dla całego cyklu życiowego badanego organizmu.

Posiadanie przez organizmy żywe dodatkowych swoistych właściwości (w przypadku propozycji Koszteln integralności i dynamiki biologicznej) niekiedy łączy się z kategorią emergencji (Morgan 1923; Broad 1925).

Termin emergencja w uogólnionym znaczeniu można rozumieć jako pojawianie się na wyższych poziomach ewolucji (w przypadku organizmów bardziej skomplikowanych) nowych właściwości, których nie możemy wyprowadzić „nawet z najbardziej zupełnego opisu mikrostruktury danych obiektów i własności ich składników” (Strawiński 2008: 71).

Jaegwon Kim, przedstawiając systematycznie tezę o emergencji, twierdzi, że składają się na nią trzy postulaty (1992: 122; interpretacje poglądów Kima przedstawiamy za: Strawiński 2008: 77–78):

1) Istnienie fizykalistycznej ontologii, która warunkuje powstanie właściwości emergentnych. W ramach tej ontologii można wyróżnić „nieemergentną” materię podstawową, posiadającą jedynie właściwości fizyczne.

2) Emergencję właściwości polegającą na tym, że gdy „zespoły przedmiotów podstawowych uzyskują właściwy poziom strukturalnej złożoności i powiązania, wyłaniają się ich zasadniczo nowe własności” (Strawiński 2008: 77–78).

3) Odrzucenie redukcjonizmu fizycznego – dzięki redukcji można wyjaśnić co najwyżej fizyczne warunki niezbędne do powstania właściwości wyższego poziomu. Jaki charakter mają mieć te właściwości? Na ten temat powstało szereg prac (Arp 2007; Delehanaty 2005).

Zdaniem zwolenników koncepcji emergencji ewolucyjna emergentność sprawia, że właściwości organizmów o wyższym szczeblu złożoności, np. ich zachowania, nie da się przewidzieć, dysponując ich pełnym opisem na niższym poziomie, np. pełną charakterystyką fizyczną<sup>10</sup>. Wyjaśnienia nowych właściwości organizmu są zatem nieredukowalne do wyjaśnień oddziaływań pomiędzy elementami organizmu, które do wyłonienia tych właściwości prowadzą (Strawiński 2008: 76–77).

### 2.5.3.3. Metodologia redukcjonistyczna i kompozycyjna

Zdaniem antyredukcjonistów konsekwentne przyjęcie redukcjonizmu znaczyłoby, że wyjaśnienia biologów molekularnych powinny pewnego dnia wyeliminować lub zastąpić teorie biologiczne, koncentrujące się na wyjaśnianiu oddziaływań na poziomie organizmów i populacji. W swoim klasycznym artykule Theodosius Dobzhansky (1969) zwraca uwagę, że redukcja w naukach o życiu ma już miejsce. W historii badań biologicznych możemy wyróżnić tzw. linię Descartesa, która stosuje metodologię redukcjonistyczną. Rozpoczęła się ona od mechanicyzmu i przyniosła wiele fundamentalnych odkryć dotyczących życia. Oprócz tej linii badań istnieje jednak w biologii drugie skrzydło, tzw. linia Darwina. Wyjaśnia ona procesy ewolucyjne i populacyjne, posługując się metodologią „kompozycyjną”. W jej

---

<sup>10</sup> Mówiąc językiem Jolanty Koszteyn, nie da się na podstawie samego opisu fizycznego sformułować wyjaśnień selektywnego oddziaływania organizmu na środowisko fizyczne – „zawężania” fizycznej dynamiki środowiska.

ramach biologii stosuje swoiste dla siebie pojęcia i prawa, których istoty nie da się zredukować do terminów oraz praw fizyki i chemii. Przykłady takich charakterystycznych dla linii Darwina pojęć to: dobór naturalny, rozmnażanie, gatunek, dziedziczność. Dopiero zastosowanie tych swoistych dla biologii terminów pozwala zdaniem Dobzhansky'ego opisać i wyjaśnić w sposób pełny funkcjonowanie całego „drzewa życia”, będącego przedmiotem badań biologii. Inaczej rzecz ujmując, podział biologii na dwa skrzydła: „redukcjonistyczne” i „kompozycyjne”, ma odzwierciedlać nie aktualny i tymczasowy stan nauk biologicznych, ale dwa fundamentalne poziomy organizacji samej natury – materii nieożywionej i życia.

Rozwinięcie takiego stanowiska przedstawił m.in. François Jacob (1973), proponując koncepcję integronów. Dzięki osiągnięciom w genetyce i biologii molekularnej, argumentuje Jacob, niewątpliwie możemy zinterpretować procesy życiowe i fenomen dziedziczenia w terminologii chemicznej, nie wynika z tego jednak redukcjonistyczne założenie, że cała biologia powinna stać się biologią molekularną. Formułuje przy tym dwa następujące filozoficzne argumenty przeciw redukcjonizmowi w naukach biologicznych:

1) Jeżeli będziemy rozważać zjawiska biologiczne jedynie na poziomie molekularnym, maleje dla biologów heurystyczność pojęcia „życie”; podstawową inspiracją dla badań organicznych związków chemicznych i ich wzajemnych interakcji jest „znaczenie”, jakie przypisuje się im w funkcjonowaniu organizmu – za przykład służą Jacobowi hormony: jako same struktury molekularne nie są dla organizmu istotne, ale odgrywają znaczącą rolę jako sygnały w organizmie, w którego komórkach wykształcone są odpowiednie ich receptory. Ich strukturę chemiczną bada się zatem pod kątem funkcji, jakie spełniają.

2) Istnieje ogromna ilość dowodów empirycznych na ewolucję życia na Ziemi. W jej toku różnorodne struktury biologiczne powstały nie tyle dzięki ewolucji pojedynczych genów, a całych ich układów; jeżeli chcemy wyjaśnić ten fundamentalny dla życia proces, odwołując się głównie do terminów molekularnych, a pomijając fenomen „hierarchiczności drzewa życia”, pozostaje nam jedynie niezadowolające naukowo stwierdzenie, że jedynym czynnikiem

kształtującym ewolucyjną różnorodność struktur są przypadkowe molekularne zdarzenia: powstałe w trakcie reprodukcji błędy i „łączenie się” różnych zestawów genów – jak w przypadku zawartych w ludzkich komórkach mitochondriów.

Zatem wyjaśnienia molekularne znacząco poszerzają nasze rozumienie życia, ale ograniczenie się tylko do nich znacznie by to rozumienie zużyło. Opisując właściwości, których jego zdaniem nie ujmuje biologia molekularna i krytykując redukcjonizm, Jacob argumentuje:

procesy przebiegające u istot żywych na mikroskopowym poziomie cząsteczek nie różnią się niczym od tych, które fizyka i chemia bada ją w układach bezwładnych; tylko na makroskopowym poziomie organizmów przejawiają się szczególne właściwości biorące się z przymusu narzuconego przez konieczność reprodukcowania się i przystosowywania do pewnych warunków [...]. Dziś nie bada się już życia w laboratoriach. Nie usiłuje się określić jego konturów. Próbuje się tylko analizować układy ożywione, ich strukturę, ich funkcję, ich historię. Ale równocześnie uznanie celowości układów ożywionych znaczy, że nie można już uprawiać biologii nie odwołując się stale do projektu organizmów, do znaczenia, jakie samo ich istnienie nadaje ich strukturom i funkcjom. Jak widać postawa ta różni się istotnie od panującego przez długie lata redukcjonizmu (Jacob 1973: 407–408).

Koncepcję organizmów biologicznych Jacoba można wyrazić następująco: z prostych składników molekularnych o relatywnie niezmiennym charakterze tworzą się w wyniku procesów ewolucyjnych integrony – reprodukujące się całości w dłuższej perspektywie adaptujące się do warunków środowiska zewnętrznego. Kolejne poziomy integronów to struktury coraz bardziej złożone: bezjądrowce, jednokomórkowce, organizmy wielokomórkowe, „integrony symboliczne i społeczne”. Wraz ze wzrostem złożoności struktur na wyższych poziomach (integrony społeczne) wzrasta też ich zasięg oddziaływania – liczba sprzężeń zwrotnych, łączących je z otaczającym środowiskiem.

Jeszcze inną koncepcję antyredukcjonizmu w biologii proponuje Konrad Lorenz (1977). W wyniku ewolucji życia na Ziemi powsta-



ły różne poziomy zintegrowania materii. W przypadku skomplikowanych struktur zachodzi proces, który Lorenz proponuje nazywać fulguracją – powstawaniem w wyniku zazwyczaj przypadkowego domknięcia się w przyrodzie łańcucha przyczynowego podsystemów o specyficznych właściwościach. Zależność pomiędzy tymi podsystemami ma charakter jednostronny, czyli np. systemy biologiczne powstałe w wyniku filogenezy posiadają właściwości zarówno składających się na nie elementów (podsystemów), jak i nowe właściwości powstałe przez fulgurację. Jej asymetria i jednostronność ma polegać na tym, że „cegiełki” budujące w hierarchii system wyższego poziomu (np. materia nieorganiczna) same nie posiadają właściwości systemowych. Nie można zatem wyprowadzić tych właściwości, argumentuje Lorenz (1977: 80), z obserwacji zachowań dotychczas wykształconych systemów żywych. W ramach biologii ewolucyjnej możemy co najwyżej wyjaśnić dotychczasowy przebieg kształtowania się tych systemów, ale nie jesteśmy w stanie przewidzieć charakteru i efektów nowych fulguracji. Możemy natomiast – zdaniem badacza – w odpowiedzi na pytanie o naturę życia, wysunąć hipotezy o charakterze filozoficznym, stwierdzające, że aktualnie ewolucja systemów żywych charakteryzuje się:

1) Powstawaniem systemów żywych, które są coraz bardziej zintegrowane ze środowiskiem, jeśli chodzi o wymianę energii i informacji.

2) Coraz szybszą ewolucją poszczególnych podsystemów – w miarę komplikowania się poszczególnych relacji informacyjnych i energetycznych w całym supersystemie żywym.

3) Kluczowym znaczeniem procesów informacyjnych i energetycznych – ich wyjaśnienie jest niezbędne do pełnego opisu procesów ewolucyjnych.

Od strony metodologicznej Lorenz postuluje dualizm w naukach o życiu<sup>11</sup>. Funkcjonowanie całego supersystemu żywego z jednej strony powinny wyjaśniać nauki wykorzystujące metodologię

---

<sup>11</sup> Podobna idea łącząca intuicje systemizmu z dualizmem metodologicznym w naukach o życiu przedstawiona jest szczegółowo m.in. w pracy Mahner, Bunge 1997.

redukcjonistyczną – fizjologia, biofizyka, biochemia, a z drugiej dyscypliny badające właściwości systemów wyższych w hierarchii poziomów oraz ich interakcje: etologia i ekologia.

Warto zauważyć, że spór o redukcjonizm w medycynie jest do pewnego stopnia pochodną sporu o redukcjonizm w biologii. Pomimo szczegółowych różnic zarówno Dobzhansky, jak i Lorenz czy Jacob przekonywali, że antyredukcjonizm polega nie na odrzuceniu metod biofizycznych i molekularnych, a na ich integracji z metodologią „kompozycyjną”, w ramach której próbuje się wyjaśnić zależności typowe dla organizmów biologicznych, związane z ich ewolucją, uwarunkowaniami populacyjnymi czy – jak chce Koszteyn – selektywnym oddziaływaniem na dynamikę fizyczną. Medycyna, często ze względu na praktyczną konieczność poszukiwań natychmiastowych, efektywnych metod leczenia, może nie być przyjaznym polem do takiej integracji, choć pojawiają się podobne próby – przykładem może być zastosowanie biologii ewolucyjnej w połączeniu z analizą biochemiczną w epidemiologii chorób zakaźnych. Ilustrujący taką próbę przykład badań nad zjadliwością patogenów wywołujących choroby ludzkiego układu pokarmowego przenoszonych przez ujęcia wodne zaczerpnęliśmy z prac biologa ewolucyjnego Paula Ewalda (1991; Ewald et al. 1998). Poddaje on analizie przebieg epidemii cholery w Ameryce Łacińskiej w latach 1991–1995. Patologiczny proces prowadzący do tej choroby objawiającej się gwałtowną biegunką i całkowitym odwodnieniem organizmu jest bardzo dobrze wyjaśniony na poziomie molekularnym. Zjadliwość przecinkowców cholery (różna u różnych biotypów *Vibrio cholerae*) wynika z wydzielania przez nie zmiennych ilości enterotoksyny, która w jelitach katalizuje wiązanie ADP-rybozy do białka G (ściślej jego podjednostki  $\alpha$ ). W wyniku tego procesu wspomniana podjednostka  $\alpha$ , pełniąca funkcję aktywatora cyklicznej adenylowej, nie może już od niej oddysocjować, tracąc aktywność GTP-azy. Dalszymi biochemicznymi konsekwencjami tych przemian jest ciągła i nadmierna synteza cyklicznego AMP, co z kolei powstrzymuje wchłanianie potasu i powoduje, że w roztworze światła jelit magazynują się chlorki. Utrzymywanie się w świetle jelita zwiększonego stężenia elektrolitów skutkuje intensywnym odpływem wody z komór-

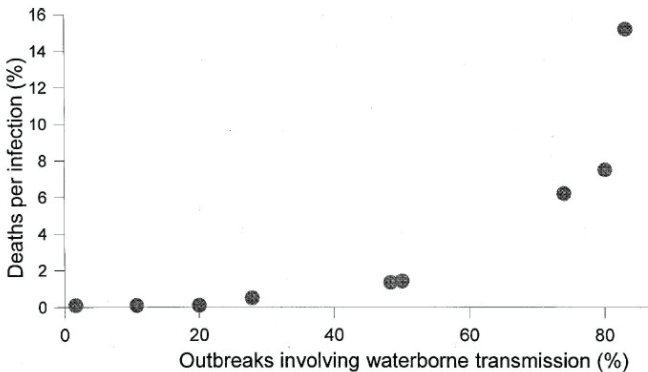
rek nabłonka jelit (enterocytów) – co jest bezpośrednią przyczyną choroby i gwałtownego odwadniania się organizmu<sup>12</sup>.

Takie wyjaśnienie molekularne jest typowym redukcjonistycznie rozumianym wyjaśnieniem mechanizmu przyczynowo-skutkowego. Poziom wydzielania enterotoksyny przez określony wyizolowany szczep przecinkowca można zbadać w warunkach laboratoryjnych – namnażając jego komórki i poddając analizie chemicznej wyniki ich przemiany metabolicznej. Dzięki temu możemy w prosty sposób określić zjadliwość bakterii. Ewald sugeruje, że zastosowanie metod biologii ewolucyjnej umożliwi określenie kierunku ewolucji patogenów i zmian ich zjadliwości oraz wskazanie czynników, które faworyzowałyby mutacje w kierunku szczepów bardziej łagodnych. Szybkość zmian w przypadku mikroorganizmów takich jak *Vibrio cholerae* – w tym konkretnym przypadku kluczowa jest ilość wydzielanej toksyny – okazuje się tak duża, że ma to znaczenie medyczne, zarówno bieżące, jak i długoterminowe. Przewidywania ogólnej teorii ewolucji patogenów powodujących choroby zakaźne w stosunku do bakterii wywołujących u człowieka zatrucia i biegunkę oraz przenoszonych przez ujęcia wodne czy żywność mówią najogólniej, że ich zjadliwość zależy od ich możliwości przenoszenia się i wykorzystywania nowych nosicieli. Dobór naturalny będzie faworyzował bardziej zjadliwe szczepy bakterii w przypadku, kiedy będą one miały możliwość łatwej transmisji na nowego nosiciela nawet w sytuacji intensywnego wykorzystywania (unieruchomienia, ciężkiej choroby) dotychczasowego. Jeżeli warunki środowiskowe sprzyjają łatwej transmisji, koszt intensywnej eksploatacji nosiciela – w przypadku przecinkowca cholery doprowadzenie nawet do jego unieruchomienia i szybkiej śmierci – jest na tyle niski, że szczepy z mutacjami prowadzącymi do jeszcze większej zjadliwości mają zdolność do dalszego rozprzestrzeniania się. Zostaje wtedy zaburzona równowaga pomiędzy zyskiem, jakim jest dla bakterii możliwość reprodukcji dzięki wykorzystaniu zasobów nosiciela, a kosztami – ograniczeniem jego mobilności oraz zdrowia.

---

<sup>12</sup> Opis molekularny tego procesu zaczerpnęliśmy z Ryan, Ray, Sherris 2004: 376–377.

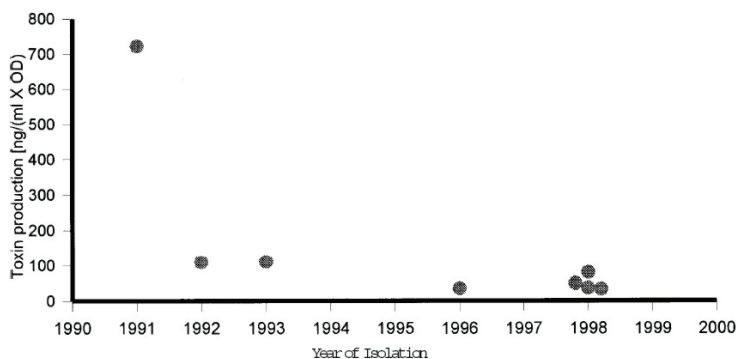
Wraz ze wzrostem zdolności mikroorganizmu do szybkiego zarażenia nowych żywicieli z punktu widzenia reprodukcji okazuje się on beneficjentem nawet w przypadku szybkiej śmierci dotychczasowego nosiciela. Zgodnie z przewidywaniami teoretycznymi na obszarach zamieszkałych, charakteryzujących się niskim poziomem infrastruktury sanitarnej i brakiem dostępu do bieżącej wody, największą mobilnością cechują się mikroorganizmy przenoszone przez ujęcia wodne (brak kanalizacji powoduje, że te same ujęcia są ciągle używane w rozmaitych celach przez duże grupy ludzi). W takiej sytuacji intensywna eksploatacja przez bakterie organizmu ludzkiego – dzięki ich dużym możliwościom przemieszczania się – nie zatrzymuje ich dalszej ekspansji (rys. 7).



Rys. 7. Zależność pomiędzy powodowaną przez mikroorganizm śmiertelnością a jego zdolnością szybkiej transmisji przez ujęcia wodne na nowych nosicieli. Nazwy mikroorganizmów od lewej: klasyczny biotyp *Vibrio cholerae*, *Shigella dysenteriae* typ 1, *Salmonella typhi*, el tor *V. cholerae*, *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei*, *Escherichia coli*, *Compylobacter jejuni*, *Salmonella* (Ewald 1991; Ewald et al. 1998: 568)

Badania nad przebiegiem epidemii cholery w Ameryce Łacińskiej w latach 1991–1995 potwierdzają zdaniem Ewalda przewidywania teoretyczne co do rozwoju ewolucyjnego przecinkowca chole-

ry. Pierwsze przypadki choroby stwierdzono w 1991 r. w Peru – kraju posiadającym ówczesnie najsłabiej rozwiniętą infrastrukturę sanitarną w całym rejonie. Nie jesteśmy w stanie stwierdzić, co było bezpośrednią przyczyną wybuchu epidemii. Mikroorganizm rozprzestrzenił się w całym regionie – m.in. w sąsiednim Ekwadorze, który również nie posiadał dostatecznej infrastruktury umożliwiającej szeroki dostęp ludności do bieżącej wody. Choroba po ośmiu tygodniach od pierwszych ognisk trafiła też do południowego sąsiada Peru – Chile, które – w przeciwieństwie do dwóch wymienionych krajów – posiadało jeden z najlepszych systemów zabezpieczenia sanitarnego w Ameryce Południowej (kanalizacje ściekowe, najwyższy procent ludności w regionie z dostępnością do bieżącej wody). W kraju tym najszybciej też udało się opanować rozprzestrzenianie się choroby, w 1994 r. odnotowano tam jedynie jeden jej nowy przypadek – w tym czasie w Brazylii przybyło 50 tysięcy chorych, a w Peru niecałe 25 tysięcy (Ewald et al. 1998: 570). Niewielka liczba przypadków korespondowała w tym kraju ze znaczącym spadkiem toksyczności samych badanych laboratoryjnie bakterii pobranych z tego regionu. Od 1991 do 1998 r. poziom toksyczności przecinkowca cholery spadł ponad pięciokrotnie (rys. 8).



Rys. 8. Toksyczność próbek biotypu el tor *Vibrio cholerae* – przecinkowca, który był źródłem epidemii cholery w Ameryce Łacińskiej w latach 1991–1995, wyizolowanych z terenu Chile w kolejnych latach. Każdy punkt reprezentuje jedną serię pomiarów (Ewald et al. 1998: 571)

Zdaniem Ewalda ewolucja w kierunku mniejszej zjadliwości jest efektem ekspozycji mikroorganizmu na środowisko, w którym ma on mały potencjał mobilności – dobór naturalny faworyzuje wtedy mutacje sprzyjające zmniejszeniu jego zjadliwości. W sposób naturalny nie mają możliwości rozprzestrzenienia się szczepy o większej zjadliwości – wraz z zabiciem izolowanego żywiciela tracą szansę na dalsze reprodukowanie się. Z punktu widzenia medycyny istotne jest, że zmiany ewolucyjne małych organizmów zachodzą na tyle szybko (radykałna zmiana w ciągu kilku miesięcy), że ma to znaczenie praktyczne w epidemiologii.

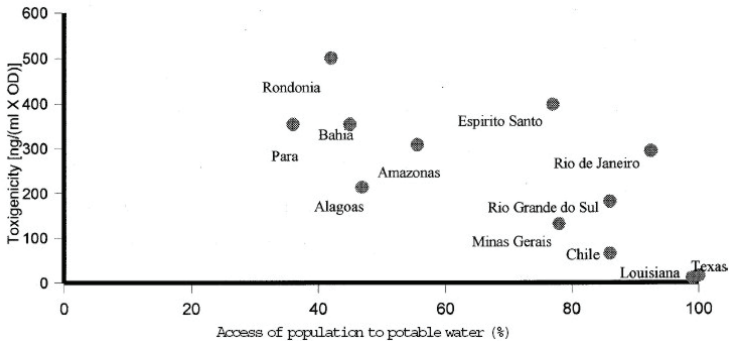
W krajach, w których warunki środowiskowe i sanitarne umożliwiały patogenom wywołującym biegunkę swobodną transmisję z zakażonych nosicieli na zdrowych i niezakażonych, ilość toksyny produkowanej przez przecinkowca wzrosła, zwiększyła się też jego oporność na masowo stosowane jako leki antybiotyki tetracyklinowe. W Peru, na licznych zamieszkałych obszarach niedysponujących kanalizacją ściekową ani dostępem do bieżącej wody zakażeni, unieruchomieni chorzy wydalali liczne patogeny (np. w trakcie mycia się). Przez domowników robiących porządki trafiały one dalej do rzek i kanałów, które na obszarach tych służyły za publiczne łaźnie i jedyne źródło zaopatrzenia w wodę pitną. Takie warunki sprzyjały kolejnym zarażeniom – w tej sytuacji dobór naturalny zdaniem Ewalda faworyzował szczepy, które intensywnie eksploatowały zasoby nosiciela. Podsumowując – badania empiryczne nad regionalnym i czasowym rozwojem przecinkowca cholery podczas epidemii wykazały następujące zależności statystyczne (Ewald et al. 1998):

1) Toksyczność pozytywnie skorelowaną z warunkami środowiskowymi zapewniającymi dużą mobilność patogenu (tereny Peru i Ekwadoru – w krajach tych ilość produkowanej przez przecinkowce cholery w 1995 r. enterotoksyny nieznacznie wzrosła w stosunku do momentu wybuchu epidemii – stycznia i lutego 1991 r.).

2) Toksyczność negatywnie skorelowaną ze stopniem dostępu ludności do bieżącej wody, ograniczającym mobilność patogenu (przypadek Chile).

3) Wzrost oporności patogenu na masowo stosowane antybiotyki tetracyklinowe (szczególnie obszar Ekwadoru).

Ze wspomnianych zależności wynika, jak sugeruje Ewald, że izolacja chorych oraz zapewnienie ludności dobrych warunków sanitarnych daje podwójny efekt: mianowicie nie dochodzi do nowych bezpośrednich zakażeń i zostają stworzone warunki do „udomowienia” patogenu – jego ewolucji ku zredukowanej zjadliwości. Proces taki miał miejsce np. nad Zatoką Meksykańską – poziom produkcji toksyn z przecinkowców cholery żyjących na obszarze Stanów Zjednoczonych (biotypy niezwiązane wprost z epidemią w Ameryce Południowej) odpowiada poziomowi zjadliwości *Vibrio cholerae* z 1998 r. z obszaru Chile. Wyniki badań przeprowadzonych w 1998 r. w innych regionach pozwalają wskazać pośrednią zależność pomiędzy procentem ludności mającej dostęp do źródeł bieżącej wody a toksycznością szczepów przecinkowca pobranego w danym regionie (rys. 9).



Rys. 9. Toksyczność biotypu el tor *Vibrio cholerae* z Brazylii, Chile i Stanów Zjednoczonych. Szczepy *V. cholerae* żyjące na obszarze Stanów Zjednoczonych są w niewielkim stopniu spokrewnione ze szczepami występującym w Brazylii i Chile, jednak ich łagodność może być efektem długotrwałej ekspozycji drobnoustroju na zabezpieczone ujęcia wodne (Ewald et al. 1998: 570)

Zależność ta jest niejednoznaczna – nie uwzględnia szeregu czynników lokalnych i innych możliwych wyjaśnień (wpływu np. róż-

nych warunków klimatycznych na drobnoustroje, zmniejszenia ogólnej genetycznej różnorodności populacji patogenów, które przetrwały w nosicielach). Zespół badawczy Ewalda postuluje ideę połączenia w ramach nauk o zdrowiu rozważań ewolucyjnych z epidemiologią klasyczną i biologią molekularną (Ewald et al. 1998: 575). Podaje także inne przykłady ilustrujące tezę o możliwości „kontroli ewolucyjnej” patogenów zakaźnych, przenoszonych nie tylko przez żywność i ujęcia wodne – np. opanowanie malarii w latach czterdziestych w południowych częściach Stanów Zjednoczonych dzięki zabezpieczeniu niewielkim kosztem budynków mieszkalnych moskitierami. Skutkiem tego projektu oprócz zmniejszającej się liczby nowych przypadków choroby (jeżeli zarażona osoba przebywała na czas choroby w szpitalu lub w zabezpieczonym domu, nie mogła zarażać kolejnych) był spadek zjadliwości samych mikroorganizmów ją powodujących (Ewald et al. 1998: 572–574). Zdaniem Ewalda dysponujemy narzędziami molekularnymi potrzebnymi do opisanie zmian zjadliwości zachodzących w każdej grupie patogenów – dzięki określeniu ich epidemiologicznej historii i bieżącym badaniom statystycznym jesteśmy w stanie formułować wyjaśnienia ewolucyjne i proponować takie rozwiązania medyczne, które powinny kierować ewolucję groźnych drobnoustrojów w kierunku zredukowanej szkodliwości. Interwencje takie są uzasadnione „etycznie i ekonomicznie” (Ewald et al. 1998: 575). Drugim kierunkiem badań nad ewolucją patogenów powodujących choroby zakaźne jest wskazanie słabych punktów programów zdrowotnych, bazujących na szczepionkach i antybiotykach: wzrost oporności na nie zwalczanych mikroorganizmów.

Opisany wyżej program medycyny bazującej na teorii ewolucji stanowi ilustrację antyredukcjonizmu w naukach medycznych. Łączy się w nim elementy metodologii redukjonistycznej według Dobzhansky’ego („linii Descartesa” w biologii) oraz metodologii kompozycyjnej („linii Darwina”). Epidemiologiczny opis rozwoju cholery posiada podwójne wyjaśnienie: na poziomie biologii molekularnej (wyjaśnienie mechanizmu przyczynowo-skutkowego) oraz na poziomie ewolucyjnym – gdzie stosuje się specyficzne dlań terminy, np. dobór naturalny.



#### 2.5.4. Niewykonalność redukcji?

Argumenty antyredukjonistyczne można podzielić zatem na dwie grupy: 1) krytykujące metodologiczne założenia redukcjonizmu; 2) uzasadniające istnienie swoistego poziomu wyjaśnień biologicznych. Najistotniejsze z pierwszej grupy to: teza o wielorakiej realizacji, pokazująca, jak funkcjonują nauki szczegółowe, oraz argumenty wskazujące na trudności pojęciowe programu redukcjonizmu metodologicznego – teza o niewspółmierności teorii i brak hierarchii wśród dyscyplin naukowych. Jeśli chodzi o grupę drugą, są to argumenty broniące nieredukowalności niektórych gałęzi biologii do biologii molekularnej ze względu na stosowane przez nie swoje terminy, np. teorię ewolucji. Założenie to łączy się z przekonaniem, że istnieje swoisty poziom wyjaśniania biologicznego, badający dynamikę biologiczną (Kosztejn 2005), właściwości emergentne lub „całościowe” (Jacob 1973). Niektórzy jego zwolennicy przyjmują również za nim nie wprost antyredukjonistyczną ontologię – np. istnienie właściwości emergentnych. To, czy takie założenie jest prawomocne, pozostaje kwestią metafizyczną i – jak pamiętamy – stanowi to obecnie problem nierozstrzygalny. Można jednak rozważyć, jak wspominaliśmy w podrozdziale 2.3, spór o redukcjonizm na poziomie metodologicznym. Rekonstrukcja redukcjonistycznego i antyredukjonistycznego modelu uprawiania medycyny dokonana w dalszych rozdziałach pozwoli następnie wskazać, że pewne rozstrzygnięcia są tu możliwe.



## ROZDZIAŁ 3

# Przegląd wybranych stanowisk w sporze o redukcjonizm w medycynie

Spór o redukcjonizm w medycynie jest powiązany z bardziej podstawowym zagadnieniem prawomocności redukcjonizmu, dyskutowanym w filozofii biologii i filozofii medycyny. Omówimy teraz uwagi dotyczące specyfiki sporu pomiędzy redukcjonizmem i antyredukcjonizmem w ramach samej medycyny, która oprócz tego, że jest w części nauką stosowaną, okazuje się też specyficzną nauką przyrodniczą – stara się bowiem w niektórych badaniach łączyć metody przyrodoznawstwa i nauk społecznych. Najpierw przytoczymy dotychczasowe uwagi na temat tej problematyki zawarte w wybranych pracach: Fritjofa Capry (1987), Kazimierza Szewczyka (2001; 2002), Zbigniewa Szawarskiego (2005) i ostatnio Mildred Blaxter (2009).

### **3.1. Fritjofa Capry krytyka założeń redukcjonistycznego modelu medycznego i rekonstrukcja założeń medycyny systemowej**

W swojej klasycznej już, lecz ciągle kontrowersyjnej książce *Punkt zwrotny. Nauka. Społeczeństwo. Nowa kultura* Fritjof Capra (1987) odnosi się ogólnie do problemu redukcji w kontekście rozwoju różnych dziedzin nauki. W znaczącej części koncentruje się jednak na medycynie i stara się obalić powszechne przekonanie, jakoby dzięki redukcjonistycznie zorientowanej technologii medycznej znacząco podniósł się poziom zdrowia w społeczeństwach zachodnich. Capra próbuje pokazać, że oparty na zasadach redukcjonizmu model biomedyczny prowadzi do fragmentarycznego ujęcia problematyki związanej z człowiekiem i zdrowiem – nie jest przy tym w stanie

oprzeć się krytyce ze strony systemowego podejścia do wspomnianych zagadnień. Badacz wyróżnia przy tym następujące cechy modelu biomedycznego, za którego naturalne źródło uznaje mechanistyczną filozofię Kartezjańską:

1) Mechanistyczny obraz życia – pacjenci i lekarze zakładają zwykle, że organizm ludzki jest tylko skomplikowanym mechanizmem biologicznym; skutkuje to ograniczeniem roli medycyny do opracowania technologii dla bieżącej fizycznej i chemicznej „inżynierii” ciała (Capra 1987: 202); a w konsekwencji za medyczne uznaje się w terapii jedynie przypadki interwencji o charakterze fizycznym (chirurgicznym, radiologicznym) lub chemicznym – zastosowanie farmakoterapii (Capra 1987: 215).

2) Dualistyczny obraz człowieka – w praktyce opieki medycznej, opartej o model biomedyczny, istnieje „rozdarcie na dwie oddzielne, rzadko ze sobą współpracujące kategorie terapeutów” (Capra 1987: 194); z jednej strony funkcjonują lekarze zajmujący się leczeniem ciała w oparciu o wiedzę fizjologiczną, a z drugiej strony psychiatrzy i psycholodzy posługujący się wiedzą psychologiczną i psychiatryczną, leczący „sferę duchową”. Dziedziny te korzystają z różnych, nieprzystających do siebie pojęć – wynika to z leżącej u podstaw modelu biomedycznego mylnej dualistycznej intuicji Kartezjańskiej o odrębności od siebie aspektów fizycznych i psychologicznych człowieka (Capra 1987: 194).

3) Medyczną definicję choroby – w modelu biomedycznym jest ona oparta wyłącznie na wskazaniu „zmian strukturalnych na poziomie komórkowym” (Capra 1987: 205–206); w związku z tym Capra żywi przekonanie, że w medycynie tworzy się systematykę jednostek chorobowych, w której sprowadza się przyczyny chorób do zakłóceń funkcjonowania poszczególnych mechanizmów biologicznych; choć ta procedura zakłada, że chorobę może powodować szereg różnych czynników, w praktyce klinicznej prowadzi to do dominacji uproszczonej zasady „jedna choroba, jedna przyczyna” (Capra 1987: 206).

W konsekwencji medycyna posługująca się wspomnianym modelem nie wyjaśnia fenomenu zachowywania zdrowia. Zdaniem Capry co prawda trudno, ze względu na różnice kulturowe pomiędzy

społeczeństwami, podać jedną precyzyjną definicję tego ostatniego, jednak można sformułować ją w wersji przybliżonej. Definicja ta powinna uwzględniać wymiar indywidualny, społeczny i środowiskowy funkcjonowania człowieka. Tymczasem, zwraca uwagę Capra, będące podstawą medycyny klasyczne prace wielkich biologów i lekarzy uznają za uboczne wpływy czynników w szczególności społecznych i środowiskowych. Przytaczanym przykładem jest koncepcja specyficznej etiologii, która wprowadzona na grunt medycyny przez Roberta Kocha szybko okazała się jej ogólną podstawą „i w rezultacie profesja medyczna skwapliwie przyjęła teorię, że konkretne bakterie powodują określone choroby” (Capra 1987: 176). Śledząc rozwój nauk medycznych, możemy stwierdzić, argumentuje Capra, że choć zasada ta okazała się w dużym stopniu nieprawdziwa, to „wywarła ogromny wpływ na rozwój medycyny od czasów Pasteura i Kocha po dzień dzisiejszy, przenosząc zainteresowanie dociekań biomedycznych z pacjenta i jego środowiska na badanie mikroorganizmów<sup>1</sup>. Ukształtowana w ten sposób zawężona teoria choroby stanowi istotną wadę współczesnej medycyny” (Capra 1987: 178). Nie przeczy to jednak sukcesom medycyny skupionej na założeniach modelu biomedycznego. Zastosowanie osiągnięć bakteriologii i chemii doprowadziło m.in. do rewolucji w chirurgii – umożliwiło opracowanie procedur antyseptycznych i metod narkozy. Podobnie ma się sprawa z ustaleniami biologii molekularnej. Dzięki nim w powszechnym użyciu są szczepionki, antybiotyki, liczne leki oraz diagnostyka genetyczna. Capra za kluczowe uznaje też osiągnięcia w dziedzinie endokrynologii i transplantologii. Niewątpliwe osiągnięcia w trzech wymienionych grupach są oparte o redukcjonistycznie uprawianą praktykę badawczą, którą Capra rozumie jako poszukiwanie charakterystycznych dla procesów fi-

---

<sup>1</sup> Warto zauważyć, że zarówno Fritjof Capra (1987: 177–178), jak i René Dubos (1963), odczytując pisma Ludwika Pasteura w świetle współczesnych obserwacji fenomenu bezobjawowych zakażeń, wskazują w nich fragmenty sugerujące, że teoria specyficznej etiologii jest tylko uproszczonym przyczynowo-skutkowym modelem, a zdaniem samego Pasteura równie dużą rolę w powstawaniu chorób jak mikroorganizmy odgrywają czynniki środowiskowe (np. warunki sanitarne, jakość i ilość spożywanej żywności itd.).

zjologicznych czynnych związków chemicznych. W ramach modelu biomedycznego:

We wszystkich wypadkach problemy medyczne zostały sprowadzone do zjawisk molekularnych z zamiarem rozpoznania mechanizmu o istotnym znaczeniu dla danego problemu. Skoro tylko taki mechanizm zostaje poznany, przeciwdziała mu się za pomocą specyfiku uzyskiwanego często dzięki innemu procesowi organicznemu, w którym dana substancja stanowi składnik aktywny. Sprowadzając w ten sposób funkcje biologiczne do mechanizmów molekularnych i „zasad czynnych”, naukowcy ograniczają się do wycinkowych aspektów zjawisk, jakimi się zajmują. W rezultacie udaje im się osiągnąć jedynie fragmentaryczny obraz badanych zaburzeń; proponują też zwykle niedostateczne sposoby ich leczenia (Capra 1987: 182).

Redukcja organizmu do szeregu procesów molekularnych umożliwiła co prawda gwałtowny rozwój farmacji. Posługuje się ona jednak – twierdzi Capra – niesłusznym sposobem myślenia o niepożądanych efektach stosowania środków leczniczych jako drugorzędnych i nieistotnych „efektach ubocznych”. Prowadzi to do niezrozumienia głębszych przyczyn będących źródłem chorób, niewątpliwie sprowadza też terapię wyłącznie do podstawowych i fragmentarycznych metod leczenia. Tak Capra interpretuje np. skupienie się w psychiatrii na terapiach przez zastosowanie środków farmakologicznych, leków przeciwdepresyjnych i uspokajających. Środki te kosztem efektów ubocznych mają jedynie łagodzić objawy, podczas gdy bardziej podstawowe przyczyny takich zaburzeń nie zostają usunięte (Capra 1987: 181). Argumentacja badacza zbliża się tutaj ponownie do tradycyjnych zastrzeżeń wobec redukcjonizmu, formułowanych na gruncie filozofii biologii i nauki. Niemożliwa staje się redukcja całej medycyny do biologii molekularnej z powodu komplikacji i nieredukowalnych właściwości organizmów żywych związanych np. z ich dynamiką biologiczną (Koszteyn 2005) oraz skomplikowanymi relacjami organizm–środowisko. Capra, jak już wspomnieliśmy, nie przeczy dotychczasowym osiągnięciom biomedycyny opartej na założeniach redukcjonistycznych. Wiedza ta jego zdaniem, choć potrzebna, daje jednak zaledwie fragmentarycz-

ny obraz funkcjonowania człowieka. Nie można jednak twierdzić, że prowadzi ona do zdolności przywracania zdrowia. Same badania oparte o metodologię redukcjonistyczną będą mimo wszystko „nadal stanowić istotny element całokształtu przyszłej opieki zdrowotnej pod warunkiem, że zostaną włączone w zakres szerszego programu holistycznego” (Capra 1987: 187).

Capra, odchodząc od kwestii metodologicznych i skupiając się na organizacji służby zdrowia, sugeruje dalej, że nadmierny nacisk na rozwój technologii medycznej i wyrafinowanych farmaceutyków ponad miarę podnosi koszty finansowe i społeczne funkcjonowania opieki zdrowotnej, w szczególności w Europie i Ameryce Północnej. Wskazuje przy tym przede wszystkim na dwa problemy: po pierwsze, rosnącą dysproporcję pomiędzy coraz większymi nakładami a malejącą skutecznością medycyny w przywracaniu zdrowia zarówno jednostek, jak i całych społeczeństw, po drugie zaś, utrudniony dostęp do bardziej wyrafinowanych zabiegów medycznych służących jedynie niewielkiej liczbie osób (Capra 1987: 184). Jak zaznaczyliśmy, trudno sformułować jednoznaczną definicję zdrowia, mogącą służyć za wzorzec, który pozwoliłby ocenić skuteczność opieki zdrowotnej. Jednak zdaniem Capry z punktu widzenia całej społeczności ludzkiej instytucje medyczne funkcjonujące w ramach modelu biomedycznego nie są skuteczne nawet w przywracaniu tradycyjnie, wąsko rozumianego zdrowia – pojmowanego jako szereg statystycznych norm fizjologicznych.

Aby pokonać te trudności, Capra proponuje reformę medycyny – wprowadzenie w życie jej modelu systemowego. Utrzymuje też, że ogólne intuicje podejścia systemowego są zawarte w tradycyjnej greckiej medycynie Hipokratesa oraz uznawanej zazwyczaj za alternatywną medycynie chińskiej (Capra 1987: 424–432). Ta ostatnia opiera się na odmiennym niż w modelu biomedycznym rozumieniu roli lekarza i holistycznym podejściu do spraw zdrowia. W redukcjonistycznie zorientowanej medycynie na rolę dobrego lekarza nakłada się wymóg maksymalnej specjalizacji i doskonałej znajomości tylko jednego z mechanizmów biologicznych ciała. Capra pisze w związku z tą kwestią: „W medycynie zachodniej lekarz o najlepszej reputacji to specjalista posiadający szczegółową wiedzę doty-

czącą określoną część ciała” (Capra 1987: 432). W medycynie chińskiej rola lekarza oparta jest na innych założeniach: indywidualnym podejściu do pacjenta, badaniu chorego pod kątem jego równowagi z otaczającym środowiskiem i wewnętrznej harmonii oraz przyjęciu subiektywnych kryteriów zdrowia. W poniższych rozważaniach nie będziemy przytaczali przykładów z zakresu medycyny chińskiej i japońskiej oraz ziołolecznictwa, odnotowanych przez Caprę do zobrażenia schematu postępowania medycyny i lekarzy chińskich. Służą one jedynie ilustracji ogólnych założeń, jakimi powinien kierować się lekarz „nowej medycyny systemowej”. Ich sens można przedstawić następująco: każdy pacjent powinien być traktowany indywidualnie i rozpatrywany jako dynamiczna całość, a medyk musi przykładać „dużą wagę do wpływów środowiska, stosunków rodzinnych, problemów emocjonalnych” (Capra 1987: 435) chorego. Innymi słowy, lekarz taki, wpływając na aspekty psychologiczne, społeczne i środowiskowe, przywróciłby medycynie – zdaniem Capry – zatraconą w ramach modelu biomedycznego zdolność uzdrawiania.

Nowa systemowa medycyna ma być oparta na systemowym obrazie życia, którego podstawową cechą stanowi holistyczne rozumienie organizmów żywych. Capra (1987: 434–435) wyróżnia dwa rodzaje rozumienia terminu „holizm”: wąskie i szerokie (ekologiczne). W wąskim sensie holizm oznacza, że badając organizm, w szczególności ludzki, będący przedmiotem zainteresowania biomedycyny, traktujemy wszystkie jego części składowe jako wzajemnie od siebie zależne i powiązane ze sobą w system. Holizm w sensie szerokim badacz określa w sposób następujący:

W szerszym sensie spojrzenie holistyczne uwzględni również to, że ów system stanowi nieodłączną część większych systemów, z czego wynika, że pojedynczy organizm znajduje się w ciągłym współdziałaniu ze swym fizycznym i społecznym środowiskiem, że środowisko to wywiera na organizm nieustanny wpływ, ale że organizm również może oddziaływać na środowisko, a nawet je zmieniać (Capra 1987: 434–435).

W tym też duchu konkretyzuje Capra rozwiązania, na których powinna opierać się holistyczna medycyna systemowa. Znów odwołuje się przy tym do teoretycznych rozważań medycyny chińskiej –



przykładów i problemów metodologicznych, wiążących się z tym zagadnieniem, nie będziemy tutaj omawiać. Skoncentrujemy się na ogólnym szkicu propozycji zmian, jakich – według Capry – można dokonać w służbie zdrowia opartej o model biomedyczny (Capra 1987: 456–457):

1) Wprowadzenie prawnego zakazu reklamowania artykułów szkodzących zdrowiu.

2) Zmiana sposobu finansowania służby zdrowia – wysokość opodatkowania osób, instytucji i firm na rzecz ochrony zdrowia powinna być wprost proporcjonalna do zagrożenia, które stwarzają dla holistycznie rozumianego zdrowia; jest to etycznie słuszne, bowiem ewentualne wyższe składki pobierane od części przedsiębiorstw (np. producentów alkoholu) będą w założeniu rekompensować koszty opieki medycznej powstałe w wyniku tych zagrożeń.

3) Zmiany w szeroko rozumianej polityce społecznej – całościowo rozumiana poprawa poziomu życia (dostęp do edukacji, pracy, praw obywatelskich) oraz sytuacji ekonomicznej poszczególnych grup społecznych jest bezpośrednio powiązana z poziomem zdrowia i jakością funkcjonowania służby zdrowia.

4) Zwiększenie zakresu rozumianych holistycznie działań profilaktycznych (wpływających zarówno na zdrowie psychiczne, jak i cielesne); zmiana ta to przede wszystkim poszerzenie zadań opieki zdrowotnej o powszechną szkolną edukację zdrowotną połączoną z planowaniem i wprowadzaniem długoterminowych programów zdrowotnych.

5) Uznanie sposobu żywienia za jeden z głównych czynników wpływających na zachowanie zdrowia i szerzenie się chorób; pod tym postulatem Capra rozumie też zmiany prawne mające faworyzować rolnictwo ekologiczne oraz stawianie surowych wymagań co do jakości sprzedawanej żywności.

W szczególności ostatnia z wymienionych zmian może przybliżyć poprawę stanu zdrowia społeczeństwa. Warto nadmienić, że zdaniem Capry przytaczane na poparcie redukcjonizmu osiągnięcia biomedycyny w XIX i XX w. związane z leczeniem chorób zakaźnych wynikają tylko pozornie z zastosowania metod redukcjonistycznych, a w większym stopniu – z poprawy warunków sanitarnych i żywieniowych ludności.

Aby zreformowana medycyna spełniała wymogi naukowości, należy ją zbudować na nowym „modelu pojęciowym” (Capra 1987: 463). Nie można jednak oprzeć się wrażeniu, że Capra proponuje jedynie bardzo ogólny szkic takiego modelu, posługując się naprzemiennie terminami „systemowy” i „holistyczny”. Z listy kilku zaprezentowanych przez badacza przykładów medycznych możemy wnioskować o niebywalej złożoności czynników determinujących zachowanie się żywych organizmów – daleko stąd jednak do założeń metodologicznych, mających być w praktyce podstawą nowej medycyny. Pomimo tego braku warto dodać, że Capra sam dostrzega ten problem, a w swojej rozprawie koncentruje się na sformułowaniu przynajmniej przybliżonej definicji zdrowia – którego istotę daje się określić jako dynamiczną równowagę między organizmem a środowiskiem, w którym żyje człowiek (Capra 1987: 442). Capra, dystansując się od „zachodniej medycyny” zbudowanej na gruncie redukcjonistycznie zorientowanego modelu biomedycznego, podkreśla wagę podejścia całościowego, obecnego w tradycyjnej medycynie chińskiej. Szkoda, że nie odwołuje się w tym miejscu szerzej do nurtu badań systemowych – m.in. biologii systemów – opartej na klasycznej ogólnej teorii systemów (Bertalanffy 1984). Do teorii tej wrócimy w dalszym toku rozważań. Intuicje leżące u podstaw zarówno holistycznego, jak i redukcjonistycznego podejścia do fenomenu życia oraz zdrowia historycznie były obecne w Europie od początku istnienia medycyny – za holistyczną można uznać oryginalną Hipokratejską koncepcję zdrowia czy wspomniany już na wstępie prezentowanej rozprawy model Georga E. Stahla (paragraf 2.2).

Sporo zastrzeżeń budzi postulowane przez Caprę przeniesienie z tradycyjnej medycyny chińskiej do nowej medycyny systemowej metod diagnozy odwołujących się do wiedzy subiektywnej i intuicyjnej lekarza. Według tego postulatu model biomedyczny nie dopuszcza terapii opartych na racjach „intuicyjnych” i subiektywnych – choć w praktyce klinicznej zdaniem Capry diagnozy takie mają regularnie miejsce<sup>2</sup>. Lekarz profesjonalista niewątpliwie posługuje

---

<sup>2</sup> „Od ludów Wschodu mogliśmy się [...] nauczyć właściwej oceny wiedzy subiektywnej człowieka. Od czasów Galileusza, Kartezjusza i Newtona nasza kultura ogarnęła taka obsesja na tle wiedzy racjonalnej, obiektywizmu i ujęcia

się na co dzień intuicją kliniczną, będącą rodzajem intuicji eksperckiej (Myers 2004: 280–303). Można też przyjąć założenie, że pod terminem „intuicja” kryje się rodzaj nieświadomego przetwarzania informacji przez umysł lekarza klinicysty, i próbować wskazać zalety oraz wady tego sposobu podejmowania decyzji<sup>3</sup>. Capra wprawdzie nie precyzuje, co oznacza dla niego myślenie intuicyjne, z kontekstu, w jakim się do niego odwołuje, wynika jednak, że rozumie je w sposób zbliżony do intuicji klinicznej. David Myers (2004), analizując jej skuteczność, wychodzi od wskazania właściwości psychologicznych umożliwiających jej kształtowanie się – są to, najogólniej mówiąc: pamięć utajona, zdolność „mechanicznego” działania bez świadomości – objawiająca się choćby umiejętnością prowadzenia auta przez doświadczonego kierowcę pochłoniętego np. rozmową, nieświadome uczenie się (zdobywanie w ramach praktyki zawodowej oprócz wiedzy teoretycznej „milczącej” wiedzy praktycznej) oraz kreatywność. Cechy te umożliwiają podejmowanie przez specjalistę szybkich decyzji oraz całościowy ogląd zjawisk – te właściwości uchodzą za zalety intuicji klinicznej. Autorzy zajmujący się tym tematem – tacy jak Paul Meehl (1960), Anna Drabarek (2006) czy wspomniany Myers (2004) – zauważają, że większość badań porównujących trafność diagnoz stawianych przez lekarzy twierdzących, że odwołują się do swojego subiektywnego doświadczenia, z trafnością diagnoz postawionych na podstawie rozbudowanych przewidywań statystycznych wskazuje na wyższość tych ostatnich (Myers 2004: 285–286). Debata nad tym zagadnieniem – czy lep-

---

ilościowego, że w dziedzinie ludzkich wartości i przeżyć straciliśmy pewność siebie. W medycynie intuicją i wiedzą subiektywną posługuje się każdy dobry lekarz, ale nie chce tego uznać literatura fachowa ani nie uczącej tego uczelnie medyczne. Wręcz przeciwnie, kryteria przyjmowania studentów do większości szkół medycznych eliminują kandydatów odznaczających się największym talentem do uprawiania medycyny opartej na intuicji” (Capra 1987: 437).

<sup>3</sup> Strategią tą w odniesieniu do roli poznania intuicyjnego w nauce posługuje się w klasycznej pracy Albert Nalczadzjan (1979), proponując, żeby proces „aktu intuicyjnego” traktować jako wyjaśnialny za pomocą metod naukowych, w szczególności psychologii. W ramach takiego rozumienia intuicji wyróżniającej ją cechy, m.in. objawy „olśnienia”, „nagłości”, ujmuje się jako podlegające określonym prawom psychologicznym. W tym sensie myślenie intuicyjne nie jest aktem mistycznym lub irracjonalnym.

sze są prognozy kliniczne, czy statystyczne – daleka jest jednak od rozstrzygnięcia. W zasadzie należy uznać, że optymalne byłoby łączenie obu form podejmowania decyzji – intuicje mogą prowadzić do nowych rozwiązań problemów, powinny być jednak weryfikowane przez odwołanie do metod statystycznych. W przypadku, gdy lekarz, psycholog lub jakikolwiek inny badacz polega tylko na swoim subiektywnym doświadczeniu, pojawiają się problemy wynikające z tradycyjnych błędów poznawczych<sup>4</sup>. Wraz z rozwojem diagnostyki komputerowej i metod statystycznych może zmniejszyć się – tak jak ma to miejsce w przypadku ocen terapii w dużych, wiarygodnych randomizowanych badaniach klinicznych – znaczenie „subiektywnej wiedzy”; jej całkowite wyeliminowanie z bieżącej praktyki klinicznej, przynajmniej obecnie, wydaje się jednak niemożliwe. Warto odnotować słabości związane z posługiwaniem się subiektywnym doświadczeniem i intuicją w podejmowaniu decyzji, niekoniecznie nawet powiązanych z diagnozą medyczną.

Jak widać, propozycje Capry nie są wolne od wad. Pomimo wspomnianych ograniczeń omawiana praca okazała się znacząca i podkreśliła szereg problemów wynikających z rozwoju technologii medycznej i redukcjonistycznie zorientowanej medycyny. Zarzuty Capry wobec modelu biomedycznego powtarzało w późniejszych pracach wielu autorów wskazujących na wagę kwestii redukcjoni-

---

<sup>4</sup> David Myers (2004) odróżnia następujące podstawowe błędy: 1) regresję do średniej – efekt „złudnych korelacji”; nieprawidłowe oceny zmienności wyników badań laboratoryjnych, błąd ten polega na niedocenieniu naturalnej zmienności parametrów fizjologicznych, np. pojedyncze dobowe ich zmiany po podaniu określonego leku są traktowane jako efekt terapeutyczny, choć w rzeczywistości mogą być przypadkową zmianą niepowiązaną z leczeniem; jak utrzymują Henrik Wulff i Peter Gotzsche (2005: 61, 137–138), w przypadku przewlekłych i wewnętrznych schorzeń to powszechny problem; 2) trwałość przekonań – faworyzowanie obserwacji potwierdzających dotychczasowe subiektywne przeświadczenia, dotyczące np. wpływu na chorych określonego leku; 3) *hindsight effect* – przecenianie prawdopodobieństwa rozpoznania, które ostatecznie po terapii okazało się prawdziwe; 4) heurystyka reprezentatywności oraz dostępności – nadmierne „katalogowanie” chorych w określone reprezentatywne „typy”; w momencie rozpatrywania skomplikowanych problemów odwoływanie się nie tyle do przypadków statystycznie najczęstszych, co obrazowych oraz dramatycznych i prostych do wyjaśnienia.

zmu w naukach medycznych. Uwagi takie zawierają ostatnio np. prace Barbary Woynarowskiej (2007), Ireny Heszen i Heleny Sęk (2007).

### **3.2. Koncepcja medycyny adaptacyjnej i redukcjonistycznej Kazimierza Szewczyka**

Koncepcja medycyny redukcjonistycznej i adaptacyjnej zaproponowana przez Kazimierza Szewczyka stanowi twórcze rozwinięcie filozofii medycyny René Dubosa (1962; 1970). Jest też w dużej części zbieżna z przedstawioną w poniższej pracy charakterystyką redukcjonistycznego i systemowego stylu myślenia w biomedycynie; różnienia tego dokonuje Szewczyk, podobnie jak Szawarski, zarówno ze względu na metodologię badań, jak i na różne preferowane w biomedycynie wartości etyczne.

Według Szewczyka u podstaw redukcjonistycznie uprawianej medycyny leży metafizyczny model świata-mechanizmu, a jego schemat i założenia wywodzą się od samego René Descartesa (Szewczyk 2001: 213). W rezultacie przyjęcia takiego obrazu świata otrzymujemy medycynę charakteryzującą się: 1) wyjaśnieniami przyczynowymi; 2) ontologicznym modelem choroby. Szewczyk argumentuje, że w Kartezjańskim świecie-mechanizmie mamy do czynienia z redukcjonizmem zarówno teoriopoznawczym (metodologicznym), jak i ontologicznym. Pierwszy oznacza, że dla redukcjonistycznie rozumianej medycyny człowiek jest szczególnym przypadkiem skomplikowanej maszyny podlegającej przyczynowym prawom fizyki. Wyjaśnianie działania ludzkiego ciała w badaniu klinicznym przebiega przez jego rozkład na poszczególne elementy i sformułowanie praw kauzalnego oddziaływania pomiędzy nimi. Dla Descartesa prawa te formułowała mechanika; we współczesnej praktyce klinicznej funkcję tę spełnia analiza biochemiczna i fizyka cząstek elementarnych. Przykładem ilustrującym klasyczny redukcjonizm teoriopoznawczy jest chemioterapia Paula Ehrlicha (Szewczyk 2001: 204–205). Inny przykład przywoływany przez badacza to poglądy noblisty z dziedziny fizjologii i medycyny Alberta Szenta-Györgyiego (1968), który w swoich badaniach zszedł do poziomu submolekularnego:

Badania naukowe rozpocząłem w dziedzinie histologii i wkrótce, rozczarowawszy się informacjami o życiu, jakie może dać morfologia komórki, zwróciłem się ku fizjologii. Znalazłszy fizjologię zbyt złożoną, zająłem się farmakologią, w której jeden z czynników – lek – jest stosunkowo prosty. Mimo to sprawa nie wydała mi się prosta i zainteresowałem się bakteriologią. Wkrótce stwierdziłem, że i bakterie są formami zbyt skomplikowanymi, zszedłem więc do poziomu cząsteczki, studiując chemię i chemię fizyczną. Uzbrojony w takie doświadczenie, przystąpiłem do badań nad mięśniem. Po dwudziestu latach pracy doszedłem do wniosku, że aby poznać mięsień, należy zejść do poziomu elektronu, do którego stosują się zasady mechaniki falowej (Szent-Györgyi 1968: 20, cyt. za: Szewczyk 2001: 206).

Zdaniem Szewczyka redukcjonizm teoriopoznawczy odwołuje się do redukcjonizmu ontologicznego. W ramach tego ostatniego twierdzi się, że byt ma charakter statyczny, a jego podstawowy budulec – cząstki materialne – nie posiadają żadnych „ukrytych” i specyficznych jakości, a odznaczają się jedynie właściwościami opisywanymi przez teorie posługujące się wyjaśnieniami przyczynowymi (Szewczyk 2001: 214–215). Konsekwencją takiego sposobu wyjaśniania w medycynie jest ontologiczny model choroby. Wiąże się on w szczególności z teorią specyficznej etiologii chorób zakaźnych. Jej zasadniczą postać naukową sformułował w *Memoriale o fermentacji, zwanej mleczną* Ludwik Pasteur, a u jej podstaw leży założenie, że wszelaka choroba jest wynikiem obecności w organizmie intruza-mikroorganizmu (Szewczyk 2002: 244–245). Pomysł ten w historii medycyny został sformułowany znacznie wcześniej. W szesnastowiecznej teorii „cząsteczek zakażających” (*contagium*) Girolama Fracastora chorobę warunkuje dostanie się do ciała chorego określonych *contagium*. Szewczyk zdaje się twierdzić, że w ontologicznym modelu choroby relacja pomiędzy schorzeniem a jego przyczyną, zazwyczaj drobnoustrojem chorobotwórczym, polega na ich wzajemnym utożsamieniu. Jak widać, ontologizacja choroby polega na zdefiniowaniu jej jako określonego bytu (drobnoustroju, guza nowotworowego), którego obecność (lub niekiedy nieobecność) skutkuje patologią. Zgodnie z tym założeniem, aby dokonać wyleczenia, należy ów byt po prostu z rzeczywistości usuwać, a wszelkie inne możliwe czynniki chorobotwórcze

traktuje się jako uboczne. W takim modelu niewątpliwie przyczynę chorowania uznaje się za zewnętrzną wobec pacjenta zredukowanego do jej „nośnika” (Szewczyk 2001: 227).

Takie rozumienie choroby, choć uproszczone, nie jest bynajmniej banalne. W dwudziestowiecznej medycynie odkrycie antybiotyków i skuteczne medyczne zastosowania bakteriologii i biochemii – katalogującej i opisującej poszczególne swoiste patogeny – miało miejsce właśnie w świetle wspomnianych założeń. W rezultacie – stara się wykazać Szewczyk, przechodząc już do analizy kulturowego obrazu medycyny – otrzymaliśmy medycynę redukcjonistyczną, kierującą się „ideologią walki”. Lekarze po odkryciu odpowiednich metod starają się w miarę możliwości usunąć ze środowiska człowieka szkodliwe byty. Warto zwrócić uwagę, że w swoich pracach wspomniany autor (Szewczyk 2001: 229; 2002: 246–247) sugeruje związek pomiędzy przyjmowaną w biomedycynie metodologią a wartościami etycznymi, którymi kierują się lekarze. Ontologiczny model choroby skutkuje przypisaniem chorobotwórczym patogenom roli jak gdyby metafizycznego zła, a lekarzom moralnie dobrej roli zmniejszania we wszechświecie jego ilości przez usuwanie go różnymi metodami z bytu. W konsekwencji dla tak uprawianej medycyny obowiązująca staje się etyka utylitarystyczna, w myśl której poszczególne dyscypliny medycyny, będące naukami typu technologicznego, zmniejszają sumę cierpień w świecie. Szewczyk formułuje zarzuty, że taka medycyna tylko pozornie realizuje swoje cele, a jednocześnie sankcjonuje tzw. ideologię szpitalną (2001: 229). Dołącza ona do codziennej pracy lekarzy następujące przekonania: zapewnienie zdrowia pacjenta jest funkcją ekspertów i służby zdrowia, leczenie chorych powinno się sprowadzać do fachowej naprawy biomechanizmu, jakim jest chory, a nieudana terapia bądź śmierć pacjenta są porażką personelu medycznego i samego chorego. W tak uprawianej medycynie niewątpliwie brakuje miejsca na kulturowe metafory chorób, które od wieków były dla człowieka sposobem radzenia sobie z cierpieniem, a także warunkiem godnego i spokojnego przeżywania go. W tym punkcie rozważań Szewczyk dodaje też, że na przestrzeni drugiej połowy XX w. tradycyjne metafory chorób zostały zastąpione mitem medycyny jako nauki technicznej, wy-

zwalającej całkowicie od cierpienia. Kulminacją tego mitu są *de facto*: zacierzewienie diagnostyczne i terapeutyczne oraz rozwinięcie się „medomowy” – swoistego języka zawodowego personelu medycznego redukującego pacjenta do biologicznego „nośnika” choroby<sup>5</sup>. Druga część zarzutów Szewczyka wobec ontologicznego modelu choroby obejmuje już kwestie metodologiczne – model ten:

1) Sprowadza chorobę do stanu określonego narządu lub tkanki – brakuje w tym ujęciu spojrzenia w wymiarze całego organizmu; rozumienie choroby jako zaburzenia zawsze zlokalizowanego w określonym narządzie powoduje postępującą specjalizację lekarzy; przy uwzględnieniu skomplikowania układu, jakim jest ciało ludzkie, specjalizacja jest nieunikniona, ale nie powinno się wprowadzać jej do instytucji medycznych ponad miarę.

2) Neguje sens pytania o funkcje choroby; w świetle redukcjonizmu powinniśmy uznać, że choroba nie może mieć żadnych pozytywnych dla organizmu aspektów.

3) Skupia się na przyczynie choroby, a nie na pacjencie; w modelu tym wyjaśnia się i leczy patologię jedynie przez wskazanie i usunięcie utożsamianej z nią przyczyny; oznacza to, że „odrywa się” organizm od wpływów środowiska, w którym żyje (Szewczyk 2002: 245); Szewczyk zwraca tu uwagę, że przez redukcję nie można dobrze wyjaśnić niektórych zagadnień związanych z relacją organizm–środowisko, np. fenomenu bezobjawowego nosicielstwa – aby lepiej zrozumieć ten fakt, musimy odwołać się bowiem do praw ewolucji, epidemiologii i ekologii.

Inny, będący rozszerzeniem i alternatywą dla redukcjonistycznego, model wyjaśniania i choroby opiera się na modelu świata-systemu. Uprawiana w jego ramach medycyna radzi już sobie zdaniem Szewczyka z zarzutami kierowanymi pod adresem ontologicznego ujęcia choroby i właściwości wyjaśnień przyczynowych. Badacz za podstawową zasadę świata-systemu przyjmuje przekonanie, że „świat jest hierarchicznie zorganizowaną całością” (Szewczyk 2001:

---

<sup>5</sup> Są to już kwestie, których nie będziemy podejmowali w poniższej pracy. Dodamy tylko, że podobne sugestie dotyczące medykalizacji języka wysuwa wielu autorów (Alichniewicz, Szczęśna 2000: 194–201).



217). Nauki, które proponują wyjaśnienia tej hierarchii, mają charakter szczegółowych nauk systemowych, a u podstaw ich powstania leżą teoria informacji i informatyka (Szewczyk 2001: 218). Argumentację na rzecz przyjęcia takiego obrazu świata przedstawia Szewczyk, odwołując się do systemowych koncepcji Konrada Lorenza. Chodzi tu o zreferowaną już w paragrafie 2.5.3 tezę, że poszczególne żywe organizmy tworzą „klocki” całego supersytemu żywego, oraz zasadę dualizmu metodologicznego w naukach o życiu. Przyjęcie takiego podejścia nie pociąga za sobą redukcjonizmu w medycynie, kwestionuje ontologiczne rozumienie choroby oraz prowadzi do fizjologiczno-funkcjonalnego jej modelu. Podstawową na poziomie metodologii różnicą między modelem ontologicznym i funkcjonalnym chorób jest poszerzenie drugiego z nich właśnie o wyjaśnienia funkcjonalne. Różnice pomiędzy medycyną redukcjonistyczną a systemową medycyną adaptacyjną można zobrazować za pomocą schematu przedstawionego na rys. 10.

POJMOWANIE ŚWIATA JAKO MECHANIZMU	POJMOWANIE ŚWIATA JAKO SYSTEMU
Wyjaśnianie przyczynowe	Wyjaśnianie przyczynowe + Wyjaśnianie historyczne i funkcjonalne
ONTOLOGICZNY MODEL CHOROBY ▼ Kartezjańska medycyna redukcjonistyczna	FIZJOLOGICZNO-FUNKCJONALNY MODEL CHOROBY ▼ profilaktyczna medycyna adaptacyjna

Rys. 10. Różnice pomiędzy medycyną redukcjonistyczną a systemową medycyną adaptacyjną w świetle koncepcji Kazimierza Szewczyka (2001)

Należy dodać, w jaki sposób – według Szewczyka – rozumieć wyjaśnienia funkcjonalne i będące ich zubożonym odpowiednikiem w modelu antyredukcjonistycznym, wyróżnione przez niego wyjaśnienia historyczne. Przypomnijmy, że jedno rozumienie

wyjaśnień funkcjonalnych jest oparte na intuicji wielorakiej realizacji i modelach zależności funkcjonalnych Jerry'ego Fodora (paragraf 2.5.1). Szewczyk definiuje wspomniane różne sposoby wyjaśniania, odwołując się do rozumowania François Jacoba i Lorenza (1977). Drugi z przytoczonych autorów twierdzi, że zarówno zorientowane redukcjonistycznie, jak i antyredukcjonistycznie nauki biologiczne odwołują się do wyjaśnień przyczynowych, które zazwyczaj opisują konkretne relacje przyczynowo-skutkowe, zachodzące pomiędzy biochemicznymi składnikami organizmów. Takie prawa kauzalne, można powiedzieć za Lorenzem, wyjaśniają tzw. przyczyny bliższe, wywołujące dany proces fizjologiczny. Lorenz oddziela je od tzw. przyczyn dalszych – w ich przypadku zorientowane systemowo nauki o życiu formułują również prawa przyczynowe, ale o charakterze historycznym, a z tych dalej wyprowadzane są już terazniejsze zależności funkcjonalne w przyrodzie. Tezę tę Szewczyk pokazuje na przykładzie modelu agresji wewnątrzgatunkowej Lorenza (Szewczyk 2001: 222–223). Chcąc wyjaśnić jej „przyczyny dalsze”, powinniśmy prześledzić jej powstawanie u naszych przodków i zbadać, jak jej formy kształtowały się ewolucyjnie. Na podstawie takich badań możemy się doszukiwać ukształtowanych obecnie zależności funkcjonalnych. Aby zrozumieć funkcjonowanie agresji wewnątrzgatunkowej u ludzi, odwołujemy się zatem do poziomu chemii i przyczyn bliższych, np. hormonów, a także molekularnej analizy poszczególnych genów i budowy systemu nerwowego; a także przyczyn dalszych – jej różne przejawy, najogólniej rzecz ujmując, są wynikiem niedostosowania poziomu (nadczynności funkcjonalnej) popędu agresji do powstałych w wyniku rewolucji rolniczej warunków środowiskowych (obfitość pokarmu w krajach zachodnich nie wymaga już dużych migracji ludności oraz ustawicznej rywalizacji jednostek o zasoby, a taki stan rzeczy ma ciągle miejsce w życiu społecznym). Przykład ten ma pokazywać, że wyjaśnienia przyczynowe, na których opiera się redukcjonizm, wymagają wyjaśnień funkcjonalnych wyższego poziomu (z zakresu ekologii i etologii).

Teza o systemowej budowie świata i związana z nią rola, jaką przypisuje się wyjaśnieniom funkcjonalnym, mają stanowić racje dla istnienia adaptacyjnej medycyny systemowej. Oprócz kwestii

sposobu wyjaśniania i funkcjonalnego modelu choroby za tak rozumianą medycyną są podnoszone następujące argumenty (Szewczyk 2002: 251):

1) Wieloprzyczynowość chorób – u różnych ludzi ten sam czynnik, np. określony patogen, może prowadzić do różnych reakcji fizjologicznych, co oznacza, że redukcjonizm jest niewystarczający poznawczo.

2) Kompleksowość terapii – skuteczna terapia nie powinna ograniczać się do doraźnych metod biochemii i biofizyki, a być realizowana również przez inżynierię ludzką i społeczną – adaptacyjna medycyna systemowa ma być medycyną „pozytywną” i zapobiegawczą – ma ułatwiać „pokojową” integrację organizmu ludzkiego z jego środowiskiem.

Zwolennicy programu medycyny systemowej postulują rozwiązywanie problemów zdrowotnych na „wyższym poziomie” przez modyfikowanie wzajemnych oddziaływań w ramach systemów żywych. W rozumowaniu tym – w odróżnieniu od redukcjonizmu, gdzie czynniki etiologiczne są traktowane jako zewnętrzne wobec chorych organizmów i swoiste – czynniki chorobotwórcze próbuje się definiować jako wewnętrzne dla danego systemu zaburzenia funkcjonalne (Szewczyk 2001: 232–233). Oznacza to, że po pierwsze, choroba może mieć znaczenie pozytywne dla organizmu – może spowodować stopniowe „oswojenie” określonych mikroorganizmów i czynników, jak np. w przypadku niektórych bakterii glebowych, będących kiedyś patogennymi dla ludzkiego układu pokarmowego; po drugie – terapia powinna polegać nie na eliminacji czynników patogennych, tylko na przywróceniu równowagi strukturalno-funkcjonalnej pomiędzy nimi a człowiekiem.

Pewną wadą podejścia do medycyny zaproponowanego przez Szewczyka jest to, że nie podaje on zbyt wielu konkretnych przykładów ilustrujących terapie systemowe i nie wskazuje, na czym miałyby polegać w praktyce. Można zauważyć, że intuicje takiej terapii są zawarte w omawianym wcześniej przykładzie badań Ewalda i postulowanej „kontroli ewolucji” przecinkowca cholery w trakcie jego epidemii w Ameryce Łacińskiej (por. paragraf 2.5.3). Należy jednak pamiętać, że w przykładzie tym formułowanie przewidywań

co do zjadliwości patogenu było właśnie możliwe dzięki fundamentalnej wiedzy biochemicznej; w każdym razie wydaje się, że wiedza ta pozostaje równie istotna, co ewolucyjne wyjaśnienia „wyższego poziomu”. Przywołanym przez Szewczyka przykładem zastosowania metod adaptacyjnej medycyny profilaktycznej są klasyczne rozważania Lorenza, dotyczące „leczenia” patologicznego nadmiaru agresji w populacji ludzkiej. Systemowe rozwiązanie problemu, o jakim tutaj mowa, powinno przebiegać przez zrytualizowanie nadwyżek agresji wokół takich celów konkurencji międzyludzkiej, które są korzystne z punktu widzenia ludzkości i całego systemu żywego. Można też przypuszczać na podstawie prac Szewczyka, że terapie systemowe muszą wpływać na zachowania społeczne i ogólnie kulturę (inżynieria społeczna), a ich podstawową zasadą terapeutyczną nie powinna być eliminacja czynników etiologicznych, a „wzmacnianie systemowych mechanizmów przystosowawczych” (Szewczyk 2001: 237). Podobnie istotę medycyny definiował w swoich wcześniejszych pracach Dubos, którego idee twórczo rozwija Szewczyk. Dla tego pierwszego najwyższym celem biomedycyny pozostaje „stała kontrola szybkości rozwoju cywilizacyjnego tak, aby uzyskane dzięki niemu korzyści okupione były jak najmniejszymi szkodliwymi skutkami ubocznymi” (Dubos 1970: 437).

Warto też przy okazji powyższych rozważań dodać, że zdaniem Szewczyka przyjęcie podejścia systemowego wiąże się z odrzuceniem w medycynie „ideologii walki”. W konsekwencji w zorientowanej systemowo biomedycynie jest miejsce dla bioetyki troski o pacjenta przeciwstawionej powstałej na gruncie redukcjonizmu koncepcji bezwzględnej eliminacji chorób. Etyka ta, traktując człowieka jako element większego systemu, wyznacza szersze zadania medycyny – powinna ona przede wszystkim zapewniać pacjentom godny sposób życia. Jej nadrzędnym celem ma być „zapobieganie wzrostowi bólu i cierpień ponad konieczną miarę wynikającą z ludzkiej kondycji” (Szewczyk 2001: 9). Warunkiem realizacji tego etycznego celu jest zaakceptowanie „człowieczej skończoności oraz stałej obecności nieredukowalnego łańcucha chorób i cierpień” (Szewczyk 2001: 9). Nie jest zresztą też do końca jasne, jak uwypuklone intuicje stojące za metodologią redukcjonistycznie i adaptacyjnie rozumia-

nej medycyny miałyby być determinantą różnych wartości bioetycznych. W swych rozważaniach Szewczyk krytykę ideologii szpitalnej oraz etyki utylitarystycznej uznaje również za krytykę redukcjonizmu metodologicznego – nie ma w jego sugestii rozróżnienia na metodologiczny i aksjologiczny poziom dyskusji. Na jego obronę można powiedzieć, że w świetle historii biomedycyny drugiej połowy XX w. możemy na najogólniejszym poziomie taką korelację dostrzec, ale już zawnazs trzeba zaznaczyć, że można sobie wyobrazić również wypaczone etycznie formy medycyny systemowej (np. kontrowersje związane z inżynierią społeczną). Tego zagadnienia o znaczącej wadze nie będziemy jednak tutaj omawiać, koncentrując się w poniższej rozprawie jedynie na argumentach o charakterze metodologicznym w sporze o redukcjonizm w medycynie.

### **3.3. Koncepcja modelu biomedycznego i modelu aksjomedycznego Zbigniewa Szawarskiego**

Jak zauważa Zbigniew Szawarski (2005: 69), można wskazać różne nazwy nadawane rozmaitym modelom wiedzy medycznej: model mechanistyczny, redukcjonistyczny, biostatystyczny, holistyczny, humanistyczny i infomedyczny. Każdy z nich funkcjonuje w ramach swojej konwencji terminologicznej – jej wybór jest w zasadzie arbitralny. Szawarski proponuje zatem rozróżnienie jedynie między dwoma zasadniczymi według niego modelami: modelem biomedycznym o charakterze redukcjonistycznym i modelem aksjomedycznym, którego jedną z cech charakterystycznych jest odwoływanie się również do ustaleń humanistyki i nauk społecznych. Każdy z tych dwóch podstawowych modeli wiedzy medycznej inaczej ujmuje istotę medycyny i inaczej definiuje podstawowe dla niej kategorie, takie jak: zdrowie, choroba, sprawność fizyczna i umysłowa. To, za którym modelem się opowiemy, „zależy wprost od wyznawanej przez nas filozofii medycyny” (Szawarski 2005: 69).

Model biomedyczny wiedzy medycznej charakteryzuje się następującymi cechami (Szawarski 2005: 70–71):

1) Materialistycznym i deterministycznym rozumieniem świata – medycyna jest jedną z nauk biologicznych, które definiują życie jako jeden ze sposobów, w jaki przebiegają w przyrodzie procesy fizyczne i chemiczne; przebieg tych procesów można opisać za pomocą uniwersalnych praw fizycznych i chemicznych, choć w przypadku organizmów żywych opis taki może być bardzo skomplikowany. Przyszły stan organizmu biologicznego jest w największym stopniu zdeterminowany przez czynniki wyjaśniające wspomniane prawa.

2) Uznaje za podstawowe cele organizmu przetrwanie i reprodukcję – struktura oraz funkcje każdego organizmu są w tym modelu podporządkowane dwóm podstawowym „darwinowskim” celom: jego przetrwaniu i reprodukcji; wiedza medyczna redukuje złożony biomechanizm do prostszych elementów i bada je pod kątem realizacji przez organizm biologiczny tych dwóch podstawowych zadań.

3) Obiektywnym i stopniowalnym pojęciem normy – fundamentem medycyny jako nauki stosowanej jest wyznaczenie norm, które powinna starać się przywracać w przypadku źle funkcjonujących lub uszkodzonych organów; takie normy prawidłowego i nieprawidłowego funkcjonowania mają w tym modelu charakter obiektywny – są wyznaczane przez badania fizjologiczne i patofizjologiczne, uznające organizm za zdrowy, jeżeli w największym stopniu realizuje cele opisane w punkcie drugim.

Takie podejście do wiedzy medycznej „bezpośrednio determinuje praktykę lekarską” (Szawarski 2005: 70). W ramach modelu biomedycznego lekarz naprawia „uszkodzony lub źle funkcjonujący mechanizm biologiczny – ludzkie ciało” (Szawarski 2005: 72). Ludzkie działanie, a szczególnie myślenie, model ten opisuje jako kategorię biologiczną, tzn. postrzega jego znaczenie dla zdrowia i możliwości działania pacjenta jako prawidłowe funkcjonowanie centralnego układu nerwowego. W ramach tak rozumianej wiedzy medycznej – zdaniem Szawarskiego – niespełnianie wyznaczonych fizjologicznie norm ma „znaczenie negatywne” (2005: 74): nieskuteczna terapia stanowi poznawczą klęskę wiedzy medycznej.

Szawarski argumentuje, że fundamentalną cechą odróżniającą proponowany przez niego model aksjomedyczny od omówionego wyżej modelu biomedycznego wiedzy medycznej jest wykorzystanie

wiedzy z zakresu humanistyki i nauk społecznych (w tym psychologii) oraz odwołanie się do sfery wartości indywidualnych pacjentów. Wyróżnia on następujące cechy modelu aksjomedycznego:

1) Systemowe rozumienie przyrody – organizmy żywe stanowią systemy naturalne, „które są czymś więcej niż tylko sumą swych części” (Szawarski 2005: 75); składa się na nie hierarchia różnych podsystemów (w przypadku człowieka np. system nerwowy, dalej podsystemy tworzone przez poszczególne tkanki i komórki, jednostkę ludzką można natomiast rozpatrywać jako element większego systemu, np. społeczeństwa); podsystemy pozostają w stanie dynamicznej równowagi.

2) Najbardziej podstawowym celem organizmów żywych jest przetrwanie i reprodukcja w sensie biologicznym; człowiek to jednak byt wyjątkowy – jego celem jest „istnieć jako osoba ludzka” – żyjąc w świecie wartości, nadaje on sam sens swojemu życiu i może uznać, że ważniejsze są dla niego inne cele niż biologiczne przetrwanie i posiadanie potomstwa; definiowane takich celów opiera się w dużym stopniu na kryteriach kulturowo-społecznych i etycznych, a nie tylko fizjologicznych.

3) W wiedzy medycznej gromadzonej w oparciu o ten model unika się „ostrej opozycji definiowanego biologicznie zdrowia i choroby” (Szawarski 2005: 78) oraz wykorzystuje się w procesie terapeutycznym w znacznie większym stopniu metody psychologiczne; normy prawidłowego funkcjonowania traktuje się nie jako neutralne aksjologicznie, lecz „zanurzone” w świecie subiektywnych przekonań indywidualnych pacjentów i zależne od wyboru różnych istotnych celów życiowych (Szawarski 2005: 79).

Należy zauważyć, że rozróżnienia na model biomedyczny i aksjomedyczny dokonuje Szawarski na najogólniejszym poziomie rozumienia medycyny – modele te różnią się zarówno na płaszczyźnie metodologii badań, jak i stosunku do sfery wartości. Ta ostatnia różnica jest zdaniem Szawarskiego zasadnicza. Omawiany autor przekonująco argumentuje na rzecz aksjomedycznego modelu wiedzy medycznej, do którego się zresztą wyraźnie przychyła.

Nie należy jednak na podstawie przytoczonych różnic wnioskować, że wiedza w modelu biomedycznym jest nieetyczna bądź igno-

ruje subiektywne potrzeby pacjentów – wiedza medyczna to tylko narzędzie w pracy lekarza, a wiedza „holistyczna” i „systemowa” takiego odwołania do wymiaru wartości w praktyce lekarskiej z góry przecież nie zapewnia. W poniższej rozprawie odwołujemy się do sporu o redukcjonizm w węższym sensie: jedynie na poziomie metodologii badań. Z metodologicznego punktu widzenia w krytykującej redukcjonizm koncepcji modelu aksjomedycznego istotne pozostaje rozumienie organizmu ludzkiego jako systemu oraz odwołanie się w terapii do badań z zakresu psychologii i nauk społecznych. Konsekwencją uwzględnienia wpływu czynników psychologicznych i środowiskowych na stan pacjenta jest uznanie za niewystarczające samych norm fizjologicznych jako kryterium definiującego zdrowie.

### **3.4. Model biomedyczny oraz translacja socjobiologiczna Mildred Blaxter**

Mildred Blaxter (2009) nie zajmuje się co prawda problemem redukcji, jednak w proponowanych przez nią dwóch modelach uprawiania medycyny: biomedycznym i społecznym wielokrotnie nie wprost dotyka zagadnienia redukcjonizmu. Można powiedzieć, że z perspektywy założeń metodologicznych jej paradygmat biomedyczny – Blaxter (2009: 18) zamiennie używa tego terminu dla słowa „model” – odwołuje się do filozofii redukcjonizmu. Zasadniczą część jej wywodów pokrywa się ze spostrzeżeniami z obserwacji praktyki klinicznej Andrew Ahna (które przedstawimy w paragrafie 4.1) – omówimy w skrócie te uwagi, skupiając się w szczególności na konsekwencjach przywołania przez badaczkę kategorii translacji socjobiologicznej.

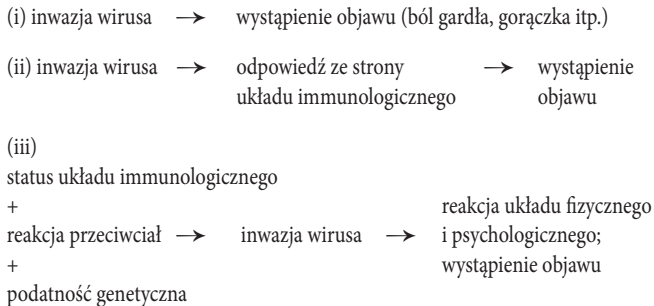
Według Blaxter naukowa biomedycyna od momentu ukształtowania się w drugiej połowie XIX w. jest zdominowana przez model biomedyczny. Opiera się on na następujących tezach (2009: 19–22):

- (1) doktrynie specyficznej etiologii;
- (2) założeniu istnienia chorób ogólnych;
- (3) rozumieniu patologii jako odstępstwa od normy;
- (4) przyjęciu zasady naukowej neutralności.



Warto odnotować, że autorka eksplikując te tezy, od razu dyskutuje się od nich i argumentuje na rzecz modelu społecznego – ów model miałby w istocie polegać na skupieniu większej uwagi na czynnikach psychologicznych oraz socjologicznych w definiowaniu zdrowia i działaniach medycznych.

Jeżeli idzie o tezę (1), to, jak pamiętamy, jest ona dyskutowana w kontekście redukcjonizmu w pracach szeregu autorów (Dubos 1970; Capra 1987; Szewczyk 2001; Ahn et al. 2006a). Blaxter rozumie ją następująco: „każda choroba jest spowodowana przez dające się teoretycznie zidentyfikować czynniki, takie jak: drobnoustroje, bakterie czy pasożyty” (2009: 19). Stanowisko to w konsekwencji ma prowadzić do przekonania, że najbardziej wartościowe poznawczo są wyjaśnienia wskazujące na pojedynczy czynnik jako przyczynę choroby<sup>6</sup>. W historii medycyny przekształcenia tego przekonania w odniesieniu do chorób zakaźnych można zilustrować w następujący sposób:



Rys. 11. Zmiany modelu swoistej przyczynowości w rozwoju medycyny według Mildred Blaxter (2009: 23)

<sup>6</sup> Według Mildred Blaxter: „Oczywistym następstwem takiego modelu [specyficznej etiologii – M. J.] jest to, że wyjaśnianie będzie uznane za lepsze – bardziej kompetentne – jeżeli opis przebył drogę od początkowej taksonomii czy kategoryzacji objawów jednostkowych, poprzez identyfikacje syndromu lub zbitki kilku objawów, aż do postawienia ostatecznej diagnozy choroby ze wskazaniem na jedną przyczynę” (2009: 19).

Zwróćmy uwagę, że w świetle ustaleń wiedzy medycznej, doktryna specyficznej etiologii nie może być już rozumiana jako prosta relacja przyczynowa patogen–choroba. Według Blaxter (2009: 22) byłoby to niedorzeczne. Intuicje związane z tą doktryną, choć przekształcone, nadal jednak są obecne w praktyce medycznej. Mianowicie w przypadku chorób można mówić o przyczynach koniecznych oraz wystarczających, jak wykazuje Blaxter, ilustrując to rozróżnienie przykładem gruźlicy. Pałeczka gruźlicy jest w tym sensie swoistą i podstawową przyczyną choroby, że pozostaje jej warunkiem koniecznym. Innymi słowy – gdyby nie obecność tego patogenu, choroba nie mogłaby się rozwinąć. Nie jest to jednak, uznaje autorka, warunek wystarczający, można bowiem wskazać populacje, wśród których pałeczka była rozpowszechniona, a zachorowania nieliczne. Gdy już do nich dochodziło, wpływ miały także inne czynniki: podatność genetyczna, reakcja przeciwciał, właściwości układu immunologicznego itp. Zdaniem Blaxter należy jednak w ogóle zrezygnować z przekonania, że możemy rozróżnić swoiste patogenne czynniki konieczne i dodatkowe wystarczające. Jak utrzymuje: „stało się oczywiste, że do każdego przypadku złego stanu zdrowia przyczynia się bardzo wiele wzajemnie na siebie oddziałujących czynników, istniejących wewnątrz oraz na zewnątrz pojedynczego organizmu. Uznanie któregoś z nich za właściwą przyczynę stało się kwestią coraz bardziej arbitralną” (Blaxter 2009: 22). Widać zresztą, że Blaxter nie wyklucza w swojej rekonstrukcji modeli biomedycyny istnienia w przyrodzie właściwości emergentnych – w przypadku chorób „istnieją [ich – M. J.] wielorakie oraz wzajemnie oddziałujące przyczyny, a całkowita przyczyna może być czymś więcej niż po prostu sumą części składowych” (Blaxter 2009: 23).

Następna teza (2) – założenie o istnieniu chorób ogólnych – wiąże się z tradycyjnym przekonaniem wprowadzonym do filozofii medycyny przez Thomasa Sydenhama, stwierdzającym, że choroby można katalogować podobnie jak gatunki biologiczne. To, że określona choroba towarzysząca człowiekowi ma właściwości zbliżone do gatunku biologicznego, ma wyjaśniać jej identyczny przebieg u różnych osobników (pogląd ten w radykalnej wersji prowadzi według Szewczyka do ontologizacji chorób, por. paragraf 3.2). Blaxter

(2009: 20–21) zauważa, że te same jednostki chorobowe przebiegają u wielu pacjentów w różnorodny sposób i wcale nie da się wskazać uniwersalnych cech dla poszczególnych schorzeń. Tym natomiast, co wspólne poszczególnym przypadkom chorych, okazują się przyjęte procedury leczenia – skutkuje to mylnym wnioskiem, że istnieją choroby ogólne. Wniosek ten wyprowadza się z zastosowania z powodzeniem tej samej terapii u różnych pacjentów. Ponadto teza (2) prowadzi do tego, iż w badaniach brakuje miejsca na indywidualne podejście do chorych – w zamian za to uznaje się „odkrycia” coraz to nowych odmian chorób i stwarza nowe zespoły zaburzeń (Blaxter 2009: 20–21).

Odnosnie do tezy (3) dla modelu biomedycznego zdrowie pokrywa się z pozostawaniem w granicach normy, a choroby „są odstępstwem od normy” (Blaxter 2009: 21). Myśl ta jest wyrażona u Blaxter w sposób nieprecyzyjny – z wyvodu nie wynika bowiem, jak rozumieć „normę”. Badaczka sugeruje niejasno, że w tym modelu zdrowie to „stan równowagi”, a chorobę należy definiować „jako zaburzenia funkcji organizmu” (Blaxter 2009: 21). Można przypuszczać w kontekście tezy (4), że definicja choroby jako odstępstwa od normy w paradygmacie biomedycznym ma być oparta na obserwacji i pomiarze – a takie założenie, argumentuje autorka, przechodząc już do krytyki tej tezy, zdyskredytowała socjologia wiedzy i socjologia medycyny, twierdząc, że:

w naukach medycznych zauważa się obecnie, że organizm ludzki nie posiada ustalonego wzorca struktur oraz funkcji i często nie wiadomo, gdzie kończą się odchylenia mieszczące się w normie, a zaczynają nieprawidłowości (Blaxter 2009: 21).

Dzieje się tak, ponieważ Blaxter za punkt wyjścia swoich rozważań przyjmuje filozoficzną tezę silnego normatywizmu. Głosi ona, że normy zdrowia i choroby medycyna czerpie z aktualnych w danej chwili, powszechnych przekonań społecznych. Zagadnienie to omówimy nieco szerzej w paragrafach 4.3 i 4.4, przy okazji rozważań na temat wpływu redukcjonizmu na klasyczną biostatystyczną koncepcję zdrowia Christopha Boorse’a. Warto tylko nadmienić, że

Blaxter po prostu nie odnosi się do tej koncepcji i nie rozważa argumentów przynajmniej za umiarkowanym normatywizmem – według tego stanowiska pewne stany fizjologiczne (ale nie psychiczne) okazują się patologicznymi, gdyż są zaburzeniem empirycznie stwierdzonej teleonomicznej budowy funkcjonalnej organizmu ludzkiego (ten złożony problem poruszamy w paragrafie 4.3). W toku całej swojej rozprawy Blaxter konsekwentnie trzyma się przekonania o silnym normatywizmie w medycynie.

Widać to w tezie (4) – gdzie zakłada autorka, że paradygmat biomedyczny mylnie postuluje oparcie medycyny „na zasadach naukowej neutralności” (Blaxter 2009: 21), twierdząc dalej:

praktyka medyczna bez względu na założenia teoretyczne jest zawsze głęboko osadzona w szerszym kontekście społecznym. Nie może być ona neutralna ze względu na istnienie rozległych społecznych, politycznych oraz kulturowych sił, które decydują o tym, w jaki sposób ona działa oraz jak należy zajmować się osobą chorą (Blaxter 2009: 22).

Autorka przywołuje przykłady z historii biologii, a w szczególności psychiatrii i psychologii, ilustrujące powyższą uwagę, np. diagnozy hysterii kobiecej w XIX w. i dwudziestowieczny „syndrom wojny w Zatoce”. Kontrowersyjna teza, że psychologia i psychiatria są jako takie neutralne światopoglądowo, rzeczywiście wydaje się nie do obrony (przynajmniej w przypadku ich nurtów humanistycznych). Nie należy jednak od razu odrzucać przekonania, że sądy dotyczące podziału na zdrowie i chorobę, formułowane na gruncie fizjologii i patofizjologii, są jednak w jakiś stopniu neutralne światopoglądowo (lub w niewielkim stopniu determinuje je środowisko społeczne). Tezy takiej broni w swojej biostatystycznej koncepcji Boorse – z punktu widzenia redukcjonisty pojawia się wtedy możliwość utożsamienia przynajmniej prostych zaburzeń psychicznych z zaburzeniami układu nerwowego, a te znajdują się już w zasięgu opisu fizjologicznego.

Blaxter proponuje rozszerzenie zreferowanego paradygmatu biomedycznego o model społeczny, który w odniesieniu do pacjenta

jest holistyczny i organiczny, a nie redukcjonistyczny i mechaniczny [...]. W modelu medycznym, opartym na kartezjańskiej zasadzie ciała jako maszyny, zaburzenia mogą zostać zniwelowane poprzez naprawienie czy zastąpienie wadliwej części organizmu. Holizm zaś wyraża pogląd, że całość nie może być rozumiana po prostu jako suma części składowych, tak jak „korzyść dla zdrowia” nie może być wytłumaczona przez wymienienie „czynników ryzyka”. Każde zaburzenie występujące w organizmie dotyczy całego organizmu. Każda istota ludzka stanowi żywą sieć [...], a nie po prostu wzajemnie na siebie oddziałujące elementy (Blaxter 2009: 27).

Intuicje Blaxter zbliżają się tutaj do przedstawionej już argumentacji na rzecz holizmu, autorstwa Capry (1987).

Jedną z bardziej wartościowych propozycji Blaxter jest odwołanie się w kontekście medycyny do translacji socjobiologicznej – pojęcia wprowadzonego przez Alvina R. Tarlova (1996). W ramach modelu społecznego badacze różnych dziedzin (w szczególności psychologii, socjologii i ekonomii) mają rozpoznawać wpływ czynników społecznych na stan zdrowia. Do takich podstawowych czynników można zaliczyć: „zanieczyszczenie środowiska, dietę, stan higieny, wypadki, szkodliwą pracę, złe warunki mieszkaniowe” (Blaxter 2009: 141). Blaxter uważa, że wskazanie dzięki narzędziom statystycznym korelacji pomiędzy natężeniem wymienionych czynników (warto dodać do nich płace i wykształcenie) a przekonaniem o swoim stanie zdrowia poszczególnych grup społecznych nie wyjaśnia dostatecznie fenomenu zachowywania zdrowia (nawet subiektywnie rozumianego). Wyczerpującym wyjaśnieniem byłoby uzupełnienie badań z wymienionych dziedzin o translację socjobiologiczną – ma ona polegać na określeniu „sposobu, w jaki właściwości społeczne są postrzegane i przetwarzane na sygnały biologiczne oraz przekształcają się w konkretną chorobę” (Blaxter 2009: 141).

Aby zrozumieć funkcjonowanie człowieka w społeczeństwie, uważa Blaxter, trzeba przynajmniej określić podstawowe społeczne „stresory” oraz fizjologiczne i psychologiczne konsekwencje stresu. Naturalną intuicją przy zetknięciu z takim podejściem może być

przekonanie, że stanowi ono typową koncepcję redukcjonistyczną. Jest to tylko częściowo słuszne, warto bowiem tu nadmienić, że oprócz podstawowych tez programu redukcjonistycznego (fizykalizmu, teorii identyczności, mikroredukcji, prostoty eksplanacyjnej i niekiedy zasady przyczynowego domknięcia świata fizycznego), redukcjoniści przyjmują asymetryczność redukcji. Wyraża się ona w przekonaniu, że nauki z wyższego poziomu redukcyjnego są redukowalne do nauk z poziomu niższego, ale nie odwrotnie. Mówiąc inaczej, można się spodziewać, że prawa nauk społecznych będą redukowane do praw biologii – praw biologii nie daje się natomiast po prostu zredukować do praw socjologicznych. Podobnie redukcjonista oponowałby przeciw hipotetycznym próbom redukcji praw fizyki do praw psychologii; wiąże się to ze szczególną filozoficzną kwestią rozumienia reguł mostowych (Paprzycka 2005: 105–116). Z metodologicznego punktu widzenia potrzeba translacji socjobiologicznej, wskazana przez Blaxter, ma taki właśnie charakter, tzn. wyjaśnienia fizjologiczne miałyby być uzupełnieniem pierwszorzędnych w modelu społecznym wyjaśnień socjologicznych. Dla redukcjonisty byłoby odwrotnie – uprzywilejowane ze względu na, najogólniej mówiąc, większą moc eksplanacyjną pozostają prawa niższego poziomu.

## **Redukcjonistyczny styl myślenia w biomedycynie**

W tym rozdziale prześledzimy sposób, w jaki założenia redukcjonizmu przedstawione w paragrafie 2.4 uobecniają się w medycynie, a mówiąc bardziej precyzyjnie – w jej podstawowych założeniach metodologicznych. Przypomnijmy, że przyjęcie redukcjonizmu metodologicznego łączy się z akceptacją następujących tez: 1) uprzywilejowania języka fizykalnego, 2) mikroredukcji, 3) teorii identyczności, 4) zasady przyczynowego domknięcia świata fizycznego, 5) dążenia w nauce do prostoty ontologicznej i eksplanacyjnej.

Zanim przejdziemy do przedstawienia szczegółowych założeń redukcjonistycznego stylu myślenia w medycynie, zwrócimy jeszcze uwagę na dwie ogólne kwestie łączące się z redukcjonizmem w kontekście medycyny – znaczenie języka fizykalnego oraz mikroredukcji w naukach medycznych (podrozdział 4.1). Następnie omówimy jedno z ostatnich syntetycznych ujęć problemu redukcjonizmu metodologicznego w praktyce klinicznej – i związanych z nim zalet oraz praktycznych badawczych ograniczeń podejścia redukcjonistycznego (Ahn et al. 2006a; 2006b). W podrozdziale 4.2 przedstawimy zasadnicze intuicje Ahna i współpracowników, poszerzając je następnie o biostatystyczną koncepcję zdrowia (4.3) i ukazanie jej ewentualnego związku z ideami redukcjonizmu metodologicznego (4.4).

### **4.1. Uprzywilejowanie języka fizykalnego i mikroredukcja w medycynie**

Wymóg redukcji do języka fizykalnego jako kryterium naukowości niekiedy bywa zakładany w medycynie. Swego czasu tak rozumiany fizykalizm stanowił podstawę rozdziału tego, co jest przedmiotem ba-

dań klinicznych, od tego, co uchodzi już za kulturową metaforę choroby i indywidualne, subiektywne przeżycie osoby chorej. Nie ulega wątpliwości, że dla większości pacjentów współlistnieją i uzupełniają się dwie drogi radzenia sobie z własnym cierpieniem. Z jednej strony, na poziomie organizmu biologicznego, jest to aktywne przeciwdziałanie chorobie przy pomocy dostępnych środków i wiedzy medycznej; a z drugiej – odwołanie się do tradycyjnych wyjaśnień narracyjnych, wytworzonych przez kulturę metafor pozwalających zazwyczaj choremu odnaleźć się w społeczeństwie w nowej roli.

W redukcjonistycznym stylu myślenia o tym, czy dane zagadnienie związane z leczeniem należy jeszcze do obszaru badawczego i metodologii medycyny rozumianej jako nauka przyrodnicza, czy jest to już sfera indywidualnych przeżyć pacjenta, decyduje w dużym stopniu – jak się wydaje – możliwość wyrażenia tego zagadnienia w języku fizykalnym<sup>1</sup>. Warto dodać, że fizykalizm w sensie neopozytywistycznej redukcji i jedności języka (podrozdział 2.4.1) umożliwia ponadto:

1) Sprawne funkcjonowanie konsyliów lekarskich; w medycynie jako rozbudowanej profesjonalnej dziedzinie z szeregiem różnych specjalistów konieczne jest przeprowadzanie licznych wzajemnych konsultacji. Ich punkt wyjścia stanowią często dokumentacja medyczna i „surowe” dane diagnostyczne (w postaci zdjęć, wykresów, wyników analizy chemicznej). Dane te są opisane w profesjonalnym języku medycznym, którego terminy da się zredukować do opisu fizykalnego; tak przygotowane dane umożliwiają stawianie diagnoz oraz dyskusje, same będąc niekwestionowanym materiałem bazowym.

2) Zaistnienie publicznej dyskusji bioetycznej wokół kontrowersyjnych etycznie procedur medycznych; podstawą do sporu etycznego między zwolennikami różnych stanowisk jest wspólne zaakceptowanie opisu fizykalnego zabiegu lub procedury, której dotyczy

---

<sup>1</sup> Nie ulega wątpliwości, że język fizykalny stanowi jedną z podstaw klasycznej fizjologii, patofizjologii i fizyki medycznej (Pawlicki 1999). W ramach tych dziedzin bada się właściwości organizmu właśnie przez wyznaczanie wielkości fizycznych, opisujących czynności tkanek i narządów – charakterystykę ich kształtu, rozmiaru, struktury, składu chemicznego.



diskusja; przykładem niech będzie moralna ocena zapłodnienia pozaustrojowego *in vitro*. Rzeczowa wymiana argumentów o charakterze etycznym pomiędzy stronami jest możliwa dopiero po wspólnym ustaleniu opisu fizykalnego procedury, której dotyczy pozytywne lub negatywne wartościowanie etyczne. Znow redukcja odbywa się nie wprost – opis procedury zawiera terminy fizjologiczne, ale ich odniesienie da się ująć w języku fizykalnym.

Niekiedy można też odnieść wrażenie, że medycyna w coraz większym stopniu faworyzuje technologie wykorzystujące dane oraz obrazy komputerowe. Uzyskane w ten sposób wyniki, np. rezonans magnetyczny, badania rentgenowskie, tomografia komputerowa, tworzenie obrazów sekwencji DNA, uchodzą za mierzalne i najbardziej wartościowe, choć rzadko jest to uznawane za jawną zasadę metodologiczną. Jak zauważa Mildred Blaxter (2009: 167–169), techniki informatyczne i laboratoryjne oznaczają dla lekarzy klinicznych dane obiektywne, które wystarczają nawet do udzielenia porady na odległość. Sparametryzowane wyniki spychają przy tym na plan dalszy subiektywne odczucia pacjenta dotyczące choroby – wyrażane zazwyczaj za pomocą języka potocznego. Wyrazem odróżnienia obiektywnego fizykalnego opisu choroby od jej subiektywnego odczucia u pacjenta jest określanie w języku angielskim choroby przez dwa słowa o odmiennym znaczeniu: *disease* oraz *illness* (Blaxter 2009: 29–30). W kontekście choroby jako zdefiniowanej i opisanej przez lekarzy fizjologicznej patologii używa się terminu *disease*, natomiast osobiste odczucie złego stanu zdrowia określa wyraz *illness*. Schorzenia o charakterze nerwicy, depresji, stresu pourazowego to *mental illness*, a tradycyjne choroby epidemiologiczne, jak grypa, to *infectious disease*. Możemy przypuszczać, że w medycynie to rozróżnienie na istnienie tego, co fizykalne i jasno wyrażalne, oraz tego, co nieuchwytnie jako przedmiot badań klinicznych, jest znaczące. Takie kryterium naukowości może sugerować zdaniem Blaxter powrót do radykalnego platońskiego rozdziału kategorii duszy i ciała. Chociaż od wielu dziesięcioleci mówi się, że tych dwóch sfer nie da się rozdzielić, według autorki szereg nowoczesnych praktyk medycznych ten podział faktycznie zaognia. Przeszczepy nerek i serca służące tylko za wymienialne „filtry” i „pompę” w fizycznym

mechanizmie ciała sugerują, że medycyna naprawia, wymienia i reguluje opisaną fizycznie maszynę, niebędącą już jednoznacznie tym samym, co psychiczne i emocjonalne „ja” (Blaxter 2009: 163–164).

Ponadto biomedycyna z powodzeniem wykorzystuje procedurę mikroredukcji. Innymi słowy, rozpoznaje skomplikowany układ, jakim jest ciało ludzkie oraz jego interakcje ze środowiskiem, przez badanie fizycznych i chemicznych właściwości poszczególnych jego elementów. Najprościej da się to wskazać na wykorzystaniu w diagnostyce podstawowych teorii fizycznych (zasady dynamiki Newtona, mechanika płynów, prawa elektrodynamiki opisujące zjawiska elektryczności i magnetyzmu). Przykładem może być często wykonywana elektrokardiografia. Historyczny rozwój tej metody diagnostycznej wiąże się ściśle z rozwojem techniki i fizyki. Rejestracja elektrycznej czynności serca pozwala na podstawie pomiaru zmian właściwości fizycznych pojedynczych „elementów”, czyli komórek mięśnia sercowego (ich zmian potencjałów podczas depolaryzacji i repolaryzacji), określać możliwość schorzeń kardiologicznych serca lub całego układu krążenia. Podobnie ma się sprawa z różnymi badaniami epidemiologicznymi. Kiedy naukowcy udowodnili ponad wszelką wątpliwość za pomocą dużych badań statystycznych, że palenie jest czynnikiem ryzyka w powstawaniu nowotworów, ustalili dzięki analizie biochemicznej, które składniki dymu papierosowego są rakotwórcze. Jeżeli palenie papierosów rzeczywiście powoduje raka, to przypuszczalnie za sprawą właściwości mikrocząstek i ich konfiguracji w dymie papierosowym. To ich interakcja z mikrocząsteczkami organizmu jest przyczyną zmian nowotworowych. Co prawda istnieje wiele takich składników, a różne marki papierosów zawierają je w różnych ilościach i proporcjach, jednak w badaniach epidemiologicznych pomija się takie detale. Lecz gdy już ustalimy ogólny związek pomiędzy paleniem a nowotworem – wymaga to w myśl redukcjonizmu metodologicznego dalszego objaśnienia. Z grubsza odbywa się ono w ramach hierarchicznego obrazu nauki Paula Oppenheima i Hilary’ego Putnama (1958) – epidemiologiczne ustalenia wykorzystujące metody nauk społecznych, dalej indywidualnej psychologii (efekt biologicznego uzależnienia od tytoniu), fizjologii, biochemii i ostatecznie wyjaśnienia fizyczne.

## 4.2. Redukcjonizm metodologiczny w praktyce klinicznej

Przejdziemy teraz do wyszczególnienia głównych dyrektyw metodologicznych, które – zgodnie z propozycją grupy: Andrew C. Ahna, Muneesha Tewarięgo, Chi-Sanga Poona, Russella S. Philipa (2006a; 2006b) – są wyrazem redukcjonizmu w praktyce klinicznej. Wspomniani autorzy utrzymują, że od czasu René Descartesa i renesansu nauki przyrodnicze, w tym medycyna, są wyraźnie oparte na analitycznym i redukjonistycznym modelu wyjaśniania przyrody. Model ten można sparafrazować sloganem „dziel i rządź” (Ahn et al. 2006a: 709). Najważniejszą jego cechą pozostaje przekonanie, że skomplikowane procesy wyjaśnia ich podział na szereg mniejszych i prostszych, a przez to łatwiejszych do opisanie zdarzeń. Dzielą się tak np. procesy biologiczne oraz pozostające z nimi w ścisłym związku problemy medyczne. Można dzięki temu zrozumieć ogromne sukcesy metody redukjonistycznej i jej wpływ na sposób diagnozowania, leczenia i zapobiegania chorobom we współczesnej biomedycynie. Autorzy w swoim ujęciu proponują wskazanie czterech silnie zakorzenionych w praktyce medycznej czynności, których fundamentem jest redukcjonizm. Należą do nich (Ahn et al. 2006a: 709–710):

- 1) Koncentracja na pojedynczych – kluczowych czynnikach chorób.
- 2) Zdefiniowanie homeostazy organizmu jako zachowanie statycznych norm.
- 3) „Dodawanie” terapii.
- 4) Uproszczona ocena ryzyka.

Jak wspomnieliśmy, dobry opis wymienionych cech to warunek wskazania zalet i ograniczeń redukjonizmu w medycynie – spróbujmy zatem doprecyzować te intuicje.

Odnosnie do koncentracji na pojedynczych kluczowych czynnikach chorobotwórczych autorzy zwracają uwagę, że naturalną konsekwencją ujęcia ciała jako zbioru powiązanych elementów jest w medycynie wyszukiwanie pojedynczych czynników, które są najbardziej „odpowiedzialne” za zachowanie całego układu:

Podobnie jak mechanik, który naprawia zepsuty samochód poprzez zlokalizowanie uszkodzonej części, lekarze leczą zazwyczaj chorobę poprzez zidentyfikowanie i wyizolowanie określonej anomalii. W tej praktyce *implicite* zawarta jest głęboko zakorzeniona wiara, że każda choroba ma u swego źródła potencjalnie pojedynczy czynnik, na który należy wpływać terapią medyczną. Dla infekcji tym czynnikiem jest patogen; dla nowotworu jest to guz nowotworowy; a dla krwawienia wewnątrz układu pokarmowego wrzody (Ahn et al. 2006a: 709).

Podejście takie pozostawia mało miejsca na analizę wpływu innych czynników, jego skuteczność jednak jest niezaprzeczalna. W duchu teorii identyczności zakłada się, że główny czynnik chorobotwórczy pozostaje w zasadzie niezmienny u różnych pacjentów – i tak jak pokazują autorzy, np. w przypadku zapalenia płuc zarówno młody mężczyzna o przeciętnej odporności, jak i kobieta w podeszłym wieku otrzymują zazwyczaj identyczne zalecenia terapeutyczne oraz kuracje antybiotykami (Ahn et al. 2006a: 709). Jak twierdzą dalej badacze, leczenie wpływa nie tyle na pacjenta, ile na wspomnianą „zasadniczą” przyczynę.

Stanowisko autorów zakłada, że drugą przewodnią zasadą teoretyczną, dotyczącą leczenia w medycynie, jest nacisk na przywrócenie zaburzonej homeostazy organizmu – rozumianej jako zachowanie statycznych norm. Takie „leczenie korygujące” stosuje się w szeregu chorób, od hipokaliemii po cukrzycę (Ahn et al. 2006a: 710). Inaczej mówiąc, skupienie się na statycznych normach w medycynie oznacza, że – po pierwsze – nacisk w leczeniu kładzie się przede wszystkim na przywrócenie do normy odchylonego parametru (np. przez suplementację potasu w hipokaliemii, tak aby jego stężenie w surowicy krwi osiągnęło właściwy poziom). Po drugie – za warunek prawidłowego funkcjonowania uważa się wyłącznie zachowanie parametrów fizjologicznych w określonych „normalnych” przedziałach. Taka redukcjonistyczna perspektywa ma pewne ograniczenia – zasadniczo można je sparafrazować następująco: w przypadku korekcy jedynie określonego parametru lub czynnika tracimy z oczu wagę jego interakcji z innymi czynnikami; być może istnieją metody leczenia bardziej efektywnie wykorzystujące integralne związki pomiędzy różnymi procesami w organizmie – niekiedy znaczna ko-

rekta pojedynczego odchyłonego parametru może mieć szkodliwy wpływ na inne mechanizmy biologiczne. Autorzy sugerują też, że pomimo niewątpliwej praktyczności sztywnego określania wzorcowych norm fizjologicznych, są one zbyt statyczne.

W konsekwencji, nacisk jest położony na statyczną stabilność/pozostawanie w normie, a nie na dynamicznie zrównoważone stany, takie jak oscylacyjne lub chaotyczne (na pierwszy rzut oka przypadkowe, ale deterministyczne) zachowania. Przykładem zmian oscylacyjnych jest rytm dobowy i cykliczne zmiany fizjologiczne z nim powiązane. Przykładem zachowań chaotycznych mogą być skomplikowane zmiany tętna. Niedostateczne uwzględnienie takich dynamicznych stanów w modelowaniu homeostazy może prowadzić do leczenia, które jest albo nieefektywne, albo nawet szkodliwe (Ahn et al. 2006a: 710).

Ponieważ redukcjonizm zakłada, że organizm biologiczny składa się ze zbioru podstawowych statycznych komponentów, pomija się możliwość „dynamicznej stabilności” (Ahn et al. 2006a: 710). Zdaniem autorów – przykładów takiej dynamiki nie trzeba daleko szukać, dotyczy ona choćby dobowych rytmów zmian ciśnienia tętniczego lub temperatury ciała. Jak widać, badacze starają się wskazać ograniczenia redukcjonistycznego podejścia do problemu homeostazy. Warto zwrócić uwagę, że samo odwołanie do tej kategorii w kontekście redukcjonizmu budzi pewne wątpliwości – wiąże się ona tradycyjnie z antyredukcjonizmem i holizmem<sup>2</sup>. Co prawda – według Ahna i współpracowników – terminem tym, nadając mu odpowiednią redukcjonistyczną interpretację, posługują się również niekiedy redukcjonistycznie zorientowani lekarze. W takim uproszczonym rozumieniu homeostaza ma sprowadzać się do przekonania, że parametry zdrowego organizmu powinny pozostawać w granicach przyjętych statycznych norm (zasadę ich wyznaczania w myśl biostatystycznego modelu zdrowia przybliżymy w podrozdziałach 4.3 i 4.4). Zobaczymy jednak, że zachowanie nawet tak wąsko ro-

---

<sup>2</sup> Przyjmujemy tutaj klasyczne rozumienie tego terminu wprowadzone przez Claude'a Bernarda i spopularyzowane przez Waltera B. Cannon (1932) – jest to zdolność organizmu żywego do zachowania pewnego poziomu stabilności wewnętrznej w obliczu np. stresu lub zmian środowiskowych.

zumianej homeostazy – wbrew pozorom – jako takie nie przesądza o zdrowiu, nawet w myśl modelu biostatystycznego, łączonego z redukcjonizmem. Argumentacja Ahna i współautorów, mimo niepotrzebnego odwołania do homeostazy, sprowadza się tu jednak do ogólnie trafnego przekonania, iż w redukcjonistycznej medycynie leczenie ma polegać jedynie na skorygowaniu określonego wadliwego mechanizmu tak, aby parametry organizmu pozostawały w granicach normalnego funkcjonowania.

Zgodnie z punktem 3, w medycynie opartej na redukcjonizmie nie ma miejsca na „sumowanie” terapii. Innymi słowy, zgodnie z podstawową redukcjonistyczną intuicją „duże” problemy medyczne są rozpatrywane fragmentarycznie – jako szereg pojedynczych zagadnień. Dochodzi do tego np. w chorobie wieńcowej, gdzie każdy znany czynnik ryzyka, niezależnie, czy jest to nadciśnienie tętnicze, czy hiperlipidemia, łączy się ze swoistą formą przeciwdziałania. Z takim podejściem mamy do czynienia w szczególności w przypadku leczenia jednocześnie różnych chorób u jednego pacjenta. Każda z nich jest leczona „indywidualnie” – terapia jednego zaburzenia (np. choroby wieńcowej) ma minimalny wpływ na terapię drugiego (np. cukrzycy). Omawiani autorzy zwracają uwagę, że o ile takie podejście jest łatwe do wprowadzenia w codziennej praktyce klinicznej, to zaniedbuje skomplikowane interakcje pomiędzy różnymi chorobami i terapiami.

Ostatnią cechą podejścia redukcjonistycznego, wskazaną przez cytowanych autorów, są uproszczone oceny ryzyka. Co oczywiste, wystąpienie choroby lub określonych zaburzeń nie może być przewidziane ze stuprocentową dokładnością, dlatego dużą rolę w profesjonalnej służbie zdrowia odgrywa identyfikacja i ocena czynników ryzyka, których kontrola pozwoli w przyszłości zapobiec pojawieniu się schorzeń. W swojej analizie Ahn i jego zespół przyjmują, że redukcjonistycznie zorientowana medycyna kieruje się jednowymiarową ogólną zasadą „jeden czynnik ryzyka – jedna choroba” (Ahn et al. 2006a: 710). Aby ją wyjaśnić, rozważmy przywołany przez autorów powszechnie znany przykład nadciśnienia tętniczego jako czynnika ryzyka dla przewlekłej choroby niedokrwiennej serca. Zalecenia sugerują zmianę w stylu życia i prewencyjne leczenie far-

makologiczne dla osób z wartością skurczowego ciśnienia tętniczego wyższą niż 140 mm Hg. Źródłem tych prewencyjnych działań są m.in. wyniki badań empirycznych wskazujące, że w grupie wiekowej osób pomiędzy 35 a 64 rokiem życia z ciśnieniem tętniczym powyżej wspomnianej wartości choroba wieńcowa rozwija się dwa razy częściej niż u osób posiadających ciśnienie poniżej 140 mm Hg. Jednakże, wskazują Ahn i współpracownicy, patrząc na całą populację Stanów Zjednoczonych – około 70% ludności nie dotyka problem nadciśnienia – a wśród tych osób, których ciśnienie tętnicze trzyma się w normie, u ok. 30% rozwija się choroba wieńcowa. Przykład ten pokazuje, do czego prowadzi „paradoks prewencji” (Ahn et al. 2006a: 710) – w efekcie duża liczba ludzi o małym oszacowanym stopniu ryzyka może dać większą liczbę przypadków choroby niż grupa wysokiego ryzyka. Autorzy starają się podważyć takie uproszczone oceny ryzyka i sugerują, że stanowią one jedno z zasadniczych ograniczeń metody redukcjonistycznej w medycynie. Aby to zilustrować, opisują oni, do czego prowadzi trzymanie się stanowiska „jeden czynnik ryzyka – jedna choroba”:

Aby uchwycić większość „brakujących” przypadków kardiologicznych, trzeba uciec się do stopniowego obniżania progu wartości ciśnienia tętniczego kwalifikującego do leczenia. Konsekwentnie Narodowy Komitet ds. Prewencji, Wykrywania, Oceny i Leczenia Nadciśnienia Tętniczego Krwi obniżał próg ciśnienia rozkurczowego wymagającego leczenia ze 105 w 1977 do 90 w 1980 i 85 w 1992 r. [...] Kosztem takiej strategii jest niepotrzebne leczenie osób, u których w pierwszym rzędzie nie rozwinie się choroba wieńcowa. Ten problem wynika z ograniczeń analizy w oparciu o zasadę jeden czynnik – jedna choroba oraz niezdolności do oszacowania jednoczesnego wzajemnego wpływu wielu czynników ryzyka. Jeżeli użyta zostanie metoda analityczna bardziej wielowymiarowa, wtedy powstaną bardziej precyzyjne przewidywania ryzyka dla poszczególnych osób (Ahn et al. 2006a: 710).

Autorzy, pokazując cechy redukcjonistycznie rozumianej praktyki medycznej, starają się jednocześnie wskazać jej ograniczenia. Twierdzą, że można ją rozszerzyć o systemowe metody uprawiania medycyny – do których charakterystyki przejdziemy w rozdziale piątym.

Oprócz dostrzeżonych czterech podstawowych cech redukcjonistycznie zorientowanej praktyki klinicznej można też wskazać inne, takie jak w szczególności: stosowane metafory lub rodzaj czynników uznawanych za kluczowe – w myśl redukcjonizmu powinny to być bezpośrednie przyczyny danego zdarzenia. Widać je wyraźnie, jeżeli zostaną zestawione z podejściem systemowym – takie tabelaryczne zestawienie zawiera artykuł zespołu Ahna:

	REDUKCJONIZM	PODEJŚCIE SYSTEMOWE
Podstawowa zasada	Zachowanie systemu biologicznego może być wyjaśnione przez właściwości składających się na niego części	Systemy biologiczne posiadają emergentne właściwości, które posiada jedynie system jako całość, a nie wyizolowane jego elementy
Metafory	Ciało-maszyna, „magiczne pociski”	Sieć
Podejście badawcze	Pod uwagę brany jest pojedynczy rozstrzygający czynnik, jego znajomości przypisuje się wyjaśnienie określonego zachowania systemu	Wiele czynników podlega jednoczesnej ewaluacji, by opisać dynamikę systemu
Decydujące czynniki	Bezpośrednio poprzedzające/ /powiązane przyczyny	Czas, środowisko, kontekst
Charakterystyka modeli	Liniowe, przewidywalne, często deterministyczne	Nieliniowe, wrażliwe na warunki początkowe, probabilistyczne (stochastyczne)
Koncepcje teoretyczne	Zdrowie to zachowanie normy Zdrowie to redukcja ryzyka	Zdrowie to odporność Zdrowie to zdolność adaptacji/ /elastyczność Zdrowie to homeodynamika

Rys. 12. Redukcjonizm a perspektywa systemowa w badaniach biologicznych (Ahn et al. 2006: 710, zmienione)

Kwestia cech podejścia systemowego nie zostanie na razie podniesiona, wrócimy do niej w kolejnym rozdziale. Krótkiego komentatora wymaga pojawiający się w zaprezentowanej tabeli liniowy



charakter modeli redukcjonistycznych – wiąże się on z tym, że wyjaśnienia, które owe modele proponują, siłą rzeczy oddają rzeczywistość w sposób uproszczony (choć niekiedy ze względu na ograniczenia w naszych danych to jedyny możliwy sposób).

Wspomniane cechy redukcjonistycznie rozumianej praktyki medycznej są sformułowane na podstawie obserwacji codziennej pracy lekarzy. Warto rozwinąć zakładaną w redukcjonizmie i perspektywie systemowej teoretyczną definicję zdrowia – jest to pojęcie kluczowe, którym lekarze kierują się w swych badaniach klinicznych i codziennej praktyce. Nim przejdziemy do redukcjonistycznego ujęcia zdrowia, należy nadmienić, że w żadnym wypadku Ahn i współautorzy nie podważają dotychczasowych osiągnięć metody redukcjonistycznej w naukach medycznych. W przypadku ostrych i prostych schorzeń takie podejście ma więcej zalet niż wad. Po pierwsze, pozwala wskazać od razu przyczynę schorzenia i sposób jego leczenia. Po drugie, pozwala oszczędzić czas, konieczny w podejściu systemowym na analizę wpływu wielu czynników ubocznych i środowiskowych. Autorzy przedstawiają następujące obszary zastosowań medycyny opartej na filozofii redukcjonizmu i podejścia systemowego (rys. 13):

	REDUKCJONIZM	PERSPEKTYWA SYSTEMOWA
Optymalne zastosowanie	Warunki, w których jeden lub kilka elementów jest odpowiedzialnych za ogólne zachowanie systemu	Warunki, w których interakcje pomiędzy komponentami są odpowiedzialne za ogólne zachowanie systemu
Typy chorób	Ostre, proste choroby	Przewlekłe, kompleksowe choroby
Przykłady	Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego Tętniak tętnicy głównej Zakażenie układu moczowego	Cukrzyca Astma Przewlekła choroba niedokrwienna serca
Ograniczenia teoretyczne	Nie bierze pod uwagę dynamicznych interakcji komponent–komponent	Kosztowna z punktu widzenia zasobów i potrzebnego czasu na badania, diagnozę, leczenie

Rys. 13. Praktyczne aplikacje w medycynie podejścia opartego na redukcjonizmie i perspektywie systemowej (Ahn et al. 2006: 957)

Założenia redukcjonizmu jako podstawy praktyki klinicznej są pomocne i przydatne, niepokojącą wadą tego podejścia natomiast okazuje się to, że według autorów często towarzyszy mu „błędne przekonanie, że jest to jedyne naukowe rozwiązanie” (Ahn et al. 2006b: 956). Jak przypuszczamy, redukcjonizm może być szczególnie właściwy, kiedy jeden z elementów wpływa w sposób rozstrzygający na zachowanie całego organizmu, jak ma to miejsce w wymienionych na rys. 13 ostrych schorzeniach oraz w warunkach, gdy potrzeba szybkiego i efektywnego rozwiązania problemu klinicznego wymagającego interwencji (Ahn et al. 2006b: 956–957).

Przypomnijmy teoretyczno-filozoficzne założenia redukcjonizmu, zrekonstruowane w paragrafie 2.4 – i naszkicujmy, jak mają się do cech redukcjonistycznej praktyki klinicznej, zaproponowanych przez grupę Ahna.

Stanowisko redukcjonizmu zakłada prawomocność mikroredukcji, tzn. teorie wyjaśniające zdarzenia z zakresu wyższego poziomu redukcyjnego, np. fizjologii i psychologii, dają się zredukować do teorii z zakresu chemii i fizyki. Taka zasada metodologiczna ma zastosowanie w leczeniu ostrych schorzeń medycznych. Przy tego typu chorobach, np. tętniaku tętnicy głównej, ogólne objawy fizjologiczne i neurofizjologiczne oraz powikłania wynikają z określonego procesu fizycznego, a leczenie to interwencja chirurgiczna, wpływająca na ten proces. Dla uproszczenia zakłada się też, że mamy tu do czynienia z pewnym powtarzalnym rodzajem schorzenia – wiadomo wszak, iż z punktu widzenia budowy fizjologicznej zarówno pacjenci, jak i tętniaki różnią się szczegółami budowy – uznaje się jednak, że jedna rozstrzygająca przyczyna (poszerzanie się tętniaka) ma identyczny charakter u różnych indywidualów, co pozwala wprowadzić standardową procedurę operacyjną polegającą na wycięciu tętniaka i wprowadzeniu protezy z tworzywa sztucznego. Jest to myślenie zbieżne z podstawową intuicją teorii identyczności. W takich sytuacjach klinicznych pojawia się też zwykle dążenie do prostoty eksplanacyjnej, jak również klasyczny postulat neopozytywistów: ujęcie problemu ściśle w języku fizycznym lub chemicznym. Prostota eksplanacyjna łączy się z uproszczonymi ocenami ryzyka, albo wprost po rozpoznaniu tętniaka aorty piersiowej siłą rzeczy w jego le-

czeniu oddziaływanie skupia się na aorcie. Czynniki środowiskowe sprzyjające rozwinięciu się schorzenia, mogące być w pewnym stopniu jego przyczyną – np. nadciśnienie tętnicze, będące wynikiem stresu – uznaje się za uboczne. Jak wspomniano wcześniej, przyjęliśmy (paragraf 2.4.1), że klasyczny fizykalizm zakłada jako warunek intersubiektywnego badania sprowadzalność opisu danego zdarzenia do języka fizykalnego. Przy takim redukcjonistycznym rozumieniu homeostazy – Ahn ze współautorami (2006a) rekonstruuje je jako pozostawanie w granicach statystycznych zasadniczych parametrów fizjologicznych – istnieje możliwość opisania jej, a zatem w rozumieniu autorów także zdrowia, w ramach języka fizykalnego. Organizm zachowujący homeostazę znaczy wtedy tyle, co spełniający statystyczne dla danego przedziału wiekowego i płci normy w momencie ich fizycznego pomiaru (na takie podstawowe mierzone parametry składają się: temperatura ciała, wartości ciśnienia: osmotycznego, parcjalnego tlenu i CO<sub>2</sub> we krwi, tętniczego krwi, objętości i pH płynów ustrojowych oraz stężeń zawartych w nich związków chemicznych itd.). Zagadnieniu temu bliżej przyjrzymy się w kolejnym podrozdziale.

### 4.3. Biostatystyczny model zdrowia

Kwestia redukcjonizmu w kontekście rozumienia zdrowia jest tematem najczęściej podnoszonym w obrębie dyskusji o redukcjonizmie wkraczających na obszar filozofii medycyny (m.in. Schaffner 1981; DeVito 2000; Andersen 2001; Cooper 2002; Blaxter 2009). Zanim przejdziemy do dalszych rozważań dotyczących modelu biostatystycznego, warto odróżnić spór o redukcjonizm od sporu o naturalizm w definiowaniu zdrowia.

Spór o naturalizm wiąże się z odpowiedzią na następujące pytanie: czy natura zdrowia lub choroby może być wyrażona wyłącznie w terminach biologicznych, czy też wpływają na jej rozumienie również wartości etyczne i kulturowe? W ramach medycyny tradycyjnie przyjmowano do lat siedemdziesiątych ubiegłego wieku pierwsze stanowisko – zdrowie to brak choroby określanej jako zaburzenia

fizjologiczne. Od ukształtowania się naukowej patofizjologii nauki medyczne wyjaśniają patogenezę poszczególnych zaburzeń, ich objawy oraz przebieg (Andersen 2001: 155). Jednakże stanowisko to spotkało się z ostrą krytyką normatywistów. Mianem normatywistów określimy zwolenników tezy, że biomedycyna czerpie normy zdrowia i choroby z przekonań oraz pragnień społeczności, w której funkcjonuje, a nie fizjologii oraz patofizjologii – normy te są więc w potocznym sensie subiektywne. Do tej grupy można zaliczyć wielu filozofów medycyny, takich jak Georges Canguilhem, przekonanych o tym, że medycyna jako historycznie ukształtowana działalność praktyczna i społeczna musi przyjmować za kryteria tego, co normalne i patologiczne – to, co zgodne z obowiązującymi etycznymi i społecznymi poglądami. Weźmy za przykład kontrowersje związane z psychiatrią – mało prawdopodobne, aby można było dziś przyjąć w niej kryteria normalności sprzed 100 lat (Foucault 2000).

		STOSUNEK DO KWESTII WARTOŚCIOWANIA	
		antynormatywizm/ /naturalizm	normatywizm
STOSUNEK DO KWESTII REDUKCJONIZMU	redukcjonizm	Boorse (1977)	–
	antyredukcjonizm	Margolis (1976)	Szawarski (2005) Sak (2010) DeVito (2000) Cooper (2002) Nordenfelt (1993) <sup>3</sup>

Rys. 14. Możliwe teoretyczne podejścia do profesjonalnej definicji zdrowia

<sup>3</sup> Definicja zdrowia zaproponowana przez Lennarta Nordenfelta ma charakter wyraźnie holistyczny i jednocześnie mieści się pomiędzy naturalizmem a normatywizmem. Według niej obiektywne i wspólne wszystkim ludziom pozostają podstawowe warunki zapewniające przetrwanie (*basic welfare*). Na zdrowie (*health*) składają się jednak oprócz podstawowych warunków (najogólniej mówiąc: stanu fizycznego i umysłowego jednostki) okoliczności, w których dana jednostka funkcjonuje i powiązana z nimi zdolność realizacji subiektywnych celów życiowych, jakie sobie owa jednostka wyznaczy. O koncepcji Nordenfelta i jej wpływie na rozumienie m.in. kategorii jakości życia obszernie pisze Weronika Chańska (2009).

Spór o redukcjonizm w definiowaniu zdrowia jest natomiast pytaniem o zastosowane do opisu zdrowia zasady metodologiczne: czy do konstrukcji modelu zdrowia wystarczy uwzględnienie statystycznych norm fizjologicznych, czy konieczne okaże się ujęcie czynników psychologicznych i społecznych?

Już w punkcie wyjścia mamy zatem do wyboru *de facto* cztery ujęcia zdrowia przedstawione na rys. 14. Przez „naturalizm” będziemy rozumieć tezę, że zdrowie w jakiś sposób jest kategorią obiektywną i można je zdefiniować wyłącznie za pomocą metod nauk przyrodniczych i społecznych oraz narzędzi statystycznych. „Redukcjonizm” i „holizm” to, odpowiednio, oparcie się w modelu zdrowia na filozoficznych założeniach redukcjonizmu lub perspektywy systemowej.

Sporu o naturalizm (innymi słowy, kwestii odpowiedzi na pytanie, na ile zdrowie jest kategorią ściśle biologiczną, a na ile konstruktem społecznym) nie będziemy tutaj dalej rozważać. Wprowadzamy rozróżnienie na zagadnienie naturalizmu oraz redukcjonizmu, gdyż niekiedy w dyskusjach nad teorią zdrowia oraz w części literatury dochodzi do utożsamienia obu problemów. Weźmy za przykład rozważania Zbigniewa Szawarskiego (2005: 68–83), który sugeruje, że mamy do czynienia z dwoma modelami uprawiania medycyny: redukcjonistycznym Kartezjańskim modelem biomedycznym i modelem aksjomedycznym (odwołującym się do sfery wartości), opartym na systemowym rozumieniu przyrody oraz człowieka. Szawarski zdaje się sądzić, że zakładane w modelu aksjomedycznym holistyczne rozumienie zdrowia – najogólniej mówiąc biorące pod uwagę czynniki psychologiczne i społeczne oraz zdolność realizacji celów życiowych – *implicite* zawiera tezę o subiektywnej naturze definicji zdrowia i jej zdeterminowania przez wartości etyczne i kulturowe różnych społeczeństw<sup>4</sup>. Natomiast do założeń naturalizmu

---

<sup>4</sup> „Akcentując przemożne znaczenie wartości zarówno w aspekcie indywidualnym, jak i społecznym, model ten unika ostrej opozycji definiowanego biologicznie zdrowia i choroby, kładąc akcent na pojęcie dobrego i złego samopoczucia [...], jeśli poczucie bycia zdrowym lub chorym faktycznie zależy od możliwości realizowania istotnych dla jednostki celów życiowych [...]. Medycyna przestaje być wiedzą programowo neutralną aksjologicznie, ale staje się dyscypliną

przynajmniej w pewnym aspekcie odwołują się filozofowie stojący na stanowisku podobnym do Josepha Margolis (1976). Utrzymuje on, że natury zdrowia nie da się opisać jedynie terminami ściśle biologicznymi, gdyż każdą funkcję organizmu należy oceniać pod kątem celów, do których dąży określony człowiek – te zaś zależą od wpływu wartości kulturowych. Jednakże jeśli chodzi o zdrowie, towarzyszy mu grupa wartości neutralnych i „nadzorczych” (*relatively neutral prudential values*) postrzeganych jako nienormatywne i powszechnie przyjmowanych (np. dążenie do unikania bólu i śmierci). Wartości te są tak dobrze osadzone kulturowo, ponieważ w przeciwieństwie do zmienności instytucji społecznych biologicznym funkcjom w krótkim okresie nie grozi gwałtowna przemiana – może się wówczas wydawać, że mają charakter obiektywne (Lennox 1995)<sup>5</sup>.

Prześledzimy teraz fragment dyskusji na temat definicji zdrowia, zwracając uwagę na uwzględnienie w niej założeń redukcjonizmu metodologicznego. Interpretacje zdrowia wprowadzające odniesienia do holizmu i perspektywy systemowej zostaną omówione w rozdziale piątym. Zdrowie jest pojęciem kluczowym – jego rozumienie determinuje charakter pracy lekarzy oraz oczekiwania pacjentów względem medycyny – pozwala jednocześnie dostrzec przekładanie się rozstrzygnięć sporu o redukcjonizm w ogóle na rozważania teoretyczne w biomedycynie.

Podstawę klasycznej biostatystycznej koncepcji zdrowia stanowi przekonanie, że zdrowie to wolność od chorób i empirycznie stwierdzalne, normalne funkcjonowanie organizmu – zdolność do wypełniania przez ciało wszystkich typowych funkcji fizjologicznych przynajmniej ze standardową efektywnością. Wiąże się to z intuicją, że (z wyjątkiem powszechnych schorzeń wywołanych warunkami środowiskowymi – będzie jeszcze o tym mowa dalej) choroba to pewien stan wewnętrzny, który obniża zdolność funkcjonowania poniżej wartości typowej dla danej populacji. Christopher Boorse (1977: 542) odróżnia teoretyczny biostatystyczny model zdrowia (twierdzi

---

programowo normatywną – nie odkrywa, ale w pewien sposób ustala normy” (Szawarski 2005: 78–79).

<sup>5</sup> O problemie naturalizmu w definiowaniu zdrowia pisze szerzej Jarosław Sak (2010).

on, że jest to ostatecznie brak choroby) od zdrowia praktycznie rozumianego. Różnica polega na tym, że praktyczne modele muszą mieć zastosowanie do decyzji o leczeniu indywidualnych pacjentów. Boorse (1977: 542) uznaje za takie: po pierwsze, wszelkie koncepcje, które definiują zdrowie jako kategorię pozytywną, po drugie, koncepcje zakładające, że stan fizjologiczny, aby został uznany za zdrowie lub chorobę, wymaga istnienia potencjalnej metody leczenia (ukształtowanej w wyniku uwarunkowań historycznych, socjologicznych oraz technicznych)<sup>6</sup>.

Boorse wymienia intuicje związane ze zdrowiem i chorobą, ze względu na które można rozstrzygać, czym jest zdrowie – jego zdaniem problem ten próbuje się teoretycznie rozwiązać przez odwołanie do następujących kategorii:

(1) Wartości – zdrowie jest z pewnością stanem powszechnie „pożądanym” i powiązanim z kulturowym wartościowaniem. Istnieją jednakże niepożądane i pożądane stany fizjologiczne, które nie są przedmiotem zainteresowania medycyny i nie podlegają interwencji medycznej. Za pożądane może uchodzić np. piękno, za niepożądane konieczność snu i regularnego dostępu do żywności i płynów, zbyt wysoki lub niski wzrost, waga; zatem sam fakt uznania jakiegoś stanu za wartość społecznie pożądaną/niepożądaną nie może służyć za podstawę teorii zdrowia lub definicji choroby (Boorse 1977: 544–545).

(2) Leczenia przez lekarzy – to podejście opiera się na następującym rozumowaniu: „choroby nie są niepożądanymi stanami w ogóle, lecz stanami niepożądanymi, które zwykli leczyć lekarze [...] [Natomiast – M. J.] praktyka medyczna oraz związane z nią instytucje społeczne i wartości ewoluowały w czasie, zatem dotyczy to również katalogu stanów uznanych za chorobowe” (Boorse 1977: 545); przy takim podejściu możemy co prawda stwierdzić, dlaczego pewne niepożądane stany nie są traktowane jako choroby – zgodnie z tą intuicją, jeżeli dysponowalibyśmy medyczną terapią, np. usuwającą potrzebę snu, to potrzeba ta byłaby chorobą. Boorse zwraca jed-

---

<sup>6</sup> Założenie to jest jednym z podstawowych źródeł zarzutów wobec koncepcji biostatystycznej, formułowanych np. przez Rachel Cooper (2002: 277).

nak uwagę na fakt, że istnienie efektywnej terapii jest kryterium zbyt mocnym – medycyna rozpoznaje choroby uznawane za nieuleczalne; można bronić tego kryterium, przyjmując łagodniejszą zasadę, że zdrowie i choroba to wszystkie stany, które w jakiś sposób wiążą się z praktyką medyczną, medycyna zajmuje się jednak również stanami niezaliczanymi do warunków zdrowia lub choroby (np. obrzezaniem, chirurgią estetyczną, przypisywaniem środków antykoncepcyjnych); podsumowując, leczenie w ramach praktyki medycznej to za mało, żeby można było mówić, że coś jest chorobą, gdyż praktyka lekarzy obejmuje również zabiegi, których nie traktuje się jako leczenia (Boorse 1977: 546).

(3) Statystycznej normalności – najogólniej rzecz biorąc, właściwości fizjologiczne układają się w określonych populacjach statystycznie według określonych rozkładów: np. „normalnego” („dzwonowego”, np. wzrost, waga, ciśnienie krwi itd.), dodatnio skośnego, ściętego, ujemnie skośnego czy dwumodalnego (Wulff, Gotzsche 2005: 54–57); zdaniem Boorse’a na rozumienie „zdrowia” w medycynie klinicznej składa się silna intuicja mówiąca, że to, co patologiczne („anormalne”), mieści się na skraju rozkładu – należy domniemywać, że przynajmniej dla niektórych parametrów znaczące ich odejście od wartości referencyjnych – „normalnych” (choćby ciśnienie tętnicze), prowadzi do wzrostu u danych osobników np. śmiertelności; jeżeli jednak przyjąć, że zdrowie to właściwie to, co statystycznie częste, a choroba – to, co rzadkie, pojawiają się dwa paradoksy: po pierwsze, istnienie rzadkich statystycznie właściwości (np. rude włosy, grupa krwi „o”) u ludzi zdecydowanie uznawanych za zdrowych, po drugie, istnienie pewnych powszechnych dolegliwości, które, choć statystycznie często występują, są uznane za choroby; Boorse utrzymuje jednak w swoim modelu odpowiednio zmodyfikowaną tezę łączącą zdrowie ze średnią zdolnością wypełniania funkcji – na jego definicję składa się jednak więcej tez (Boorse 1977: 546).

(4) Bólu, cierpienia, dyskomfortu – zdrowie można utożsamiać ze stanem, w którym nie odczuwamy bólu; takie podejście skupia się jednak na praktyce klinicznej, a nie teorii zdrowia – na przeciwnym biegunie za chorobowe uznaje te stany, na które narzekają na co dzień pacjenci. Boorse stara się pokazać, że rozróżnienie na



zdrowie i chorobę w zależności od subiektywnego odczucia bólu nie stanowi dobrej podstawy teorii zdrowia – w praktyce medycznej diagnozuje się choroby wewnętrzne, których przebieg nie jest jawny (proces chorobowy nie musi manifestować się bólem, niekiedy warunki pozwalają na stwierdzenie choroby dopiero w wyniku sekcji zwłok); poza tym w interpretacji lekarzy ból towarzyszy również pewnym zdarzeniom całkowicie normalnym – np. porodowi, menstruacji (Boorse 1977: 547).

(5) Kalectwa (*disability*) – Boorse ma tu na myśli szeroko rozumianą niezdolność do codziennego funkcjonowania (np. pracy – niekiedy w literaturze medycznej powstają kontrowersje wobec terminologii i kalectwo odróżnia się od choroby, traktując tę ostatnią jako zasadniczo stan tymczasowy, a kalectwo jako nieodwracalny, Boorse nie wspomina jednak o tym); jeżeli uznać, że nie wszystkie choroby wiążą się z bólem fizycznym, to przyjęcie szerszego kryterium niezdolności do wypełnienia funkcji może być podstawą teorii zdrowia (zarazem teoria obejmowałaby choroby charakteryzujące się bólem; byłyby one szczególnymi przypadkami niedyspozycji); niemniej jednak – jak wskazuje Boorse – teoria o kształcie bazującym na niezdolności do wypełniania codziennych obowiązków musi być tak szeroka, aby obejmowała zdarzenia takie jak np. łagodne choroby skóry, a jednocześnie nie dopuszczała do uznania za choroby niedyspozycji związanych z przebiegiem ciąży lub brakiem umiejętności chodzenia u małych dzieci lub pływania u dorosłych itp. (Boorse 1977: 547–548). Pomimo że sama niedyspozycja nie może stanowić o różnieniu między zdrowiem a chorobą, jest również jedną z tez, na której Boorse opiera później swoją koncepcję zdrowia.

(6) Adaptacji – dla biologa, twierdzi Boorse, zdrowie może się pokrywać z przystosowaniem organizmu do jego środowiska; oczywiście adaptacja – zwraca uwagę dalej – nie odpowiada tu jedynie posiadaniu liczego potomstwa, wszakże samo posiadanie dziecka nie musi się łączyć ze wzrostem zdrowia rodziców. Pojęcie to oznacza ogólną relację pomiędzy środowiskiem a organizmem. Boorse wspomina przy tym rozważania René Dubosa – trudno się spodziewać, że jakiś organizm dobrze przystosowany do określonego środowiska pozostanie zdrowy po przeniesieniu do innego lub w sy-

tuacji zaistnienia gwałtownych zmian środowiskowych. Wedle tak rozumianego zdrowia oznacza ono odmienne stany dla poszczególnych osób żyjących i pracujących w różnych uwarunkowaniach środowiskowych. Natomiast za objawami chorób (np. stanami zapalnymi) mogą kryć się adaptacyjne odpowiedzi organizmu na zmiany warunków środowiskowych. Boorse twierdzi, że w takich sytuacjach zdrowie jest pojęciem relatywnym i praktycznym oraz sprowadza się do stanów niewymagających na co dzień interwencji medycznej. Kategoria adaptacji nie jest zatem przydatna przy budowie teorii zdrowia, gdyż okazuje się zbyt praktyczna. Założenie o utożsamieniu zdrowia i adaptacji sugeruje, że pewne właściwości w jednej sytuacji mogą uchodzić za źródło zdrowia, a w innej choroby. Jeżeli tak, to np. brak pewnych cech psychologicznych, choćby umiejętności interpersonalnych (zdolności komunikacyjnych, zdolności empatii, asertywności itp.) dla prezydenta kraju lub nauczyciela może być patologią, natomiast z punktu widzenia pracy kierowcy zawodowego jest to kwestia obojętna – zdrowie i choroba przekształcają się przy odwołaniu do adaptacji, rozumuje Boorse, w stany odmienne dla poszczególnych osób<sup>7</sup>, zatem strategia ta jest nieskuteczna przy budowie teorii zdrowia – po prostu nic by ona szczególnego nie mówiła, zdaje się argumentować Boorse (1977: 548–549).

(7) Homeostazy – zdrowie można łączyć też z homeostazą, Boorse nie opowiada się jednak za utożsamieniem obu terminów. Pojęcie homeostazy rozumiane ogólnie jako równowaga i samoregulacja układu żywego odgrywa znaczącą rolę w praktyce klinicznej, niezachowaniu homeostazy przypisuje się też powstawanie procesów chorobowych. Jednak z perspektywy teorii zdrowia – wspomina Boorse, homeostaza nie może być ogólną podstawą; w medycynie – argumentuje dalej – za homeostatyczne nie uznaje się obszaru funkcji życiowych, które są zorientowane na realizację podstawowych celów organizmu (rozumianych teleonomicznie, choć Boorse sam nie używa tego terminu), takich jak np.: percepcja, reprodukcja, przemieszczanie się, wzrost organizmu (Boorse 1977: 550). Podążając za

---

<sup>7</sup> Przypomnijmy, że Christopher Boorse stawia sobie za cel taką teorię zdrowia, która oddawałaby możliwie najściślej użycie tej kategorii w tradycyjnej fizjologii.

przykładami wskazanymi przez Boorse'a, można mówić, że niekiedy funkcje realizowane normalnie mogą prowadzić do rozstroju równowagi fizjologicznej<sup>8</sup>; ponadto patologie odpowiadające niektórym funkcjom (np. choroby oczu, kontuzje stawów itp.) nie łączą się – według Boorse'a – koniecznie z zaburzeniami homeostazy. Jest on też przekonany, że wprowadzone przez niego pojęcie funkcji normalnej ma odpowiednio szerszy zakres (Boorse 1977: 549–550).

Jak widać, powstaje kłopot, od której propozycji wyjść w poszukiwaniu adekwatnej koncepcji zdrowia. Wszelkie koncepcje zdrowia zawierają za każdym razem różne kombinacje omówionych odniesień, do czego jeszcze powrócimy. Boorse przyjmuje, że żaden z wymienionych punktów nie oddaje w zasadzie natury zdrowia. Co więcej, nie idzie mu o to, że dla każdej z wymienionych intuicji można wskazać kontrprzykład, ale chce on sformułować taką teorię zdrowia, która najbardziej odpowiada znaczeniu terminu „zdrowie”, jakim operuje klasycznie rozumiana fizjologia i patofizjologia. Przyjmiemy konwencję terminologiczną, w której Boorse przedstawia swoją koncepcję teoretyczną:

1. KLASA ODNIESIENIA to naturalny zbiór organizmów o jednakowej budowie funkcjonalnej (*functional design*); w szczególności grupy tej samej płci w określonym wieku danego gatunku.
2. FUNKCJA NORMALNA jakiejś części organizmu lub procesu w obrębie członków klasy odniesienia to jej typowy wkład w ich indywidualne przetrwanie i reprodukcję.
3. ZDROWIE to zdolność wypełnienia normalnych funkcji (*normal functional ability*) przez członka danej klasy odniesienia; wyraża się poprzez gotowość każdej wewnętrznej części do wypełniania normalnych funkcji w typowych warunkach z przynajmniej typową efektywnością.
4. CHOROBA jest to rodzaj stanu wewnętrznego, który wpływa na zdrowie, tzn. redukuje jedną lub więcej zdolności wypełniania normalnych funkcji poniżej typowej efektywności (Boorse 1977: 555, 562).

---

<sup>8</sup> Warto nadmienić, że Boorse traktuje homeostazę na sposób redukcjonistyczny, tak jak interpretują ją Andrew Ahn i inni (2006a: 85–86) – jako zdolność zachowania przez organizm wartości parametrów fizjologicznych (samoregulacji) w określonych wąskich zakresach normalnych.

Boorse charakteryzuje zdrowie, odwołując się do zdolności wypełniania funkcji przez organizm lub poszczególne organy przynajmniej ze statystycznie średnią efektywnością zrelatywowaną do określonej grupy wiekowej oraz płci. Uważa przy tym, że terminy „zdrowie” i „choroba” są powiązane z mniej lub bardziej jawnie przyjmowanym w naukach o życiu założeniem, że poszczególne organizmy (oraz ich organy) są nakierowane na realizację określonych celów (Boorse 1977: 554). Rozumowanie takie, wywodzące się z biologii Arystotelesa, rodzi wiele pytań. Można tu oponować, że przejawy celowości w budowie morfologicznej organów i organizmów wiążą się nie tyle z zawartą w nich celowością, co są wynikiem doboru naturalnego i przemian ewolucyjnych zachodzących przez dziesiątki tysięcy lat. Boorse, aby uniknąć tego kłopotu, tłumaczy, że musimy używać tego pojęcia w sensie teleonomicznym. Jeżeli stosujemy kategorię funkcji biologicznej, korekta taka jest nieodzowna. W świetle swojej koncepcji rozumie on terminy „funkcja” i „cel” następująco:

W mojej opinii podstawową cechą funkcji jest wkład w realizację danego celu. Organizmy są ukierunkowane na cele [...] to znaczy, dostosowują swoje zachowanie do zmian środowiskowych w taki sposób, aby w rezultacie osiągać cele. Struktura organiczna reprezentuje hierarchie różnych celów na różnych poziomach. Pojedyncze komórki są ukierunkowane na produkcję określonych składników, a poprzez to przyczynają się do realizacji celów wyższego rzędu, takich jak skurcze mięśni, te wpływają na inne zachowania, takie jak chwytanie ofiary itp.; wyraźnie widać, że na szczycie hierarchii pozostaje indywidualne oraz gatunkowe przetrwanie i reprodukcja (Boorse 1977: 555–556).

Dalszy tok argumentacji Boorse’a można przedstawić następująco: uznaje on, że ostatecznie wszystkie funkcje służą realizacji dwóch podstawowych, wskazanych powyżej celów (przetrwanie, reprodukcja) – w ten sposób można wyjaśnić, dlaczego w fizjologii i biologii wskazuje się, iż np. „funkcją serca pozostaje raczej pompowanie krwi, a nie wytwarzanie fal dźwiękowych, a funkcją nerki raczej usuwanie zanieczyszczeń niż zapełnianie pęcherza moczowego” (Boorse 1977: 556). Na określenie funkcji biologicznej, uważa Boorse, pozwala odpowiednio wskazanie przeznaczenia, któremu ona ma służyć

w kontekście wspomnianych podstawowych celów. Jest on również przekonany o tym, że zdania dotyczące funkcji pozostają wolne od wartościowania – w przypadku funkcji biologicznych ich stwierdzenie ma być bowiem kwestią ściśle empiryczną. Jeżeli zdrowie wiąże się z normalnym wypełnianiem przez organizm funkcji, to – sugeruje Boorse – możemy się pokusić o jego obiektywną teorię<sup>9</sup>.

Koncepcja zaproponowana przez Boorse'a zakłada bliski związek pomiędzy określoną statystycznie zdolnością wypełniania funkcji a zdrowiem. Zdrowie to zatem stan, w którym organizm realizuje odpowiednie funkcje z przynajmniej średnią efektywnością dla określonej klasy odniesienia. Jest to zatem coś więcej niż po prostu statystyczna częstość występowania określonych cech fizjologicznych – zdrowie łączy się z co najmniej statystyczną efektywnością w realizacji funkcji normalnych (*normal functional ability*). Boorse wprowadza także termin „budowa funkcjonalna” – stanowi ona bazę i odpowiedni, empirycznie określany wzorzec pozwalający – mówiąc skrótowo – wskazać biologiczne funkcje poszczególnych organów, tkanek itd., a także ich typowy wkład w przetrwanie i reprodukcję organizmu (czyli w to, co relewantne z punktu widzenia teorii zdrowia). Szerzej o istocie typowej budowy funkcjonalnej pisze np. Kazimierz Szewczyk (2001: 240–242). Warto tu zauważyć, że populacje podlegają ciągłej ewolucji, trudno sobie też wyobrazić istnienie choćby jednego osobnika realizującego funkcje normalne dokładnie ze statystyczną efektywnością. Taki skonstruowany w oparciu o obserwacje empirycznie statystyczny ideał – utrzymuje Boorse – spełnia jednak w zupełności wymogi stawiane teorii zdrowia. W małej skali czasowej, sugeruje, budowę funkcjonalną możemy traktować jako stałą. Praktyka i teoria medyczna opiera się bowiem na upraszczającym założeniu przynajmniej krótkoterminowej

---

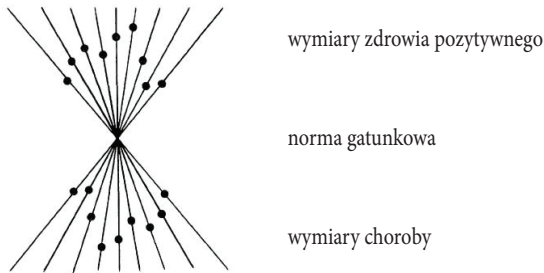
<sup>9</sup> W takim sensie za obiektywną może uchodzić teoria naukowa, np. teoria elektronu; wydaje się, że Boorse nie ma tu na myśli naiwnego realizmu, lecz intuicję, że zdrowie nie jest kwestią subiektywną bądź przedmiotem jedynie rozważań humanistycznych, a stanem, najogólniej mówiąc, stwierdzalnym empirycznie. Kwestia tego, czy teorie naukowe, nawet z zakresu przyrodznawstwa, mogą uchodzić za obiektywne w ogóle wykracza jednak już poza zakres poniższej rozprawy.

jej niezmienności. Diagnostyka i terapia wymagają przecież od lekarzy przekonania, że pacjent jest na tyle podobny do innych ludzi, że będzie cierpiał na podobne schorzenia i będzie wrażliwy na podobne leki czy zabiegi. Boorse zwraca też uwagę, że gdy czytamy podręczniki i czasopisma medyczne, trafiamy w nich na wieloletnie studia dotyczące nawet najdrobniejszych detali fizjologicznych – dzięki czemu możemy przypuszczać – że długoterminowe zmiany ewolucyjne są traktowane jako irrelewantne dla rozwoju bieżącej podstawowej praktyki i techniki medycznej (Boorse 1977: 557).

Biostatystyczna teoria zdrowia została poddana w różnych punktach krytyce. Część jej ograniczeń dostrzegł sam Boorse i zaproponował także modyfikacje swojej koncepcji, dzięki którym mogła sprostać wysuniętym zastrzeżeniom. Zmiany te nie wpłynęły na jej redukcjonistyczne założenia – ich wpływ opiszemy po przypomnieniu niektórych zarzutów.

Po pierwsze, ujęcie to nie podaje pozytywnej definicji zdrowia, jednocześnie sprowadzając ostateczne cele życia człowieka do biologicznych kategorii reprodukcji i przetrwania. Problem ten podniósł m.in. Tristram Engelhardt (1977), uznając, że rozróżnienie pomiędzy zdrowiem a chorobą zależy od zdolności realizacji specyficznie ludzkich celów, a nie jedynie biologicznych – reprodukcji i przetrwania. Człowiek indywidualnie określa warunki zdrowia i choroby w zależności od okoliczności, w których żyje. Nie można zatem podać, jak owe indywidualnie wyznaczone warunki mają się do Boorse'a katalogu funkcji biologicznych, których wypełnienie ze średnią efektywnością jednoznacznie charakteryzuje zdrowie. Ze zdrowiem łączy się też powszechnie intuicja, że jest to pozytywny dobrostan, a nie brak choroby, natomiast koncepcja biostatystyczna nie wyjaśnia, na czym ów stan pozytywny miałby polegać. Jak już zaznaczyliśmy, Boorse postawił sobie za zadanie stworzenie takiego ujęcia, które byłoby maksymalnie bliskie rozumieniu tego terminu w tradycyjnej fizjologii i patofizjologii. Pozytywny ideał łączy się jego zdaniem z potocznym pojęciem zdrowia jako dążenia do rozwoju ponadprzeciętnej funkcjonalnej doskonałości. W swojej pracy obrazuje tę intuicję w sposób uproszczony za pomocą rys. 15.

Linie przedstawione na rys. 15 można utożsamiać z różnymi funkcjami, a punkty z efektywnością ich realizacji, naturalnie różną dla różnych ludzi – im punkt niżej leży na diagramie, tym efektywność jest niższa. Musimy też uwzględnić różnice w sposobie realizacji funkcji (choćby indywidualne odmienności w budowie morfologicznej) – co ma być zobrazowane poprzecznym rozchodzeniem się linii. Warto podkreślić, że oba wymiary: zdrowia pozytywnego i choroby (definiowanej jako efektywność realizacji funkcji poniżej empirycznie stwierdzonej średniej) – są zdaniem Boorse’a asymetryczne. Medycyna skupia się na poszukiwaniu leków i terapii umożliwiających, mówiąc obrazowo, przemieszczanie punktów ku górze diagramu. Jeżeli przyjmujemy stanowisko negatywnej koncepcji zdrowia, to kierunek wszystkich metod leczenia pozostaje zbieżny – będzie nim teleonomicznie rozumiana i empirycznie opisana norma gatunkowa. Im bardziej doskonalimy właściwości organizmu w kierunku zdrowia pozytywnego, tym większa różnorodność celów terapeutycznych (zobrazowana na rys. 15 rozchodzeniem się linii ku górze) – „stąd w praktyce zdrowie pozytywne to nie jeden ideał, a cała grupa ideałów, które mogą zostać wybrane i realizowane” (Boorse 1977: 571).



Rys. 15. Relacja pomiędzy zdrowiem pozytywnym, funkcjonalną normą gatunkową a chorobą, zamieszczona w pracy Christophera Boorse’a *Health as a theoretical concept* (1977: 571)

Boorse zastrzega, że o wyborze tych ideałów decydują wartości: wzajemne wpływy przekonań pacjentów, lekarzy i społeczeństwa. Zatem różne ideały funkcjonalnej doskonałości są konsekwencją różnych praktycznych warunków, w jakich żyją różne osoby. Lekkoatleta, dla którego wartością jest ustanowienie rekordu olimpijskiego w biegu długodystansowym, będzie rozwijał wydolność i technikę biegu, a uczący się pianista pasjonat zwinność rąk. Możemy przypuszczać – podobnie jak w rozważaniach Boorse’a – że doskonalenie jednej funkcji, przynajmniej w pewnych warunkach, może pociągać niemożność doskonalenia innych. Weźmy przykład lekkoatlety sprintera: jest mało prawdopodobne, aby osiągnął sukces w zawodach podnoszenia ciężarów, gdzie rekordziści posiadają krótkie ręce i nogi. Trudno zatem jest stwierdzić, że krótkodystansowi biegacze są zdrowsi, w sensie pozytywnego zdrowia, od pianistów lub profesjonalnie trenujących podnoszenie ciężarów. Przykład ten pokazuje, twierdzi Boorse (1977: 571), podstawową różnicę pomiędzy jego negatywną koncepcją a koncepcjami pozytywnymi – te drugie wymagają kulturowej oceny, które funkcje organizmu są godne rozwoju. Takie ujęcie ma więcej wad niż zalet, zdrowie bowiem staje się kategorią potoczną oraz swoistą dla każdego indywiduum – i bezowocne stają się próby jego teoretycznej eksplikacji. Pojęcie to, przypomnijmy, można natomiast wyeksplikować w oparciu o empirycznie stwierdzalną budowę funkcjonalną (*functional design*). I w ten właśnie sposób, stara się wykazać Boorse, terminem tym operuje fizjologia i patofizjologia<sup>10</sup>. Należy zauważyć, że przy okazji obrony swojej negatywnej koncepcji Boorse argumentuje też na rzecz teoretycznej koncepcji zdrowia wolnej od wartościowania.

Po drugie – jak zobaczymy dalej (por. paragraf 5.2) – ujęcie negatywne, o którym mowa, krytykuje się za faworyzowanie medycyny defensywnej, a nie zapobiegawczej. W tym duchu są utrzymane wypowiedzi wielu autorów – tezy takiej można dopatrywać się choćby w poglądach René Dubosa (1970) i Fritjofa Capry (1987). Zwra-

---

<sup>10</sup> Inaczej mówiąc, Boorse zastrzega, że jeżeli przyjąć koncepcję negatywną, wszelkie udoskonalenia funkcji sięgające poza istotę gatunkową nie są obejmowane przez teorie zdrowia i wymagają już decyzji wartościujących.



ca się uwagę, że medycyna przywracająca jedynie normalną efektywność funkcjom będącym poniżej normy koncentruje się tylko na osobach już chorych. Natomiast w świetle problemów związanych z chorobami cywilizacyjnymi (choroby nowotworowe, układu krążenia itp.) nadzieje wiąże się z działaniami prewencyjnymi prowadzonymi w ramach medycyny społecznej. Boorse jest przekonany o tym, że zmiana priorytetów instytucji medycznych z naprawiania i leczenia na zapobieganie nie stwarza problemu dla jego negatywnej koncepcji, ponieważ to, czemu staramy się zapobiec, okazuje się ciągle tak samo rozumianymi chorobami, a zdrowie – to ich brak:

Przejsie od wyleczania do prewencji, od interwencji kryzysowych do utrzymywania zdrowia może znacząco odmienić instytucje medyczne. Ale nie zmienia podstawowej koncepcji zdrowia, tak długo jak to, czemu zapobiegamy, to ciągle choroba. To, co pozytywne, to przedsięwzięcia prewencyjnie zorientowanych lekarzy; rodzaj zdrowia, który starają się promować, pozostaje taki sam. Kwestia ta jest zaciemniona przez tendencje do traktowania tradycyjnej medycznej kategorii zdrowia jako pojęcia praktycznego, rozumianego jako brak wyraźnych subiektywnie odczuwalnych schorzeń. Równie tradycyjne teoretyczne rozumienie tego terminu jako brak choroby, pasuje do prewencji równie dobrze (Boorse 1977: 568).

Argumentacja Boorse'a zbliża się znów w kierunku tezy, że zdrowie pozytywne, tak jak rozumie je medycyna zapobiegawcza, jest wieloznacznym terminem używanym instrumentalnie w zależności od bieżących prewencyjnych potrzeb. Można przypuszczać, że dzieje się tak, ponieważ akcje zapobiegawcze skupiają się na doskonaleniu ponad normę gatunkową funkcji wybranych przez lekarzy i fizjologów. Boorse natomiast, jak już zaznaczyliśmy, chce teoretycznej koncepcji opisującej (w jakiś sposób?) stany empiryczne, a nie praktyczne wybory w instytucjach medycznych.

Po trzecie, można się spodziewać zarzutu, że zastosowanie statystycznej efektywności jako kryterium doprowadzi do sytuacji, że pojęcie choroby nie obejmie szeregu stanów uznanych za chorobowe i statystycznie obejmujących niemal całą populację – weźmy za przykład choćby: ubytki w uzębieniu, podrażnienia układu odde-

chowego spowodowane zanieczyszczeniem powietrza czy łagodne nadciśnienie (Boorse 1977: 566). Wymienione zjawiska uznaje się za patologiczne, mimo że z biostatystycznego punktu widzenia stały się standardem. Bierze się to z tego, iż lekarze uznają, że niekiedy cała klasa odniesienia posiada obniżoną efektywność poszczególnych funkcji w stosunku do normy gatunkowej. Teoretyczna koncepcja zdrowia Boorse'a, tak jak ją zarysowaliśmy wcześniej, nie wyjaśnia tego fenomenu – wręcz przeciwnie, na pierwszy rzut oka sugeruje, że właściwe byłoby raczej obniżenie poziomu efektywności uznawanego za normę – zgodnie z dostępnymi obserwacjami statystycznymi. Boorse zauważył ten problem, sugerując, iż takie przypadki świadczą o tym, że lekarze rozumieją normalne funkcjonowanie jako zgodne z teleonomicznie ujętą budową funkcjonalną (*functional design*) – w zasadzie tak jak w jego koncepcji (z dwiema funkcjami finalnymi – reprodukcją i przetrwaniem). Trudność pojęciowa pojawia się wtedy, gdy – intuicyjnie rzecz ujmując – mamy do czynienia z wystąpieniem tego samego schorzenia u większości ludzi w danym miejscu i czasie (Boorse 1977: 566). Boorse zaproponował następującą częściową modyfikację swojej definicji zdrowia, uwzględniającą przynajmniej w pewnej mierze takie „lokalne” anomalie (Boorse 1977: 566–567):

3. CHOROBA to rodzaj stanu wewnętrznego, który jest albo naruszeniem normalnej funkcjonalnej zdolności, albo redukcją jednej lub więcej zdolności funkcjonalnych poniżej typowej efektywności, lub ograniczeniem zdolności funkcjonalnych spowodowanym wpływami środowiskowymi.
4. ZDROWIE to brak choroby.

Taka zmodyfikowana definicja choroby uwzględnia już przynajmniej częściowo powszechne dolegliwości, których źródłem pozostają zazwyczaj zmiany środowiskowe – takie przeformułowanie punktu trzeciego i czwartego nie zmienia też istoty negatywnej koncepcji zdrowia.

Warto odnotować, że naukowiec zdaje się oponować przeciwko ewentualnemu odniesieniu do samej wyidealizowanej budowy

funkcjonalnej (bez wymogu statystycznej efektywności porównanej do klasy odniesienia – płci i wieku) jako kryterium zdrowia. Za patologiczne należałoby wtedy uznać np. procesy związane ze starzeniem się, którym towarzyszy naturalna dezintegracja pewnych funkcji – a takie stwierdzenie jest już wątpliwe (Boorse 1977: 566–567).

Jednakże, jak wskazaliśmy wcześniej, Boorse stawia też tezę, że nie można wyrokować na temat zdrowia i choroby czegokolwiek, odwołując się wyłącznie do pojęcia statystycznej normalności. Jak się wydaje, można w tym miejscu przywołać w szczególności sprawę porównywania wyników diagnostycznych badań laboratoryjnych z powszechnie przyjętymi odpowiednimi wartościami referencyjnymi. Henrik Wulff i Peter Gotzsche (2005: 54–62), którzy podjęli w swojej pracy zagadnienie statusu metodologicznego tych norm, podzielają intuicje Boorse'a – również bronią tezy, że na podstawie samego przyrównania wyniku badań do odpowiednich wartości referencyjnych nie sposób teoretycznie wnioskować o zdrowiu i chorobie konkretnego pacjenta. Zakres tych wartości od strony formalnej:

informuje nas jedynie o tym, jakie jest prawdopodobieństwo pojawienia się konkretnych wyników w zbiorze zdrowych osobników. Nie to jest jednak istotą problemu klinicznego (Wulff, Gotzsche 2005: 62).

Jak wiadomo, wartości referencyjne są wyznaczone zazwyczaj na podstawie analizy grupy, w której wszystkich badanych uznaje się za zdrowych. Następnie po pomiarze danego parametru w owej grupie wyznacza się uznane zwyczajowo krańcowe punkty odcięcia (zwane 2,5 i 97,5 percentylami; Wulff, Gotzsche 2005: 56). Wyznaczona w ten empiryczny sposób norma, po pominięciu najniższych i najwyższych wyników, obejmuje swoim zasięgiem 95% ze wszystkich uznanych za zdrowych osobników. Wartość referencyjna głosi więc, jakie są zazwyczaj wartości parametrów fizykochemicznych u większości ludzi. Sprowadzając zdrowie do tak rozumianej normy, nie ustrzeżlibyśmy się trzeciego z wymienionych wcześniej zarzutów wobec teorii biostatystycznej – za zdrowie mogłyby zostać niekiedy uznane powszechne zjawiska, które z punktu widzenia budowy funkcjonalnej nie służą wcale biologicznemu przeżyciu – choćby po-

wszechne niedożywienie dzieci w słabo rozwiniętych regionach lub niedoczynność tarczycy u mieszkańców Półwyspu Bałkańskiego itp. (Wulff, Gotzsche 2005: 57). Nie podważa to diagnostycznego znaczenia wartości referencyjnych – ich przekroczenie zazwyczaj blisko wiąże się z ryzykiem dysfunkcji danego organu (np. obecność określonych białek we krwi świadczy o zawale mięśnia sercowego). Jednak stwierdzenie choroby wymaga, zgodnie z intuicją Boorse'a, odwołania się nie tylko do statystycznej częstości, ale i niewydolności funkcjonalnej wpływającej na biologiczne przetrwanie i możliwość reprodukcji.

#### 4.4. Model biostatystyczny a redukcjonizm

Przypomniana koncepcja biostatystyczna stanowi istotny element historii filozofii medycyny w XX w. i można uznać ją za klasyczną podstawę biomedycznego sposobu uprawiania praktyki klinicznej. Zgodnie z nią istotę zdrowia można opisać przez odniesienie się do statystycznej normalności i przekonania, że choroba to pewna niezdolność (*disability*). Przedstawiliśmy też skrótowo część podstawowych zarzutów wobec tego ujęcia. Mimo krytyki zreferowane klasyczne podejście do teorii zdrowia dobrze oddaje intuicje, jakimi kierują się lekarze w operowaniu tym terminem. W szczególności silne wydaje się przekonanie o funkcjonalnej budowie ciała – której to uśredniony, teleonomicznie rozumiany wzorzec można określić w oparciu o badania empiryczne. Na podstawie tej koncepcji składa się też myśl, że budowę funkcjonalną (funkcje narządów, tkanek itd.) można wyjaśniać przy założeniu, iż jest ona ukierunkowana na dwa podstawowe proste cele – przetrwanie organizmu i reprodukcję. Pomimo ograniczeń – w ujęciu tym niedostatecznie dostrzega się specyfikę chorób psychicznych i genetycznych (kwestia ta będzie przedmiotem analizy w rozdziale piątym) – zaletę ujęcia Boorse'a stanowi to, że na ogólnym poziomie dobrze wyjaśnia listę podstawowych chorób leczonych przez medycynę – pozwala też prognozować, czy zmiany fizjologiczne mają charakter patologiczny (obniżają efektywność funkcji). Możliwość przewidywania to jedna z podstawowych

różnic, według Boorse'a, pomiędzy jego ujęciem a konkurencyjnymi koncepcjami zakładającymi silny normatywizm. Te ostatnie są jego zdaniem tak szerokie, że traktują jako proces chorobowy objawy uznane za takie przez pacjenta lub lekarza – ale jednocześnie nie podają wyjaśnienia, dlaczego fizjologia wyklucza z grona chorób pewne stany, którym towarzyszy ból lub które są kulturowo niepożądane (Boorse 1977: 567). W dalszej części tego paragrafu spróbujemy prześledzić, w jaki sposób założenia redukcjonistyczne są obecne w przedstawionej klasycznej teoretycznej koncepcji zdrowia.

Rozpocznijmy od neopozytywistycznego postulatu głoszącego, że odniesienia terminów używanych w nauce muszą być prowadzalne do zbiorów zdań języka fizykalnego (to ma gwarantować ich dostateczną intersubiektywną komunikowalność). Jak wspominaliśmy wcześniej, w opinii fizykalistów jest to też istotne z dwóch dalszych względów: po pierwsze, taka redukowalność zapewnia największą precyzję sformułowanych koncepcji, a po drugie, co jeszcze ważniejsze – ich empiryczną weryfikację (jeżeli terminów w danej koncepcji nie uda się sprowadzić do weryfikowalnych zdań protokolarnych, to nie podlegają badaniu naukowemu i stają się domeną szeroko rozumianej sztuki oraz „metafizyki”). Można się zastanowić, czy te przekonania nie oddają założeń metodologicznych biostatystycznego ujęcia zdrowia. Jak wspominaliśmy, Boorse argumentuje, że dla fizjologii będącej nauką przyrodniczą zdrowie i choroba są stwierdzalne przez obserwacje i nie są zależne od różnych uwarunkowanych kulturowo preferencji bądź subiektywnego odczucia bólu (lub zależne w minimalnym stopniu, Boorse 1977: 571, przypis 12). Ujęcia zdrowia przekraczające badania empiryczne i odwołujące się do wartościowania jako kluczowego czynnika – w jego opinii są właśnie nieprecyzyjne oraz niemal całkowicie zależne od subiektywnych odczuć. W przypadku takich ujęć pojawia się zasadnicze zastrzeżenie – nie mogą wyjaśnić, jak to możliwe, że liczne stany uznane przez pacjentów za dolegliwości, przez fizjologię za patologiczne uznane nie są – i odwrotnie. Należy zauważyć, że kategorie pozwalające zdefiniować zdrowie oraz chorobę, o których mowa w podejściu biostatystycznym, tzn. klasa odniesienia i budowa funkcjonalna (*functional design*), powinny mieć odniesienie obserwacyjne – składają

się na nie wyniki statystycznych badań empirycznych. Na podstawie praktyki związanej z takimi badaniami można stwierdzić, że opierają się one na tworzeniu w miarę możliwości właśnie szczegółowych opisów fizykalnych struktur biologicznych. Wreszcie teleonomicznie rozumiane przeznaczenie tych struktur oraz ich wkład w realizację podstawowych celów organizmu (przetrwania i reprodukcji) powinny się według Boorse'a empirycznie stwierdzać i weryfikować; jak widać, w omówionej koncepcji pojawiają się założenia odzwierciedlające, przynajmniej częściowo, pogląd o epistemologicznym uprzywilejowaniu języka fizykalnego.

Jak pokazywaliśmy (rozdział drugi), redukcjonizm metodologiczny jest też powiązany z przyjęciem tezy o mikroredukcji (podrozdział 2.4.2), teorii identyczności typicznej (podrozdział 2.4.3) oraz dążeniem do prostoty eksplanacyjnej i ontologicznej (podrozdział 2.4.4), niekiedy redukcjoniści zakładają też zasadę przyczynowego domknięcia świata fizycznego.

W przypadku wymogu prostoty eksplanacyjnej, z dostępnych wyjaśnień w nauce powinniśmy wybierać wyjaśnienia prostsze, które opisują dane zjawisko, odwołując się do możliwie najmniejszej liczby praw i modeli. Jak pamiętamy (Paprzycka 2005: 28), klasycznym przykładem, który można tu przytoczyć, jest redukcja praw opisujących zachowanie gazów do termodynamiki statystycznej – w jej wyniku wystarczy nam już tylko odwołanie się do mechaniki statystycznej, aby wyjaśnić, dajmy na to, wzrost objętości gazu wraz z temperaturą – zamiast wielu wyjaśnień (prawa Charlesa) otrzymujemy jedno. Analogicznie naturę zdrowia można wyjaśniać, odwołując się do licznych kategorii, odpowiednio: wartości, leczenia (istnienia terapii), statystycznej normalności, bólu-cierpienia, niedyspozycji-niewydolności (*disability*), adaptacji lub homeostazy. Zgodnie z koncepcją Boorse'a – natura zdrowia okazuje się jednak prosta: w myśl modelu biostatystycznego wyjaśnia ją odwołanie tylko do statystycznej wydolności i normalnych funkcji. Przyjmując taki punkt widzenia, inne wyszczególnione intuicje dotyczące zdrowia i choroby (np. uznanie przez lekarzy i personel medyczny danej cechy za niepożądaną, ból czy też słabe przystosowanie organizmu do środowiska) można uznać za pochodne obniżonej efek-

tywności funkcjonalnej. Nie musi być tak co prawda zawsze (Boorse sam zwraca uwagę na pewne kontrprzykłady – „anomalie” dla swojej teorii) – ale można uznać, że koncepcja biostatystyczna charakteryzuje się prostotą eksplanacyjną. Według Boorse’a o jej wartości świadczy właśnie fakt, że w porównaniu do opozycyjnych ujęć normatywistów stosuje się do większości przypadków chorób (zdrowie to brak chorób) w populacji ludzkiej, a zawiera mniej założeń niż ujęcia alternatywne; wydaje się wręcz, że rozumowanie Boorse’a jest na tyle uniwersalne, iż można nim objąć również zwierzęta i rośliny. Kwestia prostoty ontologicznej w kontekście redukcjonizmu metodologicznego jest złożona. Co warto podkreślić, założenia modelu Boorse’a łatwo dają się też połączyć z prostotą ontologiczną. Koncepcja biostatystyczna wymaga istnienia jedynie naturalnej fizycznej ontologii – pozwala bowiem orzekać o zdrowiu tylko w oparciu o fizyczno-fizjologiczne właściwości organizmu.

Biostatystyczna koncepcja zdrowia *implicite* zawiera zatem trzy założenia redukcjonizmu metodologicznego: prostotę eksplanacyjną i ontologiczną oraz epistemologiczne uprzywilejowanie języka fizycznego.

Przejdźmy do mikroredukcji – w ujęciu Oppenheima i Putnama (1958: 9) polega ona na tym, że prawa z poziomu nauk społecznych redukują się do praw psychologii opisującej zachowania jednostek, te zaś z kolei są redukowalne do praw fizjologii, a te dalej do praw z poziomu chemii i fizyki. Między poszczególnymi poziomami redukcyjnymi zachodzą mikroredukcje. W ujęciu Boorse’a funkcję normalną i zdolność jej wypełniania mają określać właśnie badania fizjologiczne. Inaczej mówiąc, w badaniach dotyczących zdrowia – jak też choroby – koncepcja biostatystyczna zakłada, jak się zdaje, następującą strategię zgodną z mikroredukcją: rozmaite czynniki (np. psychiczne, społeczne, środowiskowe) wpływające na zdrowie powinny być w jakiś sposób sprowadzone do obniżonej wydolności fizjologicznej poszczególnych organów bądź tkanek. Otóż dopiero w takim przypadku – o ile rzecz jasna taka redukcja przynajmniej częściowo się powiedzie – będziemy mogli stwierdzić, że owe czynniki mają związek ze zdrowiem. Ponadto – w myśl redukcjonizmu metodologicznego – można oczekiwać, że powinniśmy dokonać cha-

rakterystyki wspomnianych norm w oparciu o parametry fizyczne i chemiczne.

Na marginesie naszych rozważań warto podkreślić, że konsekwentne przyjęcie mikroredukcji wraz z ideami naturalizmu rzutuje w szczególności na odniesienie omówionej koncepcji do grupy tzw. chorób psychicznych. Najogólniej rzecz biorąc – jeżeli przyjmując takie założenia, to również choroby psychiczne i czynniki na nie wpływające powinny być ostatecznie sprowadzalne do zagadnień fizjologii, a dalej – do praw chemii i fizyki. Prowadzi to do kontrowersyjnego wniosku, że chorobę psychiczną można by potraktować jako obniżenie normy efektywności funkcjonowania układu nerwowego i powiązanych z nim poszczególnych podukładów. To, czy zaburzenia leczone przez psychiatrów i psychologów klinicznych są tylko rozwiniętą formą zaburzeń fizjologicznych – i odpowiednio do ich leczenia wystarczą metody farmakologiczne oraz chirurgiczne – zależy wszak też od zaakceptowania teorii identyczności. Jej przyjęcie jest, w tym przypadku, niezbędnym metodologicznym i filozoficznym warunkiem redukcji. Można ją na potrzeby poniższych rozważań sparafrazować w następującym zdaniu: każdy rodzaj zaburzeń psychicznych jest tożsamy z określonym rodzajem zaburzeń fizjologicznych (mamy tu na myśli teorię identyczności typicznej). Boorse nie rozstrzyga tej kwestii – w swoim ujęciu zaznacza, że nie zajmuje się chorobami psychicznymi, a jedynie zdrowiem w rozumieniu tradycyjnej fizjologii.

W przypadku teorii identyczności sprawa okazuje się nieco bardziej złożona. Odwołanie do budowy funkcjonalnej sugeruje, że ujęcie Boorse'a jest nie do końca z nią zgodne – kwestia ta pozwoli nam już teraz dostrzec pewne trudności, do jakich może prowadzić redukcjonizm w definiowaniu zdrowia. Z jednej strony bowiem można uznać, że w świetle aktualnego rozwoju fizjologii i medycyny pozostają one ciągle naukami szczegółowymi w rozumieniu Jerry'ego Fodora, i nie zostały zredukowane do fizyki i chemii (choć da się przeprowadzić redukcje lokalne). Posługują się zatem pojęciami podlegającymi wielorakiej fizycznej realizacji – i jako takie może być interpretowana budowa funkcjonalna w modelu Boorse'a. Funkcje, które się na nie składają, są identyczne dla po-



szczególnych indywiduów (o tej samej budowie funkcjonalnej), ale można sobie wyobrazić sytuację, że podlegają one różnej fizycznej realizacji u poszczególnych osobników (pod względem fizycznym trudno by było odszukać choćby dwa identyczne serca lub układy krążenia). Z drugiej strony badacze klinicyści starają się niekiedy najdokładniej jak można opracować od strony molekularnej procedury diagnostyczne i terapeutyczne – co pozostaje zgodne z ogólną intuicją teorii identyczności. Kwestia pozostaje zatem otwarta – już teraz widać jednak, że zgodnie z argumentacją antyredukjonistów trudno zadowalająco rozwiązać problem zdrowia bez zastosowania wyjaśnień funkcjonalnych.

Reasumując, można wysunąć wniosek, że z perspektywy metodologicznej podstawę teorii biostatystycznej stanowią uprzywilejowanie języka fizykalnego, mikroredukcja oraz dążenie do prostoty ontologicznej i eksplanacyjnej. Natomiast w przeciwieństwie do praktyki klinicznej (por. paragraf 4.2) – do jej założeń nie trzeba koniecznie zaliczać teorii identyczności. Model biostatystyczny można przy tym uznać za jedną z podstaw redukjonistycznego stylu myślenia w medycynie.



## Systemowy styl myślenia w medycynie

### 5.1. Ogólna teoria systemów i biologia systemów (Leroy Hood, Albert L. Barabási)

W poniższym rozdziale spróbujemy wskazać cechy systemowego stylu myślenia w medycynie, który uwzględnia metodologiczne uwagi antyredukjonistów. Jak pamiętamy, redukcjonizm podważa się w filozofii nauki, przytaczając przykłady (por. paragraf 2.5) wielorakiej realizacji terminów nauk szczegółowych, niewspółmierności i braku hierarchii wśród teorii naukowych; oraz w dużej części filozofii biologii broniąc tezy o istnieniu swoistego nieredukowalnego poziomu wyjaśniania w naukach o życiu – metodologia nauk przyrodniczych musi bowiem zdaniem krytyków redukcjonizmu ujmować właściwości całościowe organizmów żywych.

Ogólnie rzecz biorąc, stanowisko antyredukjonistyczne w filozofii biologii w dużej części opiera się na dwóch tezach:

(1) Organizmy żywe jako obiekty fizyczne cechują się swoistą „całościowością”, stanem dynamicznej równowagi do pewnego stopnia odpornym na zakłócenia zewnętrzne, którego właściwości nie są uchwytywane przez podstawowe prawa fizyczne.

(2) Zdarzenia zachodzące w żywych organizmach można traktować jako relacje funkcjonalne oparte na fizycznie różnie realizowanych procesach.

Będziemy argumentować, na przykładzie założeń metodologicznych biologii systemów oraz modeli sieci bezskalowych przemian metabolicznych, że teza (1) jest przynajmniej kontrowersyjna. Jak da się wykazać w praktyce, analiza biochemiczna w połączeniu z modelowaniem matematycznym do pewnego stopnia wyjaśnia dynamiczną równowagę na różnych poziomach organizacji organizmu. Można też powiedzieć, że u podstawy takich wyjaśnień ostatecznie znajdują się prawa przyczynowo-skutkowe.

Inaczej ma się sprawa w przypadku tezy (2) – zgodnie z nią prawdziwości rządzące działaniem organizmu jesteśmy w stanie opisać w pełnym zakresie tylko przez wyjaśnienia funkcjonalne niepodlegające redukcji do praw przyczynowo-skutkowych. W tym sensie relacje funkcjonalne pomiędzy poszczególnymi elementami (modułami) organizmu nie zawsze są realizowalne za pomocą całkowicie identycznych zdarzeń fizycznych. Antyredukcjonista mógłby zatem wysunąć hipotezę, że próby ich wyjaśnienia jedynie przez odwołanie do praw fizyki i chemii są skazane na niepowodzenie. Jak widać, jest to argumentacja sformułowana w duchu przypomnianego już rozumowania Jerry’ego Fodora (por. paragraf 2.5.1). Wyjaśnienia funkcjonalne budzą kontrowersje w filozofii nauki, a odgrywają centralną rolę w naukach o życiu – naszym celem będzie dokładna eksplikacja ich założeń, dlatego omówimy koncepcję wyjaśnień funkcjonalnych w biologii Arno G. Woutersa (2003). W myśl propozycji przedstawionych w tej pracy poszczególne elementy organizmu są nakierowane na realizację funkcji biologicznych – okazuje się, że pociąga to za sobą pogląd o nieredukowalnej hierarchiczności różnych praw formułowanych w biologii oraz biomedycynie.

Rozpoczniemy od krótkiego zreferowania podstawowych założeń tradycyjnej ogólnej teorii systemów w odniesieniu do organizmów żywych (Bertalanffy 1984). Sama bowiem krytyka stanowiska redukcjonistycznego, która zachodzi w filozofii nauki i biologii, nie stanowi naturalnie konstruktywnej koncepcji alternatywnej wobec redukcjonizmu – choć uwypukla ona warunki, jakie antyredukcjonistyczne podejście do nauk o życiu powinno spełniać. Jeżeli odrzucimy redukcjonizm, to – w przeciwieństwie do jednorodnego programu mikroredukcji Hilary’ego Putnama i Paula Oppenheima – mamy do wyboru w literaturze przedmiotu cały szereg różniących się w szczegółach ujęć „holistycznych” – niektóre z nich zostały wybrane i poddane dyskusji w rozdziale trzecim i paragrafie 2.5 (np. koncepcja dynamiki biologicznej Jolanty Koszteyn lub historyczna już koncepcja integronów François Jacoba). W poniższej rozprawie będziemy stać na stanowisku, że podejście antyredukcjonistyczne w medycynie jest powiązane z metodologią stosowaną obecnie w rozwijającej się intensywnie biologii systemów. Po zrefe-

rowaniu jej założeń będziemy mogli przejść do elementów praktyki klinicznej (paragraf 5.2) i ujęć zdrowia (paragraf 5.3) spełniających cechy ujęcia systemowego.

Teoretyczną poprzedniczką biologii systemów jest ogólna teoria systemów autorstwa Ludwiga Bertalanffy'ego (1984). Postuluje ona traktowanie w nauce (w szczególności w naukach o człowieku) organizmów żywych jako systemów otwartych charakteryzujących się ekwifinalnością. Pomiędzy istotami żywymi a materią nieożywioną można dostrzec zdaniem Bertalanffy'ego zasadniczą różnicę – w przypadku tych pierwszych mamy do czynienia z systemami otwartymi, a jednocześnie z całymi organizmami wymieniającymi energię i materię z otoczeniem. Dla kontrastu systemy zamknięte to takie, które nie wymieniają materii/energii z otoczeniem, np. laboratoryjne, *quasi*-absolutnie izolowane układy eksperymentalne w chemii i fizyce (Szymański 1994). Organizm jako całość znajduje się natomiast, w ujęciu Bertalanffy'ego, w stanie *quasi*-stabilności – podlega długoterminowemu rozwojowi i zmianom budowy związanym z cyklem życia (i ostatecznie śmierci). Można mówić, że żywy system otwarty jako całość jest stabilny jedynie w przybliżeniu i w odniesieniu do krótkoterminowych odcinków czasu, gdy nie podlega pobudzeniu ponad miarę, zwiększającemu lub zmniejszającemu w szczególności metabolizm itp. (Bertalanffy 1984: 156–157). W jego opinii podstawowe reakcje chemiczne badane na gruncie biofizyki opisują adekwatnie właśnie ową krótkoterminową stabilność. Metodologia badań chcącą ujmować naturę żywych systemów otwartych musi uwzględniać też ich ekwifinalność. Bertalanffy definiuje to pojęcie następująco:

System złożony z elementów  $Q_i(x, y, z, t)$  jest ekwifinalny względem wszystkich podsystemów elementów  $Q_j$ , jeżeli warunki początkowe,  $Q_{i0}(x, y, z)$  mogą być zmodyfikowane bez zmiany wartości  $Q_j(x, y, z, \infty)$  (Bertalanffy 1984: 168).

Innymi słowy, za definicją ekwifinalności stoi intuicja, że w przypadku żywych organizmów ich identyczny stan może ukształtować się przy niejednakowych warunkach początkowych i w różny spo-

sób. Jak argumentuje dalej Bertalanffy, właściwość ta wynika z natury systemów otwartych – „jeśli systemy otwarte osiągają stan stabilności, to ma on wartość ekwifinalną, czyli niezależną od warunków początkowych. [...] System zamknięty nie może osiągnąć ekwifinalności względem wszystkich  $Q_i$ ” (Bertalanffy 1984: 168–169). Przykładowo, ekwifinalny jest w przypadku organizmów kształt dorosłego osobnika – ludzie charakteryzują się podobną budową biochemiczną i funkcjonalną, choć od momentu powstania zarodka każdy z nich kształtował się w wyniku odmiennego przebiegu wzrostu i spożywając różniące się w szczegółach rodzaje żywności. Pojęcie to ma oddawać charakter „dynamicznej równowagi” otwartych systemów żywych. Jak widać, z punktu widzenia antyredukjonistów ekwifinalne stany podlegają z zasady wielorakiej fizycznej realizacji, zatem powinny być przedmiotem badania nauk szczegółowych nieredukowalnych do fizyki. Redukcjonizm polegający na bezpośrednim odniesieniu podstawowych praw fizyki i chemii, sformułowanych dla systemów zamkniętych, do otwartych systemów żywych – prowadzi niekiedy do myślowych paradoksów. Można np. odnieść wrażenie, że organizmy żywe nie spełniają drugiej zasady termodynamiki – ich entropia nie rośnie z czasem, a wręcz przeciwnie, maleje, zachowują bowiem stan wewnętrznego zorganizowania. Nawet jeżeli fizyk będzie oponował, że w kontekście rozwoju całego wszechświata „entropia ujemna” ziemskich organizmów to tylko lokalna fluktuacja, to przecież teoretycznym zadaniem biologii jest próba jej wyjaśnienia. Cechy dynamicznej samoorganizacji układów biologicznych prowadziły Bertalanffy’ego do próby sformalizowanego i zmatematyzowanego ich opisu. Był on przy tym tak przekonany o uniwersalnym charakterze swojej teorii, że uznał, iż obejmuje ona także zjawiska z zakresu nauk społecznych, psychologii i psychiatrii (Bertalanffy 1984: 223–262). Jak zauważono, problemy badane w ramach tych nauk nie zawsze dają się ująć w formalne wzory matematyczne będące osnową ogólnej teorii systemów. W świetle rozwijanej obecnie biologii systemów zachowuje się jednak podstawową intuicję Bertalanffy’ego – przekonanie o złożonej dynamice procesów biologicznych. Biolodzy systemów przyjęli rów-

nież zaproponowany przez niego ogólny kierunek rozwoju praktyki badawczej – wyraża się on, najogólniej mówiąc, w:

- 1) Rozwijaniu badań interdyscyplinarnych.
- 2) Całościowym ujmowaniu badanych zjawisk.
- 3) Poszukiwaniu bieżących zastosowań ustaleń teoretycznych.
- 4) Maksymalnym wykorzystaniu narzędzi matematycznych (Bertalanffy 1984: 10–11).

Waga, jaką Bertalanffy przywiązywał w nauce do ostatniego elementu, pozwala zrozumieć, dlaczego nazywał swoje ujęcie „logiczno-matematyczną nauką o całościowości” (Bertalanffy 1984: 298).

### 5.1.1. Założenia metodologiczne „nowej” perspektywy systemowej

Zastosowanie podstawowych intuicji ogólnej teorii systemów zachodzi w biologii systemów. Twórcy tego nurtu, w szczególności Leroy Hood, wyakcentowali metodologiczne założenia swojej praktyki badawczej w 2001 r. (Ideker, Galitski, Hood 2001). Punktem wyjścia są dla autorów owocne badania na poziomie biochemicznym pojedynczych genów i białek. Zależy im przy tym na wskazaniu, z jednej strony, oczywistej konieczności prowadzenia takich badań, a z drugiej ich teoretycznych ograniczeń. Już pobieżna analiza argumentacji autorów świadczy o umiarkowanie antyredukcyjnym charakterze tej koncepcji. Jeśli spojrzeć na wyniki badań nad genomem ludzkim, mamy do czynienia na najogólniejszym poziomie z dwiema strategiami badawczymi. Pierwszą z nich można nazwać „nauką odkrycia” (*discovery science*). Projekty realizowane w jej ramach to wspomniany opis genomu ludzkiego lub sekwencji wszystkich chromosomów ludzkich, a także projekty pomniejsze, takie jak katalogowanie wszystkich typów białek (Ideker, Galitski, Hood 2001: 344). Celem takiego podejścia jest próba „zdefiniowania wszystkich elementów składających się na system [biologiczny – M. J.] i stworzenie baz danych zawierających te informacje” (Ideker, Galitski, Hood 2001: 343). Drugą strategię można nazwać nauką nastawioną na weryfikację hipotez (*hypothesis-driven science*). W jej ramach tworzy się hipotezy badawcze, a następnie sprawdza je eksperymentalnie. Zadanie biologii systemów zostało przez autorów sformułowane następująco:

Nauka odkrycia znajduje się w opozycji do nauki nakierowanej na hipotezy, która to stawia na hipotezy i próbuje wśród nich dokonywać weryfikacji eksperymentalnej. Integracja tych dwóch podejść, odkrycia i nauki nakierowanej na hipotezy, jest fundamentem biologii systemów (Ideker, Galitski, Hood 2001: 344).

Wspomniane dwie strategie badawcze ukształtowały się w wyniku badań nad genomem ludzkim. Są konsekwencją tego, że opis systemu biologicznego musi składać się zdaniem autorów z dwóch fundamentalnych typów informacji: charakterystyki genów (zawiera się w nich „maszyneria molekularna”, w ramach której realizują się procesy życiowe) oraz charakterystyki „sieci powiązań regulacyjnych określających ekspresję genów” (Ideker, Galitski, Hood 2001: 345). Wydaje się, że w ustalonym w ten sposób rozróżnieniu na dwie strategie badawcze bardzo wąsko rozumie się hipotezę badawczą – i tak wskazanie przez Jamesa Watsona i Francisa Cricka kwasu dezoksyrybonukleinowego jako molekularnej podstawy dziedziczenia należy rozumieć jako naukę odkrycia. W tym przypadku dostarczyła ona opisu fundamentalnego elementu systemu biologicznego. Strategia zorientowana na tworzenie hipotez ma w programie biologii systemów ułatwić zrozumienie, w jaki sposób podstawowe elementy wpływają na siebie wzajemnie na różnych poziomach (DNA, mRNA, białek i ich sieci, komórek, sieci komórek, organizmu, populacji itd.). Mówiąc bardziej precyzyjnie, Trey Ideker, Timothy Galitski i Hood uważają, że biologia systemów oznacza w istocie szczegółowe badania nad wzajemnymi interakcjami elementów systemu. System biologiczny posiada przy tym charakterystyczne cechy:

- I. Operuje jednocześnie na wielu różnych poziomach organizacji.
- II. Procesy zachodzą w nim w kompleksowych sieciach.
- III. Te sieci informacyjne cechują się odpornością, tzn. wiele pojedynczych zakłóceń nie wpływa na nie w znaczący sposób.
- IV. W sieciach znajdują się kluczowe węzły, gdzie zakłócenia dają głębokie efekty; są to punkty, które są najistotniejsze dla zrozumienia i manipulowania działaniem systemu (Ideker, Galitski, Hood 2001: 345).



Na marginesie można tutaj dodać, że fenomen i znaczenie redukcjonizmu jest zapewne powiązane z redukcjami lokalnymi definiującymi kluczowe węzły (IV) na niskim poziomie w hierarchii systemów.

Aby adekwatnie wyjaśnić powyższe właściwości (I–IV), biologia systemów – zdaniem omawianych autorów – musi być dziedziną zorientowaną w głównej mierze na weryfikację hipotez (*hypothesis-driven science*). Hipotezy takie powinny mieć postać matematycznych modeli – do tej cechy podejścia systemowego wrócę w dalszej części paragrafu. Od strony metodologicznej badacze (Ideker, Galitski i Hood 2001: 354–355) proponują następującą ogólną eksplikację procedury badawczej w podejściu systemowym:

(1) ZDEFINIOWANIE WSZYSTKICH KOMPONENTÓW SYSTEMU. Użycie tych elementów wraz z odpowiednią wiedzą biochemiczną oraz z zakresu genetyki do sformułowania wstępnego modelu. W idealnej sytuacji najefektywniejszy jest model globalny (tzn. obejmujący wszystkie geny w genomie, wszystkie mRNA i białka podlegające ekspresji w określonych warunkach, oraz wszystkie interakcje pomiędzy białkami) [...]. Konstrukcja modelu poprzez opisanie komponentów ostatecznie umożliwia (a) opisanie struktury interakcji, które wpływają na zachowanie systemu, (b) precyzyjne przewidzenie relewantnych właściwości systemu podlegających zmianie w przypadku określonych zakłóceń [...] (Ideker, Galitski, Hood 2001: 354).

(2) SYSTEMATYCZNE ZAKŁÓCANIE I MONITOROWANIE ELEMENTÓW SYSTEMU. Specyficzne zakłócenia mogą być genetyczne (np. usuwanie genów, nadekspresja genów lub przypadkowe mutacje) lub środowiskowe (np. zmiany warunków wzrostu, temperatury lub stymulacja poprzez hormony). Właściwa każdemu zakłóceniu odpowiedź powinna być mierzona za pomocą dużej liczby narzędzi, aby uchwycić relewantne zmiany na poziomie biologicznym (ekspresji mRNA, ekspresji białek, aktywacji białek, ścieżek metabolicznych [...]) (Ideker, Galitski, Hood 2001: 354).

(3) UZGODNIENIE EKSPERYMENTALNIE OBSERWOWANYCH ODPOWIEDZI Z PRZEWIDYWANYMI PRZEZ MODEL. Poprawianie modelu tak, aby jego przewidywania były najbliższe obserwacjom eksperymentalnym [...].

Jeżeli przewidywania i obserwacje nie zgadzają się, zaproponowanie nowych modeli [...] (Ideker, Galitski, Hood 2001: 354–355).

(4) OPRACOWANIE I PRZEPROWADZENIE NOWYCH EKSPERYMENTÓW POLEGAJĄCYCH NA ZAKŁÓCANIU SYSTEMU W CELU ROZRÓŻNIENIA POMIĘDZY WIELOMA RYWALIZUJĄCYMI MODELAMI. Nawet dla umiarkowanej liczby obserwacji, efektem może być szereg różnych modeli jednakowo dopasowanych do wyników eksperymentów. Jeżeli takie modele są nierozróżnialne przy danym zbiorze danych, potrzebne są nowe pomiary i eksperymenty polegające na zakłócaniu funkcjonowania systemu [...] (Ideker, Galitski, Hood 2001: 355).

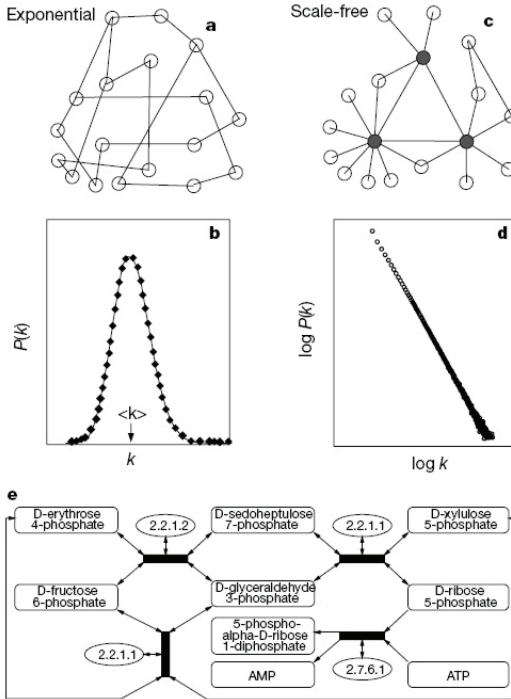
Zgromadzone dane i „odpowiedzi systemu” na zakłócenia powinny być, jak wspomnieliśmy, przekształcone w model, najlepiej wykorzystujący narzędzia statystyczne i matematyczne. Powinien on przewidywać przyszłe zachowanie systemu. W przypadku, gdy dochodzyc do kroku (4), nie uzyskamy ścisłego odwzorowania funkcjonowania systemu oraz przebiegu „ścieżek metabolicznych” przez żaden z modeli, należy wrócić do kroku (2). Naturalnie może się okazać, że na danym etapie nie dysponujemy pełną wiedzą na temat elementów układu – komplikuje to planowanie nowych „zakłócających” eksperymentów, gdyż zmusza do przyjmowania dodatkowych hipotetycznych założeń co do natury i relacji pomiędzy elementami, które nie są dostatecznie dobrze opisane. W szczególności w takiej sytuacji badania nastawione na weryfikację hipotez powinny współgrać z „nauką odkrycia”. Warto zauważyć, że im częściej przeprowadzana jest procedura w ramach kroków (2), (3) i (4), tym model bardziej odpowiada biologicznej rzeczywistości – przedstawia precyzyjniejsze hipotezy co do zmian zachowania systemu w odpowiedzi zarówno na bodźce zewnętrzne, jak i zakłócenia wewnętrzne (Ideker, Galitski, Hood 2001: 354–355).

### 5.1.2. „Holizm” a strukturalna stabilność sieci metabolicznych

Spróbujmy doprecyzować teraz najistotniejszą kwestię: co oznacza intuicja, że organizmy i ich podsystemy mają właściwości „całościowe”, a także – co jest ich źródłem.

Jak pamiętamy, holizm systemów organicznych wyraża się w tym, że jako całość, najogólniej rzecz biorąc, zachowują one stan dynamicznej równowagi. Stan ten cechuje się do pewnego stopnia odpornością na zakłócenia zewnętrzne i wewnętrzne. W literaturze przedmiotu dominuje ostatnio pogląd (Jeong et al. 2001; Ravasz et al. 2002; Ball 2007; Shen et al. 2010; Barabási, Gulbahce, Loscalzo 2011), że fenomen ten najlepiej wyjaśnia w szczególności modelowanie przemian metabolicznych jako szeregu procesów tworzących sieci bezskalne (*scale-free*). Rozwiązanie to zaproponował w szeregu prac publikowanych na łamach “Nature” i “Science” zespół Alberta L. Barabásiego (Barabási, Albert 1999; Jeong et al. 2001). Modelowanie to zakłada, że procesy zachodzące w komórce lub mikroorganizmie (zawiązane z przetwarzaniem informacji oraz energii) są zintegrowane przez ciągłą sieć złożoną ze składników oraz reakcji. W szczególności ma ono wyjaśniać stabilność szeregu procesów wewnątrzkomórkowych, wynikającą z „dynamicznych” interakcji pomiędzy poszczególnymi składowymi – białkami, RNA, DNA itp. Autorzy proponują stworzenie map biochemicznych obrazujących przemiany metaboliczne. W przeciwieństwie do klasycznego ujęcia modelowania sieci zaproponowanego przez Paula Erdösa i Alfreda Rényiego (1960), topologia ich sieci bezskalowych ma charakter heterogeniczny. Dominuje w niej kilka kluczowych węzłów (*hubs*) łączących w system dużą liczbę składników o minimalnej liczbie połączeń (Barabási, Albert 1999: 651). Natomiast tradycyjna teoria sieci zaproponowana przez Erdösa i Rényiego wiąże się z intuicją, że układy obserwowane w przyrodzie mają postać grafów losowych, tzn. każda para węzłów w systemie w zależności od jego integracji jest połączona z określonym prawdopodobieństwem  $p$ . Mimo że jest to model z natury „przypadkowy”, czyli każdy węzeł generuje losową liczbę połączeń, sieć powstała w jego wyniku ma charakter ściśle homogeniczny – w dużej skali większość węzłów posiada taką

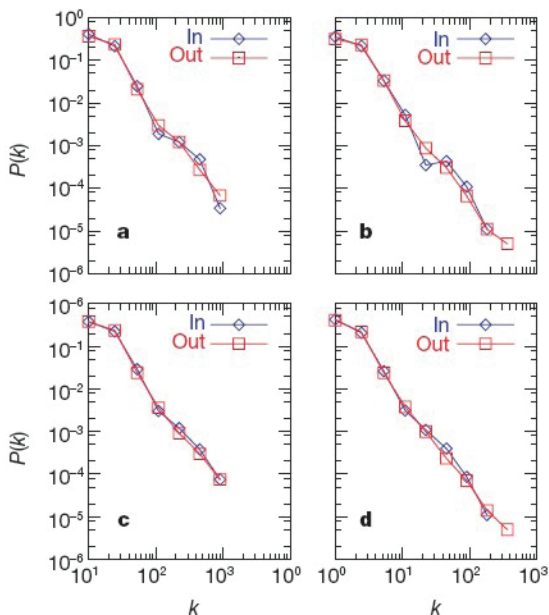
samą lub zbliżoną do średniej z przedziału prawdopodobieństwa  $p$  liczbę powiązań  $k$ . W systemie takim prawdopodobieństwo natrafienia na składnik mający dużą liczbę połączeń spada wykładniczo – grafy losowe tworzą zatem sieci na pierwszy rzut oka nieuporządkowane (rys. 16, cz. a i b):



Rys. 16. Właściwości podstawowych struktur sieciowych według Hawoonga Jeonga (Jeong et al. 2000: 652): **a** – reprezentacja struktur sieciowych generowana w oparciu o model Erdösa–Rényiego (1960); **b** – stopień zintegrowania takiej sieci może zostać scharakteryzowany przez prawdopodobieństwo  $P(k)$ , określające, że węzeł ma  $k$  połączeń; dla przypadkowej sieci  $P(k)$  osiąga największą wartość, gdy  $k = \langle k \rangle$  i spada wykładniczo dla dużych  $k$ ; **c** – w sieci bezskalowej większość węzłów posiada tylko kilka połączeń, ale kil-

ka nazwanych hubami (zaciemnione węzły) ma bardzo dużą liczbę połączeń;  $d - P(k)$  dla sieci bezskalowej nie ma ściśle określonej wartości szczytowej; prawdopodobieństwo istnienia węzłów z dużą liczbą maleje zgodnie z prawem potęgowym ( $P(k) \approx k^{-\gamma}$ );  $e$  – fragment bazy WIT dotyczącej *E. coli*. Każdy substrat może być reprezentowany na grafie jako węzeł powiązany przez czasowe kompleksy składnik–składnik (czarne prostokąty), z których wyłania się produkt jako nowy węzeł (substrat); cyfry reprezentują enzymy katalizujące reakcje

Analiza funkcjonowania różnego rodzaju sieci powstałych na podstawie historycznego już modelu zaproponowanego przez Erdösa i Rényiego (omówienie jego zastosowań podaje Ball 2007: 491–496) wskazuje na ich trzy zasadnicze właściwości: po pierwsze, bardzo niewielką średnią długość ścieżki pomiędzy dwoma dowolnymi węzłami (określaną liczbą węzłów, jakie informacja/sygnal musi przejść); po drugie, duży stopień „zgrupowania” większości węzłów (system tworzy „mały świat”, Ball 2007: 491); po trzecie, w przypadku dodawania kolejnych węzłów średnia długość ścieżki łączącej losowo wybrane węzły wzrasta w minimalnym stopniu. W przypadku modelowania sieci metabolicznych w komórce lub mikroorganizmie ścieżki łączące różne punkty odpowiadają ścieżkom przemian biochemicznych scalających różne substraty – większość takich połączeń ma charakter jednokierunkowy i wymaga uczestnictwa określonych enzymów. „Długość” połączeń pomiędzy składnikami odzwierciedla liczbę przemian biochemicznych i potrzebnych enzymów; w tym rozumieniu bakterie o bardziej skomplikowanej budowie (np. *E. coli*) powinny stanowić system o większej „rozpiętości” niż proste bakterie, takie jak *Mycoplasma genitalium* (Jeong et al. 2000: 652). Badania zespołu Barabásiego (Jeong et al. 2000; 2001; Ravasz et al. 2002), który przeanalizował pod tym kątem 43 różne mikroorganizmy, wskazują jednak, wbrew zdroworozsądkowej intuicji, że pomimo znaczących różnic indywidualnych składników i ścieżek – wszystkie opisane sieci biologiczne posiadają topologie o właściwościach bezskalowych (rys. 16, graf c i d, rys. 17), a nie wykładniczych, jak w klasycznym modelu sieci Erdösa–Rényiego:



Rys. 17. Rozkład połączeń ( $P(k)$ ) dla poszczególnych substratów; **a** – *Archaeoglobus fulgidus* (archeony); **b** – *E. coli* (bakterie); **c** – *Caenorhabditis elegans* (eukarionty); wykresy pokazują przychodzące (*In*) i wychodzące (*Out*) powiązania dla każdego substratu,  $k_{in}$  ( $k_{out}$ ) odpowiada liczbie reakcji, w których substrat bierze udział jako produkt lub składnik; **d** – uśredniony rozkład połączeń dla wszystkich 43 organizmów poddanych badaniu (Jeong et al. 2000: 652)

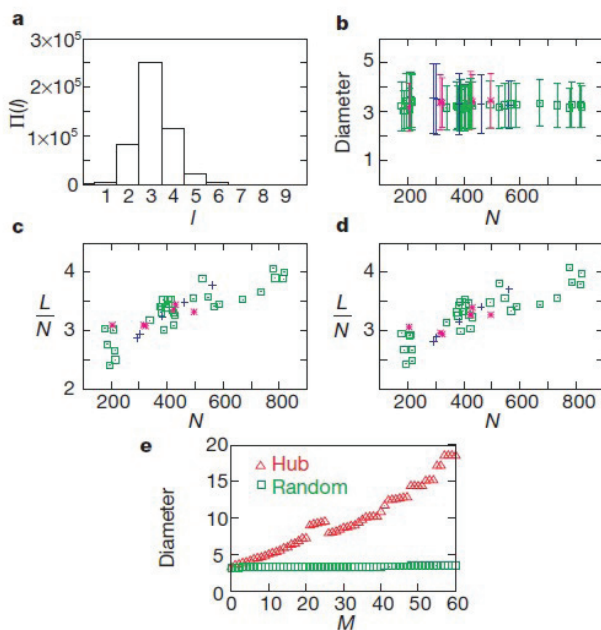
Sieci bezskalowe po zobrazowaniu w postaci diagramów sprawiają wrażenie niejednorodnych i chaotycznych – wokół węzłów o dużej liczbie połączeń znajdują się skupiska innych węzłów (sieci wykładnicze mają postać jednego skondensowanego systemu, rys. 16, diagram a i c). Wbrew intuicji płynącej z tradycyjnego modelu sieci Erdösa i Rényiego sieci organizmów bardziej skomplikowanych zachowują jednak podobną rozpiętość, jak sieci prostych – sugeruje to, że bardziej złożone systemy biologiczne cechują się wprawdzie niewielkim wzrostem liczby składników, ale większą liczbą re-

lacji pomiędzy nimi (Jeong et al. 2000: 653). Krótka średnia ścieżka pomiędzy dowolnymi składnikami systemu bezskalowego zgodnie z prawem potęgowym zostaje zachowana dzięki istnieniu kilku węzłów o bardzo dużej liczbie połączeń.

We wnioskach prac zespołu Barabásiego pojawia się sugestia, że topologia bezskalowa jest prawdopodobnie wspólna dla większości systemów metabolicznych organizmów żywych. Autorzy argumentują też na rzecz tezy, że teoretyczne właściwości takich sieci odpowiadają za holizm – dynamiczną stabilność oraz odporność na zakłócenia i przypadkowe mutacje charakterystyczne dla organizmów żywych (Jeong et al. 2000: 653). Jak wspomnieliśmy wcześniej, podstawowym przejawem istnienia sieci bezskalowej jest potęgowy rozkład liczby połączeń pomiędzy węzłami, skutkujący istnieniem niewielkiej liczby węzłów o największej liczbie połączeń (*hubs*). Systemy bezskalowe charakteryzują się największą odpornością na przypadkowe błędy w porównaniu do innych rodzajów sieci, w szczególności wykładniczych i uporządkowanych liniowo (Ball 2007: 495; Ravasz et al. 2002). W przypadku sieci bezskalowej usunięcie z systemu określonego węzła (np. niedobór wybranych białek w pokarmie) właściwie nie zaburza funkcjonowania sieci, ponieważ wiąże się z wypadnięciem z systemu zazwyczaj jednego lub dwóch innych węzłów. W przypadku sieci wykładniczych eliminacja nawet kilku węzłów znacząco wydłuża ścieżkę pomiędzy dwoma punktami systemu – dla takich sieci opartych na grafach losowych można też określić punkt rozpadu na mniejsze, niepołączone sieci i wynosi on ok. 28% wyeliminowanych węzłów (Ball 2007: 495). Sieć bezskalowa o dużej skali nie rozpada się przy eliminacji kolejnych składników, lecz stopniowo zanika – ścieżki pomiędzy węzłami pozostają krótkie, gdyż połączenie zapewniają pojedyncze węzły o największej liczbie powiązań (*hubs*).

Bardzo dużej odporności sieci bezskalowej na eliminację przypadkowo wybranych składników powinna jednak towarzyszyć czułość takiego systemu na usunięcie nawet jednego z dominujących węzłów (*hubs*) – sekwencyjne usuwanie takich składników powinno radykalnie zwiększać rozpiętość systemu (średnią długość ścieżek) lub od razu doprowadzić do dezintegracji układu: wyłonie-

nia się kilku obszarów niepołączonych ze sobą (Jeong et al. 2000: 653). Aby sprawdzić, czy zachowanie systemów metabolicznych w prostych organizmach odpowiada opisanym ogólnym intuicjom, Hawoong Jeong ze współpracownikami (Jeong et al., 2000) zaproponował symulacje polegające na modyfikacji bądź usuwaniu wybranych składników badanych organizmów (archeony, bakterie, eukarionty) i porównaniu przewidywanych zmian z modelem systemów bezskalowych (rys. 18, część e). Jeong wraz z innymi badaczami skupili się w szczególności nad analizą metabolizmu *E. coli*.



Rys. 18. Właściwości sieci metabolicznych: **a** – histogram obrazujący długość ścieżek biochemicznych pomiędzy substratami u *E. coli*; **b** – średnia długość ścieżek (odległość pomiędzy węzłami – rozpiętość sieci) dla każdego z 43 organizmów; linie reprezentują błąd standardowego odchylenia; **c** i **d** – średnia liczba przychodzących (c) lub wychodzących połączeń (d) na węzeł dla każdego badanego



mikroorganizmu; **e** – wpływ usunięcia substratu na rozpiętość sieci metabolicznej *E. coli*; trójkąty oznaczają usuwanie substratów, począwszy od posiadających największą liczbę powiązań; kwadraty – przypadkowo usuwane kolejne substraty.  $M = 60$  odpowiada ok. 8% wszystkich substratów znalezionych u *E. coli*; **b–d** – archeony (krzyże), bakterie (kwadraty), eukarionty (punkty); (Jeong et al. 2000: 653)

Jak wynika z symulacji przedstawionej na rys. 18 (część e), usuwanie najbardziej powiązanych substratów skutkuje według autorów gwałtownym wzrostem rozpiętości systemu – „ilustruje to specjalną rolę tych substratów w zachowywaniu stałej rozpiętości sieci metabolicznej” (Jeong et al. 2000: 653). Jednakże kiedy próbujemy imitować konsekwencje przypadkowych mutacji katalizujących enzymów przez usuwanie przypadkowo wybranych substratów ( $M$ ), nie wpływa to na średni dystans pomiędzy pozostałymi węzłami, wykazując odporność systemu na przypadkowe błędy – zachowywanie dynamicznej równowagi (Jeong et al. 2000). Autorzy w świetle swojej koncepcji wyjaśniają też odporność sieci metabolicznych na usunięcie określonych typów białek (Jeong et al. 2001). Analizując funkcjonowanie przemiany metabolicznej u drożdży (*S. cerevisiae*), argumentują na rzecz silnej korelacji pomiędzy śmiercią organizmu a usunięciem centralnego białka w topologii systemu metabolicznego. Eksperyment pokazuje tolerancję drożdży na usuwanie nawet dużej ilości typów białek tak długo, dopóki są to białka o małej liczbie powiązań (Jeong et al. 2001: 41) – dla kontrastu eliminacja najbardziej powiązanych znacząco zwiększa rozpiętość sieci, tak jak wychwytuje to model sieci bezskalowych. W przypadku struktury *S. cerevisiae* 93% białek bierze udział w pięciu (lub mniej) powiązanych reakcjach – z tego zbioru ok. 21% odgrywa istotną rolę w funkcjach życiowych. W przypadku organizmu będącego przedmiotem zainteresowania autorów tylko 0,7% białek ze znanym efektem wpływu na fenotyp posiada ponad 15 połączeń, jednak jednorazowe usunięcie ok. 62% z nich prowadzi do śmierci. Wiedzie to do tezy, w której zawiera się podstawowa intuicja podejścia systemowego:

Korelacja pomiędzy stopniem powiązania i niezbędnością określonego białka potwierdza, że pomimo wagi indywidualnych biochemicznych funkcji oraz uwarunkowania genetycznego, odporność na mutacje u drożdży wynika także z organizacji interakcji i topologicznej pozycji pojedynczych białek (Jeong et al. 2001: 41).

Toteż w przypadku, gdy mamy np. do czynienia z nagłym zmniejszeniem ilości substratu (w wyniku choćby mutacji w podstawowym enzymie służącym jego katalizie), zmiany zachodzące w komórce będą uwzględniać aktywację alternatywnych biochemicznych ścieżek jego syntezy lub syntezę innych enzymów – co prowadzi do zachowania małego rozmiaru sieci metabolicznej (Jeong et al. 2000: 653). Podobną sugestię, podając za przykład różne rekonfiguracje glukozy, wysuwa Philip Ball (2007: 499). Warto nadmienić na marginesie, że Jeong ze współpracownikami, analizując systemy metaboliczne 43 prostych organizmów (archeony, bakterie, eukarionty) w omówionym wcześniej artykule, zwraca też uwagę na fakt, iż ok. 4% skatalogowanych substratów jest obecne u wszystkich poddanych badaniu organizmów. Zwykle substraty te reprezentują najbardziej powiązane węzły znalezione w poszczególnych sieciach (Jeong et al. 2000). Jednakże różnice gatunek–gatunek powiększają się w miarę schodzenia do mniej powiązanych substratów (aczkolwiek nie jest to już zależność tak statycznie wyraźna, jak wspólna natura sieci bezskalowych; Jeong et al. 2000). Co istotne, dla wszystkich prostych organizmów poddanych analizie sieci bezskalowe są zdominowane przez te same substraty – można ewentualnie przypuszczać, że jest to wynik długotrwałych procesów ewolucyjnych faworyzujących systemy bezskalowe ze względu na ich odporność na wewnętrzne defekty i zakłócenia środowiskowe.

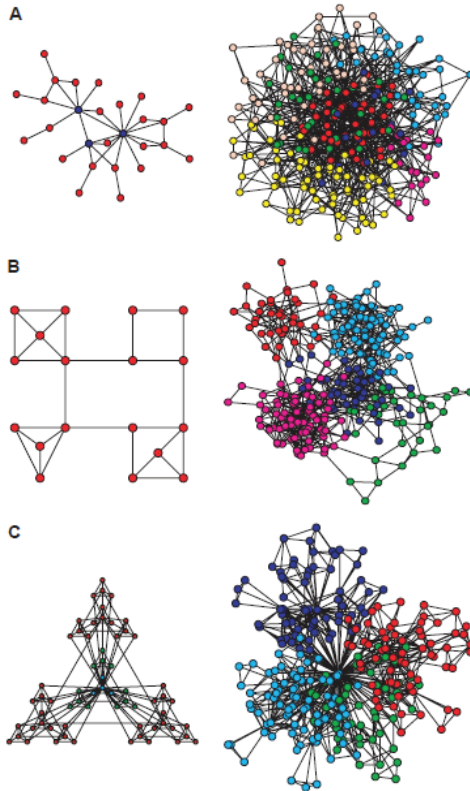
Nim przejdziemy do próby eksplikacji założeń metodologicznych stojących za omawianym ujęciem, prześledzimy sposób przeniesienia go na bardziej rozwinięte organizmy biologiczne. Ekstrapolacja taka bowiem wiąże się z uzupełnieniem bezskalowego modelu przemian białek o jego charakterystykę funkcjonalną i topologiczną (Ravasz et al. 2002; Barabási, Oltvai 2004; Yook, Oltvai, Barabási 2004). Charakterystyka topologiczna łączy się, najkrócej mówiąc,

z określeniem w komórce fizycznej lokalizacji miejsc, gdzie znajdują się wybrane białka – zgodnie z postulowanymi właściwościami sieci bezskalowych wokół kluczowych substratów o dużej liczbie powiązań powinno wytworzyć się skupisko substratów o małej liczbie połączeń. Można przypuszczać, że takie „zgrupowania” białkowe rzeczywiście są obecne w określonych lokalizacjach – prawdopodobieństwo, że białko znajdujące się w jądrze komórkowym wejdzie w interakcję z innym białkiem tam obecnym jest znacznie większe niż reakcja np. z białkiem zlokalizowanym przy ścianie komórkowej itp. (Yook, Oltvai, Barabási 2004: 935–936).

Charakterystyka funkcjonalna wiąże się z odpowiedzią na pytanie, jak właściwości sieci białkowych w dużej skali przekładają się na właściwości funkcjonalne poszczególnych struktur w komórce. W szczególności analiza tego rodzaju ma pokazywać związek rozmaitych białek z określonymi mechanizmami komórkowymi, np. wzrostem, zachowaniem homeostazy jonowej, metabolizmem, syntezą innych białek. Autorzy uznają też, że charakterystyka taka pozwala zrozumieć w większym stopniu systemowe właściwości żywych organizmów w ogóle (Yook, Oltvai, Barabási 2004: 938). Badania baz danych zawierających biochemiczną charakterystykę znanych reakcji z udziałem białek sugerują, że poszczególne małe sieci bezskalowe można łączyć z określoną rolą funkcjonalną, aczkolwiek prace badawcze są tu znacząco ograniczone przez niepełność baz danych oraz ogromną liczbę eksperymentów, które mogłyby zweryfikować i ewentualnie zmodyfikować proponowany model. Dzięki wykorzystaniu narzędzi statystycznych autorzy wskazali jednak pewien stopień korelacji pomiędzy zbiorami białek przyporządkowanymi poszczególnym funkcjom a skupiskami (*clusters*) substratów w określonych lokalizacjach w komórce. Niektóre filozoficzne i metodologiczne aspekty charakterystyki funkcjonalnej omówimy w dalszej części podrozdziału.

Warto odnotować, że jednak – jak wykazał w teoretycznej analizie Erzsébet Ravasz ze współpracownikami (Ravasz et al. 2002: 1551–1555) – w przypadku rozbudowanych systemów metabolicznych nie mamy do czynienia jedynie z sieciami ściśle bezskalowymi. Dużym układom ze względu właśnie na ich charakterystykę funk-

cyjonalną najbardziej odpowiada model hierarchicznego systemu modułowego o lokalnej topologii bezskalowej (rys. 19, graf c).



Rys. 19. Schematyczna ilustracja sieci bezskalowej, modułowej i systemu hierarchicznego. **A)** Schematyczna ilustracja typowej sieci bezskalowej, gdzie rozkład połączeń odpowiada prawu potęgowemu (po prawej zobrazowany system z 256 węzłami dla standardowego współczynnika skupienia  $C$ ); **B)** schematyczna ilustracja sieci modułowej składającej się z czterech modułów o dużej liczbie połączeń; taka intuicyjna topologia modułowa nie posiada natury bezskalowej (większość węzłów ma podobną liczbę połączeń, brak

węzłów kluczowych, po prawej zobrazowany system z 256 węzłami dla standardowego współczynnika skupienia C); C) system hierarchiczny posiadający topologię bezskalową z wbudowaną modularnością. Poziomy hierarchii są reprezentowane w rosnącym porządku (dla współczynnika skupienia  $C \approx 0.6$ , zbliżonego do obserwowanego w sieciach metabolicznych niezależnie od ich całkowitej wielkości) – Ravasz et al. 2002: 1552

Z takiej perspektywy sieci przemiany białkowej i sieci metaboliczne w komórce przyjmują architekturę hierarchiczną (Ravasz et al. 2002: 1552 i n.). Moduły funkcjonalne tworzą skupiska składników. Taki zmodyfikowany model sieci bezskalowych nieco lepiej też oddaje wyniki analiz statystycznych – w modelowej wersji statystyczny rozkład połączeń (rys. 19, graf c) odpowiada prawu potęgowemu o wykładniku  $\gamma = 2.26$ ; podczas gdy dla sieci metabolicznych wspomnianych 43 przebadanych wcześniej organizmów rozkład połączeń substratów niezależnie od ewolucyjnego skomplikowania zawsze wynosi ok.  $\gamma \approx 2.2$ . Takie wyniki teoretyczne i obserwacyjne sugerują następujący intuicyjny obraz hierarchicznej struktury metabolizmu komórkowego: składa się na niego wiele małych, silnie zintegrowanych modułów, które pozostają zgrupowane w kilka większych, a te w moduły jeszcze wyższego poziomu (Ravasz et al. 2002: 1555). Ravasz ze współpracownikami sugeruje też możliwość ekstrapolacji takiego ujęcia hierarchicznej modularności na inne sieci biologiczne – od genetycznych przez białkowe, metaboliczne – rodzajem takiej sieci z punktu widzenia epidemiologicznego może być też cała populacja. Takie zorganizowanie układów biologicznych to prawdopodobnie wynik przyłączania się do siebie kolejnych modułów pod wpływem mechanizmów ewolucyjnych lub duplikacji genów; jak zauważają autorzy, szczególną rolę w takich sieciach odgrywają moduły pojawiające się w nich jako pierwsze.

Wracając do charakterystyki funkcjonalnej i topologicznej systemów biologicznych, można wysunąć hipotezę, tak jak czynią to Soon-Hyung Yook, Zoltán N. Oltvai i Barabási (2004: 932 i n.), że białka należące do tej samej klasy funkcjonalnej powinny charakteryzować się wysoką liczbą powiązań (dużym prawdopodobień-

stwem reakcji pomiędzy sobą). Idąc dalej, spodziewamy się wyszczególnienia w topologii sieci reakcji białkowych modułów, w których dominują białka z poszczególnych klas funkcjonalnych. Metoda weryfikacji tej hipotezy, jaką zaproponowali autorzy, polega na porównywaniu baz danych zawierających znane białka i ich wzajemne reakcje. Z jednej strony białka klasyfikuje się z uwagi na lokalizację w komórce, a z drugiej ze względu na przyporządkowanie do klasy funkcjonalnej. Uzyskane wyniki (dla czterech różnych baz danych drożdży *S. cerevisiae*) nie są jednak jednoznaczne – wykazują różny stopień przyporządkowania w zależności od analizowanej bazy (Yook, Oltvai, Barabási 2004: 940). W wymiarze eksperymentalnym nieścisłości mogą wynikać z niedokładności i błędów w bazach danych, natomiast w wymiarze metodologicznym wiążą się z różnym zdefiniowaniem funkcji biologicznych<sup>1</sup>.

Takie wyjaśnienie podstawowych stanów dynamicznej równowagi u prostych organizmów i ewentualna jego ekstrapolacja na organizmy bardziej złożone wcale nie wiąże się jednak z podważeniem redukcjonizmu. Choć autorzy badań z tego nurtu przekonują, że modele sieci bezskalowych i hierarchicznej modularności można uznać za wyjaśnianie właściwości systemowych organizmów – rozumieją je oni jako zidentyfikowanie i scharakteryzowanie właściwości systemowych (Ravasz et al. 2002: 1551). Jeżeli odniesiemy przedstawione modele do filozoficznego rozumienia redukcjonizmu (tez: fizykalizmu, mikroredukcji, prostoty eksplanacyjnej, przyczynowego domknięcia świata fizycznego, teorii identyczności), to zależności w ich ramach odkryte sprowadzą się do zależności ustalonych przez biochemiczne prawa przyczynowo-skutkowe. W tym świetle przytoczone w oparciu o modele sieci bezskalowych ustalenia mogą wydawać się istotne dla dyskusji problemu holizmu w filozofii biologii. Wbrew ogólnej „sieciorowej” intuicji autorów można, specyficzną na pierwszy rzut oka, dynamikę układu żywego postrzegać wyłącznie z perspektywy biochemii (aczkolwiek przy ekstrapo-

---

<sup>1</sup> W bazie MIPS każde białko jest przyporządkowywane do jednej lub kilku z 14 klas funkcjonalnych; dla odmiany baza [www.proteome.com](http://www.proteome.com) wyszczególnia już 44 takie klasy (Yook, Oltvai, Barabási 2004: 932).

lacji takiego ujęcia na organizm ludzki pojawia się dotkliwy problem praktycznych ograniczeń naszej wiedzy – wielkości baz danych, różnic indywidualnych pomiędzy osobnikami itp.; Barabási, Gulbahce, Loscalzo 2011). Modele te operują co prawda dodatkowymi pojęciami z zakresu matematyki, nie wymagają jednak pojęć niepodlegających z założenia redukcji do terminów z zakresu fizyki lub chemii. Takie kategorie pojawiają się w istocie, gdy od charakterystyki topologicznej będziemy chcieli przejść do charakterystyki funkcjonalnej poszczególnych modułów systemu. Taka właśnie analiza funkcjonalna występuje bardzo często w obrębie biologii, biomedycyny i holistycznych ujęć zdrowia. Przejdziemy teraz do podstawowego aspektu metodologicznego tego sposobu eksplanacji – formy wyjaśniania funkcjonalnego i pojęcia funkcji.

### 5.1.3. Natura wyjaśnień funkcjonalnych (Arno G. Wouters)

Przypomnijmy, że ogólną analizę wyjaśniania funkcjonalnego zaproponował Jerzy Kmita (1975). W jego ujęciu za wyjaśnienia funkcjonalne należy uznać takie, w których odwołujemy się do praw funkcjonalnych i ewentualnie praw utrzymywania stanu równowagi (Kmita 1975: 189). Prawa funkcjonalne mają być zaś formułowane zazwyczaj w psychologii, dyscyplinach biologicznych, ekonomii oraz socjologii i posiadają – argumentuje Kmita – następującą postać:

dla dowolnego składnika typu  $S_1$ , dowolnej struktury typu  $S_2$  posiadanie przez ten składnik określonej cechy  $C$  jest warunkiem niezbędnym tego, aby owa struktura typu  $S_2$  znajdowała się w pewnym wyróżnionym stanie  $S$  (Kmita 1975: 186).

Innymi słowy, prawa funkcjonalne charakteryzują funkcję (lub w potocznym znaczeniu „rolę”), „jaką pełnią w określonych strukturach odpowiednie składniki tych struktur; funkcja ta polega na utrzymywaniu określonego stanu wyróżnionego” (Kmita 1975: 186). Na przykład funkcją chlorofilu jest utrzymywanie właśnie określonego stanu wyróżnionego, tzn. zdolności do fotosyntezy.

Kmita dodatkowo podzielił w swoim ujęciu prawa funkcjonalne na: synchroniczno-funkcjonalne (mówiące o strukturach ujętych synchronicznie, tj. w określonym krótkim odcinku czasowym) oraz diachroniczno-funkcjonalne (które ujmują struktury diachronicznie). Intuicyjnie rzecz ujmując: prawa synchroniczno-funkcjonalne mają zastosowanie, gdy wspomniana cecha C dowolnych składników ( $S_1$ ) nie stanowi następstwa lub warunku przekształcenia się danej struktury ( $S_2$ ) w jakąś strukturę nową (np.  $S_3$ ). Prawa diachroniczno-funkcjonalne mają natomiast zastosowanie w sytuacji, gdy pewne wyróżnione struktury przechodzą do „wyższego” stanu równowagi. W prawach diachronicznych chodzi zatem o takie cechy C, których wystąpienie „u składników  $S_1$  stanowi następstwo (lub warunek niezbędny) przekształcenia się typu  $S_2$  w typ  $S_3$ ”. Zakłada się wtedy, że wyróżniony stan S, którego dotyczą prawa funkcjonalne, jest zbiorem struktur przekształcających się w określony sposób lub w określonym kierunku (Kmita 1975: 186).

Oprócz wymienionych wyjaśnień Kmita wskazał dodatkowo na eksplanacje genetyczno-funkcjonalne, których eksplanans powinien zawierać:

- 1) Charakterystykę stanu wyprzedzającego w czasie zjawisko wyjaśnianie, przedstawienie zatem genezy upowszechniania się, powszechnego trwania czy zanikania danej cechy.
- 2) Stwierdzenie następstw, jakie dla organizmów rozpatrywanego gatunku stanowią rezultaty posiadania owej cechy z uwagi na dany rodzaj warunków zewnętrznych (Kmita 1975: 194).

W tym miejscu warto zauważyć, że w powyższych definicjach mowa jest o strukturach i ich wyróżnionych stanach. Odwołanie do tych kategorii to istotna cecha wyjaśnień funkcjonalnych oddająca nasze podstawowe antyredukcyjnie intuicje. Nie jest natomiast do końca jasne, jak należy rozumieć na podstawie analizy Kmita interesujące nas pojęcie funkcji w biomedycynie – kwestia ta wymaga bliższego omówienia.

Cztery sposoby rozumienia funkcji w biologii wyodrębnił trafnie, podsumowując dotychczasowe filozoficzne dyskusje nad tym pojęciem, Arno G. Wouters (2003). Warto odnieść wskazany pod



koniec poprzedniego paragrafu problem charakterystyki funkcjonalnej do propozycji wysuniętych przez wspomnianego autora. Zagadnienia, które stara się rozwikłać biolog, obserwując zachowanie żywego organizmu, dotyczą w dużym stopniu tego, jak organizm ten jest zbudowany, jak pracuje, oraz sposobu, w jaki się zachowuje. W zwięzłym sformułowaniu poszczególne znaczenia terminu funkcja, używanego w wyjaśnieniach biologicznych, można zdefiniować następująco:

1. funkcja jako aktywność (funkcja<sub>1</sub>) – to, co organizm, jego część, organ lub substancja sama robi lub jest zdolna robić;
2. funkcja jako rola biologiczna (funkcja<sub>2</sub>) – sposób, w jaki dana rzecz lub aktywność stanowi wkład do całkowitej aktywności (lub jej różnych możliwości) organizmu;
3. funkcja jako przewaga biologiczna (funkcja<sub>3</sub>) – przewaga dla organizmu, z którą wiąże się posiadanie pewnej właściwości lub zachowania;
4. funkcja jako wyselekcjonowany efekt (funkcja<sub>4</sub>) – efekt, dla którego pewna cecha została wybrana w przeszłości, wyjaśniający jej aktualną obecność w populacji (Wouters 2003: 635).

Od razu przytoczmy bardziej szczegółową analizę wymienionych czterech znaczeń, poczynioną w studium Woutersa, gdyż na pierwszy rzut oka klasyfikacja ta może sprawiać wrażenie nadmiernej terminologicznej komplikacji. W najprostszym znaczeniu funkcję<sub>1</sub> rozumie się po prostu jako wszelaką aktywność danego organu (lub innej części, tkanki itd.). Stwierdzenia funkcjonalne o takim charakterze opisują obserwowalną i mierzalną aktywność danego układu lub podukładu biologicznego – i tak funkcją serca w tym znaczeniu, najogólniej mówiąc, są jego rytmiczne skurcze. Stwierdzenia takie nie odnoszą określonej aktywności do funkcjonowania całego organizmu lub jego powiązań ze środowiskiem. Należy tu zauważyć, że przy takim zdefiniowaniu funkcji mamy do czynienia z rozróżnieniem struktur (danymi strukturalnymi) i ich aktywności (danymi funkcjonalnymi) w wyjaśnianiu biologicznym. Na pierwsze składa się kształt, skład itp., natomiast funkcji odpowiadają wszystkie stwierdzenia dotyczące przemian fizycznych, chemicznych i ewentualnie właściwości „wyższego rzędu” (Wouters 2003: 636–637). Wi-

dzimy zatem, że jest to bardzo szerokie rozumienie terminu funkcja. Inne natomiast znaczenie posiada funkcja<sub>2</sub> zdefiniowana jako rola biologiczna. Takie rozumienie odwołuje się do tego, jak dany element lub zachowanie jest „używane” przez organizm lub poszczególne jego podukłady. Wouters formułuje swoją myśl następująco: „rola biologiczna opisuje, jaki wkład wnosi określona rzecz lub aktywność do powstania kompleksowych właściwości organizmu. Poprzez kompleksowe właściwości organizmu rozumiem właściwości, które nie są po prostu sumą właściwości jego części, ale są rezultatem sposobu, w jaki te części i ich aktywność są powiązane” (Wouters 2003: 638). Za przykłady takich właściwości mogą służyć: dążenie do przeżycia, wzrost, zachowanie homeostazy itp. W ramach wyjaśnienia funkcjonalnego biolog dzieli organizm na poszczególne podsystemy (takie jak układ krążenia, układ nerwowy itp.), z których każdy odgrywa jedną lub kilka ról w zachowaniu i reprodukcji organizmu.

Zdania dotyczące roli biologicznej (funkcji<sub>2</sub>) są formułowane w następującej postaci:

Rzecz lub zachowanie *i* posiada biologiczną rolę *f* w wytwarzaniu aktywności lub zdolności *c* systemu *s* w życiu organizmów *o* (Wouters 2003: 639).

Wouters przytacza różne przykłady ilustrujące zastosowanie przytoczonej definicji. Serce (*i*) w przypadku szeregu organizmów (*o*) wnosi wkład do zdolności tych organizmów (lub ich podsystemów *s*) do krążenia krwi (*c*) przez pompowanie jej (*f*). Stwierdzenia takie, jak proponuje Wouters, mogą być formułowane na różnym poziomie organizacji – tzn. mogą dotyczyć różnych podsystemów – na najniższym poziomie będą to podsystemy chemiczne, które wnoszą wkład w zdolności wyższych systemów fizjologicznych (organów, układów), a te mają wpływ na zachowanie się organizmu w ogóle. Zastrzega on, że istnieje zasadnicze rozróżnienie pomiędzy aktywnością (funkcją<sub>1</sub>) a rolą biologiczną (funkcją<sub>2</sub>). W pierwszym znaczeniu „funkcja” wskazuje „co coś robi”, a w drugim, „jak coś jest używane” (Wouters 2003: 640). Predykaty dotyczące roli biologicz-

nej (funkcja<sub>2</sub>) mogą odnosić się z jednej strony do tego, jak rzecz lub aktywność jest „używana” przy realizacji określonej kompleksowej aktywności organizmu, a z drugiej można też przypuszczać, że role biologiczne odnoszą się do relacji organizm–środowisko naturalne, w którym on żyje. Jeżeli tak, to np. funkcjami nóg zajmąca byłaby: możliwość ucieczki przed drapieżnikiem, ruch w poszukiwaniu partnera czy też ruch w kierunku źródła pożywienia – ich aktywność (bieganie, skakanie itp.) można ewentualnie sklasyfikować jako funkcję<sub>1</sub>. Wouters ostatecznie uważa jednakże, że odwołanie do relacji organizm–środowisko naturalne nie jest niezbędnym warunkiem dla określenia funkcji jako roli biologicznej:

rozdzielenie pomiędzy funkcją jako aktywnością (funkcja<sub>1</sub>) a funkcją jako rolą biologiczną (funkcja<sub>2</sub>) jest zasadniczo rozróżnieniem pomiędzy właściwościami, które rzecz posiada samorzutnie (*has by itself*), a sposobem, w jaki dana rzecz pomaga wytworzyć zdolność systemu, którego jest częścią. Rytmiczne bicie jest aktywnością, którą serce wykonuje samo; może być ono opisane bez rozważenia wpływu serca na jego środowisko. Jednakże pompowanie krwi to sposób, w jaki serce wnosi wkład do systemu krążenia. Aby odkryć tę rolę, musimy przestudiować wpływ serca na większy system, do którego serce przynależy (Wouters 2003: 641–642).

W swoim artykule Wouters rozróżnia również jednostkowe i ogólne przypisanie ról biologicznych. Pierwsze zachodzi, gdy przypisujemy rolę indywidualnemu zachowaniu lub rzeczy obecnej w danym organizmie. Natomiast ogólne przypisanie odwołuje się do empirycznych generalizacji stwierdzających, że dana rzecz lub zachowanie pełni określoną funkcję w zdefiniowanej przynajmniej w przybliżeniu klasie organizmów (Wouters 2003: 640).

Należy podkreślić, że rozumienie funkcji jako roli biologicznej zakłada milcząco istnienie systemowej struktury organizmów żywych – wkład poszczególnych aktywności w zdolność wytwarzaną przez dany podsystem pozwala określić jej funkcje. Wouters nie podnosi tej kwestii w kontekście dyskusji nad redukcjonizmem, niewątpliwie warto ją jednak z tej perspektywy rozważyć, m.in. dlatego, że wyjaśnienia wykorzystujące to rozumienie funkcji są istotne

z punktu widzenia dużej części biologii, a w optyce stanowiska redukcjonistycznego można wysunąć wobec nich szereg zastrzeżeń. Nim przejdziemy do tej sprawy, zostaną przedstawione dwie pozostałe koncepcje funkcji.

Wouters proponuje, aby funkcję<sub>3</sub> rozumieć jako przewagę biologiczną. Intuicyjnie mówi to ujęcie, że „funkcją danej cechy są zdolności, które wynikają z tej cechy, a dzięki którym organizm posiada większe szanse przeżycia niż taki sam organizm, który tej cechy nie ma, albo u którego jest ona zastąpiona przez inną” (Wouters 2003: 643). Twierdzenia dotyczące przewagi biologicznej mają następującą formę:

Biologiczna przewaga dla organizmów w warunkach  $c$  posiadających cechę  $t$ , a nie cechę  $t'$  oznacza, że organizmy te wykonują lepiej czynność  $v$ , jeżeli posiadają  $t$ , niż gdyby posiadały  $t'$  (Wouters 2003: 645).

Aby na tym poziomie zrozumieć np. funkcje układu krążenia, trzeba już porównać go z innym istniejącym bądź hipotetycznym sposobem rozprowadzenia tlenu oraz dodatkowych składników. Jak wykazał August Krogh (1941), u organizmów, u których odległość pomiędzy organami wewnętrznymi a środowiskiem zewnętrznym wynosi więcej niż 0,5 mm ( $c$ ), obecność systemu krążenia krwi (cecha  $t$ ) daje biologiczną przewagę, tlen jest bowiem transportowany ( $v$ ) efektywniej aniżeli przez dyfuzję ( $t'$ ). W takim przypadku funkcja<sub>3</sub> odpowiada na pytanie: „jak coś jest użyteczne?” (w przeciwieństwie do odpowiedzi na pytania: „co coś robi?” – funkcja<sub>1</sub>; i „jak coś jest używane?” – funkcja<sub>2</sub>). Jak przypuszczamy, przyjmując to rozumienie funkcji, np. kardiolog stwierdziłby, że dla grupy pacjentów ( $c$ ) nieobecność zatorów miażdżycowych (cecha  $t$ ) daje biologiczną przewagę – układ krążenia pracuje w tej grupie efektywniej ( $v$ ) w porównaniu do sytuacji, gdyby pacjenci mieli zatory miażdżycowe ( $t'$ ). Innymi słowy, układ krążenia z poważnymi zatorami miażdżycowymi nie spełniałby swojej funkcji (jeżeli porównać go z układem ludzi zdrowych). Wouters przedstawia szereg przykładów twierdzeń funkcjonalnych z dziedziny biologii odwołujących się do takiego rozumienia funkcji. Stadne poszukiwanie pożywienia ( $t$ ) w stosunku

do poszukiwań w pojedynkę ( $t'$ ) jest przewagą biologiczną dla mew czarnogłowych ( $c$ ), ponieważ pozwala im łatwiej zlokalizować źródła pożywienia ( $v$ ), których nie odnalazłyby, działając w pojedynkę (Ward, Zahavi 1973). W tym przypadku funkcją stadnego zachowania będzie przewaga biologiczna, czyli skuteczne poszukiwanie źródeł pokarmu. W swoim artykule Wouters wiąże ostatecznie przewagę biologiczną z adaptacją organizmu do warunków środowiska naturalnego, w którym żyje – jej wskazanie łączy się zawsze z porównywaniem określonego organizmu posiadającego daną cechę ( $t$ ) z rzeczywistym bądź hipotetycznym organizmem, który jej nie ma ( $t'$ ).

Organizm jest lepszy niż inny organizm, jeżeli poziom adaptacji pierwszego organizmu jest wyższy niż drugiego. Dokładne wyartykułowanie szczegółowych różnic w szansach życiowych pomiędzy organizmem rzeczywistym a hipotetycznym jest możliwe dzięki sprecyzowaniu przewagi posiadania  $t$  w porównaniu do  $t'$ . Przewaga  $t$  w porównaniu do  $t'$  to różnica, która powstanie w rezultacie zastąpienia  $t$  przez  $t'$ , dając organizmom posiadającym  $t$  lepsze szanse życiowe niż organizmom posiadającym  $t'$  zamiast  $t$  (Wouters 2003: 645).

W biologii ewolucyjnej stopień adaptacji organizmów posiadających dane cechy określa się w wyniku odwołania do średniej liczby potomków (cecha  $t$  jest przewagą biologiczną, jeżeli klasa osobników ją posiadająca ma więcej potomstwa) lub przez wybrane kryteria dotyczące efektywności budowy fizjologicznej. W przypadku badań mew może to być np. liczba ryb złapanych w określonym czasie – cechy skutkujące większą ich liczbą w porównaniu z hipotetycznymi innymi cechami stanowią przewagę biologiczną i pełnią funkcję w trzecim rozumieniu (Wouters 2003: 646).

Wouters zauważa też odnośnie do funkcji<sub>3</sub>, że: po pierwsze, twierdzenia dotyczące przewagi biologicznej są zazwyczaj poprzedzone przypisaniem określonym właściwościom roli biologicznej (funkcji<sub>2</sub>). Zachowanie polegające na prowadzeniu połowu w gromadzie odgrywa rolę biologiczną (wnosi wkład w przetrwanie mewy w ogóle), stanowi jednocześnie efektywniejszy sposób zdobywania pokarmu niż łowy w pojedynkę – posiada zatem też właściwość przewagi biologicznej. Po drugie, od strony metodologicznej (choć

nie jest do końca jasne, czy Wouters porusza się jedynie na poziomie rozważań epistemologicznych) można wykazać następujące różnice pomiędzy twierdzeniami dotyczącymi roli biologicznej i przewagi biologicznej (Wouters 2003: 647):

- (1) Rzeczom (przedmiotom) i zachowaniom przypisuje się zazwyczaj posiadanie roli biologicznej, natomiast cechom źródło przewagi biologicznej.
- (2) Właściwości ról biologicznych mają charakter niekomparatywny (*non-comparative*), podczas gdy twierdzenia dotyczące przewagi biologicznej są komparatywne.
- (3) Rola biologiczna to pozycja w organizacji funkcjonalnej, podczas gdy przewaga biologiczna to różnica która posiada pozytywną wartość [w sensie biologicznym – M. J.] dla jej nosiciela.
- (4) Ogólne twierdzenia dotyczące ról biologicznych są generalizacjami empirycznymi, a twierdzenia dotyczące przewagi biologicznej mają charakter praw.

Na poparcie tych tez Wouters (2003: 647–649) wskazuje szereg przykładów z dziedziny biologii. Pewne intuicje, związane w szczególności z tezą (3), podejmiemy jeszcze w kontekście sporu o redukcjonizm w poniższym paragrafie.

W czwartym wariantcie funkcję definiuje Wouters jako „wyselekcjonowany efekt” (funkcja<sub>4</sub>). Sens takich twierdzeń funkcjonalnych przedstawia się następująco: mają one ukazać rolę danej cechy w historycznym przebiegu ewolucji – funkcja jest zatem przypisana do cechy, która w przeszłości wykształciła się w toku mechanizmów doboru naturalnego. Twierdzenia takie pozwalają wyjaśnić aktualną obecność (lub częstość występowania) pewnych cech w populacjach. Omawiane rozumienie funkcji wyakcentował w klasycznej pracy George C. Williams (1966):

Uznanie czegoś za ZNACZENIE bądź MECHANIZM ze względu na realizację określonego CELU lub FUNKCJI implikuje tezę, że zaangażowana w to maszyna została ukształtowana przez dobór ze względu na przypisany jej cel (Williams 1966: 9, cyt. za: Wouters 2003: 649).

W świetle propozycji Williamsa funkcja rzeczy lub zachowania to efekt, który ukształtował się w toku przemian ewolucyjnych przez mechanizmy doboru naturalnego. Historyczny sens rozumienia funkcji<sub>4</sub> opiera się na przekonaniu, że funkcja cechy i zachowania nie jest zdeterminowana przez aktualne uwarunkowania. Wyselekcjonowane efekty (np. pompowanie krwi przez serce) są skutkiem przeszłych wpływów środowiskowych i przemian ewolucyjnych (Wouters 2003: 650–651). Może się naturalnie okazać, jak wskazuje w swoim klasycznym artykule na temat funkcji Ruth G. Millikan (1989), że historycznie ukształtowane cechy i zachowania mogą faktycznie dzisiaj nie spełniać już żadnych funkcji bądź realizować inne funkcje niż wynikały z kształtowania się organizmu lub organu w toku doboru naturalnego. Gdyby nie powszechny dziś dostęp do żywności, będący udziałem większości ludzi mieszkających w Europie, biologiczne uwarunkowania nawyków żywieniowych ukształtowane w czasie jej chronicznego niedoboru nadal spełniałyby swoją funkcję zabezpieczenia energetycznego na czas niedostatku – a w obecnej sytuacji są jednym z wielu czynników prowadzących do otyłości. Millikan rozróżnia więc funkcje właściwe – co dana rzecz powinna wykonywać (ukształtowana jako wyselekcjonowany efekt), oraz funkcje niewłaściwe – co dana rzecz faktycznie wykonuje. W przypadku serca właściwą funkcją jest pompowanie krwi, a niewłaściwą wytwarzanie fal dźwiękowych itd. Osobliwością koncepcji Millikan jest przekonanie, że przedmiot lub zachowanie powstałe w toku ewolucji nadal posiada funkcję właściwą, nawet jeżeli z dowolnych przyczyn aktualnie jej nie pełni albo nie jest w stanie tego czynić. Funkcje właściwe organów i zachowań są im niejako „wewnętrznie” przypisane, nie zależą zatem od aktualnej pozycji danego organu w strukturze funkcjonalnej, bieżących właściwości środowiska naturalnego, w którym żyje organizm, lub porównania z innymi organizmami czy organami<sup>2</sup>. Swoisty status przyznawany przez Millikan funkcjom właściwym niezbyt jednak oddaje podstawowe intuicje łączące się z tym terminem. Zasadne wydaje

---

<sup>2</sup> Szerzej klasyfikację funkcji Ruth G. Millikan omawia krytycznie Paweł Garbacz (2010).

się raczej – zamiast przypisywać „funkcje właściwe” organom lub zachowaniom niepełniącym faktycznie już swoich funkcji określonych – stwierdzać po prostu, że te organy lub zachowania zawierają w sobie co najwyżej pewne przejawy celowości (funkcji nakierowanych na realizację określonych roli biologicznych) ukształtowane w toku doboru naturalnego. Poza tym, jak słusznie zauważa również Wouters (2003: 658), centralne wyjaśnienia funkcjonalne w biologii i medycynie są przecież konstruowane tak, aby wyjaśniać aktualną funkcję<sub>2</sub> (rolę biologiczną) lub funkcję<sub>3</sub> (przewagę biologiczną) poszczególnych organów lub zachowań bez koniecznej potrzeby odwołania się do drogi ich historycznej selekcji.

Przyjęte pojęcie funkcji okazuje się kluczowe dla natury metodologicznej formułowanych wyjaśnień funkcjonalnych. Uchwycenie specyfiki takich wyjaśnień, rozpatrywanych w szczególności jako przeciwieństwo uzasadnień przyczynowo-skutkowych, stanowi pewien problem dla filozofii nauki. W ujęciu Woutersa czterem różnym terminom z nadrzędnym określeniem „funkcja” – odpowiadają zazwyczaj cztery klasy stwierdzeń pełniące jednocześnie różne role eksplanacyjne:

Opis aktywności (stwierdzenie funkcji<sub>1</sub>) wskazuje, co dany przedmiot robi sam, niezależnie od jego wpływu na większy system. Przypisanie roli biologicznej (stwierdzenie funkcji<sub>2</sub>) wskazuje, jaki dany przedmiot lub aktywność wnosi wkład do kompleksowego systemu, którego ten przedmiot lub aktywność jest częścią. Wyartykułowanie przewagi (stwierdzenie funkcji<sub>3</sub>) opisuje, co sprawia, że dana cecha jest lepsza niż hipotetyczna alternatywa. Przypisanie wyselekcjonowanego efektu (stwierdzenie funkcji<sub>4</sub>) wskazuje, dlaczego dana cecha została wybrana w przeszłości (Wouters 2003: 653).

Z tych czterech możliwości rozumienia funkcji tylko dwie (funkcja<sub>2</sub> i funkcja<sub>3</sub>) ściśle wiążą się z wyjaśnieniami funkcjonalnymi. Aby uniknąć konfuzji terminologicznej i uprościć nieco rozważania, stwierdzenia funkcji<sub>1</sub> (aktywności) można wprost nazwać wyjaśnieniami mechanistycznymi – modyfikując terminologię Woutersa na użytek poniższej rozprawy, pozwolimy sobie je nazwać też wyjaśnieniami redukcjonistycznymi. W tym rozumieniu składają się na



nie podstawowe prawa przyczynowo-skutkowe z zakresu biomechaniki, biochemii itp. Stwierdzenia funkcji<sub>4</sub> (jako wyselekcjonowanego skutku) stanowią natomiast podstawę teorii o charakterze etiologicznym. Teorie etiologiczne „widzą funkcje nie jako obecne efekty przedmiotu, do którego funkcja jest przypisana, ale jako przeszłe efekty dawnych zdarzeń związanych z danym przedmiotem w populacjach przodków. Przeszłe efekty mogą być oczywiście przyczyną aktualnych obecności [przedmiotu lub cechy – M. J.], ale teorie etiologiczne identyfikują funkcje przedmiotów jako przeszłe efekty, które były w istocie efektywne w ewolucji lub utrzymaniu przedmiotu, do którego funkcja jest przypisana” (Wouters 2003: 658).

Jak wspomnieliśmy, niekiedy można zauważyć u autorów zajmujących się tym tematem na poziomie metodologicznym pochopną sugestię, że podejście etiologiczne miałyby stanowić wyjaśnienie kłopotliwej specyfiki twierdzeń funkcjonalnych (Salmon 1989: 111–116; Wouters 2003: 658). Wouters odróżnia wyjaśnienia *stricte* funkcjonalne zarówno od wyjaśnień mechanistycznych, jak i teorii etiologicznych opierających się na podaniu historii selekcji danej cechy<sup>3</sup>. Przekonuje w swoim studium, iż w biologii istotą „wyjaśnień funkcjonalnych” jest odwołanie raczej do biologicznej wartości niż wyselekcjonowanych efektów. Wedle takiego podejścia wartość biologiczna (powiązana z funkcją<sub>3</sub>) łączy się z przewagą biologiczną. Biologowie, jak pokazuje na różnych przykładach Wouters, notorycznie posługują się takim ujęciem funkcji. Zdaniem Krogha (1941) użyteczność układu krążenia pozostaje kluczowa dla transportu tlenu, ponieważ w przypadku, gdy odległość pomiędzy wewnętrznymi organami a powierzchnią wymiany gazowej okazuje się zbyt duża, dyfuzja nie jest już wystarczająco efektywna w zaopatrywaniu tych organów w tlen. Według Petera Warda i Amotza Zahaviego (1973)

---

<sup>3</sup> W artykule Arno G. Wouters, aby odróżnić swoją koncepcję wyjaśnień funkcjonalnych od innych koncepcji tego typu obecnych już w filozofii nauki, wprowadza na jej określenie oryginalny termin *design explanation*. Pozwalamy sobie pozostać przy tradycyjnej nazwie „wyjaśnienia funkcjonalne”, gdyż nie będziemy podejmować się historycznej rekonstrukcji innych podejść do tego problemu, nie jest wymagane zatem wprowadzanie nowego technicznego terminu (Wouters 2003: 658).

sposób stadnego połowu ryb przez mewy czarnogłowe można wyjaśnić przez odwołanie się do konstatacji, że takie zachowanie daje przewagę w lokalizacji źródeł pokarmu itp. Wbrew powszechnemu pogładowi – argumentuje Wouters, przytaczając również inne przykłady (Wouters 2003: 658) – autorzy ci wcale nie przykładają wagi do etiologii jakiejś cechy, a dokonują w istocie określenia funkcji przez porównania kontrfaktyczne z nieistniejącymi obecnie cechami ( $t'$ ). Aby klarownie oddać rozumienie wyjaśnień funkcjonalnych przez Woutersa, warto przytoczyć jego wypowiedź na ten temat:

Wyjaśnienia funkcjonalne charakteryzują się odwołaniem do biologicznej wartości (zdefiniowanej w terminach porównań kontrfaktycznych). Wartość biologiczna jest zazwyczaj określana w relacji do roli biologicznej; takie wyjaśnienie funkcjonalne często rozpoczyna się od przypisania organowi lub zachowaniu roli biologicznej. Jednak przypisanie tej funkcji to pierwszy krok w wyjaśnieniu, a nie kompletne wyjaśnienie. Po tym pierwszym kroku wyjaśnianie jest kontynuowane poprzez porównanie przewagi biologicznej, jaką daje takie, a nie inne zachowanie lub organ (Wouters 2003: 660).

Wouters podkreśla centralne miejsce funkcji<sub>2</sub> oraz funkcji<sub>3</sub> w wyjaśnianiu funkcjonalnym w biologii<sup>4</sup>.

Na marginesie rozważań Woutersa zastanówmy się nad rolą porównań kontrfaktycznych w biologii i w nauce w ogóle. Sprawa ta

---

<sup>4</sup> Od strony nieco bardziej sformalizowanej wyjaśnianie funkcjonalne ma postać: „Biologiczna rola przedmiotu  $i$  o właściwości  $c$  to realizacja  $f$ ,  $i$  posiadający  $c$  daje większą przewagę niż  $i$  posiadający inne właściwości, ponieważ  $i$  jest w stanie realizować  $f$ , jeżeli ma właściwość  $c$ , a nie inne hipotetyczne właściwości” (Wouters 2003: 660). Wouters dopatruje się podobnej struktury wyjaśniania w niektórych teoriach etiologicznych – w ich ramach wyjaśnianie również może rozpoczynać się od historycznego przypisania roli biologicznej, a ostatecznie kończy je określenie funkcji jako wyselekcjonowanego skutku. Wyjaśnienia takie przyjmują postać: „Określony przedmiot  $i$  posiada właściwość  $s$ , ponieważ w przeszłości: (1)  $i$  wypełniał biologiczną rolę  $f$ , oraz (2) warianty, w których  $i$  posiadał właściwość  $s$ , były faworyzowane w stosunku do wariantów  $i$  posiadających inne właściwości, ponieważ w określonych warunkach środowiskowych  $f$  jest lepiej wypełniana przez  $i$  o właściwości  $s$  niż  $i$  o właściwościach posiadanych przez konkurentów” (Wouters 2003: 660–661).

według badacza (2003) nie doczekała się niestety na gruncie filozofii biologii, za wyjątkiem przedstawionych przezeń tez, analizy metodologicznej. Jeżeli przenieść ową koncepcję z metodologii biologii do metodologii medycyny, można oczekiwać, że fizjologia i patofizjologia określą funkcje oraz sformułują wyjaśnienia funkcjonalne, wspierając się porównaniami kontrfaktycznymi. Jak wskazaliśmy w paragrafie 4.3, przedstawiając klasyczną biostatystyczną propozycję Christopera Boorse'a, sposób wyznaczenia funkcji organu lub zachowania w istotny sposób rzutuje na teoretyczne zdefiniowanie zdrowia. W przypadku wyjaśnień natury biomedycznej trudno jednak oprzeć się wrażeniu, że niekiedy porównania kontrfaktyczne mogą być zastąpione studiami klinicznymi pojedynczych, osobliwych przypadków. Z perspektywy np. historii klasycznej neurologii funkcje poszczególnych części mózgu człowieka zostały określone przez porównania z uszkodzonymi mózgami osób, u których te funkcje już zanikły, a którym udało się przeżyć na tyle długo, że można było ich zachowanie opisać i zbadać. Sposób ten miał zastosowanie, jak wiadomo, w znanym przypadku Phineasa Gage'a, który w niefortunnym zdarzeniu doznał urazu jedynie przedniej części kory i substancji białej. Utrata panowania nad sobą i rozważgi, czym miał cechować się przed wypadkiem, oraz ogólna zmiana osobowości wskazała funkcje, za które te części mózgu prawdopodobnie odpowiadają (kontrolowanie emocji czy proces podejmowania długofalowych decyzji)<sup>5</sup>. Podobną intuicją w swoich klasycznych badaniach kierował się Paul Broca, wskazując w mózgu na ośrodek pełniący funkcję artykulacji mowy. Dokonał tego przez analizę dwóch przypadków pacjentów, którzy doznali urazu części zakrętu czołowego dolnego, uchodzącego dziś już za jeden z obszarów odpowiedzialnych za płynne formułowanie wypowiedzi (Winkielman 2008: 13). Sam interesujący problem, na ile stany patologiczne pozwalają określić funkcje w fizjologii (choćby ze względu na niemożliwość wykonania pewnych eksperymentów z powodów etycznych), pozostaje

---

<sup>5</sup> Zdefiniowania tych funkcji dokonali neurologrzy, analizując również urazy i zachowanie innych pacjentów oraz stosując odmienne metody (Winkielman 2008).

na marginesie podstawowej kwestii będącej przedmiotem rozprawy – sporu o redukcjonizm w medycynie, dlatego też nie będziemy tutaj go szerzej rozważali. Przejdźmy teraz do wniosku mówiącego, że wyjaśnienia funkcjonalne stanowiące istotną część biologii na płaszczyźnie metodologicznej i filozoficznej są oparte na stanowisku antyredukcjonistycznym.

Po pierwsze, jak pamiętamy, antyredukcjonizm w biologii jest oparty na przekonaniu o hierarchicznej i systemowej naturze organizmów żywych. Wouters zauważa:

biologowie nie tylko koncentrują się na wyjaśnieniach dotyczących doboru naturalnego i wyjaśnieniach mechanistycznych, ale oferują także wyjaśnienia funkcjonalne, które wyjaśniają strukturę lub rolę przedmiotu lub zachowania poprzez odwołanie do przewagi biologicznej (Wouters 2003: 665).

W wyjaśnieniach takich zawarte są, jak wykazał Wouters, pojęcia funkcji w sensie roli biologicznej (funkcji<sub>2</sub>) i przewagi biologicznej (funkcji<sub>3</sub>)<sup>6</sup>. Aby te funkcje określić, należy układy organów traktować jako systemy – teza ta jest *implicit*e zawarta w definicji funkcji<sub>2</sub> zaproponowanej przez Woutersa – „przypisanie roli biologicznej (stwierdzenie funkcji<sub>2</sub>) wskazuje, jaki dany przedmiot lub aktywność wnosi wkład do kompleksowego systemu, którego ten przedmiot lub aktywność jest częścią” (Wouters 2003: 653). Przypisanie roli biologicznej może zachodzić nie wprost także w teoriach etiologicznych – dotyczy to jednak funkcji w sensie historycznym – istotniejsza jest teza, że określenie funkcji<sub>2</sub> zazwyczaj stanowi rację dla wskazania przewagi biologicznej. Rolę biologiczną i przewagę biologiczną trzeba zatem przypisać przedmiotom lub zachowaniom

---

<sup>6</sup> Interesującej analizy porównującej znaczenie terminu funkcja w naukach biologicznych i w naukach technicznych dokonał ostatnio Garbacz (2010). Według tego autora nauki techniczne posługują się terminem funkcja w odniesieniu do artefaktów w innym znaczeniu niż biologia w odniesieniu do żywych organizmów. Wyjątkiem jest tu najprostsze rozumienie funkcji jako aktywności w ogóle (funkcja<sub>1</sub> w klasyfikacji Woutersa). Jak zobaczymy w dalszej części, jest to jedyne rozumienie funkcji niebudzące zastrzeżeń z punktu widzenia stanowiska redukcjonistycznego.

w kontekście systemu, do którego przynależą. Taki stan rzeczy sugeruje też, że w biologii oprócz wyjaśnień mechanistycznych (poziom biochemii), będących do zaakceptowania dla redukcjonisty, a także wyjaśnień etiologicznych (poziom „historyczny”), znaczącą rolę odgrywają właśnie wyjaśnienia funkcjonalne – niejawnie lub jawnie przyjmujące w punkcie wyjścia perspektywę systemową.

Po drugie, naturalne wydaje się tu przywołanie tradycyjnego rozumowania Fodora (por. paragraf 2.5). Opiera się ono wszak na intuicji, że nauki szczegółowe posługują się terminami podlegającymi wielorakiej realizacji. Nie można bowiem sformułować jednoznacznych reguł mostowych przekładających prawa fizyki na prawa nauk wyższego poziomu (pojawia się przy próbie skonstruowania takich reguł Fodorowski „problem alternatyw”, por. paragraf 2.5.1). Teza ta wspiera się na konstatacji, że nauki szczegółowe (wykorzystujące wyjaśnienia funkcjonalne) opisują zależności pomiędzy określonymi właściwościami podlegającymi wielorakiej fizycznej realizacji (a przez to niewychwytywanymi przez nauki podstawowe). Innymi słowy, identyczne relacje funkcjonalne pomiędzy poszczególnymi częściami organizmu (i środowiska), mogą być na różny fizycznie sposób zaimplementowane – dlatego też prawidłowości nimi rządzące „można zrozumieć tylko w sensie relacji funkcjonalnej [...]” (Winkielman 2008: 14). Oczywiście dla wszystkich cech, takich jak posiadanie układu krążenia, lub zachowań, jak połów ryb w gromadzie przez mewy czarnogłowe, można stworzyć jednocześnie ich opis fizyczny – Fodor prawdopodobnie broniłby jednak tezy, że ograniczenie się w duchu redukcjonistycznym tylko do takich wyjaśnień jest zbyt radykalne, a od strony metodologicznej – trudne do utrzymania (kwestie te podnosiliśmy już w paragrafie 2.5).

## 5.2. Podejście systemowe w praktyce klinicznej

W podrozdziale 4.2 omówiliśmy jawny i niejawni wpływ redukcjonizmu na ukształtowanie się redukcjonistycznie rozumianej praktyki klinicznej, której cechy wskazali w swoim artykule Andrew Ahn ze współpracownikami (2006a). Nie rozważaliśmy do tej pory bar-

dziej szczegółowo cech podejścia systemowego przedstawionego w drugiej pracy przytoczonych autorów (Ahn et al. 2006b). Paragraf rozpoczniemy od przypomnienia tej propozycji. Następnie naskicujemy cechy podejścia systemowego w praktyce klinicznej, odwołując się także do innych autorów zajmujących się ostatnio tym tematem (Weston, Hood 2004; Voit, Brigham 2008). Postaramy się też wskazać ewentualny wpływ koncepcji systemowych na strukturę wiedzy medycznej i przyszłych zmian w organizacji służby zdrowia. Następnie (paragraf 5.3) zobaczymy, w jaki sposób przyjęcie perspektywy systemowej prowadzi do holistycznych definicji zdrowia.

Według propozycji Ahna i współpracowników podejście systemowe powinno być rozumiane jako holistyczne (Ahn et al. 2006b: 958). Ma zatem obowiązek radzić sobie przynajmniej z częścią ograniczeń związanych z przyjęciem perspektywy redukcjonistycznej. Autorzy za punkt wyjścia przyjmują teoretyczne założenia biologii systemów – w jej ramach mają być formułowane teorie wyjaśniające, jak zachodzi „emergencja właściwości w toku nieliniowej interakcji wielu komponentów” (Ahn et al. 2006a: 711). Należy podkreślić, że wspólną cechą uwidaczniającą się u autorów argumentujących na rzecz podejścia systemowego jest przekonanie o decydującym wpływie czynników środowiskowych na stan zdrowia. Zakres badań systemowych nie ma więc obejmować jedynie analizy organizmu jako systemu o zróżnicowanych poziomach złożoności i zachodzących wewnątrz tych poszczególnych poziomów relacji funkcjonalnych. W pełni wiarygodna analiza systemowa powinna przybliżać konsekwencje wpływu na siebie oraz na zdrowie i chorobę czynników z różnych poziomów: predyspozycji genetycznych, stylu życia, zanieczyszczeń środowiska naturalnego itp. (Voit, Brigham 2008: 68). Oprócz tej sprawy zwolennicy paradygmatu systemowego w medycynie argumentują, że biologia systemów stanowi aktualnie najlepszą teoretyczną podstawę dla ideału medycyny „czterech p” (*predictive* – medycyna przewidująca, *personalized* – medycyna zindywidualizowana, *preventive* – medycyna zapobiegawcza, *participation* – medycyna społeczna; Voit, Brigham 2008: 68). Punktem wyjścia medycyny systemowej jest zatem szeroko rozumiana biologia systemów. Andrea D. Weston i Leroy Hood, rozważając wpływ

biologii systemów na sposób uprawiania medycyny, definiują tę pierwszą w sposób następujący:

Biologia systemów to analiza relacji pomiędzy elementami w systemie w odpowiedzi na genetyczne lub środowiskowe zakłócenia, w celu zrozumienia systemu lub emergentnych jego właściwości. Systemem może być kilka molekuł białkowych zajmujących się określonym zadaniem (określanych jako biomoduł), takim jak metabolizm galaktozy, kompleks białek i innych molekuł pracujących razem jako maszyna molekularna, np. rybosom, sieć białek operująca wspólnie i zajmująca się istotnymi funkcjami komórkowymi, jak nadawanie komórce kształtu (sieci białkowe), lub komórka albo grupa komórek zajmująca się określonymi funkcjami fenotypu. Tak oto system biologiczny może obejmować molekuły, komórki, organy, osobniki i nawet ekosystemy (Weston, Hood 2004: 179–180).

Takie wybitnie antyredukjonistyczne ujęcie systemu biologicznego stanowi punkt wyjścia rekonstrukcji medycyny holistycznej przez Ahna i współpracowników. Wspomniani autorzy za podstawowe wyróżniki paradygmatu systemowego w medycynie uznają m.in. (Ahn et al. 2006b: 959):

- (i) Terapie zindywidualizowane – zamiast formułowania terapii przypisanych poszczególnym jednostkom chorobowym, w praktyce klinicznej zorientowanej systemowo lekarz przypisuje specyficzne terapie zorientowane na indywidualnych pacjentów i ich aktualny stan.
- (ii) Zminimalizowane interwencje – poszukiwanie terapii dających największe efekty najniższym kosztem; z perspektywy systemowej mniej inwazyjne interwencje mogą mieć większy pozytywny efekt dla całego systemu – maksymalizując zdolność samoleczenia ciała i minimalizując efekty uboczne.
- (iii) Wielowymiarowe użycie leków – ponieważ pomiędzy czynnikami patologicznymi a chorobą istnieją nieliniowe, nieintuicyjne powiązania, te same leki mogą być użyte do leczenia różnych schorzeń [...].
- (iv) Zindywidualizowane przewidywania probabilistyczne – prawdopodobieństwo sukcesu lub niepowodzenia wybranej terapii może być obliczone dla poszczególnych pacjentów.

(v) Tymczasowe terapie – leczenie ciągłe w schorzeniach chronicznych może nie być konieczne. W biologii systemów, systemy biologiczne są rozumiane jako złożenie określonych dynamicznych stanów [...]. Choroba może reprezentować określony stan dynamiczny (atraktor), podczas gdy zdrowie może reprezentować stan inny. Jeżeli tak jest, teoretycznie możliwy pozostaje wpływ na dynamikę systemu i przekształcenie stanu chorobowego w stan zdrowia, dzięki ograniczonej interwencji.

Zwolennicy antyredukcjonizmu argumentują, że perspektywa systemowa w biomedycynie pozwala przynajmniej do pewnego stopnia uniknąć ograniczeń związanych z podejściem redukcyjnym. Praktyka kliniczna oparta na tym ostatnim (por. paragraf 4.2) cechuje się: koncentracją na pojedynczych – kluczowych czynnikach, naciskiem na zachowanie homeostazy układu, „niesumowalnością” terapii, uproszczonymi ocenami ryzyka (Ahn et al. 2006a). Redukcyjny model ma być również nastawiony raczej na interwencję w momentach kryzysowych niż na utrzymywanie zdrowia. W ogólności można powiedzieć, że dzięki modelom redukcyjnym możemy (z różnym skutkiem) oddziaływać na ostre przypadki, w których etiologii dominuje w danym momencie jeden czynnik patologiczny (jak np. w przypadku wielu chorób zakaźnych). Ahn ze współautorami (2006a), dyskutując kwestie redukcyjnego, powtarza wyraźnie, że argumentem na rzecz perspektywy systemowej jest fakt, iż dominującym problemem społecznym stają się choroby przewlekłe, a w ich leczeniu, argumentują autorzy, redukcyjność nie ma *de facto* żadnych istotnych osiągnięć.

Uporządkujmy zatem wskazane intuicje dotyczące sporu o redukcyjność. W kontekście przedstawionego zarysu cech podejścia systemowego i redukcyjnego u różnych autorów (Weston, Hood 2004; Ahn et al. 2006a; Voit, Brigham 2008) można mówić o trzech głównych tezach, których akceptacja ma umożliwić wykroczenie poza ograniczenia wynikające z dominacji redukcyjności w biomedycynie:

1) Przyjęcie teorii wyjaśniających właściwości organizmu rozpatrywanego jako system.



2) Wprowadzenie metod pozwalających na konstruowanie spersonalizowanych do danego pacjenta profili ryzyka, działań zapobiegawczych i ewentualnie terapeutycznych.

3) Przyjęcie holistycznego rozumienia zdrowia.

Kwestia holistycznych definicji zdrowia zostanie omówiona dokładniej w paragrafie 5.3. Rozważymy teraz najistotniejsze intuicje stojące za tezami (1) i (2). Zwrócimy uwagę nie tyle na analizę możliwości aktualnego wprowadzenia tych postulatów do medycyny (dzięki istnieniu baz danych i odpowiednich narzędzi informacyjnych okazuje się to coraz bardziej realną możliwością), lecz na ich założenia pojęciowe i metodologiczne. Na boku pozostawimy też kwestię efektywności aplikacji ujęcia systemowego w dotychczasowym rozwoju i historii biomedycyny<sup>7</sup>.

Odnosnie do tezy (1) natura holizmu i związanych z nim właściwości systemowych jest zwięźle sformułowana w kontekście medycyny w przywoływanych już artykułach Ahna i współautorów (2006a; 2006b). Według cytowanych autorów organizm jako system można scharakteryzować pięcioma właściwościami (Ahn et al. 2006a: 712–713):

- 1) Posiadaniem sprzężeń zwrotnych.
- 2) Strukturalną stabilnością.
- 3) Wymiennością elementów.
- 4) Modularnością.
- 5) Zdolnością adaptacji.

Właściwości te z perspektywy metodologicznej pozwolimy sobie podzielić ze względu na schemat zastosowanego w nich wyja-

---

<sup>7</sup> Według Andrew Ahna i współautorów (2006b: 959) holistyczne wyobrażenia co do natury zdrowia oraz choroby, które oddaje podejście systemowe, pojawiły się w tradycji medycyny rdzennych Amerykanów i w tradycyjnej medycynie chińskiej. Sugestia taka znajduje się w pracach wielu autorów (Nisbett et al. 2001). Poglądy dwóch szczególnie wpływowych filozofów biologii i medycyny podnoszących ten wątek, mianowicie Fritjofa Capry (1987) i René Dubosa (1970), omówiliśmy w rozdziale trzecim. Oczywiście u podstaw filozofii medycyny Dubosa leży w szczególności odwołanie do tradycyjnej medycyny hipokratejskiej, a nie medycyny chińskiej. Warto odnotować, że intuicje holistyczne i kontrmechanistyczne były obecne także pod różnymi postaciami w rozwoju medycyny zachodniej.

śniania na dwie grupy: odwołujące się do teorii sieci oraz bazujące na wyjaśnieniach funkcjonalnych. Przynajmniej częściowa eksplikacja owych sposobów wyjaśniania została przeprowadzona w paragrafie 5.1. Do grupy pierwszej (odwołującej się do poziomu teorii sieci) można zaliczyć wyjaśnienia z zakresu strukturalnej stabilności i wymienności elementów. Stabilność strukturalna „wyrasta z samej natury struktur sieciowych” (Ahn et al. 2006a: 713). Choć autorem zależy tu właśnie na wskazaniu właściwości systemowych (odwołują się też w przypisie do teorii sieci bezskalowych), to – jak wskazaliśmy w paragrafie 5.1 – można pokazać, że teoria sieci bezskalowych, będąca podstawą różnych modeli (sieci przemiany białko–białko, przemiany metabolicznej, sieci regulacyjnych, sieci interakcji RNA–RNA oraz RNA–DNA; Barabási, Gulbahce, Loscalzo 2011: 57), nie zawiera wprost antyredukjonistycznych założeń. Na opracowanie i eksperymentalne ulepszanie takich modeli pozwalałyby metody redukjonistyczne. Model np. sieci białkowej *E. coli* (Jeong et al. 2000) nie zawiera terminów wyjaśniających wymagających odwołania do niefizycznych właściwości. Redukjonista może wyciągnąć wręcz przeciwny wniosek niż omawiani autorzy – strukturalną stabilność żywych organizmów potraktuje właśnie jako właściwość fizyczną wyjaśniającą układy charakteryzujące się holizmem i odpornością na zakłócenia wewnętrzne i zewnętrzne. Kiedy natomiast autorzy piszą o tym, że układy biologiczne cechują się „wymiennością elementów”, mają na myśli spostrzeżenie, iż w układach takich „ekwiwalentne substraty (jednostki) są gotowe zastępować jedna drugą w przypadku nieoczekiwanych zdarzeń” (Ahn et al. 2006a: 713). Mamy tutaj podobne rozumowanie jak w teorii sieci bezskalowych – w sytuacji usunięcia danego węzła sieci jej rozpiętość nie wzrasta w znaczący sposób – o ile naturalnie nie usuwamy węzła kluczowego z dużą liczbą powiązań. Przypadkowe uszkodzenie takiego elementu sieci jest jednak mało prawdopodobne. Jak widać, wyjaśnianie wskazanych przez autorów dwóch systemowych właściwości – strukturalnej stabilności oraz wymienności elementów – przez odwołanie do intuicji związanych z modelami sieci nie wymaga odniesienia do właściwości „wyższego poziomu”. Takie wy-

jaśnienie (np. sieci metabolicznej prostych organizmów) posługuje się terminami z zakresu biochemii.

Druga grupa właściwości (bazująca na wyjaśnieniach funkcjonalnych) obejmuje swoim zakresem próby wyjaśnienia takich cech układów biologicznych jak: istnienie sprzężeń zwrotnych, modularności i zdolności adaptacji. W zwięzłym sformułowaniu Ahna i współautorów właściwości te zdefiniowane są następująco: sprzężenia zwrotne „służą korekcji odchyień i przywracaniu systemowi jego naturalnego zachowania” (2006a: 713); modularność to „podział struktury biologicznej na moduły i podmoduły funkcjonalne zapewniający zabezpieczenie przed amplifikacją zakłóceń” (2006a: 713); zdolność adaptacji natomiast „umożliwia przetrwanie i funkcjonowanie w wachlarzu różnych warunków środowiskowych” (2006a: 713). Kombinacja tych właściwości wraz ze strukturalną stabilnością składa się na „systemowo-holistyczną” specyfikę żywych organizmów na różnych poziomach ich organizacji. Sprzężenia zwrotne i moduły rozumieją autorzy w duchu charakterystyki funkcjonalnej (w szczególności w przeciwieństwie do charakterystyki topologicznej sieci i „stabilności strukturalnej”). Innymi słowy, pewnym dynamicznym stanom oraz poszczególnym elementom przypisuje się w ramach tego ujęcia funkcje – biologiczne rozumienie funkcji od strony filozoficznej i metodologicznej (jako roli oraz przewagi biologicznej) przedstawiliśmy już w drugiej części paragrafu 5.1 (Wouters 2003). Od razu dodajmy, że ostatnia z wymienionych cech – zdolność adaptacji – wprowadza do biologii systemów kontekst środowiskowy.

Najogólniej rzecz biorąc, te trzy cechy składają się na dynamiczne ujęcie organizmu żywego. Autorzy opisują je, w opozycji do statycznego ujęcia właściwego dla redukcjonizmu, następująco:

Stabilność dyskutowana w biologii systemów różni się od stabilności powszechnie dostrzeganej w medycynie klinicznej. Praktykujący lekarze często postrzegają jako stabilną jednostkę, dla której typowe wartości parametrów fizjologicznych pozostają w specyficznym ograniczonym zakresie. Ale stabilność w biologii systemów jawi się DYNAMICZNIE, i jest to raczej ZACHOWANIE systemu niż STAN systemu,

który pozostaje niezmienny. Taka dynamiczna stabilność może przyjmować różne formy, mianowicie np.: homeostatyczną, bistabilną (posiadanie dwóch stabilnych stanów), oscylacyjną lub chaotyczną. Normalne funkcje biologiczne można zaklasyfikować jako jedne z tych dynamicznych zachowań: dla przykładu cykl lityczny bakteriofaga jako bistabilny, rytmy okołodobowe jako oscylacyjne, a zmienność rytmu serca jako chaotyczną. Taka różnorodna perspektywa rozumienia stabilności jest szersza niż powszechnie zaakceptowana koncepcja homeostazy – i może znacząco wpłynąć na sposób leczenia (Ahn et al. 2006a: 713).

Wyobrażenia, że natura całej rzeczywistości – w tym i organizmów żywych – ma charakter dynamiczny, a nie statyczny, są obecne w filozofii i nauce od ich powstania. Redukcjonistyczno-mechanistyczny Kartezjański i Newtonowski obraz rzeczywistości z reguły jest natomiast kojarzony z intuicją statyczności – oto u podstaw całej rzeczywistości, w tym ciała człowieka, leżą niezmiennie składniki (drobiny) i absolutna przestrzeń. Z tej perspektywy (oraz zgodnie z uwagami wcześniejszymi, por. podrozdział 2.4) dla fizykałisty i redukjonisty wątpliwości może budzić po prostu kwestia, czy właściwości, takie jak adaptacja, modularność, sprzężenia zwrotne (oraz wpływy kontekstów związanych ze środowiskiem życia i dynamiką układów), rzeczywiście wykraczają poza zasięg wyjaśniania przez fizykę i chemię. A jeżeli tak, to czy wyjaśnienia takie posługują się jasno sprecyzowanymi terminami posiadającymi odniesienie empiryczne – sprawę tę usilnie podnosił Rudolf Carnap, wedle którego terminy nauki powinny być sprowadzalne do zdań protokolarnych wyrażonych za pomocą intersubiektywnego języka fizykałnego. Problem ten pozostaje istotny z punktu widzenia metodologii w ogóle, abstrahując od zagadnienia redukjonizmu w medycynie. Możemy być pewni, że klarowne określenie przedmiotu badań jest podstawowym warunkiem zaistnienia dyscypliny naukowej lub nowego paradygmatu w dyscyplinie już istniejącej.

Z naszych dotychczasowych ustaleń wynika, że z pięciu właściwości składających się na systemową naturę organizmów żywych, o których piszą Ahn i współautorzy (stabilność strukturalna, wymienność elementów systemu, sprzężenia zwrotne w sensie funkcjonalnym, modularność, zdolność adaptacji), pierwsze dwie można

traktować jako wyjaśnialne przy użyciu metod redukcjonistycznych. Trzy pozostałe mają od strony metodologicznej charakter relacji funkcjonalnych, zatem uchodzą za przedmiot wyjaśnień funkcjonalnych posługujących się terminami podlegającymi wielorakiej fizycznej realizacji, jak wykazywał w swoich pracach Fodor. W jego ocenie relacji takich nie można zatem wychwycić, realizując badania na poziomie nauk podstawowych – w przypadku medycyny funkcję tę pełnią obecnie niewątpliwie biofizyka oraz biochemia. W klasycznej postaci argumentu wielorakiej realizacji – jak wskazaliśmy w podrozdziale 2.5 – każde zdarzenie posiada postać fizyczną (biofizyczną i biochemiczną), jednak takie same relacje funkcjonalne (np. na poziomie środowiskowym lub modułów organizmu) mogą różnić się w detalach biofizycznych i biochemicznych. Należy pamiętać, że nie oznacza to wykraczania wyjaśnień funkcjonalnych poza dane empiryczne – do przyrodoznawstwa zalicza się przecież szereg antyredukcjonistycznie zorientowanych nauk na nich w dużym stopniu bazujących (choćby ekologię). Spróbujmy zatem, w kontekście zarzutów redukcjonistów oraz fizykalistów, wytłumaczyć, co dokładnie rozumieją Ahn i współautorzy jako: sprzężenia zwrotne, modularność, zdolność adaptacji oraz kontekst środowiskowy i dynamiczny. Autorzy pokazują bliżej charakter tych właściwości na przykładzie systemowego podejścia do leczenia cukrzycy (Ahn et al. 2006b).

Zgodnie z intuicją badaczy – terapie oparte na podejściu redukcjonistycznym sprawdzają się najlepiej w ostrych schorzeniach i chorobach zakaźnych. W przypadku kompleksowego i chronicznego schorzenia, takiego jak cukrzyca, jeżeli ma być ono leczone efektywnie, jesteśmy zmuszeni przyjąć perspektywę systemową. Wskazano wszakże szereg czynników przyczyniających się do zaburzeń funkcjonowania lub produkcji insuliny i zachorowania na cukrzycę, np.: predyspozycje genetyczne, masa ciała, dieta, stany zapalne, nadmiar kortyzolu we krwi i inne (Ahn et al. 2006b: 957). Podejście systemowe ma rozpoznać nie tylko owe czynniki, ale dynamiczne i funkcjonalne relacje pomiędzy nimi. W omawianym tekście Ahna i współautorów zdanie to jest sformułowane w następującej formie:

Pierwszorzędnym wyzwaniem, które podejmują badacze systemowi, jest rygorystyczne, klarowne określenie sposobu, w jaki te różne zmienne podlegają wzajemnej dynamicznej interakcji, oraz zrozumienie, jakie zmiany trzeba zaaplikować do systemu, aby osiągnąć zamierzony stan końcowy (Ahn et al. 2006b: 957).

Punktem wyjścia rozważań autorów są warunki samego stwierdzenia cukrzycy. Bazując na tradycyjnych normach, u podstaw takiej diagnozy leżą dwa osobne pomiary wskazujące istnienie stężenia na czczo glukozy we krwi ponad 6,9 mmol/l (125 mg/dl) oraz wynik dwugodzinnego doustnego testu obciążenia glukozą powyżej 11,1 mmol/l (200 mg/dl). Jak wiadomo, metoda ta daje uproszczony obraz funkcjonowania glukozy i insuliny. Idealny pomiar w przypadku testu doustnego ma w czasie charakter punktowy i polega na podaniu glukozy osiem godzin po ostatnim posiłku i pomiarze po dwóch godzinach od podania. Badanie takie nie uchwytuje, co podkreślają autorzy, samego przebiegu reakcji organizmu na podanie glukozy, a to właśnie owa reakcja może dostarczyć cennych informacji diagnostycznych. Jak wskazują Ahn i inni (2006b: 957 i n.), istnieje szereg pełnych analiz eksperymentalnych sugerujących cykliczną zmienność poziomu produkcji insuliny przez komórki beta trzustki. U ludzi zdrowych wydzielanie insuliny ma charakter pulsacyjny i zachodzi w oscylujących, trwających od sześciu do 10 minut interwałach (Schmitz et al. 2002). Zgodnie z ustaleniami badań przeprowadzonych pod kierunkiem Jeppe Sturisa (Sturis et al. 1992), u osób chorych na cukrzycę typu 2 pulsacyjno-oscylacyjny charakter sekrecji insuliny jest silnie zaburzony – organizm nie radzi sobie także z regulacją poziomu glukozy we krwi (wpływ ma na to też insulinooporność). Okazuje się to o tyle istotne, że wyniki takich badań u osób zdrowych, ale zaliczanych do grupy podwyższonego ryzyka, u których nie stwierdzono dotychczas zaburzeń metabolizmu związanych z cukrzycą (krewni pierwszego stopnia osób, u których stwierdzono cukrzycę typu 2), wykazują również częste upośledzenie pulsacyjnego charakteru sekrecji insuliny (Schmitz et al. 1997). Jak podała ostatnio Kristina Rother (2007), na przyczynę cukrzycy w ogóle składa się oczywiście szereg czynników środowisko-

wych i genetycznych, ale w przypadku cukrzycy typu 2 (kluczowa dysfunkcja – insulinooporność) czynniki genetyczne mają znaczący wpływ, większy niż w przypadku cukrzycy typu 1 (wśród bliźniąt jednojajowych praktycznie zawsze oba razem zapadają lub nie zapadają na cukrzycę typu 2). Może to prowadzić ostatecznie do wniosku, że stwierdzenie zaburzenia pulsacyjnej sekrecji insuliny jest cenną informacją służącą (oprócz tradycyjnego doustnego testu obciążenia glukozą) zdiagnozowaniu cukrzycy lub zakwalifikowaniu pacjenta do grupy podwyższonego ryzyka.

Powyższe, uproszczone rzecz jasna rozumowanie dobrze oddaje metodologiczne intuicje perspektywy systemowej. Kiedy badamy interakcję insuliny i glukozy, zakładamy, że odpowiedzi na pytanie, czy mamy do czynienia z cukrzykiem, nie zawierają wyniki samych punktowych pomiarów, natomiast istotne informacje o systemie są zawarte w jego dynamice (w przedstawionym wcześniej przykładzie – to pulsacyjny rytm wydzielania insuliny). Mówiąc inaczej, poziom glukozy jest ciągle regulowany przez współgrę czynników wpływających na spadek (np. insulina) lub wzrost jej stężenia (np. hormony wzrostu). Dla funkcjonalnej analizy takich interakcji oraz diagnostyki cukrzycy niewątpliwie relewantne i użyteczne są informacje „ukryte” w wewnętrznej dynamice systemu. Ahn ze współautorami jednoznacznie w tym miejscu stwierdza: „w konsekwencji podejście systemowe w medycynie uwzględnia czasową zmienność w diagnozie oraz leczeniu w sposób, jakiego medycyna redukcjonistyczna wcześniej nie była w stanie zastosować” (Ahn et al. 2006b: 957–958). Z dalszej argumentacji autorów wynika, że ograniczenia redukcjonizmu nie wynikają z faktu niemożliwości zaobserwowania i zmierzenia zmienności oraz dynamiki stanów systemu dzięki metodom i narzędziom redukcjonistycznym. Problem perspektywy redukcjonistycznej stanowi brak interpretacji tych wyników w kontekście całościowych właściwości organizmu; niedostatek ten uniemożliwia efektywne wykorzystanie tych danych w diagnostyce i decyzjach dotyczących leczenia (Ahn et al. 2006b: 958).

Podobnie ma się sprawa ze stwierdzonymi lokalnymi, przestrzennymi różnicami dystrybucji glukozy w organizmie (Stahl, Brandslund 2003). Różnice w rozkładzie przestrzennym glukozy ozna-

czą jednocześnie różną zdolność absorpcji insuliny w zależności od miejsca jej podania. Przywoływane w tym kontekście podejście systemowe skupia się na przestrzennej zmienności jako źródle informacji o właściwościach systemowych (analogicznie do zmienności czasowej). W przypadku cukrzycy ustalenie dynamiki przestrzennego rozkładu glukozy może pozwolić na dokładne wskazanie miejsc, w których podanie insuliny przynosi optymalny efekt. Zdaniem Ahna i współautorów dzięki perspektywie systemowej dysponujemy „tak bardzo potrzebnym narzędziem teoretycznym dla badań nad wpływem przestrzennej zmienności w medycynie i przez to możemy informować służbę zdrowia, gdzie poszukiwać optymalnych rozwiązań” (Ahn et al. 2006b: 958).

Nasuwa się tutaj pytanie, czy rzeczywiście mamy już do czynienia z perspektywą systemową przekraczającą ograniczenia redukcjonizmu – tak jak życzyliby sobie tego omawiani autorzy. Z metodologicznego punktu widzenia może wydawać się, że różnica pomiędzy tradycyjnymi formami diagnozy i sposobami podania insuliny a wykorzystaniem do tych celów analizy systemowej nie ma zasadniczego charakteru. Obie możliwości bazują ostatecznie na ustaleniach biochemii. Można redukcjonistyczne podejście do cukrzycy – objawiające się naciskiem na główną przyczynę (hiperglikemia) i ogólną terapię nakierowaną na zachowanie podstawowej homeostazy (podanie insuliny) – uznać za uproszczone (zgodnie z cechami redukcjonistycznego sposobu uprawiania praktyki klinicznej omówionymi już w paragrafie 4.2). W takim kontekście koncepcję systemową polegającą na analizie dynamicznych interakcji, uwzględniającej czasowe i przestrzenne oscylacje, winno się w zasadzie potraktować jako uszczegółowioną analizę biochemiczną (wykorzystującą *de facto* narzędzie np. dynamiki płynów; Ahn et al. 2006b: 958). W ten sposób analiza taka staje się, podobnie jak wskazane w paragrafie 5.1 modelowanie sieci, wyjaśnieniem strukturalnej stabilności układu żywego. Jak pamiętamy, nie stanowi ona koniecznie wraz z „wymiennością elementów” problemu metodologicznego dla redukcjonizmu (ograniczeniem pozostają tu nasze praktyczne możliwości poznawcze w zakresie biochemii zmuszające do wspierania się na modelowaniu sieciowym). Można argumentować, że w takim przy-



padku mamy również do czynienia jedynie z udoskonaleniem tradycyjnej metody leczenia – wskazaniem optymalnego momentu oraz miejsca podania insuliny. W świetle cech systemowo rozumianej praktyki klinicznej (terapię zindywidualizowane, zminimalizowane interwencje, wielowymiarowe użycie leków, zindywidualizowane przewidywania probabilistyczne, tymczasowe terapie) można oczekiwać od ujęcia holistycznego więcej. Zadowolające byłoby już np. całkowite wyeliminowanie konieczności podawania insuliny i wyrównywania glukozy przez przywrócenie zdolności samoregulacji jej poziomu w całym organizmie. Autorzy sami zauważają ten problem (Ahn et al. 2006b). Stoją jednakże na stanowisku, że przedstawiona analiza dynamiczna (czasowa oraz przestrzenna) właściwości systemowych oraz strukturalnej stabilności wykracza już poza procedury badawcze przyjmowane przez zwolenników redukcjonizmu. Jednocześnie zaznaczają, że „ostatecznym celem” podejścia systemowego powinno być przywrócenie dynamiki wszystkich elementów systemu. W tym kontekście redukcjonistyczny styl myślenia jest bowiem nakierowany wyłącznie na stan hiperglikemii oraz

dostarcza terapii mających na celu bezpośrednio obniżenie poziomu glukozy we krwi. Podczas gdy to podejście jest wysoce efektywne, podejście systemowe w medycynie może przekierować naszą uwagę z samej podniesionej glukozy w kierunku kontekstu środowiska, w którym ten stan się rozwija. Nawyki żywieniowe, zaburzenia snu, układ odpornościowy, genetyka, kondycja psychiczna, wpływ innych zaburzeń medycznych i pozostałe czynniki mogą być systematycznie zintegrowane przy wyborze przez lekarza i zastosowaniu terapii. W medycynie systemowej indywidualny pacjent, nie choroba, zyskuje centralne znaczenie (Ahn et al. 2006b: 958).

Wspomniany fragment dobrze ilustruje podstawowe intuicje myślenia holistycznego. Z dotychczas przytoczonej argumentacji zawartej w obu pracach Ahna wynika, że w ramach perspektywy redukcjonistycznej nie dysponujemy narzędziami pozwalającymi adekwatnie opisać dynamikę systemu żywego (przykład cukrzycy). Pogląd ten, jak wskazaliśmy, jest kontrowersyjny. W artykułach nie ma też jasnej sugestii, przy pomocy jakiej teorii czy zestawu antyredukcjonistycz-

nie zorientowanych teorii możliwa jest rzetelna ocena wzajemnego wpływu wymienionych różnych klas czynników.

Wydaje się, że z filozoficznej perspektywy na przeszkodzie redukcji stoi prawdopodobnie niejawne przyjęcie przez omawianych autorów prawomocności wyjaśnień funkcjonalnych, m.in. zawierających terminy podlegające wielorakiej realizacji. Źródłem uszkodzenia komórek beta trzustki może być w szczególności konieczność nadprodukcji insuliny związana z insulinoopornością. W drugim tekście (Ahn et al. 2006b) zespół powołuje się na ustalenia wskazujące, że ten sam fenotypowy efekt uszkodzenia i niewydolności wytwarzających insulinę komórek realizuje się na trzy różne pod względem biochemicznym sposoby.

Dla medycyny klinicznej może oznaczać to, że choroby – takie jak cukrzyca – w rzeczywistości reprezentują wiele różnych procesów, które nie stają się widoczne do czasu rozważenia złożonych czynników (kontekstu). Z tego powodu u dwojga pacjentów z cukrzycą typu 1, którzy mają identyczne objawy, mogą być one powodowane przez różne patogene procesy, a przez to rozpatrywane inaczej (Ahn et al. 2006b: 958).

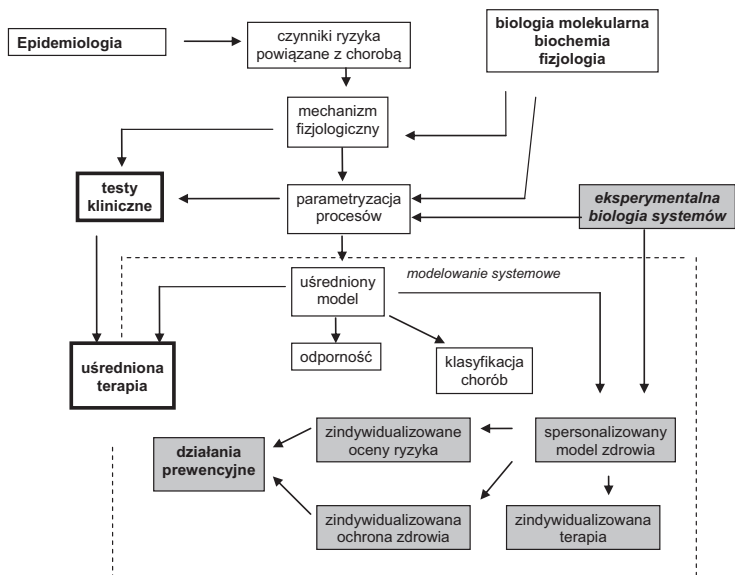
Oczywiście takie postawienie sprawy nie eliminuje wątpliwości. Jak twierdziłby redukcjonista, uproszczone diagnozowanie cukrzycy według dwóch podstawowych typów wynika po prostu z faktu, że obecnie nie dysponujemy dostatecznie wyrafinowanym testem bazującym na ustaleniach biochemii oraz genetyki, ale w przyszłości będzie to z pewnością możliwe. Natomiast można próbować przypisać wyjaśnieniom zdolności adaptacji, modularności oraz sprzężeń zwrotnych charakter relacji funkcjonalnych. Niewątpliwie ma to miejsce na obszarze filozofii biologii i wymaga nieco dokładniejszego omówienia w kontekście medycyny. Na razie zadowolimy się jedynie odnotowaniem tego problemu, a dokładniej przedstawimy go, analizując metodologiczne aspekty holistycznego ujęcia zdrowia, gdzie rozumowanie w oparciu o relacje funkcjonalne odgrywa kluczową rolę (paragraf 5.3.3).

Dochodzimy więc do wniosku, iż z metodologicznego punktu widzenia w tekstach autorów opowiadających się za systemowym stylem myślenia w medycynie można wyodrębnić trzy tezy:

(1) traktowanie organizmu jako systemu; (2) spersonalizowanie modeli leczenia i oceny ryzyka; (3) holistyczne podejście do zdrowia. Odnosnie do tezy (1) – tak jak przedstawiono ją w pracach Ahna i współautorów (Ahn et al. 2006a; 2006b) oraz tekstach teoretyków biologii systemów (Ideker, Galitski, Hood 2001; Ravasz et al. 2002; Yook, Oltvai, Barabási 2004) – w wyjaśnieniach zachowania systemu mamy do czynienia zarówno z charakterystyką biochemiczną, jak i funkcjonalną układów. Ta druga ma charakter antyredukcjonistyczny oraz wyjaśnia następujące właściwości układów biologicznych: zdolność adaptacji, modularność oraz sprzężenia zwrotne w sensie funkcjonalnym.

Nim przejdziemy do holistycznego ujęcia zdrowia, omówimy postulat zindywidualizowanego podejścia do pacjenta. Sugestia łącząca wprost perspektywę systemową z możliwością stosowania terapii dostosowanej wyłącznie do wybranego chorego („leczenie chorego, a nie choroby”) pojawia się u prawie wszystkich autorów poruszających kwestię wprowadzenia perspektywy systemowej w medycynie (Weston, Hood 2004; van der Greef, Hankemeier, McBurney 2006; Voit, Brigham 2008). Eberhard O. Voit i Kenneth L. Brigham ilustrują związek pomiędzy biologią systemów a możliwością wprowadzenia spersonalizowanego modelu zdrowia i leczenia w następujący sposób (rys. 20).

Wskazani wcześniej wszyscy systemowo nastawieni autorzy są przekonani, że właśnie perspektywa systemowa pozwala na prowadzenie terapii i działań prewencyjnych pod kątem określonego pacjenta. Jak wiadomo, koncepcja indywidualnego podejścia do chorego nie jest nowością – właściwie była obecna już w tradycyjnej medycynie chińskiej oraz u Hipokratesa. Problem z tym postulatem – wyrażającym się w sloganie „opieka zdrowotna dopasowana do jedynych w swoim rodzaju warunków funkcjonowania każdego pacjenta” (van der Greef, Hankemeier, McBurney 2006: 1087) – od strony metodologicznej polega na tym, że można go interpretować zarówno w duchu redukcjonizmu, jak i antyredukcjonizmu. Jeżeli tak, to samo przekonanie, że potrzebne są metody leczenia i prewencji uwzględniające choćby nawet mało z pozoru istotne różnice pomiędzy chorymi, może mieć tak charakter redukcjonistyczny, jak holistyczny.



Rys. 20. Relacje w tradycyjnej ścieżce gromadzenia wiedzy medycznej i ewentualny wkład w nią biologii systemów (obszar obejmowany przez prostokąt narysowany przerywaną linią) – według Eberharda O. Voita i Kennetha L. Brigham (The Role of Systems Biology in Predictive Health and Personalized Medicine, “The Open Pathology Journal” 2008, No. 2, s. 69, zmienione). Łączenie metod systemowych z tradycyjnymi podejściami (opierającymi się z jednej strony na epidemiologii, z drugiej na biochemii i fizjologii) ma owocować personalizacją i skutecznością prewencji w medycynie (szare pola). Modelowanie systemowe ma mieć również wpływ na konstruowanie uśrednionych modeli, rozumienie odporności (w duchu wskazanych już właściwości systemowych) i klasyfikację chorób (kwestie te rozwijają ostatnio również np. Loscalzo, Kohane, Barabási 2007)

Po prostu w pierwszym przypadku indywidualne uwarunkowania oraz różnice będą rozpatrywane pod względem biofizycznym i biochemicznym, a w drugim – pod względem właściwości systemowych (szczególnie wyeksplikowanych w holistycznym modelu zdro-

wia, który szczegółowo omówimy z perspektywy metodologicznej w paragrafie 5.3). Prace poświęcone temu zagadnieniu podkreślają też przekonanie, że spersonalizowana medycyna to warunek przejścia od medycyny „stanów kryzysowych” do medycyny efektywnej prewencji (van der Greef, Hankemeier, McBurney 2006: 1087 i n.; Voit, Brigham 2008: 68).

Stanowisko stwierdzające, że przejście takie umożliwi biologia systemów zaprezentowali zwięźle m.in. Voit i Brigham (2008; por. rys. 20). Pogląd ów w nieco zmodyfikowanej formie pojawia się także w innych wymienionych wcześniej pracach. Różnice pomiędzy nimi dotyczą jednak kwestii szczegółowych, podstawowe intuicje związane z ideą personalizacji pozostają podobne. Punkt wyjścia stanowi ogólna konstatacja o niewydolności w praktyce obecnych systemów opieki zdrowotnej. Wyraża się ona w znaczącym wzroście kosztów społecznych i finansowych funkcjonowania biomedycyny przy minimalnej poprawie stanu zdrowia społeczeństwa (generalnie rozumianego holistycznie, por. paragraf 5.3). Wspomnianą ocenę biomedycyny wyrażono w wielu pracach (Newman 2010). W tym miejscu skupimy się jedynie na metodologicznym aspekcie roli, jaką ma odegrać perspektywa systemowa w medycynie zindywidualizowanej w opinii jej zwolenników. Według Voita i Brighama – jak zostało to zilustrowane na rys. 20 – fundamentem tradycyjnego podejścia do leczenia są z jednej strony raporty epidemiologiczne, a z drugiej biologia molekularna i fizjologia. Pierwsze obrazują związki pomiędzy ogólnie definiowanymi czynnikami ryzyka (styl życia, warunki środowiskowe itp.) a poszczególnymi chorobami, metody biochemiczne natomiast pokazują szczegółowy przyczynowo-skutkowy mechanizm odpowiedzialny za rozwój schorzenia na poziomie fizjologicznym oraz dokonują jego biochemicznej parametryzacji (Voit, Brigham 2008: 68–69). Takie „dualistyczne” podejście wymaga wspierania się na uśrednionych modelach statystycznych. W konsekwencji wedle schematu przedstawionego przez Voita i Brighama (rys. 20) obecnie dysponujemy również jedynie uśrednionymi modelami chorób i leczenia. W opinii autorów prowadzi to do uproszczonych ocen ryzyka, np. powszechnie za czynnik ryzyka rozwoju nowotworu płuc uchodzi palenie papierosów, istnieje

je jednak przecież grupa intensywnie palących i jednocześnie niezapadających na tę chorobę. Perspektywa systemowa ma stanowić paradygmat spersonalizowanej opieki zdrowotnej, która wychwyci tego typu fenomeny. Jak utrzymują Voit i Brigham w odniesieniu do tej niedoskonałości tradycyjnego podejścia, „wartość spersonalizowanego ujęcia zdrowia wyrasta z faktu, że model taki wykracza poza średnie” (Voit, Brigham 2008: 69). Tradycyjna „epidemiologiczno-biochemiczna” ścieżka gromadzenia wiedzy medycznej z natury musi operować statystycznymi przybliżeniami – skład chemiczny różnych marek papierosów różni się w szczegółach, nie mówiąc już o różnicach pomiędzy poszczególnymi ludźmi oraz wpływie warunków środowiskowych. Jak przekonują Voit i Brigham, narzędzia teoretyczne biologii systemów pozwalają radzić sobie z tym ograniczeniem. Najogólniej rzecz biorąc, personalizację ma zapewnić zintegrowana analiza bioinformatyczna w połączeniu z modelowaniem w oparciu o sieci regulacji ekspresji genów, metabolizmu lub przemian białkowych. Dzięki bazom danych zawierających możliwie dokładną reprezentację np. powiązań reakcji białkowych (tworzoną i weryfikowaną w toku eksperymentów laboratoryjnych) ma być możliwa – na podstawie odpowiednich testów i narzędzi komputerowych – symulacja przyszłych fenotypowych zmian w organizmie. Z metodologicznego punktu widzenia pojawia się tutaj naturalnie ta sama wątpliwość, co w przypadku analizy systemowej w zakresie strukturalnej stabilności organizmów żywych.

Po pierwsze, na poziomie wyjaśniania np. odporności na zmiany oraz wpływy szkodliwych czynników, których źródłem pozostaje środowisko zewnętrzne (wymienność niewęzłowych elementów), badanie takie nie różni się od metod redukcjonistycznych pod względem jakościowym. Jak się wydaje, jeżeli autorzy mówią o wyjściu „poza średnie”, mają w istocie na myśli uszczegółowienie przewidywań probabilistycznych w odniesieniu do konkretnego chorego, jest to zatem istotna zmiana, ale raczej o charakterze ilościowym (bardziej precyzyjne prognozy). Nie będziemy tutaj zajmowali się złożoną kwestią praktyki wdrażania i testowania tak rozumianego podejścia systemowego, a może wydawać się ono obiecujące. Rozstrzygnięcie, czy personalizacja w duchu biologii systemów zrewolu-

cjonizuje opiekę zdrowotną, nastąpi w przyszłości i będzie zależeć od wyników konkretnych badań empirycznych oraz technologicznych możliwości wprowadzenia tego podejścia (istnienie odpowiednich testów diagnostycznych). Jan van der Greef, Thomas Hankemeier i Robert N. McBurney zauważają: „Obecnie badania eksperymentalne nie nadążają za nowymi koncepcjami i ogólnymi propozycjami, obecnymi w pracach skoncentrowanych na medycynie spersonalizowanej” (2006: 1087).

Po drugie, w systemowym stylu myślenia zakładającym holistyczne ujęcie zdrowia personalizację rozumie się zazwyczaj jako zindywidualizowane podejście do chorego w sensie psychologicznym (czy szerzej mówiąc duchowym) i społecznym. Jak widzieliśmy (por. paragraf 3.1), za poglądem takim opowiadał się m.in. Capra (1987). Tak właśnie rozumiana personalizacja leży u podstawy antyredukjonistycznie zorientowanych nauk humanistycznych zajmujących się holistycznie rozumianym zdrowiem (np. psychologia zdrowia). To, jaką strategię personalizacji przyjmiemy, zależy od tego, czy w debacie wokół redukcjonizmu opowiemy się po stronie redukcjonistów czy antyredukjonistów. Z perspektywy naszych rozważań koncepcje leczenia, prewencji oraz diagnostyki wspierające się na holistycznym rozumieniu zdrowia można zaliczyć do antyredukjonistycznego stylu myślenia w medycynie. Jeżeli rozumieć personalizację w tym duchu, staje się ona rzeczywiście postulatem biomedycyny holistycznej, gdyż nie wynika jedynie ze stwierdzenia nawet subtelnych różnic typu fizjologicznego oraz biochemicznego pomiędzy poszczególnymi chorymi. Przejdziemy teraz do charakterystyki filozoficznej oraz metodologicznej wspomnianego holistycznego ujęcia zdrowia, które stanowi trzeci, a jednocześnie zapewne kluczowy wymiar perspektywy systemowej.

### 5.3. Holistyczne ujęcie zdrowia

W podrozdziale 4.3 omówiliśmy biostatystyczny model zdrowia zaproponowany przez Christophera Boorse'a. Jak zauważyliśmy, można uznać go za przykład fizjologicznie zorientowanego redukcjoni-

zmu odgrywającego istotną rolę we współczesnej praktyce klinicznej. Przypomnijmy, że koncepcja ta opiera się na dwóch podstawowych kategoriach: statystycznej efektywności oraz funkcji biologicznej poszczególnych organów. Ta ostatnia jest wyznaczana na podstawie badań fizjologicznych i określona tym, jaki wkład dany organ wnosi w podstawowe biologiczne aspekty życia organizmu: przetrwanie oraz rozmnażanie. Odnotowaliśmy też, że w tym ujęciu zdrowie to brak choroby (czyli obniżonej efektywności w wypełnianiu funkcji). W założeniu Boorse'a jest to kategoria obiektywna (w sensie: stwierdzalna na podstawie badań fizjologicznych). Z tej perspektywy widać wyraźnie, że model biostatystyczny stanowi podstawę redukcjonistycznego stylu myślenia w medycynie.

Jak pamiętamy, ujęcie biostatystyczne rodzi oczywiście pewne problemy. W filozofii medycyny da się wskazać szereg stanowisk teoretycznych skłaniających do odrzucenia lub rozszerzenia tego podejścia (Nordenfelt 1993). W prezentowanym podrozdziale poruszymy trzy kwestie związane z ujęciami holistycznymi. Po pierwsze, wspierając się na jednej ze znaczących prac George'a L. Engela (1981), zreferujemy istotę biopsychospołecznego modelu zdrowia, powszechnie znanego jako teoretyczna odpowiedź na ograniczenia związane z przyjęciem perspektywy redukcjonistycznej w biomedycynie (paragraf 5.3.1). Po drugie, krótko zestawimy obydwa modele (biostatystyczny Boorse'a oraz biopsychospołeczny) w kontekście rozumienia zdrowia przez samych lekarzy oraz terapeutów, opierając się przy tym na interesujących ustaleniach z zakresu socjologii medycyny (Alonso 2004; Björklund, Svensson, Read 2006; paragraf 5.3.2). Po trzecie, rozważymy filozoficzne założenia modelu biopsychospołecznego w kontekście sporu o redukcjonizm w medycynie (paragraf 5.3.3). Co istotne, z metodologicznego punktu widzenia zdrowie staje się w tym ujęciu terminem wielorako realizowalnym fizycznie. Pozwala to wyraźnie stwierdzić, że nie jest to kategoria w całości sprowadzalna do zagadnień fizjologicznych (praw biochemii i biomechaniki). Model ten stanowi zatem element systemowego stylu myślenia w medycynie.



### 5.3.1. Model biopsychospołeczny

W swojej pracy Engel (1981) wychodzi od krytyki modelu biomedycznego. W jego założeniach model ten miał sprawić, by medycyna stała się skuteczna. Skuteczność ta powinna być osiągnięta dzięki oparciu biomedycyny na wiedzy oraz metodzie naukowej. Jednak założeń przyjętego podejścia naukowego nie poddano już, według Engela, jawnej analizie. Jej brak można częściowo – jego zdaniem – wyjaśnić konstatacją zwolenników takiego podejścia, sugerujących, że rozstrzygającym argumentem na rzecz modelu biomedycznego jest ostatecznie jego dotychczasowy sukces w praktyce klinicznej (choć jak wiadomo, przy rosnących kosztach systemu opieki zdrowotnej w stosunku do jego efektywności, jest to teza kontrowersyjna). Przekonuje on, że musimy uznać, iż w modelu biomedycznym są to założenia o charakterze redukcjonistycznym. W konsekwencji, argumentuje Engel, przyjęte nie wprost w modelu biomedycznym kryteria naukowości mają dwa podstawowe ograniczenia:

Model biomedyczny nie może być podstawą dla rozważania osoby jako całości, jak też wykorzystania danych natury psychologicznej lub socjologicznej. Dla redukcjonizmu i dualizmu umysłu i ciała, które są podstawą tego modelu, dane te muszą być najpierw zredukowane do terminów fizykochemicznych; dopiero wtedy można przypisać im znaczenie. Stąd bardzo istotna część praktyki medycznej siłą rzeczy pozostaje „sztuką” poza zasięgiem nauki (Engel 1981: 103).

Założenie o redukowalności terminów naukowych do języka fizykalnego przywoływaliśmy już wcześniej (podrozdział 2.4) jako naturalną konsekwencję neopozytywistycznej koncepcji nauki (w szczególności wczesnych poglądów Carnapa). Nie będziemy teraz wracać szczegółowo do tej kwestii. Engel uznaje, że w modelu biomedycznym: po pierwsze, człowieka nie traktuje się całościowo, a po drugie, nie wykorzystuje się w nim osiągnięć nauk społecznych dotyczących kwestii zdrowia (psychologii oraz socjologii). Rozważmy najpierw sprawę drugą.

Za źródło takiego stanu rzeczy uznaje Engel (1981: 102–103) przekonanie lekarzy, że wzorcem dla medycyny mają być analityczne nauki przyrodnicze. Innymi słowy, współczesna medycyna ma być, w opozycji do wcześniej dominujących ludowych metod leczenia, „prawdziwie naukowa” (Engel 1981: 103). Jej przedmiotem pozostaje naturalnie człowiek, co rodzi ograniczenia badawcze. Przykładowo: nie można z przyczyn etycznych w laboratorium przeprowadzać na pacjencie „jako całości” niektórych korzystnych dla stanu badań eksperymentów, mogących w szczególności skutkować cierpieniem lub urazem. Możemy za to w sposób stosunkowo bezpieczny izolować poszczególne elementy ze zorganizowanej całości i prowadzić kolejne analityczne studia nad ich właściwościami oraz czynnikami, jakie na nie wpływają. Wzorowanie się na analitycznych naukach empirycznych według Engela oznacza właściwie, że dla tak rozumianej medycyny holistyczny model zdrowia, mówiący o pacjencie jako nieredukowalnej całości, nigdy nie będzie „prawdziwie naukowy” (Engel 1981: 103). Jak stwierdza on dalej, mamy przy takim postawieniu sprawy do czynienia z nieuzasadnioną tezą, że analitycznie zorientowane podejście charakterystyczne dla redukcjonizmu jest tożsame z kryterium naukowości dla dowolnej dyscypliny. Zwolennicy takiej tezy nie twierdzą, że nie ma, mówiąc krótko, czynników kulturowych i psychospołecznych wpływających na stan zdrowia. Przy założeniach modelu biomedycznego nie można jednak *de facto* „prawdziwie” naukowo ich badać, stąd – jak możemy przypuszczać – wyniki z zakresu szeroko rozumianej psychologii oraz socjologii odgrywają drugorzędną rolę w praktyce klinicznej opartej na modelu biomedycznym. Engel uważa, że takie przekonanie jest błędne i należy przypisać identyczny status pod względem wartości poznawczej zarówno humanistycznym analizom zdrowia, jak i analitycznym studiom empirycznym. Model biopsychospołeczny – w jego przekonaniu – ma umożliwić lekarzowi „rozszerzenie zakresu zastosowania metody naukowej na aspekty codziennej praktyki klinicznej oraz opieki nad pacjentem, które wcześniej uznawano za niedostępne dla podejścia naukowego” (Engel 1981: 102). Warto zauważyć, że sam sposób, w jaki rozstrzygniemy które kryterium naukowości przyjąć, w głównej mierze zależy od tradycji badawczej

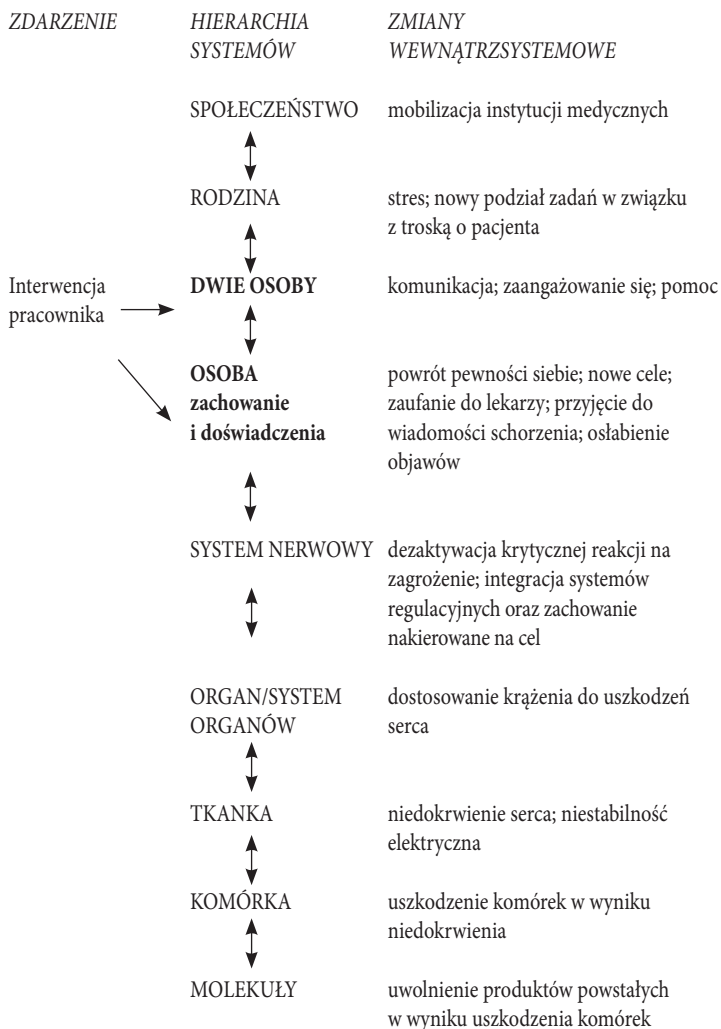
przez nas uznawanej – redukcjonistycznego bądź systemowego stylu myślenia w medycynie.

Punktem wyjścia dla modelu biopsychospołecznego pozostaje antyredukcjonistyczne, zdroworozsądkowe przekonanie, że rzeczywistość jest zorganizowana w hierarchiczny układ poszczególnych systemów i podsystemów. W tym przypadku Engel odwołuje się wprost do intuicji stojących za tradycyjną teorią systemów Ludwiga Bertalanffy'ego. Takie stanowisko ma rozwiązywać pierwsze z przywołanych wcześniej ograniczeń redukcjonistycznie zorientowanego modelu biomedycznego, tzn. fizykalne i fragmentaryczne badanie oraz leczenie chorego.

Wyobraźmy sobie hipotetycznego pacjenta, pana Glovera, który trafia do szpitala z objawami ostrego zawału mięśnia sercowego (przykład ten opisujemy za pracą Engela 1981: 108–120). Ma to zilustrować, jak istotny wpływ mogą wywierać czynniki z wyższych i niższych poziomów systemowych na zdarzenia dotyczące określonej osoby. Fikcyjny pan Glover, pracując rano samotnie w swoim biurze, w ciągu kilku minut zaczął odczuwać nieprzyjemny, intensywny ból wewnątrz klatki piersiowej, promieniujący w kierunku lewej ręki. Te doznania na poziomie osoby to wynik z jednej strony zaburzenia dopływu krwi do serca z powodu powstania zatorów w naczyniach krwionośnych – jest to zaburzenie na poziomie organu oraz systemu organów – a z drugiej odebrania oraz przetworzenia tego zdarzenia przez układ nerwowy. Z tą chwilą na niższych poziomach organizacji (tkanki, komórki, molekuly, odpowiednio – tak jak zostało to zilustrowane na rys. 21a, 21b, 21c) dochodzi do znacznej destabilizacji szeregu funkcji: dystrybucji tlenu w organizmie, stabilności elektrycznej mięśnia sercowego, uszkodzeń na poziomie komórek. Na najniższym rozpatrywanym poziomie molekularnym do krwi przedostają się produkty powstałe w wyniku złożonych zaburzeń na wyższych poziomach. Choć wszystkie te jednoczesne zmiany dotyczą systemów niskiego poziomu, Engel sugeruje (1981: 110), że o chorobie możemy mówić, gdy omawiane zmiany wpłyną na osobę. Symptomy doświadczane przez pana Glovera przypominają mu atak serca, który przeszedł pół roku wcześniej. Choć z fizjologicznego punktu widzenia w momencie, w którym doszło

do naruszenia możliwości normalnej pracy serca, korzystne byłoby zminimalizowanie obciążenia mięśnia sercowego (mniejsze ryzyko śmiertelnej arytmii przez obniżenie sekrecji odpowiednich hormonów), to psychologiczna reakcja mężczyzny – strach oraz zdenerwowanie – w konsekwencji prowadzi do fizjologicznego pobudzenia. U Gloverera dochodzi do dezintegracji na poziomie osoby – reakcje fizjologiczna i psychologiczna nie odpowiadają sytuacji. Zaczyna on ignorować wzrastające uczucie dyskomfortu, stwierdzając, że z pewnością nie jest to kolejny atak, a chwilowe zmęczenie i przepracowanie, nie informuje przy tym o problemie odwiedzających go pracowników. W grę zaczynają wchodzić podstawowe dla niego wartości: odpowiedzialność, niezależność oraz samodzielne kształtowanie własnego losu. Gwałtowny ból przywraca jednak myśl o ataku serca – jeżeli tak – oznacza to możliwą hospitalizację. Pojawia się nowa obawa o wykonanie zadań zleconych pracownikom; obawa ta wynika z chęci zachowania wizerunku kompetentnego i odpowiedzialnego szefa. W konsekwencji pojawia się stres o podłożu psychologicznym dodatkowo obciążający już uszkodzony mięsień sercowy oraz inne regulacyjne procesy fizjologiczne (wpływ stanów emocjonalnych na wartość podstawowych parametrów układu krwionośnego: Engel 1978). Wyobraźmy sobie, że powstałe negatywne sprzężenie zwrotne pomiędzy systemem wartości a systemem nerwowym zostaje przerwane po godzinie przez interwencję odpowiedzialnego pracownika, który spostrzegł zaistniałą sytuację oraz przekonał pana Gloverera, aby zaakceptował konieczność pomocy medycznej oraz ewentualną hospitalizację. Podwładny zapewnił szefa, że dzięki jego pracowitości oraz profesjonalizmowi zostawia obowiązki służbowe w należyтым porządku, zatem inni będą mogli przejąć tymczasowo jego zadania. Zaapelował też o odpowiedzialność, nie tyle za pracę zawodową, co za najważniejszą dla Gloverera rodzinę, która z pewnością byłaby zaniepokojona jego stanem. Wszystko to skutkuje: uspokojeniem i ustabilizowaniem się ogólnego stanu psychofizycznego Gloverera, chwilowym zmniejszeniem szkodliwego obciążenia mięśnia sercowego, zaakceptowaniem przez niego roli chorego oraz przyjęciem do wiadomości konieczności pomocy przy zachowaniu poczucia kierowania własnym losem. Jak widać z tego zarysu,

interwencja na poziomie relacji interpersonalnych (poziom osoba–osoba) natychmiast wpływa stabilizująco na systemy niższego po-

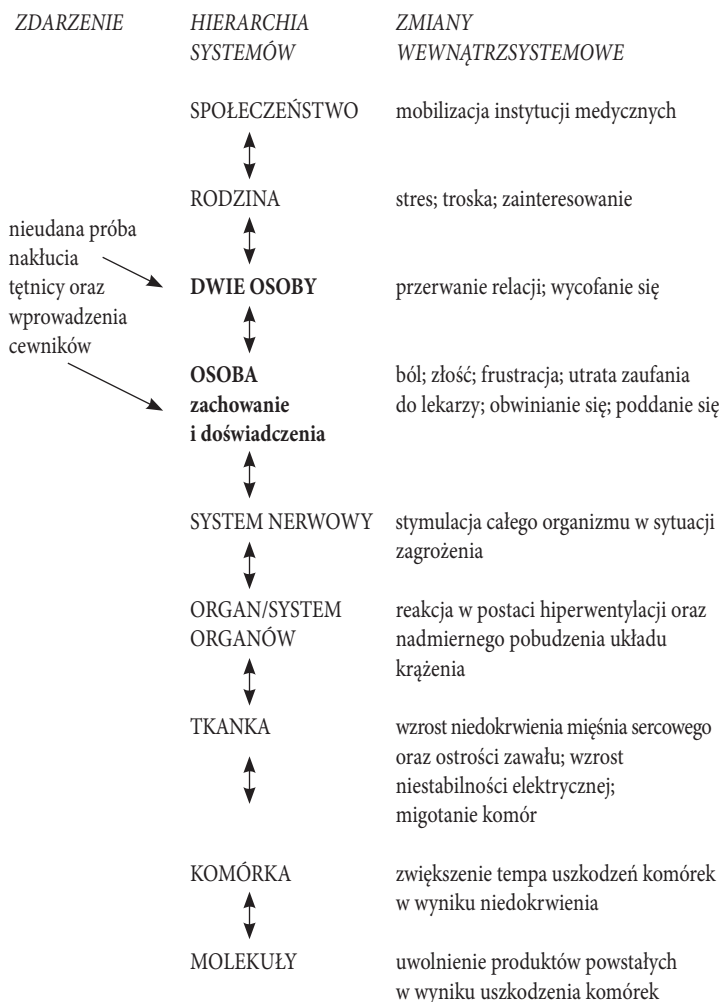


Rys. 21a. Analiza zdarzenia w modelu biopsychosocjalnym zamieszczona w pracy George'a L. Engela (1981: 111)

ziomu (organy, tkanki), a także uruchamia funkcję poziomów wyższych (np. rodzinę). Zdarzenie to przedstawia następujący schemat:

Przejdźmy do dalszych etapów leczenia hipotetycznego pacjenta służącego za przykład Engelowi. Zatrzymajmy się w szczególności nad próbą wykonania angioplastyki wieńcowej (udrożnienia tętnicy dozwawalowej). Gdy fikcyjny pan Glover trafił w prawie dwie godziny po pojawieniu się bólu na oddział ratunkowy szpitala, lekarze po wstępnych ustaleniach nie mieli wątpliwości co do problemów z sercem oraz układem krążenia. Zgodnie ze sztuką medyczną skierowali pacjenta niezwłocznie na uzasadniony zabieg angioplastyki. W tym czasie chory ostatecznie pod wpływem otoczenia zaakceptował nową sytuację, w jakiej się znalazł, oraz przyjął do wiadomości fakt „drugiego ataku serca”. W trakcie początkowej fazy zabiegu zespół natrafił na trudności związane z przekłuciem tętnicy udowej oraz wprowadzeniem cewników. Po kilkunastu minutach prób lekarze pozostawili Glovera samego, wyjaśniając jedynie, że udają się po dodatkową pomoc. W tym momencie mężczyzna stracił poczucie osobistej kontroli nad sytuacją, na co nałożył się jeszcze dyskomfort w związku z wykonywaną procedurą. Zamiast przekonania, że musiał oddać się pod opiekę ekipie zaangażowanych specjalistów, odniósł wrażenie, iż staje się ofiarą początkujących lekarzy, którzy sami potrzebują pomocy. Pacjent nie mógł zaprotestować i zdenerwowany zaczął obwiniać siebie o doprowadzenie do znalezienia się w takim położeniu. Po krótkim czasie zaczął mieć wrażenie, że jest mu coraz cieplej, powrócił też silny ból klatki piersiowej i minęło uczucie uspokojenia. W chwilę później Glover nagle stracił przytomność. Pozostały przy nim personel stwierdził na podstawie wskazań aparatury zatrzymanie krążenia i migotanie komór, przystąpił więc do defibrylacji, która ostatecznie przywróciła pracę serca.

Engel zwraca uwagę, że w modelu biomedycznym wyjaśnienie migotania komór jest sprowadzane do uszkodzeń mięśnia sercowego. Dużą rolę w przebiegu procesów prowadzących do tego zaburzenia mogą jednak odgrywać zaburzenia na poziomie systemu relacji interpersonalnych oraz osoby jako całości. W przypadku wyobrażonego pacjenta mamy do czynienia z taką sytuacją (jej ilustracja znajduje się na rys. 21b). Przykład ten obrazuje według Engela tezę,



Rys. 21b. Możliwy wpływ zakłóceń z poziomu systemu osoba–osoba na poziom osoby i systemy poniżej według George’a L. Engela (1981: 113)

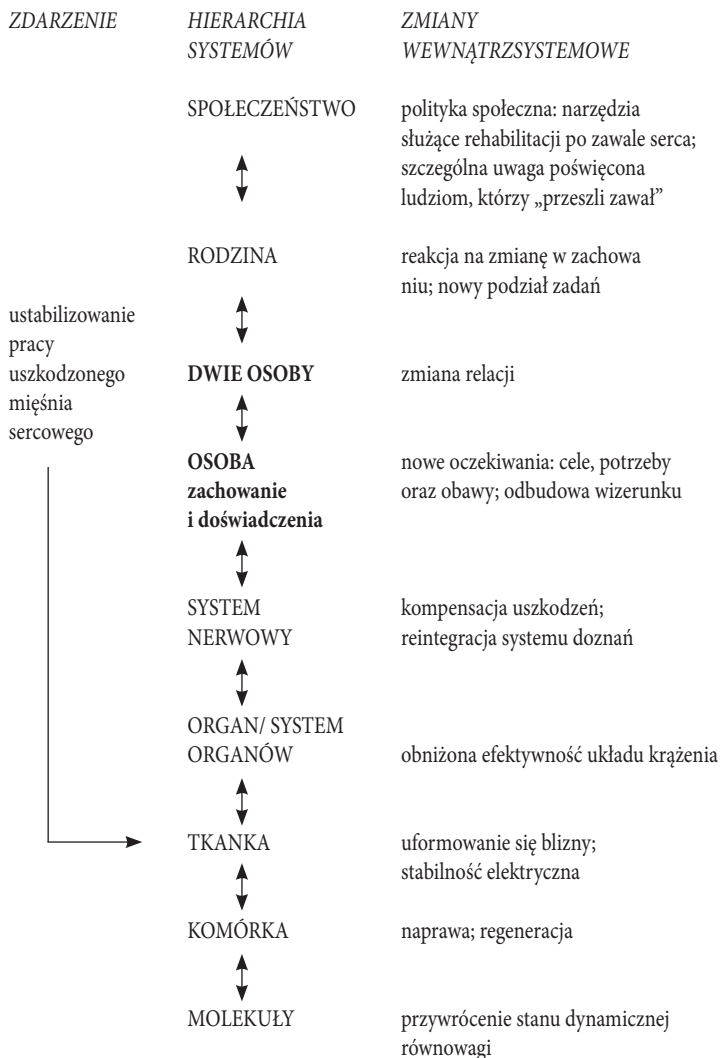
że wyjaśnienia zakładające perspektywę systemową są bardziej adekwatne niż wąskie podejście zorientowane redukcjonistycznie. Ze-

spół ratunkowy zajął się panem Gloverem, pracując ściśle w ramach modelu biomedycznego. Nie ma wątpliwości, że w zakresie dostępnych dziś metod postępowania przy ostrym zawale serca udrożnienie naczyń wieńcowych metodą angioplastyki jest skutecznym sposobem ratowania chorego. Działania w ramach modelu biopsychospołecznego są jednak lepiej rozłożone na poszczególne poziomy – w tym szczególnie kluczowy w medycynie system relacji osoba–osoba.

W przypadku procedury i techniki udrażniania tętnic lekarze bazują na podejściu analitycznym, odpowiednim według Engela dla eksperymentów laboratoryjnych w przyrodoznawstwie (Engel 1978; 1981: 115–120). Metodologię tego podejścia można wyrazić w podstawowej zasadzie: z wielu czynników wpływających na pacjenta należy wybrać ten kluczowy, który trzeba zmodyfikować, natomiast czynniki pozostałe uznaje się za relatywnie niezmiennie i nieistotne. Odpowiednio – u pana Glovera za zasadniczy problem zostaje uznane uszkodzenie mięśnia sercowego. Ryzyko śmierci związane z taką dysfunkcją usprawiedliwia inwazyjne metody diagnozy oraz leczenia, a osoba im poddana musi się liczyć z dyskomfortem oraz skutkami ubocznymi. Engel zauważa, że w takim podejściu lekarze skupiają uwagę na wybranym systemie organów – układzie krążenia. Niedostateczną uwagę poświęca się innym poziomom w hierarchii systemowej – osobie (co pan Glover czuje) oraz relacji osoba–osoba (komunikacji z pacjentem). W podejściu redukcjonistycznym wyjaśnienie faktu migotania komór, jak wspomnieliśmy, będzie się zatem sprowadzało do stwierdzenia, że jest to naturalna konsekwencja postępującego niedokrwienia serca z powodu niedrożności tętnic. Istnieją jednak badania uwiarygodniające tezę o powiązaniu stanu załamania psychicznego ze wzrostem ryzyka śmiertelnych zaburzeń rytmu serca, w szczególności w warunkach wcześniejszego zaistnienia niestabilności elektrycznej w mięśniu sercowym (Engel 1978; 1981: 120).

Naszkicowany wcześniej przykład pana Glovera ma także, zdaniem Engela, pokazać, w jaki sposób systemy z niższego niż osoba poziomu wiążą się – na zasadzie sprzężenia zwrotnego – z poziomami znajdującym się wyżej w hierarchii. Związki takie ilustruje w sposób uproszczony schemat na rys. 21c.





Rys. 21c. Efekt wpływu ustabilizowania się pracy serca (poziomy systemu tkanki) na inne poziomy systemowe znajdujące się zarówno powyżej, jak i poniżej (Engel 1981: 119)

Należałoby jeszcze podkreślić intuicje o charakterze metodologicznym wskazane przez Engela jako podstawa koncepcji biopsychospołecznej. Ich przyjęcie ma umożliwić – jak zobaczymy – przewyżczenie ograniczeń klasycznego modelu biomedycznego.

Po pierwsze, Engel uważał, że w praktyce klinicznej zorientowanej biomedycznie przedkłada się wyjaśnienia fizjologiczne nad psychologiczne. Pierwsze wartościuje się jako lepsze poznawczo, ponieważ mają bazować na sprawdzonym, analityczno-eksperymentalnym wzorze nauk przyrodniczych. Autor sugeruje wręcz pogląd, że teorie dotyczące czynników psychologicznych zostały zepchnięte, w szczególności w świecie zachodnim, w miejsce dotychczasowej powszechnej medycyny ludowej (Engel 1981: 122). Tymczasem z jego obserwacji wynika, że

dla biopsychospołecznie zorientowanego lekarza, który wie, jak najlepiej służyć pacjentowi, zdarzenia zachodzące na wyższych poziomach systemowych muszą być analizowane z tym samym rygiorem oraz krytyczną analizą, jaką stosuje się do systemów położonych niżej w hierarchii. Oznacza to, że lekarz identyfikuje i ocenia stabilizujący oraz destabilizujący potencjał zdarzeń oraz relacji w środowisku społecznym pacjenta (Engel 1981: 121).

Takie stanowisko Engela opiera się na przekonaniu, że zarówno model biomedyczny, jak i biopsychospołeczny w tym samym stopniu dają się uznać za naukowe. Można co prawda założyć, że na obecnym etapie rozwoju nauki humanistyczne poświęcone zdrowiu mają charakter mniej ścisły niż fizjologia. Można wreszcie wysunąć tezę, że z powodu specyfiki relacji systemowych, które są ich przedmiotem, nigdy nie dorównają one ścisłością podejściu analitycznemu w biologii molekularnej lub neurologii. Z chwilą jednak, kiedy stają się równie pomocne w leczeniu i zachowaniu zdrowia jak inne metody kliniczne, powinien przysługiwać im taki sam status. W przypadku medycyny o naukowości metody ma stanowić bowiem praktyczna użyteczność. Utrzymywanie wąskiej perspektywy biomedycznej jako dominującej traktuje więc Engel jako rodzaj nieuzasadnionego

przeciwstawienia medycyny „humanistycznej” medycynie „naukowej” (1981: 122)<sup>8</sup>.

Po drugie, można odnieść wrażenie, że choć dla Engela ważna jest analiza na wszystkich poziomach organizacji, model biopsychospołeczny ze swej natury w centrum sytuuje osobę pacjenta oraz poziom relacji interpersonalnych osoba–osoba. Poziom osoby i prawidłowa komunikacja powinna być zatem punktem wyjścia pracy lekarza. Nie zmienia to oczywiście faktu, że treść takiej relacji jest w zasadniczy sposób uwarunkowana nie tyle przez systemy niższego poziomu, co przez zdarzenia oraz czynniki z wyższych poziomów. Zrozumiałe więc, że jeżeli zamierzamy sformułować model zdrowia oraz kryterium choroby, to i tak musiałyby być w nim uwzględnione wszystkie poziomy systemowe.

Jak podkreśla Engel, model ten w praktyce w pierwszym rzędzie ma zmienić podejście lekarza do pacjenta. Każdy chory jako osoba stanowi całość – w praktyce diagnostycznej oraz terapeutycznej powinno się więc równie dużą uwagę przywiązywać do kwestii fizjologicznych oraz do tego, jak pacjent się czuje i jakie są jego oczekiwania względem lekarza profesjonalisty. Wymaga to wzajemnej kooperacji oraz zwiększa zakres odpowiedzialności personelu medycznego (Engel 1981: 101–103).

Za podstawową skazę modelu biopsychospołecznego uchodzi jego nierealistyczność oraz trudności związane z wprowadzeniem go w życie – stawia on przed lekarzami i medycyną kliniczną bardzo wygórowane wymagania. Ma ona badać relacje zarówno z wyższego, jak i niższego poziomu, co przy ludzkich ograniczeniach poznawczych oraz uwikłaniu poziomów wyższych w „niejasne” psychospołeczne sprzężenia zwrotne może być w praktyce niewykonalne. Zwolennik redukcjonizmu mógłby po prostu stwierdzić, że

---

<sup>8</sup> Na marginesie można dodać, że użyteczność terapeutyczna niestety nie zawsze stanowi kryterium demarkacji, które ma oddzielać medycynę od pseudomedycyny, tak jak chciałby tego George L. Engel. Zdarzają się przypadki nieskutecznych metod o charakterze ściśle biomedycznym (niektóre rodzaje zabiegów chirurgicznych, nieskuteczne leki), jak też skuteczne sposoby leczenia uznane za zdroworozsądkowe lub holistyczne, „ludowe” środki. Pewne przyczyny tego stanu rzeczy spróbujemy rozważyć jeszcze w rozdziale szóstym.

zwykle, uproszczone analizy biomedyczne są najbardziej efektywne przy aktualnym stanie naszej wiedzy. Engel ustosunkował się do tego zarzutu. Twierdzi, iż model biopsychospołeczny nie wprowadza niczego, czego nie byłoby już w praktyce klinicznej. W jego opinii większość lekarzy intuicyjnie zdaje sobie sprawę z roli czynników psychospołecznych w leczeniu. Podejście biopsychospołeczne przypisuje tym czynnikom odpowiedni status metodologiczny – sytuuje je w zasięgu racjonalnej analizy oraz motywuje badaczy do uwzględniania ich w terapii oraz badaniach klinicznych. Model biopsychospołeczny ma też tę zaletę, argumentuje Engel, iż przeciwstawia się „szkodliwej redukcjonistycznej tendencji poszukiwania [...] jedynie trywialnych, a nie kluczowych determinantów chorób” (Engel 1981: 121). Model psychospołeczny ma być zatem także modelem bardziej płodnym poznawczo.

### 5.3.2. Aplikacja modelu biopsychospołecznego w praktyce klinicznej

Na temat biopsychospołecznej koncepcji zdrowia powstał szereg prac. Od jej zaproponowania w latach siedemdziesiątych podjęto próby teoretycznego rozwinięcia tej teorii. Najbardziej znaczące z nich to: socjologiczno-ekologiczna definicja zdrowia, będąca jedną z teoretycznych podstaw m.in. edukacji zdrowotnej (Woynarowska 2007), oraz salutogenetyczne ujęcie zdrowia przedstawione przez Aarona Antonovsky’ego (2005). To drugie ujęcie podkreśla rolę stresu oraz poczucia koherencji w kształtowaniu się zdrowia i choroby oraz stanowi ośnowę psychologii zdrowia (Heszen, Sęk 2007: 75–89). Wydaje się, że propozycje te są oparte na przedstawionych w paragrafie 5.3.1 zasadniczych intuicjach klasycznego modelu biopsychospołecznego. Nie będziemy zatem przedstawiali ich szczegółowych założeń oraz historii dyskusji nad nimi. Naskicujemy teraz krótko pewne problemy aplikacji modelu biopsychospołecznego do współczesnej praktyki klinicznej.

Na kwestie funkcjonowania modelu biopsychospołecznego w praktyce zwracają uwagę socjologowie medycyny. Yolanda Alonso (2004) broni tezy, że wprowadzono jego zasadnicze założenia do instytucji akademickich zajmujących się opieką zdrowotną oraz

kształceniem lekarzy i innych profesjonalistów parających się zdrowiem. Jednak w praktyce terapeutycznej oraz badaniach klinicznych zazwyczaj nadal dominuje tradycyjna biostatystyczna koncepcja zdrowia. Swoje stanowisko Alonso opiera na obserwacji jawnie lub niejawnie przyjmowanych jego kryteriów w badaniach klinicznych. Aby się przekonać o percepcji holistycznej koncepcji zdrowia, poddała ona analizie 52 artykuły naukowe publikowane w uznanym czasopiśmie "Lancet". Wybrane prace ukazały się w dwóch przedziałach czasowych – latach 1978–1982 (okres *a*) oraz latach 1996–2000 (okres *b*). Każde z wybranych opracowań musiało posiadać w tytule lub abstrakcie słowa: zdrowie lub zdrowy. Naturalnie stanowią one jedynie mały fragment z ogromu publikacji medycznych. Wybrane czasopismo posiada jednak ogólny charakter – publikuje rezultaty z różnych dziedzin medycyny – oraz ma światowy zasięg. Celem badań było wykazanie związku między pojawieniem się teoretycznych holistycznych ujęć zdrowia pod koniec lat siedemdziesiątych i na początku lat osiemdziesiątych a definiowaniem tego ostatniego w rzeczywistych badaniach klinicznych wcześniej (okres *a* obejmujący lata 1978–1982) i później (okres *b* – lata 1996–2000). Są to okresy charakterystyczne z punktu widzenia rozwoju teorii zdrowia. Pierwsze znaczące kroki w kierunku zarzucenia modelu biomedycznego miały miejsce pod koniec lat siedemdziesiątych – m.in. wtedy ukazała się seria znaczących w środowisku filozofów medycyny i teoretyków zdrowia artykułów autorstwa Engela. Można się zatem spodziewać, że w drugim analizowanym okresie kilkanaście lat później kryteria charakterystyczne dla modelu biomedycznego przynajmniej częściowo ustąpią miejsca perspektywie biopsychospołecznej.

Alonso dla każdego wybranego artykułu, o ile były zawarte w nim takie informacje, dokonała eksplikacji zakładanego w nim rozumienia zdrowia lub prawidłowego funkcjonowania (Alonso 2004: 241–242). Następnie przeprowadziła uproszczoną kategoryzację artykułów w stosowne klasy, aby intuicyjnie zobrazować, jak autorzy rozumieją zdrowie lub „bycie zdrowym”:

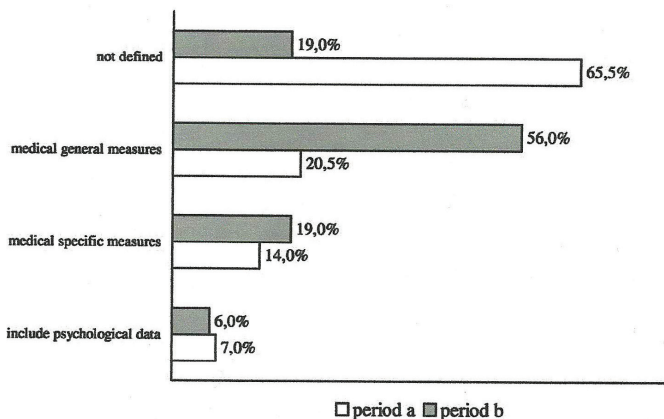
1) Brak definicji – w tym przypadku autorzy nie podali jasno żadnych kryteriów ani charakterystyki bycia zdrowym lub chorym (poza użyciem tego terminu w tytule bądź abstrakcie).

2) Ogólne wskaźniki medyczne – charakterystyka zdrowia jest dokonana przez najogólniejsze stwierdzenia, np. brak ciężkiej choroby, lub pośrednio w wyniku wskazania takich ogólnych kryteriów zakwalifikowania do grupy leczenia lub grupy kontrolnej.

3) Szczegółowe wskaźniki medyczne – za oznaki zdrowia zostały uznane szczegółowe kryteria związane z określoną chorobą będącą przedmiotem badania; np. brak zaburzeń układu pokarmowego, właściwy poziom glukozy we krwi, właściwe parametry metabolizmu komórkowego w danej tkance itp.

4) Uwzględnienie danych psychologicznych – studia przypisane do tej kategorii poruszały psychologiczne, społeczne lub behawioralne aspekty funkcjonowania pacjentów jako kryteria zdrowia (Alonso 2004: 240).

Nie wchodząc w szczegółowe metodologiczne kwestie takiego wyodrębnienia grup, odwołamy się jedynie do głównego wyniku analiz Alonso. Relacje pomiędzy kryteriami zdrowia przyjmowanymi oraz uwzględnianymi w badaniach klinicznych na przełomie lat siedemdziesiątych i osiemdziesiątych a rozumieniem zdrowia kilkanaście lat potem zostały zobrazowane na rys. 22.



Rys. 22. Procentowa ilustracja kryteriów zdrowia używanych dla grup leczonych lub kontrolnych w badaniach klinicznych; okres *a* to lata 1978–1982, okres *b* – 1996–2000 (Alonso 2004: 242)

We wspomnianej analizie Alonso wzięła pod uwagę nie tylko fragmenty *explicite* dotyczące zdrowia, ale w równorzędnym stopniu jego operacyjne definicje najczęściej stosowane w badaniach klinicznych. Jej zdaniem na przestrzeni 20 lat teoretyczna i operacyjna konceptualizacja zdrowia zasadniczo się nie zmieniła. Wskazuje, że procentowo nie wzrosła liczba prac z zakresu medycyny wykorzystujących wskaźniki psychologiczne lub socjologiczne – oznacza to, iż lekarze nie wykorzystują w większym stopniu niż w latach siedemdziesiątych podejścia holistycznego (Alonso 2004: 243). Naszkicowane rezultaty pokazują natomiast, że znacząco spadł odsetek prac w ogóle niedefiniujących zdrowia (w okresie 1978–1982 było to ok. 65%, w pracach z lat 1996–2000 kwestię tę pominięto w 19% przypadków). W pracach podających kryteria zdrowia funkcjonują jednak zazwyczaj definicje oparte na intuicjach koncepcji biostatystycznej w sensie Boorse’a. Praktyczna eksplikacja pojęcia zdrowia polega na jego negatywnym określeniu.

Aspekty zdrowia są zazwyczaj wybierane poprzez wykluczenie jednego lub więcej somatycznych symptomów, co w pełni zgadza się z biomedycznym rozważaniem zdrowia jako braku schorzenia. Jak wskazują rezultaty, tylko jeden raport badawczy używa definicji pozytywnej, ale niestety definicja ta z metodologicznego punktu widzenia nie jest przydatna do powszechnego zastosowania. Bardziej restrykcyjne użycie terminu „zdrowie” to charakterystyka odpowiednio przez użycie szeregu zdań wskazujących na różne niuanse, jak „najwyraźniej zdrowy”, lub diagnostyczne parafrazy, jak „nie cierpi na chorobę x” (Alonso 2004: 243).

Toteż wydaje się, że według Alonso w medycynie mamy w ostatnich latach do czynienia wyłącznie ze wzrostem świadomości metodologicznej naukowców prowadzących badania kliniczne, a nie z żywo dyskutowaną na gruncie teoretycznym przemianą biomedycznego ujęcia zdrowia w biopsychospołeczne. Kwestia ta pozostaje zatem otwarta i nadal może budzić spore kontrowersje, w szczególności w świetle ustaleń empirycznych takich dziedzin jak psychoneuroimmunologia (Heszen, Sęk 2007: 190–193). Badania psychoneuroimmunologów bezpośrednio uwiarygodniają tezy biopsychospołecznego modelu zdrowia. W ramach tego stosunkowo nowego

paradygmatu psychologii (Ader 1990; Robles, Glaser, Kiecolt-Glaser 2006) dowodzi się zależności pomiędzy zachowaniem i emocjami człowieka a podstawowymi wskaźnikami funkcjonowania immunologicznego. Wspólną podstawą dla tych analiz jest przekonanie, że choroby i zaburzenia somatyczne są w dużej mierze wywołane przez czynniki psychiczne (doświadczenia z afektem negatywnym i pozytywnym). Mogą to być np. żałoba po stracie bliskiej uczuciowo osoby (zmniejszona produkcja limfocytów), rozwód (obniżenie efektywności limfocytów T, wzrost aktywności wirusów we krwi itp.), śmiech (produkcja immunoglobulin A, wzrost liczby limfocytów) czy techniki relaksacyjne (wzrost aktywności komórek NK, mniejsze wydzielanie hormonów stresu itd.; Heszten, Sęk 2007: 192). Za podstawę metodologiczną tego typu wyjaśnień służy polietiologiczny model chorób. Zdrowie i chorobę rozumie się w nim szerzej niż jako reakcje fizjologiczne – są one determinowane przez charakter środowiska społecznego, w którym żyje człowiek. Psychoneuroimmunologia nie musi zatem odwoływać się do jedynie fizykochemicznych opisów rzeczywistości – choćby zerwanie kontaktów z najbliższym partnerem (np. rozwód) wpływa na organizm, obniżając ilość wytwarzanych limfocytów T: efekt ten pod względem fizjologicznym jest podobny u różnych osób, jego przyczyna może być jednak przecież rozmaita pod względem fizycznym (w sensie Fodorowskiej wielorakiej realizacji). Wyjaśnienie spowolnienia wytwarzania limfocytów T, aby było pełne, musi wyjść poza wewnętrzny stan (fizjologiczny oraz psychiczny) danej jednostki. Według stanowiska psychoneuroimmunologów przyczyny takich stanów sięgają kwestii np. długofalowych pragnień zdeterminowanych przez otoczenie jednostki lub treści kulturowych, które ją ukształtowały. W badaniach tych zatem stan wewnętrzny pacjenta (np. reakcje centralnego układu nerwowego lub układu immunologicznego) rozumie się szeroko, jako wynik zdarzeń zachodzących również w systemach wyższego poziomu (zależności interpersonalne, relacje w systemach społecznych). Aby wyjaśnić fenomen zdrowia oraz choroby, nie wystarczy zatem choćby pełna wiedza neurofizjologiczna o tym, co dzieje się wewnątrz pacjenta (indywidualizm metodologiczny). Istotne jest, jak odbiera on i interpretuje zdarzenia zachodzące w świecie „na ze-



wnątrz”. Pacjent jako organizm składa się z układów niższego rzędu, jako osoba stanowi element większych systemów. W szczególności nie ma powodu, by przyczyny negatywnych emocji, a w konsekwencji chorób, zawsze lokalizować w funkcjonowaniu mózgu bądź niewydolności któregoś z organów. W filozofii nauki argumentacja wykorzystująca tę intuicję w uogólnionej wersji była podnoszona przez zwolenników „nieindywidualizmu eksplanacyjnego” jako mocna teza przeciwko redukcjonizmowi (Paprzycka 2005: 31–33). Do poglądu tego wrócimy jeszcze krótko w paragrafie 5.3.3.

Choć na temat wkładu holistycznego ujęcia zdrowia w rozwój medycyny powstało bardzo wiele opracowań (Elola, Daponte, Navarro 1995; Yamada et al. 2000; Blaxter 2009), Alonso utrzymuje, że przyjęło się ono głównie w specjalizacjach medycznych zajmujących się opieką nad przewlekle chorymi. Lekarze pracujący z takimi pacjentami wykluczają w punkcie wyjścia odzyskanie sprawności w sensie biostatystycznym z przyczyn fizjologicznych – za główny cel stawiają sobie ogólną opiekę nad chorym.

Gdy wspominamy analizy z zakresu socjologii medycyny, warto nadmienić, że wyniki innych autorów zajmujących się percepcją holistycznej conceptualizacji zdrowia wskazują, iż stopień jej wykorzystania zależy od charakterystyki poszczególnych profesji medycznych. Podobne do przedstawionych analiz Alonso studia zajmujące się operacyjną definicją zdrowia wśród personelu pielęgniarskiego udowadniają, że w ostatnim dwudziestoleciu wzrosła liczba artykułów poruszających kwestie psychologiczne oraz socjologiczne, obejmujące sprawy opieki pielęgniarskiej (Hwu, Coates, Boore 2001). Co niewykluczone, takie kryteria zdrowia łączą się z faktem, że to właśnie ta grupa zawodowa w istocie obcuje na co dzień z pacjentami oraz obserwuje ich ogólny stan. Natomiast lekarze tradycyjnie odpowiadają za terapie „niesprawnej części” chorego i na niej skupiają swoją uwagę (Alonso 2004: 243). Można też przypuszczać, że model biopsychospołeczny będzie się lepiej sprawdzał w medycynie pracy oraz medycynie środowiskowej – a więc w obszarach medycyny badających wpływ szeroko rozumianych warunków życia na organizm (Björklund, Svensson, Read 2006). W działach medycyny kierujących swą uwagę na stany kryzysowe, np. medycynie ratunkowej,

można się natomiast spodziewać dominacji wąskiego modelu biostatystycznego.

To, jaki model zdrowia stanie się teoretyczną podstawą badań klinicznych, terapii oraz podejścia do pacjenta, zależy w największym stopniu od samych lekarzy – ich osiągnięć badawczych oraz przyjętej filozofii redukcjonistycznego bądź systemowego stylu myślenia. Naszkicowane historyczne tendencje w przechodzeniu modelu biomedycznego (w sensie biostatystycznego) w model biopsychospołeczny lub ciągła dominacja tego pierwszego w niektórych dziedzinach zwracają zdaniem Alonso uwagę na następujący fakt:

podstawowa przyczyna niestosowania wskaźników psychologicznych oraz społecznych w przeanalizowanych wynikach badań leży w ciągle głęboko zakorzenionej dominacji modelu biomedycznego, który pomimo krytyki redukcjonizmu, pozostaje użyteczny i ciągle umożliwia postępy w medycynie. Ta dominacja z pewnością została wzmocniona w ostatnich latach popchnięciem naprzód badań w zakresie genetyki i terapii genetycznych. Być może holistyczne i biologiczno-redukcjonistyczne modele nie powinny rywalizować, lecz próbować koegzystować jako dwie różne, ale niekoniecznie wykluczające się możliwości odpowiedzi na pytania dotyczące zdrowia (Alonso 2004: 243).

Alonso nie charakteryzuje bliżej kwestii, na czym w istocie taka koegzystencja miałyby być od strony metodologicznej wsparta. Tłumaczy jedynie, że nie możemy dopuszczać do sprowadzania problemu zdrowia do zagadnień biomedycznych. W szóstym rozdziale pracy spróbujemy taką ogólną filozoficzno-metodologiczną podstawę komplementarności wskazać zarówno dla modeli zdrowia, jak i ogólnie, dla redukcjonistycznego oraz systemowego stylu myślenia w medycynie.

Wątpliwości wobec redukcjonizmu nie usuwają też, według Alonso, sukcesy terapii genowych. Jej zdaniem istnieją badania empiryczne sugerujące, że psychologia i socjologia mogą wyjaśniać objawy somatyczne; ponadto metody medycyny alternatywnej wykorzystujące holistyczne intuicje są coraz powszechniejsze – innymi słowy, dominujący paradygmat biomedyczny nie odpowiada potrzebom pacjentów i nie są oni zadowoleni z opartej na nim opieki

zdrowotnej; wreszcie opieka zorientowana biomedycynie rodzi coraz większe koszty finansowe (Alonso 2004: 243).

Być może ograniczony wpływ przytoczonego modelu biopsychospołecznego wiąże się z faktem, że wymaga on zmiany sposobu interakcji pomiędzy lekarzem a pacjentem tak, aby ten pierwszy był w stanie wychwycić w wywiadzie istotne czynniki natury psychologicznej oraz socjologicznej oddziałujące na pacjenta. Alonso nie podąża tu śladem argumentacji Engela, twierdzącego że praktyczną aplikację ujęcia antyredukcjonistycznego da się sprowadzić do wyrównania statusu metodologicznego i poznawczego humanistycznych oraz fizjologicznych badań nad człowiekiem. Przekonuje, że zmiana ta wymaga w rzeczywistości czasu i głębokiego przemodelowania oraz wzbogacenia dotychczasowej wiedzy. Aplikacja modelu biopsychospołecznego niesie również ze sobą konieczność dokształcania personelu medycznego w zakresie umiejętności komunikacyjnych oraz dopracowania nowych narzędzi diagnostycznych i terapeutycznych. Autorka dochodzi przy tym do wniosku, że pomimo spychania koncepcji holistycznych na drugi plan – nawet fragmentaryczne ich zastosowanie daje korzyści pacjentom.

Co warto dodać, Alonso – podobnie jak Engel – uważa, że ostatecznym argumentem na rzecz odrzucenia redukcjonizmu w myśleniu o zdrowiu jest fakt, iż dla pacjenta jako podmiotu poczucie zdrowia jest zawsze związane z doznaniem ze sfery wewnętrznych przeżyć psychicznych. Rozwinięcie modelu biomedycznego o czynniki z różnych poziomów systemowych kształtujących tę sferę ma być zatem w mniemaniu tych autorów nieuniknione (Alonso 2004: 244).

### **5.3.3. Model biopsychospołeczny a perspektywa systemowa w medycynie**

Po przedstawieniu intuicji teoretycznych stojących za biopsychospołecznym modelem zdrowia możemy teraz dokonać krótkiej eksplikacji przekonań filozoficznych stanowiących jego fundament. Zgodnie z wcześniejszymi ustaleniami (podrozdział 2.5), model ten powinien uwzględniać w szczególności takie postulaty antyredukcjonistów, jak argument wielorakiej realizacji oraz prawomocność metodologii „kompozycyjnej” – zakładającej istnienie w przyrodzie szeregu po-

ziomów, systemów, co do opisu których stosuje się nieredukowalne do fizyki wyjaśnienia biologiczne. Jak pokazaliśmy wcześniej (paragraf 5.1), wiąże się to z zaakceptowaniem, oprócz wyjaśnień przyczynowych, również wyjaśnień funkcjonalnych. Model biopsychospołeczny powinien być też modelem „całościowym” w szerokim sensie, tzn. wychwytywać również zależności pomiędzy zdrowiem a środowiskiem życia chorego. Wreszcie powinien wpisywać się w zaproponowane wcześniej założenia systemowego stylu myślenia w medycynie (dążenie do: minimalizacji interwencji, zindywidualizowanych terapii oraz przewidywań, wielowymiarowego użycia leków, tymczasowych, a nie ciągłych terapii w schorzeniach chronicznych).

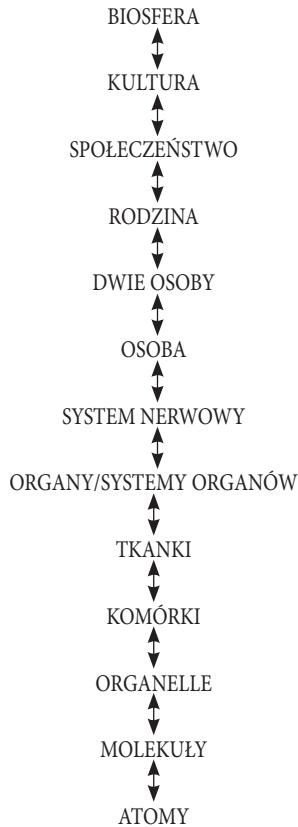
Kwestia tego, czy model biopsychospołeczny zakłada istnienie w rzeczywistości szeregu systemów składających się z innych podsystemów, nie budzi raczej kontrowersji. Jak wspominaliśmy, założenie to wyraża Engel *explicito* w swoich klasycznych pracach.

natura jest hierarchicznie zorganizowanym kontinuum, w którym bardziej skomplikowane większe jednostki są nadrzędne wobec mniej skomplikowanych mniejszych jednostek. [...]

Każdy poziom w hierarchii reprezentuje zorganizowaną dynamiczną całość – system o wystarczającej trwałości oraz tożsamości, aby go nazwać. Same nazwy odzwierciedlają wyróżniające właściwości i charakterystykę systemu. Komórka, organ, osoba, rodzina – wszystkie wskazują poziom kompleksowej zintegrowanej organizacji, co do której istnienia panuje duży stopień zgody. Każdy system implikuje również jakość oraz relacje charakterystyczne dla danego poziomu organizacji, wymaga też unikalnych kryteriów dla badań i wyjaśniania. Nie ma sposobu na to, aby metody i zasady właściwe dla studiów nad zrozumieniem komórki jako komórki zaaplikować do studiów osoby jako osoby lub rodziny jako rodziny. Podobnie, metody potrzebne, aby zidentyfikować i scharakteryzować komponenty komórki, muszą być inne od tych, które są potrzebne do ustalenia tego, co umożliwia funkcjonowanie komórki jako całości (Engel 1981: 103–106).

Nie będziemy tutaj już cytowali ani odnosili się do innych fragmentów rozważań Engela wspierających się na intuicjach ogólnej teorii systemów. Przypomnimy natomiast w tym kontekście kwestie asymetryczności redukcji. Według sugestii Engela, ponieważ mamy do

czynienia w rzeczywistości z kontinuum poziomów, żaden z nich nie występuje w izolacji. Oznacza to, że każdy system jest jednocześnie komponentem systemu wyższego poziomu – i tak: „system KOMÓRKA jest komponentem systemu TKANKA oraz ORGAN i OSOBA. OSOBA oraz DWIE OSOBY są komponentami RODZINY i SPOŁECZEŃSTWA” itd. (Engel 1981: 106). Ogólna hierarchia poziomów, którą operuje Engel, przedstawia się następująco:



Rys. 23. Hierarchia systemów ukazująca różne poziomy organizacji rzeczywistości (Engel 1981: 104)

Komórka i inne systemy jako całości charakteryzują się właściwościami holistycznymi, będąc jednocześnie jedynie częściami innych systemów. Przy tym określenie „system” oznacza, najogólniej mówiąc, „istnienie stabilnej konfiguracji elementów w czasie i przestrzeni” (Engel 1981: 106). Ponieważ, jak wspomnieliśmy, żaden z systemów nie funkcjonuje w izolacji, Engel jest przekonany, że na poziomie osoby wpływają zarówno komponenty z niższych poziomów składające się na osobę jako system, jak i systemy wyższego rzędu, których elementem z kolei pozostaje osoba. Zatem wyjaśnienie funkcjonowania osoby (w szczególności fenomenu zdrowia) musi uwzględniać zarówno czynniki z niższych, jak i wyższych poziomów.

Zwolennicy redukcjonizmu zakładają prawomocność mikroredukcji. Inaczej mówiąc, uznają również istnienie szeregu poziomów redukcyjnych (dla swojej koncepcji Oppenheim i Putnam roboczo wyróżnili sześć takich poziomów: grupy społeczne, wielokomórkowe żywe organizmy, komórki, molekuly, atomy, cząstki elementarne; por. paragraf 2.4). Głoszą jednak tezę, że redukcja jest asymetryczna – prawa dotyczące grup społecznych redukują się do praw dotyczących wielokomórkowych żywych organizmów, a te do praw wyjaśniających pracę komórek – jednak nawet gdybyśmy dysponowali kompletną wiedzą o świecie, nie jest możliwy proces odwrotny. Praw dotyczących np. biochemii nie uda się nigdy sprowadzić do praw socjologii. Choć nikt nie rozważa obecnie takich osobliwych redukcji, to kwestia asymetryczności stanowi pewien problem metodologiczny dla redukcjonistów (Paprzycka 2005: 105 i n.). Skoro bowiem zakładamy redukowalność, to intuicyjnie rzecz biorąc, zachodzi rodzaj identyczności bądź tożsamości pomiędzy właściwościami obiektów z różnych poziomów redukcyjnych. Tym frapującym zagadnieniem związanym ze szczegółową interpretacją reguł mostowych nie będziemy się jednak tutaj szerzej zajmowali. Przypomnijmy raz jeszcze, że u podstaw redukcjonizmu leżą też teoria identyczności i zasada przyczynowego domknięcia świata fizycznego. Stąd – redukując prawa i język nauki (w tym biomedycyny) do fizyki (biofizyka, biochemia), możemy w myśl tego poglądu oczekiwać, że poznamy w sposób ścisły przyczyny zdarzeń zachodzących na wyższych poziomach organizacji materii, zachowując przy tym,

zgodnie z intuicjami redukcjonistów, wymogi prostoty eksplanacyjnej i prostoty ontologicznej.

W myśleniu systemowym charakterystycznym dla koncepcji biopsychospołecznej nie mamy do czynienia z asymetrycznością relacji pomiędzy poziomami systemowymi – odrzucona zostaje też, jak się wydaje, teoria identyczności rodzajowej oraz wspomniana teza o przyczynowym domknięciu świata fizycznego. Gdy rozważymy przytoczony przez Engela przykład leczenia pana Glovera, rzuca się w oczy przekonanie, że zasadniczą przyczyną fizjologicznego procesu migotania komórek podczas wykonywania angioplastyki wieńcowej była relacja na poziomie interakcji osoba–osoba. Poziom systemów takich jak tkanka oraz organ znajdują się zatem w tej koncepcji w relacji sprzężenia zwrotnego z system nerwowym i systemami wyższego rzędu – poziomy te wzajemnie wpływają na siebie (np. można odwrotnie stwierdzić, że ból i reakcja towarzysząca zawałowi mięśnia sercowego często prowadzi do ataku paniki na poziomie osoby). Można przypuszczać, że taka „symetryczność” szeregu poziomów systemowych wyklucza zasadę przyczynowego domknięcia świata fizycznego. W modelu biopsychospołecznym dopuszcza się właśnie wiele różnych przyczyn danego zachowania lub zdarzenia na poziomie osoby (pacjent) oraz na poziomie osoba–osoba (relacja lekarz–pacjent). Źródłem zdenerwowania pana Glovera po nieudanym początku zabiegu angioplastyki miały być w dużej mierze cenione przez niego wartości kulturowe, w szczególności: zdolność do samodzielnego kierowania własnym losem oraz nienarzekanie na sytuację, w której się znalazło. W przeciwieństwie do punktu widzenia redukcjonistów w koncepcji biopsychospołecznej przyczynami zdrowia lub choroby mogą być zdarzenia zachodzące na wszystkich poziomach systemowych, a nie tylko te wyjaśniane przez prawa z zakresu fizyki, a na obecnym poziomie rozwoju nauki medycznej – biochemii. Warto zauważyć w tym kontekście, że praktyczna droga do pełnej redukcji zagadnień fizjologii do biochemii i dalej fizyki wydaje się bardzo daleka, a już dziś wśród teoretyków zajmujących się zdrowiem wzbudza żywe kontrowersje.

Jasne jest więc, że model biopsychospołeczny porzuca podstawowe założenia charakterystyczne dla myślenia redukcjonistycz-

nego – teorię identyczności rodzajowej oraz metodologicznie rozumianą zasadę przyczynowego domknięcia świata fizycznego. Zwolennicy redukcjonizmu wydają się wszak przekonani, że zasady te są wartościowe poznawczo, gdyż prowadzą do prostoty eksplanacyjnej i ontologicznej. Historia medycyny zawiera, jak już wspominaliśmy (paragraf 2.3), przykłady wskazujące, że porzucenie tych dwóch wymogów co do kształtowanej wiedzy może prowadzić do bezwartościowych poznawczo badań. Wystarczy tu choćby wspomnieć astrologiczną strategię wyjaśniania zachorowań na kiłę analizowaną w klasycznej książce Ludwika Flecka (2006). Wydaje się, że w strategii tej nie respektuje się wymogu prostoty eksplanacyjnej oraz ontologicznej – zachorowanie na kiłę jest traktowane m.in. jako efekt określonego układu ciał niebieskich. Jak dzisiaj wiadomo, takie lokowanie możliwych przyczyn choroby jest błędne, a mimo rozbudowanego systemu terminów koncepcja ta nie prowadzi do sformułowania efektywnych procedur leczenia. Warto jednak zwrócić uwagę, że porzucenie odnotowanych redukcjonistycznych wymogów prostoty wcale nie musi oznaczać obniżenia wiarygodności modelu biopsychospołecznego. Istnieją filozofowie biologii argumentujący (Jacob 1973), iż tak rozumiany redukcjonizm nie jest wartością samą w sobie, a wręcz przeciwnie, ogranicza zasięg badań naukowych (problem ten poruszaliśmy już w podrozdziale 2.5). Wydaje się zatem, że ta kwestia pozostaje otwarta i sama prostota eksplanacyjna – rozumiana jako ograniczenie się do czynników natury fizjologicznej – nie przesądza jeszcze o wartości poznawczej danego modelu zdrowia<sup>9</sup>.

Przyjęliśmy, że model biopsychospołeczny stanowi węzłowy element systemowego stylu myślenia w medycynie. Oprócz systemowego rozumienia rzeczywistości i holistycznego wymiaru wspiera się on na metodologicznych założeniach antyredukcjonistów – wielorakiej realizacji i wyjaśnieniach funkcjonalnych. Engel wielokrotnie podkreśla hierarchiczny układ czynników wpływających na zdrowie i chorobę – jednocześnie w swoich uwagach nie odwołuje się do tez

---

<sup>9</sup> Szerzej na temat filozoficzno-metodologicznych aspektów kategorii prostoty w kontekście redukcji teorii pisze w swojej książce Witold Strawiański (1991).



dualizmu psychofizycznego lub kontrowersyjnej filozoficznie emergencji. Można zatem przypuszczać, że relacje oraz właściwości na wyższych poziomach rozpatrywane w biopsychospołecznym modelu zdrowia podlegają wielorakiej realizacji i z reguły będą zależały od wyjaśnień funkcjonalnych.

To, czy ujęcie biopsychospołeczne umożliwi realizację ideału medycyny systemowej oraz spersonalizowanej, zależy oczywiście w dużej mierze od możliwości aplikacji tego ujęcia oraz wyników jego zastosowania jako podstawy teoretycznej w badaniach klinicznych.

Po omówieniu założeń filozoficznych koncepcji biopsychospołecznej warto jeszcze zaznaczyć trzy kwestie. Po pierwsze, analityczni filozofowie umysłu (Jackson 1982; Polcyn 2005) argumentują, że nasze doznania zmysłowe są wyrażalne przez pojęcia fenomenalne. Natura tych pojęć wyklucza pełną możliwość wyjaśnienia właściwości introspekcyjnych doznań przez odwołanie się tylko do nauk empirycznych. Nauki przyrodnicze (w szczególności fizjologia) posługują się pojęciami fizykalnymi lub funkcjonalnymi – a jak przekonuje systematycznie przedstawiający tę kwestię Karol Polcyn (2005: 193), nie jesteśmy w stanie wskazać związku pomiędzy pojęciami fizykalnymi a fenomenalnymi, odwołując się jedynie do ustaleń nauk empirycznych. Innymi słowy, redukcjonizm jest fałszywy nie tyle z powodu tego, że nie wychwytuje zależności funkcjonalnych, ale z powodu innej natury pojęć fizykalnych i fenomenalnych – te ostatnie nie są ani fizykalne, ani funkcjonalne. Na rzecz tego podstawowego rozróżnienia przytacza się argument z wiedzy zaproponowany przez Franka Jacksona (1982). Intuicyjnie rzecz ujmując, można przedstawić go w następujący sposób: wyobraźmy sobie, że mamy pełną wiedzę wyrażoną w pojęciach fizykalnych (np. z dziedziny fizjologii, mechaniki kwantowej lub, dajmy na to, ogólnej teorii względności) dotyczącą procesów zachodzących w momencie doznania bólu lub widzenia czerwonej barwy. Na podstawie takiej pełnej wiedzy nigdy nie będziemy jednak w stanie „wydedukować, [...] jak to jest mieć doznanie czerwonej róży” (Polcyn 2005: 194) lub uczucie bólu. Warto odnotować, że autorzy stojący na tym stanowisku nie podważają sensowności badań empirycznych nad mózgiem – wręcz przeciwnie. Jak jednak przekonują, pojęcia fenomenalne dotyczące naszych

introspekcyjnych doznań mają fundamentalnie inny charakter, co ma prowadzić do nierozwiązanego do tej pory problemu luki eksplanacyjnej<sup>10</sup>. Jak argumentuje Polcyn, redukcja zagadnień świadomości do problematyki nauk przyrodniczych

pozostawia bez wyjaśnienia jakościowy aspekt doznań zmysłowych. Chcielibyśmy wiedzieć, dlaczego doznanie czerwonej barwy, na przykład, odczuwamy w taki a nie inny sposób, i utożsamienie tego doznania z procesem czy stanem fizycznym, na przykład ze stanem mózgu określonego typu, nie daje odpowiedzi na to pytanie. Jakościowy aspekt doznań wymyka się wyjaśnianiu kauzalnemu, na którym opiera się nauka (Polcyn 2005: 196).

Mówiąc nieco metaforycznie, jesteśmy w stanie zdefiniować barwę czerwoną (a także inne doznania naszej świadomości) w języku fizykalnym – jako np. falę elektromagnetyczną o określonej długości. Gdy chcemy jednak stwierdzić, że mamy doznanie „*x* jest czerwone”, nie wystarczy odwołanie do teoretycznej wiedzy z zakresu fizyki – potrzeba właśnie opisu fenomenalnego.

Wprawdzie przedstawiona argumentacja odnosi się głównie do analizy doznań zmysłowych (np. doznania czerwieni lub bólu; Polcyn 2005: 194) wydaje się jednak, że można ją rozszerzyć i przypisać status kategorii fenomenalnej również szeroko rozumianemu „poczuciu zdrowia”. Jak łatwo zauważyć, w duchu pojęć fenomenalnych rozumie się w psychologii zdrowia szereg kluczowych terminów opisujących zdrowie – np. wewnętrzne poczucie koherencji w modelu salutogenetycznym. Jeżeli uznamy tezę o braku związku poję-

---

<sup>10</sup> Sam Frank Jackson (1982), jak wiadomo, zilustrował swój argument hipotetycznym przykładem Mary – utalentowanej badaczki, która posiadała całą możliwą wiedzę o świecie fizycznym. Dorastała ona w środowisku czarno-białym i nigdy nie doświadczyła czerwieni. Gdy opuściła swoje dotychczasowe „środowisko” i po raz pierwszy zobaczyła czerwoną różę, dowiedziała się jednak czegoś nowego, mianowicie – „jak to jest mieć doznanie czerwieni”. Jeżeli fizykalizm byłby stanowiskiem słusznym, przekonuje Jackson, Mary już powinna to wiedzieć. Fizykalizm zakłada bowiem, że znając prawa fizyki i dysponując kompletnym opisem świata sformułowanym w języku fizykalnym, mamy wyczerpującą wiedzę na jego temat. Tymczasem w przypadku Mary tak nie jest.

ciowego pomiędzy pojęciami fenomenalnymi (za takie można uznać np. introspekcyjne doznanie dobrego samopoczucia lub koherencji) i pojęciami fizykalnymi, to może ona służyć jako dodatkowy argument natury metodologicznej na rzecz odrzucenia redukcjonizmu w teorii zdrowia.

Po drugie, słyszy się niekiedy, że w naukach o człowieku – w tym w medycynie – dokonał się w ostatnich latach zwrot neurokognitywistyczny (w kontekście biomedycyny: Dębowski 2005). Wydaje się, że pomimo osiągnięć nauk neurologicznych wiele kwestii dotyczących świadomości, np. odczucia bólu u osób cierpiących lub dobrego samopoczucia u ludzi zdrowych, nadal pozostaje otwartych. Badający związek pomiędzy naszymi doznaniem oraz decyzjami a mózgiem sugerują, że świadomość jest w zasadzie epifenomenem wcześniejszych procesów natury fizjologicznej zachodzących w mózgu – i tak iluzją ma być np. wolna wola (por. popularne przedstawienie tej kwestii przez Jana Piasecznego 2008). Nie będziemy tutaj szerzej zajmowali się tą kontrowersyjną kwestią.

Warto jednak zachować ostrożność w wyciąganiu wniosków natury filozoficznej i metodologicznej z takich ustaleń – w tym szczególnie rzutujących na biomedycynę. Neurolodzy i psychologowie badający funkcjonowanie mózgu odwołują się do eksperymentalnych wyników wskazujących, że np. podejmujemy decyzję lub odczuwamy emocję, zanim ją sobie uświadomimy (odpowiednie obszary mózgu aktywizują się w sensie czasowym wcześniej). Jak nietrudno zauważyć, taka teza w zasadniczy sposób bazuje na założeniu jakiegoś rodzaju identyczności świadomości oraz mózgu – taka identyczność w żaden sposób nie musi jednak przecież prowadzić do eliminacji świadomego odczuwania i podejmowania decyzji – czyli mówiąc ogólnie, przyczyn natury psychicznej bądź społecznej dla zdarzeń zachodzących w świecie. Nie ma sensu kwestionować istnienia korelacji pomiędzy stanem fizycznym kory mózgowej a zdarzeniami psychicznymi. Jeżeli jednak przyjąć stanowisko redukcjonizmu w duchu zasady przyczynowego domknięcia świata fizycznego, to powinniśmy się zadowolić trudną intuicyjnie do przyjęcia metodologią badawczą. Sprowadzałaby się ona do wartościowania jako pozytywnych poznawczo jedynie wyjaśnień fizycznych (np. analiz

za pomocą tomografii komputerowej) doznań oraz emocji. Mówiąc bardziej metaforycznie, w poszukiwaniu przyczyn zdarzeń psychicznych (np. negatywnych emocji osłabiających odporność), należałoby zejść do poziomu analizy fizjologicznej, a następnie wskazać ich fizyczne przyczyny. Rozważmy raz jeszcze przykład pana Glovera i migotania komór serca – jeżeli przyjmiemy zasadę przyczynowego domknięcia świata fizycznego, jedyną możliwością wyjaśnienia faktu zdenerwowania pana Glovera mogą być właściwości fizyczne innych zdarzeń. Prowadzi to do wątpliwej intuicji, że negatywne emocje zostały wywołane właściwościami mowy (fali dźwiękowej), za pośrednictwem której lekarze poinformowali pacjenta o kłopotach z rozpoczęciem zabiegu angioplastyki. Problem ten zwolennicy antyredukcjonizmu formułują jako zarzut epifenomenalizmu (Paprzycka 2005: 45–47). Konsekwentne przyjęcie redukcjonizmu w takiej postaci może wykluczać z zainteresowania nauki przyczyny zdarzeń z innych poziomów niż fizyczny – zdarzenia psychiczne lub społeczne nie miałyby mocy sprawczej ze względu na, odpowiednio, ich właściwości psychiczne lub społeczne; podobnie ma się sprawa z innymi poziomami systemowymi. W biopsychospołecznym modelu zdrowia zakłada się natomiast, zgodnie z intuicją myślenia systemowego, że co prawda wszystkie zdarzenia w świecie są – powiedzmy ostrożnie – w zasięgu opisu w języku fizyki: jednak przyczyny zdarzeń nie muszą być wyjaśniane tylko ze względu na ich właściwości fizyczne.

Po trzecie, warto podkreślić pozytywny wymiar koncepcji biopsychospołecznej. Jeżeli na gruncie metodologii badań przyjmiemy wyjaśnianie w postaci relacji funkcjonalnych oraz istnienie przyczyn zdarzeń ze względu na właściwości inne niż fizyczne, możliwy jest do pomyślenia „biopsychostatystyczny” model zdrowia. Jak pamiętamy, klasyczna koncepcja zdrowia Boorse’a definiowała zdrowie negatywnie – jako wypełnianie empirycznie wskazanej funkcji (wkładu w przetrwanie oraz przeżycie) przez organ poniżej średniej dla danej populacji efektywności w danych warunkach. Sam autor sugerował również możliwość rozszerzenia tego ujęcia na zdolności psychiczne – np. zdolność zapamiętywania, umiejętność komunikacji itp. Zdrowie miałyby być jednak nadal kategorią negatywną. Mo-

del biopsychospołeczny jest natomiast związany z tezą o pozytywnej naturze zdrowia – co prawda rozmaicie definiowanej, np. jako wewnętrzne poczucie koherencji lub jak w koncepcji Lennarta Nordenfelta (1993), jako wewnętrzny dobrobyt, pomyślność oraz bycie szczęśliwym. Jak zauważa Weronika Chańska, podejmująca ostatnio problematykę teorii zdrowia, na tak zdefiniowane zdrowie składają się „pozytywne ludzkie doświadczenia, takie jak doznania, uczucia i nastroje” (Chańska 2009: 287). Widać więc, że zdrowie rozumiane pozytywnie również można traktować jak pojęcie fenomenalne.

Jak więc pokazaliśmy, model biopsychospołeczny jest oparty na założeniach metodologicznych typowych dla szeroko rozumianego stanowiska antyredukjonistycznego.



## ROZDZIAŁ 6

# Stanowisko umiarkowanego antyredukcjonizmu w sporze o redukcjonizm w medycynie

Po przedstawieniu charakterystyki metodologicznej medycyny (rozdział pierwszy); podstawowych filozoficznych założeń stojących za redukcjonizmem oraz stanowiskiem antyredukcjonistycznym (rozdział drugi) oraz po eksplikacji podstawowych założeń odpowiednio redukcjonistycznego (rozdział czwarty) oraz systemowego stylu myślenia w medycynie (rozdział piąty) możemy przejść do dyskusji na temat niezgodności obu perspektyw oraz obrony tezy, że na integrację wymienionych paradygmatów pozwala umiarkowany antyredukcjonizm.

W rozdziale trzecim dokonaliśmy już analizy wybranych rozważań dotyczących możliwego rozstrzygnięcia problemu redukcjonizmu w medycynie (Capra 1987; Szewczyk 2001; 2002; Szawarski 2005; Blaxter 2009). Jak pokazaliśmy, wszyscy przytoczeni autorzy w zasadzie zarzucają redukcjonizm. W przypadku Zbigniewa Szawarskiego oraz Kazimierza Szewczyka spotykamy argumentację natury zarówno aksjologicznej, jak i metodologicznej. Natomiast Fritjof Capra proponuje reformę medycyny redukcjonistycznej – jej program jest jednak przedstawiony jedynie w ogólny sposób. Brakuje w tej pracy jasnego zdefiniowania metodologicznej podstawy nowej zintegrowanej medycyny holistycznej.

W podrozdziale 6.1 spróbujemy – odwołując się do pracy Henry'ego Q. Henga (2008) – doprecyzować, na czym polega oraz gdzie ma swoje źródło niezgodność pomiędzy redukcjonistycznym a systemowym stylem myślenia w medycynie. W podrozdziale 6.2 wskażemy dla kontrastu podstawowe założenia filozoficzno-metodologiczne, które łączą obie dyskutowane perspektywy – wynikają one po części z metodologicznej specyfiki medycyny, przedstawionej już

w rozdziale pierwszym. Idąc dalej, w podrozdziale 6.3 odwołamy się do przydatnego rozróżnienia Katarzyny Paprzyckiej (2005; 2008) na redukcjonizm metafizyczny i metodologiczny, które omówiliśmy już w rozdziale drugim, oraz podkreślimy zagrożenia wiążące się z przyjęciem szczególnie drugiego stanowiska. Wreszcie pokażemy – na przykładzie komórkowej (SMT) i tkankowej (TOFT) teorii kancerogenezy – że wyjaśnienia na poziomie innym niż biologia molekularna oraz biofizyka mogą stanowić równoprawne poznawczo rozszerzenie badań zorientowanych redukcjonistycznie (Malaterre 2007). W podrozdziale 6.3.3 przedstawimy założenia modelu relacji między poziomowych *top-down* i *bottom-up* zaproponowanego przez Carla F. Cravera i Williama Bechtela (2007; 2013), który może stanowić punkt wyjścia dla integracji perspektywy redukcjonistycznej i antyredukcjonistycznej w naukach medycznych. Nie powinniśmy też zapomnieć o tym, że stanowisko umiarkowanego antyredukcjonizmu w medycynie nie wymaga przyjęcia kontrowersyjnych filozoficznie też o istnieniu w świecie właściwości emergentnych.

### **6.1. Zagadnienie niezgodności perspektywy redukcjonistycznej i systemowej**

Perspektywę systemową i redukcjonizm jako niezgodne ze sobą ujęcia problematyki klinicznej przedstawia Heng (2008). Jego rozumowanie opiera się w dużej mierze na argumentach na rzecz systemowego stylu myślenia, które wyeksplikowaliśmy już szczegółowo w rozdziale piątym. Swoje krytyczne uwagi wobec redukcjonizmu wspiera on po części na przykładach z innych dziedzin medycyny niż te podawane przez omawianych wcześniej autorów, np. George'a E. Engela, Andrew Ahna ze współpracownikami lub psychoneuroimmunologów. Twierdzi on m.in., że:

Wiele terapii takich jak antybiotyki, rozruszniki serca, transfuzje krwi oraz transplantacje organów działało dobrze, wykorzystując klasyczne podejście. W tych przypadkach interwencje były udane w leczeniu wybranych elementów ze złożonego systemu bez wyzwalania chaosu



w systemie u wielu pacjentów. Jednakże, nawet dla tych relatywnie bezpiecznych interwencji ciągle istnieją nieprzewidywalne czynniki ryzyka (Heng 2008: 1580).

Heng operuje również kategorią właściwości emergentnych.

Wspólną cechą złożonych systemów są emergentne właściwości – zbiorowy rezultat różnych i interaktywnych właściwości generowanych przez interakcje pojedynczych komponentów. Kiedy wymienimy część, zachowanie systemu może być zazwyczaj przewidziane – ale jeżeli system znajduje się „na skraju chaosu”, często tak nie jest. Dla przykładu nie ma bezpośredniego powiązania pomiędzy statusem części (reakcją guza nowotworowego na leczenie) a zachowaniem systemu (przetrawianie pacjenta) (Heng 2008: 1580).

Jako przykład ograniczeń redukcjonizmu Heng podaje m.in. redukcjonistyczną strategię leczenia nowotworów. Odwołuje się przy tym do badaczy sugerujących, że chemioterapia rzeczywiście zmniejsza wielkość guzów – jednak jej liczne efekty uboczne niosą ze sobą komplikacje – w tym ułatwiają rozwój drugorzędnych złośliwych guzów; w konsekwencji taka agresywna metoda leczenia przedłuża życie tylko niektórych chorych itd. (Mitra 2007; Savage 2008).

Heng dostrzega konieczność odpowiedzi na pytanie, dlaczego takie przypadki – w szczególności przecenianie wpływu terapeutycznego danej metody leczenia – w ogóle zachodzą. Twierdzi słusznie, że aby rozstrzygnąć tę kwestię, „należy przeanalizować konflikt pomiędzy redukcjonizmem a perspektywą złożonych systemów” (Heng 2008: 1580). Zdaniem Henga badacze zajmujący się nowymi metodami leczenia skupiają się na wyjaśnianiu funkcjonowania pacjentów przez pryzmat coraz mniejszych podsystemów – organów, następnie komórek, wreszcie chromosomów i genów. Stawia on w tym miejscu następującą tezę: sukces biomedycyny w operowaniu na poziomie molekularnym powoduje, że lekarze stają się coraz większym stopniu redukcjonistami oraz deterministami (Heng 2008: 1580). W konsekwencji, jego zdaniem, paradoksalnie – pomimo sukcesów badawczych – wcale nie dysponujemy jakościowo no-

wymi rodzajami wyjaśnień oraz terapii. Sugestie te mogą prowadzić do pewnych spostrzeżeń.

Po pierwsze, z punktu widzenia praktyki badawczej, spór o redukcjonizm metodologiczny w medycynie łączy się z dyskusją co do natury relacji międzypoziomowej. Redukcjonisci wskazują, że zachowania systemów wyższych poziomów (tkanek, organów itd.) są determinowane przez procesy biochemiczne i fizyczne. Powinniśmy zatem już teraz, jeżeli to możliwe, preferować teorie i badania wskazujące czynniki natury fizjologicznej (redukowalne następnie do procesów biochemicznych i fizycznych) wpływające na zdrowie. Antyredukcjonisci zaś uzasadniają pogląd, wedle którego równie doniosłe poznawczo są teorie formułowane w oparciu o pojęcia psychologii, socjologii i ekologii. W punkcie wyjścia zatem zwolennicy obu stanowisk faworyzują arbitralnie różne metodologie badawcze – odpowiednio redukcjonistyczny lub systemowy styl myślenia. Warto zwrócić uwagę na przedstawiony przez Henga pogląd, że założenie istnienia systemów wyższego poziomu skutkuje uznaniem redukcjonizmu za fałszywy. Stanowi to, jak się wydaje, istotę niezgodności pomiędzy redukcjonistami i antyredukcjonistami. Innymi słowy, niezgodność ta wiąże się z następującą intuicją: uznanie nieredukowalności wyższych poziomów jest akceptacją istnienia emergentnych systemów – co stanowi odrzucenie redukcjonizmu. W myśl tego ostatniego bowiem właściwości, np. psychiczne, społeczne, zdarzeń nie są niczym wyjątkowym i sprowadzają się do właściwości fizykochemicznych. Przy takim postawieniu sprawy nie ma „trzeciej drogi” – uznając teorię systemów, odrzucamy bowiem redukcjonizm. Jak wykażemy – propozycja, za którą opowiada się w świetle argumentacji na rzecz perspektywy systemowej Heng, jest zbyt radykalna. Od razu zaznaczmy, że nieprzekonująca okazuje się też przeciwstawna fizykalistyczna skrajność – ograniczenie się w biomedycynie tylko do metod redukcjonistycznych. W każdym razie na płaszczyźnie metodologicznej można wskazać elementy łączące oba stanowiska.

Po drugie, Heng słusznie przywiązuje bardzo dużą wagę do rozstrzygnięcia dylematu związanego z redukcjonizmem w medycynie. W jego opinii, jak już wspomnieliśmy, przyjęcie perspektywy sys-

temowej ma w praktyce ograniczyć ryzyko skierowania badań klinicznych w „ślepe uliczki” – jak w krytykowanych przez niego dziedzinach medycyny. Nie ma wątpliwości, że wielu badaczy traktuje stanowiska redukcjonistyczne i antyredukcjonistyczne jako punkt wyjścia lub motywację do prowadzenia badań, co dodatkowo podnosi wagę naszych ustaleń.

## **6.2. Wspólne podstawy redukcjonizmu i antyredukcjonizmu w medycynie**

W poniższym paragrafie, nawiązując do charakterystyki medycyny przeprowadzonej w rozdziale pierwszym, wskażemy dwie najogólniejsze filozoficzne intuicje nadające kształt zarówno redukcjonistycznemu, jak i systemowemu stylowi myślenia w medycynie; mianowicie: sposób przeprowadzania badań klinicznych i pragmatyczny cel badawczy – poszukiwanie wiedzy odpowiadającej na pytanie, jak leczyć. Trudno oczywiście wskazać tych dwóch elementów traktować jako rozwiązanie problemów metodologicznych związanych z redukcjonizmem w biomedycynie. W szczególności nie wydaje się możliwe, aby tak ogólne cechy mogły służyć za płaszczyznę gwarantującą komplementarność obu perspektyw. Chodzi nam tu jedynie o pokazanie, że redukcjoniści i antyredukcjoniści jednak podzielają na poziomie metodologii badań pewne fundamentalne założenia – ich stanowiska co do natury medycyny nie są zatem całkiem odległe.

### **6.2.1. Badania kliniczne**

Wracając do idei randomizowanych badań klinicznych przedstawionej w rozdziale pierwszym, należy zauważyć, że niezależnie od tego, czy badamy czynniki ważne dla redukcjonisty (np. procesy biochemiczne) lub antyredukcjonisty (np. czynniki psychologiczne), badania te powinny być przeprowadzane w ten sam sposób – za pomocą podwójnego ślepego eksperymentu klinicznego. W tym kontekście warto odnotować, że w książce *Filozofia medycyny* (Wulff, Pedersen, Rosenberg 1993) autorzy argumentują, iż ogólną filozoficzną podsta-

wą nauk medycznych powinny być empiryzm oraz krytycyzm, których wyrazem są właśnie randomizowane badania kliniczne (RCT).

Postulat, iż schemat randomizowanych badań klinicznych to po prostu procedura najbardziej wiarygodna w uzasadnianiu wiedzy medycznej, jest bodaj jednym z elementów wspólnych dziś redukcjonistom i antyredukcjonistom w medycynie.

Warto zatem w tym miejscu poświęcić kilka słów kwestii, której nie podejmowaliśmy w rozdziale pierwszym, a mianowicie – doprecyzowaniu ogólnych intuicji empiryzmu i krytycyzmu stojących za epistemologicznym uprzywilejowaniem RCT. Z perspektywy historycznej – jak wskazują Henrik Wulff, Stig Pedersen i Raben Rosenberg (1993) – wraz z wykształceniem się w XIX w. nauk podstawowych medycyny (fizjologia, patofizjologia itd.) badacze skupiali się na wyprowadzaniu praktycznej wiedzy, „jak leczyć”, wprost z ustaleń anatomicznych oraz fizjologicznych („wiedzy, że”). Taka perspektywa badawcza zdominowała również pierwszą połowę XX w. – a omawiani autorzy proponują nazywać ją biologią medycyny (Wulff, Pedersen, Rosenberg 1993: 65). Najważniejszą cechą tej perspektywy pozostaje przekonanie, że poznane w ramach pracy laboratoryjnej mechanizmy działania poszczególnych leków i metod leczenia („wiedza, że”) stanowią najlepszy sposób na prognozowanie ich wpływu terapeutycznego i przewidywanie efektów klinicznych (Wulff, Pedersen, Rosenberg 1993: 27). W modelu takim „medycyna kliniczna nie jest niczym więcej niż praktycznym zastosowaniem wiedzy biologicznej” (Wulff, Pedersen, Rosenberg 1993: 64). Jak mogłoby się wydawać, uznanie biologii za podstawę medycyny to rzecz oczywista – badacze opracowali wiele terapii wprowadzonych do użycia w oparciu o wiedzę biologiczną, np. teorię krążenia krwi lub ustalenie mechanizmu wydzielania insuliny (Wulff, Pedersen, Rosenberg 1993: 65). Jednakże od lat sześćdziesiątych ubiegłego stulecia coraz więcej lekarzy klinicystów zaczęło domagać się kontrolowanych prób klinicznych jako podstawy oceny skuteczności leków i metod leczenia. Wątpliwości te wyrosły, jak wiadomo, na sceptycyzmie co do rzeczywistej skuteczności wielu rzekomo udanych leków i terapii. Wulff, Pedersen i Rosenberg pokazują szereg przykładów ilustrujących taką sytuację – środki przeciwzakrzepowe, aplikowanie dużych

dawek tlenu pacjentom z niewydolnością krążenia, antybiotyki, które w warunkach laboratoryjnych zabijały mikroorganizmy powodujące wrzód żołądka, a podane chorym nie skracały okresu przebiegu choroby itd. (Wulff, Pedersen, Rosenberg 1993: 67–69). Tak rozumiany krytycyzm w medycynie łączy się zatem z tezą, że wyjaśnienia z zakresu biologii i chemii („wiedza, że”) to za mało, aby uznać daną metodę leczenia za skuteczną – lub przynajmniej uzasadnić nową „wiedzę, jak”. Wyjaśnienia takie stanowią przede wszystkim punkt wyjścia do kolejnego etapu badań klinicznych – procedury podwójnej ślepej losowej próby terapeutycznej. Jak zwracają uwagę omawiani autorzy:

wnioski wyprowadzane z teorii biologicznych są często niedostatecznie uzasadnione i w związku z tym stosowane w praktyce klinicznej metody leczenia muszą podlegać weryfikacji empirycznej. Praktyka kliniczna nie sprowadza się jedynie do stosowania biologii medycznej. Rozwiązywanie problemów klinicznych wymaga przyjęcia stanowiska empirycznego [...].

Lekarze klinycyści nie są oczywiście empirystami w pierwotnym filozoficznym znaczeniu [...]. Są oni jednak empirystami na poziomie metodologicznym. Przyznają bez najmniejszego wahania, że wiele wiemy o mechanizmach chorobowych, podkreślają jednak z naciskiem, że nasza wiedza biologiczna nigdy nie jest zupełna i że biologowie zbyt często sądzą, iż wiedzą znacznie więcej niż naprawdę wiedzą; sądzą oni również, że zmienność biologiczna uniemożliwia ściśle przewidywania kliniczne (Wulff, Pedersen, Rosenberg 1993: 68).

Uzasadnieniu procedury eksperymentu klinicznego towarzyszy zatem również intuicja empiryzmu. To wspomniana procedura eksperymentalna, nie proste przewidywania na podstawie wiedzy teoretycznej, ma służyć otrzymywaniu wiarygodnej wiedzy – lub przynajmniej wychwyceniu empirycznej zależności pomiędzy leczeniem a jego efektami (pozytywnymi i negatywnymi).

Co warto odnotować, w momencie przyjęcia takiej perspektywy pojawia się także możliwość bardziej rzeczowej dyskusji nad stosowaniem metod medycyny alternatywnej lub naturalnej. Metody te bowiem mogą zostać rzeczywiście empirycznie zweryfikowane

(jeżeli ich stronnicy na taką weryfikację się godzą, co niestety nie zdarza się często; Wulff, Gotzsche 2005: 150–155), a nie z góry odrzucone jako niezgodne z kategoriami teorii biologicznych. Można rzeczywiście wtedy ocenić, czy i w jakim stopniu wpływają one w sposób pozytywny lub negatywny na pacjentów, podobnie ma się sprawa z uznanymi za naukowe „miękkimi” sposobami leczenia: fizjoterapią, pobytami w sanatoriach itp.

Wydaje się, że wymienione ogólne intuicje krytycyzmu i empiryzmu oraz w konsekwencji uprzywilejowanie epistemologiczne randomizowanego eksperymentu klinicznego łączą na poziomie metodologicznym stanowiska redukcjonistów i antyredukcjonistów w medycynie.

Zanim przejdziemy do dalszych analiz, musimy rozważyć jeszcze zagadnienie związku hierarchii wiarygodności danych zakładanych w *evidence-based medicine* z kwestią redukcji. Jak ustaliliśmy w rozdziale pierwszym, w ramach wspomnianego, dominującego wśród klinicystów, paradygmatu zakłada się pewną hierarchię wiarygodności „dowodów” w naukach medycznych w zależności od tego, w jaki sposób zostały one uzyskane. Najbardziej zatem wiarygodne dane to te, które otrzymaliśmy z randomizowanych badań klinicznych. Dalej mamy metody o coraz mniejszej wiarygodności: badania kliniczne bez randomizacji (kohortowe), badania kliniczno-kontrolne, badania przekrojowe; za najmniej wartościowe uchodzą zaś opisy przypadków (nie pozwalają wnioskować o związkach przyczynowo-skutkowych) oraz opinie eksperckie – tu ryzyko subiektywnych wypaczeń jest uznawane za największe. Z perspektywy sporu redukcjonistów z antyredukcjonistami możemy wszakże zapytać, jak przedstawiona konceptualizacja wiarygodności badań wpływa na skłonność do przyjęcia perspektywy redukcjonistycznej bądź systemowej w naukach medycznych.

W literaturze rzeczywiście można wskazać wypowiedzi sugerujące, że hierarchia wiarygodności danych *evidence-based medicine* może być nowym źródłem redukcjonizmu w naukach medycznych (De Simone 2006). Spojrzenie holistyczno-systemowe wymaga często syntezy ustaleń z różnych dyscyplin. W przypadku randomizowanych badań klinicznych najłatwiej wyodrębnić i kontrolować

wybrane czynniki natury fizykochemicznej (np. leki bądź interwencje chirurgiczne). Jak się przy tym zakłada, ogólna opieka nad pacjentami z grup eksperymentalnej i kontrolnej może być na tyle podobna, że pozwala skutecznie ocenić działanie jednego wybranego czynnika, np. konkretnego leku. Wiele analiz mających charakter holistyczno-systemowy z zakresu, dajmy na to, psychologii zdrowia lub socjologii zdrowia ma status badań przekrojowych lub co najwyżej kliniczno-kontrolnych. Niezależnie od doniosłości rezultatów nie sytują się one zatem zbyt wysoko, jeśli chodzi o wiarygodność w rozumieniu *evidence-based medicine*. Za przykład mogą służyć już przywołane (podrozdział 5.3.2) badania psychoneuroimmunologów nad wpływem stresu związanego np. z rozwdem na stan układu odpornościowego czy też badania przekrojowe z zakresu socjologii zdrowia prowadzone w ramach społecznego modelu medycyny proponowanego przez Mildred Blaxter (dotyczące np. socjoekonomicznych uwarunkowań choroby wieńcowej; Skrzypek 2004). Takich projektów badawczych najczęściej nie da się przeprowadzić w ramach złotego standardu badań klinicznych.

Odpowiedź na wspomnianą wątpliwość zawiera się już we wprowadzonej wcześniej charakterystyce eksperymentów klinicznych.

Po pierwsze, w *evidence-based medicine* i metodologii badań klinicznych nie zakłada się wprost żadnej określonej hierarchii czynników. Można wskazać badania oparte na randomizowanych próbach klinicznych dotyczące nie tylko farmakoterapii, lecz także zabiegów chirurgicznych, fizjoterapii, dietytyki, opieki pielęgniarskiej czy też działań profilaktycznych oraz stylu życia, tzn. czynników, dla których nie jesteśmy w stanie podać precyzyjnego opisu ich fizykochemicznego oddziaływania, jak oczekivaliby tego redukcjonści (Wulff, Gotzsche 2005: 156). Choć w badaniach nad stylem życia trudniej osiągnąć metodologiczny ideał randomizowanej próby klinicznej, to nie oznacza to, że czynnikom tym musimy przypisać drugorzędną rolę. Wręcz przeciwnie – odpowiednio zaprojektowane badanie może pokazać ich istotność. W tym sensie *evidence-based medicine* obejmuje zarówno redukcjonistyczny, jak i systemowy styl myślenia w naukach medycznych.

Po drugie, istotna w randomizowanych badaniach klinicznych jest ocena klinicznych punktów końcowych – w dobrze zaprojektowanych badaniach ma ona charakter całościowy. Innymi słowy, w ocenie działania leku bądź terapii uwzględnia się nie tylko jego bezpośrednie następstwa, ale także efekty uboczne oraz wpływ na różne poziomy systemowe (jakość życia pacjenta, jego relacje interpersonalne itp.).

Niezależnie zatem, czy badamy wpływ wybranych czynników natury fizykochemicznej, czy środowiskowej, psychologicznej lub społecznej (lub z innych poziomów systemowych) wspomniany wcześniej ideał metodologiczny – podwójna ślepa losowa próba terapeutyczna – pozostaje taki sam zarówno dla redukcjonisty, jak i antyredukcjonisty. Metody tej można używać do oceny efektów leczenia i zmian zachodzących w organie, tkance, a także do badania pacjenta rozumianego holistycznie – zmian zachodzących w jego szeroko rozumianym poziomie życia oraz na poszczególnych poziomach wyjaśniania zakładanych przez antyredukcjonistów.

### 6.2.2. Pragmatyczne cele medycyny

Drugim elementem wspólnym redukcjonistycznemu i systemowemu sposobowi uprawiania medycyny jest, jak się wydaje, cel poznawczy – gromadzenie wiedzy, jak leczyć, która to następnie wykorzystana w praktyce klinicznej efektywnie przyniesie pacjentom zdrowie. Spróbujmy przynajmniej częściowo rozważyć to zagadnienie w świetle niektórych ściśle filozoficznych dyskusji toczonych nad redukcją. Odwołamy się tu do – można rzec – pragmatycznej propozycji rozwiązania kwestii redukcjonizmu zaproponowanej przez Todda Jonesa (2004).

Zasadniczą cechą rozumowania Jonesa jest to, że w punkcie wyjścia zakłada uznanie prawomocności metody redukcjonistycznej, a jednocześnie dalej wskazuje, że nie jest to zawsze metoda najlepsza poznawczo. W swoim wywodzie broni on trzech tez, mianowicie (Jones 2004: 615):

- 1) Redukcja jest jedną z centralnych oraz najważniejszych strategii badawczych w nauce.



2) Redukcja przyczyn do fizyki (w szczególności mechaniki kwantowej) jest zawsze możliwa dla wszystkich badanych przez różne nauki właściwości zdarzeń.

3) Istnieją ważne powody, dla których chcemy, aby nauka odkrywała właściwości i formułowała wyjaśnienia inne niż tylko redukcjonistyczno-fizyczne.

Na temat pierwszej tezy oraz atrakcyjności poznawczej, jaką nieświąż ze sobą redukcjonizm, Jones pisze w następujący sposób:

Teorie fizyczne wyjaśniają szeroki zakres zdarzeń, od zapadania się gwiazd do polaryzacji w okularach przeciwsłonecznych, odwołując się jedynie do małego zbioru cząstek elementarnych kierowanych przez mały zbiór praw. Spojrzenie na historię nauki daje dobre podstawy do przekonania, że dla wszystkich właściwości można stworzyć rodzaj redukcjonistycznego wyjaśnienia. W dwudziestym wieku miały miejsce okoliczności, które podważały tę tezę, przypadki uznawane za niewyjaśniane poprzez fundamentalne prawa fizyki, np. wiązania chemiczne lub reprodukcja komórek, w istocie jednak zagadnienia te zostały wyjaśnione przez mechanikę kwantową i molekularną strukturę DNA (Jones 2004: 617).

Jak pamiętamy, takie postawienie sprawy może budzić zasadnicze wątpliwości. Trudno też jednoznacznie wyrokować na temat przyszłości nauki na podstawie jej dotychczasowego rozwoju – tak jak chce tego Jones. W swoim wywodzie sugeruje dalej, że jeżeli właściwości wyższego rzędu są jedynie rezultatem zależności pomiędzy podstawowymi elementami (a jego zdaniem nie stwierdzono właściwie dotychczas faktów temu przeczących), to na badaczach spoczywa obowiązek uzupełnienia naszego obrazu świata właśnie o wykazanie takich redukcjonistycznych zależności. Poza tym twierdzi on, że redukcja jest popularna wśród naukowców, gdyż dzięki niej mogą dokonywać bardziej precyzyjnych przewidywań różnych zjawisk (Jones 2004: 620). Podejście zaproponowane przez Jonesa można uznać za zbyt radykalne – na potrzeby dalszego ciągu poniższego paragrafu dotyczącego praktycznych celów poznawczych w biomedycynie przyjmijmy jednak hipotetycznie, tak jak chce tego Jones, że jest to perspektywa słuszna.

Jones uważa również, że argumenty formułowane przeciw redukcjonizmowi na gruncie humanistyki (swoistość świadomości, istnienie wolnej woli, intencjonalność działań) oraz filozofii (w szczególności argument wielorakiej realizacji) są nieprzekonujące – co prowadzi jego zdaniem do prawomocności tezy drugiej. Każdą właściwość i zdarzenie zachodzące w świecie można wyjaśnić przez odwołanie się do fizyki – choć aktualnie możemy mieć luki w naszej wiedzy, które taką redukcję wprost uniemożliwiają. Jones nie poddaje szczegółowej analizie argumentów z zakresu humanistyki, uznaje natomiast, że założenie o istnieniu swobodnego poziomu świadomości bądź wolnej woli prowadzi do problematycznej kwestii Kartezjańskiego dualizmu – jego zdaniem nie dysponujemy żadną wiarygodną koncepcją wyjaśniającą, jak to, co нефизyczne, mogłoby oddziaływać na świat fizyczny oraz jak ten ostatni może koegzystować wspólnie z poziomem niematerialnym lub ewentualnie z jeszcze innym rodzajem bytu (Jones 2004: 618). Mamy za to mocne dowody na to, że np. substancje chemiczne mogą silnie wpływać na nasze stany mentalne – w rozumowaniu Jonesa stanowi to trudną do wyjaśnienia zagadkę dla zwolenników stanowiska humanistycznego, wspartego na jakiejś formie dualizmu.

Jones dużo uwagi poświęca krytyce argumentu wielorakiej realizacji. Argument ten w podstawowej wersji wskazuje przecież na antyredukcjonizm przy zachowaniu monizmu materialistycznego. Istotę myśli Jonesa można wyrazić następująco: jeżeli przyjmiemy zasadę przyczynowego domknięcia świata fizycznego, to każdy przypadek wielorakiej realizacji musi mieć redukcjonistyczne wyjaśnienie fizyczne. Dotyczy to zarówno praw formułowanych na gruncie nauk przyrodniczych, jak i nauk społecznych (np. ekonomii). Odwołując się do pracy Jonesa (2004: 628–630), rozważmy nieco bliżej jego argumentację. Wyobraźmy sobie przykładowe prawo nauk szczegółowych „X zawsze wywołuje Y”, które ma podlegać wielorakiej realizacji. Najogólniej mówiąc, Jones zakłada, że prawo takie może być zredukowane na dwa różne sposoby.

Po pierwsze, niektóre wielorako realizowalne zależności to w istocie prawa fizykochemiczne. Jeżeli atom traci elektron z ostatniej powłoki, staje się dodatnio naładowany – jest to tylko zwykła

generalizacja (mamy przecież szereg różnych atomów). Wyjaśnienie wielorakiej realizacji takich procesów nie wymaga odwołania się do innych właściwości niż wprost fizyczne.

Po drugie, mamy w naukach szczegółowych wielorako realizowane prawa, w których odpowiednio na stany X oraz Y składają się koniunkcja bądź alternatywa różnych stanów fizycznych. Przykładem może być stwierdzenie „woda gotuje się przy 100 stopniach Celsjusza”<sup>1</sup> lub prosty omawiany już przykład Hilary’ego Putnama mówiący, że jeżeli mamy do czynienia z ciałami stałymi, to okrągły kulek nie przejdzie przez otwór w kształcie kwadratu o tym samym obwodzie. Spostrzeżenie to nie jest „prawem” fizyki, a wynika z geometrii. Podlega też wielorakiej realizacji – mamy szereg różnych ciał stałych (X), a fakt „nieprzeciśliwości” (Y) od strony fizycznej może w konsekwencji przybierać różną postać. Nie ma jednak powodu, według Jonesa, by nie traktować tej zależności jedynie jako generalizacji szeregu partykularnych przypadków. Dla każdego z nich, choć kosztowałoby to sporo czasu, możemy stworzyć, jeśli chcemy, opis mikrofizyczny, który wyjaśnia to zdarzenie. Jones uznaje więc, że redukcjonizm jest stanowiskiem słusznym – nie musimy przy tym znać wszystkich wariantów fizycznego przebiegu zdarzeń badanych przez nauki szczegółowe. Wystarczy, że uznamy, iż do zasady przy czynowego domknięcia świata fizycznego stosują się same prawa fizyczne oraz zdarzenia zachodzące w świecie, które te prawa mają wyjaśniać:

Jeżeli istnieje skończona liczba praw fizycznych, ze względu na które stan X jest ograniczony jedynie do wywołania stanu Y (w przeciwieństwie do nieograniczonej liczby procesów, poprzez które stan X może wywołać tylko Y), wtedy z zasady musi istnieć skończone fizyczne wyjaśnienie tej generalizacji (nawet jeśli jest niedostępne w praktyce) (Jones 2004: 630).

---

<sup>1</sup> Dla Todda Jonesa jest to przykład wielorakiej realizacji, bowiem dla danej objętości wody mamy niezliczoną ilość konfiguracji położenia poszczególnych molekuł o danej energii kinetycznej, skutkujących jej podgrzaniem oraz wrzeniem. Dla wyjaśnienia tego procesu wystarczy jednak w opinii Jonesa jego charakterystyka czysto fizyczna (Jones 2004: 627).

Widać wyraźnie, że rozumowanie Jonesa bazuje na zasadzie przyczynowego domknięcia świata fizycznego. Jones pisze o tym w następujący sposób:

Reasumując, jeżeli jakiś wielorako realizowalny stan  $X$  zawsze prowadzi do zajścia  $Y$ , coś musi powodować, że to się zdarza. Jeżeli nie ma innych sił niż fizyczne (jak sugeruje zasada domknięcia przyczynowego), to siły fizyczne i fizyczne właściwości muszą powodować zachodzenie zdarzeń. Jeżeli zapomnimy na chwilę o cudach, nie ma fizycznego sposobu gwarantującego, że coś zawsze będzie się zdarzać za wyjątkiem praw fizyki. Idąc dalej, jeżeli skończona liczba praw fizyki rządzi danym zdarzeniem, jest ono w zasięgu skończonego opisu przy użyciu praw oraz faktów samej fizyki (Jones 2004: 631).

Argument wielorakiej realizacji nie radzi sobie zdaniem autora z koniecznością fizycznego następstwa zdarzeń. Nie będziemy jednak tutaj rozwijać tego elementu wyводу Jonesa, który ma być, jak wspomnieliśmy, kolejną przesłanką na rzecz redukcjonizmu. W związku z tezą drugą omówimy jeszcze zaproponowane przez niego rozwiązanie problemu redukcji praw formułowanych na gruncie nauk społecznych do fizyki na przykładzie ekonomii – choć propozycja ta może być z powodzeniem odniesiona do interesujących nas nauk o zdrowiu. Wielu metodologów jest zdania (w tym sam Jerry Fodor oraz Adam Grobler 2008), że praw ekonomii nie można zredukować do praw fizyki, bowiem trudno sobie wyobrazić, jak różnorodne pod względem fizycznym formy wymiany towarowo-pieniężnej zachodzące w określonych warunkach społeczno-kulturowych mogłyby zostać uchwycone przez samą fizykę. Jones przyznaje, że rzeczywiście jest to trudne do realizacji, ale być może – w jakiś sposób jednak możliwe. Zdarzenia społeczne, w tym wymianę ekonomiczną, traktuje on jako fakty instytucjonalne<sup>2</sup>. Właściwość „bycia pieniądzem” różni się od innych właściwości typowo fizycznych, np. „bycia związkiem chemicznym” lub „bycia mlekiem”. Ta pierwsza jest determinowana przez zewnętrzne wobec np. banknotu, mone-

---

<sup>2</sup> Termin ten w znaczeniu, w jakim używa go Jones, wprowadził John Searle (1995).

ty okoliczności, w tym właśnie fakty instytucjonalne. Innymi słowy, traktujemy daną fizyczną rzecz jako pieniądź, gdyż inni podziеляją ten pogląd. Podobnie faktem instytucjonalnym jest np. małżeństwo. Mężczyznę traktuje się jako żonatego, jeżeli inni członkowie społeczeństwa, w którym on żyje, podzielają to przekonanie (może ono ukonstytuować się w wyniku np. publicznej ceremonii ślubnej z udziałem świadków). Mężczyzna jako obiekt fizyczny nie zawiera w sobie nic, co świadczyłoby o tym, że jest żonaty. Inaczej ma się sprawa z przykładem mleka bądź związku chemicznego – do wyjaśnienia relacji, w jakie one wchodzą, wystarczą ich wewnętrzne właściwości fizyczne. Nie dziwi zatem – wskazuje Jones – że redukcja praw społecznych może wzbudzać kontrowersje. Wbrew powszechnej opinii Jones przyjmuje jednak, że taka redukcja zdaje się hipotetycznie możliwa. W jego mniemaniu teorie ekonomiczne i społeczne nie dotyczą bowiem właściwości monet lub banknotów, ale sposobu zachowania się ludzi. Pisze o tym w następujący sposób:

Podczas gdy monety powiązane z prawami ekonomicznymi mogą być radykalnie różne w różnych przypadkach, to przekonania na temat wartości wymiany, które mają ludzie i które prowadzą do tego, że prawo ekonomii jest prawdziwe, mogą być bardzo podobne. Redukcja określonych przekonań do stanów neurologicznych może być trudna lub nawet niemożliwa, w każdym razie z pewnością nie jest niewyobrażalna. Tak czy inaczej od dekad jest to centralny punkt dla szeregu projektów badawczych w naukach o zachowaniu i mózgu (Jones 2004: 633).

Inaczej mówiąc, rzeczywiście można mieć wątpliwość co do tego, czy istnieje fizykalne twierdzenie na temat pieniędzy obejmujące swym zakresem wszystkie możliwe środki płatnicze. Jednakże, jak już wspomnieliśmy, według Jonesa twierdzenia ekonomiczne nie dotyczą rodzajów środków płatniczych, a zachowań. Twierdzenia te zawierają jedynie niekiedy odwołanie do wybranych arbitralnie faktów instytucjonalnych wyznaczających przedmioty fizyczne pełniące rolę pieniądza (Jones 2004: 633). Fakty takie są jednak uwarunkowane przez istnienie wspólnie podzielanych przekonań – a to wymaga istnienia stanów psychicznych redukowalnych, w mniemaniu Jone-

sa, do neurofizjologii. Przedstawiona wyżej propozycja wpisuje się zatem w klasyczny redukcjonistyczny program mikroredukcji – prawa społeczno-ekonomiczne sprowadzają się w niej do psychologii, a ta dalej do neurofizjologii. Jeżeli takie stanowisko przenieść na nauki o zdrowiu i medycynę, to nic nie powinno stać na przeszkodzie ewentualnej redukcji całości wiedzy medycznej, w szczególności dotyczącej czynników istotnych dla zdrowia, do biochemii i biofizyki.

Jones przyjmuje zatem za redukcjonistami tezy mówiące, że: po pierwsze, redukcja jest jedną z centralnych oraz najważniejszych strategii badawczych w nauce; oraz po drugie, redukcja wszelkich przyczyn do fizyki jest zawsze możliwa dla wszystkich badanych przez różne nauki zdarzeń czy właściwości, w tym nawet, jak uważa Jones, zdarzeń natury społeczno-ekonomicznej.

Niezależnie od tego, czy zaakceptujemy wyniki ustaleń Jonesa, czy uznamy, że są błędne, prześledziliśmy je, aby pokazać, iż nawet reprezentant mocnego stanowiska redukcjonistycznego, taki jak Jones, ostatecznie zostawia nam do wyboru również antyredukcjonistyczny wariant uprawiania nauki. Zasadniczym bowiem wnioskiem Jonesa jest teza trzecia, mianowicie przekonanie, że choć każde zdarzenie można sprowadzić do jego właściwości fizycznych, to ze względu na nasze ograniczenia poznawcze realizacja wybranych celów nauki uprawomocnia ostatecznie stanowisko antyredukcjonistyczne. Należy tu odnotować, że Jones nie traktuje siłą rzeczy ograniczonych zasobów naukowców i klinicystów jako tymczasowego praktycznego ograniczenia. Uznaje, iż jest to „fundamentalna epistemicznie sytuacja” (Jones 2004: 637) dla każdego poznającego podmiotu – konieczność zgromadzenia jak największej ilości informacji o świecie przy użyciu najmniejszej liczby zasobów. Przy takim postawieniu sprawy redukcjonizm, choć nie można go podważyć, wcale nie musi być stanowiskiem najbardziej wartościowym poznawczo. Jones twierdzi:

Antyredukcjoniści myślą się, argumentując, że redukcja jest niewykonalna lub nie jest fundamentalnie istotna. Mają słuszność co do przekonania, że nasze fundamentalne epistemiczne cele wskazują na ważną rolę dla rozwoju nieredukcjonistycznych reprezentacji (Jones 2004: 646).

Jones sugeruje, że naszym fundamentalnym epistemicznym celem jest „wiedzieć coraz więcej na temat świata” (Jones 2004: 646). Naszym fundamentalnym ograniczeniem pozostają za to zawsze limitowane zasoby poznawcze i ograniczona zdolność magazynowania wiedzy. Zatem ogólne prawa wyższego rzędu mogą być dla nas bardziej wartościowe poznawczo niż trzymanie się perspektywy redukcjonistycznej. Dzięki takim prawom:

Zamiast reprezentować każdą rzecz za pomocą nowego opisu specyficznego składu atomowego, który buduje daną rzecz, naukowcy mogą reprezentować ją jako zbiór specyficznych zmiennych, zawartość każdej zmiennej musi być zarchiwizowana tylko raz. Zmienne wyższego poziomu mogą dostarczać informacji na temat właściwości, które dany przedmiot dzieli z szeregiem innych przedmiotów (Jones 2004: 641).

Sprowadzenie zagadnienia redukcjonizmu i antyredukcjonizmu do kwestii pragmatycznych, tak jak chce tego Jones, nie może naturalnie służyć za zadowalające rozwiązanie filozoficznego sporu o redukcjonizm w ogóle. Nie będziemy też teraz głębiej wchodzić w kwestię, czy sama obecność antyredukcjonizmu w różnych gałęziach nauki sprowadza się dzisiaj jedynie do kwestii pragmatycznych. Sama argumentacja Jonesa na rzecz redukcjonizmu może również wzbudzać wątpliwości – pojawiają się wszak głosy, że takie postawienie sprawy jest wręcz szkodliwe dla rozwoju nauki (Paprzycka 2008) – kwestię tę w świetle sporu o redukcjonizm w medycynie omówimy jeszcze w kolejnym paragrafie, opowiadając się za umiarkowanym antyredukcjonizmem w biomedycynie.

Przytoczyliśmy tutaj spostrzeżenia Jonesa w kontekście dyskusji nad celem poznawczym badań naukowych w medycynie. Najogólniej rzecz biorąc, cel ów można sformułować w następujący sposób: „dążenie do pełnej prewencji chorób lub możliwości całkowitego sukcesu terapeutycznego” (Miles 2009: 941). Jeśli powyższy cel sformułowano właściwie, to jest on elementem łączącym na najogólniejszym poziomie redukcjonistyczny i systemowy styl myślenia w medycynie. Oba paradygmaty zmierzają w tym samym kierunku, choć – jak pamiętamy – filozofowie medycyny (rozdział trzeci) wskazują, że strategia prewencji okazuje się bliższa antyredukcjoni-

stom, natomiast strategia interwencji kryzysowych redukcjonistom. W obu przypadkach, aby leczyć lub zapobiegać, potrzebujemy jednak maksymalnej dostępnej wiedzy (zarówno teoretycznej, jak i praktycznej). Jeżeli zaakceptować na chwilę rozwiązanie sporu o redukcjonizm zaproponowane przez Jonesa, to może ono – jak się wydaje – obrazować sytuację, która ma lub będzie mieć kiedyś miejsce w biomedycynie. Nawet gdybyśmy byli hipotetycznie zdeklarowanymi redukcjonistami, może się w praktyce okazać, że ze względu na cel poznawczy medycyny i nasze fundamentalne ograniczenia poznawcze pozostaje nam umiarkowany antyredukcjonizm – zakładający, że świat badany przez naukę ma naturę wyłącznie fizyczną. Warto tu dodać, iż wiedza medyczna, jak leczyć, podlega ciągłym przeobrażeniom dyktowanym aktualnymi praktycznymi potrzebami. Pojawiają się nowe choroby oraz problemy zdrowotne i środowiskowe – z pragmatycznego punktu widzenia wyczerpujące ich wyjaśnienie zawsze tylko na poziomie molekularnym wydaje się trudne do wykonania.

Trudno oczywiście przypuszczać, aby wymienione dwa elementy – podstawowe intuicje stojące za prowadzeniem badań klinicznych (krytycyzm, empiryzm) oraz ogólny cel tych badań – mogły być uznane za zadowalające podstawy integracji perspektywy redukcjonistycznej oraz systemowej. W naszych dotychczasowych rozważaniach chodziło jednak jedynie o wstępne wskazanie, że oba paradygmaty łączą pewne elementy. Nie ma jednak przeciwwskazań, aby przedstawione wspólne założenia mogły służyć za podstawę jedności medycyny – zarówno w formie redukcjonistycznej, jak i antyredukcjonistycznej. Jedność ta wymaga jednak, co pokażemy dalej, akceptacji stanowiska umiarkowanego antyredukcjonizmu, i to w odniesieniu do „wiedzy, jak” oraz „wiedzy, że” w medycynie. Dodatkową argumentację na rzecz umiarkowanego antyredukcjonizmu oraz to, w jaki sposób możliwa byłaby w jego świetle integracja paradygmatu systemowego i redukcjonistycznego, rozważymy w kolejnym paragrafie.



### **6.3. Stanowisko umiarkowanego antyredukcjonizmu jako płaszczyzna integracji odmiennych postaw metodologicznych w medycynie**

W poniższym podrozdziale przypomnimy najpierw rozróżnienie na redukcjonizm metafizyczny i metodologiczny (Paprzycka 2005; 2008). Założymy, że również redukcjonizm w naukach medycznych może być wartościowy poznawczo, pod warunkiem jednak, iż traktujemy go jako jedną z równoprawnych perspektyw w medycynie, nie zaś jako epistemologicznie uprzywilejowane stanowisko roszczące sobie prawo do wyjaśnień wyczerpujących.

Następnie przejdziemy do zasadniczego problemu płaszczyzny integracji redukcjonistycznego i systemowego stylu myślenia w medycynie, których cechy wyeksplikowaliśmy już odpowiednio w rozdziale czwartym i piątym. Najważniejszym aspektem takiej integracji jest odpowiedź na pytanie: jak powiązać wyjaśnienia funkcjonalne i przyczynowe formułowane na rozmaitych poziomach (fizycznym, biochemicznym, psychologicznym, społecznym itd.)? Aby zobrazować nasze rozważania, posłużymy się przykładem – odwołamy się do metodologicznej i filozoficznej dyskusji nad dwoma konkurencyjnymi stanowiskami, które zdominowały w ostatnich latach badania nad nowotworami. Z jednej strony mamy w nich do czynienia z podejściem redukcjonistycznym, skupiającym się na procesach molekularnych i genetycznych (tj. teoria mutacji komórkowej SMT; Vaux 2011), a z drugiej z tzw. podejściem organicystycznym (najlepiej ilustruje je teoria tkankowa TOFT), w ramach którego analizuje się chorobę na poziomie tkankowym. Tę optykę rozwijają w szczególności Ana Soto oraz Carlos Sonnenschein (2005; 2011). Argumenty i założenia metodologiczne typowe dla redukcjonistów i antyredukcjonistów, na których wspierają się zwolennicy obu teorii, najprecyzyjniej przedstawili Christophe Malaterre (2007) oraz James A. Marcum (2005). Spróbujemy wskazać na podstawie naszych wcześniejszych ustaleń oraz wymienionych prac poświęconych zagadnieniu kancerogenezy, że w przypadku sporu o redukcjonizm w medycynie najlepszym wyjściem okazuje się umiarkowany antyredukcjonizm na płaszczyźnie metodologicznej.

Jak też wskażemy, za płaszczyzną integracji perspektywy redukcjonistycznej i systemowej może służyć biologia systemów oraz koncepcja mechanistycznych efektów pośredniczących (Craver, Bechtel 2007; 2013). Takie założenia metodologiczne mają bowiem inkluzywny charakter – nie wykluczają i nie podważają osiągnięć redukcjonizmu, a jednocześnie zostawiają furtkę do analizy problematyki medycznej na poziomie właściwości organów, tkanek, osoby lub społeczeństwa, czego domagają się antyredukcjoniści. Do wspomnianej propozycji warto dołączyć też nasze wcześniejsze założenie mówiące, że zwolennicy obydwu paradygmatów powinni respektować zasady prowadzenia badań klinicznych oraz realizować pragmatyczne cele nauk medycznych.

### **6.3.1. Redukcjonizm metodologiczny a rozwój medycyny**

Warto w tym miejscu przypomnieć rozróżnienie na redukcjonizm metafizyczny i metodologiczny (podrozdział 2.3), które omówimy tu nieco szerzej. Według Paprzyckiej (2005; 2008) trudno dziś rozstrzygnąć filozoficzny spór o redukcjonizm metafizyczny – warunkiem definitywnego filozoficznego rozwiązania tej kwestii jest bowiem kompletność nauki. Trudno też przypuszczać, że będziemy dysponować pełną wiedzą na temat świata w najbliższym czasie lub nawet kiedykolwiek. Paprzycka proponuje zatem zawieszenie ostatecznego sądu w tej kwestii (2008: 115).

Redukcjonizm metafizyczny jest więc w zasadzie stanowiskiem spekulatywnym. Dyskusja nad nim może odgrywać jednak istotną rolę w rozwoju nauki (Paprzycka 2008: 115). Może on bowiem stanowić motywację dla naukowców i punkt wyjścia zarówno co do wyboru kierunku badań, jak i metodologii ich prowadzenia. Zwolennicy paradygmatu redukcjonistycznego zatem hipotetycznie zakładają, że to badania z zakresu biologii molekularnej lub neurofizjologii mogą rozwiązać ewentualne problemy z zakresu medycyny. Odpowiednio – antyredukcjoniści argumentują, że konieczne jest poszerzenie takiej perspektywy. Jak trafnie zwraca uwagę Paprzycka, jeżeli naukowcy traktują intuicje związane z redukcjonizmem metafizycznym jako motywację do prowadzenia wybranych badań i nie

narzucają ich innym dyscyplinom, to nie ma w tym nic niestosownego – w takim wypadku „można im tylko przyklasnąć i mieć autentyczną nadzieję, że ich rezultaty wzbogacą naszą wiedzę” (Paprzycka 2008: 126).

Odrębną kwestią pozostaje jednak prawomocność redukcjonizmu metodologicznego – postawy badawczej, wedle której należy aktualnie faworyzować w nauce badanie jedynie o charakterze redukcjonistycznym. Zasadniczy problem związany z taką postawą wynika z tego, że może ona prowadzić do kontrowersyjnego przekonania, iż nie warto marnować środków na badania zakładające postulaty antyredukcjonistyczne (np. psychologię, socjologię, badania systemowe). Jak można sobie wyobrazić, nawet przy arbitralnym uznaniu redukcjonizmu metafizycznego, redukcjonizm metodologiczny może być szkodliwy dla rozwoju nauki. Mógłby bowiem prowadzić do zarzucenia lub zmarginalizowania wielu dziedzin nauki niespełniających wymogów redukcjonistów<sup>3</sup> (Paprzycka 2008: 124). Innymi słowy, jeżeli rzeczywiście konsekwentnie wcielić w życie redukcjonizm metodologiczny, zasadne wydaje się przypuszczenie, że zamiast rozszerzyć naszą wiedzę o świecie, istotnie ją ograniczymy. Nawet jeżeli przyjmemy hipotetycznie prawdziwość redukcjonizmu (tak jak chce tego np. Todd Jones – nie ma dla niego argumentu mówiącego, dlaczego by tak nie miało właściwie być) – to w przypadku eliminacji nauk formułujących prawa wyższego rzędu redukcjonisci nie mieliby już co redukować, a wszyscy naukowcy, w tym klinicyści, właściwie ostatecznie powinni zająć się mikrofizyką. Inaczej mówiąc:

teorie z wyższego poziomu są ważne, gdyż to one rozpoczynają wstępne ujmowanie prawidłowości (w szczególności takich, które są ważne z praktycznego punktu widzenia), to one wypracowują metodologię badań eksperymentalnych [...], wprowadzają metody pomiaru, interwencji eksperymentalnej itd. Mitem jest, że jeżeli redukcjonizm jest trafny, to równie dobrze mogłoby tych badań nie być (Paprzycka 2008: 126).

---

<sup>3</sup> Katarzyna Paprzycka (2008) proponuje określać takie mocne stanowisko redukcjonistyczne mianem reduktywizmu.

Przeniesienie wspomnianego spostrzeżenia na płaszczyznę spór o redukcjonizm w medycynie wydaje się uzasadnione. Jak widzieliśmy (rozdziały czwarty i piąty), spór o redukcjonizm w medycynie toczy się w istocie nie tyle o to, czy medycyna będzie zredukowana do fizyki, lecz dotyczy dyrektyw metodologicznych i teorii zdrowia bazujących odpowiednio na redukcjonizmie i antyredukcjonizmie. W przypadku konsekwentnego trzymania się redukcjonizmu metodologicznego możemy oczekiwać zubożenia wiedzy medycznej (praktycznej i teoretycznej) do dyrektyw paradygmatu redukcjonistycznego, co mogłoby negatywnie wpłynąć na rozwój nauk medycznych.

Weźmy następujący przykład – gdybyśmy hipotetycznie chcieli znaleźć molekularny mechanizm choroby podczas epidemii cholery w Ameryce Łacińskiej (por. podrozdział 2.5.3.3), dysponując jedynie narzędziem analizy molekularnej – tak jak chcieliby tego redukcjoniści – zmuszeni byłibyśmy badać szczegółowo co najmniej całą biocenozę układu pokarmowego każdego chorego. Odnalezienie organizmu wydzielającego enterotoksynę prowadzącą do odwodnienia zajęłoby niewątpliwie sporo czasu. Natomiast dysponując narzędziami epidemiologicznymi, możemy wykazać łatwo, że obecność zjadliwej odmiany przecinkowca cholery w układzie pokarmowym jest wspólna wszystkim chorym (jak wiadomo – różnią się oni pod innymi względami). Przecinkowiec ten znajduje się też w ujęciach wody w rejonach, gdzie występują ogniska choroby. Zauważa to pola poszukiwań mechanizmu chorobowego i ewentualnie skutecznej terapii. Zatem wyjaśnienia wyższego poziomu są wstępnym warunkiem dalszych badań, np. molekularnych. Dodatkowo, jak pamiętamy z prac poświęconych temu przykładowi (w szczególności powstałych w zespole Paula Ewalda), dzięki wykorzystaniu teorii ewolucji chorób zakaźnych oraz danych środowiskowych możemy też pokusić się o prognozy dotyczące rozprzestrzeniania się choroby.

Reasumując – z powodów, które wskazaliśmy wcześniej, istotne jest, aby integracja systemowego i redukcjonistycznego stylu myślenia w medycynie odbyła się z zachowaniem również perspektywy antyredukcjonistów. W każdym razie stanowisko metodologiczne pozwalające na integrację obu paradygmatów powinno do

tego prowadzić. Przejdźmy zatem do próby zarysowania takiego rozwiązania.

### 6.3.2. Umiarkowany antyredukcjonizm na przykładzie dyskusji nad wyjaśnieniem kancerogenezy (SMT i TOFT)

Możemy teraz przejść do obrony tezy, że umiarkowany antyredukcjonizm gwarantujący wielość perspektyw (w tym obejmujący wyjaśnienia redukcjonistyczne) to stanowisko najbardziej wartościowe poznawczo w medycynie. Poniżej omówimy łączącą się z nim kluczową kwestię zależności pomiędzy wyjaśnieniami z różnych poziomów – dla redukcjonisty ta relacja przybiera oczywiście kształt redukcji, dla antyredukcjonisty zaś może zyskiwać formę powiązań i zależności międzysystemowych. Aby dobrze uchwycić wspomniane zależności, posłużymy się szczegółowym przykładem – teoretycznym wyjaśnieniem powstawania nowotworów. Z jednej strony dysponujemy redukcjonistycznym ujęciem tego problemu (tj. SMT – *somatic mutation theory*) wyjaśniającym kancerogenezę, najogólniej mówiąc, jako następstwo mutacji genów w komórce, a z drugiej – ujęciem organicystycznym (tj. TOFT – *tissue organization field theory*) lokującym przyczyny nowotworów w zaburzeniach trójwymiarowej architektury tkanek.

Zacznijmy od krótkiego przedstawienia obydwu teorii. Model SMT jest obecnie dominującą koncepcją w tym sensie, że prowadzi się najwięcej badań eksperymentalnych, aby pozyskać jego przynajmniej pośrednie potwierdzenie (Malaterre 2007: 58). W myśl tego modelu przyczyn kancerogenezy możemy doszukiwać się w zaburzeniach wewnątrz pojedynczej komórki prowadzących do jej złośliwej mutacji. To klasyczne podejście uznaje się za ugruntowane ze względu na szereg ustaleń z zakresu biologii molekularnej i epidemiologii. Wskazuje się, że fundamentalną przyczyną szkodliwych transformacji nowotworowych mogą być pewne związki chemiczne oraz wirusy (Malaterre 2007: 59). Czynniki te po dostaniu się do wnętrza komórki mogą uszkadzać geny lub modyfikować ich aktywność (ekspresję), co może prowadzić do niekontrolowanych i nieograniczonych podziałów stanowiących charakterystyczną właści-

wość komórek nowotworowych (Siedlecki, Limon 2006: 369). Mimo licznych badań – daleko do całościowego ujęcia procesu kancerogenezy, który wydaje się złożonym z punktu widzenia genetycznego i biochemicznego procesem (Vaux 2011). Rysujący się obecnie obraz transformacji nowotworowych wykracza daleko poza intuicyjne „uszkodzenie” wybranego genu w komórce. Wiadomo, że powstanie nowotworu to wynik szeregu zmian mogących realizować się w rozmaitych procesach molekularnych. Do początku ubiegłej dekady zidentyfikowano ponad setkę podstawowych onkogenów – zmutowanych bądź zmienionych genów zaburzających transmisję sygnału nakazującego wzrost i podział komórki. Do transformacji nowotworowych może też przyczyniać się utrata zdolności komórki do rozpoznawania sygnałów antywzrostowych oraz zaburzenia naprawy przypadkowych bądź powstałych w wyniku ekspozycji na czynnik rakotwórczy defektów DNA – zaburzenia te można łączyć z uszkodzeniami genów stabilizacyjnych i naprawczych (Siedlecki, Limon 2006: 341–349). Kancerogenezę w istocie należałoby rozumieć – według zajmujących się tym zagadnieniem Malaterre’a i Roberta Weinberga oraz Douglasa Hanahana – jako nabycie przez komórkę szeregu właściwości, mianowicie: samowystarczalności w generowaniu sygnału wzrostu, odporności na sygnały z zewnątrz zatrzymujące wzrost, niezdolności do lub uchylecia się od apoptozy oraz utrzymywanie potencjału ciągłej replikacji (Malaterre 2007: 59; Hanahan, Weinberg 2000). Zdaniem zwolenników SMT (Vaux 2011) wymuszona przez wyniki badań molekularnych komplikacja modelu nie zmienia jego podstawowego założenia. David L. Vaux, broniąc słuszności tej koncepcji, pisze wyraźnie:

idea, że nowotwór wyrasta z mutacji w pojedynczej komórce, która formuje klon, pozostaje nietknięta. SMT nie sugeruje, że jedna inicjująca mutacja wystarcza, aby normalna komórka stała się w pełni złośliwa. Sugeruje za to, że wymaga to dalszych mutacji (Vaux 2011: 341).

Autorzy argumentujący zatem na rzecz SMT zakładają, że zróżnicowane molekularnie procesy kształtujące nowotwór można sprowadzić do problemu „genetycznej niestabilności” komórki (Malaterre

2007: 59). Odpowiednie rozszerzenie SMT o takie kwestie, jak rola genów naprawczych oraz regulujących cykl komórkowy czy fenomen akumulacji mutacji w zaawansowanych stadiach rozwoju choroby, zapewnia najlepsze teoretyczne wyjaśnienie kancerogenezy. W wyniku badań eksperymentalnych udało się też wskazać geny, których aktywność jest najczęściej zaburzona w komórkach nowotworowych – i tak np. w przypadku raka jelita grubego są to odpowiednio: *TP53* (mutacja genu w ok. 70% przypadków chorych) i *Ki-RAS* (50% chorych) (Siedlecki, Limon 2006: 387–389). Rozszerzone sformułowanie SMT powinno stanowić, w opinii np. Vauxa, podstawę dla onkologów poszukujących skutecznej metody leczenia (Vaux 2011: 341).

Cytowany wyżej artykuł to odpowiedź na krytykę modelu SMT ze strony zwolenników teorii tkankowej TOFT (Soto, Sonnenschein 2011). Jak wspomnieliśmy, istotą tej teorii jest przekonanie, że to zaburzenie organizacji tkankowej odpowiada za kancerogenezę. Teoria ta zakłada, po pierwsze, że kancerogeneza zachodzi w sytuacji zakłócenia normalnej interakcji pomiędzy komórkami funkcjonalnymi (*parenchyma*) i strukturalnymi (*stroma*) danego organu. W większości organów pierwsze odpowiadają za funkcję danego organu, drugie natomiast utrzymują komórki funkcjonalne w określonym miejscu, tworząc odpowiednią strukturę (Soto, Sonnenschein 2011: 334). Po drugie, Soto i Sonnenschein przyjmują wprost założenie, że rozrost i podział (prolifерacja) to naturalny stan wszystkich, w tym normalnych, komórek (2011: 334). Jest to istotna różnica teoretyczna pomiędzy zwolennikami SMT i TOFT, zgodnie bowiem z teorią genetyczną za podstawową fazę cyklu komórkowego należy uznać fazę spoczynkową, a komórka dzieli się pod wpływem określonych sygnałów biochemicznych, które do niej docierają. Jak wskazują porównujący filozoficzno-metodologiczne założenia obu teorii Malaterre (2007: 60) oraz Marcum (2005: 39), z punktu widzenia TOFT poziomem, na którym powinniśmy poszukiwać odpowiedzi co do natury kancerogenezy, jest tkanka, a niekoniecznie gen. W zdrowych organach podczas ich genezy oraz etapu różnicowania się komórek – komórki funkcjonalne i strukturalne wzajemnie na siebie wpływają, tworząc strukturę danego organu i nadając

mu kształt. Przede wszystkim inaczej niż w teorii SMT, w koncepcji TOFT mutacje nie są traktowane jako przyczyny transformacji nowotworowej. Złośliwe komórki biorą się z niewłaściwej kontroli naturalnej proliferacji komórek przez wadliwą strukturę tkanki – ta w myśli teorii TOFT pojawia się zazwyczaj przy zaburzeniu relacji pomiędzy komórkami strukturalnymi i funkcjonalnymi, nawet już w momencie kształtowania się organu. Soto i Sonnenschein, którzy zaproponowali to rozwiązanie, podkreślają, że nie podają w wątpliwość podstawowego argumentu zwolenników SMT, tzn. eksperymentalnie potwierdzonego faktu mutacji określonych genów w komórkach nowotworowych. Stwierdzają po prostu:

TOFT jest neutralna, jeśli chodzi o rolę mutacji w komórkach, podczas gdy SMT twierdzi, że mutacja lub mutacje wpływające na geny, które kontrolują proliferację komórek, zachodzą w pojedynczej „założycielskiej” komórce [...]. Nie ma sprzeczności pomiędzy tym założeniem na temat mutacji a założeniami TOFT, jako że ta teoria traktuje raka jako chorobę tkankową, a nie chorobę komórkową.

Oczywiście, trudno jest ustalić, czy mutacje w komórkach nowotworowych zaszły PRZED czy PO rozpoczęciu kancerogenezy. Jednak w pierwszym przypadku wiadomo, że normalne komórki mogą przenosić mutacje, nie stając się komórkami złośliwymi. W drugim przypadku można argumentować, że te mutacje są konsekwencją, a nie przyczyną procesu [...]. Z tej perspektywy te mutacje są irrelevantne [...] (Soto, Sonnenschein 2011: 337).

Jak zobaczymy, zasadniczym postulatem odróżniającym SMT od TOFT jest teza zawarta w drugim akapicie przytoczonego artykułu. Wypływa ona z przyjęcia przez zwolenników TOFT perspektywy antyredukcyjnej i organicystycznej. Soto i Sonnenschein traktują więc zdarzenia „niskiego poziomu”: przekształcenia biochemiczne oraz mutacje genetyczne, jako efekty procesów zachodzących na poziomie tkanek.

Przedstawiliśmy obie teorie w ich najprostszym ujęciu, co wystarczy na potrzeby naszych analiz. Jak zauważają David Thomas i Andrew Moore (2011), z bezpośredniej dyskusji dotyczącej obu propozycji wyjaśnienia kancerogenezy wynika, że mimo ogromnej



liczby danych, nie ma jednoznacznych wyników eksperymentalnych potwierdzających lub falsyfikujących jedną z teorii. Co jednak niewykluczone, będzie można w bliższej lub dalszej przyszłości, dzięki postępom w biotechnologii, jeszcze dokładniej poznać strukturę molekularną zmian prowadzących do transformacji nowotworowej komórki.

Zarówno Vaux, jak i Soto oraz Sonnenschein, argumentując na rzecz odpowiednio SMT i TOFT, odwołują się do wielu wcześniej-  
szych badań statystycznych nad nowotworami. Podstawowym argumentem na rzecz SMT jest częste powtarzanie się w rozwiniętych guzach u różnych ludzi podobnych defektów genetycznych. Katalog znanych procesów molekularnych prowadzących do nowotworu ciągle się poszerza (Vaux 2011: 342–343). Dane te wskazują według Vauxa na fakt, że przyczyną nowotworów są ostatecznie – w jego interpretacji – mutacje genów regulujących podziały i położenie komórki. Poszerzenie więc SMT tak, aby obejmowała wymienione wcześniej różnorodne procesy do tego prowadzące (np. dysfunkcję genów naprawczych DNA), ma zapewnić nam zrozumienie przyczyn powstawania nowotworów. Soto i Sonnenschein wysuwają przy tym różnorakie argumenty wskazujące na niedoskonałości SMT.

Po pierwsze, teoria ta nie wyjaśnia szeregu faktów: spontanicznej regresji w rozwoju nerwiaków zarodkowych, którym towarzyszą zmiany tkankowe wskazane przez TOFT, przykładów normalizacji rozwoju komórek przy normalizacji architektury tkankowej, lokalnej kancerogenezy w wyniku obecności w tkance ciał obcych niewydzielających jednak toksycznych substancji mogących być przyczyną mutacji odpowiedzialnych za fenotyp guza (Soto, Sonnenschein 2011: 338). Innymi słowy, w odniesieniu do wymienionych przykładów, teoria nie spełnia funkcji eksplanacyjnej. Czy należy oczekiwać – jak rozważa Marcum (2005: 40) – że te i ewentualne przyszłe anomalie mogą być wyjaśnione przez kolejne poszerzenie klasy genów i komórek stanowiących źródło możliwych transformacji nowotworowych? Jeżeli uznamy, że tak – redukcjonizm wystarcza do całościowego wyjaśnienia kancerogenezy. Takie stanowisko prezentuje w odpowiedzi Soto i Sonnenscheinowi Vaux (2011). Podkreśla przy tym, że podstawowym argumentem za teorią mutacji są jej klinicz-

ne zastosowania. Dzięki znajomości mechanizmów biochemicznych można opracowywać coraz skuteczniejsze leki wpływające na poszczególne ścieżki przemian chemicznych, które prowadzą do akumulacji mutacji. Znajomość tych procesów umożliwia też diagnostykę molekularną. Zatem, choć na razie teoria SMT nie wyjaśnia pewnej grupy zjawisk, warto ją zaakceptować ze względu na jej pragmatyczne zastosowania. Natomiast zdaniem antyredukjonistycznie zorientowanych organicystów transformacja nowotworowa nie jest związana w sposób konieczny z występowaniem tej albo innej mutacji. Zgodnie z teorią tkankową przyczyny kancerogenezy należy bowiem lokować na poziomie architektury tkanek. Trudno przy tym oceniać, na podstawie obecnego stanu badań nad rakiem, czy operowanie teorią tkankową rzeczywiście może stanowić podstawę nowych jakościowo terapii. Odpowiedzi na to pytanie muszą udzielić sami naukowcy i klinicyści.

Po drugie, przyjęło się, że nowotwory można podzielić na „spontaniczne” (ok. 95% wszystkich przypadków) i dziedziczne (ok. 5%). TOFT ma wyjaśniać pierwszą grupę; nowotwory dziedziczne w opinii Soto i Sonnenscheina to osobne zagadnienie związane z dziedziczeniem defektów rozwojowych. Choroba objawia się wtedy zazwyczaj w dzieciństwie lub młodości. W przypadku „spontanicznej” odmiany choroby – SMT nie wyjaśnia ich zdaniem kluczowego faktu, że nowotwory powstają jedynie w środowisku o złożonej i wysoce zróżnicowanej strukturze tkankowej (Soto, Sonnenschein 2011: 333–334). Autorzy przedstawiają również konkurencyjny dla SMT model kancerogenezy pod wpływem znanych czynników rakotwórczych. Trzymają się przy tym konsekwentnie idei, że to zaburzenie biofizycznej i biomechanicznej interakcji pomiędzy komórkami strukturalnymi i funkcjonalnymi jest bezpośrednią przyczyną choroby – do kwestii tej jeszcze powrócimy (Soto, Sonnenschein 2011: 337).

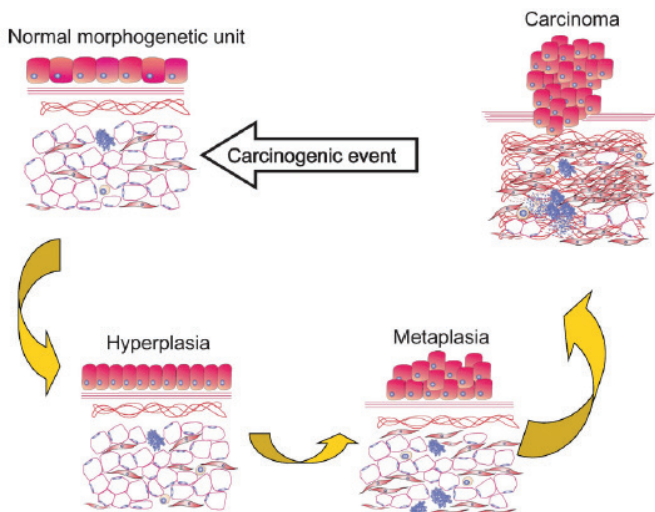
Po trzecie, jak wskazują Soto i Sonnenschein, podstawowe wyjściowe założenie SMT – tezę, że przyczyną transformacji nowotworowej jest mutacja genów kontrolujących cykl komórkowy i podziały komórkowe – trudno w ich opinii sprawdzić eksperymentalnie (2011: 336). Eksperyment weryfikujący ową tezę powinien mieć następujący przebieg: DNA z pojedynczej komórki musiałoby być

wyzolowane, a jego sekwencja sprawdzona pod kątem obecności w niej jakichś mutacji. Potem DNA powinno być zmutowane w odpowiednim miejscu i zsekwencjonowane ponownie, aby sprawdzić, czy tylko zamierzona mutacja jest obecna. Po wprowadzeniu komórki do organizmu, np. myszy, powinniśmy sprawdzić, czy w wybranym organie rzeczywiście wyłania się guz nowotworowy i czy komórki w takim guzie rzeczywiście zawierają wprowadzoną wcześniej mutację (Soto, Sonnenschein 2011: 336). W przypadku komórek o złożonej budowie, przy współczesnych możliwościach technicznych, przeprowadzenie takiego eksperymentu w sposób w pełni kontrolowany okazuje się jednak trudne (choć nie niewykonalne). Jednym z problemów pozostaje fakt, że pod wpływem różnych czynników w ludzkich zdrowych, funkcjonujących komórkach również zachodzą mutacje (ok. jednej na sekundę), choć ich skutki powinny być niwelowane pod wpływem genów naprawczych (Siedlecki, Limon 2006: 347–348).

W świetle naszych dotychczasowych ustaleń, teoria komórkowa SMT może służyć za przykład redukcjonistycznego stylu myślenia w medycynie, natomiast teoria tkankowa TOFT wspiera się na stanowisku antyredukcjonizmu. Odwołamy się teraz do analizy założeń metodologicznych stojących za SMT i TOFT przeprowadzonej przez Malaterre'a (2007). Analiza ta jest twórczym rozwinięciem artykułu na ten temat autorstwa Marcuma (2005). Rozważania Malaterre'a i Marcuma pozwalają dobrze zrozumieć i zdefiniować szczegółowe założenia redukcjonistyczne i organicystyczne w wyjaśnianiu kancerogenezy oraz przybliżyć kwestie relacji pomiędzy wyjaśnieniami z różnych poziomów w rozumieniu antyredukcjonisty.

Malaterre proponuje zakwalifikować SMT jako teorię redukcjonistyczną, a mówiąc ściślej, opartą na „genetycznym redukcjonizmie” – jej zwolennicy argumentują, że za ostateczną przyczynę transformacji należy uznać szkodliwe mutacje genów. Zakładamy też roboczo za Malaterre'єм, że genetyczny redukcjonizm w takim rozumieniu to w istocie sprowadzenie zagadnień biologicznych do wyjaśnień biochemicznych – choć wspomniana redukcja również budzi kontrowersje. Natomiast TOFT jest według omawianego autora teorią bazującą na perspektywie organicystycznej. Obie optyki mają

swoje tradycje badawcze. Źródeł koncepcji genetycznej można się doszukiwać w wysuniętej w 1914 r. przez Theodora Boveriego hipotezie, że przyczyna nowotworów to kwestia wewnętrznej dysfunkcji komórki, natomiast alternatywne rozwiązanie zagadnienia kancerogenezy jako problemu tkankowego można odnaleźć w pracach Conrada Waddingtona i Josepha Needhama z lat trzydziestych XX w. (Malaterre 2007: 58).



Rys. 24. Mechanizm kancerogenezy według TOFT. W myśl tej teorii ekspozycja na jeden lub kilka czynników rakotwórczych zakłóca wzajemną biofizyczną oraz biochemiczną komunikację pomiędzy parenchymą i mezenchymą podczas morfogenezy. Rezultat takich błędów manifestuje się przez zmiany morfologiczne zarówno w obrębie wnętrza danego narządu, jak i w tkance nabłonkowej. W normalnych warunkach zatrzymanie proliferacji komórek zostaje narzucone przez architekturę tkanki. Konsekwencją zaburzenia jej struktury może być hiperplazja (rozrost) nabłonka. Utrzymywanie się zmodyfikowanych interakcji pomiędzy elementami tkanki prowadzi do metaplazji (zmiany typu komórek), dysplazji, a wreszcie nowotworu. Zmiany mogą również dotyczyć tkanki łącznej powstającej z mezenchymy (wg Soto, Sonnenschein 2011: 334)

Według Malaterre'a SMT jest wsparta na następującym redukcyjnym założeniu, które ma służyć za podstawę wyjaśnienia kancerogenezy:

Kompletne przyczynowe wyjaśnienie przyjmuje następującą postać: zdarzenie niskiego poziomu (ekspresja genu) powoduje inne zdarzenie niskiego poziomu (duplikacja genów), w rezultacie otrzymujemy zdarzenie „wyższego poziomu” (namnażanie komórek), które również jest zdarzeniem fizycznym (wzrost liczby komórek); zdarzenia fizyczne są przyczyną innych zdarzeń fizycznych, którym towarzyszy występowanie zmian na niskim poziomie (przekształcenia chemiczne i ekspresja genów) (Malaterre 2007: 67).

Marcum traktuje to przekonanie jako „przyzupuszczenie metafizyczne” (2005). Wyjaśnienie kancerogenezy przez odwołanie się jedynie do praw niskiego poziomu (interakcji molekularnych) jawi się w świetle SMT jako wyjaśnienie wyczerpujące. Wskazana teza stanowi podstawę przekonania, że odwołanie do zdarzeń z wyższych poziomów (interakcje międzykomórkowe lub ruchy tkankowe) nie jest konieczne.

Soto i Sonnenschein przekonują, że wspomniana teoria mutacji stanowi dominujący paradygmat w badaniach nad rakiem. Przycieczają oni trzy ogólne założenia wyjściowe, na jakich wspiera się SMT. Jak można przyjąć, służą one za wskazówki, na podstawie których przygotowuje się szczegółowe badania nad transformacją nowotworową komórek. Podążając za argumentacją wspomnianych autorów, wymieńmy te założenia (Soto, Sonnenschein 2004: 1097):

1) Nowotwór powstaje z pojedynczej komórki, w której skumulowały się mutacje DNA.

2) Podstawową fazą cyklu komórkowego jest faza spoczynkowa.

3) Rak to choroba komórkowa spowodowana przez mutacje w genach, które kontrolują podziały i cykl komórkowy.

Poparcia dla tych tez ma dostarczyć, jak wspomnieliśmy, wskazanie grupy genów, których mutacje można stwierdzić w złośliwych komórkach.

Marcum (2005: 41) podkreśla, że teoretyczne wskazanie przyczyn kancerogenezy można oprzeć na wymienionych założeniach. Mamy wtedy do czynienia z wyjaśnieniem redukcjonistycznym. W wyjaśnianiu takim procesy biochemiczne są ostateczną przyczyną wszelkich innych procesów obserwowanych w żywym organizmie (*bottom-up causation*). Natomiast w przypadku TOFT procesy biochemiczne uznaje się za efekty istotniejszych zdarzeń „wyższego poziomu” – zachowania trójwymiarowych struktur tkanek (*top-down causation*). Według zwolenników perspektywy organicystycznej w omawianym przykładzie zdarzenie z niskiego poziomu (mutacje genów) należy postrzegać jako np. konsekwencję zmian morfologicznych. Jak pokazują Malaterre i Marcum, wyniki szczegółowych eksperymentów nad transformacjami nowotworowymi potwierdzających ten fakt można interpretować zarówno zgodnie z założeniami redukcjonistycznymi, jak i antyredukcjonistycznymi (Bissel et al. 2002). Powstaje zatem problem, którą strategią wyjaśniania się posługiwać – lokować czynnik przyczynowy na poziomie tkankowym (*top-down causation*) czy też, zgodnie z tradycyjnymi redukcjonistycznymi założeniami SMT, uznać za przyczynę kancerogenezy określony mechanizm biochemiczny odpowiedzialny np. za transmisję sygnału wzrostu (*bottom-up causation*)? W świetle tych ustaleń widać wyraźnie, że ontologia zdarzeń zakładana w antyredukcjonistycznej perspektywie organicyzmu jest inna niż ontologia redukcjonizmu.

Jak wspomnieliśmy, Malaterre w swej analizie stawia tezę, że TOFT to teoria organicystyczna (2007: 66). *Explicite* wyrażają to jej autorzy, którzy przyjmują inne niż w SMT założenia wyjściowe. Soto i Sonnenschein argumentują, że jako organicyści

wybijamy pracę nad poziomem organizacji, na którym badany fenomen jest obserwowany i ostrożnie przesuwamy się na niższe poziomy organizacji, przechodząc stopniowo poprzez odmienne hierarchiczne poziomy skomplikowania, zamiast przeskakiwać od fenotypu do genu. Ponadto, jeśli uznać istnienie zjawisk emergentnych, ich wpływ na niższe poziomy musi być zbadany poprzez syntezę pokazującą, w jaki sposób zdarzenia niskiego poziomu są wynikiem zdarzeń z wyższych poziomów (Soto, Sonnenschein 2005: 104).

Zgodnie z tą intuicją metodologiczną Soto i Sonnenschein rozumieją antyredukcjonizm oraz organicyzm. W ten sposób zdarzenia na poziomie tkankowym mogą nadawać kształt zdarzeniom na poziomie niższym. Jeżeli więc uznać istnienie przyczynowości na poziomie tkankowym, to w świetle danych eksperymentalnych nie możemy arbitralnie rozstrzygnąć problemu przyczyn kancerogenezy jedynie na poziomie molekularnym, zdaniem organicystów bowiem

istnieje wiele interakcji, które zachodzą jednocześnie, aby zachować strukturę tkanki; dlatego jest praktycznie niemożliwe wskazanie przyczyny i skutku w sposób, który precyzyjnie dawałby odpowiedź na pytanie, czy właściwości emergentne rzeczywiście można traktować jako przyczynowe (Soto, Sonnenschein 2005: 115).

Jak podkreśla Malaterre, odwołanie do organicyzmu w rozważanej teorii ma jednak głównie sens metodologiczny i pełni raczej rolę inspiracji – ma służyć wskazaniu, że wyjaśnienia „od tkanki ku genom” (*top-down causation*) mogą okazać się bardziej wiarygodne niż naturalne dla redukcjonizmu podejście odwrotne. Zgodnie z teorią TOFT nowotwór powstaje w sytuacji zaburzenia architektury tkanki, do którego może dojść np. pod wpływem rakotwórczego związku chemicznego. Teoria ta zdaniem jej zwolenników oferuje porównywalną z SMT interpretację raportów epidemiologicznych dotyczących kancerogenezy.

Jak wskazują Soto i Sonnenschein w swojej ostatniej pracy (2011), techniki eksperymentowania w przypadku SMT i TOFT różnią się od siebie. Najogólniej rzecz biorąc, weryfikacja szczegółowych tez TOFT wymaga bardziej skomplikowanych eksperymentów na trójwymiarowych strukturach tkankowych, a nie wykorzystania homogenicznych populacji komórkowych, na których zazwyczaj badano dotychczas transformacje genów (Soto, Sonnenschein 2011: 333–334). Soto i Sonnenschein nie kwestionują aktualnych osiągnięć w zakresie genetyki, pokazują jednak, że całkowite skupienie się na najniższym poziomie było i jest według nich błędem. Gdy SMT zdobywała uznanie na początku lat siedemdziesiątych, przewidywano, że na jej bazie uda się wskazać kilkanaście podstawowych

onkogenów, a potem będziemy już o krok od skutecznej prewencji oraz leczenia nowotworów. Jak wiadomo, liczba skatalogowanych dzisiaj molekularnych ścieżek prowadzących do złośliwych mutacji sięga tysięcy (Hahn, Weinberg 2002), a nowotwory stanowią nadal jeden z podstawowych problemów medycznych. Niewykluczone jednak, że w ramach tej teorii zostanie on wkrótce przynajmniej częściowo rozwiązany.

Jak widać na podstawie przytoczonej analizy SMT oraz TOFT, jeżeli porzucimy stanowisko wąskiego redukcjonizmu metodologicznego, to możemy dysponować różnymi medycznymi wyjaśnieniami tego samego zjawiska. Warto nadmienić, że istnienie w nauce konkurencyjnych teorii różniących się podstawowymi założeniami, a wspierających się częściowo na tych samych danych eksperymentalnych nie powinno być niczym niezwykłym. Problem ten można analizować w świetle omawianych już przez nas w rozdziale pierwszym pragmatycznych koncepcji wyjaśniania. Przedstawione teorie pokazują też, że zarówno redukcjoniści (zwolennicy SMT), jak i antyredukcjoniści (zwolennicy TOFT) podzielają zaproponowane przez nas wcześniej podstawowe założenia co do natury nauk medycznych: krytycyzm, empiryzm oraz pragmatyzm. Należy podkreślić, że proponowanie takich rozmaitych teorii z różnych poziomów systemowych będzie jednak możliwe w medycynie tylko wówczas, gdy przyjmiemy perspektywę umiarkowanego antyredukcjonizmu – nie będziemy rozstrzygać arbitralnie sporów ontologicznych co do właściwości emergentnych bądź interpretacji kategorii strukturalnej stabilności (por. rozdział piąty); a jednocześnie przyjmiemy zasadę, że wyjaśnienia z wyższych poziomów systemowych powinny mieć w medycynie równoprawną rangę co wyjaśnienia fizykalne.

Warto w tym miejscu, w kontekście antyredukcjonistycznej teorii tkankowej, zastanowić się jeszcze, na ile przedstawione przez nas rozróżnienie na redukcjonistyczny i systemowy paradygmat nauk medycznych jest zrelatywizowane do poziomu organizacji. Jak pamiętamy – zasadniczą tezę modelu biopsychospołecznego, będącego ośnową antyredukcjonizmu w medycynie, było przekonanie, że dla klinicystów istotne powinny być wszystkie wyszczególnione poziomy (społeczeństwo, rodzina, osoba, organ, tkanka, komórka itd.).



Jednak na pierwszy rzut oka może się wydawać, że teorię TOFT – pomimo deklaracji jej zwolenników – należy traktować raczej jako redukcjonistyczną: tkanki znajdują się nisko w hierarchii poziomów modelu biopsychospołecznego. Przedstawiona tu dyskusja nad przyczynami kancerogenezy pokazuje jednocześnie, że stanowisko antyredukcjonizmu dotyczy raczej interpretacji relacji międzypoziomowej, a w mniejszym stopniu kwestii, na jakim wybranym poziomie powinni wyłącznie skupiać swój wysiłek badacze. Klinicyści kierujący się modelem biopsychospołecznym będą opowiadać się za badaniami zależności pomiędzy wszystkimi poziomami, w tym tkankowym (choć rozważania George’a Engela sugerują pewne uprzywilejowanie poziomu osoby). Natomiast redukcjoniści metodologiczni będą oczywiście preferowali postawę *bottom-up causation* wraz z zasadą przyczynowego domknięcia – a co za tym idzie wyjaśnienia molekularne oraz biochemiczne.

Zarzucenie redukcjonizmu metodologicznego wymaga omówienia kwestii warunków integracji redukcjonistycznego i systemowego stylu myślenia w medycynie. Z zagadnieniem tym wiąże się dylemat – czy będziemy rozumieć zależność pomiędzy poszczególnymi poziomami redukcjonistycznie (*bottom-up causation*), czy holistycznie (*top-down causation*). Do kwestii tej ustosunkujemy się w kolejnym podrozdziale.

### 6.3.3. Relacje międzypoziomowe a przyczynowość (Carl F. Craver, William Bechtel)

W kontekście naszych dotychczasowych rozważań powinniśmy jeszcze raz zadać pytanie o naturę oddziaływań międzypoziomowych. O ile uogólnioną logikę oddziaływań *bottom-up causation* można intuicyjnie zrozumieć, zważywszy że wszystkie układy biologiczne, w tym ludzkie ciało, składają się z określonych powiązanych wzajemnie części, o tyle rozumowanie *top-down causation* może budzić pewne wątpliwości filozoficzne i metodologiczne, sugeruje bowiem ono jakąś jednoczesną moc przyczynową na bardziej złożonych poziomach określonego mechanizmu fizycznego lub fizjologicznego.

Przypomnijmy, że lekarze klinicyści, wyjaśniając funkcjonowanie określonego systemu, zazwyczaj (jak wskazywaliśmy w rozdziale pierwszym) manipulują poszczególnymi elementami mechanizmu i obserwują zmianę zachowania całości. Taka strategia jest naturalną podstawą wielu badań eksperymentalnych w naukach biologicznych i medycznych. Zmiany poszczególnych części mechanizmu prowadzą przez dobrze opisane, w wyniku określania relacji przyczynowo-skutkowych, procesy – przemiany chemiczne, transkrypcje genów, wymiany energii itp. – do zmian zachowania bardziej złożonych struktur, np. komórek i tkanek – przykładem takiego wyjaśnienia może być SMT. Poważny zarzut, jaki można z perspektywy filozoficznej postawić antyredukcjonizmowi, dotyczy niejasności związanych z ewentualną odwrotną relacją przyczynową rodzaju *top-down causation* – zakładaną przez TOFT.

Odpowiemy na wspomniane wątpliwości, przywołując interpretację relacji *top-down* sformułowaną przez Carla F. Cravera i Williama Bechtela (2007; 2013), która – jak się wydaje – pozostaje bliska sensowi, z jakim używa się tego wyrażenia w naukach medycznych oraz w szczególności w biopsychospołecznym modelu zdrowia. W myśl propozycji autorów zarówno wyrażenia *bottom-up causation*, jak i *top-down causation* wcale nie są twierdzeniami dotyczącymi mocy przyczynowej ani relacji przyczynowo-skutkowej. O tradycyjnie rozumianej, ściśle kauzalnej relacji możemy bowiem mówić jedynie w obrębie oddziaływań pomiędzy poszczególnymi elementami na określonym poziomie (np. biochemicznym). Międzyposzłomowe określenia *bottom-up* oraz *top-down* odzwierciedlają natomiast konstytutywne relacje łączące odmienne poziomy poszczególnych mechanizmów i są zawsze określane w ramach wyznaczonego kontekstu badawczego, podobnie zresztą jak same poziomy. Relacje konstytutywne – w przekonaniu Cravera i Bechtela – powinniśmy rozumieć jako „mechanistyczne efekty pośredniczące” w danym złożonym mechanizmie wielopoziomowym. Stwierdzają oni:

Naszym zdaniem wyrażenie „top-down causation” jest często używane do opisu zupełnie zgodnej i znanej relacji pomiędzy aktywnością całości a zachowaniem jej elementów, ale relacja taka nie jest relacją

KAUZALNĄ. Podobnie, wyrażenie „bottom-up causation”, mówiąc właściwie, nie obrazuje relacji kauzalnej. Raczej w większości przypadków oba wyrażenia opisują MECHANISTYCZNE EFEKTY POŚREDNICZĄCE. Mechanistyczne efekty pośredniczące w mechanizmie to mieszanka relacji konstytutywnych i kauzalnych, przy czym relacje konstytutywne są międzypoziomowe, a relacje kauzalne wyłącznie wewnątrzpoziomowe (Craver, Bechtel 2007: 547)<sup>4</sup>.

Craver i Bechtel zwracają uwagę, że wyjaśnienia wielopoziomowe odwołujące się do relacji typu *top-down* występują powszechnie w fizjologii obok twierdzeń *bottom-up*. Nie oznacza to jednak, że wyższe poziomy, takie jak np. tkanki, posiadają emergentne atrybuty – a fakt formułowania wyjaśnień *top-down* sam w sobie nie wyklucza też jeszcze redukcjonizmu. Problem okazuje się nieco głębszy i jest związany z rozumieniem pojęć poziom i mechanizm oraz tym, że relację *top-down* niekiedy jednocześnie uznaje się za konstytutywną oraz kauzalną, co w przekonaniu autorów wprowadza trudne do usunięcia trudności koncepcyjne i może prowadzić do nieporozumień w kwestii redukcjonizmu.

Rozważmy na początku przykład rozpatrywany przez Cravera i Bechtela (2007: 549) – fizjologiczne wyjaśnienie funkcjonowania oka. Biolodzy i fizjologowie traktują oko jako wielopoziomowy mechanizm. Na najwyższym poziomie oko przekształca odbierane światło w aktywność nerwu wzrokowego. Craver i Bechtel zwracają uwagę, że z powodzeniem możemy przełożyć ten mechanizm na komponenty niższego poziomu i oddziaływania pomiędzy nimi – światło docierające do oka jest ogniskowane oraz odwracane przez soczewkę, trafia następnie na siatkówkę, gdzie zostaje przekształ-

---

<sup>4</sup> “In our view, the phrase »top-down causation« is often used to describe a perfectly coherent and familiar relationship between the activities of wholes and the behaviors of their components, but the relationship is not a CAUSAL relationship. Likewise, the phrase »bottom-up causation« does not, properly speaking, pick out a causal relationship. Rather, in unobjectionable cases both phrases describe MECHANISTICALLY MEDIATED EFFECTS. Mechanistically mediated effects are hybrids of constitutive and causal relations in a mechanism, where the constitutive relations are interlevel, and the causal relations are exclusively intralevel” (Craver, Bechtel 2007: 547).

cone na aktywność neuronów. Redukcja tego procesu do kolejnych komponentów oraz relacji kauzalnych pomiędzy nimi nie stwarza problemów – np. fotoreceptory (czopki i pręciki) pod wpływem wzbudzenia przez określoną długość fali świetlnej zmieniają swój stan elektryczny, prowadząc do wytworzenia impulsu nerwowego. Dalej możemy analizować biochemiczne mechanizmy wewnątrzkomórkowe np. fotoreceptorów – światłoczuła rodopsyna aktywuje związane z nią białka G, co prowadzi do wytworzenia się sygnału komórkowego.

W świetle koncepcji relacji międzypoziomowych Cravera i Bechtela poziom oraz mechanizm są rozumiane następująco:

- 1) Mechanizmy to zorganizowane zbiory komponentów i ich oddziaływań;
- 2) mechanizmy pozostają pod wpływem otoczenia i wywierają określone efekty na otoczenie;
- 3) części mechanizmubrane z osobna nie mogą oddziaływać w taki sposób, aby spowodować takie efekty (Craver, Bechtel 2007: 548).

Craver i Bechtel uważają, że w praktyce badawczej udaje się znaleźć szereg przykładów na uzasadnienie tez 2 i 3 – i takie właśnie rozumienie mechanizmu. Przykładowo – inżynierowie wkładają wiele wysiłku w konstrukcje nowych, lepszych urządzeń ze standardowych i sprawdzonych elementów, podobnie dobór naturalny pod wpływem czynników środowiskowych prowadzi do wytworzenia nowych rozwiązań przystosowawczych za pomocą rekombinacji podobnych podstawowych składników (Craver, Bechtel 2007: 548). Takie rozumienie mechanizmu jest pokrewne – jak się zdaje – właściwościom przypisywanym tkankom w TOFT oraz pojęciu systemu i intuicji holizmu obecnej w badaniach biologii systemów, którą obszernie przeanalizowaliśmy w podrozdziale 5.1.2.

Model Cravera i Bechtela może wnieść wkład do rozwiązywania przynajmniej niektórych problemów związanych z redukcją i przyczynowością w naukach medycznych.

Po pierwsze, podążając za argumentacją Cravera i Bechtela, odwołanie do przyczynowości międzypoziomowej nie jest koniecz-

ne. Jak pamiętamy (podrozdział 1.6.3), manipulacyjna koncepcja przyczynowości (Woodward 2003) dobrze oddaje jej pojęcie, którym kierują się lekarze i klinicyści w randomizowanych badaniach klinicznych. Jednocześnie przyczynowość rozumie się szeroko, co stanowi dodatkowy atut tego podejścia – jak zauważyliśmy (podrozdział 1.6.3), ostatecznie możemy zdefiniować przyczynowość na zróżnicowane sposoby – „X wywołuje Y”, „X jest przyczyną Y”, „X jest relewantne/istotne dla wartości Y”. Aby odróżnić relację kausalną (wewnątrzpoziomową) od relacji konstytutywnej (międzypoziomowej *bottom-up* i *top-down*) – rozróżnienie to wydaje się kluczowe w wywodzie Cravera i Bechtela – niezbędne jest w tym miejscu krótkie doprecyzowanie tych ogólnych intuicji stojących za rozumieniem związku przyczynowo-skutkowego.

Jak podkreślają Craver i Bechtel, pierwotne intuicje narzucające się w związku z relacją kausalną to przekonania, że:

- 1) Musi istnieć rodzaj powiązania pomiędzy przyczyną a skutkiem (proces lub sygnał fizyczny albo chemiczny).
- 2) Przyczyna poprzedza czasowo skutek.

Próba osadzenia relacji pomiędzy odmiennymi poziomami na tak ujętej przyczynowości wiąże się z ogromnymi trudnościami. Aby zachować intuicje a) i b), powinniśmy mieć do czynienia z sytuacją, gdy przyczyna oraz skutek to osobne, następujące po sobie zdarzenia, pomiędzy którymi uda się wskazać możliwość bezpośredniego przekazania „mocy przyczynowej”, np. energii lub sygnału chemicznego. Otóż w wypadku charakterystyki mechanizmów wielopoziomowych tak raczej nie jest – komponenty oraz mechanizm jako całość nie są odrębne. Modyfikując pojedyncze komponenty, modyfikujemy mechanizm, podobnie oczekujemy innych interakcji pomiędzy poszczególnymi elementami, jeżeli wpłyniemy na całość mechanizmu. Zatem w większości wyjaśnień z fizjologii takie określenie przyczynowości pomiędzy zdarzeniami z odmiennych poziomów nie będzie miało zastosowania (Craver, Bechtel 2013: 1046).

Najpoważniejszy problem według Cravera i Bechtela (2007: 554) wiąże się jednak z faktem, że dużo bliższe dojrzałej praktyce badawczej w naukach o życiu wydaje się założenie o symetryczno-

ści relacji międzypoziomowej, które wyklucza się z naszą pierwotną intuicją asymetrii związku przyczynowo-skutkowego przedstawioną w podpunkcie c. Mechanizm jako całość jest konstytuowany przez zorganizowane oddziaływania poszczególnych części – oczywiście pozostaje, że oddziaływanie na poszczególne części prowadzi do zmian w całym mechanizmie, a zmiana w mechanizmie jednocześnie wpływa przynajmniej na niektóre jego elementy. Bliższe zatem praktyce badawczej, zgodnie z propozycją Cravera i Bechtela, jest symetryczne ujęcie relacji międzypoziomowej. Co również ważne, bazując na podstawowym, intuicyjnym asymetrycznym rozumieniu relacji przyczynowo-skutkowej, możemy bez przeszkód trafnie określić, jakie oddziaływania kauzalne zachodzą pomiędzy elementami na danym poziomie, np. biochemicznym, tkankowym, osobowym. Warto ponadto nadmienić, że w myśl propozycji Cravera i Bechtela poziomy nie są czymś statycznie zdefiniowanym w naturze, badacze wyszczególniają je w zależności od skomplikowania danego mechanizmu, jego charakteru oraz możliwości badawczych. Bywa, że dokonuje się tego ze względu na przedmiot zainteresowań poszczególnych dyscyplin naukowych (psychologii, biologii, chemii, fizyki) lub wielkość elementów (organy, cząsteczki, atomy itd.). Nie mamy też przekonującego filozoficznego i metodologicznego powodu, by twierdzić – według Cravera i Bechtela (2007: 553) – że elementy z odmiennych poziomów, o których mowa, nie mogą ze sobą w jakiś sposób oddziaływać lub wchodzić w relacje.

Po drugie, zgodnie z zasadniczą myślą Cravera i Bechtela, można tłumaczyć relację pomiędzy odmiennymi poziomami danego mechanizmu, odwołując się do mechanistycznych efektów pośredniczących – będących syntezą relacji konstytutywnej oraz przyczynowo-skutkowej. Okazuje się, że stanowisko to prowadzi do możliwości badań dotyczących relacji międzypoziomowych, tak istotnych dla antyredukcjonistów. Precyzyjnie rzecz ujmując, badacze dążą w nich do odpowiedzi na pytanie: „jakie procesy przyczynowo-skutkowe na jednym poziomie są istotne dla ukonstytuowania się ele-

mentu mechanizmu zdefiniowanego na innym poziomie?”<sup>5</sup>. Z perspektywy metodologicznej procedury badawczej w medycynie wiążą się ostatecznie z manipulacyjnym ujęciem przyczynowości – lecz w przypadku relacji międzypoziomowej posługujemy się raczej intuicją przyczyny jako związku relewancji: „X jest relewantne/istotne dla wartości Y”. Gdzie, dla przykładu przy relacji *bottom-up* zgodnej z SMT, X rozumiane jest jako związek przyczynowo-skutkowy z poziomu molekularnego, np. ekspresja genu, a Y jako mechanizm na poziomie komórkowym, np. apoptoza będąca dalej istotnym elementem szerszego mechanizmu zachowania prawidłowej struktury tkanki (poziom tkankowy). Podobnie potencjalne wyjaśnienie *top-down*, zgodne z TOFT, pokazuje powiązanie mechanizmów z poziomu tkankowego z poziomem komórkowym i molekularnym. Natomiast relacje pomiędzy elementami mechanizmu na danym poziomie (np. molekularnym, tkankowym) sprowadzają się do związków przyczynowo-skutkowych zgodnych z wyszczególnionymi wcześniej tradycyjnymi intuicjami dotyczącymi relacji kauzalnej – co pozwala rozumieć przyczynowość jako po prostu „X jest przyczyną Y”.

Wreszcie po trzecie, odnieśmy przedstawione rozumowanie do dylematów związanych z redukcjonizmem w medycynie. Craver i Bechtel podkreślają:

Mechanizmy wielopoziomowe są wszechobecne w naukach biologicznych. Jak ilustrują nasze przykłady, w wielu przypadkach prowadzą do dyskusji nad możliwością relacji przyczynowej pomiędzy poziomami. Dodatkowo, dyskusje na temat redukcji i redukcjonizmu w biologii są niekiedy (jeżeli nasze stanowisko jest słuszne, to mylnie) traktowane jako dyskusje, czy kierunek związku przyczynowo-skutkowego biegnie wyłącznie od mechanizmów niskiego poziomu do zdarzeń wyższego poziomu, czy zdarzenia wysokiego poziomu oddziałują na mechanizmy niskiego poziomu (Craver, Bechtel 2007: 549).

---

<sup>5</sup> Jak pamiętamy (podrozdział 2.5.3.2), podobną sugestię wysuwał Konrad Lorenz (1977). W jego koncepcji relacja międzypoziomowa („fulguracja”) miała jednak naturę asymetryczną.

Zgodnie z odpowiedzią zarysowaną przez Cravera i Bechtela ogólne schematy *top-down* oraz *bottom-up causation* pokazują mechanistyczne efekty pośredniczące, a nie kierunek, w jakim jeden poziom oddziałuje przyczynowo na drugi w tradycyjnym i intuicyjnym sensie. Przytoczony wcześniej przykład oka, choć uproszczony, może zilustrować taką sytuację. Mówimy, że wzbudzona rodopsyna oddziałuje na białka G, co jest przyczyną powstania sygnału komórkowego w fotoreceptorze (poziom biochemiczny). Nie twierdzimy natomiast, że wytworzenie się sygnału w fotoreceptorze stanowi przyczynę przekształcenia odebranego i zogniskowanego światła w aktywność neuronów (poziom organu). Ścisłej rzecz biorąc, badacze formułują niekiedy takie zdania – wówczas jednak pod pojęciem „przyczyny” powinniśmy rozumieć relację konstytutywną oraz relację relewancji pewnego zdarzenia z jednego poziomu dla komponentu innego poziomu. Zdania przybierające taką formę – bez uwzględnienia stanowiska Cravera i Bechtela – odczytane wprost skazują nas na dylemat i nieporozumienia wokół kierunku relacji kauzalnej pomiędzy poziomami (Craver, Bechtel 2007: 552).

Podążając śladem argumentacji Cravera i Bechtela, zwróćmy uwagę, że relacja konstytucji jest z perspektywy metodologicznej w zasadzie tożsama dla wyjaśnień *bottom-up* i *top-down*. Dopiero kontekst badawczy oraz eksperymentalny skłania badaczy do instrumentalnego zastosowania jednej lub drugiej konceptualizacji w wyjaśnianiu – można przypuszczać, że genetycy lub biochemicy eksperymentujący za pomocą manipulacji odpowiednio genami lub związkami chemicznymi będą skłaniali się ku wyjaśnieniom *bottom-up*. Dla psychologów zdrowia lub psychoneuroimmunologów opierających się na biopsychospołecznym modelu zdrowia i analizujących zdrowie z perspektywy psychicznej i społecznej (por. podrozdział 5.3.2) niewątpliwie częściej – jeżeli już – wchodzi w rachubę wyjaśnienia odwołujące się do międzypoziomowej relacji *top-down*.

Przedstawiony model może do pewnego stopnia służyć za podstawę integracji redukcjonistycznego oraz systemowego stylu myślenia w medycynie w duchu umiarkowanego antyredukcjonizmu. Co więcej, relacje konstytutywne w mechanistycznych efektach pośredniczących mogą być niekiedy – jak się wydaje – utożsamione z wy-



jaśnieniami funkcjonalnymi w systemowym stylu myślenia w medycynie (por. podrozdział 5.1.3). Ogólne założenia relacji konstytucji oraz związana z nią definicja mechanizmu do złudzenia przypominają przytoczone przez nas założenia koncepcji wyjaśniania funkcjonalnego Jerzego Kmity (1975), a w szczególności Arno Woutersa (2003). Jak wspominaliśmy, Wouters określa funkcję jako rolę lub przewagę biologiczną – w pierwszym przypadku funkcja mówi nam, jaki wkład wnosi dana rzecz do całkowitej aktywności organizmu lub jego poszczególnych elementów; podobnie relacja konstytucji wskazuje, jak powinien wyglądać dany element, aby rzeczywiście stać się częścią złożonego mechanizmu działającego na wyższym poziomie. Ta wspólna myśl odpowiada w dużym stopniu założeniom metodologicznym podejścia systemowego, którego wyrazem jest m.in. biologia systemów oraz systemowy styl myślenia w medycynie (por. podrozdziały 5.1.1 i 5.1.2). Badacze w ramach tych dziedzin starają się odnaleźć związki pomiędzy poszczególnymi poziomami systemowymi.

Model relacji międzypoziomowych Cravera i Bechtela<sup>6</sup> z powodzeniem można więc zastosować do medycyny. Nie ma powodu, dla którego skomplikowanych mechanizmów fizjologicznych, społecznych i psychicznych dotyczących zdrowia nie można zredukować do powiązanych wzajemnie części. Nie wynika stąd jednak wniosek, że redukcjonizm ma stanowić jedyną podstawę dla rozumienia relacji pomiędzy różnymi poziomami. Redukcyjno-styczne podejście *bottom-up causation* i antyredukcjonistyczne *top-down causation* z perspektywy metodologicznej zasadniczo mówią to samo – przy założeniu słuszności modelu Cravera i Bechtela oddają mechanistyczne efekty pośredniczące. Takie rozwiązanie przynajmniej częściowo uzasadnia również perspektywę antyredukcjonizmu. Konsekwentnie trzymając się omówionego modelu, musimy co prawda porzucić intuicję asymetryczności relacji międzypoziomowej, jednakże nie wydaje się to wysoką ceną za przyjęcie stanowiska unikającego paradoksów związanych z nakładaniem się mocy

---

<sup>6</sup> Carl F. Craver i William Bechtel rozwinęli swój model, mając pierwotnie na myśli badania neurofizjologiczne.

przyczynowej z odmiennych poziomów. Nasze spostrzeżenia mogą mieć również zastosowanie dla rozwiązania problemu niezgodności SMT oraz TOFT omówionego w rozdziale 6.3.2.

#### **6.3.4. Zagadnienie integracji perspektywy redukcjonistycznej i systemowej**

Dokonajmy podsumowania naszych dotychczasowych rozważań dotyczących umiarkowanego antyredukcjonizmu na przykładzie porównania stanowisk zwolenników teorii SMT i TOFT oraz rekonstrukcji modelu relacji międzypoziomowych Cravera i Bechtela (2007; 2013).

Dla Malaterre'a (2007) oraz Marcuma (2005) spór o teorie kancerogenezy służy jako podstawa do wysunięcia szeregu spostrzeżeń metodologicznych. Uwagi te po rozszerzeniu o nasze dotychczasowe ustalenia mogą wskazywać na ewentualny uogólniony szkic rozwiązania zagadnienia integracji perspektywy redukcjonistycznej i systemowej w medycynie.

Po pierwsze, u podstaw obu teorii (SMT i TOFT) leżą różne „przekonania heurystyczne” (Malaterre 2007: 68). SMT wykorzystuje jako punkt wyjścia perspektywę redukcjonistyczną, natomiast TOFT organicystyczną. Jak wiemy, założenia filozoficzne towarzyszące redukcjonizmowi i antyredukcjonizmowi w naukach medycznych można wyeksplikować w sposób bardziej szczegółowy. Dokonałiśmy tego w rozdziałach czwartym oraz piątym, poddając analizie redukcjonistyczny i odpowiednio systemowy styl myślenia w medycynie.

Po drugie, obie teorie, podobnie jak też cała wiedza medyczna, są ciągle rozwijane. Jednak w obecnym stadium ich rozwoju, choć obie opisują ten sam fenomen, czynią to za pomocą różnych terminów: SMT bazuje na prawach dotyczących genów i molekuł, prawa TOFT odwołują się do tkanek i organizacji tkankowej. Może to powodować wrażenie zasadniczej niespójności pomiędzy obiema koncepcjami. Jak podkreśla jednak Malaterre, jeśli spojrzymy na ten spór przez pryzmat argumentów obu stron, dotyczy on w pierwszym rzędzie nie tyle ewentualnej nieredukowalności jednej teorii do dru-

giej, a tego, która teoria jest aktualnie „lepszym wyjaśnieniem” kan- cerogenezy. Lepszym w tym sensie, że może służyć za podstawę me- tod leczenia. Jak wiadomo, ludzie ciągle chorują i przy obecnym stanie wiedzy ani TOFT, ani SMT nie może jeszcze służyć za kom- pletną bazę dla sformułowania skutecznej terapii (Malaterre 2007: 68). Po naszej analizie specyfiki metodologicznej wiedzy medycznej w roz- dziale pierwszym możemy stwierdzić, że dzieje się tak dlatego, że medycyna jest nauką stosowaną, aczkolwiek zawierającą elementy „wiedzy, jak” oraz teoretycznej „wiedzy, że” – obejmującej w szcze- gółności koncepcje zdrowia. Na gruncie przyjętego przez nas sta- nowiska umiarkowanego antyredukcjonizmu przytoczony przykład obrazuje zatem korzystną poznawczo sytuację, a mianowicie koeg- zystencję w medycynie systemowego i redukjonistycznego stylu myślenia.

Po trzecie, co nie jest zaskakujące, nieuchronnie nasuwa się za- sadnicze i kłopotliwe pytanie o integrację obu teorii – dotyczy ono również relacji pomiędzy przedstawionymi w pracy paradygmata- mi w medycynie: redukjonistycznym oraz systemowym. Mala- terre (2007: 69–71) stoi na stanowisku, że może ją zapewnić biologia systemów, wyklucza on natomiast jako podstawę integracji reduk- cjonizm metodologiczny. Pokusa tego ostatniego w medycynie nie jest niczym niezwykłym. Skoro konfrontujemy dwie teorie i – tak jak chce tego Jones (2004) – jeżeli mamy do czynienia ze światem fizycznym, to intuicyjnie oraz naturalnie przyjmiemy, że i fenome- ny wyższego poziomu mają naturę fizykalną – zatem ostateczne oraz bezsporne wyjaśnienie kan- cerogenezy da kiedyś fizyka. Nie mamy jednak powodu, aby arbitralnie ignorować wyjaśnienie zapropono- wane przez organicystyczną TOFT i argumenty na jej rzecz – nauka nie jest kompletna, nie możemy uznać zatem redukjonizmu za me- tafizycznie słuszny, a dane empiryczne w podobnym stopniu świad- czą tak na rzecz TOFT, jak SMT. Uwaga ta dotyczy również sporu pomiędzy zwolennikami redukjonistycznego i systemowego stylu myślenia w medycynie.

Wreszcie – jak wskazali Craver i Bechtel (2007, 2013) w ramach swojego modelu relacji międzypoziomowych – redukjonści mylą się, zakładając, że fizykalizm automatycznie prowadzi do możliwo-

ści formułowania w medycynie sieci kauzalnych jedynie w oparciu o wyjaśnienia *bottom-up causation*. Służący nam za przykład badacze zajmujący się kancerogenezą chcą wspólnie wyjaśnić, w oparciu o teorie SMT i TOFT, określone skomplikowane zjawisko. Nieprawidłowe jest jednak dominujące w dyskusji pytanie: „które elementy – tkanki, molekuly – powodują raka?” (Malaterre 2007: 69). Zamiast tego powinniśmy zapytać: „w jakiej relacji wzajemnej pozostają elementy zaangażowane w powstanie raka i jak zakłócenie tej relacji przyczynia się do raka?” (Malaterre 2007: 69). Tak odmiennie postawione pytanie w konsekwencji otwiera drogę do podejścia systemowego, w ramach którego – tak jak je szczegółowo scharakteryzowaliśmy w rozdziale piątym – jednym z poziomów wyjaśniania jest poziom molekularny, a innym poziom tkankowy, osoby itd. Według Malaterre’a (2007: 71) powinniśmy zatem uzbroić się w cierpliwość i poczekać na „systemową teorię kancerogenezy”. Teoria taka może się składać zarówno z wyjaśnień w redukcjonistycznym duchu *bottom-up causation*, jak i holistycznym *top-down causation* – z filozoficznego i metodologicznego punktu widzenia można uznać je bowiem za równoważne. Rozwiązanie takie najprawdopodobniej da się z powodzeniem zastosować do całego sporu o redukcjonizm w medycynie. Przyjmując taką perspektywę, uchylamy się, po pierwsze, od zarzutu dotyczącego redukcjonizmu metodologicznego sformułowanego przez Paprzycką (podrozdział 6.3.1), a po drugie – dajemy eksperymentatorom i teoretykom narzędzie pozwalające formułować wyjaśnienia i modele ukazujące relacje na różnych poziomach – jak pokazaliśmy w rozdziałach piątym oraz szóstym: przyczynowe oraz funkcjonalne – co dodatkowo może być bardzo doniosłe w sensie praktycznym. Zgodnie z przedstawionymi tu dociekaniem i budzące najmniej zastrzeżeń natury filozoficznej. Systemowy styl myślenia stanowiłby wówczas uogólnioną podstawę nauk medycznych. Natomiast odkrycia badaczy, którzy są zwolennikami redukcjonizmu, składałyby się na nie mniej istotny element wiedzy medycznej z poziomu fizykalnego bądź biochemicznego.

## Zakończenie

W pracy zostały systematycznie przedstawione trzy podstawowe kwestie związane z redukcjonizmem w medycynie, w szczególności na poziomie metodologii badań.

Po pierwsze (rozdział pierwszy i drugi), naszkicowaliśmy specyfikę metodologiczną medycyny oraz historyczne i filozoficzne źródła kontrowersji wokół redukcjonizmu i antyredukcjonizmu, a w końcu obecną postać tych stanowisk. Krótko wskazaliśmy też dwie podstawowe wersje sporu o redukcjonizm: metafizyczną i metodologiczną.

Jak pokazaliśmy, na redukcjonizm metodologiczny składają się następujące postulaty: program mikroredukcji, teoria identyczności typicznej, dążenie do prostoty ontologicznej i eksplanacyjnej oraz uprzywilejowanie języka fizykalnego jako najbardziej intersubiektywnego. Antyredukcjonizm jest natomiast oparty przede wszystkim na tezie wielorakiej realizacji. Naszkicowaliśmy też niektóre dodatkowe, nierozwiązane w sposób zadowalający, problemy metodologiczne, jakie niesie ze sobą redukcja: zagadnienie niewspółmierności i brak hierarchii wśród dyscyplin naukowych. Argumenty przeciw redukcjonizmowi, zakładające swoistość badań nad życiem lub słabe formy emergencji, formułują również filozofowie biologii (Dobzhansky 1969; Jacob 1973; Koszteyn 2005; Kitcher 2010).

Po drugie, zaproponowaliśmy (rozdziały czwarty i piąty) odróżnienie redukcjonistycznego i systemowego stylu myślenia w medycynie, paradygmatów opartych odpowiednio na założeniach redukcjonizmu lub antyredukcjonizmu metodologicznego. Praktyka kliniczna w ramach pierwszego stylu cechuje się w szczególności następującymi dyrektywami: poszukiwaniem kluczowych czynników chorobotwórczych, naciskiem na zachowanie norm, przewidywaniami probabilistycznymi oraz biostatystycznym modelem zdrowia. Ostatnio wyłania się możliwość badań biomedycznych na bazie bio-

logii systemów (Ahn et al. 2006a; 2006b). Stanowi ona jedną z podstaw systemowego stylu myślenia w biomedycynie. Badania w ramach tego paradygmatu cechują się: charakterystyką funkcjonalną i topologiczną systemów biologicznych oraz dążeniem do personalizacji i prewencji jako podstaw praktyki klinicznej. Pokazaliśmy też, że kluczowe znaczenie dla sporu o redukcjonizm metodologiczny i kwestię „holizmu” może mieć interpretacja teoretycznego ujęcia strukturalnej stabilności sieci metabolicznych, które udaje się coraz dokładniej modelować dzięki narzędziom bioinformatycznym. Podkreśliliśmy też fakt, iż systemowy styl myślenia łączy się wprost z biopsychospołecznym modelem zdrowia. Staraliśmy się wykazać, że obie formy (redukcjonistyczna i systemowa) uprawiania praktyki klinicznej w naturalny sposób pozostają w ścisłym związku z założeniami filozoficznymi typowymi dla – odpowiednio – redukcjonizmu i antyredukcjonizmu.

Po trzecie, argumentowaliśmy, że umiarkowany antyredukcjonizm pozwala na możliwość integracji redukcjonistycznego i systemowego stylu myślenia w medycynie. Może być tak nawet w sytuacji, gdy hipotetycznie przyjmemy słuszność jakiejś wersji redukcjonizmu metafizycznego (Jones 2004). Na gruncie modelu mechanistycznych efektów pośredniczących relacje międzypoziomowe mogą bowiem uchodzić za symetryczne (Craver, Bechtel 2007; 2013). Przypadkami, w których mamy do czynienia z takim stanowiskiem, są założenia biopsychospołecznego modelu zdrowia oraz wspomniana już biologia systemów – badania z tej dziedziny mają inkluzywny charakter: dążą do wskazania korelacji między różnymi poziomami systemowymi oraz relacyjnego i funkcjonalnego ujęcia problemów, a nie sprowadzenia wyjaśnień do redukcjonistycznych zależności przyczynowo-skutkowych. Niezbędnym warunkiem integracji pozostaje jednak odrzucenie redukcjonizmu metodologicznego (Paprzycka 2005; 2008). Innymi słowy, chodzi o uznanie przez redukcjonistów, że w szczególności poziom biologii molekularnej (jej prawa i terminologia) nie jest jedynym prawomocnym sposobem badania w medycynie, choć obecnie bardzo istotnym.

Jak pokazaliśmy, dyskusja wokół sporu o redukcjonizm w medycynie ciągle się toczy i może mieć interesujące konsekwencje dla fi-

lozofii biologii oraz filozofii nauki. Warto odnotować, że antyredukcyjniści (Ahn et al. 2006a; 2006b; Soto, Sonnenschein 2005; 2011) z jednej strony argumentują na rzecz wyjaśnień relacyjno-funkcjonalnych na poziomie tkankowym i osobowym (przywołując niekiedy wprost kontrowersyjną ontologiczną kategorię właściwości emergentnych), a z drugiej nie podważają tezy, że dla każdego procesu jesteśmy w stanie podać jego przyczynowo-skutkowe biochemiczne wyjaśnienie – w postaci np. modeli sieci białkowych. Co również znamienne, zarówno biochemicy, jak i badacze systemowi odwołują się nie wprost do Kartezjańskiej intuicji strukturalnej stabilności jako wyznacznika tego, czym jest życie oraz zdrowie.

Za możliwością integracji dwóch wyszczególnionych perspektyw w medycynie (redukcyjnej i systemowej) przemawia też: podobna metoda ich empirycznej weryfikacji (randomizowane badania kliniczne) oraz nasz pragmatyczny interes poznawczy. Integracja taka zmniejszałaby ryzyko sytuacji, w której lekarze poszukujący skutecznej terapii pominęliby istotne detale molekularne bądź właściwości i relacje systemowe.





## Bibliografia

- Ader R. (1990), *Psychoneuroimmunologia*, „Nowiny Psychologiczne”, nr 1–2, s. 141–150.
- Ahn A. C., Tewari M., Poon Ch. S., Phillip R. S. (2006a), *The Limits of Reductionism in Medicine: Could Systems Biology Offer an Alternative?*, “PLoS Medicine”, No. 3, s. 709–713.
- Ahn A. C., Tewari M., Poon Ch. S., Phillip R. S. (2006b), *The Clinical Applications of a Systems Approach*, “PLoS Medicine”, No. 3, s. 956–960.
- Alichniewicz A., Szczęśna A. (2000), *Drugi język medykalizacji*, w: *Komunikowanie się lekarza z pacjentem*, red. J. Barański, E. Wyszynski, A. Steciwka, Wrocław, s. 194–201.
- Alonso Y. (2004), *The biopsychosocial model in medical research: the evolution of the health concept over the last two decades*, “Patient Education and Counseling”, No. 53, s. 239–244.
- Andersen H. (2001), *The history of reductionism versus holistic approaches to scientific research*, “Endeavour”, No. 25, s. 153–156.
- Antonovsky A. (2005), *Rozwikłanie tajemnicy zdrowia. Jak radzić sobie ze stresem i nie zachorować*, przeł. H. Grzegółowska-Klarkowska, Warszawa.
- Armstrong D. (1968), *A Materialist Theory of Mind*, London.
- Arp R. (2007), *Homeostatic organisation, emergence, and reduction in biological phenomena*, “Philosophia Naturalis”, No. 44, s. 238–270.
- Bal J., Wiszniewski W., Wiszniewska J. (2006), *Diagnostyka molekularna*, w: *Biologia molekularna w medycynie. Elementy genetyki klinicznej*, red. J. Bal, Warszawa, s. 216–237.
- Ball P. (2007), *Masa krytyczna. Jak jedno z drugiego wynika*, przeł. W. Turoński, Kraków.
- Barabási A. L., Albert R. (1999), *Emergence of Scaling in Random Networks*, “Science”, No. 286, s. 509–512.
- Barabási A. L., Oltvai Z. N. (2004), *Network biology: understanding the cell's functional organization*, “Nature Reviews Genetics”, No. 5, s. 101–113.
- Barabási A. L., Gulbahce N., Loscalzo J. (2011), *Network medicine: a network-based approach to human disease*, “Nature Reviews Genetics”, No. 12, s. 56–68.
- Bednarczyk A. (1984), *Filozofia biologii europejskiego Oświecenia*, Warszawa.

- Bertalanffy L. (1984), *Ogólna teoria systemów. Podstawy, rozwój, zastosowania*, przeł. E. Woydyłło-Woźniak, Warszawa.
- Biegański W. (1904), *Neowitalizm w współczesnej biologii*, „Krytyka Lekarska”, nr 2, s. 25–35.
- Bissel M. J., Radisky D. C., Rizki A., Weaver V. M., Petersen O. W. (2002), *The organizing principle: microenvironmental influences in the normal and malignant breast*, “Differentiation”, No. 70, s. 537–546.
- Björklund A., Svensson T., Read S. (2006), *Holistic and biomedical concepts of health: A study of health notions among Swedish occupational therapists and a suggestion for developing an instrument for comparative studies*, “Scandinavian Journal of Occupational Therapy”, No. 13, s. 141–150.
- Blaxter M. (2009), *Zdrowie*, przeł. M. Okła, Warszawa.
- Boorse Ch. (1977), *Health as a theoretical concept*, “Philosophy of Science”, No. 44, s. 542–573.
- Broad C. D. (1925), *The Mind and Its Place in Nature*, London.
- Buczyńska-Garewicz H. (1993), *Koło Wiedeńskie*, Toruń.
- Byar D. P. et al. (1976), *Randomized Clinical Trials: Perspectives on Some Recent Ideas*, “New England Journal of Medicine”, No. 295 (2), s. 74–80.
- Canguilhem G. (2000), *Normalne i patologiczne*, przeł. P. Pieniążek, Gdańsk.
- Cannon W. B. (1932), *The Wisdom of the Body*, New York.
- Capra F. (1987), *Punkt zwrotny. Nauka. Społeczeństwo. Nowa kultura*, przeł. E. Woydyłło, Warszawa.
- Carnap R. (1931), *Die physikalische Sprache als Universalsprache der Wissenschaft*, „Erkenntnis”, Nr. 2, s. 432–465.
- Carnap R. (1932/1933), *Psychologie in physikalischer Sprache*, „Erkenntnis”, Nr. 3, s. 107–142.
- Carnap R. (1993), *Światopogląd naukowy*, przeł. M. Skwieciński, w: H. Buczyńska-Garewicz, *Koło Wiedeńskie*, Toruń, s. 122–126.
- Cartwright N., Munro E. (2010), *The limitations of randomized controlled trials in predicting effectiveness*, “Journal of Evaluation in Clinical Practice”, No. 16, s. 260–266.
- Chańska W. (2009), *Nieszczęsny dar życia. Filozofia i etyka jakości życia w medycynie współczesnej*, Wrocław.
- Cooper R. (2002), *Disease*, “Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences”, No. 33, s. 263–282.
- Craver C. F., Bechtel W. (2007), *Top-down causation without top-down causes*, “Biology and Philosophy”, No. 22, s. 547–563.
- Craver C. F., Bechtel W. (2013), *Interlevel Causation*, hasło w: *Encyclopedia of Systems Biology*, New York–Heidelberg–Dordrecht–London, s. 1044–1047.

- Delehanty M. (2005), *Emergent properties and the context objection to reduction*, "Biology and Philosophy", No. 20, s. 715–734.
- Descartes R. (1986), *Namiętności duszy*, przeł. L. Chmaj, Warszawa.
- Descartes R. (1989), *Człowiek. Opis ciała ludzkiego*, przeł. A. Bednarczyk, Warszawa.
- Descartes R. (2001), *Zasady filozofii*, przeł. I. Dąbmska, Kęty.
- Descartes R. (2002), *Medytacje o filozofii pierwszej*, przeł. J. Hartman, Kraków.
- De Simone J. (2006), *Reductionist inference-based medicine, i.e. EBM*, "Journal of Evaluation in Clinical Practice", No. 12 (4), s. 445–449.
- Dębowski J. (2005), *Zwrot neurokognitywistyczny i co z niego wynika dla filozofii człowieka, dla filozofii umysłu, dla filozofii medycyny i dla etyki*, w: *Problematy i dylematy współczesnej medycyny* (zbiór abstraktów konferencyjnych), red. J. Sak, Lublin.
- DeVito S. (2000), *On the Value-Neutrality of the Concepts of Health and Disease: Unto the Breach Again*, "Journal of Medicine and Philosophy", No. 25, s. 539–567.
- Dobzhansky T. (1969), *On Cartesian and Darwinian Aspects of Biology*, w: *Philosophy, Science and Method*, eds. S. Morganbesser, P. Suppos, M. White, New York, s. 15–178.
- Drabarek A. (2006), *Intuicja poznanie bezpośrednio*, Warszawa.
- Dubos R. (1962), *Miraże zdrowia. Utopie, postęp i zmiany biologiczne*, przeł. T. Kielanowski, Warszawa.
- Dubos R. (1963), *Pasteur a nauka współczesna*, przeł. Z. Zinserling, Warszawa.
- Dubos R. (1970), *Człowiek. Środowisko. Adaptacja*, przeł. S. Bogusławski, A. Czerwiński, Warszawa.
- Dupré J. (1993), *The Disorder of Things*, Cambridge, MA.
- Eloola J., Daponte A., Navarro V. (1995), *Health indicators and the organization of health care systems in western Europe*, "American Journal of Public Health", No. 85, s. 1397–1401.
- Engel G. L. (1978), *Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope and sudden death*, "Annals of Internal Medicine", No. 89, s. 403–412.
- Engel G. L. (1981), *The Clinical Application of the Biopsychosocial Model*, "The Journal of Medicine and Philosophy", No. 6, s. 101–123.
- Engelhardt T. (1977), *Defining occupational therapy: the meaning of therapy and the virtues of occupation*, "American Journal of Occupational Therapy", No. 31, s. 666–672.
- Erdős P., Rényi A. (1960), *On the evolution of random graphs*, "Publication of the Mathematical Institute of the Hungarian Academy of Sciences", No. 5, s. 17–61.

- Ewald P. W. (1991), *Waterborne transmission and the evolution of virulence among gastrointestinal bacteria*, "Epidemiology and Infection", No. 106, s. 83–119.
- Ewald P. W., Sussman J. B., Distler M. T., Libel C., Chammas W. P., Dirita V. J., Salles C. A., Vicente A. C., Heitmann I., Cabello F. (1998), *Evolutionary Control of Infectious Disease: Prospects for Vectorborne and Waterborne Pathogens*, "Memorias do Instituto Oswaldo Cruz", No. 93, s. 567–576.
- Feyerabend P. K. (1996), *Przeciw metodzie*, przeł. S. Wiertelwski, Wrocław.
- Fleck L. (2006), *Psychosocjologia poznania naukowego. Powstanie i rozwój faktu naukowego oraz inne pisma z filozofii poznania*, Lublin.
- Fodor J. (1974), *Special Sciences (Or: The Disunity of Science as a Working Hypothesis)*, "Synthese", No. 21, s. 298–319.
- Fodor J. (1975), *The Language of Thought*, New York.
- Foucault M. (2000), *Choroba umysłowa a psychologia*, przeł. P. Mrówczyński, Warszawa.
- Fraassen B. C. van (1980), *The Scientific Image*, Oxford.
- Garbacz P. (2010), *Teleologia serc i pomp. Studium przypadku*, w: *Natura i norma. Kontrowersje filozoficzne*, red. Z. Wróblewski, Lublin, s. 123–144.
- Gillies D. (2005), *Hempelian and Kuhnian approaches in the philosophy of medicine: the Semmelweis case*, "Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences", No. 36, s. 159–181.
- Greef J. van der, Hankemeier T., McBurney R. N. (2006), *Metabolomics-based systems biology and personalized medicine: moving towards n = 1 clinical trials?*, "Pharmacogenomics", No. 7, s. 1087–1094.
- Grobler A. (2008), *Metodologia nauk*, Kraków.
- Hahn C. W., Weinberg R. A. (2002), *Modeling the molecular circuitry of cancer*, "Nature Reviews Cancer", No. 2, s. 331–342.
- Hanahan D., Weinberg R. A. (2000), *The hallmarks of cancer*, "Cell", No. 100, s. 57–70.
- Harman G. H. (1965), *The inference to the best explanation*, "Philosophical Review", No. 74, s. 88–95.
- Hempel C. G. (1962), *Explanation in Science and History*, w: *Frontiers of Science and Philosophy*, ed. R. G. Colodny, Pittsburgh, PA, s. 9–19.
- Hempel C. G. (1966), *Philosophy of Natural Science*, Englewood Cliffs, NJ.
- Hempel C. G., Oppenheim P. (1948), *Studies in the Logic of Explanation*, "Philosophy of Science", No. 15, s. 135–175.
- Heng H. Q. (2008), *The Conflict Between Complex Systems and Reductionism*, "The Journal of the American Medical Association", No. 300, s. 1580–1581.

- Heszen I., Sęk H. (2007), *Psychologia zdrowia*, Warszawa.
- Hwu Y., Coates V. E., Boore J. R. P. (2001), *The evolving concept of health in nursing research*, "Patient Education and Counseling", No. 42, s. 105–114.
- Ideker T., Galitski T., Hood L. (2001), *A new approach to decoding life: systems biology*, "Annual Review of Genomics and Human Genetics", No. 2, s. 343–372.
- Jackson F. (1982), *Epiphenomenal Qualia*, "Philosophical Quarterly", No. 32, s. 127–136.
- Jacob F. (1973), *Historia i dziedziczność*, przeł. K. Pomian, Warszawa.
- Jeong H., Tombor B., Albert R., Oltvai Z. N., Barabási A. L. (2000), *The large-scale organisation of metabolic networks*, "Nature", No. 407, s. 651–654.
- Jeong H., Mason S. P., Barabási A. L., Oltvai Z. N. (2001), *Lethality and centrality in protein networks*, "Nature", No. 411, s. 41–42.
- Jones T. (2004), *Reductionism and Antireductionism. Rights and wrongs*, "Metaphilosophy", No. 35, s. 614–647.
- Kitcher P. (2010), *1953 and All That: A Tale of Two Sciences*, w: *Philosophy of biology. An anthology*, eds. A. Rosenberg, R. Arp, Malden, MA, s. 213–234 (pierwotnie opublikowany w: "The Philosophical Review", No. 93, s. 335–373).
- Kim J. (1989), *The Myth of Nonreductive Materialism*, "Proceedings and Addresses of the American Philosophical Association", No. 63, s. 31–47.
- Kim J. (1992), *"Downward Causation" in Emergentism and Nonreductive Physicalism*, w: *Emergence or Reduction? Essays on the Prospect of Nonreductive Physicalism*, eds. A. Beckermann, H. Flohr, J. Kim, Berlin, s. 119–138.
- Kmita J. (1975), *Wykłady z logiki i metodologii nauk. Dla studentów wydziałów humanistycznych*, Warszawa.
- Koszteyn J. (2005), *Życie a orientacja w rzeczywistości przyrodniczej. Szkice z filozofii przyrody ożywionej z elementami teorii poznania*, Kraków.
- Krajewski W. (1982), *Prawa nauki. Przegląd zagadnień metodologicznych*, Warszawa.
- Krogh A. (1941), *The comparative physiology of respiratory mechanisms*, Philadelphia, PA.
- Kuhn T. S. (2001), *Struktura rewolucji naukowych*, przeł. H. Ostromęcka, Warszawa.
- Lenartowicz P. (1984), *Elementy filozofii zjawiska biologicznego*, Kraków.
- Lennox J. G. (1995), *Health as an Objective Value*, "Journal of Medicine and Philosophy", No. 20, s. 499–511.
- Lipton P. (2004), *Inference to the Best Explanation*, New York.

- Locke J. (1955), *Rozważania dotyczące rozumu ludzkiego*, przeł. B. J. Gaweccki, Warszawa.
- Lorenz K. (1977), *Odwrotna strona zwierciadła. Próba historii naturalnej ludzkiego poznania*, przeł. K. Wolicki, Warszawa.
- Loscalzo J., Kohane I., Barabási A. L. (2007), *Human disease classification in the postgenomic era: A complex systems approach to human pathobiology*, "Molecular Systems Biology", No. 3, s. 1–11.
- Mahner M., Bunge M. (1997), *Foundations of biophilosophy*, Berlin.
- Malaterre Ch. (2007), *Organicism and Reductionism in Cancer Research: Towards a Systemic Approach*, "International Studies in the Philosophy of Science", No. 21, s. 57–73.
- Marcum J. A. (2005), *Metaphysical Presuppositions and Scientific Practices: Reductionism and Organicism in Cancer Research*, "International Studies in the Philosophy of Science", No. 19, s. 31–45.
- Marcum J. A. (2008), *Humanizing modern medicine. An introductory philosophy of medicine*, New York.
- Margolis J. (1976), *The concept of disease*, "The Journal of Medicine and Philosophy", No. 1, s. 238–255.
- Maul N. (1981), *The practical science of medicine*, "The Journal of Medicine and Philosophy", No. 6, s. 165–182.
- Meehl P. E. (1960), *Clinical versus statistical prediction. A theoretical analysis and a review of the evidence*, Minneapolis, MN.
- Miles A. (2009), *On a Medicine of the Whole Person: away from scientific reductionism and towards the embrace of the complex in clinical practice*, "Journal of Evaluation in Clinical Practice", No. 15, s. 941–949.
- Mill J. S. (1962), *System logiki dedukcyjnej i indukcyjnej*, przeł. C. Znamierowski, t. 1, Warszawa.
- Millikan R. G. (1989), *In defense of proper functions*, "Philosophy of Science", No. 56, s. 288–302.
- Mitra I. (2007), *The disconnection between tumor response and survival*, "Nature Clinical Practice Oncology", Vol. 4, No. 4, s. 203.
- Morgan L. C. (1923), *Emergent Revolution*, London.
- Munson R. (1981), *Why medicine cannot be a science*, "The Journal of Medicine and Philosophy", No. 6, s. 183–208.
- Myers D. G. (2004), *Intuicja. Jej siła i słabość*, przeł. A. Sosenko, Taszów.
- Nagel E. (1970), *Struktura nauki. Zagadnienia logiki wyjaśnień naukowych*, przeł. B. Rassalski, J. Giedymin, H. Eilstein, Warszawa.
- Nalczażdzjan A. (1979), *Intuicja a odkrycia naukowe*, przeł. I. Bukowski, Warszawa.

- Newman D. H. (2010), *Cień Hipokratesa. Tajemnice domu medycyny*, przeł. M. Borowski, Kraków.
- Nisbett R. E., Peng K., Choi I., Norenzayan A. (2001), *Culture and systems of thought: Holistic versus analytic cognition*, "Psychological Review", No. 108, s. 291–310.
- Nordenfelt L. (1993), *Quality of Life, Health and Happiness*, Aldershot.
- Nowak L. (1977), *Wstęp do idealizacyjnej teorii nauki*, Warszawa.
- Oppenheim P., Putnam H. (1958), *Unity of Science as a Working Hypothesis*, w: *Minnesota Studies in the Philosophy of Science*, eds. H. Fiegl, M. Scriven, G. Maxwell, Minneapolis, MN, s. 3–36.
- Paprzycka K. (2005), *O możliwości antyredukcjonizmu*, Warszawa.
- Paprzycka K. (2008), *Czy (powinniśmy uznać, że) wiedzielibyśmy wszystko o umyśle, gdybyśmy wiedzieli wszystko o mózgu? Spór o redukcjonizm i reduktywizm w filozofii umysłu*, „Nauka”, nr 2, s. 115–128.
- Pawlicki G. (1999), *Fizyka medyczna – fizyka w praktyce medycznej*, <http://www.fuw.edu.pl/~ajduk/zjazd/pawl.htm> (dostęp: 4.06.2013).
- Piaseczny J. (2008), *My, marionetki mózgu? Wolna wola człowieka może być tylko iluzją*, „Przegląd”, nr 19, <http://www.przeglad-tygodnik.pl/pl-artykul/my-marionetki-mozgu> (dostęp: 8.07.2013).
- Podgórecki A. (1962), *Charakterystyka nauk praktycznych*, Warszawa.
- Polanyi M. (2009), *The Tacit Dimension*, Chicago, IL–London.
- Polcyn K. (2005), *W kwestii związku pomiędzy filozofią umysłu a naukami empirycznymi*, „Diametros”, nr 3, s. 193–197.
- Putnam H. (1967), *Psychological Predicates*, w: *Art, Mind, and Religion*, eds. W. Capitan, D. Merrill, Pittsburgh, PA, s. 37–48.
- Putnam H. (1975), *Philosophy and Our Mental Life*, w: H. Putnam, *Mind, Language and Reality. Philosophical Papers*, Cambridge, MA, s. 291–303.
- Ravasz E., Somera A. L., Mongru D. A., Oltvai Z. N., Barabási A. L. (2002), *Hierarchical Organization of Modularity in Metabolic Networks*, "Science", No. 297, s. 1551–1555.
- Robles T. F., Glaser R., Kiecolt-Glaser J. K. (2006), *Out of Balance: A new look at chronic stress, depression and immunity*, "Current Directions in Psychological Science", No. 14, s. 111–115.
- Rosenberg A., Arp R. (2010), *Reductionism and the biological sciences. Introduction*, w: *Philosophy of biology. An anthology*, eds. A. Rosenberg, R. Arp, Malden, MA, s. 209–211.
- Rother K. (2007), *Diabetes Treatment – Bridging the Divide*, "The New England Journal of Medicine", No. 356, s. 1499–1501.
- Ryan K. J., Ray C. G., Sherris J. C. (2004), *Sherris Medical Microbiology. An Introduction to Infectious Diseases*, New York.

- Ryle G. (1971), *Knowing How and Knowing That*, w: G. Ryle, *Collected Papers*, Vol. 2, New York, s. 215–225.
- Rzepiński T. (2012), *Ewidencja empiryczna w procesie podejmowania decyzji klinicznych*, „Filozofia Nauki”, nr 3, s. 13–33.
- Sackett D. L. (1983), *On some prerequisites for a successful clinical trial*, w: *Clinical Trials: Issues and Approaches*, eds. S. H. Shapiro, T. A. Louis, New York, s. 65–79.
- Sak J. (2010), *Problem normy i choroby we współczesnej filozofii medycyny*, w: *Natura i norma. Kontrowersje filozoficzne*, red. Z. Wróblewski, Lublin, s. 169–180.
- Salmon W. C. (1971), *Statistical explanation*, w: *Statistical Explanation and Statistical Relevance*, eds. W. Salmon, Pittsburgh, PA, s. 29–87.
- Salmon W. C. (1989), *Four decades of scientific explanation*, Minneapolis, MN.
- Savage L. (2008), *High-Intensity Chemotherapy Does Not Improve Survival in Small Cell Lung Cancer*, “Journal of the National Cancer Institute”, No. 100, s. 519.
- Schaffner K. F. (1981), *Reductionism and holism in medicine. Introduction*, “The Journal of Medicine and Philosophy”, No. 6, s. 93–100.
- Schlick M. (1938), *Gesammelte Aufsätze: 1926–1936*, Vienna (przekład i cyt. za: H. Buczyńska-Garewicz, *Koło Wiedeńskie*, Toruń 1993).
- Schmitz O., Porksen N., Nyholm B., Skjaerbaek C., Butler P. C. (1997), *Disorderly and nonstationary insulin secretion in relatives of patients with NIDDM*, “The American Journal of Physiology”, No. 272, s. 218–226.
- Schmitz O., Brock B., Hollingdal M., Juhl C. B., Porksen N. (2002), *High-frequency insulin pulsatility and type 2 diabetes: From physiology and pathophysiology to clinical pharmacology*, “Diabetes Metab”, No. 28, s. 14–20.
- Searle J. (1995), *The Construction of Social Reality*, New York.
- Shapiro L. (2003), *The Health of the Body-Machine? or Seventeenth Century Mechanism and the Concept of Health*, “Perspectives on Science”, No. 11, s. 421–442.
- Shen Y., Liu J., Estiu G., Isin B., Ahn Y. Y., Lee D. S., Barabási A. L., Kapatral V., Wiest O., Oltvai Z. N. (2010), *Blueprint for antimicrobial hit discovery targeting metabolic networks*, “Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America”, No. 107 s. 1082–1087.
- Siedlecki J. A., Limon J. (2006), *Choroby nowotworowe*, w: *Biologia molekularna w medycynie. Elementy genetyki klinicznej*, red. J. Bał, Warszawa, s. 336–417.



- Skrzypek M. (2004), *Status socjoekonomiczny (SES) jako podstawowa kategoria socjomedyczna w badaniach nad chorobą wieńcową z perspektywy stanu zdrowia społeczeństwa*, w: *Zdrowie. Choroba. Społeczeństwo. Studia z socjologii medycyny*, red. W. Piątkowski, Lublin, s. 67–93.
- Sober E. (2010), *The Multiple Realizability Argument Against Reductionism*, w: *Philosophy of biology. An anthology*, eds. A. Rosenberg, R. Arp, Malden, MA, s. 235–250 (pierwotnie opublikowany w: "Philosophy of Science", No. 66, s. 542–564).
- Sobczyńska D. (1993), *Sztuka badań eksperymentalnych. Z zagadnień filozofii i metodologii eksperymentu naukowego*, Poznań.
- Soto A. M., Sonnenschein C. (2004), *The somatic mutation theory of cancer: growing problems with the paradigm?*, "Bioessays", No. 26, s. 1097–1107.
- Soto A. M., Sonnenschein C. (2005), *Emergentism as a default: cancer as a problem of tissue organization*, "Journal of Biosciences", No. 30, s. 103–118.
- Soto A. M., Sonnenschein C. (2011), *The tissue organization field theory of cancer: A testable replacement for the somatic mutation theory*, "Bioessays", No. 33, s. 332–340.
- Spendel Z. (2006), *Herme(neu)tyzacja psychologii*, „Nauka”, nr 3, s. 55–77.
- Spodick D. H. (1982), *The controlled clinical trial: medicine's most powerful tool*, "The Humanist", No. 42, s. 12–21.
- Stahl G. E. (1831), *Georg Ern Stahl's Theoria medica vera*, Lipsiae (przekład i cyt. za: A. Bednarczyk, *Filozofia biologii europejskiego Oświecenia*, Warszawa 1984).
- Stahl M., Brandslund I. (2003), *Measurement of glucose content in plasma from capillary blood in diagnosis of diabetes mellitus*, "Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation", No. 63, s. 431–440.
- Strawiński W. (1991), *Prostota, redukcja, jedność nauki. Studium z zakresu filozofii nauki*, Warszawa.
- Strawiński W. (1997), *Jedność nauki, redukcja, emergencja. Z metodologicznych i ontologicznych problemów integracji wiedzy*, Warszawa.
- Strawiński W. (2008), *Redukcjonistyczny i emergentystyczny obraz świata*, w: *Filozoficzne i naukowo-przyrodnicze elementy obrazu świata*, red. A. Latawiec, G. Bugajak, Warszawa, s. 70–79.
- Sturis J., Polonsky K. S., Shapiro E. T., Blackman J. D., O'Meara N. M. (1992), *Abnormalities in the ultradian oscillations of insulin secretion and glucose levels in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients*, "Diabetologia", No. 35, s. 681–689.
- Such J., Szcześniak M. (2002), *Filozofia nauki*, Poznań.
- Szawarski Z. (2005), *Mądrość i sztuka leczenia*, Gdańsk.

- Szewczyk K. (2001), *Dobro, zło i medycyna. Filozoficzne podstawy bioetyki kulturowej*, Warszawa–Łódź.
- Szewczyk K. (2002), *Katastrofy przestrzeni. Studia z filozofii biologii i medycyny*, Łódź.
- Szent-Györgyi A. (1968), *Wstęp do biologii submolekularnej*, przeł. J. Stolarek, Warszawa.
- Szumowski W. (2008), *Historia medycyny filozoficznie ujęta*, Kęty.
- Szymański J. (1994), *Technika a eksperymentalne sprawdzanie praw nauki*, Poznań.
- Tarlov A. R. (1996), *Social determinants of health: the socio-biological translation*, w: *Health and Social Organisation*, eds. D. Blane, E. Brunner, R. Wilkinson, London, s. 71–93.
- Tatarkiewicz W. (2003), *Historia filozofii*, t. 1: *Filozofia starożytna i średnio-wieczna*, Warszawa.
- Thomas D., Moore A. (2011), *Counterpoints in cancer: The somatic mutation theory under attack*, “Bioessays”, No. 33, s. 313–314.
- Thagard P. (1998), *Explaining Disease: Correlations, Causes, and Mechanisms*, “Minds and Machines”, No. 8, s. 61–78.
- Thagard P. (1999), *How scientists explain disease*, Princeton, NJ.
- Thagard P. (2005), *What is medical theory?*, w: *Multidisciplinary approaches to theory in medicine*, eds. R. Paton, L. A. McNamara, Amsterdam, s. 47–62.
- Thagard P. (2011), *Patterns of medical discovery*, w: *Handbook of philosophy of medicine*, ed. F. Gifford, Amsterdam, s. 187–202.
- Uramowska-Żyto B. (1980), *Medycyna jako wiedza i system działań. Analiza socjologiczna*, Wrocław.
- Urbach P. (1985), *Randomisation and the Design of Experiments*, “Philosophy of Science”, No. 52, s. 256–273.
- Urbanek A. (1987), *Redukcjonizm*, hasło w: *Filozofia a nauka. Zarys encyklopedyczny*, Wrocław–Warszawa–Kraków–Gdańsk–Łódź, s. 564–576.
- Vaux D. L. (2011), *In defense of the somatic mutation theory of cancer*, “Bioessays”, No. 33, s. 341–343.
- Voit E. O., Brigham K. L. (2008), *The Role of Systems Biology in Predictive Health and Personalized Medicine*, “The Open Pathology Journal”, No. 2, s. 68–70.
- Ward P., Zahavi A. (1973), *The importance of certain assemblages of birds as “information-centres” for food finding*, “Ibis”, No. 115, s. 517–534.
- Weston A. D., Hood L. (2004), *Systems Biology, Proteomics, and the Future of Health Care. Toward Predictive, Preventative, and Personalized Medicine*, “Journal of Proteome Research”, No. 3, s. 179–196.

- Williams G. C. (1966), *Adaptation and natural selection*, Princeton, NJ.
- Winkielman P. (2008), *Psychologia społeczna a neuronauki: dominacja, separacja czy satysfakcjonujący związek?*, „Psychologia Społeczna”, nr 3, s. 11–22.
- Woodward J. (2003), *Making Things Happen: a Theory of Causal Explanation*, Oxford.
- Worrall J. (2002), *What Evidence in Evidence-Based Medicine?*, “Philosophy of Science”, No. 69, s. 316–330.
- Worrall J. (2007), *Why There’s No Cause to Randomize*, “British Journal for the Philosophy of Science”, No. 58, s. 451–488.
- Wouters A. G. (2003), *Four notions of biological function*, “Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences”, No. 34, s. 633–668.
- Woynarowska B. (2007), *Edukacja zdrowotna*, Warszawa.
- Wulff H. R., Gotzsche P. C. (2005), *Racjonalna diagnoza i leczenie. Wprowadzenie do medycyny wiarygodnej, czyli Evidence-Based Medicine*, przeł. Z. Szawarski, Łódź.
- Wulff H. R., Pedersen S. A., Rosenberg R. (1993), *Filozofia medycyny*, przeł. Z. Szawarski, Warszawa.
- Yamada S., Green G., Bauman K., Maskraniec G. (2000), *A biopsychosocial approach to finding common ground in the clinical encounter*, “Academic Medicine”, No. 75, s. 643–648.
- Yook S. H., Oltvai Z. N., Barabási A. L. (2004), *Functional and topological characterization of protein interaction networks*, “Proteomics”, No. 4, s. 928–942.



## Spis ilustracji

- Rys. 1. Najstoniejsze odkrycia biologiczne dotyczące medycyny.
- Rys. 2. Najważniejsze odkrycia dotyczące przyczyn chorób.
- Rys. 3. Najważniejsze odkrycia dotyczące leczenia chorób.
- Rys. 4. Najważniejsze odkrycia dotyczące aparatury diagnostycznej.
- Rys. 5. Przykład ogólnej sieci kauzalnej w medycynie.
- Rys. 6. Redukcja a wieloraka realizacja w argumentacji Jerry'ego Fodora.
- Rys. 7. Zależność pomiędzy powodowaną przez mikroorganizm śmiertelnością a jego zdolnością szybkiej transmisji poprzez ujęcia wodne na nowych nosicieli.
- Rys. 8. Toksyczność próbek biotypu el tor *Vibrio cholerae*.
- Rys. 9. Toksyczność biotypu el tor *Vibrio cholerae* z Brazylii, Chile i Stanów Zjednoczonych.
- Rys. 10. Różnice pomiędzy medycyną redukcjonistyczną a systemową medycyną adaptacyjną w świetle koncepcji Kazimierza Szewczyka.
- Rys. 11. Zmiany modelu swoistej przyczynowości w rozwoju medycyny według Mildred Blaxter.
- Rys. 12. Redukcjonizm a perspektywa systemowa w badaniach biologicznych.
- Rys. 13. Praktyczne aplikacje w medycynie podejścia opartego na redukcjonizmie i perspektywie systemowej.
- Rys. 14. Możliwe teoretyczne podejścia do profesjonalnej definicji zdrowia.
- Rys. 15. Relacja pomiędzy zdrowiem pozytywnym, funkcjonalną normą gatunkową a chorobą.
- Rys. 16. Właściwości podstawowych struktur sieciowych według Hawoonga Jeonga.
- Rys. 17. Rozkład połączeń ( $P(k)$ ) dla poszczególnych substratów.
- Rys. 18. Właściwości sieci metabolicznych.
- Rys. 19. Schematyczna ilustracja sieci bezskalowej, modularnej i systemu hierarchicznego.
- Rys. 20. Relacje w tradycyjnej ścieżce gromadzenia wiedzy medycznej i ewentualny wkład w nią biologii systemów.
- Rys. 21a. Analiza zdarzenia w modelu biopsychospołecznym.

- Rys. 21b. Możliwy wpływ zakłóceń z poziomu systemu osoba–osoba na poziom osoby i systemy poniżej.
- Rys. 21c. Efekt wpływu ustabilizowania się pracy serca (poziom systemu tkanki) na inne poziomy systemowe znajdujące się zarówno powyżej, jak i poniżej.
- Rys. 22. Procentowa ilustracja kryteriów zdrowia używanych dla grup leczonych lub kontrolnych w badaniach klinicznych.
- Rys. 23. Hierarchia systemów ukazująca różne poziomy organizacji rzeczywistości.
- Rys. 24. Mechanizm kancerogenezy według TOFT.

# **Summary**

## **The question of reductionism in medicine. A philosophical and methodological analysis**

This dissertation is devoted to the problem of reductionism in the methodology of medical research. I consider three major issues.

First, I reconstruct reductionism and antireductionism in the light of some considerations of contemporary philosophers of science and biology.

Secondly, I explicate the fundamental assumptions of the reductionist and systems way of thinking in medicine – the paradigms based respectively on the reductionist and antireductionist perspectives.

Thirdly, I try to show that the role of the basis for the integration of research conducted from the reductionist and system perspective in biomedicine can be played by systems biology.

The first chapter briefly presents methodological characterization of medical sciences.

The introductory part of the second chapter presents the historical and philosophical sources of the current debate on reductionism in medicine. On the one hand, I present the conception of the Cartesian body-machine and health as “the structural stability” of body (Shapiro 2003). On the other hand, I present the later “holistic” approach to a living organism proposed by Georg E. Stahl (Bednarczyk 1984).

The main part of the second chapter is devoted to the systematic presentation of the most fundamental assumption of reductionism and antireductionism. I argue that reductionism presupposes the following: the epistemologically privileged position of physical language, microreduction, the theory of identity, ontological and explanatory simplicity and the principle of the causal closure of physics. As far as antireductionism is concerned, I focus on the thesis of multiple realizability and arguments for the methodological autonomy of life sciences (biology, ecology etc.). The third chapter describes the views of some philosophers of medicine concerning the issue of reductionism in medicine. The fourth chapter appeals to the work of Andrew Ahn and others and presents the key assumptions of the reductionist approach to clinical research: the search for the basic disease factors, the emphasis on the homeostasis of the

organism of a patient and probabilistic predictions. The above picture is then enriched by the biostatistical conception of health. The chapter five presents the assumptions of the system approach to medicine. I focus here on the problem of the “holism” of living organisms. The key element of the system approach is the modeling of metabolism networks which casts some light on the sources of “structural stability” and resistance to changing environment conditions observed in living organisms. Traditionally these aspects were considered as strictly biological. As will see, the system approach is also related to the ideas of personalization and prevention (Ahn and others 2006a; 2006b). In addition, it is related to the idea of explanation based on functional relations. The ultimate “theoretical background” for the system way of thinking in medicine is the biopsychosocial model of health. All the issues mentioned here are analyzed in the light of the philosophical assumptions of antireductionism.

The last chapter discusses the perspectives for the integration of the reductionist and system approaches. I emphasize that even assuming quite arbitrarily that reductionism is right, it would be a mistake to focus in biomedicine only on the research within molecular biology (Jones 2004; Paprzycka 2005, 2008). I argue that the basis for the integration of the reductionist and system paradigms should be antireductionism and for example systems biology. The characteristic feature of systems biology is its inclusiveness (the search for correlations between different system levels) as well as the relational and functional way of dealing with problems. Such an integration would lower the risk of situations in which physicians aiming for effective therapies would overlook the essential molecular details or system properties and relations.



## Indeks osobowy

### A

Ader Robert 256  
Ahn Andrew C. 11, 78, 144–145,  
151, 155–163, 171, 221–235,  
272, 318–319  
Albert Réka 195  
Alichniewicz Anna 136  
Alonso Yolanda 240, 252–255,  
257–259  
Andersen Hanne 163–164  
Antonovsky Aaron 252  
Armstrong David 86–87  
Arp Robert 100, 104, 110  
Arystoteles 47, 59, 172

### B

Bal Jerzy 104  
Ball Philip 195, 197, 199, 202  
Banting Frederick 22  
Barabási Albert L. 7, 187–221, 226,  
235–236  
Bechtel William 12, 52–53, 272,  
290, 305–315, 318  
Bednarczyk Andrzej 10, 63–68  
Bernard Claude 157  
Bertalanffy Ludwig 130, 188–191,  
243  
Biegański Władysław 63  
Bissel Mina J. 302  
Björklund Anita 240, 257  
Blaxter Mildred 11, 123, 144–150,  
153–154, 163, 257, 271, 279  
Boore Jennifer R. P. 257

Boorse Christopher 11, 28, 147–  
–148, 164, 166–184, 219, 239–  
–240, 255, 268  
Boveri Theodor 300  
Brandslund Ivan 231  
Brigham Kenneth L. 222, 224, 235–  
–238  
Broad Charlie Dunbar 109  
Broca Paul 219  
Buczyńska-Garewicz Hanna 79–82  
Bunge Mario 113  
Byar David P. 32

### C

Canguilhem Georges 57, 59, 164  
Cannon Walter B. 157  
Capra Fritjof 123–131, 145, 239,  
271  
Carnap Rudolf 78, 80–82, 228, 241  
Cartwright Nancy 24  
Chańska Weronika 164, 269  
Coates Vivien E. 257  
Cooper Rachel 163–164, 167  
Craver Carl F. 12, 52–53, 272, 290,  
305–315, 318  
Crick Francis 20, 100, 192

### D

Daponte Antonio 257  
Darwin Karol 63, 110–111, 120  
De Simone John 278  
Dębowski Józef 267  
Delehanty Megan 110

Descartes René 10, 13, 55–62, 67,  
75–77, 110, 120, 130, 133, 155  
DeVito Scott 163–164  
Dobzhansky Theodosius 100, 110–  
–111, 114, 120, 317  
Domagk Gerhard 22  
Drabarek Anna 131  
Drozdowicz Zbigniew 13  
Dubos René 125, 133, 140, 145,  
169, 176, 225  
Dupré John 89, 98, 106

**E**

Ehrlich Paul 22, 133  
Eindhoven Willem 25  
Elola Javier 257  
Engel George L. 240–253, 259–264,  
272, 305  
Engelhardt Tristram 174  
Erdős Paul 195–198  
Ewald Paul W. 100, 114–120, 139,  
292

**F**

Feyerabend Paul K. 71  
Fleck Ludwik 71–73, 78, 96–97, 264  
Fleming Alexander 22  
Fodor Jerry 86, 89–95, 104, 138,  
184, 188, 221, 229, 284  
Forssman Werner 25  
Foucault Michel 164  
Fraassen Bas C. van 36, 46  
Fracastoro Girolamo 134  
Freund Fritz 22

**G**

Gage Phineas 219  
Galileusz 76, 130  
Galitski Timothy 191–194, 235  
Garbacz Paweł 215, 220

Gillies Donald 43  
Glaser Ronald 256  
Gotzsche Peter C. 29, 33–34, 132,  
168, 179–180, 278–279  
Greef Jan van der 235, 237, 239  
Grobler Adam 37, 82–83, 86, 89,  
96–98, 284  
Gulbahce Natali 195, 207, 226

**H**

Hahn William C. 304  
Hanahan Douglas 294  
Hankemeier Thomas 235, 237, 239  
Harman Gilbert H. 36, 42  
Harrison Ross 25  
Hempel Carl G. 36, 38–39, 44  
Heng Henry Q. 271–274  
Heszen Irena 67, 133, 252, 255–256  
Hipokrates 127, 130, 235  
Hoffman Felix 22  
Hood Leroy 187–224, 235  
Hounsfield Godfrey 25  
Hume David 47, 80  
Hwu Yueh-Juen 257

**I**

Ideker Trey 191–194, 235

**J**

Jackson Frank 265–266  
Jacob François 100, 111–112, 114,  
121, 138, 188, 264, 317  
Jenner Edward 22  
Jeong Hawoong 7, 195–202, 226  
Jones Todd 12, 280–288, 291, 315,  
318

**K**

Kartezjusz zob. Descartes René  
Kiecolt-Glaser Janice K. 256

Kim Jaegwon 84, 94, 109  
 Kitcher Philip 93, 100–106, 317  
 Kmita Jerzy 207–208, 313  
 Koch Robert 21, 125  
 Kohane Isaac 236  
 Koszteyn Jolanta 100, 107–110,  
 114, 121, 126, 188, 317  
 Krajewski Władysław 85, 87, 97  
 Krogh August 212, 217  
 Kuhn Thomas S. 71, 96–97

**L**

Laennec René Théophile Hyacinthe  
 25  
 Lauterbur Paul Charles 25  
 Leeuwenhoeck Antoni van 20–21  
 Lenartowicz Piotr 99  
 Lennox James G. 166  
 Limon Janusz 294–295, 299  
 Lipton Peter 42–43, 45  
 Lister Joseph 22  
 Locke John 61–62  
 Long Crawford W. 22  
 Lorenz Konrad 100, 112–114, 137–  
 –138, 140, 311  
 Loscalzo Joseph 195, 207, 226, 236

**M**

Mach Ernst 78  
 Mahner Martin 113  
 Malaterre Christophe 272, 289,  
 293–295, 299–303, 314–316  
 Marcum James A. 30, 37–39, 289,  
 295, 297, 299, 301–302, 314  
 Margolis Joseph 164, 166  
 Mason Sean P. 7  
 Maull Nancy 15–16  
 McBurney Robert N. 235, 237, 239  
 Meehl Paul E. 131  
 Miles Andrew 287

Millikan Ruth G. 215  
 Mittra Indraneel 273  
 Moore Andrew 296  
 Morgan Lloyd C. 109  
 Munro Eileen 24  
 Munson Ronald 15–16  
 Murray Joseph 22  
 Musielak Michał 13  
 Myers David G. 131–132

**N**

Nagel Ernest 76–77, 83  
 Nałczadzjan Albert 131  
 Navarro Vicente 257  
 Needham John T. 67  
 Needham Joseph 300  
 Neurath Otto 80–81  
 Newman David H. 237  
 Newton Isaac 130, 154  
 Nisbett Richard E. 225  
 Nordenfelt Lennart 164, 240, 269  
 Nowak Leszek 53

**O**

Oltvai Zoltán N. 7, 202–203, 205–  
 –206, 235  
 Oppenheim Paul 36, 38–39, 83–87,  
 98, 154, 183, 188, 262

**P**

Paprzycka Katarzyna 26, 41, 69–70,  
 86–88, 98–99, 150, 182, 257,  
 262, 268, 272, 287, 289–291,  
 316, 318  
 Pasteur Ludwik 21, 24, 125, 134  
 Pawlicki Grzegorz 152  
 Pedersen Stig A. 73–75, 275–277  
 Phillips Russell S. 155  
 Piaseczny Jan 267  
 Pincus Goodwin Gregory 22

Podgórecki Adam 18–19, 21  
 Polanyi Michael 71  
 Polcyn Karol 265–266  
 Poon Chi-Sang 155  
 Putnam Hilary 83–90, 98, 154, 183,  
 188, 262, 283

**R**

Ravasz Erzsébet 195, 197, 199,  
 202–203, 205–206, 235  
 Ray George C. 115  
 Read Sanna 240, 257  
 Rényi Alfred 195–198  
 Robles Theodore F. 256  
 Roentgen Wilhelm Conrad 25  
 Rosenberg Alexander 100, 104  
 Rosenberg Raben 73–75, 275–277  
 Rother Kristina 230  
 Ryan James Kenneth 115  
 Ryle Gilbert 16  
 Rzepiński Tomasz 30, 33

**S**

Sackett David L. 30  
 Sak Jarosław 164, 166  
 Salk Jonas 22  
 Salmon Wesley C. 41, 217  
 Savage Liz 273  
 Schaffner Kenneth F. 163  
 Schlick Moritz 79–80  
 Schmitz Ole 230  
 Searle John 284  
 Sęk Helena 67, 133, 252, 255–256  
 Semmelweis Ignaz 21, 43–45  
 Shapiro Lisa 10, 55–63  
 Shen Yao 195  
 Sherris John C. 115  
 Siedlecki Janusz A. 294–295, 299  
 Skrzypek Michał 279  
 Sobczyńska Danuta 12, 35

Sober Elliott 77, 86, 89, 92–94  
 Sonnenschein Carlos 289, 295–  
 –303, 319  
 Soto Ana M. 289, 295–303, 319  
 Spendel Zbigniew 71  
 Spodick David H. 30  
 Stahl Ernst Georg 10, 55, 63–68,  
 130, 231  
 Stahl M. 231  
 Strawiński Witold 68, 83–84, 86,  
 109–110, 264  
 Sturis Jeppe 230  
 Such Jan 71, 88  
 Svensson Tommy 240, 257  
 Sydenham Thomas 146  
 Szawarski Zbigniew 11, 123, 133,  
 141–144, 164–166, 271  
 Szczęsna Anna 136  
 Szcześniak Małgorzata 71, 88  
 Szczuciński Antoni 13  
 Szent-Györgyi Albert 133–134  
 Szewczyk Kazimierz 11, 56, 123,  
 133–141, 145–146, 173, 271  
 Szumowski Władysław 63, 65  
 Szymański Jerzy 189

**T**

Tarlov Alvin R. 149  
 Tatarkiewicz Władysław 67  
 Tempczyk Michał 12  
 Tewari Muneesh 155  
 Thagard Paul 19–25, 27, 36, 39–  
 –40, 51  
 Thomas David 296

**U**

Uramowska-Żyto Barbara 18–19  
 Urbach Peter M. 30  
 Urbanek Adam 68–69, 76

**V**

- Vaux David L. 289, 294–295, 297  
Voit Eberhard O. 222, 224, 235–238

**W**

- Waddington Conrad 300  
Ward Peter 213, 217  
Watson James 20, 100, 192  
Weinberg Robert A. 294, 304  
Weston Andrea D. 222–224, 235  
Williams George C. 214–215  
Winkielman Piotr 219, 221  
Wiszniewska Joanna 104  
Wiszniewski Wojciech 104  
Wittgenstein Ludwig 79

- Wolff Caspar F. 67  
Woodward James 36, 47–51, 308  
Worrall John 30–32  
Wouters Arno G. 12, 188, 207–221,  
227, 313  
Woynarowska Barbara 67, 133, 252  
Wulff Henrik R. 29, 33–34, 73–75,  
132, 168, 179–180, 275–279

**Y**

- Yamada S. 257  
Yook Soon-Hyung 202–203, 205–  
–206, 235

**Z**

- Zahavi Amotz 213, 217  
Zeidler Paweł 12



## **PROGRAM**

### **MONOGRAFIE FUNDACJI NA RZECZ NAUKI POLSKIEJ**

W 1994 roku Fundacja na rzecz Nauki Polskiej zainaugurowała publikację serii Monografie FNP, obejmującej swoim zakresem nauki humanistyczne i społeczne.

W serii są wydawane niepublikowane wcześniej prace polskich naukowców, wyłaniane w drodze konkursu.

Nadsyłane na konkurs prace powinny charakteryzować się:

- \* wysokim poziomem naukowym,
- \* odkrywczością założeń i wagą wyników,
- \* oryginalnością ujęcia,
- \* integralnością tematyki i formy,
- \* interesującym przedstawieniem tematu, dostępnym dla szerszego grona czytelników.

Fundacja zapewnia Laureatom pokrycie kosztów wydania książki w serii Monografie FNP oraz honorarium.

Konkurs odbywa się w trybie ciągłym. Prace należy składać w Fundacji w dwóch egzemplarzach (wydruk oraz wersja elektroniczna), wraz z wypełnionym wnioskiem.

Od 2011 roku wydawcą serii Monografie FNP jest Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu. Oprócz wersji papierowych książki będą dostępne również w formie e-book. Ponadto tytuły wydane w poprzednich latach będą zamieszczane na stronie internetowej [www.fnp.org.pl/monografie](http://www.fnp.org.pl/monografie) w formule Open Access.

Dodatkowe informacje znajdują Państwo na stronach

**[www.fnp.org.pl](http://www.fnp.org.pl)**  
**[www.fnp.org.pl/monografie](http://www.fnp.org.pl/monografie)**







**DOTYCHCZAS W SERII  
MONOGRAFIE FNP  
UKAZAŁY SIĘ NASTĘPUJĄCE TYTUŁY**

**1995**

- Jerzy Michalski**, *Sarmacki republikanizm w oczach Francuza.  
Mabły i konfederaci barscy*
- Magdalena Micińska**, *Między Królem Duchem a mieszczaninem.  
Obraz bohatera narodowego w piśmiennictwie polskim przełomu  
XIX i XX wieku (1890–1914)*
- Dariusz Słapek**, *Gladiatorzy i polityka.  
Igrzyska w okresie późnej Republiki Rzymskiej*
- Maciej Soin**, *Filozofia Stanisława Ignacego Witkiewicza*
- Wojciech Wrzosek**, *Historia – Kultura – Metafora.  
Powstanie nieklasycznej historiografii*

**1996**

- Jerzy Bobryk**, *Akty świadomości i procesy poznawcze*
- Teresa Kostkiewiczowa**, *Oda w poezji polskiej. Dzieje gatunku*
- Józef Maciuszek**, *Obraz człowieka w dziele Kępińskiego*
- Janusz Ruszkowski**, *Adam Mickiewicz i ostatnia krucjata.  
Studium romantycznego millenaryzmu*
- Teresa Rysiewska**, *Struktura rodowa w społecznościach  
pradziejowych*
- Katarzyna Stemplewska-Żakowicz**, *Osobiste doświadczenie  
a przekaz społeczny. O dwóch czynnikach rozwoju poznawczego*
- Andrzej Szahaj**, *Ironia i miłość. Neopragmatyzm Richarda  
Rorty'ego w kontekście sporu o postmodernizm*

1997

**Zbigniew Bokszański**, *Stereotypy a kultura*

**Andrzej Dziubiński**, *Na szlakach Orientu. Handel między Polską a Imperium Osmańskim w XVI–XVIII wieku*

**Jan Hartman**, *Heurystyka filozoficzna*

**Jacek Leociak**, *Tekst wobec Zagłady*  
(*O relacjach z getta warszawskiego*)

**Sławomir Mazurek**, *Wątki katastroficzne w myśli rosyjskiej i polskiej 1917–1950*

**Jacek Migasiński**, *W stronę metafizyki. Nowe tendencje metafizyczne w filozofii francuskiej połowy XX wieku*

**Tomasz Mikocki**, *Zgodna, pobożna, płodna, skromna, piękna... Propaganda cnót żeńskich w sztuce rzymskiej*

**Ryszard Nycz**, *Język modernizmu.*  
*Prolegomena historycznoliterackie*

**Łucja Okulicz-Kozaryn**, *Dzieje Prusów*

**Józef Piórczyński**, *Mistrz Eckhart. Mistyka jako filozofia*

**Lucylla Pszczołowska**, *Wiersz polski. Zarys historyczny*

**Joanna Tokarska-Bakir**, *Wyzwolenie przez zmysły.*  
*Tybetańskie koncepcje soteriologiczne*

**Szymon Wróbel**, *Odkrycie nieświadomości. Czy destrukcja kartezyjańskiego pojęcia podmiotu poznającego?*

1998

**Jacek Banaszekiewicz**, *Polskie dzieje bajeczne*  
*Mistrza Wincentego Kadłubka*

**Jan Doktor**, *Śladami Mesjasza-Apostaty*

**Alina Motycka**, *Nauka a nieświadomość.*  
*Filozofia nauki wobec kontekstu tworzenia*



**Cezary Wodziński**, *Światłocienie zła*

**Ryszard Zajączkowski**, „*Głos prawdy i sumienie*”. *Kościół w pismach Cypriana Norwida*

**Piotr Żbikowski**, „...*bólem śmiertelnym ściśnione mam serce...*”  
*Rozpacz oświeconych u źródeł przełomu w poezji polskiej w latach 1793–1805*

**1999**

**Łukasz Chimiak**, *Gubernatorzy rosyjscy w Królestwie Polskim 1863–1915. Szkic do portretu zbiorowego*

**Henryk Domański**, *Prestiż*

**Marcin Kula**, *Anatomia rewolucji narodowej (Boliwia w XX wieku)*

**Wojciech Tomasiak**, „*Inżynieria dusz*”. *Literatura realizmu socjalistycznego w planie „propagandy monumentalnej”*

**Michał Tymowski**, *Państwa Afryki przedkolonialnej*

**Andrzej Wierzbicki**, *Historiografia polska doby romantyzmu*

**Grzegorz Wołowicz**, *Nowocześni w PRL. Przyboś i Sandauer*

**2000**

**Hanna Bojar**, *Mniejszości społeczne w państwie i społeczeństwie III Rzeczypospolitej Polskiej*

**Bogusława Budrowska**, *Macierzyństwo jako punkt zwrotny w życiu kobiety*

**Katarzyna Cieślak**, *Między Rzymem, Wittenbergą a Genewą. Sztuka Gdańska jako miasta podzielonego wyznaniowo*

**Anna Engelking**, *Klątwa. Rzecz o ludowej magii słowa*

**Agnieszka Fulińska**, *Naśladowanie i twórczość. Renesansowe teorie imitacji, emulacji i przekładu*



**Grzegorz Grochowski**, *Tekstowe hybrydy*  
**Andrzej Hejmej**, *Muzyczność dzieła literackiego*

**Gerard Labuda**, *Święty Wojciech.*  
*Biskup-męczennik, patron Polski, Czech i Węgier*

**Lech Leciejewicz**, *Nowa postać świata.*  
*Narodziny średniowiecznej cywilizacji europejskiej*

**Paweł Rodak**, *Wizje kultury pokolenia wojennego*

**Wojciech Sady**, *Spór o racjonalność naukową.*  
*Od Poincarégo do Laudana*

**Danuta Sosnowska**, *Seweryn Goszczyński: biografia duchowa*

**Tomasz Stryjek**, *Ukraińska idea narodowa*  
*okresu międzywojennego*

**Przemysław Urbańczyk**, *Władza i polityka*  
*we wczesnym średniowieczu*

**Magdalena Zowczak**, *Biblia ludowa.*  
*Interpretacje wątków biblijnych w kulturze ludowej*

## 2001

**Andrzej Dąbrówka**, *Teatr i sacrum w średniowieczu*

**Iwona Massaka**, *Eurazjatyzm. Z dziejów rosyjskiego misjonizmu*

**Maciej Soin**, *Gramatyka i metafizyka. Problem Wittgensteina*

**Wojciech Szczerba**, *Koncepcja wiecznego powrotu w myśli*  
*wczesnochrześcijańskiej*

## 2002

**Henryk Domański**, *Polska klasa średnia*

**Magdalena Heydel**, *Obecność T.S. Eliota w literaturze polskiej*

**Kazimierz Kondrat**, *Racjonalność i konflikt wierzeń religijnych*

**Teresa Kostkiewiczowa**, *Polski wiek światel. Obszary swoistości*  
**Krzysztof Lewalski**, *Kościół chrześcijański w Królestwie Polskim  
wobec Żydów w latach 1855–1915*

**Stanisław Łojek**, *Hegel i Nietzsche wobec problemu polityczności*

**Tomasz Małyшек**, *Romans Freuda i Gradivy. Rozważania  
o psychoanalizie*

**Marek Nalepa**, „*Takie życie dziś nasze, gdy Polska ustaje...*”  
*Pisarze stanisławowscy a upadek Rzeczypospolitej*

**Zbigniew Nerczuk**, *Sztuka a prawda.*  
*Problem sztuki w dyskusji między Gorgiaszem a Platonem*

**Ewa Nowak-Juchacz**, *Autonomia jako zasada etyczności.*  
*Kant, Fichte, Hegel*

**Wawrzyniec Rymkiewicz**, *Ktoś i Nikt.*  
*Wprowadzenie do lektury Heideggera*

**Barbara Szmigielska**, *Marzenia senne dzieci*

**2003**

**Wojciech Brojer**, *Diabeł w wyobraźni średniowiecznej.*  
*Trzynastowieczne exempla kaznodziejskie*

**Małgorzata Czarnocka**, *Podmiot poznania a nauka*

**Adam Fitas**, *Głos z labiryntu.*  
*O pismach Karola Ludwika Konińskiego*

**Maciej Gołąb**, *Spór o granice poznania dzieła muzycznego*

**Jan Krasicki**, *Bóg, człowiek i zło.*  
*Studium filozofii Włodzimierza Sołowjowa*

**Antoni Mączak**, *Nierówna przyjaźń.*  
*Układy klientalne w perspektywie historycznej*

2004

**Jan Doktor**, *Początki chasydyzmu polskiego*

**Przemysław Gut**, *Leibniz. Myśl filozoficzna w XVII wieku*

**Alicja Jarzębska**, *Spór o piękno muzyki.*

*Wprowadzenie do kultury muzycznej XX wieku*

**Agnieszka Kluba**, *Autoteliczność – referencyjność – niewyraźność. O nowoczesnej poezji polskiej (1918–1939)*

**Katarzyna Kuczyńska-Koschany**, *Rilke poetów polskich*

**Franciszek Longchamps de Bérier**, *Nadużycie prawa w świetle rzymskiego prawa prywatnego*

**Maciej Mycielski**, *Miasto ma mieszkańców, wieś obywateli”.*

*Kajetana Koźmiana koncepcje wspólnoty politycznej*

**Krzysztof Nawotka**, *Aleksander Wielki*

**Dorota Pietrzyk-Reeves**, *Idea społeczeństwa obywatelskiego.*

*Współczesna debata i jej źródła*

**Jan Pisuliński**, *Nie tylko Petlura. Kwestia ukraińska w polskiej polityce zagranicznej w latach 1918–1923*

**Radosław Sojak**, *Paradoks antropologiczny.*

*Socjologia wiedzy jako perspektywa ogólnej teorii społeczeństwa*

**Tomasz Szlendak**, *Supermarketyzacja.*

*Religia i obyczaje seksualne młodzieży w kulturze konsumpcyjnej*

**Przemysław Urbańczyk**, *Zdobywcy północnego Atlantyku*

2005

**Andrzej Dziubiński**, *Stosunki dyplomatyczne polsko-tureckie w latach 1500–1572 w kontekście międzynarodowym*

**Magdalena Górską**, *Polonia – Respublica – Patria.*

*Personifikacja Polski w sztuce XVI–XVIII wieku*



**Roman Michałowski**, *Zjazd gnieźnieński. Religijne przesłanki powstania arcybiskupstwa gnieźnieńskiego*

**Jerzy Rohoziński**, *Święci, biczownicy i czerwoni chanowie. Przemiany religijności muzułmańskiej w radzieckim i poradzieckim Azerbejdżanie*

**Krzysztof Skwierczyński**, *Recepcja idei gregoriańskich w Polsce do początku XIII wieku*

**2006**

**Nikodem Bończa Tomaszewski**, *Źródła narodowości. Powstanie i rozwój polskiej świadomości w II połowie XIX i na początku XX wieku*

**Sławomir Buryła**, *Opisać Zagładę. Holocaust w twórczości Henryka Grynberga*

**Zbigniew Kloch**, *Odmiany dyskursu. Semiotyka życia publicznego w Polsce po 1989 roku*

**Sebastian Tomasz Kołodziejczyk**, *Granice pojęciowe metafizyki*

**Rafał Koschany**, *Przypadek. Kategoria egzystencjalna i artystyczna w literaturze i filmie*

**Józef Piórczyński**, *Pierwszy egzystencjalista. Filozofia absolutnej skończoności Fryderyka Jacobiego*

**Maciej Płaza**, *O poznaniu w twórczości Stanisława Lema*

**Małgorzata Puchalska-Wasył**, *Nasze wewnętrzne dialogi. O dialogowości jako sposobie funkcjonowania człowieka*

**Justyna Straczuk**, *Cmentarz i stół. Pogranicze prawosławno-katolickie w Polsce i na Białorusi*

**Stanisław Zapaśnik**, *„Walczący islam” w Azji Centralnej. Problem społecznej genezy zjawiska*

2007

**Katarzyna Filutowska**, *System i opowieść. Filozofia narracyjna w myśli F. W. J. Schellinga w latach 1800–1811*

**Jakub Kloc-Konkołowicz**, *Rozum praktyczny w filozofii Kanta i Fichtego. Prymat praktyczności w klasycznej myśli niemieckiej*

**Barbara Krawcovicz**, *William James. Pragmatyzm i religia*

**Paweł Majewski**, *Między zwierzęciem a maszyną. Utopia technologiczna Stanisława Lema*

**Teresa Michałowska**, *Średniowieczna teoria literatury w Polsce. Rekonesans*

**Małgorzata Mikołajczak**, *Pomiędzy końcem i apokalipsą. O wyobraźni poetyckiej Zbigniewa Herberta*

**Aneta Pieniądz**, *Tradycja i władza. Królestwo Włoch pod panowaniem Karolingów, 774–875*

**Wojciech Tomasik**, *Ikona nowoczesności. Kolej w literaturze polskiej*

**Piotr Żbikowski**, *W pierwszych latach narodowej niewoli. Schyłek polskiego Oświecenia i zwiastuny romantyzmu*

2008

**Grażyna Jurkowlaniec**, *Epoka nowożytna wobec średniowiecza. Pamiątki przeszłości, cudowne wizerunki, dzieła sztuki*

**Halina Manikowska**, *Jerozolima – Rzym – Compostela. Wielkie pielgrzymowanie u schyłku średniowiecza*

**Maciej Potz**, *Granice wolności religijnej w państwie demokratycznym. Kwestie wolności sumienia i wyznania oraz stosunek państwa do religii w Stanach Zjednoczonych Ameryki w latach 90. XX wieku*

**Beata Śniecikowska**, *„Nuż w uhu”? Koncepcje dźwięku w poezji polskiego futuryzmu*



**Przemysław Urbańczyk**, *Trudne początki Polski*

**2009**

**Weronika Chańska**, *Nieszczęsny dar życia.*

*Filozofia i etyka jakości życia w medycynie współczesnej*

**Jacek Gądecki**, *Za murami.*

*Krytyczna analiza dyskursu na temat osiedli grodzonych w Polsce*

**Maciej Gorczyński**, *Prace u podstaw.*

*Polska teoria literatury w latach 1913–1939*

**Krzysztof Jaskułowski**, *Nacjonalizm bez narodów.*

*Nacjonalizm w koncepcjach anglosaskich nauk społecznych*

**Justyna Kowalska-Leder**, *Doświadczenie Zagłady z perspektywy  
dziecka w polskiej literaturze dokumentu osobistego*

**Stanisław Łojek**, *Megalopsychokracja. O cnocie w polityce  
i polityce cnoty (Od Homera do Arendt i Straussa)*

**Grzegorz Myśliwski**, *Wrocław w przestrzeni gospodarczej Europy  
(XIII–XV wiek). Centrum czy peryferie?*

**Robert Poczobut**, *Między redukcją a emergencją.*

*Spór o miejsce umysłu w świecie fizycznym*

**Artur Przybysławski**, *Buddyjska filozofia pustki*

**Tadeusz Szubka**, *Filozofia analityczna.*

*Koncepcje, metody, ograniczenia*

**Tomasz Tiuryn**, *Boecjusz i problem uniwersaliów*

**Marcin Trzęsiok**, *Pieśni drzemią w każdej rzeczy.*

*Muzyka i estetyka wczesnego romantyzmu niemieckiego*

**Adam Workowski**, *Ontologiczne podstawy posiadania*

**Paweł Żmudski**, *Władca i wojownicy.*

*Narracje o wodzach, drużynie i wojnach w najdawniejszej  
historiografii Polski i Rusi*

2010

**Piotr Celiński**, *Interfejsy. Cyfrowe technologie w komunikowaniu*

**Anna Dziedzic**, *Antropologia filozoficzna*  
*Edwarda Abramowskiego*

**Piotr Filipkowski**, *Historia mówiona i wojna. Doświadczenie*  
*obozu koncentracyjnego w perspektywie narracji biograficznych*

**Krzysztof Hubaczek**, *Bóg a zło. Problematyka teodycealna*  
*w filozofii analitycznej*

**Monika Małek**, *Liberalizm etyczny Johna Stuarta Milla.*  
*Współczesne ujęcia u Johna Graya i Petera Singera*

**Ireneusz Piekarski**, *Z ciemności.*  
*O twórczości Juliana Strykowskiego*

**Marek Słoń**, *Miasta podwójne i wielokrotne*  
*w średniowiecznej Europie*

**Jan Wasiewicz**, *Oblicza nicości.*  
*Z dziejów nihilizmu europejskiego w XIX wieku*

2011

**Wojciech Bałus**, *Gotyk bez Boga?*  
*W kręgu znaczeń symbolicznych architektury sakralnej XIX wieku*

**Natalia Bloch**, *Urodzeni uchodźcy.*  
*Tożsamość diasporyczna pokolenia młodych Tybetańczyków*  
*w Indiach*

**Mirosława Buchholtz**, *Henry James i sztuka auto/biografii*

**Paweł Gancarczyk**, *Muzyka wobec rewolucji druku.*  
*Przemiany w kulturze muzycznej XVI wieku*

**Bartosz Kuźniarz**, *Goodbye Mr. Postmodernism.*  
*Teorie społeczne myślicieli późnej lewicy*

**Monika Murawska**, *Filozofowanie z zamkniętymi oczami.*  
*Fenomenologia ciała Michela Henry'ego*



**Roman Murawski**, *Filozofia matematyki i logiki  
w Polsce międzywojennej*

**Andrzej Wypustek**, *Bogowie, herosi i wybrańcy:  
studia nad wizerunkiem zmarłych w greckich epigramatach  
nagrobnych w epoce hellenistycznej i grecko-rzymskiej*

**Radosław Zenderowski**, *Religia a tożsamość narodowa  
i nacjonalizm w Europie Środkowo-Wschodniej.  
Między etniczyczą religii a sakralizacją etnosu (narodu)*

**Dorota Zygmuntowicz**, *Praktyka polityczna.  
Od „Państwa” do „Praw” Platona*

**2012**

**Łukasz Afeltowicz**, *Modele, artefakty, kolektywy.  
Praktyka badawcza w perspektywie współczesnych studiów  
nad nauką*

**Tamara Brzostowska-Tereszkiewicz**, *Ewolucje teorii.  
Biologizm w modernistycznym literaturoznawstwie rosyjskim*

**Anna Engelking**, *Kołchoźnicy. Antropologiczne studium  
tożsamości wsi białoruskiej przełomu XX i XXI wieku*

**Janusz Grygień**, *Wola powszechna w filozofii politycznej*

**Iwona Krupecka**, *Don Kichote w krainie filozofów.  
O kichotyźmie Pokolenia '98 jako poszukiwaniu nowoczesnej  
formuły podmiotowości*

**Michał Łuczewski**, *Odwieczny naród.  
Polak i katolik w Żmijęcej*

**Anna Markowska**, *Dwa przełomy.  
Sztuka polska po 1955 i 1989 roku*

**Łukasz Niesiołowski-Spanò**, *Dziedzictwo Goliata.  
Filistyni i Hebrajczycy w czasach biblijnych*

**Magdalena Rembowska-Płuciennik**, *Poetyka intersubiektywności.  
Kognitywistyczna teoria narracji a proza XX wieku*



**Tadeusz Szubka**, *Neopragmatyzm*  
**Krzysztof Wójtowicz**, *O pojęciu dowodu w matematyce*  
**Paweł Załęski**, *Neoliberalizm i społeczeństwo obywatelskie*

2013

**Edward Balcerzan**, *Literackość.*  
*Modele, gradacje, eksperymenty*

**Kamila Baraniecka-Olszewska**, *Ukrzyżowani.*  
*Współczesne misteria męki Pańskiej w Polsce*

**Agata Dziuban**, *Gry z tożsamością.*  
*Tatuowanie ciała w indywidualizującym się społeczeństwie polskim*

**Filip Lipiński**, *Hopper wirtualny.*  
*Obrazy w pamiętającym spojrzeniu*

**Marcin Moskalewicz**, *Totalitaryzm – Narracja – Tożsamość.*  
*Filozofia historii Hannah Arendt*

**Wojciech Musiał**, *Modernizacja Polski.*  
*Polityki rządowe w latach 1918–2004*

**Przemysław Urbańczyk**, *Mieszko Pierwszy Tajemniczy*

**Grzegorz Pac**, *Kobiety w dynastii Piastów.*  
*Rola społeczna piastowskich żon i córek do połowy XII wieku.*  
*Studium porównawcze*

**Gabriela Świtek**, *Gry sztuki z architekturą.*  
*Nowoczesne powinowactwa i współczesne integracje*

**Łukasz Wróbel**, „Hylé” i „noesis”.  
*Trzy międzywojenne koncepcje literatury stosowanej*

**Renata Ziemińska**, *Historia sceptycyzmu.*  
*W poszukiwaniu spójności*

2014

**Piotr Feliga**, *Czas i ortodoksja.  
Hermeneutyka teologii w świetle „Prawdy i metody”  
Hansa-Georga Gadamera*

**Magdalena Śniedziewska**, *Siedemnastowieczne malarstwo  
holenderskie w literaturze polskiej po 1918 roku*

**Anna Wylegała**, *Przesiedlenia a pamięć.  
Studium społecznej (nie)pamięci na przykładzie Polski i Ukrainy*

## W PRZYGOTOWANIU

**Agnieszka Kluba**, *Poemat prozą w Polsce. Monografia*

**Piotr Majdanik**, *Tora dla narodów świata.  
Prawa noachickie w ujęciu Majmonidesa*

**Paulina Małochleb**, *Przepisywanie historii.  
Powstanie styczniowe w powieści polskiej w perspektywie pamięci*

**Jan Swianiewicz**, *Możliwość makrohistorii.  
Braudel, Wallerstein, Deleuze*

**Sylwia Urbańska**, *Przemiany macierzyństwa  
w procesie globalnych migracji kobiet*

