

TOMASZ RZEPIŃSKI

## PROCES WYJAŚNIANIA A REWIZJA WIEDZY NA PRZYKŁADZIE ODKRYCIA ZJAWISKA KARDIOPROTEKCJI

### 1. WSTĘP

Podejmowane przez metodologów analizy wyjaśniania naukowego mają na celu określenie funkcji, jakie ta procedura pełni w praktyce badawczej różnych dyscyplin naukowych. Klasyczna koncepcja wyjaśniania sformułowana została przez C. Hempela i P. Oppenheima w latach czterdziestych XX wieku i zwana jest powszechnie koncepcją nomologiczno-dedukcyjną (N-D). Zgodnie z nią na wyjaśnianie naukowe nakłada się dwa podstawowe warunki: eksplanans musi zawierać ściśle ogólne prawa nauki, a z pełnego eksplanansu, zawierającego również warunki początkowe, musi logicznie wynikać eksplanandum. Formułowane wobec modelu wyjaśniania Hempela-Oppenheima uwagi krytyczne dotyczyły przede wszystkim dwóch kwestii. Po pierwsze, w swym podstawowym sformułowaniu nie uwzględniał on wyjaśniania zjawisk o charakterze statystycznym. Po drugie, zaniedbywał wyjaśniającą rolę związków przyczynowych [GROBLER 2006, s. 107]. Zastrzeżenia filozofów nauki budziła jednak także kwestia bardziej ogólna. W modelu N-D zagadnienie wyjaśniania analizowane było w ramach kontekstu uzasadniania przy założeniu, że użyte w eksplanansie prawa nauki są znane [GROBLER 2006, s. 120]. W takim ujęciu procedura wyjaśniania staje się jednak stosunkowo mało interesującym – pod względem poznawczym – procesem dopasowywania znanych praw nauki do zaobserwowanych zjawisk.

Próby formułowania wyjaśnień w nauce podejmowane są jednak również wtedy, gdy uczeni nie dysponują prawami, które dostarczałyby wyjaśnień

---

Dr TOMASZ RZEPIŃSKI – Zakład Logiki i Metodologii Nauk, Instytut Filozofii UAM oraz Katedra Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu; adres do korespondencji: ul. Szamarzewskiego 89c, 60-569 Poznań; email: rzepinski@wp.pl

zaobserwowanych zjawisk. Proces wyjaśniania zapoczątkowany zostaje wówczas wystąpieniem zjawiska abnormalnego, czyli – mówiąc ogólnie – zjawiska, które nie powinno wystąpić zgodnie z aktualnie posiadaną wiedzą. Celem wyjaśniania jest zatem odkrycie, uzupełnienie lub zmiana tej wiedzy. Jak pisał S. Bromberger, założenie pytania postaci „Dlaczego  $x$ ?” powinno budzić zdziwienie, ponieważ podstawową funkcją tego pytania jest doprowadzenie do uzyskania informacji, którymi wcześniej nie dysponowaliśmy [BROMBERGER 1966, s. 95-96]. Ten wiedzotwórczy mechanizm procesu poszukiwania wyjaśnienia stanowi przedmiot analizy wielu współcześnie formułowanych koncepcji. W niniejszym artykule przeprowadzona zostanie analiza procesu wyjaśniania, który doprowadził do odkrycia zjawiska kardioprotekcji, zmieniając w zasadniczy sposób dotychczasową wiedzę biomedyczną o efektach niedokrwienia serca. Realizacja tego celu pozwoli sformułować argumentację na rzecz tezy o rewizyjnym charakterze procesu wyjaśniania [GROBLER 2006, s. 125; GROBLER, WIŚNIEWSKI 2005, s. 304]. Punktem wyjścia dla prowadzonych rozważań będzie przywołanie ustaleń charakteryzujących prawa abnormalne.

## 2.

Termin „prawo abnormalne” po raz pierwszy został użyty przez S. Brombergera [BROMBERGER 1966]. Najogólniej są to prawa, które uwzględniają „odstępstwa” od prawidłowości opisywanych za pomocą praw ogólnych. Te ostatnie można przedstawić pod postacią następującej formuły:

$$\forall x [F_1(x) \wedge \dots \wedge F_n(x) \rightarrow E(x)]$$

Prawa o tej postaci są bardzo użyteczne, sprawdzając się w wyjaśnianiu i przewidywaniu wielu „typowych” zjawisk. Można jednak również wskazać na przykłady, gdy prawa te zawodzą. Dzieje się tak wówczas, gdy istnieje taki przedmiot  $\alpha$ , który spełnia poprzednik prawa ogólnego oraz ponadto zachodzą:  $R(\alpha)$  oraz  $R(\alpha) \rightarrow \neg E(\alpha)$  [WIŚNIEWSKI 1999]. Przykładem jest ograniczona stosowalność następującego prawa ogólnego:

*W języku francuskim rzeczowniki w liczbie mnogiej tworzy się przez dodanie końcówki s.*

Znajomość tej prawidłowości jest istotna, ponieważ obowiązuje ona w większości przypadków tworzenia liczby mnogiej w języku francuskim. Są jednak również odstępstwa od tej ogólnej reguły wówczas, gdy rzeczowniki

kończą się na *al*, *eu* itp. Tego rodzaju odstępstwa od ogólnych prawidłowości mają właśnie uwzględniać prawa abnormalne. Bromberger wyróżnił dwa rodzaje tych praw: ogólne i szczegółowe. Z uwagi na przedmiot analizy prowadzonej w niniejszym artykule ważna jest charakterystyka szczegółowych praw abnormalnych. Jednym z podanych przez Brombergera przykładów takiego prawa jest następujące twierdzenie:

*Prędkość ciała w ruchu się nie zmienia, chyba że wypadkowa sił działających na nie jest niezerowa*<sup>1</sup>.

Prawo to podpada pod następujący schemat:

$$\forall x [F_1(x) \wedge \dots \wedge F_n(x) \rightarrow [\neg E(x) \leftrightarrow P_1(x) \vee \dots \vee P_m(x)]]$$

Należy wskazać na trzy ważne kwestie.

- I. Szczegółowe prawo abnormalne stanowi dopełnienie pewnego prawa ogólnego.
- II. Prawa abnormalne mogą być traktowane jako hipotezy. A. Wiśniewski określa je mianem szczegółowych hipotez abnormalnych [WIŚNIEWSKI 1999].
- III. Dla każdej hipotezy abnormalnej można wskazać predykaty antonimiczne. W szczegółowych hipotezach abnormalnych predykatami antonimicznymi są  $E$  oraz  $E^*$ , przy czym spełniony jest warunek:

$$\forall x [E^*(x) \leftrightarrow \neg E(x)]$$

W odniesieniu do przykładu podanego przez Brombergera predykatami antonimicznymi są:  $E$  – „nie zmienia prędkości”,  $E^*$  – „zmienia prędkość”.

Analiza przeprowadzona przez A. Wiśniewskiego pokazuje, że poszczególne kroki wnioskowań – podejmowanych w oparciu o hipotezy abnormalne w procesie wyjaśniania – są poprawne jako kroki wnioskowań erotetycznych [WIŚNIEWSKI 1999]. Celem niniejszego artykułu nie jest jednak przedstawianie tego zagadnienia. Przytoczona charakterystyka miała wskazać inny problem. Otóż postawić można pytanie o to, w jaki sposób dochodzi do sformułowania hipotez abnormalnych w nauce.

W najprostszych przypadkach formułowanie hipotez abnormalnych ma na celu uwzględnienie odstępstw od obowiązujących ogólnych reguł, np. chęć uwzględnienia odstępstw od ogólnych reguł gramatycznych. Ponadto hipotezy abnormalne wprowadzane są również do nauki z uwagi na idealizacyjny

<sup>1</sup> Tłum. za A. Grobler [GROBLER 2006, s. 111]

charakter praw ogólnych. W swej idealizacyjnej postaci prawa ogólne opisują bowiem zjawiska i zależności nie zachodzące w naturze. Ten idealizacyjny charakter praw ogólnych wyraża się za pomocą takich pojęć jak „gaz idealny”, „swobodnie spadające ciało, na które nie działa żadna siła” itp. Proces konkretyzacji ma wówczas na celu uwzględnienie odstępstw od zakładanych „warunków idealnych”. Poza wyszczególnionymi przykładami formułowanie hipotez abnormalnych może być również efektem rewizji wiedzy dokonującej się w procesie wyjaśniania zjawisk. W tym ostatnim przypadku hipoteza abnormalna identyfikuje odstępstwo od uznanych na gruncie dotychczasowej wiedzy prawidłowości empirycznych. Wydaje się, że ten aspekt formułowania hipotez abnormalnych w nauce jest najbardziej doniosły, ponieważ wiąże się bezpośrednio z procesem odkrycia naukowego. Taki właśnie przypadek będzie stanowił przedmiot przeprowadzanych rozważań. Celem będzie przeanalizowanie procesu rewizji wiedzy biomedycznej i sformułowania hipotezy abnormalnej w kontekście wyjaśniania jednego ze zjawisk stanowiącego efekt niedokrwienia serca.

### 3.

W badaniach poświęconych procesowi niedokrwienia serca uczeni starają się pozyskać wiedzę dotyczącą jego przebiegu w organizmie ludzkim poprzez symulowanie tego procesu w modelach *in vivo* i *in vitro* z wykorzystaniem zwierząt lub tkanek ludzkich. W początkowym etapie badań celem konstruowanych modeli było wyłącznie odtworzenie warunków, w których następuje niedokrwienie serca w sytuacjach klinicznych. Usiłowano tworzyć modele eksperymentalne badanego zjawiska (niedokrwienia) w oparciu o wiedzę pochodzącą z praktyki klinicznej. Podejrzewając, że niedokrwienie serca może być spowodowane zamknięciem światła tętnicy wieńcowej, w konstruowanych modelach stosowano różne techniki mechanicznego zamknięcia naczynia doprowadzającego krew utlenowaną do serca. Modele te doprowadziły do ukształtowania podstawowej wiedzy o procesie niedokrwienia, ustalając pewne ogólne prawidłowości. Jedną z nich było stwierdzenie, że niedokrwienie mięśnia serca prowadzi do nieodwracalnych uszkodzeń komórek serca. Wiedza na temat tej właśnie ogólnej prawidłowości empirycznej ukierunkowała rozwój współczesnych terapii farmakologicznych i interwencyjnych w zakresie kardiologii. Kolejne badania eksperymentalne pozwoliły tę prawidłowość sprecyzować pod postacią następującego twierdzenia ogólnego (*IL*):

(*IL*) *Niedokrwienie kardiomiocytów trwające powyżej 15 minut jest warunkiem wystarczającym śmierci kardiomiocytów* [REIMER, JENNINGS 1979].

Twierdzenie to posiada przytoczoną już wcześniej postać prawa ogólnego:

$$(a) \quad \forall x [F_1(x) \wedge F_2(x) \rightarrow E(x)]$$

gdzie  $F_1(x)$  –  $x$  jest kardiomyocytym

$F_2(x)$  –  $x$  podlega niedokrwieniu trwającemu dłużej niż 15 minut

$E(x)$  – następuje śmierć  $x$ -a.

Wiedza dotycząca efektów procesu niedokrwienia uległa zasadniczej zmianie w latach osiemdziesiątych XX wieku. W 1986 r. Murry, Jennings i Reimer skonstruowali model eksperymentalny wskazujący na czynnik powodujący odstępstwo od obowiązującej ogólnej prawidłowości *IL*. Ich model stanowił test empiryczny hipotezy abnormalnej o postaci:

$$(b) \quad \forall x [F_1(x) \wedge F_2(x) \rightarrow [-E(x) \leftrightarrow P(x)]]$$

W dalszej części artykułu analizie poddany zostanie proces wyjaśniania, który doprowadził do sformułowania hipotezy abnormalnej o postaci (b).

#### 4.

Konstruowanie modeli eksperymentalnych procesu niedokrwienia ma na celu ustalenie tych konsekwencji niedokrwienia, które nie mogą być bezpośrednio sprawdzone w praktyce klinicznej. Podstawową przesłanką ich konstrukcji jest zatem konkretny problem kliniczny. Taka sytuacja miała również miejsce we wnioskowaniu prowadzącym od ogólnej prawidłowości empirycznej *IL* do hipotezy abnormalnej o postaci (b). Problemem klinicznym były krótkotrwałe epizody niedokrwienia występujące u pacjentów z chorobą wieńcową serca. Zastanawiano się, czy wielokrotne okresy niedokrwienia wpływają na kumulowanie uszkodzeń kardiomiocytów [GEFT 1982, s. 1150]. Wyjściowe pytanie badawcze miało postać:

*Q<sub>1</sub>: Czy wielokrotne, krótkie epizody niedokrwienia, którym poddani są pacjenci z rozpoznaną chorobą wieńcową kumulują uszkodzenia kardiomiocytów prowadząc do nieodwracalnych zmian martwiczych?*

Podjmując próbę odpowiedzi na pytanie *Q<sub>1</sub>*, zespół Gefta skonstruował w 1982 r. model eksperymentalny, w którym mięsień serca poddano kilku

krótkim okresem niedokrwienia przedzielonym okresami ponownego ukrwienia serca. Punktem pomiarowym była ocena wartości enzymu, którego stężenie rośnie w trakcie uszkodzeń komórek serca. Uzyskiwane wartości wskazywały na to, że następuje kumulacja uszkodzeń mięśnia serca w przypadku kolejnych krótkotrwałych epizodów niedokrwienia. Odpowiedź  $A$  na pytanie  $Q_1$  sformułowana na podstawie modelu Gefta brzmiała zatem:

*A: Wielokrotne, krótkie epizody niedokrwienia serca wpływają kumulująco na uszkodzenia kardiomiocytów.*

Wyjaśnienie zaobserwowanego zjawiska polegało na udzieleniu odpowiedzi na pytanie „Dlaczego  $A$ ?” Odpowiedzią była następująca hipoteza:

*h: W trakcie reperfuzji z kardiomiocytów nie są wyplukiwane szkodliwe produkty reakcji katabolicznych zachodzących w czasie niedokrwienia<sup>2</sup>.*

W tym miejscu należy zwrócić uwagę na jedną ważną kwestię. Otóż ówczesna wiedza biomedyczna o przebiegu procesu niedokrwienia była zgodna zarówno z odpowiedzią pozytywną, jak i odpowiedzią negatywną na pytanie  $Q_1$ . Wiedzę tę można określić mianem wiedzy zastanej [GROBLER 2006, s. 124-126]. Wynik uzyskany przez Gefta nie był zaskakujący, ale zaskakujący nie byłby również wynik przeciwny. W tym drugim przypadku proces wyjaśniania wymagałby przyjęcia negacji hipotezy  $h$ .

W 1984 r. zespół Lange'a skonstruował model eksperymentalny (tzw. pierwszy model Lange'a), w którym badano wpływ krótkich epizodów niedokrwienia na powstawanie uszkodzeń mięśnia serca. Przyjęto jednak odmienny punkt pomiaru uszkodzeń niż w modelu Gefta. Nie analizowano stężeń enzymu swoistego dla uszkodzeń mięśnia serca, lecz dokonywano pomiaru kurczliwości serca<sup>3</sup>. Uzyskany wynik był niezgodny z wynikiem Gefta. Odpowiedź  $A^*$  na pytanie  $Q_1$  brzmiała:

*A\*: Wielokrotne, krótkie epizody niedokrwienia serca nie wpływają kumulująco na uszkodzenia kardiomiocytów [LANGE 1984a, s. 407].*

---

<sup>2</sup> Reperfuzja, polega na ponownym ukrwieniu niedokrwionej wcześniej tkanki, w tym przypadku mięśnia serca.

<sup>3</sup> Przyjęcie odmiennego punktu pomiaru uszkodzeń w pierwszym modelu Lange'a nie wynikało z chęci sprawdzenia wyniku uzyskanego przez zespół Gefta, lecz podporządkowane było analizie zupełnie odmiennego problemu badawczego – problemem było tzw. ogłuszenie mięśnia serca odkryte w 1975 r. przez Heyndrickxa. W niniejszym tekście problemu tego nie będziemy omawiać w celu zachowania czytelności prowadzonego wywodu.

Dane empiryczne uzyskane z modelu Lange'a postawiły przed uczonymi trudny problem wyjaśnienia różnic między obu wynikami. Można wyobrazić sobie sytuację, w której pierwszy stworzony zostałby model Lange'a. Wyjaśniając wówczas zaobserwowany efekt, Lange sformułowałby zapewne hipotezę *nie-h* (*W trakcie reperfuzji z kardiomiocytów wypłukiwane są szkodliwe produkty reakcji katabolicznych zachodzących w czasie niedokrwienia*). W obowiązującej bowiem do lat osiemdziesiątych XX wieku podstawowej wiedzy o niedokrwieniu to właśnie reperfuzja była postrzegana jako główny czynnik przeciwdziałający skutkom niedokrwienia. Ten eksperyment myślowy jest istotny, ponieważ uświadamia, że wiedza zastana *W* mogła wówczas być rozszerzona o dowolną z dwóch hipotez wyjaśniających: *h* lub *nie-h*. Problem polegał jednak na tym, że modele Gefta i Lange'a dostarczyły sprzecznych odpowiedzi: *A* i *A\**. W tej sytuacji żadna z tych hipotez (*h* lub *h'*) nie wyjaśniała niezgodności wyników.

Poszukując wyjaśnień Lange nie kwestionował wyników uzyskanych przez Gefta, lecz starał się wskazać na czynniki przyczynowo różnicujące rezultaty obu eksperymentów. W tym etapie proces poszukiwania wyjaśnień posiadał wyraźnie kontrastowy charakter. Lange pisał: „Można wskazać na przyczyny wyjaśniające różnice w uzyskanych rezultatach” [LANGE 1984a, s. 407 – podkreślenie T.Rz.]. Wyjaśnianie polegało zatem na poszukiwaniu odpowiedzi na pytanie:

$Q_2$ : „Dlaczego *A*, a nie *A\**?”<sup>4</sup>

Odpowiadając na pytanie  $Q_2$ , Lange wskazywał na czynnik obecny w historii przyczynowej jednego z tych zdarzeń, a nie występujący w historii drugiego zdarzenia. Zdaniem Lange'a czynnikiem tym mogła być ilość okresów niedokrwienia. Otóż zbyt duża ilość okresów niedokrwienia w modelu Gefta mogła powodować, że kardiomiocyty przekroczyły granice tolerancji na niedokrwienie [LANGE 1984a, s. 407]. Odpowiedź Lange'a na pytanie kontrastowe  $Q_2$  miała zatem postać następującej hipotezy:

*h'*: *Kardiomiocyty charakteryzują się pewną tolerancją na krótkie epizody niedokrwienia, jednak zbyt duża ilość okresów niedokrwienia zastosowana w modelu Gefta doprowadziła do przekroczenia granicy tolerancji i spowodowała wystąpienie nieodwracalnych uszkodzeń komórek* [LANGE 1984a, s. 407].

<sup>4</sup> W tym przypadku proces wyjaśniania zapoczątkowany został zatem pytaniem kontrastowym scharakteryzowanym przez P. Liptona [LIPTON 2004].



Granica tolerancji komórki na niedokrwienie może być określona za pomocą liczby epizodów niedokrwienia następująco: jest to taka liczba epizodów niedokrwienia, która nie wpływa w sposób nieodwracalny na ograniczenie funkcji życiowej komórki. Komórki mogą pełnić różne funkcje, ale realizacja tych funkcji jest możliwa wyłącznie wówczas, gdy zachowana zostaje równowaga gospodarki energetycznej. Procesy energetyczne zachodzące w komórce są efektem reakcji biochemicznych, w których główną funkcję pełni ATP. Energia pozyskiwana jest z rozpadu ATP. Jednocześnie następuje resynteza ATP przy udziale energii pochodzącej ze składników dostarczanych do komórki. W trakcie krótkich epizodów niedokrwienia następuje zaburzenie gospodarki energetycznej komórki. Można powiedzieć, że popyt na energię pochodzącą z rozpadu ATP nie jest równoważony przez podaż produktów niezbędnych dla resyntezy ATP. Przy zbyt dużej liczbie tych epizodów mechanizm produkcji i wytwarzania energii w komórce zostaje rozregulowany w sposób trwały (hipoteza wyjaśniająca Lange'a). W efekcie tych nieodwracalnych zmian dochodzi zatem do uszkodzeń zaobserwowanych w modelu Gefta.

Można przyjąć, że opis podany w powyższym akapicie stanowi fragment pewnej ogólnej wiedzy biomedycznej (wiedzy zastanej) uzupełnionej hipotezą wyjaśniającą Lange'a. Hipoteza ta bardzo dobrze wpisująca się w dotychczasową wiedzę, czerpiąc swoje uzasadnienie z ustaleń o charakterze podstawowym. Sformułowanie hipotezy wyjaśniającej miało w istocie na celu uzgodnienie sprzecznych wyników (Gefta i Lange'a), natomiast akceptacja tej hipotezy nie wymagała rewizji wiedzy zastanej<sup>5</sup>.

## 5.

Hipoteza wyjaśniająca sformułowana przez Lange'a miała zasadnicze znaczenie dla dalszych badań. Zwróciła bowiem uwagę uczonych na problem powiązania efektów krótkich okresów niedokrwienia z przebiegiem zmian energetycznych zachodzących w komórce. Zależność ta może być ujmowana za pomocą różnych pytań badawczych. Formułowanie tych pytań na podstawie akceptowanych przesłanek może być z kolei przedmiotem analizy w zakresie logiki erotetycznej. W artykule przywołamy – w sposób

---

<sup>5</sup> Podobna sytuacja wystąpiła wcześniej w przypadku hipotezy Gefta, której akceptacja również nie wymagała rewizji wiedzy zastanej.



nieformalny – jedno z pojęć z zakresu logiki pytań dotyczące charakterystyki poprawności wnioskowań erotetycznych, czyli wnioskowań, w których pytania mogą występować jako konkluzje [WIŚNIEWSKI 2001].

Jednym z głównych warunków poprawności wnioskowania erotetycznego jest to, że pytanie stanowiące konkluzję musi być informatywne z uwagi na przyjęte przesłanki. Oznacza to, że żadna z bezpośrednich odpowiedzi na pytanie będące konkluzją przeprowadzanego wnioskowania nie może wynikać ze zbioru przesłanek stanowiących podstawę dla sformułowania tego pytania<sup>6</sup>. Pojęcie to wykorzystamy, analizując proces formułowania pytań badawczych w oparciu o hipotezy wyjaśniające Gefta ( $h$ ) i Lange'a ( $h'$ ). Rozważane pytania mają następującą postać.

*Q<sub>3</sub>: Czy kolejne krótkie epizody niedokrwienia wpływają na wyczerpanie ATP, prowadząc do śmierci komórki?*

*Q<sub>4</sub>: Jak zmienia się stężenie ATP w komórkach poddanych wielokrotnym, krótkim epizodom niedokrwienia?*

Zauważmy, że z perspektywy wyjaśnień sformułowanych przez Gefta w 1982 r. (hipoteza  $h$ ) pytanie  $Q_3$  byłoby nieinformatywne. Twierdząca odpowiedź na to pytanie wynikała bowiem z koniunkcji wiedzy zastanej  $W$ , zdania  $A$  oraz hipotezy wyjaśniającej  $h$ . Zaobserwowane w modelu Gefta kumulowanie uszkodzeń w oczywisty sposób (na gruncie wiedzy zastanej  $W$ ) świadczyło o wyczerpaniu rezerw ATP w komórkach. Pytanie  $Q_3$  można zatem określić jako poznawczo bezwartościowe z uwagi na posiadaną wiedzę  $W$ , hipotezę  $h$  i zdanie  $A$ . Gdyby historia badań potoczyła się inaczej i pierwszy skonstruowany zostałby model Lange'a to sytuacja byłaby analogiczna. Formułowanie tego pytania byłoby również bezcelowe, ponieważ przecząca tym razem odpowiedź wynikałaby z koniunkcji wiedzy zastanej  $W$ , zdania  $A^*$  oraz hipotezy  $nie-h$ .

Przejdźmy do pytania  $Q_4$ . Zauważmy, że z perspektywy wyniku Gefta pytania tego nie można już określić jako nieinformatywnego. Na podstawie wiedzy  $W$  nie można bowiem było ustalić, w jaki sposób następuje wyczerpywanie rezerw ATP w kolejnych epizodach niedokrwienia. Znajomość jednakże tej zależności nie była też szczególnie istotna, ponieważ przyjęcie hipotezy wyjaśniającej  $h$  nie wymagało rozstrzygnięcia, jak następują zmiany stężenia komórkowego ATP. A zatem, pomimo że pytanie  $Q_4$  było informatywne, to jednak jego sformułowanie nie było istotne poznawczo

<sup>6</sup> Pomijamy w tym miejscu charakterystykę relacji wynikania.

z uwagi na przyjętą hipotezę wyjaśniającą  $h$ <sup>7</sup>. Odmienne sytuacja przedstawiała się w odniesieniu do formułowania pytań  $Q_3$  i  $Q_4$  na podstawie hipotezy wyjaśniającej  $h'$ .

Przed wszystkim należy zauważyć, że zarówno twierdząca, jak i przecząca odpowiedź na pytanie  $Q_3$  byłaby niewystarczająca, ponieważ w pewnych przypadkach następuje wyczerpanie ATP prowadzące do śmierci komórek (model Gefta), w innych natomiast (model Lange'a) takie zdarzenie nie ma miejsca. Nie było zatem sensu pytać, czy następuje wyczerpanie ATP w efekcie kolejnych epizodów niedokrwienia, lecz jak ten proces przebiega. Hipoteza  $h'$  miała zatem zasadnicze znaczenie dla sformułowania pytania badawczego  $Q_4$ <sup>8</sup>. Można powiedzieć, że sformułowanie hipotezy wyjaśniającej przez Lange'a wskazało na zależność uzyskiwanego wyniku od zupełnie nowego typu zjawiska, jakim jest wyczerpywanie ATP. Zwrócono tym samym uwagę na powiązanie pewnych typów zjawisk, które to powiązanie nie było wcześniej przez uczonych rozważane. Na ten aspekt procesu wyjaśniania zwracają również uwagę Grobler i Wiśniewski [GROBLER, WIŚNIEWSKI 2005, s. 304].

## 6.

Starając się odpowiedzieć na pytanie  $Q_4$ , zespół Lange'a w 1983 r. skonstruował model eksperymentalny (drugi model Lange'a), w którym mierzono zmiany stężenia ATP pod wpływem kolejnych, krótkich epizodów niedokrwienia. Spodziewano się, że kolejne okresy niedokrwienia będą wpływały na coraz większe wyczerpanie ATP w komórce, skutkując ostatecznie nieodwracalnymi zmianami prowadzącymi do śmierci komórki. Tak jednak nie było. Jak napisali autorzy badań, najbardziej nieoczekiwanym rezultatem było stwierdzenie, że kolejne epizody niedokrwienia nie wpływają na obniżenie stężenia ATP [LANGE 1984b]. Odpowiedź na pytanie badawcze  $Q_4$  miała postać:

*B: Kolejne epizody niedokrwienia nie wpływały na obniżenie stężenia ATP.*

---

<sup>7</sup> Odwołując się do ustaleń dokonanych w zakresie logiki pytań Wiśniewskiego, można przybliżyć pewne intuicje, uznając, że pytanie  $Q_4$  było ewokowane w oparciu o zbiór zdań wchodzących w skład wiedzy zastanej  $W$ , natomiast hipoteza  $h$  była zbędna dla ewokowania pytania  $Q_4$ . Pojęcie ewokowania zob. [WIŚNIEWSKI 2001].

<sup>8</sup> Można powiedzieć, że jednoelementowy zbiór zawierający hipotezę  $h'$  ewokował pytanie  $Q_4$  bez udziału zdań wchodzących w skład wiedzy zastanej  $W$ .

Rekonstruując proces wyjaśniania zjawiska opisanego w zdaniu  $B$ , odwołam się do koncepcji wyjaśniania przez wyszczególnienie. Twórcą tej koncepcji jest T. Kuipers. Rozwinięta została ona przez Kuipersa i Wiśniewskiego [KUIPERS, WIŚNIEWSKI 1994]. Koncepcja ta obejmuje trzy ważne typy wyjaśnień: funkcjonalne, intencjonalne i przyczynowe. Dla potrzeb prowadzonej analizy wykorzystane zostaną ustalenia dotyczące wyjaśniania przyczynowego.

W przypadku wyjaśniania przyczynowego sformułowanie pytania o wyjaśnienie przeprowadzone jest w oparciu o następujące rozumowanie.

(1) W układzie  $a$  wystąpiło zdarzenie abnormalne  $b$ .

Zdanie (1) zostało sformułowane na podstawie danych empirycznych. Następnie na mocy zasady heurystycznej  $HM$  głoszącej, że zdarzenia abnormalne posiadają szczególne przyczyny wnosimy, że:

(2) Wystąpienie zdarzenia  $b$  w układzie  $a$  posiada szczególną przyczynę.

Zdanie (2) jest założeniem pytania:

(3) Co jest przyczyną wystąpienia abnormalnego zdarzenia  $b$  w układzie  $a$ ?

Pytanie (3) zapoczątkowuje proces wyjaśniania, którego celem jest udzielenie odpowiedzi o postaci:

(4) Zdarzenie  $b$  wystąpiło w układzie  $a$  na skutek przyczyny  $x$ .

Odpowiedź (4) musi spełniać następujące warunki:

- (i) zdarzenie abnormalne  $b$  wystąpiło w układzie  $a$ ;
- (ii) w układzie  $a$  wystąpiło abnormalne zdarzenie  $x$  różne od zdarzenia  $b$ ;
- (iii) istnieją czynniki  $f_1, f_2, \dots, f_n$  występujące normalnie w układzie  $a$ , takie że ich wystąpienie razem z abnormalnym zdarzeniem  $x$  jest przyczyną zajścia zdarzenia  $b$  w układzie  $a$ ;
- (iv)  $x$  jest czynnikiem istotnym przyczynowo dla wystąpienia zdarzenia  $b$  w układzie  $a$ .

Sformułowanie odpowiedzi na pytanie (3) wymaga uzyskania twierdzących odpowiedzi na następujące pytania pomocnicze:

- (5) Czy w układzie  $a$  wystąpiło abnormalne zjawisko  $c$ ?
- (6) Czy w układzie  $a$  normalnie występują takie czynniki  $f_1, f_2, \dots, f_n$ , że twierdzenie „jeżeli zjawisko  $c$  wystąpi wspólnie z czynnikami  $f_1, f_2, \dots, f_n$ , to zjawisko abnormalne  $b$  wystąpi w układzie  $a$ ” jest prawem przyczynowym?
- (7) Czy  $c$  jest czynnikiem istotnym przyczynowo dla wystąpienia  $b$ ?

## 7.

Z uwagi na cel prowadzonej analizy należy przybliżyć pojęcie „zjawiska abnormalnego”. Termin ten w powyższej charakterystyce procesu wyjaśniania występuje w dwóch różnych kontekstach. W pierwszym oznacza on zjawisko, które zapoczątkowuje proces wyjaśniania (zdanie 1 oraz postulat (i)). W tym kontekście termin ten zwykle nie jest precyzowany. Przyjmuje się, że paradigmatycznymi przykładami są takie zdarzenia, jak: nieoczekiwana śmierć pacjenta, wypadek samochodowy, pożar itp. [GROBLER, WIŚNIEWSKI 2005]. Wydaje się jednak, że jeżeli ograniczymy nasze rozważania wyłącznie do modeli eksperymentalnych, to można podjąć próbę przybliżenia tego terminu.

W modelach eksperymentalnych następuje „wytwarzanie” zjawisk w efekcie podejmowanych celowo ingerencji. Zaobserwowane zjawiska można podzielić na trzy grupy. Do pierwszej należą te, które można wyjaśnić w oparciu o wiedzę zastaną. Do drugiej należą te zjawiska, których wyjaśnienie wymaga dołączenia do wiedzy zastanej dodatkowych hipotez pomocniczych. Przykładem jest zjawisko uzyskane w modelu Gefta wyjaśniane za pomocą dodatkowej hipotezy dołączonej do wiedzy zastanej *W*. Do trzeciej grupy należą natomiast te zdarzenia, które nie są zgodne z dotychczasową wiedzą. Nie da się ich również z nią uzgodnić wyłącznie poprzez wprowadzenie hipotez pomocniczych. Wyjaśnienie tych zjawisk wymaga rewizji wiedzy zastanej<sup>9</sup>. Te właśnie zdarzenia będziemy określać mianem zdarzeń abnormalnych. W tym przypadku dystynkcja normalne/abnormalne ma charakter epistemiczny. Zjawisko abnormalne to zjawisko niezgodne z dotychczasową wiedzą. Tym samym jego wystąpienie stanowi o konieczności jej zrewidowania. Można powiedzieć, że w tym przypadku proces wyjaśniania zostaje zapoczątkowany pytaniem o postaci:

„Dlaczego *X*, pomimo że powinno być *Y*?”

gdzie *Y* jest członem normatywnym pytania opisującym stan rzeczy, który powinien wystąpić zgodnie z posiadaną wiedzą zastaną *W*. Natomiast *X* jest członem deskryptywnym pytania opisującym zjawisko, które wbrew oczekiwaniom wystąpiło<sup>10</sup>.

<sup>9</sup> Terminem „rewizja wiedzy zastanej” posługujemy się w niniejszym artykule w wąskim znaczeniu. W tym rozumieniu rewizja wiedzy związana jest z rozpoznaniem pewnych twierdzeń ogólnych jako twierdzeń fałszywych. Rewizję wiedzy można również rozumieć odmiennie, jako dołączanie nowych hipotez pomocniczych do obowiązującej już wiedzy, por. [GROBLER 2006, s. 126].

<sup>10</sup> Pytanie o tej postaci zostało wprowadzone dla potrzeb analizy rozumowania diagnostycznego [RZEPIŃSKI 2007].

W drugim kontekście termin „zjawisko abnormalne” oznacza czynnik przyczynowo istotny dla wystąpienia wyjaśnianego zdarzenia – (ii). Pojawia się jednak wówczas pewien problem. Otóż projektowanie badań eksperymentalnych w zakresie nauk laboratoryjnych, w tym również nauk biomedycznych, w oczywisty sposób zakłada przeprowadzanie ingerencji w proces modelowany. Podejmowane w układach eksperymentalnych oddziaływania można oczywiście określić mianem „abnormalnych”, ale należy pamiętać, że nie należą one do klasy zjawisk nieoczekiwanych. Są wprowadzane przez badaczy do układów eksperymentalnych w sposób świadomy. Dystynkcja normalne/abnormalne ma w tym przypadku wyraźnie pragmatyczny charakter; jest zrelatywizowana do układu i realizowanych celów badawczych. Wydaje się, że z uwagi na specyfikę konstruowanych w naukach biologiczno-medycznych modeli eksperymentalnych lepsze byłoby posługiwanie się terminem „zjawiska nietypowe” mając na myśli zjawiska, które stosunkowo rzadko występują w układach otwartych w naturze. Konstruowanie modeli eksperymentalnych ma na celu ustalenie skutków tych zjawisk w układach izolowanych od czynników zniekształcających. W oczywisty sposób rzutuje to na przebieg i cel procesu wyjaśniania. Wystąpienie abnormalnego zjawiska  $b$  w układzie  $a$  zapoczątkowuje proces wyjaśniania, jednakże celem tego procesu nie jest wskazanie zjawiska nietypowego, które świadomie wprowadzone zostało do układu  $a$ . Uczni zainteresowani są uzyskaniem wiedzy o mechanizmie przyczynowym, który jest odpowiedzialny za to, że w pewnych powtarzalnych warunkach ingerencja  $x$  skutkuje wystąpieniem abnormalnego zjawiska  $b$ <sup>11</sup>. Wydaje się zatem, że specyfiką wyjaśniania zjawisk abnormalnych występujących w modelach eksperymentalnych jest identyfikacja takiego czynnika, który będąc skutkiem nietypowego zjawiska wprowadzonego do układu  $a$  stanowi jednocześnie przyczynę wystąpienia abnormalnego zjawiska  $b$ . Dla potrzeb uproszczenia prowadzonej analizy przyjmijmy, że wyjaśnienie takiego zjawiska ma charakter wyjaśnienia przez wyszczególnienie. Uczni starają się bowiem zidentyfikować czynnik, który jest czasowo późniejszy od wprowadzonego celowo do układu zjawiska nietypowego i który jest przyczynowo istotny dla wystąpienia zjawiska  $b$ . Rozumowanie prowadzące do pytania o wyjaśnienie można wówczas zrekonstruować zgodnie z podanym powyżej schematem

---

<sup>11</sup> W niektórych przypadkach (np. w modelu Gefta) zjawisko  $b$  nie ma charakteru abnormalnego. Można wyjaśnić to zjawisko nie modyfikując dotychczasowej wiedzy, lecz wyłącznie uzupełniając ją o dodatkowe hipotezy pomocnicze, precyzujące mechanizm przyczynowy odpowiedzialny za „przejście” od  $x$  do  $b$ .

opisanym przez Kuipersa i Wiśniewskiego. Punktem wyjścia jest oczywiście zjawisko abnormalne zaobserwowane w drugim modelu Lange'a.

- (1<sup>\*</sup>) Kolejne epizody niedokrwienia nie wpływały na obniżenie poziomu ATP w komórce (zdanie *B*).

Następnie na podstawie *B* i zasady heurystycznej *HM* akceptowane jest zdanie:

- (2<sup>\*</sup>) Utrzymywanie stałego stężenia ATP w komórce w kolejnych epizodach niedokrwienia posiada szczególną przyczynę.

Zdanie (2<sup>\*</sup>) jest założeniem pytania o wyjaśnienie.

- Q*<sub>5</sub>: Co jest przyczyną utrzymywania stałego stężenia ATP w komórce w kolejnych epizodach niedokrwienia?

Żadna jednakże bezpośrednia odpowiedź na pytanie *Q*<sub>5</sub> nie mogła być niesprzecznie dołączona do wiedzy *W*. Wyjaśnienie zaobserwowanego zjawiska miało zatem na celu dokonanie rewizji wiedzy<sup>12</sup>. Punktem wyjścia procesu wyjaśniania było zidentyfikowanie tych prawidłowości, które mogły stanowić potencjalny przedmiot rewizji. Można przyjąć, że wnioskowanie mające na celu identyfikację tych prawidłowości następuje z wykorzystaniem zdań o postaci:

- (*k*) „Gdyby wystąpiło *x*, to zaszłoby *b*”,

gdzie *b* jest opisem zjawiska abnormalnego wymagającym wyjaśnienia.

Ponieważ wiedza zastana *W* wykluczała możliwość wystąpienia takiego zjawiska *x*, którego skutkiem byłoby zjawisko abnormalne *b*, zdanie zatem o postaci *k* jest kontrfaktycznym okresem warunkowym na gruncie wiedzy zastanej *W*. W danym języku można sformułować nieskończenie wiele kontrfaktycznych okresów warunkowych, w których następniki miałyby postać: „zaszłoby *b*”. Poprzedniki tych kontrfaktycznych okresów warunkowych oznaczymy symbolem  $\gamma$ . Wówczas w zbiorze wszystkich zdań *k* można wyróżnić podzbiór  $K^*$ , podając następującą jego definicję:

Dla każdego zdania *k* będącego elementem zbioru  $K^*$  można wskazać na taką prawidłowość *L*:  $\forall x[F_1(x) \wedge \dots \wedge F_n(x) \rightarrow E(x)]$ , że *L* obowiązuje na gruncie wiedzy *W* oraz spełniony jest warunek  $\neg(\gamma \wedge L)$ .

<sup>12</sup> Warto zauważyć, że mamy w tym przypadku do czynienia z akceptacją koherencyjnego kryterium prawdziwości.

Innymi słowy, elementami zbioru  $K^*$  są wyłącznie te kontrfaktyczne okresy warunkowe, których poprzedniki są sprzeczne z prawidłowościami ogólnymi uznawanymi na gruncie wiedzy zastanej  $W$ . Jeżeli założymy, że wiedza zastana obejmuje pewną skończoną liczbę praw, wówczas możemy wnosić, że zbiór  $K^*$  jest zbiorem skończonym.

## 8.

Kontrfaktyczne okresy warunkowe o postaci  $k$  identyfikują te elementy wiedzy zastanej, które potencjalnie mogą ulec rewizji. W odniesieniu do analizowanego przykładu można wskazać na dwa kontrfaktyczne okresy warunkowe, identyfikujące potencjalny zakres rewizji wiedzy. Pierwszym było zdanie:

$k_1$ : Gdyby resynteza ATP przebiegająca w warunkach niedokrwienia była równie efektywna jak w warunkach ukrwienia kardiomiocytów, to poziom ATP nie ulegałby obniżeniu.

Objaśnienie zdania  $k_1$  jest następujące. Energia dla potrzeb funkcjonowania kardiomiocytów pozyskiwana jest z rozpadu ATP. W dalszej kolejności następuje resynteza ATP. Energia potrzebna dla resyntezy ATP może być pozyskiwana zarówno przy udziale tlenu (glikoliza tlenowa), jak i bez udziału tlenu (glikoliza beztlenowa). Gdyby glikoliza beztlenowa w kolejnych epizodach niedokrwienia była równie efektywna jak tlenowa, to obniżenie poziomu ATP wynikające z normalnego zapotrzebowania energetycznego kardiomiocytów byłoby rekompensowane przez resyntezę ATP. Stężenie ATP utrzymywałoby się zatem na tym samym poziomie.

Poprzednik zdania  $k_1$  jest sprzeczny z następującą prawidłowością w zakresie wiedzy  $W$ :

$L_1$ : Przebiegająca w warunkach glikolizy beztlenowej resynteza ATP nie rekompensuje w dłuższym czasie strat ATP spowodowanych normalnym zapotrzebowaniem energetycznym komórki.

Prawidłowość  $L_1$  jest zatem tym elementem wiedzy  $W$ , który mógłby podlegać rewizji. Drugi potencjalny element rewizji wiedzy  $W$  identyfikowany był przez następujący kontrfaktyczny okres warunkowy.

$k_2$ : Gdyby zapotrzebowanie energetyczne kardiomiocytów zmniejszyło się w kolejnych okresach niedokrwienia, to nie obniżałoby się stężenie ATP [SWAIN 1984, s. 268; REIMER 1986, 1313].



Poprzednik tego okresu warunkowego jest sprzeczny z następującą prawidłowością ogólną obowiązującą w zakresie wiedzy zastanej  $W$ .

$L_2$ : Zachowanie podstawowych funkcji życiowych komórki wymaga stałego pozyskiwania energii.

Kontrfaktyczne okresy warunkowe o postaci  $k$ , będąc trywialnie prawdziwymi na mocy fałszywości poprzedników, mogą być dołączane do wiedzy  $W$  bez obawy usprzecznienia całego systemu<sup>13</sup>. Fakt ten ma dwie ważne konsekwencje.

Po pierwsze, jeżeli zakładamy, że rewizja wiedzy rozpoczyna się od dołączenia do wiedzy zastanej  $W$  kontrfaktycznych okresów warunkowych, to możemy wytłumaczyć, dlaczego wystąpienie zjawiska abnormalnego nie falsyfikuje praw i teorii. Przyjmujemy mianowicie, że okresy kontrfaktyczne identyfikują wyłącznie potencjalne obszary rewizji, ale nie są z nimi sprzeczne. Dołączenie ich do wiedzy  $W$  nie wymaga zatem odrzucenia tych prawidłowości  $L$ , które są niezgodne z poprzednikami zdań  $k$ . Wydaje się, że taki właśnie proces ma najczęściej miejsce w nauce. Uczni nie są skłonni poświęcać dobrze funkcjonujących elementów dotychczasowego systemu wiedzy, nie dysponując potwierdzonymi prawami, które mogłyby je zastąpić<sup>14</sup>. Z tym związana jest druga ważna kwestia.

Otóż głównym celem dołączania kontrfaktycznych okresów warunkowych do wiedzy zastanej  $W$  nie jest oczywiście ochrona zagrożonych praw, lecz ich rewizja. Analiza tego procesu zawsze stanowiła pewien problem dla filozofów nauki. Francuscy konwencjonalniści uświadomili nam, że teza o sprawdzaniu hipotez w izolacji od pozostałych twierdzeń danego systemu wiedzy jest mitem. Z drugiej strony mało przekonująca jest również teza metodologów o próbnym dołączaniu hipotez do wiedzy zastanej. Efektem dołączania hipotezy „na próbę” jest bowiem usprzecznianie systemu. Propozycja przedstawiona w niniejszym artykule ma na celu uniknięcie wad obu wcześniejszych ujęć. Przyjmujemy zatem, że pojedyncza hipoteza nie ma żadnej wartości heurystycznej oraz że nie może być ona dołączana do wiedzy zastanej w sposób prowadzący do usprzecznienia systemu. Spełnieniem tych warunków jest właśnie uznanie, że w początkowym etapie rewizji

<sup>13</sup> Wyczerpująca analiza wnioskowań opartych na kontrfaktycznych okresach warunkowych musiałaby odwoływać się do semantyki światów możliwych i ustaleń w zakresie tzw. logiki kontrfaktycznych okresów warunkowych. Zagadnienie to nie będzie jednak przedmiotem rozważań prowadzonych w niniejszym artykule.

<sup>14</sup> Na ten fakt wielokrotnie zwracał uwagę A. Grobler [GROBLER 2006, s. 127].

wiedzy wnioskowanie uczonych opiera się na akceptacji kontrfaktycznych okresów warunkowych. Dołączenie ich do wiedzy  $W$  nie stanowi o żadnych zobowiązaniach ontologicznych, pozwala natomiast zidentyfikować te warunki, z których każdy jest warunkiem wystarczającym zajścia zjawiska abnormalnego.

## 9.

Kontrfaktyczne okresy warunkowe o postaci  $k$  stanowią podstawę do formułowania alternatywnych historii przyczynowych, uwzględniających wystąpienie takiego zjawiska  $x$ , które mogłoby stanowić przyczynę abnormalnego zjawiska  $b$ . Alternatywne historie przyczynowe określają potencjalne konsekwencje obserwacyjne oraz obszary rewizji wiedzy. Proces wyjaśniania ma na celu ustalenie, która z tych alternatywnych historii przyczynowych jest prawdziwa. Niektóre z formułowanych historii przyczynowych są bardzo mało prawdopodobne na gruncie wiedzy zastanej. Ich akceptacja wymagałaby przeprowadzenia rewizji zbyt wielu elementów tej wiedzy. Taka sytuacja miała właśnie miejsce w omawianym przykładzie poszukiwania wyjaśnień abnormalnego zjawiska utrzymywania stałego stężenia ATP. Najmniej prawdopodobne były te historie przyczynowe, które zostały sformułowane na podstawie kontrfaktycznego okresu warunkowego  $k_2$ . Ich akceptacja wymagałaby dokonania rewizji w zakresie fundamentalnej wiedzy o metabolizmie komórek. Stosunkowo łatwo można było natomiast sformułować kilka dosyć prawdopodobnych – w świetle wiedzy zastanej  $W$  – historii przyczynowych na podstawie kontrfaktycznego okresu warunkowego  $k_1$ . Prześledźmy, w jaki sposób następowało poszukiwanie wyjaśnień w jednej z nich.

Zgodnie ze wskazaniem zdania  $k_1$  obszar rewizji wiedzy miał dotyczyć procesu resyntezy ATP. Resynteza ATP może przebiegać zarówno w warunkach ukrwienia, jak i niedokrwienia. Wiedza zastana  $W$  określała, że resynteza ATP w warunkach niedokrwienia zachodzi w trakcie glikolizy beztlenowej. Jest to wprawdzie bardzo wydajny proces, ale niezwykle krótkotrwały z uwagi na szybkie wyczerpanie rezerw jednego z substratów, a mianowicie fosfokreatyny, która jest przetwarzana do ATP. Chcąc wyjaśnić utrzymywanie stałego stężenia ATP, należało wskazać na taki czynnik abnormalny, który wydłużyłby proces glikolizy beztlenowej. Można zatem powiedzieć, że akceptując kontrfaktyczny okres warunkowy  $k_1$  i formułując

na jego podstawie alternatywną historię przyczynową uczeni starali się wskazać na takie zjawisko abnormalne  $c$ , które spełniałoby poprzednik zdania  $k_1$ . W procesie wyjaśniania przez wyszczególnienie formułowano następujące pytanie badawcze:

$Q_6$ : Czy w układzie  $a$  występuje zdarzenie  $c$ , które jest zdarzeniem abnormalnym w  $a$ <sup>15</sup>?

Odpowiedź na pytanie  $Q_6$  była twierdząca. Zjawiskiem abnormalnym, które wystąpiło w układzie  $a$  było podwyższenie (do normalnego poziomu) stężenia fosfokreatyny w trakcie każdego okresu reperfuzji następującego po niedokrwieniu. Twierdząca odpowiedź na  $Q_6$  stanowiła podstawę dla sformułowania kolejnego pytania.

$Q_7$ : Czy w układzie  $a$  normalnie występują takie czynniki  $f_1, f_2, \dots, f_n$ , że twierdzenie o postaci  $T$ : „jeżeli zjawisko  $c$  wystąpi wspólnie z czynnikami  $f_1, f_2, \dots, f_n$ , to zjawisko abnormalne  $b$  wystąpi w układzie  $a$ ” jest prawem przyczynowym?

Objaśnienie pytania  $Q_7$  jest następujące. Zjawisko  $c$  to „uzupełnienie rezerw fosfokreatyny”,  $b$  to „utrzymanie stałego stężenia ATP”, czynniki  $f_1, \dots, f_n$  to substraty biorące udział w glikolizie beztlenowej łącznie z aktywatorami tej reakcji<sup>16</sup>. Jeżeli zatem w komórce występują czynniki  $f_1, \dots, f_n$  to uzupełnienie rezerw fosfokreatyny w układzie  $a$  jest przyczyną tego, że ATP nie ulega wyczerpaniu. W tym miejscu pojawia się jednak pewien problem. Otóż:

$P_1$ : Gdyby resynteza ATP spowodowana uzupełnieniem fosfokreatyny w układzie  $a$  była efektywna, to równoważyłaby rozpad ATP wynikający z zapotrzebowania energetycznego komórki.

$P_2$ : W efekcie zaspakajania zapotrzebowania energetycznego komórki następuje rozpad ATP do prostszych związków: adenozyiny, inozyiny i hipoksantyny.

Przesłanki  $P_1$  i  $P_2$  stanowiły podstawę dla sformułowania następującego pytania pomocniczego.

$Q_8$ : Czy w komórce występują związki pochodzące z rozpadu ATP?

<sup>15</sup> Pytania  $Q_6$  i  $Q_7$  są formułowane na podstawie przedstawionego wcześniej schematu wyjaśniania przez wyszczególnienie pkt. (7), (8), (9).

<sup>16</sup> Czynników tych nie będę wymieniał, aby nie komplikować prowadzonego wywodu.

Odpowiedź na pytanie  $Q_8$  była przecząca [SWAIN 1984]. Jeżeli natomiast nie występują związki pochodzące z rozpadu ATP, to oznacza, że nie następowała w ogóle resynteza ATP. Tak więc abnormalne uzupełnienie rezerw fosfokreatyny nie może być przyczyną utrzymywania stałego stężenia ATP w komórkach. Twierdzenie  $T$  w pytaniu  $Q_7$  jest więc co najwyżej prawem następstwa czasowego lub zdaniem ustalającym koincydencję zdarzeń.

Próba wyjaśnienia zjawiska abnormalnego poprzez wskazanie na taki czynnik przyczynowy, który spełniałby poprzednik zdania  $k_1$ , zakończyła się zatem niepowodzeniem. Próba ta odegrała jednak niezwykle istotną rolę w procesie rewizji wiedzy zastanej. Uzyskano bowiem dane wskazujące na to, że utrzymywanie stałego stężenia ATP w kolejnych epizodach niedokrwienia nie jest spowodowane działaniem czynnika powodującego resyntezę ATP, lecz wskazuje na ograniczenie zapotrzebowania energetycznego kardiomiocytów w kolejnych epizodach niedokrwienia [Swain 1984, s. 264]. Wykorzystując kontrfaktyczny okres warunkowy  $k_2$ , można było zatem sformułować alternatywną historię przyczynową:

$P_A$ : Gdyby zapotrzebowanie energetyczne kardiomiocytów zmniejszało się w kolejnych epizodach niedokrwienia, to zwiększałyby się tolerancja kardiomiocytów na niedokrwienie.

$P_B$ : Gdyby zwiększała się tolerancja kardiomiocytów na niedokrwienie, to wydłużałby się czas po którym następują w kardiomiocytach nieodwracalne zmiany prowadzące do ich śmierci.

Na podstawie  $P_A$  i  $P_B$  sformułowana została następująca hipoteza abnormalna:

$H_A$ : *Okres niedokrwienia serca trwający powyżej 15 minut jest warunkiem wystarczającym śmierci kardiomiocytów, chyba że poddane zostały one wcześniej krótkim okresom niedokrwienia.*

Hipoteza ta posiada następującą strukturę

$$(a) \forall x [F_1(x) \wedge F_2(x) \rightarrow [\neg E(x) \leftrightarrow P(x)]] ,$$

gdzie:  $F_1(x)$  –  $x$  jest kardiomiocytem,

$F_2(x)$  –  $x$  podlega niedokrwieniu trwającemu dłużej niż 15 minut,

$\neg E(x)$  – nie następuje śmierć  $x$ -a,

$P(x)$  –  $x$  został poddany wcześniej krótkim okresom niedokrwienia.

Zauważmy, że szczegółowa hipoteza abnormalna o postaci (b) ogranicza zakres stosowalności obowiązującej do tej pory prawidłowości ogólnej  $IL$ :

(*IL*) Niedokrwienie kardiomiocytów trwające powyżej 15 minut jest warunkiem wystarczającym śmierci kardiomiocytów.

Predykatami antonimicznymi hipotezy  $H_A$  są: następuje śmierć kardiomiocytów ( $E$ ), nie następuje śmierć kardiomiocytów ( $\neg E$ ). Hipoteza  $H_A$  została potwierdzona w modelu eksperymentalnym skonstruowanym przez zespół Murry'ego. Stwierdzono, że 40-minutowy okres niedokrwienia nie prowadzi do zmian martwiczych w mięśniu serca, o ile poprzedzony zostanie krótkimi okresami niedokrwienia [MURRY, JENNINGS, REIMER 1986].

Sformułowanie szczegółowej hipotezy abnormalnej  $H_A$  nie zakończyło, oczywiście, procesu wyjaśniania, lecz ukierunkowało ten proces. Zmianie uległ jeden z elementów wiedzy zastanej – prawidłowość *IL*. Dalsze wyjaśnianie miało na celu wskazanie czynników przyczynowych, które były odpowiedzialne za odstępstwo od reguły wyrażonej w *IL*.

## 10.

Analiza przeprowadzona w niniejszym artykule pozwala sformułować kilka ogólnych uwag dotyczących procesu wyjaśniania. Przede wszystkim proces ten może przybierać różne formy. W najprostszej sytuacji wyjaśnianie ma na celu dostarczenie uzasadnienia dla zaobserwowanych zjawisk poprzez odwołanie się do uznanych prawidłowości ogólnych należących do wiedzy zastanej. Z kolei w przypadku uzyskiwania wzajemnie niezgodnych wyników badań eksperymentalnych wyjaśnianie zapoczątkowane zostaje pytaniem kontrastowym scharakteryzowanym przez P. Liptona. Analizowany przezeń przykład gorączki połogowej i odkrycia Semmelweissa dotyczył właśnie takiego przypadku. Dysponowano danymi empirycznymi dotyczącymi liczby przypadków śmiertelnych na dwóch różnych oddziałach położniaczych i te właśnie dane były wzajemnie niezgodne. Pytanie kontrastowe Liptona o postaci: „Dlaczego  $A$ , a nie  $A^*$ ?” nie jest jednak pytaniem zapoczątkującym rewizję wiedzy. Przykład analizowany w niniejszym artykule wykazuje, że sformułowanie pytania o tym schemacie miało na celu wyłącznie uzgodnienie sprzecznych wyników badań eksperymentalnych. Rewizja wiedzy zapoczątkowana zostaje natomiast pytaniem  $Q$  o postaci: „Dlaczego  $X$ , pomimo że powinno być  $Y$ ?”. Różnica między pytaniem  $Q$  a pytaniem Liptona jest dosyć istotna. Otóż człony kontrastowe pytania Liptona mogą podlegać konwersji. Nie jest bowiem ważne, czy pytamy: „Dlaczego na I oddziale była większa śmiertelność niż na II?” czy też: „Dlaczego na II

oddziale była mniejsza śmiertelność niż na I?”. Konwersji nie podlegają natomiast człony pytania  $Q$  z uwagi na występowanie w pytaniu wskaźnika normatywnego, jakim jest wyrażenie „powinno być”<sup>17</sup>.

Struktura pytania  $Q$  powoduje, że jest ono najbardziej odpowiednim kandydatem na pytanie wyjaśnienia identyfikujące konieczność podjęcia rewizji wiedzy. Człon normatywny  $Y$  pytania  $Q$  stanowi opis oczekiwanego na gruncie wiedzy  $W$  zjawiska. Ścisłej:  $Y$  jest koniunkcją zdań będących konsekwencjami obserwacyjnymi praw uznanych w zakresie wiedzy  $W$ . Rewizja wiedzy ma wówczas na celu zidentyfikowanie takiego czynnika przyczynowego, który jest odpowiedzialny za wystąpienie abnormalnego zjawiska opisanego w członie deskryptywnym pytania  $Q$ .

Rewizja wiedzy, która doprowadziła do sformułowania hipotezy abnormalnej Murry’ego, miała istotne konsekwencje praktyczne. Rewizja dotyczyła bowiem jednej z fundamentalnych prawidłowości empirycznych uznawanych w zakresie wiedzy zastanej w kardiologii. Sformułowanie szczegółowej hipotezy abnormalnej  $H_A$  doprowadziło do zasadniczych zmian w zakresie praktyki klinicznej, inicjując rozwój nowych technik terapeutycznych i programów badawczych ukierunkowanych na wykorzystanie odkrytego zjawiska kardioprotekcji [Rzepiński 2009].

W efekcie dokonanej rewizji wiedzy zasadniczej zmianie uległa również ocena zdarzeń klinicznych. Aby tę kwestię przybliżyć, porównajmy konkluzje dotyczące działań klinicznych sformułowane na podstawie pierwszego modelu Lange’a i te, które zostały sformułowane na podstawie modelu Murry’ego. Jak pamiętamy, w pierwszym modelu Lange’a stwierdzono, że krótkie epizody niedokrwienia nie kumulują uszkodzeń kardiomiocytów. Wynik ten był sprzeczny z wynikiem uzyskanym w modelu Gefta. Hipoteza  $h'$ , wyjaśniająca te różnice, głosiła, że zbyt duża ilość okresów niedokrwienia w modelu Gefta prowadzi do przekroczenia granicy tolerancji kardiomiocytów na niedokrwienie. W konsekwencji Lange postulował, że przerywanie okresu niedokrwienia w trakcie zabiegów kardiochirurgicznych może mieć efekt kardioprotekcyjny. Tak samo brzmiała konkluzja sformułowana na podstawie wyniku uzyskanego w modelu Murry’ego. Konkluzje te jednak zakładały zupełnie odmienne wyjaśnienia. W ujęciu Lange’a efekt kardioprotekcyjny jest wynikiem reperfuzji, natomiast w ujęciu Murry’ego efekt

---

<sup>17</sup> Należy podkreślić, że nie podlegają one konwersji w przypadku rewizji wiedzy. Jeżeli natomiast pytanie  $Q$  zostaje sformułowane w procesie wnioskowania diagnostycznego, to może następować konwersja członów pytania i posiada ona istotne znaczenie w procesie wnioskowania diagnostycznego [RZEPIŃSKI 2007, s. 69-70]

ten wywołany jest właśnie przez krótkie okresy niedokrwienia. W konsekwencji tej zmiany klasyczny dualizm w którym reperfuzyja oceniana była jako zdarzenie korzystne, a niedokrwienie jako zdarzenie niekorzystne został po raz pierwszy w historii kardiologii podważony.

## REFERENCJE

- BROMBERGER S. [1966], *Why Questions*, [w:] R.G. COLODNY (ed.), *Mind and Cosmos*, Pittsburg: University of Pittsburgh Press, s. 86-111.
- GEFT I., FISHBEIN M., NINOMIYA K., HASHIDA J. (et al.) [1982], *Intermittent brief periods of ischemia have a cumulative effect and may cause myocardial necrosis*, „Circulation” 66, s. 1150-1153.
- GROBLER A. [2006], *Metodologia Nauk*, Kraków: Wydawnictwo Aureus – Wydawnictwo Znak.
- GROBLER A., WIŚNIEWSKI A. [2005], *Explanation and Theory Evaluation*, „Poznań Studies in the Philosophy of the Sciences and the Humanities”, vol. 84, s. 299-310.
- KUIPERS T., WIŚNIEWSKI A. [1994], *An Erotetic Approach to Explanation by Specification*, „Erkenntnis” 40, s. 377-402.
- LANGE R., WARE J., KLONER R. [1984a], *Absence of a cumulative deterioration of regional function during three repeated 5 or 15 minute coronary occlusions*, „Circulation” 69, s. 400-408.
- LANGE R., INGWALL S., HALE S., ALKER K., KLONER R. [1984b], *Effects of recurrent ischemia on myocardial high energy phosphate content in canine hearts*, „Basic Research in Cardiology” 79, s. 469-478.
- LIPTON P. [2004]: *Inference to the Best Explanation*, London–New York: Routledge.
- MURRY C., JENNINGS R., REIMER K. [1986], *Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium*, „Circulation” 74, s. 1124-1136.
- REIMER K., JENNINGS R. [1979], *The wavefront phenomenon of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardial at risk) and collateral flow*, „Laboratory Investigation” 40, s. 633-644.
- REIMER K., MURRY C., YAMASAWA I. (et al.) [1986], *Four brief periods of myocardial ischemia cause no cumulative ATP loss or necrosis*, „American Journal of Physiology”, 251, 1306-1315.
- RZEPIŃSKI T. [2007], *The Structure of Diagnosis In Medicine: Introduction to Interrogative Characteristics*, „Theoretical Medicine and Bioethics” 28, s. 63-81.
- RZEPIŃSKI T. [2009], *Metodologiczne aspekty badań eksperymentalnych w rozwoju strategii kardioprotekcyjnej. Część II: Od hartowania niedokrwienego do postconditioningu*, „Nowiny Lekarskie” 2(78), s. 135-147.
- SWAIN J., SABINA R., HINES J. (et al.) [1984], *Repetitive episodes of brief ischaemia (12 min) do not produce a cumulative depletion of high energy phosphate compounds*, „Cardiovascular Research” 18, 264-269.
- WIŚNIEWSKI A. [1999], *Erotetic Logic and Explanation by Abnormic Hypotheses*, „Synthese” 120, s. 295-309.
- WIŚNIEWSKI A. [2001], *Questions and Inferences*, „Logique & Analyse” 173-174-175, s. 5-43.



---

EXPLANATION PROCESS AND KNOWLEDGE REVISION  
IN THE LIGHT OF DISCOVERY OF CARDIOPROTECTION PHENOMENON

Summary

The purpose of the present paper is to analyze the knowledge revision that occurred in the process of explanation an abnormal phenomenon in cardiology. S. Bromberg's description of abnormic laws will provide the point of departure for the present analysis. It will be shown here that in the example the revision of knowledge resulted in formulating an abnormic law that deviated from the empirical law in cardiology. T. Kuipers' and A. Wisniewski's ideas of explanation by specification will be used for reconstructing the example in question

*Summarised by Tomasz Rzepiński*

**Słowa kluczowe:** wyjaśnianie przez wyszczególnienie, hipotezy abnormalne, rewizja wiedzy, kardioprotekcja.

**Key words:** explanation by specification, abnormic hypotheses, knowledge revision, cardioprotection.

**Information about Author:** TOMASZ RZEPIŃSKI, Ph.D. – Department of Logic and Methodology of Sciences, Institute of Philosophy, The Adam Mickiewicz University in Poznań & Department of Biology and Environmental Protection, The Poznan University of Medical Sciences; address for correspondence: ul. Szamarzewskiego 89c, PL 60-569 Poznań; e-mail: rzepinski@wp.pl