

T o m a s z R z e p i ń s k i

Współczesne aspekty tezy Duhema-Quine’a. Analiza procesu rewizji wiedzy w kardiologii inwazyjnej

Słowa kluczowe: *teza Duhema-Quine’a, falsyfikacja, kardioprotekcja, rewizja wiedzy, klauzula „ceteris paribus”*

1. Wstęp

Zasadniczym zadaniem artykułu jest wskazanie tych elementów składowych tezy Duhema-Quine’a (D-Q), których analiza wydaje się szczególnie interesująca z perspektywy współcześnie prowadzonych rozważań nad rozwojem nauki. Podkreślić należy, że w prowadzonych rozważaniach teza D-Q nie będzie przeze mnie traktowana jako postulat jednoznacznie określający ograniczenia metody badawczej, lecz raczej jako zbiór postulatów o różnej mocy, które w różnym zakresie identyfikują ograniczenia w stosowaniu metod badawczych. Takie ujęcie jest w pełni zgodne z przyjmowanymi powszechnie w literaturze przedmiotu interpretacjami tezy D-Q.

Przeprowadzona analiza pozwoli mi wskazać na aktualność wyróżnionego elementu składowego tezy D-Q we współczesnych rozważaniach, których przedmiotem jest procedura rewizji wiedzy w nauce. Dokonane ustalenia pokażą, jak w procesie rewizji wiedzy następuje sformułowanie hipotezy abnormalnej, identyfikującej odstępstwa od prawidłowości ogólnych opisywanych za pomocą twierdzeń akceptowanych przed dokonaną rewizją wiedzy.

Struktura artykułu będzie miała następującą postać. Na początku krótko omówię główne argumenty formułowane w sporze, którego przedmiotem jest teza D-Q. W dalszej kolejności przytoczę ustalenia dotyczące struktury i funkcji praw abnormalnych. Następnie przeprowadzę analizę ilustrującą prze-

bieg rewizji wiedzy mającej miejsce w kardiologii inwazyjnej. Wykażę, że doprowadziła ona do przekształcenia akceptowanego wcześniej twierdzenia ogólnego do postaci hipotezy abnormalnej.

2. Spór o tezę Duhema-Quine'a

Spór o tezę Duhema-Quine'a jest w istocie sporem dotyczącym przebiegu procedury falsyfikacji w nauce¹. Zgodnie z klasycznym ujęciem uznaje się, że procedura ta przebiega w następujący sposób. Dysponujemy hipotezą teoretyczną, z której wyprowadzane są konsekwencje obserwacyjne. Następnie w przypadku stwierdzenia, że dane doświadczenia nie są zgodne z przewidywaniami wyprowadzonymi z hipotezy, dokonuje się jej odrzucenia. Wnioskowanie leżące u podstaw procedury falsyfikacji ma zatem następującą postać:

$$(i) \quad (H \rightarrow E) \wedge \neg E \rightarrow \neg H.$$

Ponieważ schemat wnioskowania w (i) jest niezawodny, zatem uznaje się, że procedura falsyfikacji, w przeciwieństwie do procedury confirmacji, ma charakter jednoznaczny. Innymi słowy, uczeni są zobowiązani do odrzucenia hipotezy w przypadku niezgodności pomiędzy wyprowadzonymi z niej konsekwencjami obserwacyjnymi a danymi doświadczenia.

Przekonanie o jednoznaczności procedury falsyfikacji zostało zakwestionowane m.in. przez P. Duhema. Uznał on mianowicie, że pojedyncze hipotezy teoretyczne nie posiadają konsekwencji obserwacyjnych.

Usiłowanie oddzielenia każdej z hipotez (...) od innych założeń nauki, po to, aby poddać ją w izolacji kontroli doświadczenia, jest pogonią za chimerą (Duhem 1991).

Ten pogląd Duhema jest określany przez współczesnych komentatorów jego filozofii mianem tezy o nieseparowalności. Akceptując tę tezę musimy uznać, że procedura falsyfikacji posiada bardziej złożoną postać, aniżeli zaprezentowana w schemacie (i). Należy mianowicie przyjąć, że poszczególne hipotezy teoretyczne są sprawdzane w kontekście pewnej dodatkowej wiedzy, tworzonej przez tzw. zbiór założeń pomocniczych A. Obejmuje on dodatkowe teorie, dodatkowe prawa i dodatkowe hipotezy, konstytuujące warunki wstępne pozwalające na wyprowadzenie konsekwencji obserwacyjnych. Akceptując zatem

¹ Przymuszczalnie po raz pierwszy termin „teza Duhema-Quine'a” został użyty przez Grünbauma (1962).

tezę o nieseparowalności (Quinne 1969), uznajemy, że procedura falsyfikacji przebiega według następującego schematu.

$$(ii) \quad (H \wedge A \rightarrow E) \wedge \neg E \rightarrow \neg H \vee \neg A.$$

Wnioskowanie przeprowadzone według schematu (ii) jest wprawdzie wnioskowaniem niezawodnym, jednak scharakteryzowana w tym schemacie procedura falsyfikacji nie jest już procedurą jednoznaczną. Nie możemy mianowicie jednoznacznie określić, które elementy naszej wiedzy są odpowiedzialne za przewidywania niezgodne z obserwacją.

Schemat (ii) określanany jest we współczesnej literaturze przedmiotu mianem tezy Duhema i stanowi rdzeń stanowiska „holizmu umiarkowanego”. Stanowisko to uległo radykalizacji za sprawą poglądów głoszonych przez W.V.O. Quine'a, który utrzymywał, że każde zdanie może być zachowane niezależnie od danych doświadczenia, o ile dokonamy dostatecznie daleko idącego przystosowania reszty systemu (Quinne 1969).

Można zatem powiedzieć, że radykalizacja holizmu w ujęciu Quine'a jest związana z akceptacją następującej tezy:

(iii) W odniesieniu do sytuacji opisanej w schemacie (ii) można zawsze skonstruować taki zbiór założeń pomocniczych A' , dla którego spełnione będą następujące warunki:

- (a) A' powstało poprzez modyfikację zbioru A ,
- (b) w efekcie przeprowadzonej modyfikacji hipoteza H zostaje uzgodniona z doświadczeniem.

Uzgodnienie hipotezy H z doświadczeniem można rozumieć na dwa sposoby. Albo w sensie słabszym, jako niesprzeczność logiczną hipotezy z doświadczeniem, czyli:

$$(b^1) \text{ zbiór } \{H, A', \neg E\} \text{ jest niesprzeczny,}$$

albo jako domknięcie dedukcyjne, czyli:

$$(b^2) \text{ zdanie } \neg E \text{ jest wyprowadzalne ze zbioru } \{H, A'\}.$$

Wyraźnie widoczne jest, że w tezie Duhema-Quine'a można wyróżnić dwa elementy składowe. Pierwszy z nich, tezę Duhema, konstytuują postulaty: nieseparowalności oraz niejednoznaczności falsyfikacji. Drugi, tezę Quine'a, tworzą natomiast postulaty: modyfikacji założeń pomocniczych i możliwości uzgodnienia zagrożonej hipotezy z doświadczeniem (Ariew 1984; Quinne 1969; Quine 1978).

Współczesne rozważania nawiązujące do tezy Duhema-Quine'a obejmują dwie grupy zagadnień. Pierwsza związana jest z określeniem relacji, jakie zachodzą pomiędzy poszczególnymi elementami składowymi tezy D-Q. Autorzy rozważają, czy teza Quine'a jest wyprowadzalna jako konsekwencja logiczna z tezy Duhema, a jeśli tak, to czy takie wyprowadzenie wymaga przyjęcia dodatkowych przesłanek (Tuana 1978; Quinne 1969; Quinne 1978; Grünbaum 1966). W świetle dokonanych ustaleń starają się następnie zreinterpretować poglądy Duhema w kwestii falsyfikowalności hipotez i teorii naukowych². Druga grupa zagadnień obejmuje próby udzielenia odpowiedzi na pytanie, w jaki sposób w nauce przebiega zmiana wiedzy. To zagadnienie będzie stanowiło przedmiot dalszej analizy.

W niniejszym artykule wyróżnię jeden z elementów składowych tezy D-Q i ukazę jego aktualność w analizach, których przedmiotem jest procedura rewizji wiedzy naukowej. Elementem tym jest postulat niejednoznaczności procedury falsyfikacji. Przypomnę, że postulat ten głosi, że nie jesteśmy w stanie stwierdzić, który element posiadanej przez nas wiedzy jest odpowiedzialny za przewidywania niezgodne z doświadczeniem. Problem polega jednak na tym, że jeżeli pragniemy w naszych analizach metodologicznych opisać proces rewizji wiedzy w nauce, to musimy rozstrzygnąć, w jaki sposób następuje identyfikacja tych fragmentów naszej wiedzy, które są odpowiedzialne za przewidywania niezgodne z doświadczeniem.

Zagadnienie rewizji wiedzy zostało wyraźnie postawione w analizach filozoficznych właśnie w kontekście sporu, którego przedmiotem była teza Duhema-Quine'a. A. Grünbaum uznał mianowicie, że Quine nie może zagwarantować istnienia takiego systemu logiki, który gwarantowałby przekształcenie zbioru założeń pomocniczych A w zbiór założeń pomocniczych A' w sposób zapewniający zachowanie zagrożonej hipotezy teoretycznej z doświadczeniem bez utraty treści empirycznych wyrażanych pierwotnie w zbiorze A (Grünbaum 1960; Grünbaum 1969). Innymi słowy, nawet jeżeli można by przeprowadzić modyfikację uzgadniającą zagrożoną hipotezę z doświadczeniem, to nie mamy gwarancji, że nasz system wiedzy nie zostałaby w znaczący sposób ograniczony pod względem ujmowanych w nim treści empirycznych uwzględnianych na podstawie praw, które musiałyby ulec odrzuceniu (Grünbaum 1976).

Współczesne rozważania dotyczące procesu rewizji wiedzy zapoczątkowane zostały w połowie lat 80. XX wieku, prowadząc do sformułowania podstawowego opisu zmiany wiedzy, tzw. modelu AGM (Alchourron, Gardenfors, Makinson 1985). Dalsze analizy skutkowały rozwinięciem alternatywnego ujęcia rewizji, tzw. koncepcji baz przekonaniowych (Hanson 1993).

² Przykładem jest krytyka ujęcia Grünbauma (1960) sformułowana przez Laudana (1965).

W obu tych nurtach analiz jednym z głównych problemów jest wskazane przez Duhema zagadnienie identyfikacji elementów, które mają być odrzucone w ramach rewizji wiedzy. Jest to tzw. problem kontrakcji³. Omówienie rozwiązań formułowanych w obu nurtach analiz nie jest jednak celem niniejszego artykułu⁴. Wskazuję na te koncepcje, aby ukazać aktualność problemu postawionego przez Duhema.

W dalszej części artykułu zostanie przeprowadzona analiza ilustrująca proces identyfikacji elementów podlegających rewizji wiedzy w zakresie kardiologii. Pokazane zostanie, w jaki sposób identyfikacja elementów odpowiedzialnych za przewidywania niezgodne z doświadczeniem doprowadziła do sformułowania hipotezy abnormalnej określającej odstępstwo od prawidłowości ogólnej akceptowanej wcześniej w kardiologii i stanowiącej podstawę dla projektowania oddziaływań terapeutycznych.

3. Struktura i funkcja praw abnormalnych w nauce

Pojęcie „hipotezy abnormalnej” nawiązuje do pojęcia „prawa abnormalnego” wprowadzonego do rozważań nad rozwojem nauki przez S. Brombergera (1966). Otóż zdaniem Brombergera, w nauce poza twierdzeniami ogólnymi, opisującymi pewne zależności o charakterze ogólnym, występują również twierdzenia identyfikujące odstępstwa od tych ogólnych prawidłowości. Twierdzenia te określa on mianem praw abnormalnych. Przyjrzyjmy się, w jaki sposób prawa te identyfikują odstępstwa od prawidłowości wyrażanych za pomocą praw ogólnych.

Prawa ogólne to twierdzenia o strukturze:

$$GL: \forall x(F_1(x) \wedge F_2(x) \rightarrow E(x)).$$

Pomimo wielu wątpliwości wyrażanych wobec pojęcia „prawa ogólnego” przyznaje się zwykle, że prawa te są pomocne w wyjaśnianiu i przewidywaniu zjawisk przebiegających w sposób „typowy”. Niemniej nie przydają się w przypadku zjawisk zachodzących w pewnych szczególnych warunkach. Wystąpienie takich właśnie szczególnych warunków może doprowadzić do sytuacji, w której nie zostanie spełniony następnik prawidłowości GL, pomimo że spełnione zostały warunki określone w poprzedniku tego prawa.

³ W modelu AGM wyróżnia się trzy rodzaje kontrakcji (maksymalnego wyboru, iloczynu pełnego i iloczynu częściowego), z uwagi na zasięg tej operacji.

⁴ Zainteresowane osoby odsyłam do: Lechniak 2011.

Nie oznacza to jednak, że prawo ogólne zostaje wówczas odrzucone, lecz raczej, że jego zakres zastosowania zostaje zawężony. Bromberger podaje następujący przykład:

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

Znajomość tej ogólnej prawidłowości jest istotna, ponieważ obowiązuje ona w większości przypadków tworzenia liczby mnogiej w języku francuskim. Można jednak również wskazać na odstępstwa od tej reguły, gdy rzeczowniki kończą się na „al”, „eu”. Tego rodzaju odstępstwa od ogólnych prawidłowości ma właśnie uwzględnić prawo abnormalne.

W języku francuskim rzeczowniki w liczbie mnogiej tworzy się przez dodanie końcówki „s”, chyba że rzeczowniki kończą się na „al”, „eu”.

Przykładem prawa abnormalnego formułowanego w naukach przyrodniczych byłoby z kolei następujące twierdzenie:

Prędkość ciała w ruchu się nie zmienia, chyba że wypadkowa sił działających na nie jest niezerowa.

Uogólniając, można zatem powiedzieć, że mamy do czynienia z interesującą z perspektywy metodologicznej ideą, identyfikowania takich warunków dodatkowych, których wystąpienie powoduje, że nie nastąpi oczekiwane zgodnie z prawem GL zdarzenie opisane w E, lecz zdarzenie z nim niezgodne. Prawo abnormalne można zapisać jako formułę o postaci:

$$(AL): \forall x(F_1(x) \wedge \dots \wedge F_n(x) \rightarrow (-E(x) \leftrightarrow P(x)))^5.$$

Prawo to głosi:

Każdy przedmiot α posiadający własności F_1, \dots, F_n posiada własność E, chyba że posiada on własność P.

Możemy oczywiście mieć również do czynienia z sytuacją, w której uda się zidentyfikować większą ilość własności posiadanych przez przedmiot α , takich, że wystąpienie przynajmniej jednej z nich spowoduje, że nie nastąpi

⁵ Predykat $P(x)$ nie może być dołączony w strukturze (AL) do koniunkcji warunków w poprzedniku prawa GL, ponieważ wówczas stwierdzalibyśmy tylko, że każdy przedmiot α posiadający własności F_1, \dots, F_n , P posiada własność $\neg E$. Z tego natomiast nie wynika, że przedmiot spełniający wyłącznie warunki F_1, \dots, F_n , spełnia E.

oczekiwane na podstawie twierdzenia ogólnego GL zdarzenie E. Wówczas prawo abnormalne ma postać:

$$(AL^*): \forall x(F_1(x) \wedge \dots \wedge F_n(x) \rightarrow (-E(x) \leftrightarrow P_1(x) \vee \dots \vee P_m(x))).$$

Najczęściej akceptacja praw abnormalnych w nauce jest w istocie wyrazem uznawania klauzuli *ceteris paribus*⁶. Jeżeli dostrzegamy ciało, którego prędkość się zmienia, to wyjaśnienie tego zjawiska wymaga przytoczenia prawa abnormalnego identyfikującego taką własność przedmiotu w ruchu, która to własność powoduje, że prędkość tego przedmiotu nie jest stała. Podobnie jeżeli w bezwietrzny, słoneczny dzień widzimy piórko wznoszące się do góry nad szosą, to uznajemy, że czynnikiem abnormalnym wpływającym na jego wznoszenie jest ruch ciepłego powietrza. Akceptujemy zatem prawo abnormalne: wszystkie ciała podlegające sile grawitacji spadają na powierzchnię ziemi, chyba że działa na nie siła wznosząca. W obu wskazanych przypadkach wyjaśnienie zjawisk abnormalnych jest możliwe dzięki posiadaniu wiedzy uwzględniającej odstępstwa od prawidłowości opisanych przez prawa ogólne. Akceptacja praw abnormalnych poprzedzona musi być jednak sformułowaniem hipotezy abnormalnej, w której po raz pierwszy identyfikujemy odstępstwo od prawidłowości opisywanych za pomocą praw ogólnych. Hipotezy te podlegają w dalszej kolejności testom empirycznym, uzyskując dopiero status praw abnormalnych.

Wyjaśnianie zjawisk abnormalnych w sytuacjach, w których dysponujemy już klauzulami *ceteris paribus* sformułowanymi pod postacią odpowiednich praw abnormalnych, stanowiło przedmiot analizy prowadzonej przez T. Kuipersa i A. Wiśniewskiego. Wykazali oni, że kolejne kroki wnioskowań mających na celu sformułowanie wyjaśnień z wykorzystaniem praw abnormalnych są poprawne jako kroki wnioskowań erotetycznych (Kuipers, Wiśniewski 1994; Wiśniewski 1999). Cel niniejszego artykułu jest odmienny. Nie chodzi o to, aby pokazać, że wyjaśnienie zjawisk abnormalnych jest formułowane w oparciu o zaakceptowane w nauce prawa abnormalne wyrażające pewne klauzule *ceteris paribus*. Celem jest pokazanie, jak przebiega rewizja wiedzy, w efekcie której to rewizji następuje dopiero sformułowanie hipotez abnormalnych, które później, po uzyskaniu potwierdzenia empirycznego, mogą być wykorzystywane w procesie wyjaśniania opisanym przez Wiśniewskiego. Punktem wyjścia będzie jednak opisanie najprostszej sytuacji poznawczej, w której następuje przytoczenie klauzuli *ceteris paribus*.

⁶ Taki też miał być cel analiz Brombergera: uwzględnienie klauzuli określającej znane nam odstępstwo od ogólnej prawidłowości.

Definicja 1

Sformułowanie twierdzenia identyfikującego odstępstwo od prawidłowości ogólnej dotyczy sytuacji poznawczej spełniającej warunki:

- (1) zaobserwowaliśmy taki przedmiot α , który spełnia poprzednik prawa ogólnego GL, czyli dysponujemy twierdzeniami określającymi własności przedmiotu α : $F_1(\alpha)$, ..., $F_n(\alpha)$;
- (2) stwierdzamy, że przedmiot α posiada dodatkowo własność P, czyli $P(\alpha)$;
- (3) ponadto stwierdzamy, że $P(\alpha) \rightarrow \neg E(x)$, czyli posiadanie własności P przez przedmiot α powoduje, że wystąpi zjawisko $\neg E$ (Kuipers, Wiśniewski 1994).

Twierdzenie abnormalne może wyrażać klauzulę *ceteris paribus*. Możemy mieć jednak również do czynienia ze znacznie bardziej interesującą sytuacją, w której twierdzenie takie pełni funkcję hipotezy postawionej w celu wyjaśnienia zjawiska, którego nie da się wyjaśnić na gruncie posiadanej wiedzy. Hipoteza abnormalna jest wówczas efektem rewizji wiedzy.

Wyobraźmy sobie, że zamiast piórka, nad powierzchnią asfaltu unosi się pomału do góry porcelanowa filiżanka. Wydaje się, że jedyną możliwością wyjaśnienia tego zjawiska na gruncie posiadanej wiedzy byłoby odwołanie się do efektu mirażu powstałego za sprawą prądów gorącego powietrza. Mając jednak okazję przekonać się, że porcelanowa filiżanka nie stanowi złudzenia optycznego, mielibyśmy kłopot ze sformułowaniem wyjaśnień. Taka sytuacja wymagałaby rewizji posiadanej wiedzy polegającej na sformułowaniu hipotezy abnormalnej.

Dla potrzeb dalszej analizy przyjmijmy następujące ustalenie:

Definicja 2

Sformułowanie hipotezy abnormalnej w procesie rewizji wiedzy ze zbioru K następuje wówczas, gdy spełnione są warunki określone w definicji 1 oraz ponadto:

- (1) elementem wiedzy K jest prawo ogólne GL: $\forall x(F_1(x) \wedge \dots \wedge F_n(x) \rightarrow E(x))$;
- (2) na gruncie wiedzy K nie można sformułować prawa abnormalnego AL zawierającego predykat $P_i(x)$, takiego że ze zbioru $\{P_i(\alpha), AL, K\}$ wynika logicznie $\neg E(\alpha)$;
- (3) zbiór K nie może ulec rozszerzeniu o predykat $P_i(\alpha)$ do niesprzecznego zbioru K^+ w taki sposób, że ze zbioru $\{P_i(\alpha), AL, K^+\}$ wynikałoby logicznie $\neg E(\alpha)$.

W podanej definicji warunek (2) określa, że nie dysponujemy w zakresie wiedzy K takim prawem abnormalnym, które może być wykorzystane w celu wyjaśnienia zaobserwowanego zjawiska. Takim prawem dysponowaliśmy

w przykładzie piórka unoszącego się nad asfaltem i ciała zmieniającego prędkość. Z kolei warunek (3) głosi, że nie można w sposób niesprzeczny rozszerzyć wiedzy K o taki predykat $P_i(\alpha)$, że hipoteza abnormalna AL stanowiłaby część eksplanansu, z którego wynikać będzie logicznie $\neg E(\alpha)$. Oznacza to, że uwzględnienie zjawiska opisanego w $\neg E(\alpha)$ wymaga rewizji wiedzy. Proces rewizji wiedzy musi być zatem zapoczątkowany identyfikacją tych elementów zbioru K , które są rozpoznawane przez nas jako odpowiedzialne za przewidywania niezgodne z doświadczeniem, czyli jako potencjalne obszary rewizji, które ulegną odrzuceniu. Powracamy zatem do problemu postawionego przez Duhema. W jaki sposób dokonać identyfikacji tych elementów naszej wiedzy, które rozpoznawane byłyby jako potencjalne obszary rewizji?

W dalszej części artykułu przedstawię analizę rewizji wiedzy zapoczątkowanej w latach 80. XX wieku w zakresie biochemii, która stanowiła podstawę dla modyfikacji oddziaływań terapeutycznych w kardiologii inwazyjnej i kardiologii chirurgii. Przykład ten pozwoli ukazać pewną strategię identyfikacji potencjalnych obszarów rewizji wiedzy.

4. Wiedza zastana w kardiologii inwazyjnej

Kardiologia inwazyjna jest działem kardiologii, w którym – jak sama nazwa wskazuje – stosuje się inwazyjne techniki pozyskiwania informacji diagnostycznych oraz inwazyjne techniki terapii. Termin „inwazyjność” jest rozumiany w sposób wąski. Obejmuje te metody diagnostyki i terapii, których podstawą jest zabieg cewnikowania serca. Tym samym można uznać, że kardiologia inwazyjna jest – w szerokim rozumieniu tego pojęcia – mniej inwazyjna aniżeli kardiologia chirurgia.

Dokonując pewnych uproszczeń, można powiedzieć, że era kardiologii inwazyjnej została zapoczątkowana w 1929 r. wraz z doświadczeniem przeprowadzonym przez W. Forssmanna (Araszkiewicz, Grajek, Lesiak i in. 2006). Nie uzyskując od kierownictwa szpitala, w którym pracował, pozwolenia na przeprowadzenie eksperymentów na pacjentach, Forssmann dokonał cewnikowania własnego serca.

Początkowo technika cewnikowania serca nie była szczególnie przydatna. W zakresie diagnostyki medycznej nie dysponowano technologiami umożliwiającymi pozyskiwanie informacji diagnostycznych, np. pomiarem ciśnienia wewnątrz serca. Z kolei w odniesieniu do terapii nie rozpoznawano tych klinicznych sytuacji problemowych, które mogłyby stanowić przedmiot oddziaływań terapeutycznych z wykorzystaniem metody cewnikowania serca. Sytuacja uległa zasadniczej zmianie w latach 70. XX wieku. Badania prowadzone wówczas

nad chorobami niedokrwinnymi serca pozwoliły ustalić pewną prawidłowość ogólną. Stwierdzono mianowicie, że zamknięcie tętnicy wieńcowej na czas dłuższy niż 15 minut powoduje nieodwracalne zmiany martwicze kardiomyocytów, czyli komórek mięśnia serca. Zmiany te, jak uznawano, były efektem wyczerpania rezerw produktów biorących udział w procesach energetycznych, głównie ATP. Akceptowano zatem twierdzenie o postaci:

$$(IL): \forall x(F_1(x) \wedge F_2(x) \rightarrow E(x)),$$

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

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

$E(x)$ – następuje śmierć x -a, spowodowana wyczerpaniem rezerw ATP.

Akceptacja prawidłowości IL przyczyniła się do szybkiego rozwoju kardiologii inwazyjnej, ponieważ jasnym stało się, że terapia pacjentów z zawałem serca musi zmierzać ku jak najszybszemu odblokowaniu zamkniętej tętnicy wieńcowej. Taką szansę dawał właśnie zabieg cewnikowania, ściślej zabieg angioplastyki wieńcowej. Polega on na wprowadzeniu do zwężonej tętnicy wieńcowej cewnika zakończony balonikiem, który zostaje „napompowany” wówczas, gdy znajdzie się w zwężonej części tętnicy⁷.

Mamy zatem do czynienia z sytuacją, w której dobrze potwierdzona wiedza, obejmująca między innymi prawidłowość IL, stała się podstawą dla wdrażania nowych, bardziej skutecznych terapii. Wiedza wyrażona w tej prawidłowości stanowiła również podstawę dla stawiania nowych problemów badawczych. Niektóre z nich przyczyniły się do zapoczątkowania procesu rewizji wiedzy w zakresie przemian energetycznych zachodzących w komórkach serca, wpływając jednocześnie na zmianę stosowanych metod terapii, w szczególności na zmiany w stosowanych procedurach kardiologii inwazyjnej.

5. Proces rewizji wiedzy biochemicznej

5.1. Sytuacja poznawcza inicjująca proces rewizji wiedzy

Problem, który zapoczątkował rewizję wiedzy w kardiologii, był problemem o charakterze klinicznym. Na początku lat 80. XX wieku kardiolodzy stwierdzili, że u niektórych pacjentów występują powtarzające się krótkie epizody niedokrwienia mięśnia sercowego. W świetle prawidłowości IL zasadnym było

⁷ Stąd polskie popularne określenie tego zabiegu: balonikowanie.

zatem pytanie, czy uszkodzenia powstające w trakcie kolejnych, krótkich okresów niedokrwienia kumulują się prowadząc ostatecznie do nieodwracalnych zmian martwiczych. Pytanie badawcze miało zatem następującą postać:

Q: 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, zespół I. Gefta skonstruował w 1982 r. model eksperymentalny, w którym mięsień serca poddano kilku krótkim okresom niedokrwienia przedzielonym okresami ponownego ukrwienia serca, czyli reperfuzji (Geft, Fishbein, Ninomiya i in. 1982). Przeprowadzone doświadczenie wykazało, że krótkie okresy niedokrwienia prowadzą do kumulowania uszkodzeń kardiomiocytów. Eksperyment Gefta stanowił podstawę dla przyjęcia następującego ogólnego twierdzenia:

W kardiomiocytach poddanych krótkim okresom niedokrwienia następuje kumulowanie uszkodzeń prowadzących do nieodwracalnych zmian martwiczych.

Prawidłowość ta posiada strukturę prawa ogólnego o postaci:

$$(G_f): \forall x(F_1(x) \wedge F_3(x) \rightarrow E(x)),$$

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

$F_3(x)$ – x podlega wielokrotnym, krótkim (poniżej 15 minut) epizodom niedokrwienia,

$E(x)$ – następuje śmierć x -a, spowodowana wyczerpaniem rezerw ATP.

Wynik uzyskany w modelu Gefta nie był sprzeczny z posiadaną wiedzą, w tym również z twierdzeniem IL. Podkreślić jednak należy, że sprzeczny z nią nie byłby również wynik przeciwny. Można powiedzieć, że język ówczesnych nauk biologicznych był niepełny z uwagi na odpowiedzi na pytanie rozstrzygnięcia Q dotyczące wpływu cechy F_3 na przeżywalność kardiomiocytów. Nie do zaakceptowania byłaby jednak sytuacja, w której kolejne wyniki byłyby sprzeczne z wynikiem uzyskanym z modelu Gefta. Z taką sytuacją mieliśmy natomiast do czynienia w omawianym przypadku.

W 1984 r. zespół R. Lange'a skonstruował model eksperymentalny, w którym wykazano, wbrew wynikowi Gefta, że krótkie epizody niedokrwienia nie prowadzą do kumulowania uszkodzeń kardiomiocytów (Lange, Ware, Kloner 1984). Lange stanął zatem przed problemem wyjaśnienia różnic w uzyskanych wynikach. Najprostszym rozwiązaniem byłoby uznanie, że w modelu Gefta

popelniono błędy metodyczne. Wyjaśnienie takie nasuwało się jako oczywiste, ponieważ w obu modelach uszkodzenia martwicze kardiomiocytów określano na podstawie różnych metod. Lange mógł zatem uznać, że zastosowana przez niego metoda jest dokładniejsza. Nie zrobił tego jednak.

Formułowane przez Lange'a wyjaśnienie miało charakter wyjaśnień kontrastowych. Uznał on mianowicie, że istnieje taki czynnik obecny w historii przyczynowej w modelu Gefta, który nie występuje w jego modelu eksperymentalnym. Czynnikiem tym były dłuższe okresy niedokrwienia w modelu Gefta przy jednoczesnych krótszych okresach reperfuzji (czyli ponownego ukrwienia) mających miejsce pomiędzy okresami niedokrwienia w tym modelu. W efekcie, zdaniem Lange'a, w modelu Gefta nastąpiło przekroczenie granicy tolerancji kardiomiocytów na niedokrwienie (Lange, Ware, Kloner 1984: 407).

Granice tolerancji Lange rozumiał jako zdolność kardiomiocytów do pełnienia funkcji życiowych i prawidłowego przebiegu gospodarki energetycznej z udziałem ATP. Lange uznał, że w modelu Gefta, zbyt długie okresy niedokrwienia, przy jednoczesnych krótkich okresach reperfuzji doprowadziły do zaburzenia gospodarki energetycznej kardiomiocytów. Zaburzenie to polegało na tym, że zbyt krótkie okresy reperfuzji nie wystarczały dla resyntezy ATP. W konsekwencji, kolejne okresy niedokrwienia powodowały coraz większe obniżanie stężenia ATP, aż do jego końcowego wyczerpania, co skutkowało w efekcie śmiercią kardiomiocytów (Lange, Ware, Kloner 1984: 407).

Zauważmy, że wyjaśnienie Lange'a polegało w istocie na zaakceptowaniu pewnej hipotezy abnormalnej, która identyfikowała granicę tolerancji jako czynnik odpowiedzialny za wystąpienie odstępstwa od prawidłowości opisanej w G_f . Hipoteza abnormalna Lange'a miała postać:

W kardiomiocytach poddanych krótkim okresom niedokrwienia następuje kumulowanie uszkodzeń prowadzących do nieodwracalnych zmian martwiczych, chyba że nie nastąpiło przekroczenie tolerancji kardiomiocytów na niedokrwienie.

Twierdzenie to ma strukturę:

$$L_g: \forall x(F_1(x) \wedge F_3(x) \rightarrow (\neg E(x) \leftrightarrow P(x))),$$

gdzie $P(x)$ – to predykat określający, że jest taka wartość stosunku długości okresów niedokrwienia do reperfuzji, której nieprzekroczenie powoduje, że w kardiomiocytach nie następują zmiany martwicze.

Zauważmy, że w opisanym przypadku nie można mówić o rewizji wiedzy, ponieważ nie jest spełniony wymieniony wcześniej warunek (3) definicji 2, charakteryzujący sytuację poznawczą zapoczątkowującą proces rewizji. Głosi on, że:

- (3) zbiór K nie może ulec rozszerzeniu o predykat $P_i(x)$ do niesprzecznego zbioru K^+ w taki sposób, że ze zbioru $\{P_i(\alpha), AL, K^+\}$ wynikałoby logicznie $\neg E(\alpha)$.

Tymczasem wyjaśnienie Lange'a polegało właśnie na sformułowaniu takiej hipotezy abnormalnej L_g , poszerzającej dotychczasową wiedzę w taki sposób, że ze zbioru $\{P(\alpha), L_g, K^+\}$ wynikało logicznie $\neg E(\alpha)$. Wyjaśnienie Lange'a było całkowicie zgodne z obowiązującą wiedzą o efektach niedokrwienia. Było ono również oczywiście zgodne z twierdzeniem IL oraz z twierdzeniem G_f . Można zatem powiedzieć, że niezgodności uzyskanych wyników eksperymentalnych Gefta i Lange'a identyfikowały anomalie, którą można było jednak uwzględnić poprzez poszerzenie posiadanej wiedzy o hipotezę abnormalną L_g . Hipoteza ta stanowiła podstawę dla sformułowania klauzuli *ceteris paribus* w ramach obowiązującej do tej pory wiedzy.

Dysponując abnormalną hipotezą wyjaśniającą, należało ustalić, jaka jest granica tolerancji kardiomiocytów na niedokrwienie, innymi słowy, w którym momencie stosunek długości okresów niedokrwienia do reperfuzji przyczynia się do wystąpienia trwałego deficytu ATP. W tym celu zaprojektowany został kolejny model eksperymentalny (Lange, Ingwall, Hale i in. 1984), w którym badano proces obniżania stężeń ATP w kolejnych epizodach niedokrwienia. Jak łatwo się domyślić, oczekiwano, że w kolejnych okresach niedokrwienia będzie następowało stopniowe obniżanie stężenia ATP. Oczekiwano ponadto, że zmiana stężenia ATP będzie różna w zależności od długości okresów niedokrwienia. W przypadku krótkich okresów niedokrwienia obniżenie stężenia ATP powinno być niewielkie, natomiast w przypadku dłuższych okresów niedokrwienia obniżenie ATP powinno być większe.

Wbrew oczekiwaniom okazało się, że w kolejnych epizodach niedokrwienia nie następuje obniżenie stężenia ATP (Lange, Ingwall, Hale i współ. 1984), czyli $\neg O(\alpha)$. Zaobserwowane zjawisko miało charakter zjawiska abnormalnego. Było ono nieakceptowalne zarówno w świetle prawidłowości IL , jak i w świetle większości twierdzeń biochemii dotyczących procesów energetycznych mających miejsce w komórkach organizmów żywych.

Zauważmy dodatkowo, że uzyskany wynik wykluczał hipotezę abnormalną L_g jako podstawę dla wyjaśnień sformułowanych przez Lange'a. Jeżeli mianowicie nie następuje obniżenie stężenia ATP w kolejnych epizodach niedokrwienia, to w szczególności nie jest tak, aby istniała granica tolerancji na niedokrwienie wyrażana jako stosunek długości następujących po sobie okresów niedokrwienia i reperfuzji. Oznacza to, że w odniesieniu do wyniku z drugiego modelu Lange'a spełnione są warunki rewizji wiedzy z definicji 2. Nie można poszerzyć posiadanej wiedzy o predykat $P_i(x)$ do niesprzecznego zbioru K^+ w taki sposób, że ze zbioru $\{P_i(\alpha), AL, K^+\}$ wynikałoby logicznie $\neg O(\alpha)$. Wiedza ta musi ulec modyfikacji.

5.2. Identyfikacja potencjalnych obszarów rewizji

Wystąpienie zjawiska opisanego w twierdzeniu $\neg O(\alpha)$ zapoczątkowało właściwy etap procesu rewizji wiedzy. Był nim etap identyfikacji potencjalnych obszarów rewizji, czyli wskazanie tych elementów wiedzy, które rozpoznawano by jako odpowiedzialne za przewidywania niezgodne z doświadczeniem. Kardiolodzy i biochemicy zastanawiali się, jakie zdarzenie, którego wystąpienie jest wykluczone na gruncie posiadanej przez nich wiedzy K , musiałyby mimo wszystko mieć miejsce, aby możliwe było zajście abnormalnego zjawiska zaobserwowanego w drugim modelu Lange'a. Identyfikacja potencjalnych obszarów rewizji przebiegała zatem w następujący sposób:

1. Stwierdzano, że przedmiot α nie posiada oczekiwanej własności O , czyli: $\neg O(\alpha)$;
2. Formułowano twierdzenie k_i : Gdyby istniał taki y , że $R_i(y)$, to $\neg O(\alpha)$.

Ponieważ na gruncie posiadanej wiedzy K wykluczone jest, aby istniał taki y , że $R_i(y)$, zatem twierdzenie k_i jest kontrfaktycznym okresem warunkowym na gruncie wiedzy K . Następnik k_i jest prawdziwy na mocy danych empirycznych, poprzednik rozpoznawany jest natomiast jako fałszywy na gruncie K . Identyfikacja potencjalnych obszarów rewizji wiedzy następowała zatem na podstawie hipotez posiadających strukturę kontrfaktycznych okresów warunkowych. Należy zauważyć trzy rzeczy.

Po pierwsze, kontrfaktyczny okres warunkowy k_i jest dołączany do wiedzy K na próbę. Nie prowadzi on do usprzecznienia całego systemu wiedzy, ponieważ jest trywialnie prawdziwy. Pomimo to pełni on ważną funkcję poznawczą. Identyfikuje potencjalny związek przyczynowy pomiędzy własnością $\neg O$ przedmiotu α a własnością opisaną za pomocą predykatu $R_i(y)$. Formułując twierdzenie k_i decydujemy się zatem uznać, że uzyskanie przez pewien przedmiot własności R_i jest warunkiem wystarczającym tego, aby przedmiot α miał własność $\neg O(\alpha)$. Twierdzenie k_i zatem, identyfikując potencjalny związek przyczynowy, pełni funkcję hipotezy badawczej.

Po drugie, jeżeli k_i ma identyfikować zależność przyczynową pomiędzy zdarzeniami opisanymi w jego poprzedniku i następniku, to postawić należy pytanie o kryterium tworzenia poprzednika dla k_i . Jeżeli k_i jest kontrfaktycznym okresem warunkowym o fałszywym następniku, to w szczególności k_i może mieć postać następujących twierdzeń:

k_i^1 : Gdyby Wrocław nie był miastem, to w kolejnych epizodach niedokrwienia kardiomiocytów nie następowałoby obniżenie ATP.

k_2 : Gdybym wczoraj nie kupił kwiatów, to w kolejnych epizodach niedokrwienia kardiomiocytów nie następowaloby obniżenie ATP.

Nie bylibyśmy jednak przecież skłonni uznać, że poprzedniki twierdzeń k_1 oraz k_2 identyfikują przyczyny zdarzeń opisanych w następnikach.

Po trzecie, fakt, że twierdzenie k_i jest dołączane do wiedzy K na próbę, nie oznacza, że może ono zostać odrzucone. Następnik k_i , jak pamiętamy, jest prawdziwy na mocy danych empirycznych. Nie możemy go zatem odrzucić, nie pozostając w sprzeczności z faktami. Można jednak odrzucić element składowy k_i , jakim jest poprzednik. Testom empirycznym podlegają zatem wyłącznie kolejne poprzedniki twierdzenia k_i : $\exists yR_1(y)$, $\exists yR_2(y)$, ..., $\exists yR_n(y)$. Jeżeli doświadczalnie nie wykazano, że istnieje przedmiot posiadający własność R_1 , to testuje się kolejny poprzednik twierdzenia k_i opisujący przedmiot o własności R_2 itd. do czasu, gdy dane empiryczne potwierdzą, że pewien przedmiot posiada własność R_i dla $1 \leq i \leq n$.

Mając na uwadze wskazane problemy, powróćmy do rekonstruowanego przykładu. W analizowanym przykładzie rewizji wiedzy biochemicznej można wskazać na dwie hipotezy k_1 i k_2 , identyfikujące potencjalne obszary rewizji. W obu przypadkach następnikiem było twierdzenie: „stężenie ATP w kardiomiocytach nie zmniejsza się”, czyli: $\neg O(\alpha)$. Hipoteza k_1 ma następującą postać:

k_1 : Gdyby w kolejnych epizodach niedokrwienia zmniejszyło się zapotrzebowanie energetyczne kardiomiocytów, to $\neg O(\alpha)$ (Reimer, Murry, Yamasawa i in. 1986: 1313).

W poprzedniku twierdzenia k_1 zidentyfikowane jest to zdarzenie, którego wystąpienie mogłoby doprowadzić do zajścia zjawiska abnormalnego, o ile by zaszło. Jednak w świetle ogólnej wiedzy o procesach energetycznych zachodzących w komórkach, nie jest możliwe, aby takie zdarzenie mogło wystąpić. Akceptując k_1 , należałoby uznać, że komórki mogą funkcjonować pomimo braku energii, podczas gdy wiedza ogólnobiologiczna wyklucza taką możliwość. Twierdzenie k_1 rozpoznawano jako hipotezę, w której wyjaśnienie zjawiska abnormalnego opisanego w $\neg O(\alpha)$ nakłada na nas zbyt dużą cenę za dokonywaną rewizję. Zbyt wiele dotychczasowej wiedzy biologicznej musielibyśmy poświęcić, przeprowadzając jej rewizję w celu uzgodnienia pozostałej części z danymi opisanymi w $\neg O(\alpha)$. Znacznie bardziej korzystna z perspektywy poznawczej byłaby identyfikacja mniejszego obszaru rewizji.

Drugi potencjalny obszar rewizji wiedzy miał obejmować wyłącznie pewien stosunkowo wąski w porównaniu z poprzednikiem k_1 element wiedzy, jakim jest opis procesów energetycznych zachodzących w komórce w trakcie niedotlenienia. Otóż przemiany energetyczne prowadzące do syntezy, a później

resyntezy ATP mogą przebiegać w dwóch procesach: glikolizy tlenowej i glikolizy beztlenowej. Drugi z nich jest niezwykle efektywnym procesem, dostarczającym stosunkowo dużej ilości energii, ale ma on bardzo krótkotrwały charakter, trwa dziesiątne części sekundy. Później zostaje zahamowany z powodu braku substratów. To właśnie przebieg tego procesu był identyfikowany jako potencjalny obszar rewizji. Formułowano następujące twierdzenie:

k_2 : Gdyby w warunkach glikolizy beztlenowej następowała efektywna resynteza ATP, to $\neg O(\alpha)$ (Swain, Sabina, Hines i in. 1984: 268).

W dokonywanym procesie rewizji wiedzy mamy zatem do czynienia z dwoma kontrfaktycznymi okresami warunkowymi posiadającymi wspólny następnik, a różniącymi się poprzednikami. Powróćmy teraz do trzeciej ze sformułowanych uwag, podnoszącej kwestię identyfikacji związków przyczynowych za pomocą kontrfaktycznych okresów warunkowych. Chodzi o to, aby w procesie konstruowania kontrfaktycznych okresów warunkowych uniknąć sytuacji tworzenia twierdzeń takich jak k_1^1 oraz k_1^2 .

Zauważmy, że podstawienie twierdzenia $\exists y R_i(y)$ do poprzednika twierdzenia k_i wymaga spełnienia pewnych warunków, których ogólną postać można przedstawić następująco:

Zdanie $\exists y R_i(y)$ jest akceptowalne w procesie rewizji wiedzy K przez podmiot S jako poprzednik kontrfaktycznego okresu warunkowego k_i wówczas, gdy:

- (1) istnienie przedmiotu posiadającego własność R_i jest wykluczone na gruncie wiedzy zastanej K podmiotu S , jednocześnie jednak
- (2) istnienie przedmiotu posiadającego własność R_i jest rozpoznawane przez podmiot S jako warunek wystarczający tego, aby przedmiot α nie posiadał własności O – czyli aby wystąpiło zjawisko opisane w $\neg O(\alpha)$.

Dokonane ustalenie może wydawać się nieintuicyjne. Jak bowiem ma być możliwe, aby na gruncie wiedzy zastanej: (1) wykluczać istnienie przedmiotu posiadającego własność R_i oraz jednocześnie uznawać, na gruncie tej samej wiedzy, (2) że własność R_i jest warunkiem wystarczającym wystąpienia pewnego zdarzenia? Jeżeli podmiot wie, że dana własność nie może wystąpić, to jakie ma przesłanki do tego, aby rozpoznawać tę własność jako potencjalny czynnik przyczynowy? Otóż jest to możliwe wówczas, gdy na gruncie wiedzy zastanej K podmiot S identyfikuje brak danej własności R_i jako warunek konieczny zdarzenia oczekiwanego na gruncie wiedzy K . Innymi słowy, jeżeli podmiot na gruncie wiedzy K uznaje, że $\exists y \neg R_i(y)$ jest warunkiem koniecznym $O(\alpha)$, to może wnosić, że $\exists y R_i(y)$ jest warunkiem wystarczającym $\neg O(\alpha)$. W celu zilustrowania tych ustaleń rozważmy prosty przykład.

Jeżeli wiemy, że warunkiem koniecznym ukończenia studiów z filozofii jest zdanie egzaminu z logiki, to możemy wnosić, że niezdanie egzaminu z logiki jest warunkiem wystarczającym nieukończenia studiów z filozofii. Podobnie jest w rozważanych przypadkach. Możemy stwierdzić, że $\exists y R_i(y)$ jest warunkiem wystarczającym $\neg O(\alpha)$, o ile uznajemy, że $\exists y \neg R_i(y)$ jest warunkiem koniecznym $O(\alpha)$. Odnieśmy te ustalenia do analizowanego przykładu.

Kontrfaktyczny okres warunkowy k_1 identyfikuje pewną zależność przyczynową. Oznacza to, że brak zapotrzebowania energetycznego kardiomiocytów, czyli $R_i(y)$, jest rozpoznawany przez podmiot jako warunek wystarczający wystąpienia abnormalnego zjawiska opisanego w $\neg O(\alpha)$. Rozpoznanie takie może być dokonane, ponieważ na gruncie posiadanej wiedzy zastanej K stałe zapotrzebowanie energetyczne kardiomiocytów, czyli $\neg R_i(y)$, jest rozpoznawane jako warunek konieczny wystąpienia zdarzenia oczekiwanego, opisanego w $O(\alpha)$, czyli obniżenia stężenia ATP.

Podsumowując, w rozważanych przykładach zarówno krótki okres procesu glikolizy beztlenowej, jak i stałe zapotrzebowanie energetyczne kardiomiocytów były rozpoznawane na gruncie wiedzy zastanej K jako warunki konieczne wystąpienia $O(\alpha)$, czyli martwicy kardiomiocytów spowodowanej niedokrwieniem i wyczerpaniem ATP. Dlatego też wydłużenie glikolizy beztlenowej i brak zapotrzebowania energetycznego kardiomiocytów mogły być identyfikowane na gruncie wiedzy K jako potencjalne przyczyny wystąpienia zjawiska abnormalnego, czyli $\neg O(\alpha)$.

Dokonane spostrzeżenia pozwalają stwierdzić, że proces konstrukcji kontrfaktycznych okresów warunkowych identyfikujących potencjalne obszary rewizji wiedzy nie był procesem dowolnym. W szczególności nie można by sformułować twierdzeń o postaci k_1^1 oraz k_1^2 . Zarówno bowiem fakt posiadania praw miejskich przez Wrocław jak i kupienie kwiatów nie były, w świetle zastanej wiedzy biochemicznej, rozpoznawane jako warunki konieczne obniżania stężenia ATP w kardiomiocytach. Zdania opisujące te zdarzenia nie nadawały się zatem na poprzedniki takich kontrfaktycznych okresów warunkowych, które identyfikowałyby zależności przyczynowe.

Wiemy już zatem, w jaki sposób identyfikowano potencjalne obszary rewizji. Pozostaje jeszcze ustalić, w jaki sposób dokonywany był wybór pomiędzy nimi.

5.3. Ocena kosztów poznawczych rewizji i sprawdzanie hipotez

Zauważmy, że w przypadku twierdzenia k_2 cena, jaką przyszłoby ponieść za uwzględnienie zjawiska abnormalnego $\neg O(\alpha)$ w naszym systemie wiedzy, była znacznie mniejsza aniżeli w przypadku twierdzenia k_1 . Obejmowałyby bowiem wyłącznie modyfikacje twierdzeń o przebiegu glikolizy beztlenowej.

Sama identyfikacja tych elementów wiedzy, które współuczestniczą w przewidywaniach niezgodnych z doświadczeniem, nie była jeszcze równoznaczna z decyzją o ich eliminacji. W rozważaniach, których przedmiotem była teza Duhema-Quine'a, wielokrotnie zwracano uwagę na to, że o racjonalności procesu modyfikacji zbioru założeń pomocniczych decyduje nie tyle skuteczne uzgodnienie zagrożonej hipotezy z doświadczeniem, lecz przede wszystkim to, jaka jest cena tego działania. Innymi słowy, chodzi o to, aby modyfikacja zbioru założeń pomocniczych nie doprowadziła do radykalnego ograniczenia zasięgu empirycznego naszych teorii (Grünbaum). Podobna sytuacja miała miejsce w omawianym przykładzie. Celem nie było wyłącznie zidentyfikowanie potencjalnych obszarów rewizji wiedzy, ale również oszacowanie, jaka będzie cena poznawcza eliminacji poszczególnych fragmentów wiedzy.

Szacując, że korzystniejsze jest zaakceptowanie wyjaśnień zjawiska abnormalnego, które opierałyby się na twierdzeniu k_2 , zespół J. Swaina (Swain, Sabina, Hines i in. 1984: 268) przeprowadził doświadczenie, mające ustalić, czy jest możliwe, aby glikoliza beztlenowa była efektywnym i długotrwałym procesem pozyskiwania energii niezbędnej dla funkcjonowania komórek. Doświadczenie wykonane przez Swaina testowało zatem poprzednik hipotezy:

k_2 : Gdyby $\exists y R_2(y)$, to $\neg O(a)$.

Hipoteza ta pozwalała wyjaśnić stałe stężenie ATP w kolejnych epizodach niedokrwienia poprzez odwołanie do procesu produkcji ATP w trakcie glikolizy beztlenowej.

Doświadczenie nie potwierdziło jednak możliwości zachodzenia zdarzenia opisanego w poprzedniku twierdzenia k_2 (Swain, Sabina, Hines i in. 1984: 268). W konsekwencji uznano, że rewizja wiedzy musi uwzględnić wystąpienie zdarzenia opisanego w twierdzeniu k_1 (Reimer, Murry, Yamasawa i in. 1986: 1313). Należy zatem założyć, że jest możliwe zmniejszenie zapotrzebowania energetycznego kardiomiocytów w kolejnych okresach niedokrwienia. Przyjęto zatem, że:

k_1 : Gdyby $\exists y R_1(y)$, to $\neg O(a)$.

W dalszej kolejności należało zaprojektować model eksperymentalny testujący poprzednik twierdzenia k_1 . Idea tego eksperymentu stanowiła w istocie podstawę dla sformułowania hipotezy abnormalnej modyfikującej zależność IL. Jeżeli mianowicie przyjmujemy, zgodnie z hipotezą k_1 , że w kolejnych krótkich epizodach niedokrwienia obniża się zapotrzebowanie energetyczne kardiomiocytów, to w szczególności oznacza, że kardiomiocyty mogą, wbrew twierdzeniu IL, przetrwać długi okres niedokrwienia, przekraczający limit określony w twier-

dzeniu IL. Projektując eksperyment potwierdzający poprzednik hipotezy k_1 , formułowano zatem w istocie następującą hipotezę abnormalną identyfikującą szczególne warunki odstępstwa od prawidłowości IL:

IL*: Niedokrwienie kardiomiocytów trwające powyżej 15 minut jest warunkiem wystarczającym śmierci kardiomiocytów, chyba że zostały one wcześniej poddane krótkim okresom niedokrwienia.

Podkreślić należy, że twierdzenie IL* nie posiadało statusu prawa abnormalnego identyfikującego klauzulę *ceteris paribus*, akceptowaną na gruncie posiadanej wiedzy. Było ono hipotezą abnormalną. Jej sformułowanie nastąpiło w procesie rewizji wiedzy, którego pierwszym etapem była identyfikacja potencjalnych obszarów rewizji dokonywana za pomocą kontrfaktycznych okresów warunkowych. Należało zatem jeszcze dokonać potwierdzenia empirycznego tej hipotezy abnormalnej.

W 1986 r. zespół R. Murry'ego skonstruował model eksperymentalny, w którym 40-minutowy okres niedokrwienia – wystarczający, zgodnie z twierdzeniem IL, dla wystąpienia nieodwracalnych zmian martwiczych kardiomiocytów – poprzedzony został kilkoma krótkimi okresami niedokrwienia. Okazało się, że po długim okresie niedokrwienia nie stwierdzono wystąpienia zmian martwiczych (Murry, Jennings, Reimer 1986). Uzyskany wynik był niezgodny z twierdzeniem IL, jednak wykazując możliwość wystąpienia zdarzenia abnormalnego założonego w kontrfaktycznym okresie warunkowym k_1 , potwierdzał jednocześnie hipotezę abnormalną IL*. Odkryte zjawisko określono mianem hartowania niedokrwiennego IP (*ischemic preconditioning*).

5.4. Wpływ dokonanej rewizji wiedzy na przebieg praktyki klinicznej

Pierwotnie występowanie zjawiska IP zostało stwierdzone w badaniach laboratoryjnych z udziałem zwierząt. Nie było natomiast pewności, czy zjawisko to występuje również u ludzi. Kardiologowie i biochemicy stanęli zatem przed koniecznością udzielenia odpowiedzi na pytanie, czy zjawisko hartowania niedokrwiennego dotyczy również ludzi i czy może być ono wykorzystane w procesie terapii lub działań prewencyjnych w zakresie kardiologii. W 1993 r. D. Yellon pisał: „Nie istnieje żadna bezpośrednia ewidencja, że hartowanie niedokrwienne zachodzi w ludzkim sercu” (Yellon, Alkhulaifi, Pugsly 1993: 276). W późniejszym natomiast artykule „The Preconditioning Phenomenon: A Tool for the Scientists or Clinical Reality” pisze on: „...kuszące wydaje się ekstrapolowanie obserwacji przeprowadzonych w laboratorium do praktyki klinicznej, jednakże powinniśmy tego zabiegu unikać” (Yellon, Dana 2000: 543).

Historycznie rzecz ujmując, pierwsza hipoteza dotycząca występowania zjawiska hartowania niedokrwienego u ludzi została postawiona przez zespół R. Murry'ego w 1986 r.: „Zawał serca u ludzi jest często poprzedzony wielokrotnymi epizodami dusznicy bolesnej. Możliwe jest zatem, że pacjenci, którzy doświadczyli nawracających epizodów dusznicy bolesnej, mogą podlegać protekcji powodującej opóźnienie zmian martwiczych kardiomiocytów” (Murry, Jennings, Reimer 1986). Hipoteza ta została potwierdzona w badaniu klinicznym TIMI-4 (Kloner, Jennings 2001: 3164). Okazało się, że u pacjentów po zawałe serca poprzedzonym epizodami dusznicy bolesnej uszkodzenia serca były mniejsze niż u pozostałych pacjentów. Jednakże dopiero w 2003 r. doświadczenie wykonane przez zespół Z.-Q. Zhao pozwoliło zmodyfikować przebieg zabiegu angioplastyki wieńcowej w taki sposób, aby uzyskać efekt protekcji serca (Zhao, Corvera, Halkos i in. 2003). Jednocześnie podjęte zostały prace mające na celu opracowanie środków terapeutycznych umożliwiających imitowanie zjawiska IP w sposób farmakologiczny. Współcześnie stosowane są w kardiologii środki farmakologiczne z grupy leków kardioprotekcyjnych, które w mniej lub bardziej udany sposób wywołują efekt protekcji kardiomiocytów zaobserwowany pierwotnie w modelu Murry'ego.

6. Zakończenie

Analizy filozoficzne, których przedmiotem są procesy zmiany wiedzy w nauce, obejmują problemy postawione już przez przedstawicieli francuskiego konwencjonalizmu. Rozważania prowadzone w artykule dotyczyły procesu rewizji wiedzy mającego miejsce w naukach biologiczno-medycznych. Analizie poddano sposób dokonywania identyfikacji tych elementów wiedzy biochemicznej, które rozpoznawane były jako potencjalne obszary rewizji. Pokazano również, jak dokonana rewizja wiedzy wpłynęła na przekształcenie praktyki medycznej.

Bibliografia

- Ariew R. (1984), „Duhem Thesis”, *British Journal of Philosophy of Science*, 35, s. 313–325.
- Bromberger S. (1966), „Why Questions”, w: *Mind and Cosmos*, ed. R. Colodny, Pittsburgh, University of Pittsburgh Press, s. 86–111.
- Duhem P. (1991), „Teoria fizyczna a doświadczenie, problem *experimentum crucis*”, w: *Pierre Duhema filozofia nauki*, red. K. Szlachcic, przeł. M. Sakowska, Wrocław.

- Geft I., Fishbein M., Ninomiya K., Hashida J., Chaux E., Yano J., Y-Rit J., Genov T., Schell W., Ganz W. (1982), „Intermittent brief periods of ischemia have a cumulative effect and may cause myocardial necrosis”, *Circulation*, 66, s. 1150–1153.
- Grünbaum A. (1960), „The Duhemian Argument”, *Philosophy of Science*, 27, s. 75–87.
- Grünbaum A. (1962), „The Falsifiability of a Theories: Total or Partial? A Contemporary evaluation on the Duhem-Quine Thesis”, *Synthese*, vol. XIV, s. 17–34.
- Grünbaum A. (1966), „The Falsifiability of a Component of a Theoretical System”, w: *Mind, Matter and Method*, ed. P.K. Feyerabend, University of Minnesota Press, s. 273–305.
- Grünbaum A. (1969), „Can we ascertain the Falsity of Scientific Theories?”, *Studium Generale*, 22, s. 1061–1093.
- Grünbaum A. (1976), „Is it Never Possible to Falsify a Hypothesis Irrevocable?”, w: *Can Theories be Refuted*, ed. S. Harding, D. Reidel Publishing Company, Dordrecht.
- Hanson S. (1993), „Reversing the Levi Identity”, *Journal of Philosophical Logic*, 22, s. 637–669.
- Kloner R., Jennings R. (2001), „Consequences of Brief Ischemia: Stunning, Preconditioning, and Their clinical Implications: Part 2”, *Circulation*, 104, s. 3158–3167.
- Kuipers T., Wiśniewski A. (1994), „An Erotetic Approach to Explanation by Specification”, *Erkenntnis*, s. 377–402.
- Lange R. (1984), „Absence of a cumulative deterioration of regional function during repeated coronary occlusions”, *Circulation*, 69, s. 400–408.
- Lange R., Ingwall S., Hale S., Alker K., Kloner R. (1984), „Effects of reccurent ischemia on myocardial high energy phosphate content in canine hearts”, *Basic Research in Cardiology*, 79, 469–478.
- Laudan L. (1965), „Discussion: Grünbaum on *The Duhemian Argument*”, *Philosophy of Science*, 32, s. 295–299.
- Lechniak M. (2011), *Przekonania i zmiana przekonań*, Wydawnictwo KUL, Lublin
- Murry R., Jennings R., Reimer K. (1986), „Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium”, *Circulation*, 74, s. 1124–1136.
- Quine W.V.O. (1969), „Dwa dogmaty empiryzmu”, w: tenże, *Z punktu widzenia logiki*, przeł. B. Stanosz, Warszawa.
- Quine P. (1969), „The Status of the D-thesis”, *Philosophy of Science*, 4, s. 381–399.
- Quine P. (1978), „What Duhem Really Meant?” *Boston Studies in the Philosophy of Science*, XIV, s. 33–56.

- Reimer K., Murry C., Yamasawa I., Hill M., Jennings R. (1986), „Four brief periods of myocardial ischemia cause no cumulative ATP loss or necrosis”, *American Journal of Physiology*, 251, s. 1306–1315.
- Swain J., Sabina R., Hines J., Greenfield J., Holmes E. (1984), „Repetitive episodes of brief ischaemia (12 min) do not produce a cumulative depletion of high energy phosphate compounds”, *Cardiovascular Research*, 18, s. 264–269.
- Tuana N. (1978), „Quine on Duhem: an Emendation”, *Philosophy of Science*, 45, s. 456–462.
- Wiśniewski A. (1999), „Erotetic Logic and Explanation by Abnormic Hypotheses”, *Synthese*, 120, s. 295–309.
- Yellon D., Alkhulaifi A., Pugsly W. (1993), „Preconditioning the human myocardium”, *Lancet*, 31 (342), s. 276–277.
- Yellon D., Dana A. (2000), „The Preconditioning Phenomenon: A Tool for the Scientists or Clinical Reality?”, *Circulation Research*, 87, s. 543–550.
- Zhao Z.-Q., Corvera J., Halkos M., Kerendi F., Wang N., Guyton R., Vinten-Johansen J. (2003), „Inhibition of myocardial injury by ischemic postconditioning during reperfusion: comparison with ischemic preconditioning”, *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 285, s. 579–588.

Streszczenie

W analizie filozoficznej można wyróżnić kilka składników tezy Duhema-Quine’a. Głównym celem niniejszego opracowania jest przedstawienie aktualności jednego z problemów, które zostały dostrzeżone przez P. Duhema w związku z obowiązywaniem jego tezy: to problem identyfikacji tych elementów wiedzy, które są rozpoznawane jako potencjalne obszary poddane rewizji. Przeprowadzone rozważania dotyczą procesów rewizji wiedzy, które zostały podjęte w latach 80. w dziedzinie kardiologii.