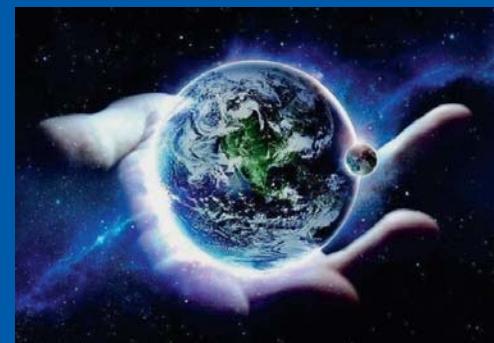


ГИПОТЕЗА ЭВОЛЮЦИИ: МИФЫ И ФАКТЫ

МАТЕРИАЛЫ НАУЧНОГО СЕМИНАРА
«ПРАВОСЛАВИЕ И ЕСТЕСТВОЗНАНИЕ»
ЛЕКТОРИЯ ХРАМА ТРОИЦЫ НА ВОРОБЬЕВЫХ ГОРАХ



Лекторий храма Живоначальной Троицы на Воробьевых горах

*Москва
2019*

ГИПОТЕЗА ЭВОЛЮЦИИ: МИФЫ И ФАКТЫ

МАТЕРИАЛЫ НАУЧНОГО СЕМИНАРА
«ПРАВОСЛАВИЕ И ЕСТЕСТВОЗНАНИЕ»
ЛЕКТОРИЯ ХРАМА ТРОИЦЫ НА ВОРОБЬЕВЫХ ГОРАХ

Лекторий храма Живоначальной Троицы на Воробьевых горах



*Москва
2019*

УДК 575.8(063)
ББК 28.02я431
Г50

Составитель: Е. С. Малер

Содержание

Г50 **«Гипотеза эволюции: мифы и факты»:** сб. материалов научного семинара Лектория храма Троицы на Воробьевых горах / [сост. Е. С. Малер]. – М.: Феория, 2019. – 208 с. : ил. – ISBN 978-5-91796-069-2
И. Малер, Е. С., сост.

Настоящий сборник «Гипотеза эволюции: мифы и факты» представляет материалы выступлений научного семинара «Православие и естествознание», регулярно проходящего в Лектории храма Троицы на Воробьевых горах. Главной темой сборника является разносторонний научный критический анализ «теории эволюции», выявляющий случаи несоответствия ее положений базовым критериям научности, искажения и ложной интерпретации определенных данных в ее пользу и бездоказательную веру ее приверженцев в эволюционистские аксиомы. Авторы данного сборника – современные исследователи, занимающиеся физикой, биологией, геологией, палеонтологией, психологией, философией, являющиеся сотрудниками нескольких научных учреждений – МГУ им. М. В. Ломоносова, РАН, ГАУГН и других. К каждому тексту сборника прилагается список литературы, который будет полезен для всех, интересующихся данной темой. В качестве дополнительных материалов в сборнике представлена таблица высказываний известных ученых о природе и ее Творце. Тема критического анализа «теории эволюции» является одной из самых востребованных в современной естественнонаучной и гуманитарной мысли, исследование которой в рамках научного семинара «Православие и естествознание» Лектория храма Троицы на Воробьевых горах будет продолжено.

Введение / 5

А. Г. Хунджуа. Мифы естествознания / 6

А. Н. Лунный. Критерии подтверждения истинности ассоциаций и их неприложимость к макроэволюционной теории / 32

А. В. Лаломов. Антропология XXI века — наука или идеология? / 92

Динозавры: домыслы и факты — репортаж выступления
А. В. Лаломова (Е. Малер) / 116

Н. Ю. Колчуринский. Молекулярная палеонтология против эволюции / 123

А. С. Хоменков. Творец мира в зеркале природы / 135

А. М. Малер. Почему эволюционизм несовместим с христианством / 175

Ю. П. Алтухов. Вид и видообразование / 185

Ю. П. Алтухов. Предисловие к учебнику «Общая биология» / 197

Авторы / 199

УЧЕНЫЕ О ПРИРОДЕ И ЕЁ ТВОРЦЕ (составитель – Елена Малер) / 200

В год 160-летия выхода книги Чарльза Дарвина
«Происхождение видов путем естественного отбора,
или Сохранение благоприятных рас в борьбе за жизнь»
(Лондон, 24 ноября 1859 г.)

Введение

Настоящий сборник «Гипотеза эволюции: мифы и факты» представляет материалы выступлений научного семинара «Православие и естествознание», регулярно проходящего в Лектории храма Троицы на Воробьевых горах.

Главной темой сборника является разносторонний научный критический анализ «теории эволюции», выявляющий случаи несоответствия ее положений базовым критериям научности, искажения и ложной интерпретации определенных данных в ее пользу и бездоказательную веру ее приверженцев в эволюционистские аксиомы.

Авторы данного сборника – современные исследователи, занимающиеся физикой, биологией, геологией, палеонтологией, психологией, философией, являющиеся сотрудниками нескольких научных учреждений – МГУ им. М.В. Ломоносова, институтов Российской Академии Наук, Государственного академического университета гуманитарных наук и других.

К каждому тексту сборника прилагается список литературы, который будет полезен для всех, интересующихся данной темой. В качестве дополнительных материалов в сборнике представлена таблица высказываний известных ученых о природе и ее Творце.

Тема критического анализа «теории эволюции» является одной из самых востребованных в современной естественнонаучной и гуманитарной мысли, исследование которой в рамках научного семинара «Православие и естествознание» Лектория храма Троицы на Воробьевых горах будет продолжено.

Елена Малер,

*составитель сборника, организатор Лектория храма
Троицы на Воробьевых горах, ответственная за сотрудничество
храма Троицы на Воробьевых горах и МГУ*

Лекторий храма Живоначальной Троицы на Воробьевых горах благодарит
за содействие в издании сборника
благотворителей Александра и Сергия.

Лунный А.Н. Критерии подтверждения истинности ассоциаций и отсутствие их приложения к макроэволюционной теории // В кн.: «Гипотеза эволюции: мифы и факты»: сб. материалов научного семинара Лектория храма Троицы на Воробьевых горах. Сост. Е.С. Малер. – М.: Феория, 2019. С. 32–91.

Критерии подтверждения истинности ассоциаций и отсутствие их приложения к макроэволюционной теории.

Цель естественнонаучных дисциплин, включая причисляемую к ним макроэволюционную теорию («эволюционизм»), за исключением физики и химии (после открытия квантовой теории), заключается в установлении причинных связей между явлениями. В случае экспериментальных наук установление таких связей осуществляется с помощью контролируемых опытов. Для описательных наук эта задача труднее, поскольку регистрация одних ассоциаций и корреляций между явлениями не дает однозначного доказательства причинной обусловленности в связи с возможным влиянием случайностей, субъективных уклонов и вмешивающихся факторов («третьих факторов», confound).

Целью настоящего обзора является анализ научности макроэволюционной теории.

В данной статье приведены примеры ложных и нередко абсурдных, но статистически значимых ассоциаций из области медицины и социологии. Рассмотрена методология медико-биологических дисциплин, имеющих описательный характер (эпидемиология и др.) по доказательству причинной связи между явлениями, между воздействием и эффектом, которая заключается, в том числе, в соблюдении широко используемого комплекса критериев установления причинной обусловленности, среди которых наиболее известны девять критериев Хилла (1965).

Показано, что ничего подобного для макроэволюционной теории не обнаружено. Изложенная в соответствующих работах методология доказательности в рамках эволюционизма совпадает с реконструкциями, используемыми в исторических дисциплинах, аналогична подходу, применяемому в криминалистике, и не дает настоящих оснований для уверенности в корректности выводов. Приведены

мнения ряда авторов (в том числе редактора журнала 'Nature') о том, что исторические дисциплины, не имеющие адекватных способов проверки гипотез, не могут быть названы научными. Согласно К. Попперу, макроэволюционная теория представляет собой только «метафизическую платформу» для проверки гипотез.

Сделана попытка рассмотреть научность макроэволюционной теории как социологической дисциплины. Обнаружены особые подходы для социологических дисциплин, которые все равно не могут служить основанием как для доказательности биологических связей, так и для точного руководства к действию. Показано, что макроэволюционная теория не проходит и по научно-социальному критерию, согласно которому истинно то, что рассматривается таковым большинством научного сообщества. Помимо факта, что большинство даже биологов мало знает о макроэволюции, ибо не сталкивается с ней в своей работе, есть мнения исследователей из практических направлений (эпидемиология, токсикология и пр.) о неприятии «консенсусной науки», делающей заключения, основанные только на мнениях авторитетов или экспертов (для избежания данного момента в начале 1990-х гг. была создана «доказательная медицина»).

В заключении эволюционизм рассматривается в аспекте «предупредительного принципа» (медицина, окружающая среда и др.), который состоит в том, что даже если некие явления или эффекты не доказаны до конца, они должны рассматриваться для практики как доказанные, если потенциально могут приводить к морально неприемлемому вреду. Но вряд ли можно расценивать отход от эволюционизма как особую опасность для человечества.

Рассмотренные факты выводят макроэволюционную теорию за рамки научности, делая ее недоказуемой идеологической надстройкой над биологией, палеонтологией, геологией и прочими реальными дисциплинами.

1. Введение

Определение причинной связи между воздействием и его последствием («эффектом») для биологии (или воздействием и патологией для медицины) — краеугольный камень доказательности в медико-биологических дисциплинах [1–3]. Помимо

естественных наук, проблема причинности — важный момент для философии, социологии [4–6] и юриспруденции [7]. Вся наша жизнь и деятельность во многом основана на стихийном или научно оформленном выявлении причинных связей (согласно одному из философов науки, «научный метод — это просто более разработанная и систематизированная форма наших подходов и навыков, используемых в повседневной жизни» [8]).

Но намного легче идентифицировать постоянную связь, ассоциацию между двумя явлениями (к примеру, между криком петуха и восходом Солнца), чем определить степень ее причинности. Все медико-биологические дисциплины построены на доказательствах именно последнего феномена. Более того, как указывается ведущим современным исследователем в области философии естественных наук, «вне физики большая часть научного знания включает собрание причинных установлений» [9].

В случае экспериментальных дисциплин с возможностью контролировать условия опыта, получение подобных доказательств очевидно (экспериментальным называется подход, когда исследователь может проконтролировать хотя бы один варьирующий фактор из многих [3, 6]). Но в случае описательных дисциплин выявление только коррелятивных связей между двумя событиями ни в коей мере не свидетельствует о том, что одно из них является причиной другого. Никакие статистически значимые зависимости, какими бы «достоверными» они ни казались, в отсутствие контролируемого эксперимента не являются научными доказательствами, а только — *косвенными свидетельствами возможности последних*. Недавно, 23 мая 2018 г., прошел интернет-диспут об «эволюции человека» между палеоантропологом С. Дробышевским и протоиереем Константином (Буфеевым), на котором С. Дробышевский рассказывал, как он получал в диссертации свои «научные доказательства эволюции человека» путем выстраивания корреляций и выведения статистически значимых зависимостей для различных признаков. Именно этот способ принимается указанным диспутантом (как, впрочем, и многими его коллегами по дисциплине по всему миру) за получение «достоверных свидетельств», хотя всякий, знакомый с философией естественных наук, понимает, что для описательных дисциплин данный подход не работает, на что было указано еще К. Поппером

в 1960-х гг. [5, 6]. Для описательных дисциплин никакие статистически значимые зависимости не служат однозначным доказательством, ибо они могут быть получены как результат множества случайностей, «пунктирного» сбора материала, субъективных предпосылок, зависящих от экспериментатора, и воздействия «третьего» фактора.

Схожие моменты можно найти еще у философов прошлых столетий (Д. Юм, Дж. С. Милль и др.).

Итак, невозможность поставить прямой эксперимент приводит к тому, что вывод о причинности становится подверженным во многом субъективным суждениям исследователя, нагруженного множеством не только научных, но и общественно-социальных установок [6, 9]. А также — подверженным устоявшимся в научном сообществе именно этого периода представлениям, которые не всегда имеют завершенность, корректность и, потому, объективность (как это было, к примеру, с теорией флогестона) [6, 8–10].

Исследованиями причин инфекционных и неинфекционных заболеваний (или физиологических состояний организма) занимается такая дисциплина, как эпидемиология. До Второй мировой войны эпидемиология имела дело преимущественно с инфекционными патологиями, причина которых выявляется намного проще (ибо она в конечном счете связана с конкретным возбудителем заболевания; без него болезни не будет в любом случае). Но для неинфекционных и хронических патологий, ставшими актуальными после победы в целом над эпидемиями в последующий период, в связи с многофакторностью их этиологии, выявить причины и связь эффекта с воздействием намного сложнее. Трудность заключается еще и в том, что на человеке, по этическим соображениям, редко можно поставить эксперименты (не считая клинических испытаний препаратов, причем обязательно с уклоном на «полезность» эффектов, эксперименты на людях, как правило, случайны, и заключаются в наблюдении изменений при тех или иных природных или социальных переменных) [3, 11, 12].

В связи со сказанным, даже доказательства причинной связи между курением сигарет и частотой рака легкого были окончательно

получены только в 1950-х гг., а оформлены официальным документом (США) на международном уровне — только в 1964 г. [13]. И это несмотря на то, что курение сигарет учащает рак легкого по сравнению с некурящими в 10–40 раз, то есть эффект очень велик [13, 14]. Но никакие исходные корреляции между частотой рака легкого и курением не могли служить в то время доказательствами в соответствующих научных кругах, ибо предполагалась роль и субъективных уклонов (скажем, при отборе исследуемых больных в клиниках), и роль третьего фактора, вне курения, и генетической предрасположенности одновременно и к курению, и к раку легкого. Получение нужных доказательств стало возможным только с разработкой специального комплекса научных критериев (постулатов, правил, позиций, руководящих принципов) причинности для эпидемиологии [13, 15–17]. Эти же критерии применяются и в иных медико-биологических областях а также, похоже, в юриспруденции [7].

Иная ситуация, судя по всему, в области дарвинизма и неodarвинизма. Все эволюционные построения подпадают под две категории: микроэволюции и макроэволюцию. Именно макроэволюция, как постулируется, и привела к многообразию мира животных и растений. Согласно общепринятому определению, макроэволюция представляет собой процесс «исторического развития» целых групп надвидового уровня. Иногда ее называют «эволюцией типов», или «типогенезом», «филогенезом» и «кладогенезом». Принято, что макроэволюция — масштабный и длительный процесс, и что она может длиться многие миллионы/сотни миллионов лет [18–22]. (Далее в обзоре термины «макроэволюция», «эволюционизм» и «дарвинизм» используются как синонимы).

С другой стороны, процессы микроэволюции и занимают гораздо меньше времени, и затрагивают гораздо меньшие изменения, в том числе в генофонде. Обычно это адаптивные приспособления в рамках подвидов и надвидов [18–22], обеспечивающие гибкость существования в изменяющихся условиях среды. Они обуславливаются генными изменениями в определенных рамках, причем все предпосылки для них в геноме уже заложены. Микроэволюцию можно наблюдать постоянно: это породы животных, выведение новых сортов растений и т.п.; формирование

устойчивости бактерий и вирусов к антибиотикам и пр. Эволюционные эксперименты (в лаборатории или в природе) проводятся в рамках именно микроэволюции [18, 23].

Но не микроэволюция, а макроэволюция, согласно довлеющим установкам, привела «за сотни миллионно лет» (или даже «за миллиард с чем-то лет») ко всему разнообразию живого и возникновению человека из первоначально единичной клетки [18–22]. Эксперименты в этой области невозможны в связи с постулированными очень большими промежутками времени, необходимыми для соответствующих генетических или фенотипических изменений. Доказательства, как правило, сводятся к описательному и сравнительному анализу ныне живущих и ископаемых филогенетических линий животных и растений. Такой анализ приводит нередко к выявлению ассоциаций и корреляций между явлениями (включая зависимости от датировок), которые и принимаются иной раз за свидетельство того, что одно явление является причиной другого (то есть принимаются за причинную связь или причинную обусловленность), а такой-то фактор когда-то привел к таким-то эволюционным изменениям [18–22].

Целью настоящего обзора является анализ научности макроэволюционной теории по всем используемым на практике принципам и критериям естественных дисциплин, а также по иным принципам. Для достижения цели были намечены следующие пункты-задачи:

1) Ознакомление с основами научных доказательств причинности в тех медико-биологических дисциплинах, которые не предусматривают возможности прямого эксперимента, но имеют высокую практическую значимость (выявление и лечение болезней и т.п.).

2) Выявление в макроэволюционной методологии того, что могло бы делать исследования в этой области и выводы из них истинно научными, исходя из общепринятых критериев.

3) Рассмотрение степени истинной научности для выводов в социологических и исторических дисциплинах, к которым, согласно положениям эволюционистов, тесно примыкает макроэволюционная теория.

4) Определение адекватности установления научности эволюционизма по общепринятым субъективным критериям «согласия в научном сообществе» и по степени важности для человеческого общества, исходя из предупредительного принципа.

2. Корреляции истинные и ложные, в науке и в жизни. Вмешивающиеся факторы

Как уже отмечалось, только исследования связи (степени корреляции) между двумя явлениями не дают прямого доказательства о причине и следствии. Во-первых, могут иметься случайные ассоциации; во-вторых — редко когда можно исключить наличие множества субъективных уклонов, «систематических ошибок», «смещений», которые настигают исследователя в процессе анализа данных (к примеру уклоны «установления», «исследовательский», «ошибочной классификации», «запоминания» (при опросе обследуемых), «публикационный» и пр.) [3, 11]. Но это именно субъективные ошибки в дизайне и проведении работ по получению доказательств причинной связи.

Более важным, не зависящим от исследователя и обследуемых, является эффект возможных вмешивающихся факторов (от 'confound' - «конфаундеров»). Конфаундеры представляют собой один из отходов от истинной причинности, это «переменная, которая может вызвать или предотвратить изучаемый исход, но не является промежуточной в причинной цепи и связана с изучаемым воздействием» (эпидемиологический словарь США) [27] (рис. 1). Вмешивающиеся факторы могут как уменьшать выраженность связи, так и увеличивать ее [2, 3, 11, 27].



Рис. 1. Стандартный для эпидемиологии пример влияния на ассоциативную связь вмешивающегося фактора. Употребление алкоголя само по себе не увеличивает частоту рака легкого, но влечет за собой попутное увеличение воздействия такого конфаундера, как курение, которое и индуцирует рак. Внешне же выглядит так, что алкоголь вызывает рак легкого.

И вот, как в научной области, так и в нашей обыденной жизни, может иметься великое множество ассоциативных связей, которые на деле или точно не являются причинными, или же их причинность не доказана. Так, если обратиться к социологии и медико-биологическим направлениям, то можно обнаружить массу абсурдных, либо неверных с точки зрения причинности, но строго статистически значимых ассоциаций и корреляций между двумя явлениями. Ряд примеров, с уточнениями о вмешивающихся факторах там, где это не ясно заведомо, представлен в перечисленных научных источниках:

- Связь между потреблением мороженого и частотой смертей от утопления (время года; Vierra A. et al., 1992; Cottrell G., McKenzie J.F., 2011).
- Связь между потреблением мороженого и частотой смертей от убийств (пребывание в зонах скопления людей; Heath W., 2018).

- Связь между ростом продаж экологически чистых продуктов и увеличением частоты аутизма в США (случайность; материал Boston University School of Public Health, 2014).

- Связь между величиной импорта яблок и количеством разводов в Великобритании в 1950-х гг. (случайность; Fisher R., 1958).

- Проживание в курортных городах Англии возле моря — увеличение смертности по сравнению с общим населением (курортные города привлекают для жительства вышедших в отставку и пенсионеров; более старший средний возраст; Bhopal R.S., 2002).

- Жители Англии африканского происхождения более устойчивы к малярии, чем белые (не генетические особенности, а приобретенный ранее иммунитет; Glynn J.R., 1993).

- У бедных жителей Англии меланомы менее злокачественны (меньшее пребывание на курортах; Bhopal R.S., 2002).

- Чернокожие американцы более интенсивно потребляют тяжелые наркотики, чем белые (связывают с относительной бедностью первых; Bhopal R.S., 2002).

- Курение — суициды (исследование на «негативный контроль» показало, что та же зависимость существует и для смертей от убийств, каковая связь абсурдна) (Smith D.G. et al. 1992).

- Курение — несчастные случаи (алкоголь; Doll R., 1999 [14]).

- Курение — цирроз печени (алкоголь; Glynn J.R., 1993).

- Мужской пол — смертность от рака легкого (курение; Kundi M., 2006 [2]).

- Потребление алкоголя — рак легкого (см. рис. 1; Ahlbom A., Norell S., 1990 [11]).

- Желто-коричневые пальцы — смертность от рака легкого (курение; Kaufman J.S. et al., 2000).

- Профессиональные воздействия — частота различных патологий (курение; Axelson O., 1989).

- Потребление кофе — частота рака легкого (курение; Galarraga V. et al., 2016).

- Потребление кофе — частота рака поджелудочной железы (курение; Gordis L., Gold E.B., 1993).

- Потребление кофе — частота инфарктов (общий образ жизни; Власов В.В., 2006 [3]).

- Потребление кофе беременными — частота выкидышей или новорожденных с дефектами (чем больше нормальных гормонов беременности

(обуславливающих более нормальное потомство), тем чаще имеет место токсикоз беременных с тошнотой, и, следовательно, тем меньше потребление кофе; Власов В.В., 2006 [3]).

- Порядок рождения детей — частота новорожденных с синдромом Дауна (возраст матери; Stark C.R., Mantel N., 1966).

- Социальное происхождение — частота новорожденных с синдромом Дауна (возраст матери; Rothman K.J., Greenland S., 2005).

- Гормон-замещающая терапия эстрогенами в постменопаузе — снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний («негативный контроль»: та же зависимость была обнаружена для смертности от несчастных случаев, убийств и суицидов, то есть причина — просто лучший образ поведения тех, кто следит за своим здоровьем; Petitti D.B. et al., 1987).

- «Эффект здорового работника» — смертность персонала вредных производств от почти всех причин ниже, чем в главной популяции (применение на работу во вредные производства исходно более здоровых людей; Weed D.L., 1986 и др.).

Из приведенного материала видны как заведомо ясные ложные ассоциации, так и те, которые исходно выглядят правдоподобными даже с медицинской позиции (к примеру, как бы эффекты кофе и гормон-замещающей терапии). Но специальные исследования показали их некорректность.

Применительно к рассматриваемой теме ложных (точнее, недоказанных) ассоциаций представляется уместным привести и популярные у воинствующих атеистов корреляции между «антирелигиозностью» и «интеллектом» (преимущественно по IQ). Такие работы есть как для сравнения показателей различных стран (наиболее масштабное, вероятно, от 2009 г., — по 137 странам [28]; см. рис. 2), так и для сравнения различных групп внутри стран; есть даже мета-анализ подобных работ (2013) [29].

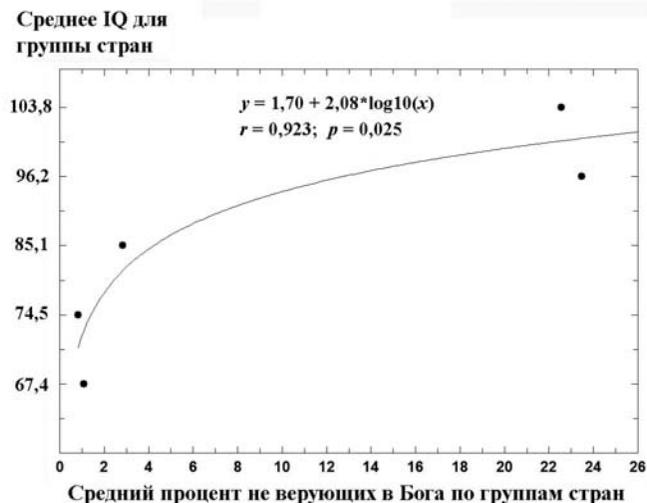


Рис. 2. «Связь между атеизмом и интеллектом» согласно сравнительному исследованию [28] по 137 странам. Объединение стран по группам и построение графика по данным таблицы из [28] — наше. Кривая в целом повторяет аналогичную зависимость для отдельных стран, которая и представлена на оригинальном графике в [28].

Следует отметить, что корреляционные зависимости и ассоциации — не обязательно линейны, что мы и видим на рис. 2. В то же время, желающий найдет в Интернете на специальных сайтах и строго линейные обратные зависимости между IQ и опросом типа «религия очень важна», с соответствующими ссылками (см., к примеру, [30], где коэффициент линейной корреляции составил $r = -0,886$).

Таким образом, можно видеть, что мир ассоциаций и корреляций, обыденный для биологии и медицины, столь же обыденен и для околотеистических изысканий общественно-социального плана. Относительно «строгой» корреляции между атеизмом и IQ следует сказать, что эта ассоциация вполне может объясняться

множеством вмешивающихся факторов (к примеру, различным питанием в странах разного уровня, особенно с раннего детского возраста, меньшей заболеваемостью в этом возрасте в развитых странах (указанные факторы отражаются на последующем развитии [31]); наконец, различным уровнем образования и пр.). А вовсе не являются причиной.

Нигде у авторов [28] мы не видим доказательств истинности их корреляций и причинности связей. В тексте статьи [28], результаты из которой сведены нами на рис. 2, отсутствует даже такой термин, как 'confound', то есть «вмешивающийся фактор». Почему-то этот момент не рассматривается даже в мета-аналитическом исследовании подобных работ [29].

Как же отличить причинную связь от случайной или обусловленной вмешивающимся фактором? Как выявляется причина и следствие, связь между воздействием и эффектом (патологией) в биологии и медицине и, шире, во всех естественных науках кроме, как сказано, физики [9]?

3. Комплексы критериев, определяющих причинность, в медико-биологических дисциплинах

3.1. Постулаты причинности инфекционных патологий

В свое время определить причинность между воздействием и патологией было трудной задачей даже для инфекционных заболеваний [2, 3, 6, 10, 11]. К середине — концу 19 в. у больных инфекционными заболеваниями выделяли множество микроорганизмов, каждый из которых мог рассматриваться как вероятная причина болезни. В связи с этим появилась необходимость в определенных подходах, которые позволили бы дифференцировать патогенный агент (причину) от других микроорганизмов, всегда присутствующих у людей. Первые критерии причинности — это несколько постулатов, сформулированных Якобом Генле (F.G. Jacob Henle) и адаптированных Робертом Кохом (R. Koch; открыл возбудитель туберкулеза) в 1877 г.; поправки внесены в 1882 г. Согласно этим постулатам, связь микроорганизма и болезни можно считать причинной, и микроорганизм можно признать причиной болезни при следующих ситуациях [3, 6, 32]

(современная формулировка по Fletcher R.H. et al., 1996; Grimes D.J., 2006 и др. источником):

1) Микроорганизм должен быть обнаружен в каждом случае заболевания.

2) Микроорганизм должен быть выделен и выращен в виде чистой культуры.

3) Микроорганизм должен вызывать специфическое заболевание при введении животному.

4) Микроорганизм должен быть затем выделен у животного и идентифицирован.

Но эти постулаты оказались не совсем состоятельны, когда обнаружили бессимптомные носители возбудителей холеры и тифа, невозможность вырастить некоторых возбудителей в виде чистой культуры (проказа) и, наконец, невозможность заразить животных целым рядом болезней человека [3, 6, 17, 32].

Затем последовало открытие вирусов и риккетсий; постулаты Генле-Коха претерпели целый ряд изменений (в частности, необходимость обязательно идентификации микроорганизма была отчасти заменена на обнаружение антител к нему и т.п.). Тем не менее, в сильно модифицированном виде указанные постулаты не потеряли своей значимости и в настоящее время [3, 17, 32].

3.2. Критерии причинности неинфекционных патологий

Постулаты Генле-Коха оказались неприменимы к неинфекционным патологиям, хотя в 1950-х гг. их и пытались адаптировать также и к таким заболеваниям [6, 17, 32]. Проблема причинности раков, лейкозов, сердечно-сосудистых патологий после воздействия различных факторов жизни и деятельности встала во главу угла, вскоре после Второй мировой войны. Но такие патологии являются, во-первых, многофакторными в плане инициации и развития (рак, инфаркт миокарда и др.), и, во-вторых, они могут возникать не у всех индивидуумов с рассматриваемыми воздействиями (увеличивается только *частота* в группе с экспозицией) [1–3, 6, 10, 11, 13–17]. Выявление здесь простых корреляций между уровнем воздействия того или иного агента и частотой в популяции развившегося заболевания, как было показано выше, априори ничего не говорило

об истинной причинности, и этот момент волновал исследователей с самого начала.

В 1953 г. один из американских физиологов на форуме в Миннесоте представил результаты исследования, которые как бы свидетельствовали, что уровень потребления липидов (жиров) с пищей приводит к учащению смертей от сердечных патологий. Он привел две ассоциативные кривые для 6-ти стран, отражающие зависимость между относительным потреблением липидов в диете (в кал) и частотой указанной смертности; получалось весьма наглядно (табл. 1) [33].

Таблица 1. Корреляции между уровнем потребления липидов в диете и смертностью от сердечных патологий в разные возрастные периоды согласно данным от 1953 г. (по [33])*

<i>Страна</i>	<i>Потребление жиров, в кал; % от общей диеты</i>	<i>Смертность в 1948–1949 гг. от сердечных патологий в возрасте 45–49 лет; на 1000 населения</i>	<i>Смертность в 1948–1949 гг. от сердечных патологий в возрасте 55–59 лет; на 1000 населения</i>
Япония	7,4	0,18	0,6
Италия	19,2	0,53	1,64
Англия и Уэллс	33,0	1,13	3,98
Австралия	35,3	1,47	5,6
Канада	35,9	1,90	5,81
США	40,2	2,53	7,0

* Таблица составлена нами путем оцифровки графика из оригинала © [33]. Коэффициенты корреляции для наилучшим образом описывающих кривые квадратичных зависимостей (программа IBM SPSS): $r = 0,992$; $p < 0,001$ (смерти в возрасте 45–49 лет) и $r = 0,996$; $p < 0,001$ (смерти в возрасте 55–59 лет).

Если зрительно представить данные из табл. 1 в виде графиков, то можно увидеть отчетливую связь между уровнем потребления жиров по странам и смертностью от болезней сердца, причем очень сильную и значимую статистически (см. прим. к табл. 1). К тому же данная ассоциация представляется правдоподобной и с биологической, и с медицинской позиций, особенно на уровне нынешних знаний. Оказалось, однако, что это не совсем так.

Способ «доказательности» путем построения простых корреляций вызвал большие сомнения у эпидемиологов и специалистов по сердечным заболеваниям. Выводы названного физиолога были раскритикованы и, затем, перепроверены. Не вдаваясь в подробности, скажем только, что когда число стран расширили до 22-х — ассоциация сильно порушилась, а когда вместо потребления жиров в анализ ввели потребление белка — получилось то же самое, что не правдоподобно. Таким образом, «корреляции смертности от жиров» не были признаны причинными, но дали толчок для выработки неких всеобщих критериев, которые позволяли бы отличать причинные связи от непрчинных для неинфекционных патологий [33].

От себя скажем, что кривые «смертности от жиров» (см. в [33] и в табл. 1) выглядят ничем не хуже в плане «истинности» связи, чем множество корреляций, служащих базой «доказательности» в работах по эволюционной теории [22, 24–26]. Не говоря уже о «связи между атеизмом и IQ» [28–30] (см. также рис. 2).

Повторим, что научно доказать причинные связи между явлениями, или между воздействием и эффектом, при отсутствии контролируемого опыта, достаточно трудно. Этим пытались заниматься многие философы прошлых столетий и даже тысячелетий. В медицинских и эпидемиологических источниках, посвященных проблеме причинности эффектов от воздействий и заболеваний от их причин (например, [1, 2, 5, 6, 16]), а также в пособиях по философии естественнонаучных дисциплин (к примеру, в [9, 10]), всегда упоминаются соответствующие построения целого ряда философов. При попутном анализе такой литературы по причинности медико-биологических эффектов нами были обнаружены упоминания множества философов, от Аристотеля до К. Поппера, но наибольший вклад в проблему причинности в медицине и биологии внесли построения

субъективного идеалиста Д. Юма [1–4, 5, 10, 16], и, на втором месте, Дж. С. Милля.

Данные о вкладе философов в научное установление причинности медико-биологических явлений указывают на всеобщность и универсальность подобных подходов для любых областей реальной науки и практической деятельности. **Можно утверждать, что это некие основы логики в нашем мире, когда требуется доказать связь между явлениями, непроверяемую прямым экспериментом.**

Тем не менее, несмотря на множество философских разработок прежних столетий, общие правила установления истинности ассоциаций для неинфекционных патологий и последствием различных воздействий отсутствовали вплоть до 1950-х — начала 1960-х гг., когда, наконец, были получены доказательства хотя бы вреда курения. Догадки о возможности табака приводить к раку легкого появились еще в конце 19 в. но окончательные сомнения отпали только в конце 1950-х — начале 1960-х гг., когда накопились уже десятки объемных исследований по всему миру [13–15]. Именно тогда пришло осознание необходимости в неких правилах, критериях, или в каких-то руководящих принципах, с помощью которых можно было бы подтверждать истинность и правдоподобие выявляемых ассоциаций для неинфекционных патологий. В 1950-х гг. некоторые авторы сформулировали отдельные принципы-критерии [5, 6, 14, 17]; пять из них были включены в упомянутый выше программный доклад Главного врача США от 1964 г. о последствиях курения [13].

Затем, в 1965 г., появилась программная публикация английского статистика (Austin Bradford Hill) [15], где критериев стало девять. В последующие десятилетия комплексы критериев причинности неоднократно модифицировались, дополнялись и пересматривались [16, 17]. Углубляться в подробности здесь нет смысла; самыми востребованными и дошедшими до всех нынешних соответствующих документов и публикаций являются критерии Хилла, рассматриваемые как некие руководящие принципы для установления причинности ассоциаций [1–3, 5, 6, 15]. Надо уточнить, однако, — «приписываемых Хиллу», ибо этот автор просто собрал все то, что до него было предложено в 1950-х —

самом начале 1960-х гг. рядом исследователей из США. Указанные критерии с пояснениями представлены в табл. 2.

Таблица 2. Критерии Хилла для установления причинно-следственной связи между двумя событиями [15] (пояснения из [2, 6, 10]).

№	Критерий	Пояснение
1	Сила ассоциации (Strength of association)	Чем сильнее связь, тем меньше вероятность, что она объясняется случайностью или вмешивающимся фактором
2	Постоянство наблюдаемой ассоциации (Consistency of the observed association)	Наблюдалась ли ассоциация разными людьми, в разных местах, при разных обстоятельствах и в разное время (по аналогии с воспроизведением лабораторных экспериментов)?
3	Специфичность (Specificity)	Если ассоциация ограничивается конкретными людьми, регионами и видами болезней, и если нет никакой связи между экспозицией и другими типами смерти, тогда связь поддерживает причинность
4	Временной характер (Temporality)	Интересующее воздействие должно предшествовать исходу с периодом времени, соответствующим предлагаемым биологическим механизмам
5	Биологический градиент (Biological gradient)	Существует ли зависимость доза-эффект
6	Биологическое правдоподобие (Biological plausibility)	Существует ли известный или постулированный биологический механизм, с помощью которого воздействие может изменить риск развития последствия
7	Согласованность (Coherence)	Обнаруженные данные не должны вступать в противоречие с известными фактами о естественной истории и биологии болезни

8	Эксперимент (Experiment)	Наиболее сильная поддержка причинно-следственной связи может быть получена с помощью контролируемых экспериментов (клинических испытаний, интервенционных исследований, опытов на животных и клетках). Для неблагоприятных воздействий на человеческие популяции "эксперимент" носит, как правило, контрафактический характер (наблюдение за эффектом, когда воздействие снижается или отменяется по тем или иным природным, социальным либо прочим неконтролируемым причинам).
9	Аналогия (Analogy)*	Иногда можно правильно судить о причинно-следственных связях по аналогии с уже известными и доказанными ассоциациями

* Это единственный критерий, предложенный лично Хиллом. Критерий достаточно умозрителен, субъективен, и потому редко используется [16, 17].

3.3. Использование комплекса критериев причинности в описательных дисциплинах

В принципе, критерии Хилла исходно не были, конечно, строго руководящими инструкциями или *правилами*; более того, сам А.В. Hill их вообще не считал «критериями», называя некоторыми «позициями» ('viewpoints') для облегчения исследователю установить истинность ассоциации (потому что почти на каждый критерий находились выходящие за его рамки эпидемиологические исключения, хотя бы возможные чисто умозрительно) [15, 16, 33]. Для М. Susser это был как бы набор «руководящих принципов» ('guidelines'), что, понятно, ниже статусом, чем критерии [6, 10, 16]. Имеются отдельные мнения, что критерии причинности в эпидемиологии просто не нужны [34, 35, 36], но вместо них предлагается нечто еще более сложное, комплексное и неоднозначное в качестве доказательности, что нужно будет специально собирать в каждом конкретном случае. К примеру, в работе ведущих эпидемиологов США Rothman K.J., Greenland S., 2005 [34] сказано следующее:

«Хотя нет абсолютных критериев для оценки достоверности научных данных, обоснованность [выводов] исследования все же можно оценить. Требуется гораздо больше, чем [просто] использование списка критериев. **Вместо этого следует применять тщательный критический анализ с целью получения количественной оценки общей ошибки, которая затрагивает исследование.** Этот тип оценки не тот, который легко может быть выполнен кем-то, у кого нет навыков и подготовки исследователя, знакомого с предметом и применяемыми научными методами. Ни одно из них не может быть легко применено судьями в суде, а также исследователями, которые либо не обладают необходимыми знаниями, либо не имеют времени, чтобы вникнуть в тему» (перевод автора).

Можно видеть: выходит нечто размытое, что, с одной стороны, предусматривает обязательные количественные ошибки значимости, а, с другой, требует специальной и конкретной экспертной базы знаний у специалиста. Чему сопутствуют, понятно, различные субъективные уклоны и общественно-социальные, а также иные личностные установки экспертов [6, 9, 10, 37].

С другой стороны, также известный профильный автор, E.L. Wynder (США), в 1996 г. пришел к выводу о недостаточности использования «стандартных» критериев причинности эпидемиологами и призывал расширять их внедрение, как раз чтобы уменьшить субъективные уклоны исследователя (в частности, «желаемого результата») [38] (цитировано по [36]).

Но, какие бы частные мнения не имелись, независимо от авторитетов их высказывавших, после 1960-х гг., *по-факту*, названные критерии причинности (или, в более слабой терминологии, «руководящие принципы» [6, 10, 16]) все-таки стали в значительной степени как бы *научными инструкциями в практическом плане* (их использование в медико-биологических исследованиях, согласно источникам в PubMed, линейно и статистически значимо растет год от года; данные не приводятся). И хотя про них вспоминают не всегда, тем не менее, использование критериев доказательств причинности ассоциаций Хилла — некая основа для всех эпидемиологических и ряда других дисциплин, и всюду имеется множество примеров, включая последние публикации:

- Эпидемиология общая, медицина в широком смысле (хронические и неинфекционные заболевания, в том числе профессиональные) [1–3, 6, 9, 10, 15–17, 27, 33, 36, 38].
- Экологическая эпидемиология (Botti C., 1996).
- Эпидемиология питания (Potischman N., Weed D.L., 1999; Coughlin S.S., 2010; Aghajafari F. et al., 2013; De Vries J. et al., 2013).
- Эпидемиология радиационная (электромагнитное, ионизирующее и ультрафиолетовое излучения: Shleien B. et al., 1991; Moulder J.E., Foster K.R., 1995; Grant W.B., 2008; Fairlie I., 2009; Ulsh B.A., Chew M.H., 2012).
- Генетическая эпидемиология (Coughlin S.S., 2010).
- Молекулярная эпидемиология (Fedak K.M., 2015).
- Эпидемиология животных (зоонозы: Asokan G.V. et al., 2016).
- Социальная эпидемиология (Susser M., 1973 [15]; Ronald L.A., 2016; Large M.M. et al., 2017).
- Эффекты в спорте, физкультуре (Cairney J., Veldhuizen S., 2013).
- Тестирование лекарственных препаратов (Olsen A. et al., 2017).
- Гигиена (Aiello A.E., 2002).

В результате критерии причинности Хилла в обязательном порядке рассматриваются во всех пособиях по эпидемиологии и канцерогенезу, как российских (например, [3] и «Канцерогенез», монография Онкоцентра РАМН от 2004 г.), так и зарубежных (например, Fletcher R.H. et al., 1996).

Список критериев Хилла, причем, часто, с *использованием для доказательности* входит в документы многих международных или имеющих международный авторитет организаций, связанных с медико-биологическими эффектами:

- Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ, 1987; 1998).
- Международное агентство по изучению рака; МАИР (International Agency for Research on Cancer, IARC; 2006).
- Международный комитет по вакцинации (Global Advisory Committee on Vaccine Safety; упоминание по теме в 2016 г.).
- Международный научный комитет по действию атомной радиации ООН (UNSCEAR-2006; UNSCEAR-2012).
- Международная научная организация по профессиональным воздействиям и воздействиям окружающей среды (ACGIH; упоминание по теме в 2016 г.).

- Международное агентство по защите окружающей среды (U.S. Environmental Protection Agency, 2005).
- «Врачи-без-Границ» (анкета с вопросником по установления причинности патологий, вероятно в полевых условиях; составлена строго по критериям Хилла; 2015 г.).
- Британская медицинская ассоциация (British Medical Association, 2004).
- Канадский комитет по оценке причинности (Advisory Committee on Causality Assessment; упоминание по теме в 2016 г.).
- Комитет АН США по биологическим эффектам ионизирующего излучения (Biological Effects of Ionising Radiation; документ BEIR-VII; 2006).

Можно, вероятно, сказать, что нет такой области медико-биологической направленности, для которой не использовались бы критерии доказательства причинности в тех случаях, *когда нет возможности поставить контролируемые эксперименты*. Ибо выводы для этих дисциплин имеют важную практическую и социальную значимость. За эти выводы *надо отвечать*, порой — почти головой, в отличие от, скажем, неких непроверяемых построений в рамках эволюционной теории.

На деле контролируемые эксперименты часто невозможно поставить не только для воздействий на людей, но и для всех ретроспективных дисциплин, то есть устремленных в прошлое. Таких, к примеру, как макроэволюционное направление. Нечто вроде имеет место и для истории, но последняя — не естественная, а гуманитарно-социальная наука и, потому, имеет иные правила установления достоверности и причинности (см. в [9, 10]).

4. Оценки причинности и доказательности при исследованиях в области макроэволюционной теории

4.1. Как и для большинства других естественнонаучных дисциплин, целевая база макроэволюционной теории — установление причинных связей

Физика и химия уже более чем 100 лет назад отказались от концепций причины и следствия (с введением квантовой теории) [2], тем не менее цель всех остальных естественнонаучных дисциплин, повторим, посвящена именно установлению причинных связей [9]. Это касается, естественно, и эволюционной теории в ее подразделении на микро- и макроэволюционные построения. Нами были проанализированы некоторые пособия по эволюции, которые, конечно, не охватывают всего массива подобной литературы, но, вследствие их значительной популярности у российских эволюционистов (а также как учебного материала), данные тексты представляются относительно репрезентативными. Анализ проводился на предмет того, исследуются ли при подтверждении макроэволюционной теории ассоциации, корреляции и доказательства причинных связей. В разделе «Введение» уже приводился ряд ссылок на эволюционные монографии, где важным моментом подтверждения причинной обусловленности (например, филогенетических изменений) являлось выявление корреляций и ассоциаций [18–22, 24–26]. Здесь же мы представим конкретные цитаты.

1) Известная работа специалиста по макроэволюции **Н.Н. Иорданского** (Институт проблем эволюции и экологии им. А.Н. Северцова РАН) «Развитие жизни на Земле» (1981) [20]:

«Для понимания сущности эволюционного процесса, для причинного анализа хода филогенеза самое первостепенное значение имеют выводы эволюционистики — науки, называемой также теорией эволюции или дарвинизмом...».

«Пока остается неясным, было ли вызвано вымирание столь различных животных... какой-то одной внешней причиной (хотя бы косвенно) или же одновременным действием разных факторов, не связанных друг с другом причинно».

«При всем колоссальном разнообразии форм жизни прошлого и настоящего возникновение каждой из них было **причинно обусловлено** и в известном смысле закономерно».

«...это изменение в составе наземной флоры **не обнаруживает корреляции** с какими бы то ни было заметными в геологической летописи преобразованиями условий существования».

«Вымирание мамонтовой фауны отчетливо **коррелирует** с концом последнего оледенения 10–12 тыс. лет назад».

«Эта форма проявляется в филогенезе в виде топографических и динамических координаций (т.е. **филогенетических корреляций**) между различными структурами».

2) Учебное пособие **К. Ю. Еськова** (Палеонтологический институт РАН) «История Земли и жизни на ней» (издания 2000–2008 гг.) [21]. Упоминаний о каких-либо корреляциях в тексте нет, но есть о причинности, причем вполне уместно:

«Ныне, однако, большинство исследователей склоняется к тому, что «проблема появления четвероногих» и «проблема их выхода на сушу» — суть вещи разные и даже не связанные между собою **прямой причинной связью**».

«Суть дела в том, что **наличие причинной связи** между иридиевой аномалией (которая факт) и позднемеловым вымиранием (которое тоже факт), вообще-то говоря, решительно ни из чего не следует».

«...по данным последних лет, серьезные эволюционные изменения среди насекомых начинаются несколько раньше широкого распространения покрытосеменных — с конца юры. Это, казалось бы, противоречит гипотезе **о причинной связи** между этими явлениями — но только на первый взгляд...».

3) Монография по макроэволюции группы авторов (Л. Е. Гринин, А. В. Марков, А. В. Коротаев; соответственно Институт востоковедения РАН, Палеонтологический институт РАН; Российский государственный гуманитарный университет) от 2013 г. [39]. Помимо прочего, сделаны попытки выявить аналогии между биологической и так называемой социальной эволюцией. Во «Введении» имеется некоторое обсуждение того, что авторы понимают под «научным законом», лежащим в основе причинности явлений:

«Исходя из дуализма, заключающегося в том, что реальность объективна, а познание и формулировки законов в той или иной степени всегда субъективны (есть результат познания), **законом природы и общества вполне можно считать условно выделенную с помощью особой методологической процедуры в процессе анализа часть, сторону, аспект и т.п. целостной реальности, у объектов и явлений которой в данных границах мы обнаруживаем определенные общие свойства, причинно-следственные связи и т.п.**»

Дальнейшие рассуждения авторов отчасти ставят их на платформу субъективизма и агностицизма применительно к возможности познания: «Так, если сама реальность независима от сознания, то выделение некоего ее сектора или участка всегда более или менее условно, а следовательно, зависит от познающего субъекта, уровня знаний, интереса, научной задачи и т.п.».

О причинности тех или иных эволюционных ассоциаций в монографии Л.Е. Гринина с соавторами практически не говорится; все соответствующие упоминания, включая прилагаемый словарь, связаны преимущественно с тем, как у обезьян и предков человека развивалось ассоциативное мышление: «...развитие именно социально-ориентированных способностей, а все прочие (например, способности к абстрактному логическому мышлению, выявлению **причинно-следственных связей в физическом мире** и т.д.) развились позже как нечто дополнительное».

Аналогично — для корреляций, которые упомянуты только в связи с развитием ароморфозов, принципом корреляций Ж. Кювье и пр.:

«Правило редкости крупных ароморфозов **коррелирует** с правилом обратной зависимости ранга таксона и частоты возникновения таких таксонов в филогенезе».

«...текущий уровень биоразнообразия и изменчивости (= число «проб») должен положительно **коррелировать** с частотой возникновения полезных новшеств, в том числе и ароморфных».

«...сила, необходимая для борьбы с конкурентами внутри вида, — еще один признак, **коррелирующий** с размерами тела».

«...выявлена **положительная корреляция** между размером мозга у приматов и размером социальной группы (Dunbar 2003)».

«Правило **положительной корреляции** между темпами ароморфной эволюции и размером мир-системы».

Можно видеть, что не все представленные корреляции могут быть причинными априори, даже не говоря о таких относительно отвлеченных предметах, как ароморфная эволюция и «мир-система». Так, размер мозга не обязательно должен определять размер социальной группы. Во-первых, не ясно, что здесь причина, а что следствие (может, все наоборот), и, во-вторых, возможно влияние третьего фактора определяет и то, и другое.

3) Программная для российских генетиков в плане эволюции монография известного специалиста по абиогенезу **Е. В. Кунина** «Логика случая. О природе и происхождении биологической эволюции» (2014) [28]:

«Прогресс в системной биологии позволил **измерить корреляции** между скоростью эволюции и всеми возможными молекулярно-фенотипическими величинами, такими как уровень экспрессии, концентрации белков, белок-белковые взаимодействия, фенотипический эффект генной мутации и другими (Koonin and Wolf, 2006)».

«Эти **поиски корреляций** стали практически самостоятельной областью исследований, цель которых, однако, состоит не в описании самих корреляций, а в построении физически осмысленной модели эволюции геномов и феномов. **Было найдено много важных корреляций, что позволило увидеть существование некоторых закономерностей**».

«**Корреляции** внутри каждого из двух классов обычно положительные, а корреляции между двумя классами — отрицательные. Эта закономерность предполагает модель «статуса генов», в которой высокостатусные гены эволюционируют медленно, имеют высокий уровень экспрессии и взаимодействуют со многими другими генами. Гены с низким статусом меняются быстро и имеют низкий уровень экспрессии и меньшее число партнеров».

«Таким образом, приемлемой выглядит единая **причинно-следственная цепочка событий**: эукариогенез был инициирован эндосимбиозом, а система внутренних мембран, включающая ядро, развилась как защита против инвазий интронов группы II и,

может быть, вообще бактериальной ДНК (Martin and Koonin, 2006a; Lopez-Garcia and Moreira, 2006)».

«Добиологическая и биологическая стадии происхождения жизни: **переход от антропной причинности** к биологической эволюции».

«Таким образом, независимо от космологических соображений, некоторые формы **антропной причинности** представляются неизбежным аспектом эволюции жизни».

«То, что это крайне редкое событие произошло на Земле и привело к возникновению жизни такой, как она нам известна, **может быть обосновано одной лишь антропной причинностью**».

И т.д. Мы не будем здесь останавливаться на вполне трансцендентальных и метафизических основах упомянутой антропной причинности, которые призываются на помощь эволюционизму.

4) Переводная монография Солбриг О., Солбриг Д. «Популяционная биология и эволюция» (1982) [24]. Приведен график частоты нуклеотидных замещений в течении палеонтологического времени по белкам ряда видов млекопитающих в зависимости от «времени дифференцировки этих видов от общего предка» (нет ли здесь иного, третьего, неэволюционного фактора, кто и как это сможет доказать?).

5) Также зарубежное издание, N.H. Barton с соавторами, под названием 'Evolution' (2007) [26]. Представлена корреляция между «скоростью эволюции хромосом и частотой видообразования у позвоночных» (и здесь уместно спросить то же самое, где доказательства отсутствия иных влияющих факторов?).

6) Вновь переводная монография Кейлоу П. «Принципы эволюции» (1986) [25]. В примере из палеоантропологии представлены совпадающие кривые прироста массы тела и объема черепной коробки у гоминид, от австралопитека, через *Homo habilis* и *Homo erectus*, к *Homo sapiens*. Этот пример широко распространен в эволюционной литературе. (В данном случае корреляция явно истинна (что можно видеть для всех видов млекопитающих в принципе: есть прямая зависимость величины мозга от величины массы тела — «коэффициент энцефализации», от мышей и т.п.

до кита [40]. Но непонятен смысл этого положения применительно к свидетельствам об эволюции человека. Тем более, что пропускаются не вписывающийся карликовый *Homo floresiensis* с очень малым мозгом, но с орудиями труда, и вымершие в 19 в. тасманийцы с их объемом мозга практически как у *H. erectus* (подробнее см. в [41]). Ясно, что размер головы у млекопитающих зависит от величины тела как внутри вида, так и вне его, но у пресмыкающихся такой связи нет (вспомним динозавров). И получается, что утверждаемые макроэволюционные корреляции, как бы отражающие развитие мозга для млекопитающих, для пресмыкающихся — почему-то иные.

Эволюционные построения и попытки доказательств макроэволюции — всегда в конечном счете связаны с подтверждениями причинных обусловленностей и истинности ассоциаций между явлениями. Однако область макроэволюционной теории, если брать ее в плане *настоящей доказательности*, может быть отнесена к описательной дисциплине, а не к экспериментальной. Собственно, подходы при реконструкции событий прошлого и выстраивании причинных цепочек весьма сходны для тех, что применяются в эпидемиологических исследованиях, особенно ретроспективных, когда имеется эффект — патология или изменение показателя здоровья — в популяции, когда-то подвергавшейся воздействию такого-то фактора, реального или предположительного (например, курению или последствиям аварии на Чернобыльской АЭС). Настоящий эксперимент (на людях), как правило, поставить для подобных ситуаций просто невозможно; невозможно также учесть все факторы [3, 10, 11]. Но результаты эпидемиологического исследования поверяются практикой, или в будущем (когда опять случится нечто подобное), или в настоящем (к примеру, эффект препаратов или причинность патологии). Нельзя также сбрасывать со счетов реальность подтверждающих лабораторных экспериментов на клетках и животных, входящих в критерии причинности (см. выше табл. 2). В области дарвинизма таковые, как сказано, поставить практически невозможно.

Итак, реконструкции и построения в макроэволюционной теории, ведущие к выводам и положениям, считающимся «научными», могут быть аналогичны тем, что применяются в медико-

биологических дисциплинах, таких, как эпидемиология. Но эпидемиология разрабатывала свой аппарат доказательности более чем 150 лет [3, 17]. И все равно, вредное действие даже столь сильного и жестокого неблагоприятного фактора, как курение, было научно доказано только около 60-ти лет назад. Причем доказательство потребовало специальной разработки рассмотренного выше комплекса критериев причинной обусловленности [2, 3, 13–17]. *Используется ли что-то подобное при доказательствах в рамках макроэволюционной теории?*

Общебиологические дисциплины, такие, как биохимия, биофизика, физиология, генетика, молекулярная биология и т.п. не нуждаются в особых критериях причинности просто по определению — ибо это почти нацело экспериментальные дисциплины, где ответ о степени причинной обусловленности явлений дает тот или иной контролируемый опыт. Гипотезы, выдвигаемые в этих дисциплинах, как правило, всегда фальсифицируемы по критерию К. Поппера, что делает их научными [3, 5, 6, 9, 10, 34, 36]. Но описательные науки тоже должны использовать нечто сходное в подобном роде, ибо, как сказано, по сути критерии причинности — это всеобщие философские построения для установления связи между наблюдаемыми явлениями (см. выше подраздел 3.2).

4.2. Попытки разработки способа оценки причинности в макроэволюционных исследованиях

Разумеется, обозначенная в предыдущем подразделе проблема не могла не привлечь внимание эволюционистов. Какими же путями можно сделать выводы в области макроэволюционной теории хоть как-то доказанными, что по меркам естественных наук, что по меркам общей логики и философии? Поиски соответствующих источников через PubMed по ключевым словам ('Macroevolution&Causation' и др.) привели к обнаружению пяти публикаций, из которых одна оказалась не по теме, еще одна [42] была посвящена роли «шанса», то есть просто случайности, при объяснении «причин» эволюционного процесса (что тоже не по нашей теме, хотя сама идея подобной «доказательности» характерна, как и в монографии Е.В. Кунина [22]) и три статьи — исследования

одной авторской группы (Австралия) [18, 43, 44], из которых одно (2014) [44] своими данными вошло в более позднюю объединяющую работу, как раз по теме (2016) [18]. В третьей же австралийской публикации анализировалось возможное в будущем вымирание современных видов новозеландских птиц на основе сравнения физиологических и др. показателей с таковыми у уже там вымерших (для наших целей не дает материала) [43].

В результате мы имеем всего одну работу, но — совсем недавнюю (2016), точно по теме ('Testing hypotheses in macroevolution') и выполненную специалистом по макроэволюции Lindell Bromham ('Centre for Macroevolution and Macroecology') [18].

Начинается эта публикация прямо в тему: автор рассказывает, как один генетик сказал ему, что, хотя его исследования в области сравнительной эволюционной биологии и хороши, это «не настоящая наука», поскольку нет контролируемого эксперимента, а только эксперимент может дать каузальный (причинный) вывод.

Далее автор приводит историю постановки экспериментов в эволюционизме, начиная с 1880 г., когда повышали термоустойчивость микробов, выращивая их на протяжении многих поколений при повышенной температуре, однако очевидно, что подобные изменения лежат в рамках микро-, а не макроэволюции, и что подобные опыты люди проводили тысячами, выводя породы животных и различные сельскохозяйственные культуры (впрочем, автор статьи и сам указывает на это). Затем идут определения макроэволюции, которая понимается как увеличение биоразнообразия в природе. Этот процесс обычно настолько длителен, что делает невозможным не только эксперименты, но и прямые наблюдения. Отмечается, со ссылкой на [45], что даже самые продолжительные эволюционные опыты, охватывающие десятки тысяч поколений бактерий, растущих в лаборатории, хотя и демонстрируют феномены дивергенции (расхождения) в популяции, но не приводят к биологическому разнообразию в той степени, которая обычно рассматривается в макроэволюционных явлениях. Иными словами, все остается в пределах микроэволюционных изменений.

Lindell Bromham прямо указывает, что, поскольку он занимается макроэволюцией, то он «никогда не выполняет эксперименты в классическом смысле». Но и у него целью является выявление причинно-следственных связей, для чего, как и всегда, выдвигаются *гипотезы*, на их основе делаются *предсказания*, которые затем сравниваются с *наблюдаемыми явлениями*.

Понятие «предсказание» используется здесь не в общепринятом смысле, поскольку судить о будущих событиях при макроэволюционных исследованиях, понятно, нельзя. «Предсказание» здесь — это утверждение о том, что могло произойти, если бы в прошлом реализовался конкретный набор условий, полученных на основе гипотезы (Cleland С.Е., 2002 [46]). Иными словами, исходя из неких фактов, оставшихся от прошлого, выдвигается гипотеза, делается предсказание, что, исходя из нее, могло иметь место (в прошлом или в настоящем), а потом исследуется то, что возможно реконструировать из событий этого прошлого или изучаются те или иные современные нам феномены. Результаты предсказаний и изысканий сравниваются. Подобный подход используется в исторических науках, и, потому, автором и приводилась ссылка на публикацию [46], в которой рассмотрены методологические различия для подходов в экспериментальных и исторических дисциплинах.

Таким образом, макроэволюционные построения для доказательности используют те же методы, что и в истории, но — не те, что в медико-биологических дисциплинах.

Затем L. Bromham представил соответствующие примеры методологических подходов из собственных как бы макроэволюционных исследований:

«Примеры, которые я буду обсуждать, могут показаться странной коллекцией рассказней (tales), но они были выбраны, чтобы проиллюстрировать несколько подходов, которые используются при проверке гипотез, не прибегая к экспериментам».

Всего были приведены четыре примера: растения-паразиты, долгоживущие скальные породы рыб ('rockfish'), галофиты и вымирание динозавров.

1) В первом случае было сделано предположено («гипотеза»), что паразитические растения должны иметь высокий темп молекулярной эволюции, чтобы лучше преодолевать иммунный барьер хозяина. Затем были проверены последовательности ДНК современных паразитических растений сравнительно с родственными им свободными видами. Обнаружилось, что скорость изменений генома в первом случае действительно выше. Казалось бы, гипотеза подтверждена, но автор разумно рассуждает здесь о возможном влиянии вмешивающихся факторов на указанную ассоциацию. Так, обычно паразитические растения меньше свободноживущих, а темп молекулярной эволюции вполне зависит от размеров организма. Сделан вывод, что *«вмешивающиеся факторы также являются проблемой для сравнительных исследований в области макроэволюции»*. На этом в с растениями — все, но вопрос о влиянии размера организма на скорость эволюции переносится в иную плоскость — в исследование скальных рыб.

2) Rockfish — виды, обитающие в скалах; способны жить очень долго, до 100–200 лет, причем они растут всю жизнь и, главное, *их плодовитость с возрастом не только не уменьшается, а скорее наоборот*. Сравнение ДНК у этих рыб показало, что, как и у млекопитающих, у более долгоживущих видов действительно были и более медленные темпы молекулярной эволюции. Но у млекопитающих такой процесс возможно было объяснить вмешивающимся фактором снижения плодовитости (связанными с уменьшением темпа метаболизма при старении и пр.), а у rockfish подобного фактора, как сказано, не имелось. Далее автор как бы намекает, что из второго опыта (на рыбах) можно перенести закономерности на первый (на паразитические растения). Понятно, что подобный подход все же эклектичен и не совсем адекватен, если надо нечто доказать строго и с *практическими последствиями*.

3) Солеустойчивые растения (галофиты). Несмотря на то, что большие пространства суши засолены (до 10%), виды таких растения редки, но описаны для очень многих филогенетических линий, то есть устойчивость независимо возникала не раз (а потом пропадала при наступлении более благоприятных условий; практически отсутствуют солеустойчивые

сельскохозяйственные культуры, их не получается вывести). Галофиты рассеяны по всем филогенетическим линиям, причем виды характеризуются относительно недавним происхождением и имеют либо мало, либо несколько близких солеустойчивых родственников. Нужно было получить ответ на вопрос: «Почему, если солеустойчивость развивается так часто, видов галофитов так мало? Ведь если устойчивость к соли столь редкая, но полезная адаптация, то следовало бы ожидать редких, но значительных по размеру филогенетических ветвей (а не каких-то отдельных видов-подвидов)».

Пропуская подробности, укажем, что формирование галофитов более связывают с С-4 путем фотосинтеза в противовес С-3 пути, однако автор отмечает, что данная ассоциация может быть непричинной из-за неизвестного вмешивающегося фактора:

«Когда вы определяете происхождение галофитов в процессе филогенеза, то ортодонты солевой устойчивости встречаются в линиях С-4 гораздо чаще, чем это ожидалось бы от случайных событий (Bromham & Bennett, 2014). Казалось бы, это явный случай направленности, позволяющий превратить корреляционную формулировку в причинное утверждение... На самом деле мы не можем быть уверенными в этом заключении, потому что мы можем воссоздать только самые последние истоки солевой толерантности, те, которые привели к имеющимся [невымершим] солеустойчивым видам».

Здравое предполагается, что здесь не ясно (раз многие виды уже вымерли), что было раньше, формирование солевой устойчивости или фотосинтетического пути С-4 (то есть, возможно, последний возник именно в галофитах по неким причинам). Ответ попытались получить путем компьютерного моделирования развития галофитных линий. В модели вводились некие исходные параметры за счет априорных положений. Получилось то, что и наблюдается: солеустойчивость развивалась часто, и тут же быстро терялась.

Вывод из статьи совсем неоднозначен, что и следовало ожидать):

«Поиск модели, согласующейся с наблюдаемой [реально] ситуацией, и отказ от всех других тестируемых моделей, не доказывает, что мы получили правильное объяснение, но это говорит нам,

что картина, которую мы наблюдаем, **может быть** результатом макроэволюционной динамики [баланса] частого появления и быстрых потерь [признака]».

Малопонятно, что дает этот пример в плане подходов к доказательности макроэволюционных процессов на более высоких уровнях. Ведь рассмотрен достаточно частный вопрос *адаптационных* в принципе (то есть микроэволюционных) изменений. Более того, галофиты так и не предоставили, как сказано, макроэволюционной картины, то есть формирования больших новых филогенетических ветвей.

4) Вымирание динозавровой фауны в конце Мелового периода. Здесь также сделана попытка протестировать несколько гипотез (падение метеорита на полуостров Юкатан, массовое извержение вулканов и быстрое изменение климата). Опять не углубляясь в подробности скажем, что основным способом был *поиск аналогий*. Так, помимо Юкатанского метеорита (выявленного по массам иридия в слоях), были обнаружены падения в прошлом немногим меньших, судя по кратерам, метеоритов за миллионы лет до вымирания динозавров, то есть аналогичные события имели место, но фауна почему-то не вымирала (в пособии К.Ю. Еськова этот момент тоже отмечается, причем сказано и о даже больших метеоритах, чем Юкатанский, которые не приводили к вымираниям [21]).

При всей важности материала по тестированию гипотез о событиях прошлого, какое отношение этот момент имеет к макроэволюции как к развитию и увеличению биоразнообразия? Почему динозавры *вымерли*, конечно, важно знать, но все же эволюционизм в первую очередь должен отвечать на совершенно обратный вопрос — откуда и как они *возникли*, и именно это тестировать и доказывать. Ибо даже по логике правдоподобных причин вымирания кого-либо можно придумать массу, а вот с причинами возникновения из одноклеточных всего биоразнообразия, вплоть до человека, дело гораздо хуже. Более того, основание доказательности здесь *на аналогиях* не является корректным. Выше, в подразделе 3.2, было указано, что единственный из критериев причинности в эпидемиологии, предложенный лично Хиллом

(«Аналогия», см. табл. 2) [15] — по сути не работает [16, 17, 34, 47], ибо делать медико-биологические выводы об эффектах одного воздействия на основе наблюдений за эффектами другого воздействия (даже пусть близкого), все же чревато серьезными последствиями. Которые, в отличие от макроэволюционной теории, могут отразиться на выводах о здоровье людей (будь это причинность патологии или же способ испытания эффективности некоего препарата; см выше использование критериев Хилла в подразделе 3.3).

В работе ведущих американских эпидемиологов (2005) [34] имеется уместная критика критерия Хилла «Аналогия»:

«Какая бы ни была ценность аналогии, она связана с изобретательским воображением исследователей, которые могут найти аналогии повсюду. В лучшем случае аналогия дает основу для более сложных гипотез об исследуемых ассоциациях; отсутствие же аналогии отражает только отсутствие воображения или опыта, а не ложность гипотезы».

Высказывание точное, и оно прямо касается концептуального подхода, нередко используемого в эволюционизме.

Материал, рассмотренный в настоящем разделе — это все, что нам удалось найти, вплоть до последних лет, в плане попыток научно обосновать причинную обусловленность при исследованиях в области макроэволюционной теории. Мы не видим здесь никакой возможности перехода к настоящим научным подходам, а только какие-то фрагментарно-мозаичные, облегченные способы, ничего не говорящие о наличии возможных вмешивающихся факторов. Такие подходы годятся скорее для исторических субъективных суждений о том или ином авторе найденного обрывка летописи, а не для естественных наук. Впрочем, макроэволюционную теорию и уподобляют как социальным, так и историческим направлениям.

5. Макроэволюционная теория по признакам «научности» и способам «доказательности» — это аналог социологии, истории и метафизики, но не естественнонаучных дисциплин

5.1. Макроэволюция как социальная теория.

Особые принципы научности в социальных дисциплинах

Как ни представляется это странным, но, оказывается, эволюционисты с полной серьезностью разрабатывают распространение своей теории и на социальные процессы. Время справедливой критики «социального дарвинизма» (можно вспомнить хоть П.А. Кропоткина [48]), то есть направления, основу которому положил Герберт Спенсер [49], в России, видимо, ушло. Так, в цитированной выше монографии группы авторов, двух философов и палеонтолога (Гринин Л.Е., Марков А.В., Коротаев А.В., 2013) [39], имеются значительные по объему приложения, в которых с полной серьезностью рассматриваются мельчайшие вопросы о сходстве/различии между макроэволюцией и социальной эволюцией («О сходстве и различии между социальной и биологической эволюцией», «О различиях в передаче «наследственной» информации, природе базовой изменчивости и некоторых других отношениях между биологической и социальной эволюцией» и т.п.). Что такое «социальная эволюция» не слишком понятно, ибо априори ясно, что при попытках ее определить или объяснить всегда будет иметься масса не вписывающихся исключений.

Основным методом в [39] является упомянутая выше простая «аналогия», что, ясно, слабо служит в качестве настоящей доказательностью. Как сказано, аналогия может быть связана во многом с изобретательскими способностями авторов [34]. Аналогии — то есть, то их нет, когда это касается различных моментов эволюционизма и социального развития, а то они не полные. Словом, почти в любом случае выводы окажутся беспроектными: при многочисленности сравниваемых вариантов всегда найдется что-либо годное.

Мы не станем разбирать здесь эти странные сравнения-построения, отметим только, что, согласно работе Гринина Л.Е. и др., 2013 [39], «среди эволюционистов не стихают (временами резко

усиливаясь) споры о возможности и границах применимости эволюционной теории Дарвина к социальной (культурной) эволюции». И — приведено множество ссылок, причем почему-то все, кроме двух — только от 2006 г. Значит, согласно Гринину Л.Е. и др., 2013 [39], подобные идеи сильно занимали умы ряда философов и эволюционистов по крайней мере в этом эпохальном 2006 г.

Затем авторы [39] сетуют на чрезмерную поляризацию мнений исследователей, в то время как они сами занимают, разумеется, уместную срединную позицию (хотя непонятно, что она может означать на деле): «Но, к сожалению, в большинстве случаев наблюдается поляризация взглядов, либо почти полностью отрицающих ценность дарвиновской теории для социальной эволюции (см., например: Hallpike 1986), либо, напротив, доказывающих, что культурная эволюция демонстрирует ключевые дарвиновские эволюционные признаки, и поэтому структура науки о культурной эволюции должна разделять фундаментальные черты структуры науки о биологической эволюции (Mesoudi, Whiten, Laland 2006)».

И далее: «Мы считаем, что вместо давно устаревшего объективистского принципа «или — или» необходимо сосредоточиться на поиске методик применения достижений биологической эволюционной науки к социальной эволюции. Эти методики должны, прежде всего, определить те области, уровни, случаи и моменты, в которых допустимо такое использование, а также разумную степень и принципы такого применения. С другой стороны, необходимо очень четко показать, где и в чем методы и выводы исследований биологической эволюции нельзя использовать применительно к эволюции социокультурной».

Как все это сделать, понятно, никакая монография [39] ответить не сможет в принципе и, более того, никогда не будет возможно проверить на практике реальность подобных «рекомендаций» и «методик» из биологии в социологию (разве что типа «с сильным не борись...», «ищите женщину» и т.п.). Это богатое поле для юмора и сатиры мы разбирать тоже не будем; в сухом остатке пусть остается продекларированное в [39] сходство между макроэволюцией и социальной эволюцией. То есть, можно сказать, что макроэволюционная теория — пересекается с социальными дисциплинами. (Заметим, что и эпидемиологические

проблемы тоже отчасти пересекаются с социальными моментами, ведь медико-биологические зависимости воздействие — эффект могут подвергаться влиянию и социальных факторов; например, упоминаются вопросы, почему пациенты такой-то социальной группы не принимают лекарство, почему врачи там-то осуществляют неправильное лечение и т.п.) [10]. О важности социологических направлений в эпидемиологии можно найти у ряда авторов [10, 12, 16, 47].)

Но у социальных дисциплин — *свои критерии*. Возьмем зарубежное пособие по философии науки [10], где есть разделы по философии естественных наук и по философии социальных наук. Указывается, что фундаментальное различие между медико-биологическими и социальными дисциплинами заключается в цели исследования. В первом случае ищется *объяснение* изучаемого феномена (причина болезни, эффективность препарата и пр.), а во втором — идут преимущественно поиски *понимания*. «Понимание» есть форма знания, которая делает нас способными знать, почему персон или группа персон имеет такое-то поведение, почему и как они будут действовать в определенной ситуации, как они сами понимают свой путь в жизни и т.д. Понимание достигается через *интерпретацию* [10].

Цель интерпретационных методов состоит в том, чтобы достигнуть понимания сути вещей, которое может быть защищено как правильное, межсубъективное, обоснованное и обсужденное рационально. Сразу возникает вопрос: как можно судить о *законности* научной интерпретации?» В [10] дается, как там сказано, «простой ответ»: «*Если исследователь знал проблемы [изучаемого] и принял наилучшую из возможных позиций, чтобы избежать или предотвратить их (пробуя идентифицировать, какие идеологии и интересы повлияли на различные элементы исследовательского процесса), то имеются основания, чтобы положиться на интерпретацию. Но не потому, что она обязательно верна, но потому что она включает убедительную гипотезу без [видимых] существенных источников ошибок в исследовательском процессе*».

Все вновь сводится к рассмотренным нами в предыдущем (и последующем) подразделе подходам, которые применяются для попыток доказательства валидности исторических реконструкций [18, 46]. Если бы в эпидемиологии подходили с подобными мерками, что

правильное понимание — это такое, которое не противоречит видимости, то, наверное, донныне никто бы не смог доказать, что именно курение сигарет вызывает рак легкого. Ибо длительное время имелись иные интерпретации: так вышло, что распространение сигарет после Первой мировой войны совпало с массовым распространением шоссейных дорог с гудроном, автотранспорта с автомобильными выхлопами и увеличением химического промышленного производства [13, 14]. Перечисленные «интерпретации» не были намного хуже в плане «законности», чем опирающаяся на курение. Для настоящего доказательства потребовалась, как говорилось выше, помимо прочего, выработка особых критериев причинности.

Таким образом, уровень доказательности в социологических дисциплинах вряд ли может сравниться с таковым для медико-биологических наук. И, наконец, никто и никогда не смог, по-видимому, проверить строго научно, насколько выполнение социальных методологий и рекомендаций приводит именно к тому эффекту, который ожидался. Создается впечатление, если взглянуть на окружающий нас мир ретроспективно, что и вовсе никогда не выполняется так, как ожидалось (видимо, слишком много влияющих факторов). Поэтому уподобление макроэволюционной теории социальным направлениям в плане настоящей научности просто пагубно.

5.2. Макроэволюционная теория как историческая дисциплина

В конце 4 раздела было упомянуто, что используемое в макроэволюционных реконструкциях «предсказание» событий прошлого, которое затем проверяется на артефактах из этого прошлого, характерно для исторических наук [18, 46]. И действительно, в работах по сравнению методологических подходов в экспериментальных и в исторических науках обязательно упоминаются примеры именно из эволюционной теории, геологии, палеонтологии, астрономии и т.п., причем сама история, как таковая, почему-то отходит на второй-третий план [46, 50].

Главная фабула соответствующих исследований — доказать, что и исторические науки имеют научность доказательств и свою методологию достижения этого, хотя способы сравнительно с экспериментальными науками совершенно иные [46]. Интересно

отметить, что в источниках об исторических науках [46, 50] вновь муссируется гипотеза о вымирании динозавров как пример подхода-реконструкции; вторым же примером служит «теория Большого взрыва» [46, 50]; то есть с реальными примерами разработок все же туго).

В [46] подчеркивается, что, в отличие от фальсифицируемости и прямой экспериментальной проверки гипотез в экспериментальных дисциплинах, в исторических направлениях исследователь наблюдает следы (последствия) событий прошлого, формулируя затем гипотезы для их объяснения:

«Гипотезы объясняют разнообразные следы (следствия), постулируя для них некую общую причину. Таким образом, гипотезы исторического направления науки отличаются от гипотез направления экспериментального тем, что они связаны с событиями через некие знаки (event-tokens) вместо закономерных связей. Это делает понятным повествовательный характер многих исторических объяснений. Сложность причинно-следственных связей и длина причинно-следственной цепи (связывающая причину с ее текущими следами) похоронили закономерности в сумме случайностей. Соответственно, неудивительно, что исторические объяснения часто имеют характер историй, которые, не имея конкретных обобщений, кажутся неотъемлемо неустойчивыми. Тем не менее, было бы ошибкой заключить, что гипотезы о далеком прошлом не могут быть “проверены”».

Многословные обоснования последнего положения [46, 50] сводятся, по сути, к утверждению, что доказательность в исторических науках один-в-один повторяет подходы, используемые детективами для восстановления подробностей преступления по его следам. Широко применяется даже соответствующий термин «дымящийся пистолет» ('smoking gun') как нечто, среди косвенных свидетельств *неопровержимо* указывающее на преступника/причину (прямым доказательством здесь может быть только непосредственное видение самого преступления) [46]:

«Вместо того, чтобы выводить результаты теста из целевой гипотезы и проводить серию экспериментов, исследователи в области исторических направлений формулируют взаимоисключающие гипотезы и «оходятся» на доказательные следы, чтобы

[проверить и] отдифференцировать эти гипотезы. Цель состоит в том, чтобы обнаружить «дымящийся пистолет».

Разумеется подобный подход-реконструкция не способен сделать доказательства причинности событий прошлого бесспорными, что подчеркивается и в самой работе [46] («...след, который содержит 'smoking gun', не может... давать доказательства против конкурирующей гипотезы... Гипотеза обеспечивает более унифицированное причинное объяснение, чем другая, без получения прямых доказательств против последней»).

В действительности же, в криминальных областях и юриспруденции окончательные доказательства получаются не только путем догадок и индукции-дедукции Шерлока Холмса по артефактам. Но и за счет прямых улик (типа анализа ДНК) или, как и в эпидемиологии, в том числе по некоему комплексу критериев причинности [7].

В связи с этим, представители естественных наук нередко не рассматривают «детективно»-реконструктивную «доказательность» исторических дисциплин как настоящую научную [46]:

«Экспериментаторы склонны пренебрегать утверждениями своих коллег по историческим направлениям, говоря, что основы, обеспечиваемые их доказательствами, слишком слабы, чтобы считаться «хорошей» наукой. Наглядным примером является поразительное количество физиков и химиков, которые атакуют неодарвинистскую эволюцию на том основании, что она не была адекватно “проверена”».

5.3. Критика утверждений о научности исторических дисциплин

Наиболее радикальной критике научность названных выше исторических направлений, как сказано в [46], подверг редактор главного в мире журнала по естественным наукам 'Nature' (Senior Editor, Biological Sciences). Будучи сам палеонтологом, Henry Gee не так давно (1999 г., разные издания [51, 52]) указывал на следующее:

«...они [исторические гипотезы] никогда не могут быть испытаны экспериментом, и поэтому они ненаучны ... Ни одна наука никогда не может быть исторической» [51] (цитировано по [46]).

Более того, Henry Gee то же самое сказал и про эволюционную теорию (1999): «Характер заявлений, что мы делаем, к примеру, относительно эволюции, является “необоснованным”». [52] цитировано по [50]).

Вследствие необъятности геологических периодов времени, Н. Gee указал, что исторические науки «субъективны... поскольку они никогда не могут проверяться экспериментом, и, таким образом, они ненаучны. Они полагаются для значимости утверждений не на научный тест, но на суждения и авторитетность их представлений». [52] (цитировано по [50]).

То же самое Н. Gee сказал и про палеонтологию [52] (цитировано по [50]):

*«Тестируемость — центральная особенность деятельности, которую мы называем наукой. Иногда ищут своего рода специальный подход для палеонтологии как “исторической” дисциплины, которую надо допустить до высокого положения науки даже при том, что палеонтологи не могут делать классических экспериментов (само собой разумеющихся для других исследователей)... Проблема состоит в том, что то, что мы видим перед собой сейчас, является результатом единственного эксперимента в истории...
Рассматривание палеонтологии как “исторической” науки — ошибка, поскольку предполагает, что нетестируемые истории имеют научную ценность... Никакая наука не может каким-либо образом быть исторической».*

Вероятно, дальнейшее обсуждение излишне, хотя философы науки, а также представители исторических направлений, в том числе эволюционизма, не согласны с подобными мнениями, выделяя ретроспективные реконструкции в некий особый тип научности [46, 50, 53]. Но мы повторим, что если бы подобными критериями «научности» доказательств руководствовались бы в дисциплинах, имеющих непосредственное практическое значение для жизни общества, то ситуация оказалась бы прискорбной и немногим отличающейся бы, по-видимому, от времен Средневековья.

5.4. Карл Поппер — макроэволюция как метафизическая программа проверки

Нет смысла уточнять, кто такой Карл Поппер (К. Popper), основоположник современных критериев определения научности как гипотез, так и целых направлений в тех или иных дисциплинах и даже самих дисциплин (критерий фальсифицируемости гипотез) [2, 3, 10].

Эволюция официальных выступлений К. Поппера относительно научности эволюционизма является поучительным примером того, что даже выдающиеся исследователи не могут выступать вне идеологических положений, принятых научным сообществом текущего периода.

Согласно источнику Борзенков В.Г., 2009 [53], «Попперу пришлось дважды публично отречься от своих уничтожительных высказываний в адрес дарвинизма, определенно сыгравших, к слову сказать, достаточно негативную роль (по отношению к науке) в стартовавшем в 60-е гг. [20 в.] новейшем витке борьбы креационистов с эволюционистами».

На первом этапе (1940-е гг.) К. Поппер попытался показать, что никаких «законов исторического развития» нет и быть не может, а мода на историцизм (веру в существование таких законов) всего лишь «отзвук моды на эволюционизм — философию, которая стала влиятельной во многом благодаря скандальному столкновению блестящей научной гипотезы об истории земных животных и растений и древней метафизической теории, оказавшейся частью господствующей религии» [54] (цитировано по [53]).

Далее, как сказано в [53], к 1960-м гг. К. Поппер изучил дарвинизм, и в 1965 г. произошло «преображение»: он представил в одной из лекций собственный вариант общей теории эволюции. Вначале К. Поппер [55] «принес многочисленные извинения»: «Мне понадобилось много времени, чтобы всесторонне ее обдумать и самому уяснить, в чем ее [теории эволюции] суть. Тем не менее она все еще не удовлетворяет меня полностью».

И далее: «Мне приходится краснеть, когда я делаю это признание, так как, когда я был моложе, я обычно говорил о философских учениях эволюционизма в пренебрежительном тоне... Однако сегодня мне приходится признаться, что эта чашка чая [то есть

эволюционная теория] стала в конце концов моей чашкой, и я вынужден запить ею пирог смирения» [55] (цитировано по [53]).

Казалось бы, налицо перерождение из Савла в Павла, о чем нам ведаёт В.Г. Борзенков [53], но следует посмотреть, как же именно «преображенный» понял для себе эволюционизм. На деле этот момент напоминает басню Крылова «Пустынник и медведь».

В 1976 г. К. Поппер издал монографию под названием «Дарвинизм как метафизическая исследовательская программа» (перевод 1995 г. [56]). И в этой монографии было прямо написано, что **«дарвинизм — это не проверяемая научная теория, а метафизическая исследовательская программа — возможный концептуальный каркас для проверяемых научных теорий»** [56] (цитировано по [53]).

Имелось два аргумента [53]:

1) Основная концепция дарвинизма, а именно концепция приспособляемости как способности организмов к выживанию, тавтологична или «почти тавтологична». Приспособляемость, или пригодность, определяется современными эволюционистами как способность к выживанию: едва ли существует какая-либо возможность проверки такой слабой теории, как эта.

2) Эта программа метафизична, поскольку она не способна к проверке. Таким образом, дарвинизм в действительности не предсказывает эволюцию изменений и поэтому оказывается не в состоянии объяснить эту эволюцию.

Хотя К. Поппер затем и добавил, что «все же эта теория бесценна». И нам понятно почему «бесценна», если стоять на трансцендентальных метафизических позициях проверки возможных теорий в биологии.

В научном мире поднялась некоторая буря несогласия, появилась критика, и вот уже в 1977 г. К. Поппер опять несколько отрёкся от того, что называл теорию эволюции «почти тавтологической»:

«...и я пытался объяснить, как теория естественного отбора может быть непроверяемой (как тавтология) и в то же время представлять огромный интерес для науки. Мое решение этой проблемы состояло в том, что доктрина естественного отбора представляет собой весьма успешную метафизическую

исследовательскую программу. Она ставит детализированные проблемы во многих областях и подсказывает нам, что следует ожидать от адекватного решения этих проблем. Вместе с тем я теперь придерживаюсь иного мнения о проверяемости и логическом статусе теории естественного отбора. И я рад возможности заявить о своем отречении от прежних взглядов» (цитировано по [53]).

Эволюционизм принял это как бы «отречение» и «признание своих ошибок» К. Поппера с удовлетворением (см. в [53]), хотя можно видеть, что изменения позиции и многочисленные дифирамбы К. Поппера дарвинизму совсем не поколебали его положения, что теория эволюции является только метафизической программой проверки гипотез. «Программой», но не чем-то, что основано на конкретных данных и позволяет делать вывод о причинных связях. Следует добавить также, что аналогичной, тем более метафизической, программой «проверки» вполне может быть и теория Разумного замысла [57].

6. Проблематичная научность макроэволюционной теории по критериям «согласия ученых» и по «предупредительному принципу»

Вернувшись к эпидемиологии и, шире, к научным критериям доказательности в медико-биологических дисциплинах, нельзя не упомянуть, что практические шаги и здесь не всегда основываются на строго научных, доказательных принципах и нормах.

6.1. Макроэволюционная теория как «продукт согласия и непротивления сторон» в научном сообществе

Некоторые эпидемиологи указывали на различие между научным определением причинности и ее возможной практической дефиницией (только как вероятности, возможного риска), поскольку имеется мнение, что цели науки и общественного здравоохранения различны (см. в [1, 58]). Главная цель здравоохранения — вмешательство для уменьшения заболеваемости и смертности от патологий [1, 12, 16]. Главная же цель науки — это объяснение мира [1, 10] («уменьшение неопределенности» [10]).

Потому отдельные ведущие авторы полагали, что эпидемиологи должны стремиться к научной объективности, а не позволять себе руководствоваться только практическими целями общественного здравоохранения, пытаясь устранять до конца недоказанные научно риски [59].

Здесь следует рассмотреть вопрос о том, что считается «научным» с общественно-социальной позиции. На основе социологических исследований в области науки выработана концепция «Социология знания» ('Sociology of Knowledge'), согласно которой наука — это тоже социальная активность [10]. Вопрос о том, что собой представляют предметы исследования в мире, не может быть разрешен без учета того, как социальная группа, состоящая из научных исследователей («ученых»), представляет себе эти предметы [10]. Сущностям, будь то протоны или биомолекулы, не может быть приписана роль независимо от приданного значения («символа»), а конкретика символизма зависит в том числе от социального статуса того, кто его выработал [10, 37]. Следовательно, в то время как традиционная философия науки имела особые критерии разграничения научного от ненаучного, типа критериев фальсифицируемости К. Поппера [10, 47, 60], «Социология знания» применяет здесь социальные критерии [10, 37].

В пособии по философии науки от 2007 г. [10] сказано так:

*«Нет вопроса о том, что отражает теория (как природы, так и культуры), но скорее есть вопрос о согласии между различными научными группами в отношении того, что же рассматривается в качестве компромиссных фактов. Следовательно, основные пункты **процессуального подхода** — не связи между теорией и природой/культурой (эпистемологические и представительские), но **то, что исследователи расценивают и обрабатывают как реальность** (онтологически и процессуально)».*

Если исходить из этого принципа, то насаждаемая десятки лет всюду, порой силовым путем [57, 61], макроэволюционная теория, понятно, может считаться и валидной, и научной. Но не видно толка от такой научности, ибо от идеологической платформы, пусть даже «принятой научным сообществом», до реального и, главное, успешного использования выявленных с ее помощью закономерностей на практике, путь весьма длинный. Тем более, что и «согласие в научном сообществе» относительно макроэволюционной

теории не стоит и гроша: 99% этого сообщества, *включая почти всех биологов* (даже российских академиков [23]), вообще не знают точной современной сути и деталей данной теории. Ибо она им *никак не нужна* в их исследованиях. Мы не раз поднимали этот вопрос [23, 62, 63] и всегда готовы поднять его вновь. Согласие и консенсус недостаточно знающих проблему и никак с ней не соприкасающихся — немногого стоят.

Но даже и тут, если принять, что подобный консенсус все же значим, имеются возражения против самого принципа научности как только того, что разделяется большинством научного сообщества, или же сообществом экспертов. Здесь нам вновь придется вернуться в область эпидемиологии и доказательной медицины, разработанной в начале 1990-х гг. [3, 6].

В весомом источнике [6] указано:

«До 1980-х г. медицинские решения о диагностике, профилактике, лечении или вреде чего-либо часто основывались на «мнении авторитетов». Вместо использования оценки причинно-следственных связей и применения соответствующих критериев [см. здесь выше раздел 3] к опубликованным данным, в области медицины доминировали авторитетные мнения, выраженные экспертами (или группами экспертов-консультантов), которые основывались на их образовании, обучении, опыте, здравом смысле, престиже, интуиции, умении и импровизации (education, training, experience, wisdom, prestige, intuition, skill and improvisation). В ответ на это была разработана доказательная медицина, чтобы дать добросовестное, ясное и разумное использование имеющихся наилучших доказательств при принятии решения относительно ухода за отдельными пациентами».

И вот что подчеркивается в ставшей широко известной лекции Michael Crichton, которую позже напечатали в 'The Wall Street Journal' [64] (см. также в [6]):

«Я рассматриваю консенсусную науку как чрезвычайно пагубное развитие, которое должно быть остановлено. Исторически утверждение о консенсусе было «первым прибежищем негодяев»; это способ избежать дебатов, утверждая, что вопрос уже урегулирован... Давайте будем точны: наука не имеет ничего общего с консенсусом. Консенсус — дело политики. Напротив, наука требует только одного исследователя,

который оказывается прав, а это значит, что он или она имеет результаты, которые можно проверить, ссылаясь на реальный мир. **В науке консенсус не имеет значения. Важным являются воспроизводимые результаты.** Величайшие ученые в истории велики именно потому, что они порвали с консенсусом. Нет такой вещи, как консенсусная наука. Если это консенсус, то это не наука. Если это наука, это не консенсус».

При обсуждении этого вопроса в [6] приводится используемый и в иных источниках пример с теорией относительности А. Эйнштейна, против которой подписали письмо 100 исследователей. Эйнштейн ответил, что, дескать, если его теория неверна, то хватило бы и одного опровержения, для чего целых 100 авторов? Что может доказывать их число? Здесь важен сам принципиальный момент недостаточности в науке мнения «большинства».

В источнике [6] по использованию принципов доказательной медицины в токсикологии также отвергается валидность даже правительственных решений, если те *«формируются на политической арене путем собственного выбора научных агентств и «советников-экспертов», которые, прикрывая конкретные политические мнения мантией «хорошей науки», разрабатывают решения через «консенсусные мнения», предлагаемые ограниченной группой пригодных ученых».*

Далее в [6] приводятся конкретные примеры конъюнктурных и неверных решений в области токсикологии, основанных на «мнениях большинства экспертов».

Подводя итог подразделу, надо подчеркнуть, что для практики медико-биологических дисциплин никакие ссылки *только* на «мнение научного сообщества» и «консенсус компетентных экспертов» в плане научной достоверности и доказательности ныне не проходят.

Конечно, наш подход здесь к опоре на мнения авторитетных авторов [6, 64] применительно к тому, что в науке опора на авторитетные и экспертные мнения мало что значит, может, конечно, показаться парадоксальным. Но есть и объективные факты: в частности, уже упоминавшаяся «доказательная медицина» появилась в начале 1990-х гг. именно для отхода от только «авторитетных мнений». По каким причинам следует снижать здесь

требования к валидности макроэволюционной теории, вразумительных научных, а не политических, оснований не видно.

6.2. Использование неполных и недоказанных научных данных как полных и доказанных согласно «предупредительному принципу»

Для науки имеются внутренние научные нормы и нормы внешние, для связи с ненаучным сообществом. Внутренние нормы включают принципы правдивости, последовательности, согласованности, проверяемости, воспроизводимости, достоверности, надежности, открытости, беспристрастности и прозрачности [65]. Нормы, внешние по отношению к науке, это социальная ответственность, этика, полезность, благоразумие, предосторожность и практичность применения («предупредительный принцип»). Предупредительный принцип заключается в следующем. Когда человеческая деятельность может привести к морально неприемлемому вреду, который является *научно правдоподобным, но неопределенным*, то должны предприниматься действия по предотвращению или уменьшению этого вреда так, как будто его реальность доказана [37, 59, 65–68] (и др.).

Скажем, Международное агентство по изучению рака рассматривает вещества как потенциально канцерогенные для человека, даже если таковая их особенность выявлена только на клетках и/или на животных [69].

По мотивам этого момента кто-то, наверное, будет полагать, что дарвинизм-эволюционизм, то есть макроэволюционная теория, может считаться настолько важным для человечества, а отход от него потенциально будет настолько опасным, что, согласно предупредительному принципу, сойдут любые недоказанные, сомнительные и даже лживые положения, лишь бы эта идеологическая надстройка над биологией, палеонтологией и геологией использовалась в науке и в образовании, формируя атеистическое мировоззрение (хотя в биологии, как сказано, она почти и не применяется кроме специальных дарвинистских областей [23, 62, 63]).

Нам думается, что ненаучный тон и некорректная форма атеистических дискуссий с креационистами по макроэволюционным

проблемам связаны именно с подобным сектантским подходом. Эти люди, независимо от возраста, образования, квалификации и научных степеней, думают в своей наивности, что они в первую очередь несут человечеству благо, как бы защищая от антиэволюционных еретиков, а правдивость, доказательность и научность здесь, понятно, дело только второстепенное.

Мы не готовы принять опасность отхода от макроэволюционной теории для человечества равной, к примеру, потенциальной канцерогенной опасности различных соединений и воздействий. Мы не думаем, что «опасность» отхода от дарвинизма является настолько великой и всеобщей для человечества, что требуется обязательное и слепое исповедование этой теории исходя из некоего «предупредительного принципа».

Заключение

Макроэволюционную теорию относят к естественнонаучным дисциплинам, конкретно — к биологическим, хотя она и использует достижения и наработки из других областей, включая палеонтологию и геологию. Общепринято, что именно макроэволюционные изменения («типогенез», «кладогенез») привели ко всему многообразию живого мира за счет масштабных и длительных процессов (от бактерии до человека), длившихся миллионы и даже сотни миллионов лет.

Вследствие последнего момента, макроэволюционная теория, как правило, не может быть подвергнута экспериментальной проверке, и ее относят к описательным реконструктивным направлениям, когда о возможных событиях прошлого судят путем анализа того, что исследователю осталось доступным в плане остатков от этого прошлого. Таким образом, эволюционизм, помимо декларирования его, так сказать, «биологичности» [19–22, 24–26, 39], относят к так называемым «историческим» направлениям науки [18, 43, 44, 46, 50].

Возникает вопрос, какие принципы и правила используются в исследованиях по макроэволюции, которые могли бы делать выводы там доказательными с позиции как логики, так и выработанных к настоящему времени критериев для установления причинных связей между явлениями в естественных науках.

Некоторой аналогией с эволюционизмом в плане описательности является эпидемиология, то есть дисциплина, связанная с выявлением причин таких явлений (случаев), как болезнь, или же, в более общем смысле, связанных со здоровьем состояний либо событий в популяциях людей [3, 11, 27]. Поскольку эпидемиология имеет дело только с людьми, постановка настоящего эксперимента, как правило, в ней затруднена (возможные параллельные опыты на животных или клетках могут быть только косвенным подтверждением, но никак не опровержением). Из-за этого нелегко вычленив среди влияющих на изучаемый эффект явлений/предпосылок истинно причинные, поскольку часто возможно воздействие вмешивающихся факторов, конфаундеров (такая же картина и для причинных связей в общественно-социальных дисциплинах).

В представленном исследовании была приведена подборка ложных, но статистически значимых ассоциаций и строгих не-причинных корреляций из медико-биологических и социальных областей, которая показала необходимость использования неких критериев или руководящих правил для оценки истинности причинных связей.

Этот вопрос встал перед исследователями в области эпидемиологии с особой остротой в конце 1940-х — в 1950-х гг., в период победы над инфекционными заболеваниями, когда актуальной оказалась причинность неинфекционных болезней (рака, сердечно-сосудистых патологий и пр.). Выработка первых критериев причинности подобных патологий имела место преимущественно для доказательства связи между курением и раком легкого, когда причинная связь совсем не представлялась очевидной из-за наличия многих попутных вмешивающихся факторов (развитие дорог с гудроном, автотранспорта и химической промышленности). В результате к концу 1950-х — середине 1960-х гг. для эпидемиологии были выработаны мировые критерии оценки причинной обусловленности между воздействием и эффектом. Наиболее известен среди них комплекс из 9-ти критериев Хилла от 1965 г. (Austin Bradford Hill). Многие из этих критериев/руководящих принципов сходны с правилами причинности, выработанными философами прошлых столетий, в особенности с правилами Д. Юма. Это указывает на всеобщность

и универсальность подобных подходов для любых областей реальной науки и практической деятельности, когда требуется доказать некую связь между явлениями, непроверяемую прямым экспериментом.

Несмотря на некоторые споры эпидемиологов по поводу обязательности их использования, в настоящее время критерии Хилла для установления причинности все шире применяются в тех медико-биологических исследованиях, в которых нет возможности поставить *прямой контролируемый эксперимент*. Хотя комплекс критериев и включает «биологическое правдоподобие» и «экспериментальное подкрепление», возможное путем опытов на клетках и животных, все это только, как сказано, косвенные свидетельства. В представленном обзоре были приведены сводки источников из разных областей медико-биологических наук, где для доказательства причинности ассоциаций и корреляций используются критерии Хилла. Наглядным подтверждением их актуальности служит также перечень международных и имеющих международный авторитет организаций, в документах которых упоминаются или используются для доказательств критерии причинности Хилла (ВОЗ, Международное агентство по изучению рака, Международный комитет по вакцинации, Международный научный комитет по действию атомной радиации, Международное агентство по охране окружающей среды, «Врачи-без-Границ» и многие другие).

Таким образом, для медико-биологических дисциплин научное установление причинных связей и доказательства истинности ассоциаций/корреляций основывается в том числе на специально выработанных и общепринятых критериях/правилах/руководящих принципах.

Согласно общеизвестному ныне положению, за исключением физики и химии (после открытия квантовой теории), цель всех остальных естественнонаучных дисциплин посвящена именно установлению причинных связей [9], что касается и макроэволюционных построений. Нами был проанализирован ряд отечественных и зарубежных источников по эволюции и, действительно, оказалось, что во всех них изучается/доказывается,

помимо прочего, истинность ассоциаций, корреляций и причинно-обусловленных связей, имевших место в прошлом.

Встал вопрос, как же при макроэволюционных реконструкциях прошлого доказываются истинность связей и корреляций? Никаких вразумительных критериев или правил обнаружено не было. Анализ специальной эволюционной литературы, прямо посвященной данному вопросу выявил единственный соответствующий подход для так называемых «исторических дисциплин», в которые входит, помимо истории и палеонтологии, также и макроэволюционная теория. Этот подход заключается в ретроспективных реконструкциях событий прошлого по артефактам [18, 43, 44, 46, 50], аналогично с теми, которые имеют место при доказательности в криминалистике [46]. Формируемые гипотезы затем проверяются на дошедших остатках из прошлого и среди них выбирается *наиболее вероятная гипотеза*, хотя она и не может опровергнуть другие гипотезы (поскольку данных почти всегда не хватает) [18, 46, 50]. Но в криминальных областях и в юриспруденции окончательные доказательства получают не только путем догадок и индукции-дедукции Шерлока Холмса по артефактам. А или за счет прямых улик (типа анализа ДНК), или, как и в эпидемиологии, в том числе по некоему комплексу критериев причинности [7].

Результаты эпидемиологического исследования проверяются также описательной практикой, или в будущем (когда опять случится нечто подобное), или в настоящем (к примеру, путем определения эффекта препаратов или проверки причинности патологии). Нельзя также сбрасывать со счетов реальность подтверждающих лабораторных экспериментов на клетках и животных, входящих в критерии причинности.

В области дарвинизма и макроэволюционной теории ничего подобного, выполнить не получается (даже опыты на животных — нужны постулируемые огромные промежутки времени); отсутствуют и какие-либо критерии определения причинности. В связи с этим данная теория не имеет возможности доказать, что выявляемые в ее рамках связи, корреляции и ассоциации действительно причинны, а не результат действия неких третьих, неэволюционных факторов. Это выводит данную теорию за рамки научности, если рассматривать ее как естественную дисциплину, *имеющую отношение к биологии*.

Исходя из последнего момента, в настоящем обзоре была рассмотрена возможная научность эволюционизма при отнесении его как к социологическим [39], так и к историческим [18, 46, 50] наукам. Был обнаружен особый подход к достижению цели для социологических дисциплин [10], но он не может служить основанием как для доказательности биологических явлений, так и для однозначного руководства к действию (что мы и видим в окружающем нас мире последних столетий, когда социальные теории при воплощении в жизнь почти всегда терпят крах). В исторических же науках методические подходы, как сказано, основаны на полудетективных реконструкциях и, применительно к миллионлетним периодам, также не могут иметь однозначной доказательности. Об этом свидетельствуют, в том числе, мнения таких авторитетов, как «отец» определения научности К. Поппер, считавший макроэволюционную теорию «метафизической платформой для проверки гипотез», а также редактор 'Nature', ведущего мирового журнала в области естественных наук, палеонтолог Н. Гее. Этот автор в недавнее время однозначно указывал, что ни одна наука никогда не может быть по своей сути исторической, иначе это не наука [51, 52].

После очередной нашей неудачи в плане определения научности эволюционизма с позиции социальной или исторической дисциплины, нами была сделана попытка поверить его научность по *специальному* научно-социальному критерию, согласно которому истинно то, что в настоящее время рассматривается таковых большинством научного сообщества (это тоже социальная структура) [10, 37]. Но здесь имеется тот недостаток, что 99% (если не больше) научного сообщества, включая всех биологов, практически ничего не знают конкретного про макроэволюционную теорию сверх учебников и СМИ, поскольку никак и никогда не сталкиваются с ней в своих исследованиях [62, 63]. Таким образом, мнение некомпетентных, сколько бы их ни было, не может считаться авторитетным. Кроме того, в настоящее время имеется значительная критика выводов, основанных *только* на авторитетах, экспертных заключениях групп авторов, «научном консенсусе» и т.п., поскольку эксперты-авторитеты подвержены множеству не только научных, но и общественно-социальных установок, уклонов и привычек [6, 9] («В науке

консенсус не имеет значения. Важным являются воспроизводимые результаты» [64]). Именно для отхода от «мнений экспертов-авторитетов» в начале 1990-х гг. была разработана «доказательная медицина», основывающая свои выводы и прогнозы только на объективных и весомых накопленных данных [3, 6].

Выходит так, что даже если макроэволюционная теория и насаждена во всем научном сообществе (на самом деле — преимущественно в области образования), это никак не делает ее ни доказательной, ни научной в настоящем смысле.

Наконец, мы рассмотрели здесь эволюционизм в аспекте так называемого «предупредительного принципа», который заключается в том, что даже если некие явления и эффекты не доказаны до конца научно, они должны рассматриваться для практической деятельности человечества как доказанные, если потенциально могут приводить к морально неприемлемому вреду. Одним из множества примеров является оценка Международным агентством по изучению рака некоторых веществ как канцерогенных для человека в тех случаях, когда их канцерогенность доказана только в опытах на клетках или животных [69]. То же и с определением токсичности химикатов некоторыми международными структурами [6, 66].

В свете названного «предупредительного принципа» кто-то может рассматривать отход от макроэволюционной теории как высокую потенциальную опасность для человечества (вероятно, в плане краха по формированию соответствующего атеистического мировоззрения), но мы не готовы разделить подобный подход и приравнять отход от эволюционизма к недооценке риска, скажем, канцерогенов, токсикантов или других возможных опасностей для человечества.

Речь о научности здесь, понятно, вообще не идет.

В результате проделанного нами исследования можно сделать вывод, что макроэволюционная теория не имеет никаких настоящих, используемых в реальных научных дисциплинах, а также поверяемых на практике, критериев, правил или руководящих принципов, формирующих вменяемую методологию доказательства причинных связей и ассоциаций (основу почти всех естественных наук). Рассматривание же эволюционизма как некоего социального или исторического направления,

со своими особыми критериями научности, также не имеет никаких серьезных основ.

Все это выводит макроэволюционную теорию за рамки научности, делая ее в значительной степени недоказуемой идеологической надстройкой над биологией, палеонтологией, геологией и пр. реальными дисциплинами. «Метафизической платформой», согласно К. Попперу [54, 56], ничуть не более научной (точнее, гораздо менее научной [70]), чем теория Разумного замысла [57, 70].

Литература

1. Parascandola M., Weed D.L. Causation in epidemiology // J. Epidemiol. Community Health. 2001. V. 55. № 12. P. 905–912.
2. Kundi M. Causality and the interpretation of epidemiologic evidence // Environ. Health Perspect. 2006. V. 114. № 7. P. 969–974.
3. Власов В.В. Эпидемиология: учебное пособие. 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 464 с.
4. Юм. Д. Сочинения в 2 томах. Т. 1. Пер. с англ. С.И. Церетели и др. 2-е изд., дополн. и испр. — М.: Мысль, 1996. 733 с.
5. Morabia A. On the origin of Hill's causal criteria // Epidemiology. 1991. V. 2. № 5. P. 367–369.
6. Guzelian P.S., Victoroff M.S., Halmes N.C. et al. Evidence-based toxicology: a comprehensive framework for causation // Hum. Exp. Toxicol. 2005. V. 24. № 4. P. 161–201.
7. Хрусталева Ю.А. Критерии причинности в юриспруденции, философии, медицине // В сб.: «Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики». Новосибирск: ООО «СТГ» (Томск), 2014. С. 70–74. <http://sudmedsib.ru/books/book2/20/70.pdf> (дата обращения 14.06.2018).
8. Ичас М. О природе живого: механизмы и смысл. Пер. с англ. А.С. Антонова и Е.З. Годиной. — М.: Мир, 1994. 496 с.
9. Rothman K.J. Inferring causal connection — habit, faith or logic? // In: 'Causal inference'. Ed. by K.J. Rothman. Epidemiology Resources Inc., Mass., USA, 1988. P. 3–12.
10. Hofmann B., Holm S., Iversen J.-G. Philosophy of science // In: 'Research methodology in the medical and biological sciences'. Ed. by P. Laake, H.V. Benestad, B.R. Olsen. Academic Press, Elsevier, 2007. P. 1–32.
11. Альбом А., Норелл С. Введение в современную эпидемиологию. Пер. с англ. И. Боня. Таллинн, 1996. — 122 с.
12. Schwartz S., Susser E., Susser M. A future for epidemiology? // Annu. Rev. Public Health. 1999. V. 20. P. 15–33.
13. Smoking and Health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service Publication No. 1103. Washington DC: U.S. Department of Health, Education and Welfare. 1964. 387 p.
14. Doll R. Tobacco: a medical history // J. Urban Health. 1999. V. 76. № 3. P. 289–313.
15. Hill B.A. The environment and disease: association or causation? // Proc. R. Soc. Med. 1965. V. 58. P. 295–300.
16. Susser M. Causal Thinking in the Health Sciences: Concepts and Strategies of Epidemiology. — New York: Oxford Univ. Press, 1973. 181 p.
17. Evans A.S. Causation and Disease: The Henle-Koch Postulates Revisited // Yale J. Biol. Med. 1976. V. 49. № . P. 175–195.

18. Bromham L. Testing hypotheses in macroevolution // *Stud. Hist. Philos. Sci.* 2016. V. 55. P. 47–59.
19. Вахненко Д.В., Гарнизоненко Т.С., Колесников С.И. Биология с основами экологии: Учебник для вузов. Ростов н/Д: изд-во «Феникс», 2003. — 512 с.
20. Иорданский Н.Н. Развитие жизни на Земле. М.: Просвещение. 1981. — 190 с. http://knigoclub.at.ua/_ld/4/408_Iordanskii_N-Ra.pdf (дата обращения 14.06.2018).
21. Еськов К.Ю. История Земли и жизни на ней. — М.: МИРОС — МАИК Наука/Интерпериодика, 2000. 352 с. <http://evolution.powernet.ru/library/eskov/index.html> (дата обращения 14.06.2018).
22. Кунин Е.В. Логика случая. О природе и происхождении биологической эволюции. — М.: ЗАО «Издательство Центрполиграф», 2014. 760 с. http://genetics.kemsu.ru/Content/userfiles/files/Kunin_%20Logica%20Sluchaja.pdf (дата обращения 14.06.2018).
23. Лунный А.Н. Возникновение инфекционных микроорганизмов: Господь не создавал болезни // В сб.: Креационизм и его значения для образования, науки и общества. Материалы Международной, научно-практической конференции. Петрозаводск, 14–15 октября 2010 г. Петрозаводск, 2011. С. 60–67. http://publ.lib.ru/ARCHIVES/L/LUNNYI_Aleksey_Nikolaevich/_Lunnyi_A.N.html (дата обращения 14.06.2018).
24. Солбриг О., Солбриг Д. Популяционная биология и эволюция. Пер. с англ. Т. Штилькинда, под ред. А.Д. Базыкина. — М.: Мир, 1982. 488 с.
25. Кейлоу П. Принципы эволюции. Пер. с англ. Т. Днепровской, под ред. Б.М. Медникова — М.: Мир, 1986. 128 с.
26. Barton N.H., Briggs D.E.G., Eisen J.A. et al. *Evolution*. Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2007. 833 p.
27. Эпидемиологический словарь под редакцией Дж. М. Ластва для Международной эпидемиологической ассоциации. Пер. с англ. под ред. В.В. Владова (отв. ред.) и др. — М.: Открытый институт здоровья в рамках проекта «Глобус», 2009. 316 с.
28. Lynn R., Harvey J., Nyborg H. Average intelligence predicts atheism rates across 137 nations // *Intelligence*. 2009. V. 37. № 1. P. 11–15.
29. Zuckerman M., Silberman J., Hall J.A. The relation between intelligence and religiosity: a meta-analysis and some proposed explanations // *Pers. Soc. Psychol. Rev.* 2013. V. 17. № 4. P. 325–354.
30. Religion vs. IQ — are religious people stupid? // Site 'Evidence for God'. http://www.godandscience.org/apologetics/religion_vs_iq.html#n01 (дата обращения 14.06.2018).
31. Hatton T.J. How have Europeans grown so tall? // *Oxf. Econ. Pap.* 2014. V. 66. № 2. P. 349–372.
32. Шкарин В.В., Ковалишена О.В. Вопросы этиологии новых инфекций // *Медицина в Кузбассе*. 2013. Т. 12. № 2. С.13–21. <http://globalf5.com/Zhurnaly/Medicina/Medicina-v-Kuzbasse/vypusk-2013-2> (дата обращения 14.06.2018).
33. Blackburn H., Labarthe D. Stories from the evolution of guidelines for causal inference in epidemiologic associations: 1953–1965 // *Am. J. Epidemiol.* 2012. V. 176. № 12. P. 1071–1077.
34. Rothman K.J., Greenland S. Causation and causal inference in epidemiology // *Am. J. Public Health*. 2005. V. 95. Suppl 1. P. S144–S150.
35. Charlton B.G. Attribution of causation in epidemiology: chain or mosaic? // *J. Clin. Epidemiol.* 1996. V. 49. № 1. P. 105–107.
36. Weed D.L. On the use of causal criteria // *Int. J. Epidemiol.* 1997. V. 26. № 6. P. 1137–1141.
37. Kuhn T.S. Objectivity, value judgment, and theory choice // In: 'The Essential Tension'. Ed. by T.S. Kuhn. — Chicago: Univ. Chicago Press, 1977. P. 320–343.
38. Wynder E.L. Invited commentary: response to Science article, 'Epidemiology Faces Its Limits' // *Am. J. Epidemiol.* 1996. V. 143. № 8. P. 747–749.
39. Гринин Л.Е., Марков А.В., Коротаев А.В. Макроэволюция в живой природе и обществе. Отв. ред. Н.Н. Крадин. Изд. 3-е. — М.: Книжный дом «ЛИБРОКОМ», 2013. 248 с.
40. Шмидт-Нильсен К. Размеры животных: почему они так важны? Пер. с англ. В.Ф. Куликова и И.И. Полетаевой под ред. Н.В. Кокшанского. — М.: Мир, 1987. 259 с.
41. Колчуринский Н.Ю., Лунный А.Н. Происхождение человека от обезьяны — факт, гипотеза или миф? // В сб.: «Божественное откровение и современная наука». Альманах. Вып. 4. Под общей ред. Н.Ю. Колчуринского. — Москва-Судогда, 2012. С. 4–62. www.slovotech.narod.ru/obshiy_text2.pdf (дата обращения 14.06.2018).
42. Gayon J. Chance, explanation, and causation in evolutionary theory // *Hist. Philos. Life Sci.* 2005. V. 27. № 3–4. P. 395–405.
43. Bromham L., Lanfear R., Cassey P. et al. Reconstructing past species assemblages reveals the changing patterns and drivers of extinction through time // *Proc. Biol. Sci.* 2012. V. 279. № 1744. P. 4024–4032.
44. Bromham L., Bennett T.H. Salt tolerance evolves more frequently in C4 grass lineages // *J. Evol. Biol.* 2014. V. 27. № 3. P. 653–659.
45. Barrick J.E., Yu D.S., Yoon S.H. et al. Genome evolution and adaptation in a long-term experiment with *Escherichia coli* // *Nature*. 2009. V. 461. № 7268. P. 1243–1247.

46. Cleland C.E. Methodological and epistemic differences between historical science and experimental science // *Philosophy of Science*. 2002. V. 69. № 3. P. 447–451.
47. Susser M. What is a cause and how do we know one? A grammar for pragmatic epidemiology // *Am. J. Epidemiol.* 1991. V. 133. № 7. P. 635–648.
48. Кропоткин П.А. Взаимная помощь среди животных и людей как двигатель прогресса. Пер. с англ. В.П. Батурицкого. Под ред. автора. — М.: Голос труда, 1922. Т. XIII. 342 с.
49. Шульц Д., Шульц С. История современной психологии. Пер. с англ. А.В. Говорунова, В.И. Кузина, Л.Л. Царук. Под ред. А.Д. Наследова. — СПб.: Изд-во «Евразия», 2002. 532 с.
50. Gray R. The distinction between experimental and historical sciences as a framework for improving classroom inquiry // *Sci. Ed.* 2014. V. 98. P. 327–341.
51. Gee H. In Search of deep time. — New York: The Free Press, 1999.
52. Gee H. In Search of deep time: beyond the fossil record to a new history of life. — New York: Cornell University Press, 1999. 267 p.
53. Борзенков В.Г. Современный дарвинизм и философия науки // *Вестн. Моск. ун-та. (Серия 7 — философия)*. 2009. № 5. С. 3–17.
54. Поппер К. Нищета историцизма. М.: Прогресс, 1993. 188 с.
55. Поппер Карл Р. Объективное знание. Эволюционный подход. Пер. с англ. Д.Г. Лахути. Отв. ред. В.Н. Садовский. — М.: Эдиториал УРСС, 2002. 384 с.
56. Поппер К. Дарвинизм как метафизическая исследовательская программа // *Вопросы философии*. 1995. № 12. С. 39–49.
57. Лунный А.Н. Профессор Дин Кеньон, ведущий мировой исследователь абиогенеза и происхождения жизни, стал сторонником «Разумного Замысла» // В сб.: «Божественное откровение и современная наука». Альманах. Вып. 3. Под ред. Н.Ю. Колчурицкого. — М.: ООО «Три сестры», 2011. С. 221–231. http://publ.lib.ru/ARCHIVES/L/LUNNY_Aleksey_Nikolaevich/_Lunnyy_A.N.html (дата обращения 14.06.2018).
58. Parascandola M. Two approaches to etiology: the debate over smoking and lung cancer in the 1950s // *Endeavour*. 2004. V. 28. № 2. P. 81–86.
59. Poole C., Rothman K.J. Epidemiological science and public health policy // *J. Clin. Epidemiol.* 1990. V. 43. № 11. P. 1270–1271.
60. Susser M. The logic of Sir Karl Popper and the practice of epidemiology // *Am. J. Epidemiol.* 1986. V. 124. № 5. P. 711–718.
61. Бергман Д. Современное подавление теистического видения мира // В сб. докл.: «Православное осмысление мира». Материалы XVI международных рождественских образовательных чтений. Выпуск 4. «Шестодневъ». М., 2008. С. 155–177.
62. Лунный А.Н. Мутации и новые гены. Можно ли утверждать, что они служат материалом макроэволюции? // В кн.: «Православное осмысление мира». Материалы XIII международных рождественских образовательных чтений. — М.: «Шестодневъ». 2005. С. 174–200. http://publ.lib.ru/ARCHIVES/L/LUNNY_Aleksey_Nikolaevich/_Lunnyy_A.N.html (дата обращения 14.06.2018).
63. Сафонов Ю. Обезьяны нам не родня? (Интервью с А.Н. Лунным) // «Газета-С» (Пермь). Публикация от 02.06.2007. № 73. <http://apologetik.ru/obezyany-nam-ne-rodnya/> (Дата обращения 09.04.18).
64. Crichton M. Aliens cause global warming. Caltech Michelin Lecture. 2003 // Различные Web-источники, к примеру ‘Sceptical Science’ (non-profit science education organization). https://www.skepticalscience.com/Crichton_Aliens_Cause_Global_Warming.html (дата обращения 14.06.2018).
65. Tranoy K.E. Science and ethics. Some of the main principles and problems // In: ‘The Moral Import of Science: Essays on Normative Theory, Scientific Activity and Wittgenstein’. Ed. by A.J.I. Jones. — Bergen, Sigma Forlag, 1988. P. 111–136.
66. EEA (European Environment Agency). Late lessons from early warnings: the precautionary principle 1896–2000. Environmental issue report no. 22. European Environment Agency. — Copenhagen, 2001. 211 p.
67. Stabell E.D. Constraints on the precautionary principle and the problem of uncertainty // *Am. J. Bioeth.* 2017. V. 17. № 3. P. 56–57.
68. Stirling A., Coburn J. From CBA to precautionary appraisal: practical responses to intractable problems // *Hastings Cent. Rep.* 2018. V. 48. Suppl 1. P. S78–S87.
69. МАИР. Принципы, правила и процедуры, используемые МАИР при оценке риска канцерогенности для человека различных факторов. Пер. с англ. М.А. Забежинского // *Вопр. онкологии*. 2007. Т. 53. № 6. С. 621–641.
70. Лунный А.Н. Неразрывность понятий «Абиогенез» и «Эволюция»: если невозможен первый, то теряет смысл и материалистическая «научность» второй // В кн.: «Православная русская школа: традиции, опыт, возможности, перспективы: опыт гимназии-пансиона Свято-Алексеевской Пустыни; памяти протоиерея Василия Лесняка: сб. матер. VII научно-практической образовательной конференции (28 апреля — 3 мая 2014 г.)». Под ред. А.Н. Василенко, Л.В. Байбородовой, Т.С. Лебедевой. — Ярославль: ИД «Канцлер», 2015. С. 22–46. www.sudogda.ru/doc/almanah-5.doc (дата обращения 14.06.2018).