

定域因果性与生物学的根基

袁建新

【摘要】贝尔不等式及其实验检验表明,对自然的正确理解须基于非定域因果原理。通过对化学键的本性及细胞生物学的三个核心论题的考察,表明生物学基于定域因果性,这导致生物学的因果机械论解释的基本矛盾:同时用不相容的定域和非定域因果性来解释生物现象,由此,包括“结构决定功能”在内的生物学的三个核心论题根基不牢。我们需要从非定域因果性出发,审察生物学的根基:放弃因果机械论,结合量子相关性和拓扑学来确立分子的结构基础;重估生物学的达尔文主义和统计力学基础,复兴目的论,以解释生物的结构、功能及遗传的连续性何以可能。

【关键词】(非)定域因果性;生物学;贝尔不等式;化学键;核心论题

【作者简介】袁建新(1968-),湖南宁乡人,哲学博士,华南农业大学哲学系教授,主要研究方向:康德哲学与科技哲学(广州 510642)。

【原文出处】《自然辩证法研究》(京),2021.11.22~27

【基金项目】教育部项目“康德的科学哲学思想研究”(19YJA720019)。

引言

如斯迪芬·安天曼(Stefan Artmann)所言,生物学的一个著名问题是通过结构确认功能。^{[1]34}实际上,结构和功能的关系已被提升到分子生物学的中心法则的地位,即“序列决定结构,结构决定功能”^{[2]B11}。然而,蛋白质学研究纲领的发展导致对生物分子中的结构和功能之间关系的重要阐明,并导致对“刚性结构线性地确定功能”这一学说的五种重要修正。其中,第五种修正认为,依照生物学流行的范式,“结构决定功能”通常被解释为在结构与功能之间存在一种严格的因果关系。而修正认为,尽管生物活动总是依赖于处于其下的作为其基础的物理结构,但该结构事实上并不拥有带来某一活动的因果效能(causal efficacy),因为因果关系是前后接续的事件之间的一种动力关系,而不是两个物质对象之间或一种几何的静态结构与一种“物理的-化学的”事件之间的动力学关系。^{[3]193-195}笔者认为,这些修正无疑正

确,但未揭示出“结构决定功能”学说隐含的形而上基础所导致的问题,即,依照生物学的定域因果性(local-causality)原理,我们不能阐明各种生物结构如何可能,并由此解释结构与功能的关系。

为此,本文将表明:第一,贝尔不等式(Bell inequality)及其实验检验表明定域因果原理不是理解自然的正确理论,对自然的理解必须建立在非定域因果性基础上;第二,定域因果性构成生物学解释分子和细胞结构及功能的基础;第三,基于第一、二部分的结论,笔者认为,生物学在其因果理论上存在一个巨大矛盾:需要同时用不相容的定域和非定域因果性来解释生物,由此包括“结构决定功能”在内的生物学三个核心论题无可靠根基。我们需要从非定域因果性(nonlocal-causality)出发,重建生物学的根基。

一、定域因果原理不是理解自然的正确原理
定域因果原理最初由迈克尔·法拉第(Michael-

Faraday)提出。依照该原理,因果作用的传递只能连续地从空间中的一点传给另一点。^{[41][101-15]8}该原理也有另一种表达:任何事件,例如A和a,如果它们处在事件B的过去光锥之外,那么在统计上与事件B无关。^{[61]4}国内学者对量子纠缠与定域因果性之间的关系研究较多,但都未从“因果作用只能连续地从空间中的一点传给另一点”意义上来理解定域因果性。^[7-8]笔者认为,若从微观上来分析,定域因果原理的两种表达事实上意义相同。因依照贝尔(John Bell),定域因果性就是没有超距作用,而这要求微观上的因果作用须连续地从空间中彼此毗邻的点逐个地传递下去,而没有跳跃和间断,只有这样才不是超距作用。而宏观上无超距作用,则涉及因果作用传递的复合难题,笔者将在别处详细探讨。下面将表明,依照量子力学,定域因果原理不是理解自然的正确理论。贝尔不等式及其检验证明了这一点。

量子理论预言,自然能产生两个遥远事件之间的相关性,此相关性不能通过一个事件对另一个事件的影响,或通过一种共同的定域原因来解释。^{[4]49}在1964年至1976年的一系列重要论文中,贝尔证明,量子力学不是定域因果性的,且不能隐含在一种定域因果性理论中,传统的量子力学违反定域因果性,而增加隐变量不能缓和该问题。^{[5]26}贝尔在1964年的论文中证明,没有任何服从定域性和实在论的理论能复制量子理论的所有预言:在任何定域实在论理论中,对远隔的粒子的测量结果之间的相关性满足贝尔不等式,如果这些粒子处在纠缠之中,那么,将违反贝尔不等式。贝尔发现,在任何物理论中,定域性(物理影响的传递并不比光速快)和实在论(物理性质产生在观察之前并独立于观察被定义)两者的相关性,比其在量子理论中更强地被结合起来。在贝尔游戏中,对空间上隔离的两个箱子中信息的相关性的测量,依照定域实在论,贝尔不等式的值 ≤ 2 ,但量子理论预测的值是 $2\sqrt{2}$,即违反贝尔不等式。这表明,定域性和实在论的结合完全与量子力学的预测不相容。1980年代以来,物理学家通过一系列

实验证明贝尔不等式被违反,定域因果性不成立。其中,2015年B.海森(B. Hensen)等的里程碑式实验首次关闭定域性漏洞(locality loophole)和探测漏洞(detection loophole)。^{[9]682}由此首次从实验上严格拒绝定域实在论,给“定域实在论的棺材上敲进最后一颗钉子”。^{[10]650}

综上,贝尔不等式及其实验检验在理论和实验上证明了定域因果性是错的。因量子力学隐含定域实在论错误,而否定定域实在论意味着否定定域性。而如果定域性是错的,那么,定域因果性就是错的,因为定域性及信号传递的定域性以定域因果性为前提。^{[6]25}换言之,定域因果性不是理解自然的正确理论。然而,定域因果性恰恰构成生物学解释生物分子结构形成的因果基础。

二、生物学解释分子结构形成的因果基础:定域因果性

众所周知,现代生物学奠基于机械论。机械论成为整个生物学中的压倒性思想和支配性解释方式。而对生物系统的机械论说明,则要证明作为机械的生物系统的诸构成部分存在的因果关系及其活动机制,因果性问题成为机械论解释的核心部分。^{[11]308,314}因果机械论在生物学中普遍被采用,尽管存在认识论和本体论意义上的机械论之争。笔者认为,如果不揭示出定域因果性构成生物学(特别是分子和细胞生物学)的因果基础,那么,不可能阐明生物学中的因果性及其与机械论解释之间的关系。下面将表明,定域因果性构成生物学家解释各种分子结构形成的因果基础,这集中体现在化学键(chemical bond)理论之中。

无疑,现代生物学对形成各种生物分子的结构力的解释由林奈斯·鲍林(Linus Pauling)所奠基。鲍林通过化学键来解释分子如何形成:

化学键的定义。——我们会说,在两个原子和一群原子之间有一种化学键,在此情形中,作用于诸原子的力是如此的,以至于诸力导致具有充分稳定性的集合体的形成,而这使化学家能把它们视为独

立的分子种类来考察。^{[12]6}

鲍林的定义表明,不同原子之间借助其化学键的吸引力形成集合体——分子,由此形成具有稳定结构的不同类的分子。

鲍林之后的生物化学家和分子生物学家秉承其思想,都根据原子之间的化学键来解释分子的形成。他们继承鲍林,将化学键区分为共价键和非共价键,后者又包括离子键、氢键和范德华力等,他们且根据化学键的性质来解释组成细胞的各种分子结构及其生物功能。其基本思想可概括如下:

①活细胞与无生命物都遵循同样的化学和物理规律,都由原子构成,而原子是保持一个化学元素之独特化学性质的最小单位,每一原子由带正电的原子核和围绕核运动的带负电的电子构成。②一个原子的化学性质由其电子数及安排所规定:当原子的最外层电子壳完全被充满时,原子的化学性质最稳定。当两个毗邻原子的外层电子壳共享电子时,就形成共价键。③两个或两个以上的原子通过共价键结合在一起而形成分子,从这些原子所形成的分子的三维结构由每一共价键所连接的键角和键长所定义,围绕碳原子的共价键的精确方位规定所有有机分子的三维几何结构。④构成一切有机体的有机分子可分为糖、脂肪酸、氨基酸和核苷酸四大类小分子,一个细胞的干物质的绝大部分由高分子组成,主要是多糖、蛋白质和核酸(DNA和RNA);这些高分子是各自以糖、氨基酸和核苷酸等小分子作为单体连接而成的多体。⑤蛋白质是最多样的高分子,由20种氨基酸通过肽键共价地连接成多肽链,蛋白质构成一个细胞的干物质的一半。⑥核苷酸在细胞内的能量传送反应中扮演中心角色,核苷酸也连接起来形成包含信息的RNA和DNA分子,DNA和RNA由四种核苷酸分子组成,中间通过共价键连接,DNA两股之间通过氢键非共价地连接成双螺旋结构。⑦蛋白质、RNA和DNA分子凭借重复性的缩合反应而由亚单位合成出来,正是亚单位的特定序列规定它们的独特功能。⑧四种弱的非共价键(氢键、静电吸引

力、范德华吸引力和疏水力)保证高分子能专门绑定其它高分子或去选择小分子。⑨这些非共价键具体指定一个高分子(如蛋白质、DNA和RNA)的精确形状,并容许一个大分子去绑定另一个所选择的分子(包括大分子和小分子),由此形成更复杂的分子机器(如核糖体)。⑩多肽或RNA链的不同区域之间的非共价键容许这些链折叠进到独特的形状之中,由此形成独特构象。⑪由共价键和非共价键共同确定高分子及高分子复合体的三维几何结构,并具体指定分子之间的化学反应的绑定位点的专门性和特异性,由此规定其生物化学反应的功能的特异性专门性。⑫不同分子之间的绑定关系的产生过程是通过分子之间的随机碰撞实现的,即,如果不同分子之间的碰撞的表面结构符合锁匙匹配关系,那么,它们之间就能形成更大的分子或分子复合体,并产生特异的化学反应。⑬换言之,不同分子及其相互作用的生物功能的实现,是由细胞之内的分子碰撞的随机过程及分子之间的结构上的锁匙匹配关系决定的。^{[13]39-64}

细察上述基本思想,可看出生物学家阐明细胞结构及其功能的三个核心论题:

(1)积木论题(称为 B_i 论题):构成所有细胞的分子都由基本的化学小分子作为基本单位,通过积木似地加减连接而成,小分子(单体)通过共价键和非共价键连接成高分子和分子复合体(多体);(①-⑨句的意思)

(2)随机生成论题(称为 R_i 论题):所有分子结构的产生都是凭借分子之间的随机碰撞,并依照分子之间表面的锁匙匹配关系生成的,生物结构凭借偶然性生成,并不需要设计和意图;(⑩⑪⑫⑬句的意思)

(3)结构决定功能论题(称为 S_i 论题):生物上的专门功能的实现必须通过分子之间表面的接触,并依照分子之间的表面的结构上的锁匙匹配关系来进行,即分子结构决定其功能。(⑨-⑬句的意思)

笔者认为,这三个核心论题都建立在定域因果性之上,因它们都基于化学键理论,而化学键的作用

本性以定域因果性为基础。

依照生物化学,有机的生物小分子及由不同小分子(如氨基酸、核苷酸)形成的高分子(如氨基酸形成的多肽),都是通过原子之间的共价键形成的。而共价键的键长通常是0.1纳米左右。尽管原子的最外层电子并没有固定的轨道,而是形成绕核运转的电子云,且不同原子之间共享的电子数目不同,键长和键角也不同,但这并不妨碍我们通过抽象,把空间中的区域划分为半径 ≤ 0.1 纳米的物理点。由此,分子之间要发生因果作用(如,形成和打破共价键,有机分子之间的机械碰撞,等),必须依次通过空间中的这些半径为0.1纳米的物理点才能形成因果关系,并连续地传递因果作用。换言之,依照第一部分所述定域因果原理,形成共价键的分子之间的因果作用的传递,是从同一空间方向排列的、半径 ≤ 0.1 纳米、且彼此邻近的物理点依次定域地传递下去的,而不能即时地在不相邻的物理点之间传递。例如,若A、B、C、D是在一个空间方位排列的彼此相邻的、半径 ≤ 0.1 纳米的四个物理点,那么,依照共价键的作用本性,因果作用只能依次从A传B、B传C、C传D,而不能绕过B从A即时地传到C和D,即形成共价键的因果作用机制是定域性的。同样的推理也可应用到分子间的非共价键的因果作用机制。因为,尽管非共价键是通过一种原子失去电子、另一种原子得到电子形成的,由此与共价键共享原子之间的外层电子不同。而且,与共价键相比,非共价键的键长长于共价键的键长(如,离子键键长约为0.25纳米左右,氢键键长约为0.17纳米左右,范德华力键长约为0.35纳米左右^{[13][48]}),且键的强度一般远小于共价键,但其吸引力本性与共价键没有本质区别,因为两者在空间时间的作用差别只是键长的差别,超出各自的键长,则对空时中的其他物理点的因果作用同样为零。因此,非共价键的因果作用机制同样是定域性的。换言之,当我们考察非共价键所产生的吸引力的作用范围和传递机制时,我们只需把形成和传递因果作用的物理点的半径更改为不同非共价键的

键长而已,就可得到“非共价键的因果作用同样遵循定域因果性”这一结论。

化学键作用的定域因果本性使得上述三个论题同样基于定域因果性。

首先,依照B₁论题,构成细胞的所有分子要么通过共价键、要么通过非共价键连接。而上面分析表明,通过共价键和非共价键的分子之间的连接都是依照定域因果性来发挥因果作用的。故B₁论题以定域因果性为前提。其次,依照R₁论题,不同分子之间要形成键,必须凭借分子之间的随机碰撞才可能。这表明,分子之间在非共价键和共价键吸引作用距离之外是不存在因果作用的,分子之间的吸引力必须处在由这两种键的作用半径所决定的物理点之内才能进行,由此依照定域因果性机制来进行。例如,若A分子的非共价键的作用半径范围为0.35纳米,则其他分子(如B)的随机漫步只有进入距A分子0.35纳米半径的圆圈之内才能形成有效范德华力。而如果B在0.35纳米半径决定的圆圈之外漫步,则A和B不能产生范德华力。而离子键、氢键、疏水力、亲水力和共价键的形成同样如此。这表明,在分子的随机漫步的碰撞过程中,分子之间因果作用力的传递和化学键的形成,同样依照定域因果性进行。最后,S₀论题同样以定域因果性为前提。理由是,分子之间的表面的接触及其表面结构的锁匙匹配关系明显以分子之间的非共价键和共价键作用为前提,而这两种化学键的作用的发挥以定域因果性为基础。

综上,化学键理论构成生物学解释生物分子和细胞的结构和功能的基础,而化学键理论基于定域因果性,而“结构决定功能”等生物学的三个核心论题以化学键理论为基础,由此,生物学的因果机械论的根基是定域因果性。

三、结论及进一步研究的问题

第一部分表明,依照量子力学,定域因果性不是理解自然的正确理论。第二部分表明,生物学的因果机械论的根基是定域因果性,由此与量子力学所揭示出来的因果作用原理不相容。对此不相容性,

少数学者有所察觉。如约翰乔·麦克法登(John Joe McFadden)等指出,关于分子生物学的作用力的一般理论与量子力学的力的理论不相容。^{[14][57]}米歇尔·薄达罗(Michael Bordonaro)等指出:在分子生物学中,几十年来,生物学家普遍相信仅仅经典物理学就足够描述生物系统。大多数生物学家认为,量子理论的反直观的含义与他们的研究无关。^{[15][11,28]}可见,依照大多数生物学家和物理学家,这种不相容性并不影响生物学的研究,更不构成对生物学理论根基的挑战。一些生物学家甚至认为,生物系统的特征使量子现象不可能在生物中扮演重要角色,原因在于,当暴露于环境的波动下时,生物系统倾向于温暖湿润且多噪声,这些条件通常被认为迅速地导致量子退相干现象,由此抑制量子特征。这就是反对量子效应在生物系统中扮演重要角色的“退相干”论证。^{[15][13-15; [16][viii, 296]}另一些生物学家则认为,量子效应在生物系统中扮演角色,但只是间接角色。量子力学由此对分子的基础及其基质负责,同时,分子的生物功能通过结合分子的达尔文主义和经典统计物理学来解释。^{[16][307]}笔者认为,生物学家完全没理由忽视这种不相容性。原因在于,尽管化学键理论基于量子理论,但生物学家和生物化学家所理解的量子理论却基于不正确的定域因果性,由此与量子理论奠基于非定域因果原理矛盾。非定域因果性才是理解自然的正确理论。而且,正如安蒂娜·马里斯(Adriana Marais)所指出的那样,基本上,所有分子都通过量子力学来描述。有机体的生存和功能都依赖于分子之间动力学上的量子效应。^{[17][7]}这表明,生物学不能建立在不相容的因果原理基础上:解释低层次的分子结构的形成需要基于非定域因果性,而解释这些分子构成的高层次结构和功能却基于定域因果性。即,在生物学的理论基础中存在一个巨大矛盾:同时用不相容的定域和非定域因果性来解释生物系统。当然,这个矛盾在生物学和生物化学产生之时并未显露,而是随着量子力学中贝尔定理的提出及其实验验证否定定域因果性而突现出来的。究

其原因在于,从科学史来看,鲍林等运用量子力学建立化学键理论、以解释生物分子的结构形成时,非定域(和定域)因果性尚未进入物理学(更别说生物学)的基本概念之中。尽管量子力学创始时的量子理论隐含非定域因果性,但(非)定域因果性概念至少到1974或1976年后才用于考察量子现象。^{[6][17]}而且,在1930年代以后,生物学与量子力学是平行而独立发展的。由此,(非)定域因果性概念对生物学来说完全是一种异己的概念。然而,随着量子力学中贝尔不等式的提出及其实验检验证明了定域因果性不是理解自然的正确理论,生物学基础中隐含的这个巨大矛盾才真正突现出来。由此,克服这个矛盾是生物学和生物哲学面临的重大课题。下面,笔者从生物学哲学的角度对此提出初步看法。

首先,我们必须放弃现有生物学哲学的认识论的因果机械论,依照微观上的基本粒子相互作用的非定域因果原理,从形而上解释分子结构形成的机制。近年来,少数学者开始将拓扑学应用于生物学,以解释蛋白质的折叠、生物的结构和功能。^[18-19]但这些研究都未依照非定域因果原理来进行。因此,如何基于非定域因果性,建立基于量子相关性的分子结构的拓扑理论,由此阐明生物分子结构流变中的拓扑不变性,乃是学界面临的重要任务。

其次,需要重估分子生物学的达尔文主义和统计力学基础,并重新引入目的论解释。达尔文主义和统计力学都奠基于定域因果性,并依照纯粹偶然性解释分子结构的形成及其功能,由此排斥目的论解释。然而,正如康德所担心的那样,机械力只能产生偶然性,不能导致合目的性和必然性。^{[20][646]}康德的担心与生物物理学的最新研究一致。例如,这种研究表明,通过动力学分析和统计力学分析得到同一结论:热力学识别无法说明翻译过程中观察到的极低出错率。^{[21][677]}由此,基于机械碰撞的动力学,结合达尔文主义和统计力学无法说明遗传信息的因果传递机制,基于定域因果性的机械论不能解释生物体的功能的合目的性和物种遗传的连续性和必然性特

征。笔者赞成有学者关于目的概念不能还原为因果说明的观点及其论证^{[21][42-159]},并认为我们需要基于非定域因果性,结合目的论来解释生物分子的结构和功能。

第三,需要基于非定域因果原理,对生物学的三个核心论题做出重新评价,并在此基础上对生物分子和生物系统的连续性和个体性做出解释。依照生物学家,物种个体世代的组合和结构的连续性,是遗传物质结构中的连续性的结果。^{[22][27]}然而,由于自然的因果作用的连续性原理不是基于定域因果性,而是非定域因果性^[47],因此,通过达尔文主义和统计力学,依照分子之间的机械碰撞是不能解释物种的个体性和世代的连续性的,因为两者都基于定域因果性。而且,依照“积木论题”,生物学对生物结构的形成及转变的说明类似积木游戏,而自然实际上是非定域性的。任何通过以儿童积木游戏方式组合而成的世界的场景,都与物理学家在贝尔游戏中所揭示出来的这种非定域性不相容。^[47]换言之,我们必须拒绝“积木论题”,因它不能解释生物结构的连续性。同时,必须基于自然的非定域性特征,重思“遗传物质的结构中的连续性与物种个体的世代组合和结构的连续性”问题。

总之,我们需要从非定域因果性出发,重估生物学的根基;放弃因果机械论,结合量子相关性和拓扑学来确立分子结构基础;重估生物学的达尔文主义和统计力学基础,重新引入目的论,以解释生物系统的结构、功能及遗传特征何以可能。

参考文献:

- [1] Artmann S. Biological Information[C]//Sarkar S, Plutynski A.(eds.)*A Companion to the Philosophy of Biology*. Oxford: Blackwell Publishing, 2008: 22-39.
- [2] Phillips R, et al. *Physical Biology of the Cell*[M]. 2th ed. London and New York: Garland Science, 2013.
- [3] Luciano B. The Interlacing of Upward and Downward

Causation in Complex Living Systems: On Interactions, Self-Organization, Emergence and Wholeness[C]//Paoletti M P, Orilia F.(eds.)*Philosophical and Scientific Perspectives on Downward Causation*. New York: Routledge, 2017: 180-202.

[4] Gisin N. *Quantum Chance: Nonlocality, Teleportation and Other Quantum Marvels*[M]. Springer, 2014. DOI: 10. 1007/978-3-319-05473-5.

[5] Gregg J. *Quantum Objects: Non-Local Correlation, Causality and Objective Indefiniteness in the Quantum World*[M]. Springer, 2014. DOI: 10. 1007/978-3-642-37629-02.

[6] Wiseman H M. The Two Bell's Theorems of John Bell[J]. *Journal of Physics A: Mathematical and Theoretical*, 2014(47): 1-35. DOI: 10. 1088/1751-8113/47/42/424001.

[7] 杨小明,等.因果性的数学解释[J].科学技术哲学研究, 2015(4):32-36.

[8] 罗嘉昌.爱因斯坦定域性破坏的哲学意义[J].自然辩证法通讯,1981(3):37-45.

[9] Hensen B, Bernien H, Dréau A, et al. Loophole-free Bell Inequality Violation Using Electron Spins Separated by 1.3 Kilometres[J]. *Nature*, 2015(526): 682-686. <https://doi.org/10.1038/nature15759>.

[10] Wiseman H. Death by Experiment for Local Realism[J]. *Nature*, 2015(526): 649-650. <https://doi.org/10.1038/nature15631>.

[11] Tudor M B. Mechanisms in Molecular Biology[C]//Glenan S, Illari P.(eds.)*the Routledge Handbook of Mechanisms and Mechanical Philosophy*. New York: Routledge, 2018: 308-318.

[12] Pauling L. *The Nature of the Chemical Bond and the Structure of Molecules and Crystals*[M]. Ithaca: The Cornell University Press, 1960.

[13] Bruce A, et al. *The Essential Cell Biology*[M]. 5th ed. New York: W. W. Norton & Company, 2019.

[14] Mcfadden J, Al-Khalili J. *Life on the Edge: The Coming of Age of Quantum Biology*[M]. New York: Crown Publishers, 2014.

[15] Bordonaro M, Ogrzyzko V. Quantum Biology at the Cellular Level- Elements of the Research Program[J]. *BioSystems*, 2013,

112(1): 11–30. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biosystems.2013.02.008>.

[16] Briegel H J, Popescu S. A Perspective on Possible Manifestations of Entanglement in Biological Systems[C]//Mohseni M, et al.(eds.)*Quantum Effects in Biology*. Cambridge: Cambridge University Press, 2014: 295–328.

[17] Marais A, et al. The Future of Quantum Biology[J]. *J. R. Soc. Interface*, 2018, 15(148): 1–14. <http://dx.doi.org/10.1098/rsif.2018.0640>.

[18] Bartocci C, et al.(ed.)*New Trends in Geometry: Their Role in the Natural and Life Sciences*[C]. London: Imperial College

Press, 2011.

[19] Scofield D F, Collins T C. Implications of Causality for Quantum Biology–I: Topology Change[J]. *Molecular Physics*, 2018, 116(12): 1–11. DOI: 10.1080/00268976.2018.1438675.

[20] 加拿大[莫汉·马修, [美]克里斯托弗·斯蒂芬斯, 编. 生物学哲学[M]. 赵斌, 译. 北京: 北京师范大学出版社, 2015.

[21] 费多益. 目的论视角的生命科学解释模式反思[J]. *中国社会科学*, 2019(4): 142–159.

[22] Nelson L D, Cox M M. *Lehninger Principles of Biochemistry* [M]. 5th ed. New York: W. H. Freeman and Company, 2008.

Local–Causality and the Foundation of Biology

Yuan Jianxin

Abstract: That Bell inequality and its test shows that it is Nonlocal–Causality, not Local–Causality is the correct theory to understand nature. By considering of the nature of chemical bonds and the three themes of biology, I argue that Local–Causality is the foundation of biology, which leads to a basic contradiction in the causal mechanism explanation of biology, that is, using Local–Causality and Nonlocal–Causality these two non-compatible principles to interpret biology system. Thus, the three core themes aren't sound (such as the theme structure determines the function). This requires us to consider the foundations of biology from the Nonlocal–Causality, we must give up the causal mechanism, use quantum–correlation and topology to establish the basis of the structure of molecular, revalue Darwinism and statistical mechanics, which is the basis of biology, revival teleology in order to interpret how the structure, function and the continuous inherit of biology system is possible.

Key words: (non)local–causality; biology; Bell inequality; chemical bond; core themes