

掙脫鳥籠*

—— 反思臺灣公共衛生議題裡的因果關係

陳瑞麟**

摘 要

當代社會的科技常常變成傷害人類的力量。問題是，在特定的案例中，科技產品是否真是傷害特定人們的原因？科技的疑似受害者往往會尋求司法救濟，希望能獲得損害賠償。司法機構不得不進行「是否有因果關係」的判定，否則無法裁決生產該科技物的被告是否應負賠償責任。可是，司法對於爭議中的因果關係是否存在的判定，還是得依賴科學研究——在公共衛生領域中，主要的研究工具是流行病學調查、醫學診斷等。科學對因果關係的判定依賴於某種特定的「因果觀念」和「推論方法」。醫學和流行病學主要使用規律因果觀和統計方法，研究的結果充滿不確定性和爭議，使得法律系統在面對臺灣當前許多公衛案例時陷入困境。本文提出一個「結構因果」的觀念——把因果關係視為穩定結構的變動——希望有

* 投稿日：2013年5月1日；接受刊登日：2013年9月27日。〔責任校對：簡蔓婷、吳姿徵〕。

致謝：本文是筆者參與中研院法律所補助、由邱文聰教授擔任總主持人的組群計畫「法律中的科學——擷取、轉化與自我再製」之研究成果，這個計畫使筆者能進行一次跨界的研究和對話，在此對中研院法律所的支持表達感謝。其次，感謝兩位匿名審查人提供的寶貴意見，使得本文作了相當的修訂。在計畫成果發表工作坊中，王榮麟、邱文聰、陳信行、陳政亮和其他與會朋友都對本文提供了有價值的評論和建議，在此一併感謝。

** 國立中正大學哲學系暨研究所講座教授。

穩定網址：<http://publication.ias.sinica.edu.tw/30706141.pdf>。



助於法律系統在面對臺灣當前公共衛生的爭議案例時，能夠作出最公正的判決。

關鍵詞：因果關係、公共衛生學、流行病學、科學哲學、RCA爭議、疫苗接種。

目 次

壹、導論：兩個需要判定因果關係的案例	伍、結構因果觀
貳、問題背景與解答方向：特定因果關係有可能被判定嗎？	陸、結構因果在病因學與流行病學的初步應用
參、流行病學傳統的因果觀念	柒、結評
肆、因果關係的判準與判定	

壹、導論：兩個需要判定因果關係的案例

1967年美國無線電公司（Radio Company of America, RCA）來臺投資，在桃園設廠，生產電視及電器產品，1992年關廠並資遣所有員工。1994年爆發有機溶液污染地下水事件。因為RCA公司在生產過程中，使用三氯乙烯、四氯乙烯做為清潔溶劑，兩種溶液在國際癌症分類組織中，被分類為2A級的「可能致癌物」，即動物實驗致癌性證據充分，但是流行病學資料不足¹。後來前RCA員工傳出

¹ 林宜平，死了幾位電子廠女工之後——有機溶劑的健康風險爭議，科技、醫療與社會，12期，頁89（2011年）。

多人罹癌，因而懷疑其病與職業和就業環境有關，於2002年組織「RCA自救會」，控告RCA公司的母公司（先後被轉售給美商奇異公司和法國湯姆笙公司），請求損害賠償。直到2010年法官才首度傳喚證人出庭，2013年官司仍然蹣跚緩步地行進中²。臺灣公共衛生學界針對RCA案例總共產生十來篇調查報告與論文（其中九篇為發表在國際公衛或流行病學期刊），臺灣科技與社會學界於2006年起開始關注此案，林宜平發表〈女人與水〉成為本土STS的經典研究之一³，2011年《科技、醫療與社會》期刊第12期推出「公害、職災與科學：RCA事件」專輯，一共發表四篇研究論文⁴。協助RCA自救會打官司的「財團法律扶助基金會」的林三加律師表示，RCA案有三大爭議：「因果關係」、「時效」、「母子公司應負連帶賠償責任」。其中最困難的問題是舉證讓法官認定員工罹病與污染有「因果關係」⁵。

2009年春夏之交，北美洲發現H1N1新流感病毒感染致死的案例。世界衛生組織在6月時發佈全球性的新流感最高級警戒，要求各國政府盡快執行新流感疫苗的整備工作。進入秋季，我國也開始有國民感染新流感，並有死亡案例出現。政府因此向國際生技藥廠諾華購買數百萬劑疫苗，同時責成本土國光生技製藥公司負責研發新流感疫苗和自行自製，在秋冬之交決定「全民施打新流感疫苗」，一人至少一劑，幼童兩劑。國光生技製藥於11月時宣佈研發

2 台灣科學研究電子郵件討論群（sci-study@googlegroups.com）持續有相關的討論與報導出現，例如2013年4月到8月間以RCA案開庭為標題的信件討論串。雖然這不是一個開放的討論群，但是其討論信件可以在網上搜尋到。

3 林宜平，女人與水——由性別觀點分析RCA健康相關研究，女學學誌：婦女與性別研究，21期，頁185-211（2006年）。

4 陳信行，司法正義與科學事實如何交會？從Daubert爭議看法律、科學與社會，科技、醫療與社會，12期，頁17-60（2011年）。陳政亮，流行病學的政治——RCA流行病學研究的後設分析，科技、醫療與社會，12期，頁113-157（2011年）。林宜平（註1），頁61-112。Paul Jobin、曾育慧，白老鼠上法院——從兩例工業污染訴訟案談起，科技、醫療與社會，12期，頁159-204（2011年）。

5 林宜平（註1），頁64。

疫苗成功並投入量產。政府於16日開始寄發通知給全民，幼童優先接種新流感疫苗。經過一個月左右的施打，數百萬人已經接種疫苗。但陸陸續續有施打後不適症狀的不良反應案例浮出。12月底爆發一起疑似接種疫苗的死亡事件，家在臺中7歲的劉小弟在11月19日接種國光疫苗後，起疹發病高燒不退，經過一個多月的救治，在12月21日不治身亡。劉小弟的父親是位醫生，他控告衛生署疾病管制局「錯誤政策殺人」，也要申請預防接種受害救濟。這起疑似死亡事件爆發後，引發民眾巨大的疑慮，而爆發「緩打潮」。媒體在2009年12月22日時報導，施打疫苗後接獲64個嚴重不良反應的通報案例，其中有孕婦死亡、胎兒畸形、永久性殘疾等等⁶。2010年1月初，又有一位媽媽出面控訴她的五歲小孩在施打疫苗後死亡。究竟三氯乙烯等有機溶劑是否引發（cause）前RCA員工罹癌？H1N1疫苗注射是否是劉小弟死亡的原因？

在兩個案例中，疑似受害者均尋求司法救濟，希望能獲得損害賠償。司法單位（法院）不得不進行「是否有因果關係」的判定，否則他們無法裁決被告是否應負賠償責任。可是，法官並不是科學家，他們不可能親自調查研究以決定爭議中的因果關係是否存在，他們勢必得依賴科學研究——流行病學調查、醫學診斷等。麻煩的是，科學並非萬能，它的研究充滿不確定性，使得必須明確裁決勝訴敗訴的法律系統面對來自科學家的證詞時充滿挫折⁷，導致法律系統在面對當前許多公衛爭議時陷入困境。一般而言，這困境以兩種形式顯現：或者由於科學上的不確定，以及總是有多元原因造成相同結果的事實，使司法在判決時傾向保守心態，低估因果關係成立的可能性；或者過於強調保護弱勢者的心態，強調司法的救濟

6 曾雪蒨、許佳惠、沈能元，打新流感疫苗後7歲童敗血症死，蘋果日報，2009年12月22日，<http://appledaily.com.tw/appledaily/archive/20091222>（最後瀏覽日：2013年4月24日）。

7 陳信行（註4），頁44-48。

性，使得法律判決似乎與事實真相不合。這些困境不僅僅是司法的、也是科學的和社會的。之所以是科學的是因為公共衛生和醫療等相關科學，受制於它們現有的觀念與方法，無法擺脫科學的不確定性；之所以是社會的是因為我們無法提出一個有效的機制（包含觀念）來解決司法與科學對這些重大社會事件的「力不從心」。該如何解決這類三合一困境？

本文企圖提出一個新的「結構因果觀」（the conception of structural causation）來幫助司法、科學和社會擺脫上述困境，使司法判決和事實真相可以和諧一致，以解決社會的重大困擾。這個觀念的最大特色是把「從原因到結果」的因果歷程理解成一個系統的內在結構改變的動態歷程。然而，一個系統之所以會有內在結構的改變，是因為系統外的某種因素進入系統而「催化」（catalyze）系統內部的既有結構產生變化。因此，「原因」將被分析成「催化因」（catalyzing cause）和「結構因」（structural cause）。這個區分帶來的最大變革是，在尋求任何「因果關係」時，我們必須同時考察催化因和結構因的聯合作用。本文據此發展一個推論並判斷「特定因果關係」（particular causation）的方式。然而，它的前提是：已經確定某種東西確實是某系統產生某種結果的催化因。如此本文並未完全解決「如何確定某種東西是某系統有某種結果的催化因」這個針對一般因果關係（general causation）的「溯因問題」，例如，如何確認「三氯乙烯」一般而言確實是癌症的催化因之一？要解決這個問題，我們仍然需要借重「動物實驗」、「傳統流行病學調查」、「醫療診斷」等等方法。如果一個「一般因果關係」可以被建立，那麼一旦發現系統內存在催化因，「特定因果關係」就可以被判定成立。可是，即使「一般因果關係」不清楚，「結構因果觀」結合「逆推法」（abduction）仍有潛能幫助我們進行「特定因果關係」的

判斷⁸，這是「結構因果觀」的價值所在。

貳、問題背景與解答方向：特定因果關係有可能被判定嗎？

如果司法系統對因果關係的歸責審判要依賴於科學界對於是否存在因果關係的判定，而處理公共衛生爭議的科學免不了要涉及公眾和社會——這是社會科學家的領域，又當前科學研究對於因果關係的判定要依賴於某種特定的因果觀念，它們有可能是過去哲學理論的產物，卻受到當前哲學家的反省與挑戰⁹。這意謂著當前公共衛生的法律困境同時也是各種學科共同的困境——誠如邱文聰指出RCA案例顯現的因果關係議題，是法學、流行病學、醫學、哲學與社會學等所必須共同面對的——也許需要各種學科合作來尋求一個更好的答案¹⁰。

學科之間的合作聽起來很理想，然而各學科之間也有自己的傳統，形成自己的一套因果觀念和因果關係的判定模式，傳統運作上似乎自給自足，不假外援。法律學者何建志指出，法律學界一

8 陳瑞麟，建構RCA事件調查的因果推理——結構因果與模型逆推法的取向，政治與社會哲學評論，46期，頁81-130（2013年）。此文針對RCA案例，使用「結構因果觀」和「模型逆推法」建構一個完整的推論。本文則對「結構因果觀」作了更詳細和延伸性的發展。

9 正因此，《科技、醫療與社會》期刊在RCA專輯的同期也推出「因果關係」的議題討論，分別由法律、哲學與社會學的學者發表對一般性「因果觀念」的相關論述，有：何建志，法律系統對因果關係之建構，科技、醫療與社會，12期，頁205-216（2011年）；陳思廷，因果關係的哲學探究之不同面貌——一個簡要概覽，科技、醫療與社會，12期，頁217-232（2011年）；陳政亮，流行病學與社會分析的因果關係，科技、醫療與社會，12期，頁233-242（2011年）；王榮麟，因果關係的推論需要多少證據的支持？，科技、醫療與社會，12期，頁243-249（2011年）。

10 邱文聰，如何克服公衛訴訟中因果推論的難題——法律系統面對風險社會的一個挑戰，科技、醫療與社會，14期，頁233（2012年）。

般區分「事實因果關係」與「法律因果關係」，在司法實務上主要運用後者¹¹。然而，「法律因果關係」其實是擷取「事實因果鏈」中被法律規範的部分，「法律因果關係」的具體內容並不能抵觸「事實因果關係」。流行病學界則有自己因果觀念，以及一整套判定因果關係的判準和獲取資料的統計方法，並有一個長遠的討論傳統¹²。哲學界對因果關係的討論源遠流長，也以某種迂迴隱晦的方式影響其它學科，例如18世紀哲學家休姆（David Hume）和康德（Immanuel Kant）的因果觀念常常被其他學科（法律、流行病學等）指涉，然而晚近對因果關係和推論模式的哲學思考，在臺灣的部分如陳思廷建議因果力（causal power）的觀念¹³、王榮麟提議「最佳說明推論」、筆者提議「模型逆推法」以掌握因果關係的推論模式等¹⁴，並不為其它領域學者熟悉，因此尚不能對其他領域產生影響。

即使「事實因果關係」與「法律因果關係」的區分可行，司法界也可能形成自己對「事實因果關係」的判準，例如日本的法律界建立的疫學（流行病學）四原則（下文討論）的審判案例，主張疑似病原與結果的關係符合「疫學四條件」即可判定「一般因果關係」成立。儘管如此，我們仍無法據以證明每一個特別結果的發生，一定是由該原因引起的。這乃是基於統計推論的邏輯與多數疾病（慢性病）可以由多因子引發的大量經驗：因為流行病學家使用統計來建立病因與疾病的關係，又大多數疾病（特別是癌症）的產

11 何建志，台灣H1N1疫苗接種不良反應事件之因果關係——科學不確定性與法律舉證責任，法律與生命科學，4卷1期，頁1-22（2010年）。

12 EVOLUTION OF EPIDEMIOLOGIC IDEAS: ANNOTATED READINGS ON CONCEPT AND METHODS 2-46 (Sander Greenland ed., 1987); Nancy Krieger, *Epidemiology and the Web of Causation: Has Anyone Seen the Spider?*, 39(7) SOC. SCI. MED. 887, 887-903 (1994). 陳建仁，流行病學——原理與方法，頁13-72（1999年）。王榮德，流行病方法論——猜測與否證的研究，5版，頁41-57（2003年）。

13 陳思廷（註9），頁217-232。

14 王榮麟（註9），頁243-249；陳瑞麟（註8），頁81-130。

生被認為是多因子，這使得接觸某致癌物並不必然推出一個人罹癌必定是由該致癌物引起的。例如長期抽煙容易引起肺癌這個一般因果關係在流行病學中已被建立，仍不能推出一個得肺癌的人必定是長期抽煙引起的。據此，RCA案的審判長要求原告員工說明「個別（特定）因果關係」——亦即每個罹癌員工的疾病是否真的因為RCA廠充滿三氯乙烯而引起的——是一個超高難度的任務。陳政亮深具洞見地指出：「流行病學的推論無法跳到個體的層次，而個體的完全分析在實證醫學上又具有高難度；而後者，卻是司法體系所需要的最終證據」¹⁵。

面對這樣的困局，陳政亮質問：流行病學應當臣服於司法的「正義論上的個人主義」嗎？他主張流行病學的「集體原則正可以作為工業社會的正義原則；它所應當高舉的正義形式，不是當前司法體系的個人原則，它應當高舉『預防與保護大眾的人身健康』的價值」¹⁶，同樣地，陳信行也期待在集體性的公害污染訴訟案中，只要原告能舉證證明「一般因果關係」（某物確實造成某病症），「特定因果關係」需要被告來反舉證，法院即可為了公益考量判決原告勝訴，最重要的是基於日本疫學四原則的審判模式也在臺灣1994年民生社區輻射鋼筋屋中被援用了¹⁷。

然而，即使在RCA或其它案例中，司法體系應該採納集體正義和公益的價值，以「一般因果關係」的證明來作為審判依據，這個模式仍然無法被援用到H1N1新流感疫苗疑似致死的劉小弟事件，因為在那個案例中，沒有任何「一般因果關係」可以被證明。甚至在RCA的案例上，由於被告基於自身利益，拒絕提供甚至隱匿員工資料，而且臺灣政府的勞保、就醫記錄等次級資料的殘缺不全¹⁸，

15 陳政亮（註4），頁122。

16 陳政亮（註4），頁125。

17 陳信行（註4），頁46。

18 林宜平（註1），頁87-89。

RCA員工受害的「一般因果關係」能否被「科學性地」證實還在未定之天。事實上，臺灣公衛學界已有九篇研究RCA案的論文在國際期刊中發表，這些研究的結論卻分成兩組：六篇來自臺大公衛所王榮德教授領導的團隊，但其中有一篇使用RCA地下水模擬混合物的動物毒理實驗，證實其為可能的致癌物；另一篇是直接RCA員工的職業流行病學研究，其它則是RCA廠環境的致癌性之風險評估、環境流行病學研究等¹⁹；這些研究傾向結論RCA廠的有機溶劑和員工罹癌有相當的因果關係。另外三篇來自勞委會勞研所委託的研究報告，均是針對RCA員工罹癌的職業流行病學研究，一篇得到RCA女性勞工罹患乳癌的比例相較於其它電子廠的比例偏高，但結論為「需更進一步的研究來說明女性乳癌與有機溶劑之間的關係」²⁰；另二篇則將RCA勞工與臺灣居民癌症死亡和發生率作比較，結論「無法顯示有機溶劑和癌症之間的因果關係」²¹。

陳政亮對勞研所的三篇論文作了深入的分析 and 批評，他指出這三篇論文選擇的測量尺度和比較模型都有相當的缺失，忽略許多可能的變因（例如沒有區分曝露與非曝露的員工，忽略「健康工人效應」、年齡、暴露時間等），結果可以說嚴重低估有機溶劑與員工罹癌的因果關係²²。他也分析了臺大公衛所的論文，顯示該研究較貼近社會真實，並稱讚它挖掘答案的學術誠意。可是，即使陳政亮的

19 更精確地說，一篇是針對 RCA 廠地下水的污染物濃度對當地居民健康造成多少威脅的風險評估，一篇則是針對下游地區居民健康的環境流行病學研究；一篇追蹤 RCA 女性勞工子女罹患白血病的比例，一篇追蹤男性勞工子女新生兒的心臟缺陷。林宜平（註4）和陳政亮（註4）均作了相當的分析，本文不再一一引證。

20 究竟有沒有進一步的研究呢？或者勞研所的團隊願意承認臺大公衛團隊（Tzu-I Sung et al., *Increased Standardized Incidence Ratio of Breast Cancer in Female Electronics Workers*, 7 BMC PUB. HEALTH 102, 102-111 (2007), 網址：<http://www.biomedcentral.com/1471-2458/7/102>（最後瀏覽日：2014年3月28日））的研究是進一步的研究，因此足以支持至少女性員工的乳癌與有機溶劑有因果關係？

21 林宜平（註1），頁84-87；陳政亮（註4），頁136-144。

22 陳政亮（註4），頁136-144。

分析能夠強化「有機溶劑與員工罹癌」的一般因果關係的論據，仍然無法滿足審判長要求的「個別因果關係」。

在新流感疫苗傷害的案例中，疑似疫苗接種後不良反應事件，其數量至2010年3月23日止，累積1,381例。預防接種受害救濟的申請至2010年4月2日止一共478件，由行政院衛生署預防接種受害救濟審議小組根據個案逐一審定。完成審議者126件，被認定與疫苗相關者僅有1件！無法排除者（但也不肯定）只有15件，其它都與接種疫苗無關²³。審議成員是主要醫學家和醫生，他們根據疑似受害者的生理狀態來進行判定，無疑地，他們也依據某種因果觀念。

何建志分析審議的結果，指出被認定因疫苗接種導致不良反應者是因為受接種者次日於接種部位出現紅腫，第四天紅腫範圍達8×13公分。「無法排除者」則多屬皮膚症狀，「無關」的案例多歸為其他疾病或既有風險。他因此評論「審議小組專家認定相當嚴格」²⁴，他認為「由目前審議小組公開之審議結果及理由觀察，其因果判斷方式傾向片面重視科學判斷層面，而忽略法律因果關係層面」²⁵。問題是，審議小組在科學因果的判斷層面夠堅實嗎²⁶？何建志注意到「原本身體健康的人在接種疫苗後出現症狀，審議小組即判定『依據目前臨床醫學文獻及流行病學研究報告，應與本次預防接種無關』，如注射疫苗出現顏面神經麻痺的一些案例」²⁷。從這兒我們立即可以看到審議小組對因果關係的判定不僅十分嚴苛，其理由似乎存在某種矛盾：既然是逐案審議，就表示要判定「特定因果關係」！那麼為什麼在判定「無關」的個案中，卻引用臨床醫

23 何建志（註11），頁8。

24 何建志（註11），頁9。

25 何建志（註11），頁18。

26 我們反過來可能懷疑，審議小組有可能基於政治、經濟與法律考量（避免引發政治爭議、保護官員和降低法務成本等等），以一種極為狹隘的因果觀念來從事此案中的因果關係之判定。

27 何建志（註11），頁12。

學文獻及流行病學研究報告（只能建立「一般因果關係」）來作依據呢？更何況，H1N1是新型的流行性感冒，累積不了多少疫苗注射的臨床醫學和流行病學所需的資料，如此又何來相關的研究呢？究竟審議小組是依據什麼類型的預防注射之臨床醫學和流行病學的研究報告而作這種判定呢？

走筆至此，讓我們把上述關於RCA公害事件和新流感疫苗注射事件的科學（公衛）、法律、社會和哲學的討論，整理成幾條命題：

- (1) 司法體系可以在實務上區分「事實因果關係」與「法律因果關係」，然而在公衛訴訟中審判無法迴避「事實因果關係」的判定。
- (2) 司法體系需要依賴科學體系（公衛學家、醫學家）來判定因果關係，然而後者往往充滿不確定性和爭議。
- (3) 事實因果關係可以區分「一般因果關係」和「特定因果關係」兩個層次，前者卻不必然推出後者。
- (4) 在公衛議題中，特定因果關係的建立極端困難。
- (5) 在許多公衛議題中，甚至「一般因果關係」的建立也不容易，科學界往往沒有共識，甚至有對立的結論。
- (6) 「事實因果關係」的判定依賴於特定的因果觀念。

這六個命題指出：要對公衛爭議有更好的解決，我們勢必得反省因果觀念，並尋求**特定因果關係建立的可行性**——這正是這篇論文的目標。本文打算從因果關係的哲學根據下手，反省「因果」的本質，思索「特定（個別）因果」的觀念，使得由此而來的特定因果關係的推論模式和判定依據可以被發展出來²⁸。我希望這個「特

28 必須先行一提的是，應該要把此處所謂的「特定（個別）因果」與批評家所批評的「個人主義」（individualism）和「生醫個體主義」（biomedical individualism）區分出來，後者意指忽視社會與集體面向、而只專注在個人身

定因果」的觀念，不僅可以被司法體系參考，據以設計足以更適切地體現「個別正義」的法律因果關係；也可以被科學界參考，據以設計「特定因果」的推論、判定和計算模式。為了實現這個目標，我採取的策略不是從哲學傳統出發，相反地，我將從流行病學本身對因果關係的理解傳統出發，建立一個基於流行病學傳統的「特定因果」觀念。

參、流行病學傳統的因果觀念

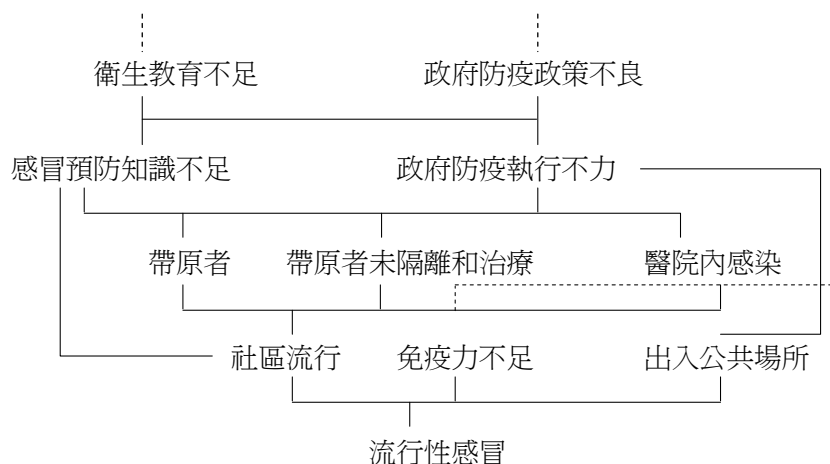
在當前流行病學家的因果論述中，有幾個主要的因果觀念或模型：第一個是因果網（web of causation）模型，由Brian MacMahon、Thomas F. Pugh和Johannes Ipsen在1960年的教科書《流行病學方法》（EPIDEMIOLOGICAL METHODS）提出，透過後來MacMahon和Pugh在1970年的教科書《流行病學：原理和方法》（EPIDEMIOLOGY: PRINCIPLES AND METHODS）而廣為傳佈²⁹。因果網模型認為疾病的發生，並非來自單一原因，而是多條彼此相關的因果鏈交織成因果網而造成的。例如一個人感染流行性感冒的簡化因果網可以繪出如圖1³⁰。

上的研究方法或取向。此種取向會產生一個人的疾病是一個人自己責任的想法，要避免或治療疾病，只能從個人的「生活方式」（lifestyles）或行為下手。雖然「特定（個別）因果」確實是關注個人或個案的特定疾病的發生的因果模式。如果這樣的因果模式可以被建立的話，那我們可以更妥當地來判定一個特定人物的特定疾病之發生，究竟是什麼樣的原因造成的。但是，一個「特定因果關係」模式並不會因此就不考慮社會做為個人疾病原因的一部分。陳政亮的論文並沒有特別去說明兩者的分別。

29 BRIAN MACMAHON & THOMAS F. PUGH, EPIDEMIOLOGY: PRINCIPLES AND METHODS 23-27 (1970); Krieger, *supra* note 12, at 889-90; 陳建仁（註12），頁28。

30 MacMahon 和 Pugh 的範例是梅毒治療和黃疸的因果網圖形，不斷地被複製。本文不擬重複，因此自行建構另一個較簡化的例子。

圖1 流行性感胃因果網的示意圖



資料來源：作者製圖。

在此因果網中的每一個節點，都代表疾病發生的一個因素——即一個原因，因此，每個疾病的發生都不是出於唯一原因，而且這些原因會依其因果路徑而傳遞到某些節點，最後匯聚造成一個人的疾病。如果想防止疾病發生，只要切斷此因果網中的某個連結，就有可能防治傳染病——例如不讓帶原者造成社區流感流行、或者提升個體免疫力、或者將帶原者做好隔離與治療等等。

因果網概念其實對更素樸的因果鏈概念的修正與擴張。因果鏈將因果關係理解成一個原因造成一個結果，此結果變成下一個新結果的原因，如此等等形成一條線或鏈的形象。因果網則進一步考慮許多看似獨立的因果鏈其實也有因果關係，因此會將不同的因果鏈「橫向」串起，構成果網。因果網模型很適合作為疾病預防的模型，因為它指出要預防疾病，只要找出因果網中容易切斷的連結並將之切斷，即有可能預防疾病的發生。因果網概念把流行病學家普遍接受的「多元因果」(multiple causation) 的觀念加以形象化，並配合統計方法的「多變項分析」(multivariate analysis)，成為當代

流行病學的支配性觀念³¹。

可是，如果要進行疾病因果關係的判斷，因果網模型被認為「沒有指出各因子（factor）之間的相對重要性」，也「未能指出各因子的作用類型」，流行病學家在多重因果的背景下，進一步區分充分原因（sufficient causes）和必要原因（necessary cause），並構成四種原因的組合：充分但非必要（某原因存在一定會造成某疾病，但沒有該原因時該疾病也可能發生）、必要但非充分（某疾病發生時必定會找到某原因，但是找到該原因時該疾病未必會出現）、充分且必要原因（某原因存在一定會造成某疾病，該疾病出現時，也必定能找到該原因）、既不充分也不必要（有該因子未必會發病，發病也未必能找到該因子）。在流行病學的領域中，充分原因和充分必要原因幾乎不存在，絕大多數的因子都是既非充分也非必要的因子，例如抽煙之於肺癌。抽煙的人未必會罹患肺癌，罹患肺癌的人也未必都抽煙，流行病學家又把這種因子稱為輔助因子（contributory factor）³²。

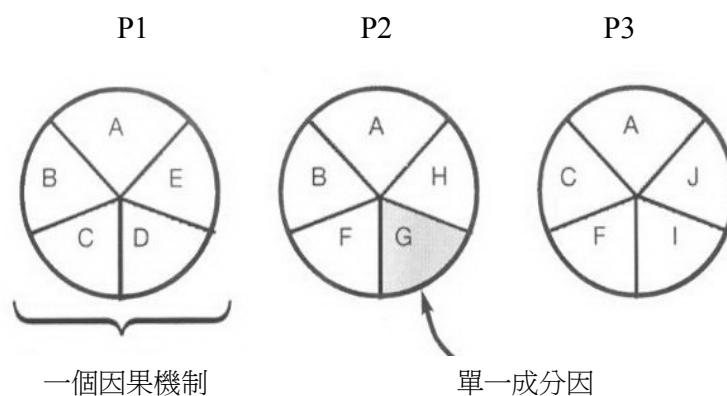
充分和必要原因的區分和組合確實指認出不同因子在結果的發生中的重要性，然而，在指認一個因子是充分或必要或僅是輔助的過程中，往往也使流行病學家對原因的關注狹隘化——例如關注在「某一」必要因子的尋求上，忘掉多重原因和因果網的存在才使得結果出現——亦即某些必要因子和其它因子的組合才使得結果出現。為了補救這個缺失，Kenneth J. Rothman提出了另一個著名的因果觀念或模型，並根據其形象（如圖2）而暱稱為「因果派模型」（causal pie model）³³。

31 Krieger, *supra* note 12, at 887-90.

32 陳建仁（註12），頁63。

33 Kenneth J. Rothman, *Causes*, 104 AM. J. EPIDEMIOLOGY 587, 587-92 (1976); Kenneth J. Rothman & Sander Greenland, *Causation and Causal Inference in Epidemiology*, 95 AM. J. PUB. HEALTH S144, S144-50 (2005); KENNETH J. ROTHMAN, *EPIDEMIOLOGY: AN INTRODUCTION* 23-27 (2d ed. 2012).（本文圖2取自 p. 24）

圖2 因果派示意圖



因果派模型理解疾病的因果關係為：導致一個疾病事件 (disease event) 有許多事件、條件或特徵，沒有一個單一的事件或條件能夠充分地使該疾病發生，而是必須聯合起來構成一個完全的因果機制 (causal mechanism) 才能使疾病發生，這整個因果機制就是「充分因」。如圖2 P1中的A, B, C, D, E每個代表一個事件或條件，合成一個「因果派」，做為疾病事件的充分因；而每個單一的事件或條件如A, B, C……等就是「成分因」(component causes)。進而，某種疾病事件的發生並不是起於唯一種因果機制，而是許多不同的因果機制 (充分因) 都可能導致同一疾病的發生，例如P2 (有A, B, F, G, H等成分) 和P3 (有A, C, F, I, J等成分) 的因果機制，也會導致同一疾病的發生。又如果A在導致該疾病發生的不同充分因中都可以找到的話，A就是必要因。不過，Rothman 並不特別重視必要因，他重視因果派模型顯現出的「多因性」(multicausality)，這個概念不僅強調每個充分因由許多不同的成分因構成的之外，還顯示同一結果可以被不同成分的充分因而導致。他說：「不見得要移除充分或必要因才能預防疾病。如果一個既非

充分或必要的成分因被封阻時，大量的疾病就可能被防止」³⁴。

Rothman也強調「原因之間的互動」：因果派模型設定幾個原因的協同作用（act in concert）以產生一個結果。「協同作用」不代表要同時，他舉例，想像一位頭部受傷的人，平衡感受到干擾，幾年後在碎冰路上摔倒跌傷臀部，則早年頭部創傷就是他後來的臀部跌傷中的一個成分因。因此，每一個「因果派」都代表一個成分互動的因果機制，從而為非統計性的互動（interaction）提供一個生物學基礎³⁵。若如此，要如何從統計中來指認一個疾病的因果機制是由什麼成分因構成的呢？考慮100,000人為母體的頭頸癌症患者中，有12人既抽煙又酗酒多年，3人不抽煙但酗酒，4人不酗酒但抽煙，只有1人既不抽煙又不喝酒。那麼在12位既抽煙又酗酒的患者中，有9人或75%可以歸因於抽煙；但同樣地，有8人或67%可歸因於酗酒，如此豈不超過100%？可是，抽煙和喝酒是可以互動的，我們不該假設歸因於只抽煙或只喝酒的百分比之和剛好是100%——這是犯了單一病因的錯誤³⁶。

Rothman指出1960年代的有流病學家估計癌症有90%是出於環境，但這是低估，因為環境因可以包括所有遺傳因之外的其它原因，因此從因果派模型來看應該是100%才對。同樣地，任何疾病的遺傳因也是100%。換言之，所有疾病都是遺傳體質和環境互動、以各種不同的比例組合而成的結果³⁷。

在我看來，因果網和因果派模型都是相當進步的因果觀念，然而它們卻受到批評和挑戰。流病學家Nancy Krieger在1994年發表一篇長文，質問：織起因果網的「蜘蛛」在哪裏？同樣地，「烘焙」

34 Rothman & Greenland, *supra* note 33, at S145.

35 *Id.* at S146.

36 *Id.*

37 *Id.* at S146-47.

因果派的「廚師」又在哪？

Krieger所謂的「蜘蛛」指的是更高層的流行病學理論，因為她認為「因果網」與「因果派」都是一種模型，然而模型並不獨立存在，它「必定基於或反映出某種理論」³⁸。那麼，支持因果網的理論是什麼？Krieger認為它仍然反映了「生醫個體主義」(biomedical individualism)的基本架構。她因此作出三點批評：第一，在此模型下，流行病學家在實務上的注意力不可避免地被導向「最接近」結果的因子，它們典型地把個人疾病的直接生物原因導向「生活方式」和其它風險因素，在預防或治療上就對準教育或醫療干預這類個人層次的手段。第二，它沒有區分個人疾病和群體疾病的決定因(determinants)，或者說，它沒有區分「個案的原因」(causes of cases)和「發生的原因」(the causes of incidence)。第三，它擁有生醫個體主義的三個關鍵特徵(缺陷)：(1)它強調疾病的生物決定因可以由健康照護系統來修復，把社會決定因視為次要的；(2)把群體看成是個體的總和，把群體的疾病模式看成個案的反映；(3)結果，使得公衛問題的解決最後仍然依賴於醫療體系。總而言之，多原因的因果網和因果派最後仍然是忽略或漠視疾病的社會脈絡³⁹。Krieger和其他流行病學家企圖發展一個「生態社會的」(ecosocial)流行病學架構或理論，其強調群體疾病發生的歷史、政治、經濟等社會因素，但在沒有拋棄生物學的條件下拒絕生醫個體主義的基本假定。

Krieger從公共衛生的群體和預防的觀點來看因果網和因果派模型有其意義，然而，Krieger指出的缺陷是生醫個體主義的問題，不是因果網等多因子因果觀念本身的缺失。就觀念言之，因果網和因果派模型本身從未拒絕社會、政治、經濟因子在疾病發生上的重要

38 Krieger, *supra* note 12, at 891.

39 *Id.* at 891-92.

性。更甚者，因果網和因果派模型反而具有提煉出本文重視的「特定因果關係」的潛能——當然，這並不是說它們完全沒有問題（見第五節討論）。我認為，真正的問題在於當前流行病學家慣用的統計測量方法和公式的解釋，以及判定因果關係的判準，無法在實務上實現因果網和因果派的多因子觀念。而且這套方法和判準預設一整套特定的因果觀念：(1) 它反映出「規律性的因果觀」，假定要建立因果關係必須要掌握大量出現的規律性現象（顯現在統計相關上）；(2) 它預設了條件句的邏輯；(3) 它在實務上追求「單一原因」，並把多元因果關係假想為許多「單一原因」的加總；(4) 基於統計推論的群體邏輯，無法把統計的結論應用到個案上。揭開與論證這四點是下一節的任務。

肆、因果關係的判準與判定

基於歷史的因緣，流行病學採納了統計學方法。流行病學家想知道許多可能的因素中，究竟哪個是導致某結果發生的決定因子。可是，流行病學家不能在人體上做實驗，以決定什麼樣的決定因子會產生什麼樣的疾病，而且它的目標包含了預防：把人群健康狀態的分佈狀況之知識，應用來預防疾病發生、控制人群的健康。他們便根據過去的資料作統計分析，並從19世紀的英國哲學家彌爾（John S. Mill）的歸納法（特別是差異法〔method of difference〕）中發展出比較兩個群體的統計測量方法。

所謂彌爾的差異法是指假定一個案A發生了P現象，另一個案B沒有，又假定A和B的所有其它條件都相同，唯獨A案多出C條件，如此可以判定C是A案發生P現象的原因或原因的一部分。因此，在流行學的群體測量實務中，個案A被設定為代表一個顯現出P疾病的群體A，拿它和健康的群體B加以比較，看看是否因為群體A曝露

在C條件（污染物、物理化學因子、細菌病毒等等決定因子或病原等等）而群體B沒有，結果顯示出C條件是或不是群體A罹病的原因。可是，流行病學往往面對的統計資料是群體A中只有一部分人發生P疾病，而群體B中也有人發生P疾病，若群體A都接觸了（曝露於）C，而群體B都沒有，那麼C是不是群體A中部分成員罹P疾病的原因？

要解決這個問題，流行病學發展出兩個基本比率：「曝露於特定因子（通常是生生物質）的群體的特定疾病發生率 R_e 」和「未曝露於特定因子的群體之特定疾病發生率 R_u 」，再由此兩個比率發展出幾個量度：(1) 風險差異（risk difference）= $R_e - R_u$ ：假定抽烟者得肺癌的比率 R_e 是0.1，不抽烟者得肺癌的比率 $R_u = 0.02$ ，那麼兩者的風險差異是0.08；(2) 相對風險（relative risk ratio）= R_e / R_u ：同上例，則抽烟者比不抽烟者得肺癌的相對風險、亦即「危險的可能性」要高出5倍；(3) 歸因比例（attributable proportion）= $[(R_e - R_u) / R_e] \times 100\%$ ：它的意義是可以把曝露於特定因子的群體之特定疾病歸因給特定因子的比例。如上述例子中的歸因比例是80%，亦即抽烟者得肺癌的人之中，有80%的比例可以歸因於抽烟，20%則歸給其他原因，雖然他們也抽烟。

由此觀之，儘管特定因子在很多個案中會導致特定疾病，可是因為特定因子不存在時，該特定疾病仍有可能發生，故流行病學家認為不能斷定曝露於特定因子的人得到特定疾病，就一定是由於該特定因子造成的。這也是之前區分「充分因」、「必要因」和「非充分和非必要因」的邏輯結論：因為多數因子既非充分也非必要，據此，特定因子存在時，並不表示疾病一定會發生；而且疾病發生同時也發現該特定因子時，仍不表示該疾病一定是該特定因子造成的。即使一個特定因子是必要因（例如流感病毒），而且該必要因存在（人體內有流感病毒），也不表示特定疾病一定會發生（身體帶有流感病毒者不見得會發病）。又幾乎沒有單一因子能是充分

因，那麼充分因和充分必要因就不必考慮了。這一切都使得個別因果關係的判定變得相當不確定——而流行病學家認為這種嚴格和謹慎的方法是好的、必要的。

如果大多數的致病因子（特別是生生物質）都是非充分且非必要因，為什麼有些曝露於該致病因子的個人會得特定疾病而有些不會？流行病學家從大量的經驗中發現：也許曝露的劑量和時間會影響人體得病的可能性——曝露的劑量越大、時間越久，得病的機率自然就越高——這才能真正作出正確的因果關係判斷。是否能把這些「變項」也納入因果關係的判斷中？

1964年美國公共衛生署特別顧問委員會提出五項判斷因果關係的標準（判斷）：（1）正確的時序性（因必須先於果）、（2）（重複出現的）相關一致性（假設原因與結果之間的統計相關性，重複地出現於不同場合）、（3）相關強度（假設原因與結果的統計相關性越大時，相關強度就越大）、（4）相關特異性（假設原因和結果越趨近於一一對應的關係時，特異性越高）、（5）相關的合理解釋（或譯「生物贊同性」，亦即有生物醫學知識來支持時，存在因果關係的可能性就越大）⁴⁰。1965年確立抽煙與肺癌的因果性的流行病學家Austin B. Hill在上述五項外再加入四項：（6）生物漸增趨勢（即假設曝露於因子的量越高，產生結果的可能性就越高，又稱劑量反應關係）、（7）融貫性（與既有的知識一致性越高，因果關係的可能性越大）、（8）實驗證據（有動物實驗或人體實驗來支持）、（9）類比（在某些情況中，可以由類比來推論因果關係）⁴¹。這九項一起被稱作Hill判準。

臺灣流行病學家王榮德在波柏（Karl Popper）的否證方法論之

40 陳建仁（註12），頁67-71。

41 Austin B. Hill, *The Environment and Disease*, 58 PROCEEDINGS OF THE ROYAL SOC'Y OF MED. 295, 295-300 (1965).

下，區分三種等級的因果關係判定基準：必要基準、次必要基準和參考基準。對他來說，必要基準就只有時序性。次必要基準指接近必要，只因在某些特殊情形下並不是絕對必要，有「一致性」、「機會無法解釋」、「沒有其他干擾性的解釋因素」和「合理性（融貫性）」。「相關強度」、「相關特異性」、「生物漸增趨勢」和「生物贊同性」被他列為其它參考基準，因為它們都不是必要的或近乎必要的⁴²。

從哲學分析的觀點來看，流行病學家列舉的判準似乎混著「因果關係的特徵」（亦即原因和結果之間的聯結顯現出來的特徵，有「時序性」、「相關強度」、「相關特異性」、「生物漸增趨勢」）和「掌握因果關係或證成因果關係假設的推論或方法」（即「一致性」、「融貫性」、「生物贊同性」、「實驗」、「類比」、「機會無法解釋」、「沒有其它干擾性的解釋因素」等等）。這些用來判定因果關係的特徵和掌握或證成因果假設的方法一起顯出流行病學家的因果觀念是哲學上所謂的「規律性的因果觀」（the idea of regularity causation）⁴³。

「規律性的因果觀」源於哲學家休姆，他分析「因果」的概念，指出其具有三個基本特徵：因對果的時間上的先在性、因和果發生上的時空鄰近性、因與果先後出現的規律⁴⁴，第一點相當於流行病學家揭櫫的「時序性」，第三點相當於「相關強度和相關特異性」（特定因與特定果相伴出現的次數越多時，統計相關程度越高，表示因果關係的可能性越高），第二點在現代詮釋下可以在流

42 王榮德（註12），頁43-58。

43 當代哲學對規律性因果觀念之定義和討論，可看陳思廷（註9）的說明，頁219-223。

44 DAVID HUME, A TREATISE OF HUMAN NATURE 69-117 (2003). 休姆分析人類對「因果」的概念直觀，得到先在性、鄰近性和必然聯結（necessary connection），但是他分析指出我們再怎麼觀察都無法找到因與果的必然聯結，頂多只有發生上的規律性而已，這等於說因果關係的特徵是規律性——相當於現代統計學上的統計相關性。

行病學上被理解為「生物漸增趨勢」(如果一個人在時空上越靠近某特定因子,則他曝露於該因子的量就越高,被該因子引發疾病的可能性就越高)。進一步,在「規律性的因果觀」的邏輯下,現代流行病學使用的統計方法和推論方法可以說是掌握或證成規律因果關係的精緻發展。

所謂「規律性因果觀」的邏輯是一種條件句的邏輯,也就是把對原因的陳述視為條件句中的前件(antecedent conditions),對結果的陳述是後件(consequential conditions)。一個因果關係的陳述就是一個完整的條件句「如果P則Q」。在多因子的觀念下,前件P可以再分析成許多子條件,即「如果 P_1, P_2, \dots, P_m ,則Q」。「充分因」則表示 P_1, P_2, \dots, P_m 聯合起來,表為「如果 P_1 且 P_2 且……且 P_m ,則(導致)Q」;「必要因 P_n 」表示「如果任何Q(出現時),則(必可發現) P_n 」,根據邏輯規則,它等值於「如果非 P_n ,則非Q」,亦即如果 P_n 沒有出現時,結果Q就不會發生⁴⁵。如此,充分因和必要因可以簡化為條件句:

- (1) 如果P(先存在),則Q(之後發生)。
- (2) 如果非P(P不存在),則非Q(Q不會發生)。

既然 P_1, P_2, \dots, P_m 中也沒有一個是任何Q出現時,都會出現的,則 P_1, P_2, \dots, P_m 中沒有一個是 P_n ,而且任何單獨一個 P_1, P_2, \dots, P_m 也不會是充分因,所以,絕大多數的因果關係條件句中,前件的子條件 P_1, P_2, \dots, P_m 每一個都只是「非充分且非必要因子」。問題

45 此處的分析約莫相當於分析哲學家 J. L. Mackie 的 INUS 條件句分析,所謂的 INUS 指「原因是一個結果的充分但非必要條件的一個不充分但必要的部分。」(…the so-called cause is, and is known to be, an *insufficient* but *necessary* part of a condition which is itself *unnecessary* but *sufficient* for the result)。John L. Mackie, *Causes and Conditions*, in *METAPHYSICS: AN ANTHOLOGY* 413, 413-27 (Jaegwon Kim & Ernest Sosa eds., 1999). 亦即每一個成分條件 P_i 都是結果的原因, P_1, P_2, \dots, P_m 的連言構成結果的充分但非必要條件,而它們每一個都是此充分條件中必要但不充分的一部分。

是在這種條件句邏輯的思考下，每個子條件 P_1, P_2, \dots, P_m 傾向被視為互相獨立的，在實務上，流行病學家傾向去調查某個單一條件如 P_i 對於 Q 發生的貢獻度是如何（ P_i 被稱為contributory cause）。這一點在「歸因比例」這個量度上最鮮明：如果有結果 Q 發生時，找不到 P_i ，那麼即使 P_i 存在而且結果 Q 也存在，流行病學家仍然推論 P_i 雖然高度可能造成 Q ，但是仍有一定的個案比例不會造成 Q 。

日本司法界發展出的「疫學四原則」，清楚地展現出因果條件句分析的邏輯，它們也相當於把Hill判準的「時序性」、「生物漸增趨勢」、「相關特異性」和「融貫性」翻譯成條件句⁴⁶：

- 第一，損害結果出現前，可疑因子必定已先存在一段時間。
- 第二，該可疑因子的作用程度越顯著，損害結果的發生率就越高。
- 第三，若將該可疑因子除去後，損害結果的發生就會降低；並且不存在該因子的團體中，該損害結果的發生率極低。
- 第四，若認為損害結果是該因子造成的，從既存的科學角度來看，沒有不合理之處。

把「疫學四原則」翻譯成條件句，則為：

- 第一，如果 P （先存在），則 Q （之後發生）。
- 第二，如果 P 則 Q ，而且 P 量值與 Q 發生率是統計上的正相關。
- 第三，如果非 P 則非 Q ，而且非 P 和非 Q 有統計上的正相關。
- 第四，「如果 P 則 Q 」的假設，和其它科學知識沒有不相容。

由此可見，疫學四原則並沒有超越流行病學傳統的因果判準和條件句分析的邏輯。

46 吳志正，以疫學手法做為民事因果關係認定之檢討，東吳法律學報，20卷1期，頁205-236（2008年）。

到目前為止，我已經論證了流行病學的統計方法、測量量度和因果關係的判準，一起預設了「規律性的因果觀」、「條件句的邏輯」和「實務上追求單一原因」。最後，在統計推論的邏輯下，群體統計得到的某結果發生的命題，只能用來推估個人發生某特定結果的機率，例如「80%抽煙的人會得肺癌，小華抽煙，則小華得肺癌的機率是80%。」因此它無法判定萬一小華得肺癌時，一定是因為抽煙的關係。當然，它更不可能用來判斷「注射流感疫苗後反而導致死亡或者不良反應」這類單一個案的因果關係——疫苗注射是不是原因？總而言之，這一整套「規律性的因果觀」、其相應的因果關係的判準、與推論和證明因果關係的邏輯，原則上無法被應用來推出「特定因果關係」，在實務上，它也具有低估因果關係的問題，例如陳政亮已針對RCA案例所作的卓越分析⁴⁷。

伍、結構因果觀

流行病學的測量量度、因果判準和因果推論模式（條件句的邏輯），確實一致於多因子的因果觀念。然而，它們在實務上對單一原因的貢獻度之追求，以及假定多元因果是單一原因的加總，其實是忽略了「因果網」和「因果派」等觀念中對於原因之間的聯結和互動的強調：如果原因之間不是相互關聯的，那麼因果網的理論家強調切斷任何一條因果鏈可以在相當程度上預防疾病的發生就很難成立（因為其它的原因有可能加重疾病的出現）。倡議因果派模型的Rothman也有類似的說法（見上文），而且強調諸成分因之間的

47 陳政亮（註4）顯示流行病學的研究，在RCA案例上，有兩點缺失：第一，排除「曝露與疾病的加速」；第二，錯誤分類與忽視社會向度。甚至，多因子的假設在流行病學的統計方法之下，反而被用來反證RCA員工的罹癌，未必是因為有機溶劑造成的，可能還有其它如個人生活方式、其它環境的因子、遺傳等等。

「協同作用」。可是，如同上一節所論，傳統流行病學實務上的因果判準、測量量度和對統計結果的解釋，並沒有反映出這種對原因間的聯繫、互動和協同的強調。不過，近來有一個統計學工具「結構方程模型」(structural equation modeling, SEM)已被用來作多變項的因果關係之分析，它是否可以改變目前的狀況呢？有待進一步的研究⁴⁸。

如果說流行病學在一些公衛訴訟的案例上的因果推論出了問題，其比重可能不在於「因果網」和「因果派」的觀念上，可是，這也不代表它們沒有問題。首先，倡議者沒有洞悉流行病學慣用的因果判準、統計方法和測量量度預設了「規律性的因果觀」，因此沒有意識到觀念與實務潛藏的不一致；其次，倡議者也沒有看到他們強調的原因之間的關聯和互動，可能蘊涵了一個穩定的結構(stable structure)；第三，這兩個觀念仍然把原因和結果都理解成事件(event)，而不是結構(structure)。正是「結構」這個觀念，可能把我們帶向一個截然不同的因果觀念，而且有可能提供判定個別因果關係的契機。下文我將發展一個「結構因果」(structural causation)的觀念⁴⁹。

48 感謝一位審查人提醒筆者注意 SEM。

49 這個觀念和當前哲學界討論因果關係的兩個主流理論很像，其一是「因果結構」(causal structure)的分析取向，有點類似流行病學的「因果網」的觀念，但加上「路徑追蹤」等概念，see Nancy Cartwright, *What Is a Causal Structure?*, in CAUSALITY IN CRISIS?: STATISTICAL METHODS AND THE SEARCH FOR CAUSAL KNOWLEDGE IN THE SOCIAL SCIENCES 343, 343-57 (Vaughn R. McKim & Stephen P. Turner eds., 1997). 中文相關取向見陳思廷，以起因結構為基礎的經濟理論構構作之分析——從經濟學家的實作面向看，政治與社會哲學評論，33期，頁97-168 (2010年)。其二是「機制」(mechanism)的分析取向，大致主張尋求一個結果為什麼會發生，應該尋求其發生機制，see Lindley Darden, *Mechanisms Versus Causes in Biology and Medicine*, in MECHANISM AND CAUSALITY IN BIOLOGY AND ECONOMICS 19, 19-34 (Hsiang-Ke Chao, Szu-Ting Chen & Roberta L. Millstein eds., 2013). 可以說，本文主張從「原因結構」轉變成「結果結構」的過程，即是機制的作用。不過，整體說來，本文的「結構因果」的觀念和上述兩者仍不一樣，但一個詳細的比較需要另起一文。

「結構因果」主張原因與結果都是一個結構。「因果作用」(causal action)是結構的變動，即是「一個系統，在一個初始狀態下有一個結構，經歷一連串的變動，形成一個終點狀態，其終點狀態和結構與起始狀態和結構可能有所不同。」因此，所謂的「因果關係」即是系統的在某一一起始點的結構和狀態「造成」和系統在某一終點的結構和狀態。讓我們作更詳細的解釋：一個有某種結構的系統，在每一個時間點（或時間切片），會呈現出一個特定的狀態。結構在系統狀態的底層，狀態是結構外顯的可觀察特徵之總和，特定的結構會呈現特定的狀態。通常結構沒有改變或僅是微幅改變時，這意謂結構保持穩定，因此系統的外顯狀態也不會改變或者維持穩定。例如人體處在健康狀態，因為人體內外結構保持著穩定和平衡。

這裏所謂的結構與其外顯狀態的是針對每一個個別的系統而言。即使擁有同類型結構的同種系統，不同的成員在經歷時間與環境的互動之下，彼此間的結構歷程會有所差異。舉例來說，正如同款式的汽車在出廠時，其機械結構近乎一模一樣，但是一段時間後，同款式的每台汽車儘管仍保有同類型的機械結構，但磨損情況不同、其外顯的「車況」更是大異其趣。類似地，每個人體都有同類型的生理結構，在出生時，個人的生理狀況亦大致相似。在經歷相同一段時間後，因為每個人體與外在環境有不同的互動，形成不同的生命歷程，造成同類型的生理結構在每個不同的個體上顯出差異的生理結構與狀態（作為結果）。巨大的差異可能造成不同類型的生理結構（例如健康的結構與病態的結構）。可以說，同類型系統（有同類型的結構）的每一個個別系統都會有自己特別的因果歷程，因此結構因果觀可以同時處理「一般因果關係」和「特定因果關係」。

「結構因果觀」和「規律性的因果觀」有什麼不同？

自從休姆以來（可以上溯到笛卡兒（René Descartes）），彈子球碰撞常成為哲學家討論因果觀念的範例。「規律性的因果觀」把原因和結果均理解成單一事件。例如「B彈子球撞擊A彈子球」的事件，是「A彈子球朝撞擊方向直線運動事件」（結果）的原因。而且，正因為我們規律地觀察到每當「B彈子球撞擊A彈子球」的事件發生時，「A彈子球朝撞擊方向直線運動」的事件隨之而發生。這兩個事件之間的關係滿足「時序性」、「統計相關性」、「相關特異性」（如果B彈子球每次都以相同的方向和速度撞擊A彈子球）、「強度漸增性」（如果B彈子球撞擊的力道越強，A彈子球的運動速度越快）、「一致性」等等一般因果關係的判準（顯然，這些判準可以從流行病學的因果判準中擴充得來）。從這兒我們不難看出流行病學的因果判準預設的正是「彈子球碰撞」的因果模型：「病人（或宿主）曝露（或感染）在一特定因子（生生物質）」的事件造成「病人生了特定疾病」的事件。要判斷這兩個事件間確實具有因果關聯，我們必須先知道是否曝露在該特定因子的事件會「規律地」（統計相關地）造成特定疾病發生的事件，然後再根據其它判準來判定。

當前的一般因果分析（含流行病學）多承認原因可以被分析成許多構成成分——即「因素」（factors）或「成分因子」。許多因素一起造成或導致一個結果，這類分析甚至沒有忽略因素與因素之間的關係和相互作用。例如，「A彈子球朝特定方向以特定速度運動」的事件之原因，可以被分析成「B彈子球的運動方向」、「B彈子球的運動速度」、「B彈子球撞擊A彈子球的角度和位置」等等因素的聯合作用。可是，因為把原因和結果理解成事件，原因的成分是子事件，仍然忽略這些因素的相互作用有可能構成一個穩定的結構——只有在外來因素的干擾下，其穩定才會被打破。因此，即使將流行性感冒的致病模式理解成因果網：如出入公共場所、感染流感病毒、免疫力降低、身體沒有保溫等等因子的聯合作用，仍然不

是把「流行性感冒」(或其它疾病)的致病因果理解成：身體原本的穩定結構，因為流感病毒而被改變，形成一個疾病的新狀態。

「結構因果觀」不把原因和結果理解成單一事件。它會如此詮釋彈子球撞擊的因果關係：A彈子球原本處在一靜止的狀態，它與桌台構成一個相對位置的結構，結合B彈子球的運動、速度、動量和桌台的相對位置、撞擊A彈子球的角度，而且桌台上沒有任何阻礙A彈子球運動的障礙，構成一個原因的結構，呈現出B彈子球的運動和撞擊A彈子球剎那的狀態，導致A彈子球從靜止狀態變成運動狀態，產生與桌台的相對位置之變化的新動態——這些構成一個結果的結構。總之，「結構因果」主張原因的結構導致、造成或產生結果的結構。因果關係或因果作用總是包含了結構的變動。在這樣的因果觀念下，「B彈子球撞擊A彈子球」這剎那事件，將被理解成催化因——亦即催化「原因結構」動態地改變成「結果結構」的因素。

「催化因」的概念是化學反應中「催化劑」概念的普遍化。化學催化劑的定義是：「一種化學物質，可以促成或加速化學反應的發生，但是其本身的組成、質量和化學性質並在參與化學反應之後保持不變。」例如二氧化錳可做為雙氧水分解時的催化劑，它幫助水分解，但本身並不參與反應，在水分解完之後，二氧化錳保持原狀。催化劑是一種原因嗎？流行病學家Rothman給出肯定的答案。他舉例說：假設曝露於因子A平均十年後會導致癲癇症。藥物B可能把這時程縮短為兩年，如此可以確定B是癲癇症的催化劑。但我們可不可以說B也是癲癇症的原因？Rothman認為是，因為催化劑是一個原因。Rothman論證：我們可以說B導致癲癇症提早發生，所以，B是癲癇症的催化劑；但我們不能說「沒有B癲癇症也會發生，所以B不是原因」，因為如果某人沒有接觸B，癲癇症十年後才會發生，這是假定某人可以再活八年，但某人能不能再多活八年不是確定的事。儘管某人暴露於因子A，但如果他在癲癇症發作前就

死亡，那麼他就不算是得病。但某人因為B而在二年內就得到癲癇症，因此，可以推論B也是此症的原因：藥物B決定了某人發生了癲癇症⁵⁰。

擴張這個概念，讓我們把「催化因」定義成「可以促成或加速結構改變的因素」。例如，在很多化學反應中，環境溫度、大氣壓力、物質密度都可能加速或抑制化學反應的發生。在物質相轉變中亦然，例如增加氣壓有助於加熱水時更快沸騰。又如生物的生理、發育和遺傳現象普遍需要酶的催化作用，例如細胞核內從DNA轉錄到RNA再轉譯到蛋白質，需要各種酶的催化。同理，在絕大多數感染性的疾病中，病毒、細菌寄生在宿主體內，利用其身體資源複製和生存，結果導致宿主身體狀態的改變（生病），其作用正像是催化劑一樣，它們正是典型的催化因。化學毒物或物理傷害導致的疾病也一樣，化學毒物在人體內妨礙正常生理運作，導致疾病產生，但毒物本身、與造成物理傷害的外物性質並沒有被轉變。換言之，傳統上所謂的「病原」或「病因」，其實都是一種催化因，它們之所以致病是因為它們促成或加速生理結構的轉變，從而帶來疾病的外顯狀態。

如果「催化因」是「潛在改變結構的因素」，又原因是一個結構，那麼，在催化因進入系統的原初「結構」之前，構成結構的組成成分，我們可以稱之為「結構因」（structural causes）——例如人體的營養狀況、免疫能力、器官功能、人體所處的生態環境、居住狀況、個人在社會中的職業狀況、社會地位、經濟能力、整個社會的經濟、教育等等。上述諸結構因似乎有三種不同的層次：人體生理、生態環境和社會。這使得我們可以區分出「生理結構」、「生態（環境）結構」和「社會結構」。⁵¹ 這三個結構並不是互相孤絕，

50 ROTHMAN, *supra* note 33, at 29.

51 這亦類似於 Mauser and Bahn 提出的「輪狀因果模型」，亦即輪軸代表宿主，

而是生態環境結構和社會結構做為人體生理結構的外在結構，往往會提供催化因導致人體生理結構的改變；社會結構和生態環境結構則互相滲透、互相影響。但這不表示這三個層次的系統不能被個別獨立地考量。就公衛議題而言，人體構成一個具有某種獨立程度（但不孤立）的系統，系統內部有一內在結構，如此，來自系統外的而進入系統的因子是催化因，系統的狀態變化就是催化因和內在結構因互動的結果。至於「某社會」和「某生態環境」也可以做為一個系統來考量，因此有其內在結構，但相對於人體而言，它們是人體的「外在結構」，這些在不同層次上的考量，並不會混淆一個個人的人體做為一個獨立系統的可能性⁵²。

現在問題是，我們如何區分內在、外在呢？如何判定一個系統可以算作是一個獨立系統呢？這相當於：如何判斷系統之間的邊界呢？例如，人體結構是以皮膚為邊界嗎？如果人體總是不斷地與外在環境互動交換物質和能量，如何去劃出邊界、從而區分「催化因」和「結構因」呢？例如人體腸道酵母菌是人體健康的催化因或結構因？在生物學和醫學實務上，以人體皮膚為人體系統和外在環境的邊界是一個實用的標準，可是，這當然不是基於單純空間的考量，而是以人體免疫功能運作的範圍為邊界。人體免疫功能的「判

其軸心是「基因」，其餘是宿主的生活型態、飲食習慣、性格特質、免疫能力等。宿主四周環繞著「生物性環境」（傳染病原、感染窩數、散播媒介、患病病例）、「社會性環境」（風俗習慣、社會文化、政治經濟等）和「物理性環境」（生活空間的能量與物質）。參看陳建仁（註12），頁29-33。陳建仁則進一步考慮時間演變而建議輪狀模型的螺旋狀進動模型。參看陳建仁（註12），頁29-33。可是，他們仍然沒有把原因和結果理解成結構，從而把因果關係理解成結構的變化。陳瑞麟對此社會結構做為結構因果的可能性作了初步的探討，見陳瑞麟，社會結構與結構因果——檢視鄭雅文對「社會流行病學」的觀念，科技、醫療與社會，5期，頁269-274（2007年）。

52 再以病毒為例，病毒雖然來自社會互動，但它當然是人體外的「催化因」。如果我們考慮一個社會做為一個獨立的系統，在一個「禽流感」盛行的社會中，禽流感病毒變成此社會結構的一部分，它有可能向另一個沒有禽流感的社會輸出，則對那個沒有禽流感病毒的社會而言，這個病毒是外來，它可能「催化」該社會也變成一個禽流感盛行的社會。

斷」可以作為我們區分外來物質究竟是催化因或結構因的標準：如果免疫功能會抵抗那外來物質，它是一個催化因；如果免疫功能不會抵抗（例如食物和益生菌），那它們在身體內變成結構因。「免疫功能」這個概念也可以被擴張到生態環境和社會，例如某一個生態環境系統可能遭到外來物種的入侵——雖然它長期下來有可能「同化」外來物種，但一開始該系統通常會抵抗外來物種。同樣地，一個社會（系統）也可能抵抗它視為外來的人、事、物、觀念、文化等等的入侵。「抵抗」的現象指示了一個系統有資格被視為一個獨立系統。

如此，外在結構透過提供催化因來改變人體的內在結構，而催化因進入人體後也可能成為穩定成為人體內在結構的一部分，慢慢變成結構因。例如一個長期染病的人其生理就會變成一個病態性的結構。外來結構對內在結構的影響可能有兩種模式：一是偶然的，例如一個健康的人偶然感染流行性感冒病毒；另一是穩定的、長期的，例如一個髒亂的社會可能會穩定、長期地提供病媒給其居民，使其擁有一個不健康的身體結構。但，即使是第二種模式，仍然不會混淆我們對人體甚至系統的內、外在結構的區分，因為此區分的判準在於抵抗現象的有無。當然，我們也有許多看似有邊界但實際無法區分邊界的案例，例如印度洋和太平洋可能不是兩個不同的海洋系統；我們也有原來有邊界但逐漸地被消除或移動的案例，例如一座大都市和周遭鄉村的邊界可能慢慢被郊區的擴張而改變。不過，詳細發展這些邊界區分和演變的模式不是本文的主題。

一般而言，「結構因」傾向於保持穩定，使得無外來因素的作用之條件下，結構亦傾向保持穩定——在不超出其可忍受的界限內，系統的外顯狀態不會有明顯的差異。可是，以人體為邊界構成一個系統，則系統內的生理結構傾向保持穩定，但是如果生態環境和社會等外在結構不穩，極可能頻頻干擾人體的生理結構而導致其變化。反過來說，因為人體生理結構傾向保持穩定，因此也有可能

在外來病因的入侵下，抑制該病因對結構的干擾、改變或破壞⁵³。

在「結構因果」、「結構因」和「催化因」的基本觀念架構下，由於外來物（病菌、病毒、化學毒物）而導致的身體疾病（結果）被定義成一個狀態和結構變化的過程。病原進入身體、潛伏和繁殖、身體免疫系統的反應、宿主的健康狀態、潛伏期間的宿主行為等等，構成一個疾病的內在（生理）原因結構。病因其實只是特定疾病的催化因。同時，相同的催化因進入同類型的生理結構，可能會產生不盡相同的結果——有時疾病會發生，有時則不會——因為結構的演變歷程不同之故。這也是為什麼多數病因既非充分也非必要因。以癌症為例，致癌物（化學藥劑、放射線、不良飲食等）是催化因，進入一個生理結構（身體免疫力、生活作息、情緒狀態、飲食營養狀態、環境物質曝露狀態等因素聯合塑造的）中，以各種不等的速度導致癌症的發生。反之，有時身體曝露在致癌物之下癌症仍沒有發生，那麼我們應該把這種情況解釋為人體生理結構傾向保持穩定（可能由於該人天生的免疫能力極強，或採取了各種維持生理結構穩定的措施，如保持情緒穩定以提升免疫力、改變飲食習慣、離開曝露環境等），從而抑制癌症的發生。

讀者可能會問：是否可能有不同類的催化因進入同類型的生理結構，產生相同的結果（同一種疾病），如此，我們就不能判定該疾病一定是某個特定的催化因造成的？換言之，結構因果觀仍然逃

53 王榮麟在一場研討會中，對「結構傾向保持穩定」的說法提出質疑：如何知道或保證「結構傾向保持穩定」？「結構傾向保持穩定」是「結構因果觀」的一個假設，但它並不是任意的假設，而是可以有論證和事實來支持，至少就身體的生理結構傾向保持穩定而言，這是一個生物學和生理學的事實——人體在正常環境下各種生理指標恆常維持在一定的範圍內，例如身高、體重、體溫、心跳、呼吸次數、血壓、血糖、尿酸……等等生理指標。至於生態環境的穩定性也有科學理論的支持，例如 James Lovelock 的「蓋婭假說」（Gaia hypothesis）主張地球的生物圈也是一個巨大的有機體（organism），能夠保持其體內各種指標的平衡和穩定（例如氣溫、氣候、物種等等），see JAMES LOVELOCK, GAIA: A NEW LOOK AT LIFE ON EARTH 1-63 (2000).

不開統計推論的問題？還有，是否可能有不同的催化因進入不同類型的生理結構，也產生相同的結果？這時我們又要怎麼判定一個特定結果的原因是什麼？以下讓我使用符號作一個較形式化和系統化的初步分析。讓Ca, Cb代表不同類的催化因，Sa, Sb代表不同類型的生理結構，Sa₁, Sa₂, ..., Sa_i, Sb₁, Sb₂, ..., Sb_j代表同類型下的不同個別結構，R代表特定狀態，~R代表沒有出現該特定狀態，⇒代表「造成」。那麼，根據結構因果觀，我們可以形構出下列幾個因果公式：

$$\begin{array}{l}
 [1] \quad Ca+Sa \Rightarrow \begin{array}{l} Sa_1 \\ Sa_2 \\ \dots \\ Sa_{i-1} \\ Sa_i \end{array} \Rightarrow R \text{ or } \sim R \\
 [2] \quad Cb+Sa \Rightarrow \begin{array}{l} Sa_{j+1} \\ Sa_{j+2} \\ \dots \\ Sa_{k-1} \\ Sa_k \end{array} \Rightarrow R \\
 [3] \quad Cb+Sb \Rightarrow \begin{array}{l} Sb_1 \\ Sb_2 \\ \dots \\ Sb_{i-1} \\ Sb_i \end{array} \Rightarrow R \\
 [4] \quad Sb \Rightarrow \begin{array}{l} Sb_{j+1} \\ Sb_{j+2} \\ \dots \\ Sb_{k-1} \\ Sb_k \end{array} \Rightarrow \sim R
 \end{array}$$

情況 [1] 是 Ca 類催化因進入 Sa 類結構，造成擁有同類結構的不同個體 Sa₁, Sa₂, ...Sa_i 等，一些有 R 狀態，一些沒有；情況[2] 是 Cb 類進入 Sa 類結構，造成多數個體均有 R。現在，我們能不能說既然不同類的催化因 Cb 可能導致同類結構的個體產生相同的狀態 R，所以，Ca 未必是 Sa 部分個體產生 R 的原因，因為它們也有可能曝露到 Cb？這是傳統統計推論和解釋的思考方式。但結構因果觀拒絕這種推論，因為 R 的產生是催化因和結構的互動，不僅僅是 Ca 或 Cb 的作用而已，所以，如果已知一個個體 Sa_{j+1} 曝露於 Ca 又曝露於 Cb，則兩者都會和 Sa 作用以造成 R，則此個體的因果作用應表述成 Ca+Cb+Sa ⇒ Sa_{j+1} ⇒ R。

情況 [3] 是催化因 Cb 進入 Sb 類結構，造成不同個體都有（或絕大多數有）R 的結果，那麼一併考慮情況 [1], [2] 和 [3] 時，是否可以據此推論 Cb 才是產生 R 的真正原因，因為不管是 Sa 或 Sb 結構的個體曝露於 Cb 下都會產生 R，但是曝露於 Ca 下則未必會產生 R？在結構因果觀看來，不能，因為因果關係是催化因和結構因互動造成結構的變化。我們可以說 Cb 是導致 R 的強因子，但不能說 Ca 不是原因。再考慮情況 [1] 和 [4] 的組合，顯示結構 Sb 有抗拒產生 R 的能力。已知一個曝露於 Ca 的個體 Sc 產生了 R 的狀態，假設 Sa 產生 R 的個體很少，又假設我們稍微改變情況 [1]，產生 R 的個體很少，又假設我們不清楚所有的個體 Sx 的結構，我們是否可以據此推論 Ca 不是產生 R 的原因呢？答案同樣是不能，因為因果關係是催化因與結構因互動造成的變化，但我們並不清楚其中諸個體 Sx 的結構。

在RCA一案中有所謂的「忽略健康工人效應」的爭議可以使用這一點來解釋。一些流行病學家把RCA勞工的癌症死亡率和一般國民的癌症死亡率加以比較，發現前者並沒有比後者高，因此推論或暗示曝露到三氯乙烯可能不是RCA勞工罹癌的原因——但這忽略了RCA工人一般而言是比較健康和年輕的，比較不會因為其它因素而罹癌。為什麼「忽略健康工人效應」是一項缺失？因為RCA工人的生理結構和催化因的組合與一般人的生理結構與催化因的組合可能產生的結果不同，直接把兩個群體的統計數字拿來作比較會產生因果關係的誤判。換言之，「忽略健康工人效應」預設了某種「結構因果觀」的思考。

我們還可以設想出催化因、結構類型和結果的許多組合，例如考慮一群個體同時曝露在 Ca 和 Cb 甚至多種因子之下，而有了狀態 R，假定 Ca 單獨與個體內在結構 S 聯合作用並不能產生 R，但 Cb 與結構 S 作用會產生 R，但因為我們沒有 Ca 和 Cb 單獨與結構 S 作用的資料，則我們可能會誤判 Ca 是 R 的原因（催化因）。當

然，我承認這種誤判可能會發生，但它不是結構因果觀的特有的，它就純粹是一種病因的誤判，要排除這種誤判得作實驗。限於目標和篇幅，本文目前無法把結構因果觀的每一個細節都加以釐清。

陸、結構因果在病因學與流行病學的初步應用

「結構因果」、「催化因」和「結構因」這整套觀念可以保留傳統上「病因學」(etiology)對於「病原」的追尋，但容許解釋「為什麼發現病原時，疾病並沒有發生」的狀況。也相容於同一個疾病，可能被其它催化因所導致，因為其它催化因可能導致生理結構的同類轉變。因此，這套觀念並不蘊涵一個疾病對應到一個催化因的意思。可是，要注意，即使因為身體生理結構保持穩定的傾向，抑制或延緩了催化因對於結構的轉變和疾病的催化，該催化因仍然進入了身體結構內，潛在地將造成生理結構的轉變。例如抽烟之所以不必然導致肺癌，因為香烟裡的尼古丁、焦油和化學成分只是催化因，只有當它能改變人體生理結構時才導致肺癌。而且其它環境中的大氣污染也可能造成肺癌發生的生理結構，使得不抽烟的人也可能得肺癌。但這並不意味一個抽烟的人罹患肺癌的原因有可能不是抽烟——不管一個抽烟的人最後罹患甚至死於肺癌是不是還有其它因素，抽烟都必定改變他的身體之生理結構的穩定，催化肺癌的發生。當然，一個抽烟的人仍可能沒有得肺癌（或死於其它疾病），我們應該說，這是因為他的生理結構足以抑制或延緩抽烟對肺癌的催化，而不是因此簡單地說：抽烟可能不是某特定人罹肺癌的原因。

在這樣的觀念下，讓我們重新詮釋流行病學的基本量度歸因比例的意義：它代表的是歸給某一催化因的占有份量（或比率），而不是歸給某一催化因的案例數目比例。例如抽烟得肺癌的歸因比例

是80%，不該詮釋為抽烟得肺癌者有80% 病人數目的罹病原因該歸給抽烟，20%則不是；而是該詮釋為抽烟得肺癌的所有個案中，他們罹癌的催化因有80%的份量該歸給抽烟，20%的份量歸給其它因子——因為他們都抽烟。當然，那些沒有抽烟仍然罹患肺癌的人，其罹癌催化因就100% 歸給其他因子。至於相對風險的意義保持不變，亦即抽烟的人相對於不抽烟的人罹肺癌的風險。抽烟的人總是比不抽烟的人罹癌的可能性要高出許多。

「結構因果觀」如何處理「一般因果關係」和「特定因果關係」的區分？「一般因果關係」被重新詮釋為「被特定催化因的侵入而改變人體一般（常態）生理結構」；而「特定因果關係」則是「由於特定人體生理結構有所差異，特定催化因改變其結構的程度因而有所不同，導致外顯的狀態（結果）有所不同。」

現在，讓我們把結構因果觀和重新詮釋初步應用到導論所提的RCA和疫苗注射不良反應的案例上。

就RCA的案例而言，如果三氯乙烯等有機溶劑可以被證實是導致一般人體生理結構轉變而發生癌症的催化因⁵⁴，而且，如果RCA的員工被證實曾曝露於三氯乙烯一段時間，則三氯乙烯等有機溶劑導致RCA員工癌症的「一般因果關係」即被證實，我們不需要再去問每一位罹癌的RCA員工的癌症是不是因為三氯乙烯等造成的——因為三氯乙烯確實能造成員工生理結構的轉變。那些曝露在三氯乙烯等卻沒有罹癌的員工，乃是因為他們的生理結構保持穩定的傾

54 事實上，三氯乙烯在2013年已被正式列為一級致癌物。根據聯合國世界衛生組織國際癌症研究署（International Agency for Research on Cancer, IARC）發表在《刺絡針》（*The Lancet*）2012年12月號的新聞稿：從7個國家來的18位專家所組成的委員會，在評估目前關於三氯乙烯致癌問題的各種學術研究之後，正式將三氯乙烯列為一級人類致癌物。IARC, *Carcinogenicity of Trichloroethylene and Tetrachloroethylene, Some Other Chlorinated Solvents, and Their Metabolites*, 13 THE LANCET 1192, 1192-93 (2012).

向，使他們的生理結構之轉變沒有外顯為癌症，但是曝露在三氯乙烯下，卻使他們「潛在」會罹患癌症。因此，我們不再需要問每一位罹癌員工的「個別因果關係」，只要三氯乙烯等有機溶劑作為癌症催化因的「一般因果關係」可以被證實，他們的罹癌之事實就可以充分地說明一切——三氯乙烯作為催化因，催化了他們的生理結構，使他們得到癌症。也就是說，如果RCA員工確實接觸了有機溶劑，則這個「一般因果關係」的證實可以保證個別因果關係的成立。換言之，有積極的理由支持三氯乙烯造成（催化）罹癌員工的罹癌。個別罹癌員工的差別只在於究竟三氯乙烯在其罹癌的催化原因結構中占有多少份量——有些罹癌的員工也許還暴露在其它具致癌能力的催化因之下，但這並不代表她的罹癌不是三氯乙烯造成的。

RCA的官司和法律攻防目前仍在進行中⁵⁵，被告請法庭傳喚在美國行醫的李百勛醫師出庭作證。他的證詞以肺癌為例說：「針對罹患肺癌的某吸煙病人的觀點來看，我們是否可以斷定其個人是由於抽煙而導致肺癌的產生呢？答案是：不能」⁵⁶。證詞繼續強調癌症的發生是多因子的，不同癌症的成因更是各不相同，因此要斷言某個別病人罹癌是因為什麼實在非常困難。李百勛醫師的觀點無疑是傳統流行病學在規律因果觀、統計推論和解釋的邏輯下所得到的合理結論，被告顯然想使用李百勛醫師的證詞和觀點來把舉證責任負加在原告（即RCA員工）上，她們必須證明她們沒有曝露於其它癌症成因（例如環境毒物、不當飲食、作息、情緒等等），如此才能證明她們罹癌確實是因為曝露於含氯溶劑而造成的。面對這樣的不利處境，RCA員工在法律上或許可以使用「事實自證」（*res ipsa loquitur*）的策略來防禦，亦即她們曾曝露於三氯乙烯和罹癌的事

55 林宜平，健康工人與美國海軍——打開 RCA 訴訟裡科學知識的黑盒子，台灣科技與社會研究學會電子報，2013年8月號，<http://www.tw-sts.org/taxonomy/term/34>（最後瀏覽日：2014年3月28日）。

56 李百勛，關於台灣桃園工廠曾任職員工宣稱所暴露過含氯溶劑為其癌症肇因——一位癌症醫師的觀點，RCA 法庭卷宗「被證57號」。

實本身已可以自證，被告才必須負責舉證她們的罹癌不是因為曝露於含氯溶劑。但是，如果我們採用流行病學傳統的因果觀念和統計推論的邏輯，RCA員工真地可以有效地使用「事實自證」的策略嗎？在此套邏輯下，她們曝露於三氯乙烯和罹癌的事實只是高度統計相關，並不是真有因果關係的證明。更何況，她們無法排除她們也可能曾經曝露於其它癌症成因（有些是催化因、有些是結構因如遺傳因子）。如果我們採用「結構因果觀」，那麼不管她們是否曾曝露於其它癌症成因，曝露於三氯乙烯都必定是她們罹癌的「催化因」——這是一個支持「因果關係存在」的積極理由。因此，被告必須負擔賠償責任。剩下的問題只在於究竟三氯乙烯在RCA員工罹癌的原因中占有多少份量？如果被告想減輕其賠償負擔，他們必須負舉證責任說明三氯乙烯占RCA員工的罹癌原因的份量極小。

就H1N1疫苗注射的不良反應而言，已知一般因果關係是「H1N1的疫苗進入一般常態人體的生理結構中不會有任何值得重視的不良反應」——這個一般因果關係已為幾百萬個注射H1N1疫苗的人們證實了。若如此，那麼注射H1N1疫苗後產生的不良反應就顯得很奇特。根據結構因果的觀念，我們不該假定這些起不良反應的人們身體生理結構屬於一般的、常態的，相反地，他們可能擁有非常態的生理結構（對H1N1疫苗的過敏體質等），使得H1N1疫苗進入時產生了不良反應。因此，正是因為H1N1疫苗與他們的特別生理結構結合，造成他們身體的不良反應。在這種觀點下，假定從注射到發生的時程並沒有間隔太遠時，則所有注射疫苗後的不良反應，都極可能是H1N1（特別是國光廠生產的）疫苗注射引起的（催化的）。或許我們可以區分三種生理結構和不良反應：一種是原本已有其它疾病在身上，其不良反應是因為原本疾病的徵狀，那麼或許這可以排除與疫苗的關係；第二種是原本已有疾病在身上，但不良反應不是該疾病的徵狀，而是新徵狀，則這是疫苗與其疾病狀態的生理結構結合導致其不良反應；第三是原本身體健康的人（但

生理結構對疫苗特別)，注射疫苗後起了不良反應，那麼這當然是疫苗催化了其不良反應。換言之，在第二和第三種情況中，不良反應的原因都是疫苗，唯一的差別是疫苗在催化不良反應中占有的份量——或許國家可以根據不同的份量而給予不同程度的救濟。由此可見，「結構因果觀」支持上文何建志注意到的直覺：原本健康的人在注射疫苗後出現不良反應，很難說與疫苗無關（或者至少無法排除與疫苗的關係）⁵⁷。值得一提的是，這並不是簡單地使用「無法排除，姑且相信」（the benefit of the doubt）這法律策略來作有利於尋求疫苗傷害救濟者的判斷，而是使用「結構因果觀」可以合理地推論疫苗是注射者起了不良反應的原因（催化因）。

必須強調的是，上述並不代表我已經完全解決了RCA和流感疫苗、甚至其他公共衛生的爭議。因為我們仍然有核心的問題未能解決：如何決定一個特定因子是一個特定疾病的催化因？什麼樣的因果推論模式可以幫助我們掌握它？在特定因果關係的判斷時，如何去計算催化因改變生理結構的比重⁵⁸？誠如上述顯示，流行病學和病因學使用的統計方法和統計推論預設規律性的因果觀，它們可以幫助我們掌握一般因果關係，但是無法幫助我們進行特定因果的推論，也因此我們必須發展能配合結構因果觀的推論方法和判準。一個可能的因果推論方法是「實驗類推」（analogy by experimental outcomes）和「模型逆推法」（method of retroduction based on models）的結合，實驗用來證明「催化因」，「模型逆推法」幫助我們推出掌握特定因果關係的假設⁵⁹。所以，「結構因果觀」似乎是

57 何建志（註11），頁16。

58 這一點「歸因比例」的計算或許有用，但我們必須改變對其意義的詮釋，如同我已在正文中顯示如果抽烟得肺癌的歸因比例是80%，應該被理解成抽烟在得肺癌的因果結構中占有80%的比重。再以先前 Rothman 舉出頭頸癌的假想數據為例，因為單一催化因（抽烟或酗酒）的數字分別是3和4，因此抽烟占的比例是4/7（約57%），酗酒是3/7（約43%），因此，在12個又抽烟又酗酒而得癌的病人中，其罹癌的原因抽烟占57%、酗酒占43%的原因比重。

59 陳瑞麟（註8），頁112-118。

個可以同時體現「集體正義」和「個別正義」的因果觀念，它不會低估在特定案例中的因果聯結，又可以被擴充到生態和社會的環境和結構上。

柒、結評

「規律性的因果觀」曾帶來很大的科學進步，它使得天文學家和物理學家把現象間看似複雜的因果網絡，簡化成兩類事件之間的規律聯結，因此較容易找到簡單的公式來描述這些規律，從而得以作量上的精確計算和預測——「規律性的因果觀」和相應的邏輯判準與方法，也因此成為近代和當代科學的標準因果觀念、標準因果關係的判準和判定模式。問題是，這個因果觀念其實是「結構因果觀」的一個特例——當我們假定所有結構都相同時，我們就得到特定原因造成特定結果的「規律因果觀」。然而，這樣簡化的觀念導致相關的判準和判定模式，在面對涉及生物、環境、人體生理、甚至社會等具有多樣結構的複雜生物醫療和公共衛生問題時，顯出相當大的缺失——臺灣的RCA案例和流感疫苗注射的損害賠償爭議充分地證明了此點。

像RCA案例一類的毒物侵權訴訟中，處於社會底層而且相對弱勢的受害者在司法上面臨的不利處境，為了解決這個困境，陳信行和陳政亮主張司法審判應該重視「事實上的社會性、集體性因果」，當可以證明RCA使用三氯乙烯等溶劑，而且員工確實曝露其中，又三氯乙烯一般具有致癌性時，司法就應該不必再追究「個別因果關係」（個別罹癌員工的病因究竟是不是三氯乙烯等），可以判定RCA員工集體受害，應得到集體賠償。這個主張對RCA案而言或許可行且合理，但是對於疑似疫苗傷害事件卻不成——因為這兒可能無法建立「一般因果關係」。即使RCA案仍有如下的可能性：由

於資料殘缺，使得流行病學家無法得到足夠資料，因此無法使用統計推論來證明「一般因果關係」，結果使得RCA員工無法得到任何損害賠償。結構因果觀可以保證：第一，當一般因果關係成立時，個別人曝露在特定催化因下的「特定因果關係」也必然成立，問題是該催化因對於結果的產生占有多少比率。第二，當缺乏任何一般因果關係的知識時，我們仍然可能透過結構因果觀來提出一個高度可能的特定因果關係。

邱文聰主張法律應該採取事實蓋然率的觀點：如果「可建立X事件與Y結果之間的因果關聯具有30%的『事實概然率 (fact probability)』時，則製造X事件之行為人對Y結果應負30%的損害填補責任」⁶⁰。邱文聰的觀點有某種合理性，符合法律傳統的「比例原則」，而且可以對治司法界目前對涉及因果關係的審判時，「全有或全無」的因果二分的困境。但是它可能潛藏幾點爭議：(1) 如果兩事件之間有10%的因果關聯的機率時，也要負10%的賠償責任嗎？這是否符合一般人的直覺？能否說服一般人接受？我認為，縱使這種「法律責任按因果關聯的機率來計算」的比例原則可以實施，也必須是在機率大於50%時才可行。因為我們對於一事件發生的先驗機率即是1/2。(2)「機率」的概念蘊涵著「機遇」(chance)和「偶然」(accident)，一方面即使因果關聯的機率是90%，仍意味著有10%的機會不具因果關係；另一方面，即使發生因果關聯也是偶然的，是否能歸責給製造X事件的人不無爭議。(3) 這種計算具有相當的複雜性和爭議性，究竟因果關聯的機率要使用哪個量度來計算？相對風險、歸因比、還是統計假設的顯著性？那麼要如何換算成因果關聯的機率呢？進一步，是否能將因果關聯的機率直接換算成賠償責任的比例，恐怕在科學和司法都會有相當爭議。(4)「事實概然率」的觀念仍然預設規律因果觀，因此無法解決因為規律因

60 邱文聰 (註10)，頁255。

果觀而引起的低估或難以判定因果關係的問題——事實上，科學家傾向採取最保守的態度來計算因果關聯，因此，在多數案件上，低機率（小於1/2）的結論幾乎是可以預期的。

本文提出的方案從因果關係的判定之根「因果觀念」切入，提出「結構因果」的觀念，把原因和結果都理解成「結構」——因此環環相扣。如此，在因果推理上就會翻轉傳統上科學界和司法界在「多因子因果觀」之下的思考方式：「當有很多原因可能造成某結果時，我們要找出哪一個原因才是真正原因」。結構因果觀告訴我們「當有很多因素（構成一個結構）加上某催化因可能造成某結果時，只要結構俱足，而催化因出現了，就可能催化結果發生；如果結果沒有發生時，是因為結構中的某些其它因素干擾了它的發生」。又「即使發現很多因素同時出現，而且特定結果也出現，此時應考察的是某一因素在結果的發生上，占有原因結構中的多少比例，以決定歸責於該原因的比例。」

據此，「結構因果觀」與邱文聰建議「事實概然率」的因果考量之最大差別在於它不使用「機率」此一概念。雖然「結構因果觀」也要使用統計方法來作量性的計算和檢驗，但它不會有使用「機率」概念可能產生的概念問題，因為針對（1）和（2），「結構因果觀」在概念上容許10%的因果責任（假定責任的比例相等於因果的比率）。它談的不是因果關係的發生機率，而是某項原因在原因結構中占有的份量比率，而占有10%甚至1%的原因比例和應負的責任，並沒有任何概念上的不適切感；針對（3）和（4），在計算「歸因比例」時，既然結構因果觀主張計算得到的數字是某原因在各種可能催化因中占有的比率，也就沒有機率門檻的問題。當然，因果比率是否能直接換算「法律責任」的比例，仍然是有待進一步探討的課題。

總之，結構因果觀配合全新的因果推論模式，將會有如下優

點：第一，使司法界可以開放對於事實因果關係的認定，而不必完全仰賴於單一種科學權威和單一種因果觀念——但這也不是在強化司法界的權威，不是要使司法界得以自給自足，形成自己從「事實因果關係」到「法律因果關係」的全套判斷而不假外求。相反地，本文的理想是促成各不同專業之間的合作，提供一套可行的特定因果關係的判定模式。

第二，結構因果觀的推理模式使哲學家、社會學家、科技與社會學家等等，都可以使用科學界提供的經驗證據，形成科學性的因果判定，並與傳統的規律因果觀互相競爭。而且我們主張基於不同因果觀之下的因果判定都得以在司法上具有科學性證詞的資格——司法界必須承認，基於不同的因果觀念有可能形成不同的因果判斷，不同的因果判斷之間可以互相檢驗、互相競爭——究竟哪種事實因果判斷更能符合正義？司法界因此有更多選擇可以參考。

第三，司法系統的目標在於實現司法正義，但司法也常常被賦予發現事實和真相的責任。這意味著司法正義的實現必須建立在事實真相之上，我們的直覺也支持這個涵意。目前法律訴訟固然有許多有利於弱勢訴訟者的策略，例如「事實自證」、「舉證責任轉移」、「無法排除」、「集體考量」等等，然而這些策略的實行可能會帶給人一種印象：法律似乎可以不管「事實」或「真正的因果關係」，而變成一種救濟工具。然而，問題是所謂的「事實」或「真正的因果關係」是什麼？事實和因果的認定有賴於我們的「事實」和「因果」的觀念，或許傳統的觀念並不是唯一的？結構因果觀在某些特定的案例上，使科學界得以擺脫傳統的規律因果觀，而根據新的結構因果觀來設計資料搜集方法和計算方法，朝向計算不同因素在整個原因結構中占有的比例，為損壞賠償的歸責建立科學標準，符合司法傳統的比例原則，使「事實」和「法律規範」可以緊密的配合而沒有分歧甚至衝突，或可更有助於司法正義的實現。如此，本文提出的因果觀念，或可打開通往司法正義的更多管道。

參考文獻

1. 中文部分

- Paul Jobin、曾育慧(2011), 白老鼠上法院——從兩例工業污染訴訟案談起, 科技、醫療與社會, 12期, 頁159-204。
- 王榮德(2003), 流行病方法論——猜測與否證的研究, 5版, 臺北: 健康文化。
- 王榮麟(2011), 因果關係的推論需要多少證據的支持?, 科技、醫療與社會, 12期, 頁243-249。
- 吳志正(2008), 以疫學手法做為民事因果關係認定之檢討, 東吳法律學報, 20卷1期, 頁205-236。
- 李百勛, 關於台灣桃園工廠曾任職員工宣稱所暴露過含氯溶劑為其癌症肇因——一位癌症醫師的觀點, RCA法庭卷宗「被證57號」。
- 林宜平(2006), 女人與水——由性別觀點分析RCA健康相關研究, 女學學誌: 婦女與性別研究, 21期, 頁185-211。
- (2011), 死了幾位電子廠女工之後——有機溶劑的健康風險爭議, 科技、醫療與社會, 12期, 頁61-112。
- 何建志(2010), 台灣H1N1疫苗接種不良反應事件之因果關係——科學不確定性與法律舉證責任, 法律與生命科學, 4卷1期, 頁1-22。
- (2011), 法律系統對因果關係之建構, 科技、醫療與社會, 12期, 頁205-216。
- 邱文聰(2012), 如何克服公衛訴訟中因果推論的難題——法律系統面對風險社會的一個挑戰, 科技、醫療與社會, 14期, 頁227-263。
- 陳政亮(2011), 流行病學的政治——RCA流行病學研究的後設分

析，科技、醫療與社會，12期，頁113-157。

——（2011），流行病學與社會分析的因果關係，科技、醫療與社會，12期，頁233-242。

陳信行（2011），司法正義與科學事實如何交會？從Daubert爭議看法律、科學與社會，科技、醫療與社會，12期，頁17-60。

陳思廷（2010），以起因結構為基礎的經濟理論構作之分析——從經濟學家的實作面向看，政治與社會哲學評論，33期，頁97-168。

——（2011），因果關係的哲學探究之不同面貌——一個簡要概覽，科技、醫療與社會，12期，頁217-232。

陳建仁（1999），流行病學——原理與方法，臺北：聯經。

陳瑞麟（2007），社會結構與結構因果——檢視鄭雅文對「社會流行病學」的觀念，科技、醫療與社會，5期，頁269-274。

——（2013），建構RCA事件調查的因果推理——結構因果與模型逆推法的取向，政治與社會哲學評論，46期，頁81-130。

2. 外文部分

Cartwright, Nancy. 1997. What Is a Causal Structure?. Pp. 343-357 in *Causality in Crisis?: Statistical Methods and the Search for Causal Knowledge in the Social Sciences*, edited by Vaughn R. McKim and Stephen P. Turner. Notre Dame, IN: University of Notre Dame Press.

Darden, Lindley. 2013. Mechanisms Versus Causes in Biology and Medicine. Pp. 19-34 in *Mechanism and Causality in Biology and Economics*, edited by Hsiang-Ke Chao, Szu-Ting Chen and Roberta L. Millstein. Dordrecht: Springer Press.

Greenland, Sander. Ed. 1987. *Evolution of Epidemiologic Ideas: Annotated Readings on Concept and Methods*. Chestnut, MA: Epidemiology Resources Inc.

- Hill, Austin B. 1965. The Environment and Disease. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 58:295-300.
- Hume, David. 2003. *A Treatise of Human Nature*. Mineola, NY: Dover Publications, Inc.
- IARC. 2012. Carcinogenicity of Trichloroethylene and Tetrachloroethylene, Some Other Chlorinated Solvents, and Their Metabolites. *The Lancet* 13:1192-1193.
- Lovelock, James. 2000. *Gaia: A New Look at Life on Earth*. New York, NY: Oxford University Press.
- MacMahon, Brian, and Thomas F. Pugh. 1970. *Epidemiology: Principles and Methods*. Boston, MA: Little, Brown and Company.
- Mackie, John L. 1999. Causes and Conditions. Pp. 413-427 in *Metaphysics: An Analogy*, edited by Jaegwon Kim and Ernest Sosa. Oxford: Blackwell Publishers, Inc.
- Krieger, Nancy. 1994. Epidemiology and the Web of Causation: Has Anyone Seen the Spider?. *Social Science & Medicine* 39(7):887-903.
- Rothman, Kenneth J. 1976. Causes. *American Journal of Epidemiology* 104:587-592.
- . 2012. *Epidemiology: An Introduction*. 2d ed. New York, NY: Oxford University Press.
- Rothman, Kenneth J., and Sander Greenland. 2005. Causation and Causal Inference in Epidemiology. *American Journal of Public Health* 95:S144-S150.
- Sung, Tzu-I, Pau-Chung Chen, Lukas Jyuhn-Hsiarn Lee, Yi-Ping Lin, Gong-Yih Hsieh, and Jung-Der Wang. 2007. Increased Standardized Incidence Ratio of Breast Cancer in Female Electronics Workers. *BMC Public Health* 7:102-111.

Flying Out from the Cage: Reflections on Causation in Taiwan's Public Health Cases

*Ruey-Lin Chen**

Abstract

Scientific technology in the modern society has become a power that may hurt people. Are scientific products the causes by which people were hurt in some particular cases? The assumed victims usually hope to get reparation by way of lawsuit. The judges cannot but solve the problem of “whether or not there were causations in fact between the products and the victims,” otherwise they cannot judge whether the producers who made or used the products ought to be responsible for the victims or not. However, in order to solve the problem of causation in fact, the legal system must depend on scientific studies. In the field of public health, the main methods for finding causations are epidemiological investigations and medical diagnoses – they presuppose *the regularity conception of causation* and attendant *statistical methods*. Most of the consequences about causation produced by the epidemiological and medical investigations are uncertain. Owing to this fact, the legal system was brought into a predicament, or a cage. This paper argues that a new conception of causation may be a way out for the holistic system of law, science and society. The author proposes a conception of structural causation, which views causation as the changes of stable structures, to help the legal system fly out from the cage.

KEYWORDS: causation, public health, epidemiology, philosophy of science, RCA issue, vaccination.

* Chair Professor, Department of Philosophy, National Chung Cheng University.