

·科学技术哲学·

何以为证：作为医学因果证据的机制

How to Be Evidence: Mechanisms as Medical Causal Evidence

方卫 /FANG Wei

(中山大学哲学系, 广东广州, 510275)
(Department of Philosophy, Sun Yat-sen University, Guangzhou, Guangdong, 510275)

摘要:如何在临床医学研究中确立因果关系, 不仅是一个十分具有挑战性的科学实践问题, 也是当代国际医学哲学界关注的一个核心话题。关于该话题的争论, 主要集中在什么样的证据才足以支撑起构建因果关系。争论的一方认为, 基于随机对照试验所获得的关联性证据, 就足以构建因果关系; 另一方则认为, 仅有(基于随机对照试验所获得的)关联性证据还不足以构建因果关系, 因为还必须用机制方面的证据作为补充。前者认为关联性证据是充分的, 而后者认为关联性证据与机制证据均为必要, 但皆不充分。本文通过论证上述两派观点的不合理之处, 来提出第三种观点, 即机制对于确立因果关系而言是充分必要的。

关键词: 因果 临床医学 机制 证据 随机对照试验

Abstract: Establishing causal relationships in clinical medical research is not only a highly challenging scientific practice problem but also a core topic of concern in contemporary philosophy of medicine. The debate on this topic mainly focuses on what kind of evidence is sufficient to support the establishment of causal relationships. One side argues that association evidence obtained from randomized controlled trials is sufficient to establish causal relationships; the other side argues that association evidence alone (obtained from randomized controlled trials) is insufficient, as mechanistic evidence must also be provided as a supplement. The former believes that association evidence is sufficient, while the latter believes that both association and mechanistic evidence is necessary but not sufficient. This article, by demonstrating the untenability of the above two viewpoints, proposes a third approach: that the mechanism is both sufficient and necessary for establishing causal relationships.

Key Words: Causation; Clinical medicine; Mechanism; Evidence; Randomized controlled trials

中图分类号: B025.5; R-02 DOI: 10.15994/j.1000-0763.2026.06.004 CSTR: 32281.14.jdn.2026.06.004

导 论

在临床医学研究中确立因果关系, 如确定

某种疾病的病原体, 一直是一个十分具有挑战性的课题。这种挑战性, 一方面是因为客观世界本身的因果网络复杂性, 如每一个结果都可能由多重原因导致, 而每一个原因, 又可能在

基金项目: 2020年国家社会科学基金一般项目“因果说明的相称性问题研究”(项目编号: 20BZX038)。

收稿日期: 2024年10月21日; 返修日期: 2026年3月17日

作者简介: 方 卫(1986-)男, 湖南岳阳人, 中山大学哲学系副教授, 研究方向为一般科学哲学、生物学哲学、医学哲学。
Email: fangw26@mail.sysu.edu.cn

不同的背景条件下导致很多不同的结果；又如，生命体中广泛存在着反馈机制，从而使得某一个时间点上的原因，在下一个时间点又成为了结果——即因与果互为因果关系；再如，因果网络中的要素之间往往具有相互干扰关系，从而使得测量某一单独要素的因果效力变得极其困难。这种因果网络的复杂性，在微观世界体现得尤其明显。例如，人体肠道中的微生物群系（gut microbiome），一般认为由40万亿个微生物体构成，它们大致可以分为约1000个类物种的类别，且相互之间存在作用关系——在如此庞大的混合体内找到导致某种特定疾病的病原体，无异于大海捞针，因而是一项极富挑战性的工作。

另一方面，这种挑战性也有一个认识论上的原因，即人类到目前为止尚没有找到一个好的研究策略或方法。迄今为止，主流的研究方法仍然是随机对照试验（randomized controlled trials），所获得的数据，也主要是基于该方法的关联性数据（correlational/associative data）。而基于关联性数据所构建的因果关系的稳固性如何，一直为很多科学家和哲学家所诟病。^{[1]-[18]}在此基础上，就产生了一个认识论（或科学哲学）的问题，即什么样的经验证据，才足以在临床医学研究中支撑起构建因果关系的任务。基于随机对照试验的关联性证据是否足以？还是必须要诉诸其它类型的证据，如机制（mechanism）证据？这个问题，正是当下国际医学哲学界讨论得异常激烈的一个问题。争论的一方认为，基于随机对照试验的关联性证据就足以构建因果关系——换言之，关联性证据对于构建因果关系而言是充分的；^{[19]-[21]}另一方则认为，关联性证据并不充分，因为还需要机制证据作为补充，这样才能构建因果关系——换言之，二者均不充分，但都是必要的。^{[22]-[24]}为方便下文论述，不妨将第一派观点简称为“关联主义”^①，第二派简称为“调和主义”。

本人则认为，上述两派的观点都有失偏颇。一方面，本人同意调和主义对关联主义的批评，即关联性证据对于构建因果关系而言并不充分；另一方面，本人也不能完全赞同调和主义的观点，即认为机制证据也不充分，且关联性证据是必要的。本人认为，如果我们能够正确认识机制的本质，那么我们会得出机制证据既是充分的也是必要的结论（如此，关联性证据就变成不必要的了）。本人的观点也可以简称为“机制主义”——很显然，这是一种比上述两派观点都要强硬的立场。文章将按照如下思路展开：第二节引入随机对照试验的讨论，第三节讨论学界对随机对照试验及其所产生的关联性证据的批评，以及取而代之的调和主义立场，第四节在批评调和主义的基础上，提出本人的“机制主义”立场。

二、随机对照试验

随机对照试验的广泛应用要归功于著名生物学家费歇尔（R. A. Fisher）的农业试验。^[25]通过使用该方法，他的目标就是在农业研究中找到可以用于调控农业生产的因果关系。费歇尔首先将一整块较大且平整的农田平均地切分为若干小块，然后将相邻的两块小地随机地分作对照组和实验组。之所以将毗邻的小地分为对照组和实验组，是因为他认为（或假设）毗邻的两块小地在几乎所有因果相关的方面都是相同或近似相同的，如相同的光照时长、相同的土壤质地和肥力、相同的降雨量，等等。

在这个基础上，再人为地对实验组进行调控，如添加某种特定的肥料，而对照组不添加任何肥料。这样一来，实验组和对照组之间唯一的差别，就是有没有添加某种特定的肥料（或至少假设是如此）。当然，还有一个条件（或假设）对于试验的成功也是至关重要的，就是栽种在所有小地上的农作物都是相同的，即具有相同的基因组，具有相同的遗传特性（因为

^①注意，这里的“关联主义”不同于计算机领域或智能哲学领域所说的“关联主义”，它仅仅表达的是通过随机对照试验所获得的数据的关联性特征。

是人工培育的作物,这一点要求不难实现)。最后,如果上述条件均满足,那么实验组与对照组之间在结果上的任何差别,如产量的显著不同,都要归因于该调控因素,即添加的某种肥料。换言之,是肥料在因果上(causally)导致了产量的不同。

值得注意的是,费歇尔随机对照试验在农业上取得的成功,实际上是建立在几个理想化的(idealized)条件之上。首先,是随机性条件。上文提到,费歇尔随机地将毗邻的两块小地分作实验组和对照组,因而该条件可视为满足。其次,是同质性条件。在费歇尔农田试验中,他选取了毗邻的两块小地作为实验组和对照组,二者因为位置靠近(且因为土地平整),因此在与产量相关的因素方面趋于相同(或近似);同时,他选取的是具有相同基因组的作物。因而,同质性条件也可视为满足。再次,是可重复性条件。因为费歇尔试验是由大量成对的实验组与对照组构成,每一对均可视为一组重复,因而可重复性条件也得以满足。就是说,随机对照试验要取得成功,必须要在这样理想的条件(或至少接近于这样理想的条件)下进行。

随机对照试验在农业及生物学领域所取得的巨大成功,激励着医学领域的科学家将之应用于临床医学领域,甚至将它抬高到“金科玉律”的地位。^[19]循证医学(evidence-based medicine)的倡导者和支持者,就不约而同地将随机对照试验放在了“证据等级”(hierarchies of evidence)里的最高级,即认为在所有的证据类型里,随机对照试验所提供的证据具有最高权威性和可靠性。例如,图奇(J. W. Tukey)就说,“几乎任何疗法的有效性的唯一可靠的证据来源,就是经过精心计划和仔细开展的随机临床试验”;([20], p.684)坡科克(S. J. Pocock)也说,“现在普遍接受的观点是,随机对照试验是开展临床研究最可靠的方法”。^{[26]-[28]}([21], p.5)

毋庸置疑,基于随机对照试验以及基于此的元分析(meta-analysis)所获得的数据,本质上仍是关联性的数据,即与概率相关的数据。如在费歇尔农田试验里,通过搜集数据,并对

之进行统计分析(如回归分析与显著性检验),费歇尔最多能得到的结论是“施肥提高了农作物增产的概率”,即 $P(B|A) > P(B)$ (A表示施肥,B表示增产)。而随机对照试验的倡导者们,认为这样的数据就足以支撑如下因果陈述:A导致了B,因为它提供的是最可靠甚至是唯一可靠的数据。

三、调和主义

对随机对照试验的批评,可谓由来已久。一方面,很多统计学家和病理学家指出,随机对照试验这种方法并不像很多人所鼓吹的那样可靠,而且,能否通过该方法推导出因果关系,仍是个值得商榷的问题。^{[1], [2]}另一方面,对该方法最猛烈的抨击则来自于当代科学哲学家。著名科学哲学家如卡特莱特(N. Cartwright)、汤普森(R. P. Thompson)和沃洛(J. Worrall),都对该方法提出过尖锐批评。^{[3]-[18]}具体到将随机对照试验应用到临床医学这个研究领域,汤普森的批评可以说是最为有力。^[11]

他指出,临床医学的应用场景要比费歇尔的农田试验复杂得多。第一,是随机性条件无法真正满足。即便是最严格设置的临床试验,也无法达到随机性这一要求,而出于经费、伦理等方面的考量,实际抽样的样本空间可能是极其狭小的,并不一定能够代表整个目标群体——这样一来,就很难避免选择偏差(selection bias)。例如,选取的样本可能恰好是那些愿意参与试验的人,或那些距离试验场所很近的人,等等。

第二,同质性条件也无法真正满足。首先,不像人工栽培出来的农作物,临床医学研究中的受试群体具有极大的差异性,这种差异性不仅仅体现在基因的差异性,还体现在不同的个体成长史、生理机制、环境因素、社会关系网络,等等。其次,不像农田试验里实验组与对照组的毗邻关系,临床医学研究中的实验组个体与对照组个体在空间上可能并不毗邻,且一直处于移动状态,因而接受的环境影响因素可能非常不同。

总而言之，临床医学研究的实际场景与理想化条件相去甚远，因而随机对照试验能否直接应用并提供最可靠的证据，仍是个存疑的问题。基于此，汤普森断言道，随机对照试验不足以建立因果关系。正是基于这样的认识，近来有学者提出了一种“调和主义”的立场，认为基于随机对照试验所获取的关联性证据虽不充分，但仍是必要的；同时，基于机制的证据也是不充分的，但也是必要的。简言之，二者均必要，尽管都不充分；二者结合在一起，即可推出因果关系。^{[22]-[24]}之所以称之为“调和主义”，是因为该立场一方面想继续保留关联性证据的位置，不至于像汤普森那样对之弃如敝履，另一方面又同意很多批评者的看法，认为关联性证据本身是不充分的。因为是拉索(F. Russo)和威廉姆森(J. Williamson)最早提出该观点，学界将之称为“拉索-威廉姆森论题”(Russo-Williamson Thesis)，^[29]或简称为“拉威论题”。

拉威论题由两部分组成。第一部分，是指出(基于随机对照试验所获取的)关联性证据对于确立临床医学研究中的因果关系而言是不充分的，尽管是必要的。

一方面，一个大家均认可的基本认识是，关联性(correlation/association)不等于因果性(causation)，从关联性也无法推导出因果性。一个简单的例子即可明示：如果原因A同时导致事件B和C发生，A是B和C的共因(common cause)，那么，从数据上看B和C总是关联的，但二者之间并没有因果关系——B不导致C，C也不导致B。而由于临床医学研究无法真正做到随机性和同质性，进而总是无法排除某些共因或干扰因子(confounder)，因而获取的很多关联性可能都是因为某种共因或干扰因子所导致的。

另一方面，虽然从关联性无法导出因果性，即前者对于后者而言并不充分，但关联性对于推导出因果性仍是必要的，因为它可以起到一个“启示法”(heuristics)的作用，即提示我们可能有某种尚待挖掘的因果关系在背后。如上文由共因A导致B和C的例子，尽管B和C

的关联性不一定代表二者之间具有因果关系，但它确实指向了某种更为复杂的因果关系，如由某X导致B和C的共因结构。换言之，B和C的关联性虽不能直接说明二者之间具有因果关系，但确实向我们指出了多种因果结构的可能：B和C要么因果相连，要么由某种简单共因结构相连，要么由某种更为复杂的因果结构相连。

第二部分，是指出机制证据对于确立因果关系而言也是必要的，尽管不充分。根据对机制的经典理解，一个机制就是由若干个组分按照一定的时空顺序或结构所构成的实体，这些组分之间通过相互作用，使得该实体在整体上实现一些特定的功能或属性。^{[30]-[35]}如DNA双螺旋结构，它就是由许多生物大分子构成，这些大分子按照一定的时空顺序(或结构)排列，从而构成一个双螺旋结构；这些大分子通过参与一些生化反应，如碱基配对，合成RNA等，最后实现特定的功能，如遗传信息转录。据拉威论题，机制证据是必要的，因为它填补了关联性证据的不足。就是说，如果我们获得了机制证据，那么也就获得了明确的因果关系的证据，因为掌握一个机制就意味着掌握了机制里面所涉及到的所有重要的组成部分及其相互之间的因果关系。如此一来，如果同时掌握了关联性证据和机制证据，那么就足以推导出因果关系了。

值得注意的是，拉威论题认为机制证据本身是不充分的。而他们对此的辩护，也主要是基于两点。第一，从科学实践出发，认为在实践上科学家都是不可避免地用到关联性证据，因此，我们不能无视或忽视这一点。换言之，通过观察科学实践，我们看到关联性证据总是被援引，因而似乎是必不可少的。第二，机制证据无法解释一些涉及到“缺席”(absence)的情况，如“未能成功吸入氧气导致了大脑缺氧”，因为“未能吸入氧气”和“大脑缺氧”似乎都不是实体，很难将二者直接放进机制的框架来审视。

总而言之，拉威论题提供了一种居中的调和主义立场，既认可了关联性证据与机制证据的必要性，同时也指出了它们的不充分性。

四、机制主义

自拉威论题提出以来,就招来了学界的很多批评。^{[36]-[40]}限于篇幅,本文不会赘述学界对此的批评。本文要做的,一方面是指出未被学界注意到的关于拉威论题的几个问题,另一方面是在此基础上,提出一种更为优越的替代方案,即机制主义:机制证据对于确立临床医学研究中的因果关系而言既是必要的也是充分的。因为学界对于必要性的部分已经有共识,因而下文着重论证充分性。

首先,拉威论题对机制证据不充分性的辩护,一是诉诸科学实践,二是诉诸“缺席”的特殊情况。然后,这些辩护都太弱了,不足以支撑起拉威论题。第一,诉诸科学实践的辩护只能算是“描述性”的辩护,其本身就蕴含了或然性;换言之,这样的辩护缺乏“规范性”,只能表明事实上确实是诉诸了关联性证据,但并没有回答为什么必须诉诸关联性证据这个更为根本的问题。第二,“缺席”的情况对基于机制的因果关系确实构成了挑战,但这个挑战具有一般性,它不仅对基于机制的因果关系构成挑战,而且也对其它因果理论构成了挑战。例如,对于刘易斯的反事实条件因果理论,^[41]武德华的介入主义因果理论,^[42]它均构成了挑战。因此,这个问题就算是个问题,也是一个比较温和的问题,或至少不是一个特定地威胁到机制因果的问题。

一个更为严重的问题,是拉威论题对机制的理解有失偏颇,从而导致了认为机制(对于确立临床医学研究中因果关系而言)不充分的看法。如果对机制有更为深入的理解,我们就会得出迥然不同的结论。那么,什么才是对机制更为深入的理解呢?首先,我们必须看到,一个机制实际上就是一个因果关系网络,而且是一个具有动力学特征的因果网络。^{[43]-[45]}或者说,我们至少可以借助科学模型的工具来将一个机制表征为一个因果网络图,从而得到一个刻画了各种因果关系的机制模型。^[46]也就是说,如果掌握了一个机制,那么也就掌握了机

制内部的因果关系网络。就此而言,本人的看法与拉威论题相同,即机制对于提供因果关系的证据而言是必要的。

那么,机制是充分的吗?在这一点上,本人与拉威论题分道扬镳了,因为本人认为,机制对于提供因果关系的证据而言也是充分的。正如上文所言,掌握了一个机制也就意味着——或逻辑上蕴含着——掌握了机制内部的因果关系网络,因此也就不需要任何其它证据来确认存在因果关系了。在此意义上,本人认为机制证据对于确立因果关系而言也是充分。我们可以从另一个角度,来理解为何关联性证据在机制证据面前突然变得不再必要了:这是因为,关联性可以从因果性中推导出来;换言之,如果掌握了基于机制的因果证据,我们自然可以推导出关联性证据。例如,如果我们发现了某个机制M,其中有因果链条 $C \rightarrow E$,那么很自然地,我们推导出C和E是相关联的。因此,关联性证据既不必要,也不充分(不充分性见上一节对共因结构的讨论)。

下面考虑一个可能的反驳:那我们又是如何发现这个机制M的呢?难道不是(通过随机对照试验)先获取相关的关联性证据?回答是不尽然,因为发现机制的方法有很多种,如在分子生物学中开展的介入性质的实验(切下某个组织部分,在培养基培养,染色,显微镜观察,等等)——例如DNA双螺旋结构的发现,就没有借助随机对照试验。另一个更严重的问题,是这个反驳似乎混淆了“发现的逻辑”和“辩护的逻辑”。不管某个机制M的实际发现方法是什么,一旦确定M被发现了,那么它就足以作为临床医学研究中的因果关系提供辩护。换言之,现在的问题是机制M能否为因果关系提供辩护,而这个问题本身就已经预设了我们已知M(即发现问题已经解决)。因此,这个问题实际上是一个辩护的问题,它独立于如何发现的问题;如何发现机制的问题尽管本身很有价值,但它毕竟是另一个问题。

概言之,机制主义的观点即是主张机制对于确立(临床医学研究中的)因果关系而言既是充分的也是必要的。这种主张的后果,就使

得基于随机对照试验所获得的关联性证据既不充分也不必要。然而，这里并不是说关联性证据就毫无价值可言。首先，正如拉威论题所指出的，关联性证据可以起到一个“启示法”的作用，即提示我们在某个地方可能存在着某种未被发现的因果关系，而这对于临床医学研究而言是极其重要的一个“启示”。因此，即使不构成发现因果关系的充分必要条件，它也构成了一个辅助或启示性质的条件，因为它为因果发现指出了一个大致的方位，尽管该方位可能还不够精准，可能还蕴含着一些更细的分支方向。

其次，尽管从理论上来说机制证据既是充分也是必要的，但实际的情况却没有那么令人振奋，因为在实际的临床医学研究中发现一个机制总是十分困难的，有时也是极其耗费时间和财力物力的，而常常囿于应用的紧迫性，我们不可能等到一个机制被完全发现后再采取行动；一个更通常的情况，是机制尚未发现，但基于关联性证据的疗法或应对策略已经大规模应用。始于2019年12月的全球新冠疫情就是一个很好的例子，在疫情刚开始不久，各国尚未弄清楚新冠病毒感染的机制之前，一些疗法就已经开始应用，并确实取得了一些成效。当然，机制一旦弄清楚，疫苗也就紧接着研发出来，最后的预防和治疗效果就更胜一筹了。因此，关联性证据在这里又起到了一个“排头兵”的作用，尽管它不一定直接把我们领向胜利（即找到因果关系），但至少为后面的胜利创造了很好的条件。

因而，机制主义观点并不意味着全盘否定关联性证据的重要性。它一方面在于指出机制证据（在理论上）的充分必要性，另一方面也强调关联性证据在实践中起到的启示法、排头兵等重要的辅助性作用。而获得机制证据的相对复杂性和更大难度，也正好解释了为什么在实践上科学家们仍然使用关联性证据。

结 语

要在临床医学研究中确立因果关系，从来

都是一件极具挑战性的事情。在过去近百年找寻因果关系的临床实践里，随机对照试验一直占据着核心位置，甚至被倡导者鼓吹为“金科玉律”和“不二法门”。然而，尽管随机对照试验在实践上对于推进临床医学的研究功不可没，其所面临的理论难题，也始终是一道绕不过去的坎。不仅科学哲学家对该方法的局限性大加鞭挞，就是一些活跃在一线的科学家里，也对此方法颇有不满。概言之，其面临的最严重的问题是无法满足随机性、同质性等条件，从而使得据此而得的关联性证据的效力大打折扣。

在这样的背景下，充满调和主义意味的拉威论题应运而生。拉威论题一方面想保留住关联性证据的必要性，另一方面又想通过引入机制证据，来论证两类证据均不充分。然而，这其实是对机制的一种误解，因为机制本身即蕴含了因果性，而因果性又蕴含了关联性——因而，机制证据既是充分的也是必要的。当然，这种充分必要性主要还是理论上的，与实践上可能还需要诉诸关联性证据的说法并不矛盾；关联性证据因为常常起着启示法和排头兵的辅助功能，因而也是重要的，虽然并非不可或缺。

[参 考 文 献]

- [1] Salsburg, D. 'The Use of Statistical Methods in the Analysis of Clinical Studies'[J]. *Journal of Clinical Epidemiology*, 1993, 46(I): 17-27.
- [2] Upshur, R. 'Are All Evidence-based Practices Alike? Problems in the Ranking of Evidence'[J]. *Canadian Medical Association Journal*, 2003, 169: 672-673.
- [3] Ashcroft, R. 'Current Epistemological Problems in Evidence Based Medicine'[J]. *Journal of Medical Ethics*, 2004, 30: 131-135.
- [4] Bluhm, R. 'Some Observations on "Observational" Research'[J]. *Perspectives in Biology and Medicine*, 2009, 52(2): 252-263.
- [5] Bluhm, R. 'The Epistemology and Ethics of Chronic Disease Research: Further Lessons from ECMO'[J]. *Theoretical Medical Bioethics*, 2010, 31: 107-122.
- [6] Cartwright, N. *Nature's Capacities and their Measurement*[M]. New York: Oxford University Press, 1989.
- [7] Cartwright, N. *Hunting Causes and Using Them:*

- Approaches in Philosophy and Economics*[M]. Cambridge: Cambridge University Press, 2007.
- [8] Howson, C., Urbach, P. *Scientific Reasoning: The Bayesian Approach*[M]. Chicago: Open Court, 2005.
- [9] Kravitz, R. L., Duan, N., Braslow, J. 'Evidence-Based Medicine, Heterogeneity of Treatment Effects, and the Trouble with Averages'[J]. *The Milbank Quarterly*, 2004, 82(4): 661-687.
- [10] Thompson, R. P. 'Causality, Mathematical Models and Statistical Association: Dismantling Evidence-Based Medicine'[J]. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*, 2010, 16: 267-275.
- [11] Thompson, R. P. 'Causality, Theories and Medicine'[A], Illari, P., Russo, F. Williamson, J. (Eds.) *Causality in the Sciences*[C], Oxford: Oxford University Press, 2011, 25-44.
- [12] Thompson, R. P. 'Theories and Models in Medicine'[A], Gifford, F. (Ed.) *Philosophy of Medicine*[C], Amsterdam: Elsevier, 2011, 115-136.
- [13] Worrall, J. 'What Evidence in Evidence-Based Medicine?'[J]. *Philosophy of Science*, 2002, 69(S3): S316-S330.
- [14] Worrall, J. 'Why There's No Cause to Randomize'[J]. *British Journal for the Philosophy of Science*, 2007, 58: 451-488.
- [15] Worrall, J. 'Do We Need Some Large, Simple Randomized Trials in Medicine?'[A], Suárez, M., Dorato, M., Rédei, M. (Eds.) *Epsa Philosophical Issues in the Sciences: Launch of the European Philosophy of Science Association*[C], London: Springer, 2010, 289-302.
- [16] Worrall, J. 'For Universal Rules, Against Induction'[J]. *Philosophy of Science*, 2010, 77(5): 740-753.
- [17] Worrall, J. 'Evidence: Philosophy of Science Meets Medicine'[J]. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*, 2010, 16(2): 356-362.
- [18] Worrall, J. 'Causality in Medicine: Getting Back to the Hill Top'[J]. *Preventive Medicine*, 2011, 53(4-5): 235-238.
- [19] Timmermans, S., Berg, M. *The Gold Standard: The Challenge of Evidence-Based Medicine and Standardization in Health Care*[M]. Philadelphia: Temple University Press, 2003.
- [20] Tukey, J. W. 'Some Thoughts on Clinical Trials, Especially Problems of Multiplicity'[J]. *Science*, 1977, 198: 679-684.
- [21] Pocock, S. J. *Clinical Trials—A Practical Approach*[M]. New York: Wiley, 1983.
- [22] Russo, F., Williamson, J. 'Interpreting Causality in the Health Sciences'[J]. *International Studies in the Philosophy of Science*, 2007, 21: 157-170.
- [23] Russo, F., Williamson, J. 'Epistemic Causality and Evidence-Based Medicine'[J]. *History and Philosophy of the Life Sciences*, 2011, 33(4): 563-582.
- [24] Williamson, J. 'Establishing Causal Claims in Medicine'[J]. *International Studies in the Philosophy of Science*, 2019, 32(1): 33-61.
- [25] Fisher, R. *Statistical Methods for Research Workers*[M]. Edinburgh: Oliver and Boyd, 1925.
- [26] Grage, T. B., Zelen, M. 'The Controlled Randomised Trial in the Evaluation of Cancer Treatment—the Dilemma and Alternative Designs'[J]. *Union for International Cancer Control Technical Report Series*, 1982, 70: 23-47.
- [27] Gore, S. M. 'Assessing Clinical Trials—Why Randomise?'[J]. *British Medical Journal*, 1981, 282: 1958-1960.
- [28] Weightman, A., Ellis, S., Cullum, A., et al. *Grading Evidence and Recommendations for Public Health Interventions: Developing and Piloting a Framework*[C], London: Health Development Agency, 2005.
- [29] Illari, P. M. 'Mechanistic Evidence: Disambiguating the Russo-Williamson Thesis'[J]. *International Studies in the Philosophy of Science*, 2011, 25 (2), 139-157.
- [30] Bechtel, W., Richardson, R. C. *Discovering Complexity* [M]. Princeton: Princeton University Press, 1993.
- [31] Machamer, P., Darden, L., Craver, C. 'Thinking About Mechanisms'[J]. *Philosophy of Science*, 2000, 67(1): 1-25.
- [32] Glennan, S. 'Rethinking Mechanistic Explanation'[J]. *Philosophy of Science*, 2002, 69(S3): S342-S353.
- [33] Glennan, S. *The New Mechanical Philosophy*[M]. Oxford: Oxford University Press, 2017.
- [34] Bechtel, W., Abrahamsen, A. 'Explanation: A Mechanist Alternative'[J]. *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 2005, 36(2): 421-441.
- [35] Illari, P., Williamson, J. 'What Is A Mechanism? Thinking about Mechanisms across the Sciences'[J]. *European Journal for Philosophy of Science*, 2012, 2(1): 119-135.
- [36] Weber, E. 'How Probabilistic Causation Can Account

- for the Use of Mechanistic Evidence'[J]. *International Studies in the Philosophy of Science*, 2009, 23: 277–295.
- [37] Broadbent, A. 'Inferring Causation in Epidemiology: Mechanisms, Black Boxes, and Contrasts'[A], Illari, P., Russo, F. Williamson, J. (Eds.) *Causality in the Sciences*[C], Oxford: Oxford University Press, 2011, 45–69.
- [38] Gillies, D. 'The Russo—Williamson Thesis and the Question of Whether Smoking Causes Heart Disease'[A], Illari, P., Russo, F. Williamson, J. (Eds.) *Causality in the Sciences*[C], Oxford: Oxford University Press, 2011, 110–125.
- [39] Leuridan, B., Weber, E. 'The IARC and Mechanistic Evidence'[A], Illari, P., Russo, F. Williamson, J. (Eds.) *Causality in the Sciences*[C], Oxford: Oxford University Press, 2011, 91–109.
- [40] Howick, J. H. *The Philosophy of Evidence-Based Medicine*[M]. Chichester: Wiley-Blackwell, 2011.
- [41] Lewis, D. *Counterfactuals*[M]. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 1973.
- [42] Woodward, J. *Making Things Happen*[M]. New York: Oxford University Press, 2003.
- [43] Gebharter, A. 'A Formal Framework for Representing Mechanisms'[J]. *Philosophy of Science*, 2014, 81(1): 138–153.
- [44] Gebharter, A., Schurz, G. 'A Modeling Approach for Mechanisms Featuring Causal Cycles'[J]. *Philosophy of Science*, 2016, 83(5): 934–945.
- [45] Fang, W. 'Towards Mechanism 2.1: A Dynamic Causal Approach'[J]. *Philosophy of Science*, 2021, 88(5): 796–809.
- [46] Weiskopf, D. 'Models and Mechanisms in Psychological Explanation'[J]. *Synthese*, 2011, 183(3): 313–338.

[责任编辑 王巍 谭笑]

