

## فلسفة علم الأوبئة عند أليكس بروديننت: المنظور التفسيري

### التقابلي للاستدلال العليّ

د. مينا سيتي يوسف فانوس

مدرس فلسفة العلوم، قسم الفلسفة، كلية الآداب، جامعة القاهرة، مصر

### المُخَص

يعد علم الأوبئة أحد العلوم الأساسية للصحة العامة، يتمحور هدفه حول تحسين الصحة العامة عبر توليد بيانات لصناعة قرارات السياسات الصحية الناجحة. ويهتم علماء الأوبئة بالاستقراء الاستكمالي من مجموعات معينة من الجماهير المدروسة إلى جميع الجماهير غير المدروسة، وبعبارة أخرى الانتقال من ارتباط (كالتصريح بأن التدخين يسبب سرطان الرئة) إلى ادعاء عِلِّيّ عام. ولكننا نكتشف في الممارسة أن هذه الفروض الوبائية ذات استثناءات واضحة، ولا تعود التعميمات الإحصائية تلك عامة، وإنما مجرد مقاييس لقوة الارتباط أو لنسب عوامل خطر مُحددة. ومن ثم، تضعنا ارتباطات علم الأوبئة (الأخذة في الغالب شكل العبارات الكميّة حول علاقات صنع الفارق) بين مطرقة التصريح الإحصائي بأنها ليست عِلِّيّة وغير مضمونة وسندان أهمية كونها قطعة محورية من أدلة تأسيس العلاقات العِلِّيّة. وتهدف دراستنا إلى إعادة طرح السؤال الذي انشغل به فلاسفة عِلِّيّة علم الأوبئة منذ التحول الاحتمالي خلال ستينيات وسبعينيات القرن الماضي: إلى أي مدى وتحت أي ظروف يمكن للمرء استنتاج ادعاءات عِلِّيّة من الارتباطات؟

لقد بدأ فلاسفة العلم في الكتابة حول القضايا الوبائية منذ سنوات قليلة ماضية، وتعد مؤلفات «أليكس برودبنت» من أوائل النظرات البنائية النقدية الشاملة لعلم الأوبئة انطلاقًا من فلسفة العلم، وتتعرض لموضوعات متنوعة، وحثّها موضوع العليّة إلى حد بعيد. وتعتمد دراستنا على المراجعة النقدية لاقتراح «برودبنت» المتمثل في إعادة توجيه انتباهنا بعيدًا عن العليّة والاتجاه نحو التفسير انطلاقًا من منظور تفسيري تقابلي يؤكد الاستقرار والتنبؤ. وتخلص الدراسة إلى تأكيد أهمية منظور «برودبنت» في تزويد علماء الأوبئة بتصور نقدي لمفاهيمهم وفروضهم، وتزويد فلاسفة العلم بنظرة توافقية مفصلة للمشكلات المهمة لأحد أهم علوم الصحة، وتشجيعهم على المساهمة في فلسفته.

#### الكلمات المفتاحية:

فلسفة علم الأوبئة، العليّة، الارتباط، الاستدلال العليّ، مقارنة النتائج المحتملة.

## **Alex Broadbent's Philosophy of Epidemiology: The Contrastive Explanatory Perspective of Causal Inference**

**Dr. Mena Sity Youssef Fanous**

**Philosophy of Sciences Lecturer: Department of Philosophy, Faculty  
of Arts, Cairo University, Cairo, Egypt**

### **Abstract**

Epidemiology is one of the basic sciences of public health whose goal is to improve public health by generating data for successful health policies decision-making. Epidemiologists are interested in extrapolating certain groups of the studied populations and extending the causal claim to all the unstudied ones, in other words moving from a correlation (such as a statement that smoking causes lung cancer) to a general causal claim. In practice, however, it has been discovered that these epidemiological hypotheses have clear exceptions, and these statistical generalizations are no longer universal, but they are merely measures of the strength of the correlation or the proportions of specific risk factors. Hence, epidemiology's correlations (often in the form of quantitative statements about difference-making relationships) place researchers between the rock of the statistical statement that it is not causal and not guaranteed and the hard place of the importance of being a pivotal piece of evidence for establishing causal relationships. This study aims to rephrase the question that has preoccupied philosophers of causality in epidemiology since the

probabilistic shift during the 1960s and 1970s: To what extent and under what circumstances can one infer causal claims from correlations?

Philosophers of science began studying epidemiological issues a few years ago, and Alex Broadbent's writings are among the first comprehensive constructive critical views of epidemiology based on the philosophy of science. His writings addressed various topics the theme of which is the topic of causation to a large extent. This study relies on a critical review of Broadbent's suggestion of redirecting the attention away from causality and toward explanation from a contrastive explanatory perspective that emphasizes stability and predictability. The study emphasizes the importance of Broadbent's perspective in providing epidemiologists with a critical perception of their concepts and hypotheses, providing philosophers of science with a detailed consensual view of the important problems of one of the most significant health sciences, and encouraging them to contribute to its philosophy.

**Keywords:**

Philosophy of epidemiology, Causation, Association, Causal inference, Potential outcomes approach (POA).

## مُقدِّمة

بالنظر إلى أهمية الطب ودوره في المجتمع المعاصر، يصبح من اللافت للنظر إهمال مجال فلسفة الطب منذ فترة طويلة. فحتى وقت قريب لم يمنح فلاسفة العلم سوى قليل من الاهتمام بالطب وبموقف الأطباء، اللهم إلا بعض الاستثناءات القليلة المحدودة. ومع ذلك، زاد اهتمام الفلاسفة به بشكل كبير خلال العقدين الماضيين، وشهدت فلسفة الطب انتعاشًا. بالطبع، لطالما كان الطب ومفاهيم الصحة والمرض موضع اهتمام الفلاسفة قبل وقت طويل منذ «سقراط» والفلاسفة اليونانيين، وبعد ذلك عند «ديكارت» و«نيتشه» و«ماركس» و«فرويد» وغيرهم، ولكن يمكن اعتبار فلسفة الطب الحديثة فرع مُحدد ومستقل من فلسفة العلم، يمكن تحديده بشكل مختلف عن هذه الفلسفة الطبية السابقة، بالطريقة نفسها التي نميز بها بين فلسفة البيولوجيا والفلسفة البيولوجية. وتتبنى فلسفة العلم ثلاثة مجالات للفلسفة: المنطق والبنية المنطقية للنماذج والنظريات، والإبستمولوجيا المتعلقة بكيفية اكتساب المعرفة، والميتافيزيقا المتعلقة بطبيعة ودور العلة والمعلول، وغيرها من موضوعات. وتمس هذه المجالات الفلسفية فلسفة الطب، كفرع من فلسفة العلم، بشكل أو بآخر أيضًا.

ولقد بنيت فلسفة الطب عن طريق مجموعة من الأسئلة الحديثة النابعة من الفلسفة والطب، كالأستجواب المتواصل حول معنى الصحة وطبيعة المرض، والتساؤل حول طبيعة المعرفة الطبية والطبيعة الأنطولوجية لموضوعها، ومدى جدوى اختزالية علاج الأمراض بالمستوى الأدنى الخاص بالعمليات الخلوية والجينية والجزيئية. ويتضمن مصطلح العلوم الطبية الشامل خيوط بحث مختلفة في الرعاية الصحية كالمقاربات البديلة المحتملة والتكميلية في الطب، كما يمكن تحت عنوان «العلوم الطبية» إدراج الطب السريري والرعاية الصحية الأساسية وعلم الأوبئة أو أي مقاربات أخرى منشغلة بعلل ومعلولات الصحة والمرض من وجهة نظر علمية. كما برزت على السطح المخططات والمناهج الإحصائية في تقييم المسببات المرضية والمداواة، وكتب الكثيرون حول النهضة الإحصائية أو

الاحتمالية بداية من القرن الثامن عشر التي أحدثت بعد ذلك تحولاً كبيراً في مسيرة الطب خلال القرن العشرين، وفتحت آفاقاً جديدة من التحقيقات الفلسفية. على سبيل المثال، ظهر علم الأوبئة Epidemiology نتيجة للوصول إلى البيانات السكانية والأدوات الإحصائية الأفضل التي تجعل بالإمكان تتبع أصل الأمراض وأنواعها وكيفية انتشارها. وعلم الأوبئة هو "علم دراسة وقوع وتوزيع الحالات أو الأحداث المرتبطة بالصحة في مجتمعات سكانية بعينها، ويشمل ذلك دراسة المحددات المؤثرة على تلك الحالات، وتطبيق تلك المعرفة في السيطرة على المشكلات الصحية"<sup>(١)</sup>.

لا تقتصر مشكلات أمراض الصحة العامة المعاصرة الناتجة عن أوبئة وجائحات، كجائحة (كوفيد-١٩) الناتج عن واحدًا من فيروسات عائلة كورونا الفيروسية، على أزمات صحية عامة فحسب، وإنما قد تسبب أزمات معرفية ذات تداعيات اجتماعية وسياسية حامية الوطيس، لا تقل خطورة عن الأزمات الصحية أيضًا. ويرجع جزء من هذه الأزمات المعرفية إلى عدم وقوف العديد من أفراد المجتمع على طبيعة علم الأوبئة وكيفية دراسته لعل انتشار الأوبئة والجائحات وتحوراتها وطرق علاجها، والاكتفاء بالاعتماد على وسائل التواصل الاجتماعي في اكتساب الأخبار ونشرها. مما يفضي إلى ندرة وجود تحليل ونقد سليم لتلك الأخبار، ومن ثم خلق تصورات وتفسيرات وتكهنات زائفة، ربما لا تمت للواقع بصلة في معظم الأحيان، علاوة على انتشار شائعات نظريات المؤامرات والترويج لها وتبادل الاتهامات. ووجدنا في الآونة الأخيرة مخاطبة واسعة لأخلاقيات الوبائيات من عدة جهات نظر فلسفية. ولكننا في حاجة ماسة إلى فهم ميثولوجيا علم الأوبئة وتقييمها فلسفيًا بالمثل؛ لتحقيق أكبر قدر من القراءات السليمة له، وهنا يأتي دور فلسفة علم الأوبئة.

(١) ساراتشي، رودلفو. (٢٠١٥). علم الأوبئة: مقدمة قصيرة جدًا، ترجمة: أسامة فاروق حسن، القاهرة: مؤسسة هنداوي للتعليم والثقافة، ص ٢٠.

يستخدم علم الأوبئة الدراسات السكانية وجماهر populations<sup>(٢)</sup> الأفراد لتحديد معاملات ارتباطات correlations الصحة المعتلة وعللها، ومن ثم تأسيس الارتباطات التي أثارت أسئلة إبستمولوجية وميثودولوجية خاصة بالاستدلالات الإحصائية. قام المثال المعروف لحكم ارتباطي عليّ في الطب هنا «التدخين يسبب سرطان الرئة» على دراسة إحصائية لمجموعة من الحالات. لتثير هذه الأحكام قضايا ومشكلات أساسية حول علاقة العليّة بالارتباط الإحصائي في فلسفة الطب عامة، وفلسفة علم الأوبئة على وجه الخصوص. وأصبح السؤال المحوري يدور حول نوع المعرفة المُحصلة حول الارتباطات المؤسسة إحصائيًا، خصوصًا عند عدم استخدام بيانات أخرى للتحكم في هذه المعرفة.

انتهى الأمر بإثارة العديد من الأسئلة داخل حقل فلسفة علم الأوبئة من قبيل: كيف نفسر الأمراض عليًا؟ وكيف نميز الأمراض ونصنفها؟ وتشمل مسألة التفسير وحدها مجموعة ضخمة من المشكلات: كتحديد العوامل العليّة وتقديرها، وتمييز العليّة الحقة عن العليّة الزائفة في البيانات الإحصائية. وليست الإجابات التي يطرحها المرء هنا مستقلة عن الموقف الذي يتخذه تجاه السؤال.

يتمثل الدور المركزي للتحقيق العلمي والمعرفة العلمية في الإجابة عن أسئلة «لماذا»، وتكمن أهمية الكشف عن الروابط العليّة في الرأي القائل بأن معرفة علاقات العلة والمعلول تسمح بالإجابة عن أسئلة لماذا. العليّة مفهوم أكثر تعقّدًا من الارتباط، ومن الأمور الأكثر صعوبة من الارتباطات هي تأسيس صلات

(٢) يمكن أن تكون الجَمْهَرَة السكانية مجموعة نوعية من مرضى المستشفيات أو من عمال أحد المصانع، والجَمْهَرَة الأكثر شيوعًا واستخدامًا في علم الوبائيات هي تلك الموجودة في منطقة أو بلد ما، في زمن محدد. ويشكل هذا أساسًا لتحديد الزُمَيْرَات (المجموعات الصغيرة) حسب الجنس أو الفئة العمرية أو الفئة العرقية وهكذا دواليك (بيغلهور، ر وبونيتا، ر وكيلستروم، ت. ٢٠٠٨). *اساسيات علم الوبائيات*، ترجمة: جيهان أحمد محمد فرج، دمشق: المركز العربي للتعريب والترجمة والتأليف والنشر، ط٢، ص ص ٤-٥).

علية. ومع ذلك، يستحق الأمر مزيداً من الجهد، مما يوضح أهمية الانتقال من الارتباط إلى العلية. لذلك دعونا ننظر في قضية نوع الأدلة المطلوبة لتبريرنا في أخذ هذه الخطوة. في أغلب الأحيان، يتم التعبير عن هذه الارتباطات كمياً بلغة نظرية الاحتمالات والإحصاء، ونتحدث في هذه الحالة عن تعميمات إحصائية. والأمثلة النموذجية هنا هي الادعاءات الوبائية حول أخطار تطوّر مرض وحدوثه في ظل أعراض معينة أو في ظل تدخلات وقائية معينة. إذاً ليس من قبيل المصادفة ارتباط مفهوم الخطر في العلوم الطبية بالعية، وإن لم يكن هناك إجماع قد تم التوصل إليه حول المصطلحات الدقيقة لهذه العلاقات. ولكن أحياناً تأخذ الارتباطات شكل العبارات الكمية حول علاقات صنع الفارق.

وعلى الرغم من إدخال التقنيات الإحصائية للاستدلال، ودورها المتزايد في تحليل المسببات المرضية في علم الأوبئة؛ لا يبدو أن اللغة العلية قد اختفت من هذا الحقل، وإنما حلت محلها فكرة الارتباط الإحصائية. وسرعان ما قادت عملية تحديد عوامل خطر risk factors<sup>(3)</sup> المرض إلى التساؤل عن وضعها العلي.

<sup>(3)</sup> عامل الخطر "أحد جوانب السلوك الشخصي أو طراز الحياة أو التعرض البيئي أو إحدى الصفات الخلقية أو الموروثة، مما أثبتت البيانات الوبائية ترافقها مع حالة صحية ما، لدرجة يصبح توقي وقوعها ذا أهمية. ويستخدم هذا المصطلح أحياناً، مجازاً مع أي من المعاني التالية: ١- صفة أو تعرض مترافق بازياد احتمال وقوع نتيجة معينة مثل وقوع المرض ٢- توصيف أو تعرض يزيد من احتمال حدوث مرض أو نتيجة معينة فهو مُحَدَّدة ٣- مُحَدَّدة يمكن التدخل لتقليلها، وبالتالي إنقاص احتمال حدوث مرض أو نتيجة صحية معينة" (لاست، م جون. (٢٠٠٠). معجم الوبائيات، ترجمة: المكتب الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق البحر المتوسط، بيروت: المكتب الإقليمي لشرق المتوسط، ط٣، ص ٢٤٣). ولقد تم تأسيس أصول مصطلح «عامل الخطر» في صناعة التأمين على الحياة. ففي العشرينيات استخدمت بعض شركات التأمين على الحياة في الولايات المتحدة الأمريكية هذا التعبير لتشخيص الظروف الفردية، مثل: السمنة أو ارتفاع ضغط الدم. ثم استخدمت الفكرة بشكل أكثر تحديداً داخل مجال علم الأوبئة، وفي الدراسات الجماعية المتعلقة بأمراض القلب، وارتفاع مستويات الكوليسترول في الدم، وارتفاع ضغط الدم، باعتبارها عوامل خطر للأمراض القلبية الوعائية، بسبب ارتباطها الإحصائي الإيجابي بأمراض القلب والأوعية الدموية. وفي منتصف القرن



ولقد لعب الجدل الذي دار حول التدخين وسرطان الرئة دوراً رئيساً في تحليل هذه الأسئلة؛ نظراً لصعوبة التسليم بعلاقة عليّة ليست ضرورية ولا كافية، وربما لا نعرف عنها في أمثلة أخرى أية آلية بيولوجية دقيقة.

لقد فُحصت العليّة من ناحية مفاهيم الشروط الضرورية والكافية ومغايرات الواقع والآليات والاحتمالات وغيرها. وتساعد هذه التصورات المختلفة في معالجة المشكلات العلمية النموذجية للعليّة، أي الاستدلال والتفسير والتنبؤ والتحكم. وهناك حالياً في علم الأوبئة، على نحو ما كان عليه الحال في فلسفة العلم، إحياء لتحليل فكرة العليّة في حد ذاتها، بأبعادها الإبيستمولوجية والأنطولوجية المختلفة. وتستلزم المناهج الإحصائية والاحتمالية المستخدمة في علم الأوبئة تبني مفهوم احتمالي للعلة يحل محل مصطلحات الضرورة والكافية المنطقية، بحيث يصبح عامل الخطر - بحسب هذا التصور - عليّاً لكونه يُزيد من احتمالية معلوله (حدوث المرض). ومع ذلك، ليس من اليسير أن يكون هذا المفهوم الاحتمالي للعليّة هو المفهوم الذي يفترضه معظم علماء الأوبئة الذين ينظرون إلى التأويل المنطقي من ناحية التصور الضروري والكافي وكذلك التصور الآلي وكأنه السائد. ومن ثم، لا يزال من الضروري الحصول على معلومات حول طبيعة الارتباط الإحصائي وقوته؛ لضمان وجود علاقة عليّة.

يقود التحليل التاريخي والإبيستمولوجي للعلاقة القائمة بين فكرة عامل الخطر والعلة إلى إبراز الدور الذي تلعبه فلسفة علم الأوبئة في تطوير معايير للاستدلال العليّ، وتجديد الانعكاسات على مفهوم العليّة ونظرياته. كما يطرح علم الأوبئة ومناهج بحثه في عليّة المرض الفرصة لانعكاس مثمر على هذا الموضوع المركزي في فلسفة الطب بشكل عام. ويبشر التقارب بين تحليل علماء الأوبئة والإحصائيين وتحليل فلاسفة من أمثال «أليكس برودبنت Alex»

العشرين اكتسبت فكرة عامل الخطر الوبائية مكانة مركزية بارزة في البحوث المسببية المرضية، واكتسبت أسسها النظرية والميثولوجية في سياق تطوير الدراسات الجماهيرية التي كانت مناهجها مصممة بالأدوات الإحصائية الخاصة بعلم الإحصاء الرياضي المتنام.

Broadbent<sup>(٤)</sup> (من أوائل من تناول موضوعات فلسفة علم الأوبئة باستفاضة) بحقبة جديدة.

لم يظهر علم الأوبئة كمجال مستقل إلا في الجزء الأخير من القرن العشرين. ويمكن لعلم الأوبئة تحديد ناقل العرض أو المرض موضع الاهتمام، وقد يحتاج إلى تسليم الأمر إلى العلوم المخبرية التي يمكنها أن تخبرنا المزيد حول كيفية حدوث العرض. وتتعلق إحدى المناقشات المتواصلة في حياة علماء الأوبئة الفلسفية بمدى حاجتهم إلى الاهتمام بآليات mechanisms المرض، أو مدى معاملتهم للأمراض كصناديق سوداء عند دراسة توزيعها وافتراس محدداتها. ومن المعالم المهمة لعلم الأوبئة اعتماده الشديد على ما يعرف ببيانات الملاحظة. وهذا المصطلح مختلف إلى حد ما عن وجهة النظر الفلسفية التقليدية المعتادة؛ لأن مقابله هنا البيانات التجريبية، بينما كان الفلاسفة يطلقون سابقاً على هذه البيانات إمبريقية أو حتى ملاحظة. في حين لا يقع هذا التمييز في علم الأوبئة بين القبلي والبعدي، وإنما بين البيانات المحصلة عن طريق الملاحظة وحدها والبيانات المحصلة عن طريق التدخل الواقع على الجَمْهَرَة.

إن «جون سنو John Snow» (١٨١٣-١٨٥٨)، الطبيب الإنجليزي المشهور بعمله كعالم أوبئة وطبيب تخدير أيضاً، هو شخصية القرن التاسع عشر التي اعتمدت بشكل كبير على دليل الملاحظة. عاش «سنو» في لندن في وقت تفشي وباء الكوليرا بشكل منتظم ومخيف. ولقد جمع الكثير من البيانات حول أي شركة مياه قامت بتزويد كل منزل بالمياه وعدد ضحايا الكوليرا الذين عاشوا هناك؛ لدعم الرأي القائل إن المياه القذرة هي المتورطة سببياً في انتقال العدوى من منزل

(٤) أستاذ تاريخ العلم وفلسفته بجامعة دورهام إنجلترا، يعمل حالياً أستاذ زائر بكلية العلوم الإنسانية جامعة جوهانسبرج جنوب أفريقيا، حصل على درجة الدكتوراه في فلسفة العلم من جامعة كامبردج عام ٢٠٠٧، تركز اهتماماته البحثية على فلسفة العلوم وفلسفة الطب وفلسفة علم الأوبئة والميتافيزيقا وفلسفة القانون، ومن مؤلفاته: فلسفة علم الأوبئة (٢٠١٣)، وفلسفة لطلاب الدراسات العليا: الميتافيزيقا والإبستمولوجيا (٢٠١٦)، وفلسفة الطب (٢٠١٩).

إلى آخر<sup>(٥)</sup>. لقد وفر هذا النمط دليلاً كافياً أفنق السلطات بالحد من وصول المياه الملوثة بشدة من أجزاء نهر التايمز عن طريق إزالة مقبض مضخة شارع واسع. وكان على «سنو» محاربة نظرية الميازما *miasma theory*<sup>(٦)</sup> السائدة في المرض في القرن التاسع عشر، والعارضة لآلية انتقال الأمراض بناء على حركات «الميازما» (الهواء الرديء)، وأتى دليله الرئيس من تجربة طبيعية أقامتها الظروف.

تعد هذه الشخصيات التاريخية مهمة في تدريس علم الأوبئة، ولكنهم عاشوا قبل تشكل المجال الحديث. بينما ترجع الأحداث التي قادت إلى أن يصبح علم الأوبئة علماً، ذا علماء جامعيين لهم وظائف وأقسام، إلى المناقشات التي دارت حول العلاقة الواقعة بين التدخين وسرطان الرئة. فإن لبيانات الملاحظة التي من هذا النوع فائدة لدعم غير مباشر للفروض العليّة. ولقد منح هذا النوع من التفكير خارج الصندوق علم الأوبئة شعور المحقق، وجعله دراسة حالة رائعة بالنسبة لفلاسفة العلم والميثودولوجيين. ليعمل علم الأوبئة كرجل المباحث؛ يسعى إلى تحديد التعرضات التي تسبب اعتلال الصحة، أو محاولة معرفة ما قد تكونه آثار تعرضات محددة.

ويعتمد علم الأوبئة على خليط أو مزيج من أنواع الأدلة، بناء على الموضوع قيد الدراسة. ففي علم الأوبئة السريري، إذ يختبر المرء تأثير الدواء؛ من الممكن تشييد دراسات قوية وميثودولوجية كبيرة تسمى التجارب العشوائية المحكمة

<sup>(٥)</sup> بيغلهور، ر وبونيتا، ر وكيلستروم، ت. (٢٠٠٨). *اساسيات علم الوبائيات*، مرجع سبق ذكره، ص ٢.

<sup>(٦)</sup> كانت هذه النظرية معتمدة لدى الكثير من الكتاب القدامى عند تفسير منشأ الوباء، وقد ضمنها «لانسبي» أحد كتبه عام ١٧١٧ الذي يحمل اسم «النقيح الضار الكريه». وهذه النظرية مبنية على أن للهواء صفات سيئة. فمن يتنفس من هذا الهواء السيء يصاب بالمرض. والملايا (والتي تعني الهواء السيء) هو المثال الكلاسيكي على المرض الذي يعزى للميازما (لاست، م جون. (٢٠٠٠). *معجم الوبائيات*، مرجع سبق ذكره، ص (١٧٤).

(RCTs)، يتم فيها تخصيص الأفراد بشكل عشوائي بين مجموعة العلاج ومجموعة الشاهد. ومع ذلك، قد تكون الـ (RCTs) مستحيلة التنفيذ في بعض الأحيان، وتصبح الدراسات ملاحظاتية فحسب، مما يعني أن المحقق لا يخصص ذوات للتعرض أو العلاج، وإنما يلاحظ سلبيًا الجماهير على نحو ما يجدها. على سبيل المثال، يتم دراسة آثار التدخين بالكامل عبر دراسات الملاحظة؛ بسبب الصعوبة الأخلاقية والعملية المتمثلة في إجبار الأشخاص على التدخين أو الإقلاع عنه. ويجعل هذا علماء الأوبئة يحاولون ميثودولوجيًا التوصل إلى سبل لتحقيق أقصى استفادة من ظروف التحقيق التي تبدو غير واعدة، كما يجعلهم يتبنون أنواعًا مختلفة من الأدلة الآتية من مجموعة واسعة من المصادر.

المبدأ الموحد لعلم الأوبئة معياري؛ إذ ينشد اكتشاف الأمور التي من شأنها تحسين صحة السكان. وليس جميع علماء الأوبئة سعداء بالهدف المحمل بالقيمة، ولكن من الصعب فهم علم الأوبئة إذا لم يكن هذا هو الهدف، ولن يتماسك مجاله. ولما كان المبدأ الموحد يأتي من الهدف، وليس من حقل الدراسة نفسه، فإن نطاق علم الأوبئة غير محدود. أي شيء قد يؤدي إلى إحداث فروق في الوضع الصحي بين المجموعات السكانية القابلة للتحديد هو موضوع محتمل للدراسة، بما في ذلك البيئة والمهنة والتغذية ونمط الحياة والجينات والأدوية. وبالمثل، لا تتراصف النتائج التي يقيسها علماء الأوبئة بالضرورة مع تصنيفات مرضية طبية موجودة بالفعل. والتأثير المشترك هو ضغط ممتد على نطاق الطب، فعلى سبيل المثال قد تكون عدم المساواة الاجتماعية ضارة بصحة السكان.

يركز علم الأوبئة على المنهج أكثر من النظريات، وكذلك على القيود الخاصة بأنواع البيانات المتوفرة بشكل عام. ويختلف علم الأوبئة في هذا الأمر عن صورة الفيلسوف المألوفة للعلم إلى حد كبير، فبالإضافة إلى مضيه قدمًا في كثير من الأحيان دون تجربة- كما سبق وذكرنا، يفتر إلى نظرية بالمعنى الذي استخدمه الفلاسفة للمصطلح أيضًا. ولا يسعى علماء الأوبئة إلى توفيق نتائجهم في إطار

رياضي شامل، على نحو ما يفعل علماء الفيزياء أو علماء الاقتصاد، ولا يعملون في ظل رعاية إطار نظري غير رياضي، كما يفعل علماء البيولوجيا مع نظرية التطور. حقاً لم يتم تحديد نطاق مجال علم الأوبئة بعد، وإنما هدفه المتمثل في تحسين صحة السكان فحسب، وبالتالي ليس من المناسب النظر إلى ادعاء وبائي ملائم مثل «التدخين يسبب سرطان الرئة» كجزء من النظرية الوبائية، وإنما كجزء من المعرفة العليّة. ومن ثم، لا تتألف النظرية الوبائية، إن وجدت، من الادعاءات النظرية للفلسفة حول طبيعة العالم، وإنما من مجموعة من المناهج والطرق لاكتشاف الأمور. وبالتالي، يشكل علم الأوبئة تحدياً للمقاربات القياسية القائمة في فلسفة العلم، تلك التي ركزت تاريخياً على العلوم المحملة بالنظرية كالفيزياء، وبدلاً من ذلك يمكن القول إن علم الأوبئة محمل بالتنبؤ الذي ينتج ادعاءات حول الارتباط الواقع على مستوى الجَمْهَرَة.

إن الموضوع الفلسفي الأكثر وضوحاً في علم الأوبئة هو العليّة. وهو أمر واضح جلي؛ نظراً لكتابة علماء الأوبئة أنفسهم عنه، واستمروا في مناقشته بحرارة في بعض الأحيان. يطرح علم الأوبئة أسئلة حول طبيعة العليّة: كيف نتعرف عليها؟ لماذا يجب علينا معرفتها؟ ما الذي يمكننا فعله تجاه هذه المعرفة؟ إن العليّة مهمة لعلماء الأوبئة؛ كونها تلعب أدواراً متنوعة في الاعتبارات التفسيرية الموجهة للاستدلال العليّ، وتساعد في تحسين الصحة، وكذلك في التنبؤ.

إن تحديد علل المرض وفهمها هو بلا شك الهدف المركزي لمجال علم الأوبئة. ولكن على الرغم من نضج المجال وتناميه على مدى الستين سنة الماضية، وتطوير مجموعة من الأدوات والمناهج الكميّة لقياس البيانات وتحليلها، يفتقر هذا المجال إلى تصور نظري واضح ومشارك للعليّة. علاوة على شعور علماء الأوبئة بعدم الارتياح تجاه مفهوم العليّة في حد ذاته، وقلقهم من أن يكون أكثر إرباكاً غير واضح المعالم. وبدلاً من ذلك، يقترح بعض الأناس ضرورة أن يتحدث علماء الأوبئة من ناحية المخاطر لا العليّة. وليس هذا التوتر بجديد على الحقل، فقد خضع مجال علم الأوبئة لتغيرات دراماتيكية في النصف الأول من

القرن العشرين، وظهر ما يسمى بمجال علم الأوبئة الحديث أو علم أوبئة عامل الخطر، بوصفه مجالاً تحليلياً، يركز على الأمراض المزمنة (كأمراض القلب والأوعية الدموية والسكري والسمنة وغيرها) - لا الأمراض المعدية فحسب، ويستخدم ميثودولوجيا كميّة متقدمة ارتبطت بمقاربة جديدة في تعريف علل المرض وتحديدها.

وفي الوقت نفسه، تغيرت مفاهيم العليّة والاستدلال العليّ في العلوم الأخرى، بما في ذلك التعمد واللاحتمية التي أثرت بدورها على التفكير الوبائي. ففي النصف الأول من القرن العشرين خضعت التصورات والمفاهيم العلمية للعلية لتغير جذري. إذ قاد تطوّر ميكانيكا الكوانتم في الفيزياء إلى التسليم بلا حتمية، ورفض المفاهيم الكلاسيكية للعلّة والمعلول، وكان هناك اعتراف متزايد في البيولوجيا والعلوم الاجتماعية بتعمد الظواهر المدروسة، والحاجة إلى مفهوم أوسع للعلية، ينظر إلى العلل كعوامل متعددة، ويسمح بقوانين إحصائية، والحاجة إلى التعامل مع عدم يقين الآليات العلية. وانبثق قبول متزايد بأن بعض الظواهر الطبيعية قد تكون عشوائية أو لاحتمية لمجرد افتقار العلم إلى فهم كامل للآليات التحتية، ومن ثم قد تكون الاحتمية إبستمولوجية لا أنطولوجية، وأعرب علماء الأوبئة عن إمكانية أن تكون العلية احتمالية في نهاية المطاف، فليس كل من يدخل يصاب بسرطان الرئة.

بالطبع هناك طرق مختلفة لفهم العلل، مفيدة بشكل أكبر أو أقل بناء على السياق الطبي. وما زال الادعاء حول كونية العلية محل جدال، فقد لا تكون اللغة العلية ومفاهيمها واضحة في العديد من مناطق الممارسة الطبية. وبينما كان بعض الأطباء وعلماء الأوبئة صريحين في الدفاع عن المقاربة العلية ومناقشتها، كانت هناك مواقف أكثر تشككاً أيضاً. وهدفنا فيما يلي محاولة فهم العلية في علم الأوبئة عن طريق النظر في بعض مظاهرها في الممارسة. فالممارسات الطبية تختلف عن بعضها بعض، والمشكلات العلية لمجال واحد قد تكون مختلفة عن تلك الموجودة في مجال آخر تماماً. وينعكس هذا بالمثل في المناهج المتنوعة

المستخدمة في علم الأوبئة، إذ يُطبق- كما سبق وذكرنا- المناهج الإحصائية سواء أكانت ملاحظاتية أم تجريبية كـ (RCTs)، وقيمتها في ضوء التحدي العلمي المحدد والمصمم لمخاطبته. ولا يفترض هذا مسبقاً أن العلماء هنا أحرار في اختيار أي منهج يبتغونه، فليس هذا هو الحال دائماً.

وبقدر ما يتعلق الأمر بعلم الأوبئة، لطالما كان التفكير العليّ مركزياً في الفلسفة حتى قبل مذهب «أرسطو» في العلة الأربعة أو فسيولوجيا «جالينيوس». وشهد التفكير العليّ حالات من الصعود والهبوط، بما في ذلك الهجمات الشديدة في أوائل القرن العشرين بسبب «إرنست ماخ» في الفيزياء و«كارل بيرسون» في الإحصاء و«راسل» في الفلسفة. كما شهد ازدهاراً، على سبيل المثال، على يد «كلود برنارد» في المنهج التجريبي الباحث في الآليات المرضية والعلة البيولوجية للصحة والمرض. وطوّر علم الأوبئة القائم على التحليلات الإحصائية للبيانات سبلاً أخرى لدراسة الصحة والمرض. وفي وقتنا المعاصر، يولي الفلاسفة اهتماماً متصاعداً بعلم خاصة، كالاقتصاد والعلوم الاجتماعية، لذا كانت مناقشات مخصصة حول علم الأوبئة جزءاً من هذا النشاط المتزايد لفلسفة العلم، ولا سيما فلسفة العليّة. ومن ثم، يبذل حالياً الكثير من الجهد في محاولة صياغة الأسئلة المصممة لمجالات محددة، وللتحديات الميثودولوجية الخاصة بكل واحدة منها.

تمنح القطيعة الواقعة بين صورة الفيلسوف المستلهمة عن العلم والطبيعة الفعلية لعلم الأوبئة موضوعات فلسفية مألوفة جوانب جديدة على نحو ما تتبدى في الأخير. كما يجعل دراسة تلك الموضوعات داخل علم الأوبئة أمراً مثمراً لمجال علم الأوبئة؛ لأن هناك بالفعل مساحة للتقدمات المفاهيمية والميثودولوجية في هذا العلم الصغير المتطور. وتثير الطبيعة البوليسية التحقيقية لعلم الأوبئة أسئلة حول الاستنتاجات والاستدلالات التي تسعى إلى تحقيقها. وترتبط هذه الاستنتاجات بالعليّة والتنبؤ والتفسير ومعظم موضوعات فلسفة العلم المركزية، وستصبح هذه الموضوعات بارزة في بقية هذه الدراسة.

حقًا هناك عدة سبل مختلفة تدفع فيها العليّة تحديات فلسفية أمام علم الأوبئة. فقد كان هناك شعور بالحاجة إلى الدفاع عن ادعاءات علماء الأوبئة العليّة وتحديدًا حول تصنيف الأمراض. كما تُستخدم مقاييس الارتباط كدليل يمكن منه سحب استدلالات عليّة، وإن كانت تُستخدم للتعبير عن استنتاجات هذه الاستدلالات، ولقياس قوة التأثير العليّ أيضًا. ويثير ذلك التساؤل عن كيفية تأويل هذه القياسات عندما تُستخدم للتعبير عن الوقائع العليّة. وتكمن المشكلة هنا في فهم ما الذي يعنيه استخدام مقياس الارتباط للتعبير عن ادعاء عليّ إلى جانب التعريف الرياضي الذي عادة ما يكون بسيطًا إلى حد ما. ويشار إلى هذا الأمر عند «أليكس برودبنت» «بمشكلة التأويل العليّ Causal Interpretation Problem» (CIP). ولقد كان هناك في علم الأوبئة شعور بالحاجة إلى فهم ما الذي تفعله الأدوات الإحصائية بالضبط، ما حدودها وشروط تطبيقها بشكل صحيح؟ وما الذي يخبرنا ذلك حول أنواع الاستدلالات التي يمكن استخلاصها من أنواع الأدلة المختلفة؟ ويُشير «برودبنت» إلى ذلك بقضية «الاستدلال العليّ causal inference». وسنستكشف في هذه الدراسة أولاً: مشكلة التأويل العليّ على نحو ما تتجلى لدى «برودبنت» وحله المُقدم لها. ثانيًا: سننظر في التفكير المعاصر الواقع حول الاستدلال العليّ في علم الأوبئة بشكل عام وعند «برودبنت» على وجه الخصوص، وسنتناول في هذا السياق إشكالية التنبؤ في علم الأوبئة والأسئلة الفلسفية التي تثيرها. ثالثًا: سنتعرض لأوجه نقض «برودبنت» لزيغ بعض التصورات المعاصرة التي ما زالت عالقة بذهن بعض منظري علم الأوبئة ومطابقه.

### مشكلة التأويل العليّ

يعد اكتشاف الصلة المباشرة بين السجائر وسرطان الرئة من أعظم اكتشافات المتابعة الوبائية الحديثة؛ فقد كان سرطان الرئة مرضًا نادرًا في القرون الماضية، ولاحظ أطباء كثر وبعض الإحصائيين زيادته التدريجية في سنوات ما بين الحربين. وبحلول أواخر أربعينيات القرن العشرين، أدرك كونه مرضًا خطيرًا من



أمراض الحداثّة، وكلف مركزُ البحوث الطبية في بريطانيا فَرْدَيْن - طبيبًا ذا ميول رياضية وخبيرًا إحصائيًا - بالتحقيق في مسألة انتشاره، ومحاولة الوقوف على سببه. كان الطبيب هو «ريتشارد دول Richard Doll» (١٩١٢-٢٠٠٥)، بينما كان الخبير الإحصائي هو «أوستن برادفورد هيل Austin Bradford Hill» (١٨٩٧-١٩٩١). فبدأ العمل بصياغة استبيان للمرضى الذين شُخِّصت حالاتهم في مستشفيات لندن على أنها سرطان الرئة. وكانت النتيجة المبدئية المفاجئة أنّ سمة التدخين الشَّرِه كانت قائمة لدى المصابين بسرطان الرئة. ولقد صمم «دول» و«هيل» دراسة استطلاعية تتبَّعت المصائر الصحيّة لأكثر من ٣٤ ألف طبيب بريطاني وافقَ على المشاركة في الدراسة. وتمكن «دول» و«هيل» من تتبُّع مجموعتهما الخاضعة للدراسة على مرّ السنين (حوالي ٥٠ عامًا)<sup>(٧)</sup>.

وهكذا أظهرت العديد من الدراسات الوبائية في أوائل الخمسينيات من القرن الماضي ارتباطاً بين تدخين السجائر وسرطان الرئة، واستدعاء مناقشات حول الأدلة الناشئة عن مفاهيم متضاربة للعلية في هذا السياق. فقد حذر بعض علماء الأوبئة من أمثال «إي. كويلر هاموند E. Cuyler Hammond» (١٩١٢-١٩٨٦) من أن المفهوم التقليدي الكلاسيكي للعلية الضرورية والكافية غير كافٍ للبيولوجيا والطب<sup>(٨)</sup>. ل يتم تعريف العلية من الناحية الاجتماعية وتعددية العوامل في سياق المناقشة المتعلقة بالتدخين وسرطان الرئة. ومع ذلك، استمر بعض علماء الصحة العامة في الإبقاء على أن علةً محددة، ضرورية وكافية لحدوث المرض، يجب أن تكون حاضرة دائماً. ونظر البعض إلى واقعة عدم تحديد هذا الوكيل بعد باعتبارها مؤشراً على ضعف تجاه فرض سرطان رئة التدخين. وميز البعض الآخر بين تحقيقات الأمراض المزمنة وتحقيقات الأمراض المعدية،

<sup>(٧)</sup> باينتم، ويليام. (٢٠١٦). تاريخ الطب: مقدمة قصيرة جداً، ترجمة: لبنى عماد تركي،

القاهرة: مؤسسة هنداوي للتعليم والثقافة، ص ص ١٣٩-١٤٠.

<sup>(٨)</sup> Hammond, E. C. (1955). Cause and effect. In E. L. Wynder (Ed.) *Biological Effects of Tobacco, with Emphasis on the Clinical and Experimental Aspects*, Boston: Little, Brown, (pp. 171-195), p. 171.

ذاكرين أن الأولى أظهرت نجاحًا محدودًا في تحديد كيان فردي محدد ونهائي بوصفه وكيلاً عيياً. وبدلاً من تحديد دراسات الأمراض المزمنة لمجموعة من الظروف البيئية والسلوكيات المرتبطة بالمرض؛ يعرض هذا التصور تفسيراً احتمالياً بسبب عدم إصابة كل من دخن بسرطان الرئة.

كانت جاذبية المفهوم التعددي للعوامل العلية برجماتية وعلمية. ومن ثم، كان علماء الأوبئة متحمسين لتبني نموذج احتمالي عيّي تعددي، ليس لكونه تقريباً أفضل للطبيعة فحسب، وإنما لمرونته كداعم لتدخلات الصحة العامة أيضاً. فعملياً كانت هناك حاجة إلى اتخاذ قرارات بشأن الإجراءات الوقائية. وبعبارة أخرى، يمكن وضع نموذج عيّي لدعم التدخل حتى عندما يكون فهم الآليات العلية عشوائياً وغير مكتمل بعد. وسلطت دراسات علم أوبئة ما بعد الحرب الضوء على الحاجة إلى النظر للعلية كاحتمالية ومتعددة العوامل. وعلى الرغم من هذا استمر القلق تجاه المفاهيم العلية في علم الأوبئة، قلق وتوتر حول اختزال علّة إلى ارتباط بخطر عامل مساهم، واستخدامهما بشكل تبادلي. مما دفع عالما الأوبئة «روبرت ليبتون Robert Lipton» و«تيري أوديجارد Terje Ødegård» إلى نبذ مفهوم العلية في علم الأوبئة تماماً. وذهبا إلى أن الادعاءات العلية زائدة عن الحاجة ولا تضيف شيئاً يتجاوز بيانات وعبارات المخاطر، أي فرصك كمدخن يومياً لعبة سجاير للإصابة بسرطان الرئة أكبر عشر مرات من الشخص غير المدخن<sup>(9)</sup>.

إن مصدر هذا التوتر حول العلية في علم الأوبئة نابع من عدم اليقين في العلم. فعادة ما يحاول العلماء التكميم في الحالات التي بها عدم يقين، وعلى الرغم من الثورة الكميّة الواقعة في علم الأوبئة وطرح اللا حتمية، ما زال علماء الأوبئة غير مرتاحين تجاه مفاهيم العلية الاحتمالية. فغالباً ما يتم تأويل الاحتمالات بوصفها تعكس جهلنا بالآليات العلية المعقدة العاملة. ومن ثم، يصبح

(9) Lipton, R. & Ødegard, T. (2005). Causal Thinking and Causal Language in Epidemiology: It's in the Details. *Epidemiological Perspectives and Innovations* 2 (8). [www.epi-perspectives.com/content/2/1/8](http://www.epi-perspectives.com/content/2/1/8).

من المغربي الاعتقاد بأن مزيد من الدراسات العلمية ستكشف عن العلل الحتمية المحددة التي يبحث عنها المحققون؛ لاستخدامها في التدخلات العلاجية وغيرها. إن الادعاءات العليّة التي على شاكلة: تناول الطعام الصحي والسيطرة على الوزن وممارسة الرياضة يمنع السمنة أو مرض السكري، تستخدم على نطاق واسع في الطب وعلم الأوبئة والصحة العامة. ويمكن القول إن سبب ذلك؛ أنها تسمح بتفسير النتائج الطبية، على مستوى الفرد أو الجَمَهَرَة، ويمكنها المساعدة في التنبؤ بالنتائج، وتأييد قرارات العلاج، وسياسات الصحة العامة وغيرها. وبالتالي، تصبح معرفة الادعاءات العليّة أمرًا حسنًا. ومع ذلك، ليس الأمر بهذه البساطة، إذ إن هناك عدة أسئلة تتعلق بما يمكن تعلمه بشكل موثوق فيه من علاقات عليّة من البيانات، ومدى ما يمكننا تعلمه بشكل لا لبس فيه، ومدى مساعدة المعرفة العليّة حقًا في تحقيق هذه الأغراض القصوى النهائية. وقبل كل شيء هل ادعاءات بيانات علم الأوبئة عليّة بحق أم مجرد ارتباطات؟

تقوم دراسات الملاحظة في علم الأوبئة بتسجيل البيانات من مجموعات كبيرة ممثلة. ومع ذلك، يكمن الخلاف التقليدي في أنه على الرغم من حجم هذه المجموعات ودقتها، ربما لا يكون أي ادعاء مصنوعًا عليًا، وإنما ارتباطي فحسب. فما المقصود بذلك؟ وهل الارتباط شيء مختلف عن العليّة؟ كيف يمكننا قراءة العليّة في حالة الارتباط (يسبب التدخين سرطان الرئة)؟

يُنتج علم الأوبئة ادعاءات حول الارتباط الواقع على مستوى الجَمَهَرَة. وتحتاج هذه الادعاءات إلى تأويل عليّ، ولهذه التنبؤات أهمية كبرى للممارسات السريرية والسياسة وللقانون. ويشكل سؤال كيفية تأويل ادعاءات الارتباط واحدًا من القضايا الفلسفية الجوهرية عند «أليكس برودبنت»، وهو ما أطلق عليه الأخير «مشكلة التأويل العليّ». ويتناول هذا القسم مناقشة تأطير «برودبنت» للمشكلة وما قدمه من حل لها.

تتلخص مشكلة التأويل العليّ في صعوبة إيجاد المكون الإضافي في معنى الادعاءات العليّة الوبائية الذي يتجاوز التحديدات الرياضية التي لقياسات

الارتباطات"<sup>(١٠)</sup>. ومن ثم، تتعلق هذه المشكلة بالتأويل الصحيح لمقاييس الارتباط عند استخدامها للتعبير عن وقائع علّية. ويمكن توضيح هذه المشكلة عن طريق بعض المقاييس الوبائية الفعلية.

يستخدم علماء الأوبئة مجموعة متنوعة من التمثيلات الرياضية المختلفة للارتباط: كالخطر النسبي (RR) relative risk و فرق احتمال الخطر risk difference (RD) وجزء الجَمَهَرَة الزائد population excess fraction (PEF) (والمعروف أيضًا باحتمال خطر الجَمَهَرَة المعزو population attributable risk). الخطر النسبي هو نسبة احتمال خطر المرض بين المتعرضين إلى احتمال الخطر بين غير المتعرضين. ومن ثم، إذا وجد (في المتوسط) 20 مدخنًا مصابًا بسرطان الرئة لكل 1 غير مدخن مصاب بسرطان الرئة، فإن الخطر النسبي (RR) يصبح 20. وقياس فرق احتمال الخطر (RD) هو مجرد الفرق في خطر الإصابة بين السكان المتعرضين وغير المتعرضين. ومن ثم، إذا كان خطر الإصابة بسرطان الرئة بين السكان غير المدخنين هو ٠.٥%، وخطر الإصابة بسرطان الرئة بين السكان المدخنين هو ١٠%، يصبح حينئذ فرق الخطر (RD) يساوي ٩.٥%. وأخيرًا جزء الجَمَهَرَة الزائد (PEF) هو الفرق بين إجمالي مخاطر العمر (للجميع متعرضين وغير متعرضين) والخطر بين غير المتعرضين مقسوم على إجمالي خطر التعرض للإصابة. فعلى سبيل المثال، إذا إجمالي خطر الإصابة العمرية بسرطان الرئة في مجموعة معينة (تشمل المدخنين وغير المدخنين) ١% والخطر بين غير المعرضين يساوي ٠.٥%، يصبح حينئذ جزء الجَمَهَرَة الزائد (PEF) ٥٠%<sup>(١١)</sup>.

ما الذي يعنيه بالضبط التصريح القائل بأن الجزء الزائد للإصابة بسرطان الرئة بسبب التدخين في الجَمَهَرَة يساوي ٥٠%؟ يُشخص «برودبنت» مشكلة

<sup>(10)</sup> Broadbent, A. (2013). *Philosophy of Epidemiology. New Directions in the Philosophy of Science*. Basingstoke, Hampshire; New York: Palgrave Macmillan, p. 34.

<sup>(11)</sup> *Ibid*, pp. 30-42.

التأويل العليّ هنا بأن هذه المقاييس المختلفة وتحديدها الرياضية لا تخبرنا كيف نفهم «المضمون العليّ» لادعاء الارتباط. ويثير «برودينت» سؤال: ما الذي يمكن أن يضيفه تأويل عليّ إضافي خاص بهذه المقاييس إلى المحددات الرياضية؟ إن مصطلح «الخطر risk» في هذا السياق مفهوم إحصائي، ولا ينطوي على خطر، ولا ينتقل بسهولة من الجَمْهَرَة إلى الفرد. إن خطر المرض هو عدد الحالات الجديدة خلال فترة زمنية معينة، كنسبة من الجَمْهَرَة في بداية تلك الفترة. وترتبط المخاطر بفترة زمنية. والمصطلح المرادف هنا هو معدل الحدوث، ومن المفيد وضع التمييز بين الخطر والانتشار في الاعتبار. فليس الانتشار معدلاً، وإنما عدد حالات المرضى كنسبة الجَمْهَرَة في وقت معين. والخطر النسبي (RR) هو ببساطة الخطر في مجموعة جَمْهَرَة معرضة مقارنة بنسبة الخطر في مجموعة جَمْهَرَة غير معرضة. فعلى سبيل المثال، يمكننا حساب الخطر النسبي العمري لسرطان الرئة بين المدخنين مقارنة بغير المدخنين عن طريق قسمة الخطر العمري لسرطان الرئة بين المدخنين (الجَمْهَرَة المعرضين) على الخطر العمري بين غير المدخنين. ولنفترض أن خطر التعرض R(E) هو 0.1 وخطر عدم التعرض R(U) هو 0.05.

$$RR = \frac{R(E)}{R(U)} = \frac{0.1}{0.005} = 20$$

يخبرنا هذا أن عدد المدخنين الذين يصابون بسرطان الرئة أكبر بعشرين مرة من غير المدخنين، كنسب من جمهرتها. وبحسب هذا المعنى، نجد أن المدخنين هم أكثر عشرين مرة من غير المدخنين عرضة للإصابة بسرطان الرئة خلال حياتهم. ومع ذلك، ما لا يخبرنا RR الذي يساوي 20 إياه هنا هو ما إذا كان التدخين يسبب سرطان الرئة؟ وما إذا كان الادعاء القائل بأن «المدخنين هم أكثر عرضة للإصابة بسرطان الرئة» مجرد واقعة إحصائية حول هاتين المجموعتين، أم أنه يخبرنا شيئاً عن الآثار الصحية للتدخين؟ يتعلق جزء من القضية هنا بالكيفية التي يمكن للمرء بها صنع استدلال عليّ مبرر، وهذا هو موضوع القسم التالي من هذه الدراسة. لكن هناك مسألة أخرى تتعلق بطريقة فهم مقياس مثل

RR بعد إجراء استدلال عِلِّيّ. ففي هذه الحالة من الطبيعي للغاية النظر إلى RR بوصفه يعبر عن شيء ما حول التأثير العِلِّيّ للتدخين على الجَمْهَرَة. فإذا استنتجنا أن التدخين يسبب الفرق، كل الفرق، بين المجموعات المعرضة وغير المعرضة، فمن الطبيعي للغاية النظر إلى مقياس حجم الفرق كمقاييس لتأثير التدخين. ولكن من الواضح أن طبيعة RR الرياضية ليس لها مضمونات على الإطلاق. ليصبح السؤال حينئذ ما الذي يعنيه، إلى جانب التحديد الرياضي، قيامنا بعملية تأويل عِلِّيّ لمقاييس الارتباط التي على شاكلة RR؟<sup>(12)</sup>

على نحو ما نرى المقاييس التي تتضمن كلمة «العزو attributable» مشكلة واضحة بشكل خاص. فإن خطر العزو (AR) يقيس مقدار الخطر في الجَمْهَرَة المعرضين، كنسبة معزوة إلى عِلَّة مفترضة. على سبيل المثال، يمكننا حساب خطر الإصابة بسرطان الرئة المعزوة إلى التدخين على النحو التالي:

$$AR = \frac{[R(E) - RU]}{R(E)} = \frac{[0.1 - 0.005]}{0.1} = \frac{0.095}{0.1} = 0.95$$

وبعبارة أخرى، 0.95 أو 95 في المئة من الإصابة بسرطان الرئة بين المدخنين «يعزى» إلى التدخين. وتكمن الصعوبة في فهم كلمة «العزو». فإن الجزء الرياضي من التعريف بسيط للغاية، ولكنه لا يخبرنا شيئاً عِلِّيّاً<sup>(13)</sup>. ولا يمكن حساب الجزء المسببي المرضي بطريقة مباشرة هنا.

قد يكون التعرض عاملاً عِلِّيّاً حتى بين الحالات التي كانت ستحدث على أية حال. فعلى سبيل المثال، حتى لو كان بإمكاننا استنتاج أن 0.05 في المئة من المدخنين سيصابون بسرطان الرئة على أية حال، لا نستطيع استنتاج أن التدخين كان سبباً في بقية 0.095 في المئة صانعة إجمالي خطر 10 في المئة بين المدخنين. فقط من الممكن أن يكون التدخين عاملاً عِلِّيّاً في جميع المدخنين

(12) Broadbent, A. (2017). Philosophy of epidemiology. In J. A. Marcum (Ed.), *The Bloomsbury companion to contemporary philosophy of medicine*. London: Bloomsbury, (pp. 93–112), pp. 101-102.

(13) *Ibid*, p. 102.

الذين أصيبوا بسرطان الرئة، سواء أصيبوا أم لا كغير المدخنين. وفي موضع آخر قام «برودبنت» برسم تشبيه الجمالين في جبال الهيمالايا. فقد يتسبب حمل الأحمال الثقيلة طوال اليوم في معاناتهم من آلام الظهر بشكل أكثر ترجيحاً من أقرانهم العاملين في مهن أخرى مختلفة. ولكن لا عجب في أن بعضهم كان سيعاني من آلام الظهر على أية حال؛ بسبب بعض أوجه الضعف الفطرية في الظهر<sup>(١٤)</sup>. ومن ثم، هناك شك في وجود تأويل عيّ مباشر لمقاييس الارتباط في بعض الظروف. فما الذي نقصده من التصريح القائل بأن بعض عوامل الخطر تسبب نتيجة طبية؟

ميز الفلاسفة بين خمس عائلات أو مقاربات للعلية حتى الوقت الراهن: المقاربة الاضطرادية *regularity*، والمقاربة الاحتمالية *probabilistic*، والمقاربة المغايرة للواقع *counterfactual*، والمقاربة التدخلية *interventionist*، والمقاربة الآلية *mechanistic*. ويمكن الزعم بأن هذه المقاربات تطرح تأويلات للدعاءات العلية؛ كونها تحدد مصطلح «العلّة» فيها. وربما تلعب جميع المقاربات الخمس أو لعبت بالفعل أدواراً مهمة في الطب. وسنتناول هنا تأويل أول ثلاث مقاربات لمقاييس ارتباطات علم الأوبئة على وجه الخصوص، ثم سنتعرض لاحقاً للمقاربتين التدخلية والآلية في سياق قضية الاستدلال العليّ في علم الأوبئة.

تبعاً للمقاربة الاضطرادية؛ يسبب عامل نتيجة فقط إذا كان شرطاً ضرورياً، أو شرطاً كافياً، أو شرطاً ضرورياً وكافياً، أو غير كافٍ ولكنه جزء أساسي وغير زائد من شرط كافٍ وغير ضروري للنتيجة. ولقد اتخذ الطب في أوائل القرن التاسع عشر قفزة إلى الأمام عن طريق تبني مقاربة اضطرادية تحت عنوان «النظرة المسببية المرضية *etiological*»، والاعتقاد بأن الأمراض تحت السيطرة،

(14) Broadbent, A. (2011c). Epidemiological Evidence in Proof of Specific Causation. *Legal Theory* 17: 237–278, p. 256.

وبالإمكان فهمها عن طريق العلل الطبيعية والكلية الكونية والضرورية. ويمكن فهم علل عدد كبير من الأمراض البكتيرية والفيروسية بهذه الطريقة.

ولا تزال مسلمات الطبيب وعالم البكتريا الألماني «روبرت كوخ Robert Koch» (١٨٤٣-١٩١٠)، التي نشأت في أواخر القرن التاسع عشر، مجسدة لهذه النظرة المسببية المرضية، وهي كالتالي:

- (١) يجب أن يتواجد المسبب (الكائن الدقيق «الميكروب») في جميع الأفراد المصابين بالمرض، ولكن لا يتواجد في الأفراد غير المصابين بالمرض.
- (٢) يجب عزل المسبب المرضي وزراعته في مزرعة نقية.
- (٣) يجب أن يظهر المرض نفسه عند تلقيح عائل سليم بالمسبب المرضي.
- (٤) يجب عزل المسبب نفسه من العائل الذي أصيب صناعياً<sup>(١٥)</sup>.

تجعل المسلمة (٣) وجود المسبب كافيًا لحدوث المرض. ولقد وقع هذا الفهم الأساسي للمقاربة الاضطرابية بوصفه فهمًا كافيًا للعلة الطبية تحت الضغط مع التقدم الطبي والاهتمام المتزايد بالأمراض المزمنة في مقابل الأمراض المعدية في بداية القرن العشرين. ولقد علم «كوخ» بالفعل أن المسلمة (٣) صارمة للغاية عند قراءتها كشرط كافٍ؛ كونه اكتشف حاملي كوليرا بلا أعراض. علاوة على أن معظم علل الأمراض المزمنة التي على شاكلة السرطان أو أمراض القلب أو الأوعية الدموية لا هي شروط ضرورية ولا كافية. ويتم أحيانًا في علم الأوبئة المعاصر تمثيل العلل عن طريق استخدام مخططات دائرية، يمثل فيها كل وتد شرطًا ضروريًا في ظروف المرض؛ بينما تمثل الدائرة بأكملها مجموعة مركبة من الشروط الكافية مجتمعة<sup>(١٦)</sup>. ولكن العلل لا ضرورية ولا كافية لمعلولاتها هنا في سياق قياسات علم الأوبئة. فقد تنتج العلل نتائجها بالتزامن مع عوامل إضافية.

<sup>(١٥)</sup> بيغلهور، ر وبونيتا، ر وكييلستروم، ت. (٢٠٠٨). *اساسيات علم الوبائيات*، مرجع سبق ذكره، ص ١١٥.

<sup>(١٦)</sup> Rothman, Kenneth J. (1976). *Causes. American Journal of Epidemiology* 104 (6): 587–592.



على سبيل المثال، التدخين في حد ذاته لا يليه السرطان. على الأقل يجب أن يكون المدخن قابلاً وراثياً، وأن يعيش طويلاً بما يكفي لتطور السرطان. ولا تحضر معظم العوامل العليّة في كل حالة من حالات المرض؛ لأن هناك العديد من العلل البديلة. هكذا، ارتبطت النظرة المسببية المرضية بالاحتمالية، وقادت التطورات الواقعة في أسس الفيزياء في أوائل القرن العشرين إلى التخلي عن الحتمية الكونية وتأثيرها على العليّة في العلوم الطبية. وبالتالي لم تعد المقاربة الاضطرادية كافية.

وبحسب المقاربة الاحتمالية للعلية؛ العلة هي العامل الذي يزيد احتمال تأثيره في العشيرة المتجانسة علياً. يرى «برودبنت» أن هذا موقف انكماشى، يتلخص في التصريح بأن الشيء الذي يُزيد احتمالية النتيجة هو «علة» لتلك النتيجة. ويمكن القول إن هذا التشخيص نحيف وغير متساو، ولكن لأغراضنا دعونا نسلم به. يكتشف «برودبنت» ما ترغب فيه المقاربة الاحتمالية، وتتحوّل حجته إلى تحليل للجدول التالي (الجدول رقم ١):

	P <sub>e</sub>	R <sub>E</sub>	R <sub>U</sub>	RR	RD	PEF
Assn 1	10%	20%	10%	2.0	10%	9%
Assn 2	50%	80%	65%	1.2	15%	10%
Assn 3	70%	10%	8%	1.3	2%	15%
Which association is strongest?				Assn 1	Assn 2	Assn 3

(الجدول ١) الارتباطات الفرضية ومقاييس القوة<sup>(١٧)</sup>

يذهب «برودبنت» إلى أن الجدول أعلاه الذي يصف RR و RD و PEF لثلاث ارتباطات مختلفة، يوضح عدم وجود "واقعة قياس مستقلة حول أي ارتباط هو الأقوى"<sup>(١٨)</sup>. ويدعي أن هذا برهان خلف لمقاربة العلية الاحتمالية؛ إذ لا

<sup>(١٧)</sup> الجدول مقتبس من:

(Broadbent, A. (2013). *Philosophy of Epidemiology, Op.Cit*, p. 41.).

<sup>(١٨)</sup> *Ibid*, p. 42.

يستطيع الاحتمالي، في ضوء معاييرهِ للعِلِّيَّة تحديد أي ارتباط هو الأقوى. ويبدو أن الحدس الذي يعتمد عليه «برودبنت» هو أن جميع المقاييس المختلفة تصف زيادة في احتمال نتيجة معينة، ومع ذلك يبدو أنها تسفر عن تولد استنتاجات مختلفة حول أي ارتباط هو الأقوى. إذا ذهبنا من خلال RR، فعلىنا استنتاج أن الارتباط 1 هو الأقوى، وإذا ذهبنا من خلال RD، فعلىنا استنتاج أن الارتباط 2 هو الأقوى، وإذا ذهبنا من خلال PEF، فعلىنا استنتاج أن الارتباط 3 هو الأقوى. وينتهي «برودبنت» إلى أنه لا يوجد في حقيقة الأمر ارتباط مُحدد هو الأقوى.

بينما تؤكد المقاربة المغايرة للواقع أن العلاج أو عامل الخطر علةٌ لنتيجة طبية؛ إذ ما كانت النتيجة لتحدث لولا العلاج أو عامل الخطر. ويطلق على هذه النظرية في الفلسفة اسم النظرية المغايرة للواقع في العِلِّيَّة، ونشأت في كتاب «ديفيد لويس David Lewis» (1941-2001) (مغايرات الواقع) (1973)<sup>(19)</sup>. ويمكننا، على سبيل المثال، عند التفكير بشكل مغاير للواقع التصريح بأنه «لو لم تكن هناك عاصفة، لما سقطت الشجرة وتدمرت السيارة». ولكن لسوء الحظ نادرًا ما يكون هذا الاستدلال العِلِّيّ ممكنًا عند دراسة عوامل خطر الأمراض؛ لسبب بسيط كوننا لسنا في وضع يسمح لنا بالملاحظة المباشرة للتسلسل العِلِّيّ الذي قاد إلى مرض ما. فعلى سبيل المثال، قد تستغرق عوامل الخطر عدة سنوات لأحداث المرض، ولا نمتلك سوى أدوات قليلة لملاحظة فعل العلل الطبية بشكل مباشر، فلا يمكننا أن نرى مستويات عالية من الكوليسترول تسبب أمراض القلب بالفعل.

وتبعًا لفكرة التفكير المغاير للواقع في علم الأوبئة إذا درسنا تأثير عامل خطر أو علاج على مرضى في مجموعة محددة؛ نحتاج إلى معرفة ما قد يحدث في غياب عامل الخطر، وهو ما يطلق عليه الموقف المغاير للواقع. وعلى الرغم من الجاذبية الحدسية لتطبيق الإطار المغاير للواقع على دراسات الملاحظة، إلا أن هناك بعض العيوب في مثل هذا التطبيق. فقد يسبب عامل الخطر المرض حتى

(19) Lewis, David. (1973). *Counterfactuals*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

لو لم تكن المغايرة للواقع «إذا ليس س، فلن يحدث ص» صحيحة. وبعبارة أخرى، قد يسبب عامل الخطر المرض حتى في حالة غيابه. ويحدث هذا في حالة غياب عامل الخطر الواقع تحت الدراسة وتكون هناك علة احتياطية تسبب المرض. فالمدخن الذي يتعرض لمادة الأسبستوس، يصاب بسرطان الرئة بسبب تدخينه، ومع ذلك لو لم يدخن قد يصاب بالمرض على أية حال؛ بسبب التعرض للأسبستوس<sup>(٢٠)</sup>. ومن ثم، كل ما يخبّرنا به ارتباط عامل خطر التدخين العليّ فحسب هو أن التدخين يسبب سرطان الرئة لدى بعض الأفراد المدخنين<sup>(٢١)</sup>.

وتكمن مشكلة أخرى في أن الإطار المغاير للواقع لا يميز بين العلل ذات المعنى والعلل التي تناسب التعريف المغاير للواقع، ولكن من الواضح أنها غير ذات صلة. على سبيل المثال، وجود الأكسجين أو وجود درجة الحرارة على الأرض قد تكون علل تتوافق مع الحياة ومناسبة لها، وستصبح علل لاحتشاء عضلة القلب داخل الإطار المغاير للواقع. ولكن على نحو ما يقول «برودبنت»: "لا نصح بشكل عادي بأن وجود الأكسجين هو علة كتابتي لهذه الكلمات"<sup>(٢٢)</sup>. ليصبح من المنطقي نعت هذه الظروف «بظروف الجدوى»، وليس بالعلل؛ كونها تمهد الطريق لعمل جميع العلل. في الأساس لا توفر المقاربة المغايرة للواقع

<sup>(٢٠)</sup> يرتبط التعرض لداء الأسبستوس الناتج عن التعرض لمادة الأسبستوس Asbestos بأمراض التليف وسرطان الرئة بشدة. ولقد نوقش هذا النوع من الأمراض بشكل موسع في حقل الطب المهني؛ نتيجة لكون العلاقات القائمة بين مخاطر العمل والصحة ذات تاريخ طويل، والأمثلة عديدة عبر مختلف مواقع الأعمال. وشهد علم الأوبئة الاجتماعي Social Epidemiology، الأخذ في الاعتبار العوامل الأخرى غير البيولوجية والعناصر الاجتماعية للمرض والصحة، صعوداً في العقود الماضية (يمكننا لمزيد من التفاصيل الرجوع إلى:

Kelly, M., Kelly, R., and Russo, F. (2014). The integration of social, behavioral, and biological mechanisms in models of pathogenesis. *Perspectives in Biology and Medicine* 57 (3): 308– 328.

<sup>(21)</sup> Broadbent, A. (2011d). Defining neglected disease. *BioSocieties* 6 (1): 51– 70, p. 57.

<sup>(22)</sup> Broadbent, A. (2013). *Philosophy of Epidemiology, Op.Cit.*, pp. 45-46.

قواعد أو أدوات لتبرير العليّة في دراسات الملاحظة. ويعني هذا أن التفكير المغاير للواقع لا يمكنه في حد ذاته تبرير العليّة في دراسة ملاحظة معينة. بعد أن عرض «برودبنت» أسبابه المقنعة لعدم استطاعة المقاربات الاحتمالية أو المغايرة للواقع للعليّة طرح حلولاً لمشكلة التأويل العليّ، بدأ بعد ذلك في تبرير اقتراحه الرئيس في فلسفة علم الأوبئة المتمثل في تحول التركيز عن العليّة لصالح التفسير explanation. فالتفسير – بالنسبة إليه – مفهوم أكثر فائدة لفهم مقاييس الارتباط وطبيعة الاستدلال العليّ عن العليّة نفسها؛ "لأن العليّة في واقع الأمر مجرد جزء مما نسعى إلى قياسه واستنتاجه على التوالي. فما يسعى علماء الأوبئة إلى فعله حقاً هو التفسير، ويُنظر إلى ممارستهم بشكل أكثر وضوحاً عند وصفها بأنها على هذا الحال"<sup>(٢٣)</sup>. ويقترح «برودبنت» مقارنة تفسيرية للتأويل العليّ لقياس القوة العليّة. فإن "مقياس القوة العليّة هو قياس الفرق الصافي في النتيجة، المُفسر عن طريق التعرض"<sup>(٢٤)</sup>. ويبيّن «برودبنت» هنا مقارنته على عمل «بيتر ليبتون Peter Lipton» (١٩٥٤-٢٠٠٧) الذي اقترح أن الاستدلال للوصول إلى أفضل تفسير Inference to the Best Explanation (IBE) هو أفضل سبيل للإجابة عن سؤال «لماذا هذا بدلاً من ذلك؟»، وليس «لماذا هذا؟» فحسب<sup>(٢٥)</sup>.

ففي منتصف الستينيات طرح «جيلبرت هارمان Gilbert Harman» (١٩٣٨-٢٠٢١) مخططاً تفسيرياً يدعى «الاستدلال للوصول إلى أفضل تفسير» (IBE). وبحسب «هارمان» "يستنتج المرء من مقدمة قائلة إن فرض معين سيوفر تفسيراً أفضل للأدلة عن أي فرض آخر استنتاج مفاده أن الفرض المعطى صادق"<sup>(٢٦)</sup>. وبعبارة أخرى، لادعاء أن فرض واحد يفسر ظاهرة معينة بشكل أكثر

(23) *Ibid*, p. 8.

(24) *Ibid*, p. 50.

(25) Lipton, Peter. (2004). *Inference to the Best Explanation*, 2nd edn. London and New York: Routledge.

(26) Harman, G. H. (1965). The inference to the best explanation. *Philosophical Review* 74 (1): 88-95, p. 89.

ملاءمة من فروض منافسة، يصبح من الصادق ضرورة استبعاد الفروض المنافسة باعتبارها غير كافية لتفسير الظاهرة. ومن ثم، فقط بعد النظر في جميع الأدلة يصبح المرء مبررًا في اختيار فرضًا واحدًا بوصفه أفضل تفسير لظاهرة أكثر من منافسيه. ولقد استخدم بعض فلاسفة العلم (IBE) للأخذ في الاعتبار التفسير العلمي وتأييد النظرية، وادعاء أن (IBE) وسيلة مفيدة يستطيع العلماء من خلالها صياغة النظريات والفروض حول العالم الواقعي. بينما كان بعض فلاسفة العلم الآخرين أقل تفاؤلاً بخصوص (IBE). إذ ذهب «باستيان فان فراسن Bas van Fraassen» (١٩٤١ -) إلى أن (IBE) ليس استنباطيًا، وإنما ممتد ampliative<sup>(٢٧)</sup>، ومن ثم يعاني من مساوئ مشكلة الاستقراء. فإن أفضل تفسير قد يكون أفضل من «مجموعة سيئة» من التفسيرات<sup>(٢٨)</sup>. وعلى الرغم من اعتراف «هارمان» بهذه المشكلة، إلا أنه لم يناقشها، وإنما وضع قائمة بعدة معالم للتفسير الأفضل فحسب: البساطة والمعقولية والتفسير الأقل تسليمًا جدليًا.

ولقد اقترح «بيتر ليبتون» بعد ذلك الفكرة الأكثر شمولًا للاستدلال للوصول إلى أفضل تفسير حتى الوقت الراهن. فقد ركز على «التفسيرات التقابلية contrastive explanations» التي بها اختلاف تبايني بين أفضل تفسير ومنافسيه. وبعبارة أخرى، ركز «ليبتون» على سؤال لماذا هذا التفسير أفضل

<sup>(٢٧)</sup> الاستدلال الممتد Ampliative Inerence: "استدلال فيه محتوى النتيجة يتجاوز (ومن ثم يُضخّم من) محتوى المقدمات. والمثال النمطي لهذا النوع من الاستدلال هو التالي: "كل الأفراد الملاحظين الذين لديهم الخاصية (أ)، لديهم أيضًا الخاصية (ب)... وهذه هي قاعدة الاستقراء التعدادي، حيث تكون نتيجة الاستدلال هي تعميم يفوق الأفراد المشار إليهم في مقدماته... والاستدلال الاستنباطي هو استدلال توضيحي. وعلى العكس منه، فإن قواعد الاستدلال الممتد لا تضمن أنه كلما كانت مقدمات حجة ما صادقة، فإن النتيجة سوف تكون صادقة أيضًا. لكن هذا هو ما ينبغي أن يكون: إن نتيجة أية حجة ممتدة يتم تبنيها على أساس أن مقدماتها تقدم سببًا ما لقبولها كمحتملة" (بسيلوس، ستانيس. (٢٠١٨). *فلسفة العلم من الألف إلى الياء*، ترجمة: صلاح عثمان، القاهرة، المركز القومي للترجمة، عدد ٢٥٣٩، ص ٢٨).

<sup>(28)</sup> Van Fraassen, B. (1989). *Laws and Symmetry*. Oxford University Press.

وغيره لا؟ ومن ثم، أسس فكرته على ما يسمى «بشرط الاختلاف». وينص هذا الشرط على أن هناك فرقاً عِلِّيًّا بين قبول تفسير فرضي واحد ورفض آخر، أي أن أفضل تفسير يحتوي على عامل عِلِّيٍّ غائب من التفسيرات الأخرى. وبعبارة أخرى، لأفضل تفسير ميزة تباينية عِلِّيَّة عن التفسيرات الأخرى. لتشارك نسخة «ليبتون» في (IBE) تشابهات معينة مع «منهج الاختلاف» لدى «جون ستيورات مل».

ووفقاً لـ «ليبتون» يتضمن منهج (IBE) خطوتين. أولاً، توليد الفروض الاستدلالية المحتملة لتفسير الظاهرة عن طريق التصفية الإبستمولوجية، والتركيز على ميزة التباين عن الفروض الأخرى. ثم تتضمن الخطوة الثانية انتقاء التفسير الأفضل بناء على «جماله loveliness»، وليس بالضرورة على «ترجيحيته likeliness». وأجمل تفسير هو الأكثر فهماً، بينما التفسير الأكثر ترجيحاً هو الأكثر ضماناً<sup>(29)</sup>. وما يجعل تفسيراً أجمل من آخر هو فضائله التفسيرية من البساطة وقوة التوحيد وتوضيح الآليات العِلِّيَّة. ويوضح «ليبتون» نسخته في (IBE) عن طريق بحث الطبيب المجري «أجناتس سيملفيس Ignaz Semmelweis» (1818-1865) منذ عام 1844 حتى عام 1848 في تفسير ارتفاع معدل وفيات النساء من حمى النفاس في عنبر ولادة لمستشفى مقارنة بعنبر آخر. فقد وُضعت فروض معقولة حول النظام الغذائي أو الرعاية العامة، لكنه رفضها لسبب أو لآخر. ومع ذلك، كشفت مقارنة تقابلية بين الجناحين أن طلاب الطب الذين حضروا للمرضى في جناح الوفيات المرتفعة من محاضرات التشريح هم السبب في الحمى، واستبعد الفروض الأخرى. وبحسب «ليبتون» تعد دراسة حالة «سيملفيس» «منجم ذهب» لدعم (IBE)<sup>(30)</sup>.

(29) Lipton, Peter. (2004). *Inference to the Best Explanation, Op.Cit*, p

59.

(30) *Ibid*, p. 81.

وظف «برودبنت» التقنية المعروفة «بالتفسير التقابلي»، وصدق على أنه في علم الأوبئة يمكن الإجابة عن سؤال «لماذا هذا بدلاً من ذلك؟» من خلال النظر إلى شرط فرق تعرض الجَمْهَرَة Population Exposure Difference (PED). ويصرح هذا الشرط بأنه: "لتفسير الفرق الواقع في النتيجة بحيث تكون النتيجة في المجموعة أعلى من النتيجة التي في المجموعة ب بالدرجة ن، يجب أن نشير إلى الفرق في التعرض بين المجموعة أ والمجموعة ب، الذي يسبب على الأقل الدرجة ن في نتيجة المجموعة أ"<sup>(31)</sup>. إذ الدرجة ن تحل محل أي مقياس لقوة الارتباط.

إن القلق الذي ينشأ على الفور بخصوص هذا الحل هو ظهور دائرية. فإذا كان سؤالنا هو كيف يمكن تأويل المضمون والمغزى العليّ لادعاءات الارتباط في علم الأوبئة، فقد يبدو غريباً التصريح بأن المغزى العليّ يصبح مفهوم عبر المغزى التفسيري؛ لكون التفسير هو تحديد العلل ذات الصلة بنتيجة معينة. ومع ذلك، يؤكد «برودبنت» أن تصوره ليس دائرياً؛ لأن "درجة عليّة ن في النتيجة ليست في حد ذاتها مؤولة كادعاء عليّ عام. وإنما يجب بدلاً من ذلك تأويلها على أنها كميّة مباشرة على حالات فردية"<sup>(32)</sup>. ويعني هذا أن «برودبنت» يدافع عن اختزال الادعاءات العليّة العامة التي في علم الأوبئة إلى ادعاءات كميّة حول عليّة مفردة. وبحسبه يجب تأويل العلة في علم الأوبئة باعتبارها عامل تفسيري. فنجدها تفسر الفرق الموجود في الآثار الملاحظة في مجموعتين متقابلتين من الأفراد. وهكذا يمكن للتعرض تفسير الفرق بين العينات المعرضة والعيّنات غير المعرضة، أي حضور أو غياب متلازمة العدوى عند التعرض، أو غيابها بغياب الوكيل المُعدي.

(31) Broadbent, A. (2013). *Philosophy of Epidemiology*, Op.Cit, p. 53.

(32) *Ibid*, p. 53.

قد يصعب لأول وهلة فهم كيفية قيام حل «برودبنت» بمعالجة مشكلة التأويل العليّ؛ لأن المشكلة هي كيفية فهم المغزى العليّ للمقاييس ذات المستوى الجماهيري للارتباط. ولكن ربما يتضح هذا الحل بشكل أكبر بعد ذلك في سياق حديث «برودبنت» عن حساسية علم الأوبئة السياقية وعملية الانتخاب العليّ.

### الاستدلال العليّ في علم الأوبئة

تختلف مشكلة التأويل العليّ عن «الاستدلال العليّ» القائم على البيانات الوبائية، إذ اعتقد عدد من علماء الأوبئة أن بإمكانهم العثور على العليّة في بياناتهم وتأويلها بشكل مباشر مثلاً عن طريق استخدام مسلمات «كوخ» كمقياس عام، بينما عملية التأويل تلك ليست بسيطة مباشرة، وإنما تحتاج إلى توضيح بشكل سياقي سليم مُحدد الأهداف قبل القيام بأي استدلال عليّ. ليأتي الاستدلال العليّ بعد ذلك؛ لتقرير إمكان كون الارتباطات الملاحظة ذات علاقة عليّة وإصدار الأحكام. والاستدلال العليّ هو استدلال يتم عن طريق مؤول البيانات، وليس نتاج الدراسة أو شيء يتم العثور عليه داخل الأدلة التي يتم تحصيلها من الدراسة بشكل مباشر.

لقد استخدم «جون سنو» قراءات الإحصاءات الدقيقة لتعريف الصلة بين اعتلال معين في مجموعة معينة من الناس والصفة المشتركة بين هذه المجموعة (الجغرافيا في مثاله الخاص بوباء الكوليرا)، وتعريف ما يشترك هؤلاء الناس معاً فيه (التعرض لمضخة المياه في وسط المنطقة الجغرافية)؛ وافترض رابط بين ذلك التعرض وانتشار المرض، ثم التدخل لمنع مزيد من حالات الوباء بقطع اطراد هذا النموذج المفترض من انتقال العدوى. هذه السيرورة الاستدلالية متعددة الخطوات مثال لطيف على المنطق العليّ المطبق، لكن، يجادل بعض العلماء إلى يومنا هذا أن تفشي الإسهال كان قد خمد فعلياً إبان تعطيل «سنو» لمقبض مضخة المياه، وأن فعله هذا لم يكن السبب الفعلي في انحسار الوباء. ومع ذلك، لا يساور أي شخص الشك في الصلة العليّة التي عرّفها «سنو» بين مصدر المياه والوباء، بما أن الكوليرا تنتشر عن طريق شرب المياه التي تحتوي على عصيّة



الكوليرا. كما استدل علماء الصحة العامة باستخدام المنطق العليّ المباشر أن الجدري يمكن القضاء عليه كلية بوصفه مرض لو تم تطعيم معظم الأفراد الساكنين في تلك الجيوب الصغيرة من العالم التي يمكن أن يحافظ الفيروس فيها على نفسه في الفترات التي تتخلل الأوبئة<sup>(٣٣)</sup>.

ومع أن الأمراض المعدية تقدم أمثلة مفيدة على التطبيق الناجح للاستدلال العليّ، تتسم قضايا أخرى من الصحة العامة بتعقد أكبر، وتوضح بعضاً من تحديات الاستدلال العليّ. في ثلاثينيات وأربعينيات القرن الماضي، طُرحت ادعاءات تفيد بأن تدخين السجائر يسبب الإصابة بسرطان الرئة. وعلى غرار تطعيم الجدري وتعطيل مقبض شارع بروود بالسلسلة، طُرِح هذا الادعاء دون معرفة الآلية البيولوجية المقبولة ظاهرياً، وهذا، إلى جانب عديد من العوامل الأخرى، غذى الشكوك حول الرابط العليّ. كيف إذن يمكن تحديد ما إذا كان تدخين السجائر علةً تطوّر السرطان أم لا؟ لقد كانت مسلمات «كوخ» النموذج المطبق للعلّة حين طُرحت الصلة بين تدخين السجائر والسرطان للمرة الأولى. وفي عام ١٩٥٠ برهن كل من «دول» و«هيل» أن خطر تطوّر سرطان الرئة أعلى كثيراً لدى هؤلاء الذين يدخنون سجائر عن هؤلاء الذين لا يدخنون سجائر. من ناحية ثانية، يصيب السرطان أفراداً لا يدخنون سجائر، والعديد من الذين يدخنون سجائر لا يصابون بسرطان الرئة. وبناء عليه، لا يمكن إثبات المسلمتين الأوليين لـ«كوخ». وبالطبع لم يكن من الممكن اختبار المسلمة الثالثة؛ لأنه أمر غير أخلاقي وغير عملي تعريض بعض الأفراد إلى تدخين التبغ وآخرين إلى علاج مموه لتحديد ما إذا كان المدخنون أكثر احتمالاً لتطوّر السرطان. تلك التحديات، إلى جانب أسئلة أثّرت حول فاعلية سلسلة «سنو» لمضخة المياه،

<sup>(٣٣)</sup> رابينس، في بيتر. (٢٠١٨). سبب الأشياء: العلية في العلم والطب والحياة، ترجمة: غادة الحلواني، القاهرة: المركز القومي للترجمة، عدد ٢٨٩٨، ص ص ١٩٠-١٩٢.

دفعت علماء بارزين في علم الأوبئة في خمسينيات القرن الماضي إلى ستينيته للأخذ في اعتبارهم طبيعة أنواع الأدلة التي يحتاجها ترسيخ العليّة<sup>(٣٤)</sup>. يعد الاستدلال العليّ موضوعًا للنقاش المستمر في الانعكاسات الميثودولوجية لعلماء الأوبئة. فإن ظهور المجال الحديث ردًا على الأدلة المتزايدة لوجود علاقة عليّة بين التدخين وسرطان الرئة تضمن قدرًا كبيرًا من التفكير حول الظروف التي قد يكون هناك فيها أو لا يكون ما يبرر القيام بعمل استدلال عليّ. وحتى لو وضعنا جانبًا القضايا المعقدة والمهمة حول صنع توصيات عملية في حالة نقص المعلومات، نجد أن طبيعة الاستدلال العليّ القوي ما زالت موضوعًا مثيرًا للجدل والنقاش بين علماء الأوبئة المعاصرين، بعد فترة طويلة من المناقشات التي دارت حول التدخين وسرطان الرئة. ولكن ما الذي يجعل ادعاء مثل «التدخين يسبب سرطان الرئة» مهمًا، بالرغم من أن هذا الارتباط غير مضطرد؛ فليس جميع ما يدخل يصاب بسرطان الرئة، وبالفعل لا يصاب معظم المدخنين بسرطان الرئة. ومع ذلك، نعتقد أن التدخين علة مهمة في زيادة معدلات الوفيات بسرطان الرئة. قادمًا من المنظور التفسيري التقابلي يحول «برودبنت» اهتمامه بعد ذلك إلى التعاطي مع مشكلة الاستدلال العليّ في علم الأوبئة. وسوف نقوم في بقية هذا القسم بالتعليق على مناقشة «برودبنت» لأسطورة الترجمة translation (أو النقل). ومن ثم، مناقشة الاستقرار stability والتنبؤ كأدوات تفسيرية عنده. ففي ضوء تأكده فائدة النتائج الوبائية؛ يرفض «برودبنت» فكرة الترجمة على نحو ما يحدث بين أجزاء البحث العلمي واستخدامها، ويعدها أسطورة<sup>(٣٥)</sup>. إنه يرفض الفكرة القائلة بإمكانية ترجمة واقعة تسبب التدخين في سرطان الرئة إلى الحد من انتشار التدخين<sup>(٣٦)</sup>، كما لو أن مصطلح الترجمة يستخدمه علماء الأوبئة بوصفه إشارة إلى الادعاء الوبائي (التدخين يسبب سرطان الرئة) ضروريًا

<sup>(٣٤)</sup> المرجع نفسه، ص ص ١٩٧-١٩٨.

<sup>(٣٥)</sup> Broadbent, A. (2013). *Philosophy of Epidemiology*, Op.Cit, p. 57.

<sup>(٣٦)</sup> *Ibid*, p. 58.

وكافيًا لبدء تدخل الصحة العامة (وقف التدخين)، الذي يعد بدوره ضروريًا وكافيًا لإنتاج التأثير المنشود في الصحة العامة (خفض معدل الإصابة بسرطان الرئة). ويبدو أن «برودبنت» يفكر في الترجمة على أنها تحول في النتائج من دراسة معينة إلى تأويل لاحق ذي صلة سريريًا أكثر لتلك النتائج بالذات. ويفسر «برودبنت» الترجمة كاستعارة للطريق من إنتاج المعرفة إلى استخدامها. فقد يرى البعض هذا الطريق مستقيمًا ومباشرًا وموثوقًا فيه، ويؤدي بأمان وبشكل تلقائي - بلا مغالطة - إلى نجاح مضمون تحسين الصحة.

ترجع بداية مناقشات الاستدلال العليّ في علم الأوبئة إلى مناقشة عالم الأوبئة والإحصاء البريطاني «برادفورد هيل» للموضوع عام ١٩٦٥. ففي خطاب رئاسي رسمي لقسم الطب المهني للجمعية الملكية للطب حدد «هيل» تسع وجهات نظر يمكن للجمعية من خلالها تقييم الارتباط عليًا. لقد كان «هيل» مهتمًا بكيفية تمييز الارتباطات العليّة الأصلية عن الارتباطات الزائفة. وكان الباحثون الأطباء في ذلك الوقت مدركين تمامًا أن الارتباط الواقع بين عامل خطر ونتيجة طبية ربما يكون نتيجة لأسباب عديدة غير عامل الخطر المسبب للمرض. وعلى الرغم من تشديد «هيل» على عدم اعتبار أية من وجهات النظر تلك شرطًا لا غنى عنه، غالبًا ما يشار إلى قائمته باسم «معايير برادفورد هيل» للعلّيّة، وهي على النحو التالي:

- (١) **القوة Strength**: كلما كان الارتباط أقوى، زاد احتمال كونه عليًا.
- (٢) **الاتساق Consistency**: إذا تم ملاحظة الارتباط بشكل متكرر من قبل أشخاص مختلفين في أماكن وظروف وأوقات مختلفة، من المرجح أن يكون عليًا.
- (٣) **النوعية Specificity**: كلما أمكن تحديد عامل الخطر أو النتيجة أو كليهما بشكل قوي، زاد احتمال أن يكون الارتباط الواقع بينهما عليًا.
- (٤) **التلاحق السببي الزمني Temporality**: كلما كان البعد الزمني للارتباط أقرب في التوافق مع توقعاتنا، زادت احتمالية عليّة هذا الارتباط.

- (٥) **التدرج البيولوجي Biological gradient**: إذا كان هناك منحني للجرعة والاستجابة، فمن المرجح أن يكون الارتباط علليًا.
- (٦) **المعقولة Plausibility**: إذا بدت العلاقة العلية معقولة بناء على معارفنا الخلفية في ذلك الوقت، من المرجح أن تكون عليّة.
- (٧) **التساوق Coherence**: يجب أن يتساوق التأويل العليّ للارتباط مع الوقائع العامة المعروفة حول التاريخ الطبيعي للمرض وبيولوجيته.
- (٨) **التجربة Experiment**: إذا تم تأسيس الارتباط في تجربة أو شبه تجربة، من المرجح أن يكون علليًا.
- (٩) **التماثل Analogy**: إذا كان هناك تماثل قوي بين عامل الخطر وعلّة معروفة للمرض، فمن المرجح أن يكون علليًا<sup>(٣٧)</sup>.
- أكد «هيل» على أنه ليست أية من وجهات النظر تلك ضرورية أو كافية على حدة للعلية، ولا اختزالها معًا جميعًا كافيًا. فقد يرجع الارتباط القوي إلى عامل مربك أو علّة ضعيفة. فعلى سبيل المثال، أشار «هيل» إلى أن المعقولة هنا مرتبطة بمعرفة اليوم البيولوجية، تلك التي قد تكون غير كاملة. وقد لا يكون هناك أية تماثلات أو أدلة تجريبية. ومع ذلك، يمكن اعتبار كل وجهة نظر مؤشر غير معصوم، وليس معيارًا صارمًا للعلية. لا يمكن لأي من وجهات النظر التسعة تلك أن تجلب دليلًا لا جدال فيه لصالح أو ضد فرض عليّ، ولا يمكن طلب أن يكون أي منها شرطًا لا غنى عنه. ما يمكنها فعله بقوة أكبر أو أقل هو مساعدتنا على تصالح عقولنا مع السؤال المحوري: هل هناك سبيل آخر لتفسير مجموعة الوقائع المعروضة علينا؟ وهل هناك أية إجابة أخرى متساوية أو محتملة عن الفرض العليّ المطروح؟

(37) Hill, Austin Bradford. (1965). The Environment and Disease: Association or Causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 58: 259–300, pp. 295-299.

ومن ثم، تعد مقارنة «هيل» مثالاً حسناً على ما يسميه فلاسفة العلم حالياً الاستدلال للوصول إلى أفضل تفسير أيضاً. ففي مقال «هيل» تعد الخصائص المركزية للاستدلال العليّ هي كل الأمور التي تعد حكماً على عدد من القطع المتنوعة من الأدلة، وكذلك مقاومة اتخاذ أي دليل واحد بوصفه الحاسم، ومقاومة الحكم على أهمية الدليل من خلال نوعه فحسب أو أي منهج أنتجه. وبالتالي يستمد النقاش المتعلق بالتدخين وسرطان الرئة الدليل من مجموعة واسعة من المصادر. ولما كان هذا الارتباط الأخير مقبولاً على نطاق واسع، يصبح المنهج هو مخاطبة التفسيرات المتنافسة المختلفة لهذا الفرض.

كتركيز بديل للعلماء المحبطين الذين يأملون أن يكون لهم تأثير أكبر على صحة السكان، يقترح «برودبنت» الاستقرار. والفكرة الرئيسة هنا هي أن استقرار علاقة «التعرض/ النتيجة» جديرة بالاعتبار لتصميم التدخل. يمكن هنا التفكير في استقرار الاكتشاف الوبائي كنتيجة متينة ليس من اليسير تناقضها مع أية نتيجة لاحقة لبحث حسن. وتذكرنا نسخة الاستقرار هذه بإحدى وجهات نظر «هيل» الكلاسيكية حول العليّة في علم الأوبئة: «الاتساق» الذي يُشير إلى استمرار وجود اكتشاف وبائي عبر تصميمات دراسية وسكان مختلفين ومتعددين. فيمكن لدراسة واحدة أن تسفر عن نتيجة معينة، ستعد مستقرة دون تأكيدها، على سبيل المثال؛ لعدم وجود دراسات إضافية حول الموضوع نفسه قد تم إجراؤها أو قبولها للنشر لعدم وجود جديد. ونعتقد أن أي اكتشاف جديد مغاير يتطلب ضمناً عدة محاولات لإثبات أن الاكتشاف الأولي المفرد نتيجة للمصادفة أو للتحيز أو للخطأ، أي تلك الطرق التقليدية الثلاث التي يتم فيها تفسير الاكتشاف الزائف في علم الأوبئة. ومن ثم، يمنح الاستقرار قيمة تفسيرية لتأويل الاكتشاف الوبائي.

كما يعتمد «برودبنت» على مقارنته التقابلية لدعم تصوره للاستقرار في كل من الاستدلال العليّ والتنبؤ. إذ يصبح الاستدلال في علم الأوبئة مستقرًا في نظره عندما لا يتعارض قريبًا مع الأدلة الحسنة. ونحن نعلم هذا عندما يكون لدينا

أسباب وجيهة للاعتقاد بأنه من غير المرجح خطئه. والسبب الذي يجعلنا نعتقد في عدم احتمالية خطئه هو كون الاستدلال يقدم أفضل تفسيراً للأدلة في حالة الاحتمالات المطروحة الأخرى. وبالمثل، التنبؤات المستقرة هي التي لا يمكن أن تكون خاطئة بسهولة، ونحن نعلم ذلك عندما ننشر النوع الصحيح من النشاط التنبؤي. ويصبح هذا النشاط حسناً عندما نحدد الخيارات الحية البديلة ونستبعدنا. فعندما يكون بمقدورنا تفسير لِم الادعاء التنبؤي من المرجح صحته، بالنسبة للتقابلات؛ نكون قد شاركنا في نشاط تنبؤي حسن. وينشر «برودبنت» هذه الإستراتيجية نفسها في الادعاءات المؤولة للعزو في علم الأوبئة. فإن النتيجة تعزا إلى التعرض، إذا التعرض "يفسر لِم ينشأ صافي الفرق المقابل بين خطر التعرض وخطر عدم التعرض"<sup>(38)</sup>.

مقارنة بموضوعات مثل الاستدلال العلمي والتفسير، حظي التنبؤ prediction باهتمام ضئيل في فلسفة العلم. ومع ذلك، نجده حالياً نشاطاً مركزياً في العديد من المجالات العلمية؛ فعلى سبيل المثال، علينا في الطب والصحة العامة أن نقرر أية التعرضات الخطيرة يجب تجنبها، وأية العلاقات المفيدة يجب استعمالها بناء على ما يعرضه علم الأوبئة والعلوم الصحية من بيانات. وكما سبق وذكرنا، علم الأوبئة هو دراسة توزيع ومحددات الأمراض والحالات الصحية الأخرى في الجماهير البشرية عن طريق وسائل مقارنة المجموعات بغرض تحسين صحة السكان. ولا يوضح هذا التعريف المعالم المميزة لعلم الأوبئة الذي يشبه علم المباحث، يعالج موضوعه بالتجزئة وبطريقة برجماتية. فعلى النقيض من الاقتصاد لا يصيغ علم الأوبئة قوانيناً عامة، ولا يصيغ حتى نظريات بالمعنى الذي يستخدمه الفلاسفة للكلمة. وبدلاً من السعي إلى وصف كامل وموحد لمجاله، يجب التركيز على مشكلات محددة. ويصعب ذلك انطلاقاً من عملية تطبيق مصطلحات العديد من المناقشات الفلسفية التقليدية على علم الأوبئة.

(38) Broadbent, A. (2013). *Philosophy of Epidemiology*, Op.Cit, p. 126.

وعادة ما يعتمد علماء الأوبئة على دراسات الملاحظة، أي الدراسات غير التجريبية التي لا يقوم المحقق فيها بإجراء تجربة، وإنما يلاحظ عددًا كبيرًا من الأشخاص، ويصنع استدلالات على أساس هذه الملاحظات المنفصلة. وتثير مسألة عدم القدرة على التدخل في العديد من السياقات ضمنها الذات البشرية أسئلة مفاهيمية حول المعنى والفائدة التنبؤية للتقديرات التي يتم التوصل إليها بناء على دراسات الملاحظة. ولما كان السكان في دراسة ملاحظة مجموعة من الأشخاص المتنوعين الموجودين في ظروف متنوعة، يمكن أن تثار أسئلة فيما يخص مثلًا ما إذا كان أمرًا ذا مغزى عزو تقدير معدل الوفيات الزائد إلى السمنة. فليس من الواضح أن هذا التقدير يسمح لنا بالتنبؤ بتأثير خفض السمنة في مجموعة سكانية؛ لأن السبل المختلفة التي قد نخفض عن طريقها السمنة، كالتمارين والنظام الغذائي وعمليات شفط الدهون؛ قد تقود إلى نتائج مختلفة. علاوة على مواجهة علم الأوبئة صعوبات فلسفية بخصوص دور المعرفة العلية في تصنيف الأمراض التي تبدو وكأنها متعددة العوامل، بمعنى عدم استطاعتنا تعريفها وتحديدتها عن طريق ربطها بعلة أو مجموعة من العلل المحددة. مما يثير السؤال عما إذا كان الكثير قد تم الأمل فيه في الاستدلال العليّ، ويستدعي أعمالًا تصويرية وميثولوجية على الموضوعات المصاحبة للاستدلال العليّ، والتساؤل عن كيفية استخدام المعرفة العلية للتنبؤ؟ وكما يلقي موضوع التنبؤ العلمي ضوءًا جديدًا على مشكلات فلسفية مدروسة بشكل حسن كالاستقراء والتفسير؛ نجده يثير أسئلة جديدة بالمثل. فما التنبؤ؟ وما الذي يجعل نشاطًا تنبؤيًا حسنًا؟ وإلى أي حد التنبؤات مبررة؟ كيف يمكن لنا في علم الأوبئة اشتقاق تنبؤات حول التوزيعات المستقبلية للمرض أو نتائج تدخل في جَمَهَرَة؟ كيف يمكننا في الطب السريري صنع تنبؤات حول مرضى أفراد من بيانات الجَمَهَرَة؟ هل توفر معارف الآليات البيولوجية وغيرها من المصادر المتنوعة للمعرفة أدلة للتنبؤ الطبي؟ هل بعض الأنواع من الأدلة أقوى من غيرها؟ كيف يمكننا تقييم قوة كل نوع من هذه الأنواع؟

حاول «برودبنت» تلخيص موجه عام في التنبؤ في علم الأوبئة. فيذكر «برودبنت» أن الاستدلال العليّ ليس تنبؤاً بإجراء ناجح، قائلاً: «المجرد أن س تسبب ص، فهذا لا يعني أن إزالة س وسيلة كافية لإزالة ص»<sup>(39)</sup>. وبعد مسح للدراسات الوبائية والفلسفية المتناثرة والمعترف بها حول التنبؤ، واكتشاف أن جميعها يترك الكثير مما هو مرغوب فيه، يحاول «برودبنت» الإجابة عن السؤال: ما التنبؤ الحسن؟ وقبل أي شيء يقدم «برودبنت» مناقشة مفصلة لسبب حاجتنا إلى فهم يوضح كيف تقود أنشطة التنبؤ الحسنة إلى ادعاءات تنبؤية صحيحة. ويستنتج عدم إمكانية تقييم أنشطة التنبؤ الوبائي بناء على واقعة حدثت في مناسبات معينة أو في الماضي فحسب، وأن أنشطة التنبؤ في حاجة إلى تبرير ادعاءات التنبؤ التي تولدها. ويوضح إمكانية تحقيق ذلك عن طريق مطالبة أنشطة التنبؤ بتوليد نتائج مستقرة، ورفض الفكرة القائلة بأن التنبؤات المستقرة يمكن تحصيلها عن طريق الاستقراء الاستكمالي (قياسات الارتباط المترجمة من جمهرة واحدة إلى أخرى).

كما سبق وذكرنا، كان «هيل» واحداً من كبار علماء الأوبئة المشاركين في أولى دراسات حالة واسعة النطاق خلال خمسينيات القرن الماضي التي أظهرت وجود علاقة وارتباط متبادل بين التدخين وسرطان الرئة. ولقد لاحظ الإحصائي وعالم البيولوجيا التطورية الإنجليزي «رونالد فيشر Ronald Fisher» (١٨٩٠-١٩٦٢) غياب الأدلة التجريبية المحكمة المطلوبة لإثبات أن الارتباط بين التدخين وسرطان الرئة عليّ بالفعل. وافترض «فيشر» استعداداً وراثياً يمكن أن يكون علّة مشتركة لكل من التدخين والسرطان، ومن ثم لاحظ أن الارتباط بينهما قد يكون زائفاً. وتبعاً «لفيشر» السبيل الوحيد لتحديد العلاقة العليّة هو إجراء تجربة عشوائية محكمة (RCT)<sup>(40)</sup>، وبالطبع لأسباب أخلاقية لا يمكن إجراء هذه

(39) *Ibid*, p. 83.

(40) رابينس، في بيتر. (٢٠١٨). سبب الأشياء: العليّة في العلم والطب والحياة، مرجع سبق ذكره، ص ص ٢٠٣-٢٠٦.



التجربة. ورد «هيل» عن طريق مناقشة تعددية من إستراتيجيات التفكير التي يدعي أنها عند أخذها جميعاً معاً في الاعتبار يمكنها تقديم حجة مقنعة بأن الارتباط الملاحظ علاقة عليّة فعلية. لقد شك «هيل» في ضرورة أن يكون لأي منهج مفرد أولوية عامة على بقية المناهج الأخرى، على الرغم من أنه كان أحد الشخصيات الرئيسية في تطوير التجربة العشوائية المحكمة (RCT) التي تم اعتبارها أحياناً «المعيار الذهبي» للأدلة. وهذا الأمر مثير للانتقاد؛ لأنه ليس من الواضح ما إذا كان «هيل» سيصبح مرتاحاً مع فكرة إضفاء أهمية خاصة على نوع معين من الدراسات يتفوق على بقية الأنواع الأخرى في ضوء التمسك بفكرة محاولة إيجاد أفضل تفسيراً لجميع الأدلة.

لقد ظهر اتجاه مختلف في السنوات الأخيرة، ووقع تحول مفاهيمي فيما يخص تصاميم الدراسة والمناهج المستخدمة في الاستدلال العليّ. وتعد حركة الطب المُسنَد بالدليل (EBM) إحدى مظاهر هذا التوجه. ويسعى (EBM) إلى ترتيب الأدلة بحسب نوع الدراسة المنتجة لها؛ إذ تقع التجارب العشوائية المحكمة على القمة، ودراسات الملاحظة الجماعية أسفلاً، والتحكم في الحالات أداها، وآراء الخبراء في موضع سفلي مشترك مع أدلة العلوم المختبرية. والمتطلب الأقوى هنا هو أنه لكي يكون التعرض علّة، يجب أن يكون قابلاً للتطويع، ومن ثم إمكانية التدخل في التعرض وتطويعه. وتوفر العشوائية مجموعات متطابقة دقيقة وتطويعاً محكماً للمتغيرات، يضمن اختلاف مجموعة واحدة عن غيرها من خلال المتغير موضع الاهتمام. ومن ثم، إرجاع أية اختلافات مُسجلة بين المجموعات إلى هذا المتغير، وهذا هو ما يجعل الادعاء عليّاً.

إحدى أكثر المبررات تأثيراً لهذا التقييد المشدد على ما يعد علّة هي دراسة «ميجيل هيرنان Miguel Hernán» و«سارة توبمان Sarah Taubman»

(2008)<sup>(٤١)</sup>. لقد حكي قصة خيالية عن ملك يريد معرفة مقدار الوفيات الزائدة المعزوة إلى السمنة. أمر بإجراء ثلاث تجارب عشوائية كبيرة لاختبار تأثير النظام الغذائي والتمارين الرياضية على معدل الوفيات بين الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة. كانت هذه التدخلات فعالة بشكل متساوٍ في الحد من السمنة، ولكن المحصلة انخفاضات مختلفة في السمنة. ويعني ذلك أن الملك لم يحصل على إجابة مباشرة عن سؤاله؛ لأن السبيل الذي يتم عبره خفض السمنة له تأثير على معدل الوفيات. مما يعني أن العزو الزائد للسمنة لا يملك قيمة لا لبس فيها. وفي دولة مجاورة كان هناك رئيس غير قادر على إجراء هذه التجارب بحكم الدستور، فوظف محققاً لمراجعة السجلات الصحية التاريخية للإجابة عن السؤال نفسه. ذهب «هيرنان» و«توبمان» إلى أن المحلل سيكون قادراً على الإجابة عن السؤال، والتمتع بميزة واضحة عن محققو التجارب الموجودين في المملكة المجاورة. ومع ذلك، تقع الميزة الفعلية على عاتق المحققين؛ لأن بإمكانهم إخبار الملك بما يجب فعله لتقليل الوفيات المرتبطة بالسمنة. وبالتالي يجب أن يفضل السياسة الخاصة بالتدخل المخفضة للوفيات بوصفها الأفضل. هذا من ناحية، أما من ناحية المحلل فلا يمكنه إخبار الرئيس طبيعة السياسة التي يجب تنفيذها، بخلاف الحد من السمنة.

يرى «برودبنت» أن «هيرنان» و«توبمان» محققان في تأكيد التحذير ضد الادعاءات السهلة للغاية المتعلقة بتأثير السمنة على معدل الوفيات، عندما تكون هناك عدة سبل لخفض السمنة، لكل منها تأثيرات مختلفة على معدل الوفيات. ولكنهما من ناحية أخرى صرحا ببعض الاستنتاجات التي يصعب قبولها. فقد اقترحا أن دراسة الملاحظة بطبيعتها أكثر عرضة للمعاناة من هذه الصعوبة، وأن الدراسات التجريبية (التجارب العشوائية المحكمة) ستضمن كون التدخلات محددة

(41) Hernán, M. A., & Taubman, S. L. (2008). Does obesity shorten life? The importance of well-defined interventions to answer causal questions. *International Journal of Obesity* 32: S8– S14.

للغاية. ولكن دعنا، على سبيل المثال، نتناول ساعة واحدة من التمارين الشاقة اليومية التي استخدمها «هيرنان» و«توبمان» في مقالتهما. إن التمرين الشاق ليس تدخلًا واضح المعالم ومحدد؛ هل برفع الأثقال؟ أم بالكارتيه؟ أم بالسباحة؟ الافتراض الكامن في ورقتهم يبدو وكأنه يقول بأنه إذا قام المحقق بتدخل، فمن الضروري أنه سيكون محددًا للغاية، لكن من الواضح أن هذا ليس صحيحًا عند التفكير فيه. يحتاج المُحقق إلى أن يكون لديه بعض المعارف حول سمات التدخل التي قد تؤثر على النتيجة (كنوع التمرين الذي يؤديه المرء)، ومن ثم الحاجة إلى معرفة ما يُحكم وما لا يُحكم. حتى التوزيع العشوائي لن يحم من الالتباس الذي قد يقع نتيجة تفضيل نوع معين من التمارين. وهذه هي الصعوبة نفسها التي وضعها «هيرنان» و«توبمان» كضغط ضد الدراسات القائمة على الملاحظة. وبالتالي التباين الذي ارتضيا رسمه بين الاتساق الموجود في التجارب العشوائية والمواقف الأكثر إشكالية في دراسات الملاحظة مجرد سراب. فمن الممكن أن يعاني كلاهما من الفشل في تحديد التدخلات<sup>(42)</sup>.

وحتى لو تم الحصول على المعرفة العليّة عبر طرح السؤال العليّ الذي يطابق تدخلًا محددًا للغاية، فإن أقصى ما يسمح لك هذا التدخل بالتنبؤ به هو ما سيحدث لمجموعة لم تتعرض عند التعرض أو العكس، ولن يسمح لك بالتنبؤ بثقة خارج مجموعة دراستك. يُطلق على هذا اسم مشكلة الاستقراء الاستكمالي أو الصحة الخارجية أو الفئة المرجعية. فسببى الاحتمال مفتوحًا أن بعض الفروق بين مجموعات الدراسة والمجموعات المستهدفة مهمة للتنبؤ.

بالطبع، يجب أن نتوقف لحظة للتمييز بين علم الأوبئة وعلم الأوبئة السريري والطب المُسند بالدليل. ففي حين أن علم الأوبئة موجه بشكل رئيس للسكان والصحة العامة، يهتم علم الأوبئة السريري بشكل أساسي بصحة المرضى الأفراد بوصفه علمًا للطب السريري. وفي الوقت نفسه، يعد (EBM) تطبيقًا لأدلة

(42) Broadbent, A. (2017). Philosophy of epidemiology, *Op.Cit*, pp. 106-107.

البحوث السريرية لرعاية المرضى. وعلى الرغم من اعتماد المجالات الثلاثة على مجموعة مشتركة من المناهج البحثية والدراسات السكانية؛ يمثل كل من علم الأوبئة السريري و(EBM) تقليدًا فكريًا مختلفًا مقارنة بعلم الأوبئة. فعلى سبيل المثال، بينما يقوم علم الأوبئة بشكل خاص على دراسات الملاحظة، عادة ما يؤكد كل من علم الأوبئة السريري و(EBM) الدراسات البشرية التجريبية خصوصًا التجارب السريرية العشوائية. وللطب السريري و(EBM) مشكلاتهما الفلسفية الخاصة بهما، تلك التي يتم استكشافها في فلسفة الطب. فعن طريق تطوير معايير واضحة للاستدلالات التشخيصية والتكهنية والعلاجية الموجهة، دفع (EBM) بعدد متزايد من التوغلات الفلسفية في تضاريس كبيرة غير مستكشفة للتنبؤ السريري. فقد أثارت التسلسلات الهرمية الأساسية للأدلة في (EBM) للتنبؤ السريري مناقشة فلسفية حول الفعالية النسبية لأنشطة التنبؤ بناء على أنواع مختلفة كيميًا من الأدلة الطبية. ولفت انتباه الفلاسفة الحاجة إلى دراسة أنشطة التنبؤ الطبي بمزيد من التفاصيل، وكشفت أنها غالبًا ما تتطوي على خطوات غير مفحوصة. إحدى هذه الأنشطة هي الاستقراء الاستكمالي من نتائج دراسات البحوث الطبية إلى العشيرة أو المريض المعني. ومشكلة الاستقراء الاستكمالي أو الصحة الخارجية عامة، ولكنها خاصة ذات ثقل داخل الطب.

يضع «برودبنت» نقدًا لحركة ميثولوجية (تطلق على نفسها ثورة) في علم الأوبئة المعاصر، أطلق عليها مقارنة النتائج المحتملة (POA) Potential Outcomes Approach، وبشكل أكثر تحديدًا وتخصيصًا مقارنة النتائج المحتملة المقيدة (RPOA)<sup>(٤٣)</sup>. يحتل الاستدلال العليّ القائم على نسخة مقيدة

<sup>(٤٣)</sup> يُطلق مصطلح «مقارنة النتائج المحتملة» (POA) بعدة معانٍ داخل علم الأوبئة. وغالبًا ما يُطرح بوصفه قابلاً للتبديل مع التفكير المغاير للواقع الذي لا ينطوي بطبيعته على تدخلات. ولكن في الممارسة، ومن ناحية النظرية الإحصائية، عادة ما يُستخدم مصطلح POA من ناحية مناقشة RCTs أو التدخلات الفرضية، وتلك المقاربة الأخيرة هي التي يناقشها «برودبنت». لذا لتجنب الالتباس مع أكثر نسخ POA عمومية، يستخدم «برودبنت» مصطلح

من مقارنة (POA) مكانة بارزة متزايدة في تعليم علم الأوبئة وممارستها في القرن الحادي والعشرين. والمفاهيم والمناهج المقترحة هنا مفيدة لمشكلات معينة، لكنها تصبح مقلقة إذا اقتصرَت نظرية علم الأوبئة وحقله بأكمله على هذه المقاربة الفردية للاستدلال العليّ. وتتدلع مخاوف «برودبنت» وزملائه من أن تقيد هذه النظرية الأسئلة التي ربما يطرحها علماء الأوبئة وتصاميم الدراسة التي قد ينصحوا بطرحها. كما أنها قد تقيد الأدلة التي يمكن اعتبارها مقبولة عند صناعة قرار علمي للصحة العامة. وتستند هذه القيود على إطار مفاهيمي معين للتفكير حول العليّة. وتدافع حركة مقارنة النتائج المحتملة المقيدة الميثودولوجية عن هذه المبادئ، ليس لحل مشكلات معينة فحسب، ولكن كمثل أعلى يجب على علم الأوبئة ككل أن يسعى إليه. في حين رأى «برودبنت» أن الـ(EBM) يُخاطر بفرض نوع من الوضعية الطبية، تُركز على دليل الفعالية وحده دون أي دليل آخر ذا قيمة كالمعرفة النظرية والفهم<sup>(٤٤)</sup>.

وسعى «برودبنت» إلى إثبات أن قصر علم الأوبئة على نظرة محددة في طبيعة العليّة أمر إشكالي، يهدد بتشويه سمعة نتائج الدراسات القائمة على الملاحظة التي كانت مفيدة للغاية في الماضي وما زالت على هذا الحال. يفترض

---

«مقاربة النتائج المحتملة المقيدة» (RPOA) للدلالة على البراديم الذي يفكر فيه. وتختلف RPOA عن POA في ناحيتين رئيسيتين. أولاً: تُصر RPOA على أن تكون التدخلات أو التطويرات قابلة للتنفيذ بشرياً؛ حتى تصبح ذات أهمية لعلم الأوبئة. ثانياً، تنكر RPOA جدوى الادعاءات العليّة التي لا تسفر عن تنبؤات في ظل سيناريوهات فرضية (يُمكننا لمزيد من التفاصيل الرجوع إلى:

Vandenbroucke, J. P., Broadbent, A. and Pearce, N. (2016). Causality and causal inference in epidemiology: The need for a pluralistic approach. *International Journal of Epidemiology* 45, 1776–1786.

Broadbent, A. (2019a). The C-word, the P-word, and realism in epidemiology. *Synthese*. <https://doi.org/10.1007/s11229-019-02169-x>.

<sup>(44)</sup> Broadbent, A. (2018). Prediction, Understanding, and Medicine. *The Journal of Medicine and Philosophy: A Forum for Bioethics and Philosophy of Medicine* 43(3), 289–305, p. 304.

أنصار هذه المقاربة المقيدة التفوق القبلي لـ (RCT) عند تقييم العليّة، بحيث يتم اعتبار التصاميم الدراسية الأخرى صحيحة فحسب بالقدر الذي تحاكي فيه الـ (RCTs). بينما أكد «برودبنت» أن التجارب العشوائية المُحكمة تلك ليست مُحكمة بحق، وانتقد فكرتها المركزية القائلة بإمكانية أن يعمل التوزيع العشوائي كبديل للتحكم الفعلي<sup>(٤٥)</sup>. ويتغي «برودبنت» وزملائه من ذلك منع انبثاق مدرسة ميثودولوجية متشددة داخل علم الأوبئة، يشعرون أنها ستضر المجال إذا أصبحت البراديم السائد.

تستلهم مقاربة (RPOA) من بعض التطورات المختلفة. الأول هو الموقف البرجماتي للعلية الذي تبناه علماء الأوبئة عند دراسة التدخين وسرطان الرئة. فإن السبب الرئيس لتحديد العوامل المسببة للأمراض البشرية هو استخدام هذه المعرفة للوقاية من الأمراض. والمصدر الثاني للإلهام هو المقاربة المغايرة للواقع للعلية، خصوصاً بعد نشر ورقة «دونالد روبين Donald Rubin» التي صاغت عبارة «النتائج المحتملة Potential Outcomes» عام 1974، وزيادة الارتباط بين التفكير الفلسفي والتفكير الإحصائي حول العلية. وتعد مقاربة (RPOA) جزءاً من عائلة نظريات صنع الفارق Difference-making في العلية التي تصرح بأن العلة أحداث تُحدث فرقاً في معلولاتها، بمعنى أن تغيير العلة أو غيابها سيغير بالضرورة من المعلول. لذا تقع (RPOA) بوضوح في المعسكر التدخلي. ولكن يمكن تقسيم هذا مرة أخرى أيضاً؛ فمن ناحية هناك التدخلون مبدائياً الذين يعتقدون أن التدخل لا يقتصر على ما هو ممكن بشرياً فحسب، على سبيل المثال يمكن عد الزلزال تدخلاً. ومن ناحية أخرى، هناك النظرة التدخلية الأكثر تقييداً بالتدخلية التي يمكن تنفيذها بشرياً فحسب، وهنا تحدد (RPOA) نفسها في علم الأوبئة<sup>(٤٦)</sup>.

(45) Broadbent, A. (2019b). *Philosophy of Medicine*. New York, NY: Oxford University Press, pp. 137-138.

(46) Vandenbroucke, J. P., Broadbent, A. and Pearce, N. (2016). Causality and causal inference in epidemiology, *Op.Cit*, pp. 1779-1780.

في رأي «برودبنت» وزملائه هذه المقاربة الضيقة غير حكيمة؛ ففي علم الأوبئة هذه المخاطرة كبيرة، وفي الفلسفة التحيز لأية مقاربة محددة أمر غير سليم. ويستكشف «برودبنت» بعد ذلك أوجه القصور النظرية الخاصة بـ(RPOA). فهناك أولاً: مشكلة التدخلات غير القابلة للتنفيذ بشرياً: تكمن مشكلة حصر العلم على دراسة التدخلات القابلة للتنفيذ بشرياً في وجود علل واضحة غير قابلة للتنفيذ بشرياً، فعلى سبيل المثال تسبب الطفرات مقاومة الأدوية. ومع ذلك، يمكن أن تتغير هذه الحدود بمرور الوقت: فلم يكن من الممكن ذات مرة التدخل في نسبة الكوليسترول في الدم، وحالياً يمكن ذلك. ومن الخلل المنطقي اعتبار التدخلات القابلة للتنفيذ بشرياً وحدها علل. ثانياً: مشكلة الحالات: تتمثل في عدم استطاعة (RPOA) التعامل بشكل مناسب مع حالات مثل السمنة أو ارتفاع ضغط الدم وغيرها بوصفها عللاً. مما يعد خروج عن الممارسات الوبائية التاريخية ناجحة الدراسة للعوامل المسببة للأمراض، وليس مجرد التدخلات فحسب<sup>(٤٧)</sup>.

لقد طبق كلٌّ من «تايلر فاندرويل Tyler Vanderweele» و«ويتني روبنسون Whitney Robinson» في ورقتهما المعنونة «حول التأويل العليّ للعرق» (2014)<sup>(٤٨)</sup> الحجة الأساسية لمقاربة النتائج المحتملة على العرق. ولما كان العرق لا يمكن تطويعه، لا يوجد تدخل محدد جيداً يمكن للمرء القيام به. فلا يمكن للمرء أن يغير عرق فرد وغير مسموح أخلاقياً بذلك، وبالتالي لا يجب بحسبهما التعامل معه كعلّة. وليس من المنطقي حينئذ السعي إلى تحديد تأثيرات العرق. ويرد «برودبنت» على هذا بأنه حتى الأطباء المهتمون بالتدخلات بشكل نموذجي يأخذون في اعتبارهم العلل غير القابلة للتطويع التي على شاكلة العرق والجنس والعمر عند وصفهم للعلاجات. فعلى سبيل المثال، يوجه المعهد الوطني

(47) *Ibid*, pp. 1780-1781.

(48) VanderWeele, T. J. and Robinson, W. R. (2014). On the Causal Interpretation of Race in Regressions Adjusting for Confounding and Mediating Variables, *Epidemiology* 25(4): 473–484.

الحالي للتميز الإكلينيكي فيما يخص ارتفاع ضغط الدم باقتراح إستراتيجيات تدخل مختلفة اعتمادًا على الأصل العرقي للمريض، وكذلك العمر التي يفترض أنها عوامل غير قابلة للتطويع<sup>(٤٩)</sup>.

**المشكلة الثالثة والأخيرة** التي سبق وتحدثنا عنها في سياق قصة ورقة «هيرنان» و«توبمان» هي **مشكلة التحديد**، واعتماد (RPOA) على فكرة التدخل المحدد للغاية. فسبق أن أكد «هيرنان» و«توبمان» إلى أنه بإمكان المرء صنع ادعاءٍ عليّ ذي مغزى إذا كان لديه تدخل محدد في ذهنه. ومن ثم، ليست السمعة علةً محددة للغاية، على الرغم من أن الإفراط في تناول الطعام أو عدم ممارسة الرياضة تبدو وكأنها علل واضحة للغاية. ولكن بحسب (RPOA) تصبح العلية محددة للغاية عندما تكون التدخلات محددة للغاية. ويرد «برودبنت» وزملائه بأن هناك صعوبة تتعلق بعدم استطاعة المرء في كثير من الأحيان معرفة ما إذا كان التدخل محددًا للغاية أم لا. فربما لكل من تمارين الأيروبيك والجري التأثير نفسه. علاوة على أن هناك بعض الحالات التي لا تبدو فيها الطبيعة الدقيقة المحددة للتدخل مهمة للغاية في تحقيق أهدافه. وسيصبح تحديد التدخل في هذه الحالة مضيقًا للوقت. فإن ارتفاع ضغط الدم ينشأ من عدد من الآليات المتنوعة للغاية (الكلوية والقلبية والأوعية الدموية)، وتوجد علاجات دوائية مختلفة لهذه الآليات المختلفة (كمدرات البول، وحاصرات قنوات الكالسيوم وغيرها). وبشكل عام، بغض النظر عن العلاج والآلية التحتية المسببة لارتفاع ضغط الدم، تحظى عملية خفضه بالعواقب المفيدة المطلوبة فحسب<sup>(٥٠)</sup>.

(49) Broadbent, A. (2015). Causation and prediction in epidemiology: A guide to the 'methodological revolution'. In R. A. Ankeny (Ed.), *Studies in history and philosophy of science part C: Studies in history and philosophy of biological and biomedical sciences* (Vol. 54, pp. 72–80). Amsterdam: Elsevier, pp. 75-76.

(50) Vandenbroucke, J. P., Broadbent, A. and Pearce, N. (2016) Causality and causal inference in epidemiology, *Op.Cit*, p. 1782.



وبناء عليه، يرفض «برودبنت» نظرة (RPOA) في الاستدلال العليّ؛ كونها تصنف الأدلة بطريقة تتجاهل سياق اعتماد الدليل، بينما تعتمد قيمة دليل تقييم العليّة على السياق. وأحد الأنماط العلمية المهمة للحجة على فرض معين هو تحديد الفروض البديلة الأكثر منطقية، ومن ثم إيجاد الأدلة التي تستبعداها. ولقد جعل إطار عمل «بيتر لبيتون» الخاص بالاستدلال للوصول إلى أفضل تفسير عملية استبعاد الفروض المنافسة جزءًا مركزيًا من الاستدلال العليّ. وبالمثل أكد نموذج «برودبنت» في الاستدلال العليّ والتنبؤ في علم الأوبئة ضرورة استبعاد الفروض البديلة للوصول إلى نتائج مستقرة. بينما لم تضع نظرة (RPOA) هذا في الحسبان، كما لم توفر نموذجًا للتغلب على تحدي استخدام أنواع مختلفة من الأدلة للوصول إلى حكم عام. ويصبح من الوهم تصريح المرء بإمكانية حل مشكلة العليّة عن طريق المناهج وحدها على نحو ما تذهب مقارنة (RPOA). وقد يسمح الارتباط أو التدخل التجريبي بالاستقراء الاستكمالي، ولكنه لا يخبرنا بما قد يحدث في ظروف مختلفة.

وكما رفض «برودبنت» إمكانية تحصيل التنبؤات المستقرة عن طريق الاستقراء الاستكمالي، رفض بالمثل تحصيلها عن طريق صنع استدلالات من قوانين الطبيعة، أو عن طريق الرجوع إلى معرفة الآليات التحتية أيضًا. وأكد أن تحديد الآليات لا ضروري ولا كافٍ لتبرير الادعاءات الوبائية للارتباط. فإن الصلة بين التدخين وسرطان الرئة كانت مستقرة قبل وقت طويل من توفر أي دليل على آلية، ومن ثم وجود آلية لا يكفي للاستقرار من وجهة نظره. إننا لا نهتم بشكل الدليل، وإنما بقوته التفسيرية، وبأخذه في الاعتبار العوامل المربكة من عدمه. ولكن أليس من الصحيح أيضًا أن المصادر المستقلة للأدلة بإمكانها أن تعزز ادعاءاتنا الخاصة بالعليّة؟ ألن يصبح لدينا سبب إضافي للتفكير في استقرار نتيجة إذا علمنا الآلية الرابطة للعلّة والمعلول موضوع الاهتمام، وكأمر مهم في تقييمات القوة التفسيرية؟ ألا يفسر اكتشاف الآلية الظاهرة موضع الاهتمام عن طريق اكتشاف الأجزاء المحلية وما تفعله وكيفية تنظيمها لإنتاج الظاهرة؟

يسعى الطب بشكل عام إلى اكتشاف آليات الأمراض وعلاجها. ويعتمد جزء كبير من هذا العمل على معرفتنا الحالية بالآليات البدنية، واستخدام تقنيات التفكير، وأي شيء يساعدنا على تحديد الكيانات والأنشطة وفهماها بشكل أفضل، فعلى سبيل المثال، يعمل القلب كالمضخة، والدماغ كمركز تحكم، والكبد كعامل لإزالة السموم. وقد تتألف الآليات من روابط وسيطة بين العلة المفترضة ومعلولها، وتسمى المسببة للمرض. وقد لا تكون هناك آلية واحدة للمرض، وإنما آليات متعددة كـ بعض أنواع السرطانات ذات توقعات مختلفة.

يتبنى «برودبنت» تعريف «ستيوارت جلينان Stuart Glennan» لآلية السلوك بأنها النظام المركب المنتج لهذا السلوك عن طريق تفاعل عدد من الأجزاء، ويمكن تشخيص التفاعل بين الأجزاء بالتعميمات المباشرة والثابتة والمرتبطة بالتغير. ويذهب إلى أن علماء الأوبئة مثل علماء الأعصاب يستخدمون مصطلح الآلية. ويقترح أنه من المعقول استخدام الجملة الوبائية الشائعة «المسار العلي» للإشارة إلى آلية تفسر كيفية عمل الشيء<sup>(51)</sup>. وينتقد «برودبنت» تصريح الموقف الآلي القائل بأن العلاقة الواقعة على مستوى المجموعة بين متغيرين تصبح عليّة فحسب إذا حالة معينة من تلك المتغيرات مترابطة عن طريق آلية، ومن ثم من الضروري الكشف عن آلية عاجلاً أم آجلاً<sup>(52)</sup>.

ليس لدى «برودبنت» مشكلة مع الافتراض الميتافيزيقي المصرح بوجود آلية تحتية، وإنما مع الادعاء القائل إن الكشف عن الآلية أمر ضروري أو كافٍ للاستدلال العليّ أو التنبؤ في جميع الأحوال. فإن فشلنا في الكشف عن آلية تحتية لا يعني أن الآلية غير موجودة. وتوضح عدة حلقات معروفة من تاريخ علم

(51) Broadbent, A. (2011b). Inferring causation in Epidemiology: Mechanisms, Black Boxes, and Contrasts. In P. M. Illari, F. Russo & J. Williamson (Eds.), *Causality in the Sciences*. Oxford: Oxford University Press, (pp. 45–69), p. 49.

(52) *Ibid*, p. 55.

الأوبئة- سبق ذكرها- ذلك، ولعل أشهرها حلقة نظرية الميازما في القرن التاسع عشر. لقد أنتقد أبطال علم أوبئة هذا القرن أمثال «سنو» و«سيملفيس» لفشلهم في تحديد الآليات المعقولة لفروضهم العليّة، مما أدى إلى خسائر غير ضرورية في الأرواح. ولم يتم قبول تصريحاتهم إلا بعد مرور عدة عقود بعد أن تم الكشف عن الآلية المعقولة لها وتحديدها في شكل النظرية الجرثومية germ theory (إنتاج كائن حي عن كائن حي سابق). بينما لم تكن نظريات «سنو» و«سيملفيس» في آلية انتقال المرض هي المبهرة في أعين علماء الأوبئة المعاصرين، وإنما إنتاجهم لأدلة داعمة لفروضهم العليّة، وتفنيدهما الفروض المضادة. ومن ثم، يمكن الكشف عن الآلية المساعدة في عملية تأييد الفرض العليّ، ولكن يمكن تأييد الفرض العليّ بشكل حسن قبل تحقيق هذا الكشف أيضًا. يصرح كلٌّ من «فيدريك روسو Federica Russo» و«جون ويليامسون Jon Williamson» في ورقتهم الصادرة عام (2007) قائلين: «تستنتج علوم الصحة علاقات عليّة من الأدلة المختلطة: فمن ناحية هناك الآليات والمعرفة النظرية، ومن ناحية أخرى هناك الإحصاءات والاحتمالات... ولتأسيس ادعاءات عليّة يحتاج العلماء إلى دعم متبادل بين الآليات والتبعيات dependencies... وتكمن الفكرة هنا في ضرورة أخذ الأدلة الاحتمالية في اعتبارها آلية تحتية قبل تأسيس ادعاء عليّ<sup>(53)</sup>. لقد أصرا على أنه عند تأسيس ادعاء عليّ، يصبح من الضروري تحديد آلية تحتية، على الرغم من اعتقادهما أن تحديد الآلية أمرًا كافيًا لاستدلال عليّ. ويستشهدان بحلقة «سيملفيس» التاريخية، وكيف أن العلاقة بين التلوث وحمى النفاس لم تكن مقبولة حتى تم دعمها بالأدلة الآلية، وتطوير النظرية الجرثومية.

(53) Russo, F. & Williamson. J. (2007). Interpreting Causality in the Health Sciences. *International Journal of the Philosophy of Science* 21 (2): 157–170, pp. 158-159.

هذا الخط من الجدل يجعل «برودبنت» غير مرتاح؛ لأنه غير متأكد مما إذا كان يُقصد بذلك تصورًا وصفيًا للاستدلال العليّ أم تصورًا معياريًا للمقاييس التي ينبغي استخدامها عند إقرار ما إذا كان الأمر استدلالًا عليًا أم لا. إذا افترضنا (جدلاً) بأن ادعاء «روسو» و«ويليامسون» وصفيًا قائلاً بأن معاصري «سيملفيس» رفضوا نظرياته بسبب الافتقار «لأدلة آلية» للارتباط المطروح، فبحسب هذا المعنى فشل «سيملفيس» في تأسيس فروضه العليّة المختلفة، وطرح أدلة مقنعة. ولكننا مع ذلك نجده نجح في تأسيس (على الأقل بعض من) فروضه العليّة، على الأخص أدلة على فعالية تدخله المقترح – تطهير (وليس مجرد غسل) الأيدي – الذي كان فعالاً للغاية. والتكرار جعله أقوى، دون أن يطرح بالضرورة معرفة حول الآليات التحتية. وإذا افترضنا أن قصد «روسو» و«ويليامسون» أن يكون ادعائهم معياريًا، يصرح بأن الأدلة الآلية (وكذلك الإحصائية) ضرورية لاستدلال عليّ خير وعقلاني ومبرر، فإن علماء الأوبئة المعاصرين ما كانوا ليرفضوا عمل «سيملفيس» لو لم تأت نظرية الجراثيم وظلت الآلية الأساسية مجرد لغز. ولدى علماء الأوبئة مخزن هائل من بعض المناهج، كـ(RCT)، التي لا تتطلب تحديد آلية تحتية. كما أن هذا الرأي المعياري سيكلف الأرواح إذا تم تبنيه. لهذا؛ الأطروحة المعيارية خاطئة هي الأخرى بالمثل بحسب المعايير الميثودولوجية المنتشرة في علم الأوبئة<sup>(54)</sup>.

لدى «برودبنت» أسباب وجيهة للاعتقاد في وجود بعض الآليات حتى لو لم تكن معروفة بعد. فإننا نقوم بعمل استدلالات مضمونة للتعميمات العليّة نفترض وجود آليات تحتية، ومن ثم يمكننا بعد ذلك إجراء مزيدًا من البحث للكشف عن تلك الآليات، وليس العكس. وبهذا يبدو أن الميتافيزيقا الآلية لا تحفز على الإطلاق المبدأ الميثودولوجي المقابل القائل بأن اكتشاف الآلية التحتية ضروري لاستدلال عليّ مبرر. لا ينبغي رفض دور علل بيئية معينة (كالتدخين المسبب

(54) Broadbent, A. (2011b). Inferring causation in Epidemiology: Mechanisms, Black Boxes, and Contrasts. *Op. Cit*, pp 58-59.

لسرطان الرئة) في صنع استدلال عليّ حتى يتم تحديد ضرر آلية على الصحة العامة. هكذا يندلع التوتر الواقع بين الموقف الآلي السابق وموقف الصندوق الأسود (القائل بأن علم الأوبئة يهتم بالأساس بالتحليل الإحصائي للارتباطات، وبشكل عرضي ثانوي باكتشاف الآليات) من ارتباك بين الميتافيزيقا والميثودولوجيا، يمكن التخلص منه باستبعاد التصريح القائل بأن الآليات ضرورية للاستدلال العليّ وكافية للتفسير أو التدخل. وبالتالي الميتافيزيقا الآلية حسنة في افتراض وجود آلية، ولكنها ميثودولوجياً سيئة.

وكما سعى «برادفورد هيل» إلى طرح مُوجّه عام للاستدلال العليّ في علم الأوبئة، حاول «برودبنت» تحديد مُوجّه للتنبؤ. واقترح أنه، بقدر المستطاع، يجب تفضيل التنبؤات المتينة، والتنبؤ المتين هو الذي، بحسب أفضل المعارف التي يمكننا حالياً تحصيلها، لا يمكن أن يكون خاطئاً بسهولة. ولتقييم ما إذا كان التنبؤ متيناً أم لا، يقترح «برودبنت» أن نسأل عن سبب حدوث النتيجة المتنبأ بها، بدلاً من أية نتيجة أخرى. أولاً: إذا، بناءً على معرفتنا الحالية، لم نستطع تحديد أكثر الطرق احتمالية لحدوث هذه النتائج الأخرى، فإن التنبؤ ليس متيناً. وثانياً: إذا، بناءً على معرفتنا الحالية، تمكننا من تحديد هوية النتائج الأخرى المحتملة، ولكننا غير قادرين على تحديد سبب حدوث نتيجتنا المتنبأ بها بدلاً من هذه النتائج الأخرى، مرة أخرى لا يعد تنبؤنا في هذه الحالة متيناً. خلاف ذلك التنبؤ متين. والنسخة غير الدقيقة، وإن كانت قصيرة بارزة، للمُوجّه هنا هي «ما الذي يمكن أن يحدث بشكل خاطئ؟»<sup>(55)</sup>.

على نحو ما ذكرنا سابقاً التفسير في علم الأوبئة مناسب بشكل حسن لنموذج فلسفي محدد في التفسير العليّ، ألا وهو التصور التقابلي الذي طوره «بيتر ليبتون». ويصبح التنبؤ متيناً متى أمكننا تفسير سبب حدوث النتيجة المتوقعة،

(55) Broadbent, A. (2011a). What Could Possibly Go Wrong? A Heuristic for Predicting Population Health Outcomes of Interventions. *Preventive Medicine* 53 (4–5): 256–259, p. 256.

بدلاً من البدائل البارزة. وهكذا التنبؤ المتين هو المدعوم بالتفسير الحسن. بالطبع، يدرس علماء الأوبئة صحة السكان، لا لتفسيرها، وإنما لتحسينها. ومع ذلك، يلعب التفسير دوراً مهماً هنا. فإن سؤال علماء الأوبئة لأنفسهم: هل هناك أي سبيل آخر لتفسير بياناتهم هو السؤال الأساسي لاتخاذ قرار حول ما إذا كان الاستدلال العليّ مبرراً أم لا. وكلما كان التفسير أفضل، زادت احتمالية صدقه. ويعد «الاستدلال للوصول إلى أفضل تفسير» معقولاً كتصور لمعظم، لا كل، الاستدلالات الاستقرائية في العلم. وفي الأساس يعتمد علم الأوبئة على الحساب والمقارنة لأسباب الفروق بين المجموعات، وكذلك اكتشاف العلل الشائعة المشتركة لكل إنسان. مما يعني أن التفسيرات الوبائية تفسيرات للتقابلات. ويسلم العديد من علماء الأوبئة بأن القدرة على صنع استدلالات عليّة سليمة مرتبطة بطريقة ما بالقدرة على صنع تنبؤات متينة. والتنبؤ المتين، وفقاً لأفضل المعارف التي يمكننا تحصيلها حالياً، لا يمكن أن يكون خاطئاً بسهولة. ومن ناحية أخرى، التنبؤ الرديء المهلهل هو الذي من السهل تخطئته، وفقاً لأفضل معارف محصلة لدينا حالياً أيضاً.

لمعرفة ما إذا كان التنبؤ متيناً، يجب علينا الحصول على أكبر قدر من المعارف حول الموضوع المعني بقدر إمكان تحصيلها حالياً. وعندما نسأل ما الخطأ الذي قد يقع؟ يجيب «برودبنت» قائلاً: "قد يفشل التنبؤ الخاص بنتيجة تدخل صحة سكانية بسبب قيامه على أدلة فعالية مضللة. فإذا اكتشفت دراسة أن عقاراً معيناً يخفض خطر الإصابة بمرض القلب في جَمَهَرَة يستوفي معايير محددة، سيصبح أي تنبؤ قائم على هذه الدراسة واهياً إذا كانت الدراسة ضعيفة وسيئة التصميم وذات نتائج متسرعة بشكل يتعارض مع العديد من الدراسات الأخرى، أو تعاني أي عدد من العيوب"<sup>(56)</sup>.

(56) *Ibid*, p. 258.

## نقض بعض مغالطات الأساطير الحضرية للممارسات الوبائية

يركز «برودبنت» بعد ذلك على أربعة جوانب فلسفية مهمة لعلم الأوبئة، ويمكن قراءة كل جانب منها كقائم بذاته، ويكشف كل منها زيماً واحداً على الأقل من الأساطير الحضرية حول الممارسات الوبائية. وهذه الجوانب هي على النحو التالي:

### (١) القابلية للعزو

يصف «برودبنت» الخَطَرُ المَعْرُوفُ (AR) attributable risk<sup>(٥٧)</sup> باعتباره عرضة لمغالطتين: مغالطة العلة الحصرية exclusive cause، أي الاعتقاد الخاطئ بأن العلة موضع الاهتمام هي الوحيدة غير المربكة للنتيجة، والمغالطة المغايرة للواقع هي الاعتقاد الخاطئ بأن إبعاد التعرض سيخفض عدد حالات المرضى في هذه الجمهرة بالضبط بالعدد نفسه الذي يشير إليه الـ AR. يرى «برودبنت» أن الـ AR لا يعكس بدقة مقدار الخطر الذي سينخفض إذا أزلت التعرض؛ لأنه في الممارسة قد تحل التعرضات الأخرى غير المحسوبة محل التعرض محل الاهتمام، وستسبب النتيجة حتى في حالة غياب التعرض الأصلي. إنه سيناريو مهم ومحتمل، وربما حتى مرجح.

ومع ذلك، لا ينطبق هذا التحذير على ما يتم قياسه بـ AR بقدر ما ينطبق على كيفية تأويلنا ذلك بشكل معتاد. ويناقد «برودبنت» القضايا المتعلقة بالتأويل العليّ لمصطلح «عزو لي» باعتباره «بسبب»، ويقترح، مرة أخرى، الانتقال من العلية إلى التفسير بالتصريح بأن "جزءاً من الخطر يعزي إلى التعرض، إذا فقط

<sup>(٥٧)</sup> الخَطَرُ المَعْرُوفُ هو معدل مرض ما (أو أية نتيجة أخرى) لدى الأفراد المعرضين، الذي يمكن عزوه إلى التعرض. ويُحسب بطرح معدل النتيجة (وعادة معدل الحدوث أو معدل الوفيات) بين غير المعرضين من معدل الحدوث بين المعرضين، مع افتراض أن الأسباب الأخرى غير الخاضعة للاستقصاء ذات تأثيرات متساوية على المجموعتين المعرضة وغير المعرضة (لاست، م جون. (٢٠٠٠). معجم الوبائيات، مرجع سبق ذكره، ص ١٥).

التعرض يفسر سبب حدوث صافي الفرق المقابل بين أخطار التعرض وعدم التعرض<sup>(٥٨)</sup>.

## (٢) نسبية الخطر

يطرح «برودبنت» نقدًا مفيدًا لنسبية الخطر risk relativism (النسبية هنا هي الميل للتعبير عن الأخطار كقياسات نسبية على وجه الخصوص، وانتشر اعتقاد اعتبارها أكثر فائدة للاستدلال العلي من القياسات المطلقة، واعتبارها أكثر فائدة لسياسة الصحة العامة). إنه نقدًا للنظرة القائلة بأننا يجب أن نعطي الأولوية للمقاييس النسبية التي على شاكلة الخطر النسبي (RR) (لتطور النتيجة بين المعرضين مقارنة بالخطر بين غير المعرضين، بحيث يوفر هذا المقياس معلومات عن كميّة الارتباط؛ لترجيح عدم حدوث الأخير بمحض المصادفة) أو إنقاص الخطر النسبي (RRed) Relative Risk Reduction (قلب نسبة الخطر إلى نسبة مئوية) كمقياس للقوة العليّة. فقد يكون معدل (RRed) المرتفع تحريفًا لفعالية دواء أو تدخل. على سبيل المثال، قد تستفيد شركات الأدوية من مغالطة معدل الأساس Base Rate Fallacy<sup>(٥٩)</sup> عن طريق مناشدة (RRed)

(58) Broadbent, A. (2013). Philosophy of Epidemiology, *Op. Cit*, p. 126.

(٥٩) يُطلق عليها أيضًا «إهمال معدل الأساس» أو «انحياز معدل الأساس». وهي انحياز سلوكي يظهر عند تسرع الأشخاص في إصدار الأحكام معتمدين على تفضيل آخر معلومات جديدة واردة، متجاهلين المعدلات الأساسية أو الاحتمالات المتاحة. على سبيل المثال، لنفترض أن هناك مرضًا معينًا تفشى في وقت معين منتجًا أعراضًا فريدة يمكن التعرف عليها بسهولة. ولنتخيل أن هناك بعض الاختبارات الموثوق فيها لهذا المرض تحدد الأشخاص المُصابين به، ولم تظهر عليهم الأعراض بعد. ولنفترض أن س ف تعبر عن أن «س لديه المرض»، ولنفترض أن س ج تعبر عن أن «س ثبت عليه اختبار إيجابي بالمرض». ولنفترض الآن أنه إذا أصيب شخص ما بالمرض، فإن لديهم اختبارًا إيجابيًا بشكل مؤكد، وبعبارة أخرى لنفترض أن ح (س ج | س ف) = ١. ثم لنفترض أيضًا أنه إذا لم يتم إصابة شخص ما، فهناك احتمال ضئيل مع ذلك بأنه سيكون لديهم اختبار إيجابي؛ أي فرصة بأن نتيجة الاختبار الإيجابي ستصبح إيجابية كاذبة... ولنجعل فرصة الإيجابية الكاذبة تلك تعادل خمسة بالمئة،



بدلاً من ما يسمى أحياناً بإنقاص الخطر المطلق (RD) absolute Risk Reduction (الفرق الحسابي بين احتمال حدوث المرض مع المعالجة واحتمال حدوثه دون معالجة). يقع هذا عند تجاهل المرء معدل الأساس أو خلفية انتشار مرض أو نتيجة معينة عند تقييم فوائد أو مخاطر تدخل أو تعرض معين. قد تضلل شركات الأدوية الأطباء والمرضى وعامة الناس بتبني الخطر النسبي بدلاً من المقاييس المطلقة؛ للإعلان عن فعالية أدويتها. وقد يعتقد بعض علماء الأوبئة أن RR هو المقياس الأفضل للقوة العليّة، وأنه أكثر قابلية للنقل والترجمة من مقاييس أخرى. بينما يؤكد «برودبنت»، على العكس من ذلك، أننا ربما نكون أكثر اهتماماً بالتأثير الصافي عن القوة العليّة. إننا- بحسبه- يجب أن نكون أكثر اهتماماً بالأرواح المفقودة عن القوة العليّة المحضنة لتدخل أو تعرض، كما قد تكون المقاييس الأخرى للعزو العليّ أكثر صلة بسياقات الصحة العامة. ويزكرنا «برودبنت» بأن علم الأوبئة صندوق أدوات حساس للسياق، وليس مجرد علم محض طبيعي، يصف الظواهر الطبيعية بشكل مستقل عن السياق.

بمعنى أن ح (س ج | - س ف) = ٠,٥. ولنفترض الآن أن هناك اختباراً إيجابياً لمریضة بالمرض (أ). فما هو احتمال إصابتها الفعلية بالمرض؟ من المغري التصريح حينئذ بأن ح (أ ف | أ ج) = ٩٥، أو على الأقل تعيين قيمة عالية ل ح (أ ف | أ ج). ومع ذلك تذكرنا أية إحصائيات أولية بأنه يجب علينا الأخذ في الاعتبار العينة التي تم سحب مثل هذه المريضة منها. ولنفترض أن هذا المرض كان نادرًا بين الناس الذين تم سحب العينة منهم ووقع عليها الاختيار. فإذا فقط ١ من ١٠٠٠ أصيب بالمرض، ففي ضوء الافتراضات السابقة ينبغي توقع أن ٥١ من ١٠٠٠ اختبارهم إيجابي. و فقط ١ من ٥١ الذين وقع عليهم الاختبار هو من سيكون قد أصيب بالمرض. وبناء عليه فرصة هذه المريضة التي ثبتت إيجابية اختبارها ستصبح ١ من ٥١؛ أي ح (أ ف | أ ج) = ٠,٢. وبالتالي التفكير في ضرورة أن يكون ل ح (أ ف | أ ج) قيمة عالية هو بمثابة ارتكاب مغالطة الإيجابيات الكاذبة التي هي شكل من أشكال تجاهل معدلات الأساس".

(Magnus, P. D., & Callender, C. (2004). Realist ennuui and the base-rate fallacy. *Philosophy of Science*, 71, 320–338, pp. 324-325).

وتعتمد الإستراتيجية التقابلية عنده على حساسية سياق الانتخاب العليّ<sup>(٦٠)</sup>. ولتوضيح هذه النقطة يتناول «برودبنت» الارتباط الواقع بين التدخين وتأثيره على سرطان الرئة مقارنة بتأثيره على أمراض القلب<sup>(٦١)</sup>. إن RR عالٍ للتدخين وسرطان الرئة. ومع ذلك، جزء الجَمْهَرَة الزائد (PEF) للتدخين وأمراض القلب أعلى؛ بسبب ارتفاع معدل انتشار أمراض القلب بشكل عام. وتعتمد طبيعة نوع القوة العليّة التي تهمنا جميعًا على السياق وأهدافنا. ومن المنطقي أن يكون المرء أكثر اهتمامًا بعدد الأرواح المفقودة جراء التدخين الذي الارتباط العليّ الأقوى يقع فيه بين التدخين وأمراض القلب.

### (٣) تصنيف الأمراض عن طريق عِلَّة واحدة أو علل متعددة

يصرح نموذج المرض أحادي العِلَّة بوجود تصنيف الأمراض وفقًا لعِلَّة واحدة محددة، دونها ليست الحالة حالة مرض، وربما تكون حالة مرض آخر، لتتاسب هذه النظرة أمراضًا معينة. على سبيل المثال، دون وجود ضمة الكوليرا في الأمعاء الدقيقة، لا تصل الحمى والإسهال إلى حد الكوليرا، بغض النظر عن مدى عنفها. وكما سبق وذكرنا، برزت هذه الطريقة في التفكير حول الأمراض في القرن التاسع عشر لدى «روبرت كوخ»، مدفوعة بصعود النظرية الجرثومية في المرض. وضرورة العلل لأمراض بعينها هنا مسألة تعريف، فهناك حالات من الحمى والإسهال حيث تغيب ضمة الكوليرا. وارتفع النموذج الأحادي للعِلَّة إلى الصدارة بسبب احتمالية تطبيقه بالفعل على الأمراض، مدفوعًا باكتشاف الكائنات الحية الصغيرة التي بدت وكأنها ترضي نموذج العديد من الأمراض المعدية.

<sup>(60)</sup> Broadbent, A. (2008). The difference between cause and condition. *Proceedings of the Aristotelian Society*, 108, 355-364, p. 357.

<sup>(61)</sup> Broadbent, A. (2014). Risk relativism and physical law. *Journal of Epidemiology and Community Health*. Published Online First: 14 August 2014.

ومع ذلك، توسط علم الأوبئة في القرن العشرين رفض النموذج الأحادي العليّ من خلال عملية عكسية، من ناحية دراسة علماء الأوبئة للأعراض التي تبدو متورطة عليًا في الأمراض، بينما لم تكن من ناحية أخرى مرشحة لتعريف المرض وتحديده بشكل مناسب. فقد أصبح التدخين يزيد بشكل كبير فرصة الإصابة بسرطان الرئة، ولكن سرطان الرئة يقع بين غير المدخنين أيضًا. وأصبحت المهمة الواقعة على عاتق علماء الأوبئة تحرير العقول من الفكرة القائلة بأن الأمراض المستحقة التسمية يجب تعريفها وفقا لعلّة واحدة محددة. فإنه أمر تعسفي، ويفرض قيودًا غير مبررة على تصنيف المرض؛ فسرطان الرئة غير محدد بعلّة واحدة. ولكن حتى لو تم السماح بالتصنيف عن طريق العلل المتعددة، فإنه نموذج متساهل للغاية، يخفف من جميع القيود العليّة عند تصنيف الأمراض. فقد ترى السمنة كمرض واحد مُجمع نتيجة عوامل مختلفة ليس لها علاقة كبيرة ببعضها البعض، بعضها نفسي والآخر ثقافي أو اجتماعي أو وراثي، كما يصعب كثيرًا تصنيف الأمراض المزمنة غير المعدية كأمراض الشريان التاجي القلبي عن طريق عللها؛ لكون العديد من أمراض القلب التاجية لا تُظهر أي نمط واضح من العلل. ليصبح التحدي الفلسفي هو ما إذا كانت هناك فائدة من تصنيف الأمراض وفقًا لعللها؟

اهتم «برودبنت» بتصنيف الأمراض، ودافع عن النموذج التقابلي في المرض مقارنة بالنموذج الأحادي العلة والنموذج متعدد العلل، اللذان يراهما إما شديدي التقييد أو شديدي التساهل. يتجنب النموذج التقابلي المشكلة الخاصة بالنموذج أحادي العليّة؛ إذ يصرح «برودبنت» قائلًا: "لا يُقصر اقتراحي التقابلي عدد العلل على واحدة، أو أي عدد، وإنما يتطلب فحسب تحديد علة أو بعض العلل لكل مرض. وهكذا على سبيل المثال، ليس هناك ما يمنع من الاعتراف بأن أنفلونزا الخنازير تسببها كل من بكتريا وفيرس. ويقصد من صياغة العلل السماح لأي أو كل  $C_1, \dots, C_n$  بإمكانية أن يكون في الفئة المقابلة  $X$ ، بشرط عدم وجود عضو من  $X$  لديه جميعها في الوقت نفسه. وهكذا في الفئة المقابلة لأنفلونزا الخنازير قد

يكون هناك خنازير بها بكتريا أو فيروس، ولكن ليس الاثنين. وإلا لن تصبح أنفلونزا الخنازير مرضًا disease وفق هذا التصور<sup>(62)</sup>.

يتجنب النموذج التقابلي أيضًا صعوبات النموذج الأحادي العليّة المتعلقة بالظروف التي تصبح فيها علّة محددة كافية لمرض. وتكمن المشكلة في أنه في حالة تكون الأعراض غائبة والعلّة المفترضة للمرض حاضرة يجب علينا الاختيار. ويخبرنا النموذج التقابلي بأن الإجابة ستعتمد على الفئة المقابلة. على سبيل المثال، تيفود «ماري» لم يُظهر أعراض حمى التيفود، لكنها حملت العدوى. لا يجب استبعادها من الفئة المقابلة لحمى التيفود، وإنما ينبغي السعي إلى تفسير عام آخر لأعراض حمى التيفود. علاوة على إمكانية أن تساعد المقاربة التقابلية في عملية استبعاد الحالات من فئة مقابلة في حد ذاتها عند تحليل التقابل. لم تظهر أعراض حمى التيفود على «ماري»؟ لمعرفة ذلك نبحث عن مزيد من الفروق العليّة بين «ماري» والأشخاص المصابين بالعدوى ولديهم الأعراض<sup>(63)</sup>. ليؤكد «برودبنت» هنا نقطة سبق أن دافع عنها «بيتر لبيتون» متمثلة في التصريح بأن السعي إلى فهم علل التقابل يلعب دورًا مركزيًا في الكشف العلمي، والمثال التوضيحي على ذلك كان عمل «سيملفيس» الذي ركز على الفرق بين عنبري مستشفى الولادة.

ولقد وقع انتقاد «برودبنت» الرئيس للمقاربة التعددية العوامل على عدم قيامها بعمل ربط مع فكرة التفسير العام القابل للتطبيق بشكل حسن على فئة من الأحداث. لقد عرف «برودبنت» فكرة الاعتلال illness بأنها مجرد وعكة صحية غير مؤهلة لعدّها مرضًا disease، وتتألف من استيفاء الأعراض دون العلل.

(62) Broadbent, A. (2009). Causation and Models of Disease in Epidemiology. *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 40: 302–311, p. 308.

(63) *Ibid*, pp. 308-309.

فالفرق بين الاعتلال والمرض يكمن في أنه بالنسبة للمرض توجد علة أو علل أعراض محددة (وغائبة في الفئة المقابلة)، بينما لم يتم تحديدها بعد بالنسبة للاعتلال. ويقودنا النموذج التقابلي للمرض نحو تفسيرات عامة للاعتلال عن طريق تشجيعنا على تحديد تفسيرات عامة للفروق القائمة بين الاعتلال والصحة health<sup>(٦٤)</sup>.

وعلى الرغم من تصريح «برودبنت» بأن أوضح عيب في نموذج التقابلي تركه عنصراً جوهرياً غير محدد؛ ألا وهو كونه لا يخبرنا أي شيء عن الفئة المقابلة، خصوصاً فكرة الصحة، إلا أنه يؤكد أن اقتراحه ليس أسوأ من النماذج الأحادية والتعددية للعلة. وعلى الرغم من عدم وجود نظرية في الصحة، يستبعد النموذج التقابلي للمرض تعريف الصحة بأنها غياب المرض؛ فالمرض ليس مجرد غياب الصحة، وإنما وجود لعلة أو علل لغياب الصحة<sup>(٦٥)</sup>. يهتم علم الأوبئة بالصحة العامة، ومن ثم أي نوع من الومكات الصحية هو هدف مشروع للدراسة. ولم يقصد «برودبنت» من تمييزه بين الاعتلال والمرض، قصر علم الأوبئة على دراسة المرض في حد ذاته فحسب. ونموذجه التقابلي للمرض ليس تعريفاً لما يجب دراسته، ولكنه أداة تصورية للمساعدة على دراسة هذه الأمور. فإن بعض اهتمامات الصحة العامة كالانتحار قد لا تتناسب تماماً مع النموذج التقابلي، ولكن هذا لا يعني ألا يطبق علماء الأوبئة تقنياتهم لدراسته أو دراسة السمنة وغيرها، وإنما يعني فحسب ضرورة تعرفنا على العلل التفسيرية التي هي هدف أكثر مراوغة.

#### (٤) تطبيقات علم الأوبئة في القانون

موضع آخر مهياً للتحقيق والبحث الفلسفي هو علاقة علم الأوبئة بالقانون. تطرح عملية استخدام الأدلة الوبائية لإثبات العلية صعوبات مثيرة ذات طابع

<sup>(64)</sup> *Ibid*, p. 309.

<sup>(65)</sup> *Ibid*, p. 310.

فلسفي<sup>(٦٦)</sup>. ولقد كانت المحاكم تقليدياً تتبنى نظرة قائمة تجاه الأدلة الإحصائية. ورأى «برودبنت» أن المحاكم غير عقلانية في استبعاد الأدلة الوبائية. ولكن لا بد من التميز بين ما تصرح به الأدلة الوبائية وبين ما قد يثبت عن علّة محددة. بالطبع للأدلة الوبائية صلة بقضايا الضرر، ولكن السؤال الصعب هو كيفية تقييمنا لصلتها بحالات محددة.

استطلع «برودبنت» في فصله الأخير من كتابه «فلسفة علم الأوبئة» المواقف القانونية الحالية لاستخدام الأدلة الوبائية، ووجدها مشوشة وفوضوية<sup>(٦٧)</sup>. يقع التوتر الرئيس هنا بين العلّة العامة والعلّة المحددة، والسؤال المتعلق بما إذا كان من الممكن تطبيق الدليل الوبائي على جميع الحالات الفردية. إن تصور ما يمكن اعتباره دليلاً وبائياً حسناً في قاعة المحكمة لدعم ادعاءات علّة محددة لا يذهب أبعد من قاعدة  $RR > 2 / AF > 50\%$  التي تثير السؤال عما إذا كانت أكثر ترجيحاً من ألا يكون التعرض قد تسبب في النتيجة في حالة معينة في متناول اليد؟ «برودبنت» يوضح هذه الفكرة البسيطة بوصفها ارتكاباً لمغالطة العلّة الحصرية بخصوص الجزء المَعْرُوف attributable fraction<sup>(٦٨)</sup> (AF)<sup>(٦٩)</sup>. ومع ذلك، نجده ما زال يعتقد في ضرورة أن تكون الأدلة الوبائية قادرة على المساعدة على الإثبات في ظل الظروف المناسبة، وي طرح مناقشة شيقة حول ماهية ما قد تكونه هذه الظروف بالضبط.

<sup>(٦٦)</sup> يمكننا لمزيد من التفاصيل حول علاقة علم الأوبئة بالقانون ومشكلاتها الفلسفية الرجوع إلى:

Jung, M. (2018). *An Investigation of the Causal Inference between Epidemiology and Jurisprudence*. Springer.

<sup>(٦٧)</sup> Broadbent, A. (2013). *Philosophy of Epidemiology*, Op.Cit, p. 162.

<sup>(٦٨)</sup> مصطلح يستعمل أحياناً للإشارة إلى جزء معزو في الجمهرة وأحياناً إلى جزء معزو بين

المتعرضين (لاست، م جون. (٢٠٠٠). معجم الوبائيات، مرجع سبق ذكره، ص ١٤).

<sup>(٦٩)</sup> Broadbent, A. (2013). *Philosophy of Epidemiology*, Op.Cit, pp. 173-174.

## الخاتمة

ينشد باحثو الطب بشكل عام معرفة الادعاءات العليّة؛ كونها مفيدة في تحقيق الأغراض القصوى النهائية للتخصصات الطبية المختلفة المتمثلة في التفسير والتنبؤ واتخاذ قرارات العلاج والسياسات الصحية الناجحة. ومع ذلك، قد نتساءل عما إذا كانت هذه المعرفة العليّة تُعزز بالفعل هذه الأغراض؟ ويبدو أن الإجابة عن هذا السؤال غير قاطعة، وإنما تعتمد على السياق ونوع الادعاء العليّ المستخدم فيه، والطبيعة الدقيقة للمنافع التفسيرية والتنبؤية واهتماماتها. وربما تخص معظم أسئلة علماء الأوبئة الفلسفية قضية العليّة.

وعلى نحو ما رأينا هناك، تمييز بين مقاربتين متنافستين في التفكير العليّ في علم الأوبئة: مقارنة تجريبية تؤكد أن التجارب العشوائية المحكمة (RCTs) هي المعيار الذهبي للاستدلال العليّ وحسم الأدلة الواقعة حول الادعاءات العليّة الآتية من مصادر مختلفة، ومقارنة استدلالية تصرح بإمكانية الاستدلال على العليّة من الأعراض الواقعة على مستوى الجَمْهَرَة لا الفرد، وبأنه لا وجود لمعيار ذهبي للأدلة، وإنما مجموعة من الأدلة متلائمة معًا عن طريق استبعاد التفسيرات البديلة. وينتمي فيلسوف علم الأوبئة «أليكس برودين»، الذي أشار إلى تشارك علم الأوبئة وفلسفة العلم في الاهتمام المتزايد بالعليّة، إلى هذه المقاربة الاستدلالية إلى حد كبير.

إنشاء العلاقات العليّة وتأسيسها هو مشروع أساسي في العلوم الطبية. فإن فهم مسببات الأمراض، والعلاجات لتخفيف عبء المرض، هو في الواقع تجسيد للعديد من الأنشطة المتعلقة بالتحليل والتقييم العليّ في العلوم الطبية. إن فهم حدود وإمكانات الارتباطات في الطب يصبح أكثر أهمية إذا ما وضعنا في اعتبارنا ظهور العلم كثيف البيانات عندما يصبح البحث عن الارتباطات في مجموعات من البيانات الضخمة أمرًا أساسيًا في العلوم الطبية. وتشير العليّة في العلوم الطبية إلى تعقد مفاهيمي وميثودولوجي يمتد إلى أبعد ما هو في نطاق هذه الدراسة. انصب التركيز هنا على وجه الخصوص على السؤال الدائم المتعلق بالعلاقة القائمة بين الارتباط والعليّة. وفي العلوم الطبية يُطرح السؤال بشكل

أساسي فيما يخص تلك المناهج البحثية والممارسات العلمية التي تنطوي على استخدام كبير للإحصائيات لتحليل البيانات. وتتضمن الأمثلة البراديمية هنا علم الأوبئة القائم على البيانات. فمن الممكن تأويل الارتباطات هنا بوصفها علاقات علّية. وكان لا بد من مناقشة مشكلة استنتاج علّية من الارتباط وأسسها المفاهيمية في علوم البيانات الطبية المكتفة كعلم الأوبئة.

يحتوي علم الأوبئة في الممارسة العملية على العديد من المشكلات فيما يخص علل التحقيق، وليس بإمكان عملية صنع القرار العلي في علم الأوبئة أن تكون إجراءً إحصائياً أو كميًا فحسب، وإنما بالأحرى تفكير نقدي وتفكير خلاق إبداعي للأطباء بالتعاون مع المرضى.

إن الحالة البراديمية للاستدلال العليّ في علم الأوبئة الحديث هي اكتشاف أن التدخين يسبب سرطان الرئة. فقد تضمنت هذه الحادثة تطورات ميثودولوجية مهمة، على سبيل المثال فيما يتعلق بميثودولوجيات التحكم في الحالة والدراسات الجماعية وتطورات تصورية مفاهيمية واستبصارات حول كيفية استخدام البيانات المعطاة لاستخلاص استدلالات. كما شهد تأليفاً لبعض التعليقات الشهيرة على الاستدلال العليّ من قبل علماء الأوبئة والإحصائيين أشهرها تعليق «برادفورد هيل». ويعد «هيل» منفذاً فعالاً للاستدلال للوصول إلى أفضل تفسير، ويمكن للمرء صنع استدلال عليّ، وإن كان مؤقتاً، لكن لا توجد قائمة مرجعية صارمة. إن الأحكام الواردة عن قابلية المجموعات للمقارنة مهمة للاستدلال العليّ. ومع ذلك، لا يمكننا البتة التأكد من أن جميع العوامل الإنذارية المقاسة وغير المقاسة موزعة بالتساوي- ولا حتى في تجربة عشوائية؛ لأن صدف الفروق تبقى ممكنة ومحتملة. إنه حد معين لمعرفتنا الحالية، كوننا لا نملك ضمناً على أننا نعلم جميع العوامل الإنذارية التنبؤية المرتبطة بنتيجة معينة. علاوة على عدم إمكانية استبعاد المصادفة كتفسير محتمل لنتائج في دراسة مفردة. ويمكن للمرء الذهاب بناء على ذلك إلى أن هذا يمثل عدم يقين متأصل، وإنه يجب الحكم على العليّة بناء على دراسة ملاحظة مفردة. إحدى طرق المضي قدماً هي وضع نتائج الدراسات في سياق أوسع بكثير. ويجب تكامل هذه البيانات للاستدلال العليّ.



قادماً من المنظور التفسيري التقابلي يحول «برودبنت» اهتمامه إلى الاستقرار والتنبؤ كأدوات تفسيرية. ففي النهاية، لا توجد قواعد لدمج نتائج الدراسات المختلفة في حكم نهائي واحد. وتعد عملية استبعاد التفسيرات البديلة إحدى السبل الرئيسية للمساعدة في هذا الحكم. ويعني هذا أن البحث الملاحظ وجميع أنماط التفكير الأخرى تلعب دوراً عند التوصل إلى حكم نهائي، ففي النهاية الاستدلال العليّ استدلال للوصول إلى أفضل تفسير. عندما تكون العلاقات مستقرة، يمكننا التنبؤ بنجاح على أساس الارتباطات- وتصبح معرفة البنية العليّة الصحيحة أمراً غير ضروري. ومن ناحية أخرى، عندما تكون العلاقات غير مستقرة مثلاً بسبب تغير تكوين الآليات العليّة أو عمل بعض الآليات بشكل غير محدد أو وقوع تدخلات؛ فإن معرفة العلاقات العليّة لا تساعد كثيراً في تحسين القدرة على التنبؤ. من المؤكد أن العلاقة بين بعض المؤشرات، التي لا ترتبط علياً مباشرة بنتيجة، والنتيجة أكثر استقراراً من العلاقة بين علّة ومعلولها. الخلاصة أنه بالنسبة إلى التنبؤ؛ الاستقرار هو المهم، وليس العليّة. إننا نبتغي في السياق السياسي الصحي علاقات مستقرة بين متغير السياسة والنتيجة. لذلك ذهب «برودبنت» إلى أن علماء الأوبئة مهتمون في المقام الأول بالتفسير والتنبؤ، وليس العليّة. بالطبع لا يعني هذا أن معرفة الادعاءات العليّة أمراً غير مفيد، ومع ذلك، نادراً ما يهتم باحثو علم الأوبئة بالادعاءات العليّة في حد ذاتها، ولكنها تساعدهم في العديد من الأغراض النهائية. وسواء فعلوا ذلك أم لا؛ فهذه مسألة سياقية لها علاقة بالطبيعة الدقيقة للغرض المنشود وبالادعاء العليّ موضع الاهتمام.

الجانب الأكثر إثارة للقلق في طريقة التفكير الواقعة حول الاستدلال العليّ هو ميلها إلى التركيز على ميكانيكا دراسة واحدة مفردة، بينما كان الاستدلال العليّ الواقعي في تاريخ علم الأوبئة معقداً ومركباً دائماً، متعدد الأوجه متضمناً لأنواع مختلفة من الأدلة. ويبقى الاستدلال للوصول إلى أفضل تفسير أكثر صدقاً مع الحلقات التاريخية الابتكارية المؤثرة في علم الأوبئة. ومع ذلك، هناك توتر فعلي بين التفكير في الاستدلال العليّ بهذه الطريقة والتفكير فيه باعتباره تمريناً تقنياً وصورياً وحقاً رياضياً. فصل الرؤى والالتباسات الخاصة بهذه الطريقة الجديدة في

التفكير حول الاستدلال العليّ ربما تكون القضية الفلسفية الأكثر إلحاحًا في علم الأوبئة المعاصر.

تشكل أوراق «برودبنت» صورة مهمة للتنبؤ الواقع في علم الأوبئة. ففي الفيزياء عادة ما كان التنبؤ يُصور كإسقاط من فرض منبثق من نظرية. وبالمقارنة، نجد أن التنبؤ في علم الأوبئة يشبه كثيرًا خط تجميع معقد يبدأ من البيانات الخام من بعض الأفراد وينتهي إلى ادعاء مصقول حول ما سيحدث لأفراد آخرين بشكل جماعي. ربما يكون خط التجميع أطول مما نستطيع؛ على طول الخيارات المتخذة تجاه ما يجب قياسه، وكيفية استنتاج الادعاءات العليّة وادعاءات الفعالية وادعاءات التنبؤ. تعد عملية بناء النظرية أو النموذج والتفسير أهدأً رئيسة في علوم مثل الفيزياء والبيولوجيا. بينما غالبًا ما لم يكن التنظير الهدف الرئيس في علم الأوبئة. ولفهم الممارسات الوبائية يصبح على الفلاسفة ضبط تركيزهم على مواضيع جديدة وأسئلة جديدة. والتنظير مصطلح واسع بما يكفي ليشمل الكثير من الأنشطة والمشكلات الموجودة في فلسفة علم الأوبئة، بداية من الاستقراء الاستكمالي إلى الفعالية وحتى الاستنتاج الآلي. فهذه المشكلات مرتبطة ببعضها بعض بشكل عام، مما يجعلها مرشحة بقوة لتحليل أكثر عمومية؛ وبعبارة أخرى لدراسة فلسفية.

لقد وصف «هيل» موجّهًا شاملاً للاستدلال العليّ في علم الأوبئة، ولم يتم اقتراح مثل هذا الموجّه الشامل للتنبؤ في علم الأوبئة. واقترح «برودبنت» أنه من المحبذ تفضيل التنبؤات المتينة التي، بحسب أفضل المعارف التي نستطيع تحصيلها، لا يمكن أن تكون خاطئة بسهولة. ولكي يكون التنبؤ متينًا، اقترح «برودبنت» أن نسأل لماذا ستقع النتيجة المتنبأ بها بدلاً من أية نتيجة أخرى. ويختلف موجّه «برودبنت» عن الموجّهات الأخرى في صنع التنبؤات. فعلى سبيل المثال، نجده يختلف عن الموجّه الضمني القائم في الـ (EBM) الذي يركز على أن العلاج هو أفضل تفسير للفرق الواقع بين التدخلات والمجموعات المحكمة؛ أي الفرق بين المجموعات التي تتلقى العلاج وتلك التي لا تتلقاه. بينما يصرح «برودبنت» بضرورة تركيزنا على الفرق الواقع بين المجموعات التي تتلقى العلاج

جميعاً، ولكن النتيجة مع ذلك مختلفة. فلصنع تتبؤ حسن نحتاج إلى تخيل ما قد تبدو عليه هذه المجموعات، وتحديد أي منها سيتلقى التدخل. تبني التعددية البرجماتية هو الخيار الأفضل لعلماء الأوبئة فيما يخص مفاهيم العليّة. ومن المفيد التمييز بين مفهوم العليّة وطبيعتها. ففي علم الأوبئة اتخاذ موقف فلسفي قوي حول طبيعة العليّة ليس أمراً ضرورياً ولا نافعاً. وإنما يحتاج هذا العلم إلى توظيف مفاهيم عليّة متعددة. ولقد اقتصرنا مقارنة (RPOA) على مفهوم واحد محدد للعليّة على حسب المفاهيم الأخرى. هناك سبل مختلفة للتفكير في العليّة، ويحتاج علماء الأوبئة إلى استخدام المقارنة التي تبدو أكثر ملاءمة للمشكلة الوبائية المطروحة، فأحياناً يكون لتدخل تأثير عليّ وأحياناً لا. وتعددية المفاهيم العليّة أقل صرامة من أية نظرية فلسفية مقيدة حول طبيعة العليّة. لا يعترض «برودبنت» على استخدام أدوات المقاربات الأخرى الأوسع، وإنما يعترض فحسب على إصرارها على أنها الوحيدة المتاحة للتفكير حول تصميم دراسات تحليلية مفردة للعليّة.

## المصادر والمراجع

### أولاً: المصادر والمراجع باللغة العربية

١. بايتم، ويليام. (٢٠١٦). تاريخ الطب: مقدمة قصيرة جداً، ترجمة: لبنى عماد تركي، القاهرة: مؤسسة هنداوي للتعليم والثقافة.
٢. بسيلوس، ستانس. (٢٠١٨). فلسفة العلم من الألف إلى الياء، ترجمة: صلاح عثمان، القاهرة، المركز القومي للترجمة، عدد ٢٥٣٩.
٣. بيغلهور، ر وبونيتا، ر وكييلستروم، ت. (٢٠٠٨). أساسيات علم الوبائيات، ترجمة: جيهان أحمد محمد فرج، دمشق: المركز العربي للتعريب والترجمة والتأليف والنشر، ط٢.
٤. رابينس، في بيتر. (٢٠١٨). سبب الأشياء: العليّة في العلم والطب والحياة، ترجمة: غادة الحلواني، القاهرة: المركز القومي للترجمة، عدد ٢٨٩٨.

٥. ساراتشي، رودولفو. (٢٠١٥). علم الأوبئة: مقدمة قصيرة جدًا، ترجمة: أسامة فاروق حسن، القاهرة: مؤسسة هنداوي للتعليم والثقافة.
٦. لاست، م جون. (٢٠٠٠). معجم الوبائيات، ترجمة: المكتب الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق البحر المتوسط، بيروت: المكتب الإقليمي لشرق المتوسط، ط٣.

### ثانياً: المصادر والمراجع باللغة الإنجليزية

1. Broadbent, A. (2008). The difference between cause and condition. *Proceedings of the Aristotelian Society*, 108, 355-364.
2. Broadbent, A. (2009). Causation and Models of Disease in Epidemiology. *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 40: 302–311.
3. Broadbent, A. (2011a). What Could Possibly Go Wrong? A Heuristic for Predicting Population Health Outcomes of Interventions. *Preventive Medicine* 53 (4–5): 256–259.
4. Broadbent, A. (2011b). Inferring causation in Epidemiology: Mechanisms, Black Boxes, and Contrasts. In P. M. Illari, F. Russo & J. Williamson (Eds.), *Causality in the Sciences*. Oxford: Oxford University Press, (pp. 45–69).
5. Broadbent, A. (2011c). Epidemiological Evidence in Proof of Specific Causation. *Legal Theory* 17: 237–278.
6. Broadbent, A. (2011d). Defining neglected disease. *BioSocieties* 6 (1): 51–70.
7. Broadbent, A. (2013). *Philosophy of Epidemiology. New Directions in the Philosophy of Science*. Basingstoke, Hampshire; New York: Palgrave Macmillan.
8. Broadbent, A. (2014). Risk relativism and physical law. *Journal of Epidemiology and Community Health*. Published Online First: 14 August 2014.

9. Broadbent, A. (2015). Causation and prediction in epidemiology: A guide to the 'methodological revolution'. In R. A. Ankeny (Ed.), *Studies in history and philosophy of science part C: Studies in history and philosophy of biological and biomedical sciences* (Vol. 54, pp. 72–80). Amsterdam: Elsevier.
10. Broadbent, A. (2017). Philosophy of epidemiology. In J. A. Marcum (Ed.), *The Bloomsbury companion to contemporary philosophy of medicine*. London: Bloomsbury, (pp. 93–112).
11. Broadbent, A. (2018). Prediction, Understanding, and Medicine. *The Journal of Medicine and Philosophy: A Forum for Bioethics and Philosophy of Medicine* 43(3), 289–305.
12. Broadbent, A. (2019a). The C-word, the P-word, and realism in epidemiology. *Synthese*. <https://doi.org/10.1007/s11229-019-02169-x>.
13. Broadbent, A. (2019b). *Philosophy of Medicine*. New York, NY: Oxford University Press.
14. Hammond, E. C. (1955). Cause and effect. In E. L. Wynder (Ed.) *Biological Effects of Tobacco, with Emphasis on the Clinical and Experimental Aspects*, Boston: Little, Brown, (pp. 171–195).
15. Harman, G. H. (1965). The inference to the best explanation. *Philosophical Review* 74 (1): 88–95.
16. Hernán, M. A., & Taubman, S. L. (2008). Does obesity shorten life? The importance of well-defined interventions to answer causal questions. *International Journal of Obesity* 32: S8– S14.
17. Hill, Austin Bradford. (1965). The Environment and Disease: Association or Causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 58: 259–300.
18. Jung, M. (2018). *An Investigation of the Causal Inference between Epidemiology and Jurisprudence*. Springer.

19. Kelly, M., Kelly, R., and Russo, F. (2014). The integration of social, behavioral, and biological mechanisms in models of pathogenesis. *Perspectives in Biology and Medicine* 57 (3): 308– 328.
20. Lewis, David. (1973). *Counterfactuals*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
21. Lipton, Peter. (2004). *Inference to the Best Explanation*, 2nd edn. London and New York: Routledge.
22. Lipton, R. & Ødegaard, T. (2005). Causal Thinking and Causal Language in Epidemiology: It's in the Details. *Epidemiological Perspectives and Innovations* 2 (8). [www.epi-perspectives.com/content/2/1/8](http://www.epi-perspectives.com/content/2/1/8).
23. Magnus, P. D., & Callender, C. (2004). Realist ennui and the base-rate fallacy. *Philosophy of Science*, 71, 320–338.
24. Rothman, Kenneth J. (1976). Causes. *American Journal of Epidemiology* 104 (6): 587–592.
25. Russo, F. & Williamson. J. (2007). Interpreting Causality in the Health Sciences. *International Journal of the Philosophy of Science* 21 (2): 157–170.
26. Van Fraassen, B. (1989). *Laws and Symmetry*. Oxford University Press.
27. Vandenbroucke, J. P., Broadbent, A. and Pearce, N. (2016). Causality and causal inference in epidemiology: The need for a pluralistic approach. *International Journal of Epidemiology* 45, 1776–1786.
28. VanderWeele, T. J. and Robinson, W. R. (2014). On the Causal Interpretation of Race in Regressions Adjusting for Confounding and Mediating Variables, *Epidemiology* 25(4): 473–484.