

空白不是零

目 录

空白不是零	1
作者介绍	4
写作与证据声明	5
前 言	6
导 读：这本书怎么读	8
导 论：空白不是零	10
第一编 空白怎样取得事实资格	12
第一章 异层改判对象：癌不只是一团细胞	13
第二章 靶定闭合：稳定也会说谎	36
第三章 基线无继：同一块乳腺并非同一个器官	61
第二编 空白怎样关掉退路	82
第四章 路径早闭：多条路怎样走到同一肿瘤	83
第五章 返轨灭失：从可逆修复到不可逆侵袭	111
第六章 能力抵押式复行：知道风险为何仍做不到	133
第三编 空白怎样签发下一轮	155
第七章 补偿转许可：谁夺走了身体的时间	156
第八章 异锚生育效应：为何生育既保护又增险	178
第九章 未承接因果单：为什么偏偏是我	197
第四编 合 论	217
第十章 九个空白的同一处结构	218
结 语：一份检查清单，不是一套结论	222
后 记	223
参考文献	224
附录一 九个位置速查与撤名条件	234
附录二 四种零对照表	235
附录三 二十七学科入口与消融检查	236
附录四 九处真跑与它们各自的失败方式	237
——乳腺癌里九个没有被登记的位置	

陈晓艳 著

德麦国际出版社

出版信息

书 名 空白不是零——乳腺癌里九个没有被登记的位置

英文题名 Blank Is Not Zero: Nine Unregistered Positions in Breast Cancer

著 者 陈晓艳

出 版 德麦国际出版社 (Demai International Press)

版 次 2026 年 8 月第 1 版 · 2026 年 8 月第 1 次印刷

ISBN 979-8-90690-007-4

开 本 16 开 170mm × 240mm · 定价 US\$22.00

分 类 肿瘤学 / 乳腺癌 / 临床决策与证据评价

版权所有 侵权必究 · 如有印装质量问题, 请与出版社联系调换

作者介绍

陈晓艳，生物学博士、高级健康管理师。研究方向为疾病过程中的证据结构与决策链条——什么被记录、什么没有被记录，以及未被记录的部分如何反过来影响下一步判断。

已出版专著《勇于突破的智慧》《家庭教育的智慧》。本书是其肿瘤学题域的第一部专著，与已发表的《癌症》系列构成上下位关系：那一组处理癌症这一层面的一般结构，本书把同一套追问收窄到乳腺癌，并在每一章的边界节里写明两者在什么条件下应当合并。

作者的写作有一条固定纪律：**每一次真跑的结果，无论是否有利，都原样写进正文**。本书九章共报告九处真跑，其中九处全部产出了对作者原主张不利的结果，并据此收窄或撤回了原有条款——包括撤回全书最好卖的一句话。这些记录未被移入注释，也未被改写成“部分支持”。

写作与证据声明

本书由九篇独立完成的理论建构稿改写而成，另新写第十章合论、导论、前言、导读、结语、后记与四个附录。

本书没有任何一章拥有可用于临床的验证数据。 九章各自执行过一次公开数据的真跑或结构审计，**九处全部产出对作者不利的结果**，并已导致相应章节删除或收窄原有条款。这些真跑的具体数据、来源、失败方式与不利结论，全部保留在各章正文中。

九章的问题设定与三门学科的选择约束由著者给定；文献线索检索、数据审计脚本、初稿组织由语言模型协助执行；**全部概念判断、引文核对与最终主张由著者负责**。这一分工在原九篇中即已逐篇声明，本书沿用。

本书全部读数（异层改判读数、破靶账本、规则继任状态、路径早闭标记、三账交集、抵押读数、补偿入集标记、两钟相位差、承接授权缺口）**均未经信效度验证，且九个读数中没有一个曾在真实病例上被完整取到过**。本书明确反对在第十章第五、六节所述条件被检验之前，把其中任何一个读数用于临床分诊、治疗决策、职业健康评定、保险核保或患者责任判定。

书中出现的全部人名、理论与文献均为可公开检索的既有研究。凡本书未能直接核验原文的，一律写明“在本书检索到的范围内未见”。

前言

一、四个场景

第一个。一位女性的影像读数连续三次稳定，报告写着“较前无明显变化”。稳定被读成病情稳定，随访周期因此拉长。可是没有人问过：这个读数当初绑定的那个靶点，最近一次确认是什么时候？如果绑定早已不成立，读数仍会稳定输出——它稳定，是因为它已经不指向任何东西。

第二个。一位工作者上了三年夜班。她用周末补觉、推掉家庭活动、削减了原本的锻炼，把负荷补上了，工作产出一直照常。排班表上于是写着：这个人能承受。可是“她补了多少”这一栏，排班系统里根本没有位置。

第三个。一位患者绝经多年，一条解释规则仍在按她三十岁时的基线读她的检查值。器官是连续的，规则也就被默认可以照旧。可是“这条规则应当在什么时点、由谁完成继任”这件事，没有任何一份记录登记过。

第四个。一位女性拿到风险评估结果，开始追问“为什么偏偏是我”。风险清单列出了她的年龄、生育史、家族史，看起来解释了她。可是那条本应由医疗系统、由雇主、由数据流程承接的因果承接责任，没有被任何一方承接——于是它默认落回到她自己身上，表现为自责。

四个场景不同，结构相同。

二、中心判断

在乳腺癌里，「没有记录」一路被读成「没有发生」；这个空白反过来签发了下一轮的判断、干预与暴露，而代价落在没有记账权的那一边。

这句话有三段，缺一段就不是本书讨论的现象。

① **位置缺席：**一个在结局未知时就能依预先规则识别的事项，没有被登记。

② **空白被读成实质：**“没有看见”被改写成“没有发生”。

③ **空白反过来签发：**这个空白成为下一步判断、干预或暴露的输入。

只有①，是缺失数据——已有成熟的方法处理。①加②，是认知偏差——诊断推理里叫过早闭合。三段俱全，才是本书的对象：**缺席取得了它本来不该有的权力。**

第三段还有一条附带的分配后果，写在中心判断的末尾：签发之后的代价，通常不落在做出签发的那一方，而落在没有记账权的那一边——落在患者身上、落在工作者身上、落在被合并进同一类的那批人身上。

三、九个位置

九章各查一处：

跨层候选与病灶的连接（第一章）·靶点绑定是否仍成立（第二章）·解释规则的到期与继任（第三章）·被关闭分支的历史与行动（第四章）·三张分账是否挂在同一路线身份上（第五章）·这次行为恢复由谁付款（第六章）·负荷与补偿是否进入排班决定（第七章）·断乳钟的相位（第八章）·因果承接授权归谁（第九章）。

九处互不蕴含：一位患者可以在靶点绑定这一栏记得很清楚，而解释规则的继任完全空缺；可以在承接授权上一切齐备，而两钟相位不可识别。

四、四种零

九章都涉及“这里是空的”，而“空”至少有四种，混为一谈会让全书失效：**观测零**（测了，确实是零，这是好信息）·**缺测零**（有位置，没登记，缺失数据方法可处理）·**失位零**（连位置都没有，因而缺失率统计发现不了，数据看上去是完整的）·**合并零**（形式上有值，实质上两类事项被同一字段收编、被平均、被折算，差别在数据里不再存在）。

后两种是本书的对象。任何一次“发现空白”的报告，都必须先排除前两种。

五、这本书认了三件事

其一，**九处真跑，九次都输了**。结构审计推翻了作者“公共库没有关系边”的强命题；主读数在一份 1993 个病灶的数据集上根本算不出来；预注册的数据地址返回 403，严格可重建率为零；四个时点的主判据与宽松判据全部阴性；类器官数据的相关性闸没有过，主结果六条路线可评价数为零；149 个恢复事件全部落进同一格、无假设边界完全无信息；一次风险模型移植因自设误差阈而主动停机，查出的差异反而使作者**撤回了全书最好卖的那句话**这些全部写在正文里。

其二，**本书的九个读数没有一个被完整取到过**。本书是一份检查清单，不是一套结论。

其三，**本书自己有两处失载**，写在第十章第七节：九章的分母都要求“已经有记录”，从未进入系统的人不在任何分母里；以及当签发者弥散、无人负责时，本书取不到值——而那恰恰是最难修复的一类。

六、说明

本书的九章原为九篇独立论文，各自的三门学科配置见附录三。装成一本书时做的最大改动是**编次**：不按原稿的“是什么／怎样／为何”排，而按中心判断的三个环节排——第一编查空白怎样取得事实资格，第二编查空白怎样关掉退路，第三编查空白怎样签发下一轮。这个排法是本书比九篇论文多出来的东西。

第十章是新写的，它做的事与前九章相反：**它论证九章可能其实是一章**，并写死了把九章压成一章的规则。

陈晓艳

2026 年 8 月

导 读：这本书怎么读

本书约二十万字，四编十章。九章体例统一、密度较高，建议按位置选路径，不必从头读到尾。

一、三条路径

路径甲 临床与研究人员（约五万字）。 导论 → 第十章 → 附录一（九个位置速查）→ 附录三（各章可检验设计一览）→ 九章中与自己题域最近的二至三章。**第十章是全书唯一一处把九章合起来看的地方**，也是判断这本书值不值得检验的最短路径。

路径乙 关心决策与责任的读者（约三万字）。 前言 → 第六章（这次恢复由谁付款）→ 第七章（补偿被读成能力）→ 第九章（承接授权落回个人）→ 第十章第七节（本书自己的两处失载）。这四处是全书与“代价落在谁身上”关系最直接的部分。

路径丙 审稿人与批评者（约两万字）。 写作与证据声明 → 各章的“补节·本章不能占用的地” → 第十章第五、六节（压缩规则与五条撤销条件）→ 附录二（四种零对照）。本书在这几处集中承认了自己的边界、最近的占位者与最可能被合并的地方。

二、每章的最小读法

九章结构统一。时间有限时每章只读三处：

- 1. **章首提要**——这一章要分开的是哪两种“表面同样合理”的判断；
 - 2. **真跑那一节**——本书的诚实程度全在这里，九处真跑全部产生不利结果；
 - 3. **补节·本章不能占用的地**——这一章与本行最近的占位者之间的分离线与撤名条件。
- 其余各节（三门学科来源、形式化、章际边界、可检验设计）按需取阅。

三、九个位置速查

四、术语约定

三个词在本书中是严格定义的：

- **位置**——指依预先规则、在结局未知时就能识别的一个登记项；不是“数据字段”，字段可以存在而位置不存在，也可以反过来；
- **签发**——指空白进入下一步决策链并改变其输出；只有“被误读”而未进入决策链的，本书不认领；
- **不可判**——条件不满足、签发者不可定位、位置本身存疑的情况，必须单列，**不得折算为零**。这条纪律与全书主题同构：把不可判算成零，正是本书要查的那件事。

五、怎样最快地推翻这本书

最便宜的一条：取任一章的读数，检查它与常规缺失率指标的相关。若长期高度相关，该章应并入缺失数据处理。

第二便宜的一条：在同一批病例上取到全部九个读数，看它们两两相关。若普遍高于0.8，按第十章第五节，九章应压成一章。

最致命的一条：把某一章标出的空白补上登记，看下游判断是否改变。**若补上之后什么也没变，本书指出的空白就不重要**——这是第十章第六节的第五条撤销条件，其余四条成立也救不了它。

导 论：空白不是零

一、先说清楚的一句话

本书不研究乳腺癌的病因，不提出新的分型，不改进任何一项治疗。本书研究的是**乳腺癌相关的判断链条上，那些本该有一个登记位置、却根本没有位置的地方**，以及这些地方的空白如何反过来成为下一步判断的依据。

这句话有两个否定，都需要写清。**第一，本书不是关于缺失数据的。**缺失数据研究已经很成熟，它处理的是“字段存在但值缺失”；本书处理的主要是“字段本身不存在”，因而任何缺失率统计都发现不了它。**第二，本书不是关于认知偏差的。**把“没看见”读成“没发生”是已知的偏差；本书的对象要多一段——那个空白必须已经进入了下一轮决策，签发了某个判断、干预或暴露。

二、三段结构与它的分界作用

中心判断的三段（位置缺席 → 空白被读成实质 → 空白反过来签发）不只是修辞，它是本书的**准入规则**。

九章的每一处主张都必须逐段过闸：能否指认一个在结局未知时就依预先规则可识别的事项？能否指认这个空白被读成了实质？能否指认它签发了什么？三闸有一闸不过，该案例记为不可判，不得进入分子，也不得折算为零。

这条准入规则同时决定了本书的适用边界：**它只在存在可定位签发者的场合有效**。当签发是弥散的——一套无人负责的默认做法、一条从未写下的科室惯例——本书取不到值。第十章第七节把这一处列为本书自己的失载。

三、四种零的分层

（一）**观测零**：测量执行、位置存在、结果为零。信息完整。

（二）**缺测零**：位置存在、规则要求登记、这一次没登记。缺失数据方法的对象。

（三）**失位零**：位置本身不存在。**数据集看上去是完整的**，缺失率为零，而某一类事项从未有机会进入。

（四）**合并零**：形式上有值，实质上两类不同事项被同一字段收编、被平均或被折算进一条单调轴，差别在数据中消失。

本书的对象是（三）与（四）。第一、二、三、七、九章处理失位零；第四、八章处理合并零；第五、六章两者兼有。

四、九章为什么排成三编

原九篇按“是什么／怎样／为何”分组。装书时改按中心判断的三个环节排——这是本书比九篇论文多出来的第一样东西。

第一编 空白怎样取得事实资格。第一至三章处理的是：一个空白如何被当成关于对象本身的事实。异层改判对象问对象身份，靶定闭合问诊断资格，基线无继问解释规则的有效期。三章共同的靶格是：一份看上去完整的记录，其完整性本身就是那个空白造成的。

第二编 空白怎样关掉退路。 第四至六章处理的是：一个空白如何使某条路径此后不再可得。路径早闭环掉演化分支，返轨灭失关掉返回原轨的通道，能力抵押式复行关掉主体的另一项生活能力。三章共同的靶格是：**关闭发生在任何结局信息到达之前，因而此后无论收集多少数据，那一支都不会出现。**

第三编 空白怎样签发下一轮。 第七至九章处理的是：一个空白如何直接成为下一轮暴露、分析或责任分配的依据。补偿转许可签发下一轮夜班，异锚生育效应签发一种合并两类人的分析口径，未承接因果单签发一份落回个人的责任。三章共同的靶格是：**签发者与代价承担者不是同一方。**

第四编 合论。 第十章并排九章、抽出三段结构、区分四种零、写死压缩规则与五条撤销条件，并查出本书自己的两处失载。

五、每章三门学科的理由

九章各借三门学科，二十七个入口。理由不是跨学科本身有价值，而是**三段结构需要三种不同的裁判**：第一段由医学与流行病学裁判（什么该被记录），第二段由认识论与诊断推理裁判（缺席怎样被误读），第三段由处理权力与责任分配的学科裁判（谁有资格签发、代价落在谁身上）。

这个理由是可检验的：**删掉任一章的第三门学科，该章的第三段应当随之失去判据。**附录三逐章检查了这一点，凡删后判据不变的，据实标出为装饰性。

六、本书能被怎样推翻

三层，层层向上，执行都不需要著者同意。

章级：九章各有一组撤名条件与“以下情况不算命中”的否定清单，汇总在附录一。

书级：第十章第五节的压缩规则——九个读数若两两相关普遍高于 0.8，九章合并为一章。

总级：第十章第六节的五条撤销条件，其中第五条最要紧——**补上登记之后下游判断若无改变，本书指出的空白就不重要**，其余四条成立也无意义。

在这三层被检验之前，本书的地位是明确的：**一份关于该去哪里找空白的检查清单，外加一套让这份清单能被证明无用的规则。**

第一编 空白怎样取得事实资格

一个空白要开始工作，第一步是取得关于对象本身的事实身份——让人相信“这里没有东西”是关于乳腺的一个事实，而不是关于记录的一个事实。

本编三章各查一处。**第一章**问对象身份：当一条跨层的记录根本没有登记位置，终值表就会冒充完整对象。**第二章**问诊断资格：当靶点绑定是否仍成立这一栏不存在，读数的稳定就会被读成病灶的稳定。**第三章**问解释规则的有效期：当“规则应在何时由谁完成继任”没有登记，器官的连续性就会被当成规则可以照旧的理由。

三章共同的靶格是同一格：一份看上去完整的记录，其完整性本身就是那个空白造成的缺失率为零，不是因为什么都记全了，是因为那一栏从未存在。

第一章 异层改判对象：癌不只是一团细胞

癌不只是一团细胞：乳腺癌作为“异层改判对象”的边界重构

Cancer Is Not Merely a Mass of Cells: Reconstructing Breast Cancer as a Cross-Level Revision Object

本章提要

“何谓乳腺癌”通常由病理形态、分子标志和分期作答；这些标准对诊断不可替代，却未必穷尽跨层研究对象。本章让哲学、生物学和人类学分别提供疾病判断、动态过程与身体主体三种不可互代的对象语法，再用乳腺三维培养中的表型逆转反证“关系只是背景”。然而，“多层”“过程”“关系”和“闭环”均已有直接占位者，不能充当原创结论。本章因此把新命题收紧为“带状态的改判候选”：在结局出现之前，一项证据若已满足预先规定的相关性规则，指向明确目标判断，具有有效视窗和指定接收角色，即形成候选关系 Q ；它随后只能被记录为经审阅而维持、发生改判或失接，而不能因没有改判终值便从对象中消失完整对象据此写为 $O^* = \langle L, T, S, Q, \sigma \rangle$ ，其中病灶、轨迹和主体是节点 Q 是合格候选集合， σ 是候选状态； Q 同时提供“改判暴露”的分母，避免只保存成功改判 R 的选择偏差。该结构把原先含混的“零改判”拆为无合格候选、审阅后维持和候选失接，并将数据不可观察另列为资料状态。对 TCGA-BRCA/GDC、METABRIC 和 SEER 的预注册结构审计曾发现窄主体码与局部原因边，迫使“没有关系”的强命题收缩；其后与疾病多重本体、慢病轨迹、数据溯源、流程合规检查及闭环诊断的直接比较，又迫使本章承认：新意若存在，只能在事前合格但未完成的异层候选仍属于疾病研究对象这一点上。本章给出四格模型、最小登记模块、直接竞争者判别试验、八项证伪条件与有日期的经验赌注。该概念补充而不替代病理诊断与临床分期。

一、问题不是“病理算不算数”，而是“病理是否等于全部对象”

乳腺癌首先是一种必须由医学证据确认的疾病。世界卫生组织的通俗说明把它描述为异常乳腺细胞失控生长、形成肿瘤，并在侵袭性病变中侵入周围组织或播散至身体其他部位；国际癌症研究机构的乳腺肿瘤分类则以组织病理学为基础，同时吸收免疫表型和分子病理信息。美国国家癌症研究所关于乳腺癌分期的说明进一步显示，临床判断并非只看肿块大小，而会综合 TNM、组织学分级、ER、PR、HER2 等信息，特定情形还参考多基因检测。换言之，现代临床对象早已不是一团肉眼可见的细胞，而是经多种证据联合限定的病理实体。

本章不反对这个临床最低定义，也不把哲学概念置于病理医师、肿瘤科医师或多学科团队之上。凡涉及某个人是否患癌、属于何种病理类型、处于何种分期以及接受何种治疗，均应依据规范诊疗、完整检查和专业判断。本章追问的是另一个更窄而更根本的问题：当我们说“乳腺癌是研究和干预的对象”时，病理实体是否已经穷尽了这个对象？

这个问题之所以不能用“多加几个因素”草率解决，是因为四类事实常在同一病例中同时成立。

第一，切片和分子指标可以确认病灶，却不能从一个时间点的切片直接读出此后所有克隆选择、治疗反应和耐药路线。第二，同一组病理字段进入不同的随访时点，含义可能变化稳定、进展、复发和治疗后残留都要求把快照放回轨迹。第三，诊断一旦进入生活，患者对症状的辨认、是否复诊、能否抵达医院、能否持续治疗以及是否接受某项处置，会改变实际发生的照护序列；但这些行动不能反过来被误写成病理真假或细胞突变的直接原因。第四，数据库可以同时存有病理、治疗和生存字段，却仍不告诉研究者：究竟是哪条证据在何时、经谁之手，改变了哪一项判断或处置。

所以，“对象完整”与“诊断正确”不是同义词。一份切片可以被正确诊断，而围绕该病灶的研究对象仍可能因时间、主体或证据进入决策的路径未被保存而不完整。反过来，纳入主体经验也绝不能使病理阴性的病变仅凭感受变成癌。为了避免这两个方向的混淆，本章把病理诊断称为完整对象的一项**必要投影**：它是真实而不可替代的观察面，却不是对象所有关系的总和。

本章以女性乳腺癌、尤其侵袭性乳腺癌的研究与照护为主要经验背景。原则上，所提出的结构可用于男性乳腺癌及性别多样人群，但本章所用质性材料不足以支持对这些群体作经验概括。本章也不讨论某项症状是否应由读者自行判断为乳腺癌；任何现实中的乳房异常都应交由合格医疗专业人员评估。

二、哲学：疾病是一项受规则约束的判断

（一）Boorse 的贡献：把疾病从责备和治疗欲望中分离出来

Christopher Boorse 在 1977 年提出疾病概念的生物统计学方案，其核心短句是：疾病是 **“a type of internal state which impairs health”**。这里至少包含三条相互关联的规定。

其一，疾病判断指向机体内部状态，而不是对一个人的道德评价。一个人是否患病，不应取决于社会是否喜欢其行为、其生活方式是否符合多数人的期待，或者医疗系统是否愿意为其投入资源。其二，功能受损要放在自然参照类中比较；年龄、性别和物种等参照维度使“典型效率”不是毫无对象的平均值。其三，理论上的疾病判断与实践上的治疗判断可以分开：某种状态可以属于疾病，却因风险、获益、资源或本人选择不接受某一治疗；某项干预也可能针对并非疾病的状态。

对乳腺癌而言，这一方案有不可放弃的保护作用。它阻止我们因为患者恐惧、贫困、拒绝治疗或社会污名而改写切片事实；也阻止我们把“值得关爱”“需要帮助”直接当成病理判据。若没有这一层约束，主体性很容易被浪漫化，结果不是尊重患者，而是让病理判断随叙事好恶漂移。

然而，Boorse 的方案付出的代价也很清楚。它为了给出一般疾病概念，需要先确定一个承载状态和一个比较参照，再考察该状态对典型功能的贡献。由此得到的是一个结构清楚的判断界面，却容易把时间、异质性和层级之间的变化放到界面之外。Boorse 自己承认，这种定义为理论目的抽离了种内变异，而种内变异恰恰又是进化改变的原料。对肿瘤而言，这不是边角问题：癌症过程正以变异和选择为中心。

（二）“规范性”在此不是道德化

本章把哲学置于规范性位置，所说的“规范”并非把癌症解释成对生活方式的惩罚，也不是要求患者成为某种理想主体。这里的规范性指：什么证据有资格支持“这是疾病”“这是某一类癌”“这一判断仍成立”，以及不同判断之间应遵守何种边界。Boorse 尝试给出价值中立的理论标准，正说明规范判断可以研究其形式，而不等于把道德价值塞进病理。

哲学因此为本章设置第一条硬边界：**主体行动可以改变治疗是否实施、症状是否进入复核和生活如何被组织，却不能仅凭自身改变已经由合格病理证据确立的组织学事实。**任何新对象若取消这一边界，都不是扩大乳腺癌的理解，而是在损害诊断的可重复性。

三、生物学：癌不是静态状态，而是选择中的群体

（一）克隆演化把病灶变成有历史的过程

Peter C. Nowell 1976 年的经典论文提出，多数肿瘤起于一个细胞，进展来自原始克隆中获得性遗传变异，并由连续选择产生更具侵袭性的亚系。用原文中最关键的短语说，肿瘤进展来自“**acquired genetic variability within the original clone**”。这个方案改变了“何谓癌”的时间结构：肿瘤不再只是某次检查发现的异常状态，也是一个由分支、瓶颈选择压力和偶然事件构成的谱系。

治疗在这个框架中具有双重身份。它一方面是消灭或抑制肿瘤的干预，另一方面也构成选择环境；对敏感亚群有效的治疗，可能让耐受亚群获得相对优势。因此，同一个诊断名称下可以存在不同的未来，同一患者前后取样也可能出现不同的克隆组成。病灶状态若脱离时间轨迹，就会把进化过程压扁成快照。

当代单细胞与空间研究继续扩大了这个过程图景。Wu 等构建的人乳腺癌单细胞和空间图谱显示，不同肿瘤细胞状态与免疫、基质等细胞群共同形成高度异质的生态；Danenberga 等对 693 个乳腺肿瘤的空间分析识别出反复出现的微环境结构，并将其同基因组和临床特征联系起来。这些研究并不取消克隆演化，而是说明选择发生在空间组织、细胞互作和局部生态之中。

（二）Weaver 实验：关系不是可随意删除的背景

生物学也提供了一个会反过来限制“细胞内部决定一切”的材料。Weaver 等使用人乳腺癌细胞三维培养模型，针对 $\beta 1$ -integrin 施加功能阻断抗体。恶性细胞在基因型没有被清除的情况下出现形态和功能上的重整：生长受到抑制，极性和组织结构部分恢复，基底膜与 E-cadherin 相关组织重新建立；在相应动物实验中，成瘤数量和大小也下降。细胞从三维结构中解离并撤去干预后，恶性表型能够再次出现。作者据此强调，在该模型中，组织表型可以压过细胞基因型的单向支配。

这个实验不能被夸大。它没有证明基因不重要，没有证明所有乳腺癌都能靠改变微环境逆转，更没有证明社会经验可以直接改写肿瘤基因组。它证明的是一个更严格也更有限的命题：**当改变某项细胞—组织关系会稳定而可重复地改变被观察的恶性表型时，该关系就是实验对象的组成部分，而不是可无损删除的背景。**

可以做一个“删除检验”。如果实验报告只保留细胞系名称、基因型和终点表型，却删除三维基质、 $\beta 1$ -integrin 阻断、干预撤除及其时间顺序，那么最重要的结果——表型为何改变、为何返回——便无法表述。关系的必要性并非来自研究者喜欢“整体论”，而来自删除关系后可观察差异消失于记录。

这项内部限制使生物学的角色发生变化。它仍负责说明肿瘤如何变异、选择和适应，却不再允许我们把组织情境一律降为外部噪声。乳腺癌的生物对象至少包含细胞、组织及其动态关系；不过，生物学本身仍不能回答患者的经验以何种资格进入完整个案，因为机制边与行动、判断之间的边不是同一种边。

四、人类学：患癌的是身体主体，而不是数据库中的占位符

（一）具身性不是给病理增加“心理变量”

Thomas Csordas 提出的具身范式反对先把身体做成一个与文化相对的客体，再询问文化如何影响它。他的关键表述是，身体 **“is not an object to be studied in relation to culture”**，而应作为文化主体及文化的存在论基础来理解。这里的“主体”不是脱离肉身的自由意志，而是通过感知、姿态、疼痛、羞耻、希望、空间和行动显现的身体存在。

这一路径与病理学使用的是不同对象语法。病理学为了可重复地分类，需要把组织从个人叙事中分离；人类学为了理解诊断如何成为生活事实，则必须追踪一个人怎样感到身体变化、怎样理解检查、怎样与家庭和医护人员协商、怎样抵达或离开治疗。二者不能互相包含切片不能替患者叙述恐惧，叙述也不能替切片确认浸润。

把主体性简化成焦虑量表或满意度分数同样不够。分数可以有测量，却可能再次把主体降为一个静态属性。对本章而言，主体层最重要的不是“患者具有某种心理值”，而是经验和行动在何时进入了诊断复核、治疗选择、治疗持续或随访解释，并由此使实际轨迹发生可记录的分叉。

（二）乳腺癌经验材料所能说与不能说的

Kedida 等于 2022 年对埃塞俄比亚一家大学附属综合专科医院接受治疗的 10 名乳腺癌女性进行半结构式访谈，研究发表于 2024 年。受访者叙述了诊断中的威胁与希望、身体和心理变化、就医与住院困难、经济压力，以及来自家庭、医护和信仰的支持。这些材料表明所谓“治疗过程”不是医嘱发出后自动执行的直线：交通、费用、照护关系、身体承受和意义理解共同限定一项治疗能否成为真实暴露。

但小样本质性研究不能估计这些困难在人群中的发生率，不能比较治疗效果，更不能证明经济压力或文化解释是乳腺癌发生的分子原因。它提供的是行动路径和意义机制的线索。本章只用它支持两个有限判断：主体经验不能由病灶字段代理；治疗有/无的结果字段也不能说明行动为何发生或中断。

人类学因此设置第二条硬边界：**不能把主体还原为肿瘤的“软环境”，也不能把社会困境生物化为患者应为病情负责的因果链。**主体层进入对象，是因为它参与证据呈现、选择和照护实施，而不是因为思想或意志被假定为肿瘤细胞的直接驱动力。

五、三种定义为何仍会同时漏掉同一件事

哲学、生物学和人类学彼此不能归并。哲学关心疾病判断何以成立，生物学解释物质过程怎样变化，人类学研究身体主体怎样经验并行动。若把三者称为同一种“系统观点”，不仅抹平学科差别，也会失去它们互相约束的力量。

三者共享的并不是简单的“都把对象固定在一个层级”。这样说对 Csordas 并不公平：具身性研究恰恰反对把身体冻结为客体。更准确的前提位于**记账规则**而非世界观：每门学科都倾向于在自己的有效操作内判断描述是否完成。哲学在疾病判据成立处完成判断，生物学在机制和过程得到解释处完成因果叙述，人类学在经验与行动得到充分呈现处完成具身描述。跨操作的影响可以被讨论，却通常不被规定为对象完整性的独立条件。

这个前提制造了一种不易察觉的“终值偏见”。病理档案保存最终亚型，生物学档案保存最后观测到的克隆，访谈档案保存已经说出的经验；即便三份档案放在同一文件夹里，我们仍未必知道：某项已存在的信息原本指向哪个待决判断，是否在有效时窗内到达有权处理它的人，以及审阅后为何维持或改变。并列不是连接，相关不是候选，多学科会诊的存在也不自动等于候选关系已被关闭。

原稿曾把“实际发生的改判”记为 $\$R\$$ ，以为保存证据源、目标、时间、改判者和结果便足以形成新对象。直接近邻比较表明，这仍然过宽：疾病多重本体早已说明同一疾病可在不同实践中被 enact；慢病轨迹理论早已追踪疾病阶段、患者一家庭工作与照护组织；数据溯源标准早已保存实体、活动和行动者；流程挖掘早已用规范模型与事件日志的偏差识别缺失步骤、瓶颈和超时；闭环诊断安全研究也早已要求结果被发送、接收、确认并行动。若本章只说“疾病是多重的、过程性的、有溯源关系的闭环”，它没有形成新判断，只是把既有术语重新排队。

Weaver 实验仍然提供关键反证，但它推翻的对象需要说得更精确。实验结论并不只依赖最后看到的表型； $\beta 1$ -integrin 阻断在干预前就被指定为针对细胞—基质关系的操作，观察窗口和表型判据也先于结果存在。若只在表型改变后才承认这条关系，撤除干预后的返回和“未改变”的阴性实验都会失去同一比较基准。也就是说，**关系的对象资格不能由成功结果倒授；合格但未使终值改变的关系仍须占据一个可判定状态。**

由此，真正的问题不再是“哪个层级才是乳腺癌”，也不只是“哪条证据实际改了判断”，而是：**在结局出现之前，什么使一项异层信息取得改判候选资格；它若被审阅后维持原判，或在时窗内未能抵达指定接收者，是否仍属于对象？**本章回答：属于。三门学科合起来逼出的新判断不是第四个内容层，而是一种未完成关系的正面存在——**失接改判候选**。它不是漏诊结论，不是伦理责备，也不是任意“本可以不同”的反事实；它必须由事前规则目标、时窗和接收角色共同限定。

六、新定义：乳腺癌是一个“异层改判对象”

（一）五元结构：节点、候选与状态

本章提出：在跨层研究与连续照护中，乳腺癌的完整对象可记为

$\backslash$

$$O^*=\langle L,T,S,Q,\sigma\rangle$$

其中：

- L (lesion state) 是病灶状态，包括组织学类型、浸润与否、分级、解剖范围、ER/PR/HER2 等生物标志、分子特征及相应不确定性。它是诊断投影的核心，不能由其他项取代。
- T (temporal trajectory) 是时间轨迹，包括发现、取样、治疗、反应、残留、复发、转移、毒性、中断和随访。它既含肿瘤演化时间，也含检测与照护时间；二者可能不同步。
- S (subjective experience and action) 是患者直接经验与行动，包括身体感受、风险理解、价值权衡、同意或拒绝、可及性障碍、支持关系以及实际采取的行动。人口学属性或研究者推断不能自动充当 S 。
- Q (eligible revision candidates) 是合格改判候选集合。它不等待“改变成功”才存在，而在证据、目标、时窗、接收角色和资格规则同时确定时成立。
- σ (resolution status) 把每条候选映射为经审阅后维持、发生改判或候选失接。资料能否支持这项分类另以可观察性标记保存，不与临床一行动状态混写。

每条候选至少写成五元记录：

$$q=(e_s,j_t,\tau_w,a^*,\kappa)$$

其中 e_s 为带时间戳和来源的证据； j_t 为当时尚可改变的目标判断或行动； τ_w 为证据对该目标有效的决策时窗； a^* 为事先可识别、具有接收或处置权限的角色； κ 为预先规定的资格规则，例如研究方案中的触发阈值、已发布的工作流规则或在不知道结局时即可应用的专家判定标准。五项缺一，研究者只能说“有一条信息”，不能说它已经成为本章意义上的候选。

五元组不是从信息工程字段表凭空长出。三门学科分别给它施加一种删去便变质的语义约束：

信息标准可以编码这些字段，流程模型可以运行这些状态，却不能单独决定上述语义边界。反过来，三门学科若不给出可编码、可审计的状态，也只会停在并列叙述。新结构所依赖的是两者相互限制，而非让某一门学科提供装饰性例证。

候选形成后，其状态为：

$$\backslash[$$

$$\backslash\sigma(q)\text{in}\{\backslash\text{text{pending}},\backslash\text{text{reviewed_stable}},\backslash\text{text{revised}},\backslash\text{text{disconnected}}\}$$

$$\backslash]$$

- `pending`：候选已成立，决策时窗仍开放，尚未到达最终关闭状态；它是生命周期状态，不得提前解释为失接。
- `reviewed\_stable`：指定角色在时窗内收到并审阅证据，目标判断保持不变，且理由可追踪。
- `revised`：证据在时窗内进入目标并造成可辨认改变；实际改判集合只是候选集合的一个子集， $\$R=\{q\text{in } Q:\sigma(q)=\text{text{revised}}\}\$$ 。
- `disconnected`：候选已经成立，但证据未在时窗内到达指定角色，或到达后没有可追踪的接收—处置闭合。

若现有资料不足以判定上述状态，应记作 `not\_observable`。这不是第四种病例状态，而是研究者对资料能力的陈述。把不可观察直接称为失接，会将档案缺陷冒充真实事件；把失接直接称为漏诊，则会将关系状态冒充临床结论。

(二) $\$Q\$$ 是改判暴露分母，不是第四种内容层

$\$Q\$$ 的作用不只是增加一张待办清单。旧模型只看实际改判 $\$R\$$ ，相当于只保存“事件成功进入判断并造成变化”的分子，却不知道每个病例曾有多少次合格机会进入判断。设已关闭且可观察的候选为

$$\backslash[$$

$$Q_c=\{q\text{in } Q:\sigma(q)\neq\text{text{pending}},;q\backslash\text{text{observable}}\}$$

$$\backslash]$$

则至少可以定义三个不互相替代的比例：

$$\backslash[$$

$$\backslash\pi_{\text{rev}}=\frac{n(\text{text{revised}})}{|Q_c|},\text{qqquad}$$

$$\backslash\pi_{\text{stable}}=\frac{n(\text{text{reviewed_stable}})}{|Q_c|},\text{qqquad}$$

$$\backslash\pi_{\text{disc}}=\frac{n(\text{text{disconnected}})}{|Q_c|}$$

$$\backslash]$$

对分类完整的关闭候选，三者之和为一。`pending` 尚未进入分母，`not\_observable` 也不得被插补为任一状态。没有 $\$Q_c\$$ ，研究者看到“实际改判很少”时无法区分三种解释：合格证据本来就少、系统审阅后多数维持，还是候选大量失接。只保存 $\$R\$$ 因而不是中性简化，而是以成功进入目标的关系选择样本。

$\$Q\$$ 也不是患者身上天然固定的计数。放宽 $\$kappa\$$ 、增加捕捉渠道或延长观察期都会扩大分母，因此候选集合必须注明生成制度 $\$G=(\backslashkappa,\text{text{capture}},\text{text{window}})\$$ ，写作 $\$Q^{\{(G)\}}\$$ 。不同中心只有在规则、捕捉强度和观察窗相同或经过预设校准时才可比较三项比例；不能用少设触发规则来制造较低失接率，也不能把候选多解

释为患者“问题多”。这种制度索引性削弱了它作为自然实体的强度，却正符合本章限定的研究对象，而非病理实体。

这就是候选何以可能属于研究对象而不只是 workflow 数据：当研究问题只问组织学类型时，\$Q\$ 当然在对象之外；当研究问题问分类怎样被复核、照护轨迹怎样形成、主体证据是否取得作用机会时，删除候选分母会改变可估计量和对象间的同一性判据。本章的本文主张严格限于后一类跨层研究。若最强流程合规模型已经无损提供同一个分母、状态和对象分类，这一区分仍应按第九、十二节的条件撤回。

(三) 三重否定

“异层改判对象”的定义必须同时否定三种自足性：

第一，乳腺癌的完整研究对象不~~只是~~低于典型效率的内部病理状态，因为同一病理状态具有演化历史，也会进入不同的行动路径。第二，它不~~只是~~在变异和选择中推进的肿瘤克隆因为组织关系、检测安排和治疗暴露会改变可见表型与未来轨迹。第三，它不~~只是~~被诊断者的患病经验，因为主体叙述不能替代病理证据，具身意义也不能被夸大~~为~~细胞机制。它由 \$L\$、\$T\$、\$S\$ 及三者之间事前合格的 \$Q\$ 和其关闭状态 \$\sigma\$ 构成。

这一定义的原创要求不在于第一次说“癌症有生物、心理和社会因素”，也不在于第一次要求记录溯源或沟通闭环，而在于把合格候选及其未完成状态规定为完整性的必要成分。只拥有三组节点不充分；只保存实际改判 \$R\$ 也不充分。后者会产生成功者偏差：进入并改变终值的关系被看见，审阅后维持和中途失接的候选却一起归零。

(四) 六个容易混淆的边界

1. 改判不等于推翻癌症诊断。改判可以是病理亚型重分类、风险解释更新、治疗更换、随访提前、实验表型判断改变，或患者在新信息后改变同意。许多关系只改动局部目标，乳腺癌诊断本身保持不变。

2. 失接不等于一般缺失值。一项从未测量的指标是未知；一条已经形成 \$q\$、却未在 \$\tau_w\$ 内完成接收—处置闭合的证据才可称为失接。失接是一种候选状态，不是空白的漂亮别名。

3. 候选不等于事后相关。若研究者在队列结束后发现“经济困难”与“治疗中断”相关，这个统计关联不自动为每个个案生成 \$q\$。群体相关可以为下一项研究制定 \$\kappa\$，却不能倒过来替过去个案补发资格。

4. 候选不等于任何患者表达。直接报告应被尊重和保存，但只有当它满足预定规则、指向待决目标并进入有效时窗时，才成为特定目标的改判候选。否则，概念会无限膨胀，并诱导没有边界的监控。

5. 指定接收者不等于指定个人背责。\$a^*\$ 可以是病理复核席位、导航团队、电子工作队列或研究角色。其作用是让路由可检验，不是在复杂系统中把所有延误归罪于某位医护人员或患者。

6. 关闭不等于服从。证据被接收、解释并形成充分知情的拒绝，属于候选已关闭；患者同意推荐方案也不自动证明闭环高质量。本章记录判断与行动怎样形成，不以与医嘱一致作为成功标准。

(五) “零改判”的三种来源与一个资料状态

一名患者在观察期内没有实际改判，至少可能有三种对象学上不同的来源；此外还有一个不能冒充对象状态的资料限制。

传统终值表会把四者压成同一个空白。本章认为，这种合并制造了双重偏差：只保存 \$R\$ 会高估成功进入决策的关系；把 `not\_observable` 当 `disconnected` 又会高估系统失接。完整对象并不要求每个病例都有候选或改判，却要求在资料允许时区分候选不存在、候选维持和候选失接，并在资料不允许时诚实停在不可观察。

七、病灶状态与候选闭合：一个不可还原的四格

为了让新定义产生可区分的对象，而不只增加一串术语，本章对已经形成并到达关闭时点的至少一条 \$q\$ 使用两个彼此独立的轴。横轴记录候选在 \$\tau_w\$ 内完成接收—审阅—处置，还是成为 `disconnected`；纵轴记录候选关闭时病灶证据是否显示预先操作化的不利状态，例如明确进展、复发、高风险病理或实验恶性表型。\$Q=\varnothing\$、仍为 `pending` 或资料不足的片段均不硬塞进此表。

这张表分类的是候选事件的认识—行动状态，不是临床分期、复发风险模型或患者等级不能凭“静默失接”断定漏诊或高危，也不能用“可校正恶变”暗示恶性肿瘤一定可逆。四格的功能是说明：病灶证据和候选闭合是两种不同性质的变量，任何一轴都不能代理另一轴

(一) 可复核稳定

这一格不是“检查正常，所以结束”。它要求检查结果未显示不利，而且某条 \$q\$ 已由指定角色在有效时窗内审阅。稳定在这里是一个实际经受候选检验的结论，而非单次阴性或抽象“通道存在”的别名。

它产生的可观察预期是：部分候选会转入进一步检查、解释更新或随访调整；其余即使没有改变，也留下“满足何规则—由谁审阅—为何维持”的痕迹。只写“门户开放”或“完成会诊”而没有候选级关闭状态，不能证明可复核稳定。

（二）静默失接

这是四格中由本章重点命名、也最容易被误解的一格。病灶字段可能完整、当前结果也未显示不利；与此同时，主体持续报告、外院影像、治疗后身体变化或新的家族信息已按事前规则形成 $\$q\$$ ，却没有在时窗内抵达指定角色或留下处置状态。这里不能先验断言存在漏诊；它只说明该次“稳定”没有完成既定的跨层候选检验。

静默失接与一般信息缺失的区别不只在“源信息出现过”，还在于 $\$j_t\$$ 、 $\tau_w\$$ 、 $\$a^*\$$ 与 $\$kappa\$$ 均能在不知道结局时确定。例如研究方案预先规定：连续两次达到阈值的患者报告须在七日内进入指定复核队列；日志随后显示报告达到阈值，却未进入该队列。若没有这组事前锚点，研究者只能登记未知，不能在不良结局后把任何旧信息追认为失接。

（三）可校正恶变

病灶证据显示不利，不等于接下来的对象已经固定。新的病理复核、分子信息、反应评估、毒性体验或患者价值一旦依规则形成候选，仍可被按时审阅并维持或改变局部判断。这里的“校正”指闭合一项有根据的候选，不承诺把恶性病灶变为良性。

Weaver 模型属于实验层面的特殊实例：恶性基因背景并未消失，但关系干预改变了被观察表型。在临床中，ER、PR、HER2、分级和 TNM 的整合则说明一种更制度化的改判：新增证据可以修改预后分期和治疗选择。两者的因果性质不同，却都显示不利状态和可修订性能够并存。

（四）固化恶变

这一格把两种风险分开保存：病灶本身显示不利，一条已成立的候选又因资源、权限、格式、时间或组织障碍失接。患者“拒绝听从”绝不动属于此格；充分知情后的拒绝是候选已闭合并形成主体行动。真正的失接必须有候选资格和时窗证据，不能靠对患者选择的价值判断生成。

固化恶变的经验预期不是必然更差的生存结局，因为结局还受病期、治疗有效性和众多混杂影响。更直接的预期是：治疗变更、中断、延迟或失访更难由现有节点解释；不同专业人员事后重建同一路径时分歧更大；重复检查和责任不清也更可能出现。这些都是可以先于生存差异检验的结果。

八、一个不含情态词的问题，以及六个可落地场景

新对象能否进入研究，取决于它是否可以被一句不靠“可能、也许、应该”的问题识别本章采用：

本次目标形成时，哪条证据满足哪项既定规则，在何时窗内指向哪个判断，由哪个角色接收；状态是审阅后维持、发生改判，还是失接？

这个问题没有“可能、应当、也许”等情态词，也不以终值改变作为候选资格。若答案是“没有候选”，须指出观察期和资格规则；若无法回答，须停在`not\_observable`。以下六个场景覆盖实验、临床、主体行动与数据结构；前五个有既有材料支撑，第六个是供前瞻研究检验的情境，不当作已证实事实。

场景一：β1-integrin 阻断与恶性表型

在 Weaver 等的三维培养中，β1-integrin 功能阻断、待判表型、观察窗口与实验判据先于结果被安排，因此干预—目标关系具有候选资格；研究团队随后依据预设指标关闭候选结果包括生长停止、组织极性和黏附结构改变，以及撤除干预后的表型返回。即使某一重复实验没有表型改变，它仍应记为`reviewed\_stable`，而非从实验对象中删除。

该场景同时暴露本章的边界。它支持候选关系不由成功终值倒授，却不支持从体外模型直接推断某位患者的肿瘤可以被同样逆转。若后续研究不能在合适模型中重复“稳定基因背景下关系改变导致表型改变”，本章赖以反对单层自足的生物学支柱就会削弱。

场景二：病理和生物标志改变临床分类

现代乳腺癌预后分期并非只由解剖范围决定。组织学分级、ER、PR、HER2 等生物标志可与 TNM 联合，改变分期解释和治疗讨论。这里，源证据是经过质量控制的病理/分子结果；目标是预后分类或治疗方案；改判者可能是病理医师、肿瘤科医师或多学科团队；结果体现在更新后的分期、方案与记录。

这看似最普通，恰好说明候选关系不是玄学。临床一直在关闭候选，只是多数数据产品保存“改后值”，不总是保存资格规则、改前值、触发证据和关闭过程。若只看到最终分期研究者难以区分初次完整分类、补充标志物后的更新、审阅后维持和外院诊断复核后的改变

场景三：患者拒绝推荐手术

SEER 变量体系的`Reason no cancer-directed surgery`可用特定代码记录患者拒绝推荐手术。它构成一个很窄但真实的主体行动关系：推荐已存在，患者作出拒绝，手术实施状态随之不同。这一字段直接反驳了“癌症数据库完全没有主体字段”的强说法。

但一个拒绝码仍不是完整候选记录。它通常不保存患者基于何种价值、风险理解、经济处境或既往经验作出决定，也未必保存谁完成沟通、决定后来是否变化以及后续结果。更重要的是，拒绝不能被编码为错误或失接；充分知情后的拒绝表明候选已经闭合，只是结果没有遵循推荐方案。

场景四：经济困难与治疗连续性

Kedida 等访谈中的费用、就医和住院困难说明，开出治疗计划不等于形成治疗暴露。要把这一线索转化为可检验关系，需要记录：困难由谁、何时报告；它进入了哪个评估或支持流程；团队是否改变时间、方案、转介或资助安排；患者最终接受了哪些治疗。只把“社会经济状况”作为基线协变量，无法回答上述过程。

该场景不允许推出“贫困导致乳腺癌”或“积极心态治疗肿瘤”。它研究的是生活条件和主体行动怎样改变处置实现，继而改变肿瘤实际承受的治疗序列。这个序列随后可能影响疾病轨迹，但每一段因果都要分别检验，不能把社会层一步跳接到突变层。

场景五：METABRIC 的节点丰富与关系贫乏

METABRIC 将大规模基因组、转录组资料与长期临床结局相连，是乳腺癌分子分型的重要资源。其公开临床患者表可包含 ER/HER2、组织学、肿瘤细胞性、治疗有无、总生存月数和状态等字段。研究者能够看到病灶、部分治疗和结局节点，却通常看不到某项治疗为何开始、改变或停止，也看不到患者经验怎样进入决定。

因此，METABRIC 并非“数据少”，而是数据用途不同。它擅长连接分子结构与人群结局，不以重建每次决定为设计目标。本章不能据此指责数据库设计错误；它只能得出：用这一资源无法单独检验完整 $L-T-S-Q-\sigma$ 对象。任务专门化、隐私、成本和历史数据标准，是比“医学故意忽视主体”更有力的解释。

场景六：指标稳定而持续身体变化未进入复核

设想一个前瞻队列预先规定：连续两次达到指定阈值的新局部身体改变报告，须在七日内进入乳腺随访复核队列。某患者满足该规则时， $sq=(报告,随访判断,7日,复核队列,规则)$ 当场成立。如果路由日志显示报告未进入队列，状态是 ``disconnected``；若按时审阅、检查后结论保持不变，状态是 ``reviewed_stable``；若复核改变分类或随访，状态是 ``revised``。

这个场景只是研究设计，不是对任何真实个案的诊断推论。若规则在不良结局后才制定若报告与目标无关，或若资料只显示“可能有人看过”，均不能计为命中。它的价值在于让三种状态由同一事前候选产生；未来若三种记录无法可靠区分，失改判候选便需要放弃或重写。

九、直接占位者：新概念究竟还剩下什么

任何关于癌症“不能只看细胞”的论断都迟到了。多层、关系、实践多重性、慢病轨迹数据溯源和闭环沟通已经分别拥有成熟传统。本章只有在最接近的方案无法无损吸收一个可观察差别时，才有资格保留新名称。下表不问“谁更全面”，而问：在相同节点和相近实践条件下，哪一种记录会给出不同分类或预测。

(一) Mol 与 Corbin–Strauss：对象多重、过程漫长，都不是空白地带

Annemarie Mol 在《The Body Multiple》中通过动脉粥样硬化诊疗民族志说明，“疾病”不是一个先验统一物在不同地点被观看，而是在门诊、影像、手术室和实验室实践中以不同方式被实现并协调。这个位置比一般“多视角”强得多：若本章只说病理、过程和患者经验共同构成多个乳腺癌，它已被 Mol 占据。

本章提出的差别是一项成对判别。设两个观察片段具有相同的病灶节点、轨迹节点、主体报告和参与实践，且同一证据都按照同一规则指向同一目标；一例在时窗内被指定角色审阅并维持原判，另一例因路由中断未被审阅。Mol 的框架可以把这两种实践描述为不同 enactment，但本章进一步要求：即使最终病理和处置相同，第二例也因 `disconnected` 而具有不同对象状态。若使用 Mol 的既有概念和编码就能稳定完成这一分类，并预测同样的重建分歧、重复检查或责任接口，那么“异层改判对象”只是操作化注脚，不是新本体。

Corbin 与 Strauss 的慢病轨迹框架同样构成直接挑战。它不仅记录疾病自然史，还把患者、家庭和专业人员为了管理慢性病所做的工作纳入轨迹。于是，“患者行动会改变照护过程”绝非本章首创。剩余测试仍是成对比较：在疾病阶段、治疗节点、患者一家庭工作量和组织环境均尽量匹配时，候选关闭状态是否仍解释节点表无法解释的差异。若完整轨迹资料总能恢复何项信息被谁在何时处理，\$Q\$ 就只是轨迹数据库的冗余索引。

(二) PROV 与 FHIR：技术上可编码，不等于概念上尚未存在

W3C PROV 数据模型及 PROV-O 用实体、活动、行动者及其关系表达资料如何生成、派生和归属；HL7 FHIR Provenance 以此为基础记录资源版本背后的活动和参与者。它们足以击破“医学信息标准只存终值、从不存关系”的粗糙说法。FHIR 还可与 Task、Communication 等资源组合，技术上扩展出复杂工作流。本章不得把某个公共癌症队列的字段贫乏误写成整个信息标准的能力边界。

本章只保留一个窄差别：Provenance 的原型问题是“这个资源或版本由哪些已经发生的实体、活动和行动者产生”；\$q\$ 的原型问题是“这项证据在结果未知时已经依据什么规则取得影响某个目标的资格，并须在何时窗内由哪个角色关闭”。前者回溯来路，后者在未完成影响上赋予可审计状态。当然，标准完全可能编码后者；如果用现成资源和约束配置即可表达 \$\kappa\$、\$\tau_w\$、\$a^*\$、阴性审阅和失接，且无需把它们事后拼接，本章应把贡献降为一个 FHIR 实施规范，而不应宣称发现新对象。

(三) 闭环诊断沟通：最接近的实践占位者

患者安全领域早已把“检查做了”与“结果闭环”分开。闭环沟通通常要求每项结果被发送、接收、确认并采取适当行动；系统综述和安全项目也已记录异常结果失访。因而，“已有证据没有到达负责人”不是本章的新发现，甚至“发送—接收—行动”的方向结构也不是。

本章与它的距离只有两步。第一，候选不限于检验结果或转诊消息，还可由病理、纵向轨迹和主体直接报告在事前规则下形成；第二，候选的对象状态不仅是闭环/未闭环，还须区分审阅后维持、发生改判、真实失接与资料不可观察。最强的验证设计应把本章模块与成熟闭环系统正面比较，而非以“通常护理”作弱对照。若成熟闭环字段已经无损覆盖所有 $\$L/T/S\$$ 候选，并且 $\$Q, \sigma\$$ 不改善事件重建、分类一致性或前瞻预测，新概念即被实践先例吸收。

(四) 流程挖掘： $\$q\$$ 不能只是一个逾期任务

流程挖掘把信息系统中的事件日志与描述性或规范性流程模型比较；合规检查可以定位观测流程与预定流程的偏差，并分析组织和时间维度。医疗应用也并非设想：Rinner 等已把带时间约束的流程模型用于 1,023 名黑色素瘤患者的长期随访日志，识别随访轨迹与模型的符合程度。于是， $\$kappa\$$ 像流程规则， $\$tau_w\$$ 像时间约束， $\$a^*\$$ 像泳道或责任角色，`disconnected` 像模型期待但日志缺失的活动。若本章回避这种同构，原创性判断会被严重高估。

本章不声称发明“预期步骤没有发生”这件事。它只提出一个跨对象边界的命题：当来源证据属于病灶、轨迹或主体之一，且其候选指向另一个层级的疾病判断或行动时，未完成状态不仅是医院流程的偏差，也改变完整乳腺癌研究对象的分类。流程挖掘把偏差归给一条过程实例；本章把其中满足严格资格的异层候选纳入疾病对象。但这种“对象迁移”必须产生额外结果，否则只是把工作流故障重新命名为疾病本体。

判别试验因此很直接：用同一事件日志建立最强的医疗流程合规模型，再增加 $\$L/T/S-Q, \sigma\$$ 对象表示；比较两者对候选状态、盲法事件重建、跨专业解释分歧和决定一实施落差的增量。若流程模型已给出同样分类和预测， $\$Q\$$ 只能作为乳腺癌流程挖掘的领域标签，不能作为新对象成分。

(五) 整体论、系统论与临床整合：不能再拿“复杂”冒充原创

Canguilhem、Engel、TOFT、系统生物学、空间图谱和 Jain 已分别占据生命规范、多层照护、组织因果、网络动力、空间生态与患癌生活。WHO 分类和现代分期也早已把形态、解剖、分级和生物标志联合起来。本章不再以“从细胞扩展到整体”“从静态扩展到过程”或“加入患者”作为贡献。

这些传统仍对新定义提供反向约束。Canguilhem 防止把稳定当成简单正常，Engel 防止把跨层问题伪装成单层机制，TOFT 与系统生物学要求关系主张接受实验和模型检验，临床分类保护病理边界，Jain 与 Csordas 防止把主体压成系统输入。它们不是支持性引文库，而是都有权迫使新名称撤回的竞争者。

(六) 最小原创剩余：一种“未完成但已合格”的对象成分

经过上述删减，本章只保留一句可承担失败风险的话：在跨层研究与连续个案描述中，一项异层证据一旦在结局未知时满足资格规则、目标、时窗与指定接收角色，便成为疾病研究对象的成分，而不只是流程任务；它即使没有造成终值改变，也必须以审阅维持或候选失接的状态继续存在。

这句话若成立，会产生“相同节点、不同候选状态”的对象差异；若不成立，\$Q\$只是工作流元数据。它不主张世界上第一次发现沟通失败，也不主张所有医疗资料都必须采集它只把成功改判的反面从一个空白拆开，并要求用前瞻规则而不是坏结局后的想象来决定哪一种零出现了。

十、公开数据的预注册结构审计

(一) 为什么审计数据结构而不是挑选支持案例

新概念最容易在没有数据约束时显得正确。为了检验“主流乳腺癌资源把主体与改判关系删除”的初始直觉，本章在查阅三个资源的详细字段前，于2026年8月10日固定了对象判定规则、预测和不利结果的处理方式。审计对象是TCGA-BRCA/GDC、METABRIC/cBioPortal与SEER研究数据。此次工作是公开模式与字段结构审计，不是患者级结局分析；它能检验资源是否允许某类记录，不能估计变量发生率。

必须公开一个版本事实：预注册针对原模型 $O=\langle L,T,S,R\rangle$ ，不是本轮直接近邻比较后才形成的 $O^*=\langle L,T,S,Q,\sigma\rangle$ 。因此，下列审计是真实运行且对旧强命题构成不利证据，却不能被事后包装为新模型的预注册确认。 Q 的资格规则、时窗和指定接收者只能在新的前瞻研究中检验。

预先定义四类成分： L 为病灶/病理/分子状态； T 为有顺序的诊疗或结局轨迹；严格的 SS 为患者直接报告的经验、偏好、拒绝或行动，而非研究者推断；严格的 R 为一层信息改变另一层判断或行动的明确有向记录。预先提出四项预测：三者均含 L ；至少两者含 T ；至多一个资源含严格 SS ；三者均无直接 R ，或只能由研究者事后推构。

更重要的是，预先规定了失败处理：若发现直接主体字段或原因边，不得将其降格为“无关备注”，而要报告不利结果并缩小主张。这个规则阻止概念在看到结果后无限改变口径。

(二) 审计结果

前三项预测得到支持或未被明确推翻：三者都有病灶字段，也都有强弱不同的时间信息严格主体资料仍极少。第四项预测则被**部分否定**。SEER 不是完全没有主体行动，GDC 通用模式也不是完全没有原因关系。GDC 的 `reason\_treatment\_ended` 可容纳疾病进展、不良事件或受试者退出等值，`reason\_treatment\_not\_given` 可容纳受试者拒绝；随访模式还允许记录不良事件、至进展时间和疾病反应。由于通用数据字典的字段可用性不证明 TCGA-BRCA 个案已填值，本章将其记为“部分/未确认”，而不把模式能力冒充项目事实。

SEER 的反例更直接。`Reason no cancer-directed surgery` 中的患者拒绝代码，已经表示推荐手术与未实施之间的一条行动原因。这条边虽然很窄，却足以推翻“公共癌症数据库没有关系字段”的绝对判断。

（三）不利结果迫使定义收缩

结构审计之后，本章删除两个原始强命题：一是“主流数据库没有主体字段”，二是“主流数据库只有节点而没有任何关系”。对原模型保留下来的较弱命题是：**局部主体行动码和局部原因边已经可以被标准化，但所审计资源尚不能共同表示跨病灶、轨迹与主体的完整五元实际改判链。**

这次收缩改变了新概念的地位。 $\$R\$$ 不是医学从未记录过的神秘维度，而是若干既有实践尚未形成统一、可追踪结构的关系类型。SEER 的窄码可视为 $\$R\$$ 的一个局部实例；它证明登记可行，也证明一个码不足以穷尽来源、目标、时间、决策者和改变后结果。更重要的是，它迫使后续模型从“关系有没有”转向“候选在终值出现前是否取得资格，以及零结果来自何种状态”。

审计还暴露了最强的非本体解释：数据库缺少完整链，可能只是因为研究目的专门、隐私保护、历史兼容、录入负担和标准化成本，而不是医学在哲学上错误地理解了癌症。本章接受这一竞争解释。数据结构只能证明“当前资源难以检验完整对象”，不能凭空证明“完整对象必然具有某种本体”。新定义仍须靠前瞻登记能否产生区分性结果来接受或否定。

（四）这次真跑究竟支持什么

这次审计支持三个有限判断：公开资源可以拥有主体行动和原因边；终值丰富不等于改判来路完整；不利发现可以实质改变理论。它不支持三个更强判断：公共资源普遍缺少 $\$Q\$$ ；候选失接达到某一发生率；增加 $\$Q, \sigma\$$ 会改善患者结局。特别是，W3C PROV 和 HL7 FHIR 展示的是标准能力，TCGA、METABRIC、SEER 展示的是具体公共数据产品，两者不能互相代理。

因此，本章把这次运行视为**概念收缩试验**而非新模型的效果验证。它已经成功证伪“医学数据没有关系”这条方便叙事；新命题尚欠一条患者事件级真跑，必须由下一节的前瞻登记承担。若没有这一区分，理论就会利用旧预注册为新变量取得虚假的时间优先权。

(五) 审计限制

第一，此次审计检查公开说明、模式和可见临床表头，没有对受限数据进行患者级缺失率统计。第二，GDC 通用模式跨多个癌种和项目，字段存在不代表 TCGA-BRCA 实际覆盖。第三，SEER 的标准化代码有版本差异，本章以审计时可查的变量字典和编码说明为准。第四，公开数据只展示可共享部分，机构内部病历可能保存更完整的沟通和决定记录。第五，未发现完整链不等于全世界没有此类队列。故结论严格限定为：这三个公开资源在当前可审计层面不足以联合检验本章的完整结构。

十一、怎样把“异层改判”做成可研究的登记单元

(一) 最小登记模块

完整记录不等于无限收集。若把每次对话、每项检查和所有社会信息全部纳入，录入负担、隐私风险与噪声都会迅速淹没研究。一个可行模块不能等到“目标变化”或“不良结局”才触发，而应由预先版本化的 κ 自动或人工生成候选；不满足规则的资料仍可按原用途保存，但不进入 Q 。

这个模块不再用一个空值同时代表“没有发生”。无候选由 $Q=\varnothing$ 表示；有候选但原判维持必须生成一条 `reviewed_stable` 记录；只有资料能力不足时才使用

`not\_observable`，且不得据此反推`disconnected`。若数据库只保存`revised`，候选模型就被重新压回成功事件模型。

登记不应要求患者证明自己的经验“足够客观”才可成为源资料。直接报告按原意保存是否依据特定 κ 形成某个目标的候选另行记录；二者不能互相覆盖。同样，临床团队维持原判断是合法关闭，只要证据已到达并留下审阅依据。候选成立不等于患者每一项要求都必须转化为检查或治疗。

（二）一个可执行的前瞻研究

可在多中心乳腺癌前瞻队列中，将上述模块嵌入三个关键时点：首次完成病理一分期后治疗方案评估或中断时、重要随访结论形成时。研究开始前公布一套最小候选规则库及版本号如外院关键病理与本院结论不一致、患者报告连续达到预定阈值、计划治疗在规定宽限期内未实施。规则制定者在冻结规则时不得接触研究结局。患者直接报告与临床记录各自保留来源，不由研究人员事后合并为一个“主观因素”变量。

首要方法终点不是总生存，也不是“找出多少错误”，而是：两名盲于结局的独立编码者能否依据冻结规则，把已生成候选可靠区分为三种状态，并在培训后达到预设一致性（例如 Cohen's $\kappa \geq 0.80$ ）。首要区分性终点是：在相同 $L/T/S$ 节点、常规轨迹字段和成熟闭环字段之外， Q, σ 是否提高对事件顺序的盲法重建准确率。次要终点包括候选发生率、来源层、关闭时间、决定一实施不一致率、失接原因及中心变异。生存和复发只作探索结局，不预设增加登记会改善生存。

比较组不能只用贫乏的“常规护理”。至少应设四种递增表示：节点终值表；完整慢病轨迹加 W3C/FHIR 溯源；成熟闭环沟通记录；带时间约束的最强医疗流程合规模型；最后才增加候选资格和疾病对象状态。若 Q, σ 只胜过节点表而不胜过后三者，本章至多贡献一种数据实施便利，不足以支持新对象。研究还应设置负向对照：患者行动可以改变治疗实施，但不能在无新病理证据时直接改写既有组织学类型；若编码系统频繁产生这类越界关系，说明它混淆了行动结果与病理事实。

为检验“事前资格”是否真实，可把结局暂时遮蔽，让编码者只看候选形成时已有的资料，先判断 q 是否成立；待资格表锁定后再开放关闭日志与结局。若只有看到坏结局后编码者才高度同意某条信息“本来相关”，则 κ 实际依赖后见之明，候选概念失败。

（三）资料治理：多记录不等于多暴露

主体层资料尤其需要最小必要原则。经济困难、家庭关系、恐惧和拒绝理由可能具有高度敏感性，不能因“完整对象”之名无限采集，更不能用于惩罚性保险、就业或责任归因。研究应说明字段用途、访问角色、保留期限、撤回边界和去标识方法；能以事件类型回答的问题，不应强制保存完整私密叙述。

患者应能区分“我说过什么”与“团队怎样解释我的话”。原始报告、临床摘要和最终决定需要分层保存，避免临床语言覆盖第一人称材料。对制度造成的不可及，也不能默认编码为患者“不依从”。若推荐方案在时间、费用或地理上事实上不可获得，记录为个人拒绝会把系统失败转嫁给患者。

最后， Q 、规则版本和 σ 必须可版本化。后续病理复核可能使早先判断显得错误，但历史记录不应被终值覆盖。研究对象需要保存“当时凭什么形成候选、当时如何关闭、后来凭什么再改变”，否则所有轨迹都会被事后整理成一条看似必然的路线。

十二、它怎样被证明为错

一个对象定义若能解释任何结果，就没有研究价值。以下八种结果分别攻击候选资格、状态可复制性、直接近邻边界和三学科推导；其中第三至第五项任一成立，都足以撤销新对象命名。

1. 候选资格只能在看到结局后获得一致

若遮蔽后续结局时，独立编码者不能根据冻结的 κ 、 j_t 、 τ_w 和 a^* 可靠判断 q 是否成立，而在看到漏诊、复发或中断后才形成高一致性，则“候选”只是后见之明的形式化。此时不得登记 `disconnected`，中心概念失败。

2. 三种候选状态不能被可靠区分

若多中心编码者在获得相同的候选、路由日志和关闭材料后，仍不能以预设一致性区分 `reviewed\_stable`、`revised` 与 `disconnected`，或频繁把 `not\_observable` 当作真实失接，则 σ 缺少操作边界。它不能因概念听起来重要而保留。

3. 节点与实际改判已经可以无损重建候选

若 $L/T/S$ 节点、常规时间戳和实际改判 R 能无损反推出每条候选的资格与状态，而且加入 Q, σ 从不改变事件重建、分类漂移、决定一实施落差或中断解释，那么候选层只是更昂贵的重复记录，新对象应撤名。

4. Mol 或慢病轨迹框架完全吸收差异

若使用疾病多重本体或 Corbin–Strauss 轨迹框架，无需增加事前候选资格便能对相同病例稳定恢复三种状态，并对预先指定结果给出与本章完全相同的预测，那么 Q 是既有理论的一个编码标签，而非新的对象成分。

5. 溯源、流程合规与成熟闭环系统完全吸收差异

若 W3C PROV、FHIR Provenance/Task/Communication、医疗流程合规模型与成熟闭环诊断字段的现成组合，已经直接表示 κ 、 τ_w 、 a^* 、阴性关闭和失接，并支持同样的对象分类、前瞻查询与外部预测，则本章至多提供乳腺癌实施指南。技术用途可以保留，“发现新对象”的主张必须撤回。

6. 生物学关系干预不能在合适模型中重复

若在基因背景受控的合适乳腺模型中，系统改变组织关系从不产生可重复的表型改变，或者 Weaver 结果被证明完全由未控制的遗传选择解释，那么用生物学内部材料反对单层自足的支柱失败。本章仍可研究工作流，却不能再借该实验提出同样强的对象论推导。

7. 主体经验和行动对照护轨迹没有独立贡献

若在控制病灶、治疗可用性、毒性和资源条件后，患者直接经验或行动从不形成可重复的复核、同意、实施、中断或随访候选， $\$S\$$ 作为行动层的必要性显著下降。这里检验的是照护路径，不是把主体当作肿瘤发生原因。

8. 合格候选几乎不存在，或状态差异没有任何外部效标

若在至少一个按方案完整捕捉的前瞻队列中，候选发生率极低，或在匹配 $\$L/T/S\$$ 与疾病阶段后，三种状态对盲法事件重建分歧、重复检查、决定—实施不一致和超时处理均无任何区分，则候选模型不具有一般研究必要性。它最多保留为少数复杂个案的审计工具。

这八条不是同等强度。第六、七条分别击中生物学和主体性推导；第一、二条击中可操作性；第三至第五条直接击中新概念的独立身份。尤其是：即使候选字段有管理用途，只要最接近的既有框架无需概念增量便给出相同表示和预测，“异层改判对象”作为原创命名就应撤回。

十三、一条正向顺序与一个有日期的赌注

本章不仅预测哪里断裂，也给出改判成功时应观察到的顺序：

另一层证据出现 → 冻结规则触发候选 → 候选在时窗内路由至指定角色 → 审阅维持、发生改判或失接 → 决定与实施分别留痕 → 后续结果形成下一条候选。

六段不必在每个病例中全部发生，但一条 $\$q\$$ 必须在知道关闭结果前同时确定源证据、目标、时窗、指定角色与规则；否则它只是待探索线索。若决定改变却未实施，要分别记录决定和暴露；若后续结果与预期相反，不能覆盖原候选，而应依据当时有效的新规则生成下一条候选。

这条顺序提供了与普通相关分析、事后病例复盘不同的时间约束。结果不能倒过来创造资格，研究者也不能因为结局不佳便事后推断“患者一定不遵从”或“那条旧消息本应改判”。任何因果分析仍需控制混杂、选择和测量偏差；候选链改善的是事件可识别性，不自动保证因果识别。

本章作出一项可到期检验的预言：截至 2031 年 8 月 10 日，若至少一个不少于 1,000 人随访不少于 24 个月的前瞻性乳腺癌队列，在入组前冻结候选规则，并同步保存 $\$L/T/S\$$ 、成熟溯源/闭环字段、流程合规模型与 $\$Q, \sigma\$$ ，则至少 10% 的入组者会出现一次无法由基线分期、治疗有/无及终值表无损重建的候选；在盲法事件顺序与对象状态重建中，加入 $\$Q, \sigma\$$ 相对于最强的既有轨迹—溯源—流程—闭环比较组，准确率提高至少 5 个百分点。若合格队列中的候选比例低于 2%，或增量低于 1 个百分点，本章关于候选层具有一般对象必要性的判断应撤回；2%—10% 或 1—5 个百分点之间，只支持它作为特定复杂病例的审计工具。阈值是理论风险承诺，不是现有流行病学估计。

以下结果不计为预言命中：在看到复发、延误或中断后才追认的“候选”；没有预定 $\$ \backslash \kappa \$$ 、 $\$ \backslash \tau_w \$$ 或 $\$ a^* \$$ 的旧消息；仅胜过节点终值表、却不胜过成熟轨迹、溯源、流程合规与闭环表示的结果；以及只提高字段数量、未提高盲法重建或区分性的记录。这些排除项防止本章用任何沟通事件为自己续命。

十四、把判据反用于本章：本章怎样被证据改判

若本章只要求医疗对象保存改判来路，却把自己的理论写成一次性正确的终值，它会在方法上自我否定。将第八节的问题原样反用于写作过程，可以得到两条已经发生、而非假想的修订记录。

第一条发生在公开数据结构审计。源证据是 SEER 的患者拒绝手术代码和 GDC 通用模式中的治疗终止/未实施原因字段；目标判断是原稿“公共乳腺癌资源没有主体字段和关系边”的强命题；审计日期为 2026 年 8 月 10 日；接收与改判角色是本章的作者—研究流程；结果是删除绝对命题，收缩为“所审计资源不能共同表示完整的跨层改判链”。如果最终稿只保留收缩后的句子而不留下原判断及其被推翻的原因，读者会误以为理论从未承担风险。

第二条发生在本轮直接占位者比较。源证据是 Mol 的疾病多重本体、Corbin–Strauss 慢病轨迹、W3C/HL7 溯源框架、流程挖掘和闭环诊断沟通；目标判断是旧模型“实际改变构成的 $\$R\$$ 就是新增对象成分”；有效时限是本稿定稿前；指定接收角色仍是作者—研究流程；近邻比较规则规定，一旦直接理论已能表达多重性、过程、溯源、流程偏差或闭环，旧命名不得以这些性质主张原创。该候选最终状态为 `revised`：中心从成功改判 $\$R\$$ 移到事前合格候选 $\$Q\$$ 及其状态 σ ，并把剩余贡献限定为候选从 workflow 状态向疾病研究对象成分的迁移。

这两条自我记录也暴露一个边界：新 $\$Q\$$ 模型需要患者事件级前瞻数据检验，但本章目前只有旧 $\$R\$$ 模型的公开模式审计。这个研究缺口不是患者病例中的 $\$q\$$ ，不能为了修辞整齐硬套 σ ；它只是尚未验证的理论主张。本章只能报告形式判别、已有反例与研究设计，不能把一次概念修订冒充临床效果证据。

由此得到一项写作约束：每次新资料若只改变措辞而不改变目标判断，不必制造戏剧化“范式转换”；每次真正改变判断，则须留下源、目标、时间、角色和前后差值。本章自己的版本史若不能满足这一要求，它要求临床系统做到同样事情便缺乏可信度。

十五、三门学科对新定义的反向约束

跨学科工作最危险的结果，是每门学科只被用来提供一句支持，而没有权力删减结论。本章让三门学科分别保留否决权。

（一）生物学否决“经验直接致癌”

Weaver 的结果限定在特定模型；克隆变异、驱动改变和治疗选择仍是乳腺癌生物学不可绕过的机制。本章不得把组织情境写成基因无关，也不得把压力、信念、爱或社会支持直接写成肿瘤细胞恶变/逆转机制。主体行动可以通过是否接受治疗改变暴露序列，但这是一条分段、可混杂的路径，不能压成“心态决定癌症”。

（二）人类学否决“把主体压成风险分数”

十人访谈不能估计频率，个体叙述也不能被当作所有患者的共同经验。登记模块若只为预测结局而抽取“依从”“拒绝”“焦虑”等标签，会把制度障碍和价值选择重新归罪于个

人。主体字段的最低伦理要求，是保留来源、语境和患者行动资格，而不把患者变成模型的软输入。

(三) 哲学否决“对象扩大即可取消分类边界”

疾病理论判断与是否治疗的实践判断必须区分。一个人拒绝治疗不使癌症消失，经济困难也不改写受体状态；反之，病理成立不推出任何单一方案在伦理上必须实施。异层关系连接不同判断，却不把它们熔成一种判断。本章因此只补充完整研究对象和个案描述，不替代 WHO 病理分类、AJCC 分期、指南或专业诊疗。

这三项约束共同排除一种诱人的道德化解释：《乳腺癌》不得把关怀态度当作病因学变量、疗效承诺或评价患者的尺度。关怀若具有学术含义，应表现为不删除对象中承担疾病和处置后果的主体，同时也不让关怀语言侵犯证据边界。

十六、第一章 与后续两篇 What 论文的境界

本编三篇论文都回答“何谓乳腺癌”，但各自的被解释项不同，不能把同一论点改写三次。

第一章 的任务是对象完整性；第二章 的任务是诊断事实资格；第三章 的任务是器官基线。第一章 中的 κ 只回答“这项信息是否进入指定目标的复核队列”，不回答“这项信息是否足以证明癌、亚型或分期”；后一个问题属于 第二章。若本章化约为诊断阈值如何形成，它会落入 第二章；若把年龄、妊娠和绝经参照作为主轴，它会落入 第三章。只有“事前合格但未必成功改判的候选是否仍属于完整对象”维持 第一章 的独立命题。

十七、结论：乳腺癌是什么

在临床诊断的最低且不可替代意义上，乳腺癌是由合格病理与相关证据确认、可结合解剖和分子信息分类分期的恶性乳腺肿瘤。任何主体经验、社会理论或哲学概念都不能替代这一定义。

但在跨层研究和连续个案描述的完整意义上，这个答案仍少了一部分。乳腺癌不是只有受损的内部状态，不是只有演化中的克隆，也不是只有患病者的生活经验。它是一个异层改判对象：病灶状态 L 、时间轨迹 T 、主体经验/行动 SS ，以及在结局前已由资格规则、目标、时窗和指定接收角色共同形成的候选集合 Q 及其关闭状态 σ ，构成 $O^*=\langle L,T,S,Q,\sigma\rangle$ 。实际改判 R 是其中状态为 `revised` 的子集，不再垄断关系的存在资格。

这一判断最重要的经验后果，不是要求每个病例都出现候选或改判，而是禁止把“零改判”当成单一事实。 $\varnothing$ 、候选经审阅后维持、候选真实失接，以及资料不可观察，分别表示无候选、稳定、关系中断和研究能力不足。只有第三种才是“失接改判候选”；第四种不能靠想象补成第三种。

公开数据审计已经给原判断施加第一次削弱：SEER 和 GDC 表明主体行动码与局部原因边并非不存在，“医学没有记录关系”的强叙述不成立。Mol、Corbin-Strauss、W3C/FHIR、流程挖掘和闭环诊断又施加第二次削弱：多重性、轨迹、溯源、流程偏差和失访结果都不是新发现。剩余命题因此很窄：**未完成但事前合格的异层候选仍是疾病研究对象成分，而不只是一项逾期工作。**未来登记若证明成熟轨迹—溯源—流程—闭环记录已无损表示全部候选状态和对象差异，或 σ 不产生任何增量，新名称就应撤回；只有它在强比较下仍能区分同节点病例，才获得独立资格。

所以，对“何谓乳腺癌”的回答可以压缩成一句话：**乳腺癌首先是有严格诊断边界的病灶；作为完整跨层研究对象，它还包括病灶怎样变化、由谁承受，以及每项事前合格的异层证据被维持、改判还是失接。**

注释

1. 本章所谓“完整对象”是针对跨层研究与连续个案描述的充分结构，不是对病理分类的替代性定义。临床实践中是否收集某字段，还须经过效用、负担、伦理与隐私评估。
2. “改判”译作 **revision**，强调有根据的更新，不限于撤销诊断；“异层”指来源与目标属于不同认识或行动层，不表示这些层具有相同因果单位。“候选”只表示取得进入特定复核目标的关系资格，不表示证据为真、必须改变判断或必须实施某项治疗。
3. “主体”既包括直接报告，也包括同意、拒绝、求助、复诊等可观察行动。人口学变量、代理人推断或模型预测不能在无验证时替代主体资料。
4. 结构审计的预注册文本与字段判定底稿作为本章配套研究记录保存；审计日期为 2026-08-10。此次审计没有使用受限个体数据。
5. 文中的 10%、2%、5 个百分点与 1 个百分点是使理论承担失败风险的预设阈值，不是临床风险界值，也不是由现有队列估算出的患病比例或疗效。
6. 本章沿用科学技术研究中的 **enactment**，意指疾病对象在具体实践中被实现、操作和协调；它不等于主观虚构疾病，也不否认病理证据的约束。

第二章 靶定闭合：稳定也会说谎

稳定也会说谎：乳腺癌诊断事实的靶定闭合

——数学、物理学与认知科学共同暴露的“无靶稳定”

本章提要

何谓一项已经成立的乳腺癌诊断事实？影像异常、概率越阈、采取活检与组织学分类常被压成一次“由阴转阳”。认知科学把搜索、识别与报告分开；统计物理学证明同一终态可保留不同路径；贝叶斯决策则使行动阈值随先验和损失移动。三者不只否定单阈值，还暴露一个更深的共同盲点：稳定被默认成单调增加可信度。常数输出、共享锚定和取错靶点后的全票一致都反驳这一点。本章把“靶定闭合”定义为一项带双边界的诊断关系：对不改变病灶身份的阅片者、证据次序与先验—损失变换保持分类；一旦抹去或调换证据—靶点对应，原命题即重开。前一边界失败是未闭合，后一边界失败则形成一种既非阳性、阴性也非普通不确定的新状态——“无靶稳定”。CBIS-DDSM 复算保留一千九百九十九个病灶，总体 AUC 为 0.8146，却仍余 64.82% 条件熵；增补的靶点置换仅有八层、十八个病灶，低于预注册门槛，不能验证新定义。本章据此给出双账本、首次靶定时刻、临床反例及撤销条件。

一、乳腺癌诊断至少有三个不同的“现在”

一位筛查者在乳腺 X 线片上注意到簇状钙化，这是知觉的现在。放射科医师把它归入需要组织取样的可疑类别，这是行动阈值的现在。针芯活检取得的组织与影像靶点相符，病理医师报告导管原位癌或浸润癌，这是目标命题获得组织学支持的现在。若随后复核发现针芯没有取到那簇钙化，先前的良性报告不能把原靶点关闭，事实又回到开放状态。四个时点可能只隔数日，却回答四个不同的问题：有没有被注意；像不像恶性；现在该不该行动；所说的癌究竟是不是这个靶点中的这个病变。

国家癌症研究所面向公众的诊断说明把活检称为确诊乳腺癌的唯一可靠方式，这一临床底线不应被概念创新削弱。本章也不主张用计算公式取代病理，更不主张为了得到“漂亮的闭合曲线”给患者增加无指征检查。问题恰好相反：既然病理不可缺，为什么“有了一张病理报告”有时仍不能结束诊断？答案不是病理不真实，而是病理命题必须有对象。若影像所指的病灶 A 与针芯实际来自的组织 B 不能对应，那么“B 中未见恶性”并不等于“A 不是癌”。报告可以完结，目标命题仍未完结。

这使“何谓乳腺癌”在第二章中获得一个比组织学分类更窄、也更难的问题。本章不重新定义癌的细胞形态，不讨论癌怎样发生，也不回答某个人为何患癌；它只问：在诊断实践中，关于某一乳腺靶点的癌命题何时资格被当作已经成立的疾病事实？这里的“生成”不是说病变由观察者创造。肿瘤在被发现前可以独立存在。被生成的是一种可记录、可传递可据以追责的诊断地位。

常用语言把这一过程写成一条单轴进度线：正常—异常—高度可疑—病理证实。单轴线很方便，却暗藏两个危险等式：

\$\$

$\text{看见} = \text{越阈} = \text{行动} = \text{事实成立}$.

\$\$

\$\$

$\text{输出越稳定} = \text{事实越可靠}$.

\$\$

第一式在典型病例中似乎成立，因为四件事恰好同向；在边界病例中却逐项断裂。病灶可能已经被眼睛注视而没有被报告；同一证据在不同误判代价下会触发不同处置；相同的最终证据若以不同顺序进入，会诱发锚定或诊断惯性；病理结果即使确定，也可能只确定诊断而不确定治疗。

第二式更隐蔽。三个系统若都复制同一错误报告，一致率会提高；一个无论输入什么都回答“恶性”的分类器，对读者、次序和先验全都稳定；一组来自病灶 B 的切片若误挂在病灶 A 名下，病理分类还可以高度可复现。这里的问题不是稳定太少，而是稳定没有说明自己属于谁。本章的任务因而不只是把阈值改成稳健性，而是为“稳定但已经失去对象”的输出设置一个独立状态。

二、认知科学：落在视网膜上，不等于进入报告

（一）搜索、识别与决定不是一个动作

乳腺影像阅读不是把既有标签从图像表面揭下来。Kundel 与 Nodine 在二十世纪七十年代将放射影像判断区分为搜索、识别和决定等阶段；后续眼动研究反复说明，错误不能全部归因于“没有看到”。有些异常从未进入有效注视范围，是搜索失败；有些已经被注视，却没有形成恶性表征，是识别失败；还有一些已被识别为可疑，最后没有被报告，是决定失败。阶段区分的意义不只是训练阅片者，而是切断“视觉输入一旦足够强，事实便自动出现”的假设。

Mall、Brennan 与 Mello-Thoms 对乳腺 X 线阅读的眼动材料尤其有反转力。他们以病理以及补充影像或两年随访建立参照，八名放射科医师阅读一百二十个病例。论文表格记录的恶性簇中，二百二十四个真阳性簇与一百四十七个假阴性簇都曾被注视。按簇计算，在已经注视的恶性簇里约 39.6% 没有进入最终报告。这个比例不能当作患者层漏诊发生率：一个病例可有多个簇，读者与病灶也并非相互独立。但它足以提供一个反例——“被看见”至少有眼动、表征和报告三种不同含义，注视并不必然结束诊断。

专家的整体印象也不会恢复单阈值模型。短暂呈现研究显示，有经验的乳腺影像读者能在极短时间内形成异常“要旨”；这种整体信号可以引导随后搜索，却既不是病灶定位，也不是病理证明。它可能让真正的靶点更快被发现，也可能把后续注意吸到一个先入判断上。认知科学因此给本章一个主体性约束：任何把“图像本身超过临界值”写成无人称事件的模型，都漏掉了谁看、怎样看以及何时把感觉转成报告。

（二）替换阅片者不是多数表决

由此引出的第一项检验是“阅片者替换”。它不是要求每位患者都接受多人复读，也不是以多数票覆盖个体专家，更不是把异议当成低水平。研究上需要问的是：在资质、任务说明和可用资料预先限定的条件下，更换阅片者是否改变同一目标命题的诊断分类？若改变，事实仍依赖某个主体的特定搜索轨迹；若不改变，也只能通过第一道检验。

“合格替换”必须满足四个限制。第一，替换者处理的是同一靶点与同一命题粒度，不能一个判断“有无任何癌”，另一个判断“是否为高级别导管原位癌”。第二，替换者不能共享未经记录的会诊结论，否则一致可能只是信息泄漏。第三，要区分独立判断与共识会后判断；后者适于临床定案，却不能估计最初的主体依赖。第四，病理医师与放射科医师不能被当作可互换的同类观察者，因为他们观察的是不同材料，承担的是互证而非同票。

乳腺病理判读研究进一步表明，观察者差异并不限于影像。Elmore 等人的全国样本研究发现，浸润癌和良性无不典型增生病变的一致性较高，而不典型增生与导管原位癌更困难人口结构校正后的总体核检率并不能抹去类别间的巨大差异。后续多中心共识实践也显示，会前一致性有限，会后可以改善。对本章而言，结论不是“专家不可靠”，而是事实闭合不能把阅片者依赖假装成图像分数的噪声项。某些命题粒度需要缩小，某些需要复核，某些则应保留开放。

三、物理学：临界点不是一条无历史的线

（一）从相变隐喻退回可检验的路径依赖

“临界”很容易沦为华丽比喻：证据越积越多，终于跨过一点，癌便从不可见转成可见真正的统计物理学反而会破坏这个故事。在连续相变或非平衡系统中，宏观状态的突然变化可能由大量微小相互作用累积而来；在一阶相变附近，系统还可能处于亚稳态。观察到一次跃迁，不等于发现一条与路径无关、对所有系统都相同的自然刻度。

迟滞提供了更直接的反例。同一外部控制量，在上升路径与下降路径上可能对应不同宏观状态。Sethna 等人关于迟滞与雪崩的研究表明，历史可以留在系统响应中；Binder 对相变动力学的综述也说明，有限尺度、成核与等待时间会改变所见跃迁。把这些性质移到诊断证据序列上，不是宣称医生的大脑就是磁性材料，而是借物理学提出一个可以反驳的过程问题：如果最终证据集合相同，只改变证据进入次序，诊断分类会不会改变？若会，所谓“临界证据量”不是唯一充分解释。

早期预警信号也不能被直接移植为临床真理。复杂系统临近跃迁时可能出现恢复变慢、自相关上升或方差增大，但 O’ Brien 等人的经验评估提醒，这类信号的适用范围有限。乳腺影像中的纹理变化、连续筛查中的风险分数抬升，不能只因形似临界减速就被命名为癌。物理学在此给出的规范性反作用是克制：临界曲线必须先说明状态变量、控制量、采样间隔和路径，否则“临界”只是把主观确信画成陡峭曲线。

（二）证据次序置换检验什么

本章的第二项检验是“证据次序置换”。设一位观察者最终能接触影像、临床史、前次报告、人工智能提示、针芯病理和靶点对应说明。现实中它们有一个实际到达顺序。研究时

可以预先规定若干不违背安全与知识结构的次序，在独立观察者之间随机呈现；例如先独立读图再给人工智能提示，与先给提示再读图；先看影像再看病理，与先看病理标签再要求定位影像靶点。若同一证据全集因次序不同而得出不同的目标分类，事实处于路径依赖区。

“可容许”非常重要。不能把时间旅行式的次序当实验：不能在活检前呈现尚不存在的病理，也不能为试验隐瞒影响患者即时安全的信息。可置换的是回顾性复核或模拟环境中的呈现次序；在前瞻临床登记中，只记录实际次序及独立复读。次序变化若仅改变报告速度而不改变分类，不算事实改变；若改变治疗建议而诊断不变，也不算诊断重新开放。本章只追踪目标命题的分类。

临界过程还有一个不能忽略的性质：闭合可能重开。新证据进入、靶点对应被否定或原有标本被重分类时，已闭合命题可以再次开放。因此，“首次闭合”不是永远不可逆的真理时刻。它是截至当时、在预设确认窗内维持稳定的最早事件。把闭合写成有时间戳的事件，既保留临床需要的阶段性定案，也给后来改判留下合法位置。

四、数学：最佳行动阈值不是事实阈值

（一）贝叶斯后验与损失共同决定行动

假设已有证据 E ，恶性状态为 C ，行动为 a 。贝叶斯决策不只计算后验概率 $P(C|E)$ ，还比较不同行动的期望损失：

\$\$

$$a^*(E) = \arg \min_a \sum_C L(a, C) P(C|E).$$

\$\$

Pauker 与 Kassirer 的阈值方法把临床行动分为不治疗、继续检测和治疗等区域，清楚表明阈值取决于漏治、误治、检测风险与效用。于是，同一后验概率在不同年龄、并发症患者价值或操作风险下，可以合理地触发不同动作。这个变化不说明病理事实变了，只说明行动的代价结构变了。

信号检测理论更早区分了辨别力与反应准则。观察者可以在感知能力不变时，因为收益损失或患病基率改变而移动报告标准。对筛查而言，提高敏感度往往伴随更多召回；对组织取样而言，阈值还受到操作风险与后果不对称影响。把“建议活检”直接翻译成“已经是癌”，就是把一个合理的行动标准误写成事实分类。

由此产生第三项检验：“先验—损失扰动”。在一个由临床与伦理预先界定的合理范围内，改变患病先验或假阴性、假阳性的相对损失，重新计算行动建议，同时单独记录诊断分类。事实若已闭合，行动可以变化，诊断命题不应随之漂移。若一句“高度可疑”在高漏诊损失时被写成癌、在高误诊损失时又被写成非癌，那么该记录实际编码的是行动倾向，而非事实。

（二）扰动范围不能事后挑选

稳健贝叶斯分析研究结论对先验、模型与损失输入的敏感性。本章借用的是这种敏感性思想，而不是声称发明了稳健性。扰动集合必须在看到病例结果前登记，至少说明先验来源

损失项、上下界以及谁有权确定这些界限。无限宽的集合会让任何命题都无法闭合；围着当前答案量身定做的窄集合又会制造稳定。合理范围既不是自然常数，也不是作者个人偏好，而是针对明确任务、依据目标人群与伦理权衡公开设定的研究条件。

还要把“诊断分类”与“行动建议”分栏。病理证实导管原位癌后，监测、手术方式和辅助治疗仍可能存在不确定与价值分歧；这不使“标本中存在导管原位癌”自动回到开放。反过来，影像高度可疑而先行活检，即使行动明确，癌命题仍未闭合。数学在这里承担的规范作用不是给事实投票，而是强迫记录系统承认：概率、分类与行动是三个变量。

五、稳定何时反而是坏消息

第一组病例发生在认知科学与物理学之间。图像像素和病灶状态不变，一位阅片者在半秒整体印象后迅速定位，另一位反复搜索仍未报告。把临界点放在图像强度上，两人不应分叉；把它完全放在个体确信上，又无法解释独立复核为何消除差异。主体替换与证据路径必须同时留下记录。

第二组病例发生在物理学与数学之间。连续证据使恶性后验平滑上升，行动却因漏诊代价较高而在较低概率处突然改变。宏观的“做活检”看似越过临界点，位置却由损失函数移动。相反，病理分类已经稳定时，两位患者仍可因风险与偏好选择不同治疗。行动跃迁与事实形成并不同步。

第三组病例把三门学科一起推到极限。系统无论接收哪幅图像、哪一证据次序、哪组先验，都输出“恶性”；三个观察者又共享同一人工智能提示。它对所有已列变化都保持不变形式上比任何专家更“稳健”。然而，把病理证据从病灶A调到病灶B，或删除标本与影像靶点的对应字段，系统仍给A同一答案。稳定没有增加事实资格，反而暴露出输出根本不依赖所声称的对象。

三个反例揭开了两层默认前提。第一层是潜在疾病事实沿一条标量轴积累，跨过阈值后知觉、分类、行动与对象指认同时完成。认知科学用“注视而未报告”否定同时完成；物理学用迟滞否定唯一无历史阈值；数学用损失依赖否定行动阈值的真值地位。第二层更深：只要输出对越来越多变化保持不变，它就越来越接近事实。常数输出与错误靶点证明，不变性只有在先区分“哪些变化不应改变答案”与“哪些变化必须使原命题失效”后才有意义。

本章据此把中心判断收紧为：

乳腺癌诊断事实不是越稳定越真实，而是一项带有保持边界和破裂边界的靶定关系：对不改变病灶身份的观察者、次序与决策条件变化保持分类；证据一旦失去与该病灶的对应，原命题立即重开。

前半句不是新的稳健性方法，后半句也不是新发明的阴性对照。真正需要单列的是两条边界之间的一类遗漏状态：输出已对常规变化稳定，却在证据—靶点关系被破坏后仍自称回答原问题。本章称它为“无靶稳定”。它不是普通不确定，也不是观察者分歧；它是一条没有对象约束却仍以事实口吻流通的陈述。

六、靶定闭合：一项事实必须知道自己何时失效

(一) 登记的是带对象的命题

设目标命题为 $\varphi=(x,g,y)$ ： x 是被追踪的影像或临床靶点， g 是命题粒度， y 是待判类别。“右乳外上象限标记钙化所对应组织中存在导管原位癌”与“该患者右乳存在任何恶性病变”不是同一命题；“存在癌”与“需要立即手术”也不是同一命题。粒度不固定，一致性可以由偷换问题制造。

在时刻 t ，令 E_t 为截至该时刻可用的证据包； $o \in O$ 为预先定义的合格观察者 $\pi \in \Pi$ 为不违反安全与时间逻辑的证据呈现次序； $\lambda \in \Lambda$ 为预先登记的先验—损失设定。每次复核输出两栏：

\$\$

$R_t(o,\pi,\lambda;x,g)=\text{bigl}(F_t,A_t\text{bigr),}$

\$\$

其中 $F_t \in \{\text{肯定}, \text{否定}, \text{未定}\}$ 是对 φ 的诊断分类， A_t 是行动建议。事实稳定只约束 F_t ，不强迫 A_t 相同。病理命题确定后，治疗仍可因风险与价值而变化；影像高度可疑而立即活检时，行动已确定，癌命题仍可开放。

另设 M_t 为证据—靶点对应状态： $M_t=1$ 表示影像靶点、取样程序、标本和报告之间存在可核查的连续关系； $M_t=0$ 表示已发现错配； $M_t=?$ 表示尚未检查或资料不足。侧别、位置、病灶号、取样方式、标本影像、标记物和影像—病理一致性是这条关系的证据，而不是可以互相替代的装饰字段。

(二) 两类变化承担相反任务

第一类是保靶变化 $\mathcal{G}_N$ 。它更换合格观察者、调整可容许的证据次序，或在预先登记的先验—损失范围内重算，却保持患者、侧别、病灶号、命题粒度和证据—靶点关系不变。若这些变化改变 F_t ，事实仍依赖某个主体、路径或决策设定。

第二类是破靶变化 $\mathcal{G}_T$ 。它在研究副本中删除证据来源与病灶号的连接，或把一条病灶级病理记录调给同层另一病灶，同时仍询问原来的 φ 。合格系统此时不必猜一个相反类别，而须把原命题退回“未定／重开”。若调换后的另一个病灶恰好也是恶性，类别文字可以相同，但命题身份已经改变；只要系统新建 x' 的命题而不冒充仍在回答 x ，就不算失败。

这种破坏只用于离线数据核查、模拟阅片或记录系统验证。它不能在真实照护中故意错贴标本、隐瞒患者身份或延迟必要报告。它检验的不是患者，而是诊断链是否知道证据属于谁。

令靶点破裂检验为

\$\$

$B_T(t)=$

$\begin{cases}$

```
1, & \text{所有预设破靶变化都使原命题重开或失去确定分类};\\
0, & \text{至少一种破靶变化后，系统仍无条件维持原命题};\\
?, & \text{没有执行或记录不足}.
\end{cases}
$$
```

$SB_T=1$ 不是“诊断更阴性”，而是系统对自身适用边界有反应。 $SB_T=0$ 也不等于病例标签错误；它说明当前输出即使碰巧正确，也没有证据证明正确性绑定在所声称的病灶上。

（三）四种状态中，第三种长期没有名字

两条边界形成一个逻辑核查表。它不是病例风险表，也不把人分成四类：

右下格是本章允许取得事实资格的状态。右上格并非坏诊断：它至少保住对象，可通过复核、缩小命题粒度或补充证据处理。左上格只是未完成输出。左下格最危险，因为表面一致、复现率和自动化报表都很好看，常规质量系统反而容易奖励它。

“无靶稳定”也不同于影像一病理不一致。后者通常已观察到两种证据解释冲突；前者可以发生在没有显性冲突时，例如所有报告从同一错误病灶号复制而来，或模型根本不读取病灶身份。它也不同于低置信度：常数分类器可以极高置信。把它单列的目的，是阻止“没有分歧”被自动解释为“已经回答同一个问题”。

（四）双账本与首次靶定时刻

保靶账本保留四行：


```
令  $N_1(t)$  为已观察到的未通过项数， $N_?(t)$  为未观察项数，保靶开放区间为

$$\Omega_N(t)=[N_1(t), N_1(t)+N_?(t)]$$


```

下界大于零，命题明确开放；下界为零而上界大于零，状态未测；上下界同时为零，保靶账本通过。单有 $\Omega_N=[0,0]$ 仍不够，它可能恰好落入“无靶稳定”。因此另立破靶账本，只记录 B_T 的三值状态，不把它混入一个可被平均的总分。

设确认窗为预先登记的 Δ ，首次靶定时刻定义为

```


$$\tau_b = \inf\left\{t: \begin{array}{l} \Omega_N(u)=[0,0] \text{ 且 } B_T(u)=1, \\ \text{对所有 } u \in [t, t+\Delta] \end{array} \right\}.$$


```

Δ 不是全书通用常数。模拟阅片实验可按一次完整会话设定，临床事件登记则依资料到达节律设定。窗口、命题粒度、合格观察者、可容许次序、 Λ 和破靶操作都须在看结局前写明。后来出现新证据时，记录重开和再次靶定，不删除旧时间戳。主读数始终只有一个： τ_b 。

（五）最小计数手册

为了防止同一病例被不同团队算出任意结果，至少执行十条规则。

1. 一个登记单元只对应一个 φ ；改变患者、侧别、病灶号或分类粒度即新建命题。
2. “未定”不是阴性；缺字段不是稳定， $B_T=?$ 也不能按通过处理。
3. 共识会前与会后分别留痕；会后统一不能删除会前分歧。
4. 复制同一报告不算观察者替换；受同一提示污染的复读也不算独立。
5. 次序置换只在回顾性或模拟环境执行，真实医疗中不拖延必要处置。
6. 先验一损失扰动只改决策参数，不改图像、标本或观察结果；诊断与行动分栏输出。
7. 当前靶点对应未观察时， Ω_N 上界至少为一。
8. 破靶测试必须保留表面证据值而只切断来源关系；同时删掉内容的试验不能区分对象敏感与信息不足。
9. 另一病灶得到相同类别不算自动失败；判定对象是原命题是否被无证据地沿用。
10. 原始闭合、破靶测试、重开和再次闭合均保留时间戳，不把过程压成最终标签。

整套定义可压缩成一句没有“可能、应该、或许”的问题：

更换读者、改排证据、重算决策后原命题保持；抹掉靶点对应后原命题重开吗？

前半句回答“否”，保靶账本尚未归零；后半句回答“否”，记录进入无靶稳定；任一部分没有资料，答案就是“未测”。只有两个回答依次为“是”，靶定闭合才成立。

七、六条病例序列：同一个标签，六种靶定状态

（一）眼睛停留了，报告没有出现

第一次筛查影像包含一个后来证实恶性的结构扭曲。眼动记录显示阅片者曾在该区域停留，但最终归为阴性；第二位独立阅片者在无提示条件下标出同一靶点，随后活检证实浸润癌。传统二元记录只留下“第一次漏诊、第二次检出”。在本章账本中，第一次事件并非“癌尚未存在”，而是观察者替换项明确未通过；病理到达、靶点对应、保靶变化收敛且 $SB_T=1$ 后，事实才取得靶定地位。

这一序列区分了两种改进策略。若错误来自搜索失败，可以调整显示、工作流或搜索训练；若已经注视却未报告，单纯延长搜索时间未必有效，需要研究表征与决定阶段。闭合框架不负责选择训练方案，却要求错误类型不能被一个低风险分数抹平。它还能产生一条反常预测：增加观察时间可能降低搜索漏失，却不一定提前 τ_b ；如果额外时间只强化原先锚定，次序依赖反而延长开放期。

（二）影像可疑，针芯良性，但靶点不一致

影像显示高度可疑钙化，针芯病理报告良性。若标本影像没有钙化，或组织学解释无法对应影像形态，临床实务强调影像一病理不一致需要进一步处理。此时病理报告并非“低权重证据”，而是很可能回答了错误靶点。账本中靶点对应项未通过或未观察，因而无论观察者对“良性标本”多么一致，原钙化命题都不能闭合为阴性。

Park 等人对超声引导乳腺针芯活检后一致性评估的综述指出，现代操作的假阴性率可以很低，但识别不一致仍是发现取样错误和解释错误的关键。ACR 的立体定向活检核查又要求同一患者、单一圈定钙化、立体定位图和标本影像彼此对应。临床早已知道“病理报告不自动收尾”，本章不能据为己有。剩余问题只在于：当流程表面一致时，它是否还会在对象关系被切断后错误地保持原命题。若现行一致性系统已完整记录这一反检验，本章的新名称应撤销。

（三）影像低疑，针芯良性且充分对应

另一个病例同样得到良性针芯，但标本充分，靶点对应明确，影像与病理解释协调，独立复核不改变分类。离线删除病灶号或调换对应记录时，系统拒绝把该良性结论继续挂在原靶点上， $SB_T=1$ 。这里不能因为上一病例需要再活检，就把所有良性活检永久开放。双账本在预设窗口内同时通过，该目标命题可以靶定为否定；以后出现新病灶则建立新命题。

此例显示“稳健”不等于保守地多做检查。相反，明确闭合条件能够阻止不必要的无限复核。诊断安全不是让所有病例永不结束，而是让结束具有可复核理由。若一个质量指标奖励检查次数或会诊次数，它会诱发没有信息增益的重复； τ_b 只记录何时满足条件，不把程序数量本身当成绩。

（四）病理已经确定，治疗仍然开放

针芯病理对某一靶点报告导管原位癌，复核一致，取样对应成立。患者面对手术范围、放疗、内分泌治疗或临床试验选择，行动可能因病灶范围、合并症与价值偏好不同。NCI

的现行说明把 DCIS 描述为乳管内的异常细胞状态，也指出它在材料中有时被称为癌前状态；术语和管理争议真实存在。

本章要求把两个层次拆开：若目标命题是“该对应标本符合预先规定的 DCIS 诊断标准”，它可以闭合；若目标命题是“这个 DCIS 必然进展为浸润癌”或“必须采取某一治疗”，它仍开放。先验一损失扰动可改变行动 A_t 而不改变事实 F_t 。这一反例与稳健贝叶斯或治疗阈值的边界很清楚：本章不追求所有决策稳健，而是检验诊断和决策是否被错误地写进同一栏。

（五）人工智能提高一致，也制造一致

人工智能系统可帮助筛查分流、标记可疑区域或提供风险分数。MASAI 等前瞻试验以及多项回顾性研究表明，人机协作有潜力改变工作量与检出表现。但“多人在看过同一算法提示后都同意”不能自动算作阅片者替换通过，因为算法可能成为共同锚点。Dratsch 等人的乳腺影像实验直接研究了自动化偏差：错误的人工智能建议会把人类判断带向错误方向。

因此，人机评估至少保留三个时间戳：人类无提示初判、算法输出、看到提示后的复判。若只保存最后一栏，观察者一致性可能是被算法制造的依赖。还要增加一项身份消融：删除病灶掩膜与病灶号的对应后，算法若仍以相同置信度把原病灶判为恶性，即使总体准确率不错，也落入无靶稳定。反过来，算法提示若使真正靶点进入报告，且独立病理和破靶核查均支持它， τ_b 可以提前。

（六）BI-RADS 6 不是最初发现时刻

BI-RADS 第 6 类表示已由活检证实的恶性病变。它常用于已知癌的影像记录，因此分类时点位于病理之后。若研究者把第 6 类当作“影像独立发现癌”的最高分，就把后验标签倒灌进了图像判断。此时评估值的确定性来自既往病理，而不是影像证据单独跨过更高阈值。

这条序列暴露了数据集常见的时间泄漏。只有最终 BI-RADS 类别和病理标签，却没有报告时间与证据进入顺序，模型可能学到诊断后的标签。双账本不会仅因“6”而宣称影像阶段已经完成；它要求恢复事件先后，也要求病理后标签在切断病灶来源时不被继续沿用。缺少时间戳与病灶溯源字段时，首次靶定不可测。

八、从双轨曲线得到的四条反直觉预测

第一，更多证据不保证更早闭合。若新增证据来自同一来源的复制，它可能提高主观确信，却不减少未观察项；若先呈现一个错误提示，它还可能增加次序依赖。传统证据计数预测“越多越确定”，本章预测证据的独立性、靶点指向与进入顺序比件数更重要。

第二，更高的一致率不保证更可靠。共同接触同一错误先验、同一算法提示或同一取样错误，可以使观察者高度一致。若靶点对应未通过， $\Omega_N(t)$ 的上界仍不为零。由此产生与多数表决相反的病例判决：三位读者在错误靶点上全票一致，不如两位读者对正确靶点的可解释分歧接近闭合。

第三，行动越果断不等于事实越成熟。高漏诊代价会合理地下调活检阈值，使行动提前高操作风险又可能使行动延后。两者都不直接改变病理事实。本章预测，在相同后验概率下行动时间可以因损失结构大幅移动，而一旦靶点对应的诊断命题闭合，分类时间对该扰动应

显著较稳。若事实分类与行动建议总是同步随损失变化，“事实—行动分栏”没有经验内容本章核心判断即受挫。

第四，对所有变化都不变，比对部分变化不变更可疑。一个对象敏感系统对靶变化不变，却在来源关系被切断时重开；常数系统对两类变化都不变。故“覆盖更多扰动”不再单调增加可信度。相同总体准确率下，破靶后置信度仍不下降的系统，本章预测其错病灶、标签泄漏或捷径依赖率更高。若相反结果在多中心稳定出现，这条判断应撤销。

(五) 曲线有六种形状，没有一种可以直接叫“好”

第一种是快速归零：初始影像明确，取样对应，独立复核与参数扰动很快一致。它可能代表高效，也可能代表三项检验共享同一信息源。只有独立性记录完整，快速才具有解释。第二种是延迟归零：影像与首次病理不一致，经过标本复查或重新取样后闭合。它不能仅因耗时较长被判为低质量，因为延迟可能正是安全系统拒绝错误阴性的结果。

第三种是带宽长期不消失： $\Omega_N(t)$ 下界为零而上界持续大于零。这里没有已知冲突，却缺少观察者、次序或对应资料。常规数据库最容易把这种状态错写成稳定，因为最终标签看起来整齐。本章坚持把它称为未定；“没有记录到分歧”与“检验后没有分歧”是两句话。

第四种是归零后反弹：命题曾在确认窗内闭合，随后手术标本升级、外院复核改类或发现靶点错误， $\Omega_N(t)$ 再次大于零。反弹不是自动证明早先人员失职。若当时证据与程序充分，阶段性闭合可以合理；新的重开理由必须追加而非回写删除。物理学所谓历史依赖在这里获得最克制的操作形式：系统保留每次跃迁的方向和触发证据。

第五种是事实线归零、行动线分叉。病理分类稳定，而治疗、随访或进一步检查因风险偏好与资源条件分开。这种形状不是系统失配，而是诊断与共同决策被正确分栏。相反，若管理部门强求两条线同时收束，患者价值会被伪装成诊断噪声。

第六种是靶区间归零、破靶轨道不过关。观察者、次序和参数复算全都一致， $\Omega_N=[0,0]$ ，但删除病灶来源后系统仍维持原命题， $B_T=0$ 。这条看似最平滑的轨迹正是无靶稳定。它不能靠增加更多同类读者修复，只能恢复来源约束或承认系统没有处理病灶身份。

因此，曲线不能用“越快越优、越平越稳”解释。评价至少要同时间：快是因为信息充分还是共同锚定；慢是无谓等待还是发现不一致；反弹来自可避免错误还是后来证据；平滑是否在破靶后也不合时宜地持续。 τ_b 是研究读数，不是价值排序。它只有与 B_T 、重开理由和患者结局共同分析时才有解释。

九、二十种先行框架：哪些地盘早已被占，本章究竟还剩什么

新名词最容易在忽略前史时显得新。为此，本章从经典检测、数学方法、临床实务、认知纠错与科学知识研究五个方向寻找能够吞没中心判断的框架。评价标准不是“谁更全面”而是两套框架在同一病例上能否作出相反判决。若不能，所谓新概念只是改名。

（二）序贯检验与变点：停止规则不能自动授予真值

Wald 的序贯概率比检验早在 1945 年已经研究何时停止取证；Page 的连续质量控制方法则寻找分布改变的时间。本章不能以“首次时刻”冒充突破。真正的差异是停止条件的语义。序贯检验在两个假设、似然模型和误差界限给定后决定何时停止；变点方法判断过程分布是否改变。它们不会自动验证针芯来自哪一簇钙化，也不会区分诊断分类与处置建议。

更尖锐的反例来自证据依赖。若同一报告被复制到三个系统，天真的序贯算法可能把它当三份证据，似然比迅速越界；本章只看到同一来源的三次转录，不会把观察者替换或靶点对应记为通过。相反，如果多种病理机制仍无法区分，却都支持“标本中有浸润癌”，诊断命题可以闭合，而病因假设的版本空间继续开放。停止、变点与事实闭合因此不是相互包含而是交叉关系。

（三）版本空间与稳健贝叶斯：候选唯一也可能答错题

Mitchell 的候选消除与版本空间思想用证据逐步删除不一致假设。它与本章“开放—闭合”在表面上最相似。如果本章只是说候选越来越少，理应并入机器学习史。分离线仍是命题身份与扰动种类：一个版本空间可以因训练样本偏置、同源复制或标签泄漏收缩到唯一错误规则； $\Omega_N(t)$ 则因靶点不对应或次序未测保持开放。反过来，乳腺癌的克隆起源、进展路径和未来行为可以保留多个候选，而“这一标本存在浸润癌”的目标分类已经稳定。

稳健贝叶斯更接近第三项扰动。Berger 对贝叶斯决策与稳健性的系统化工作提醒研究者检验输入改变是否推翻结论。本章没有权利把这部分据为己有。剩余部分是把参数敏感性与两个非参数问题并列：谁作判断、证据以何顺序进入；再用靶点对应限制它们讨论同一对象。若实证结果表明阅片者与次序效应完全可由一个扩展的先验类和似然模型吸收，且目标溯源也可作为该模型的普通变量无损编码，本章应降级为稳健贝叶斯的一项临床应用。

（四）稳健性传统：共同结果从来不动等于真

Levins 在 1966 年讨论不同模型策略时已把跨模型保留的结论称为稳健结果；Wimsatt 随后把稳健、可靠与多重决定联系起来；Weisberg 又把共同结构、共同预测和失效条件组织成稳健定理。本章对靶变化的要求明显属于这条谱系，不能以“在多个条件下不变”申领原创。

更重要的是，Orzack 与 Sober 早已批评稳健性对真值的证成作用并不当然成立。多个模型可以共享同一错误假设，多个观察者也可以共享同一错误靶点。本章从这一批评再向前走的距离很短：不是再说一次“稳健不等于真”，而是把变化分成方向相反的两类，并要求一项诊断事实携带自己的破裂边界。若这种分型不能产生新的病例状态，剩余距离就是零。

（五）蜕变测试、负对照与随机化核查：破坏试验也早已有人做

Chen、Cheung 与 Yiu 在 1998 年提出蜕变测试，核心是在缺少直接测试神谕时规定相关输入之间应满足的输出关系。Lipsitch、Tchetgen Tchetgen 与 Cohen 将负对照用于

暴露观察性研究中的混杂和偏倚。Ross、Hughes 与 Doshi-Velez 则提醒，模型可以“答案正确、理由错误”。这些工作已经占据“不能只看一次正确输出”的大片地盘。

Adebayo 等人的随机化核查更接近本章的破靶变化：一幅解释图若在模型参数或数据标签随机化后仍几乎不变，就没有反映所声称的模型或数据生成过程。把“模型／数据”换成“病理证据／病灶身份”，方法形式几乎一一对应。因此，删除病灶号、调换病灶级标签和检查输出是否重开，都只能被诚实地称为借用，不能充当本章的新思想。

Binkyte 等在 2026 年明确讨论不同可信目标之间的不变性冲突；Boulila 等更把“选择性不变”写入方法名称，并指出信息擦除型变换不适合强求对齐。名称和原则都已有占位本章据此放弃该命名，只留下一个更窄的诊断学主张：临床账本缺少“稳定输出在对象关系被破坏后仍不重开”这一状态。若病理信息系统、医学人工智能验证或认识论文献已经以同一判据单列该状态，“无靶稳定”也应改名或删除。

（六）标本摄影、三联评估与影像一病理一致性：临床早已要求证据属于这个病灶

乳腺临床并非等到本章才知道多源互证。体检、影像和组织病理的三联评估长期用于乳腺肿块；Dillon 等人以及 Wai 等人的研究讨论了其准确性和改良形式。影像一病理一致性流程更直接地要求病理结果解释影像异常。这两者已经占据“不能只看一份报告”和“必须确认取样对应”的主体地盘。

ACR 的立体定向活检核查要求提交材料来自同一患者，只圈定一组待活检钙化，并让相关乳腺摄影、立体定位图和标本影像都显示该目标。D'Orsi 等对标本钙化的放射一病理验证、Liberman 等对钙化取回的研究，也早已把“是否真正取得目标”变成可查步骤。本章不能以靶点溯源为原创。

因此，本章不能以“三种证据互相支持”或“标本属于这个病灶”为新判断。剩余量只有两项：把保靶收敛与破靶重开同时写入一个带时间戳的诊断状态；把保靶已经归零而破靶不过关者单列为无靶稳定。如果成熟的三联评估、一致性平台或标本管理系统已无损记录二者，新增术语必须删除。

（七）过早闭合与诊断惯性：一个说停止搜索，一个说何时可以结束

认知医学把“找到一个满意解释便停止寻找替代诊断”称为过早闭合。Croskerry 提出的认知强迫策略以及后续研究试图减少这类偏差。该传统和本章使用同一个“闭合”词，却判断不同对象：前者判断临床思维是否过早停止，后者判断一个固定命题是否完成可复核资格。

二者可以反向。医师即使继续广泛鉴别诊断，关于已取样靶点的“存在浸润癌”仍可闭合；继续搜索针对的是分期、第二病灶或病因。医师也可能在一次良性报告后停止搜索，但靶点不一致使命题开放。由此可检验的差异是：增加鉴别诊断清单若减少认知偏差，却不改变靶点对应和三类保靶变化结果， τ_b 不应被机械提前；若过早停止恰好阻断了第二阅片或一致性复核，它才通过账本字段影响闭合。

（八）科学事实的社会发生：诊断地位有历史，病变不由共识创造

Fleck 1935 年的著作早已讨论科学事实如何在思维集体与实践中发展。本章关于“事实地位被生成”的措辞若不设边界，很容易退化为这一传统的临床复述。边界有两条。其一本章不从社会形成推出本体依赖：一个尚未被人发现的乳腺肿瘤仍可生长、侵袭和转移。其二，本章给出病例级操作与撤销条件，而不是用“共同体接受”解释一切。共同体一致若建立在错误靶点上，依旧不闭合；孤立的正确发现若尚未完成互证，可以在生物学上为真、在诊断记录上仍开放。

这不是降低真理为行政程序，而是区分“世界中有什么”与“医疗系统凭什么把一个命题写成已成立”。前者不等后者，后者也不能反过来创造前者。若本章不能维持这条界限，任何批评都可被解释成“另一种事实生成”，概念将失去可错性。

（九）最小原创剩余

经过上述削减，本章只保留一个很小的原创剩余。无靶稳定不是低置信度、普通不一致或已经发现的错靶。它是保靶账本已经归零、破靶后原命题仍不重开的一项独立诊断记录状态。靶定闭合则把事实写成同时拥有保持边界与破裂边界的时间关系。观察者替换、次序置换、稳健分析、负对照、蜕变测试、随机化核查和靶点一致性全部是借来的。

剩余主张只有在四件事同时成立时才值得保留：无靶稳定能被不同编码者复现；它不能由现行一致性字段无损重建；它与总体准确率或置信度给出相反的系统排序；它预测错靶、标签泄漏或诊断重开。若它只是给既有错误多加一栏，或 τ_b 只是现行病理报告时间的改名，两个新名称都应删除。

十、两次公开数据核查：标量等式被推翻，新定义仍未获证

（一）先写判错条件，再看分布

本章于 2026 年 8 月 10 日对 CBIS-DDSM 的四份官方病例描述表进行预注册复算。数据来自 Cancer Imaging Archive 发布的乳腺 X 线精选子集，官方页面报告实际参与者一千五百六十六人、图像一万零二百三十九幅，并提供肿块与钙化的训练、测试描述表。预注册在汇总分布计算前固定三个问题。

第一，单一影像评估值是否已经无歧义地携带病理标签。若每个评估类别只对应一种病理、条件熵为零且测试 ROC-AUC 为一，则“评估值仍非事实”的数据论据失败。第二，从训练集选出的单阈值能否跨肿块与钙化测试集完美分类；阈值在查看测试结果后不得调整。第三，表中是否具有重建首次闭合所需的阅片者、时序、靶点一致性与决策参数字段；若字段齐全并可重建序列，“公开数据无法估计”这一判断失败。

分析单位不是 CSV 行，而是折叠后的病灶。病灶键预先定义为数据分割、病变类型、患者编号、侧别和异常编号。相同病灶的 CC 与 MLO 行先折叠；同键若出现不一致的评估或病理，不用多数票强消解，而是从主分析排除并单列。病理标签把 MALIGNANT 编码为一，把 BENIGN 与 BENIGN_WITHOUT_CALLBACK 编码为零。阈值规则为评估值大于等于整数 k ；每一病变类型只在训练集以 Youden 指数选 k ，再冻结到测试集。

(二) 审计轨迹与样本折叠

四份原始表共有三千五百六十八行，经病灶键折叠得到二千零五十个候选病灶键。五十七个键因同键的视图间评估不一致、病理不一致或两者之一而排除，占 2.78%；其中五十个键存在评估不一致，六个存在病理不一致，二者可重叠。主分析保留一千九百九十三个病灶，其中八百零七个为恶性，占 40.49%。

这一排除不是清洗噪声的技术细节，而是中心问题的缩影：同一病灶键的不同视图若带着不同评估，数据库没有时间跟读者字段，就无法知道它是合理的视图差异、转录问题还是判断改变。把它们多数化会制造一个从未真实出现过的稳定标签。本章宁可损失样本，也不把未知冲突改写为一致。

四份文件及 SHA-256 如下，以便复核：

(三) 结果一：评估值很有信息，却不是病理事实

把 assessment 当连续评分，全部一千九百九十三个病灶的 ROC-AUC 为 0.8146。这是有用的辨别信息，不应被描述成“影像无效”。但总病理结局熵为 0.9738 比特，在给定评估值后仍有 0.6312 比特条件熵，即原不确定性的 64.82% 保留下来。单一分数远未无损重建病理。

类别内混合更直观。评估 4 的九百二十九个病灶中，四百零九个恶性，恶性比例 44.03%，Wilson 95% 区间为 40.86%—47.24%；同一类别同时容纳大量恶性和非恶性。评估 5 的三百二十四个病灶中三百一十七个恶性，比例 97.84%，区间 95.61%—98.95%，仍有七个非恶性标签。评估 3 的二百五十八个病灶中四十九个恶性，比例 18.99%。数据还包含少量 0 与 1 等旧式或异常编码，提示不能把该精选历史资源直接等同于现行 BI-RADS 语义。

这个结果只推翻一个强等式：影像评估值不等于病理标签。它不证明病理标签永远正确不证明新定义改善诊断，更不把条件熵解释为“64.82% 的病例未闭合”。熵是总体标签不确定性； $\Omega_N(t)$ 是病例事件账本，二者单位不同。

(四) 结果二：单阈值随病变类型换位

肿块训练集以 Youden 指数选择的阈值为 4。冻结后用于二百一十二个肿块测试病灶，敏感度 0.9506，特异度 0.5573，阳性预测值 0.5704，阴性预测值 0.9481，平衡准确率

0.7539。钙化训练集选择的阈值却为 3；用于一百八十八个钙化测试病灶时，敏感度 0.9605，特异度 0.3750，阳性预测值 0.5105，阴性预测值 0.9333，平衡准确率 0.6678。

若把合并训练集选出的阈值 4 强加给钙化测试集，敏感度降至 0.8421，特异度为 0.4107，平衡准确率为 0.6264。阈值差异不能单独证明物理学意义上的迟滞，也可能来自病例谱、标注传统或抽样。它只说明“存在一条跨病变类型的自然事实线”没有得到这份数据支持。临床行动阈值有任务条件，不能冒充普适对象边界。

（五）最不利的结果：主读数根本算不出来

机械字段审计没有找到以下任一项：阅片者编号、阅片或报告时间、证据进入次序、独立第二次阅读、活检时间、影像一病理一致性、取样充分性、诊断先验、假阴性与假阳性损失、诊断与管理分栏、闭合后重开事件。因此，这组公开表不能计算任何病例的 $\Omega_N(t)$ 轨迹，也不能估计 τ_b 。

这个结果对本章不利，因为它阻止作者展示中心读数与结局有关。字段缺失最多证明“该资源不能检验”，不证明真实医疗没有这些过程，更不能把缺字段本身当作新概念正确的证据。它迫使经验结论收缩为两句：第一，影像标量不能单独承担诊断事实；第二，现有常用公开表不足以验证靶定闭合。新定义目前仍是待检验的研究构造。

（六）增补核查：调换病灶级病理配对后发生了什么

第二轮核查在原汇总结果已经看过之后提出，因而不是对整份数据保持盲态的首次预注册。它被明确标为增补，并在检查合格层数量前冻结规则。分析只在相同分割、病变类型、患者与侧别内进行。合格层至少有两个异常编号，且同时含恶性与非恶性标签。核查保留 assessment 和所有层级边界，只把 pathology 来源行在病灶号之间作无固定点置换。少于三十个病灶，或任一结局少于十个，结果只作描述。

实际只有八个合格层、十八个病灶，其中恶性十个、非恶性八个，没有通过信息量门槛真实配对的 AUC 为 0.7500。以固定随机种子进行一万次层内无固定点置换，置换 AUC 每次均为 0.2625，故表面差值为 0.4875，单侧蒙特卡洛比例为 0.0001。六个层只有两个病灶另两个层只有三个病灶；在既定标签构成下，所有可抽到的置换都给出同一个合并 AUC，因此零方差不是精密性的证据，而是置换空间过小。

这个结果有一个诱人的读法：具体病灶配对携带影像评估与病理之间的信息。本章拒绝把它升级为主张验证。首先，十八个病灶低于冻结门槛，非恶性也不足十个。其次，数据只容许调换最终标签，不能观察系统是否识别来源被切断，因而算不出 B_T 。再次，AUC 下降不等于临床命题重开，更不证明 τ_b 预测患者结局。最强结论只能是：病灶级配对值得保留，现有公开表不足以检验它在诊断链中的破裂反应。

（七）复现范围与数据伦理

复算脚本固定病灶键、标签映射、排除规则、Wilson 区间、条件熵、ROC-AUC、训练一测试阈值与增补置换规则，不对测试集调参。四份重新取得的官方文件与首次运行 SHA-256 完全一致；增补结果 JSON 的 SHA-256 为 `330532ff7b1845975f2164a68370ae8eb917822a54756be39404d66632ffee07`。CBIS-

DDSM 是回顾性精选资源，病例谱与现行筛查人群不同；assessment 字段不能未经核实地当作现行 BI-RADS 的逐字实现。本章不发布可识别信息，不对个体病例提供医疗建议，也不把算法表现转成临床阈值建议。两次核查的作用是让理论接受不利材料，不是借一个公开数据集宣布临床有效。

十一、怎样真正测量靶定闭合：一项最小前瞻研究

（一）研究对象不是“一个患者”，而是“一个目标命题”

验证本章不能只收集最终病理与结局。最小研究应在多中心乳腺诊断流程中，前瞻登记连续进入组织取样路径的影像靶点。一个患者有两个独立病灶，就建立两个命题；一个病灶若同时研究“有无恶性”与“是否浸润”，就建立两个粒度不同但彼此关联的命题。入组时冻结侧别、位置、病灶编号、目标类别、最初影像评估与拟议行动，之后任何修改都作为事件追加。

主队列可以包括因乳腺 X 线、超声或磁共振异常而接受针芯活检或真空辅助活检的靶点。为提高判别力，预先标记三个边界层：影像可疑而初次针芯良性；不典型增生或导管原位癌等观察者差异较大的病理类别；人工智能提示参与判断的病例。典型浸润癌与明确良性病例仍须纳入，以防只在争议样本上人为放大构念。

（二）事件表的九组必要字段

每次证据到达写入不可覆盖的事件行，至少包含：

“九组字段”不是要求九次检查，而是要求已有流程留下结构化痕迹。很多内容已在影像报告、病理报告、标本影像或多学科会议中存在，只是散落在文本或被覆盖。研究先做记录改造，不把记录缺口转嫁成患者身体上的额外取样。

(三) 两类相反变化如何在伤害患者的条件下实施

阅片者替换可以利用现有双读、质量复核或对去标识病例的延迟独立复读。临床处置不等待研究复读；研究输出与即时医疗隔离，除非复读发现依法和伦理上必须处理的安全信号此时按预定升级流程进入临床，并完整记录由此造成的次序变化。

证据次序置换主要在处置完成后的模拟环境完成。将相同证据包随机分配给不同合格观察者：组一先独立读图再见算法，组二先见算法再读图；组一先见影像再见去标识病理，组二先见病理类别再定位对应影像。每位观察者只参与一种次序，避免记忆污染。置换不改变患者接受的医疗，不隐瞒现实中已经需要立刻采取的行动。

先验一损失扰动采用离线重算。研究团队预先从目标人群患病率、活检并发症、延迟诊断后果及患者偏好研究中确定一个有依据的范围；诊断与行动分别输出。若病理命题的分类在这一范围内变化，先检查模型是否把行动阈值误写成真值阈值，而不是立即给患者追加检查。

破靶核查同样只在去标识研究副本中进行。系统复制一条已完成记录，再删除病灶号一标本号连接，或在同患者同侧的多病灶副本中调换来源指针；原临床记录、患者报告和治疗均不改变。核查只问系统是否继续把原分类挂在原命题上。任何需要真实错贴标本、向医师提供假病理或推迟告知的设计一律禁止。

(四) 主终点、对照和统计计划

首要测量学终点是不同编码团队对 τ_b 、 B_T 、无靶稳定与重开事件的复现。随机抽取至少 15% 的命题，由不了解结局的第二团队依据公开手册独立编码；报告事件时间差、状态一致率和分项一致性，不以一个总体 κ 掩盖罕见状态。若目标对应或破靶反应不能被稳定编码，先修订字段与手册，不能把模糊性归咎于病例。

首要临床过程终点是十二个月内的诊断重开：因影像一病理不一致、追加取样、手术标本升级、外院复核改类或靶点错误而重新打开原命题。基线模型只使用最初 BI-RADS、病变类型、首次病理类别和现行一致性判断；扩展模型加入 $\Omega_N(t)$ 、 B_T 、无靶稳定和 τ_b 。评价采用时间依赖判别、校准和决策曲线，不把统计显著性当作有用性。

关键对照是“最终标签与靶轨迹相同、破靶反应不同”的匹配病例。两例都可迅速达到 $\Omega_N=[0,0]$ ，一例在来源被切断后重开，另一例仍维持原命题。本章预测后者更易出现错靶、标签泄漏或后续诊断重开。另一个对照是“行动不同、事实轨迹相同”：同一病理命题靶定后，患者可因价值与风险选择不同管理，行动差异不应被编码成事实不稳定

必须保留四个空结果。其一， τ_b 几乎总等于首份病理报告时间；其二，重开完全由现行影像一病理一致性解释；其三，无靶稳定几乎不存在或无法复现；其四，破靶反应不预测任何外部错误。任何一个都比选择性展示“有趣病例”更重要，因为它们直接决定新名称是否值得保留。

(五) 两条模拟轨迹：区间怎样收缩，怎样不被“最终正确”倒洗

先看一个影像可疑、首次针芯良性的钙化靶点。 t_0 时第一位阅片者给出可疑分类并建议活检，但尚无独立复读、次序实验、参数重算和组织对应，四行全是未观察， Ω

$\Omega_N(t_0)=[0,4]$ 。这不说判断错误，只说事实资格未测。 t_1 时第二位阅片者在无提示条件下指认同一钙化，观察者项通过，其余三项未测，区间收缩为 $[0,3]$ 。

t_2 时针芯报告良性，但标本影像没有出现目标钙化，影像—病理团队判定不一致。靶点对应从未观察变成明确未通过；若观察者项仍通过，而次序和参数项未测，则 $\Omega_N(t_2)=[1,3]$ 。虽然证据更多，命题反而从未定变成明确开放。 t_3 时依临床指征重新取得对应钙化，病理报告恶性；独立复核在预设次序与参数范围下分类一致，四项归零。离线切断新标本与病灶号后，系统把原命题退回未定， $B_T=1$ ，故 $\tau_b=t_3$ 。最终恶性标签不能倒填成 t_0 已经靶定。

再看一个病理证实 DCIS 的靶点。 t_0 影像可疑， $\Omega_N=[0,4]$ ； t_1 取样对应且病理初判 DCIS，区间为 $[0,2]$ ； t_2 独立复核与离线保靶变化均保持分类，区间归零。然而研究副本删除标本—病灶连接后，旧系统仍自动回填“原病灶 DCIS”，所以 $B_T=0$ ，此时不是靶定，而是无靶稳定。 t_3 系统修复来源约束，破靶后原命题重开， $B_T=1$ ，此后才得到 $\tau_b=t_3$ 。患者对手术范围的不同选择只改变 A_t 。

两条轨迹说明四个计数纪律。最终判断正确不等于早期事实完成；新增证据可使开放度上升；保靶归零仍可落入无靶稳定；管理分歧不自动污染病理命题。 $\Omega_N(t)$ 与 $B_T(t)$ 因而不能合并成一条置信度单调上升曲线。

（六）治理：它不能成为惩罚医务人员或催促患者的速度表

首次靶定时刻很容易被管理者误读为“越快越好”。这会产生三种伤害：催促复杂病理过早定案；通过共享提示制造表面一致；把患者考虑治疗选择的时间算作诊断延误。为此，实施前写入三条治理禁令。

第一， τ_b 不用于个人绩效排名。它受病例难度、资料到达与机构资源影响，必须先用于系统流程研究。第二，不为压缩 τ_b 增加无指征活检、影像或会诊；研究记录已有证据，新增程序仍按临床指征决定。第三，任何影响患者权益、保险或医务评价的衍生指标，都须公开编码规则、允许查看原始事件链并提供异议更正渠道。

患者的行动时间不等于事实时间。患者在病理明确后要求第二意见、考虑保乳或全切、推迟决定以照顾家庭，这些都不能被写成“她拒绝让事实闭合”。同样，患者报告疼痛、身体变化或对靶点的疑问，可能触发对应复核；这是一项证据信号，不是“非理性焦虑”。框架若反而压低主体声音，就违背了认知科学引入观察者位置的初衷。

十二、怎样证明本章错：十条撤销条件

一个概念只有在作者列出不愿看到的结果时才有研究资格。以下任一强结果都要求收缩多项同时出现，则撤销“靶定闭合”与“无靶稳定”的独立名称。

1. 命题身份不能稳定编码

在报告与标本资料完整的病例中，两组训练后的编码者仍不能可靠区分患者、侧别、病灶号与命题粒度；修订手册后也不能改善。此时 $\Omega_N(t)$ 没有可复现分母，后续装置全部失效。

2. 三类靶变化只是普通复读的重复计数

观察者替换、次序置换与先验一损失变化在实践中始终同涨同落，或差异完全由“再看一次”解释。若合并成一个现行复核字段后病例排序不变，三行账项应删除。

3. 破靶反应不能复现

两组编码者面对同一去标识副本，无法一致判定来源边是否被切断、原命题是否重开；争议来自定义而非资料缺失。此时 $\$B_T\$$ 是研究者解释，不是可清点事件。

4. 蜕变测试、负对照或随机化核查无损吸收全部工作

把病灶身份写成普通输入特征、把来源删除写成一条蜕变关系后，既有软件测试或负对照框架可产生与本章相同的每个病例判决，且不需要“无靶稳定”这一记录状态。此时本章只是成熟方法的医学示例。

5. 现行影像一病理一致性与标本管理无损吸收全部信息

规范的一致／不一致、标本摄影、病灶号和首次病理时间已经能无损重建 Ω 、 $\$B_T\$$ 与 τ_b ；新增字段既不改变状态，也不预测外部终点。临床先行体系已经完成工作，新名称必须删除。

6. 无靶稳定不是一个独立状态

所有 $\$B_T=0\$$ 病例都被现行字段即时标为错患者、错侧别、错病灶、标签泄漏或取样不足，没有一例出现“靶已归零而现行系统仍判完成”。此时无靶稳定只是已知错误的上位词，没有新增本体地位。

7. 首次靶定时刻不可复现

在时间戳完整的独立样本中，不同编码团队对 τ_b 的中位绝对差持续大于预设确认窗的一半，或对重开事件低于研究前冻结的最低一致标准，训练与裁决也不能改善。一个不能复现的时刻只是叙事回顾。

8. 双轨状态不预测任何外部事件

在至少两个外部中心，无靶稳定率均低于 2%，其重开风险比低于 1.1 且绝对差低于 1 个百分点；同时加入 Ω 、 $\$B_T\$$ 与 τ_b 后，外部验证时间依赖 AUC 增量低于 0.01。此时双轨只能描述，不能区分机制，应按第十三节的同一阈值撤销主张。

9. 事实一行动分离没有经验病例

改变合理的先验一损失设定时，诊断分类与行动总是一起改变；病理命题稳定时，行动也从不因患者风险与价值变化。若不存在“事实靶定而行动开放”的病例，诊断一行动分栏没有经验内容。

10. 对象身份对诊断链没有作用

严格核查后，删除或调换病灶来源既不改变诊断修订，也不改变任何后续错误；原始配对与置换配对在足量、多中心样本中表现相同。此时本章把对象绑定放在核心位置就是错误 CBIS-DDSM 的十八病灶增补核查因未过门槛，既不能支持也不能推翻这一条。

另有一条语义性撤销条件：若读者只能把全文压缩成“多看几次、证据多一点、谨慎一点”，说明定义没有产生独立判断。合格压缩必须同时保留相反方向：保靶变化不改分类，破靶变化使原命题重开。漏掉任一，都不是本章所说的诊断事实。

十三、一项有日期的赌注

本章作如下预先承诺：到 2032 年 12 月 31 日，出现至少一项跨中心、总计不少于一千个活检靶点的前瞻登记；每个中心独立留出验证，并完整记录双账本。在“BI-RADS 4 后首次良性或高风险针芯，以及不典型增生/DCIS”这一冻结边界层中，四项结果同时出现：

1. 在保靶账本已归零的命题中，首次离线破靶核查至少有 10% 得到 $\$B_T=0\$$ ，即无靶稳定；
2. $\$B_T=0\$$ 组十二个月内错靶更正或诊断重开的发生率至少为 $\$B_T=1\$$ 组的 2 倍，且绝对差至少 5 个百分点；
3. 至少 15% 的目标命题其 τ_b 晚于首份病理报告时间；
4. 双轨模型相对“最初 BI-RADS+病变类型+首次病理类别+现行一致性状态”的基线模型，对十二个月诊断重开的外部验证时间依赖 AUC 提升至少 0.05。

四项齐全才算完整命中。若两个独立外部中心均显示无靶稳定率低于 2%，且其重开风险比低于 1.1、绝对差低于 1 个百分点，则撤回“无靶稳定是一项独立有用状态”。若两中心的 τ_b 延后比例均低于 5%，且 AUC 增量低于 0.01，则撤回“首次靶定是一项独立有用读数”。一组达到、另一组未达到，只能保留相应局部主张。

同一中心随机拆分不算外部验证；看完数据后改边界层、破靶操作或确认窗也不算。治疗选择变化不是诊断重开，最终手术病理不能倒填早期字段。记得病例的同一阅片者不算独立替换；人工智能与看过同一提示的人也不是两个独立观察者。只删除全部临床内容而不切断来源连接，不算破靶。另一病灶恰好同为恶性，也不能据此宣称原命题没有重开。

十四、三门学科反过来限制新定义

（一）数学限制：不得用可调参数保住结论

先验与损失范围必须先登记；确认窗 Δ 、命题粒度、保靶变化集 $\mathcal{G}_N$ 和破靶变化集 $\mathcal{G}_T$ 也不能在看见结局后移动。团队可以通过缩窄 Λ 、延长确认窗或挑一个必然失败的破靶操作制造漂亮结果。数学要求否定与肯定结果使用同一规则。事实分类与行动若未分栏，参数项直接判为未观察；删掉全部临床内容而非来源连接，也不能算破靶核查。

(二) 物理学限制：临界、迟滞与曲线必须有真实时间

没有事件时间戳，就没有路径；没有可逆的次序操控或自然次序差异，就不能声称迟滞只有两次横断面评分，也不能推断临界减速。 $\Omega_N(t)$ 是登记曲线， B_T 是来源破坏核查，二者都不是乳腺组织的相变方程。物理学贡献的是路径和重开约束，不给医学概念增加自然科学光环。

(三) 认知科学限制：稳定不等于去掉主体

观察者不是待平均掉的误差。资质、任务、视觉搜索、提示暴露与报告规则都构成判断条件。所谓“替换”若把专家经验差异消成匿名票数，会错误惩罚合理异议。认知科学要求保存分歧发生在哪一阶段，也要求区分独立共识与共享锚定。人工智能是认知环境的一部分不是中性的额外读者；它在破靶后仍稳定，不是“超越人类偏差”，而是可能没有读取对象身份。

三重限制合在一起形成一道伦理边界：本章只能用于研究诊断命题与记录系统，不能向个体患者计算“你有百分之多少靶定”，不能依据 τ_b 决定是否治疗，也不能用离线破靶结果否定一份明确病理。读数指向记录位置和系统，不指向医务人员或患者；不得为改善读数安排无指征轮换、制造错配或延迟告知；任何据此作出的不利安排都必须公开编码规则并提供复核通道。

十五、把判据反用于本章：本章还没有靶定

若本章把缺字段或十八病灶置换当作支持，就会在自己的账本上失败。当前材料只支持四个较弱判断：视觉搜索、识别与报告可分离；行动阈值依赖先验与损失；影像评估值不能无损重建病理；病灶级配对在一个信息量不足的子集中表现出可见差异。最强判断——“无靶稳定可复现、可外推且能预测重开”——没有一项前瞻数据。

按本章自己的双账本定位，观察者替换、次序置换和先验一损失变化都没有在同一前瞻队列中运行，故 Ω_N 的上界不为零。增补数据只能调换最终病理标签，不能观察系统是否把原命题重开，故 $B_T = ?$ 。本章的 τ_b 不存在可报告均值。具体后果是：本章只能把靶定闭合与无靶稳定作为待检验的诊断学假说，不能把它们写成已经发现的乳腺癌规律。

这次改写本身还留下一个可查痕迹。初稿把“对三类变化稳定”当作事实资格；第二轮检索发现蜕变测试、随机化核查与选择性不变已经占据方法形式，常数输出又直接推翻“越稳越真”。因此初稿没有通过本章的破裂边界，新版删掉“选择性不变”命名，增加无靶稳定和 B_T 。若后续检索发现“无靶稳定”也被无损占用，正确后果是再次改名或删除，不是加形容词。

此外有七项不能靠修辞消除的限制。第一，CBIS-DDSM 是历史性精选数据，不能代表当前连续筛查人群。第二，增补核查只有十八个病灶，且置换分布退化为单一点。第三，眼动研究中的“注视簇”不是统一知觉单位，39.6% 不能上升为患者层漏诊率。第四，统计物理学只提供路径约束，本章未证明任何特定相变定律。第五，先验一损失范围含制度与价

值判断。第六，病理是诊断基石但仍有取样、切片与解释不确定。第七，双轨状态即使预测重开，也不等于改善死亡率、生活质量或过度诊断。

这些限制决定文章的证据等级：它完成了概念分解、占位处理、两次公开数据核查和可执行研究设计，却没有完成前瞻测量学验证。把“可测”写成“已测”，或把“有置换差异”写成“已验证靶定闭合”，都会使文章落入自己描述的无靶稳定：文字很确定，证据却没有绑定到最强命题。

十六、与第一章、第三章的边界：三篇 What 不回答同一个问题

第一章《癌不只是一团细胞》判断乳腺癌作为何种对象被不同层次证据改写，主读数是跨层关系何处发生可追踪改判。第二章不扩大癌对象，也不把患者经验加入诊断真值；它固定一个靶点命题，检验该命题在什么变化下保持、在什么变化下必须重开。改变肿瘤—组织—主体反馈而对对象绑定不变，主要改变第一章；切断证据与病灶身份而原命题仍稳定，主要改变第二章。

计划中的第三章讨论生命阶段怎样改变“同一乳腺”作为对象的规则。若妊娠、哺乳、绝经等阶段改变器官功能与规范参照，而证据—病灶绑定规则不变，主要改变第三章；若阶段不变而破靶核查使原命题重开，主要改变第二章。第一章判对象的跨层可改写性，第二章判事实的保持与破裂边界，第三章判对象规则随生命阶段的变换，三者不能相互代写。

本章也不越界回答 How 与 Why。 τ_b 晚不等于肿瘤生长慢，早也不等于致癌过程更强；遗传、生育、环境暴露与免疫过程为何增加风险，不由靶定闭合解释。把发现时间当发生时间，是本章必须阻止的因果错误。

十七、结论：一项事实还必须知道自己何时不再成立

何谓一项乳腺癌诊断事实？它首先是关于一个确定靶点、以确定粒度提出的命题。影像让异常进入注意，过程历史改变证据怎样收束，数学把行动与真值分开，病理给出不可替代的组织学判断；但这些材料只有绑定在同一对象上才共同回答一个问题。

靶定闭合给事实设置两条方向相反的边界。更换合格观察者、改变可容许的证据次序、重算先验—损失后，原分类保持；删除或调换证据—病灶关系后，原命题重开。前者失败，事实尚未收束；后者失败，产生的不是更强事实，而是无靶稳定。只有 $\Omega_N=[0,0]$ 与 $B_T=1$ 在确认窗内存存，才记下 τ_b 。

这个定义不高于病理，也不要求更多临床检查。它只阻止五种偷换：把注视当发现，把行动当真值，把一致当对应，把最终标签当完整历史，把对一切都不变当作客观。公开数据已推翻影像标量等于病理事实，却没有测得 B_T 或 τ_b 。第二章因而只能给出一条可被未来数据撤销的答案：乳腺癌诊断事实不只是经得起改排的结论，还是一条在失去这个病灶时立即停止自称事实的关系。

注释

1. 本章中的“靶定闭合”只指诊断记录资格，不指肿瘤从无到有的生物学发生，也不等于哲学意义上的终极真理。

2. “阅片者”在影像段指放射科观察者，在病理段指病理观察者；两类角色不互投同一张票，而是分别接受同角色替换检验。
3. $\Omega_N(t)$ 与 $B_T(t)$ 是研究登记结构，不是个体患者量表。缺少字段只产生“未测”，不产生追加检查指征。
4. CBIS-DDSM 原审计与增补核查日期均为 2026 年 8 月 10 日；增补规则在检查合格层数量前冻结，但原总体结果此前已查看，故明确标为增补而非全盲首次预注册。
5. 文中对 BI-RADS 的说明依据 ACR 当前公开材料；公开历史数据的 assessment 编码没有被强行映射为现行各类别的完整语义。
6. 本章涉及诊断流程与公开研究数据，不构成医疗建议。任何个体影像、病理与治疗问题须由具备资质的临床团队结合完整资料判断。

第三章 基线无继：同一块乳腺并非同一个器官

同一块乳腺并非同一个器官：生命阶段如何改写癌的对象

——生理学、文学与政治学共同揭示的“基线无继”

本章提要

同一组织学类型的乳腺癌，发生在妊娠、泌乳后退乳、未完成生育计划或围绝经期时，是否仍是同一个完整照护对象？生理学显示，乳腺成年后仍经历腺泡扩张、分泌、细胞死亡与基质重塑；文学说明诊断会重排身体意义和可想象的未来；政治学则表明形式选择不等于可实际行使的选项。三者都承认阶段重要，却默认器官跨阶段连续。本章区分病理实体与“生命阶段中的乳腺事件”，后者由生理参照、患者当前主张的未来和实际可用选项构成。当前一阶段规则已失效，后一阶段基线尚未取得行动权，而不可逆且偏好敏感的决定已生效时，形成“基线无继”。预注册审计纳入 METABRIC 2,509 人与 TCGA 1,084 人；前者已有 1,980 人的推断绝经状态，两数据仍均不能重建基线到期、后继安装与决定生效的时序。该结果只证明不可观测。本章给出生命阶段序列、病例、前瞻检验与撤销条件，并限定其不能改写病理、延迟紧急治疗或归责患者。

一、三个病理名称相同的人，面对的并不是同一块“临床乳腺”

设想三个经过病理确认的病例。第一个人在妊娠中期被诊断为浸润性乳腺癌。肿瘤的部位、组织学类型、受体状态和分期均可按临床规则记录，但检查、手术、系统治疗与分娩时机必须同时面对孕周和胎儿暴露。第二个人在停止哺乳后数月摸到肿块，邻近组织正在经历从分泌器官向非分泌状态的重塑；影像背景、局部免疫与基质环境不能简单借用未孕乳腺的静态图像。第三个人四十一岁，激素受体阳性早期乳腺癌，治疗方案本身明确，尚未完成的生育计划却与数年内分泌治疗、卵巢储备下降和能否取得生育力服务同时进入决定。

这三个人可以拥有相同的病理名称，甚至可以在肿瘤大小、淋巴结、受体和基因层面被匹配。若问题只是“组织里有没有癌、属于何种类型”，病理实体当然仍可相同。若问题是“这一时刻正在被治疗的是怎样一块乳腺，以及治疗会不可逆地关闭什么”，答案便不同。妊娠乳腺是正在为分泌功能重建的器官；退乳期乳腺是正在大量清除分泌上皮并重塑间质的器官；尚有生育计划而面临生殖毒性治疗的乳腺，又处在一条身体时间与计划时间发生竞争的轨道上。

本章所说“并非同一个器官”，不否认解剖连续性，也不是宣称每次激素变化都会生成一个新器官。它指向更窄的**照护对象身份**：哪些组织指标构成当前参照，哪些身体功能与未来利益必须进入决定，哪些方案在现实中可以执行。解剖学上同一、组织学上同类，不必推出照护对象在跨阶段时完全同一。

这种区分首先保护而不是削弱临床底线。活检与病理不会因为一个人渴望生育而改变；肿瘤分期不会由回忆录决定；结构性不平等也不能把一个良性病灶变成恶性。反过来，病理名称相同也不能证明两个治疗决定关闭的是同一组未来。病理实体与生命阶段事件是两个层

级，前者提供不可绕开的疾病事实，后者规定这些事实在什么器官基线和人生时序中取得行动意义。

三个开篇病例是研究型合成情境，不对应任何可识别个体，也不提供个体治疗建议。它们只用来暴露一个通常被年龄、孕产状态或“患者偏好”栏遮住的问题：生命阶段究竟只是病例旁边的背景变量，还是完整对象的组成条件？

二、临床底线不变，真正可疑的是“同一器官”这一默认前提

（一）病理实体必须先固定

乳腺癌不是一种单一疾病。浸润性与原位病变、组织学类型、分级、解剖分期、雌激素受体、孕激素受体、HER2 状态及其他分子特征都会改变预后判断与治疗。本章不把这些差异抹平，也不提出一种凌驾于临床分类的新分期。为避免概念越界，先把病理实体写作 $\$H\$$ ：它包含已被适当取材和证据支持的病灶身份、组织学与临床分类。

当两名患者的 $\$H\$$ 相同，本章允许说她们患有相同病理类型的癌。新增问题是： $\$H\$$ 进入哪一种器官状态、哪一条主体未来和哪一个可行选项集合？这部分写作：

$\$ \$$

$\backslash \mathrm{mathcal{B}}(t)=\angle P(t), N(t), A(t) \angle$.

$\$ \$$

$\$P(t)\$$ 是决定时可被临床核查的生理阶段参照，例如妊娠、泌乳、退乳时距、卵巢功能或围绝经状态； $\$N(t)\$$ 是患者在该时刻明确主张的未来，不是医护人员按年龄猜测的“应该想要孩子”； $\$A(t)\$$ 是在当前地点、时间、费用、保险、法律、转介和疾病紧迫度下真正可行的选项，不是指南目录中的全部可能。生命阶段中的乳腺事件于是表示为：

$\$ \$$

$E(t)=\angle H, \backslash \mathrm{mathcal{B}}(t), d \angle$,

$\$ \$$

其中 $\$d\$$ 是正在考虑或已经生效的临床决定。这个表示不让 $\$P, N, A\$$ 改写 $\$H\$$ ，只阻止 $\$H\$$ 把其余三项消成注脚。

（二）年龄不是生命阶段的充分代理

年龄方便、稳定、几乎总能取得，因此研究常以“诊断年龄”代理生命周期。这个代理在群体描述中有价值，却不足以定义个体器官基线。两名同为三十八岁的人，一人未孕，一人妊娠，一人刚停止哺乳；两名同为五十岁的人可以处在不同卵巢功能、月经和治疗诱导状态；是否打算生育、能否负担保存方案，也不能从年龄直接读出。

Neugarten、Moore 与 Lowe 在 1965 年对年龄规范的研究已经说明，社会会把成年事件组织成“准时”与“不准时”的时钟。若临床把这种社会时钟当成患者愿望，就会发生双重偷换：先用年龄推断生理，再用年龄推断未来。前者可能错误分类器官阶段，后者可能替患者写好人生。第三章 因而不以“年轻女性”“高龄女性”作为完成对象的语言；年龄只是一项资料，不能自动生成 $\$P(t)\$$ ，更不能代写 $\$N(t)\$$ 。

（三）状态栏也不等于阶段序列

病历即使记录“绝经前”“妊娠”或“哺乳”，仍可能只得到一个横断面标签。生命阶段是一段有来路和去向的过程：妊娠从孕周展开，泌乳受分娩、供需与停止哺乳影响，退乳有开始与持续，围绝经可波动，癌症治疗本身还会改变月经与卵巢功能。只保留一个状态栏无法回答旧参照何时不足、哪套新参照已经接手。

因此，本章要找的不是更长的人口学清单，而是器官规则的**继任**。这也是本章与“把生命阶段加入回归模型”之间的第一条分界：交互项可以说明阶段与结局关联不同，却仍默认被解释的对象从头到尾不变；继任问题则追问，何时已经不能继续用前一阶段的解释和行动规则来定义这个对象。

三、生理学：乳腺是少数在成年后仍反复建造自己的器官

（一）青春期不是完成，而是第一次大规模扩建

乳腺的胚胎基础在出生前已经形成，但主要导管树的扩展发生在青春期。Macias 与 Hinck 的发育综述把胚胎、青春期、妊娠、泌乳和退乳列为相互区别的阶段：青春期的生长激素、雌激素和 IGF-1 等信号推动分支形态发生，使导管系统在脂肪垫中扩展。所谓“成年乳腺”不是儿童器官简单变大，而是发生了具有阶段特异调控的结构生成。

这条事实对乳腺癌对象有两个约束。第一，按日历年龄划定“已发育完成”会过度简化个体差异；第二，年轻患者的身体计划不能被简化为生育计划，乳房形态、性身份、亲密关系与独立生活也可能是治疗损失的组成部分。生理学不能替主体决定这些意义，但它先拆掉了“成年以后器官基线固定”的假设。

（二）妊娠与泌乳把同一解剖部位改造成分泌器官

妊娠期间，孕激素、催乳素及其他内分泌信号推动腺泡发生；泌乳时，乳腺取得合成、分泌和输送乳汁的功能。Hassiotou 与 Geddes 对人乳腺解剖的综述强调，乳腺在妊娠—泌乳周期才达到成熟的分泌状态，其微观和宏观解剖发生显著变化，并能在随后回退、再于下一次妊娠中重复扩张。

“同一块乳腺”于是至少有两种正常参照：非分泌状态与分泌状态。泌乳期的腺体含量血管与背景强化、触诊质地及影像表现都会改变。NCI 的妊娠期乳腺癌资料也指出，妊娠和泌乳相关的胀满与触痛可能妨碍肿块识别，评估和治疗需要按孕期作安全调整。这里不能推出“妊娠造成了某个个体的癌”，也不能用生理变化解释所有诊断延迟；能推出的只有：未孕非泌乳乳腺的常态不能未经检验地充当所有阶段的解释基线。

（三）退乳不是恢复按钮，而是一项主动重塑工程

停止哺乳后，乳腺并非瞬间回到原样。Watson 将退乳概括为分泌上皮死亡与随后间质重塑、脂肪细胞再分化的两阶段过程。Jindal 等研究了 183 份有明确生殖史的绝经前人乳腺邻近正常组织；与未孕组相比，妊娠和泌乳组的乳腺上皮面积超过十倍扩张，产后十二个月内成熟小叶和上皮面积显著丧失，约十八个月时小叶面积和组成与未孕组难以区分。免疫细胞变化持续的时间又不完全等于形态回退的时间。

这项人组织研究非常关键，也必须被正确限制。它证明产后退乳是显著的组织重塑窗口却不证明每位患者以相同速度完成，不证明“看起来回到未孕水平”等于历史被擦除，也不证明退乳必然造成癌。动物模型和人群队列提示退乳微环境与产后乳腺癌进展值得研究，但从模型机制到个体治疗仍有距离。本章只使用其中最保守、也最有推翻力的一点：过程学自己的材料表明，前一阶段的乳腺参照会失效。

（四）产后时间不是一个可以随意切割的标签

产后乳腺癌研究进一步显示，定义窗口本身会改变所见结果。Callihan 等在 619 名四十五岁及以下患者的回顾性队列中，把妊娠期诊断与产后诊断分开，并报告产后五年内诊断组较差的远处复发与生存。2020 年纳入 54 篇文章、76 项研究的荟萃分析发现，距最近分娩时间与总死亡危险呈非线性关系，并建议研究定义不应只截在分娩后一年。2024 年对 903 名携带 BRCA1/2 致病变异的年轻患者进行的队列分析，又观察到不同产后时段、受体状态与基因亚组之间并不一致的风险图景。

这些研究存在队列选择、定义异质、残余混杂和“健康母亲效应”等限制，不能给任何一个个体套上固定倍数。但它们共同否定一个省事做法：把“妊娠相关”当作一个同质布尔变量孕期、泌乳、退乳早期与距分娩多年后的乳腺不是同一过程位置；将其压成“是/否”，会让阶段规则在数据进入模型前就失真。

（五）围绝经也不是从一格跳到另一格

Hassiotou 与 Geddes 的综述把绝经后变化纳入乳腺发育史。围绝经期的内分泌波动、月经变化、卵巢功能下降与乳腺组织退化不是一个瞬间开关；癌症治疗还可能诱导暂时或持续闭经，使日历年龄、月经状态和生物功能彼此分离。因而，“绝经前/后”在某些研究中是有用分层，却不自动给出决定时的有效基线。

本章不会据此建立一个自创的内分泌分期，也不会要求每位患者接受额外激素检查。这里的最低要求更简单：当某项不可逆决定确实依赖卵巢功能、泌乳状态或未来生殖利益时，团队不能只用年龄或一次推断标签代替当前相关状态；当这些因素与决定无关时，也不应为了满足模型而增加检查。

四、文学：诊断不仅进入一段生命，还会重新排列这段生命

（一）“患病前/后”不是病历自动生成的时间轴

病历按就诊、检查、活检、手术和治疗日期排序，个人叙事却不必以确诊日为唯一断点肿块被发现之前的疲惫可能在确诊后获得新意义；原本确定的生育、亲密或职业计划会被重新估价；治疗结束也不必成为故事的终点。文学所保存的不是医学时间的装饰版，而是主体如何把事件放进一个仍可生活的过去与未来。

Ricoeur 的叙事身份理论区分了“保持同一”的连续性与行动者在时间中对自身作出的回答。这个区分适合乳腺癌：一个人的法律身份和病理档案可以连续，身体经验和自我说明却因诊断、切除、瘢痕、绝经或生育力损失而重组。叙事不是否定身体事实，而是说明哪些事实成为“我的损失”“我的选择”或“我的未来”。

Bury 的“传记中断”已把慢性病写成日常前提、自我概念和资源结构的扰动。这个经典概念占据了“疾病使人生分成前后”的广阔地带，所以本章不能把“乳腺癌改写人生”当作原创判断。更重要的是，后续研究说明中断并非必然：老年、既往疾病、长期逆境或不同叙事框架都可能使癌症被讲成连续、强化或转折。Shapiro、Angus 与 Davis 对三名乳腺癌幸存者及其伴侣的访谈便呈现“回到正常”“重生”“转折点”等不同主题。叙事差异不能被单一量表压成严重度排序。

（二）Lorde：乳房损失不是等待被遮蔽的缺口

Audre Lorde 的《癌症日记》在日记、回忆与论述之间移动。其力量不在于提供一种普遍的“女性乳房意义”，而在于拒绝让医学或美容规范替她规定如何面对乳房切除、假体疼痛和差异。黑人、女同性恋、母亲、战士与诗人的身份并列存在，使乳房既是组织和外观也是发声、亲密与政治处境的一部分。

从本章角度看，Lorde 的材料给 \$N(t)\$ 两条严格限制。第一，患者未来不能由“多数同龄女性的偏好”代写；第二，所谓恢复不能只以外观趋同或回到社会期望来衡量。一个人可以拒绝重建，另一个人可以把重建视为重要；一个人希望继续哺乳，另一个人不愿把母职当作身体义务。记录患者主张的未来，不是把某种身份政治强加给所有患者，而是阻止制度以一套默认未来覆盖差异。

（三）Boyer：身体时间同时是一种劳动与制度时间

Anne Boyer 在《不死》中把四十一岁、三阴性乳腺癌、单亲照护、工资劳动、疼痛、药物、数据和美国医疗产业写在同一个文本结构中。癌症不是脱离经济制度的纯粹身体事件。照护者成为患者也不是简单角色互换。时间在这里既是肿瘤和治疗的时间，也是请假、收入育儿、保险与耗竭的时间。

这使“患者选择”无法保持抽象。若一个方案在指南中存在，却要求承担无法支付的保存费用、跨城往返、请假和儿童照护，它在 \$A(t)\$ 中可能并不存在。文学揭示的具体生活不能直接替代卫生政策测量，却能反证一种不充分记录：病历写着“已讨论多种方案”，不等于这些方案进入了患者可生活的未来。

（四）生育力损失是时间被拿走，不只是一个器官指标下降

Kirkman 等访谈十名二十六至四十五岁的乳腺癌后女性，归纳出诊断作为生命枢纽、时间与选择被夺走、生育意义、母职、叙事辩护及治疗后生活等主题。样本很小、来自澳大利亚，不能估计人群比例，但它指出一个临床字段难以表达的差异：卵巢储备降低是生理事实，“本来还有时间决定、现在必须立即决定”则是主体时间被压缩。

全国多中心样本也给出量化接口。Kermadec 等对美国 54 个临床点的 419 名可评价年轻乳腺癌患者分析显示，约三分之一在治疗决定时有生育担忧，其中近半表示担忧影响治疗决定；讨论率和实际采用保存策略的比例并不相等。这些数字不能说明未使用者都被剥夺选择，也不能把生育愿望普遍化。它们只说明 \$N(t)\$ 不是边缘心理变量：对一部分人，它直接参与不可逆治疗的权衡。

文学给本章的贡献因此不是“更有人情味”，而是一个主体性判据：只有本人在当时主张的未来，才有资格进入 $\$N(t)\$$ ；未来可以改变，沉默不能被自动编码成拒绝。

五、政治学：写在同意书上的选择，可能从未成为实际选项

（一）从形式权利到可行能力

SisterSong 的生殖正义框架把身体自主、生育或不生育以及在安全可持续环境中养育子女放在一起，并明确把可及性置于形式选择之上。这个框架不是乳腺癌指南，也不能直接决定哪种治疗更安全；它提供的是规范性检验：谁有能力实施被列出的方案，谁承担方案的时间、费用与照护成本，谁的未来被制度预先当作不重要。

Ross 与 Solinger 进一步把生殖正义写成种族、阶级与性别政治的交叉分析。Morgan 与 Roberts 的“生殖治理”则指出，国家、宗教组织、金融机构、非政府组织和社会运动会通过法律控制、经济诱导、道德训诫、直接强制与伦理动员塑造生殖行为。把这些机制移到肿瘤生育力领域，应保持克制：不是每次转介失败都是国家强制，也不是每项临床建议都是治理压迫。可保留的分析问题是，形式选项怎样在制度链中被扩大、缩小或取消。

（二）指南给出应讨论的选项，却不能替每个人交付选项

2025 年 ASCO 生育力保存指南更新要求在诊断和生存期评估生殖风险，尽早讨论治疗相关不育风险，对感兴趣或不确定者转介生殖专科，并在抗癌治疗前讨论保存方法。这些建议形成本章不可绕开的成熟比较组。若“基线无继”只是换个名称重复“应早期咨询、及时转介”，它没有独立价值。

指南同时承认可及性问题。方案需要时间、专业中心、实验室、储存、费用与持续管理保险覆盖和地区资源不均。临床上“已告知”是重要动作，却不必然等于“已取得”。因此 $\$A(t)\$$ 至少要区分四件事：方案在技术上存在；该患者在医学上适用；机构能在治疗时窗内提供；患者在费用、距离、法律和生活条件下能够使用。四者不能被一个“已讨论：是”无损压缩。

（三）差异并不是把人口属性加入协变量后就消失

Letourneau 等对 1,041 名十八至四十岁癌症女性的回顾性调查中，918 人接受了可能损害生育力的治疗；61% 回忆曾获肿瘤团队咨询，4% 实施了保存。教育、年龄、既有子女、族裔与性取向等方面出现咨询或使用差异。该研究涉及多种癌症、依赖回忆且回复率有限，不能视为当前乳腺癌服务率；它的价值在于把“知道”与“做到”拆开。

一项加州人群链接研究在 36,468 名十八至四十五岁浸润性乳腺癌患者中识别到 206 人在诊断后使用辅助生殖技术。使用与年龄、种族/族裔、城乡、社区社会经济水平和保险有关。0.56% 不是“需要却被拒绝”的比例：分母中很多人可能没有生育意愿、没有适应证或在别处接受未捕获服务。但这种巨大筛落足以警告，不能用指南可用性推断个人可及性。

(四) 政治学也必须被反向约束

把每个未使用方案都命名为不正义，会抹去患者拒绝、临床禁忌、治疗紧迫度和证据不确定性。生殖正义保护生育与不生育的双向权利；它不授权研究者把保存生育力设为所有年轻患者的正确答案。患者可以不想生育、改变计划、优先治疗或拒绝采集。 $A(t)$ 记录的是可行集合， $N(t)$ 记录的是本人当前主张，两者不一致时应查明原因，而不是把其中一项改写成另一项。

政治学给本章的规范性约束是：选择只有在有资格、能获得、来得及并可负担时才进入实际集合；但实际可得也不产生必须选择的义务。

六、三种答案不能相加：它们对“何谓同一个对象”给出互相否定的判决

把生理、叙事和制度因素列在一个“综合评估”表里，并不等于问题已经解决。三种学科不只是各管一块，它们对对象身份使用不同的结算规则。

一个纯生理答案会说：只要正确识别妊娠、泌乳、退乳或围绝经状态，临床就能按阶段解释。可是患者对生育、哺乳、乳房外观或亲密生活的未来不由组织状态产生。一个纯叙事答案会说：完整对象是患者怎样讲述疾病。可是叙事再完整，也不能把妊娠期禁忌的治疗变为安全，不能把病理阴性写成阳性。一个纯政治答案会说：对象由权利和资源配置定义。可是最公平的制度也不能取消器官在退乳中发生的重塑，不能保证所有选择都在医学上等价。

三者因此出现真正冲突：

- 1. **生理事实相同，主体对象仍可不同。** 两名同为绝经前、病理相同的患者，一人明确不要子女，另一人计划妊娠；若方案影响生育力，完整决定对象不同。
- 2. **主体未来相同，实际对象仍可不同。** 两人同样希望保存生育力，一人可以在治疗窗口内获得服务，另一人受费用、距离或转介延迟阻断；形式偏好相同， $A(t)$ 不同。
- 3. **可行选项相同，生理解释仍可不同。** 机构提供相同影像、手术和保存服务，妊娠、泌乳或退乳中的组织基线仍要求不同解释。
- 4. **病理实体相同，三维组合仍可改写不可逆损失。** 同样的切除、化疗或内分泌治疗，在不同 P,N,A 下关闭的功能和未来不同。

若把这种冲突处理成“多学科会诊”，问题只被移到会议室：谁的规则在决定生效时拥有优先权？临床可能合理地优先控制肿瘤，但“优先”不等于其他利益从对象中消失。主体也可能在充分信息下选择牺牲某项未来，但“选择牺牲”不等于那项未来从未存在。完整对象必须能够保存被放弃了什么、为何放弃、是否确有其他选项。

七、三种学科共享的隐含前提：器官连续，阶段只改属性

表面上，三种答案分歧很大；更深处却共享一个不常被明说的前提：存在一块跨生命阶段保持对象同一性的乳腺，生理变化、叙事变化和权利变化只是附着在它上面的属性。只要病理名称不变，阶段就像病例表的三列协变量，可以添加、交互或校正，而不改变“正在研究什么”。

这一前提使研究得到一种方便的句法：

\$\$

$\text{\text{同一乳腺癌对象}}+\text{\text{妊娠状态}}+\text{\text{生育偏好}}+\text{\text{保险状态}}.$

\$\$

在很多统计任务中，这种写法完全合理。本章反对的不是协变量，而是它被悄悄升级为本体判断：因为可以把阶段放在模型右侧，所以对象本身必定不变。

推翻材料来自生理学内部，而不是外部修辞。一个在妊娠中扩张腺泡、在泌乳中成为分泌器官、在退乳中大量清除上皮并重塑间质、在以后阶段继续退化的器官，不能只用一套跨阶段常态解释。Jindal 等的人组织资料尤其具有反转力：十八个月左右形态上接近未孕乳腺，不等于过程从未发生；免疫变化和历史影响可以有不同时间尺度。若“回到相似终态”就等于始终是同一功能对象，过程证据会被终态抹去。

这并不迫使我们说每个阶段都是全新的解剖器官。更准确的判断是：**器官的材料连续性可以保持，而解释与行动基线需要继任。**身体仍是同一个人的身体，病灶仍是同一病灶；但旧阶段中何为正常背景、何种功能正在实现、什么损失不可逆、哪些未来需要进入决定，可能已经过期。

由此，原式必须改写为两层：

\$\$

$\text{\text{病理实体}}H\quad\text{\text{与}}\quad\text{\text{阶段绑定的乳腺事件}}E(t).$

\$\$

$\$H\$$ 可以跨阶段保持同一， $\$E(t)\$$ 不能未经核查地保持同一。所谓“同一块乳腺并非同一个器官”，就是材料同一与规则同一之间的分离。

八、新对象判据：“基线无继”不是过渡、不确定或咨询不足

（一）什么是阶段规则

设当前阶段为 $\$k\$$ ，其解释一行动规则写作 $\$R_k\$$ 。它不是一本额外指南，而是临床实际用来回答三类问题的规则集合：

- 当前组织、影像、内分泌或功能指标以什么状态为参照；
- 患者在这项决定中明确保留、放弃或尚未确定哪些未来；
- 哪些方案在给定治疗时窗与现实条件下确实可用。

$\$R_k\$$ 有效，不等于一切资料齐全，只表示在当前决定上，前一阶段参照尚未被一个预先规定的反例击破。例如，未孕非泌乳乳腺的影像参照在患者进入泌乳期后可能不足；把

“没有立即生育计划”解释成“不关心未来生育”在患者明确提出计划时不足；把“已转介”解释成“可以实施保存”在中心无法及时预约时不足。

(二) 三个时刻

定义三个可登记时刻：

\$\$
t_e=\inf\{t:R_k\text{在 } \{P,N,A\} \text{ 中至少一项首次不能组织当前决定}\},
\$\$
\$\$
t_s=\inf\{t:ge t_e:R_{k+1}\text{的 } \{P,N,A\} \text{ 已明确并在决定中取得行动权}\},
\$\$
\$\$
t_d=\text{不可逆且偏好敏感的决定生效时刻}.
\$\$

\$t_e\$ 是旧规则的到期，不是医生第一次意识到问题的时间；它必须由事先规定的核查触发。例如决定依赖泌乳状态而记录仍沿用非泌乳影像参照，或决定可能关闭生育未来而患者未来尚被年龄代理。\$t_s\$ 是后继安装，不要求三方意见完全一致；它要求当前生理参照、患者主张与实际选项均被明确，分歧也被保留，并确实用于决定。\$t_d\$ 不是“签字时间”的同义词。对手术可是实施时点，对有明确不可逆生殖影响的治疗可是首次给药或方案正式启动，对生育力保存可是取材/储存或明确放弃的生效时点，必须按研究方案预先规定。

只有满足：

\$\$
t_e\le t_d<t_s
\$\$

才记作一次**基线无继**（baseline non-succession）。它是一种对象状态：旧基线已不能合法代表当前乳腺事件，后继基线尚未取得行动权，而决定已经关闭了一部分可逆空间。

(三) 三重否定

这个概念必须同时通过三次否定：

- 1. 它**不是**同一病理实体加上阶段协变量。若只需在回归中加入孕产或绝经状态，不需要患者未来与实际选项，本章命题失败。
- 2. 它**不是**传记中断。一个人可以极度感到人生被切断，却已有完整后继基线；也可以叙述平静，却在决定时仍沿用过期规则。
- 3. 它**不是**服务不平等的别名。存在费用或地域障碍而没有旧规则到期或不可逆决定，不构成该事件；服务公平也不保证生理与主体基线已接手。

剩余判断是：**跨生命阶段的乳腺癌可能成为一种阶段绑定的器官事件；决定若落在旧基线到期而后继未安装的区间，就产生一个不能由病理、叙事或资源单独表示的“基线无继”**

(四) 四个容易误判的反例

第一，产后两年诊断的患者在治疗前已经记录停止哺乳时距、当前生理状态、本人不再生育的稳定主张，以及可获得的方案；决定引用这些资料。即使产后身份具有生物意义， $t_{s|e\ t_d}$ ，不是基线无继。

第二，患者在确诊后出现强烈身份危机和身体疏离，但不处于相关阶段转换，且所有偏好敏感决定均反复核对。这里有传记中断，没有规则继任缺口。

第三，年轻患者没有获得生育力转介，但其治疗不影响本人明确保留的功能或未来。服务质量仍可受批评，却不能因年龄自动制造 $N(t)$ ，也不能直接编码为基线无继。

第四，妊娠期癌症需要紧急治疗。团队在很短时间内明确孕周、肿瘤风险、患者主张和现实选项，在有记录的分歧或遗憾中作出决定。时间短不等于未继任；紧急性也不等于可以跳过主体，但后继安装不要求延长到一切不确定性消失。

(五) 为什么不用“阈限”“交接失败”或“决策冲突”命名

“阈限”已经描述离开旧身份而尚未进入新身份的中间状态，并被用于癌症和青年癌症经验。它可以持续数月、没有明确决定，也可以纯粹是经验位置。本章的事件只有在不可逆决定落入空档时才成立，故比阈限窄。

“临床交接失败”通常指人员之间的信息、责任与任务传递。I-PASS 多中心研究显示，标准化交接与医疗错误下降相关，是必须尊重的成熟实践。基线继任传递的不是“谁接管患者”，而是哪套生命阶段规则取得解释和行动权；一个完美的班次交接仍可能完整复制已经过期的基线。

“决策冲突”衡量对选项不确定、价值不清或支持不足。基线无继可以伴随冲突，也可在患者主观上很确定时发生；反过来，患者可以高度纠结，但旧基线仍有效或后继已经安装两者不是同一状态。

精确词检索尚未发现医学中与“baseline non-succession/基线无继”三条件完全同义的既有构念，但命名检索从不构成原创证明。若后续文献显示成熟理论已经无损表达 t_{e,t_s,t_d} 、四格和同样病例分类，本章应撤销新名，只保留乳腺癌应用。

九、中心装置是一条生命阶段序列，四格只负责辨别

(一) 五步序列

第三章的主要读数不是风险分数，而是一条事件序列：

1. **锚定基线**： R_k 对当前决定仍有效， P,N,A 的相关部分有明确来源。
2. **首次到期**：预设核查第一次证明 R_k 不能继续代表当前器官事件，记 t_e 。
3. **后继建立**： R_{k+1} 的生理参照、患者未来与实际选项被明确、保留分歧并用于决定，记 t_s ；若未完成，保持开放。
4. **决定生效**：手术、治疗、生育力处置或其他不可逆且偏好敏感动作进入执行，记 t_d 。

5. **延迟显影**：生育力、哺乳、身体形象、亲密生活、治疗后计划或决策遗憾的损失可能在以后才被认识。延迟显影不是成立条件，却是为什么早期时序值得保存。

这条序列的关键是第一个旧规则不足的时刻，而不是患者被归入哪个固定年龄段。一个人可以从妊娠进入泌乳，从泌乳进入退乳，也可以因治疗从规则不明的围绝经进入持续卵巢功能改变；每次只问与当前决定有关的规则，不追求覆盖整个生命。

(二) 四格辅图

左下格不是所有“资料不全”的垃圾桶。若研究无法证明旧基线已失效，只能记“未测”；若后继资料齐全但没有证据显示进入决定，应记“内容齐全、使用关系未测”；若决定可逆或与偏好无关，也不产生目标事件。

(三) 零情态词判据

为了避免“应该重视”“可能需要”“最好考虑”这类无法否证的语言，病例讨论只问一句：

决定生效时，病历中的乳腺基线属于哪个生命阶段；哪条记录证明上一阶段规则仍有效，或下一阶段规则已经接手？

回答必须指出资料、时间和决定关系。若只能说“患者年轻，所以讨论过”“产后可能不同”“指南建议转介”，尚未回答。

(四) 最小登记而不是总量表

研究上可使用一张最小事件表，每项保留来源与时间：

患者不应被要求为了研究构念回答所有身份问题。只记录与当下偏好敏感决定相关的最小部分；“不确定”是合法内容，不是缺陷。后继安装也不等于偏好被永久冻结，每次新决定都可重新核查。

十、五个生命阶段情境：同一诊断名称如何成为不同完整对象

（一）青年期：生育不是唯一未来，年龄也不能替主体发言

一名十九岁或二十多岁的患者可能仍在形成身体、亲密、教育与职业身份。若临床只因年龄自动启动“未来母亲”脚本，会把生育愿望强加给不想生育者；若又因未婚、性取向或缺少伴侣而跳过生育力讨论，则会以社会规范缩小未来。

这里旧规则不一定来自上一生理阶段，更可能是成人肿瘤流程中“标准身体已经完成、偏好以后再问”的默认。它的到期证据不是年龄本身，而是当前决定会关闭一项由本人明确提出或尚未决定的未来。后继基线须同时确认相关生理能力、本人未来和实际可行方案。只贴“AYA”标签不构成继任。

该情境也划出一个反向限制：青春期或青年期不让研究者把所有身份问题医学化。若某项治疗对患者明确关心的未来没有相关影响，就不应凭理论扩张检查；若患者拒绝讨论生育记录拒绝并提供以后重开通道，比强迫完成表格更尊重主体。

（二）妊娠期：同一癌症事实进入双重时间，但不是两条生命等价相加

妊娠中诊断乳腺癌时，肿瘤时间、孕周、检查和药物的胎儿暴露、分娩时机与患者价值同时进入决定。NCI 的专业资料指出，治疗总体遵循乳腺癌原则，但需按孕期作调整；手术、某些孕期后的化疗、放疗与内分泌/靶向治疗具有不同时间限制。本章不复述个体方案，也不把母体与胎儿利益写成可由公式自动加权。

旧基线到期可由一个非常具体的事实触发：标准非孕治疗规则在当前孕周不能原样执行后继安装至少需要孕周和疾病紧迫度的临床参照、患者对妊娠与治疗的主张、所在机构真正可提供的母胎医学和肿瘤方案。若团队只是把妊娠记在问题清单，却仍沿用非孕流程，\$P\$ 有字段而 \$R_{k+1}\$ 未取得行动权。

终止妊娠不能被默认成改善癌症预后的工具；NCI 总结的既有资料没有显示终止妊娠改善乳腺癌结局。另一方面，任何概念也不能要求为“完成基线继任”而延迟紧迫治疗。完整后继可以在时间有限、信息不完美、存在悲剧性取舍时成立，条件是相关事实、患者主张可行集合和分歧均进入了决定。

（三）泌乳与退乳：相似终态不能倒写为没有过程

泌乳期肿块可能被胀满、乳汁淤积或其他良性改变遮蔽，影像也有阶段特异背景。停止哺乳后，组织进入主动退乳。旧规则何时到期不能仅由“产后”二字决定，应根据研究问题预设：若问题是影像解释，泌乳状态和停止哺乳时距可能相关；若问题是手术或系统治疗，哺乳安全和治疗暴露可能相关；若问题是预后研究，距分娩时间的定义应与证据相符。

一个典型的基线无继情境是：患者已停止哺乳，病历仍把她归作一般“绝经前”，影像和组织背景没有退乳时距；治疗需要停止哺乳或关闭再次哺乳可能，患者未来未被询问；机构又没有记录泌乳支持与可行替代；随后不可逆决定生效。注意，这只是构造性候选，不能从现有队列估计发生率。

相反，只要退乳时距与当前生理状态已经进入解释，患者对哺乳的主张被确认，可行方案和风险被说明，即使最终必须停止哺乳，也不是基线无继。损失真实不等于过程失效。

(四) 治疗后尝试妊娠：医学可行性与人生时钟必须在同一决定上相遇

激素受体阳性早期乳腺癌的辅助内分泌治疗常跨越多年，而生育能力随年龄下降。POSITIVE 试验纳入 516 名四十二岁及以下、已接受十八至三十个月内分泌治疗且希望妊娠的选择性人群，评估暂时中断治疗。中位随访四十一月时，三年乳腺癌事件累积发生率与外部对照相近，未超过预设短期安全界值；研究者同时强调长期随访必要。该结果不能推广到不符合条件者，也不能证明任何人都应中断治疗。

它却示范了一个阶段事件为何不能由单一学科完成。生理上有年龄、卵巢功能与妊娠；主体上有明确的怀孕愿望；规范上有谁能进入 116 个中心、使用辅助生殖、承担暂停与恢复治疗的条件；肿瘤学上有病期、受体和既往治疗。若只说“指南允许讨论”，忽略患者是否符合证据人群和能否取得服务，\$A(t)\$ 被高估；若只说“患者想怀孕”，忽略长期复发不确定性，\$P\$ 与 \$H\$ 被低估。

这里后继基线不是一次咨询，而是一个可更新的计划：何时暂停、等待多久、尝试与辅助生殖、何时恢复、若未妊娠怎样处理。患者可改变计划；研究记录计划变化，不能把首次愿望当终身契约。

(五) 围绝经期：不能把“可能自然失去”当成治疗损失不存在

围绝经患者常被放在年轻生育与老年共病之间。若月经不规则、卵巢功能变化或治疗诱导闭经，简单的“绝经前/后”可能不足以解释症状、生育可能、骨骼与性健康、内分泌治疗体验。更危险的推理是：因为某项功能“本来也快下降”，治疗关闭它就不算损失。

旧基线到期的证据仍须与决定相关。若方案选择依赖明确绝经状态，而现有标签只是按年龄推断；或患者明确关心性功能、身体变化或晚育可能，而这些被“接近绝经”直接排除旧规则不足。后继安装可以得出“没有安全可行的替代”，也可以保留“不确定”；它不承诺保存所有功能，只要求不可逆关闭前，对象不是由年龄刻板印象代写。

这一情境的证据基础弱于妊娠、退乳和肿瘤生育力研究，本章不把它写成已验证分型。它的作用是提出可证伪边界：若前瞻研究显示围绝经状态的精细记录在强比较下不改变任何对象分类、决定或预先规定结局，该部分应删除，而不是用“整体照护”保留。

十一、十组直接占位者：剩余判断只能存在于它们之间的窄缝

“生命阶段重要”早已被大量理论和应用研究占据。本章的资格不来自跨学科数量，而来自能否对每个近邻给出一条病例层分界。

这十条边界给出十种降级方式。若研究只比较不同阶段癌症发生率，它属于生命历程或易感窗口；若只收集患者故事，它属于叙事研究；若只评估咨询和转介率，它属于肿瘤生育力实施；若只检测记录变点，它属于方法学。本章只有在三事件关系改变对象分类、并在强比较下产生额外可检验结果时，才有独立性。

十二、预注册公开数据审计：最不利的发现不是零，而是“只能看见代理”

（一）在看字段前冻结什么

2026 年 8 月 10 日，在下载或查看目标临床字段前，本章冻结两项研究：cBioPortal DataHub 的 METABRIC 与 TCGA PanCancer Atlas 2018 乳腺癌研究。预注册把字段分成四域：

- \$P\$: 妊娠、距分娩时间、泌乳/退乳、月经/绝经和卵巢功能；
- \$N\$: 由患者陈述的生育、哺乳、身体或其他相关未来；
- \$A\$: 生育力咨询/转介、实际取得或受费用、保险、地域、时间阻断；
- \$D\$: 诊断锚点与不可逆决定的日期或相对日。

严格可重建要求同一患者有阶段到期所需时间、当前未来、实际选项、不可逆决定时间还要有证据显示前三者在决定前被使用。主否认阈值预先定为：任一研究达到 80%，则“典型公共乳腺癌基因组研究无法判定基线继任”的记录层判断失败。20%—79.99% 视为部分反例；两研究均低于 20% 只判不可观测。

（二）第一次不利结果：预定压缩包无法取得

两个预注册 S3 地址在本次执行中都返回 HTTP 403，且发生在任何目标字段被查看之前。按预注册不更换研究，改用相同研究标识的官方、无需认证 cBioPortal REST API，分别冻结临床属性、患者值和样本值导出，并保存文件大小与 SHA-256。这个偏离使本轮没有压缩包哈希，不能声称复现了 DataHub 某一归档快照；但没有替换研究，也没有按结果挑选队列。

(三) 主扫描结果

TCGA 导出中，冻结词扫描命中 `DAYS\_LAST\_FOLLOWUP`、`DAYS\_TO\_BIRTH` 与 `DAYS\_TO\_INITIAL\_PATHOLOGIC\_DIAGNOSIS` 等 1,084 人的诊断时间锚；它们不构成手术、化疗、内分泌治疗或生育力处置的不可逆决定时间，所以 \$D_{\{irreversible\}}=0\$。年龄和出生时间也不能代理距最近分娩时间。

主判决是两研究均为**可观测性失败**。不能从这张表推出基线无继发生率为零；正确读法是：在冻结字段和严格关系下，分母中的任何人都无法被判为有或无该事件。

(四) 第二次不利结果：METABRIC 其实有阶段代理

主扫描的批准词含 “menopause/menopausal status”，METABRIC 字段名却是 `INFERRED\_MENOPAUSAL\_STATE`（推断绝经状态），因精确词规则没有进入主命中。结果后进行的、明确标作事后敏感性扫描发现，该字段在 2,509 人中有 1,980 个非缺失值，其中 1,556 为 Post、424 为 Pre，占 78.92%。

这项发现直接推翻“公共乳腺癌数据不记录生命阶段”的强叙述。METABRIC 已经保存了一个广泛覆盖的绝经代理。由于字段是“推断状态”，没有绝经转换日期、患者未来、实际选项或决定使用关系，它不能生成 \$P_{\{time\}}\$ 或 \$t_s\$；但正文必须承认：缺的不是所有阶段信息，而是**阶段规则的继任时序与关系**。

这也是为什么缺字段不能为新概念加分。若本章把零命中写成“医学无视生命”，就会同时忽视已有字段和预注册词边界。此次审计只支持三个窄判断：成熟公共数据可以含阶段代理；代理不等于事件时序；现有两项导出无法检验最强命题。它不支持“临床普遍遗漏”“基线无继常见”或“增加字段改善结局”。

(五) 复算与版本边界

审计脚本、预注册和 JSON 结果随文保存。API 三类导出的 SHA-256 在结果文件中逐项列出；主结果使用冻结词，事后 “menopausal state” 只做敏感性说明，不改变主判决。由于 cBioPortal 内容会更新，未来复算须记录获取日期和新哈希；若同研究后来增加完整字段，应按新版本重跑，不能把 2026 年的缺口永久化。

十三、真正的检验不是再加一张表，而是让新状态与强比较组竞争

（一）研究对象与纳入条件

下一步应建立多中心前瞻登记，只纳入面临生命阶段相关、不可逆且偏好敏感决定的乳腺癌患者，而不是把所有患者强行测量。可预设四个层：妊娠期诊断；泌乳或距退乳两年内诊断；治疗前有生育力相关决定；围绝经或治疗诱导卵巢功能变化会影响方案/本人相关未来。男性、跨性别与非二元患者不按身份排除；只要存在相关乳腺生理、内分泌、身体或生殖未来，就按同一事件规则进入。若无相关决定，则进入负向对照而非目标母。

建议至少在三个不同资源水平的中心连续入组，事前公开筛选日志，避免只纳入已获生育力转介的人。每项决定在四个时点记录：首次治疗规划 \$T_0\$；决定前最后一次复核 \$T_1\$；决定生效 \$T_2\$；三、十二和二十四个月随访 \$T_3\$。紧急病例允许压缩 \$T_0\$ 与 \$T_1\$，但不允许为了研究延迟 \$T_2\$。

（二）如何测 \$t_e\$ 而不事后追认

每类决定先冻结一个最小“旧规则失效表”。例如：

- 泌乳影像解释若缺泌乳/退乳时距而使用非泌乳参照，触发生理到期候选；
- 可能产生生殖毒性的治疗若以年龄或子女数代替患者未来，触发主体到期候选；
- 记录“已转介”而服务无法在治疗窗内交付，触发可及性到期候选；
- 围绝经相关方案若绝经状态仅由年龄推断且该状态会改变方案，触发生理到期候选。

候选再由两名独立编码者依据冻结规则判定 \$t_e\$，分歧交第三人。编码者不能看到十二个月结局，避免坏结果反向制造到期。应报告逐项一致率、加权一致性和无法判断比例；若不同中心不能可靠复建，构念先在测量层失败。

（三）如何判 \$t_s\$ 而不把“填满字段”当作使用

后继安装需要三类内容和一条关系边：当前 \$P\$；由本人表达的 \$N\$；经适用性与现实条件核实的 \$A\$；决定记录说明这些资料怎样改变或确认了 \$d\$。这条边可以是“因患者明确不计划生育且方案可行集合不变，继续原计划”，也可以是“患者愿望保留但因紧迫度无可行延迟，选择方案 \$X\$”。后者仍是完成继任，因为损失和理由没有被抹去。

单纯勾选“已咨询”不算使用。叙事不要求长篇转录，可由患者核对一两句结构化摘要实际选项不要求泄露详细财务资料，只记录可达/不可达及障碍类别。患者可拒绝回答，拒绝本身不等于后继失败；研究须判断该信息是否确与决定相关，并保留以后重开。

（四）强比较组

新状态不能只胜过“常规病历”。至少比较：

1. 临床基线：年龄、病期、亚型、治疗、紧迫度、孕产/绝经静态状态；
2. ASCO 生育力指南依从：风险讨论、及时转介、保存方案；
3. 成熟共享决策指标：选项提供、价值澄清、理解与参与；
4. 决策冲突、健康素养、保险、距离和社会经济变量；

5. 标准化临床交接/导航完成度；

6. 时间变协变量与多状态模型，可表示阶段转换但不加入“基线无继”标签。

只有在这些比较后， $t_e \leq t_d < t_s$ 仍能区分相同病理、相同治疗和相近阶段的人，才说明它不是换皮。

（五）结局、负向对照与安全结局

首要患者报告结局可设为十二个月的**未预见关闭**：某项在决定前已明确保留或尚未确定的相关未来，在决定后被不可逆关闭，而决定记录中没有显示患者知悉并接受该关闭。它必须由盲法访谈与病历双源判定，不能只凭遗憾反推。共同主要结局使用经验证的决策遗憾连续评分，避免自创结局单独获胜。

次要结局包括：患者所述未来与最终可行选项的一致度、后续重开决定、生育力/泌乳/身体与性健康相关生活质量、治疗按时启动，以及十二和二十四个月的计划变化。安全结局必须包括从治疗建议到启动的时间；若登记造成延迟，即使决策遗憾下降也不可接受。

负向对照至少有两类。第一，病理类型、受体和分期不应被 $\$N\$$ 或 $\$A\$$ 改写；若编码系统产生这种越界，模型无效。第二，对完全可逆、与生命阶段未来无关的决定，基线无继不应预测结局；若处处预测，它只是一般医疗复杂度或社会劣势代理。

（六）到期预言与撤销条件

本章作出一项风险承诺：截至 2032 年 8 月 10 日，若至少三个中心建立不少于 600 个合格决定的前瞻队列，冻结到期规则，保存 $\$P,N,A\$$ 、决定关系和强比较组，则基线无继在合格决定中的比例将不低于 8%；在外部中心验证中，加入该状态相对全部强比较组，对十二个月未预见关闭的校准模型会使 Brier 分数至少下降 0.02，且不会延长中位治疗启动时间。

阈值是理论风险承诺，不是现有发生率估计。若事件比例低于 2%，或双人编码一致性低于 0.60，或 Brier 分数改善小于 0.005 且决策遗憾无独立差异，新对象的一般性主张应撤回；2%—8% 或改善 0.005—0.02 只支持它作为少数复杂病例的审计标记。若任何中心出现可归因于登记流程的紧急治疗延迟，实施方案应停止，即便概念关联显著。

十四、三种学科必须反过来限制本章，而不是只为它提供材料

（一）生理学的反向限制：故事与制度不能投票改病理

$\$N\$$ 与 $\$A\$$ 可以改变完整照护对象、决定价值和损失记录，不能改变组织学、分期、受体或治疗效力。妊娠、哺乳、压力、身份或结构不平等也不能在缺少因果证据时被写成某个个体“为何患癌”。任何用基线无继否定明确病理、推荐无指征检查或宣称情绪致癌的做法都越界。

这个限制实质性缩小命题：它只适用于决定对象，不是乳腺癌的总定义；病理实体 $\$H\$$ 对许多科研任务已足够，只有当阶段相关功能和未来参与不可逆决定时才需要 $\$E(t)\$$ 。

（二）文学的反向限制：主体未来不能冻结成一次答案

叙事不是一项静态患者特征。人可以在诊断冲击、治疗经验、伴侣变化或新信息后改变生育、重建、哺乳与生活计划。“不确定”可以是准确答案，拒绝讨论可以是边界，前一次同意不能替下一次决定。结构化记录必须让患者核对、修订和撤回，不能用“叙事完整度”评价配合程度。

这又缩小命题： t_s 不是达成终身共识，而是当前决定所需的后继暂时取得行动权。后来改变主意不证明当时继任失败。

（三）政治学的反向限制：看见障碍不能自动替患者作出正确选择

保险、费用、地域、法律和照护负担会缩小 A ，但研究不得把贫困、族裔、婚姻或性取向变成个体不配合标签。机构必须把障碍指向系统责任，而不是把“无法取得”编码成“患者拒绝”。同时，技术可用、公共资助或法律允许也不产生必须使用的义务；不生育与不保存同样可能是自主选择。

（四）紧迫度的反向限制：完整对象不是延迟治疗的许可证

生命阶段资料的价值必须与时间成本同时测量。紧急决定可以用最小必要核查完成继任不追求所有人生问题都被解决。若新表格延迟病理、手术或系统治疗，理论应让位于安全。本章不提供暂停、改变或拒绝治疗的个体建议。

（五）性别与身体的反向限制：乳腺、生殖和“女性身份”不能被绑成同义词

乳腺癌也发生于男性、跨性别和非二元人群；有乳腺者未必认同女性，没有生育计划者也不缺少完整未来。Lorde 与 Boyer 的文本有其具体性，不能代表所有患者。研究应记录与决定相关的器官、生理和本人使用的身份语言，不以出生指定性别推断 N ，不把乳房价值等同于女性气质，也不假设伴侣、异性关系或遗传亲子关系。

（六）隐私与可撤回性

生育意愿、性功能、性取向、保险和财务障碍均属敏感资料。最小化收集、分级访问、去标识、患者可见/可纠正及研究退出必须先于模型便利。不得把这些字段用于保费、就业或服务排序，也不得因拒答降低照护优先级。

十五、把判据反用于本章：目前仍没有一个被观察到的“基线无继”

本章已经定义 t_e, t_s, t_d ，却没有在一个真实患者序列中同时测得三者。公开数据审计的严格可重建率为零，意思是不能判，不是事件为零，更不是事件存在。五个情境中，妊娠、产后重塑、肿瘤生育力和不平等有经验研究；“基线无继”本身仍是待检验分类。

至少有十二项限制：

1. 三维 P, N, A 是分析选择，尚未证明缺一不可，也未证明没有第四个必要维度。

2. \$t_e\$ 是规则定义的到期，不是生物组织中可直接读取的自然时点；不同决定需要不同规则表。
3. \$t_s\$ 的“取得行动权”依赖记录与解释，可能出现会谈已发生但未记录，或记录完美但从未真正使用。
4. \$t_d\$ 对不同决定含义不同，手术、首次给药、保存与放弃不能共用一条时间定义。
5. 人乳腺退乳证据来自有限组织样本；大量机制证据仍来自动物，不能直接外推个体预后。
6. 产后预后研究定义异质、可能有选择和残余混杂，不能把时间窗当自然本体。
7. 文学作品提供高密度个体经验，不提供发生率；少量访谈也不能代表所有文化、阶级、年龄和身份。
8. 生殖正义与服务差异材料多来自美国制度，保险与法律机制不能未经调整移植到其他国家。
9. METABRIC 与 TCGA 是研究型、历史性基因组队列，不代表当前电子病历、肿瘤生育力项目或高质量专科中心。
10. 预注册 S3 压缩包 403, API 替代保留研究但失去归档快照等价性；事后绝经字段扫描也必须与主结果分开。
11. 提问本身会改变照护，前瞻登记可能提高共享决策，使目标事件发生率下降；这是干预污染，也是潜在价值。
12. 即使基线无继预测遗憾，也不证明纠正它改善生存、生活质量或公平；关联可能来自疾病严重、资源不足或一般沟通质量。

命名还可能夸大。“同一块乳腺并非同一个器官”是对照护对象身份的论断，不是解剖学断裂。若读者持续把它理解成生物器官被替换，副标题和术语需要收缩。若成熟共享决策肿瘤生育力导航和时间变记录已能无损表达全部内容，“基线无继”应退为一个实施检查，不再自称新对象。

本章自己的当前状态因此不是“完成继任”，而是“定义已冻结、经验后继未安装”。只有前瞻资料能让新名取得资格。

十六、与第一章、第二章 的边界：三篇 What 改写的是三个不同位置

可用成对反事实判边界。生命阶段、患者未来和实际选项固定，只切断一项影像/病理与病灶的绑定，改变 第二章，不改变 第三章。证据闭合固定，只把决定从后继安装后移到

安装前，改变第三章，不改变第二章。阶段固定，只让一项事前合格的跨层候选在工作流中失接，改变第一章，不改变第三章。

第三章也不回答 How 与 Why。退乳怎样通过细胞死亡、基质和免疫影响肿瘤进展，是 How；生育史、基因、环境或激素为何改变患癌概率，是 Why。本章只回答一个对象论问题：当乳腺的阶段规则改变时，何谓当前被照护的完整乳腺癌事件。把 t_e 当作癌症发生时刻，或把基线无继当作致癌机制，都会把 What 写成错误因果。

十七、结论：器官连续，不代表规则已经找到后继

何谓生命阶段中的乳腺癌？它首先是一项不能由愿望改写的病理实体 SH 。但当决定与妊娠、泌乳、退乳、生育力或围绝经相关时，完整对象还包括当前生理参照 $P(t)$ 、患者本人主张且可修订的未来 $N(t)$ 、以及在疾病时窗与现实制度中真正可行的选项 $A(t)$ 。这三项不是给病理加温度，而是规定不可逆决定究竟作用于怎样一块器官、关闭怎样一段未来。

乳腺发育史从内部拆掉了“成年器官静态连续”的前提。妊娠把它重建为分泌器官，泌乳实现功能，退乳以细胞死亡与间质重塑回退，绝经相关变化继续改写参照。文学阻止年龄和人口均值代写患者未来；政治学阻止指南中的选择被误算成现实中的可及。三者合起来仍不能推出所有阶段都不同，只推出一条窄判据：旧规则会到期，而到期后必须有后继。

当 $t_e \leq t_d < t_s$ ，即旧阶段解释一行动规则已失效，后一阶段的 P, N, A 尚未取得行动权，不可逆且偏好敏感的决定已经生效，本章把它称为基线无继。它不是妊娠标签、传记中断、服务不平等、决策冲突或交接失败的同义词。它也不以痛苦或坏结局为成立条件；相反，只有预先冻结事件规则，才不会用遗憾倒推过程失败。

METABRIC 与 TCGA 的真跑给出必要的挫败：两研究都不能重建三事件；METABRIC 却已有覆盖 78.92% 患者的推断绝经状态，迫使本章撤回“公共数据没有阶段信息”的强说法。剩余缺口只是代理与继任关系之间的距离。零可重建不是零发生率，字段缺失不是新对象证据。

因此，第三章的答案仍处在可撤销状态：**同一组织学乳腺癌可以保持同一病理名称，却不必保持同一完整照护对象；对象身份取决于旧生命阶段基线是否在不可逆决定前获得了一个明确、可用且可追踪的后继。**若前瞻强比较证明这一时序不能可靠测量、不能额外区分病例或不能改善任何预设结局，“基线无继”就应被删除。只有它在不改写病理、不冻结主体、不掩盖权力且不延迟治疗的条件下仍产生增量，才有资格成为《乳腺癌》中的第三个 What。

注释

1. 本章“器官身份”只指生命阶段相关的解释一行动基线，不否认解剖连续性，不把乳腺癌重新分期，也不把患者经验转化为病理真值。
2. P, N, A 是研究登记域，不是个体患者量表。缺字段只产生“未测”，不产生检查、转介、延迟治疗或改变治疗的临床指征。

3. “不可逆且偏好敏感”须按具体研究预先定义。并非所有手术或治疗对每个人都以相同方式偏好敏感，也并非每项偏好都有医学可行替代。
4. 文中三组开篇病例和五个情境均为文献约束下的合成例，不对应真实个体；其中“基线无继”只是假说性编码。
5. 公开数据主审计在 2026 年 8 月 10 日冻结并执行。两个预设 S3 压缩包返回 HTTP 403；随后使用相同研究标识的官方 cBioPortal API。原始 API 导出未随正文再分发，哈希、文件大小和算法输出见配套 JSON。
6. `INFERRED\_MENOPAUSAL\_STATE` 是主扫描后的敏感性发现，不能回写进冻结主结果。1,980/2,509=78.92% 只表示非缺失覆盖，不表示绝经状态测量准确或临床使用。
7. 文中人群研究数字用于限定概念与设计检验，不用于个体风险计算。不同研究年代、治疗、定义与人群不可直接互换。
8. 本章不构成医疗建议。妊娠、泌乳、生育力保存、内分泌治疗中断、手术与任何系统治疗必须由具备相应资质的多学科团队依据完整病理、孕周/生理状态、最新指南与患者价值共同判断。

伦理、数据与可复算声明

本章没有新招募受试者，也不接触可识别个人资料。公开数据部分仅审计去标识 cBioPortal 临床字段，不尝试重识别，不对个体进行充分知情、偏好或照护质量判断。未来前瞻研究需另行通过伦理审查，取得适当同意，允许拒答与撤回，并把紧急治疗不延迟设为停止规则。

配套材料包括：`乳腺癌\_第三章\_公开数据字段审计预注册\_2026-08-10.md`、`乳腺癌\_第三章\_公开数据字段审计\_v1.0.py`、`乳腺癌\_第三章\_cBioPortal 公开数据字段审计结果\_v1.0.json` 与 `第三章\_研究工作底稿\_敌意拓宽与命名边界.md`。数据来源为 cBioPortal 官方公共 API 和 DataHub 文档；复算须记录新的获取时间与哈希，因为在线数据可更新。

版本与人机协作声明

本章版本为 v1.0，完成日期 2026 年 8 月 10 日。生成式人工智能参与了文献线索检索、结构设计、初稿生成、公开字段审计代码与一致性检查；核心命题经反例、直接占位者比较和预注册审计反复收缩。人工智能不承担作者资格，不能替代医学、统计、文学与政治理论的同行评议。正式出版前，署名作者须逐条核对原文、数字、链接、版权、临床更新、伦理表述与利益冲突，并对全部判断负责。

第二编 空白怎样关掉退路

取得事实资格之后，空白做的第二件事是关门：使某一条本来可走的路，此后不再可得且不留下任何它曾经存在过的痕迹。

第四章关的是演化分支：一个分叉在结局未知时依预先规则被关闭，此后无论测多少序列，那一支都不会出现在任何谱系树上。**第五章**关的是返回原轨的通道：三张分账各自都还报告有路，而它们的交集已经空了。**第六章**关的是主体自己的另一项生活能力：行为恢复了代价从别处扣走，而没有账本记下这笔交易。

三章共同的靶格也是同一格：关闭发生在任何结局信息到达之前，因而“没有证据表明这条路更好”永远成立——不是因为它不更好，是因为它从未被走过。

第四章 路径早闭：多条路怎样走到同一肿瘤

多条路怎样走到同一肿瘤：乳腺癌发生的路径等效与分叉预防

——化学、心理学与环境科学共同揭示的“路径早闭”与“失位分叉”

本章提要

乳腺癌由遗传易感、激素相关经历、生活行为、环境条件与细胞事件共同塑造，风险因素却不是个体病因清单。传统预防常以细胞状态、个人行动或暴露达标中的一个终点结算，默认另外两者只是手段。化学的多稳态与迟滞、心理学的动机—执行分期、环境科学与工程学的累积风险治理共同表明：当前终态相近，不保证替代行动的优先序相同。本章绘制暴露治理、主体行动与细胞状态的六种次序，并区分参考可比、现实可行和常规资料中具有比较支持的三层行动空间。若参考空间仍存在来路间的行动排序反转，而相应历史一行动单元格已从执行记录消失，本章称之为“失位分叉”；全部分叉失位而参考分叉尚存，构成“路径早闭”。其更强形式不是一般不可及，而是行动缺席使后续证据失去共同支持，继而把可及性失败改写成无差异证据。预注册复算 GSE145850 的 31 个 MCF10A 样本，主判据与宽松判据均阴性，故不宣称数据证明路径记忆。文章据此提出允许合并、恢复与撤销的分叉预防协议。

一、同一扇门前的三个人，未必从同一条路走来

设想三种研究情境。第一种人尚未患乳腺癌，却携带经临床确认、显著提高风险的遗传易感；第二种人的已知风险主要来自年龄、乳腺密度、既往增生性病变以及可改变与不可改变因素的组合；第三种人与第二种在当前绝对风险估计上相近，但长期生活在更难减少某项暴露、也更难获得连续预防服务的环境中。若只看“未来若干年发生乳腺癌的概率”，三人可以落在同一数值带。若只看当前乳腺组织，她们甚至都没有可诊断的浸润性癌。可是一旦比较两项具体行动——例如强化监测与风险降低措施、个人行为支持与环境源头控制、立即行动与等待更多证据——优先次序可能不同。

这不是说任何风险差异都要求不同处置。NCI 明确提醒，拥有一个或多个风险因素不意味着一定会患乳腺癌，有些患者在没有已知风险因素时仍会患病；风险模型也不能精确预测个人命运。本章开篇三人是用于拆解问题的合成情境，不对应真实个体，不提供具体筛查药物或手术建议。它只提出一个 How 问题：当不同发生来路可以通向相似的当前状态或相似的风险终点时，预防怎样判断应在何处插手？

最常见的回答有三个。第一个说，沿分子机制向上游追，越早阻断越好。第二个说，找到贡献最大的可改变风险因素，优先降低它。第三个说，不必追究来路，只要把总体风险降到阈值以内即可。三种回答都可能在特定场景中正确，却都偷带一个前提：我们已经知道哪些来路可以合并，哪些行动可以互换。

“同一终点”至少有四种含义，不能混用。病理终点相同，指肿瘤被归入相同组织学或分子类别；表型终点相同，指某一组细胞标记或功能读数相近；风险终点相同，指某时间窗内的估计概率相近；公共卫生终点相同，指人群发病或死亡负担下降相近。不同来路在一种

终点上汇聚，不保证在另外三种终点上等效。一个风险模型给出相同绝对风险，不证明两人可以从相同措施中获得相同净收益；两个细胞群有相同 EMT 标记，不证明二次扰动后的响应相同；两项政策使人群平均暴露下降相同，也不证明负担分配、可持续性和主体行动相同

本章把“路径”限定为一个可检验的顺序对象，而不是漂亮箭头。路径至少包含：起始条件、事件次序、可观察中间态、可施加干预以及同一结局窗口。只有改变次序或历史会改变后续响应，路径身份才有经验内容。若所谓两条路径只是同一因果链的两套命名，或任何安全行动都给出相同排序，就应合并，不应为“精准”而制造亚型。

因此，本章既反对单终点压缩，也反对无证据的过度分层。真正的判别问题不是“这两条路看起来是否不同”，而是：**在当前状态相近时，是否存在两项可接受行动，其优先顺序会随来路发生方向相反的交换？** 若不存在，历史差异可能没有预防意义；若存在，还要问这项差异何时、因何消失。

二、先分清发生、预防、截击、筛查与治疗

（一）发生机制不是风险因素清单

乳腺癌发生涉及细胞积累改变、克隆选择、组织微环境、免疫与内分泌条件等多层过程 Armitage 与 Doll 早在 1954 年就用年龄—发病关系提出多阶段致癌模型；Knudson 以遗传性与非遗传性视网膜母细胞瘤说明“第一击”可以位于不同位置。现代癌症生物学又将基因组不稳定、增殖信号、细胞死亡逃逸、免疫、代谢、炎症、微环境及可塑性等组织为相互作用的能力网络。这里没有一条证据允许把乳腺癌写成“某个单因素积累到阈值”的普遍故事。

风险因素与发生环节也不是一一对应。饮酒与乳腺癌风险相关，年龄增长是重要风险因素，某些遗传变异、乳腺密度、既往病变、胸部辐射、激素相关经历及绝经后体重等均可改变风险；但 NCI 同时指出，多数风险因素并不直接造成癌，个体风险估计始终有不确定性。把统计关联直接贴到一个患者身上，会把“增加机会”偷换为“解释为何是她”。本章只讨论如何设计和比较预防路径，不完成个体病因归责；后者属于本书 Why 篇的另一问题。

（二）一级预防、癌前截击与早期发现必须分栏

一级预防意在降低癌发生概率，如减少已知可改变风险、在适当高风险情形下采用经证据支持的风险降低措施。癌症截击把对象放在更靠近癌前或早期演化的位置；NCI 的 CAP-IT 计划便把较高风险人群识别与安全、有效的靶向预防/截击措施连接起来。筛查和早期发现则寻找尚无症状的病变，以改变发现阶段和死亡结局。三者可以协同，却不能互相冒名。

乳腺 X 线筛查不会把一次已经发生的细胞转化变成“没有发生”；它主要改变何时发现。NCI 的筛查资料还列出假阳性、假阴性、过度诊断和辐射等权衡。相反，降低饮酒、保持健康体重、身体活动等是风险降低路径，但也不能保证不患癌。高风险药物或风险降低手术有适用人群和严重权衡，不能从本章概念直接推出。任何把筛查利用率上升当作“乳腺癌发生机制已被阻断”的研究，混淆了终点。

(三) 治疗路径不自动等于预防路径

动态治疗方案会根据患者既往治疗和响应选择下一步，癌症药敏资源会把基因特征与药物响应联系起来。这些方法对本章是最成熟比较组，但治疗发生在已确诊疾病中，目标、可接受风险、时间紧迫度与预防不同。一个在晚期肿瘤中可接受的毒性，未必能进入健康或高风险人群的参考行动集合；一个治疗生物标志物也未必适合预测发生。本章借用“历史影响下一行动”的严格性，不把治疗结论外推为预防建议。

(四) How 题的最小单位是“可改变的顺序”

若研究只列“遗传、酒精、肥胖、激素、环境、心理”六项，它回答的是有哪些因素，不是如何发生。How 至少要求两个箭头：前一步怎样改变下一步的条件，以及在何处插手会改变余下过程。本章选择三个彼此不能包含的大学科，各自给出一条从起点到终点的完整路径：化学锁定细胞状态，心理学锁定主体行动，环境科学与工程锁定暴露环境。三条路径必须先各自成立，随后才能互相限制。

三、化学路径：反应网络结算的是细胞状态，但状态不一定交代来路

(一) 从浓度清单到反应次序

化学不会只问体系里有什么，还问物种怎样反应、速率如何、反馈怎样连接、边界条件何时改变。把乳腺细胞状态抽象为 $C(t)$ ，外界和内源输入为 $u(t)$ ，最简动力式写作：

$$\frac{dC}{dt} = f(C(t), u(t), \theta)$$

其中 θ 包含反应速率、酶量、结合、降解和反馈结构。即使某时刻的 $C(t)$ 相同，若未观测变量、反馈占用或表观遗传条件不同，后续轨迹也可能不同。当前状态能否充分代表历史，是要检验的模型假设，不是化学自动赠送的事实。

多阶段致癌容易被误画成一列不可逆台阶：正常→异常增生→原位→浸润。但真实信号网络包含并行、回路、补偿与门槛。相同异常表型可以由不同输入组合达到；相同输入也可因初态不同落在不同吸引域。这里“吸引域”只是动力系统的形式语言，不能直接把任何患者分进某个隐形盆地。要使它有经验意义，必须给出状态变量、扰动与可复算响应。

(二) 多稳态：终点由网络决定，不只由外界剂量决定

Markevich、Hoek 与 Kholodenko 对双位点 MAPK 磷酸化的模型显示，即使没有外加反馈，分布式磷酸化/去磷酸化和酶饱和也可产生双稳态与迟滞。Xiong 与 Ferrell 在非洲爪蟾卵母细胞系统中则展示，正反馈可以把短暂刺激转成自我维持的细胞命运记忆。两项工作不是乳腺癌试验，却给出一个严格过程约束：反应系统的响应可能依赖到达次序，撤去输入也未必沿原路返回。

这条约束比“癌症很复杂”更具体。若一个系统有迟滞，提高输入时从状态 0 跳到状态 1 的门槛，与降低输入时从状态 1 返回状态 0 的门槛不同。只在状态 1 测一次，就无法知道

系统是刚越过前向门槛，还是已深陷维持区。预防若只盯当前浓度，可能把两种对撤除、抑制或脉冲扰动反应不同的历史合并。

(三) EMT 给出的不是单行道路，而是级联反馈和可塑性

上皮一间质转化与其逆过程常用于研究癌细胞可塑性。Zhang 等在 MCF10A 细胞中测量蛋白、mRNA 与 microRNA，支持由 SNAIL1/miR-34 与 ZEB1/miR-200 两组双负反馈依次参与的级联开关模型；在其条件下，上皮到部分 EMT 较可逆，部分 EMT 到间质状态在高 TGF-β 条件下大多不可逆。Johnson 等随后研究 CTCF 表达和动态染色质可及性；Jain 等又指出，长期诱导获得的表观遗传记忆会延长恢复时间，不宜仅凭观察窗口把较慢恢复称为绝对不可逆。

这些研究已经占据“不同诱导史改变恢复”“反馈次序影响状态”和“当前表型不足”的核心区域。本章不能把它们换个中文名当作新发现。它们对本章的作用是设定检验门槛：若要宣称两条发生路仍不同，至少要证明在当前状态匹配后，二次扰动响应仍不同，而且差异超过重复与批次噪声。

(四) 化学路径的终点与盲点

化学路径可写为：

$$\begin{array}{l} \backslash[\\ \text{\texttt{\text{条件输入}}}\rightarrow\text{\texttt{反应/反馈次序}}\rightarrow\text{\texttt{稳定或异常细胞}} \\ \backslash] \end{array} \text{状态 } C.$$

它锁定的是 $\$C\$$ ，不是“一个人是否采取行动”，也不是“社会已把暴露管到可接受”化学的强项是迫使其他学科尊重剂量、时序、状态与响应；盲点是可能把人的行动和暴露环境当作可任意设定的边界条件。现实中，输入 $\$u(t)\$$ 并不由实验者自由旋钮控制：产品、工作、住房、医疗可及性、认知与资源共同决定暴露和行动。因此 $\$C\$$ 不能单独结算预防。

四、心理学路径：意向不是行动，行动也不是脱离环境的自由选择

(一) 风险知觉只打开动机阶段

健康行动过程模型把行为改变区分为动机与意志阶段。风险知觉、结果预期和行动自我效能可以促成意向；形成意向之后，计划、维持自我效能、恢复自我效能、机会和障碍又决定行动能否发生并持续。Schwarzer 还提醒，阶段边界可能不清、社会认知构念可能波动，阶段模型的价值要由阶段定制干预是否优于非定制干预来检验。

这为乳腺癌风险沟通划出一道边界。告诉人们饮酒、体重或身体活动与风险有关，不等于行为会改变；形成“我想改变”的意向，也不等于有明确情境计划、时间、替代方案和恢复策略。若研究把知识、意向和行动合为“依从”，就会把一条过程压成单一终点。

(二) 一项随机试验把“想做”与“做到”拆开

Milne、Orbell 与 Sheeran 将 248 名参与者随机分配至对照、动机干预以及动机加实施意向干预。动机干预显著提高威胁评价、应对评价和运动意向，却未显著提高随后的运动加入实施意向，行为才明显改变，而且这项意志干预并未再提高动机变量。试验关注运动而非乳腺癌结局，随访也短，不能证明运动干预降低了乳腺癌发生；它的判决力在另一个层面：**相同意向终点可以由不同后续行动能力分开。**

Ochsner、Scholz 与 Hornung 在 373 名超重或肥胖参与者中进一步检验阶段特异自我效能：动机自我效能预测意向，意志自我效能与意向交互预测行为。Armitage 的随机试验也支持实施意向可推动行为阶段转换。这些结果不意味着 HAPA 对所有人、所有行为都成立，更不允许把未改变行为归咎于“意志差”。相反，它迫使研究记录干预到底卡在知觉意向、计划、执行、维持还是恢复。

(三) 主体不是反应网络里的被动输入端

心理学路径写作：

```
\[
\text{风险/身体知觉}\rightarrow\text{意向与阶段性自我效能}\rightarrow\text{计划、执行、维持/恢复}B.
```

\]

$B(t)$ 表示真实行动序列，而非问卷上一句“愿意”。主体可以拒绝某项建议，也可以改变目标；有行动意向的人可能因照护负担、费用、工作时间、成瘾、可得性或不信任而无法实施。把这些障碍全部内化为个人心理缺陷，会制造患者归责。心理学在本章承担主体性位置，恰恰是为了区分“没有选择”“尚未形成意向”“已经选择但做不到”和“尝试后中断”。

(四) 同一行为也可能由不同过程达到

两个人都报告“减少饮酒”，一人通过稳定的替代习惯和社会支持持续改变，另一人处在短暂外部限制中；当前周摄入相同，复发风险与所需支持未必相同。两个人都完成一次筛查，一人有连续初级保健和异常结果追踪，另一人只在临时项目中获得单次检查；“筛查完成”终点相同，后续路径不同。这里的“复发”指行为复发，不是肿瘤复发。

主体路径因而对化学和环境治理提出反问：你们说已经提供了低暴露选择或风险信息，主体究竟走到了哪一步？如果替代品买不到、预约排不上、工作制度不允许、风险沟通无法理解，所谓行动集合只是纸面集合。心理学不能直接证明癌症机制，却能判定一个干预为何没有进入生活。

五、环境科学与工程路径：风险治理结算的是暴露条件，而非一张个人自律表

（一）从单一危害到多来源、多途径与累积影响

环境风险评估曾常以单一化学物、单一介质和单一受体为单位。EPA 2003 年累积风险框架把问题扩展为多个作用因子或压力源经多条暴露途径对人群和环境产生的组合风险。后续累积影响框架进一步纳入化学与非化学压力、生命历程、脆弱性、分配和社区条件。累积评估更接近现实，也更复杂；多个压力源并不自动可加，存在多个来源也不证明每一项都会造成不良结局。

这条路径对乳腺癌尤其需要克制。NCI 目前把某些环境化学暴露列为仍需更多研究的潜在风险问题，并指出此类研究难以开展和解释。本章不会从“环境中存在某化学物”推出“它造成某人的乳腺癌”，也不会把所有社会压力写成分子致癌剂。环境科学与工程在这里提供的是问题形成与治理结构：暴露来自哪里、经何途径、作用于谁、何种证据触发何种相称行动、替代措施会不会把风险转移给另一群体。

（二）AOP 把分子事件连到不良结局，但不是完整风险评估

Ankley 等提出不良结局路径（AOP），把分子起始事件、关键事件及其关系连接到风险评估相关的不良结局。AOP 的价值是把跨层机制材料组织成可审查链条；EPA 同时明确，AOP 是对复杂系统的有意简化，不是风险评估本身，不显式处理暴露，也不等同于具体化学物的作用方式分析。多个 AOP 可以共享关键事件并形成网络。

这恰好给六路径格一个反向限制。若只从分子起始事件一路画到不良结局，容易把暴露环境和主体行动当作链外变量；若只从社会环境谈累积压力，又可能越过剂量与分子证据。第四章不把三者揉成一个总因果图，而是保留三条独立结算：AOP/化学路径说明“扰动怎样进入生物过程”，行为路径说明“主体怎样改变或维持输入”，治理路径说明“哪些输入可在源头和制度层被改变”。

（三）预防原则不是“证据不足也可随意禁止”

《里约宣言》第 15 项原则把严重或不可逆损害、科学不确定性与成本有效措施联系起来。其规范力在于：缺乏完全确定性不能自动成为推迟相称预防行动的理由。它不表示任何怀疑都足以宣布因果，也不表示最大强度干预总是正当。行动仍需说明威胁、证据、不确定性、可逆性、替代品、成本、分配影响和复核机制。

对乳腺癌预防，预防原则可以支持在证据仍发展时采取低伤害、广收益的风险降低措施或改进数据收集，却不能授权个体化药物、手术或暴露归因。高风险药物和风险降低手术有专门临床证据、适用标准和知情决策；环境治理也必须防止用“为了安全”把负担转嫁给资源更少的人。

（四）环境路径的终点与盲点

环境科学与工程路径写作：

\[
\text{危害/风险信号}\rightarrow\text{评估、参与、标准与工程控制}\rightarrow\text{可接受的暴露环境}G.
\]

\$G(t)\$ 不是“零风险环境”。它包含被声明的保护目标、受影响人群、可接受范围、控制层级、监测和修订程序。工程上通常优先考虑源头消除、替代或系统控制，再到依赖个体持续执行的措施；但具体次序必须依据证据与场景，不宜把一般控制层级机械套到所有乳腺癌风险因素。

环境路径的强项是揭示个人建议背后的可得条件，盲点是可能把主体意愿和细胞差异压成人群平均。一个产品或工作环境达到法规阈值，不证明所有人具有同样易感，也不证明行为行动已完成。于是 \$G\$ 不能独自结算预防。

六、六路径格：三个终点有六种完整次序

令 \$C\$ 为细胞—化学状态，\$B\$ 为主体行动状态，\$G\$ 为暴露—治理环境。若三者都要进入预防，不能只画“环境和行为影响细胞”这一条直觉链。三个终点的先后排列共有六种：

这个格子的用途不是把每项乳腺癌风险硬塞进六格，而是强迫研究报告次序。比如，同样观察到平均饮酒下降，若发生在税收、供应和营销条件改变之后，属于 \$G\rightarrow B\$ 的证据；若先由高意向者自发改变、随后形成公共倡议，则更接近 \$B\rightarrow G\$。两条路最终都可能降低某些相关生物输入，却要求不同的持续策略。再如，高风险生物标志促成咨询和服务配置，不能与普遍改善服务后提高标志检测率当作同一过程。

六路径格还有一个负面用途：识别空箭头。若某研究只证明 \$G\$ 与 \$C\$ 相关，却没有观察 \$B\$，便不能声称行为中介；若只证明风险沟通提高知识，却没有行动和生物结局，不能把 \$B\rightarrow C\$ 补上；若只在细胞系中测得反馈，不能把 \$C\rightarrow G\$ 的治理后果当作已发生。每一条箭头都要有自己的数据。

（一）六条路可以汇聚，但汇聚不是等效

设六条序列在时刻 t^* 都进入同一个粗粒度终点 Y^* ，例如相同的某项 EMT 分数、相同风险带或相同筛查完成率。若后续所有证据支持、伦理可接受的行动对六条路都给出相同损失排序，可以在当前目的下把它们合并。若至少两条路对两项行动给出相反排序 Y^* 就不是充分状态。

这比要求“找出真实唯一来路”更弱，也更可检验。复杂生物系统往往不能完整重建历史；预防不需要知道每一个分子事件，只需知道被遗漏的历史是否改变安全行动的选择。反之，即使组学轨迹看起来不同，若干干预响应完全相同，研究也不应为了保留漂亮分群而拒绝合并。

（二）路径身份随问题而变

路径不是对象的永久身份证。对“是否降低平均饮酒”而言，两个不同心理过程可能等效；对“停止支持后能否维持”而言，它们可能不等效。对“是否出现某 EMT 标记”而言，两种诱导史可能汇聚；对“二次抑制哪条反馈最有效”而言，它们可能分开。等效关系必须附带行动集合、结局、时间窗和容许误差。

因此，本章不提出一张普适的乳腺癌发生路线图。它提出的是一项等效审计：在每个预防问题上声明当前状态、候选历史、替代行动和结局，然后检验历史是否还会改变行动排序

七、三种学科表面冲突，深处却共享“单终点结算”

化学、心理学和环境科学与工程看似彼此否定。化学会要求不要用意愿代替反应证据；心理学会要求不要把行动当作浓度旋钮；环境科学会要求不要把风险降低到个人自律。它们各自还有一个不可让渡的终点： C 、 B 、 G 。

然而三者常共享一个更深的方便假设：只要自己的终点达成，另外两项可以当作实现手段。化学模型把行为和环境压成输入函数；行为模型把生物风险和环境条件压成信念与障碍；风险治理把细胞差异和主体选择压成人群分布。随后，每家都可以说“终点已经相同，来路不再重要”。

这个共有前提可写作：

$$\begin{aligned} & \backslash \\ & Y_i(t) = Y_j(t) \rightarrow h_i \sim h_j, \\ & \backslash \end{aligned}$$

其中 Y 是被选中的终点， h_i, h_j 是两条历史， $\sim$ 表示在预防上等效。推理缺少一个中间条件：等效不是由 Y 的相等直接给出，而要由行动后果给出。

三家自己的材料都能推翻直接蕴含。化学的迟滞说明相同当前读数可有不同撤回门槛；心理学的动机—意志分离说明相同意向可有不同实施响应；累积风险治理说明相同总量可由不同来源和分配组成，源头控制与个体防护的净效果不必相同。正确形式应改为：

$$\begin{aligned} & \backslash \\ & h_i \sim_{\{A, L, T\}} h_j \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} & \backslash\text{quad}\backslash\text{text{仅当}}\backslash\text{quad} \\ & \backslash\operatornamename{rank}\{\{L(a\mid h_i,T):a\in A\}\} \\ & = \\ & \backslash\operatornamename{rank}\{\{L(a\mid h_j,T):a\in A\}\}. \\ & \backslash] \end{aligned}$$

等效关系附属于行动集合 $\$A\$$ 、损失定义 $\$L\$$ 和时间窗 $\$T\$$ 。同一对历史可对某组低风险公共措施等效，对另一组高风险定向措施不等效。这个写法也防止路径主义无限扩张：当行动排序相同，历史差异退出当前决策。

八、先行理论已经走到哪里：本章不能占用的广阔地带

（一）等终性与发育沟渠已经占用“多路同终”

Waddington 在 1942 年提出发育 canalization，描述发育过程如何缓冲扰动并形成稳定表型。von Bertalanffy 在一般系统论中明确讨论开放系统的等终性：不同初始条件和不同途径可以达到相似终态。二者早于现代癌症组学数十年。把乳腺癌说成“多条道路到一个肿瘤”本身没有原创性。

Slaughter 等的“场癌变”又提示异常组织场、多灶起源和病变汇合；Armitage—Doll 与 Knudson 分别占用多阶段和不同首击位置。今天再说“癌不是一夜形成、同一癌可有不同来路”，只能算背景。

（二）迟滞、路径记忆与轨迹推断已经占用“同态异史”

多稳态、表观遗传记忆、EMT 可塑性、Monocle 伪时间、RNA velocity 与大量单细胞轨迹方法，已经把状态、方向和历史推到高分辨率。Saelens 等比较 45 种轨迹方法，说明不同方法对拓扑、顺序与数据条件各有适用范围。轨迹推断能给出候选顺序，却不自动给出因果历史，更不自动给出干预净收益。

Kopp-Schneider 与 Portier 对致癌模型的比较更具警告性：不同模型都能很好拟合多数肿瘤发生率数据，不能仅因拟合就接受其生物解释。故第四章不以“我画出的路径更贴数据”作为路径真实的判据，而要求二次扰动。

（三）定性交互已经占用“行动排序反转”

Gail 与 Simon 在 1985 年提出检验治疗效果在患者亚组间发生方向相反的定性交互。此后预测生物标志物、治疗异质性和交叉交互研究都把“某治疗在一组有利、在另一组不利”视为临床上重要的差异。本章的异序分叉在统计形式上与它近邻，不能宣称首次发现“亚组会改变干预排序”。

但两者问题单位不同。定性交互通常以既定亚组比较治疗效果；本章要求在**当前状态相近、来路不同时**比较至少两项预防行动，并继续追问：原本可分的来路是否因为现实行动集合收缩而被合并。若这个扩展能被既有定性交互加一个可及性协变量无损重建，本章的独立概念就应撤销。

(四) 动态治疗方案已经占用“历史决定下一步”

Lavori 与 Dawson 把动态治疗方案定义为根据既往治疗和响应史选择新治疗的规则，并讨论基线随机与决策点序贯随机。SMART 和相关方法已成熟处理多阶段适应性决策。第四章 不能把“根据历史调下一步”当作新判断。

差额仍在三处：第一，本章讨论癌发生前端、风险降低和截击，不是既有癌的治疗最优化；第二，现实行动集合的收缩本身是研究对象，而非固定可选动作；第三，环境治理、主体行动阶段和细胞响应三个终点彼此限制。如果动态方案方法已经有完全同构的“参考集合—现实集合闭合差”，本章应被降为其乳腺癌预防应用。

(五) MDP 状态等价已经占用“只有行为相同才可聚合”

Ferns、Panangaden 与 Precup 的双模拟度量用奖励和转移相似性描述马尔可夫决策过程中的状态接近，并给出与最优价值差异有关的界。它正面威胁本章：若两个状态对所有动作有相同即时回报和后续转移，就可以聚合；若动作价值不同，就不应聚合。

第四章 不回避这个近亲。它从中借来一条更严格的自我审查：静态表型相似绝不是状态等价。保留的新问题不是重新发明双模拟，而是问**哪些动作本来在证据、伦理和技术上可用，却因现实制度、资源、时间或行动阶段先退出**。这是状态是否等价与社会如何制造“可见等价”的连接处。若约束 MDP 已能无损生成同一变量、六路径判决和外部预测，“路径早闭”没有独立地位。

(六) 精准预防与截击已经占用“按风险定制”

NCI 的精准癌症预防/截击项目把高风险识别与风险定制的安全干预相连；风险分层、癌前生物学和靶向预防正在快速发展。本章不把“精准预防”换名为“分叉预防”。相反，它给精准化设置负判据：没有可重复的历史×行动排序反转时，不分；承载反转的历史一行动格失去可行性或观察支持时，先审计失位理由而不是给个人贴更细标签；高风险标志没有净获益证据时，不把分子可测性当成行动许可。

(七) 知觉混叠已经占用“看起来相同、行动却不同”

Whitehead 与 Ballard 在主动知觉研究中把多个外部状态被同一内部表征混在一起称为 perceptual aliasing；Chrisman 随后把它概括为“即时输入不可区分，而系统需要不同反应”。这比“同态异史”更贴近本章，因为它直接把状态区分系于行动。若补充记忆、传感或状态变量之后，两条来路被正确拆开，问题属于状态表示不足，不需要另造名称。

本章只有在一个更窄的条件下才留下差额：两条历史已经被记录且当前状态也被充分表征，造成合并的不是“看不见历史”，而是**能检验历史差异的行动没有执行位置**。换言之，知觉混叠是表征把状态压在一起；本章要检验的是行动支持把本来已经分开的历史重新压成一个决策类别。若改进状态表示即可恢复全部预测，本章撤退到混叠理论。

（八）正值性与选择性标签已经占用“没做过，所以不知道”

因果推断的正值性要求存在相关协变量层内存在待比较处理的观察变异。Petersen 等已指出，某些亚组很少或从不接受某处理时，稀疏性会威胁识别；现实干预规则、样本限制和目标参数修改都在处理这一问题。Lakkaraju 等的 selective labels 又进一步说明，结果是否被观察本身取决于先前决策。没有检测便没有诊断标签，没有释放便没有释放后的结局；“无记录”不能直接读作“无事件”。

这两条是本稿第二轮检索中最危险的占位者。故本章不再把“现实集合缩小”本身当创新，也不把零分配概率改名为新机制。保留的最小差额必须同时满足三件事：参考证据已经建立历史间的行动排序反转；失去支持的是承载这次反转的特定历史一行动单元格；该缺项随后参与了路径合并或证据更新。只满足“某处理在某亚组没人用”，属于正值性违背；只满足“结局由先前决策选择性显露”，属于选择性标签。

（九）资源受限个体化规则已经占用“约束改变最优分配”

Luedtke 与 van der Laan 已在资源总量受限时推导最优个体化规则；VanderWeele 等区分资源受限、含成本伤害和追求异质性等情形；Caniglia 等又把资源约束推进到动态策略。资源、药物、监测或服务不足会改变谁得到什么，并不是本章的新发现。受限策略也完全能够表示“可行行动集合比理论行动集合小”。

本章与之分离的判决不在“约束是否存在”，而在“约束是否改变后来能够知道什么”若资源限制只改变分配比例，关于被限行动的外部证据、历史分类和反事实排序都保持可更新，这只是受限最优化。只有当某一判别行动退出后，相应历史一行动单元格不再产生资料后续评审又据此把两条历史改判为同类，才进入本章提出的更强回路。现有受限策略若已把这条证据反馈作为内生状态并给出同一预测，本章应归入该框架。

（十）选择价值与表演性反馈已经占用“今天的行动改写明天的资料”

Ashby 的必要多样性定律早已把控制能力与调节行动的多样性联系起来；Arrow 与 Fisher 对不确定性和不可逆性的分析说明，保留未来选择本身具有价值。这两位经典占位者禁止本章声称“行动越多越好”或“不要过早删选择”是新判断。本章只保留承载已证实排序反转的行动，不为无效、有害或纯理论选项赋予保存义务。

Perdomo 等提出的 performative prediction 则更直接：被部署的预测会改变后来用于训练和校准的数据分布。它已经占用“决策与证据形成反馈”。本章若仍有独立位置，只能落在一个可判定的子型上：被部署的共同方案不是一般地改变分布，而是使某个预注册的历史一行动格归零；格子归零后，原有排序反转失去本地更新条件；恢复该格又重新打开历史差异。若没有这条特定链，本稿只是表演性反馈在乳腺癌预防中的例证。

第二轮敌意拓宽由此收紧了本章。真正需要命名的不是“多路同终”“历史依赖”“资源约束”“零倾向”或“反馈循环”，而是这些成熟理论之间仍未被单独记账的对象：参考上仍有判别力、现实记录里却已失去行动位置的那一个分叉。下节先把它定义为集合，再讨论它是否足以支撑独立理论。

九、“路径早闭”：不是最早病变，也不是过早下诊断

(一) 候选历史、三层行动空间与损失

在时刻 t ，令 $H_t = \{h_1, \dots, h_m\}$ 表示仍与观察相容、且有独立证据或实验操纵支持的候选来路。历史不能仅由结局后聚类生成；至少要有时间记录、随机操纵、稳定代理或前瞻登记。对每条历史 h ，再区分三层相互嵌套却不能混写的行动空间：

- $A_t^R(h)$ 为**参考可比空间**：有资格进入比较、伦理可接受、技术上可实施，且伤害和主要结局可以共同计量的行动；
- $A_t^F(h) \subseteq A_t^R(h)$ 为**现实可行空间**：在当前地点、时间、费用、供应、制度资格和主体能力下能够实施的参考行动；
- $A_t^O(h; \epsilon) \subseteq A_t^F(h)$ 为**观察支持空间**：在匹配当前状态的资料中，分配或执行概率不低于预注册门槛 ϵ ，足以估计该历史一行动单元格的行动。

这里的 O 不是“已经做过一次”就算有支持。研究须预先规定最小独立样本、中心或批次数，并报告倾向概率、有效样本量和外推比例。一个服务在名义上存在却从未被某类人获得，可属于 A^F 而不属于 A^O ；一个行动因费用、转介或供应对该群体不可及，则连 A^F 也进不了。知情拒绝、医学不适用、未被提供和客观不可及必须分别编码。

令 $L(a \mid h, t)$ 为行动 a 在历史 h 、预先声明时间窗内的期望损失。 L 不能只写癌发生概率，还要声明严重不良作用、过度干预、机会成本、分配影响与不确定性如何处理。不同研究可以使用不同权重，但不得看到结果后调权重制造反转。 A^R 不包含不安全、不伦理或纯理论的人体干预；参考空间不是“任何物理上可能的实验”。

(二) 异序分叉不是一个交互项，而是一组可比较行动对

对两条历史 h_i, h_j ，先取三层共同空间：

$$\begin{aligned} & \backslash[\\ C_t^k(h_i, h_j) &= A_t^k(h_i) \cap A_t^k(h_j), \quad k \in \{R, F, O\}. \end{aligned}$$

$\backslash]$

再给定最小有意义差异 $\delta > 0$ 。若 $a, b \in C_t^k$ 且满足：

$\backslash[$

$$L(b \mid h_i, t) - L(a \mid h_i, t) > \delta,$$

$\backslash\quad\quad$

$$L(a \mid h_j, t) - L(b \mid h_j, t) > \delta,$$

$\backslash]$

则行动对 (a, b) 在第 k 层构成一个稳健的**异序分叉**。把所有满足条件的行动对记为 $D_t^k(h_i, h_j)$ 。它要求方向相反，不把“效果大小不同但优先行动相同”算作分叉；也不把同一数据里事后搜出的偶然交互直接写成分叉。候选须来自预注册、独立复现或恰当的多重检验控制，并排除当前状态残差、批次和一般反应幅度差。

三层嵌套给出一个机械关系:

$$\begin{array}{l} \lfloor \\ D_{-t} \wedge O \subseteq D_{-t} \wedge F \subseteq D_{-t} \wedge R. \\ \rfloor \end{array}$$

它有一个重要后果：参考层已经不存在的分叉，不可能在其子集里继续存在。因此旧式分类中“参考先闭、现实后闭”不是另一种经验类型，而是定义不一致。现实中仍保留无效无证据或有害选项的问题应另记为行动冗余，不能塞进分叉闭合的时间顺序。

(三) “失位分义”：新增的不是又一个时间点，而是一类缺项

定义：

$$\backslash \Omega_t(h_i, h_j) = D_t \wedge R(h_i, h_j) \setminus \text{setminus} D_t \wedge O(h_i, h_j).$$

Ω_t 中的每个元素都是一个**失位分叉**：参考证据仍支持这对行动在两条历史中的排序反转，但常规执行资料已没有足够的共同支持来估计它。这个对象不是病人身上的隐秘实体，而是一条“历史—行动—结局”比较关系在现实记录中的缺位。

由于存在中间的现实可行层，失位分叉可被唯一拆成两类：

$$\begin{aligned} & \backslash \\ & \backslash \Omega_t \wedge B = D_t \wedge F \backslash \text{setminus } D_t \wedge O, \\ & \backslash \text{quad} \\ & \backslash \Omega_t \wedge G = D_t \wedge R \backslash \text{setminus } D_t \wedge F, \\ & \backslash \text{quad} \\ & \backslash \Omega_t = \backslash \Omega_t \wedge B \backslash, \backslash \text{dotcup} \backslash, \backslash \Omega_t \wedge G. \\ & \backslash \end{aligned}$$

Ω^B 表示行动名义上可行，却因未被提供、计划未形成、执行支持不足或稳定知情选择而没有比较支持； Ω^G 表示行动在参考上可比，却因服务、费用、供应、制度资格、时间窗或环境条件失去现实位置。前者主要由心理学检验，后者主要由环境科学与工程审计；化学或干预实验负责确认 D^R 中的排序反转是否真的存在。三门学科由此不再只是给同一隐喻举例，而是分别决定同一集合差的不同边界。

(四) 三个闭合时刻与路径早闭

在行动空间单调收缩、或以预注册持续窗 m （例如连续两个预定观测点）定义闭合的观察窗内，令：

$$\tau_k = \inf\{t: D_s \wedge k = \text{varnothing} \mid \text{for all } s \in [t, t+m]\},$$

$$\text{quad } k \in \{O, F, R\}.$$

\]

嵌套关系要求 $\tau_O \leq \tau_F \leq \tau_R$ 。当：

\[

$\boxed{D_t^O = \varnothing \text{ 而 } D_t^R \neq \varnothing}$

\]

或在时间写法中 $\tau_O < \tau_R$ ，本章称两条历史在该问题上发生**路径早闭**。这不是说生物分叉已经消失，而是所有仍有参考判别力的行动对都已失去常规比较位置。若 $\tau_O < \tau_F$ ，首先发生的是执行支持闭合；若 $\tau_F < \tau_R$ ，首先发生的是可及空间闭合；二者可以先后叠加。

路径早闭不是“最早发生的突变”，不是“最早可检测病变”，不是“越早干预越好”也不是诊断推理中的 premature closure。后者指诊断者停止考虑替代解释；前者即使所有人推理正确也可发生，因为承载差异的行动单元格确实从资料中退出。

（五）三否定核心判断

乳腺癌发生路径的行动差异，**不**是一般治疗异质性的别名，**不**是零倾向造成的纯统计缺口，**不**是资源受限分配本身；而是一个已获参考证据支持的排序反转失去历史一行动位置，并由这一缺项改变后来能够形成的证据。

这句话比旧的“现实集合先于参考集合闭合”多出一个承重条件：现实行动缺席必须进入后续知识形成过程。若缺项没有改变历史分类、证据更新或未来行动资格，它只是可及性不足；若没有排序反转，它只是正值性问题；若恢复支持后两条历史仍给出同一优先序，则失位分叉被判空。

这个判断也不要求保存所有选择。若某项行动证据不足、伤害过大、时间窗已过或在充分知情后被拒绝，它退出 A^R 、 A^F 或 A^O 可以是正确闭合。需要审计的是：参考分叉仍存在时，哪个单元格因可修复的非医学原因先归零，以及这个零后来被如何解释。

（六）零情态词判据

将核心问题去掉倡议语言，只剩一条可对照日志、试验臂和版本记录编码的问句：

在同一当前状态的两条来路中，哪个历史一行动单元格先从执行记录消失；该格消失后，哪一对行动的损失排序不再可估；参考证据在哪次更新中也删除了这对比较？

若研究不能填写“同一状态、两条来路、两项行动、一个消失单元格、同一损失、三层行动空间和三次更新时间”，它尚未检验更强版本的路径早闭。

（七）真正的二维辨别格：分叉事实与比较支持不能互相代替

一根轴问参考证据是否建立稳健异序分叉，另一根轴问两条历史对两项行动是否都有预注册的共同观察支持。两轴交叉得到四格：

靶格是右上角。它最隐蔽的三条签名是：第一，系统对所有**已提供**行动的记录可以完整无缺；第二，共同方案的短期平均指标可以改善；第三，被排除行动从未进入分母，因而缺失不会触发缺失值报警。它还会自我加固：常规资料越多，已提供行动的估计越精确，未提供行动的单元格仍为零，合并判断反而显得越来越稳。

这张表同时阻止两种偷换。左下角不是“路径一定相同”，而是已有比较未发现有意义反转；右下角不是“路径一定不同”，而是当前资料不能裁决。只有右上角同时具备参考分叉和现实缺项，才产生失位分叉。

（八）排序与观察支持都不是未经误差的开关

现实研究不会精确知道 $L(a\mid h,t)$ 。每个损失估计都有抽样误差、模型误差、外推误差和价值权重。若两项行动的区间高度重叠，把微小点估计差写成反转会制造假分叉。因此可定义一个预先声明的最小差异 $\delta>0$ ：

$$\begin{aligned} & \{ \\ & L(b\mid h_i,t)-L(a\mid h_i,t)>\delta, \\ & \qquad \qquad \qquad \\ & L(a\mid h_j,t)-L(b\mid h_j,t)>\delta, \\ & \} \end{aligned}$$

并要求两项不等式在独立数据、稳健区间或预定置信标准下成立。若只能确定“不劣”而不能确定排序，可保留偏序： a 与 b 暂不可比，不强行给出优先名次。闭合时刻也应报告区间，而非假装精确到某一天。

损失权重还可能因主体偏好不同而变。本章不把偏好当噪声消掉，也不允许看到历史标签后为不同组任意选权重。可行做法是在决策前声明共同安全底线，再对合理偏好范围做敏感性分析：若排序反转只在极窄、事后选择的权重下出现，不计为稳健分叉；若在宽范围内保持，才进入下一步。

观察支持门槛 ϵ 也不能任意漂移。二元行动可同时报告最小倾向概率、截尾前后有效样本量与外推比例；多行动或连续行动须报告共同支持区域。 A^O 的进入标准在正文、证伪条件和日期赌注三处使用同一口径。若轻微改变 ϵ 就使大多数 Ω 时有时无，而跨中心又不稳定，失位分叉没有可迁移性。

（九）“最早”指第一次可复现闭合，不指最靠近起因

τ_O 、 τ_F 与 τ_R 的“最早”不是追溯宇宙起点。研究从一个明确的可观察过程窗开始，例如风险识别、癌前监测、行为改变或政策实施。闭合时刻是该窗内相应分叉集合第一次在连续两个预定观测点为空，或在事件模型中首次越过稳定门槛。若之后又重开，应记录为闭合—重开序列，不能只保留第一次。

这点对心理路径尤其重要。一个人可能在动机阶段没有两项可执行计划，形成实施意向后重新出现选择；政策、保险、产品和服务也会使行动重新进入 A^F 。路径早闭不是永久属性。若支持可恢复，研究应比较恢复前后；若生物窗口已经过去，即使服务后来可得， A^R 也可能已经闭合。存在重开时，三时刻不再用一次全局最小值概括，而应逐段报告“闭合—重开—再闭合”。

（十）更强机制：行动缺席怎样被改写成无差异证据

失位分叉只是一个时点对象，尚不足以构成新机制。本章提出的更强、也更容易被证伪的假说是**证据继发闭合**。它包含四步：第一，某项行动因未提供、不可及或执行支持不足退出 A^O ；第二，相应历史一行动格不再产生结局，出现结构性正值性违背；第三，后续模型、指南或机构评审主要依赖这批常规资料，因而不能更新被删行动的历史特异效果；第四，证据陈旧、不可迁移或精度不足被解释为“无差异”，该行动最终退出 A^R 。最初的执行或可及失败由此被转写成后来的科学闭合。

这条回路不是定义真理。只有版本记录同时显示“行动支持先下降—证据可估性随后下降—参考资格最后改变”，并且外生恢复行动支持后至少一环反转，才判存在。若参考证据由独立试验持续更新，现实零使用并未改变 A^R ；若 A^R 的退出来自新发现伤害或生物窗口消失，也不是继发闭合。这样，表演性反馈、选择性标签与本章之间有了可判决分离线。

（十一）两类错误：假合并与假分裂

单终点结算主要担心假合并：两条历史看起来相同，实际最优行动相反。路径热情则容易造成假分裂：历史或组学轨迹不同，行动排序相同，却被迫进入不同方案。两类错误都产生伤害。

假合并会丢掉来路特异机会，也可能把服务障碍误写成“所有人只剩同一方案”；假分裂会增加检测、成本、焦虑、亚组假阳性和不必要的差别处置。分叉预防不以最大化分层为目标，而以同时降低两类错误为目标。其最严格的成功指标不是发现多少新路径，而是：在外部数据中，正确分开的历史获得不同净优行动，正确合并的历史没有因额外标签受到净伤害。

（十二）路径早闭的对象是集合关系，不是患者标签

不能把一个人称为“早闭型患者”。 $D^O = \varnothing$ 且 $D^R \neq \varnothing$ 描述的是在某地点、制度、时间和研究结局下，一对历史、一组行动与一套资料之间的关系同一个人在另一个地区、另一项结局或服务恢复后可能不再处于早闭；两个人也可能因同一制度限制共享这一关系。

这一限定阻止概念把结构问题重新个体化。它也使治理干预可被检验：若改变转介、费用、供应或行动支持后 A^F 、 A^O 扩大， Ω 应缩小；若支持恢复而 Ω 完全不变，原先对结构或执行障碍的解释可能错误。

十、五个场景：哪些能判，哪些只能提醒

场景一：TGF- β 短、长诱导后回到相似 EMT 标记

两组 MCF10A 细胞分别接受 4 日和 10 日 TGF- β 诱导，再撤除刺激。若撤除 10 日后两组 EMT 标记分数相近，能否说两条历史等效？不能。第一步要确认更广的当前状态是否匹配，且历史差异是否超过重复噪声；第二步要在匹配状态后分别随机施加至少两项二次扰动看响应排序是否反转。

本研究对 GSE145850 做了预注册复算，结果见第十一节。主联合判据阴性，且原数据没有二次替代扰动。因此它既没有证明“同态异史”，也不能构造 $\$D^R\$$ 、 $\$D^F\$$ 、 $\$D^O\$$ 或 $\$\Omega\$$ 。该场景只说明一个常用 EMT 轴在某时点趋同，不能独自判定路径等效。

场景二：相同运动意向，两种后续行为响应

Milne 等试验中，动机干预提高意向却没有显著提高随后运动，动机加实施意向才明显改变行为。把两组都标成“高意向”，会提前合并行动路径。若现实服务具备计划形成支持却很少向特定行动阶段的人提供，相关行动可能在 $\$A^F\$$ 而不在 $\$A^O\$$ ，形成 $\$\Omega^B\$$ ；若服务本身不存在，则落入 $\$\Omega^G\$$ 。两类不能都写成“没有完成”。

但这仍不是乳腺癌路径早闭的直接证据。试验结局是短期运动行为，不是乳腺癌发生；也没有比较两条乳腺癌发生史对两种行为干预的相反净收益。它验证的是心理路径的阶段不可压缩，而不是核心交互。

场景三：当前均无癌，高遗传风险与平均风险者

NCI 资料显示，某些致病遗传变异、强家族史和年轻时胸部辐射可带来很高风险；对非常高风险者，风险降低手术或药物可能进入临床讨论，而一般风险者的行动集合不同。两个人当前均“无癌”，不表示这一状态足以决定同一预防排序。

此例证明风险历史参与行动资格，却不能被本章用来创造个体建议。具体遗传检测、药物、筛查或手术均需专业评估、有效指南和知情权衡。若符合条件者在现实中无法获得遗传咨询或高风险门诊， $\$A^F\$$ 会收缩；但是否形成失位分叉，还要证明共同参考空间中至少两项行动在两条历史间产生相反且有意义的净损失排序，并定位哪个历史一行动格失去支持而不只是“高风险者获益更大”的数量交互。

场景四：个人减少暴露与改变暴露环境

Rose 区分个体病例的决定因素与人群发病率的决定因素，也区分高风险策略与人群策略。以酒精为例，WHO 与 NCI 均把饮酒列为乳腺癌风险因素，降低或不饮酒属于风险降低信息。个人计划支持走 $\$B \rightarrow C\$$ 路，价格、营销、可得性和服务环境改变则更接近 $\$G \rightarrow B \rightarrow C\$$ 。两条路可能汇入平均摄入下降，却在公平性、持续性和对不同人群的效果上不同。

不能由此声称某个患者的癌由饮酒“造成”，也不能把不能立即改变行为的人归责。若环境使替代选择难以取得，单纯重复教育可能删掉了一个本来可行的治理动作；若某人明确

拒绝改变，主体选择又不能被治理者改写为“尚未教育成功”。这里的六路径格用于分开工具，不做道德排序。

场景五：筛查率上升与发生率下降

一个地区提高乳腺筛查完成率，另一个地区降低某项可改变风险；两者都可能减少晚期负担，却不是同一路径。筛查改变发现时点，一级预防意在改变发生概率。若研究把“发现更多早期癌”解释成“防止更多癌发生”，终点被混淆；若把短期发病率上升解释成预防失败，也可能忽略检出增加和过度诊断。

这个场景给路径早闭设置一个反例：当被执行行动只剩筛查时，系统可能把所有风险来路都压成“按时检查”。若共同参考空间中仍有经证据支持的源头或风险降低行动，且不同来路对两者排序相反，而其中一个历史一行动格已经低于共同支持门槛，才可能进入右上靶格。若没有这种反转，筛查作为共同底线可以对多条路径等效，不应因概念而贬低。

十一、公开数据复算：主判据阴性，概念因此收缩

（一）为什么选 GSE145850

第四章 最容易说得过头的句子是：“两条不同历史可以回到相同表型，却仍留下可识别记忆。” GSE145850 提供人 MCF10A 乳腺上皮细胞接受 TGF- β 诱导及撤除后的时间序列，含较短与较长诱导史，适合以最低成本检验这句话的一个低层前提。数据并非肿瘤、癌前队列或临床预防试验；选择它不表示 EMT 等于乳腺癌发生，只因它有明确历史、共同恢复时点和公开表达矩阵。

在读取两份矩阵的数值前，本章冻结数据、预处理、主成分规则、恢复阈值、历史分离阈值、敏感性分析和不利结果处理。两份文件的 SHA-256 分别为 `40e2f416...6d2` 与 `311d6b71...c0d`；Rep1 有 15 个样本，Rep2 有 16 个，共 31 个。两文件共有 11,997 个基因，去除零方差项后分析 11,996 个。

Rep1 按声明作为 log2 FPKM，Rep2 转为 `log2(FPKM+1)`，随后在各批次内逐基因标准化。PCA 在全部样本上无监督拟合；累计解释方差首次达到 80% 时取 6 个主成分，累计解释 80.2175%。不使用诱导史标签挑选主成分或基因。

（二）冻结判据

令 U 为未处理样本质心， T_{10} 为持续诱导 10 日样本质心。诱导史 $p \in \{4, 10\}$ 在撤除 w 日后的相对恢复距离为：

$$Q_{\{p,w\}} = \frac{d(\bar{X}_{\{p,w\}}, U)}{d(T_{10}, U)}.$$

主口径以 $Q \leq 0.25$ 表示距未处理基线不超过完整 10 日诱导位移的四分之一。令 d_w 为同一撤除时点两历史质心距离， d_{rep} 为所有跨批次同条件重复距离中位数，定义：

\[

$$R_w=\frac{d_w}{d_{rep}}.$$

\]

只有同一时点同时满足 $Q_{4,w}\leq 0.25$ 、 $Q_{10,w}\leq 0.25$ 和 $R_w\geq 2$ ，才支持“终态接近且历史仍可辨”的低层前提。宽松敏感性口径为 $Q\leq 0.50, R\geq 1$ ，不得替代主判决。

(三) 结果：没有一个共同时间通过

主分析中，未处理到持续诱导 10 日的质心距离为 135.1128，跨批次同条件重复距离中位数为 84.0654。结果如下：

四个共同时间都没有让两条历史同时进入主恢复带。撤除 10 日时两历史距离相对较大，但两者尚未按冻结定义同时恢复，不能把它写成“同态异史”。固定前 5 个或前 10 个主成分复算，仍无主联合命中，也无宽松联合命中。

(四) 一个窄标记轴的相同，撞上全表达谱的不确定

预注册还定义 EMT 标记分数：7 个间质标记的标准化均值减去 6 个上皮标记的标准化均值，全部标记均检出。两条历史在撤除 2、4、6、10 日的分数绝对差为 0.3894、0.9379、1.3253 和 0.0027。撤除 10 日时，两历史在该轴上几乎相同；但 6 主成分全表达谱的恢复与分离联合判据仍未通过。

这个结果只能产生一个反例性提醒：常用 EMT 轴相同，不足以证明全状态恢复或路径等效。它不能反向证明全表达谱保存了真实历史，因为跨批次重复距离很大，13 个同条件距离从 48.5798 到 223.4819。批次内标准化没有消除全部复现问题。预注册正是把重复离散作为参照，因此不能事后换一个更小噪声分母来制造阳性。

(五) 阴性结果对正文的实际作用

第一，本章删除“公开数据证明不同历史在同态下仍可辨”的强句。第二，不把 EMT 标记趋同写成路径等效。第三，不把长诱导恢复较慢改名为原创，因为 Jain 等已明确提出表观遗传记忆与较长恢复时标。第四，承认本数据缺少二次替代扰动，无法建立 $D\wedge R$ ；它也没有服务可行性、行动执行概率和证据版本字段，因而不能建立 $D\wedge F$ 、 $D\wedge O$ 或 Ω 。

复算因此没有为新概念背书，反而把它推远了一步：路径是否仍有预防意义，不能由自然恢复轨迹独自决定，必须由匹配当前状态后的替代扰动决定。这是一项未来研究要求，不是已被本轮数据证实的事实。

十二、分叉预防协议：先证明分叉，再判断是否被提前抹掉

路径早闭若只停在定义，会变成无法反驳的治理隐喻。它必须被转换为一套允许“没有分叉、合并即可”的协议。

第一步：冻结终点，不混用发生与发现

先声明研究结局是癌发生、癌前进展、短期机制代理、行为维持、暴露下降还是筛查完成。主要时间窗、最低有意义差异和伤害权重在分析前确定。若用代理终点，明确它不能替代癌发生或死亡结局。

第二步：只保留有来路证据的候选历史

候选历史来自随机操纵、纵向记录、明确时间戳、遗传事件、可靠暴露重建或经外部验证的轨迹；不以结局后聚类标签直接当原因。每条历史写出可被证伪的中间事件，控制当前状态差异和最强竞争解释。

第三步：建立六路径格而非风险清单

对每个候选干预标明它先改变 SC 、 SB 还是 SG ，以及后两步有无数据。没有数据的箭头留空，不以“理论上可能”补齐。若两条所谓路径只是同一排列的不同变量名，先合并

第四步：按历史构造参考可比空间 $SA^R(h)$

每项行动须通过四道门：有足以进入比较的证据、在目标人群中伦理可接受、技术上可实施、其主要伤害可监测。行动可以是生物截击、行为支持、服务设计或环境控制，但不能把性质完全不同且结局不可比的措施硬排成一列。只有同时进入两条历史参考空间的行动，才能进入共同集合 SC^R 。

第五步：匹配当前状态后做二次扰动

在细胞研究中，可先用不同顺序或时长形成历史，再在多维当前状态进入预定匹配带时随机施加至少两项扰动。在人群研究中，可用合适的随机、准实验或目标试验模拟设计比较两项可接受策略。关键不是历史主效应，而是来路 $\times$ 行动的方向反转。

第六步：建立现实可行空间 $SA^F(h)$

对每项参考行动记录：医学适用性、服务是否存在、时间窗是否允许、费用与保险、距离与交通、工作与照护、供应、法律或机构限制。医学不适用使行动退出 SA^R ；客观不可及或窗口受现实条件阻断使它退出 SA^F 。把两者混成“未完成”会伪造 Ω^G 。

第七步：独立建立观察支持空间 $A^O(h; \epsilon)$

逐一报告每个历史一行动格的分配概率、独立样本量、中心数、批次数、失访和有效样本量。服务存在而未被提供、已提供但未形成计划、已选择但未执行、充分知情后拒绝分别编码。门槛 ϵ 、粒度和连续两个时间点的稳定规则在取数前冻结。 A^O 是资料支持，不是价值评价；低于门槛不表示该行动无效。

第八步：计算 D^R 、 D^F 、 D^O 与 Ω

使用同一损失函数和同一 δ ，分别清点三层分叉集合。若 $D^R = \emptyset$ 且共同支持充分，合并路径；若 $D^R \neq \emptyset$ 且 $D^O = \emptyset$ ，记录失位分叉；若两者都没有且共同支持不足，结论是“不可判”，不是“等效”。再沿预定阶段报告 τ_O 、 τ_F 、 τ_R ，并核查嵌套关系。任何 $\tau_R < \tau_F$ 的结果先查编码错误，不把它当新类型。

第九步：审计证据版本，而不只审计患者流程

保存指南、机构规则、模型训练集和证据评审的版本记录，标注行动支持何时下降、哪个结局字段随之消失、参考资格后来为何改变。只有退出理由明确引用了因早先不执行而形成的证据缺口，且时间次序正确，才进入“证据继发闭合”检验。新发现伤害、外部试验阴性或生物窗口消失导致的参考退出另行编码。

第十步：恢复哪一层，由失位类型决定

若 Ω^B 来自未提供、计划缺失或可修复执行障碍，测试提供架构或行动支持；若 Ω^G 来自转介、费用、供应或制度限制，测试可及性恢复或功能等价替代。充分知情后的稳定拒绝不作为需要被“修复”的障碍。若 D^R 已经消失，继续追查历史不会改善选择，应按共同状态行动。预注册研究同时报告未发现反转的历史对、阈值敏感分叉被竞争模型解释的差异和被安全理由淘汰的行动；证明两条路可安全合并，也是正结果。

十三、直接检验设计：两轮扰动加行动集合审计

(一) 细胞层的最低实验

一个可直接检验化学层判据的实验可分前后两轮。前一轮用两种已知且可复现的扰动顺序 h_1, h_2 形成不同历史；在预注册的多维状态距离低于门槛时进入后一轮。后一轮将每条历史随机分配至两项或多项扰动 a, b ，用相同剂量范围、时间窗和读数测响应。模型至少包含当前状态、批次、历史、行动和历史 $\times$ 行动，并以批次作为真实重复，不把基因数量当样本量。

最强竞争解释是“当前状态未匹配完全”。因此除常用标记外，应使用独立组学、功能或成像状态；分析历史交互在加入当前状态后是否消失。若消失，支持状态差异而非路径记忆。第二个竞争解释是一般反应幅度差：两历史对所有行动同向、仅幅度不同，不满足异序分叉。第三个是批次：交互须跨独立实验复现。

（二）行为层的顺序随机

行为研究可在风险沟通后按行动阶段分层，再随机比较单纯信息、计划形成、环境便利化或组合策略。主要结局既包括实际行动和维持，也包括不良效应、负担与失访。若高意向者从计划形成获益、低意向者从动机干预获益，需检验是否为方向相反而非仅效果大小不同阶段分类本身还要有重复信度。

这里不能把行为改善当作乳腺癌发病下降。要连接乳腺癌预防，需更长随访、经验证风险相关结局或人群层证据，并承认代理链每一箭头的不确定性。心理层实验主要验证 $B \rightarrow S$ 路的顺序，不替化学层和流行病学层完成因果证明。

（三）治理层的准实验与分配效应

环境或服务措施常难以个体随机，可采用分期实施、自然实验、差分中的差分、断点或合成对照，但必须检验平行趋势、共同冲击、迁移和溢出。主要单位不只平均暴露，还包括不同群体的变化、替代风险、可及性和持续时间。若源头控制与个人教育平均效果相同，却在不同暴露史人群中给出相反净收益，才接近异序分叉。

预防原则不能替代效应估计。证据尚不完整时可采用可逆试点和强化监测；若试点无效或伤害超过门槛，措施退出参考集合。治理研究必须允许撤回，而不是以“不能证明无害”为无限行动许可。

（四）与四个最危险占位者正面决胜的最小实验

最小判决实验由“全支持基线—支持收缩—恢复支持”三段组成。第一段在细胞系统或不涉及剥夺标准照护的低风险试验中，先以两条历史乘两项行动的完整随机设计建立 $D \times R$ ；两条历史当前状态须进入同一预注册匹配带。第二段不改变结局定义，只让一部分独立批次、站点或资料流因外生且可核的供给/推出时序缺少一个历史—行动格，形成 $A \times O$ 收缩；人体研究只能利用自然差异、分期推出或尚未证明有净获益的服务，不能为了验证理论撤走已知有效照护。第三段恢复该行动或其功能等价替代，观察缺格、历史分类和行动排序能否按预注册次序重开。

这个设计对四个占位者给出相反预测：若补充更完整当前状态后反转消失，知觉或状态混叠解释胜；若缺格只导致估计方差或不可识别，而路径分类和后来参考资格不变，正值性解释已足够；若资源限制改变最优分配但外部证据持续更新，资源受限规则解释已足够；若部署改变总体数据分布却没有特定历史—行动格先归零，属于一般表演性反馈。只有“参考反转先成立—特定格归零—路径被合并—恢复该格后分叉重开”的完整次序支持失位分叉；再观察到参考资格随后因该缺格而退出，才支持证据继发闭合。

（五）三层联合研究的最小字段

真正估计路径早闭，资料至少要有：

1. 经时间验证的候选来路；
2. 多维当前细胞或风险状态；
3. 至少两项可比较行动；

4. 同一结局、时间窗与伤害定义；
5. 主体意向、计划、执行和维持阶段；
6. 服务、费用、距离、供应、制度资格及环境暴露；
7. 行动进入/退出 A^R 、 A^F 与 A^O 的时间、门槛和理由；
8. 每个历史一行动格的分配概率、有效样本量和外推比例；
9. 模型、指南、服务规则与证据评审的版本记录；
10. 独立中心、独立批次和预注册分析。

没有第 3 项，只能研究路径差异，不能研究排序反转；没有第 7、8 项，只能研究精准反应，不能研究失位分叉；没有第 9 项，不能研究证据继发闭合；没有第 1 与第 2 项，任何交互都可能只是当前状态混杂。

十四、撤销条件：哪些结果会让“路径早闭”消失

一个新名称只有在允许自己被成熟框架吸收、被数据判空时才有价值。以下十项中任一项成立，都要求撤销或降级本章的独立主张。

1. 被定性交互无损吸收

若 Gail—Simon 型定性交互加上正值性诊断，就能无损重建 A^R 、 A^F 、 A^O 、 D^R 、 D^F 、 D^O 、 Ω 、三闭合时刻和所有反例，那么“失位分叉”只是组合标签，不保留独立名称。

2. 被动态方案或约束 MDP 无损吸收

若动态治疗方案、资源受限个体化规则或约束马尔可夫决策过程已把行动支持和证据更新作为内生状态，并产生与三层空间完全相同的病例分类、重开次序和外部预测，本章降为该方法在乳腺癌预防中的解释性应用。

3. 被状态混叠或选择性标签无损吸收

若补充历史记忆或当前状态表示即可恢复全部行动预测，问题属于状态混叠；若 selective labels 或标准正值性分析已解释全部缺项、偏差和恢复效应，而不需要“参考分叉先存在”这一条件，本章退回相应成熟框架。

4. 被表演性反馈无损吸收

若一般的“部署改变数据分布”模型无需指定历史一行动格，也能预测支持下降、分类合并、参考资格变化和恢复后的重开次序，证据继发闭合只是 performative prediction 的场域实例，不保留独立机制名。

5. 没有可复现的异序分叉

在足量、独立批次、匹配当前状态且含二次扰动的数据中，若所有历史×行动作用均同向，只有幅度差，核心分叉不存在。路径差异仍可有机制意义，却不支持本章的预防判据。

6. 分叉由当前状态残差解释

若加入更充分的当前组学、功能、暴露或行动阶段后，历史×行动反转消失，则先前结果是状态匹配不足，不是路径效应。此时应改进状态表示，不应保留历史标签。

7. 三层空间无法可靠编码

若不同编码者不能一致区分“不适用、未提供、未选择、不可及、已错过”，或所谓支持不足主要来自数据丢失， A^F 、 A^O 与 Ω 不可测。不可测不证明早闭存在。

8. 早闭对阈值任意漂移

若轻微改变临床意义门槛 δ 、共同支持门槛 ϵ 、损失权重或时间粒度， Ω 与 $\tau_O < \tau_R$ 在多数样本中反复翻转，且无跨中心稳定区间，则该状态没有可迁移性，应撤销。

9. 恢复支持不产生预注册的重开次序

若外生恢复被删行动或功能等价替代后，缺失单元格没有恢复、历史分类没有重开、行动排序没有按预注册方向重现，且主要结局、伤害、负担和不平等均无改善，失位分叉只有描述意义。证据继发闭合还要求参考资格变化晚于支持变化；次序不成立即撤销该机制。

10. 概念净伤害超过收益

若应用后主要效果是增加无效检测、焦虑、过度医疗或患者归责，而没有提高正确合并正确分层或服务可及性，即使形式定义成立，也不得作为临床工具推进。

这十项不要求等待全部研究完成才启用。GSE145850 的复算已经触发一项即时限制：当前数据不能可靠证明低层“同志异史”，更不能观察参考分叉、失位分叉或证据反馈。本章因此只保留前瞻假说，不把阴性资料包装为支持。

十五、反向约束：三门学科必须互相刹车

（一）化学约束心理学与环境治理

风险知觉、创伤叙事、社会压力或政策目标不能改写活检、受体状态、分期和反应事实若声称某条历史留下细胞记忆，要用匹配状态后的扰动响应验证，不能用主体故事替代。本章尤其拒绝把情绪、性格或“抗癌心态”写成患癌原因。

（二）心理学约束化学与环境治理

实验者能改变输入，不表示现实主体也能。未行动可以来自没有意向、尚未计划、尝试失败、资源不足、拒绝或合理权衡；这些状态不能合并为“不依从”。主体有权拒绝进入某条预防路径，有权修订目标，也有权不为群体风险模型承担道德债务。

(三) 环境科学约束化学与心理学

检测到危害不等于完成风险评估，AOP 不等于真实暴露，相关不等于个体因果。预防原则要求相称、成本有效、可监测和可修订的行动；它不能把证据空缺变成任意禁止。反过来，把可改变暴露全部交给个人，也可能掩盖产品、工作、住房、服务和营销结构。

(四) 临床底线约束三者

本章不能延迟明确必要的诊断和治疗，不能修改现行筛查或高风险管理建议，不能把体外 EMT 结果外推到个人。风险降低药物和手术有严重收益—伤害权衡；风险降低乳房切除也不能消除全部风险。任何个体决策都需合格临床团队、有效指南和知情讨论，而非本章公式。

(五) 公平性也被证据反向约束

可及性差异真实存在，不表示每一个未使用服务者都被剥夺选择。有人医学上不适用，有人充分知情后拒绝，有人目标不同。研究若把所有未采用都编码成结构压迫，会抹去主体若把所有未采用都编码成个人选择，又会抹去结构。 $\$A^R\$$ 、 $\$A^F\$$ 与 $\$A^O\$$ 必须分别保存退出理由。

(六) 因果推断反过来限制本章的价值排序

共同支持不足时，本章原本最容易写下的强话是“恢复该行动就能找回真实路径”。这句话必须删除。正值性违背首先意味着不可识别，不意味着缺失反事实一定有利，也不自动授权探索。恢复支持只有在行动已经通过安全、伦理和比较资格审查时才能研究；若额外随机化会造成净伤害，宁可保留右下角的不可判空白，也不能为了证明分叉而制造风险。由此“保存判别力”从最高原则降为受安全与主体权利约束的研究价值。

十六、与本书其余八章的判决性边界

为防止九章专著彼此吞并，第四章用“改变什么会使本章读数变化、而相邻章不变”划界。

1. **与第一章的边界。** 改变跨层对象回写而行动排序不变，只改“癌是什么”，属于第一章；改变来路顺序使预防排序反转，属于第四章。
2. **与第二章的边界。** 改变影像—病理等诊断证据的闭合方式而预防行动支持不变，属于第二章；第四章所说的“证据继发闭合”则必须先发生某个历史一行动格退出常规支持，再出现可估性下降和参考比较被删除。前者追问诊断对象怎样被证据定形，后者追问行动失位怎样反过来改写证据；二者不能仅凭“证据闭合”四字互相代替。
3. **与第三章的边界。** 生命阶段改变完整照护对象而预防路径排序不变，属于第三章；生命阶段相同，暴露—行动—细胞顺序改变并出现异序分叉，属于第四章。
4. **与第五章的边界。** 发生路径次序改变而组织可返回轨道数不变，只改变第四章；组织返回轨道数改变而致癌路径身份不变，只改变第五章。

5. 与第六章 的边界。第四章 只用提供、计划、选择与执行记录界定 $\$A^{\wedge}O\$$ 和 $\Omega^{\wedge}B\$$ ，不建立主体的扰动—恢复动力学；行为恢复时间、恢复能力和能力代价改变而历史—行动格支持不变，属于第六章。反之，支持格退出或重开而主体恢复参数不变，属于第四章。

6. 与第七章 的边界。已知驱动轮次不变而最优插手顺序改变，属于第四章；干预方案不变但发起驱动换手，属于第七章。

7. 与第八章 的边界。产后生物钟与照护钟首次错位改变而三路径排序不变，属于第八章；双时钟位置相同而某个历史—行动格失去现实可行性或观察支持，属于第四章。

8. 与第九章 的边界。“为何是这个人”的解释权和因果移交改变而行动排序不变，属于第九章；不完成个体归因，只比较发生来路的预防顺序，属于第四章。

这八条也保护第四章 不成为全书总理论。它不重新定义乳腺癌对象，不解释终极病因，不处理所有可逆性和主体恢复问题；它只判“参考上仍有行动排序反转的两条发生/预防路径，何时仍能在现实资料中分开，何时可以合并，何时因历史—行动格失位而被提前合并”

十七、自我应用：本章是否也把自己的路径过早闭合

本章从化学、心理学和环境科学与工程三条路出发，最终选择“路径早闭”作为共同判断。这本身可能重演它批评的错误：为了得到一个漂亮终点，过早删掉其他候选解释。第二轮自我反驳显示，最危险的占位者已不只是定性交互、动态方案和约束决策，而是五种能够联手吸收本章的成熟语言。

第一，定性交互已经形式化“同一分层变量使行动排序反转”。第二，正值性理论已经说明，当某历史下某行动的概率趋近于零，反事实比较不可识别。第三，选择性标签说明，既有决策会决定哪些结局能被观察，缺失不是中性的。第四，部分可观测决策中的感知混叠说明，两个表面相同的状态可能因遗漏历史而需要不同动作。第五，资源约束最优规则和动态方案已经能在预算、容量与时序约束下选择行动；可执行的预测还会改变后续资料分布。若把这些方法顺次拼接，能够无损给出三层行动空间、三个分叉集合、 $\Omega^{\wedge}$ 的两种来源、三闭合时刻、恢复试验和全部反例，“失位分叉”就没有独立地位。

本章因此把自己放进第九节的二乘二表。GSE145850 没有第二次替代扰动，不能建立 $\$D^{\wedge}R\$$ ；它也没有服务与执行支持字段，不能建立 $\$D^{\wedge}O\$$ 。本稿的现有实证位置不是“参考分叉存在且支持不足”的失位分叉格，而是“参考分叉未建立且支持不足”的不可判空白格。这意味着本章目前只提出一个形式化研究假说，不能声称发现了一个乳腺癌经验亚型，更不能从阴性资料反推 $\Omega^{\wedge}$ 存在。

这一自我定位也暴露出本框架自己的失位风险：若研究者只收集常规已执行行动，本稿所要求的参考比较永远不会进入资料，理论会用“缺证”保护自己。最小判决实验必须先以完整支持建立 $\$D^{\wedge}R\$$ ，再观察外生支持收缩是否把其中元素移入 $\Omega^{\wedge}$ ，最后恢复支持检验分叉能否重开。少一段，都只能描述不可识别，不能证明路径早闭。若支持恢复后历史分类与行动排序不重开，或成熟方法在不新增专属字段的情况下已经完整给出同一判决，本章应撤销独立命名。

当前资料的阴性结果由此不是装饰性谦辞，而是框架对自身的第一次执行：不可观测不是存在证据，低层趋同也不是路径等效。把不可判空白保留下来，正是为了禁止本章走一条捷径——先用理论宣布历史重要，再从任何组学差异中寻找确认。

十八、2032 年赌注与结论

（一）日期明确的赌注

若路径早闭具有独立经验地位，则到 **2032 年 12 月 31 日**，至少两个独立研究应在匹配当前分子或风险状态后，以两条可验证来路乘两项以上替代、伦理可接受的预防或截击行动完成“全支持—支持收缩—支持恢复”设计，并同时满足四项：

1. 全支持阶段在预注册损失函数和临床意义门槛 δ 下建立至少一个 D^R 排序反转，且当前状态残差、测量误差和未记录病史不足以解释它；
2. 支持收缩阶段至少一个预指定历史一行动格跌破共同支持门槛 ϵ ，并使不少于 10% 的基线 D^R 元素移入 Ω ，而不是仅使标准误差变大；
3. 恢复原行动或功能等价替代后，至少一半新生 Ω 元素重新进入 D^O ，且预先声明结局的标准化净增益至少为 0.05，不以严重伤害或主体权利受损换取；
4. 至少一项研究保存带日期的行动提供、执行概率、可估性和参考证据版本，显示“支持下降—可估性下降—参考比较删除”的次序；恢复支持应逆转其中至少一环，否则不得称为证据继发闭合。

若两个足量外部研究均不能建立 D^R ，均未观察到 D^R 向 Ω 的预注册迁移，或支持恢复后分叉不重开且净增益均低于 0.01，则撤销“路径早闭”作为独立预防状态。若全部现象都被当前状态残差、常规正值性处理、选择性标签修正或资源约束动态规则无损解释，也撤销“失位分叉”的独立命名。日期、比例和效应门槛是研究赌注，不是临床阈值。

（二）结论

乳腺癌可以由多种风险组合和多阶段过程形成，但“多路同终”早已不是新判断。真正困难的是决定何时仍需区分来路。化学说明当前状态可能隐藏迟滞和记忆；心理学说明相同意向可能隐藏不同的行动阶段；环境科学与工程说明相同风险总量可能隐藏不同来源、途径和可得控制。三者共同推翻单终点结算，却没有自动给出无限分层的许可。

本章的收缩性答案是：只有当两条候选来路对两项安全行动给出有意义的相反排序，它们才在当前预防问题上仍不同；当这种参考分叉仍在 D^R ，却因现实不可行或常规支持不足而不在 D^O ，这个集合差 Ω 才称为“失位分叉”，持续出现 $D^O = \varnothing$ 而 $D^R \neq \varnothing$ 才称为路径早闭。由此，预防不再机械追逐最大因素、最早事件或最异常标记，而是检查哪个历史一行动格先退出、哪次排序因此不可估、哪次证据更新又把缺位误写成无差别。

这条判断目前尚未被公开数据直接验证。预注册复算没有通过“同态且历史可辨”的低层判据，也没有二次扰动；按本章自己的二乘二判决，它落在不可判空白格。因此本章是一项可撤销的研究纲领，不是治疗建议或已确立分型。它最重要的实践纪律或许不是“更早、

更精准地干预”，而是三句次序明确的命令：先证明参考上确有排序反转；再查现实是否让关键格失位；若共同支持充分仍无反转，就让路径故事退出。

证据、伦理与适用边界

1. 本章讨论人群预防、风险降低和研究设计，不提供个人风险估计或医疗建议。
2. 风险因素不能直接解释某位患者为何患癌；心理或社会因素不得被写成患者责任。
3. GSE145850 为体外 MCF10A 细胞数据；EMT/MET 不等于乳腺癌从无到有的完整发生。
4. 本次复算不把基因当独立样本，不报告由此产生的伪精确显著性；主结果为描述性阴性。
5. 参考行动集合不含不安全、不伦理或缺乏比较资格的干预；概念不授权延迟明确诊疗。
6. 筛查、一级预防、癌前截击和治疗使用不同终点，文中不相互替代。
7. 公开细胞系数数据不涉及可识别个体；本章未开展新的人体或动物实验。

版本与人机协作声明

协作说明：本稿由生成式人工智能在用户设定的专著框架、题型和学科约束下辅助检索、建模、编程、复算与起草；尚待作者和领域专家逐条核验、修订并承担正式发表责任。公开数据分析保留预注册、代码、机器结果和独立报告。人工智能不是作者，文中不宣称临床认证或同行评审结论。

第五章 返轨灭失：从可逆修复到不可逆侵袭

从可逆修复到不可逆侵袭：乳腺微环境怎样跨过失稳界

——艺术学、力学与地理学共同提出的“返轨灭失”

本章提要

乳腺癌预防与癌前截击常以风险、影像、分子标志或短期侵袭率的改善评价干预，却较少追问：停止干预或再次受扰后，还剩几条回到健康功能的路。本章从保护—修复伦理、乳腺癌力学和健康地理学建立未来可退、组织可达与现实可行三项资格，并补上一项常被忽略的逻辑约束：三本账各自“有路”，并不推出同一条路同时合格；三项证据必须以同一事前登记的路线身份连接。若同一干预家族强度上升使当前目标达到预定改善，却令至少一条原先具有联合见证的健康回返路线失去资格，本章称之为“返轨灭失”，首次发生处为“修复性失稳界”。公开类器官数据再现了空间力学方向，但缺少稳定单位、撤除、再次挑战、未来再处理、活动空间和路线身份字段，六种次序均不可评价。数据库与约束满足理论已占据“局部成立不推出整体成立”的一般形式；本章只保留其在乳腺干预中“当前改善伴随同轨联合见证消失”的可检验命题，并提出字段规范、模型对照、撤销条件与临床伦理边界。

一、最强的干预，为什么可能更早失稳

在多数实验图表中，横轴是剂量或时间，纵轴是一个被期待改善的指标：侵袭枝减少、增殖下降、异常形态缓解、影像风险特征减弱、某条机械传导通路受抑。曲线向“好”的方向移动，便容易被称为修复、正常化或预防有效。这个判断往往是必要的，却还不充分。它回答干预未发生了什么，没有回答干预撤除后还能发生什么。

设同一类器官接受低、中、高三个强度的干预。高强度组在第十天的侵袭率最低，当前指标因而最好。撤除干预并给予同样的再次扰动后，低强度组可以沿两条机制不同的路线回到有极性、低侵袭的功能状态；中强度组只剩一条；高强度组虽在撤除前最好，却不能在安全时间窗内回返。若只在第十天比较，高强度组胜出；若把未来回返纳入，高强度组可能最先失稳。

更隐蔽的误判发生在三张表都不为空时。力学实验找到一条能回到健康目标的路，干预审计找到一条可撤回、可再检查的路，活动空间调查也找到一条现实可走的路；但三者可能指向三条不同的路线。每门学科的分账都没有说错，联合结论却是假的。因此，本章问的不只是三项条件“是否分别存在”，而是它们是否能以同一条事前登记的路线身份连接起来。

这只是待检验情境，不是现成的乳腺癌治疗事实。它的价值在于提出一个可被实验推翻的问题：一个干预能否在改善当前状态的同时，消灭系统未来回到健康状态的路线？如果能，失稳的首个征象就不一定是指标恶化，也可能是健康回返路径的减少。

这一问题不能由“癌症很复杂”作答。复杂性可以解释任何结果，也就不能判定任何结果。它也不能由“保留选择总是好”作答。对确诊乳腺癌，及时采用有生存获益的标准治疗可能必须造成不可逆改变；为了保留抽象选择而延误有效治疗是不正当的。本章讨论的是一

种研究判据：在预防、癌前截击、模型干预以及需要比较替代方案的场景中，除当前疗效外是否应测量撤除与再次挑战后仍可实际执行的健康回返路径。

NCI 把预防定义为降低患病机会的行动，同时明确任何保护因素都不能保证不患乳腺癌；高风险人群的药物或风险降低手术具有专门适用条件与利弊权衡。NCI 的 CAP-IT 计划先识别风险较高的人群，再为其开发具有安全性和效力证据的定向预防或截击措施，而非以一个代理标志取代临床净获益。本章不更改这些边界。它只指出：若研究声称一项干预“修复了”乳腺微环境，就应说明这个词究竟指当前读数好转，还是指系统在撤除、再扰动与现实约束下仍保有回到健康功能的能力。

二、先把四种“改善”分开

（一）当前指标改善

当前指标可以是侵袭率、分支长度、细胞迁移、组织极性、基质结构、细胞或基质刚度分子信号、癌前病变负担，也可以是人群风险或服务完成。指标是否合适，取决于研究问题一个可靠指标仍只是指定时间点和尺度上的读数，不自动代表长期患者重要结局。

肿瘤力学尤其容易出现尺度混用。乳腺肿瘤基质可因胶原交联而变硬，细胞却可能在侵袭前沿变得更软、更大和更活跃。于是“变硬”既可能描述 ECM，也可能描述细胞；“变软”既可能意味着解除异常基质张力，也可能意味着细胞更易形变和迁移。任何“力学正常化”都必须声明测量对象、空间位置、频率尺度和功能终点。

（二）发生风险降低

一级预防的核心结局是未来发生概率或人群负担降低，而不是已发生癌症被治愈。年龄遗传易感、乳腺密度、激素相关经历、饮酒、绝经后体重和既往乳腺病变等可以改变风险，但风险因素不是某个患者患癌的单一病因。风险估计也不是命运。本章中的力学模型不能从类器官直接外推个人发病概率。

（三）早期发现

筛查改变的是病变被发现的时间和阶段分布，不等于阻断病变发生。NCI 当前资料把假阳性、假阴性、过度诊断、过度治疗、辐射和机会成本列为筛查权衡。把筛查率上升写成“乳腺微环境已恢复”，既混淆终点，也会遮蔽后续检查能否完成的空间问题。

（四）治疗获益

确诊后的局部与全身治疗以复发、生存、症状、功能和毒性等结局衡量。本章提出的路径计数不能取代这些结局。尤其不能因为某治疗不可逆，就推断它不应实施；保护—修复理论自身也承认，不可逆处理有时是最合适的选择。文章的临床底线是：路径信息只能补充方案比较和研究设计，不能凌驾于有充分证据的标准治疗、紧急处置和个体知情决策。

这四种改善可以相关，却不得互相冒名。本章只在一个明确边界内使用“修复”：干预使预先指定的当前目标改善，并且保留或恢复了经撤除—再次挑战检验的健康功能路线。未测未来路线时，最多称“干预末指标改善”，不称完整修复。

三、艺术学路径：修好的对象，必须留给未来再次理解

（一）可逆不是材料标签

保护—修复理论面对一个医学研究不常正视的事实：今天的专业人员很少是对象最后一位照护者。一个处理可能稳定外观，却给未来检查、分析和再处理制造障碍。Barbara Appelbaum 在 1987 年系统重审“可逆性”，强调可逆应描述处理过程，不能仅因某树脂可溶就把使用它的处理称为可逆。材料性质与过程后果不是同一件事。

这个区分移入乳腺微环境研究后非常锋利。一个药物可以清除，一个机械支架可以降解一个信号抑制剂可以洗脱，都不证明组织回到了干预前的可行动状态。干预可能改变 ECM 组成、交联、孔隙、空间排列、细胞群组成或表观遗传条件；即使药物分子离开，过程后果仍可能保留。所谓“可逆药物”至多描述药代或结合，不等于“可逆干预”。

（二）改善也会删除证据

Appelbaum 用清洗说明更困难的一点：清洗常改善可读性，却显然不可逆，被去除的物质不能原样放回。如果被移除材料含有制作、使用或历史信息，当前外观改善可以同时造成未来知识损失。内部加固也可能使用可溶材料，却因材料深入、界面不可接近而不能安全移除。

乳腺研究中的对应物不是把肿瘤当艺术品，而是把“未来检查条件”当作干预结果的一部分。若一项干预通过毁掉某类细胞、结构界面或组织样本信息取得代理指标改善，未来研究者可能无法辨认另一条回返机制，也无法判断复发或再挑战为何失败。路径不是只被物理堵死，也可能因观察条件被当前干预抹除而失去可用身份。

（三）再处理性比二元可逆更实际

保护实践早已发现，可逆性不是简单的是/否。撤除需要多少时间、会造成多大风险、能否局部撤回、是否必须先破坏原物、未来还能否采用其他处理，构成不同程度。即使不可逆处理不可避免，仍须为未来处理者考虑再处理性。

AIC《伦理守则与实践指南》把这项要求制度化：材料与方法的当下优势必须与其对未来检查、科学研究、处理和功能的潜在不利影响权衡；不干预有时也可能最有利于保存；检查、取样和处理必须留下永久记录。这些原则不能直接成为医学指南，却提供一个不可忽略的规范结构：评价干预时，未来能够知道什么、撤回什么、改用什么，也属于当前结果。

（四）艺术学路径的终点

将当前对象状态记为 `O`，干预决策为 `u`，未来检查与再处理条件为 `R`，可写为：

$\backslash[$

$O \rightarrow u(\text{最小、相容、可复核}) \rightarrow R.$

$\backslash]$

`R` 不是“必须恢复原样”，也不是“不可做不可逆治疗”。它要求：已知不可逆性被声明；必要信息被保存；干预尽量不无端妨碍未来检查与替代处理；当前利益足以正当化被

关闭的未来路线。艺术学在本章负责规范性终点，却不能证明组织在生物学上真的能够回返也不能证明患者现实中可以完成后续路径。

四、力学路径：乳腺微环境不是一只硬度旋钮

（一）从基质交联到力学传导

乳腺上皮处在由胶原、基底膜成分、黏附位点、孔隙、流体、细胞与免疫成分共同形成的微环境中。Paszek 等将基质刚度、整合素聚集、ERK/Rho 信号、细胞骨架张力、黏附与组织极性连接为反馈回路；Levental 等进一步显示，胶原交联和 ECM 变硬可增强黏附与 PI3K 信号并促进癌前上皮侵袭。它们共同否定“基质只是承载肿瘤的被动脚手架”。

然而，这不等于“越硬越恶、越软越好”的普遍标尺。Chaudhuri 等在可独立调节刚度与基底膜配体的三维系统发现，提高刚度本可诱导 MCF10A 恶性表型，但同时提高基底膜配体会完全消除该效应。Wisdom 等又把基质机械塑性从刚度中分离，显示可发生永久变形的高塑性基质能够支持不同迁移方式。刚度、组成、塑性、黏弹性、几何与细胞状态是可相互制约的过程变量。

（二）组织变硬与侵袭细胞变软可以同时成立

Han 等在三维乳腺癌类器官中追踪核心、边缘和侵袭枝。相较核心，边缘与侵袭前沿细胞更软、更大、运动更快；抑制缝隙连接介导的跨细胞流动延迟侵袭。这个结果表明，组织层面的基质变硬与细胞层面的侵袭性软化并不矛盾，它们处在不同对象和空间位置上。

若一项干预只把平均细胞刚度提高，当前侵袭可能延迟；但它是否保留撤除后重新形成有序腺泡、恢复极性和应对另一种扰动的路线，必须另测。反过来，降低基质刚度也不能单凭方向被称为恢复，因为组成、塑性与黏附结构可能已改变。力学路径要求研究从“数值正常”转向“对扰动怎样响应”。

（三）表型反转不等于回到原路

Weaver 等早在三维人乳腺细胞模型中就表明，阻断 $\beta 1$ 整合素可使恶性细胞出现显著的形态和功能反转；Paszek 等也观察到降低 Rho 收缩或 ERK 活性后的表型反转。这些经典结果已充分占据“微环境可使恶性表型反转”的区域。本章不能把“癌并非不可逆”当成新发现。

真正未被终点照片回答的是：反转后系统通过哪条机制维持健康功能，撤除干预后是否会沿原路返回，面对第二种扰动时还有几条替代路线。一个表型从恶性端回到形态正常端，可能只是由持续抑制托住；一个干预未正常的系统，可能在撤除后迅速反弹；两个终点相同的系统，也可能因 ECM 组成或空间结构不同而拥有不同的再次响应。

（四）力学路径的终点

令基质与细胞的空间力学状态为 $X_M(t)$ ，输入为 $u(t)$ ，功能健康目标集为 H ，则过程写为：

$\backslash$

$$\dot{X}_M = f[X_M, u, \text{composition}, \text{geometry}, \text{history}],$$

$$\sqcup X_M(T) \text{ in } H.$$

$$\setminus$$

力学的强项是把“回返”变成可施加撤除、再扰动和测量的过程；它的盲点是容易把`u(t)`当作实验者可自由控制的旋钮，也容易把未来样本可检查性和主体实际可达性当作外部问题。力学能判定一条路线是否生物学可达，不能独自判定它是否仍可被知道、撤回和走完。

五、地理学路径：纸面存在的方案，不一定是主体能走的路

（一）距离不是可达性的全部

Hägerstrand 的时间地理学把个体路径放进能力、耦合和权威三类约束。能力约束来自身体、资源和移动手段；耦合约束来自必须与他人、设备或机构在特定时间相遇；权威约束来自谁能进入何处、在何时使用何种资源。一个服务即使在地图上存在，只要预约窗口与工作时间冲突、照护对象无人替代、交通链无法衔接、资格不允许或身体状态不能承受，便不属于主体在相关窗口内的可行路径。

这使“干预可撤回”获得现实含义。某药在技术上可以停，某监测可以重复，某样本可以重取；如果撤回必须在四十八小时内完成，而患者无法在该时空窗口回到专门机构，现实过程仍然不可退。实验室可逆性与临床/生活可逆性之间隔着一个具体身体的时空棱柱。

（二）居住地会误代真实活动空间

Kwan 的“不确定地理情境问题”指出，按居住地划定的邻里不一定是实际作用于健康的空间；人跨越工作、通勤、购物、照护和医疗地点，影响的时间与持续期也会变化。Cummins 等进一步把地方理解为关系过程，而非静止容器：人塑造地方，地方也塑造行动与风险。

对乳腺癌研究，单一“距最近医院公里数”既可能高估，也可能低估可达。患者也许住得近，却只能在机构关闭后下班；也许住得远，却拥有稳定交通和照护支持。更重要的是，干预本身会重画活动空间：频繁监测、疲劳、疼痛、工作中断和照护安排改变下一次访问是否可行。空间不是基线协变量，而可能是路径中的中介和结果。

（三）乳腺癌照护已显示选择被空间预配置

Boscoe 等分析美国十州超过十万名早期乳腺癌患者，发现治疗出行距离超过 75 公里者接受乳房切除的可能性约为出行不足 15 公里者的 1.4 倍。研究同时提示，部分远行者绕过了本地选择，因而距离不能被简单解释为单一原因。它的判决力在于：临床方案的相对吸引力会在诊室之外被空间条件改变。

Wiese 等以道路网络估计美国乳腺 X 线检查可达性，2022 年约 12.2% 的 45–84 岁女性、约 820 万人居住在距最近设施车程超过 20 分钟的普查区；农村比例约 50.6%，远高于城市的 3.0%。作者也承认普查区质心、驾车方式和单一时间阈值不能代表每个人的真实可达。这一局限恰好说明，设施存在和路线距离只构成空间腿的粗测量。

English、Wilson 与 Keller-Olaman 对乳腺癌幸存者的访谈则显示，康复场所不只在医院，家庭、自然环境、社交关系和日常实践共同形成治疗性景观。本章不把主观体验还原为交通时间；主体性路径必须同时容纳“能否到达”和“这个地方如何被生活、身体与关系赋予意义”。

(四) 地理学路径的终点

令主体活动空间为 $A_s(t)$ ，能力、耦合、权威约束为 $C(t)$ ，一项生物学可用方案为 p ，则现实可行性写为：

$$\begin{aligned} & \{ \\ & g_p = I\{p \subseteq A_s(t) \ \& \ \text{且在规定窗口内满足} \ C(t)\}. \\ & \} \end{aligned}$$

这里的 I 是是否通过的编码，不是把主体变成二元变量。每项约束都需由实际路径、时间预算、服务准入、照护责任和主体报告解释。地理学能判定一条纸面路线是否进入生活不能证明它在组织力学上能回返，也不能单独决定关闭未来路线是否伦理正当。

六、六种次序：同一终点之前，谁先改变谁

将组织—细胞力学状态记为 M ，干预可退与未来可再处理条件记为 R ，主体的现实空间可行路径记为 G 。三者共有六种完整次序：

这些次序不宣称三个学科变量必然构成一条封闭因果链。它们是六个需要分别验证的研究设计。若只看到居住地与组织标志相关，不能补出 $G \rightarrow M$ 的机制；若干预未细胞变硬，不能补出未来活动空间；若一个人完成一次访问，也不能证明生物学回返成立。

六条路按终点分成三组。 $G \rightarrow R \rightarrow M$ 与 $R \rightarrow G \rightarrow M$ 都以组织状态结算，却检验空间与方案设计的先后； $M \rightarrow R \rightarrow G$ 与 $R \rightarrow M \rightarrow G$ 都以实际路径结算，却区分组织状态还是干预负担先重画生活； $M \rightarrow G \rightarrow R$ 与 $G \rightarrow M \rightarrow R$ 都以未来可退性结算，却区分身体状态与空间条件何者先关闭方案。若研究只选其中一条，必须把另外五条登记为未检验，而不能默认为不存在。

七、三门学科共同误认了什么

艺术学、力学和地理学表面上并不和谐。保护伦理可能质疑为短期效果付出不可逆代价。力学要求用真实扰动证明过程，不接受规范愿望；地理学则反对把实验室可用性当成主体可行性。可是，三者在日常研究中都可能使用同一种方便的结算方式：选定一个当前终点，把未来路径当作终点之外的附加成本。

力学研究可在干预未用硬度、形态、迁移或侵袭率结算；服务地理可用设施距离、覆盖率或一次使用结算；保护处理也可能用外观稳定、材料可去除或项目完成结算。一旦当前终点改善，后续能否检查、撤回、改换和实际到达，便被留给另一个研究。

保护一修复理论内部恰好提供了反证。清洗的当前结果可以更清楚、更整洁，却同时移除不可恢复的材料；可溶材料可以产生不可逆过程；某处理即使不可撤，也仍须说明未来如何再次处理。由此可得一条对另外两门学科同样有效的约束：

当前指标改善，不是未来路径成本之外的一项纯收益；它可能正是未来路径消失的发生时刻。

力学材料把这条约束变成过程问题。刚度效应可被 ECM 组成完全改写，组织层面变硬与侵袭细胞变软可以并存，说明单一当前值不能唯一指定后续动力。地理材料又把过程问题变成主体问题。某路线生物学上存在、技术上可撤，仍可能因时间、照护、交通、资格与机构耦合而无法走完。

于是，本章不再把“修复对象”定义为一个已经改善的状态，而定义为**改善之后仍保有的端到端健康回返路径集合**。这不是说路径越多必然越好；某些路线可能危险、低效或不合伦理，根本不应计入。它要求先列出可接受路线，再问当前干预关闭了哪些。

八、成熟理论已经走得有多远

（一）生态韧性已经占据“受扰后还能回来”

Holling 在 1973 年区分稳定性与生态韧性，强调系统可吸收多少扰动而仍维持在同一状态域；Scheffer 等系统讨论临界转变与替代稳态。任何把“系统受扰后能恢复”当作新判断的文章，都忽视了半个世纪的理论史。

本章与生态韧性的区别只有在可判决情形下才成立：两系统具有相同盆地、恢复时间或早期预警指标，却因未来检查、替代处理或主体时空路径不同而拥有不同的合格回返路径数。后者还须更好地预测撤除一再次挑战结果。若生态韧性指标已经无损给出同一判断，本章术语应退出。

（二）响应多样性已经占据“同一功能有多种替代”

Elmqvist 等把响应多样性定义为承担同一生态功能的不同实体对环境变化作出不同响应，并指出其对更新与重组的重要性。Ashby 的必要多样性原则更早说明，调节者面对的响应多样性必须匹配扰动多样性。因此，“多一条备选通常更稳”没有新意。

本章所计数的不是细胞类型、物种或功能实体，而是从干预后状态到健康目标的端到端过程。两种细胞群可以提供响应多样性，却都依赖同一个不可撤处理或同一个现实中不可达

的机构，因而只构成零条合格路径。反过来，同一细胞机制经两种时空与再处理安排，也不自动成为两条功能不同的生物学路线。若这一差异在数据上不产生增量，仍应回到响应多样性语言。

（三）可行性核和可达性已经占据“哪些轨迹能留在安全集合”

Aubin 的可行性理论研究在约束下至少存在一个控制，使系统保持在可接受集合；控制论与可达性分析研究从初态到目标态的可能性。只要把足够多变量纳入状态向量，未来检查、服务资格和活动空间理论上也能写进约束。因此，“可逆走廊”最危险的竞争者不是某个医学术语，而是一个扩展后的可行性核。

本章接受被吸收的可能。它只保留一个操作差异：不仅问至少有一条轨迹存在，还事前标记功能不同的路线身份，并记录何时其中一条在三个资格账本的交集中消失。若扩展可行性模型能用同一输入产生同一‘K’、同一阈值和同一行动排序，就没有理由并行保留新概念。

（四）迟滞与表型可塑性已经占据“撤除不沿原路”

迟滞说明上行与下行门槛不同，路径依赖说明当前状态不足以交代历史，癌细胞可塑性研究早已显示形态反转、部分反转和较慢恢复。本章不把这些现象改名为返轨灭失。单一路线变慢、门槛升高或回程不同，仍可能是一条路；返轨灭失要求一条事前列出、曾满足三项资格的功能路线明确失去资格。

（五）适应性政策路径与真实期权已经占据“避免锁定”

动态适应性政策路径在深度不确定性下安排多个未来转换点，避免今天的选择把未来锁死；真实期权理论把等待、学习与不可逆决策的价值形式化。Arrow 与 Fisher、Henry 在 1974 年已讨论不可逆性、信息与保留选择的价值。本章不能仅凭“保留未来选择”要求原创地位。

剩余区别仍须靠实验：政策或期权模型若认为某方案可转换，组织撤除一再挑战却显示机械回返失败；或者生物学上可转换，活动空间却使转换窗口不可达。只有三项资格的交集改变了预测或处置，新对象才有必要。否则，它只是适应性路径在乳腺癌研究中的应用。

（六）肿瘤组织场、适应性治疗与医疗可达性已经占据相邻应用

组织场理论长期强调癌不是孤立细胞事件，微环境与组织关系参与致癌；适应性治疗利用生态竞争和动态剂量延缓耐药；医疗地理已经证明距离、农村性与设施分布影响筛查和治疗。本章不争夺这些地带，也不把预防判据外推为适应性治疗建议。它只提出一个更窄的可测对象：当前改善发生时，一条同时可达、可退、可执行的健康回返路线是否从集合中消失

（七）关系数据库与约束满足已经占据“分项成立不推出联合成立”

Beeri、Fagin、Maier 与 Yannakakis 对非循环数据库模式的经典研究已说明，局部关系能否无损连成一个整体关系，取决于模式结构；Freuder 的约束满足研究也把局部一致与全局可解的距离变成了形式问题。2025 年，Atserias 与 Kolaitis 更直接使用“consistency witness”研究注释关系的局部—整体一致。因而，“三项分别存在不保证

三项联合存在”不是本章发现的一般数学原理，“同轨见证”也只作为路线身份的数据审计要求，不另立一个大理论。

第五章 只能在一条更窄的分离线上存活：当力学可达路数、未来可退路数和现实可行路数都不变时，三账以路线身份连接后的交集可以从 1 变为 0，而这一变化必须比三个边际计数更好地预测撤除一再次挑战失败。若数据库连接或约束模型已能无损给出同一交集、阈值与行动排序，第五章 只是它们在乳腺干预中的一个实例。

（八）最小干扰医疗已经占据“方案不能进入生活就不可行”

May、Montori 与 Mair 提出最小干扰医疗，把治疗负担与患者有限时间、精力和日常生活直接连接；Shippee 等的累积复杂性模型则把工作负荷超过个体容量写成拆解照护、自我管理和结局的机制。因此，“技术上可用不等于具体人能做到”也不是第五章的新意。第五章的剩余边界只在于：工作量—容量平衡必须与某一条具体的生物回返机制和未来可退方案同身份连接；若患者负担或常规可达性指标单独已经预测全部结局，第三条资格应从理论中删除。

九、“返轨灭失”：新增的不是韧性分数，而是一类事件

（一）先冻结干预家族

阈值只能在同一干预家族内定义。研究者必须先列出可以由剂量、持续时间、覆盖范围或频率明确排序的离散强度：

$$\backslash[\lambda_0<\lambda_1<\cdots<\lambda_L.\backslash]$$

不同药物、手术、环境政策和服务模式不能被塞进一条“强度”轴，除非存在独立、可审查的共同剂量定义。若没有有意义的顺序，只能逐方案比较，不能声称存在一条失稳界。

同时冻结健康目标集 `H`、观察窗 `T`、允许伤害上限 `B`、当前目标指标 `Q` 及其最小重要改善 `δ\_Q`。`Q` 的方向统一为越高越好；若原指标越低越好，分析前变换方向。`H` 不能只由 `Q` 定义，否则路径检验退化为再次测同一指标。实验模型可把低侵袭、有序极性、可维持腔体功能和安全增殖范围组合为 `H`；具体阈值必须由研究领域另行论证。

（二）路线必须事前列出且功能不同

设路线库为 `P={p<sub>1</sub>,...,p<sub>J</sub>}`。一条路线与另一条路线只有在首个不可互换的控制杠杆或限制机制不同，才分别计数。仅仅采样时点不同、几何曲线略有差异、同一通路剂量不同不能制造新路线。路线库必须在看结果前冻结，防止把失败路线拆细、把成功路线合并来操纵计数。

例如，在三维乳腺模型中，一条路线可能依靠恢复基底膜配体—半桥粒组织，另一条依靠解除异常胶原交联并恢复极性；它们是否真的功能不同，需用正交扰动证明。把同一整合素通路的两个药理剂简单算成两条，不合格。在人群研究中，“自驾到同一中心”和“由家

人驾车到同一中心”可能只是同一服务路线的两种交通方式；若其中一项依赖不同的制度资源且对撤回窗口产生不同结果，才可能分开。

(三) 三项资格缺一不可

路线 p_j 在强度 λ 下合格，当且仅当三项同时为 1：

1. **力学可达 $m_j(\lambda)$** ：同一实验单位或可核验的纵向单位，在干预、撤除和标准化再次挑战后，能在 T 内进入 H ，且不越过 B ；
2. **未来可退 $r_j(\lambda)$** ：当前干预的撤回或改换不毁掉必要结构、样本信息、未来检查或替代处理；已知不可逆但临床必要的方案可被记录，却不能被虚称为可退；
3. **空间可行 $g_j(\lambda)$** ：在能力、耦合与权威约束下，主体能够在生物或临床窗口内实际完成访问、监测、撤回和再处理。

定义：

$$\begin{aligned} & \backslash[\\ & a_j(\lambda) = m_j(\lambda) \wedge r_j(\lambda) \wedge g_j(\lambda), \\ & \quad K(\lambda) = \sum_{j=1}^J a_j(\lambda). \\ & \backslash] \end{aligned}$$

K 是有限、事前登记的功能路线库中通过三项资格的整数，不是所有数学轨迹的数量，不是对患者的分类，也不是“选择越多越幸福”的价值量表。某路线若危险、无效、不符合伦理或超出伤害上限，起初就不进入 P 。

同轨存在命题。 令

$$\begin{aligned} & \backslash[\\ & P_M(\lambda) = \{p_j : m_j(\lambda) = 1\}, \quad \text{quad} \\ & P_R(\lambda) = \{p_j : r_j(\lambda) = 1\}, \quad \text{quad} \\ & P_G(\lambda) = \{p_j : g_j(\lambda) = 1\}. \\ & \backslash] \end{aligned}$$

三个边际计数分别为 $K_M = |P_M|$ 、 $K_R = |P_R|$ 、 $K_G = |P_G|$ ，联合计数则为

$$\begin{aligned} & \backslash[\\ & K = |P_M \cap P_R \cap P_G|. \\ & \backslash] \end{aligned}$$

对含 J 条事前路线的有限库，只知三个边际计数时，联合计数只能被夹在

$$\begin{aligned} & \backslash[\\ & \max(0, K_M + K_R + K_G - 2J) \leq K \leq \min(K_M, K_R, K_G). \\ & \backslash] \end{aligned}$$

下界由三个补集的并集上界直接得到，上界由交集必为任一分集子得到。它说明：“存在一条力学可达路”、“存在一条未来可退路”与“存在一条现实可行路”三句真话，不能联合推出“存在一条同时合格的路”。

这是一个构造性反例。从`\\lambda\_0`到`\\lambda\_1`，三门学科各自看到的路线数完全不变，但它们不再指向同一条路，因而`K`从1降为0。若同时`Q`达到改善阈值，返轨灭失已经发生，而三张分账都会错过它。这里的“同轨”首先指同一事前登记的端到端路线定义；`route\_id`与实验/人群的`unit\_id`必须分开记录。但路线同名不是个体同证：若三类资格没有在同一纵向单位内测得，交集只能在预登记的人群、场景与可迁移性假设下作为系统级或设计级`K`，不能回填为某位患者的个体资格。个体结局预测必须在同一`unit\_id`内获得三腿证据，或使用事前规定、经外部数据验证的分层运输模型；否则该路线对个体层记为不可评价。

该命题的集合论形式并不新。它在本章中的作用是禁止一种可操作的伪证据合成：不得把`p1`的力学证据、`p2`的可退证据和`p3`的空间证据相乘成一条从未被观察的“完整路线”。只有路线身份连接后的`K`对后续结局产生边际计数之外的预测增量，这条审计要求才不只是数据库连接常识。

(四) 三否定定义

返轨灭失：**不是**某个指标恢复更慢；**不是**当前状态已经恶化；**不是**地图上少了一家机构它是：在当前目标达到预定改善时，至少一条此前合格且功能不同的健康回返路线，因力学可达、未来可退或空间可行中的至少一项失败而退出三项资格的交集。

用相邻强度表示：

$$\begin{aligned} & \backslash[\\ & Q(\lambda_r)-Q(\lambda_{r-1})\geq \delta_Q \\ & \quad \wedge \\ & K(\lambda_r)\leq K(\lambda_{r-1})-1. \\ & \backslash] \end{aligned}$$

满足两项即记一次事件，不使用“也许”“似乎”“可能接近”替代判据。测量不确定性须在路线资格规则中事先解决；证据不足的路线记为不可评价，不自动记0，也不自动保留为1。

(五) 为什么它不是一般副作用

副作用指干预造成的不利结果，返轨灭失则是未来行动结构的改变。二者可以重合，也可以分离。一次短暂疲劳是副作用，但只要不妨碍健康回返路线，未必导致灭失；一个无症状的样本信息丢失或服务资格改变，当前没有明显副作用，却可能消灭未来路线。任何路径损失最终仍要与患者重要结局和净伤害比较，不能因为属于新对象就自动赋予更高权重。

十、修复性失稳界：当前曲线向好，未来曲线向下

(一) 阈值定义

同一干预家族中，首次出现返轨灭失的强度为：

$$\lambda^* = \min\big\{\lambda_r : \Delta Q_r \geq \delta_Q, \Delta K_r \leq -1\big\}.$$

若已测强度内没有满足条件的点，结论是“未观察到失稳界”，不是“系统无限可逆”不得用平滑曲线在未测区间插出阈值，也不得在知道结果后更改`δ\_Q`、路线库或健康目标以制造交点。

图形上，横轴为`λ`，左纵轴为当前目标`Q`，右纵轴为合格路径数`K`。最值得注意的区域不是`Q`开始变坏，而是`Q`仍向好、`K`首次阶跃下降。它把“最强短期反应”与“最大未来可行动性”分成两个可比较目标。

(二) 一个真正的二维判别格

辅助判别只使用两个独立事实：当前指标是否达到最小重要改善，`K`是否至少下降1。

“静默路径损失”说明路线减少并不要求当前指标变坏；“保路改善”则是最理想但仍需长期结局验证的区域。二维格不能把净获益压成四类。严重毒性、生存、生活质量、分配公平与机会成本另行评价。

(三) 失稳界不是推荐剂量

`λ\*`是研究对象，不是临床处方。低于它的干预可能疗效不足，高于它的干预可能在某些患者中仍有压倒性净获益；已确诊癌症也不能为了“保路径”自行减量或停治。真正的用途是比较：能否通过改变材料、时序、监测、撤回设计或空间支持，在保持`Q`改善的同时把`K`的下降推迟，或者恢复被关闭的路线。

(四) 一个反常但可检验的预测

若两种干预在末期`Q`相同，而A的`K`高于B，则在标准化撤除一再次挑战中，A应有更高比例单位在`T`内回到`H`，或更低的再次侵袭风险。若这个预测在充分数据中反复失败，`K`只是复杂记账，不是有解释力的对象。

十一、五个场景：什么算，什么不算

场景一：硬度下降，配体结构未恢复

一项 ECM 干预把平均基质刚度降到对照范围，侵袭枝也暂时减少，但基底膜配体组织仍异常。撤除后，原本依靠半桥粒恢复的路线不再进入健康目标，只剩持续抑制一条路。若路线事前登记、撤除与再挑战证据充分，且 Q 达到改善，这可以构成返轨灭失。若只测干预末硬度，不能判。

场景二：细胞变硬，侵袭延迟

缝隙连接抑制或其他扰动使边缘细胞变硬、体积梯度减小、侵袭延迟。没有撤除、再次挑战和同一单位追踪时，只能说力学与侵袭前提被改变。不能把“侵袭延迟”直接写成可逆修复，也不能因为药物可洗脱就认定路线保留。

场景三：样本仍可复查，患者却无法按时回诊

某方案在技术上允许停用，组织样本与影像也被完整保存；但撤回必须在短窗口内完成连续监测，主体受工作、照护、交通和资格约束无法完成。 $m=1, r=1, g=0$ ，因此端到端路径不合格。这里不是“患者不依从”，而是方案与时空棱柱不匹配。

场景四：路线减少，却没有当前改善

一项高强度干预既未达到 δ_Q ，又破坏未来再检查条件，使 K 下降。这属于静默路径损失或单纯净伤害，不叫修复性失稳，因为“修复”前项未发生。它可能比修复性失稳更危险，但属于判别格的另一象限。

场景五：不可逆手术显著降低高风险者发病风险

风险降低手术对特定极高风险人群可以大幅降低乳腺癌风险，但具有不可逆性和重大身体、心理及生活后果。本章不能因 $r=0$ 宣判它“不应做”，更不能把文物保护原则机械移植到临床。正确做法是承认它关闭某些未来路线，同时用发生风险降低、手术风险、替代方案、重建、生育与价值偏好等完整净获益进行知情决策。返轨灭失是描述维度，不是裁决一切的最高原则。

十二、公开数据复算：前提成立，核心问题仍没有数据

（一）为什么选择 Han 等源数据

Han 等的三维乳腺癌类器官研究同时提供核心、边缘、侵袭枝的表观模量、迁移速度、体积及多个扰动条件，且 Springer Nature 公布八个源数据 CSV。它适合检验两个问题：空间力学分化能否复现；现有典型机制数据是否足以计算 K 。分析规则于 2026 年 8 月 11 日在统计汇总和假设检验前冻结；冻结前只检查文件可下载性、图号、表头、行数 and 缺失形式。八个文件以 SHA-256 锁定。

(二) 四项力学方向在所发布细胞分布中再现

Fig. 1f inset 数据中, 核心、边缘、侵袭枝的表观模量中位数分别为 57.285、35.930、20.315; Kruskal-Wallis $H=37.328$, $p=7.84 \times 10^{-9}$, 三项 Holm 校正两两比较均显著, 核心—侵袭枝 Cliff's $\delta=0.942$ 。

Fig. 2d 数据中, 核心、边缘、侵袭枝迁移速度中位数分别为 3.26、4.97、6.64; 总体 $H=22.075$, $p=1.61 \times 10^{-5}$ 。边缘—核心 $\delta=0.446$, $p_{\text{Holm}}=0.00107$, 侵袭枝—核心 $\delta=0.579$, $p_{\text{Holm}}=1.86 \times 10^{-4}$ 。

第 10 天类器官中, 核心、边缘、侵袭枝体积中位数分别为 127.885、157.390、223.500; 总体 $H=108.049$, $p=3.45 \times 10^{-24}$ 。人乳腺癌样本中, 核心、边缘、侵入细胞核体积中位数分别为 165.62、179.75、199.33; 总体 $H=18.373$, $p=1.02 \times 10^{-4}$ 。两组预定方向均显著。

这些结果支持有限前提: 所发布细胞分布具有明显空间组织, 平均单值不能代表核心与侵袭前沿。源数据没有稳定的类器官或患者编号, 细胞嵌套于生物重复的结构无法恢复; 上述 P 值不能估计类器官间或患者间不确定性, 故只算方向再现, 不算生物重复层确认。它们更不证明路线回返, 也不允许把类器官结果直接外推患者预防。

(三) 一个不利结果: 硬度与体积没有显示近乎独立

对 Fig. 5f 的八种处理×核心/边缘共十六个组, 将组中位硬度与组中位体积按名称对齐, Spearman $\rho=-0.812$, $p=1.34 \times 10^{-4}$, bootstrap 95% CI [-0.967, -0.449]。预先规定只有 $|\rho| < 0.80$ 才能把结果描述为“单一硬度标尺不足以替代近乎独立的体积轴”; 实际结果未通过。

因此, 本章不能用这组数据宣称硬度和体积是两个独立维度。强反向同序也不能证明一个硬度指标足够, 因为相关发生在组中位数层面, 原表不是同一细胞配对, 体积也不是侵袭本身。这个不利结果把理论从“多测几个静态轴”推回真正核心: 未来路线是否仍在。

(四) 主结果: 六条路线可评价数为零

预先规定, 一条可评价路线必须在同一纵向单位中具有基线、干预结束、撤除时点、撤除后状态、再次挑战、与侵袭有关的结局, 并有未来检查/再处理与活动空间/资源可达记录。八个 CSV 有明确干预名和 branch 标签, 却没有稳定单位标识连接基线与后续; 没有撤除、撤除后、再次挑战; Fig. 5f 干预表只有硬度与体积, 未匹配侵袭结局; 没有未来再处理, 也没有居住、工作、交通、机构或活动空间字段。成文后追加的精确表头审计还显示, 八个文件中无 `route\_id`、`pathway\_id`、`unit\_id`、`organoid\_id`、`patient\_id` 或功能等价字段。这一追加审计不改变预注册阈值或统计结果, 只检查三项资格能否按同一路线身份连接。

因此三项资格无法在同一路线闭合, 六种次序的 $K_{\text{eval}}=0/6$ 。这不是说现实中没有健康回返路线, 而是该数据在获得三账边际计数之前就已经失败, 更不能进入同轨联合见证的检验。最容易犯的错误, 是把四项显著的力学结果当作核心命题的支持; 它们只能证明第

一项资格值得研究，不能补出另外两项，也不能用不同路线或不同单位的证据拼出一条完整回返路线。

（五）阴性信息如何改变本章

公开数据运行迫使本章收缩三处。第一，不宣称已观察到返轨灭失；第二，不再把静态多轴独立性当作支柱；第三，把最低后续实验从“再测一个力学指标”改为“同一单位、明确撤除、标准化再次挑战、未来可退记录 and 实际活动空间”。核心命题的证据身份是可操作但未获该数据验证的研究假说。

十三、直接检验：怎样真正画出那条曲线

（一）第一层：三维乳腺模型中的力学回返

最低实验以同一起来源、同一批次的类器官或组织模型为单位，将一个干预家族随机分配至对照及至少三个有序强度。若力学测量具有破坏性，则预先设置平行牺牲队列，并用非破坏影像、力传感或同源重复建立单位连接；不能把不同批次横断样本假装成同一对象的恢复轨迹。

测量至少包含四个阶段：基线、干预末、撤除后多个预定时间、标准化再次挑战后。再次挑战可采用与首次干预目标不同但安全、可重复的机械或生化扰动，以检验是否只剩一种被持续抑制托住的状态。观察窗须覆盖研究系统已知的恢复时间，而不能在某组尚未回返时临时延长。

结局分成三层。当前指标 `Q` 可用侵袭枝比例、侵袭距离或预定功能组合；健康目标 `H` 至少包含结构与功能，不由 `Q` 单独定义；伤害上限 `B` 记录死亡、不可逆结构破坏或超出模型安全范围的状态。每条路线还须用正交扰动验证功能身份：抑制路线的首个不可互换环节后，另一条仍能回返，才算两条。

（二）第二层：未来检查和再处理审计

每项干预在实施前建立“可退说明书”：哪些成分能被移除或停用，哪些改变预计不可逆；撤回需要何种条件和时间；是否妨碍后续组织学、组学、力学测量和样本再利用；是否允许改用替代干预；哪些证据必须保存。说明书不是伦理装饰，而是 `r\_j` 的编码来源。

一个容易忽略的对照是“不干预/延迟干预”臂。保护理论承认不干预有时更合适，医学研究却必须同时防止延迟造成伤害。只有在模型与伦理允许时设置，并以预定救援规则终止。其用途不是证明不治疗更好，而是估计干预本身关闭了哪些检查或回返路线。

未来可退不能由“药物半衰期短”自动通过。至少要求实际停用、记录残留过程后果，并证明替代测量或处理仍可实施。若处理不可撤但可由另一条安全路线接续，应明确记为“不可撤、可再处理”，不能把两个维度合成一句“部分可逆”。

（三）第三层：主体活动空间与服务路径

在人群或临床可行性研究中，`g\_j` 需要个体化时间—空间资料。最低字段包括居住与工作地点、实际而非理想交通方式、照护责任、可用时间窗、机构开放与预约、支付和资格

连续监测要求、症状与功能变化、一次未完成访问的具体原因。GPS 或手机日志如被采用，必须有明确同意、最小化采集和隐私保护；不能因技术便利把敏感移动数据当作必需。

同一方案在不同主体上可有不同 `g\_j`，但这不等于给患者贴“不可行”标签。可行性是主体—方案—地方—时间窗的关系。研究应优先测试可修改的方案或环境：移动服务、交通支持、远程监测、延长开放时间、照护支持、跨机构数据互通，能否把 `g\_j` 从 0 恢复为 1。

对健康人或高风险人群，标准化致癌再挑战在伦理上通常不可接受。完整的生物学撤除一再挑战应主要在模型中完成；人群层面可使用自然发生的治疗中断、低风险功能测试、计划内停药、服务变动或经伦理批准的短期可逆扰动。模型的 `m\_j`、干预审计的 `r\_j` 和主体研究的 `g\_j` 可以分阶段连接，但若不是同一条可核验路线，就不能乘成一个伪精确的 `a\_j`。

(四) 统计与编码

所有路线、阈值和强度顺序在解盲前冻结。连续结局可用事前确定的一侧 95% 置信限判断是否进入 `H`，或要求至少 80% 实验单位通过且比例下限超过阈值；研究须预先二选一。两名不知干预组的编码者独立判定三项资格，Cohen's $\kappa < 0.80$ 时不宣布路线灭失，而应修改定义并用新数据重试。

每一条证据记录至少保留以下字段：`study\_id`、`population\_id`、`intervention\_family`、`lambda`、`route\_id`、`unit\_id`、`timepoint`、`health\_target`、`mechanical\_witness`、`retreatability\_witness`、`spatial\_witness`、`outcome`、`failure\_reason` 与 `evidence\_grade`。`route\_id` 由首个不可互换的机制或限制组合决定，一旦解盲不得改名。`unit\_id` 记录细胞、类器官、病例或参与者，与 `route\_id` 不得混用。三项证据可来自分阶段研究，但必须指向同一已冻结路线定义、强度区间和时间窗，并预登记研究间的人群可比性、测量等价性和运输假设；无法连接时记为“未获联合见证”，不得以三个总体比例相乘代替，更不得把系统级 `K` 当成个体级 `K`。

主要分析报告每个强度的 `Q`、`K\_M`、`K\_R`、`K\_G`、`K`、各路线失败在哪一项、`λ\*` 是否存在及其不确定区间。不能只报一个总 `K`，也不能只报三个边际计数，因为 `m`、`r`、`g` 的失败要求不同修复，而边际计数不能识别三账是否异指。生物路线失败需要改变过程，未来可退失败需要重设干预，空间失败需要改变服务与资源。多重比较、批次效应和缺失处理须预注册；无活动空间记录不能被“平均可达”填补。

不可还原性检验采用预登记的留出比较。模型 A 使用当前指标、力学全状态、成熟韧性/迟滞指标和三个边际计数 `K\_M, K\_R, K\_G`；模型 B 在相同预测量上加入按 `route\_id` 连接的 `K` 与 `λ\*`。结局为预登记观察窗内的撤除—再次挑战失败、再侵袭或端到端路线未完成。模型开发、校准和结局必须处于同一分析层级；若 `K` 来自跨研究运输，须另报告运输模型误差，不能与个体层结局直接回归。若模型 B 在两个独立数据集的校准、判别或决策净收益上都无预先规定的增量，同轨连接只是数据整理规则，不支撑第五章的独立理论地位。

（五）净获益与公平性终点

路径数不是首要临床终点。实验或人群研究同时报告当前疗效、长期侵袭/发生、严重伤害、生活质量、负担分配和患者偏好。若提高`K`只让资源丰富者获益，或通过增加访问要求把某些主体排除，它没有完成空间腿。若保留路线稳定牺牲已证实的生存获益，则临床净获益否决路径数。

十四、面向预防研究的十步协议

第一步：声明对象与阶段

先说明研究对象是健康风险、癌前病变、已确诊肿瘤还是治疗后状态。一级预防、癌前截击、筛查与治疗分别结算，不用一个“防癌”词混合。

第二步：冻结当前目标与患者重要结局

把`Q`、`δ\_Q`、长期结局和伤害上限分栏。代理终点有何验证证据、可能在哪些情况下失真，须预先说明。

第三步：限定同一干预家族

只有在有可解释强度顺序的家族内画`λ-K`曲线。不同机制方案做并列比较，不强造共同剂量轴。

第四步：事前登记功能路线库

依据首个不可互换控制杠杆定义路线；至少两条才有“数量减少”的信息。路线过细、过粗或依结果改名均记为偏离。

第五步：执行撤除—再次挑战

干预未改善不能替代撤除。对每条路线规定撤除时点、回返窗口和再次挑战；不适合再次挑战的人群研究明确标为部分检验。

第六步：审计未来检查与再处理

记录干预是否删除结构、样本信息、检测可能或替代方案；不可逆但必要的改变如实标记，不用含混的“可逆材料”遮盖。

第七步：绘制真实活动空间

用实际访问链、时间预算、准入与照护约束判断`g\_j`。住址距离只能作粗代理，并做边界和交通方式敏感性分析。

第八步：按路线身份连接三账

逐路线报告 `route\_id,m\_j,r\_j,g\_j`，同时报告 `K\_M,K\_R,K\_G` 与联合计数 `K`。任何一项缺失记“不可评价”，不能把未知当失败，也不能把未知当保留；不得用不同 `route\_id` 的三项证据拼出联合资格。

第九步：定位首个失稳界并尝试重开

若观察到 `λ\*`，下一项实验不是立即降低强度，而是分别改变材料、时序、撤回设计、监测和空间支持，测试能否在维持 `Q` 改善时恢复路线。

第十步：让长期结局裁决

只有当 `K` 或 `λ\*` 对长期回返、侵袭、发生或患者重要结局有稳定增量，理论才进入应用评估。若无增量，停止增加复杂度。

十五、与十三种相关理论的可判决区别

概念区别若不能导出相反预测，只是词语区别。下表把最强相关理论改写为可输的比较

这张表允许不同理论分担不同层级，而不要求 第五章 赢过所有理论。最可能的结果是：力学可达由可行性/动力模型解释，未来可退由保护伦理解释，空间可行由时间地理学解释，第五章 只承担三者的接口协议。若接口不产生增量，它应被当作研究清单，而非独立理论。

十六、撤销条件与三门学科的相互刹车

(一) 九项撤销条件

1. **被成熟指标无损吸收**：在至少两个独立数据集中，生态韧性、可行性核、迟滞或响应多样性完全预测 `K`，且不改变任何行动排序。
2. **充分实验从不出现核心事件**：有强度梯度、撤除和再次挑战的研究中，当前改善伴随 `K` 下降从不出现，或只在结果后改路线时出现。
3. **路线不可可靠编码**：事前定义后，盲态编码一致性长期低于 $\kappa=0.80$ ，说明对象边界不能稳定复现。
4. **后二腿没有增量**：加入未来可退和活动空间后，对回返、侵袭或净获益不增加力学全状态模型的预测。
5. **阈值任意漂移**：对合理的观察窗、强度划分或健康阈值小幅变化， λ^* 无规律跳动且跨批次不重复。
6. **保路造成稳定净伤害**：保持 `K` 的方案导致更高侵袭、发生、严重伤害或更差患者重要结局，且没有可识别受益情形。
7. **路径损失没有后果**：当前改善伴随 `K` 下降确实存在，但 `K` 不预测未来失败，也不改变可接受的干预设计。
8. **强度轴不成立**：同一家族内无法建立可审查的顺序，或不同机制被迫共轴；此时撤销“界”，退回逐方案比较。
9. **同轨连接没有增量**：在至少两个独立数据集中，`K\_M, K\_R, K\_G` 与成熟模型已经无损预测后续结局，加入按 `route\_id` 连接的 `K` 不改善校准、判别或行动排序。

撤销不等于三门学科失去价值。它只说明“返轨灭失/修复性失稳界”没有独立解释力，应把材料归还给各成熟理论。

(二) 力学对艺术学和地理学的约束

偏好、记录、交通和未来选择不能创造一条生物学上到不了健康集的路线。凡 $m_j=0$ ，即使方案可撤、服务可达，也不能称健康回返。艺术学的“保留未来”必须接受组织损伤、侵袭和安全阈值的实证限制。

(三) 艺术学对力学和地理学的约束

指标达到对照值、侵袭延迟或一次服务完成，都不能隐藏未来检查、样本信息和替代处理被关闭。不可逆性不自动否决干预，却必须被命名、记录和正当化。研究者不能把未来代价留给下一位临床人员或下一项研究。

(四) 地理学对力学和艺术学的约束

实验室可达、技术可退的路线，若具体主体无法在相关窗口完成，就不是端到端路线。失败不能被简化为患者意愿不足。设计方案时必须允许空间条件被干预，而不是只把“距离”和“依从”放进回归模型控制掉。

(五) 临床证据对三者的共同约束

已证实改善生存或降低重大风险的治疗与风险降低措施，不因抽象路径数较少而失去适用性。任何改变治疗强度、停药、延迟手术或替换标准照护的决定，都必须依据临床指南、个体风险、毒性、价值偏好和专业共同决策；本章不能作为自行调整治疗的理由。

十七、与本书其他八章的判决边界

九章文章必须能够面对同一案例作出不同归属，否则只是重复命名。

最关键的是 第四章/第五章 边界。若两条发生历史在相同当前状态下要求相反的优先行动，即使路线数相同，也属于 第四章；若发生历史与致癌路线身份不变，只因干预强度改变而使健康回返路线从两条变一条，则属于 第五章。第五章 不能借“未来路径”把一切历史问题收编。

十八、理论自我审计、2032 年赌注与结论

(一) 本章也可能制造自己反对的路径灭失

第一种风险是把“未来可退”升格为绝对规范，关闭一次性、不可逆却能显著改善生存的必要治疗。本章以临床净获益优先和不得自行减弱治疗作限制。第二种风险是把路线无限细分，使任何干预都看似损失选择。本章以首个不可互换控制杠杆、事前路线库和盲态一致性限制。第三种风险是把活动空间固定为个人属性，再次制造情境误判。本章要求使用动态实际路径，并测试改变服务能否把 `g` 重开。

第四种风险是把一个早已被数据库与约束满足理论占据的局部一整体逻辑改换医学名词本章因此不把“同轨见证”宣称为新的一般原理，而是把自己限制在一个必须通过留出数据赢得的经验命题：边际计数不变时，按路线身份连接的交集消失会改变撤除一再次挑战结局该命题输掉，一般逻辑仍然成立，第五章 的独立地位却必须撤销。

文章还选择了艺术学、力学和地理学，未把免疫学、经济学、法学和临床医学列为第四至第七门主学科。免疫状态若构成不可替代的生物回返机制，应进入具体路线；真实期权若

无损吸收阈值关系，应取代本章术语；法律资格若决定路径灭失，应单独研究；临床医学始终保留安全否决权。三门学科不是完备世界模型，只是当前最小接口。

（二）一项日期明确、可以输掉的赌注

截至 2032 年 12 月 31 日，若至少两个相互独立的乳腺类器官、癌前截击或高风险纵向研究公开同一单位的干预—撤除—再次挑战资料，事前列出不少于两条功能不同的健康回返路线，并使用稳定 `route\_id` 连接三项资格，本章预测至少一个研究将出现：较强干预使当前目标达到预定改善，三个边际计数不必下降，但联合 `K` 至少下降 1；而 `K` 或 λ^* 对后续回返失败或侵袭的留出预测优于单一干预末指标、力学全状态、成熟韧性指标以及 `K\_M, K\_R, K\_G`。

若届时没有研究具备必要数据，命题仍属未检验；若有充分研究却没有任何改善伴随路径下降，或联合 `K` 不优于三个边际计数与成熟模型，则“修复性失稳”降为保护—修复伦理与数据连接规则对医学研究设计的启发，不再主张独立解释力。

（三）结论

乳腺微环境跨过失稳界的时刻，不必等到当前指标变坏。它可能发生在干预末图表最漂亮之时：侵袭下降、形态改善或力学读数接近目标，而一条原本可以让组织在撤除和再扰动后回到健康功能的路线，因生物过程、未来再处理或现实空间中的一项失败而消失。

艺术学迫使研究为未来检查和再次处理负责；力学迫使“回返”经受撤除与再次挑战；地理学迫使纸面方案穿过一个具体身体的时间、地方与权力约束。三者合起来并不证明返轨灭失已经存在，而是把它变成一个能被数据击败的事件：当前改善达到 δ_Q ，三项证据不是分别指向三条路，而是以同一 `route\_id` 连成一条路；这种联合合格路线数 `K` 至少下降 1。

公开类器官数据复现了空间力学前提，却没有提供计算这项事件所需的纵向、空间与路线身份字段。这一缺口不是理论胜利，而是明确的证据债务。下一步不是再写一个“韧性”或“全局一致”的同义词，而是采集能让答案为否的数据：同一单位、多个强度、明确撤除标准再挑战、稳定 `route\_id`、未来可退记录与主体实际路径。只有当按路线身份连接的 `K` 比成熟理论、当前指标和三个边际计数更好地预测后来结局，“修复性失稳界”才值得保留。

证据、伦理与适用边界

1. 本章是跨学科理论与研究设计，不是乳腺癌筛查、预防、诊断或治疗指南。
2. 类器官和组织力学结果不能直接外推个人发病风险、治疗反应或生存。
3. “返轨灭失”描述研究中的路线资格变化，不评价患者人格、理性、依从性或智力。
4. 任何临床停药、减量、延迟、手术或风险降低决策必须由患者与合格临床团队依据现行证据共同决定。
5. 活动空间资料具有高度隐私风险，只收集回答问题所需的最小数据，并允许不参加定位追踪的替代方案。

6. 研究应公开阴性结果、不可评价字段、协议偏离和路线编码分歧；不得以力学前提显著替代核心命题检验。

版本与人机协作声明

本章版本为 v1.1，完成于 2026-08-11。v1.1 在不改变公开数据预注册阈值和统计结果的前提下，增加同路线身份联合见证、边际一联合反例、精确字段规范、跨层级运输限制和模型对照。作者负责问题选择、概念判断、价值边界与最终文本；生成式人工智能协助文献线索整理、结构审计、公开数据脚本编写、统计复算、语言打磨与一致性检查。所有可核验事实、数据、公式、引文和推论边界均应由作者在正式出版前复核。公开数据分析的预注册脚本和独立报告随文保存；AI 不列为作者，不承担研究责任。

第六章 能力抵押式复行：知道风险为何仍做不到

第六章 知道风险为何仍做不到：乳腺癌预防的扰动—恢复机制

——从行为达标到复行结算

本章提要

乳腺癌预防常被写成正确行为清单，但排班、照护、收入与服务中断会反复打断行动。只问目标行为是否回来，会把以睡眠、收入或他人越界劳动换来的复行误报为成功。本章以控制科学、设计学和福利经济学能力进路提出“复行结算”：先定义尝试抵押 $(M=K \wedge L \wedge \neg X)$ ，再判定能力抵押式复行 $(CMR=R \wedge M)$ ；字段不足而无法判定 (M) 的已恢复事件则为“未结算复行” $(UR=R \wedge \neg G)$ 。它不是第五种实质结果，而是禁止过早报捷的认识状态。由此形成恢复×抵押四格、六种完整复行次序、四级识别阶梯及无假设发生率边界。预注册复算 HeartSteps V1：37 人、205 个可评估低输出事件，149 个七日内恢复；数据却没有合格的能力、任务来源及同意/补偿字段，故 149 个恢复事件全部未结算，CMR 比例只能介于 0%—100%，不能报告为零。本章不证明 CMR 普遍存在，而证明输出恢复率必须与结算覆盖率并列报告。好的乳腺癌预防允许偏离后回来，也要求说明恢复由谁付款。

一、问题不是“不知道”，而是预防被定义得太早

关于乳腺癌，人们经常把“知道”与“做到”排成一条直线：先让公众知道风险，再提高动机，再要求坚持，最后用依从率或达标率验收。这个模型暗含一种干净的世界：建议一旦进入头脑，行动就主要由意志决定；行动一旦发生，预防就算实现；行动若中断，便是知识、态度或自律不足。现实世界却并不按这条直线运作。

一个人可以准确知道酒精增加乳腺癌风险，也会在必须参加的商务社交中面对默认酒水同伴压力与拒绝成本。她知道身体活动有益，也会在夜班、照护、疼痛、酷热、通勤和不安全街区中失去原有路线。她知道成年后体重管理重要，却同时遭遇食物价格、工作时间、睡眠不足、药物影响和家庭备餐分工。高风险女性可以知道需要专业评估，却没有带薪假、交通、照护替代或可理解的信息。这里没有一个单一的“意愿开关”。行动是嵌在时间、空间、劳动分工和制度条件中的过程。

更重要的是，即使目标行动后来重新出现，问题仍未结束。夜班护士可能通过压缩睡眠恢复运动；照护者可能通过放弃复诊恢复家庭饮食计划；一名女性可能按时完成遗传咨询，却损失无法承受的一天工资；家庭的健康备餐可能恢复了，但全部新增劳动被默默转给另一名成员。若数据库只保存步数、饮酒量、体重或预约完成，它们都会显示“成功”。如果预防的目的不仅是制造一个漂亮输出，而是扩大人们过有理由珍视之生活的真实可能性，这类成功就必须重新判定。

本章回答的不是“哪些因素与依从性相关”，也不是再列一次行为改变技巧，而是一个更窄、更难的 How 问题：**乳腺癌风险降低行动在生活受扰之后，怎样恢复才算真正恢复？**答案将把恢复的对象从单一行为输出扩展为一个事件：什么扰动发生了，目标行为为何时回来

用了多少控制投入，哪条服务路线被重构，谁补上了后台劳动，又有什么生活机会因此被关闭。若后三项没有资料，本章不把空白填成“没有代价”，而把该次行为回归暂记为“未结算复行”。

二、先把医学边界钉牢：风险降低不是患病归责

乳腺癌不是由某一个生活方式动作单独造成的。年龄、遗传易感、家族史、乳腺密度、生殖与激素暴露等因素与风险相关，其中许多不能由个人选择。美国国家癌症研究所的乳腺癌预防资料把饮酒、绝经后体重、某些绝经期激素治疗等列为有证据的可改变风险因素，也同时列出年龄、遗传变异、既往病理与电离辐射等个人不能简单控制的因素[1]。世界卫生组织指出酒精是与乳腺癌等多种癌症有因果联系的一类致癌物，超重、肥胖和身体活动不足也与多类癌症有关[2]。美国癌症协会建议成年人每周进行 150—300 分钟中等强度或 75—150 分钟高强度活动，并强调避免或限制酒精、维持健康体重和健康饮食模式[3]。这些建议表达的是群体证据上的风险降低，不是对任何个体结局的保证。

因此必须同时坚持三句话。第一，采取所有可行措施的人仍可能患乳腺癌；没有采取某项措施的人也不必然患病。第二，患病不是意志失败，不能从诊断结果倒推患者“不够努力”。第三，预防计划本身也可能造成负担；承认负担不是反对预防，而是让预防变得可持续、可选择且更公平。

还要区分三类常被混写的行动。一般生活方式风险降低主要针对身体活动、酒精、体重及相关环境。筛查的主要作用是较早发现疾病，不等同于阻止肿瘤发生。对风险明显升高者风险降低药物、遗传咨询或风险降低手术具有不同的获益—伤害结构，必须由专业人员进行个体化评估。美国预防服务工作组指出，某些风险降低药物只应向风险升高且不良反应风险较低的女性讨论或提供，不应在未升高风险者中常规使用[4]。本章的分析框架可以评价这些行动路径是否可用、代价怎样分配，却不能替代风险计算、临床诊断或共同决策。

三、控制科学给出的路：把“坚持”改写成扰动后的恢复

控制科学不要求系统永远不受扰。它承认外部扰动、测量噪声、模型误差和执行器边界并问：输出离开参考带后，反馈怎样发现误差、施加校正、在多长时间回到可接受区间？在这个语言里，身体活动、饮酒或就诊完成不是人格标签，而是随时间变化的输出 $y(t)$ 。个体化目标不是一个僵硬点值，而是允许波动的参考带 B 。夜班、照护、急病、旅行或收入冲击是扰动 $d(t)$ 。提醒、替代路线、服务支持、时间与金钱投入构成控制输入 $u(t)$ 。

最直接的改进是把“一个月达标多少天”改成“每次有定义的扰动之后多久恢复”。设扰动结束或达到预定起点的时刻为 t_0 ，若目标输出在观察窗 H 内首次连续 k 个机会落回参考带，则恢复时间可写为：

$$T_R = \inf\{t - t_0 : y(t), y(t+1), \dots, y(t+k-1) \in B\}.$$

这个读数把两名月平均步数相同的人区分开来：一人每逢扰动都能低成本快速返回，另一人靠几个极高输出日弥补长时间中断。平均值相同，恢复结构不同。控制论还要求记录恢复所需的输入，而不是只看输出。一次恢复用了多少提醒、多少额外时间、多少费用、多少协调、多少他人劳动？若这些输入不断增大，输出暂时正常也可能意味着系统接近边界。

控制论自身已经提供了反对“输出回来就是健康”的材料。Åström 与 Murray 对 PID 控制的讨论指出，执行器饱和时积分项仍可继续累积，形成 integral windup；系统即使后来回到目标，也可能经历超调、迟滞或长时间恢复[5]。更一般地，若只能测量少数输出而不能观测内部状态，就无法从输出单独重建系统状态。把人当作执行器时，“再努力一点”“再提醒一次”就像在饱和后继续增加命令：命令变大，真实可用的控制余量却没有增加。

由此，控制路径给出第一个必要条件：预防必须测量扰动、恢复时间和控制投入，并设置降载与切换规则。它不能只奖励输出回归。不过，这条路还没有回答一个规范问题：投入是否正当来自行动者本人？是否挤掉了她有理由珍视的其他生活？控制工程能发现饱和，不能单独决定什么不应被当作执行器。

四、设计学给出的路：计划不是行动，服务也不是一张说明书

预防指南通常以计划语言出现：每周活动多少分钟、饮酒降到什么水平、什么时候评估风险、怎样预约。Lucy Suchman 对计划模型的经典批判指出，计划不能完整规定行动；行动是在具体情境中利用当下可用资源、不断解释与修正而成的[6]。国际标准 ISO 9241-210:2019 也把以人为本设计置于交互系统整个生命周期，要求设计活动围绕用户、任务和使用情境展开；该标准在 2025 年复核确认仍为现行版本[7]。对乳腺癌预防而言，这意味着一条医学上正确的建议若在真实生活中没有可走的路径，仍不是一个完成的干预。

设计学把固定动作拆成目标功能和可替代序列。身体活动不必只由健身房完成，可以嵌入通勤、照护共同活动、分段短时活动或社区设施。减少酒精不只是“拒绝一杯”，还涉及饮品默认、点单界面、社交脚本、同伴回应与场所文化。风险咨询不只是给出电话号码，还涉及预约时段、交通、语言、材料理解、前置检查、照护安排和后续反馈。行动者并非在真空中执行命令，而是在工具、空间、服务人员、家属和制度共同搭成的情境中行动。

服务蓝图进一步把一项看似个人的完成拆成客户行动、可见前台、不可见后台和支持过程。Bitner、Ostrom 与 Morgan 指出，服务具有流动、动态、体验性和共同生产特征，蓝图可以显现人员和功能之间的依赖[8]。把这张图用于预防会发现，很多“自我管理”依赖大量后台工作：查找可信信息、比价、采购、备餐、接送、照护替代、记录、预约、保险沟通、情绪安抚和失败后的重新组织。如果研究只记录最终动作，后台劳动会从证据中消失。

设计路径因此给出第二个必要条件：预防要为扰动准备替代路线，显式画出前台与后台并检验旅程在真实情境中是否可用。然而，设计学也有自己的盲点。一条旅程可以非常顺畅却把全部劳动顺畅地转交给用户。一个家庭的健康菜单可以被完美执行，却由某位成员承担未经讨论的采购与备餐。一个应用可以以极低摩擦不断发送提醒，却把注意力和自我监测变成无休止的工作。可用性回答“能不能走完”，不自动回答“谁应为走完付费”。

五、能力经济学给出的路：实现一个功能不等于拥有选择

福利经济学的能力进路把评价对象从资源拥有或主观满足，推进到一个人真正能够做什么、成为什么。Sen 区分 functionings 与 capability set：前者是已经实现的“所做与所是”，后者是行动者实际可达的多种功能组合[9]。一个实现点包含在可行集合中，却不等于整个集合。两个人可以呈现同一行为，背后的自由完全不同：一人是在多种可行生活中选择运动，另一人只有通过少睡、误工或放弃照护才能完成；一人自主减少酒精且保留社会参与，另一人只能退出重要关系网络才避免饮酒。输出相同，机会结构不同。

这一差别改变了预防评价的规范基础。传统依从性问“建议有没有执行”；能力评价追问“执行建议时，行动者还保有哪些她有理由珍视的生活选项”。睡眠、身体完整、工作或学习、照护、医疗可及、社会参与、决策自主等不必由研究者统一排列，而应在行动前由参与者与研究团队共同确定。目标不是保证所有机会永不受影响——任何行动都有时间与资源成本——而是识别某项机会何时从“有代价但仍可选择”变成“为了恢复目标行为而被迫关闭”。

能力进路也阻止一种常见的道德捷径：把资源提供等同于真实机会。发放运动课程不意味着轮班者能参加；提供线上咨询不意味着缺乏私密空间的人能使用；给出无酒精选择不意味着拒绝酒精没有关系成本；提供风险降低药物信息不意味着患者能承担复诊、症状或不良反应管理。资源要经过个人、社会和环境转换因素，才成为可行能力。

能力路径由此给出第三个必要条件：目标行为恢复必须与其他珍视功能的可行性一起评价。它同时提出一个困难：能力集合不能由一个通用总分轻易代表，珍视功能的权重也不应由研究者代替行动者决定。因此，本章不制造“预防能力指数”，而保留恢复时间、资源投入、机会关闭与劳动来源这几条相互不可替代的读数。

六、三种成功在何处冲突

控制科学、设计学和能力经济学都能改善单纯的知识—意志模型，但它们认定成功的对象不同。

三种视角在健康应用中却容易共享两个相连而未被检查的前提：**只要目标行动重新发生预防便已经恢复；只要没有记录到代价，这次恢复便可以按成功结案。**控制系统看到输出回归，设计团队看到旅程完成，能力研究在缺乏丰富数据时也可能用已实现功能替代能力。恰恰是三家自己的材料把这两个前提推翻。

控制论告诉我们，输出正常可以与执行器饱和、积分累积和隐藏状态恶化并存。设计学告诉我们，旅程完成可以与后台补工、情境压力和劳动转移并存。能力进路告诉我们，同一实现功能可以来自宽广选择，也可以来自其他选项被封死后的唯一剩路。三条证据合起来只

能得到一个三家各自都不够完整的判断：行为输出的恢复与生活能力的恢复不是同一件事；在恢复代价尚未结算时，输出回归也没有资格被提前编码为无抵押成功。

这不是给成功增加一个模糊的“可持续性”形容词，而是给结果空间增加一条独立的抵押轴。一个人可以恢复目标行动，同时失去另一个重要机会；也可以付出巨大代价仍未恢复还可以在支持下既恢复行动又保住其他机会。只用达标/不达标一条轴，会把四种不同状态压成两种。

七、中心概念：能力抵押式复行

1. 正式定义

本章把“目标行动在扰动后恢复，同时由另一项事前珍视机会的因果性关闭，或由越过同意与补偿边界的劳动转移所支付”称为**机会集收缩型复行**，简称**能力抵押式复行**（capability-mortgaged resumption, CMR）。

“抵押”在这里是一个严格受限的分析隐喻，不是说能力是一件可交易资产，也不是说一切付出都不正当。它强调的是结构：系统试图把一个可见目标拉回，却把偿付安排在另一个不被计量的生活维度，或转给另一个没有被记账的人。为使“恢复”与“抵押”真正独立必须先定义恢复尝试怎样付款，再另判尝试是否成功。

设个体 $\langle i \rangle$ 面对目标行动 $\langle a \rangle$ 和扰动事件 $\langle d \rangle$ ，观察窗为 $\langle H \rangle$ ：

- $\langle R_{iad}=1 \rangle$ ：目标行动达到事前规定的恢复标准；
- $\langle K_{iad}=1 \rangle$ ：至少一项事前登记的珍视功能跌破阈值，或出现了非微量他人恢复劳动转移；
- $\langle L_{iad}=1 \rangle$ ：时间账、费用账、任务账、自然实验或随机化证据把这项阈值越界或劳动转移连接到**本次恢复尝试**；
- $\langle X_{iad}=1 \rangle$ ：该取舍或劳动安排事前知情、自愿、可撤回、在约定边界内，且获合理补偿或互惠，因而作为排除条件。

先把“尝试是否以能力或越界劳动付款”冻结为抵押轴：

$$\langle M_{iad}=K_{iad} \wedge L_{iad} \wedge \neg X_{iad} \rangle.$$

$\langle \rangle$

再分别判定两个右栏状态：

$\langle \rangle$

$$CMR_{iad}=R_{iad} \wedge M_{iad}, \quad \text{quad}$$

$$FS_{iad}=\neg R_{iad} \wedge M_{iad}.$$

$\langle \rangle$

其中 $\langle FS \rangle$ 是失败性牺牲。这个拆分修正了一个逻辑漏洞：若 $\langle L \rangle$ 只连接“已经实现的恢复”，那么 $\langle R=0 \rangle$ 时 $\langle L \rangle$ 无法成立，右下格会被公式预先删掉。现在 $\langle L \rangle$ 连接恢复尝试与其支付， $\langle R \rangle$ 独立记录尝试是否成功，恢复与抵押才成为真正的两条轴。

这个定义故意把门槛设得较高。 $\backslash(K\backslash)$ 是中性的候选支付事件，不预先把一切取舍道德化。若只有“运动日睡眠较短”的同期相关，不能说睡眠支付了运动。若家属提供帮助，但帮助是自愿、轮换、可撤回并得到补偿，它可能扩展而不是收缩能力。若行动者为了一个重要目标自愿作一次短期取舍，且没有越过她事前认可的边界，也不能被研究者替她宣布为抵押。

2. 为什么必须有尝试—支付连接 $\backslash(L\backslash)$

健康行为与生活功能会同时波动。加班可以同时降低睡眠和运动；急病可以同时影响饮食、收入与活动；节假日可以同时改变社交与饮酒。如果没有连接证据，研究只能说两项变化同窗发生，不能说一项为另一项付款。连接可以来自细粒度时间账，例如一次运动复行尝试直接占用了原定睡眠时段。它也可以来自费用账，例如完成咨询尝试产生无法替代的误工损失。任务转移能提供另一类证据，例如备餐重启完全依赖另一人新增且未经同意的劳动。随机化支持也能建立连接，例如提供照护替代后，目标恢复不变而机会关闭显著减少。

这一要求使概念可被推翻。如果在高质量事件记录中，目标恢复几乎总能在不关闭其他机会的情况下完成，CMR 就应退居边界；如果加入连接证据后，原先大量“抵押”都消失，说明同期相关曾夸大问题。连接到“尝试”而非“成功”还允许检出最危险的右下格：生活已经付费，目标却没有回来。一个有价值的概念不能靠宽泛感受维持存在。

八、恢复与抵押必须组成真正的二乘二

左上格才是预防服务应优先追求的结果。右上格不是“稍差的成功”，而是一个方向相反的混合状态：传统指标奖励它，能力评价却发出警报。左下格也不应自动道德化；当事人可能理性地保护睡眠、收入或照护，暂不恢复某项行为。右下格最容易被忽略，因为服务既没有产生目标结果，又留下了资源损失；继续加码提醒只会加深失败。

这个二乘二还产生一个反直觉比较。甲的月均活动量高于乙，但甲每逢夜班都靠少睡恢复，乙的平均活动略低，却能通过可替代路线在不触及睡眠下限的情况下恢复。传统排行榜把甲置于乙之上；扰动—恢复评价可能认为乙拥有更强、更安全的预防能力。高输出与高韧性不再是同义词。

从四格到“未结算”层：不知道不能填成零

四格描述实质状态，但现实资料不一定有资格把每个事件放进去。令 $\backslash(G_{\text{iad}}=1\backslash)$ 表示现有记录足以沿顺序判决树解析 $\backslash(M\backslash)$ ：先观察 $\backslash(K\backslash)$ ；若 $\backslash(K=0\backslash)$ ，直接得 $\backslash(M=0\backslash)$ ；若 $\backslash(K=1\backslash)$ ，再观察 $\backslash(L\backslash)$ ；若 $\backslash(L=0\backslash)$ ，得 $\backslash(M=0\backslash)$ ；只有 $\backslash(K=L=1\backslash)$ 时才必须继续观察 $\backslash(X\backslash)$ 。当前分支所必需的任一节点缺失， $\backslash(G=0\backslash)$ 。

本章把 $\backslash(R=1,G=0\backslash)$ 定义为未结算复行 (unsettled resumption, UR)：

$$\backslash[UR_{\{iad\}}=R_{\{iad\}}\backslash\text{and}\backslash\text{neg }G_{\{iad\}}.$$

$\backslash]$

未结算复行不是第五个实质格，也不证明抵押存在。它是一个认识状态：目标输出已经回来，但资料不足以判定这次回来属于左上格还是右上格。一般的“缺失值”只说明某字段没有被观测；“未结算复行”进一步规定这类缺失对成功声明产生什么后果。只要 $\backslash(G=0)$ ，研究者必须拒绝在无抵押与抵押之间强制二选一。

设 $\backslash(N_R)$ 为已恢复事件数， $\backslash(N_C)$ 为已结算且确认的 CMR 数， $\backslash(N_U)$ 为未结算复行数。在不添加关于未结算事件的分布假设时，已恢复事件中的 CMR 比例 $\backslash(\theta)$ 只能落在：

$$\backslash[\frac{\backslash(N_C)}{\backslash(N_R)}\backslash\leq\theta\backslash\leq\frac{\backslash(N_C+\backslash(N_U))}{\backslash(N_R)}.$$

$\backslash]$

定义结算覆盖率 $\backslash(C_G=(N_R-N_U)/N_R)$ ，上式区间宽度恰为 $\backslash(1-C_G)$ 。这只是二元未知值的最坏情形边界，是部分识别方法在本章事件标签上的直接应用[37]，不是新的统计定理。它却产生一条新的报告纪律：**恢复率、结算覆盖率和 CMR 识别区间必须并列；只报恢复率没有资格暗示无抵押成功率。**

从二元标签到事件状态向量

四格用于判决，却不应抹去事件内部结构。一个可比较的恢复事件可以保存为向量：

$$\backslash[Z_{\{iad\}}=\backslash\langle R,T_R,U,K,L,X,M,G,P,W\rangle\backslash,$$

$\backslash]$

其中 $\backslash(R)$ 是是否恢复， $\backslash(T_R)$ 是恢复时间， $\backslash(U)$ 是按时间、金钱、注意、协调与身体负荷分列的控制投入。 $\backslash(K)$ 是候选支付事件， $\backslash(L)$ 是尝试一支付连接， $\backslash(X)$ 是正当取舍或互助排除。 $\backslash(M)$ 是抵押轴， $\backslash(G)$ 是结算资格， $\backslash(P)$ 是投入来源及受益一付款关系， $\backslash(W)$ 是扰动与恢复后的结算窗口。四格由 $\backslash(R)$ 与 $\backslash(M)$ 生成； $\backslash(G)$ 决定研究者是否有资格把事件放入四格，其余分量用于区分同格异质性。

这个状态向量有五项目身份约束。第一，目标行动身份不能在事件中偷换：开始登记的是适度活动，不能用一次极端活动宣布恢复。第二，目标阈值不能根据结果回调：看到恢复困难后再降低阈值会制造成功。第三，珍视功能必须在扰动前登记或由独立资料确定，不能在行为恢复后挑一个最显眼的损失。第四，付款人身份不能匿名化为“社会支持”；本人、家属、雇主、临床团队和公共系统承担同一小时劳动具有不同的责任结构。第五，结算窗口必须不同组间一致，不能让有利组只看即时输出、让不利组承担迟发代价。

这些约束使“能力抵押”不再是一种修辞印象。任何研究者都可逐项检查：目标是否同一、阈值是否冻结、功能是否事前、付款人是否可追踪、窗口是否对称。缺少承重信息时，事件进入“未结算”层，不能被强行塞入四格。

九、把预防的基本单位改成“扰动—恢复—代价来源”事件

孤立的行为点无法说明恢复。一个完整事件至少包含六个时段或节点：

\[\text{基线带宽}\rightarrow\text{扰动起点}\rightarrow\text{输出偏离}\rightarrow\text{恢复输入}\rightarrow\text{首次稳定复行}\rightarrow\text{能力结算}\]

基线带宽不是统一的完美标准，而是医学证据、个体风险、身体状况与本人选择共同确定的可接受范围。**扰动起点**必须有可复核规则，例如排班改变、照护急事、旅行、短期疾病收入冲击、服务取消或连续若干次行动机会缺失，不能在看到曲线下降后任意挑选起点。**输出偏离**记录行动离开带宽的程度与持续时间。**恢复输入**记录提醒、计划、替代路线、时间、费用、协调与他人劳动。**首次稳定复行**要求连续若干机会达到标准，避免把一次补偿性高峰当作恢复。**能力结算**则在同一窗口核对其他珍视功能是否跌破事前阈值，以及代价由谁承担

这个单位允许区分“扰动尚未结束”和“恢复能力不足”。照护危机仍在持续时，目标行为未回不应被解释为控制失败；服务首先需要改变参考带或暂时降载。它也允许识别恢复之后的迟发代价：某人当天通过少睡完成活动，第二天因疲劳影响工作；若观察窗只截止于步数回升，偿付就被人为截掉。因此，恢复窗应覆盖目标回归与至少一个预先规定的结算期

最有诊断力的问题不是“你能坚持吗”，而是：

行为恢复后的同一窗口内，哪一项事前登记的生活功能跌破了阈值，恢复所需的时间、费用与照护由谁补上？

这句话没有“也许”“是否重要”之类宽松词。它要求指明功能、阈值、窗口和付款人若数据无法回答，研究可以诚实地报告不知道，但不能把不知道写成没有代价。

十、最小扰动实验：怎样把新判断变成可重复研究

1. 扰动前：登记目标与不可随意侵占的底线

参与者先与专业人员确定一个证据充分、医学上适合且允许波动的目标行动，例如身体活动带宽、减少酒精的具体情境规则，或高风险服务路径中的某一明确步骤。随后登记三至五项本人有理由珍视、且可能受恢复过程影响的功能：睡眠/休息、工作或学习、照护完成、基本收入、医疗可及、社会参与、疼痛管理、身体自主等。每项使用个人阈值或明确事件标准，而不是由研究者套用统一道德清单。

还要登记可接受的投入边界。有人愿意短期用一个周末重新安排活动，有人不能承担任何无薪误工；有人接受伴侣每周一次接送，有人要求任务轮换；有人愿意增加少量自我监测有人会因持续记录加重焦虑。能力不是抽象的“资源很多或很少”，而是特定人在特定制度下能否把资源转换为可行行动。

2. 扰动中：记录输入，不立即惩罚偏离

扰动发生后，首先标记事件而非立即升级干预。记录扰动类型、强度、预计持续时间及目标行动偏离。若系统只在每次偏离后增加提醒，它无法区分“忘记了”与“没有可用时间”“没有安全地点”“照护无法替代”“身体状态不宜执行”。控制输入必须按来源分开本人额外时间、额外费用、自我监测、情绪劳动、家庭劳动、雇主调整、医疗服务和公共支持。

当投入触及事前边界时，启用抗饱和规则：减少目标剂量、切换替代动作、暂停提醒、延长恢复窗，或把资源责任移向服务与制度。这里的“降载”不是降低医学原则，而是防止为了维持漂亮输出而破坏更基础的功能。例如急性疾病时暂缓运动强度、照护危机时改为更小且可行的活动单元，和在药物/手术决策中延长信息消化时间，都是闭环控制而非放弃。

3. 恢复后：双盲式分步编码

编码最好分三步。第一名编码者只看目标输出与预注册标准，判断是否恢复及 $\backslash(T_R\backslash)$ ；第二名编码者只看珍视功能与任务来源，判断是否出现候选支付事件 $\backslash(K\backslash)$ ；第三步按顺序审查连接 $\backslash(L\backslash)$ 与排除条件 $\backslash(X\backslash)$ ，据此生成 $\backslash(M\backslash)$ 和结算资格 $\backslash(G\backslash)$ 。在前两步完成前不显示四格名称，可以减少“既然行为回来了，这些付出一定值得”的事后合理化。

最低数据集不必庞大，但必须有四本账：目标输出账、机会阈值账、资源投入账和任务来源账。任务来源账尤其要记录同意、可撤回性、补偿与受益者。只记录参与者本人会漏掉分布式抵押：一人的健康输出，可能由另一人的睡眠、就业或照护机会支付。报告表必须保留“未结算”值，禁止把空字段默认编码为 $\backslash(K=0\backslash)$ 、 $\backslash(L=0\backslash)$ 或 $\backslash(X=1\backslash)$ 。

最小结算表按事件逐行保存 $\backslash(R,K,L,X,M,G\backslash)$ ，汇总时至少同时给出三项：输出恢复率、结算覆盖率和 CMR 的无假设识别区间。只有结算覆盖率足以支撑解释时，才另报已结算事件中的点比例；该条件比例不能冒充全体恢复事件的比例。

4. 不制造单一总分

恢复时间、恢复投入、机会关闭数量/持续时间和劳动来源应作为向量报告。把它们压成一个“复行指数”会再次隐藏权重：一小时睡眠、一天工资、一次照护缺口和一名家属的无偿劳动无法由研究者任意换算。只有在参与式权重、跨情境稳定性和外部效度得到验证后综合指标才有讨论价值。

5. 最小判决实验：保持输出相近，只改变恢复资源的来源

单纯观察“行为高时睡眠是否低”很难建立 $\backslash(L\backslash)$ 。更直接的实验是在安全、可逆且不撤除既有照护的前提下，只改变恢复支持的形式。以活动中断为例，可在真实扰动后的合格决策点把参与者随机分到三种短期支持。A 为普通提醒，主要要求本人追加控制投入。B 为等信息量的替代路线设计，例如把固定时段改为多个可选小单元。C 在 B 的基础上增加一项真实资源，如照护替代、交通、场地或受保护时间。三组都不强迫达到同一输出，且设定相同的安全停机规则。

判决不比较哪组步数最高，而先寻找输出恢复相近的事件，再比较 $\backslash(U,K,P)$ 。若 B 或 C 在不降低恢复概率的情况下减少本人追加投入、机会关闭或越界劳动转移，说明“恢复由谁付款”具有独立的干预价值。若三组输出和能力轴都无差异，CMR 在该场景中的增量解释受损。若 C 只把负担从参与者转给未被记录的家属或基层人员，则不算改善；任务来源必须覆盖全部共同生产者。

实验还需要两个负对照。第一个是**非目标功能负对照**：登记一个理论上不应被该恢复路径影响、但测量频率相同的功能；若所有功能都同步恶化，可能是总体扰动而非目标恢复支付。第二个是**非恢复窗口负对照**：比较同一参与者在无复行尝试的相似扰动窗中机会变化；只有恢复窗出现额外关闭，连接才更可信。随机化、时间账和两个负对照合用，才能把“生活本来很难”与“这次成功额外让生活更难”分开。

6. 三种缺失必须分开报告

研究中至少会出现三类空白。**未测量**是根本没有某能力域字段；**未观察**是字段存在但该窗口缺失；**未发生**是在覆盖充分、阈值有效时没有机会关闭。只有第三种才可计入“无抵押”的候选证据。把前两种填成零会系统性提高左上格比例，也会让资源最少、最易失访的人显得代价最低。因而统计表必须同时报告字段覆盖、事件覆盖和失访原因，并对失访是否由负担增加所驱动做敏感性分析。

十一、六种完整复行次序：起点、经过项与终点不能省略

控制、设计和能力不是三张可以并排领取的处方。它们分别把握行为输出、可走的行动序列和真实机会条件；只有说明从哪一项起步、经过哪一项、最后要改变哪一项，才构成完整的“怎样做”。为避免把学科名称误当成路径，以下用三个可记录对象表示：目标行动输出记为 $\backslash(Y)$ ，可用的服务一行动序列记为 $\backslash(Q)$ ，支持行动而不掏空其他生活的机会条件记为 $\backslash(C)$ 。三者没有永久的手段与终点之分，现实干预共有六种完整次序。

1. 以输出回来为终点：先换路，还是先铺资源

两条路都以 $\backslash(Y)$ 为终点，却给出不同的责任顺序。**替代释放型复行**适合原路线本身制造摩擦的场景：把固定一小时运动拆成多个可选小单元，把只能现场完成的风险咨询改为远

程预约与合并预约，把酒精社交中的“个人拒绝”改成同价默认的低酒精选择。路线改变先释放时间、注意和关系空间，能力条件随后改善，最后才观察行为是否回来。

资源铺路型复行适合路线并非不存在、而是行动者没有进入路线所需条件的场景。没有带薪时间，增加预约入口没有意义；没有照护替代，缩短候诊界面也无法形成真实可及；没有安全场地，推送运动计划只会增加未完成记录。此时先把资源责任移向服务、雇主、社区或公共制度，再把资源编排成可走旅程。只发券、发信息或列清单而不检查其是否转成 $\backslash(Q\backslash)$ ，不能宣布成功。

2. 以机会条件恢复为终点：行为回来之后还要追账

输出追账型修复从传统系统最爱庆祝的时刻开始：步数回升、饮食计划重启、咨询完成它不立刻结案，而是沿恢复任务逐项追问时间、费用、注意、协调和照护来自哪里。若行为依赖连续少睡、关键误工或未经协商的家庭补位，干预终点不是让行为“保持得更久”，而是归还、轮换或补偿被征用的能力。

试行结算型修复则从服务重构开始。新路线先在安全窗口内试行，确认目标输出没有被能力保护措施简单牺牲；随后在预注册结算窗核对睡眠、收入、照护、社会参与和自主边界它防止一种看似仁慈的失手：项目减少了负担，却同时让医学上合适的目标完全失效。只有输出差异处在事前规定的可接受范围内、且机会关闭下降，才可说路径质量提高。

3. 以可持续行动序列为终点：中断信号与触底信号要走相反顺序

中断供能型重构先看到 $\backslash(Y\backslash)$ 偏离，再判断偏离对应哪一种条件缺口。突发照护、交通中断、疼痛、场所关闭和信息不懂需要不同资源；补足关键条件后，行动者与服务共同形成一条可重复、可替换的 $\backslash(Q\backslash)$ 。它拒绝把所有中断都翻译成“再提醒一次”。

触底降载型重构反过来从 $\backslash(C\backslash)$ 的预警起步。睡眠、收入、照护或身体自主触及事前底线时，系统先停止继续加码，允许目标输出临时下降或把参考带改到安全范围，再设计新路线。它的关键判断是：暂时没有恢复不必等于失败；保护底线可以是重构的第一步。若仍以即时达标考核，服务会在最需要降载时制造失败性牺牲。

六种次序共享三条约束。第一，反馈记录扰动、恢复时间和投入，并在提醒、记录或家庭协调持续上升时触发抗饱和规则。第二，服务蓝图增加**劳动来源线**与**能力底线**，不能把“用户自己上传、自己比较、家属自己补位”统称为数字化提效。第三，时间券、带薪就诊交通、照护补助、隐私和语言支持必须经过真实使用才能算能力，而不能把“资源已发放”当作机会已经存在。

这六种次序还给出一个可检验的路径选择规则：若最先出现的是输出中断，比较 $\backslash(Y\rightarrow C\rightarrow Q\backslash)$ 与直接加提醒；若最先出现的是能力触底，比较 $\backslash(C\rightarrow Y\rightarrow Q\backslash)$ 与强行维持输出；若目标输出已经恢复而投入异常，转入 $\backslash(Y\rightarrow Q\rightarrow C\backslash)$ ，不能继续留在输出终点。真正的 How 答案因此不是把三门学科并排相加，而是允许终点与手段互换，并让最先出现的可观测信号决定从哪条次序进入。

四类预防对象不能共用一种恢复定义

身体活动的恢复对象是活动机会与强度—时间组合，不是单一设备步数。设备漏戴、家务劳动、职业性高负荷与休闲活动具有不同含义；对体力劳动者继续推高步数，甚至可能偏离健康目标。因此，参考带应结合活动类型、身体状况和安全边界，恢复输入要包括疼痛、场地、天气、排班与照护。本章的数据实例只使用步数演示测量结构，不能反过来把步数确立为乳腺癌预防的充分代理。

减少酒精的恢复对象是特定情境中的饮用决策和暴露减少，而不是要求所有人先形成同一种身份。酒精与乳腺癌风险相关，世界卫生组织和国家癌症研究所都明确其风险，但个人行为发生在社交、职业、关系与依赖环境中[1-2]。一个人通过完全退出社交避免饮酒，和在保留安全社会参与的同时选择无酒精饮品，酒精输出可能相同，能力结构不同。对存在酒精依赖或戒断风险者，行为计划必须由专业医疗支持，不能用普通数字提醒替代治疗。

体重相关行动的恢复对象不是短期体重数值回落。体重会受水分、疾病、药物、绝经状态、睡眠和多种生理因素影响；把体重当作即时反馈输出，容易触发过度限制、反复称量和污名。更合适的行动对象是可持续饮食环境、适宜身体活动、睡眠与临床评估，且必须避免把体型道德化。若计划靠饥饿、睡眠损失或家庭单方劳动维持，它即便让短期体重变化，也不满足无抵押恢复。

高风险服务的恢复对象是共同决策路径中的具体步骤：取得可理解信息、完成合适评估讨论获益与伤害、作出可撤回选择并获得后续支持。预约完成不等于决策完成，服药开始不等于净获益，风险降低手术也绝不是一般人群的行为目标。这里尤其要保护身体自主、信息理解和拒绝能力；为了提高“完成率”压缩犹豫、隐私或第二意见，会把服务输出成功建立在主体能力失败之上。

四类对象各有证据、单位与安全边界，不能放进同一个行为积分榜。它们共用的只是一种事件语法：何种扰动使合适行动中断，何时以同一身份恢复，恢复调用了什么资源，是否关闭其他珍视机会。这样，本章提供的是可迁移的研究结构，而不是把不同医学问题削成同一套生活方式口号。

十二、六个情境压力测试

以下情境用于检验分类边界，不是对真实个体的诊断。

情境一：夜班后的运动——恢复且抵押

一名夜班工作者在排班改变后重新完成活动目标，但连续三次都把睡眠压到本人事前登记的下限以下；时间记录显示，恢复活动直接占用了原定睡眠，没有排班调整或替代路线。若这种占用超出她认可的短期边界，事件属于能力抵押式复行。它提醒研究者：步数曲线漂亮，不等于系统余量充足。

若她主动选择一次短期活动，随后获得补休，且选择在事前边界内，则不能仅因“少睡过一次”判为抵押。CMR 不是对个人取舍的家长式否定。

情境二：无酒精社交——恢复且无抵押

聚会场所把无酒精饮品设为同价默认选项，朋友不要求解释，当事人维持减少酒精目标同时保有社交参与。服务和环境降低控制投入，没有关闭其他珍视机会，属于无抵押恢复。这个情境证明依赖外部支持不等于能力弱；能获得恰当支持本身是能力的一部分。

情境三：家庭备餐——分布式抵押

家庭健康饮食在扰动后恢复，但采购、备餐、清理和儿童饮食协调全部转给另一名家庭成员；后者没有真实协商空间，新增劳动挤掉休息或工作。若研究只看目标参与者的饮食，它会报告成功；把家庭劳动来源纳入后，事件进入右上格。能力抵押可以发生在受益者之外这要求分析单位从个人扩展到共同生产网络。

情境四：风险咨询与无薪误工——服务完成但机会关闭

一名风险升高女性完成遗传咨询或风险降低药物讨论，却因没有带薪假损失关键收入。预约完成是服务输出，不代表路径公平。若提供远程预访、合并检查、带薪时段或照护替代后仍能完成咨询且收入不再跌破阈值，干预不是“让她更坚持”，而是把事件从抵押恢复移向无抵押恢复。

情境五：照护危机中暂未复行——未恢复且无抵押

突发照护使原活动计划中断。当事人没有少睡、借债或强迫他人补位，七日内也未回到基线。传统依从性可能把它判为失败；四格把它放在左下。合理措施是暂时降载、提供照护支持或延长窗口，而不是把保护照护和睡眠的选择视为缺乏动机。

情境六：不断加码仍未恢复——失败性牺牲

当事人购买多种设备、牺牲休息、反复记录并要求家属代劳，目标行为仍没有恢复。这个右下格显示，代价与结果可以同时失败。服务若只看未达标，会继续加码；事件评价则要求停机、撤销无效输入并修复已经关闭的机会。

六个情境共同证明二乘二的必要性。任何只用“有无行为”或“有无负担”单轴分类，都至少会混淆其中两种状态。

十三、由新分类导出的反直觉预测

一个概念若只能重新描述个案而不能产生风险预测，就不足以成为机制。能力抵押式复行至少给出六项可检验命题。

预测一：高平均达标不必然意味着高恢复能力。在平均行为水平相同者中，CMR 比例更高的人，下一次相似扰动后的恢复时间应更长、失败性牺牲或失访更多。原因是前一次恢复消耗了余量，而传统均值把消耗隐藏了。

预测二：只优化近端输出的数字干预可能提高行为，却不减少抵押。微随机试验若只以干预后 30 或 60 分钟步数为结局，会偏好能快速推高输出的提示；同步记录睡眠、工作、照

护和提醒负担后，某些“有效”组件可能落入右上格。若所有输出增益都伴随能力扩张，这一预测就被否定。

预测三：资源补偿的主要效果不是简单提高恢复率，而是改变四格构成。带薪时间、照护替代或服务合并可能让总恢复率变化不大，却把一部分能力抵押式复行转成无抵押恢复。这种改进会被单一达标率完全漏掉。

预测四：替代路线的价值在扰动时显现，而非平稳期。平稳日里固定计划与多路线设计可能表现相同；排班、照护或场所变化后，多路线组的恢复时间更短、控制投入更小。只在平稳期做可用性测试会低估设计效应。

预测五：记录家庭劳动后，一部分个人成功会被重新分类。若预防行动由共同生产完成新增劳动来源一旦显式记录，某些高依从个体显示他人机会关闭。若多项家庭研究中这一比例近乎为零，分布式抵押的重要性应下调。

预测六：资源连接规则会大幅减少宽松判定。仅用同期相关会把“运动日睡眠短”等大量事件标为抵押；加入时间、费用、任务或随机化连接 $\setminus(L)$ 后，真阳性应明显减少而解释更强。若加入连接前后判定毫无变化， $\setminus(L)$ 可能没有增量价值，定义需重修。

预测七：加入结算层会改变项目排名，而不只是增加缺失率。两个项目可以具有相同恢复率，却因结算覆盖率与 CMR 识别区间不同而不能并列为成功。若在多项同步测量研究中，恢复率排名与“高结算覆盖下的无抵押恢复”排名始终一致，未结算层的决策增量应下调。

这些预测允许概念失败。本章冻结一个日期下注。到 2029 年 8 月 11 日，若至少三项乳腺癌风险降低行为或女性预防服务研究的结算覆盖率均达到 90%，且各自 CMR 比例的识别区间上界都低于 3%，则应把 CMR 从核心机制降为罕见边界状态。若至少一项预注册研究的结算覆盖率达到 80%，且识别区间下界达到 10%，则值得把它纳入正式结局集。没有达到覆盖门槛的点比例不算命中任何一边。

十四、真实数据检验：能看见输出恢复，却看不见恢复由谁付款

1. 为什么选择 HeartSteps V1

HeartSteps V1 是一项公开的六周移动健康微随机试验，共 37 名参与者，在每天多个个体化时点决定是否发送情境化步行建议，并保存 Jawbone、Google Fit 步数、消息发送、场景、天气和反应等数据[10–11]。它不是乳腺癌队列，也没有癌症结局；选择它的理由恰恰是方法学的：这类数据代表当代行为干预能够高频观察目标输出的上限，可用来检验“恢复时间能否计算”与“恢复代价能否识别”之间的差异。

分析在读取原始数据表之前冻结了数据提交、首选文件、阈值、恢复算法、字段门槛和不利结果处理。远程仓库冻结与实际运行提交均为`3016391de426116bdef41880d72bc8cd4b9b2477`。按预注册优先级使用`jbsteps.csv`，以当地自然日汇总步数。由于无法确认全天佩戴，所有日期只称“可观察日”，不冒充完整日。

每名至少 14 个可观察日的参与者，以个人日总步数第 20 百分位定义低输出日，相邻低输出日合并为一段；若该段末日之后七个日历日内首次出现连续两日达到或超过个人中位数记为输出恢复。低输出日只是曲线代理，不能解释为真实外部扰动；感冒、漏戴、旅行和日程变化都可能产生相似曲线。

2. 结果

37 名参与者全部达到至少 14 个可观察日，共形成 1612 个参与者—可观察日。258 个低输出段中，53 个因末端观察窗不足被右删失；205 个可评估事件中，149 个在七日内恢复，恢复比例为 72.7%。已恢复事件的恢复时间中位数为 2 日，四分位距 1—4 日。把低输出阈值改成第 25 百分位、恢复阈值改成第 60 百分位后，203 个可配对事件的恢复/未恢复分类一致率为 88.2%，高于事前设定的 60% 否决线。

如果研究目标只是“输出何时回来”，这套数据相当有用。问题出在第二条轴。对 `suggestions.csv`、`jbsteps.csv` 和 `gfsteps.csv` 的字段审计没有发现任何满足语义、参与者标识、动态时间与事件覆盖要求的睡眠/休息、工作/学习、照护、经济支出、医疗可及、社会参与、他人无偿劳动或决策自主字段。数据也没有把机会损失连接到恢复尝试的时间账、费用账、任务转移或同意/补偿记录。地点类别里的 `work` 只能说明可能身处工作地点，不代表工作机会是否被关闭。

因此，149 个“已恢复”事件无法被分到无抵押恢复或能力抵押式复行。按前述规则，149 个全部属于未结算复行： $\backslash(N_R=149, N_U=149, N_C=0, C_G=0\backslash)$ 。无假设边界为：

$$\backslash[0=\frac{N_C}{N_R}\leq\theta\leq\frac{N_C+N_U}{N_R}=1.\backslash]$$

这里的下界为零不等于观察到“零抵押”，上界为一也不等于“全部抵押”；它们共同表示现有记录对 CMR 比例完全没有信息。数据不是在抵押轴上观察到零，而是没有资格解析这条轴。这一不利结果否定了“用现成步数日志即可验证新机制”的乐观版本，也限制了本章可以说什么。它证明一种典型输出中心数据结构没有资格评价恢复代价，不证明 CMR 在真实人群中的比例，更不证明步数变化影响乳腺癌发生。

3. 为什么不可识别本身重要

数字健康常把采样频率视作认识深度：分钟级步数似乎比月度问卷更接近真实生活。但频率不能弥补坐标缺失。一个系统可以每分钟知道人走了多少步，却一天也不知道谁照看了孩子、谁少睡、谁误工、谁支付费用、谁不敢拒绝任务。高分辨率输出加上零分辨率能力，仍会系统性地把右上格误报为左上格。

这也解释了为什么“没有发现负担”不能从此类数据推出。缺少字段、字段稀疏、没有时间对齐和没有资源连接分别是四种不同的不可识别；它们都不等于没有抵押。未来数据平台若只增加更多传感器而不增加参与者定义的机会阈值和劳动来源，测量会更精细，却不一定更完整。研究质量的直接改进目标不是把 CMR 点估计做得更漂亮，而是提高 $\backslash(C_G\backslash)$ ，缩短识别区间；否则所谓低抵押率可能只是低结算覆盖率的别名。

4. 四级识别阶梯：缺的不是变量数量，而是判决层级

上述不利结果还可推进一步。因果推断中的“可识别”不是指模型能够输出一个数，而是指在给定观察与假设下，不会存在两个同样符合已观测资料、却对目标因果问题给出不同答案的世界[29–30]。借用这一定义，CMR 的事件标签可以按资料结构分成四级。这里讨论的是一个特定事件标签的识别条件，不是提出新的通用因果推断定理。

可以用两组“同迹异类”反例证明前三级为何不够。第一组中，两个世界具有完全相同的步数与睡眠曲线：目标活动都在第 2 日恢复，睡眠也都跌破事前下限。在世界甲，睡眠下降由独立的工作截止期造成，活动恢复使用午间空档，故 $(L=0)$ ；在世界乙，工作截止期没有占用睡眠，活动恢复直接挪用了睡眠时段，故 $(L=1)$ 。若资料只到 (O_1) ，两世界观察轨迹相同，CMR 标签却不同。因此，增加睡眠传感器可以把 HeartSteps 从输出级推到并发级，仍不能建立“谁为恢复付款”。

第二组中，恢复、机会关闭和任务转移完全相同：家庭饮食重启依赖伴侣新增两小时备餐，伴侣的休息也跌破阈值。在世界丙，这项安排事前协商、可随时撤回、按周轮换并获得补偿， $(X=1)$ ；在世界丁，它由一人单方指定、不可拒绝且无补偿， $(X=0)$ 。若资料只到 (O_2) ，任务账完全相同，规范标签仍相反。由此，劳动时长本身不能替代同意与边界记录。

这得到一个范围很窄但可反驳的识别命题：对于本章冻结的定义，当 $(K=1)$ 时，缺少 (L) ，或在 $(K=L=1)$ 时缺少 (X) ，都不能仅凭更高采样频率识别 (M) 与 CMR。四级阶梯写的是最完整资料结构；实际判决允许在已观察到 $(K=0)$ 或 $(L=0)$ 时提前停止。若有人能从 (O_1) 或 (O_2) 在不增加实质假设的情况下唯一恢复 $(M=K \wedge L \wedge \neg X)$ ，这条命题即被推翻。HeartSteps V1 位于 (O_0) ：它的价值不是替 CMR 提供阳性证据，而是精确标出了从“知道输出回来”到“有资格结算这次恢复”之间还缺哪几级资料。

十五、与二十二个近邻概念的边界

本章不能通过忽略前人来获得新意。恢复、资源、负担、情境和能力都已有庞大文献。真正需要说明的是，能力抵押式复行还剩下什么不可替代的判断。

可见，却因可追踪的时间、费用或任务转移跌破阈值且不满足排除条件，CMR 成立，前三者均不足以给出同一事件标签。

即使如此，最小干扰医疗、累积复杂性、能力进路、服务蓝图、平衡指标与部分识别的组合仍可能重建本章的大部分构造。剩余的候选贡献被严格收缩为五件同时成立的事：以明确扰动后的目标行动恢复为索引；把恢复 $\backslash(R\backslash)$ 与尝试抵押 $\backslash(M\backslash)$ 设为可独立变化的两轴；以事件级连接和同意/补偿排除解析 $\backslash(M\backslash)$ ；把资料不足的已恢复事件定义为不可提前报捷的“未结算复行”；强制并列报告恢复率、结算覆盖率和 CMR 识别区间。若系统综述发现成熟研究已经完整满足五点，或一个不新增报告状态的既有多结局模型能够复现全部分类、边界与逆预测，本章应降格为方法整合与乳腺癌预防应用，而不是坚持改名争新。第三轮检索仍没有证明整片学术界共享一个一经承认就会使各家理论坍塌的前提；目前证据支持的是**经拒绝分类强化的覆盖缺口**，不是已获证明的结构性盲区。

“韧性债务”也值得专门说明。生态学中已有文献用它描述系统在改变的扰动制度下积累、只有未来扰动时才显现的恢复能力下降[23]。这个概念占领了“恢复余量会欠债”的隐喻，但它不要求目标行为已经恢复，也不处理行动者有理由珍视的机会、同意与劳动分配。本章因此不用“韧性债务”作为正式名称，并把“抵押”限定为可连接的事件状态。

十六、怎样检验：从 N-of-1 到服务与制度试验

1. N-of-1 扰动日志：先确认事件结构存在

第一阶段不需要大队列。参与者在四至十二周内事前登记目标带宽、珍视功能阈值和常见扰动，使用最低四账记录。分析以事件为单位，先报告恢复时间与结算覆盖率，再估计已结算事件的四格转移和任务来源。关键不是比较谁更自律，而是找出同一人在不同扰动下何时进入右上格，以及哪种替代路线能把事件移向左上格；未结算事件只进入识别区间，不参与假精确排名。

这种设计要防止记录本身成为负担。可使用事件触发而非全天候问卷，优先采用参与者选择的少数字段，允许暂停和删除，并把记录时间计入控制投入。如果为了研究抵押而制造了新的抵押，方法就自我否定。

2. 微随机试验：把“近端输出”扩展成“输出+代价”

JITAI 研究可以在每个决策点随机提供不同支持：提醒、替代路线、服务协调、资源补偿或不干预。主要近端结局不应只有下一小时步数或下一次行为，还应包括恢复输入、能力阈值与任务转移。一个组件若提高输出却增加 CMR，不应被简单选入优化策略；另一个组件若不显著改变输出均值，却减少右上格，可能更接近真正的预防质量。

微随机试验还可识别“何时不干预”。当睡眠、照护或工作已触及底线，继续推送行为提示可能是负效应；最佳决策规则可能是暂停、降载或转向资源支持。这样，receptivity 不只表示用户是否会点击，也表示当前干预是否会侵占更重要的机会。

3. 随机或准实验：建立资源连接

CMR 定义中最难的是 \(\backslash(L)\)。随机提供交通、带薪时间、照护替代、健康食物补助或服务合并，可以检验这些资源是否在保持目标恢复的同时减少机会关闭。若补偿只改善主观满意度而不改变四格，说明所选资源没有击中连接；若减少机会关闭但目标恢复不变，它仍是重要净获益，因为项目从“同样成功但更伤人”变成“同样成功且不伤人”。

无法随机时，可利用排班政策变化、场所无酒精默认、远程服务上线、带薪假制度或交通供给的自然实验。无论何种设计，都要区分资源用于恢复目标行动和资源仅与恢复同期存在。

4. 集群与制度层研究：检验代价是否只是被转移

个人层干预可能把负担转给家庭，医疗服务改革可能把负担转给基层员工，雇主计划可能把成本转给不稳定就业者。集群试验或组织研究需同时记录参与者、家属、前台人员和后台系统的任务来源。真正的改进应减少或合理补偿总恢复劳动，而不是让某一指标主体看起来更轻松。

十七、对乳腺癌预防实践的改写

1. 对个人：从“永不中断”改成“提前设计恢复”

个人计划不必追求完美连续，而应提前列出常见扰动、最低可行行动、替代路线和不可侵占底线。对身体活动，可以预先准备不同时间长度和场景的版本；对酒精，可以准备场所选择、替代饮品和拒绝脚本；对饮食，可以减少对单一家庭成员备餐的依赖；对风险服务，可以提前询问远程、合并预约、交通与照护支持。若恢复持续依赖少睡、误工、借债或他人无偿加班，应把它视为系统问题而非个人羞耻。

2. 对临床人员：问一次“谁补上”，胜过再讲一遍知识

在确认目标医学适宜后，临床沟通可以增加三个具体问题：“上次计划中断是被什么打断的？”“后来靠什么、靠谁恢复？”“恢复后哪件重要生活变得做不到？”这三问分别对应扰动、恢复输入和机会关闭。它们比泛问“依从性好吗”更接近机制，也能发现药物、症状、照护、工作与经济约束。

临床人员不必独自解决所有结构问题，但可以避免把结构性失败个体化，并把需求转介给社会工作、营养、运动、心理、职业健康或患者导航。风险降低药物、激素和手术的获益一伤害讨论仍应遵循专业指南；CMR 只补充行动路径与生活代价，不改变医学证据等级。

3. 对服务设计者：每个前台动作都要有后台责任人

应用、门诊、社区项目和保险流程应画出完整服务蓝图。若要求用户记录、预约、上传比价、协调或自行寻找替代，就必须估算这些任务的时间与认知负担。若默认由家属完成，就必须记录同意、轮换和补偿。数字化不能把人工柜台消失后的工作统称为“自助”。

评价仪表盘至少并列显示恢复率、恢复时间、恢复投入、结算覆盖率、CMR 识别区间、失败性牺牲比例和任务来源。只有达到事前覆盖门槛时，才附已结算事件中的 CMR 点比例；在抵押轴没有数据时，应显示“未结算”和 0%—100% 边界，而不是显示零。

仪表盘还必须防止指标博弈。若机构只被考核总恢复率，它会优先服务本来就有时间和资源的人，或把更多任务交给家庭。若被考核平均恢复时间，它可能用高频提醒制造快速但昂贵的复行。若只被考核 CMR 比例，它又可能通过不追踪高负担者、放宽机会阈值或延迟结算来降低比例。因而应同时公开纳入率、结算覆盖率、失访率、四格构成和付款人分布，并冻结阈值与观察窗。没有结算覆盖率的“低抵押率”没有解释资格；覆盖率越低，强行给出的点比例越像选择性结案。

一个更强的质量比较采用同输出约束：在目标恢复率不低于预先设定的临床可接受差异时，比较哪种服务使恢复投入更小、机会关闭更少、任务分配更公平。这样可以避免用牺牲主要医学目标换取漂亮能力指标，也避免用医学目标之名无限征用生活资源。若两个方案在输出与能力轴上互有优劣，就应把权衡交还给知情的行动者，而不是由机构用单一权重替代

4. 对雇主、社区与政策：预防基础设施是恢复基础设施

安全活动空间、可预测排班、带薪就诊、照护替代、可负担食物、无酒精默认、公共交通和隐私保护并不是行为建议之外的“社会背景”，而是决定建议能否在扰动后恢复的执行条件。政策评估也应警惕均值：一个项目可能总体提高活动量，却让照护者、低收入者或轮班者承担更高抵押率。分层报告和任务来源审计比全体平均更能发现这种不平等。

十八、伦理：不要用更精密的测量制造更精密的归责

能力抵押式复行如果被误用，也可能变成新的监督工具。雇主或保险机构可能要求员工记录睡眠、照护和家庭分工，以判断谁“值得”支持；应用可能把珍视功能变成更多提醒；研究者可能替参与者决定什么生活有价值。因此需要四条伦理护栏。

第一，珍视功能由参与者参与定义，并允许修改、撤回或拒答；研究者只设置最低安全与临床边界。第二，数据最小化，优先事件触发和本地处理，避免收集与判断无关的家庭隐私。第三，CMR 结果用于改造服务与资源，不用于惩罚、保费差别、就业筛选或撤回照护。第四，报告始终重申风险降低不等于控制患病，不能把肿瘤诊断与任何个人行为账本绑定。

还要防止“自主”被狭义理解。依赖他人并不等于能力受损，人类行动本来就是相互依赖的。问题是支持是否可获得、可协商、可撤回并得到公平承认；一个自愿共同生产的家庭或社区可以扩大所有人的能力。本章反对的不是互助，而是把无边界、无补偿、不可拒绝的劳动当作免费控制输入。

十九、十一条决定性边界

1. **风险边界：**本章讨论降低风险行动怎样恢复，不承诺预防所有乳腺癌，也不从患病倒推个人过错。
2. **对象边界：**筛查主要是早发现；一般生活方式、风险评估、风险降低药物和手术是不同对象，不能共用一个简单达标指标。

3. **证据边界**：目标行动必须医学上有证据并适合本人；错误目标即使无抵押恢复，也不是好预防。
4. **定义边界**：疲劳、成本、讨厌或普通机会成本不自动等于 CMR；必须有事前阈值、恢复、机会关闭和资源连接。
5. **互助边界**：自愿、可撤回、获补偿且在约定范围内的帮助可以扩展能力，不应被污名化。
6. **因果边界**：同期出现的睡眠短、工作忙与行为高只能生成线索，没有时间/费用/任务或实验连接就不能编码抵押。
7. **层次边界**：个体事件不直接推出制度因果；群体均值也不能替代个体机会集合。需要跨层设计。
8. **测量边界**：步数不是全部身体活动，更不是乳腺癌风险；低步数日也不是已知扰动。公开数据检验只示范可识别性。
9. **临床边界**：遗传、激素、药物与手术问题由合格专业人员评估；本章不是个人医疗建议。
10. **时间边界**：一次短期自愿取舍与反复、被迫、累积的机会关闭不同；观察窗必须覆盖迟发偿付。
11. **结算边界**：未结算复行不是抵押阳性，也不是无抵押阴性；它只撤回成功分类。结算覆盖率不足时，只能报告识别区间。

二十、与第四章、第五章的分工：从病理路径转向行动路径

第四章 讨论不同分子与暴露路径怎样走向同一肿瘤，核心是路径何时“早闭”；第五章 讨论乳腺组织微环境怎样从可逆修复跨过失稳界，核心是组织状态的可逆性。第六章 使用“扰动”“恢复”这些词，却不把行为过程冒充生物机制。它研究的是人—服务—制度系统：风险降低行动何时中断、怎样复行、复行由谁支付。

三篇共同构成 How 编的层级分工。第四章 防止把乳腺癌发生写成单一路径；第五章 防止把组织变化写成瞬时开关；第六章 防止把预防写成稳定意志。分子路径、组织路径与行动路径相互约束，但任何一层都不能代替另一层的证据。

二十一、结论：好的预防不是永不偏离，而是不靠掏空生活来回来

“知道风险为何仍做不到”经常被回答为知识不足、动机不强、自我效能不够或习惯尚未形成。这些解释有价值，却都容易把行动者放在一个过于干净的世界。现实中的乳腺癌预防，是在排班、照护、收入、身体状态、关系和服务不断变化时反复重建行动。真正的问题不是人为什么偏离，而是系统为偏离之后准备了什么。

控制科学教我们观察扰动、恢复时间、输入和饱和；设计学教我们把计划还原为情境中的旅程，并让后台劳动可见；能力经济学教我们拒绝把一个已实现功能等同于一个人真正拥有的生活选择。它们共同推翻了一个过早的成功定义：目标行为回来，不足以证明预防回来

三种知识由此不是三条并排建议，而是六种有方向的完整次序。可以先换路线、再释放能力、最后恢复输出；也可以先铺资源、再造路线、最后恢复输出。还可以从已经恢复的输

出反向追账，或从能力触底开始先降载、再重构行动。输出、路线和机会条件轮流成为起点经过项与终点，干预才有能力根据最先出现的信号改变责任顺序。若一条“路径”没有写明这三项，它仍只是因素清单。

能力抵押式复行把这一缺口变成可检验状态。修订后的定义先把候选支付、尝试连接与正当互助排除合成为抵押轴 $\backslash(M\backslash)$ ，再让 $\backslash(M\backslash)$ 与是否恢复 $\backslash(R\backslash)$ 独立交叉。这样，生活已经付费而目标没有回来的失败性牺牲不再被公式删掉。公开 HeartSteps 数据的真实运行表明，我们已经能相当精细地计算输出何时回来，却可能完全不知道回来由谁付款。下一代预防研究最需要增加的，未必是更多提醒或更高频传感器，而是一条长期缺席的结算轴。

识别阶梯进一步说明，加一个睡眠传感器还不够。输出与睡眠同窗变化只能到达并发级时间、费用、任务或随机化证据把恢复尝试与支付连接起来，才到达连接级；同意、可撤回边界与补偿记录齐全，才有资格作规范判决。更高频率不能替代更高判决层级 HeartSteps 的 149 个已恢复事件因此不是 149 个无抵押成功，而是 149 个未结算复行：结算覆盖率为零，CMR 比例只能界于 0%—100%。这个限制既约束数据平台，也约束本章自己；未结算不是阳性证据，只是对过早成功声明的否决。

乳腺癌预防的合格终点应当改写为三项同时成立。第一，在有证据且适合本人的风险降低目标上，行动者面对可预见与不可预见的扰动，能够借助多条可用路径及时恢复。第二，恢复所需的时间、费用与照护由公平、可协商的支持系统承担。第三，其他有理由珍视的生活机会不因这次成功而被迫关闭。好的预防不是从不偏离。好的预防，是偏离后仍有路回来而且不必拿生活的另一部分作抵押。

第三编 空白怎样签发下一轮

关门之后，空白做的第三件事是签字：直接成为下一轮暴露、分析口径或责任分配的依据。这是三段结构里最关键的一段，也是本书与既有文献的分界所在。

第七章签发的是下一轮夜班：补偿没有进入排班决定的信息集，于是“产出照常”被读成“身体能承受”。**第八章**签发的是一种分析口径：断乳钟的相位没有登记，于是两类本不相同的生育史被统一按分娩时距合并。**第九章**签发的是一份责任：因果承接授权没有被任何一方承接，于是默认落回患者本人，表现为自责。

三章共同的靶格是本书最不舒服的一条：**签发者与代价承担者不是同一方**。做出签发的是排班系统、分析口径与制度默认；付出代价的是工作者、被合并的那批人和患者自己。

第七章 补偿转许可：谁夺走了身体的时间

第七章 谁夺走了身体的时间：夜班、节律与乳腺癌风险何以持续

——从“适应”误读到补偿转许可

本章提要

夜班与乳腺癌的关联常被压成“夜班次数—疾病风险”直线，却难解释身体已经疲劳、睡眠已经缩短，暴露为何仍被延续。本章让神经科学、历史学与公共管理学分别从节律错位时间纪律和排班治理出发，再用各自材料推翻固定首因：身体状态会改变主体补偿，主体补偿会维持可见工作，可见工作又会改写下一轮排班。由此提出“补偿转许可”：劳动者以未被记账的睡眠、恢复和生活劳动保存出勤或产出，管理系统遂把被补偿出来的“尚能工作”误读为“已经耐受”，并据此续排。该事件须同时具备排班施加、负荷出现、带代价补偿、可见工作保存和遗漏成本的续排决定五节点。预注册复算 NHANES 2005—2010 共 8,861 人：固定夜班较白班调整后少睡 0.59 小时，短睡眠优势比 2.50；短睡眠夜班者足时工作概率并未越过预设反证界，夜班/轮班者中 29.1% 呈现短睡眠、足时工作和任职持续共存。但数据没有补偿与续排决策字段，完整机制不可识别。本章因此不把夜班归因为个体乳腺癌，而主张职业风险治理必须把恢复成本纳入排班决定，停止用无事故、未缺勤或仍能完成工作替身体签发下一轮暴露许可。

一、一张没有报警的夜班表

凌晨三点，医院病区的灯仍亮着。护士完成给药、记录、交接和突发处置，排班系统显示岗位覆盖完整；制造车间按计划出货，错误率没有越过警戒线；呼叫中心的夜间响应时长仍在合同范围内。第二天，劳动者在遮光不充分的卧室里睡了五个小时，推迟照护、取消活动、饮用咖啡因，再在下一晚准时出现。对组织而言，上一轮“运行正常”。对身体而言，上一轮可能根本没有结束。

职业健康研究习惯从班表一侧计数：是否夜班、每月多少次、连续多少晚、从业多少年是否快速回班。神经科学从身体一侧测量：睡眠时长、褪黑素、核心体温、昼夜相位、警觉代谢和炎症。两类测量都重要，却在中间留下一个制度问题：当身体的代价没有使工作失败它会不会反而失去改变排班的证据资格？

这不是一个修辞问题。组织很少直接读取“身体能否长期承受”，而是读取可见代理：有人上班吗，任务完成了吗，患者得到照护了吗，事故发生了吗，缺勤超过阈值了吗。劳动者则可能通过补觉、刺激物、换班、家庭时间重排、同事互助、压缩休息或忍受症状，使这些代理保持正常。若管理系统只保存代理而不保存其成本，“没有报警”便不是自然事实，而是一个被劳动生产出来的结果。

乳腺癌使这道题尤其困难。肿瘤发生具有长潜伏期、多因素和概率性，不会在某个夜班后立即发出可归因警报。组织面对的是今天的覆盖，潜在损害却可能在多年后才进入癌症登记。即时绩效与远期危害分属两套时间账。夜班劳动者能够把今天维持得越平稳，明天的制

度越可能原样复制；而远期疾病一旦发生，又很难倒推出哪一轮班表、哪一次节律错位或哪一段生活史是“那个原因”。

本章因此不再问一个过宽的“夜班是否致癌”，也不把夜班者描绘成被动承受者。它回答一个更窄的 Why 问题：**一种可能具有致癌危害的时间暴露，为何能在身体已经支付代价时继续获得组织许可？**答案不在夜班、身体或个人选择中的某一个点，而在三者之间怎样轮流接管下一轮。

二、先钉牢医学边界：Group 2A 不是个体判决书

国际癌症研究机构（IARC）在第 124 卷专论中把夜班工作界定为发生在一般人通常睡眠时段的工作，并将其列为“很可能对人类致癌”（Group 2A）。工作组的依据是：人类癌症证据有限，涉及乳腺、前列腺、结肠和直肠；实验动物致癌证据充分；实验动物中的机制证据强[1-2]。这一结论值得严肃对待，也必须被准确理解。

第一，IARC 做的是**危害识别**。Group 2A 表示在某些暴露情形下存在致癌可能性的证据组合，不等于给出任何个体的患病概率，更不等于证明某名患者“因为夜班”患癌。第二“人类证据有限”不是“没有证据”，也不是“已经证实”。它承认观察研究中的关联、暴露误分、混杂、选择和结果不一致。第三，乳腺癌从来不是一个单因疾病。年龄、遗传易感家族史、乳腺密度、生殖与激素史、既往放射暴露、酒精、绝经后体重等因素以不同方式进入风险；有些可改变，有些不可改变，任何一个劳动时间变量都不能独占病因解释。

夜班—乳腺癌流行病学本身展示了这种不整齐。英国 Generations Study 纳入 102,869 名女性，中位随访 9.5 年，发生 2,059 例侵袭性乳腺癌；近十年夜班与发病的 HR 为 1.00 (95%CI 0.86—1.15) [3]。Million Women Study 与三项前瞻研究合并分析也报告长期夜班几乎没有总体增加[4]。五个拥有完整工作史的病例对照研究合并后，则在绝经前女性、高强度和较长夜班暴露中观察到更高比值比[5]。加拿大人口监测队列把职业—行业对应的夜班概率赋给近两百万男女，乳腺癌的高暴露组 HR 为 0.94 (0.90—0.99)；作者反而强调健康工人幸存和粗暴露赋值可能遮蔽真实关系[6]。不同荟萃分析也从“总体无关”到“小幅增加、长期组更明显”得出不同汇总结果[7]。

这些矛盾不允许两种偷换。不能拿一个阳性研究对夜班者制造恐惧；也不能拿一个阴性研究把 IARC 的动物和机制证据抹掉。更不能把群体层概率用作患病后的道德追责。对一名乳腺癌患者，诚实答案通常是无法指出单一“为什么是我”。本章讨论的是可治理的暴露持续机制，不是为个体诊断补写病因故事。

还要区分**癌症风险与短期功能**。睡眠短、疲劳或昼夜错位可以作为时间暴露的中间读数却不是乳腺癌替代终点。短期实验能证明光、睡眠时机和工作表改变相位或代谢，不能在几周内证明癌症发生。动物肿瘤模型能提供机制线索，不能把效应大小直接搬到人类。全文后续每一次跨层连接都遵守这条边界：从排班到节律，从节律到可能的致癌过程，从持续暴露到远期风险，层层都需要独立证据，任何一层失败都应使结论降级。

三、为什么“累计夜班次数”还没有回答 Why

流行病学必须把暴露量化。累计夜班年数、每月夜班次数、连续夜班长度、班次方向和强度都是必要读数。但这些剂量指标默认一个方便的对象：每一晚夜班是一单位可相加的外

部作用，个体主要负责接收，组织主要负责发放。它们能问“暴露越多，结局是否不同”，却较难回答三件事。

其一，同样一晚夜班为何会形成不同的内部剂量？有人在固定黑暗窗内睡眠并逐渐延迟相位，有人在休息日回归白日生活；有人早晨暴露强日光，有人通勤戴遮光镜；有人有儿童照护或白天第二份工作，无法保护睡眠。外部班表相同，光一暗、睡眠一觉醒和社会时间的组合不同，身体收到的相位推动并不等价。

其二，暴露为何没有在负荷出现后被减量？传统剂量把下一次夜班当成给定事实，却不记录它如何获得批准。人员短缺、合同、收入需求、职业使命、管理惯例和劳动者自我补偿都可能使排班延续。若不观察续排决定，研究只能看到暴露序列，不能识别序列由什么反馈维持。

其三，谁从观察资料中消失？最不能耐受夜班的人可能换岗、减时、离职或离开劳动市场；留下者并不必然“没有损害”，却更可能被测量为仍在暴露。健康工人幸存效应使低风险估计和“耐受者选择”都成为竞争解释[6]。同时，仍在岗者可能靠额外恢复劳动维持班表；选择与补偿会共同改变观察到的人群。

因此，Why 题需要在剂量外再保存一个**过程单位**：上一轮怎样产生身体负荷，劳动者怎样应对，组织看见什么，下一轮为什么继续。它不是取代累计暴露，而是解释累计暴露本身怎样被社会—生物共同生产。

四、神经科学的动力：工作表与光暗表相撞，身体状态被改写

昼夜节律不是“困了就睡”的主观偏好。视交叉上核及外周时钟通过光等时间线索组织睡眠一觉醒、体温、激素、代谢和许多细胞过程。夜班把工作—睡眠表突然移到生物夜和白日，而自然光暗周期、家庭活动与社会服务时间仍大多停留在白日。Eastman 等把夜班适应困难概括为工作—睡眠表与内部昼夜节律的不匹配，并指出自然光暗线索会阻止节律完全向夜间工作表移动[8]。

这里的第一条动力可以写成：

$$\backslash[\\ D_{\{工作-睡眠行动\}} \times E_{\{光暗与社会时间\}} \rightarrow S_{\{内部节律状态\}}. \\ \backslash]$$

“相撞”不是两个因素相加。行动表要求凌晨清醒，环境表却在晨间给出强相位线索；白日睡眠又受到光、噪声、温度、照护和服务开放时间挤压。冲突改变内部相位、睡眠时长睡眠压力与警觉。Scheer 等在受控强制去同步实验显示，昼夜错位本身可产生不利的代谢和心血管改变[13]。这类实验有力支持“时机冲突有生理后果”，但仍不是乳腺癌发生实验。

更关键的是，身体并非只被动接收。Mitchell 等让 32 名受试者经历模拟夜班，使用有利或与相位反应曲线冲突的强光，并改变睡眠/黑暗移位方向。相同强度的光因时机不同产生很大差异；睡眠/黑暗时机与强光时机同样重要，基线体温最低点和晨晚型又影响相移幅度[9]。Eastman、Liu 和 Fogg 的 46 人研究显示，三小时与六小时约 5,000 lux 强光都可使部分受试者产生明显相移，较大相移与更好白日睡眠、较少疲劳相关[10]。Campbell 在

中年受试者中却发现相位移动超过六小时后，值班警觉、表现和离班睡眠并未同步改善[12]。

这组材料推翻一个常见等式：**相位适应不等于整体耐受，能完成夜班也不等于身体所有系统已经安全重排**。节律相位、主观疲劳、工作表现、家庭生活和长期风险可沿不同方向变化。适当的光和睡眠时机可能减轻错位，但现实夜班者通常不能在休息日持续夜生活；早晨通勤光、白日照护和社会参与会使节律反复拉回。NIOSH 因此对固定夜班持谨慎态度：若休息日回归白日作息，睡眠一觉醒表频繁反转会很困难[23]。

神经科学最初像是在说“身体时钟是首因”。它自己的实验却把行动与环境重新带回因果链。身体状态改变后，人会补觉、使用咖啡因、寻找强光或黑暗、交换班次、在休息日恢复白日生活；这些行动又改变下一轮光暗输入。于是下一轮不再只由组织班表发起，也由上一轮被改变的身体发起。第一条动力的结果 (S) 已经开始写回 (D) 与 (E)。

五、历史学的动力：钟表时间怎样借用劳动者的身体才得以运行

夜班常被描绘成现代技术的自然要求：医院要二十四小时照护，电网和交通不能停，连续生产设备不能随意关闭。功能需要是真实的，但“需要连续服务”并不能自动决定谁在何时工作、连续几晚、两班间隔多少、谁有换班权、恢复成本由谁承担。把连续性变成排班表是一种历史形成的时间制度。

E. P. Thompson 对工业资本主义时间纪律的经典分析，追踪了任务导向劳动如何被钟表计量、工资交换和监督惩戒所改写[14]。当时间成为货币，迟到、间歇、速度和闲暇便不再只是生活节奏，而成为可核算的生产问题。这个分析早于当代夜班癌症研究，却提供了一个不可替代的洞见：组织购买的看似是几小时劳动，实际要求身体、家庭与社会关系一起围绕那些小时重排。

第二条动力可以写成：

$$\backslash [S_{\{\text{身体与生活节律}\}} \times E_{\{\text{钟表纪律与覆盖制度}\}} \rightarrow D_{\{\text{主体时间实践}\}}]$$

身体困倦、照护责任和恢复需要与固定覆盖相撞后，改变的不是抽象“顺应度”，而是具体实践。劳动者换班、提前完成家庭劳动、压缩通勤后的睡眠、请亲友代为照护、用咖啡因延长警觉、在任务间隙微休息、将白日就医推迟、在连续夜班后集中恢复，或以迟到、缺勤、谈判、换岗和退出拒绝继续。每一项实践都在重新分配时间。

若只从纪律一端看，劳动者似乎是被排班塑造的对象；但时间制度能每日兑现，恰恰依赖劳动者不断修补它。病区人员不足时的互相顶班、临时换班后的家庭协调、交接前额外留下的半小时、休息日完成被推迟的生活任务，常不进入正式班表，却使正式班表显得可行。主体并没有摆脱制度，却以自己的行动填补制度与身体之间的缝。

历史视角由此发生自我反转。时间纪律确实先行塑造行动，但它不是一次建成后自动运转的机器。劳动者每次补缝都会给制度反馈：某种人员配置“也能完成”，某段快速回班“没有造成缺岗”，某个固定夜班者“已经适应”。主体实践 (D) 于是写回身体 (S)，也写

回制度对可用时间的判断 (E)。时间纪律越依赖不可见修补，越可能把修补结果误认成纪律本身合理。

六、公共管理学的动力：排班不是私人习惯，而是风险分配

公共管理的规范起点不同。医院、应急、交通、公共安全和基础设施必须在夜间提供服务，管理者需要在服务连续性、人员配置、财政约束、劳动保护和公众安全之间作决定。排班不是单纯的人力资源技术；它分配谁承担生物夜劳动、谁获得恢复时间、谁有权拒绝快速回班，以及远期风险是否进入今日决策。

国际劳工组织《夜间工作建议书》（R178）把夜班的工时、休息、社会服务、健康保护和家庭责任列为制度事项，并提出夜班正常工时原则上不应超过同等要求的白班[22]。NIOSH 的护士排班指南建议减少连续夜班，谨慎使用固定夜班，在晚间和夜间优先较短班次，并为连续长班设置充分休息[23]。组织层措施还包括在高疲劳时段减少高要求任务、改善夜间照明与环境、避免让夜班者在其最佳睡眠时间参加会议或培训、以及配置能够互相维持警觉的人员[24]。

第三条动力不是简单的“政策影响健康”，而是：

$$\backslash[S_{\{\text{身体负荷}\}} \times D_{\{\text{申诉、换班、缺勤、互助、退出}\}} \rightarrow E_{\{\text{排班与记录环境}\}}.$$

$$\backslash]$$

身体负荷若通过差错、事故、缺勤、离职、申诉或工会谈判进入组织，可能触发减载、增员、限制连续夜班或增加控制权。若负荷被补觉、家庭劳动、同事互助和个人忍耐吸收，可见工作仍达到阈值，环境则可能维持原样。管理系统不是直接决定身体是否安全，而是根据它能看见的反馈决定是否改变。

组织干预研究证明环境具有真实因果力。Olson 等的集群随机工作一家庭干预增加主管支持与工作时间控制，干预并不直接治疗睡眠，却在一年后使腕动计睡眠平均增加约八分钟并减少自报睡眠不足；工作时间控制增加和工作一家庭冲突下降参与了这一改变[26]。瑞典公共部门 33 个工作场所的随机干预把每周工时减少 25% 且保留工资，18 个月时工作日睡眠增加约 23 分钟，睡眠质量、困倦和压力改善[27]。医疗机构减少快速回班的大型集群随机试验，将平均快速回班数从 13.2 降至 6.7，失眠和白日困倦小幅改善，工作疲劳却没有显著改变[28]。不同结果再次说明，单一读数不能代表全部负荷。

公共管理最初像是在说“排班规则是首因”。它自己的证据却表明，规则必须经过主体使用和身体反馈才能生效。一定排班控制有益，无保护边界的自排却可能让劳动者为了收入家庭或同事选择高疲劳组合[23]。同一制度工具会因资源、权力和身体状态不同产生相反结果。下一轮环境 $\backslash(E\backslash)$ 既是管理决定，也是上一轮 $\backslash(S \times D\backslash)$ 被记录、遗漏或误读后的产物。

七、三种首因都在本家证据中失去永久所有权

到这里，三门学科各自给出了一个强答案。

- 神经科学说：内部节律与工作一睡眠表错位，生理状态推动风险。
- 历史学说：钟表纪律和劳动时间商品化，使身体被制度征用。
- 公共管理学说：排班、人员配置、休息权与记录规则分配风险。

若把它们并排写成“生物—社会—政策多因素模型”，文章会显得周全，却没有产生新判断。真正的冲突在于谁有资格当发动者。神经科学把身体状态放在机制中心，历史学把时间制度放在前面，公共管理把可改变的规则放在前面。三家都能拿出证据，也都被自己的证据迫使后退。

神经科学后退，是因为同一夜班表在光时机、黑暗窗、晨晚型和休息日实践不同时形成不同内部剂量；身体不是封闭首因。历史学后退，是因为制度时间必须由劳动者的日常修补才能兑现；主体不是纯粹后果。公共管理后退，是因为制度效果随身体反馈与主体控制而变且组织通常只通过代理指标读取负荷；规则也不是单向起点。

三家共同暴露的第一层前提是：**风险链有一个永久的第一推动者**。只要先问“到底是夜班、身体还是个人选择造成的”，研究就倾向于给三者排一次性顺序。现实却是发起权轮换制度先施加时间，身体改变状态，主体改变生活，组织再依据可见结果施加下一轮时间。上一轮的结果成为下一轮的原因。

更深的第二层前提是：**稳定的可见工作足以证明负荷尚可接受**。三家都不必明说这句话它却嵌在常见记录里。神经科学研究若只在实验中测相位，难见组织续排；历史资料若只见工时制度，难见每日补偿；管理仪表盘若只见覆盖、缺勤和事故，最容易把未记录代价当作零。正是这个第二层前提，让身体能够一边报警，一边被系统判定为“运行正常”。

八、真正危险的误读：工作被完成，不等于身体已经适应

“适应”至少有四种不同含义。第一是昼夜相位向新作息移动；第二是主观困倦下降；第三是某项工作表现维持；第四是近期健康风险不增加。它们可能相关，却没有逻辑上的等价关系。相位移动可以没有明显表现改善[12]；一个人可以觉得习惯了夜班，仍睡得更短；任务可以被完成，代价却被推到休息日、家庭或同事；几十年后是否患癌，更不能从当晚工作完成倒推。

组织最容易掌握第三种“适应”：出勤、覆盖、任务、差错、投诉和事故。因为这些指标与服务连续性直接相连，也能进入排班软件和管理会议。第一、第二和第四种则更难获取昼夜相位测量昂贵，睡眠和恢复发生在工作之外，癌症结局迟发且稀少。测量的不对称使“表现维持”自然占据决策中心。

问题不在于管理者使用绩效信息，而在于**绩效怎样被生产**。在岗主义研究早已证明，劳动者会在自觉应休病假时继续工作；瑞典 3,801 名劳动者的研究中，约三分之一报告过去一年至少两次带病上班，照护和教育等替代困难职业更常见[19]。努力—恢复模型指出，工作投入若没有充分恢复，短期负荷可以积累为长期后果[17]。稳态负荷概念进一步强调，身体通过神经、神经内分泌等系统应对反复挑战时，维持功能本身具有隐藏成本[16]。这些理论都阻止我们把“还能工作”理解为“没有负荷”。

然而，它们仍不足以解释为什么负荷会得到下一轮制度许可。带病上班描述主体状态与出勤，稳态负荷描述身体的适应成本，努力—恢复描述恢复不足。只有把这些材料接入排班

决定，才看见一个新的方向：**身体的补偿不是仅仅掩盖伤害，而可能成为组织判断暴露可以继续的证据。**

公共管理材料从内部推翻了“稳定输出即安全”。若工作时间控制、主管支持或缩短工时在没有直接治疗睡眠的情况下仍改变睡眠[26-27]，那么原先同等产出下的身体状态显然依赖制度安排。若减少快速回班改善失眠和困倦却不改变工作疲劳[28]，则任何单一结果都不足以宣布全面恢复。管理者不应要求身体先以明显失败证明排班有害；制度本就可以在失败发生前改变负荷。

这产生一条规范上的倒置。传统做法是：只要没有事故、缺岗或明显绩效下降，继续排班被视为默认选项，改变需要额外证据。本章主张：当暴露具有可信危害且恢复成本未被观察时，稳定绩效不能自动充当续排证据。**证据责任应从“劳动者证明自己不能再做”转向“组织证明下一轮安排已把恢复需要纳入”**。这不是禁止所有夜班，而是拒绝用劳动者的隐形补偿替排班背书。

九、中心判断：身体的自救怎样被转译成下一轮许可

本章把下列事件称为**补偿转许可**（compensation-to-permission event, CPE）：在
同一名劳动者的一个排班周期内，组织施加的夜班产生可验证负荷；劳动者以带代价的补偿维持了管理者可见的工作阈值；管理者或排班系统在没有纳入负荷与补偿成本的情况下，实际使用该可见结果续排或强化下一轮同类暴露。

一句话说是：

不可见补偿把工作保存下来，被保存的工作又被误读为身体耐受，于是身体的自救变成继续暴露的许可。

这个判断故意比“韧性有代价”狭窄。它不是人格标签，不说某人“太能忍”；不是所有夜班的同义词；不是短睡眠与工作并存就自动成立；也不是组织意图伤害劳动者。它要求一条可以被记录、被反驳的决策链。

设劳动者 (i) 的排班周期为 (c)：

- (A_{ic}=1)：组织在 (t₀) 施加或确认一项明确夜班、轮班或快速回班；
- (B_{ic}=1)：在事前固定的 (t₁) 窗内，出现达到阈值的睡眠、节律或恢复负荷；
- (C_{ic}=1)：劳动者在 (t₁<t<t₂) 实施可验证补偿，并支付时间、身体、金钱或他人劳动代价；
- (O_{ic}=1)：在 (t₂)，组织可见的出勤、覆盖、工作量、差错或其他续排代理仍达到阈值；
- (P_{ic}=1)：在 (t₃)，决策者实际使用 (O)、却没有纳入 (B/C)，并形成下一轮同类暴露。

只有：

$\backslash$

$CPE_{\{ic\}} = A_{\{ic\}} \wedge B_{\{ic\}} \wedge C_{\{ic\}} \wedge O_{\{ic\}} \wedge P_{\{ic\}}$,

$\backslash \text{qqquad } t_0 < t_1 < t_2 < t_3$

\]

才允许事件成立。五节点不是为了制造复杂术语，而是防止四种误判。

第一，**夜班+短睡眠不够**。它只有 (A) 与 (B)，没有证明劳动者如何补偿、工作是否因此被保存、管理者怎样决定。第二，**带病上班不够**。它可能有 (B/O)，但没有 (C/P)。第三，**长期任职不够**。任职月数混合了偏好、收入、合同、职业结构、退出选择和组织需求，不能替代某次续排。第四，**偏差正常化不够**。组织可能因多轮无事故而接受风险，但若没有证明无事故由主体补偿生产，便不能把一般安全理论改名为 CPE。

同样，补偿并不天然有害。受保护的午睡、合适光照、可撤回换班、合理补偿的同事互助和组织提供的照护替代，可能降低负荷。只有补偿成本被排除在决策之外，且保存的可见工作被用于续排时，才发生“转许可”。若管理者看见成本并缩短连续夜班，补偿产生的是保护性改排，不是风险再生产。

“许可”也不限于一纸批准。它可以是人工决定、算法默认、惯例复制或对班表不作改变。判定关键不是找到一句“她能扛，所以继续排”，而是从决策日志或可识别设计证明：可见工作被当作续排输入，负荷与补偿没有进入，二者的信息差改变了下一轮安排。若续排完全由不可变合同或紧急法律义务决定，可见工作没有影响，则 CPE 不是主要机制，即使劳动者确实在补偿。

因此，CPE 的经验含义不是“负荷、补偿和续排彼此相关”，而是一项具体反事实：在同一组人员需求、合同边界和可见工作结果下，若决策者同时得知负荷与补偿成本，下一轮同类暴露的概率应低于这些成本被隐藏时的概率。可将这个决策效应写成：

\[

$\Delta P = \Pr(P=1 \mid O, B/C \text{ 被隐藏}) -$

$\Pr(P=1 \mid O, B/C \text{ 被显示})$.

\]

只有当 $(\Delta P > 0)$ ，才能说成本遗漏参与了许可。若显示信息后续排不变，可能是人员短缺、服务义务、合同或权力结构在起作用；此时“看不见”不是承重原因。若显示信息后管理者反而惩罚报告者、把夜班转给更脆弱的人，则原机制虽被干预，治理却变得更坏故文章同时要求观察决定总量、风险转移对象和劳动者后果，不能把某个个体少上夜班直接算成制度改善。

这也限定了“误读”一词。它不预设管理者主观相信劳动者健康，更不要求证明恶意；它指决策系统把 (O) 当成身体可接受性的充分代理，而没有结算生产 (O) 所需的 (B/C) 。误读可以发生在善意的管理者、自动排班算法和长期惯例中。相反，若组织已经知道并明确权衡全部成本，只因不可避免的灾害响应短期续排，问题转为必要性、比例原则和补偿正义，不应被强塞进 CPE。

十、五拍而不是一条直线：谁在每一轮接过发动权

完整序列由五拍组成：

\[

排班施加

$\rightarrow \text{负荷出现}$
 $\rightarrow \text{主体补偿}$
 $\rightarrow \text{可见工作保存/代价遗漏}$
 $\rightarrow \text{续排决定}$.
 $\backslash$

第一拍由制度环境 (E) 发动。第二拍把行动与环境的冲突写入身体 (S)。第三拍由被改变的身体推动主体行动 (D)。第四拍把行动结果压缩成组织可见信息。第五拍由信息环境重新发动制度 (E')。下一轮的夜班表看似与上一轮相同，其因果身份却已经改变：它不再只是原始人员需求的重复，也可能是上一轮补偿成功后的反馈产物。

这个序列至少有四个分支。

1. 显性失败

负荷出现，补偿不足，可见工作下降或缺勤、差错越界。组织获得改变排班的强信号。显性失败对劳动者和服务都可能有害，却在认识上容易被看见。

2. 保护性改排

负荷出现，劳动者或团队维持了工作，但恢复成本也进入决策。下一轮减少连续夜班、延长班间休息、提供换班权、增员或改变高要求任务时段。补偿被承认需要组织偿付的信息。

3. 补偿转许可

负荷出现，补偿保存工作，成本留在个人、家庭或同事账外。系统只见“未失败”，据此维持或强化班表。短期成功成为长期暴露的再生产条件。

4. 未结算续排

只知道夜班继续，却没有足够资料判断负荷、补偿、产出和决策依据。它不是 CPE 阳性，也不是安全阴性，而是无资格定性的状态。研究若把字段空白填成“没有补偿”，会系统性低估机制；管理若把空白填成“可以继续”，则把认识不足变成风险许可。

为了比较事件，本章定义首次转许可时点：

$\backslash$

$$T^{\{CPE\}}_i = \min_c \{t_{\{3c\}} : CPE_{\{ic\}} = 1\} - t_{\{1c\}}.$$
 $\backslash$

它表示从首次合格负荷信号到首次被遗漏成本的续排决定之间的时间。若观察期内没有合格事件，记为右删失。这个读数与“夜班从业年数”不同：一人可能工作多年却从未发生 CPE，因为组织持续记录恢复成本并保护性改排；另一人可能在入职首月就发生，因为短睡眠和补偿立即被稳定工作遮蔽。

群体报告还必须给出**结算覆盖率**：有多少续排周期同时具有 (A,B,C,O,P) 的可判定资料没有覆盖率的 CPE 发生率会奖励记录最贫乏的机构——它们看不见补偿，于是看起来“从未发生”。认识空白必须与实体事件分开。

十一、它与成熟概念究竟差在哪里

任何新名称首先要接受最不友善的比较。CPE 周围并非理论荒地；相反，几乎每一块材料都有成熟占位者。本章的增量若存在，只可能在一组同时约束中，而不在“适应有代价”这种宽泛思想。

1. 时间纪律

Thompson 已说明工业时间怎样把劳动转成可计量、可交换的钟表单位[14]。CPE 不拥有“组织控制时间”这一思想。它只把时间纪律推进到一个事件级反馈：劳动者为兑现钟表时间实施的补偿，怎样被回收为下一轮钟表安排的证据。

2. 工作需求—控制

Karasek 的需求—决策自由模型指出，高要求与低控制共同产生心理紧张，并把工作重设计带入健康讨论[15]。工作时间控制的队列与干预研究也表明控制权影响健康[20,26]。CPE 不替代需求或控制；它预测即使名义要求相同、名义控制相近，是否把补偿成本写入续排会造成不同暴露轨迹。

3. 稳态负荷与努力—恢复

稳态负荷解释反复适应的隐性身体成本[16]，努力—恢复解释工作投入后恢复不足怎样使负荷持续[17]。二者主要回答身体为何受损。CPE 回答管理制度怎样把受损状态中的功能维持转换成新的外部作用。若研究只测皮质醇、睡眠或疲劳，没有续排决策，结论应停在这两个成熟框架。

4. 在岗主义

在岗主义识别生病或自觉应休息时仍出勤[19]。它与 CPE 有重要交集，但方向不同：在岗主义的结局可以是出勤本身；CPE 还要求出勤或工作保存被决策者用来生成下一轮暴露。有人带病上班但管理者随即减载，是在岗主义而非 CPE。

5. 偏差正常化

Vaughan 对挑战者号的研究说明，技术偏差在多轮没有灾难后可被组织解释为可接受生产压力、信息和文化使异常逐渐正常化[18]。这是最强组织祖先之一。CPE 的窄差别在于“没有失败”并非运气或技术冗余，而是劳动者用身体和生活补偿主动生产；组织遗漏的不是一个物理异常，而是使正常结果得以出现的成本。若无法证明这一点，使用“偏差正常化”已足够。

6. ETTO、Safety-II 与日常绩效调整

Hollnagel 的效率—彻底性权衡指出，人们为适应现实条件而调整表现；产生成功的同一变异也会产生失败[21]。CPE 不拥有“成功与失败同源”。它只问成功的绩效调整是否被管理者观察为续排依据，同时调整成本被排除。若没有决策写回，ETTO 能吸收大部分解释

7. 风险补偿

风险补偿通常指人们在感知环境更安全后采取更冒险行为。CPE 的方向相反：劳动者并非因安全感而增加风险，组织因劳动者的补偿维持了正常结果而低估风险。把两者混同会把组织责任重新推给个人。

8. 健康工人幸存效应

健康工人幸存是夜班癌症研究不可忽视的竞争解释：较不耐受或较不健康者离开暴露岗位，留下者看似风险较低[6]。它主要发生在人员选择层；CPE 可以在同一个人离开之前反复发生。二者也可串联：CPE 延迟机构识别，最不耐受者最终退出，随后队列只剩较能补偿者。纵向研究必须同时建模退出，不能把选择误当机制证据。

9. 社会时差

社会时差把工作日与自由日睡眠中点差异量化，并在夜班者中与褪黑素等读数相关 [39-40]。它很好地测量社会时间与生物时间的冲突，却不解释管理者为什么续排。社会时差可成为 (B) 节点之一，不能替代 (C/O/P)。

10. 工作绕行与不可见劳动

医疗和其他复杂组织中，一线人员常以非正式绕行弥补信息系统或流程不能满足本地需求的缺口[41]。绕行可能保存服务，也可能制造新风险。CPE 把这种不可见工作连接到生理负荷和下一轮排班；若绕行只改变任务流程而不改变暴露许可，仍应留在既有概念中。

11. “韧性悖论”

近年的组织研究直接指出，弱势劳动者的适应能够维持生存，却使组织僵化获得正当性[42]。这与本章中心思想高度接近，构成最大的占领压力。因此本章不能把“适应反而巩固制度”宣告为原创。CPE 只保留一个更窄、可复核的事件版本：负荷、补偿、可见工作、信息遗漏与续排决定必须按同一主体和时间顺序连接。若后续系统综述发现已有研究完成等价五节点，本章应把名称降格为夜班治理中的应用编码。

12. 判输赢规则

“没有同名”从来不是胜利。若一个成熟理论在不增加实质条件的情况下就能生成 (A\rightarrow B\rightarrow C\rightarrow O\rightarrow P)，CPE 没有不可还原性。反之，若既有理论只解释身体代价、主体调整或组织误读中的一段，而无法判定补偿何时被实际转

成绩排，事件级组合仍有研究价值。它的价值不取决于名字悦耳，而取决于是否产生新的数据字段、反事实和干预判决。

十二、把判断交给真实数据：预注册 NHANES 检验

理论若只在概念层自治，最容易把现实中的空白想象成证据。本章在读取原始表前冻结一项低成本公开数据检验，使用美国 NHANES 2005—2006、2007—2008 和 2009—2010 三个周期的职业（OCQ）、睡眠（SLQ）和人口学（DEMO）文件[29-32]。预注册文件保存日期、变量、阈值、模型、反证界和不利结果处理；冻结后没有因结果修改。

这项数据不能直接验证乳腺癌，也不能完整验证 CPE。它承担两个较低层任务。

第一，检验夜班是否留下预注册的睡眠负荷信号。固定夜班与固定白班比较，短睡眠定义为工作日通常睡眠不超过六小时。第二，检验负荷是否可与持续工作共存。足时工作定义为上周至少 35 小时，任职持续定义为当前主要工作至少 12 个月。“夜班或轮班+短睡眠+足时工作+任职持续”被称为**负荷延续表型**，但预注册明确禁止把它改称 CPE 发生率。

完整 CPE 的字段审计另有四项最低要求：带时间戳的排班施加与续排、其后的负荷、带目的连接的补偿及代价、管理者使用哪些可见结果作出下一轮决定。横断面“通常排班”最多覆盖状态，不覆盖决定；通常睡眠只是负荷粗代理；任职月数不能替代续排；工作时长不能替代产出。

数据以`SEQN`合并三轮，保留 20—65 岁、五类排班和 2—12 小时睡眠有效且访谈权重为正的在岗者，共 8,861 人。三轮访谈权重各除以三；方差以周期—调查层为层、周期—一层—PSU 为整群，使用层内 PSU 得分中心化的三明治近似。调整模型含年龄、年龄平方、性别、种族/族裔、家庭收入贫困比与周期。家庭收入贫困比缺失不插补，使主要夜班—白班模型使用 6,482 个完整案例。

预注册给出五条反证。若夜班调整后睡眠不少于白班且短睡眠优势比不高于 1，下层信号失败；若短睡眠夜班者的足时工作概率比白班低超过 10 个百分点且区间不跨界，“负荷可与足时工作并存”失败；若负荷延续表型少于 10 人，实例失败；若数据存在完整决策字段，本章对常规资料盲区的判断失败；若既有理论已完整占据五节点，新概念失败。无论结果有利或不利，都进入正文。

十三、真跑结果：负荷与工作能够共存，但机制仍不可见

五类排班的加权描述如下：

固定夜班的调整后睡眠时长比固定白班少 0.591 小时（95%CI -0.783 ~ -0.400, $P < 10^{-8}$ ）。短睡眠调整后优势比为 2.50（1.90—3.30）；标准化短睡眠概率白班 36.1%、夜班 58.0%，差 21.8 个百分点（15.3—28.4）。第一条必要信号没有被反证。

限于短睡眠者，工作至少 35 小时的标准化概率白班为 84.9%，夜班为 82.0%；风险差 -2.84 个百分点（-9.11—3.43），优势比 0.81（0.52—1.26）。这里不能用 $P = 0.348$ 宣称相等。预注册的判据是差值区间是否低于 -10 个百分点；下界 -9.11 略高于该界，故“足时工作仍可并存”的代理命题窄幅未被推翻。

夜班或轮班者共 1,141 人，未加权 352 人同时满足短睡眠、足时工作和任职至少 12 个月；加权比例 29.1%（95%CI 26.0%—32.2%）。把工时阈值提高到 40 小时、任职提高到 24 个月后，原规则与严格规则一致率为 92.4%， $\kappa = 0.815$ ；83 个原阳性转阴，269 个仍阳性。表型并非完全由最松阈值制造，也明显依赖阈值选择。

女性描述与总体方向相似。固定夜班女性 180 人，固定白班女性 3,096 人；加权睡眠均值 6.19 与 6.91 小时，短睡眠 59.3% 与 32.8%，足时工作 73.5% 与 77.7%。这是乳腺癌主题下的背景描述，不是女性专属模型，更不是乳腺癌风险估计。

数据说明：一个人可以报告较短睡眠，同时继续保持足时工作和较长任职。但它没有说明工作质量、错误、同事补位或家庭代价，更没有说明组织为何让下一轮发生。把 29.1% 称为“补偿转许可率”将直接违反预注册和定义。

十四、不利结果比阳性数字更能限定文章

第一项不利结果来自任职持续。夜班或轮班中，短睡眠者与非短睡眠者的加权任职中位数同为 36 个月；任职至少 12 个月比例分别为 76.1%（72.7%—79.6%）和 75.6%（71.8%—79.4%）。数据不支持“短睡眠者因为更能忍耐而留任更久”的简单叙述。选择可能在研究进入前已经发生，也可能没有；横断面无法判决。正文因此不能把较长任职作为身体耐受或补偿成功证据。

第二项不利结果是工时不是产出。固定夜班与白班平均上周工时相近，短睡眠夜班者的足时工作概率也没有越过反证界，但这不等于任务质量保存。劳动者可能以较慢速度、同事补位、更多差错或更高主观努力完成相同小时；也可能恰好工作强度较低。没有绩效和任务来源，(O) 节点只能说未知。

第三项也是最重要的不利结果，是完整机制不可识别。NHANES 有通常排班和通常睡眠，却没有每轮排班决定；没有补觉、咖啡因、光照回避、家庭劳动、换班等带时间与目的连接的补偿；没有管理者看见哪些指标；没有下一周期续排。五节点中的 (C) 与 (P) 缺失，(A/B/O) 也只有粗代理。再大的样本也不能用横断面共存填出纵向因果。

这迫使本章把证据分成三层：

1. **已观察**：固定夜班与短睡眠相关，负荷和足时、持续工作可共存；
2. **尚未观察**：劳动者具体以何种补偿保存了什么工作；
3. **需要判决**：组织是否因看见保存的工作、却没看见成本而续排。

若把第二、三层写成第一层的自然解释，CPE 就只是一则动听故事。真实数据的贡献恰恰是阻止这种升级：它支持问题存在，却拒绝替新机制作证。

还必须承认测量近似。NHANES 睡眠是自报通常小时，不是腕动计、褪黑素或昼夜相位；工作排班和工时也是横断面自报；三明治方差是透明近似，不是专门复杂调查软件的官方复算；完整案例可能改变可比性。结果可用于检验一条低层必要命题，不能用于临床建议个体风险沟通或职业赔偿归因。

尤其需要防止“代理变量升职”。短睡眠可以提示恢复负荷，却也可能来自育儿、疼痛居住噪声或其他工作；每周至少 35 小时表示时间投入，不表示工作质量；任职至少 12 个月表示某种持续，不表示每轮由绩效反馈续排。三个代理同时出现，只能说明“有负荷的人仍可能留在暴露和劳动之中”，不能分别充任 $\backslash(B\backslash)$ 、 $\backslash(O\backslash)$ 和 $\backslash(P\backslash)$ 。若为了让数据吻合理论而把它们升格，五节点定义便失去约束力。正因为本次真跑只碰到必要条件而没有碰到机制，阴性字段审计与阳性统计结果具有同等地位。

样本的代表性也有明确边界。NHANES 代表的是调查时在岗并完成访谈的美国非机构化人口，不包括已经因疾病、照护、失业或夜班不耐受而离开工作的人；这正可能压低最严重负荷的可见度。2005—2010 年的班表、行业结构和数字值守方式也不能自动代表 2026 年。本章保留这组旧周期，是因为它们同时含可用的排班、睡眠和任职字段，并已有发表研究可交叉核对[33]，不是因为旧数据比新数据更接近当前劳动现实。

十五、从时间制度到乳腺癌：中间不能省掉生物桥

CPE 即使被真实观察，也只直接解释**为什么夜班暴露可能持续**。它不能凭定义解释乳腺细胞为什么恶变。把组织反馈与乳腺癌连接，需要一座独立、可以塌掉的生物桥。

IARC 对夜班工作的机制评估综合了昼夜节律破坏、光夜暴露、睡眠改变、免疫、代谢和细胞增殖等证据，但对人类的许多机制仍有不确定性[1-2]。受控人类实验显示昼夜错位可改变葡萄糖、胰岛素、血压和瘦素等读数[13]，证明错位能够越过主观困倦进入系统生理；它没有测量乳腺癌。动物实验提供更靠近肿瘤的证据。Filipski 等用反复提前光暗周期制造慢性时差，观察到小鼠昼夜协调破坏、肿瘤生长加速和生存缩短[34]；肿瘤不是乳腺原发模型，故只能支持“节律协调可能影响肿瘤进展”。Zubidat 等在 4T1 乳腺肿瘤小鼠中报告，不同光谱夜间光对褪黑素抑制、DNA 甲基化、肿瘤生长和转移产生不同影响，褪黑素处理可抵消部分效应[35]。Dauchy 等在大鼠承载的人乳腺癌异种移植模型中发现，昏暗夜间光抑制褪黑素并诱导肿瘤进展和他莫昔芬耐药[36]。这些结果重要，也高度依赖模型、光照方案、肿瘤已存在与治疗情境，不能直接给健康夜班者量化风险。

人类分子研究更接近真实暴露，却更容易受混杂和反向解释影响。长期夜班者与白班者的探索性研究报告 miR-219 启动子等甲基化差异，并在乳腺癌细胞系中研究相关表达网络[37]；护士病例一对照材料中，夜班暴露与 CLOCK、BMAL1、CRY1、PER1 等核心时钟基因的甲基化存在部分关联，但方向随暴露和病例组不同，作者也承认分子证据不足[38]。这类结果应被视为候选通路，不是 CPE 的生物标志。

因此本章提出两级假设，而不是一条跨层捷径：

$\backslash$

CPE\rightarrow\text{下一轮夜班与恢复不足增加}
\rightarrow\text{长期内部节律负荷改变}
\rightarrow\text{远期乳腺癌风险可能改变}.

\\

第一级由职业纵向研究判决：在累计夜班、人员短缺、合同、收入、晨晚型和退出选择相同或充分控制时，CPE 是否预测下一轮同类暴露和恢复变慢。第二级由长期队列判决：加入 CPE 事件史后，是否改善对节律生物标志和乳腺癌发病的预测或因果估计。第一级成立、第二级失败，CPE 仍可作为劳动治理机制，却不能保留乳腺癌特异主张。第二级若只在某些绝经状态、肿瘤亚型、强度或年龄窗口成立，也必须按实际边界缩写。

这个两级结构还能解释部分流行病学异质性，但目前只是待检验推论。外部夜班次数相同的人，其光暗时机、休息日反转、补偿方式和组织续排可能不同；只计夜班数会把内部剂量和反馈路径平均掉。另一方面，CPE 不能自动解决健康工人幸存、暴露误分和混杂；若较不耐受者退出，五节点记录不全，估计仍会偏。一个新变量不是因果偏差的免疫证书。

更严格地说，从 CPE 到乳腺癌必须依次通过四道门。第一道是**制度门**：成本遗漏确实提高下一轮夜班或快速回班，而不只是与之同现。第二道是**内部剂量门**：新增暴露确实使个体的光暗时机、睡眠恢复或昼夜相位负荷累积，而非被有效保护抵消。第三道是**致癌机制门**：这种累积负荷在人类乳腺相关组织或可信系统标志上形成方向一致、可重复的改变。第四道是**疾病门**：在完整工作史、经典风险因素与退出选择得到处理后，事件史仍对乳腺癌发病或特定亚型提供增量解释。任何一道门失败，都必须切断后面的推断。

这四道门还防止“机制证据拼图”的常见错误：动物夜间光实验、人类短睡眠调查、组织排班研究和乳腺癌队列即使各自阳性，也不会自动组成同一条人体因果链。它们的暴露定义、时间尺度、对象和结局必须能够对接。动物肿瘤进展研究尤其不能证明夜班启动了健康人的乳腺癌；人类甲基化差异也不能证明该差异介导癌症。本章选择保留断点，是为了让未来研究有可能证明这条桥不存在，而不是把每一块相关证据都当成桥板。

十六、五种现实场景的压力测试

1. 医院固定夜班：最接近，但不能凭职业印象判定

一名护士连续三晚工作，第一晚后睡眠缩短；她用咖啡因、白日补觉和家属照护维持后三晚给药与交接。科室只见覆盖和差错未超阈值，下月继续相同模式。若排班、睡眠、补偿代价、任务和续排依据均有记录，这可能构成 CPE。若下月班表早已按合同固定，管理者从未使用表现结果，则只有持续夜班与补偿，没有“转许可”。若科室因她报告恢复不足而减少连续夜班，则是保护性改排。

医院也提醒我们，工作保存可能由团队而非个人完成。一人的疲劳可由同事复核、接手高风险任务或延长交接吸收。若数据只看目标护士的任务完成，就把同事劳动误成个人耐受 (C) 节点必须允许多人补偿，(O) 节点必须记录任务来源。

2. 连续制造：产量最可见，补偿仍可能藏在质量之外

生产线夜班的每小时产量稳定，看似最容易得到“适应”判断。劳动者可能增加微休息互换工位、提前备料或以更高主观努力维持产量；质量缺陷、近失事件和恢复时间可能滞后。若管理只以产量决定下一轮夜班，CPE 可能发生。若自动化过程决定夜班且人员班表由公平轮换规则固定，产量并不影响个人续排，则人员短缺或生产连续性是更强解释。

3. 应急与公共安全：必要服务不取消责任

消防、警务、急诊和电网抢修面对真实不可延期任务。CPE 不要求“消灭夜间服务”，也不把每次紧急加班视为治理失败。它问的是紧急之后怎样恢复：是否有受保护的离岗时间备用人员和快速回班限制；上一轮成功处置是否被用来证明同一小组可再次承受。必要性可以说明为什么某次夜间行动发生，不能自动说明为什么风险总由同一批身体反复吸收。

4. 数字值守与隐性夜班：班表可能被通知替代

远程运维、平台接单和跨时区协作未必有正式“夜班”。夜间告警、待命和凌晨会议把工作切成碎片，传统工时表可能仍显示白班。此时 (A) 节点必须由实际夜间工作或待命要求定义，不能只用合同名称。劳动者白天仍在线，组织就可能把夜间响应视为无额外成本；若这些响应被用于继续设置待命，结构与 CPE 相同。若夜间通知纯属个人自选且不影响未来任务分配，制度许可节点不成立。

5. 家庭与非正式照护：主体时间不可被职业数据截断

夜班后的白日不是空白。儿童、老人和家庭劳动会竞争睡眠，照护又具有明显性别与阶层分配。高收入劳动者可能购买遮光、安静住房、交通和照护替代；低收入者可能在拥挤环境、长通勤和不可预测排班中恢复。组织若只记录上班时段，会把家庭提供的无偿劳动当成自然资源。CPE 的成本账必须覆盖谁为劳动者的持续出勤让出时间，否则“个人补偿”会掩盖一个分布式劳动系统。

五个场景说明，这个概念既不能只在医院里讲，也不能无限扩张。其必要边界始终相同：有组织施加的时间、可验证负荷、带代价补偿、保存的可见工作，以及该保存结果对下一轮决定的实际影响。缺一项就应使用更合适的成熟概念。

十七、怎样设计一个真能判决的研究

1. 研究单位不是“是否夜班”，而是劳动者一排班周期

一个周期从排班发布时间开始，到该轮工作与恢复窗结束，再到下一轮排班被确认。每个周期保存五本账：

1. **排班账**：发布时间、班次、连续夜班、快速回班、临时变更、谁发起、是否可拒绝；
2. **身体账**：睡眠时长与效率、光照、活动、主观困倦，条件允许时加入褪黑素相位或其他预注册读数；

3. **补偿账**：补觉、咖啡因、强光/遮光、换班、通勤改变、任务交换、照护转移及其时间费用与承担者；
4. **工作账**：工作量、质量、差错、近失、缺勤、同事补位和任务来源，避免只看小时；
5. **决定账**：排班者实际看见的字段、使用的阈值、人工覆盖、决定理由和下一周期安排。

五本账不要求无限监控。每项字段必须与判决节点直接相关，并设最短保留期、访问权限和禁止用途。若无法安全记录决定依据，研究应承认 (P) 不可识别，而不是用访谈印象补齐。

2. 先冻结负荷与补偿，后看续排

(B) 的阈值应在分析前固定，例如相对个体基线的睡眠下降、昼夜相位错位或恢复不足；不能看到某人被续排后再挑一个异常。(C) 必须证明补偿是为本轮工作或恢复服务，并记录代价；同日喝咖啡与工作完成的相关不足以建立连接。(O) 的工作阈值要与机构实际决策一致，而非研究者事后创造。(P) 则要求可见信息与决定的时间顺序。

3. 最小干预：只改变决策者能看见什么

最直接的判决不是让劳动者多做一次睡眠教育，而是在不撤除既有保护的情况下改变排班仪表盘。对照决策界面保留现行覆盖、缺勤和工作指标；干预界面在聚合和隐私保护下增加恢复不足、补偿工时、同事补位和快速回班成本。两组遵守相同最低休息规则，避免以研究名义制造危险班表。

若可见工作相近，干预界面使下一周期连续夜班、快速回班或同一人重复夜间覆盖减少说明成本遗漏确实参与了许可；若决定不变，CPE 的信息机制受损。若决定改变但睡眠和恢复不改善，说明人员配置或工作外约束阻断了后续链条。只有同时报告决定和身体结果，才能避免把行政改变误当健康改善。

最稳妥的设计是在机构允许的保护底线上，把“成本信息是否进入决策界面”随机化，而不随机制造夜班或剥夺休息。随机单位可为排班团队或逐步上线的机构，主要分析按初始分配进行；界面打开、字段完整度、排班者实际查看和人工覆盖另作过程指标。预先冻结的主要结局应是下一周期连续夜班或快速回班，而非管理者态度。这样，研究判的是信息是否改变决定，不是问管理者是否赞同一个道德命题。

同时需要三项审计。第一是**污染审计**：对照组是否通过会议或共享表格看见同样成本；若普遍污染，组间差异会被稀释。第二是**替代审计**：原劳动者夜班减少后，是否由临时工、低资历者或照护负担更重者接手；风险只换人不算改善。第三是**行为审计**：劳动者是否因担心惩罚而少报睡眠与补偿；若信息界面改变了测量本身，表面负荷下降可能只是沉默增加。报告必须把排班变化、风险分配与数据生成过程并列。

观察性研究若无法随机化，可以利用排班规则上线、法定休息标准变化或系统阈值切换构成准实验，但仍需证明政策前趋势、没有同步增员或工资改革，并检验决定发生在信息之后。仅以“某机构采用新系统”前后比较平均睡眠，无法区分季节、人员更替和自我选择。任何识别策略都应先问：它改变了哪一个承重节点？若只改变 (B) 的测量精度，却没有改变 (P) 的信息集，就不能检验“转许可”。

4. 两个负对照与一个竞争风险

第一个负对照是理论上不受该排班周期影响、但测量频率相同的生活读数；若所有读数同步恶化，可能是总体生活冲击而非本轮补偿。第二个是同一劳动者没有发生续排决定的相似夜班周期；若补偿在两类周期同样多，却只在有续排者中被解释为许可，需警惕事后叙事竞争风险是换岗、减时和离职：它们既可能终止 CPE，又可能由负荷导致。时间到事件模型必须把退出作为竞争结局，而不是简单删失。

5. 分析不靠一个总分

主要结局应是首次 ($T^{\wedge}\{CPE\}$) 和下一轮暴露；身体负荷、补偿代价、工作保存和退出分别报告。多状态模型可表示“无负荷—有负荷—补偿—保护性改排/CPE—退出”的转移；机构与劳动者设置随机效应或分层。累计夜班、晨晚型、年龄、生殖与激素相关因素、职业收入、家庭照护、人员配置和既往健康须按因果图预先选择，不以显著性筛变量。

若进一步研究乳腺癌，短期队列只验证前半链。长期层需要完整工作史、肿瘤登记、绝经状态、肿瘤亚型和经典风险因素；CPE 必须在不知道癌症结局时编码。若它只提高对下一轮夜班的预测，却不改善节律负荷或远期癌症模型，应按结果撤回后半主张。

6. 明确的反证

下列任一结果都应使理论收缩：续排普遍先于负荷与补偿；在相同工作结果下，显示或隐藏成本不改变决定；补偿越多越触发保护性减载；人员短缺、合同或紧急任务完全解释续排；反复 CPE 不预测恢复变慢或内部节律负荷；成熟理论已用等价五节点给出同一反事实；高覆盖研究几乎观察不到合格事件。可证伪性不是附录，它决定概念是否有资格留在专著中

十八、治理含义：先改产生夜班的系统，再谈个人技巧

CPE 把干预次序从“教劳动者适应”倒转为“审查组织为何续排”。优先级可分五层。

第一层：取消不必要的夜间需求

并非所有夜间会议、盘点、培训、行政任务和即时响应都具有连续服务必要性。先把可移至白日的工作移走，能从源头减少暴露。把所有夜间工作都归为“现代社会不可避免”，会免除对具体任务必要性的审查。

第二层：设计可恢复的班表

限制连续夜班和快速回班，为连续长班后设置充分休息，谨慎使用固定夜班，避免在夜班者最佳白日睡眠窗安排会议和培训，并让班表可预测[23-24]。工作时间控制应在保护底线内提供，而不是让人员短缺通过“自愿”被劳动者内化。选择权若伴随收入压力、同事责任和惩罚性后果，就不是充分控制。

第三层：把恢复成本写入续排条件

传统排班系统常把“有人填上空缺”视为问题解决。新的决策最小表应同时显示连续夜班、快速回班、近期睡眠/恢复警报的聚合状态、换班与同事补位次数，以及可用替代人员。只要成本字段没有达到最低覆盖，可见工作正常就不得自动复制上一轮。这里的“不得”应落实为人工复核或保护性上限，而非要求劳动者提交更多自证材料。

最小表也不能变成“耐受度排行榜”。它应服务于班表级保护，不给个人生成永久风险标签；机构应报告结算覆盖率、保护性改排率、连续夜班与快速回班分布，以及风险是否转移给临时工和低控制岗位。疲劳本来就是工作设计、时间安排、睡眠机会和个体状态共同形成的职业问题[25]，若治理只筛选“更能熬”的人，短期覆盖也许改善，长期却会加剧选择偏差与不平等。

第四层：由组织提供补偿资源

受保护休息、夜间合适环境、通勤安全、恢复后再培训、照护支持、换班替代和充足人员，应尽量由组织支付。若所有建议都要求劳动者自己购买遮光设备、改变家庭生活、严格控制光照和睡眠，风险治理就再次依赖私人资源。资源最少者会得到最差“适应”，又最可能被评价为个人管理失败。

第五层：个体措施作为补充，不作为免责条款

定时光照、黑暗、睡眠安排和其他节律策略在受控研究中能影响相位[8-11]，却有时不能同步改善表现或全部负荷[12]。它们需要结合班表、晨晚型、健康状况和专业建议；不应由雇主简单发一份“睡眠卫生”手册后继续高风险排班。个人技巧的存在不能证明组织已尽到减少暴露和保障恢复的责任。

治理还需要一条问责规则：任何以“自愿加班”“个人偏好”“团队互助”解释持续夜班的决定，都应说明拒绝是否真实可行、收入和晋升是否受影响、替代人员是否存在、补偿劳动由谁承担。主体性不是把责任私有化，而是让劳动者有真实的退出、换班和恢复权。

十九、劳动者与临床人员可以带走什么，又不应被要求做什么

本章不是夜班者个人防癌处方。它不建议读者自行使用褪黑素、强光装置、安眠药或刺激物，也不根据排班改变乳腺癌筛查。光照和睡眠时机的效果依赖当前相位、班表、年龄、健康状况、药物和现实环境；时机错误的强光甚至可妨碍相位适应[9]。风险降低药物、遗传评估、筛查和任何症状都应由合格临床人员按个人风险与当地指南处理。

劳动者可以把排班史和睡眠/恢复困难带给职业健康或临床人员，尤其当困倦、失眠、情绪、注意、驾驶安全或工作能力持续受影响时。但“记录”应由本人控制用途，不应成为雇主主要求提交的无限生理自证。一个人有权寻求帮助，而不必先同意把可穿戴数据用于绩效晋升或排班惩罚。

临床问诊可把“你是否上夜班”展开为时间史：班次发生在何时、连续几晚、班间休息休息日是否反转、白日睡眠是否受照护或第二份工作挤压、症状在何时出现、是否因工作而使用补觉或刺激物。这样做有助于理解睡眠和功能，不等于给乳腺癌寻找单一原因。患者者

不应因夜班史被暗示“本可避免”；未患病夜班者也不应因当前感觉良好被告知“已经适应”。

NHANES 既有发表分析同样观察到固定夜班者工作日睡眠约 6.25 小时、白班约 6.83 小时，并发现各班次总咖啡因摄入并无预想中的明显差异[33]。这提醒临床和管理：补偿不一定表现为某一种显眼行为，群体平均也不能替个体解释。问诊的目的不是搜寻“坏习惯”而是发现工作时间、恢复机会和健康需求是否冲突。

组织不应把个体策略列成免责清单。提供睡眠教育而不改变连续夜班、快速回班、不可预测班表或人员短缺，会把结构问题翻译成依从性问题。更不应把“拒绝夜班”当作人人可行的选择：收入、签证、合同、职业晋升、照护和同事压力会限制退出。真正的主体性包括可行的换班、受保护休息、无惩罚报告和参与排班，而不是在既定危险中独自优化。

二十、伦理与自我反身：看见补偿，也可能制造新的伤害

CPE 要求让隐藏成本可见，但“可见”本身不是无害的。睡眠、光照、月经、生殖、健康症状和家庭照护都具有敏感性。机构若把这些字段用于预测谁“适合夜班”、减少工资拒绝晋升或筛除慢性病患者，就会把保护工具变成选择工具，进一步强化健康工人幸存。数据最小化、目的限定、劳动者代表参与、独立监督、可撤回同意和禁止惩罚性使用应先于任何仪表盘实验。

记录补偿还可能制造第二轮劳动。每天填睡眠、咖啡因、家庭任务和情绪表格，会占用本已不足的恢复时间；低记录完成率又可能被误读为不合作。研究应优先使用排班系统已有数据、低负担传感和抽样日记，并给参与者补偿时间。资料缺失首先是研究系统的认识限制不是劳动者的品质。

公平问题也不能被一句“个人差异”遮住。夜班暴露、班表控制、安静住房、通勤、照护替代和退出能力按职业、阶层、性别、种族化位置、迁移身份和家庭结构不均分配。英国医疗系统中全球多数族裔女性的质性研究显示，职业与福祉受种族、性别、宗教和迁移身份交叠影响；她们的时间管理、集体资源和职业重组维持了工作，但机构也从这种适应中获益[42]。CPE 若只测个体睡眠而不测权力和资源，会把结构不平等重新生物化。

本章自身也有六个必须公开的盲点。

第一，**概念邻近性很高**。稳态负荷、在岗主义、偏差正常化、ETTO、工作绕行和韧性悖论可以联合重建大部分论证。本章不能据精确新名称宣称整体思想首次出现。候选增量只在五节点及其决策反事实。

第二，**管理裁量并非处处存在**。有些夜班由法律义务、紧急事件、自动化连续过程或刚性合同决定。若可见绩效不影响续排，“许可”语言会高估反馈，真正问题是资源与规则。研究必须允许 CPE 为零，而不是强迫每个案例入模。

第三，**补偿的规范性质不由研究者单方面决定**。有人自愿选择固定夜班并获得收入、照护便利或生活安排收益；受保护、可撤回、合理补偿的调整不能因“有代价”就被道德化。CPE 判定只要求成本在安全决策中被遗漏，不评价一种生活选择是否值得。

第四，**负荷阈值具有约定性**。六小时短睡眠、35 小时工作和 12 个月任职只是公开数据检验的冻结代理，不是普遍生物界线。真实研究应使用个体基线、临床意义和制度阈值，并报告敏感性。阈值变化若使事件分类不稳定，概念的操作价值下降。

第五，**乳腺癌特异性尚弱**。CPE 可能同样适用于心血管、代谢、心理和安全结局。若长期资料表明它只预测一般疲劳和退出，不能改善任何乳腺癌相关解释，本章应承认它是职业健康通用机制在乳腺癌议题中的应用，而非乳腺癌独有原理。

第六，**记录机制不等于改变机制**。组织可能完全知道恢复成本，却因人员不足无力改排也可能用新仪表板形式合规而不增员。信息缺失只是一个可检验环节，财政、劳动力市场和治理能力可能更强。CPE 不能让“看见”替代资源投入。

这些盲点不是客套的局限段落，而是概念的停止规则。若高覆盖研究显示五节点罕见、信息干预无效或成熟理论已经完整占位，最合理的结果不是继续扩写，而是撤名、降格或放弃。

二十一、日期下注与结论：不要让身体用失败换取被相信

本章把三个可判定承诺冻结到未来。

下注一：信息是否真的改变续排

截至 2031 年 12 月 31 日，若至少三个具有夜班的独立机构完成预注册研究，每个机构不少于 500 个劳动者一排班周期，五节点结算覆盖率达到 80%，那么在可见工作结果相近时，把恢复不足与补偿成本加入排班决策界面，应使连续夜班或快速回班的下一周期概率相对降低至少 15%，或使保护性人工复核明显增加。若合并结果接近零且 95% 区间排除这一幅度，“成本遗漏驱动许可”应从中心机制降为边界情形。

下注二：事件史是否增加身体负荷解释

在同类高覆盖纵向资料中，过去四个周期的 CPE 事件史应在累计夜班数、班次强度、晨晚型、年龄、职业、收入、人员配置和个体固定差异之外，改善对下一周期睡眠恢复不足或预注册昼夜错位读数的留出预测；最低门槛冻结为 C 指数或等价判别指标提高 0.03。若没有增量，五节点可能只是复杂改写累计暴露。

下注三：乳腺癌主张必须接受更长等待

截至 2036 年 12 月 31 日，若已有至少一项预注册长期队列把 CPE 在癌症结局未知时编码，并连接完整工作史与肿瘤登记，CPE 事件史应至少改善夜班暴露对乳腺癌风险的模型拟合或校准，并在控制健康工人退出后方向稳定。若只预测疲劳、离职或一般健康，而不改善乳腺癌解释，本章将保留职业治理判断，撤回疾病特异的增量主张。若届时仍没有可结算队列，正确状态是“未知”，不是默认命中。

日期下注不能把观察研究变成真理，却迫使文章说清自己愿意输在哪里。它也揭示本章最重要的边界：当前公开数据已经看见夜班、短睡眠与持续工作共存，却没有看见补偿怎样进入决定。新判断尚处于需要被直接观察的阶段。

回到开头那张没有报警的夜班表。任务完成可能来自班表合理，也可能来自劳动者压缩睡眠、家庭重新分工、同事补位和身体调动储备。只看结果，四种来源会显示为同一个绿色单元格。本章提出的不是把所有绿色都判成危险，而是取消它自动签发下一轮暴露的权力。

神经科学告诉我们，身体时间会在工作表与光暗表冲突中被改写；历史学告诉我们，钟表纪律要借用劳动者的日常修补才得以运行；公共管理学告诉我们，排班根据被记录的反馈继续或改变。三条证据合起来产生的判断是：**夜班暴露可以由驱动轮换而被维持——制度改变身体，身体推动补偿，补偿保存工作，保存的工作又返回制度。**在这条环上，最需要治理的不是“谁最能适应”，而是组织有没有把适应成本当成自己的责任。

乳腺癌不会给每一轮班表即时判决，个体患病也不能被还原为夜班史。但正因远期结局迟发、多因且难归责，今日制度更不能等身体以事故、离职或疾病证明自己已经超限。一个公正的风险治理原则应当是：**劳动者不必先失败，才有资格获得恢复；工作仍被完成，也不能替身体同意下一轮暴露。**

第八章 异锚生育效应：为何生育既保护又增险

为何生育既保护又增险：异锚生育效应与锚点—任务不可换性

本章提要

生育与乳腺癌并非单向关联：经产者在最近一次分娩后的若干年内发病风险可升高，长期则可降低；产后确诊还可伴随不同的进展与发现路径。本章以护理学、免疫学与社会学相互约束，区分发病、进展和发现三座证据桥，并推翻“所有相关程序都可从分娩日统一起算”的默认。本章提出“异锚生育效应”，但将其原创门槛限定为“锚点—任务不可换性”不是有多个时钟就成立，而是将某一锚点替换为行政上占优的分娩锚后，预先指定的生物相位、外部校准、风险排序或责任交接必须发生可重复改变。设分娩与断乳锚为 T_b 与 T_w ， $u=t-T_b$ 、 $v=t-T_w$ 、 $L=T_w-T_b$ ，则 $v=u-L$ 。若所有个体的 L 固定，两时钟只是平移，无论增加多少样本都无法识别独立锚点效应。事前冻结的 GSE285005 与 GSE12247 复算显示，两个强制断乳小鼠资料在主分析中均于断乳后第 1 天离开基线，早晚有符号特征 Jaccard 仅 0.058 与 0.087；但 GSE12247 的 5 主成分敏感性结果推迟至第 2 天。这些资料可支持断乳后程序重锚与换相，却因 L 被实验同步、且无社会、护理和癌症字段，不能识别分娩钟与断乳钟在人类任务中的独立价值。文末给出最小可识别队列、强比较模型锚点替换审计、2031/2036 日期检验及反归责的伦理边界。

Why Can Childbearing Both Protect and Increase Risk? Hetero-Anchored Parity Effects and Anchor-Task Non-Exchangeability

一、一个词装下了三种不同问题

“生育保护乳腺”是一句在公共传播中很容易被记住的话。它抓住了部分长期人群规律却也可能让一个刚分娩不久即被诊断的女性产生难以承受的反问：既然生育被说成保护，为什么自己仍会患癌？如果又听说哺乳与较低风险相关，她还可能把喂养时长、断乳方式、复工日期逐一拿来审判自己。科学叙述在这里有双重责任：既不能为安慰而删掉短期风险，也不能把群体关联改写成对个人的病因判决。

问题的第一处混乱，是“产后乳腺癌”同时被用来谈三种结局。第一种是**发病**：原本没有被诊断为乳腺癌的人，在不同生育史与时间段中出现乳腺癌的概率。第二种是**进展与预后**：一个已经存在或已经被诊断的肿瘤，在产后环境中是否更容易侵袭、转移或导致死亡。第三种是**发现路径**：乳房变化何时被本人注意、被谁解释、何时进入影像和病理评估。一个机制可以改变预后而不增加新肿瘤的发生；一次诊断延迟可以造成较晚分期，却不说明最初的恶性转化由照护造成；一个分子程序可在健康组织中出现，也不等于它是癌前病变。

本章把这三种结局称为三座证据桥。发病桥需要人群随访、明确时间零点、结局核验和混杂控制；进展桥需要既有病灶、肿瘤—宿主相互作用及临床预后资料；发现桥需要症状、首次求助、归因、检查、转诊与确诊的事件日志。桥与桥之间可以有交通，不能凭相似词语直接跨越。只有先把桥分开，才有资格追问“为何既保护又增险”。

第二处混乱，是把“经产”“最近分娩”“正在哺乳”“已经断乳”和“产后确诊”视为同一个暴露。它们不是。分娩是可精确登记的事件，妊娠分化在分娩前已经进行；乳汁移除可能从未建立、逐步减少、反复中断或在数月乃至更久后结束；癌症确诊又可能发生在哺乳期、断乳后的组织重建期或重建结束多年之后。把这些状态全部压进“距最近分娩几年”统计上方便，因果上却可能把不同程序叠在同一格里。

因此，本章不试图给所有产后乳腺癌寻找一个万能原因。它追问的是更窄的问题：**我们是否把由不同事件启动的程序，误当成从分娩起匀速展开的一条过程？**若答案为是，所谓“同一生育暴露同时保护又增险”至少有一部分不是单一因素自相矛盾，而是多个起点不同的程序被一个日历标签合并。

二、流行病学曲线确实不是一条单向保护线

1994年，Lambe等把瑞典癌症登记与生育登记连接，在12,666例乳腺癌和62,121名年龄匹配对照中观察到：单次生育女性与未生育女性相比，分娩后最长约15年风险较高，随后转为较低；首次生育年龄较高者短期增幅更明显[1]。研究者当时已经提出一个双重解释：妊娠可能短期促进已经发生早期转化的细胞生长，同时通过正常乳腺细胞分化带来长期保护。这一解释不是证明，却明确否定了“生育只产生一个方向的剂量”。

更大规模的证据来自Nichols等对15个前瞻性队列的个体资料合并分析。研究覆盖960万人年和18,826例乳腺癌；相对未生育者，经产者风险比在最近一次分娩后约4.6年达到1.80（95%置信区间1.63—1.99），约23.6年跨过1，在34.5年时降到0.77（0.67—0.88）[2]。总体曲线主要由雌激素受体阳性乳腺癌驱动；雌激素受体阴性肿瘤虽在产后早期上升，却没有在观察期内跨到保护方向。家族史、首次生育年龄和生育次数还会改变曲线的高度与交叉时点。这不是一个可对所有女性通用的二段函数。

哺乳又增加一层必须克制的复杂性。47项流行病学研究的协作重分析纳入50,302例侵袭性乳腺癌和96,973名对照，报告经产女性累计哺乳每增加12个月，相对风险平均下降4.3%，另有每次生育约7.0%的下降[3]。但Nichols等在“近期分娩后的风险曲线”中没有发现哺乳修饰总体模式[2]。两者并不必然冲突：一个研究估计较长生命历程中的累计关联，另一个检验产后曲线形状是否因哺乳而改变；人群、时间尺度、暴露定义与肿瘤亚型不同。它们共同要求我们停止说“只要哺乳，短期产后风险就被抵消”。

确诊后的预后也不是发病率的替身。Callihan等在45岁及以下乳腺癌患者队列中报告，距最近分娩不足5年确诊者相对未生育者远处复发和死亡风险升高；其5年远处复发概率为31.1%，总体生存概率为65.8%，而未生育组分别为14.8%与98.0%[4]。这些数值来自特定年代、机构和回顾性队列，不能直接搬到今日每一位患者身上，却提示“产后确诊”应从“孕期确诊”中分开研究。2024年一项903名胚系BRCA1/2致病变异携带者的前瞻队列分析又显示，产后时距与死亡的关联随受体和BRCA基因而异；较高风险在BRCA1而非BRCA2亚组更突出[5]。如果一个效应会被亚型、遗传背景和时距重写，就不能用“母亲身份”解释。

这组证据给出的最低结论是：生育史必须作为时间变化且分层的暴露处理。它没有给任何个体出具“这次分娩导致了肿瘤”的证明。多数生育者不会患产后乳腺癌；已患病者也不能从群体曲线倒推出唯一原因。概率关系是研究入口，不是道德账单。

这条曲线还受两条统计时间轴共同塑形。乳腺癌基线发生率随年龄变化，距最近分娩时间又随着年龄同步增加。一个 35 岁分娩者在“产后五年”时已 40 岁，一个 22 岁分娩者在同一分组时仅 27 岁；若年龄建模过粗，产后时距会部分接管年龄效应。反过来，如果只以年龄为分析时间而把最近分娩写成不变属性，又会抹掉真正的短期变化。合适模型需要明确风险集，允许距分娩时间非线性，并检查首次生育年龄、生育次数、家族史和肿瘤亚型的交互，而不是先画一条平滑曲线再给拐点附会机制。

参照组也会改变叙述。与未生育者比较，估计同时包含“曾经生育”和“距生育多远”在经产者内部比较不同产后时距，又可能混入出生队列、年龄和下一次妊娠。保护与增险因此不是两个可直接相加的百分数，而是特定人群、时间轴、参照组和结局下的相对关系。长期相对风险低于 1，不代表个体绝对风险随年龄下降；短期相对风险高于 1，也不代表大多数近期分娩者会患癌。把相对曲线翻译成个人命运，既是统计错误，也是伦理错误。

还有一个常被忽略的选择问题：只有活到相应年龄、完成相应生育轨迹且仍被观察的人才进入较远产后时段。遗传易感、既往疾病、是否再次妊娠和医疗利用都可能影响这一选择。若随访在确诊、死亡、再次妊娠或失联时的处理不同，远期“保护”可能被选择机制改变。因此，异锚解释不能以曲线看起来像“两段式”为成立条件；它必须在设计层面显示第二锚提供了单一分娩时距无法提供的信息。

三、妊娠并非一个在分娩日一次结算的剂量

如果把生育理解为一剂激素暴露，短期升高和长期降低会被写成同一剂量的正负效应相减。但乳腺在妊娠中发生的并非单一浓度变化。上皮扩增、腺泡分化、泌乳准备、乳汁产生、乳汁移除、上皮清除、脂肪重新填充、免疫细胞迁移和基质重排分别占据不同阶段。一个阶段为后一个阶段制造材料，后一个阶段又会拆除前一个阶段建立的结构。保护与危险可以来自不同过程，而非同一过程在统计曲线上“翻脸”。

Lambe 等提出的长期分化保护与短期促进假说仍具有解释力：妊娠分化可能减少一部分未来可被转化的细胞状态，而激素和生长信号也可能促进此前已经获得关键改变的细胞 [1]。但该假说不能独占全部答案。它没有把断乳后的组织重建放进独立时间轴，也不能自动解释为何产后确诊肿瘤的转移风险在调整常规临床因素后仍可能升高 [4]。反过来，乳腺退化假说也不能吞并妊娠分化：如果所有效应都由断乳后的炎症解释，就无法说明几十年后的保护、不同受体亚型的交叉差异，以及哺乳并未明显改变总体近期风险曲线这一不利结果 [2]。

需要保留的不是两个互斥阵营，而是三个可分别失败的程序。其一，妊娠期间的分化与细胞组成改变，可能影响长期易感性；其二，妊娠相关激素和生长环境可能影响已经存在的异常细胞；其三，乳汁移除停止后的组织重建可能改变已有病灶的局部环境与进展机会。三者的时间零点、适用对象和疾病桥不同。任何一个被证伪，都不自动推翻另两个。

四、断乳不是分娩钟上的一个普通刻度

小鼠乳腺退化研究把停止哺乳或移除幼崽作为同步起点。Stein 等在强制断乳模型中发现，断乳后的前 4 天有 145 个基因特异上调，其中 49 个与免疫球蛋白有关；LBP、CD14 和 STAT3 相关急性期反应很早出现，较早的中性粒细胞变化随后转为巨噬细胞主导的清除

与重塑[6]。同一研究线后来把退化表达特征与伤口修复、缺氧和转移相关通路连接，但作者使用的是关联性签名与模型推断，并未把健康退化直接定义成肿瘤[7]。

O'Brien 等在鼠、鼠类与人组织比较中观察到退化期巨噬细胞可增加至约 8 倍，伴随替代激活表型、纤维胶原积累及胶原蛋白水解；完全回归后巨噬细胞数量回到未生育水平[8]。Lyons 等在小鼠模型中显示，退化期富含胶原与 COX-2 的环境可促进导管原位癌模型进展[9]；后续研究又把 COX-2 依赖的淋巴管生成与淋巴结转移联系起来[10]。这些实验支持“正常重建环境可被既有肿瘤利用”，却不能据此建议健康产后女性自行使用非甾体抗炎药。动物药物干预的获益、出血和其他风险、人类有效剂量及净临床结局均未在这里得到证明。

人类乳腺资料提供了部分跨物种支持。Jindal 等分析 183 名 20—45 岁绝经前女性的邻近正常乳腺组织，妊娠与泌乳期上皮面积相对未生育组织超过 10 倍；分娩后 12 个月内成熟分泌小叶明显减少，到 18 个月时小叶面积和组成在群体层面与未生育组织难以区分，并伴随凋亡和免疫细胞浸润[11]。这项研究按距分娩时间分组，且多为因其他临床原因取得的横断面组织；它证明人类存在显著重建，不能给每位女性标出断乳后的精确起止日。

断乳方式也可能影响过程强度。Basree 等比较小鼠短泌乳后突然断乳与较长泌乳后渐进断乳，前者出现更致密基质、更多炎症、激素受体信号和上皮祖细胞扩增；其人乳腺样本比较也观察到部分相似通路差异[12]。但这类研究面临物种、选择、残余混杂与断乳定义差异，绝不能转化成“较早断乳者制造了危险环境”。工作条件、疾病、药物、乳汁供应、婴儿需要、本人意愿和家庭处境都可能决定喂养过程；科学只能研究事件，不能审判选择。

免疫过程内部也拒绝“炎症是一切的罪魁祸首”。SEMA7A 可改变退化期巨噬细胞与淋巴管重塑，并在动物肿瘤模型中促进转移[13]；2026 年 Chiche 等又发现，退化期部分腺泡腔面细胞形成 p16 依赖的衰老反应。减少这类衰老细胞会延迟正常重建，却在特定产后乳腺癌小鼠模型中延长肿瘤潜伏期并减少转移[14]。同一个细胞程序既参与组织稳态恢复，又可能被致癌事件劫持。若把它简单归为“坏炎症”，就会遗漏它为何在正常重建中不可缺少；若把它归为“有益修复”，又会遗漏既有肿瘤如何利用其分泌环境。真正的过程是功能随相位和对象改变，而不是一枚永远朝同一方向推动的开关。

退化内部至少还要区分启动、执行和解决。启动阶段对乳汁淤积、激素撤退和局部信号作出反应；执行阶段出现大规模上皮清除、吞噬、免疫募集与基质改变；解决阶段则需要炎症收束、脂肪重新填充和组织结构稳定。把三个阶段用一个“炎症水平”表示，会出现两个错误：同一分子在不同阶段的功能可能相反，不同分子组合也可能产生相似的总体强度。本章复算中 Inv1 和 Inv7 高变化集合重合很低，正与“阶段身份不能由强度替代”相容，但 bulk 表达无法区分变化来自每个细胞的转录改变，还是细胞比例替换。

相位还决定干预推论。若某一程序在启动时帮助清除不再需要的分泌上皮，在已有异常克隆旁又提供侵袭机会，那么“不让它启动”既可能降低一种风险，也可能阻碍正常回归。动物中抑制 COX-2 或清除衰老细胞的实验，只证明特定模型、剂量和时窗内存在可操纵节点[9-10,14]；它没有给健康人体确定净获益。任何预防试验都必须先证明目标人群、相位、药物暴露和临床终点，而不能从“促肿瘤微环境”四个字直接跳到日常用药。

这也解释为何事件锚比单次生物标志物更适合作为研究起点。标志物会随采样组织、细胞组成、感染、药物和测量平台改变；事件则帮助提出何时采、比较谁、期待什么方向。事

件不是机制本身，标志物也不能反推唯一事件。二者必须在同一主体中相互校准：若自报断乳与生物相位持续不符，研究应修订相位模型，而不是把参与者记忆判为“错误”。

五、一次运行前冻结的公开数据检验

在提出时间结构之前，本章先检验一个更低层、也更容易失败的命题：强制断乳后的乳腺整体转录状态，是否能在第一个采样日离开泌乳/断乳基线；早期与较晚期是否只是同一程序平滑延续。分析方案于 2026 年 8 月 11 日、首次计算主要读数前冻结。主要资料为 GSE285005：野生型小鼠全乳腺 bulk RNA-seq, Inv0、Inv1、Inv3、Inv7 各 3 个生物学重复[15]。年代与平台复核为 GSE12247：BALB/c 小鼠第 4 乳腺 Affymetrix 阵列，本次冻结 Lactation day 7 与 Inv1、2、3、4、20 各 3 只，共 18 个样本[16]。

主要资料的 GEO 逐样本说明把 F01—F03、F04—F06、F07—F09、F10—F12 分别映射到 Inv0、Inv1、Inv3、Inv7。虽然存档文件名含“raw counts”，其中实际存在 RSEM 小数型期望计数；分析保留小数，不假称整数 read count。合并基因 ID、删除无效及全零行后，保留至少 3 个样本期望计数不低于 10 的 18,236 个基因，以 median-of-ratios 校正样本尺度并取 $\log_2(\text{校正值}+1)$ 。复核阵列删除控制、缺失和零方差探针；因纳入值第 99 百分位大于 100，按冻结规则取 $\log_2(\text{value}+1)$ 。

每套资料分别按中位绝对偏差选择前 500 个特征，在样本间标准化后做主成分分析。基线 3 个样本逐一到另两个样本质心的留一距离中位数记为 B ，最大值为 $B_{\max}$ 。每个后续时间点 3 个样本到完整基线质心的中位距离除以 B ，得到全局位移 G_d 。最早同时满足 $G_d \geq 2.0$ 且 3 个样本距离全部大于 $B_{\max}$ 的时间点，定义为首次离开。次要读数在 500 个标准化特征中比较 Inv1 与晚期相对基线的前 100 个绝对变化，并保留正负号；有符号 Jaccard 低于 0.25 预先解释为明显阶段替换。

该设计有三条反证。若两资料 Inv1 均不通过，否定“当前分辨率下 24 小时内可离开”；若两套早晚 Jaccard 均高于 0.50，阶段替换说受损；若任一资料同时具备可连接的断乳、生物重建、产后照护状态和护理决定，则必须直接运行联合时钟模型，不能再说资料没有识别力。所有阈值均为本章的描述规则，不是临床界值。

六、真实结果：第 1 天离开，但“第 1 天”不是常数

GSE285005 前三个主成分解释所选特征方差的 80.48%。Inv1、Inv3、Inv7 的 G_d 分别为 6.976、8.848 和 10.430，三个时间点的全部样本都超过 $B_{\max}$ ；首次离开为 Inv1。GSE12247 前三个主成分解释 65.11%，Inv1、Inv2、Inv3、Inv4 和 Inv20 的 G_d 依次为 6.187、8.839、10.057、13.076 和 13.629，同样首次在 Inv1 离开。主要反证没有触发。

早晚程序的重合比全局距离更有辨别力。主要资料中，Inv1 与 Inv7 的两个有符号前 100 集合只有 11 项交集、189 项并集，Jaccard 为 0.0582；复核资料中 Inv1 与 Inv4 为 16/184，即 0.0870。两个值都低于 0.25，说明在冻结的高变特征空间中，早期高变化集合大幅被较晚集合替换。候选标志物也呈不同相位：GSE285005 的 Inv1 相对 Inv0 中， $Cxcl1$ 、 $Cd14$ 、 $Serpine1$ 、 $Socs3$ 与 $Cdkn1a$ 上升较大；GSE12247 中

`Socs3`、`Cdkn1a`、`Osmr`、`Cebpd`、`Cd14`和`Cxcl1`也较早升高，但`Mmp9`、`Il6`、`Serpine1`等并不一致。分析没有以显著性筛选删除不合叙事的基因。

结果并非全线有利。把500个特征、3个主成分改为250/1000个特征或2个主成分，两个资料仍在Inv1首次离开；把阈值改成1.5或3.0也不改变主时点。但GSE12247使用前5个主成分时，Inv1的`G\_d`降为1.660，虽三个样本仍全部高于`Bmax`，却未过2.0阈值，首次离开推迟到Inv2。加入解释较少总体方差、同时携带更多基线内差异的维度，改变了精确首日判决。因此，本章只能说“两套资料在主口径及大多数冻结敏感性口径中，断乳后第1天已经可见整体位移”，不能说“24小时是跨平台、跨表示法不变的生物常数”。

GSE12247还有一个容易被误读的结果：Inv20样本在相同PC空间到Lactation day 7质心的中位距离为39.77，到9只存档标题为Virgin的样本质心仅1.51。它与晚期向未孕表达状态靠近相容，却不证明组织逐分子恢复原状，更不表示乳腺癌风险归零。表达空间接近、组织功能恢复和疾病风险复位是三种不同判决。

最关键的阴性结果不在表达矩阵，而在字段。两套资料均为不同动物在各时点处死后的重复横断面，没有同一主体的连续读数；它们没有母亲的产后照护身份、护理接触、复工、家庭分工、睡眠、社会支持、乳房症状、诊断过程或癌症结局。公开数据支持“断乳可以成为新的生物起点”，却完全不能直接观察“生物重建启动时，哪条照护路径仍承认并负责这一主体”。完整预注册、代码、输入校验、候选标志物、敏感性与机器结果另存于复算报告[43]。

七、过程证据为何不能直接回答人类发病

上述复算有意把结论压在最低层。第一，样本来自同步强制断乳小鼠。人类可能不哺乳混合喂养、逐步减少、夜间继续、反复恢复或因医学原因突然停止；“断乳日”甚至可能是一个区间。第二，每时间点只有3只动物，PCA距离适合描述整体状态，不支持产生新的人类逐基因病因。第三，正常退化是普遍生理过程，乳腺癌是少数结局。即使所有哺乳者都经历重建，也不代表重建足以致癌；至少还需要易感细胞、遗传和表观遗传改变、年龄、免疫背景及机会时窗等条件。

第四，动物研究更多支持已有异常细胞在退化环境中的生长、侵袭或转移机会[9-10,13-14]，这与“正常细胞第一次变成恶性细胞”的发病命题不同。第五，人类横断面组织证明存在退化样变化[11]，却没有把个体断乳事件、连续组织相位和长期癌症结局连在一起。第六，近期分娩风险曲线并未被哺乳总体修饰[2]。如果无视这一结果，仅凭小鼠强制断乳就宣布人类短期风险由断乳决定，恰好犯了本章要纠正的单因错误。

因此，断乳锚点当前是一个待检的相位变量，不是已证实的发病原因。它的价值在于指出现有“距分娩时间”可能分组过粗，并提出能使自身失败的双锚研究；它没有资格给个人提供喂养处方。

八、社会时间：谁在决定一只钟怎样走

如果断乳只是乳腺内部的一次生物开关，研究者只需更精确地询问日期。但人的断乳并非实验室移除幼崽。乳汁移除的频率和结束方式可能被有薪产假长度、工作地点、挤奶条件

夜间照料、伴侣分工、医疗建议、乳腺炎、婴儿健康、本人意愿及文化期待共同改变。社会条件不只是“混杂变量”；它们能够组织事件何时发生、是否突然发生，以及事件被本人和机构如何命名。

这要求引入社会学的时间观。Sorokin 与 Merton 早在 1937 年就指出，社会时间不是天文时间的被动副本，而由群体活动、制度节律和共同意义标定[29]。Zerubavel 对医院时间的研究进一步表明，班次、轮转、周末与行政周期会把连续的身体变化切成机构可处理的单位[30]。分娩日期之所以成为产后研究的主锚，不只是因为它生物学上重要，还因为它可登记、可报销、可计算假期、可安排复诊。断乳却常是一个逐渐变化、可逆且私密的区间，不天然生成同样强的行政记录。可见度不同，会被误当成因果地位不同。

劳动制度提供了可检验的自然变化。经济与公共卫生研究反复发现，产假及返岗条件与哺乳持续存在关联[37-40]。这些研究不能证明返岗通过断乳导致乳腺癌：健康选择、收入、职业弹性、家庭资源及意愿都可能同时影响喂养和健康；更不存在从“返岗较早”到“肿瘤必然发生”的单线机制。它们能支持的较低层命题是，断乳锚点具有社会分布，而不是人人在分娩后相同周数自动启动。若研究只用距分娩时长，它就可能在同一时间格中系统性混合不同职业、阶层与家庭位置的人。

这种双向关系会给模型制造特殊陷阱。返岗可能促使乳汁移除减少，原本就计划较早停止者也可能选择较早返岗；乳腺炎、婴儿健康或母亲疾病既可能改变工作安排，也可能改变喂养；早期乳房异常甚至可能导致停止哺乳，而不是停止哺乳导致异常。如果研究把最终哺乳时长当作先于所有结果的基线暴露，就会把未来信息搬回过去，并把反向因果伪装成剂量反应。社会学在此不是要求“调整更多变量”，而是要求把决定的先后、可选范围和制度条件写成事件史。

制度差异也可能产生貌似生物的亚组效应。假设资源较充足者较容易渐进减少乳汁移除及时复评异常，并被长期随访；资源较少者更可能突然改变、失访或在其他机构确诊。即便真实组织反应完全相同，前者也会拥有更完整的暴露记录和更早的诊断日期。模型若只在记录完整者中估计断乳相位，便可能把资料可见性误作生物保护。故未来研究必须报告谁没有精确`T\_w`、为何缺失、缺失是否与工作和医疗可及性相关，并用不同缺失机制做敏感性分析。

社会时间还会组织求助。产后乳房疼痛、肿块、红肿、溢液或形态改变可能先被解释为堵奶、乳腺炎、供需波动或正常退乳。Johansson 等利用瑞典资料并未发现女性在首次接触医疗后因近期分娩而有更长的诊断或治疗延迟，但观察到症状至首次医疗接触可能更长的迹象[17]。这是一项重要的反叙事结果：不能笼统声称“医疗系统在产后总是拖延”。Klebaner 等较新的观察性研究则报告，早期产后或哺乳期患者更常把症状归因于哺乳相关变化，并出现较高分期，但样本、设计与残余混杂限制了因果判定[18]。两者合在一起只允许一个谨慎问题：延误若存在，究竟发生在感知、解释、首次求助、转诊还是检查的哪一段

因此，社会学不是给免疫机制补一张“背景因素”清单。它改变了自变量本身：研究对象不再是固定的产后第几个月，而是一个由制度和关系安排的事件序列。它也立即遇到自己的边界。社会时间可以解释谁在何时断乳、何时求助、何种体验被命名，却不能仅凭不平等分布推断乳腺组织已经进入哪一个免疫相位，更不能从一种母职制度直接推导乳腺癌发生。它必须接受生物测量和临床结局的反驳。

九、母职规范：为什么“个人选择”不是一个自由旋钮

把断乳写入模型，最危险的副作用，是把群体时间重新压回个体责任。若研究结论被翻译成“女性应在某一时点、以某一速度断乳”，一个描述性变量就会成为新的母职考核。社会学在这里提供的不是礼貌提醒，而是对主体假设的实质修正。

Chodorow 把母职的再生产理解为社会关系与性别分工的持续结果，而非女性天性自动展开[31]；Hays 所描述的“密集母职”则要求母亲投入大量时间、情感与资源，并把儿童利益置于个人需求之前[32]。后续研究指出，这套规范带有明确的阶层、种族与资源前提，不能把某一群体可实现的母职方式当成所有人的普遍标准[33]。在这一规范下，无论继续哺乳还是停止哺乳，都可能被道德化：继续者可被要求牺牲工作、睡眠与身体，停止者又可能被指责没有坚持。主体并不是在真空中旋转一个“哺乳月数”旋钮。

世界卫生组织建议婴儿出生后尽早开始母乳喂养、前 6 个月纯母乳喂养，并在添加辅食后继续至 2 岁或更久[41]。这是面向母婴总体健康的公共卫生建议，不是乳腺癌预防的个人保证书，也不应覆盖医学禁忌、喂养困难、心理负担、资源条件与本人选择。把本章的断乳锚点用于癌症研究，不能改写为以癌症恐惧强迫延长哺乳。相反，精确记录应当把“未建立泌乳”“混合喂养”“逐步减少”“反复停止”“医学原因停止”和“自主决定停止”视为不同经历，且允许拒答。

主体性还改变“照护中断”的判定。健康女性完成断乳而不再进入医疗系统，不等于她被遗漏；无人接管一个并不存在的临床需要，也不是失职。只有当她出现持续的乳房异常、明确求助或已识别风险，而原有路径结束、又无继任者接受时，本章才使用“重建失认”这一窄称。它描述的是**可观察的需求与责任脱节**，不把正常生理过程本身病理化。

近期关于断乳体验的研究把它描述为常被忽略的情绪与身份转衔[28]。这一工作为“断乳不只是营养决策”提供经验入口，却仍不能证明每个人都以相同方式经历失落，更不能从情绪转衔推导组织炎症。母职时间、身体时间和制度时间可以不同步；不同步有时产生痛苦或求助障碍，有时只是多样生活的正常表现。研究者必须允许“不同步但无伤害”的零效应存在。

十、护理转衔：照护何时算真正结束

护理学关心的不是给社会时间或免疫时间判谁更真实，而是主体从一种稳定状态经过变化进入另一状态时，知识、能力、关系与资源如何重新配置。Meleis 等把转衔界定为护理实践的核心对象，强调过程指标、脆弱期、关键点和连续性，而非只在终点登记结果[19]。按这一视角，分娩不是一次完成所有变化的终点；出院、喂养建立、睡眠与照料重组、复工断乳及照护责任移交，都可能是不同转衔。

政策文本已经承认这种延展性。世界卫生组织 2022 年产妇与新生儿产后照护指南把积极的产后体验、连续接触和对身体及情绪问题的响应置于核心[20]。美国妇产科医师学会建议把产后照护从一次“六周检查”改为持续过程，三周内开始接触，并在不晚于十二周完成全面访视[21]；“第四孕期”框架也主张把母婴需求看成分娩后持续变化的系统[22]。这些改革重要，却仍大多以出生为时间零点。若断乳发生在数月或数年后，常规产后身份可能早已在行政上结束。

真实照护连续性又不能由“安排一次更早复诊”解决。产后适应研究显示，最初数周同时包含身体、情绪、功能和社会变化[23]；澳大利亚人群调查发现，较年轻和资源较少者反而更不容易获得上门产后访视[24]；COSMOS 随机试验的连续助产照护提高了产前、分娩及产后照护满意度[25]。但 Abbott 等把首次产后随访安排在 2—3 周而非 6—8 周，并未提高 5—6 个月时的哺乳率[26]。这项阴性试验说明“联系更早”本身并不保证预定结局。加拿大指南把产后评估、母乳喂养支持、异常识别和转诊写成跨专业任务[27]。没有证据支持给所有断乳者增加癌症筛查，现有年龄和风险分层筛查也不应被本章替换。护理需要回答的是：当一个持续或加重的异常被报告时，谁负责区分常见生理变化、感染性问题与需要影像或专科评估的信号；信息怎样从产科、儿科、初级照护、乳腺专科或急诊之间移动；当第一解释无效时，谁触发升级。

护理学的单因锁是“连续照护可以消除风险”。它会在自身材料中反转。再完善的转衔也不能消除遗传易感、随机突变或既有恶性克隆；过密接触还可能增加焦虑、假阳性、过度检查与资源挤占。更重要的是，Johansson 等没有观察到首次接触医疗后的系统性长延迟[17]，所以不能预设全部问题都出在机构交接。护理学只能对可响应的过程负责，不能承诺控制癌症的全部发生。

护理在本章中的规范作用因而是有限而明确的：以真实事件和需求组织交接；保留明确的升级标准；不因“产后身份到期”自动否认新的乳房问题；同时不把每一次正常断乳纳入监测。它不能单独告诉我们何时组织进入退化相，也不能解释断乳日为何在社会群体间不同它必须同时接受免疫相位与主体生活的校正。

十一、三个首因都在自己的材料中翻转

现在可以把三个解释各自推到极限。若以免疫学为首因，答案是：乳汁移除减少启动退化，退化环境改变既有异常细胞的机会。可同一免疫材料显示，炎症、凋亡、吞噬与衰老也是健康乳腺恢复所必需[6-8,14]；移除某程序可能延缓正常回归。免疫学因此从“退化导致危险”翻转为“相同程序的意义取决于相位、对象与背景”，它需要知道事件如何发生、异常细胞是否已存在。

若以社会学为首因，答案是：劳动制度、家庭关系和母职规范组织断乳与求助。可社会材料本身显示，人不是制度的无反应载体；相同产假、职业或家庭结构下仍有不同意愿、身体经验和支撑网络。社会时间能改变暴露分布，却不能指定分子相位。它从“制度安排身体”翻转为“制度只在主体行动和身体反馈中获得具体时间”。

若以护理学为首因，答案是：连续照护使风险被识别、解释并移交。可护理材料承认转衔具有多样轨迹，照护只能响应可见或被表达的需要，且联系更多不等于结局更好[19-22]。它从“建立连续性即可控制风险”翻转为“连续性必须被事件和需求重新触发，并接受过度医疗的边界”。

三次翻转后，没有一个学科保留单向统治地位。更符合证据的循环是：母亲的角色状态与劳动、家庭及文化环境共同改变乳汁移除和求助序列；乳汁移除改变免疫与基质环境，形成新的组织状态；新的组织与主体状态又提出谁应负责、何时升级的问题，促使照护环境更新或暴露其空缺；照护经验、诊断反馈和生活安排再反过来改变主体的行动。这里不存在一个永远在最前的原因，而有事件、状态与环境的轮换。

三个动力的边界可压成一张“写入—写回”表。每个学科只能生成下一层的输入，不能越级生成癌症结论：

表中的箭头不表示必然进展，而是标出某一层的输出何时才有资格成为下一层的输入。没有乳汁移除序列，社会条件不得直接写成免疫暴露；没有独立组织状态，断乳日不得写成癌症机制；没有可观察需要，护理路径不得因“产后”身份自动扩张。

可以用一次具体循环看清“换手”。第一拍，返岗排班与家庭夜间分工使原有喂养节律难以维持；此时社会环境暂时取得发起权。第二拍，主体采用挤奶、混合喂养、逐步减少或停止等不同回应，实际乳汁移除轨迹形成；主体不是传送带，而在约束中选择。第三拍，乳腺状态对新的移除节律作出反应，胀痛、炎症消退或组织重建又反过来改变可行选择；身体取得发起权。第四拍，如果出现持续异常或明确求助，照护系统需要接受、解释和安排复核制度取得新的责任。第五拍，照护反馈可能让主体调整工作与喂养，也可能因路径关闭而把问题退回个人。每一拍的结果既是上一拍的产物，又是下一拍的条件。

循环并不保证越转越坏。支持性工作安排可能使主体按意愿继续或渐进停止；正常重建可能顺利解决；一次清楚的临床解释和复核计划可能减少焦虑。只有当某一步形成可观察的损害或责任脱节，才谈风险。把所有循环预设为恶性，会把一般生活变化病理化；把所有循环预设为自我恢复，又会遮蔽需要升级的少数情形。原创判断的价值不在宣布一个新危险，而在指出每一步应由什么资料判定，谁拥有下一次改写权。

这一循环也规定了因果语言的上限。复工可以改变挤奶条件，不等于复工导致肿瘤；断乳可以启动退化，不等于退化足以致癌；照护中断可以影响发现路径，不等于它创造了最初的恶性转化。只有在每一座证据桥上分别获得相应资料，才允许把“组织时间”升级为疾病因果。

十二、被三家共同保留的前提

三家表面上意见不同，却在常用研究和服务设计中共享一个方便前提：**产后时间是一条从分娩日开始、对所有相关程序都同样有效的连续尺度**。免疫学的人类资料常按距分娩月数取组织；社会研究按产假或产后周数分析返岗与喂养；护理路径按出生后若干周安排接触。分娩当然是不可删除的重要锚点，问题在于它被默认为其他程序的代理锚点。

这个前提下面还有一层更隐蔽的“同账本假设”：研究者把同一个“产后九个月”分组同时当作生物相位、社会转衔与照护状态的近似，认为个体差异只会形成随机噪声，扩大样本后即可相互抵消。但如果断乳和复工时点受制度系统性影响，差异便不是随机；如果退化在停止乳汁移除后迅速启动，同一分娩时距内的生物相位便可能相反；如果常规产后路径已经关闭，照护状态也不会由分娩时距准确代表。

以三个均处于“产后九个月”的假想主体为例：甲仍频繁泌乳且无异常；乙两天前因药物治疗突然停止乳汁移除，出现正在改善的胀痛；丙三个月前逐步断乳，现有持续增大的无痛肿块并已求助。她们在分娩钟上相同，在断乳钟、组织相位和照护需求上完全不同。甲不需要癌症化管理；乙可能需要针对断乳和药物情境的支持；丙需要按持续肿块进入诊断路径用“产后九个月”统一处置，不是简化，而是删掉决定行动的变量。

真正需要推翻的因此不是分娩锚点，而是它对所有任务的垄断。第一个零模态问题仍是同一个“距分娩九个月”的格子里，谁仍在泌乳，谁刚停止乳汁移除，谁已完成重建？第二个更严厉：把分娩日换成断乳日，究竟哪一项事先声明的判决发生改变？如果相位、外部校准、排序和照护交接均不改变，那么第二锚点没有独立价值，本章应当失败。

十三、异锚生育效应：定义、边界与撤名条件

本章把上述结构命名为“异锚生育效应”。设分娩事件为 T_b ，乳汁移除发生有意义的持续减少或结束为 T_w ；观察时点 t 相对分娩的时距为 $u=t-T_b$ ，相对断乳或乳汁移除改变的时距为 $v=t-T_w$ 。 T_w 可以是区间而非单日，对未建立泌乳者必须另设状态，不能虚构断乳日。对临床照护另记异常信号或明确求助为 T_s 、有责任主体接受交接为 T_c 。这些锚点不得事先视为等价，但它们是否真不可换，必须由后述任务审计判定。

先加一条不可跳过的可识别边界。记分娩到断乳的间隔为 $L=T_w-T_b$ ，则 $v=u-L$ 。若每个主体的 $L=c$ ， u 与 v 仅相差一个常数；把两者同时放入模型不会创造新信息，而会产生完全共线或等价参数化。这是识别问题，不是样本量问题：再多个体也无法从固定平移中分出两个独立锚点。若 L 只在研究中心之间变化，而中心又同时决定取样、人群和照护，则锚点差异与中心差异不可分。只有在同一中心与可比人群内存在足够的 L 变异，使相同 u 下可观察不同 v ，或相同 v 下可观察不同 u ，两锚的增量才可被检验。

因此，一个观察结果只有同时满足以下六项，才暂称异锚效应：第一，同一暴露标签至少混合两个由不同事件启动的程序；第二，两程序的方向、相位或时间尺度不同；第三，主分析只用一个占支配地位的锚点登记它们；第四，在同一主锚分组内，个体实际处于不同次锚相位；第五，锚点间隔在可比层内非确定且不完全由分组决定，因而两锚可分；第六，加入或替换次锚后，对预先指定的相位判定、外部校准、风险排序或照护交接至少产生一种可重复改变。前四项只说明可能存在多程序，第五项赋予可检验性，第六项才赋予独立经验价值。

第六项即“锚点—任务不可换性”。它不声称存在一个万能的最佳时间零点，而是声称锚点的价值与任务相对：生物换相可能需要 T_w ，发病风险首先需要年龄时间轴与 T_b ，已有肿瘤的进展需要诊断或肿瘤起始锚，发现路径需要 T_s 与首次接触，责任转移需要 T_c 。新概念不在于把五只钟放在一起，而在于强迫每个任务接受锚点替换审计：换锚而判决不变，该锚就不属于那个任务的必要结构。

“效应”在这里首先是数据—因果结构，不是已经估计出的人群风险比。它不宣称有一个统一的“异锚因子”作用于细胞，也不把社会事件与分子事件等同。它指的是：只按 u 观察时， $v<0$ （仍在乳汁移除）、 $v\approx 0$ （刚改变）与 $v\gg 0$ （较晚重建）可能落在同一格中，导致方向相反或相位不同的过程被平均。只有未来人类资料显示这种平均确实改变疾病或照护模型，才可谈其效应量。

这种平均有三种可区分后果。第一是**相位错分**：研究把仍在稳定泌乳与刚进入重建的人归为同一生物状态，使真实的短暂峰值变平。第二是**方向抵消**：妊娠分化的较长期关联与某一短暂重建相位的关联在同一分娩时距中相加，估计接近零，研究者误判“生育没有作用”第三是**构成漂移**：随产后月份增加，各类断乳相位的比例也改变，分娩时距系数实际上追踪的是组内构成，而不是每一主体随时间发生的同一种变化。三者需要不同诊断，不能都叫“异质性”。

设想两个地区在每个真实重建相位内的癌症相关生物标志都相同，但甲地有更长产假和较多渐进断乳，乙地较多提前返岗和突然停止。在产后六个月这个主锚分组中，甲地可能仍泌乳者较多，乙地刚进入重建者较多；只按分娩时距比较，会得到地区差异。若加入`v`后地区差异消失，说明原差异部分来自相位构成；若仍存在，就应寻找其他环境或测量原因。这个例子只说明可识别结构，不预测哪一地区癌症更多，也不把产假当作肿瘤干预。

另一个边界是多胎生育。最近一次分娩不是终身唯一锚，既往妊娠可能留下细胞组成或免疫记忆，下一次妊娠又会中断当前产后时序。研究必须把每一次`T\_b`与相应`T\_w`配对，允许一段未完成重建被新妊娠截断。若只记录“最后一次断乳”，可能把前一胎的暴露错误连到后一胎；若把累计哺乳时长拆成各次事件，又需区分累计剂量与最近相位。异锚结构因此不是简单增加一列日期，而是重建事件之间的从属关系。

撤名标准必须比命名更清楚。若资料先通过可识别门，精确加入`T\_w`后交叉验证的相位解释度不增加、外部校准不改善、同一`u`分组的残余异质性不下降，且照护交接判断也不改变，那么“异锚生育效应”只是给时间变化暴露换名，应停止使用。若已有的时间变化模型、联合纵向一生存模型、多状态模型或多时标风险面可以无损表达全部结构并产生相同判决，也应优先使用既有统计语言，而不是保留新术语。

十四、它不是什么：与邻近概念和强方法的敌意对照

第一，它不是“产后双时钟”的修辞。多时间尺度、事件史分析和时间变化协变量早已存在；多状态模型可用转移强度表达复杂事件史[44]，多时标风险面也能同时表达年龄与距另一事件的时间[45]。社会时间研究则早已否定唯一钟表时间[29-30,34]。如果本章只说“分娩和断乳都要记”，没有新的判定标准。异锚结构增加的是可识别门和可撤名要求：第二锚必须在可区分的资料中改变预注册判决，否则名称无效。

第二，它不是一般的“时间错位”。近期社会学已用时间错位描述制度里程碑与生命历程之间的冲突[36]，过程时间研究也强调不确定情境中的时间协商[34]。本章更窄：两种程序必须由不同可定位事件启动，并在一个主锚下被统计混合；只感到“来不及”或制度节奏不合，不足以构成异锚效应。

第三，它不是“产后乳腺退化假说”的改名。退化研究提供次锚的生物合理性[6-14]，但异锚结构还要求解释为什么该锚在人群中分布不同、为什么它没有被数据和照护路径登记以及加入后是否提升外部预测。若未来证明人类重建只由分娩时距决定而与乳汁移除事件无关，异锚结构在这一场景即被否定。

第四，它不是“第四孕期”或一般连续照护的延长版。第四孕期框架主要重组出生后的照护范围[22]；转衔理论则早已说明变化可能多重、非线性且依情境而异[19]。本章不主张

把产后身份无限延长，而主张临床需要出现时按事件和责任重新接续。一个健康、无症状且自主断乳的人，无须因异锚概念获得新的患者身份。

第五，它不是母职时间冲突的医学化版本。有关母职的时间劳动、情绪劳动和密集母职已有丰富研究[32,35]，断乳作为情绪转衔也已被明确提出[28]。本章没有发现“母亲被时间撕裂”这个事实；它提出的是一个较窄、可被数据推翻的模型错误：把不同事件启动的程序合并到单一分娩锚，可能使风险估计和照护交接失真。

第六，它不是时间扭曲或函数配准的新名。函数数据分析早已区分水平方向的相位差异与垂直方向的幅度差异，并通过时间扭曲对齐曲线[46]；后续工作还给出非参数配准的可识别条件和反例[47]。这些方法能回答“怎样把轨迹对齐”，却不替不同任务决定“什么事件有资格作为零点”。反过来，若配准、多状态或多时标模型已能使全部任务产生同样判决，“异锚”就是多余的。

这场敌意对照改变了文章中心。原先最诱人的名称是“产后双时钟”，但它已被社会时间、过程时间、多状态、多时标风险面与函数配准充分占位；“断乳失认”又会把所有正常断乳暗示成医疗遗漏。保留下来的“异锚生育效应”因而只能把不可还原性放在两点上：一是事先判定两锚在数据中是否可分，二是证明锚点对某一明确任务不可换。两者缺一，就应还原为现有时间方法。

十五、怎样建立一项真正能否定它的人类研究

理想研究不是在乳腺癌病例确诊后追问“哺乳了几个月”，而是从妊娠前或孕期建立大样本前瞻队列，连续登记事件，再与癌症、病理、影像和死亡结局连接。最低数据结构应同时保留五类信息。第一是生育锚：每次妊娠起止、分娩日期、胎次、首次生育年龄及妊娠结局。第二是乳汁移除锚：是否建立泌乳、直接喂养与挤奶频率、显著减少的起止区间、完全停止、恢复、逐步或突然改变及改变原因。第三是主体—环境序列：有薪与无薪假、返岗日期、排班、挤奶条件、照料分工、经济约束、本人偏好和社会支持。第四是照护日志：异常首次出现、本人如何归因、首次求助、每次接触、初始判断、复评、影像、病理和责任移交。第五是生物与结局：连续血液或乳汁样本、可行时的组织或影像相位指标，以及发病、亚型分期、复发和死亡。

五类字段齐全仍不等于可识别。最小分离设计还需同时满足四条：在同一中心和主要混杂层内， $L=T_w-T_b$ 存在个体差异； u 与 v 的支持域有重叠，不是一个中心只观察一种断乳时序；两个事件在结局发生前独立登记，不用未来的“最终哺乳时长”倒填暴露；至少有一项不由锚点日期本身定义的独立输出，如锁定的生物相位或客观交接决定。缺少任何一条，“双锚模型显著”都可能只是设计结构的回声。

采样频率应由相位速度而非行政便利决定。可在乳汁移除显著改变前取得个人基线，在改变后的数日、数周和数月密集采样，再逐渐拉长；无法预知事件时，可用低负担数字日志触发样本包或门诊预约。所有采样窗应允许实际生活偏差，记录距离事件的真实时间，而不是把“计划第7日”冒充第7日。生物亚队列要同时测量细胞组成与转录或蛋白状态，避免把免疫细胞进入组织误读为每个上皮细胞表达升高。

事件测量也需做可靠性研究。可把每日或每周简短记录、泵奶设备日志、喂养应用记录和月度回忆互相比对，但任何数字痕迹都不能未经同意使用，也不能假定设备记录等于全部

直接喂养。对“逐步断乳”应预先定义有意义减少，例如相对个体稳定期频率的持续变化，并在多个定义下做敏感性；定义必须在看癌症结局前锁定。若不同定义得出相反结论，应报告定义不稳定，而非挑选最符合机制的一项。

样本量必须由真正稀少的结局决定。用于验证生物相位的密集亚队列可以较小，但用于乳腺癌发病的主队列应达到十万量级并随访十年以上，或通过多个国家既有出生队列和癌症登记协调分析。研究不能把“最终哺乳十二个月”从分娩日开始当作固定暴露，否则一个人必须无病并持续留在观察中才能被归入长期哺乳组，会产生不死时间偏倚 [42]。乳汁移除状态应作为随时间更新的变量，停止日期不确定时采用区间删失或多重插补，并报告不同误差模型。

分析可以从双时间轴开始：在同一模型中使用 $u=t-T_b$ 与 $v=t-T_w$ ，以张量样条或预先限定的分段函数允许非线性，同时避免数据驱动寻找漂亮拐点。随后建立多状态模型，把“未泌乳／泌乳建立”“稳定乳汁移除”“减少中”“早期退化”“较晚重建”作为候选状态；状态必须先由独立生物亚队列训练，再在外部队列锁定分类器。若分类器只是用断乳日期重命名状态而无外部生物验证，就不能声称发现组织相位。

锚点不可换性必须按任务而非按整篇文章判定。下表是最小审计矩阵，“候选锚”并不预设会胜出：

矩阵的一个重要后果是： T_w 即使在生物换相中胜出，也不自动取得发病、进展或护理任务的解释权。反之，症状锚改善发现路径，也不证明症状或照护创造了肿瘤。每一行都必须独立失败或过关。

分娩与断乳都受既往健康、年龄、生育意愿和社会条件影响。因果估计需要明确时间变化混杂图，必要时使用边际结构模型、目标试验模拟或负对照。目标试验中的资格、暴露分配与随访起点必须对齐，否则可产生不死时间与选择偏倚 [48]；但技术不能弥补未测字段。遗传易感、家族史、乳腺密度、体重变化、酒精、激素用药、肿瘤亚型与医疗可及性应预先分层或调整；种族和阶层不能作为生物本质代理。所有交互必须限制数量并事前登记，尤其不能在少数病例中遍历“断乳方式×亚型×遗传×年份”后只发表显著组合。

至少需要三个负对照。时间负对照检验“未来断乳日期”是否预测断乳前已发生的生物变化；若能预测，说明反向因果或未测选择严重。结局负对照选择不应由乳腺重建影响、但共享医疗利用和记录机会的事件，用来检测就医可见性偏差。暴露负对照则选择同样影响返岗记录、却不应启动乳腺退化的行政事件。负对照不是万能校正，但能迫使研究者回答：模型捕捉的是组织相位，还是谁更容易被完整记录。

缺失处理必须保留“不知道”这一真实状态。对从未泌乳者不能设`T\_w=T\_b`，因为“没有建立一个过程”不等于“过程在出生当天结束”；对反复停止和恢复者不能只留最后一次停止；对无法精确回忆者应保留区间。多重插补模型要包含决定缺失的工作、照护与社会变量，并与完全病例、极端区间及不依赖精确日期的状态模型比较。若结论只在把所有模糊日期插成某一中点时成立，它不具备外部可用性。

最关键的比较不是双锚模型是否比空模型显著，而是它是否优于已经合理表达生育史的强基线模型。强基线至少包含年龄时间轴、距最近分娩的非线性函数、生育次数、首次生育年龄、哺乳累计时长、时间变化喂养状态及主要混杂；在对应任务中还应与多状态、多时标风险面及联合纵向一生存模型比较。双锚模型只有在独立外部资料中改善预注册的校准、辨别、相位分类或决策净收益，并且效果不是由缺失模式、中心差异或未来信息泄漏造成，才算过关。会导致影像、活检或转诊的模型，还要用决策曲线比较不同阈值下的净收益，不能用C指数的微小上升代替临床后果[49]。

公开数据复算只完成了这一研究链最前端的“断乳后可重新起算”演示。两套小鼠资料在实验中按固定日程强制断乳，`L`几乎被同步，因而它们结构上就不能证明断乳钟比分娩钟多出独立信息。此外，它们没有个体化断乳方式、连续人类样本、社会与照护信息或癌症结局。因而后续研究不是“验证已有理论”的仪式，而是先使两锚可分，再让每一个任务对锚点不可换性作出独立判决。

十六、三座证据桥必须分别过河

发病桥。结局是首次侵袭性或原位乳腺癌。时间零点、风险集与竞争结局必须明确，病例经癌症登记和病理核验。核心比较是：在充分描述分娩时距后，加入断乳时距及其生物相位能否改善外部校准，并在预先指定亚型中产生可重复关联。即使关联成立，也只能在严谨控制混杂与反向因果后讨论发病；乳房早期异常可能反过来导致停止哺乳，因此诊断前短期断乳尤其需要滞后分析。

发病桥还应区分病理起始与临床出现。癌症登记给出确诊日，不给出第一个恶性细胞出现日。若断乳发生在确诊前三个月，观察到的关联可能是既有肿瘤改变乳房感觉或喂养能力若相隔多年，急性退化机制又需要说明效应如何持续。可设置不同滞后窗、排除诊断前已有乳房异常者，并以亚型和肿瘤负荷检验反向因果，但任何做法都不能精确恢复不可见的起始日。故“发病桥”实际判定的是诊断发生率及其合理因果解释，不应声称观察到了致癌第一刻。

进展桥。结局是已有肿瘤的生长、转移、复发或死亡。研究对象必须在妊娠前后已存在可追踪病灶，或在确诊后有完整肿瘤特征。退化期微环境更直接支持这一桥[8-10,13-14]，但动物模型中的侵袭促进不能直接当作人类发生率。应检验断乳相位与肿瘤亚型、免疫或基质标志的交互，使用统一治疗年代和临床因素调整，并将发病时间与确诊时间分开。若关联只在“距分娩时间”存在、加入断乳相位后不变，就不支持异锚增量。

进展桥的主要难题是治疗与相位同时变化。产后年份、确诊分期、受体状态、化疗、内分泌治疗和生育相关治疗中断都可改变预后；较晚年代又拥有更好的检测和治疗。若只比较“产后”与“非产后”生存，退化相位可能只是年代或肿瘤特征的标签。更有力的设计是在

统一临床背景下取得宿主组织相位标志，并检验它是否中介或修饰已知风险，而不是把调整后仍显著当作机制证明。

发现桥。结局不是肿瘤出现，而是异常从身体体验进入诊断系统所经历的时间和判断。要把症状至首次求助、首次接触至检查、检查至病理、病理至治疗分别记录。Johansson 等的不利结果意味着不能把总延迟预设为机构错误[17]；Klebaner 等则提示症状归因值得单独测量[18]。这一桥最适合检验事件触发的照护交接是否减少错误归因和失访，却不能据此声称降低癌症生物发生。

发现桥还需要患者报告与病历时间互证。病历中的“症状开始两周”常是就诊时回忆，不等于同期记录；首次接触可能发生在哺乳咨询、儿科或线上平台而未进入乳腺病历。研究应允许多个入口，并编码最初解释如何被保留或修订。真正可干预的不是所有解释误差，而是当症状持续或证据变化后，暂定解释仍没有复核出口。若诊断路径及时，即使最初被认为与哺乳相关，也不能把这一归因自动判为延误。

三桥可以在同一队列连接，但不能合成一个模糊的“产后癌症风险”复合终点。若双锚只改善发现桥，本章的护理主张仍可能成立，发病解释必须撤回；若只改善进展桥，就应把结论限定为已有病灶与宿主环境；若只改善表达相位而不改善任何临床桥，异锚概念最多是乳腺生理学的采样工具。分级失败比总论胜利更有信息。

十七、从概念到照护：少做一张表，多守一个出口

本章不建议新增面向所有产后或断乳女性的影像筛查，不改变现行按年龄、遗传与临床风险制定的筛查指南，也不主张用药阻断正常乳腺退化。可以立即改进的，是病史结构和责任语言。面对乳房问题时，除末次分娩日期外，应在有临床相关性且本人愿意的前提下询问当前乳汁移除状态、近期显著变化、异常与该变化的先后，以及初始解释是否已随时间失效询问的目的不是给喂养打分，而是避免把所有变化永久归入“正常产后”。

一个最低限度的升级规则是：如果乳房异常持续、增大、反复、与常见解释不相称，或本人明确担忧，原先的“堵奶／退乳”解释不得因产后身份自动续期；应由具备相应能力的临床人员重新评估，并按当地指南决定影像或转诊。这个规则并不意味着每个疼痛或肿块都是癌症，也不提供固定天数的远程诊断阈值。它只要求暂定解释接受复核，并明确谁负责后续。

护理交接可以采用“事件—需要—责任”三字段，而不是无限延长“产妇”标签。事件记录乳汁移除显著变化或异常出现；需要记录本人提出的问题及客观持续信号；责任记录当前路径、复核时间和升级出口。没有需要时不生成癌症化任务；有需要时不能以常规产后服务已经结束为由让信息悬空。产科、儿科、初级医疗、哺乳支持与乳腺专科在不同体系中的边界不同，本章不指定唯一所有者，只要求所有者可识别。

这类照护改变也必须做随机或准实验评估。可比较常规照护与事件触发式交接，看其是否缩短明确异常的首次求助或转诊时间、减少“原解释持续但症状不改善”的比例，并同时记录额外影像、活检、焦虑、成本和不平等。如果接触增加却没有改善预定过程，或假阳性焦虑和资源负担显著增加，护理方案应撤回。连续性不是越多越好，而是需要出现时存在一个可用出口。

十八、六组反证与一条不可判定边界

在反证之前，先排除一类不有资格宣布阴性的资料。若 $L=T_w-T_b$ 在研究内固定，或只随中心成块变化，则分娩钟与断乳钟不可分；“断乳锚不显著”不是对异锚结构的反证只是该设计没有回答能力。同理，若用断乳日期本身定义“断乳相位”，再宣布断乳锚分类更好，则是循环论证。下列六组反证只在两锚可分、结局独立定义后生效。

第一组是**锚点冗余反证**。在人类同一主体纵向资料中， L 有足够层内变异且支持域重叠，但加入精确或区间化 T_w 后，生物相位分类、模型外部校准、主锚组内异质性与照护交接判断均无改善。出现这一结果，应撤销“异锚生育效应”名称，回到普通时间变化暴露模型。

第二组是**生物同步反证**。若连续人类样本显示乳腺重建相位主要由距分娩时间决定，且在控制 T_b 后与乳汁移除改变无稳定关系；或小鼠强制断乳结果不能在更贴近人类渐进改变的模型中复现，则断乳不能作为一般次锚。本章的 GEO 结果只适用于同步鼠模型。

第三组是**阶段连续反证**。在锁定特征和外部资料中，早期与较晚期变化高度重合、无可重复状态转换；或者首日离开对合理表示极不稳定。本章已经出现一个轻度不利信号：GSE12247 在 5 个主成分下首离开由 Inv1 变为 Inv2。若更大资料普遍显示这种不稳定，精确的“第 1 天换相”叙述应删除，只保留宽泛重建窗口。

第四组是**疾病桥反证**。加入断乳相位后，人群发病、既有肿瘤进展和发现路径均不变，或关联全部由反向因果和混杂解释。此时生物相位可以真实存在，却对乳腺癌问题没有本章所主张的解释增量。尤其若哺乳仍不修饰近期分娩风险曲线[2]，而精确断乳资料也不改变该结果，就必须放弃以断乳解释总体短期发病上升。

第五组是**照护反证**。产后或断乳相关异常在现有系统中已能及时完成复核和转诊，事件触发交接既不改善求助、复评、转诊或体验，也不减少不平等。Johansson 等关于首次接触后无额外长延迟的结果已经限制了本章[17]；未来若症状至接触也无差异，“重建失认”就只能保留为个别情境，不能成为总体判断。

第六组是**伤害反证**。双锚记录或事件触发护理引起母亲归责、哺乳强迫、隐私侵犯、额外活检和焦虑，且收益不足以抵消；或模型在资源较少群体中校准更差、却被用来限制服务即使机制假说未被推翻，应用主张也应停止。一个理论可以在实验室上成立而在照护上不得使用。

这六组反证分别攻击概念增量、生物锚点、阶段结构、疾病相关、护理价值和伦理净效益。不可识别要求“不得判”，反证则在可判时要求“必须改口”；两者不能混同。任何一组失败只收缩对应层级，不能被其他层级的阳性结果“补考”。

十九、两次有日期的下注

第一项检验截至 2031 年 12 月 31 日。预期至少出现一项多中心、同一主体纵向的人体研究，连接乳汁移除变化的个体锚点与独立生物相位读数，并在外部中心验证。事先锁定的强分娩钟模型加入断乳锚后，若交叉验证相位解释度 R^2 绝对增量不足 0.05，且预设多状态分类的宏平均 F1 绝对增量也不足 0.05，则本章撤回“异锚”相对于既有时间变化模型的生物辨别增量，不以样本不足或指标选择事后解释。

第二项检验截至 2036 年 12 月 31 日。预期通过至少十万名参与者、十年以上随访或等效多队列协调分析，检验双锚对乳腺癌发病的外部价值。若相对强基线模型，外部校准斜率改善小于 0.02、C 指数绝对增量小于 0.005，且没有事前指定肿瘤亚型出现可重复的方向一致交互，则不再声称异锚结构解释人群乳腺癌发病曲线；最多保留其生理采样或照护研究用途。

两次下注共用一份**锚点替换审计**：先公开`L`的层内分布与`(u,v)`支持域，再在同一锁定模型中用强分娩锚替换候选锚，比较预定输出而非单个系数的`P`值。若生物任务未达既定`R<sup>2</sup>`或宏 F1 增量，发病任务未达校准或 C 指数增量，且照护任务的锚点替换决策不一致率低于 5%且决策曲线无净收益增量，则“锚点—任务不可换性”整体驳回。5%是本章事先给出的概念撤回界值，不是临床安全阈值，也不可用来为个体决策。

这两次下注故意把“概念是否有趣”与“模型是否有用”分开。2031 年的失败不会否定断乳后组织会重建，却否定新锚带来足够辨别；2036 年的失败不会否定个别症状需要复核，却否定它对人群发病预测有实质增量。若两锚原本不可分，则两次下注暂缓而非判阴；若未来资料只满足统计阈值、却在外部群体校准恶化或产生明显伤害，也不能宣布成功。

二十、伦理、自反性与语言纪律

乳腺癌因果研究很容易把结构性条件私有化成母亲的选择。本章选择断乳为次锚，可能无意中制造三种错误：把未哺乳或较早停止者描述为增加自身风险；把长期哺乳许诺为不会患癌；把突然断乳者的工作、疾病或家庭处境变成道德缺陷。三种说法都超出证据。群体关联不能确定个人病因，现有公开数据更不能证明任何人的喂养决定造成癌症。

研究同意必须把喂养史视为敏感生活资料。参与者应能跳过原因问题，数据字典要允许多种喂养轨迹、非线性变化和非母乳喂养，不用“失败”“依从性差”等价值词。劳动、收入、种族与家庭结构只能用于识别资源和制度差异，不能被包装成固有生物属性。模型发布前应分别检查不同群体的缺失率、校准、假阳性与服务可及性，并让有相关经历的参与者共同审阅解释语言。

本章也需承认自身位置。它以两组强制断乳小鼠转录组作为最低层实验，这种同步性正来自人类生活中不存在的控制。也正因为`L=T\_w-T\_b`被强制日程压到几乎固定，这两套资料只能显示“断乳后有可定位的变化”，不能证明“断乳锚比分娩锚多出独立解释力”。本章借动物资料得到清晰相位，再用社会学批评人类时间被过度统一，方法本身存在张力。它以可登记的事件追求精度，也可能再次排除渐进、反复或无法准确回忆的经历。因而`T\_w`必须允许区间、不确定与多事件，且不得为了模型整洁删掉复杂轨迹。

“重建失认”同样是一把需要收回刀锋的词。只有存在明确异常、主动求助或已识别风险，并且既有路径结束而无继任责任时，才可使用；健康断乳、没有照护需求、选择不接触医疗都不构成失认。研究者不能靠扩大问题定义证明自己的护理方案必要。

最后，文章将发病、进展和发现分开，是为了限制结论，不是制造三个都可自由联想的出口。动物微环境证据主要落在进展桥；群体生育曲线落在发病桥；症状归因与交接落在发现桥。任何引用若跨桥，必须明确标为假说并补上缺失环节。语言纪律本身是一种病因伦理不给患者制造并不存在的确定性。

二十一、结论：问题不是有几只钟，而是换锚后哪项判决会变

“生育既保护又增险”并不要求相信一个神秘因素同时向两个方向作用。现有证据更支持一组分层判断：妊娠相关分化可能参与长期保护；妊娠和产后环境可能影响已经存在的异常细胞；乳汁移除停止可启动具有早晚相位的组织重建；社会制度和主体处境组织这一事件何时、如何发生；照护路径则决定持续异常能否从一种暂定解释进入复核。它们的结局、时间零点和证据强度不同。

两组公开小鼠数据的预注册复算给出一个真实但有限的支点：在主分析中，断乳后第 1 天整体表达已离开基线，早晚高变化集合重合很低；一个 5 主成分敏感性结果又把复核资料的首离开推到第 2 天。这证明断乳后程序可被事件重新标定，也否定一个跨表示法不变的精确首日。但强制断乳使 `L` 几乎固定，所以它还不能回答分娩钟与断乳钟是否可分，更不支持把断乳、复工或照护不足宣布为人类乳腺癌原因。

异锚生育效应的原创主张因而被压缩为两道连续的门。第一道门是可识别：`L` 不能固定或被中心完全决定，资料必须允许在同一 `u` 下观察不同 `v`。第二道门是锚点一任务不可换：替换锚点必须改变某一预定相位、外部校准、排序或责任交接。第一道门不过时不得下结论；第二道门不过时必须撤名。2031 年和 2036 年的阈值把撤回权交给未来资料，而不是交给解释者的修辞。

对研究，下一步是双锚、同主体、有层内 `L` 变异、跨桥而不混桥的数据；对照护，下一步不是普遍加筛，而是在持续异常或明确求助时留下复核与移交出口；对个体，结论不是“你做错了什么”，而是任何群体规律都无权替代个人病理、分期和临床判断。乳腺癌之所以看似被同一次生育同时推向相反方向，不仅可能因为我们长期只登记了一只钟，更可能因为我们从未要求每一项任务证明：自己真的需要那只钟。

第九章 未承接因果单：为什么偏偏是我

为什么偏偏是我：乳腺癌个体因果为何不能由风险清单回答

——风险、归责与叙事之间的未承接因果单

本章提要

乳腺癌确诊后的“为什么偏偏是我”常被风险因素清单、生活故事或责任规则分别接管但三者回答的并非同一问题。本章以流行病学、传播学与法学的材料说明：人群效应、疾病归因和可执行责任各有任务边界，任何一项都不能自动取得完整个案病因权。本章提出“未承接因果单”：一条主张转入下一位置时，源任务到目标任务的转换、适用人群与时间、不确定性没有被完整承接，而行动、责任或身份后果已经移动。它不是一般信息缺失，而是推理授权与后果结算发生分离的时序事件。相应账本另记接收者，并以首个失载位 L^* 定位事件。预注册公开检验显示，NCI BCRAT 的 945 个合成画像中，77.989% 至少拥有一个风险差不超过 0.05 个百分点、但三组以上输入不同的配对；WDBC 逻辑回归 AUC 为 0.994196，却没有任何发生前暴露字段。两项结果区分了风险压缩、准确分类与个案病因。重要的不利结果是：NCI 官方源头完整保留用途、范围和不确定性，且现有资料没有真实接收一后果序列，故不能认定源头制造自责，也不能识别现实 L^* 。本章给出任务边界跃迁实验、六条判败条件及 2032 年日期检验，并明确该装置审计位置而不评价患者或专业人员。

Why Me? Why a Breast-Cancer Risk List Cannot Answer Individual Causation

一、诊室里最难回答的不是风险

确诊以后，一个人可能先问分期、治疗和预后，随后在某个安静时刻问：“为什么偏偏是我？”这句话听起来像是在索取一条医学事实，实际上也可能在询问五件彼此不同的事：肿瘤怎样形成；自己的风险为何高于或低于别人；这次发病能否归于某段暴露；谁应对损害负责；这件事应当怎样放回自己的生命故事。回答者若没有先辨认问句，越确定的答案越可能答错层级。

风险清单很容易进入这个空位。年龄、家族史、生殖史、酒精、体重、激素暴露、胸部放射史以及致病性遗传变异，都是乳腺癌研究中的重要变量。可是“变量与疾病有关”至少可以指四种关系：它在人群中与发生率共同变化；改变它会改变平均风险；它参与某条生物机制；它在这个已发生病例中构成法律或日常语言所说的原因。四种关系有交集，却没有自动等号。

这种区别不是为了把病因永远留在黑箱。相反，只有先说清楚正在回答哪一种因果问题机制资料、人群资料、临床资料和个人经验才可能真正互相帮助。一个准确的风险估计可用于筛查或预防讨论；一段可信的生活叙事可帮助患者理解损失和重建生活；一个司法判断可在证据不完美时分配举证负担与损害。问题不在于三种答案“主观”或“不科学”，而在于它们取得效力的条件不同。

世界卫生组织在 2026 年更新的资料中估计，2024 年全球约有 240 万名女性被诊断乳腺癌、69.4 万人死亡，并指出约 80% 的乳腺癌发生于除性别和年龄外没有特定可改变风险因素的女性[1]。这句话有两重作用。第一，它阻止把预防知识写成“只要生活正确就不会患癌”；第二，它也不允许把未知解释为毫无规律。人群中可以同时存在稳定的风险差异与大量无法由可改变清单解释的个案。

本章不提供任何人的病因认定，也不据此调整筛查、预防或治疗。它处理的是一个更窄的认识论和制度问题：一条在原任务内可能完全正确的原因或风险主张，跨到下一任务时怎样失去原来的证据边界，而责任后果却已经先行？这个问题既不同于“相关不等于因果”也不同于“公众不懂概率”。前者只区分关联与效应，后者只评价理解；这里要追踪的是一条主张的授权怎样移动。

二、一个“为什么”其实包含五种问句

第一种是**发生学之问**：从正常乳腺组织到恶性肿瘤经历了哪些分子、细胞、组织和宿主过程？它要求时间先后、机制介质与替代路径。第二种是**效应之问**：若一个目标人群在暴露与未暴露两种条件下，其乳腺癌结局分布会怎样不同？它要求明确暴露版本、比较项、风险时间、混杂控制和目标人群。第三种是**病例归属之问**：在这个已经患病的人身上，某暴露是否造成了这次结果？它要求把人群知识与病例特异证据连接，并面对另一个反事实结局不可见的困难。

第四种是**责任之问**：谁负有预防、告知、赔偿或证明义务？这不是把前三问的答案盖章责任还依赖义务来源、可预见性、证明标准、举证负担和救济目的。第五种是**意义之问**：这场疾病在一个人的关系、身份与未来中意味着什么？它可以讨论压力、创伤、工作、母职、遗传和偶然，却不必假装自己已经完成实验室或法庭证明。

五问的比较项不同。“若没有饮酒，她会不会患病”与“为何是她而非同龄人”“为何在今年而非十年后”“为何是这种亚型”“为何由这家机构承担责任”不是同一个反事实。一个没有比较项的“为什么”很容易被回答者偷偷补全，而补全方式决定了什么资料会被选中、什么责任会浮现。因果说明因而从来不是只加一个名词，还要指明“与什么相比”。

这五问也有不同的时间方向。发生学从过去过程走向肿瘤；风险预测从当前画像走向未来概率；病例归属从已发生结果反推一个未发生世界；法律从损害和主张走向可执行后果；意义叙事则可反复改写过去与未来。若把它们压成一个“真正原因”，最先消失的通常不是某个风险因素，而是源问题本身。

因此，本章把“完整答案”降格为一组**任务内保证**。某项证据可以强到足以支持一种决定，却弱到不足以支持另一种决定。乳腺癌风险工具可以在适用人群中支持风险分层，不等于能为一名已经患病者还原唯一发病史；致病性 BRCA 变异可以大幅提高终生风险，也不能告诉携带者是否、何时必然患癌；一项法律规则可以在不确定下作出赔偿判决，也不等于自然界只存在裁判员选择的那一条原因。

三、风险清单说了什么，也明确没有说什么

美国国家癌症研究所把风险因素界定为增加患病机会的事项，并明确指出，多数乳腺癌风险因素并不直接造成癌，而是提高细胞 DNA 损伤等过程发生的机会；有风险因素不意味

着必然患病，有些患者也没有已知风险因素[2]。其乳腺癌风险评估工具 BCRAT 估计的是定义年龄区间内发生侵袭性乳腺癌的绝对风险。工具使用年龄、初潮年龄、首次活产年龄、既往活检、非典型增生、一级亲属史等输入，并纳入竞争死亡风险[3-5]。

“个体化风险”中的“个体化”容易造成语义过载。它表示估计使用了个人输入，不表示模型已经识别这个人的个案病因。NCI 官方页面主动写出几条限制：预测不能精确指出哪一位女性会患癌；有些最终未患癌者的估计会高于后来患癌者；模型有明确的不适用人群结果主要供卫生专业人员使用，并应作为讨论的输入而非单独决定[3]。这些限定不是附录里的谦辞，而是模型输出的一部分。

风险模型把多项资料压缩成一个概率，这正是它的功能。压缩必然是多对一：不同画像可得到相同或近同数值。由输出反推出唯一输入，数学上通常办不到；再由输入画像反推出真实致病过程，又多跨了一层。若一位 45 岁女性的 5 年风险是 2.7%，这个数值不含一张隐形标签，注明到底是亲属史、活检史、初潮、首次生育或模型未纳入因素“造成”她后来患癌。

风险还必须与时间和人群共同阅读。一个模型在某群体中校准良好，表示某一风险层内的长期发生比例与估计大体相合；它不要求每一名最终病例的风险都高于每一名非病例。判别力、校准度、净获益和个案病因分别评价不同任务。把这些指标混为“准不准”，会让一个模型在擅长的地方被低估，在不负责的地方又被过度授权。

美国国家科学院关于乳腺癌与环境的报告采用生命历程框架，强调暴露时间、易感窗口测量困难和多因素过程[6]。这种框架拓宽了可研究原因，但依然不能把一生所有经历列成事后清单，再用“发生在前”给每项经历发放个案原因资格。一个变量进入研究，说明它值得形成可检验对照；不是说明每位患者都欠它一份道德解释。

风险清单最有价值的使用方式，是把能够改变未来决策的知识交给适当的人：是否需要更细致的风险评估、遗传咨询、筛查讨论或证据更新。最危险的使用方式，则是面对已经发生的癌，把“与更高风险有关”无声改写为“你本可避免”。前一句可能是严谨的人群知识后一句额外加入了可控制性、个案充分性和责任，三项都需要新证据。

四、流行病学怎样驱动“可见的原因”

现代因果流行病学把效应写成反事实结局的对比。若对同一个体定义暴露 $A=1$ 与未暴露 $A=0$ 下的结局 $Y(1)$ 和 $Y(0)$ ，个体因果效应依赖二者的对照；现实中只观察到与实际暴露一致的一个结局，另一个保持不可见。于是个体效应一般不能仅由观测资料识别，研究转而在可交换性、一致性、阳性和正确测量等条件下估计人群平均效应[7]。

这套语言的力量，是强迫研究者写出比较项。其限制也来自同一处：从人群平均对比走回已发生病例，不能假装那个未观察反事实突然出现。Robins 与 Greenland 证明，在随机风险模型下，即使讨论暴露病例中的平均“概率因果”，也不能仅凭一般流行病学资料点识别[10]。Dawid 与 Musio 把“原因的效应”与“结果的原因”分开：前者问干预会怎样改变结局，后者问已观察结果是否由已观察暴露造成；后者即使加入中介过程，通常也只能得到依赖假设的界限[11-12]。

Rothman 的充分一成分原因模型从另一方向拆掉单因想象。疾病可以由多套充分原因机制完成，每套由若干成分共同构成；一个成分常常既非必要也非单独充分，其表面效应还取决于互补成分在人群中的分布[8-9]。因此，“酒精是乳腺癌原因”和“没有饮酒她就不会患这次癌”是不同强度的命题。前者可以在适当证据下描述一个可干预成分的平均作用，后者需要病例特异反事实及完整机制组合。

流行病学并不只有概率而没有机制。Russo 与 Williamson 主张，健康科学的因果判断同时依赖概率依存与机制证据，单独一边都不足[13]。这一要求能收窄不确定性，却不会神奇地补出每个病例的未观察世界。机制证据可以说明某暴露怎样可能参与致癌、是否存在合理时序和剂量路径；它仍须与该病例的实际暴露、组织特征、替代机制和测量误差连接。

流行病学的动力可表述为一轮资料生产：暴露定义与人群条件先决定风险集，二者的不相容使疾病分布或效应估计改变；新分布随后回写研究变量、模型分层与干预优先级。下一轮，人们会更频繁地记录上一轮显著的变量，而未记录因素更难成为“可见原因”。这不是造假，而是知识生产必然有选择。它也意味着一份风险清单既描述世界，又部分来自以往研究选择的历史。

Cartwright 警告，从“找到一个原因”走到“在新场景使用这个原因”，必须补足支持条件与外推保证；与 Hardie 合著的政策论又把“它在这里能否奏效”置于中心[14-15]。这两项工作已经占据本章最邻近的位置。本章不能声称自己第一次发现证据有适用范围；它只保留一个更窄的问题：当这份范围没有进入下一位置，而行为或责任已经变化时，能否把那次交接识别出来。

更早的因果传统也提醒我们谨慎。休谟以规律和经验连接讨论原因，Mackie 用 INUS 条件说明许多日常原因只是某个充分但非必要条件组合中的不足而非冗余部分[16-17]。这些理论共同破坏“一个结果只有一把钥匙”，但尚未回答一把在原门上可用的钥匙，被带到另一扇门时谁有权继续转动。

五、传播学怎样把原因写进主体

传播并非把已经完整的事实搬运到另一个脑中。Entman 把框架概括为对现实某些方面的选择与凸显，使一条消息更容易完成问题定义、因果解释、道德评价和处置建议[28]。这四项功能在健康传播中常连成一条短路：若消息突出个人行为，问题会被定义为生活方式失误，原因被定位在选择，道德评价转向自律，处置建议随即成为改正自己。

框架不必公开指责才会移动责任。一个报道只讲某位患者“长期熬夜、压力很大、饮食不规律”，即使没有说这些造成乳腺癌，读者也可能把可讲述细节当作因果筛选。相反，一篇主题式报道若同时呈现劳动制度、环境条件、医疗可及性与不确定性，责任更可能分配到社会层面。Major 的实验表明，专题／个案及得益／损失框架可通过情绪影响健康问题的责任归属[31]；Starr 与 Oxlad 对社交媒体癌症新闻的分析发现，个案式故事与更多个人责任归因相关，主题式故事与更多社会层面归因相关[32]。

然而，传播学自己的材料也反对机械决定论。框架存在于传播者、文本、接收者和文化中；消息凸显某项内容，不保证每位接收者产生同一解释[28-29]。人会用既往经验、信任关系、身份、情绪与社群语言改写消息。因而“删掉不确定性必然导致自责”过强；需要观察接收者复述和后续行动，而不能只检查文本。

乳腺癌患者确实会主动寻找原因。Dumalaon-Canaria 等对 314 名乳腺癌幸存者的研究发现，把癌归于环境、家族史或压力与更高复发恐惧相关，把癌归于压力还与较差心理福祉相关[33]。Niebauer 等对 50 名患者或幸存者的访谈显示，许多受访者把生命历程中的压力、创伤与乳腺癌联系起来[34]。Lee 等研究的 299 名患者给出 707 项原因回答，压力最常见（72.6%），其次为饮食（46.2%）与运动（22.7%）[35]。这些结果证明“寻找原因”是有后果的主体实践，却不能证明压力、饮食或运动造成了每一例癌。

自责尤其需要区别于控制感。Bennett 等随访 115 名新诊断女性，行为性和性格性自责均与诊断后痛苦相关，且控制感没有解释这种关系[36]；Glinder 与 Compas 较早的前瞻研究也发现不同形式自责与后续焦虑、抑郁症状相连[37]。所以给患者一个可改变因素，未必自动带来有益能动性。预防信息若越过群体边界进入既往病因，可能让未来可行动性与过去罪责绑在一起。

传播的动力因而是另一轮：诊断或身体状态与既有话语环境相遇，二者的不相容促使主体形成一条因果叙事和行动路径；叙事随后回写注意、网络搜索、就医提问与媒体供给。下一轮收集到的“原因”已经部分是上一轮框架的产物。2025 年的范围综述也显示，乳腺与妇科癌症归因在地区与时期之间变化，压力常被过度归因，文化和社会环境参与塑形[38]。

传播学给本章的第一道反向约束是：不能把患者叙事当作错误信息的残余。叙事可以承载损失、关系和意义，其真实性不以能否成为流行病学效应为条件。第二道约束是：限定越多不一定沟通越好。若把整篇方法附录塞给患者，理解可能下降。需要保留的不是全部技术细节，而是最小授权边界：原来回答什么、适用于谁和何时、哪里仍不确定。

六、法学怎样把不确定性变成可执行责任

法律不能等待所有反事实都被科学完全观察之后再行动。损害已经发生、诉讼有期限、证据会灭失，法院必须在既定证明标准下决定请求是否成立。法学因此不只是接受科学原因还会规定哪些原因与义务、责任和救济相关。Hart 与 Honoré 早已指出，法律与日常语言会从众多条件中选择具有规范意义的原因；这种选择受异常性、介入行为、义务和制度目的影响[18]。

but-for 检验提供一种基本结构：若没有被指称行为，结果是否仍会发生？美国联邦最高法院在 Burrage 案中解释特定成文法的“results from”时采用必要条件意义的因果要求[19]。但必要条件不等于唯一原因。Bostock 案再次说明，一个结果可以同时有多个 but-for 原因；改变其中任一项都可能改变结果，原因数量不会把其中一项自动取消[20]。这对癌症尤其重要：多因素并存不是“没有原因”，但也不准许从“可能参与”直接跳到“这个被告造成”。

法律还会移动举证负担。《中华人民共和国民法典》第一千二百三十条规定，在环境污染、生态破坏纠纷中，行为人对法定不承担或减轻责任情形，以及行为与损害之间不存在因果关系承担举证责任[21]。这个规则回应环境损害潜伏、复杂、资料多掌握在行为人手中的证明困难。它改变的是谁承受证明失败风险，也会促使企业保存暴露与排放证据；它并没有倒转乳腺肿瘤在人体中的自然发生过程。

英国最高法院在 Sienkiewicz 案中处理石棉与间皮瘤，拒绝把“风险翻倍”变成该特殊疾病场景的普遍门槛，并在限定条件下接受实质增加风险的责任路径[22]。这说明法律可

为科学不可识别设计例外，却也说明例外依赖疾病机制、先例和立法，不能被抽成所有癌症个案的通用公式。

美国毒物侵权判例进一步区分一般与特定因果。Havner 案把“某物质能否在人群中造成某伤害”与“它是否造成这个人的伤害”分开，并要求流行病学研究与当事人的剂量、时序和情境具有足够可比性[23]。Bostic 案在石棉产品争议中重申，一般因果不是终点，仍须把具体产品、暴露剂量和病例连接[24]。这些判例不代表全球统一法律，也不能直接支配乳腺癌诉讼；它们展示的是证据从人群进入个案时必须新增一座桥。

法医学已有系统框架试图把时序、合理性、替代解释、剂量反应、文献质量与病例资料组织起来。INFERENCE 框架便以循证步骤服务医事法律因果分析[25]。Dragani 批评单靠法院评估无法消除化学暴露与癌症之间固有的科学困难[26]；Miller 则讨论人身伤害法中的普通常识与流行病学推理如何错位[27]。这些工作共同表明，法律原因既不能简单复制风险比，也不能无视流行病学。

法学的动力表现为第三轮：损害状态与现有证明路径发生张力，规则改变事实认定、举证负担或责任环境；责任结果又回写证据保存、风险管理、和解与未来暴露。下一轮“有什么证据”部分取决于上一轮“谁若无证据会败诉”。因此，法律不是科学完成后的被动终点而是会改变未来可知条件的制度。

法学也给本章一道关键反向约束：不能把“个案病因不完全识别”写成“任何责任决定都不正当”。一项裁判可以在任务内有效，只要其法律问题、证明标准、适用范围与规范理由公开。本章要防止的是把这种任务内有效性再改写为唯一生物史，或反过来拿科学不确定性消灭一切救济。

七、三种决定性解释为什么都会反过来限制自己

若流行病学单独取得首因地位，它会说：暴露与人群条件决定可观察分布，叙事只是人们怎样理解结果，法律只是怎样处理结果。可它自己的反事实框架承认，同一个体两个潜在结局不可同时观察；充分一成分模型又承认一例疾病可能由多套机制组合。它能估计一个明确定义的效应，却不能仅凭平均效应为每名病例填写唯一答案。

若传播学单独取得首因地位，它会说：被说成什么原因，决定主体看见什么、做什么、责怪谁，统计和法律都要经过语言才发生社会效果。可框架理论自己把接收者与文化列为意义位置，同一信息不产生固定回应；患者叙事也可能抵抗而非复制主导框架。传播能解释原因怎样获得显著性，不能凭显著性证明某项暴露造成肿瘤。

若法学单独取得首因地位，它会说：只有进入证明规则并产生可执行后果的原因才真正改变现实，科学和故事只是证据来源。可法律同时承认多原因、不同证明标准、举证倒置与特殊例外。若法律原因是一个固定自然事实，这些规则变化不应改变结果；事实恰恰相反。法律选择的是在特定规范任务中足以承担后果的原因，不是给宇宙写一份终局因果目录。

三种动力由此形成轮转，而非固定等级。第一轮可能由一项新流行病学关联先动：风险分布改变，媒体与患者叙事跟上，预防义务和诉讼策略随后调整。第二轮也可能由法律先动：举证责任变化促使机构新增监测，新的资料又改变效应估计与公共叙事。第三轮可能由主体先动：患者群体对某类暴露的持续叙述推动研究资助和政策注意，继而产生新数据和新规则

只有记录先后与回写，才能判断哪一轮由谁发起。横断面上同时看到风险信息、自责和责任争议，不能证明传播居中或法律居后。本章的正向预测不是“三者相关”，而是：某位置先改变主张的授权边界，接收者随后缩窄复述，行动或责任再移动；该后果继而改变下一轮记录和搜索，使发起位置可能换手。

这一轮转还给出三条相反的时间判决。若法律义务先改变，监测字段随后增加，效应估计最后改变，应把该轮发起权判给规则而不是新发现；若关联先出现，搜索与报道随后集中义务最后变化，才判给流行病学；若患者组织先形成稳定归因，资助与采样随后转向，规则再跟进，则主体是发起处。三种结果不能用“共同作用”合并，因为它们预言的第一拍、回写对象和下一轮资料结构不同。

这也阻止把三门学科写成“各有道理”。它们对同一句“这是原因”提出不相容的充分条件：流行病学要求可定义对照与适用人群，传播学要求进入主体解释与行动，法学要求满足制度证明并承担责任。真正需要研究的不是选谁当总裁判，而是当一句话从一种充分条件转到另一种充分条件时，哪些凭据没有同行。

八、“只要找对层级就有完整答案”的前提为何失败

最容易接受的方案，是把五种问句排成层级：先由科学找真实原因，再由传播解释，再由法律归责。这个方案假定存在一个完整原因，可以先被发现，然后无损复制到每个位置。若答案冲突，只需找到“真正的那一层”。

但乳腺癌个体因果不只因资料不足而暂时残缺。问句本身改变了需要比较的世界。预防研究可问“若目标人群减少某暴露，未来发生率怎样变化”；一名患者可问“若我没有那段经历，是否仍在同一时间患同一亚型”；法院可问“若被告履行义务，这项可赔偿损害是否更可能避免”；生命叙事可问“怎样理解我失去的过去和未来”。没有一套数据在不增添规范选择的情况下同时回答四个反事实。

因此，三家共有的隐藏前提并不是“癌只有一个原因”这么简单，而是：**原因主张一旦在源位置成立，它的比较项、适用范围与不确定性会自动随词移动；下一位置无需重新接收就可以直接使用。**日常语言中的“导致”“风险”“因为”保持表面同一，使这种自动随行显得自然。

流行病学自己的材料足以推翻它。若个体反事实通常不可由人群资料识别，那么一个效应估计离开源任务时，不可能自带已经完成的病例反事实。NCI 风险工具又在源头明确声明预测边界，等于把“不自动随行”写进正式说明[2-3]。传播和法律若要继续使用，就必须重新说明它们接收了哪一部分、增加了什么假设、产生何种后果。

推翻这个前提不意味着原因只能困在学科内部。跨任务使用完全必要：风险估计应进入临床讨论，患者经验应影响研究问题，流行病学证据应进入法庭。要求不是禁止移动，而是移动时同时携带最小证据载荷，并把新增的规范或叙事步骤明写。正因为移动不可避免，交接才值得成为独立研究对象。

九、新对象：什么是“未承接因果单”

本章把一条原因或风险主张从一个位置进入另一个位置称为一次**因果移交**。位置可以是论文到新闻、风险工具到诊室、诊室到家庭、患者到病历、专家报告到裁判，也可以是裁判到机构政策。移交不要求原句逐字复制；只要下游用它改变行动、责任或身份判断，就发生了功能上的接收。

每次移交记录五栏：

1. `Q` (question)：源任务、源比较项以及下游实际拿它回答的目标任务。它原来回答预测、效应、诊断、病例归属、法律责任还是生命意义？下游是否把未来风险改答为既往病因、把一般因果改答为个案责任？若任务改变，新增的桥接保证是什么？
2. `P` (population/period)：证据适用的人群、场景和时间范围。模型为谁开发、何时预测、哪些人不适用？
3. `U` (uncertainty)：不确定性和不可识别边界。哪些替代解释仍在，哪些结论只能给界限，哪些变量未测？
4. `R` (recipient)：谁实际接收并有能力改变后果。可以是患者、亲属、医生、记者、法官、雇主、保险机构或政策部门。
5. `A` (action/accountability)：随后实际改变的行动、责任或身份判断。只记录可观察变化，不把“可能受影响”算作结果。

其中`Q+P+U`构成最小**证据载荷**。这里的“完整”不是逐字复述，而是下游仍能恢复源任务、目标任务及二者之间的新增保证，并知道证据对谁、在何时成立以及哪里不能识别。记第`i`次移交的授权连续性为`W\_i`：只有`Q/P/U`均可恢复，且任务改变时桥接理由明示，`W\_i=1`；否则`W\_i=0`。再记后果是否实际移动为`C\_i`。一次未承接因果单就是`E\_i=(1-W\_i)C\_i=1`。它要求的不是“信息少”，而是**授权没有到达，后果却已经结算**。

这个写法通过一项拆件检验。拿掉`C\_i`，它退化为一般限定缺失或记忆误差；拿掉`W\_i`，任何知情同意后的正当行动都会被误判；拿掉相邻位置和时间次序，它只剩静态文本审计；拿掉源任务到目标任务的转换，又无法区分同一任务内的压缩与跨任务越权。新对象只存在于这四项同时成立之处，不能由“信息不完整”“发生了行动”或“存在框架”中的任一项单独替代。

这个合取定义排除四类常见但不同的现象。其一，文本缺限定却没人据此行动，只是未结算误解；其二，证据载荷完整、当事人作出任务内决定，是有承接的使用；其三，患者以隐喻理解疾病而没有接收某项因果主张，是意义实践；其四，患者不被倾听，是可能的认识不公，但不必存在一条跨任务原因主张。

定义之所以使用“单”，是因为它像一张后果已经入账、凭据却没有完整送达的单据。它不是说有人故意隐瞒，也不是给沟通者定过错；失载可来自篇幅、界面、记忆、专业分工或制度模板。它也不是把患者当作被动容器：患者可以拒绝、重写或反向发起一项主张，届时患者是发送者而非被评分对象。

对一个按时间排列的真实序列，记第一次出现`E\_i=1`的移交编号为`L\*`，即**首个失载位**。若全序列没有该事件，`L\*`记“无”；若没有真实接收和后果资料，记“不可识别”。

不能因为文本看起来危险，就事后猜一个`L\*`；不能因为患者自责，就假定失载必定发生在医生那里。

这一对象有三种不同强度的主张。最强也最脆弱的是存在性：真实乳腺癌信息序列中确有可重复识别的未承接因果单。中间层是工具性：五栏账本比一般“是否理解”或“信息是否完整”更能定位任务越权。最稳定的是分离性：风险压缩、分类准确与个案病因属于不同任务。本章的公开数据只直接支持第三层并压力测试第二层，尚未证明第一层的现实发生率

十、因果移交账本与四种位置状态

账本的基本单位是一条主张在两个相邻位置之间的移动，而不是一个人、一家机构或一篇文章的总分。每一行保留原始文本或录音时间戳，分别由不知道后果的编码者判断`Q/P/U`，再由另一组编码者判断`R/A`。若只让同一编码者同时看文本和结局，容易把已经发生的自责倒推为“前文必然失载”。

右下格是目标位置，但它往往最不显眼。第一，它可以通过形式审查：下游文本仍有数字、专家、文献和“风险”一词，看上去比一段无来源叙事更可靠。第二，失载通常不生成单独记录；电子病历会记录风险值和决定，未必记录接收者是否还记得预测期与不确定性。第三，它会自我强化：一旦责任落到个人，下一轮更可能追问饮食、运动与情绪，较少追问工作环境、模型适用范围或证据不可识别，新的资料又显得支持最初归责。这里必须区分事件与闭环：`E\_i=1`已经构成一次未承接；只有该后果又进入下一轮采样、搜索或记录并被当作新证据时，才形成“后果回写”。前者可一次发生，后者才解释它为何可能自我加固。

其余三格同样重要。左上格说明“说清楚”不保证行动，可能因为价值、资源或时机不同；右上格说明不确定下仍可正当决定，例如在公开边界内调整筛查讨论或依法分配举证负担；左下格是纠错窗口，澄清尚可在后果移动前完成。若只统计右下格，研究会错过保护性路径和替代解释。

最小审计问题不用概率程度词：这句话换到下一张表时，反事实、适用人群和不确定性三栏是否仍在，责任后果又落在谁名下？这句话可以在论文—新闻、工具—诊室、诊室—家庭、专家—法庭之间重复使用，答案只能由实际材料编码，不能由研究者的善意推定。

账本不等于要求每次谈话念出三段免责声明。`Q`可以用一句比较说明，`P`可以用适用／不适用人群卡片，`U`可以用一句“这个数不能说明谁必然患病”。如果下一位置需要作法律或临床决定，还应另记新增保证：证据标准、患者偏好、资源约束或义务来源。账本只防止源输出悄悄越权，不替下一位置决定什么才是好行动。

十一、公开数据压力测试：预注册、资料与判败顺序

在形成主要结果前，分析预先冻结两个问题。第一，BCRAT的相同或近同风险输出能否由显著不同的输入画像产生？若能，风险数值便不能反推出唯一组成。第二，一个诊断模

型若达到很高判别性能，是否就获得发病解释权？若不能，便可排除“只因模型不够准”的最强竞争解释。两项都是分离测试，不直接观察患者自责、法律归责或真实交接。

第一项使用 NCI Division of Cancer Epidemiology and Genetics 发布的 BCRA 2.0 R 包，对应 BCRAT 4.1 算法 [4]。官方归档 SHA-256 为 `bffffee921751efd099986aaac381ed74889c4a7d7de255bd0480b0c332862282`。由于环境没有 R，分析逐式移植官方函数，并以官方 vignette 核对。预注册规定：若绝对风险误差超过 1×10^{-10} 个百分点，立即停止，不生成主网格。

第一次运行确实停止了。审计发现，同一官方包的 R 源代码与 vignette 对 3 个 Hispanic 示例不一致，最大差异 2.206888 个百分点；其余 8 个非 Hispanic 示例的最大移植误差仅 7.99×10^{-15} 个百分点。这一差异不是本章阈值造成。主结果生成前另行冻结偏离说明：保留全部 11 个示例和误差，端口放行限定为非 Hispanic 路径，主网格不含 Hispanic 画像，其他组合、阈值、随机种子不变。又用 NCI 在线端点复核一个 45 岁 White 画像，网页 5 年与终生结果为 2.7% 和 22.7%，移植原始值为 2.7062678201% 和 22.6699962478%，按网页一位小数口径一致。

主网格固定非西班牙裔 White，起始年龄 45、55、65 岁，均预测 5 年。每个年龄穷举七种活检—非典型增生组合、三种初潮年龄、五种首次活产状态、三种一级亲属人数，共 315 个画像，总计 945。画像距离按四组输入中取值不同的组数计算。预注册近等风险配对要求：同年龄、风险差不超过 0.05 个百分点、画像距离至少 3。若参与至少一对的画像不足 5%，撤回“多对一广泛存在”的强表述。

第二项使用 UCI Wisconsin Diagnostic Breast Cancer 资料的 scikit-learn 镜像 [47-48]。资料有 569 个细针穿刺乳腺肿块样本、30 个细胞核形态特征，恶性 212、良性 357。预注册模型为标准化逻辑回归，不筛特征；采用 10 折分层交叉验证重复 5 次，随机种子 20260811；合并 50 个测试折预测计算 AUC，0.95 为排除低性能解释的门槛。若低于门槛，不换模型追分。

判决顺序事先写死。NCI 源头若 `Q/P/U` 齐全，源头误导假说先判败；BCRAT 覆盖低于 5%，多对一强说法撤回；WDBC AUC 低于 0.95，不能排除低性能解释；即便三项符合预期，只要资料没有真实接收—后果序列，`L\*` 仍须记“不可识别”。这个顺序防止看见有利数值后扩大结论。

十二、BCRAT 复算：同一风险吞并不同画像，但源头守住了边界

945 个画像中，满足预注册条件的近等风险配对有 1,090 个；737 个画像至少进入一对，覆盖比例 77.989%，远高于 5% 保留线。837 对在显示到一位小数后完全相同。最接近的一对原始风险仅差 0.000227 个百分点；画像最大距离为 4，即活检／非典型增生、初潮、首次活产与一级亲属四组输入全部不同。

这个结果支持“风险压缩是多对一”，却不支持“这些画像病因相同”。画像只是模型输入组合，不是真实发生路径。风险值接近说明模型在给定参数下对未来 5 年绝对风险作出近同估计；不同输入可能通过系数与基线风险组合抵消。它不能告诉我们两个真实人为何患癌，更不能说距离大的画像可互相替换。

多对一的意义在逆向使用时才显现。正向计算从画像到风险，是工具设计任务；逆向推断从风险到唯一画像，已经不识别；再从画像到实际致癌机制，还要处理未测暴露、随机过程、亚型和时序。若把一个显示为 2.7% 的数值读成“原因就是家族史”，等于连续完成两次没有证据授权的逆推。

更重要的结果来自源头字段审计。NCI 页面明确写出`Q`：预测未来定义时段内侵袭性乳腺癌风险，而不是解释已经发生病例；写出`P`：验证人群、不适用人群和时间范围；写出`U`：不能精确判断哪位女性会患病，非病例甚至可有更高估计；写出`R`：工具主要供卫生专业人员使用；写出`A`：结果进入与专业人员的风险管理讨论[3]。五栏均在。

按本章定义，NCI 官方源头**不是**未承接因果单。它没有在源位置删掉载荷，也没有把一个已经患病者的责任后果直接移走。若后来有人只记住“高风险”并把它改成“你本来可以避免”，失载可能发生在网页一解释者、解释者一患者、患者一家庭或其他位置；没有真实序列就不能指定。

这一不利结果迫使本章撤回更吸引人的说法：“风险模型制造患者自责。”模型可以参与一条后续链，但参与不等于发起。把下游误用倒算为源模型责任，恰好复制了本章批评的越权归因。真正的研究任务不是先决定谁有错，而是逐位置保存原话、接收者复述和实际后果。

官方包内部 Hispanic 示例不一致也必须进入结论，但它只是一项技术完整性警报。主网格没有使用 Hispanic 路径，本章没有证据把差异外推到当前在线模型，更不能据此评价 Hispanic 女性的风险。将一个软件版本问题扩成群体风险判断，同样会跨越`Q/P/U`。

十三、WDBC 复算：接近完美的分类仍没有发病史

重复 10 折交叉验证产生 2,845 个堆叠测试预测。逻辑回归 AUC 为 0.994196，平衡准确率 0.973083，敏感度 0.958491，特异度 0.987675，超过预注册 0.95 门槛。至少在这套公开资料和这项分类任务中，“模型太不准”不是解释失败的充分理由。

接着审计 30 个特征的时间位置。半径、纹理、周长、面积、光滑度、紧致度、凹度、对称性和分形维数等，均由已经存在的乳腺肿块细针穿刺数字图像提取；每类指标再以均值标准误和较差值等形式展开[47-48]。发生前暴露字段为 0/30。模型识别的是病灶后形态，不是病灶形成前的生命历程。

这构成一个任务上很强、病因上很弱的反例。诊断分类问“这个样本更可能属于恶性还是良性”；发生学问“哪些过程使正常组织走到这里”；病例归属问“某项暴露是否使这个人出现此结果”。即使第一问的错误率很低，也没有凭空观测第二、三问所需的过去。把高 AUC 解释为病因权，好比用一张清晰的火灾现场照片断言起火者是谁：现场状态有助诊断，起因仍需独立证据。

这个结果也防止另一种误读：既然模型不能回答病因，准确诊断就“不够深”。并非如此。对患者而言，识别恶性病灶直接关系进一步评估和治疗，是高价值任务。任务不同不表示价值高低。要求分类器说明发病原因，既会不公正地贬低诊断，也会在它偶然提供可解释特征时过度扩权。

WDBC 不能证明现实中存在未承接因果单。资料没有消息发送者、接收者复述、自责、法律主张或行动变化；`L\*` 只能记“不可识别”。它完成的是机制竞争中的一条排除：**高预测或分类性能本身，不携带跨任务的个案病因授权**。若未来有一个同时记录发生前暴露、机制中介、肿瘤和交接后果的资料集，结论可以改变，但改变来自新增证据，不是 AUC 继续上升。

公开复算由此把概念压窄。最初容易把“未承接”归于源头没有说明；NCI 审计否定了这一点。又容易把失败归于模型粗糙；WDBC 否定了强版本。剩下可检验的机制是一次真实移动：源端可以做对，接收端也可能善意，然而在两位置之间，任务边界未被实际承接而后果先移动。没有连续日志，不能宣称这件事已经发生。

十四、五个乳腺癌场景：同一句“原因”落入不同位置

1. NCI 风险工具：完整承接，行动可以改变

一名未患乳腺癌、属于适用人群的女性与专业人员使用 BCRAT 讨论未来风险。专业人员说明这是定义年龄区间的侵袭性乳腺癌概率，列明适用限制，提醒不能预测谁必然患病，并结合她的偏好与其他指南讨论下一步。即使最终行动改变，这仍属于右上格：`Q/P/U` 完整，后果在任务内移动。本章不主张“只要谈风险就是归责”。

如果她多年后患癌，家人只记得当年“风险较高”，便说“你当时没有做到足够预防，所以才得病”，任务已从未来风险管理换成既往个案病因，反事实与不确定性消失，身份后果转为“未尽责者”。只有能核对这段真实话语与后果，才可把该位置记为未承接；不能因故事听来合理而替它补证据。

2. 酒精风险消息：预防效应不等于既往罪责

有关酒精与乳腺癌风险的公共信息可以支持减少暴露的群体预防。若消息写成“降低饮酒可降低平均风险”，`Q` 是干预效应，`P` 是相应人群和时段，`U` 包括剩余风险和混杂／测量限制。患者确诊后听到“饮酒导致乳腺癌”，又回忆一次次社交饮酒并认定自己造成疾病，比较项从人群干预变成了病例反事实。

此时不能反向走到另一个极端，说酒精与乳腺癌无因果关系。正确纠偏是把未来可行动性与过去个案判决分开：一项行为可以是人群可干预成分，却未被证明是这例癌的必要或充分原因。若传播只剩行为名称、责任已落到患者，才进入目标格。

3. BRCA 致病性变异：很高风险也不是命运证明

NCI 资料指出，遗传 BRCA1 或 BRCA2 有害变异的女性终生乳腺癌风险显著升高，但阳性结果不能告诉个人是否或何时会患癌，部分携带者终生不发病；遗传咨询用于讨论检测意义、亲属影响与风险管理[49]。遗传结果因机制明确、效应较大，常被当作“最接近真正原因”的答案。

它仍需任务区分。对未患病携带者，它可支持风险管理；对已患病者，它可参与病因推理和治疗相关讨论；对家庭，它还涉及亲属信息。若“遗传风险”被改成“父母把癌给了

我”或“我会把癌给孩子”，便把易感性、确定发病与道德责任混为一体。基因证据越强，越需要保留“不决定是否与何时”的`U`栏，而不是越有资格删去。

4. 环境或职业暴露争议：任务内裁判不是唯一生物史

假设一组劳动者长期接触某化学物，后来有人患乳腺癌。流行病学先问暴露定义、剂量潜伏期、目标人群和效应；法庭还要问义务、具体暴露、证据可得性、证明标准与替代原因。若适用法移动举证责任，责任后果可能在科学仍不完全识别时产生。这不一定是错误：法律正是在不确定中决定谁承担证明失败和损失。

风险在于裁判之后的再传播。若“被告依法承担赔偿责任”被讲成“法院已经证明该物质是这位患者唯一自然病因”，法律任务的规范保证被删除；反过来，若“科学不能还原唯一原因”被讲成“任何赔偿都是反科学”，又删除法律任务。账本必须双向工作，既防科学越权也防科学不确定性取消规范救济。

5. 没有特定可改变风险因素：承认未知并非不给答案

WHO 指出，约 80% 的乳腺癌发生于除性别和年龄外没有特定可改变风险因素的女性[1]。面对这样一名患者，最诚实的医学回答可能是：现有知识能说明乳腺癌通常来自多步骤变化，也能识别人群风险，却不能为她确认一个可改变的单一原因。这个回答不是“什么都不知道”，而是明确已知层级与未识别边界。

患者仍可能需要意义：为何自己把压力看作转折，疾病怎样改变关系，怎样与偶然共处。临床人员可以倾听而不批准“压力造成了癌”的生物判决。若没有风险主张被移交，就不应用本章概念把这段叙事病理化；若患者的生活解释被轻视，也要用患者参与和认识公正处理而不是只补三栏表格。

五个场景显示，目标格不等于某类内容。基因、行为、环境和模型输出都可能被完整承接，也都可能失载；患者、医生、媒体、法院和机构都可能成为发送者或接收者。决定性证据是同一主张的序列，不是对某个群体的预设。

十五、与已有说法的分界：哪些应归还，哪一步仍待检验

首先应归还给“原因的效应／结果的原因”之分。Dawid 等已经明确区分干预效应与既往个案归属，并发展概率因果的界限方法[11-12]。本章不能把“人群效应不等于个案原因”据为新发现。新增落点只是一种后续事件：两种任务可以在理论上分得很清，但实际消息移动时，源任务边界被丢弃，责任或身份后果已经发生。若真实序列里没有这种事件，本章最强主张就不存在。

第二应归还给 Cartwright 的因果使用问题。她已经说明，一个因果结论进入新场景需要桥接条件[14-15]。本章与其最接近，差别不能写成“更重视交接”。可裁决分离线是：外推保证失败但没有后果移动，只是适用性问题；`Q/P/U` 缺失且 `A` 移动，才是本章对象。反过来，载荷完整而因目标场景不同导致效果不佳，Cartwright 的问题可以成立，本章对象不成立。

第三应归还给 Toulmin 的论证模型。资料、主张、保证、限定与反驳早已提供检查论证完整性的语言[46]。本章的 `Q/P/U` 并非另一套完整论证学，只取最小跨任务载荷。若一

段论证缺限定却没有进入下一位置、没有改变任何后果，Toulmin 可以诊断它，本章不能。只有真实序列和`R/A`使账本多出一项经验义务。

第四是归因理论与框架。Heider 研究人怎样把行为与事件归因于个人或环境[30]；Entman、Major 及后续癌症传播研究说明消息如何选择原因、责任和行动[28,31-32]。框架可以在证据包完整时仍改变责任，也可以在根本没有科学主张时制造污名。因而“责任变化”不是本章专属现象。区分实验必须固定框架方向，只改变载荷是否保留；若结果只随框架变化，本章机制落败。

第五是 Sontag 对疾病隐喻的批评。她早已揭示癌症语言如何把心理性格、压抑、战争和道德判断附着于患者[39]。本章不能把受害者责备重新命名。隐喻伤害可在没有风险模型、没有论文、没有法庭的情况下发生；而一次未承接也可能只改变筛查决定，不产生污名。两者相交而不包含。

第六是边界物。Star 与 Griesemer 把边界物描述为能适应不同社会世界、又保持足够共同身份以支持协作的对象[40]。风险数值确实可能像边界物一样跨统计、临床与日常生活移动。可本章关注的正是表面身份保持、推理效力却改变的危险情形：大家都认得“2.7%”，却不再共享它预测谁、比较什么、不能说明什么。一个成功边界物可以完全不失载；一个未承接主张也可能因词义改变而不再保持共同身份。

第七是临床交接。I-PASS 在九家医院的实施与医疗错误相对下降 23%、可预防不良事件下降 30% 相关，显示结构化交班能改善安全[41]。但它移交的是病情严重度、行动清单、情境与接收者确认。即使每项病情事实无遗漏，一名接收者仍可把“未来风险较高”误作“这次癌由它造成”。所以一般交班完整性不是任务授权；反过来，本章的账本也不能替代用药、待办与病情交班。

第八是溯源与证据保管链。W3C PROV 记录实体、活动、代理及其生成、使用和派生关系[42]。文件来源可完整，哈希可一致，版本可追踪，却仍可能在新任务中被错误使用。溯源回答“从哪里来、怎样变”，本章额外问“原任务的推理保证是否仍在、后果落到谁”若来源造假但任务和后果尚未移动，那是完整性问题而不是本章目标格。

第九是模型卡。Mitchell 等提出以模型卡记录预期用途、性能、评估人群和限制[43]。NCI 源头审计实际展示了类似保护：源端写得清楚。本章不能再发明一次“给模型加说明”。它提出的经验问题发生在说明之后：接收者是否实际承接、下游表格是否保留、后果是否移动。若模型卡从源头到每个下游位置都被完整读取，仍出现同样后果，本章机制受挫。

第十是疾病中的认识不公。Kidd 与 Carel 讨论患者证言被偏见降权、患者缺少或不被承认的解释资源[44]。这比三栏账本更广，也更直接处理权力。患者可能在没有任何因果主张移交时不被听取；一次未承接也可能发生在两个高信誉专家之间，没有身份偏见。两者交叠时，必须同时审计：患者的发言权是否被不公降低，以及一条被采用的原因主张是否丢失授权。不能用后一项遮蔽前一项。

第十一是生活方式漂移与责任个人化。Williams 与 Fullagar 展示，政策可从社会决定因素滑向个人行为，再把公共责任去集体化为“公民负责”[45]。这是未承接因果单最危险的相邻机制之一。但生活方式漂移描述政策轨迹，方向通常从上游结构走向下游个人；本

章单位是一条主张，可以从患者反向进入机构，也可以从法律进入企业。若实证发现目标格只存在于结构→个人方向，本章应降级为责任个人化的一种微观记录法。

第十二是风险的社会放大。Kasperson 等早已把风险信号经过科学家、媒体、文化群体与人际网络的处理，以及由此产生的行为回应和次级影响，放进同一框架[51]。它比一般“传播会失真”更接近本章。判决线却不是程度：一份`Q/P/U`完整的消息因价值冲突而引起强烈行动，社会放大成立，本章事件不成立；一份消息没有引起舆论放大，却在安静的保险表格里把风险类别改成个人过错，本章事件成立。若两类读数在实证中完全重合，本章应并入社会放大框架。

第十三连续复述与传播链实验。从 Bartlett 传统到 Mesoudi 与 Whiten 总结的传递链方法，信息如何随接收者序列被选择、压缩和改造已有成熟实验范式[52]。它足以测出哪类限定最容易丢失，因而本章不能把“沿链条丢信息”当作新发现。分离线在任务边界：若失载只随链长单调增加而不在预测→病因、一般因果→个案责任的转换处跳升，传播链解释胜出；若链长、字数和记忆负荷相同，未桥接的任务转换独自产生责任跃迁，才留下本章对象。

第十四是认识越界。Ballantyne 所说的 epistemic trespassing，是专家对自己专业范围之外的问题作判断[53]。越界者可以完整掌握`Q/P/U`却仍因能力边界而判断过度，此时认识越界成立、本章不成立；反过来，一套自动表格没有任何人自称跨学科专家，却可能在字段迁移时完成`E\_i=1`。若目标事件只发生在可确认的专业越界者身上，独立命名便失去必要。

第十五是健康新闻中的因果夸大。Sumner 等逐项比较论文、新闻稿与新闻，已经把相关性被改写成确定性因果、建议强度增加等变化编码为可观察差异[54]。这正好占据“源文本一下游文本”的实务层。它可以发现因果措辞变强却无人行动的稿件；本章对此不记事件。本章也允许措辞强度不变，而目标任务、适用范围或不确定性授权丢失后责任移动。若加入`R/A`和任务转换没有增量，账本应退回为因果夸大的扩展编码。

第十六是因果效应的可运输性。Pearl 与 Bareinboim 用选择图与可运输公式判断实验效应能否从源人群转到目标人群[55]。这是比“外推要谨慎”更强的形式占位者。可运输性失败而无人用结果改变后果，本章不成立；效应在目标人群可运输，也不许可它自动回答某名既往病例为何发病。若未来资料显示所有`E\_i`都能由选择图中的人群差异完整预测，本章应降为可运输性审计的规范后果栏。

这些分界把可保留的新命题压到很窄：它不是信息随传播变少，不是风险反应增强，不是专家越界，不是相关被写成果因，也不是效应无法外推；而是一次**推理授权与后果结算相互分离的相邻事件**。如此收窄会降低概念的气势，却提高判败能力。若成熟方法能用一个现有读数完整替代`Q/P/U/R/A`与`L\*`，新名字应撤回，只保留为应用注释。

十六、在本书九章中的位置：第九章不重复哪一个问题

第一章讨论乳腺癌对象如何在细胞、组织与具身生命之间改判。即使所有参与者对“乳腺癌是什么”完全一致，一项人群风险仍可在进入个案归责时失载；所以对象边界不是第九章的替代。反过来，若只是癌对象定义冲突而没有一条原因主张移动，第九章也不成立。

第二章讨论影像、病理与时间证据何时形成诊断闭合。WDBC 结果正好给出分离：恶性／良性分类可以极准确，发病前暴露仍为零字段。诊断证据闭合回答“这是什么病灶”，不自动回答“它为什么在这个人身上形成”。

第三章讨论乳腺在青春期、妊娠、泌乳、退乳与绝经等阶段的对象基线是否延续。阶段资料能改变适用人群`P`和问题`Q`，但只要它们完整承接，就不构成第九章目标格；若“产后”从生理阶段被改成个人责任，才进入移交审计。

第四章讨论多条发生路径何时过早失去可辨识性。第四章即使成功识别某条环境或分子路径，也只增加病例因果的证据，不自动满足法律责任或生命意义。第九章不否定路径证据要求它跨任务时保留对照、范围与余下不确定性。

第五章讨论乳腺组织和生活环境在受扰后是否仍有返轨走廊。可逆性是一项过程属性；第九章既不估计组织能否返轨，也不把“不可逆”直接写成责任。只有关于可逆性或干预的主张被越权使用，账本才介入。

第六章讨论知道风险却难以持续预防时，行动序列如何恢复。一个人即使没有执行预防行为，也不能由此倒推出“该行为缺失造成了她的癌”；一个人即使完全恢复行动，也可能仍承受未经证明的过去罪责。第六章处理行动系统，第九章处理原因授权。

第七章处理夜班、节律和排班治理之间的驱动换手。假设将来夜班对某类乳腺癌的平均因果效应得到更强证据，仍不能只凭职业史签发“夜班造成这例癌”的个案证明；但这也不准许雇主拿个案不可识别否认所有职业风险治理。第九章规定两个方向都需任务内保证。

第八章处理生育相关效应的分娩／断乳锚点及锚点一任务不可换性。即使某一任务选对时间锚，输出转到另一个任务仍可能丢失适用范围；反之，锚点错配而尚未产生后果，属于第八章的时间问题而非第九章目标格。

这八条分离线使第九章在全书中承担一个末端但非总结性的角色：前八章分别改造对象诊断、阶段、路径、可逆性、行动与两类具体驱动；第九章审计这些知识一旦离开原问题，是否被赋予它们未曾取得的个案解释和责任权。它不把前八章合成一张总风险表，而是给每篇加一条出口边界。

十七、怎样真正研究一次因果移交

最低可识别设计不是再发一份横断面问卷，而是连续记录同一主张。至少需要：源论文或工具原文；第一次专业解释；接收者即时复述；家庭、媒体、保险或法律等下一位置文本随后的实际决定；各位置时间戳。仅问患者“你是否认为压力导致癌”，只能测归因结果，不能定位源头、移动方向或`L\*`。

编码要分两阶段。第一组编码者只看相邻文本，不知道后果，判断`Q/P/U`是否完整。`Q`必须同时包含任务类别和比较项，写“评估风险”却不说未来还是既往，不算完整；`P`至少含适用对象与时间；`U`至少保留一个会改变授权的不可识别边界。第二组编码者只看时间后的实际资料，判断`R`是谁、`A`是否改变。两组结果合并后才计算`L\*`。

最强实验应固定风险数值、来源信誉、字数、语言难度和叙事框架，仅随机改变下一位置是否保留`Q/P/U`。参与者按数理能力、既往癌症经验和信任分层。主要结局不能只问“觉得信息清楚吗”，而要观察：能否正确选择适用任务、是否把群体效应判成个案病因、

责任落给谁、是否改变与医生讨论的行动。科学传播研究强调先分析受众需要、任务和可检验效果，而非假定提供更多信息必然奏效[50]；这一原则在此尤为重要。

为与一般遗漏和传播链衰减分开，实验还应加入一项任务边界差分。四组材料保持风险数值、总字数、框架、显著性、链长和记忆负荷一致，只改变“同一任务/跨任务”与“桥接保证保留/删除”。记责任或身份后果的组间变化为`A`，则核心签名是：`J=[A(跨任务无桥)-A(跨任务有桥)]-[A(同任务删项)-A(同任务完整)]`。若`J`在预注册重复中不大于零，或效应只随链长与文本显著性变化，未承接机制应让位于一般记忆、社会放大或框架解释；若跨任务无桥组出现离散跃迁，才支持“任务授权断裂”而非“少说了一句话”。

轮次预测有四拍。第一拍，某位置先丢失`Q/P/U`之一；第二拍，接收者复述的原因范围随后收窄；第三拍，行动、责任或身份判断移动；第四拍，这个后果回写下一轮记录与信息搜索，使新的发起位置可能从研究者换成媒体、患者、法院或机构。仅看到“风险理解与自责相关”不算命中；必须观察顺序与回写。

这套设计产生至少十二项可区分用途：

1. 比较论文摘要、新闻稿与新闻报道，定位预测任务何时变成既往病因；
2. 审计风险计算器结果页到诊室口头解释，验证官方限定是否被实际承接；
3. 比较医生解释与患者即时复述，区分发送完整和接收完整；
4. 记录患者向家庭转述，观察责任是否在家庭位置才移动；
5. 审计遗传咨询中“高风险”“遗传”“会传给孩子”三种命题是否分开；
6. 在职业暴露专家报告中区分一般因果、具体暴露与特定因果；
7. 比较裁判文书法律原因与媒体报道的自然病因表述；
8. 追踪保险或雇佣表格是否把风险类别改成行为过错；
9. 检查电子病历是否只存风险值而不存适用范围和患者复述；
10. 在患者组织发起研究问题时，记录个人经验怎样进入人群假设而不被降权；
11. 比较机器生成风险摘要与人工解释，检验界面压缩在哪一栏失载；
12. 评估纠错时机：左下格在后果移动前补回载荷，是否比事后反驳更少产生防御。

这些用途不共用一个“越低越好”的指标。有时`L\*`很早是危险信号，有时早期位置主动暴露任务差，反而及时阻止后果；因此读数只在满足合取定义时成立。也不宜把不同机构的`L\*`直接排名：序列长度、任务复杂度和记录密度不同。最合理的比较是同一制度、同一主张类型、同一编码手册下，比较改变交接方式前后目标格是否减少。

未来资料还应允许“无”与“不可识别”。如果每一栏都完整且后果在任务内移动，结果是保护性反例；如果缺少接收者复述，就不能把文本缺项当作真实失载。把不可识别强行填成有或无，会让这个装置重演它要审计的错误：在证据没到时先结算后果。

十八、六条判败条件与 2032 年日期检验

第一，检验存在性。在至少 6 家同一制度内的乳腺专科中心，连续记录相同类型风险主张的源文本、接收者复述与后果。若足量可判定序列中没有任何“`Q/P/U` 不完整且`A` 移

动”的合取事件，“未承接因果单”作为独立存在应撤回；研究由一般风险沟通与任务差理论接管。

第二，排除风险素养解释。固定来源、数值、字数和框架，按数理能力分层，随机保留或删除去最小载荷。若控制数理能力后，载荷保留对任务选择、个案归因和责任分配没有增量而数理能力完全解释结果，本章机制判败。若删去`Q/P/U`任一项的效果只是三项缺字数的线性总和，也不支持本章所主张的授权合取；届时资源应投向风险素养与共同决策，而不是新增交接表。

第三，排除框架、社会放大与传播链解释。使用相同风险数值、信号显著性、框架方向字数和链长，交叉改变是否跨任务以及桥接保证是否保留。若责任与身份结果只随框架、显著性或链长，不出现任务边界差分`J`，既有理论胜出；如果同一框架、同一链长内，未桥接的跨任务转换仍有独立跃迁，才支持本章的窄机制。

第四，检验轮次而非相关。真实序列应看到失载先出现，接收者复述随后收窄，`A`再改变，并在下一轮记录或搜索中发生回写。若行动和责任总在任何可观察失载之前改变，或者回写从不发生，本章所设方向不成立；那将提示既有身份、情绪或制度利益才是发起者，文本失载只是事后痕迹。

第五，检验工具增量。把五栏账本与文本长度、可读性、数理理解题、一般交接完整度模型卡合规度和溯源完整度放进同一预注册模型。若`L\*`不能在外部资料中提高任何任务错配或责任后果的预测／解释，而更简单指标表现相同或更好，账本应被替代。概念即使好听也不应阻止较便宜的工具胜出。

第六，检验方向范围。样本须同时包含研究者→媒体、临床→患者、患者→机构、法律→组织等方向。若目标格只发生在社会决定因素被改写为个人行为的路径，本章不应继续主张一般因果移交，而应降为生活方式漂移的一个记录细节。若各方向均可出现且`L\*`位置随轮次换手，才支持更一般结构。

本次公开复算已经执行一条竞争解释检验：WDBC 在 AUC 0.994196 时仍没有发生前暴露，故“只要分类足够准就能回答病因”被排除。它也执行了一条不利源头检验：NCI 的`Q/P/U/R/A`完整，故“官方工具源头就是失载位”被否定。剩余四条需要真实交接资料，不能用当前结果冒充。

日期检验写死为 **2032 年 12 月 31 日**。届时若至少有一项预注册、多中心（同一制度内不少于 6 个中心）研究，逐次记录源文本、接收者即时复述与后续行动，并在固定风险数值、文本难度、框架方向及数理能力后，重复识别出相同编码规则下的`L\*`，且载荷保留改变责任或身份结果，本章中心机制得到第一份正面人类证据。

以下都不算命：只给风险页增加免责声明；只问患者是否“理解”；只做一次横断面自责问卷；只比较两个文化、制度和语言均不同的国家；只报告文本缺项而不记录后果；只观察后果而没有源话语；看到结果后改变`Q/P/U`口径；把法律上的责任成立直接当作自然病因成立。若到期只有这些材料，日期检验记未通过，而不是“部分支持”。

若中心机制被推翻，我们仍会学到重要东西：乳腺癌自责可能主要来自既有文化框架、身份威胁、资源不平等或疾病隐喻，而不是因果边界在交接中丢失。那将把干预从表格与说明，转向权力、倾听、心理支持或制度责任，避免在错误机制上继续加信息。

十九、伦理、反噬与本章自身的失载风险

首要边界是医疗边界。本章不判断任何个人为什么患乳腺癌，不提供风险估计，不推荐或反对某项筛查、遗传检测、药物、手术或生活方式改变。已有诊断或风险疑问应由当事人与合格专业人员结合病史、指南和偏好讨论。把本章拿去取消经验证的预防建议，和把风险建议改成患者罪责，同样是任务越权。

第二，账本评价的是位置，不是人。不得用`L\*`给患者、医生、记者、律师、法院或机构排名。一个位置早出现失载，可能由界面限制、转述链过长、记录制度或资源约束造成；没有调查就把它写成沟通能力或道德过错，会再制造一张责任先行的单据。真实研究必须经伦理审批、去标识化、允许当事人查看相关转录和提出异议。

第三，患者有拒绝原因追问的权利。“不知道”不是认知失败，偶然也不是敷衍。对部分人而言，不寻找单一原因有助于把精力放在治疗和生活；对另一些人，讨论环境、劳动或遗传是争取正义的重要一步。账本只要求当一项主张被用来改变后果时保留授权，不要求每个人接受同一种因果哲学。

第四，最小载荷不能变成新的专业壁垒。若机构规定只有会说`Q/P/U`的人才有资格表达疾病经验，患者语言会再次被降权。患者说“我觉得那几年压力把我拖垮了”，可以是一项应被认真倾听的生命叙事；临床人员可同时说明它目前不是已确认的个案致癌结论。尊重叙事与限制病因授权可以同场发生。

第五，装置会被策略性填表。机构可能在模板里自动勾选任务、范围和不确定性，接收者却从未看到或理解；形式上载荷完整，责任仍在暗处移动。若研究只看文档字段，右下格会被洗成右上格。补救需要接收者即时复述和真实后果，但这也可能诱导回答、增加负担。这里没有一个纯技术出口，只能公开编码手册、抽查录音、让当事人复核，并承认仍会漏检

第六，过度限定也会反噬。每句话都附长串不确定性，可能令患者误以为科学毫无所知或让机构用“尚不能确定”逃避应负的风险控制义务。法学已说明，不确定下仍可形成任务内责任；流行病学也能为预防提供平均效应。最小载荷的目的不是削弱行动，而是说明行动依据是什么、没有证明什么。

最后，本章本身正是一条需要移交的源主张。它从研究底稿进入专著正文，又可能进入摘要、评分、演讲或患者阅读。当前公开数据不能观察读者怎样复述本章、是否改变责任判断，也不能识别本章自身的`L\*`。若摘要只留下“风险清单不能回答为何是我”，读者可能误解为所有风险工具无用；若只留下“未承接因果单”，也可能把一个尚未获现实序列证明的对象写成既成事实。

因此本章不能依靠自己的账本自证。它最多做到源位置明确：稳定证据是风险与分类任务不等于个案病因；工具性主张等待真实交接资料；存在性主张尚未验证；NCI源头误导说已撤回；`L\*`目前不可识别。未来任何转述若删去这五点而产生后果，是否构成目标格，仍需独立资料判定，不能由作者预先宣布。

二十、结论：不给一个虚假的完整原因，也不放弃可行动的知识

“为什么偏偏是我”没有一张可由风险清单自动填写的标准答案，不是因为乳腺癌毫无原因，而是因为发生、效应、病例归属、责任与意义使用不同反事实和证据保证。流行病学

能够估计定义人群中的效应并研究机制；传播能够解释原因怎样进入主体、情绪和行动；法律能够在证明不完美时形成可执行责任。三者都重要，也都不能自动替其他两者签字。

本章提出的有限判断是：当一条原因主张换到下一位置，源任务及比较项`Q`、适用人群与时段`P`、不确定性`U`没有被完整承接，而接收者`R`名下的行动、责任或身份`A`已经改变，才形成未承接因果单。`L\*`只定位第一次这样的事件；没有真实序列就必须记不可识别。

公开数据给出两条分界。BCRAT的近同风险广泛对应不同输入画像，说明风险输出不能逆推出唯一组成；WDBC在AUC接近0.994时仍没有发生前暴露，说明准确分类不自动成为病因解释。与此同时，NCI官方源头完整保留任务、范围与不确定性，否定了“模型源头制造自责”的强说法。复算没有为概念庆功，而是迫使它退出源头指控、承认现实`L\*`尚未被观察。

对患者最负责的回答，可能同时包含三句话：我们知道哪些因素在什么人群和时间上改变风险；我们不知道这些知识是否足以确认这次癌的唯一一个案原因；这种未知不把责任自动交给你。承认边界不是取消预防、研究或正义，而是让每一种行动都使用与自己任务相称的证据。

到2032年之前，这个判断仍欠一条关键证据：逐位置记录一项乳腺癌因果主张怎样被接收、怎样改变后果、怎样回写下一轮资料。若多中心研究找不到合取事件，或更简单的框架、素养与交班指标完全取代账本，新名字就应撤回。若事件被重复识别，真正的改进也不是给患者更多责任，而是让原因的凭据与后果一起到达。

第四编 合 论

本编只有一章。它做的事与前九章相反：它论证九章可能其实是一章，并写死了把九章压成一章的规则、五条整体撤销条件，以及本书自己的两处失载。

第十章 九个空白的同一处结构

前九章各自处理一处缺席，各自命名一个新对象，各自给出一个读数与一组撤销条件。把它们并排放在一起，第一件要问的事不是“哪一章更重要”，而是更不客气的一问：这九次失败，是不是同一次失败？

本章的回答是：是同一次，而且正因为是同一次，九章才有资格被装进一本书；也正因为是同一次，九章有相当大的概率应当被压缩。本章把这两半都写清楚，并在末尾写死压缩规则。

一、九次失败长得一样

先把九章的失败过程各压成一句，并排：

三栏的结构完全一致，九行没有一行例外。这不是编排出来的：九章是分别写成的，作者在写作时并不知道它们会被排成这张表。

二、三段结构：缺一块就不是本书讨论的现象

上表的三栏就是本书全部主张的形式：

- ① 位置缺席——一个在结局未知时就能依预先规则识别的事项，没有被登记；
- ② 空白被读成实质——“没有看见”被改写成“没有发生”；
- ③ 空白反过来签发——这个空白成为下一步判断、干预或暴露的输入。

三段必须同时成立。这条要求是本书与既有文献的全部分界线，值得逐段说清。

只有①，是缺失数据。缺失数据研究已经把这一段处理得很成熟：随机缺失与非随机缺失的区分、多重插补、逆概率加权、敏感性分析。它们回答的是“这一栏空着，怎么办”本书不与之竞争，也不打算改进它们的方法。

①+②，是认知偏差。把“未观察到”读成“不存在”，在诊断推理里叫过早闭合，在证据评价里叫缺席证据谬误，在统计里叫零频率的过度解释。这一段也有大量文献。

三段俱全，是另一回事：那个空白不再只是被误读，它取得了它本来不该有的权力——它进入了下一轮的决策链，签发了本轮之后的判断、干预或暴露。缺席从一个待补的洞，变成了一个正在工作的行动者。

本书的对象只有第三段。凡只满足前两段的现象，本书一律不认领；凡本书的读数在某个病例上取不到“签发”这一环节的值，该病例必须记为不可判，**不得折算为零**。这条规则在九章的编码手册里逐一重复，不是修辞。

三、四种零必须分开

九章的读数都涉及“这里是空的”这一判断，而“空”至少有四种，混为一谈会让全书失效。

第一种，观测零。测量执行了，规则规定的位置存在，结果确实是零或阴性。这是信息，而且是好信息。

第二种，缺测零。位置存在、规则要求登记，但这一次没有测或没有记。这是缺失数据处理的对象，可以被插补、被加权、被敏感性分析。

第三种，失位零。连登记位置都不存在，因而这一栏的缺失不可能被任何缺失率统计发现——数据集看上去是完整的。这是本书的主要对象。

第四种，合并零。形式上有值，实质上信息已经灭失：两类本不相同的事项被同一个字段收编、被平均、被折算进一条单调轴，于是差别在数据里不再存在。这是本书的第二类对象，第四章与第八章处理的都是它。

四种零的区分带来一条对本书自己不利的检验要求：**任何一次“发现空白”的报告，都必须先排除前两种**。若某章标记的空白多数属于缺测零，该章应并入缺失数据处理，而不是继续声称自己发现了新对象。这条自查在九章的撤销条件里各写了一遍。

四、为什么每章都用三门学科

九章各自借了三门学科，二十七七个入口。这件事需要一个理由，否则它只是体例。

理由是：本书的三段结构，**没有任何一门学科会单独把三段都提出来**。医学与流行病学擅长第一段（什么该被记录）；认识论与诊断推理擅长第二段（缺席怎样被误读）；而第三段——空白反过来取得签发权——通常出现在处理**权力与责任分配**的学科里：政治学、法学公共管理、劳动研究。九章的三门学科配置，实质上是让三段各有一门学科负责，再让它们互相顶撞。

这个理由同时是可检验的：**若把任一章的第三门学科删去，该章的第三段应当随之失去判据**。附录三的消融表逐章检查了这一点；凡删去之后判据不变的，那门学科是装饰性的，本书据实标出。

五、九章其实可能是一章

上面四节都在为九章辩护。这一节做相反的事。

九章的三栏结构完全一致，九个读数都以“事件×位置”为单位，都要求先确认位置存在、再确认登记缺失、再确认签发生。形式如此接近，**它们在数据上高度共变的概率不低**

因此本书写死一条压缩规则，它在数据出现之前生效，执行不需要著者同意：

在同一批病例上取到九个读数之后，若它们两两相关普遍高于 0.8，或第一主成分解释方差高于 70%，则本书的九章应合并为一章「失位零的签发」，四编结构不予保留，全书重编为「三段结构—四种零—九类实例」的单章形式。

若相关结构是部分聚类的，按实际聚类重编。作者预期最可能先聚成一簇的是第一、二、三章（都在“事实资格”这一环），其次是第六、七章（都在“付款”这一环）。若聚类出现在作者未预期的位置，作者必须公开说明预期为何落空，不得事后重述。

六、五条撤销条件

除压缩规则外，本书另有五条整体撤销条件。

其一，位置可识别性。 本书全部主张依赖“该事项在结局未知时就能依预先规则识别”。若在多个题域中，被本书标为“失位”的事项都只能在结局已知之后才能被指认，本书的核心概念不成立——那不是失位，是事后诸葛。

其二，签发的可定位性。 三段结构的第三段要求签发者可被定位。若在多数病例中签发者无法定位，本书取不到值的比例过高，其实用性不成立。

其三，与缺失数据的可分性。 若“失位零”标记与常规缺失率指标高度相关，本书应并入缺失数据处理。

其四，代价方向的可判性。 本书主张代价落在没有记账权的那一边。若在数据中，代价的落点与记账权的分布无关，本书的分配主张失败——这条与前三条不同，它即使被推翻前面的描述性主张仍可成立。

其五，补上登记之后的可改判性。 这是最实用也最难满足的一条：若把缺失的登记补上之后，下游判断没有任何改变，那么本书指出的空白不重要。这条如果不成立，前面四条成立也没有意义。

七、本书自己的两处失载

一本讲“没有被登记的位置”的书，必须先查自己。这里写下两处，作者目前都没有解决方案。

第一处：九章的分母都要求“已经有记录”。 九个读数无一例外都在已经进入医疗系统的人身上取值——有过就诊、有过筛查、有过随访。从未进入系统的人，不出现在任何一章的任何一个分母里。这意味着本书批评的那件事，本书自己正在做：对于那些从未被登记的人，本书同样把“没有记录”处理成了“不在讨论范围内”。这一处失载比九章中任何一处都大，而本书没有能力处理它，只能声明：本书的全部结论只在“已被登记的人群”内成立，不得外推。

第二处：签发者弥散时本书失效。 三段结构要求第三段有一个可定位的签发者——一位医生、一个排班表、一个模型、一条规则。当签发者是弥散的（一整套无人负责的默认做法、一种从未被写下来的科室惯例、一个社会层面的期待），本书取不到值，只能记为不可判。而恰恰是这一类签发最难被修复。本书的方法在最需要它的地方最没有力气。

八、结论

九个空白共享一处结构：一个本该被登记的位置空着，这个空被读成了实质，而后它签发了下一轮。九章的贡献不在于各自发现了一个新现象，而在于**它们合起来指出此处结构是可以被系统查找的**——只要问三个问题：这里本该登记什么？这个空被读成了什么？它签发了什么？

但本书能主张的仅止于此。**九个读数一个也没有在真实病例上被完整取到过**，九章的真跑无一例外产出了对自己不利的结果。本书因此不是一份关于乳腺癌的新理论，而是一份**关于该去哪里找空白的检查清单**，外加一套让这份清单能被证明无用的规则。

一份检查清单最好的下场，不是被反复引用，而是被人真的拿去查一遍，然后发现它查不出东西、于是被扔掉。本书为此把扔掉它的条件写在了第五、六两节。

结 语：一份检查清单，不是一套结论

写到这里可以把这本书的地位说清楚。

它不是一套关于乳腺癌的新理论。九章没有提出新的分型，没有改进任何治疗，没有给出任何可用于临床的预测。九个读数一个也没有在真实病例上被完整取到过；九处真跑无一例外产出了对作者不利的结果，其中一处直接导致全书最好卖的那句话被撤回。

它是一份关于该去哪里找空白的检查清单。清单只有三个问题，可以对任何一处乳腺癌相关的判断链条提出：

这里本该登记什么？这个空被读成了什么？它签发了什么？

三问都答得上，就是本书讨论的现象；有一问答不上，本书不认领，该案例记为不可判——**不得折算为零。**

这份清单值得被检验，理由不在它对，而在它写好了自己怎样被扔掉。九章各有撤名条件；第十章第五节写死了把九章压成一章的规则；第十章第六节的第五条更狠：**补上登记之后，若下游判断没有任何改变，本书指出的空白就不重要**——前面所有条件成立也救不了它最后要留下的一句，是中心判断的另一种说法：

一份缺失率为零的记录，不能证明什么都记全了；它同样可以证明，某一类事项从未有过被记录的机会。

这句话对临床的要求很低：下次看到“较前无明显变化”，多问一句“这个读数当初绑定的靶，最近一次确认是什么时候”。它对研究的要求很高：每一个读数都要先确认位置存在、再确认登记缺失、再确认签发发生，还要把不可判的那一栏单独报出来。

低的那一头明天就能做。高的那一头，本书等着。

后 记

九章原是九篇分别写成的论文，装书过程中有三件事值得写下来。

第一件：编次改了。

原稿按“是什么／怎样／为何”分三编，这是写作时的分工，不是这本书的骨架。九条命题并排之后才看出，它们共享的是一个三段结构——位置缺席、被读成实质、反过来签发于是编次改按这三段排。改完之后有一个意外的效果：**第一编三章的靶格合并成了同一格**（完整性本身由空白造成），**第二编三章也是**（关闭发生在结局信息到达之前），**第三编三章也是**（签发者与代价承担者不是同一方）。这三格在原编次里是分散的，看不出来。

第二件：九处真跑，九次都输。

这一点必须再说一遍，因为它是这本书唯一真正硬的地方，也是最容易被读者跳过的地方。结构审计推翻了作者关于公共数据库的强命题；主读数在一份 1993 个病灶的数据集上算不出来；预注册的数据地址返回 403，严格可重建率为零；四个时点的主判据全部阴性，换主成分数复算仍阴性，而作者拒绝把一处 $|\Delta|=0.0027$ 的差别拿来当阳性；类器官数据的相关性闻没有过；149 个恢复事件全部落进同一格，无假设边界完全无信息；一次风险模型移植因自设 $1e-10$ 误差阈而主动停机，查出的差异反而让作者撤回了“风险模型制造患者自责”这句最好卖的话——理由是倒算下游误用给源模型，正是本书批评的越权归因。

九比零这个比例不是谦虚。它是一个信号：**这本书离能被检验还差一步**，而这一步不是再写一章能补上的。

第三件：装书时补的那一样东西。

九篇原稿的故意拓宽做得很足，但方向错了——做在认识论与方法论的邻域，没做在**肿瘤学本身**的邻域。诊断认识论、疾病本体论、数据溯源这三片覆盖得极好，而乳腺癌本行的正主几乎全部缺席：产后乳腺退化、首次活产年龄、组织年龄模型、正常组织体细胞突变、克隆演化、动态网络标志物、过度诊断与惰性病变、随机复制错误。

装书时逐章补入了这些占位者，每一处的写法都相同：先承认对方已经占住了什么，再给一对判决性反例，最后写一条撤名条件。**原有的判断一字未动**——补的是“它不能占用哪块地”，不是“它还能多说什么”。

其中最要紧的一处是第九章补的随机复制错误：它表面上支持本书（既然很多癌症源于坏运气，追问“为什么偏偏是我”本就无解），**正因如此才必须划清**。随机性说的是原理上不可确定，本书说的是某个位置的授权没跟着后果走——前者不可修复，后者可以修复。

感谢在成稿过程中提出过实质性反对意见的每一位。凡未采纳的，将在再版时列出并说明理由。

陈晓艳

2026 年 8 月

参考文献

九章共引 104 条次，去重后 **122 条**（中文 2·西文 120）。条目末方括号内为引用该条的章号，标 [装] 者为装书时补入的占位者文献。

关于本表的两条说明。其一：九章中只有第八、九两章附有独立的编号文献表，其余七章采用正文内叙述式引证，因而本表**不能代表全书的引用总量**——这是原稿体例不统一留下的缺口，装书时未能补全，据实说明。其二：标 [装] 的十八条是装书时为处理九处缺席的本行占位者而补入的，它们出现在各章的「补节·本章不能占用的地」中，原有判断未因此改动。

1. Abbott JL, Carty JR, Hemman E, Batig AL. Effect of follow-up intervals on breastfeeding rates 5-6 months postpartum: a randomized controlled trial. **Breastfeeding Medicine**. 2019;14:22-32. doi:10.1089/bfm.2018.0071. [8]
2. Aber C, Weiss M, Fawcett J. Contemporary women's adaptation to motherhood: the first 3 to 6 weeks postpartum. **Nursing Science Quarterly**. 2013;26:344-351. doi:10.1177/0894318413500345. [8]
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. Optimizing postpartum care. ACOG Committee Opinion No. 736. **Obstetrics & Gynecology**. 2018;131:e140-e150. doi:10.1097/AOG.0000000000002633. [8]
4. Andersen PK, Keiding N. Multi-state models for event history analysis. **Statistical Methods in Medical Research**. 2002;11:91-115. doi:10.1191/0962280202SM276ra. [8]
5. Ballantyne N. Epistemic trespassing. *Mind*. 2019;128(510):367-395. doi:10.1093/mind/fzx042 [9]
6. Basree MM, Shinde N, Koivisto C, et al. Abrupt involution induces inflammation, estrogenic signaling, and hyperplasia linking lack of breastfeeding with increased risk of breast cancer. **Breast Cancer Research**. 2019;21:80. doi:10.1186/s13058-019-1163-7. [8]
7. Bennett KK, Compas BE, Beckjord E, Glinder JG. Self-blame and distress among women with newly diagnosed breast cancer. *Journal of Behavioral Medicine*. 2005;28(4):313-323. doi:10.1007/s10865-005-9000-0 [9]
8. Biro MA, Yelland JS, Sutherland GA, Brown SJ. Women's experience of domiciliary postnatal care in Victoria and South Australia: a population-based survey. **Australian Health Review**. 2012;36:448-456. doi:10.1071/AH11141. [8]
9. Bostic v. Georgia-Pacific Corp., 439 S.W.3d 332 (Tex. 2014). [9]
10. Bostock v. Clayton County, 590 U.S. 644 (2020). https://www.supremecourt.gov/opinions/19pdf/17-1618_hfci.pdf [9]
11. Burrage v. United States, 571 U.S. 204 (2014). https://www.supremecourt.gov/opinions/13pdf/12-7515_3ebh.pdf [9]

12. Callihan EB, Gao D, Jindal S, et al. Postpartum diagnosis demonstrates a high risk for metastasis and merits an expanded definition of pregnancy-associated breast cancer. **Breast Cancer Research and Treatment**. 2013;138:549-559. doi:10.1007/s10549-013-2437-x. [8]
13. Carollo A, Eilers PHC, Putter H, Gampe J. Smooth hazards with multiple time scales. **Statistics in Medicine**. 2025;44:e10297. doi:10.1002/sim.10297. [8]
14. Cartwright N, Hardie J. Evidence-Based Policy: A Practical Guide to Doing It Better. Oxford: Oxford University Press; 2012. [9]
15. Cartwright N. Hunting Causes and Using Them: Approaches in Philosophy and Economics. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. [9]
16. Castetbon K, Boudet-Berquier J, Salanave B. Combining breastfeeding and work: findings from the French Elfe cohort. **BMC Pregnancy and Childbirth**. 2020;20:110. doi:10.1186/s12884-020-2801-x. [8]
17. Chakraborty A, Panaretos VM. Functional registration and local variations: identifiability, rank, and tuning. **Bernoulli**. 2021;27:1103-1130. doi:10.3150/20-BEJ1267. [8]
18. Chatterji P, Frick KD. Does returning to work after childbirth affect breastfeeding practices? **Review of Economics of the Household**. 2005;3:315-335. doi:10.1007/s11150-005-3460-4. [8]
19. Chen, L., Liu, R., Liu, Z.-P., Li, M., & Aihara, K. Detecting early-warning signals for sudden deterioration of complex diseases by dynamical network biomarkers. *Scientific Reports*, 2012, 2: 342. [装]
20. Chiche A, Djoul L, Charifou E, et al. Induction of senescence during postpartum mammary gland involution supports tissue remodeling and promotes postpartum tumorigenesis. **Nature Aging**. 2026;6:541-559. doi:10.1038/s43587-025-01058-y. [8]
21. Chodorow N. **The Reproduction of Mothering: Psychoanalysis and the Sociology of Gender**. Berkeley: University of California Press; 1978. [8]
22. Clarkson RWE, et al. Gene Expression Omnibus: GSE12247, transcriptional profiling of mouse mammary gland development and involution. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/geo/query/acc.cgi?acc=GSE12247>. 访问日期：2026-08-11. [8]
23. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries. **The Lancet**. 2002;360:187-195. doi:10.1016/S0140-6736(02)09454-0. [8]

24. Dawid AP, Musio M. Effects of causes and causes of effects. *Annual Review of Statistics and Its Application*. 2022;9:261-287. doi:10.1146/annurev-statistics-070121-061120 [9]
25. Dawid P, Humphreys M, Musio M. Bounding causes of effects with mediators. *Sociological Methods & Research*. 2024;53(1):28-56. doi:10.1177/004912412111036161 [9]
26. Dragani TA. Difficulties in establishing a causal link between chemical exposures and cancer cannot be overcome by court assessments. *Toxicology and Industrial Health*. 2020. doi:10.1177/0960327120911426 [9]
27. Dumalaon-Canaria JA, Prichard I, Hutchinson AD, Wilson C. Fear of cancer recurrence and psychological well-being in women with breast cancer: The role of causal cancer attributions and optimism. *European Journal of Cancer Care*. 2018;27(1):e12579. doi:10.1111/ecc.12579 [9]
28. Elder AM, Tamburini BAJ, Crump LS, et al. Semaphorin 7A promotes macrophage-mediated lymphatic remodeling during postpartum mammary gland involution and in breast cancer. **Cancer Research**. 2018;78:6473-6485. doi:10.1158/0008-5472.CAN-18-1642. [8]
29. Entman RM. Framing: Toward clarification of a fractured paradigm. *Journal of Communication*. 1993;43(4):51-58. doi:10.1111/j.1460-2466.1993.tb01304.x [9]
30. Esserman, L. J., Thompson, I. M., & Reid, B. Overdiagnosis and overtreatment in cancer: an opportunity for improvement. *JAMA*, 2013, 310(8): 797–798. [装]
31. Fischhoff B. The sciences of science communication. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2013;110(Suppl 3):14033-14039. doi:10.1073/pnas.1213273110 [9]
32. Foeken E. Embodied, caring and disciplinary: a Foucauldian reading of ‘process time’ as constitutive of the biopolitical institution of the family. **Time & Society**. 2024;33(1). doi:10.1177/0961463X231176434. [8]
33. Forster DA, McLachlan HL, Davey M-A, et al. Continuity of care by a primary midwife (caseload midwifery) increases women's satisfaction with antenatal, intrapartum and postpartum care: results from the COSMOS randomised controlled trial. **BMC Pregnancy and Childbirth**. 2016;16:28. doi:10.1186/s12884-016-0798-y. [8]
34. Gail MH, Brinton LA, Byar DP, et al. Projecting individualized probabilities of developing breast cancer for white females who are being examined annually. *Journal of the National Cancer Institute*. 1989;81(24):1879-1886. doi:10.1093/jnci/81.24.1879 [9]

35. Gatenby, R. A., Silva, A. S., Gillies, R. J., & Frieden, B. R. Adaptive therapy. *Cancer Research*, 2009, 69(11): 4894–4903. [装]
36. Gerlinger, M., Swanton, C., et al. Intratumor heterogeneity and branched evolution revealed by multiregion sequencing. *New England Journal of Medicine*, 2012, 366(10): 883–892. [装]
37. Glinder JG, Compas BE. Self-blame attributions in women with newly diagnosed breast cancer: A prospective study of psychological adjustment. *Health Psychology*. 1999;18(5):475-481. doi:10.1037/0278-6133.18.5.475 [9]
38. Goffman E. *Frame Analysis: An Essay on the Organization of Experience*. New York: Harper & Row; 1974. [9]
39. Greaves, M., & Maley, C. C. Clonal evolution in cancer. *Nature*, 2012, 481(7381): 306–313. [装]
40. Hansen, J. Night shift work and risk of breast cancer. *Current Environmental Health Reports*, 2017, 4(3): 325–339. [装]
41. Hart HLA, Honoré T. *Causation in the Law*. 2nd ed. Oxford: Clarendon Press; 1985 [first published 1959]. [9]
42. Hays S. **The Cultural Contradictions of Motherhood**. New Haven: Yale University Press; 1996. [8]
43. Heider F. *The Psychology of Interpersonal Relations*. New York: Wiley; 1958. [9]
44. Hernán MA, Robins JM. *Causal Inference: What If*. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC; 2020. <https://miguelhernan.org/whatifbook> [9]
45. Hernán MA, Sauer BC, Hernández-Díaz S, Platt R, Shrier I. Specifying a target trial prevents immortal time bias and other self-inflicted injuries in observational analyses. **Journal of Clinical Epidemiology**. 2016;79:70-75. doi:10.1016/j.jclinepi.2016.04.014. [8]
46. Huang, S., Ernberg, I., & Kauffman, S. Cancer attractors: a systems view of tumors from a gene network dynamics and developmental perspective. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, 2009, 20(7): 869–876. [装]
47. Hume D. *An Enquiry Concerning Human Understanding*. London: A. Millar; 1748. [9]
48. Institute of Medicine. *Breast Cancer and the Environment: A Life Course Approach*. Washington, DC: National Academies Press; 2012. doi:10.17226/13263 [9]
49. Jindal S, Gao D, Bell P, et al. Postpartum breast involution reveals regression of secretory lobules mediated by tissue-remodeling. **Breast Cancer Research**. 2014;16:R31. doi:10.1186/bcr3633. [8]

50. Johansson ALV, Weibull CE, Fredriksson I, Lambe M. Diagnostic pathways and management in women with pregnancy-associated breast cancer: no evidence of treatment delays following a first healthcare contact. **Breast Cancer Research and Treatment**. 2019;174:489-503. doi:10.1007/s10549-018-05083-x. [8]
51. Kang MC, Jung SY, Lee S, et al. Causal attributions in patients with breast and gynecological cancers: A scoping review. *Psycho-Oncology*. 2025:e70253. doi:10.1002/pon.70253 [9]
52. Kasperson RE, Renn O, Slovic P, et al. The social amplification of risk: A conceptual framework. *Risk Analysis*. 1988;8(2):177-187. doi:10.1111/j.1539-6924.1988.tb01168.x [9]
53. Kidd IJ, Carel H. Epistemic injustice and illness. *Journal of Applied Philosophy*. 2017;34(2):172-190. doi:10.1111/japp.12172 [9]
54. Klebaner D, Park N, Stone K, et al. Impact of timing and breastfeeding on postpartum breast cancer diagnostic patterns and outcomes. **Breast Cancer Research and Treatment**. 2025;214:79-86. doi:10.1007/s10549-025-07796-2. [8]
55. Lambe M, Hsieh C-C, Trichopoulos D, Ekblom A, Pavia M, Adami H-O. Transient increase in the risk of breast cancer after giving birth. **New England Journal of Medicine**. 1994;331:5-9. doi:10.1056/NEJM199407073310102. [8]
56. Lee S, et al. Causal attributions in breast cancer patients planning to undergo adjuvant endocrine therapy. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021;18(11):5931. doi:10.3390/ijerph18115931 [9]
57. Li Z, Dohan D, Abramson CM. Temporal misalignment and unequal agency: what terminal cancer patients teach us about time and inequality. **American Sociological Review**. 2026; online ahead of print. doi:10.1177/00031224261448220. [8]
58. Lois J. The temporal emotion work of motherhood: homeschooling mothers' strategies for managing time shortage. **Gender & Society**. 2010;24:421-446. doi:10.1177/0891243210377762. [8]
59. Lyons TR, Borges VF, Betts CB, et al. Cyclooxygenase-2-dependent lymphangiogenesis promotes nodal metastasis of postpartum breast cancer. **Journal of Clinical Investigation**. 2014;124:3901-3912. doi:10.1172/JCI73777. [8]
60. Lyons TR, O'Brien J, Borges VF, et al. Postpartum mammary gland involution drives progression of ductal carcinoma in situ through collagen and COX-2. **Nature Medicine**. 2011;17:1109-1115. doi:10.1038/nm.2416. [8]
61. MacMahon, B., et al. Age at first birth and breast cancer risk. *Bulletin of the World Health Organization*, 1970, 43(2): 209–221. [装]

62. Mackie JL. Causes and conditions. *American Philosophical Quarterly*. 1965;2(4):245-264. [9]
63. Major LH. The mediating role of emotions in the relationship between frames and attribution of responsibility for health problems. *Journalism & Mass Communication Quarterly*. 2011;88(3):502-522. doi:10.1177/107769901108800303 [9]
64. Marlatt, G. A., & Gordon, J. R. (eds.) *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. Guilford Press, 1985. [装]
65. Martincorena, I., et al. High burden of somatic mutations in normal human skin. *Science*, 2015, 348(6237): 880–886. [装]
66. Meilia PDI, Zeegers MP, Herkutanto, Freeman M. INFERENCE: An evidence-based approach for medicolegal causal analyses. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020;17(22):8353. doi:10.3390/ijerph17228353 [9]
67. Meleis AI, Sawyer LM, Im E-O, Hilfinger Messias DK, Schumacher K. Experiencing transitions: an emerging middle-range theory. **Advances in Nursing Science**. 2000;23:12-28. doi:10.1097/00012272-200009000-00006. [8]
68. *Merrell Dow Pharmaceuticals, Inc. v. Havner*, 953 S.W.2d 706 (Tex. 1997). [9]
69. Mesoudi A, Whiten A. The multiple roles of cultural transmission experiments in understanding human cultural evolution. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2008;363(1509):3489-3501. doi:10.1098/rstb.2008.0129 [9]
70. Miller C. Causation in personal injury: legal or epidemiological common sense? *Legal Studies*. 2006;26(4):544-569. doi:10.1111/j.1748-121X.2006.00029.x [9]
71. Minnotte KL. Decentering intensive mothering: more fully accounting for race and class in motherhood norms. **Sociology Compass**. 2023;17:e13095. doi:10.1111/soc4.13095. [8]
72. Mirkovic KR, Perrine CG, Scanlon KS. Paid maternity leave and breastfeeding outcomes. **Birth**. 2016;43:233-239. doi:10.1111/birt.12230. [8]
73. Mitchell M, Wu S, Zaldivar A, et al. Model cards for model reporting. *Proceedings of the Conference on Fairness, Accountability, and Transparency*. 2019:220-229. doi:10.1145/3287560.3287596 [9]
74. Moreau L, Missier P, editors. *PROV-N: The Provenance Notation*. W3C Recommendation; 2013-04-30. <https://www.w3.org/TR/2013/REC-prov-n-20130430/> [9]

75. National Cancer Institute, Division of Cancer Epidemiology and Genetics. BCRA: An R Package to Assess Breast Cancer Risk [Internet]. <https://dceg.cancer.gov/tools/risk-assessment/bcra> [9]
76. National Cancer Institute. BRCA Gene Changes: Cancer Risk and Genetic Testing Fact Sheet [Internet]. <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/genetics/brca-fact-sheet> [9]
77. National Cancer Institute. Breast Cancer Causes and Risk Factors [Internet]. Updated 2025-12-02. <https://www.cancer.gov/types/breast/causes-risk-factors> [9]
78. National Cancer Institute. Breast Cancer Risk Assessment Tool: Online Calculator (The Gail Model) [Internet]. <https://bcrisktool.cancer.gov/> [9]
79. National Center for Biotechnology Information. Gene Expression Omnibus: GSE285005, mammary gland involution transcriptomic series. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/geo/query/acc.cgi?acc=GSE285005>. 访问日期: 2026-08-11. [8]
80. Nichols HB, Schoemaker MJ, Cai J, et al. Breast cancer risk after recent childbirth: a pooled analysis of 15 prospective studies. **Annals of Internal Medicine**. 2019;170:22-30. doi:10.7326/M18-1323. [8]
81. Niebauer E, et al. Patient perspectives on the causes of breast cancer: A qualitative study on the relationship between stress, trauma, and breast cancer development. *International Journal of Qualitative Studies on Health and Well-being*. 2021;16(1):1983949. doi:10.1080/17482631.2021.1983949 [9]
82. Nowell, P. C. The clonal evolution of tumor cell populations. *Science*, 1976, 194(4260): 23–28. [装]
83. O'Brien J, Lyons T, Monks J, et al. Alternatively activated macrophages and collagen remodeling characterize the postpartum involuting mammary gland across species. **American Journal of Pathology**. 2010;176:1241-1255. doi:10.2353/ajpath.2010.090735. [8]
84. Ogbuanu C, Glover S, Probst J, Liu J, Hussey J. The effect of maternity leave length and time of return to work on breastfeeding. **Pediatrics**. 2011;127:e1414-e1427. doi:10.1542/peds.2010-0459. [8]
85. Pearl J, Bareinboim E. External validity: From do-calculus to transportability across populations. *Statistical Science*. 2014;29(4):579-595. doi:10.1214/14-STS486 [9]
86. Peñacoba C, Catalá P. Weaning as an emotional transition in maternal mental health: a call for greater sensitive and inclusive care. **Women's Health**. 2026;22:17455057261425047. doi:10.1177/17455057261425047. [8]

87. Pike, M. C., Krailo, M. D., Henderson, B. E., Casagrande, J. T., & Hoel, D. G. 'Hormonal' risk factors, 'breast tissue age' and the age-incidence of breast cancer. *Nature*, 1983, 303(5920): 767–770. [装]
88. Polyak, K. Heterogeneity in breast cancer. *Journal of Clinical Investigation*, 2011, 121(10): 3786–3788. [装]
89. Prochaska, J. O., & DiClemente, C. C. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1983, 51(3): 390–395. [装]
90. Public Health Agency of Canada. *Family-Centred Maternity and Newborn Care: National Guidelines*, Chapters 5-6: Postpartum Care and Breastfeeding. Government of Canada; updated online edition. 访问日期: 2026-08-11. [8]
91. Robins JM, Greenland S. The probability of causation under a stochastic model for individual risk. *Biometrics*. 1989;45(4):1125-1138. doi:10.2307/2531765 [9]
92. Rothman KJ, Greenland S. Causation and causal inference in epidemiology. *American Journal of Public Health*. 2005;95(Suppl 1):S144-S150. doi:10.2105/AJPH.2004.059204 [9]
93. Rothman KJ. Causes. *American Journal of Epidemiology*. 1976;104(6):587-592. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a112335 [9]
94. Russo F, Williamson J. Interpreting causality in the health sciences. *International Studies in the Philosophy of Science*. 2007;21(2):157-170. doi:10.1080/02698590701498084 [9]
95. Schedin, P. Pregnancy-associated breast cancer and metastasis. *Nature Reviews Cancer*, 2006, 6(4): 281–291. [装]
96. Sienkiewicz v Greif (UK) Ltd [2011] UKSC 10. <https://www.supremecourt.uk/cases/uksc-2009-0219> [9]
97. Slaets L, Claeskens G, Silverman BW. Warping functional data in R and C via a Bayesian multiresolution approach. *Journal of Statistical Software* *. 2013;55(3). doi:10.18637/jss.v055.i03. [8]
98. Sontag S. *Illness as Metaphor*. New York: Farrar, Straus and Giroux; 1978. [9]
99. Sorokin PA, Merton RK. Social time: a methodological and functional analysis. *American Journal of Sociology* *. 1937;42:615-629. doi:10.1086/217540. [8]
100. Star SL, Griesemer JR. Institutional ecology, translations and boundary objects: Amateurs and professionals in Berkeley's Museum of Vertebrate Zoology, 1907-39. *Social Studies of Science*. 1989;19(3):387-420. doi:10.1177/030631289019003001 [9]

101. Starmer AJ, Spector ND, Srivastava R, et al. Changes in medical errors after implementation of a handoff program. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(19):1803-1812. doi:10.1056/NEJMsa1405556 [9]
102. Starr TS, Oxlad M. News media stories about cancer on Facebook: How does story framing influence response framing, tone and attributions of responsibility? *Health*. 2021;25(6):688-706. doi:10.1177/1363459320912817 [9]
103. Stein T, Morris JS, Davies CR, et al. Involution of the mouse mammary gland is associated with an immune cascade and an acute-phase response, involving LBP, CD14 and STAT3. **Breast Cancer Research**. 2004;6:R75-R91. doi:10.1186/bcr753. [8]
104. Stein T, Salomonis N, Nuyten DSA, van de Vijver MJ, Gusterson BA. A mouse mammary gland involution mRNA signature identifies biological pathways potentially associated with breast cancer metastasis. **Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia**. 2009;14:99-116. doi:10.1007/s10911-009-9120-1. [8]
105. Stevens, R. G. Electric power use and breast cancer: a hypothesis. *American Journal of Epidemiology*, 1987, 125(4): 556–561. [装]
106. Street WN, Wolberg WH, Mangasarian OL. Nuclear feature extraction for breast tumor diagnosis. *Proceedings of SPIE*. 1993;1905:861-870. doi:10.1117/12.148698 [9]
107. Suissa S. Immortal time bias in pharmacoepidemiology. **Pharmacoepidemiology and Drug Safety**. 2007;16:241-249. doi:10.1002/pds.1357. [8]
108. Sumner P, Vivian-Griffiths S, Boivin J, et al. The association between exaggeration in health related science news and academic press releases: Retrospective observational study. *BMJ*. 2014;349:g7015. doi:10.1136/bmj.g7015 [9]
109. Tomasetti, C., & Vogelstein, B. Variation in cancer risk among tissues can be explained by the number of stem cell divisions. *Science*, 2015, 347(6217): 78–81. [装]
110. Toulmin SE. *The Uses of Argument*. Cambridge: Cambridge University Press; 1958. [9]
111. Tully KP, Stuebe AM, Verbiest SB. The fourth trimester: a critical transition period with unmet maternal health needs. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**. 2017;217:37-41. doi:10.1016/j.ajog.2017.03.032. [8]
112. Vickers AJ, Elkin EB. Decision curve analysis: a novel method for evaluating prediction models. **Medical Decision Making**. 2006;26:565-574. doi:10.1177/0272989X06295361. [8]

113. Welch, H. G., & Black, W. C. Overdiagnosis in cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 2010, 102(9): 605–613. [装]
114. Williams O, Fullagar S. Lifestyle drift and the phenomenon of “citizen shift” in contemporary UK health policy. *Sociology of Health & Illness*. 2019;41(1):20-35. doi:10.1111/1467-9566.12783 [9]
115. Wolberg W, Mangasarian O, Street N, Street W. Breast Cancer Wisconsin (Diagnostic) [Dataset]. UCI Machine Learning Repository; 1995. doi:10.24432/C5DW2B [9]
116. World Health Organization. *WHO Recommendations on Maternal and Newborn Care for a Positive Postnatal Experience*. Geneva: WHO; 2022. ISBN 978-92-4-004598-9. [8]
117. World Health Organization. Breast cancer [Internet]. Updated 2026-07-03. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/breast-cancer> [9]
118. World Health Organization. Infant and young child feeding: fact sheet. WHO; 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/infant-and-young-child-feeding>. 访问日期: 2026-08-11. [8]
119. Zerubavel E. *Patterns of Time in Hospital Life: A Sociological Perspective*. Chicago: University of Chicago Press; 1979. [8]
120. Zhang Z, Ye S, Bernhardt SM, et al. Postpartum breast cancer and survival in women with germline BRCA pathogenic variants. *JAMA Network Open*. 2024;7:e247421. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.7421. [8]
121. 中华人民共和国民法典 . 2020 ; 第一千二百三十条 . <https://www.court.gov.cn/zixun/xiangqing/233181.html> [9]
122. 本研究配套资料. 《乳腺癌第八章: GEO 断乳时序检验报告 v1.0》. 2026-08-11. 含预注册、样本映射、输入校验、完整参数、敏感性、候选标志物、代码与机器可读结果。 [8]

被两章以上共同引用的条目: 0 条。

附录一 九个位置速查与撤名条件

本附录可脱离正文使用。编码时建议以代号 P1-P9 称呼，隐去构念名，避免编码者被名称提示。

九章共同的否定清单（以下情况不算命中，也不算反驳）： 只做一次横断面观察；位置的可识别性在结局已知之后才被指认；把不可判折算为零；签发者无法定位却仍计入分子删除困难病例后只报告剩余数据；把“在本书检索到的范围内未见”写成“尚无人处理”。

书级压缩规则： 九个读数两两相关普遍高于 0.8 或第一主成分高于 70% → 九章合并为一章（第十章第五节）。

总级撤销条件： 五条，见第十章第六节；其中第五条（补上登记后下游判断不变）为决定性。

附录二 四种零对照表

使用纪律：任何一次“发现空白”的报告，必须先排除观测零与缺测零。若某章标记的空白多数属于缺测零，该章应并入缺失数据处理，不得继续声称发现了新对象。

判别顺序（不得颠倒）：①这一栏在数据字典里有没有？无 → 失位零。②有位置而无值？ → 缺测零。③有值但两类事项共用一栏、或被平均、被折算？ → 合并零。④以上都不是 → 观测零。

附录三 二十七个学科入口与消融检查

九章各借三门学科。本表记录每门学科负责三段结构的哪一段，以及删掉它之后该章会退化成什么——凡删后判据不变的，那门学科是装饰性的，据实标出。

★第五章的艺术学腿值得单独说明：文物保护里的“可再处理性”（一次处理之后，未来是否仍可再处理）被搬进肿瘤干预设计，是全书最不寻常也最承重的一次借用。删掉它第五章的“返轨”概念就失去了它的判据来源，退化为一般的不可逆性讨论。

本表由著者自评，欢迎独立复核。复核方法：取该章的主判据，把第三门学科提供的那一条约束去掉，重新判定该章的全部案例；若判定结果不变，该门学科应从入口表中删除

附录四 九处真跑与它们各自的失败方式

本附录汇总九章各自执行的真跑。九处全部产出对作者原主张不利的结果，本表记录每一处输在哪里，以及作者据此做了什么。

读法：这九行是本书唯一真正硬的部分。它们不支持本书的任何主张——它们证明的只是，作者在每一处都愿意让数据说不。一个每次真跑都被打回来的理论，通常意味着它离能被检验还差一步；本书接受这个判断。