

مروری بر علیت در اپیدمیولوژی

حمید سوری^۱، اکرم انصاری فر^۲، محمود بختیاری^۲، فرزانه مباشری^۲، علی محمودلو^۲، زهرا نورافکن^۲

^۱ گروه اپیدمیولوژی دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و رییس مرکز تحقیقات ارتقاء ایمنی و پیشگیری از مصدومیت‌ها، ایران

^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد رشته اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ایران

نویسنده رابط: حمید سوری، نشانی: تهران، مرکز تحقیقات ارتقاء ایمنی و پیشگیری از مصدومیت‌ها، گروه اپیدمیولوژی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تلفن: ۰۲۲۴۳۹۸۸۰

پست الکترونیک: hsoori@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۹/۵/۱۶، پذیرش: ۱۳۹۰/۴/۴

مقدمه و اهداف: به رابطه بین دو چیز به صورتی که یکی پدیدآورنده دیگری باشد، علیت می‌گویند. علیت منحصر به علوم پزشکی و اپیدمیولوژی نیست اما به خصوص در رشته اپیدمیولوژی از مفاهیم مهم و قابل بحث است. علیت پایه‌ای‌ترین اصلی است که علم چه از نوع تجربی و چه از نوع نظری وابسته به آن است زیرا پایه‌ریزی هر یک از قوانین علمی بدون مقبولیت علیت امری بس محال است. با توسعه روزافزون علم اپیدمیولوژی علیت نیز مفهوم گسترده‌تری پیدا کرده است و کاربرد آن در مطالعات تحلیلی و تفسیر عقلایی و منطقی یافته‌های این مطالعات، ابعاد وسیع‌تری یافته است. با گسترش دوره‌های تحصیلات تکمیلی در دانشگاه‌های کشور و افزایش تعداد دانشجویان این رشته نیز توجه به این مقوله بیش از پیش احساس می‌شود. هرچند پرداختن جامع به علیت در اپیدمیولوژی نیازمند تلاشی میسوتر و صرف زمان طولانی‌تری است. اما در این بررسی مروری اجمالی به مفاهیم علیت در علوم انسانی می‌شود، تاریخچه آن به اختصار شرح داده می‌شود، به علیت در علوم پزشکی و اپیدمیولوژی همین‌طور دین اسلام پرداخته شده، آنگاه چارچوب علیت، تفسیر آن و مدل‌های متداول علیت بررسی خواهد شد.

واژگان کلیدی: اپیدمیولوژی، علیت، مدل، مطالعات تحلیلی

مقدمه

طبق تعریف سنتی، به رابطه بین دو چیز به صورتی که یکی پدیدآورنده دیگری باشد، علیت می‌گویند. بر این اساس علیت منحصر به علوم پزشکی و اپیدمیولوژی نخواهد بود؛ لذا در این بخش ابتدا به طور خلاصه مفهوم علیت در علوم انسانی از جمله فلسفه مطرح می‌گردد، سپس به بحث در خصوص علیت در علوم پزشکی بالاخص اپیدمیولوژی می‌پردازیم.

الف - علیت در علوم انسانی

نخستین کسانی که به طور گسترده مفهوم علیت را در نوشته‌های خود مطرح کردند؛ افلاطون و ارسطو بودند. ارسطو با طرح مفهوم علت غایی، سعی کرد از علیت به عنوان برهانی برای اثبات وجود خدا بهره گیرد. علیت در طول تاریخ همواره به عنوان پایه‌ای برای علم نظری در نظر گرفته شده است. اگر وظیفه علم را تشریح و تبیین روابط بین اجزای جهان و پدیده‌ها بدانیم، در این صورت علم عبارت از مجموعه‌ای تحلیل‌های علی از ماهیت طبیعت خواهد بود. بنابراین علیت پایه‌ای‌ترین اصلی است که علم چه از نوع تجربی و چه از نوع نظری به آن وابسته است زیرا پایه‌ریزی هر یک از قوانین علمی بدون مقبولیت علیت امری محال است.

تعبیر فلاسفه از قانون علیت مختلف و در بسیاری موارد مسامحه آمیز است. پاره‌ای از قضایایی که به عنوان قانون علیت

در دوران باستان پزشکی گر چه در میان یونانیان، مصریان و برخی دیگر تمدن‌ها رواج داشت اما آن را با سحر و جادو آمیخته بودند و رخداد بیماری را بیشتر به ماوراء طبیعت از جمله خشم خدایان و حلول ارواح خبیثه در انسان تعمیم می‌دادند تا این که برای آن علت طبیعی و جسمی قائل شوند. نخستین کسی که به صورت علمی به علیت در پزشکی توجه کرد بقراط حکیم بود. وی در قرن پنجم قبل از میلاد زندگی می‌کرد. از نظر بقراط، جادو و خواندن اوراد اسرار آمیز در مداوای بیماری هیچ ارزشی ندارد و برای آن باید علت یا علت‌هایی یافت.

انسان از همان بدو تولد به تدریج علیت را درک می‌کند؛ اگرچه این درک در ابتدا به صورت ناقص صورت می‌گیرد. گفته می‌شود کودکان حتی قبل از این که بتوانند صحبت کنند به رابطه بین گریه کردن و مشاهده والدین خود پی‌می‌برند. به تدریج که بزرگ‌تر می‌شوند به تئوری پردازی در خصوص وقایع پیرامون خود روی می‌آورند، مثلاً می‌توانند وقایعی را که بعد از افتادن لیوان شیر اتفاق می‌افتد را پیش‌بینی کنند (۱).

اصولاً پیدایش واژه «چرا» و مترادف‌های آن در زبان‌های بشر، نمایان‌گر این معنی است که هر پدیده‌ای پدید آورنده‌ای دارد.

سیدنهام^۱ و سپس بگ لوین^۲ (۴) این دیدگاه را مطرح کردند که بیماری‌ها ویژگی‌های خاصی دارند که با نمودهای جسمی واقعی بروز می‌کنند. این دیدگاه با پذیرش توسط پاتولوژیست‌های پاریس در قرن هجدهم رسمیت یافت (۸). به مرور با انقلاب علمی قرن نوزدهم، رئالیست‌های پزشکی کوشیدند موضع رئالیستی خود را با پژوهش‌های آزمایشگاهی و آناتومی همراه کنند و نکته مهم این است که پزشکان در طول زمان در هستی‌شناسی، موضع رئالیستی خود را کماکان حفظ کرده‌اند و تفاوت آن‌ها بیشتر در سطح معرفت‌شناسی است.

در فرهنگ اپیدمیولوژی جان لاس‌ت علیت به این صورت تعریف شده است که «علیت ارتباط دادن علت‌هاست به اثرات مولد آن‌ها». اما اگر چه یافته‌های اپیدمیولوژی می‌تواند شواهد نیرومندی را ارائه کند ولی شواهد اپیدمیولوژیک برای اثبات علیت کافی نیست (۹).

رابطه علی^۳ به معنای این است که تغییر در فراوانی یا کیفیت، یک مواجهه یا یک خصوصیت منجر به تغییر در فراوانی بیماری یا پیامد مورد نظر شود. ارزیابی اینکه نتایج مشاهده شده در یک مطالعه همبستگی معتبری دارد-اینکه آیا یافته‌های مطالعه رابطه بین مواجهه و بیماری را به درستی نشان می‌دهند-موضوع بسیار مهمی است چرا که متغیرهای دیگری چون شانس، تورش یا مخدوش‌کننده‌ها می‌توانند همان وضعیت را نشان دهند (۱۰).

سال‌ها قبل وقتی مشکل عمده مردم بیماری‌های عفونی بود این سوال مطرح بود که دلیل اینکه می‌گوییم یک عامل عفونی بیماری خاصی را ایجاد می‌کند چیست؟ در سال ۱۸۴۰ هنله (۱۱) شروط اصلی ایجاد بیماری توسط یک عامل را پیشنهاد و در سال ۱۸۸۰ کخ^۴ این شرایط را کامل کرد (۱۲،۱۳). گسترش دانش زیست‌پزشکی موجب تجدید نظر در فرضیه‌های هنله-کخ شد و اوانس (۱۴) بر پایه مدل هنله-کخ فرضیه‌هایی را مطرح نمود (۹).

با شیوع و اهمیت رو به افزایش بیماری‌های غیرواگیر از نیمه‌های قرن بیستم این سوال مطرح گردید که دلایل محکم علیت در بیماری‌هایی که منشأ عفونی ندارند چیست. حدود یک قرن بعد مک ماهون^۵، پو^۶ و ایپسن^۷ مفهوم شبکه علیت^۸ را به عنوان روشی جهت نشان دادن اهمیت علل چندگانه در ایجاد بیماری مطرح نمودند. بعدها مدل‌های علیت دیگری توسط سایر

فلاسفه مطرح می‌شود عبارتند از این که: هر حادثه‌ای دارای علت است، هر موجودی علتی دارد، هر معلولی نیازمند علت است، هر موجود وابسته‌ای دارای علت است و وجود هر موجود ضعیفی دارای علت است (۲).

ارسطو چهار معنی برای *aitia aitia* (جمع، *aitia*) تشخیص داد. واژه‌ای که محققان قرون وسطی به *causa* برگرداندند و ما به سبب آن از علل «چهارگانه» ارسطویی سخن می‌گوییم. شرح ارسطو از علل چهارگانه را باید در بخش فیزیک وی، فصل سوم کتاب دوم یافت. ارسطو می‌گوید ما تا هنگامی که چرایی چیزی را در نیافته باشیم فکر نمی‌کنیم که آن چیز را می‌شناسیم (۳).

فلاسفه عقل‌گرای محض چون «دکارت» معتقدند که عقل آدمی بدون دخالت حس و تجربه قادر به فهم و تصور رابطه علیت نیست. عقل‌گرایان تجربی علیت را مفهومی عقلی و فراتجربی می‌دانند. کانت معتقد است تصور علیت را که همه ما دائماً به کار می‌بریم ممکن است تجربه، پیشنهاد کرده باشد، اما این معنی ثابت نمی‌کند که ماخوذ از تجربه است. حس‌گرایانی چون «دیوید هیوم» هیچ‌گونه مبدا فراتجربی در باب شناخت را به رسمیت نمی‌شناسند و بر این اساس تصور علیت را نیز دارای خاستگاه تجربی می‌دانند (۴). هیوم علت را چنین تعریف می‌کند: «علت چیزی (object) است که به دنبال آن چیز دیگری رخ دهد و اگر چند چیز وجود داشته باشند که مشابه مورد اول باشند مواردی شبیه مورد دوم رخ می‌دهد. بر اساس این نظریه یک علت همیشه از خود اثری به جا می‌گذارد. وی در ادامه می‌افزاید: «به عبارت دیگر اگر مورد (object) اول وجود نداشته باشد مورد دوم نیز هرگز به وجود نخواهد آمد (۵،۶). بنابراین علیت از اصول شناخته شده و قابل قبول اکثریت قریب به اتفاق دانشمندان است هر چند ممکن است تعابیر و تعاریف متفاوتی از آن داشته باشند.

ب- علیت در پزشکی و اپیدمیولوژی

همانگونه که گفته شد پزشکان دوران باستان برای بیماری علت زیستی یا محیطی و مانند اینها قائل نبوده و بیماری را به مسائل ماوراءطبیعه تعمیم می‌دادند. امروزه می‌دانیم که علیت یکی از مفاهیم اساسی اپیدمیولوژی است اما هنوز تعریف قطعی و روشنی که مورد پذیرش همه اپیدمیولوژیست‌ها باشد برای آن در نظر گرفته نشده است (۷). در گذشته نه چندان دور پزشکان، واقع‌گرا و معتقد به طبایع چهارگانه بودند؛ آن‌ها معتقد بودند که هر بیماری ساز و کار نهفته‌ای دارد. بقراط و جالینوس بر این باور بودند که بیماری‌ها حاصل به هم خوردن تعادل طبایع چهارگانه است که در هر فردی نیز منحصر است و سیمای بالینی آن در نواحی قابل مشاهده، نمود پیدا می‌کند. در قرن هجدهم میلادی

^۱ Sydenham

^۲ Levin

^۳ causal association

^۴ R.Koch

^۵ Mac Mahon

^۶ Pugh

^۷ Ipsen

^۸ Web of causation

این تلاش تنها مربوط به زمان کنونی نیست بلکه حتی ۲۵۰ سال قبل از هیل نیز مطرح بوده است (۲۰). هیوم در پی بنا نهادن معیارهایی برای تعیین علیتی بودن ارتباط مشاهده شده بین مواجهه و پیامد بوده است (۲۱) اما با توجه به اینکه اپیدمیولوژی بیشتر با مشخصات جمعیت‌های انسانی سروکار دارد بیشتر، اصول مشاهده‌ای تا روش‌های تجربی در آن به کار برده می‌شود (۱۵). اهمیت مسئله علیت در این است که اپیدمیولوژیست‌ها اغلب مجبورند بدون اینکه مستندات لازم را برای اثبات رابطه علیتی فراهم کنند، به استدلال علیت بپردازند. برای مثال با وجودی که رابطه بین سیگار و سرطان ریه مشخص شده، اما همچنان شرایط برای انجام یک مطالعه کنترل شده فراهم نیست (۲۲).

تاکید بر اصل علیت در بیماری‌ها به طرق مختلف برای اپیدمیولوژیست‌ها مفید است: اولاً، به شناخت سوال پژوهش که در مطالعات اپیدمیولوژی مشاهده‌ای مطرح است کمک می‌کند؛ ثانیاً، این اصل، اصلی منطقی برای شناسایی عوامل مخدوش کننده واسطه‌گر در مطالعات مشاهده‌ای است (۸). به یاد داشته باشیم که یک کشمکش جدی و پایه‌ای برای بسط علیت و منبع احتمالی خطا در نتایج مطالعات مشاهده‌ای، عوامل مخدوش کننده می‌باشند که شاید خاری همیشگی در پهلوی اپیدمیولوژی مشاهده‌ای و تحلیلی باشد (۲۳). یک مرور فلسفی گسترده در مورد معنای فعل "علیت" انجام شده است. از جمله هنگامی که از فعل‌های "افزایش دادن"، "منجر شدن" و "پیشگیری کننده" و مانند این‌ها استفاده می‌کنیم به آن اشاره می‌شود (۲۲، ۲۴) برخی معتقدند، اپیدمیولوژی چیزی جز جمع‌آوری داده‌ها و تعیین روش‌ها نیست (۲۹، ۲۸، ۲۷، ۲۶، ۲۵)؛ اما باید گفت محققان علوم بهداشتی از جمله اپیدمیولوژی بیش از محققان سایر علوم در تلاش برای تبیین قوانینی برای بررسی علیت هستند (۳۰). شاید با خود بیندیشید که بخشی از مشکل، به خاطر مشاهده‌ای بودن داده‌های اپیدمیولوژی باشد؛ اما واقعیت این نیست چرا که علوم دیگری چون فیزیک و زیست شناسی نیز کاملاً بر مشاهده استوارند (۱). عدم وجود رویکرد واحد در تمایز بین ارتباط و علیت منجر به ایجاد برخی تفاسیر گیج‌کننده و غلط انداز از نتایج مطالعات مشاهده‌ای می‌شود. همچنین به طور کلی در متون پزشکی، به ندرت از واژه علیت استفاده می‌شود (۳۱، ۳۲). راتمن و گرین‌لند در نتیجه‌گیری خود از مبحث علیت بیان می‌دارند که هیچ معیاری برای تعیین علی بودن یک رابطه وجود ندارد. آن‌ها معتقدند استدلال یک محقق از علیت در اپیدمیولوژی تمرینی برای اندازه‌گیری یک اثر است، تا اینکه فرایندی به عنوان راهنما در جهت تصمیم‌گیری در خصوص علی بودن یک رابطه (۱، ۲۳). هیل نیز دو سوگرایی خویش نسبت به مفید بودن معیارهای

دانشمندان مطرح شد (۱۳). اما نخستین اظهارات کامل درباره معیارهای اپیدمیولوژیک همبستگی علیتی به اوستین برادفورد هیل^۱ (۱۵) نسبت داده شد. در اواسط قرن بیستم پوپر^۲ مدل دیگری را تحت عنوان مدل تحریف^۳ مطرح نمود. بر اساس این مدل، علل بیماری‌ها همیشه فرضی، اثبات نشده و غیر قابل اثبات می‌باشند و می‌توانند تحریف شوند. بنابراین می‌بایست به جای تلاش برای اثبات فرضیات علی تلاش‌های بیشتری جهت شواهد تحریف شده و نیز ایجاد فرضیات قابل آزمایش تجربی که شواهد موجود را بهتر تفسیر می‌کنند صورت گیرد. گروهی از طرفداران پوپر تعدادی از معیارهای هیل را پذیرفته‌اند (۱۶)، در حالی که سایرین همه معیارها را رد کرده‌اند (۱۷). طرفداران پوپر استدلال می‌کنند که استقراء^۴ و تحقیق رویکردهای کاربردی‌تر و واقع‌گرایانه‌تری جهت تصمیم‌گیری در خصوص علل در اپیدمیولوژی هستند (۱۸). در صورت پذیرش مدل پوپر، هم در اپیدمیولوژی و هم در علوم دیگر مشکلاتی پدید می‌آید. فلاسفه‌ای مانند فیربرند^۵، شلزینگر^۶، اوهریر^۷ و حدافل یک اپیدمیولوژیست به نام ساسر^۸ علی‌رغم نظر بعضی از طرفداران پوپر مدعی است، استقراء قلب تحلیل‌های پوپر است (۱۹). پوپر معتقد است برای پیشگویی درست یک سیستم، آن سیستم می‌بایست به خوبی ایزوله شود همچنین ایستا (ساکن) باشد و قابلیت بازگشت داشته باشد. جوامع ناهمگن که تحت تاثیر عوامل ژنتیکی و محیطی مختلف قرار می‌گیرند به ندرت می‌توانند چنین شرایطی را داشته باشند (۸).

چهار چوب علیت

یکی از مفاهیم مورد علاقه همگان در اپیدمیولوژی، معیارهای هیل، ساسر و دیگر محققان است که مجموعه‌ای از ضوابط را برای شناسایی رابطه علت-معلولی فراهم نموده‌اند (۱۵) در بین این افراد معیارهای براد فورد هیل، پیشگام شناخته شده در عرصه اپیدمیولوژی و آمار زیستی (۱۱) بیش از دیگران مورد توجه بوده است (۲۰). وی ۹ ضابطه را برای علیتی بودن ارتباط مشاهده شده مطرح نمود، که البته این ضوابط متأثر از نظرات پیشینیان است (۲۰، ۱۸). یکی از مشغله‌های فعلی اپیدمیولوژی مدرن، تلاش برای تعیین علل بیماری‌ها و بنا نهادن رویکردی برای پیشگیری از بیماری‌ها است (۱۸). اما یادآوری این نکته حائز اهمیت است که

^۱ Hill
^۲ Popper
^۳ falsification
^۴ Induction
^۵ Feyerbrand
^۶ Schlesinger
^۷ OHare
^۸ Susser

علیت در اپیدمیولوژی

هدف اصلی اپیدمیولوژی کمک به پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها، ارتقاء تندرستی، کشف علل بیماری‌ها و روش‌های تغییر این علت هاست. اصولاً شناخت علل بیماری‌ها نه فقط برای پیشگیری، بلکه برای تشخیص و به کارگیری درمان‌های صحیح هم لازم است (۳۹).

برای شروع مبحث علیت در اپیدمیولوژی، لازم است تعریفی از علت داشته باشیم. علت بیماری، واقعه، شرط یا ویژگی است که به شرط ثابت بودن بقیه شرایط، برای وقوع بیماری ضروری است (۱). احتمالاً اولین باری که علیت به شکل کنونی در اپیدمیولوژی مطرح شد در جریان بحث پیرامون دخانیات در اواخر دهه ۱۹۵۰ و اوایل ۱۹۶۰ بود (۳۶). در اپیدمیولوژی، علل، چندگانه و تصادفی هستند (۴۰). همچنین علت‌ها ممکن است به عنوان لازم و کافی در نظر گرفته شوند (۱،۹) اما هیچ علت کافی شناخته شده‌ای وجود ندارد (۱). اپیدمیولوژیست‌ها مفهوم علیت را تنها به معنای الزام ایجاد بیماری به کار نمی‌برند (۴۰). هر چند مفهوم علیت در اپیدمیولوژی یک مفهوم اساسی است، اما هنوز یک تعریف واحد و کامل برای آن وجود ندارد و در عمل بسیاری از بیانات علی به صورت مبهم بیان می‌شوند. اپیدمیولوژیست‌ها به جای ارائه تعریف علیت، مدل‌های علیتی ارائه می‌دهند (۷،۱۵). از مدل‌های کلاسیک علیت می‌توان به مدل قیاسی - قانونی Hempel و مدل رابطه آماری Salmon و برخی مدل‌های دیگر اشاره کرد (۲۸،۴۰).

۴ مدل اصلی که در تحقیقات بهداشتی کاربرد بیشتری دارند مدل گرافیکی، مدل علل جزئی - کافی، مدل مقابل واقع، مدل معادلات ساختار هستند. مدل گرافیکی برای مفروضات کیفی جمعیت، مدل علل جزئی در باره مکانیزم عمل و ۲ مدل آخر تحلیل کمی اثرات را امکان پذیر می‌کند. استفاده از گراف‌های علیتی در اپیدمیولوژی توسط گرینلند و همکارانش پیشنهاد شد (۴۱). گراف‌های علیتی روشی مناسب برای تلخیص، شفاف سازی و تبادل باورهای کیفی افراد در خصوص علیت می‌باشند. یک نمای شماتیکی از مدل گرافیکی در زیر آورده شده است. هر یک از بازوها قسمتی از خط می‌باشند که دو متغیر را به هم متصل می‌کند. اگر جهت فلش از متغیر X به متغیر Y باشد متغیر X را اصطلاحاً والد (parent) متغیر Y و متغیر Y را مولود (child) متغیر X می‌نامند. به نمایش ارتباط دو متغیر مسیر (path) بین آن دو متغیر می‌گویند (شکل شماره ۱).

امروزه به طور کلی تنها دو مفهوم اصلی علیت در اپیدمیولوژی یعنی مدل قطعی و مدل احتمالی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۵).

علیتی را بیان می‌کند (۳۳) که هیچکدام نمی‌توانند شواهد انکارناپذیری را در رد یا قبول فرضیه علت - اثر فراهم کنند (۱۵). تجربه نشان داده توصیه‌های علمی اگر به صورت یک راهنمای ساده باشند به طور گسترده‌ای استفاده می‌شوند و اگر مستلزم فعالیت‌های پیچیده‌تر باشند به کرات نادیده گرفته می‌شوند (۲۳). یک تصمیم مناسب در اپیدمیولوژی صرفاً اجرای مطالعه‌ای با فاصله اطمینانی که فرضیه صفر در آن قرار نگیرد، نیست بلکه باید بر اساس اطلاعات موجود، ماهیت تصمیم و مانند این‌ها باشد. گذشته از موارد گفته شده یک تصمیم تا زمانی که شرایط را به صورت مطلوب نگه دارد، تصمیم مناسبی تلقی می‌شود (۳۴،۳۵).

فلسفه استنتاج علمی

اصولاً علیت یکی از مباحث چالش برانگیز علوم در طول تاریخ است. یکی از علومی که این بحث در آن به جدیت مطرح شده علم فلسفه است. دیوید هیوم معتقد بود بر اثر تکرار، عادت بوجود می‌آید و باعث پیدایش باور علیت می‌شود. هیوم «اصل یکنواختی طبیعت» را نفی می‌کند و می‌گوید هرگز نمی‌توانیم ثابت کنیم حوادث آینده شبیه حوادث گذشته است و به این ترتیب «اصل عدم تعیین مطلق» را مطرح نمود که در صورت پذیرش آن کلیه قوانین مسلم علمی مورد تردید قرار می‌گیرد چرا که صحت قوانین علمی منوط به درستی «اصل یکنواختی طبیعت» است و یکی از ویژگی‌های لاینفک علوم، پیشگویی و پیش بینی است که جز با پذیرفتن اصل علیت تحقق نمی‌یابد (۳۶). هیوم، مفهوم علیت هیچ را مطرح می‌کند و معتقد است می‌توان بدون تصور علت، وجود چیزی که آغاز دارد را تصور نمود. هیوم، همچنین تعاقب حوادث را می‌پذیرد اما ضرورت ترتب منطقی حادثه دوم بر حادثه اول را قبول ندارد (۳۷).

هیوم معتقد بود ما نمی‌توانیم در مورد صحت نظریه‌های خود اطمینان حاصل کنیم؛ و اگر چه از طریق گزاره‌های مشاهده‌ای نمی‌توان نظریه‌ای را اثبات کرد، می‌توان آن را در معرض ابطال قرار داد. پوپر فیلسوف خردگرای قرن بیستم این موضع هیوم را تأیید کرد. وی بر ابطال پذیر بودن گزاره‌های علمی پافشاری می‌کرد. به نظر پوپر علم^۱ ما، دانش^۲ (معرفت) نیست. ما نمی‌دانیم. تنها می‌توانیم حدس^۳ بزنیم. راهی که معرفت و شناخت و مخصوصاً شناخت علمی ما، از آن راه می‌تواند پیشرفت کند پیش بینی‌های ثابت نشده (و ثبات ناپذیر) حدس‌ها و راه حل‌های آزمایشی برای مسایل و حدس هاست (۳۸).

^۱ Science
^۲ Knowledge
^۳ Guess

آن عوامل ب و ج شایع هستند دارد، اما وقتی که ب یا ج غایب است هیچ تاثیری در بروز بیماری (هر چند به صورت علت کافی) ندارد. اگر وجود مجموع عامل‌های الف و ب و ج تنها راه بروز بیماری یکس باشند، پس برطرف یا محدود کردن هر کدام از این سه عامل می‌تواند از بروز بیماری جلوگیری کند. به این ترتیب، الف و ب و ج اجزای ضروری رخداد بیماری هستند. اما برای مثال، اگر الف، علت کافی برای عوامل (د)، (و)، همین طور (ز) نیز باشد، پس مسدود کردن (ب) نمی‌تواند باعث پیشگیری رخداد بیماری یکس باشد.

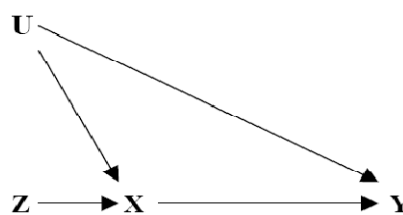
اپیدمیولوژیست‌ها عبارت اثر یا معلول را به دو معنی به کار می‌برند. در یک معنی، هر مورد از یک بیماری معین است که ممکن است معلول یک علت معین باشد. در معنی دیگر یک عامل است که در اثر یک سطح از مرسوم است که به ویژگی‌های بالقوه تحت عنوان مواجهه اشاره می‌شود (۱). رویکرد دقیق تعیین ماهیت ارتباط، به وسیله اداره کل بهداشت ایالات متحده امریکا برای اثبات سیگار کشیدن به عنوان علت سرطان ریه به کار برده شد که به وسیله هیل گسترش یافت (۱۵،۳۹). معیارهای یک عامل، در مقایسه با دیگر سطوح آن در ویژگی جمعیت تغییری ایجاد می‌کند.

در اپیدمیولوژی، علیت کمتر مانند استانداردها و یا اصول رفتار می‌کند بلکه بیشتر شبیه ارزش‌ها است که حتی در کارهای یک محقق نیز بسته به محتوا و زمان پژوهش متفاوت است. برای تشخیص یک ساختار علی می‌توانیم از همبستگی بین X و Y کمک بگیریم (۱). همبستگی یعنی ارتباط آماری بین دو متغیر. اما وجود همبستگی به معنی اثبات علی بودن ارتباط مشاهده شده نیست. اولین موضوع در اپیدمیولوژی این است که قضاوت کنیم آیا همبستگی بین مواجهه و بیماری در حقیقت علی یا علتی است یا خیر؟ منظور از همبستگی علی این است که تغییر در فراوانی کیفیت یک مواجهه یا ویژگی منجر به تغییر متقارن در فراوانی بیماری یا پیامد مورد بررسی شود (۱۰). یک مطالعه علیت، باید بتواند توضیحات لازم را برای همبستگی مشاهده شده در قالب ساختارهای علی بیان نماید و مطابقت منطقی و آماری این ساختارها با مشاهدات را ارزیابی و در برخی موارد احتمالاتی برای این ساختارها بیان کند (۴۲). اپیدمیولوژیست‌ها معمولاً با دو سؤال مواجه هستند که هر دو مربوط به علیت است.

۱. چگونه بیماری‌هایی که اتیولوژی آن‌ها از بیماری‌های عفونی پیچیده‌تر است را کنترل کنند؟
۲. چگونه باید به علل جدیداً شناخته شده پاسخ دهند (۲۸).

تفسیر علیت در اپیدمیولوژی

تفسیر علیت ممکن است به عنوان یک حالت خاص از فرآیند کلی‌تر استدلال علمی به نظر آید (۲۸). تفسیر علیت قلب کاری



شکل شماره ۱- نمای مدل گرافیکی علیت

مدت‌های مدیدی است که لزوم طراحی مدلی که بتواند به عنوان نقطه شروعی در بحث پیرامون علیت در اپیدمیولوژی به حساب آید احساس می‌شود. این مدل‌ها می‌بایست مسائل علیت چند عاملی، مخدوش‌کنندگی، وابستگی اثرات، اثرات مستقیم و غیرمستقیم، سطوح علیت و سیستم‌ها یا شبکه‌های علیت را نشان دهند (۱). در مطالعات اولیه اپیدمیولوژی، بر علل (سبب شناسی) بیماری‌های واگیر توجه می‌شد (۳۹) و مدل‌های تک علتی مورد استفاده قرار می‌گرفت. شاید اولین فردی که مدل تک علتی بیماری را به طور ساده بیان کرد رابرت کخ بود. اما تمرکز اپیدمیولوژی مدرن بر بیماری‌های مزمن غیرواگیر است که معمولاً به نظر نمی‌رسد تک علتی باشند (۲۸) و در اکثر موارد بر مدل‌های آماری تکیه دارند (۴۱). در این بیماری‌ها هیچ گاه اساس اپیدمیولوژیک قاطعی برای قضاوت ارتباط علت-اثر وجود ندارد (۱۰) حتی به نظر می‌رسد شبکه علیت مک ماهون، تنها با هدف دور کردن اپیدمیولوژیست‌ها از تفکر تک علتی ارائه شد (۲۸). از میان مدل‌های علیتی مدرن، حداقل سه مدل مدل‌های گرافیکی، خلاف واقع و معادلات ساختاری شایسته توجه هستند: چرا که این مدل‌ها با ارائه رویکردهای مناسب‌تر، به تشخیص مخدوش‌کنندگی، متغیرهای واسطه و حل برخی موضوعات حل نشده کمک کرده‌اند و می‌توانند در تحلیل فردی، جمعیتی یا مکانیسمی علیت به کار روند (۴۳-۴۴).

اخیراً انواع زیادی از مدل‌های چند علتی برای اپیدمیولوژی ارائه شده اما اصلی‌ترین مدلی که امروزه توسط اپیدمیولوژیست‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد مدل پای راتمن است. اما ایراد عمده‌ای که این مدل دارد این است که نمی‌تواند اثرات غیرمستقیم را نشان دهد (۴۶-۴۵،۴۲). در مدل راتمن ایده این است که علت کافی پیچیده را می‌توان توسط ترکیبی از علل جزء (چند برش از پای)، بیان کرد. مجموعه‌ای از علل جزء با هم ممکن است "پای" کامل شود تا در نتیجه آغاز فرآیند بیماری باشد. مدل راتمن در تفسیر وضعیت‌های مختلف علت بیماری می‌تواند مفید باشد. به عنوان مثال، فرض کنید سه عامل (الف، ب و ج) را علت کافی از بیماری یکس بدانیم. چیزی که دیده می‌شود این است که عامل الف با توجه به نقش ب یا ج می‌تواند علت قوی‌تر یا ضعیف‌تر بیماری باشد. در نتیجه، الف تاثیر قاطعی در بروز بیماری در یک جمعیت که در

که بین موجودات به صورت واقعی و حقیقی رابطه علی و معلولی برقرار است و چنین نیست که ساخته ذهن و عادت باشد (۴۹). وی معتقد است که کمترین دقت به ثبوت می‌رساند که پایه زندگی انسان و هر موجود جاندار با آن اندازه هوش و شعوری که دارد روی همین قانون علت و معلول استوار است؛ اگر چنانچه انسان و هر ذی شعور دیگر به علت و معلولیت در میان خود باور نداشت هرگز کمترین حرکت و فعالیت از خود بروز نمی‌داد و هرگز چیزی را پیش‌بینی نکرده و در انتظارش نمی‌نشست. از این بیان نتیجه گرفته می‌شود هر چیزی که وقتی نبود و پس از آن موجود شد باید علتی داشته باشد (۴۹).

نتیجه‌گیری

شناخت علل بیماری‌ها نه فقط برای پیشگیری، بلکه برای تشخیص و به کارگیری درمان‌های صحیح هم لازم است. علت یکی از مفاهیم اساسی اپیدمیولوژی است ولی ریشه این مفهوم به علوم انسانی بر می‌گردد. در اسلام نیز به مفهوم علت پرداخته شده و علت را وجود دهنده قلمداد کرده‌اند. با توسعه روزافزون علم اپیدمیولوژی علت نیز مفهوم گسترده‌تری پیدا کرده است و کاربرد آن در مطالعات تحلیلی و تفسیر عقلایی و منطقی یافته‌های این مطالعات، ابعاد وسیع‌تری یافته است. ارسطو با طرح مفهوم علت غایی، سعی کرد از علت به عنوان برهانی برای اثبات وجود خدا بهره گیرد. یکی از مفاهیم مورد علاقه همگان در اپیدمیولوژی، معیارهای هیل، ساسر و دیگر محققان است که مجموعه‌ای از ضوابط را برای شناسایی رابطه علت-معلولی فراهم نموده‌اند. هیل ۹ ضابطه را برای علتی بودن ارتباط مشاهده شده بین معلول و علت مطرح نمود. این ضوابط شامل استحکام^۱، ثبات^۲، ویژگی^۳، ارتباط موقت^۴، تمایل بیولوژیک^۵، معقول بودن^۶، وابستگی^۷، تجربه^۸ و توافق^۹ است. هنگام تفسیر علت در اپیدمیولوژی باید به عواملی چون شانس، سوگرایی و مخدوش‌کنندگی توجه داشت. طراحی مطالعه نیز از مسائل مهم در تفسیر علت است، به طوری که از انواع مطالعات مشاهده‌ای مطالعات مقطعی را مطالعاتی ضعیف، مطالعات مورد شاهدهی را متوسط و مطالعات همگروهی را مطالعاتی قوی برای اثبات علت می‌توان دانست. عدم وجود رویکرد واحد در تمایز بین ارتباط و علت منجر به ایجاد برخی تفاسیر گیج‌کننده و غلط انداز از نتایج مطالعات مشاهده‌ای می‌شود. اپیدمیولوژیست‌های برای تفسیر مناسب‌تر علت مدل‌های مختلفی را ارائه داده‌اند.

است که اپیدمیولوژیست انجام می‌دهد. راهنمای بیان تفسیر علی ممکن است بر اساس چگونگی تعریف علت متفاوت باشد (۱۶،۷). تفسیر علی در اپیدمیولوژی بهتر است اندازه‌گیری یک اثر در نظر گرفته شود تا اینکه بر اساس معیارهایی تصمیم بگیریم که آیا یک اثر وجود دارد یا خیر (۲۸) چون متأسفانه هیچ معیار قابل اطمینان کاملی برای تعیین علی بودن یا نبودن یک ارتباط وجود ندارد و استنباط علت به طور معمول تجربی است، قضاوت باید بر اساس مدارک موجود انجام می‌شود (۳۶). با این وجود مجموعه‌ای از معیارها که بر اساس نقطه نظرهای ارائه شده توسط هیل است به طور رایج استفاده می‌شود (۱).

فرضیات اپیدمیولوژی اغلب مبهم هستند و دانش اتیولوژیک آن‌ها محدود است و این فرضیات مبهم پیامدهای مبهمی دارند که ممکن است بررسی آن‌ها را مشکل کند. اپیدمیولوژیست‌ها معمولاً برای اینکه حریف این ابهام شوند روی بررسی رد فرضیه صفر تمرکز می‌کنند. بدین صورت که هر همبستگی مشاهده شده منوط به اینکه منحصرنا ناشی از شانس و تورش‌ها نباشد می‌تواند فرضیه صفر را رد کند (۳۹). به طور کلی موارد اصلی برای تایید علی بودن یک رابطه عبارتند از: رابطه زمانی، ثبات (تکرارپذیری و سازگاری) یافته‌ها، توجیه بیولوژیکی. در کنار این عوامل، شواهدی دیگر نظیر رابطه دوز-پاسخ، قطع مواجهه، اختصاصی بودن همبستگی و توضیحات دیگری که می‌شود ارائه داد نیز می‌تواند در استنباط رابطه علی مؤثر باشد (۲۲). رابطه قوی که در برابر تلاش‌های فوق العاده برای کنترل مخدوش‌کننده‌ها در مطالعات مشاهده‌ای و مداخله‌ای همچنان دوام می‌آورد رابطه علی به حساب می‌آید (۸).

علت از دیدگاه دینی و اسلامی

علت در اصطلاح علمای طبیعی با علت در اصطلاح الهیات و علمای علم الهی اندکی متفاوت است. از نظر علم الهی و فلسفه الهی، علت عبارت است از وجود دهنده؛ یعنی فلاسفه چیزی را علت چیز دیگر می‌خوانند که آن چیز وجود دهنده چیز دیگر بوده باشد و گرنه آن را علت نمی‌خوانند و احياناً آن را معد می‌خوانند. علت همواره پس از مسأله وجود، به عنوان یکی از کاربردی‌ترین و اساسی‌ترین موضوعات فلسفه اسلامی مطرح بوده است. در قرآن و سایر متون اسلامی از رابطه‌های علت و معلولی، به سنن الهی تعبیر شده است، قرآن کریم قانون علت عمومی را پذیرفته و افعال و پدیده‌ها را هم به علل طبیعی و هم به خدا نسبت می‌دهد (۴۷). با توجه به سخنان فیلسوفان مسلمان، می‌توان «رابطه علت» را رابطه‌ای دوتایی میان زوج‌های معین و مرتب از اشیا دانست که یکی از آن‌ها (علت) هستی بخش است و دیگری (معلول) هستی یافته، مانند رابطه میان واجب و ممکن (۴۸). به یقین می‌توان گفت که در بین فیلسوفان مسلمان، علامه طباطبایی نخستین کسی است که درباره‌ی کیفیت تصور علت و نحوه‌تکون آن، سخن گفته است. اصل علت در دیدگاه ایشان یک اصل واقعی است، بدین معنا

^۱ Strength
^۲ Consistency
^۳ Specificity
^۴ Temporality
^۵ Biological gradient
^۶ Plausibility
^۷ Coherence
^۸ Experiment
^۹ Analogy

1. Rothman KJ. *Modern Epidemiology*, 3rd Edition. Greenland, Sander; Lash, Timothy L London 2008.
2. Vineis P, Kriebel D. Causal models in epidemiology: past inheritance and genetic future, *BioMed Central Ltd* 2006; 5: 21.
3. Parkinon G. "Different Types of Causation." the letter of wisdom 2005; 5: 207-232.
4. Levin B. *Philosophy or search for truth*. Tehran, Javid Publication LTD 1972.
5. Olsen J. "What characterizes a useful concept of causation in epidemiology?" *J of Epidemiol and Comm Health* 2003; 57: 86-8.
6. Karhausen LR. "Causation: The elusive grail of epidemiology." *Medicine, Health Care and Philosophy* 2000; 3: 59-67.
7. Parascandola M, Weed DL. "Causation in epidemiology." *J of Epidemiol and Comm Health* 2001; 55: 905-12.
8. Renton A. "Epidemiology and causation: a realist view." *J of Epidemiol and Comm Health*. 1994; 48: 79-85.
9. Last JA *dictionary of epidemiology*. Oxford University Press 2001.
10. Hennkens Ch, Buring J. *Epidemiology in medicine*. M. SH. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 1987.
11. Armitage P. Before and after Bradford Hill: Some trends in medical statistics. *J Roy Stat Soc A* 1995, 158:143-153.
12. Gordis I. *Epidemiology*. Tehran, Gap 2006; 311-45.
13. Szklo M, Nieto FJ. *Epidemiology, beyond the basics*. An Aspen Publication, Gaithersburg, Maryland 2000; 375-407
14. Chalmers I, Bradford-Hill F. theory and pragmatism? *Int J Epidemiol* 2003, 32: 922-4.
15. Hill AB. The environment and disease: Association or causation? *Proceed Roy Soc Medicine – London* 1965, 58: 295-300.
16. Weed D. "Causal criteria and Popperian refutation. In: Rothman KJ, ed. *Causal inference*." Chestnut Hill, MA: *Epidemiology Resources* 1988; 15-32.
17. Lanes SF. "The logic of causal inference in Medicine" Chesnut Hill, MA: ERI 1988; 59-77.
18. Susser M. "Falsification, verification and causal inference in epidemiology: reconsideration in the light of the philosophy of sir karl popper." *Epidemiology, Health and Society* 1987; 33-58.
19. Rentron A. *Epidemiology and causation: a realist view*. *Journal of epidemiology and community health* 1994; 48: 79-85.
20. Morabia A. On the origin of Hill's causal criteria. *Epidemiol* 1991, 5: 367-9.
21. Hume D. *Treatise of human nature*. Second edition. Oxford University Press, 1978.
22. Soori H; Sanagoo M. *Common errors in biomedical research and their control*. Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran 2008.
23. Greenland S, Robins JM. Identifiability, exchangeability, and epidemiological confounding. *Int J of Epidemiol* 1986, 15: 413-19.
24. Lipton R, Odegaard T. Causal thinking and causal language in epidemiology: it's in the details. *Epidemiol Perspect Innov* 2005, 2:8 [http://www.epi-perspectives.com/content/2/1/8].
25. Victora C, Huttly S, Fuchs S, Olinto M. The role of conceptual frameworks in epidemiological analysis: a hierarchical approach. *Int J Epidemiol* 1997; 26: 224-7.
26. Barreto M. Por uma epidemiologia da saúde coletiva. *Rev Bras Epidemiol* 1998; 1: 104-20.
27. Barreto M. The globalization of epidemiology: critical thoughts from Latin America. *Int J Epidemiol* 2004; 33: 1132-7.
28. Broadbent A. Causation and models of disease in epidemiology. *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*. 2009; 40: 302-11.
29. Krieger N. Epidemiology and the web of causation: has anyone seen the spider? *Soc Sci Med* 1994; 887-903.
30. Kaufman JS, Poole C. Looking back on "causal thinking in the health sciences". *Annu Rev Public Health* 2000, 21: 101-19.
31. Didelez V, Sheehan NA. Mendelian randomisation: Why epidemiology needs a formal language for causality. In: RussoF, Williamson J, editors. *Causality and probability in the sciences*. Volume 5 of *Texts in Philosophy*. London: London College Publications 2007; 263-92.
32. Pearl J. Causal diagrams for empirical research. *Biometrika* 1995; 82: 669-710.
33. Höfler M. The Bradford Hill considerations on causality: a counterfactual perspective. *Emerging Themes in Epidemiology* 2005, 2: 11.
34. Phillips CV. Our estimates are uncertain, but that is OK. *Am J Epidemiol* 2000, 151: S41.
35. Phillips CV. The economics of 'more research is needed'. *Int J Epidemiol* 2001, 30: 771-6.
36. Omid fard A. Review & critique Hume theory about causality. *Philosophical thoughts*. 2006. 2. 87-112
37. Bakhshayesh R. Causality of viewpoint Kant. *Quarterly Academic-Research of Qom University*. 10: 33-56
38. Ismailzad A. Methodological limitations of the research program Popper about "open society". *Philosophical Research Journal of faculty of literature & Humanities of Tabriz University*. 2010. 52: 1-28.
39. Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom. *Basic epidemiology*. World Health Organization, Geneva 1994.
40. Hernan MA, Hernandez D, et al. Causal knowledge as a prerequisite for confounding evaluation: an application to birth defects epidemiology, *Oxford University Press*. 2002; 155: 176.
41. Greenland SJ. Pearl, et al. Causal diagrams for epidemiologic research, *JSTOR*: 37-48.
42. Rothman KJ, Greenland S. Causation and causal inference in epidemiology. *Am J Pub Health* 2005, 95: S144-150.
43. Kundi M. Causality and the interpretation of epidemiologic evidence. *Mar./Apr. 2007*; 12: 419-28.
44. Karhausen LR. *Causation: The elusive grail of epidemiology*. *Medicine, Health Care and Philosophy* 3: 59-67, 2000.
45. Freedman J. From association to causation: some remarks on the history of statistics. *Statistics science*, August 1999; 14: 243-58.
46. Paolo Vineis David Kriebel. *Causal models in epidemiology: past inheritance and genetic future*. *Environmental Health: A Global Access Science Source* 2006, 5: 21.
47. Khatibi Sh. Laylatolghadr. Available in <http://www.hawzah.net/Hawzah/Articles/Articles.aspx>. Accessed: January 2011.
48. Abbasian Chaleshtari M. Causation. *J Maghalat Va Barrasiha*. Winter 1998; 33: 219-41.
49. Mesba Yazdi MT. The principle of causation in the Quran. 2009 Central Research Computer Islamic Science. Available in www.hawzah.net/Hawzah/Articles/ Accessed January 2011.

Iranian Journal of Epidemiology 2012; 7(4): 73-80.

Review Article

An Overview on Causation in Epidemiology

Soori H¹, AnsariFar A², Bakhtiari M², Mahmoudlou A², Mubasheri F², Noorafkan Z²

1- Safety Promotion and Injury Prevention Research Center, Department of Epidemiology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran-Iran

2- Department of Epidemiology, School of Public Health, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran-Iran

Corresponding author: Soori H., hsoori@yahoo.com

The relationship between two things if one is another originator or creator, called causality. Although this concept is not specified to Medical Sciences and Epidemiology, the importance of this issue is more highlighted in the field of epidemiology. Causation is the most basic concepts in empirical sciences and is still under discussion because it is dependent on the basis of any scientific laws without acceptance something cease causality is impossible. With the increasing development of science as well as epidemiology, causality has found a broader concept and its application in analytical studies and logical interpretation of the results of this type of study, has a wider dimension. Due to developing new epidemiology courses at medical universities and increase the number of students, it is felt to talk more about the causality concept. In this review causality concepts in the humanities is overviewed, its history is briefly described, the causality of Medical Epidemiology and also Islamic religion is considered, then the causality framework, and models to interpret the conventional causality will be discussed.

Keywords: Epidemiology, Causation, Models, Analytical studies