疫学因果关系及其证明

陈　伟 *

内容提要：侵权法有关因果关系的一般理论有助于从总体上理解法律上的因果关系的性质与特征，却很难将其直接适用于对特定侵权类型的因果关系判断。疫学因果关系理论对司法审判实践中如何认定特定类型的环境侵权因果关系具有重要的指导意义，却未受到我国理论界的重视。将疫学型环境侵权的因果关系分为一般因与特定因，不但可以从理论上更为清晰地界定此类侵权因果关系的特征，还可以为在司法审判实践中判断因果关系是否存在提供参考框架。证明一般因存在与否的关键证据为流行病学证据，而证明特定因存在与否的证据则包括暴露学、临床医学、病理学等科学证据以及其他的一般证据。在对科学证据进行司法审查的基础上，结合其他证据和具体案情对因果关系作出司法判断，才有可能对疫学型环境侵权案件作出合理判决。

关键词：疫学因果关系　环境侵权　专家证言　科学证据　举证责任

某些类型的环境污染由于具有累积性、潜伏性、科技性，〔1〕侵权行为与损害结果之间的因果关系往往不能直接显现，需要在科学研究、科学证据的基础上予以推断。对此，传统侵权理论有关因果关系的概念无法提供有力的解释工具。学界与司法实务界因此发展出一些解释或判断这类环境侵权因果关系的新型理论，如优势证据说、比例规则说、盖然性因果说、间接反证说、疫学因果说等。〔2〕这些理论或方法都有其特定的适用范围，没有一种理论或方法可以适用于所有类型的环境侵权。事实上，由于环境污染这一概念本身的复杂性、多义性，也不可能存在某种适用于所有类型环境侵权因果关系判断的理论或方法。我国法学界对环境侵权因果关系的实质或判断方法已有不少介绍或研究，〔3〕然而这些介绍或研究多是对环境侵权因果关系性质或判断方法的总体把握，缺乏对某些特定类型的环境侵权因果关系及其判断方法的具体分析。对环境侵权因果关系的性质从元理论的层面进行

---

* 南京大学法学院讲师。

本文是2012年度教育部人文社会科学青年基金项目（12YJCZH015）、南京大学985三期项目成果之一。

〔1〕 并非所有类型的环境污染都具有累积性、潜伏性、科技性。在我国司法实践中，进入司法程序的不少环境污染侵权案件实际上并不具有累积性、潜伏性、科技性等特征。例如，突发性水污染就没有累积性、潜伏性，焚烧秸秆产生的可视性污染也很难说有具有科技性。

〔2〕 参见邹雄：《论环境侵权的因果关系》，《中国法学》2004年第5期，第97页以下。

〔3〕 参见胡学军：《环境侵权中的因果关系及其证明问题评析》，《中国法学》2013年第5期，第163页以下；王社坤：《环境侵权因果关系推定理论检讨》，《中国地质大学学报》2009年第3期，第48页以下。

研究固然具有重大的理论价值，但对司法实务而言，适用于特定侵权类型的“中层理论”可能更具实用价值。为此，本文拟以司法实践中经常出现，而对其因果关系的判断却长期困扰着法官、律师和当事人的“疫学型环境侵权”（下文简称为“疫学型侵权”）为例，研究对此类侵权之因果关系（疫学因果关系）判断的具体参考方法。

疫学型侵权案件的特征是，原告认为企业（化工或其他生产企业、垃圾焚烧企业、棕色地块原属企业、室内装修公司等）排放的化学物质与自己患上的某种疾病之间存在因果关系，而究竟是否存在因果关系，无法通过常识的方法直接观测，只能在流行病学（疫学）〔4〕的研究文献、研究报告、鉴定意见、专家辅助人意见的基础上予以推断。这是一种典型的具有累积性、潜伏性和科技性的环境侵权。在我国一些环境法教科书或期刊文献中，对疫学因果关系理论的介绍或研究仍停留在比较宽泛的层面，并没有深入具体地讨论究竟应该如何把流行病学的研究方法或研究结论运用在法律上的因果关系之判断上，〔5〕对流行病学方法和法学方法在判断法律上的因果关系时各自所起的作用和两者之间的关系也没有形成清晰的认识，甚至对疫学因果关系本身的性质究竟如何、与其他因果关系类型相比有何特征也缺少讨论。这一研究状态与我国现实社会中不断出现且进入司法程序的疫学型侵权案件的现状是不相符的，试图通过简单的因果关系举证责任倒置的程序性规则来解决问题，也已被实践证明为一种效果不佳的立法理想主义。〔6〕本文拟在其他国家经验的基础上，结合我国实际，对疫学型侵权因果关系的特征、流行病学方法在司法上可能具有的意义、证明此种因果关系所应遵循的程序和所应考虑的因素等问题，作较为详细的讨论。

一、疫学型环境侵权中的因果关系：一般因与特定因

（一）一般因与特定因

对因果关系这一概念从全称与单称的角度进行分类，〔7〕可以得到涵盖类别因果关系的

〔4〕 流行病学（Epidemiology）研究“与健康有关的事件、状态和进程在特定人群中的发生与分布，包括影响这一进程的决定因素，并把这些知识运用于控制相关的健康问题。……作为一门科学学科的流行病学，其主要的研究对象是人群中与健康有关的事件、状态和进程的原因”。See Miquel Porta, *A Dictionary of Epidemiology*, Oxford University Press, 2014, p. 95.

〔5〕 既有研究大多只是粗略介绍了日本学者提出的四个判断原则：（1）该因子在发病前的一定时期起着作用。（2）该因子作用的程度越显著则该病患者的比率越高，即极为明显地提高了该疾病的患病率。（3）该因子在一定程度上被消除或被减少时，该病患者的比率降低或病情减轻，与记载疫学所观察的流行特性并不矛盾。（4）该因子作为该疾病的原因，其发生机制与生物学并无矛盾。参见陈君：《论疫学因果关系在污染环境罪中的适用》，《北京理工大学学报》2011 年第 6 期，第 97 页以下；丁凤楚：《论国外的环境侵权因果关系理论》，《社会科学研究》2007 年第 2 期，第 96 页以下；颜运秋、张金波、许春明：《生态环境侵权中的因果关系推定研究》，《湘潭大学学报》2014 年第 4 期，第 64 页以下。这四个判断原则只是极为粗略的框架，对司法实践实际上并没有太大的参考价值。

〔6〕 根据一份调查研究，环境侵权案件中适用举证责任倒置规则的不足一半。在适用举证责任倒置的判决中，有些也完全是根据鉴定意见作出因果关系的判断。参见吕忠梅、张忠民、熊晓青：《中国环境司法现状调查——以千份环境裁判文书为样本》，《法学》2011 年第 4 期，第 82 页以下。

〔7〕 全称因果命题是指有关类别的因果关系，如“吸烟是人类患肺癌的原因”；而单称因果命题是有关个体的因果关系，如“吸烟是张三患肺癌的原因”。有关全称因果命题与单称因果命题的含义及其在哲学上的关系，参见 Christopher Read Hitchcock, *The Mishap at Reichenbach Fall: Singular VS. General Causation*, 78 Philosophical Studies 257 – 291 (1995)。

“一般因”（general causation）与涵盖个体因果关系的“特定因”（specific causation）。[8] 一般因判断“某类事件与某类损害之间是否存在因果关系”。[9] 就环境侵权而言，其关注污染源致害的可能性，即“某种物质是否有可能引发某种损害”。[10] 与之相对，特定因则是指“特定事件在事实上引起或可能引起了特定原告的特定损害”。[11] 其关注的是污染源致害的现实性，即某种物质实际上造成了特定个体的损害。由于我国学界对这一区分缺乏了解，导致在判断侵权法上存在科学不确定性的因果关系时，产生了很多概念上的困难。借助于美国有毒物质侵权法（toxic tort）对一般因与特定因所作的区分，[12] 可以更为清晰地认识疫学型侵权案件中因果关系的深层结构。[13]

在传统侵权案件中，“一般因”无需证明。例如，以一定速度行驶的车辆撞击到任何一般人的腿部，都会导致骨折，不需要以高度盖然性理论或流行病学的统计学数据来证明这一因果关系的存在。通常情况下，一般因是作为生活世界中的“背景知识”存在的，一般因的基础是日常生活经验，法官在判断（如果需要判断的话）一般因时已经拥有了足够的背景知识，道路安全专家或骨科专家对这一原因的判断并未比法官拥有更多的背景知识。因此，传统侵权案件的因果关系证明完全集中在特定因上，需要证明的不是在一般情况下车辆撞击人是否会导致一般人骨折（即车辆撞击导致骨折的可能性），而是原告是否是由于被告驾驶的车辆的撞击行为导致骨折（即特定车辆撞击特定个体的现实性）。由于一般因不证自明以至于根本无法也没有必要被作为因果关系的子概念予以澄清，对因果关系的判断基本上等价于对特定因的判断。可以说，传统侵权理论对因果关系的理解是建立在特定因的基础上的。

---

〔8〕 目前我国学界尚未系统引进此对概念，有学者从德国法引进此对概念时翻译为“一般因果关系”与“具体因果关系”，参见徐凌波：《因果关系在产品刑事责任案件中的认定问题》，《政治与法律》2014 年第 11 期，第 49 页以下。对“一般因”或“一般因果关系”的翻译应无疑问，然而英美法上的 specific causation 究竟应该如何用汉语表述则值得讨论。Specific causation 是在存在一般因果关系的前提下，判断污染物或其他致病因子是否是引发或导致受害人患病原因的概念，其要义在于确定因子与特定个体是否具有事实上的因果关系。由于无论特定个体本身的特质还是其暴露于致病因子的情况都千差万别，这种判断应根据具体情况适用于特定个体（受害人）和特定个案。只有在一系列的特定条件已经得到确定的情况下，才能作出有关 specific causation 的判断。此外，之所以不宜把 specific causation 译作“具体因”，是因为一般情况下，因子只是引发或导致疾病的原因之一（即部分原因），并非暴露于特定污染物的所有个体都会患病，患病还需要其他条件（例如个人体质），这些条件虽然在法律上仅被视为“条件”，但却有可能被其他学科视为“原因”。因此，如果不是从法律上讲，而是从一般意义上讲，受害人患病的具体原因实际上并不仅仅是暴露于污染物，致病的具体原因很难甚至根本无法确定，说暴露于污染物是受害人患病的一个特定原因更为准确。综上，结合 specific 的英文释义，本文认为应把 specific causation 译为“特定因”。

〔9〕 Vern R. Walker, *Restoring the Individual Plaintiff to Tort Law by Rejecting “Junk Logic” about Specific Causation*, 56 Alabama Law Review 383 (2004 – 2005).

〔10〕 Hanford Nuclear Reservation Litigation, 292 F. 3d 1124 (9th Cir. 2002).

〔11〕 前引〔9〕，Walker 文，第 383 页。

〔12〕 由于法系等因素的不同，美国有毒物质侵权法与我国环境侵权法所规范的案件范围并不相同。有毒物质侵权法不局限于处理环境侵权造成的人身损害，而是适用于与“有毒物质”造成人身损害有关的所有民事侵权案件（例如环境侵权、产品侵权、药品侵权等）。因此，有毒物质侵权法对一般因与特定因的区分以及对流行病学证据的证明力的判断，不仅仅对研究、审理我国环境侵权案件有参考借鉴的意义，对研究、审理其他因果关系存在科学不确定性的侵权案件同样具有重要的参考价值。

〔13〕 虽然一般因与特定因的区分已是美国有毒物质侵权诉讼中的常识，但仍有学者反对这种区分，认为在科学不确定的情况下推断一般因是否存在，实际上是无法做到的。See Margaret A. Berger, *Eliminating General Causation: Notes Towards A New Theory of Justice and Toxic Torts*, 97 Columbia Law Review 2117 – 2152 (1997).

而在有些类型的环境侵权案件中（涉及到因果关系认定的科学不确定性的案件），一般因则不是仅仅依靠日常生活经验就能够得到证明的。例如，在有关垃圾焚烧排放的二噁英是否可能导致人身损害的案件中，不可能通过常人或法官的生活经验来判断究竟是否存在一般因。在一般情况下，一定浓度的二噁英是否会导致一定暴露量的人身患某种疾病，显然不能不借助于科学研究。即便借助流行病学的研究，能够获得的也只是概率上的相关性。如果科学界没有定论，则仍然必须由法院根据有关科学证据推断是否存在因果关系。需要注意的是，和传统侵权行为中存在的充分因、必要因乃至充分必要因不同，疫学型侵权的一般因之所以呈现概率化状态，是因为这里的一般因并非充分因或必要因，而是更为复杂且“最能准确代表绝大多数慢性病致病原因”的“部分因”。〔14〕即便一般因确实存在，二噁英也只是导致特定疾病的部分原因，既非充分也非必要。〔15〕例如，有些个体因体质强壮而未患此病，有些个体因体质虚弱（例如婴幼儿）而患上此病，此时，暴露在一定浓度二噁英下只是患病的原因之一（部分因），还需要具备其他原因（例如体质虚弱）才导致患病。当然，现实的致病机理是一个复杂的过程，其他原因并不一定是体质虚弱，也可能是更容易患病的遗传基因、不同的饮食结构、不同性别甚至不同的社会阶层等等。

与作为生活世界背景知识的无法被察觉也没有必要被区分的一般因不同，对疫学型环境侵权中一般因的哲学本质的不同理解，有可能导致在法律层面不同的解题策略。通常情况下，前者基于感官经验即可被观测到，而后者则不具有此种可观测性。没有任何人可以“看到”二噁英“导致”了人体细胞的病变，能够观测到的最多是流行病统计概率的上升，而这种概率的上升在统计学上一般被称为相关性或关联性（正相关）。没有一种科学标准可以把超过样本人群百分之几的概率值界定为因果关系，从统计数据的相关性到一般因之间，存在着一道巨大的需要由推断来填补的裂隙。正是基于这种考虑，有学者甚至认为在这类侵权案件中应该放弃寻求一般因，对因果关系的寻求成为不可能完成且并无必要的任务。〔16〕正是在这里，因果关系的哲学本质问题有必要再次被提起，而这又涉及到对“真”这一概念的哲学理解。如果可以从真的“本体论”转向真的“解释论”，对一般因的认知也就不会存在太大困难。〔17〕例如，二氧化碳排放导致气候变化（人为二氧化碳排放是导致全球气候变暖的一个原因）这一命题，并不因为无法直接通过肉眼或其他感觉器官感知就无法判断其值是真还是假，科学共同体的共识可以“承诺”或“保证”因果关系的存在。事实上，常识也是共识的一种，是一种最为牢靠的共识。但谁也不能保证常识一定是“真”的。常识的真理性依然存在着概率问题，只是这种概率在一般情况下接近 100%。在通常情况下，对疫学型侵权的因果关系问题，科学（流行病学）只能给出一个比较概率，而非具体的作用机理（如果可以确定具体的作用机理，就不是疫学型侵权案件了）。由于科学研究本身的局限性，对大量的暴露与疾病之间的一般因无法达成共识。科学追求的是真理，可以等待科学研究的进步来澄清真相，而法律追求的是正义，必须在有限的时间内解决具体的争议，

〔14〕 Leon Gordis, *Epidemiology*, 5th ed., Elsevier Saunders, Philadelphia, 2014, p. 249.

〔15〕 我国学界关于法律上部分因的研究，参见前引〔3〕，胡学军文，第 170 页以下。

〔16〕 参见前引〔9〕，Walker 文，第 381 页以下；前引〔13〕，Berger 文，第 2117 页以下。

〔17〕 Douglas L. Weed, *Truth*, *Epidemiology*, *and General Causation*, 73 (3) Brooklyn Law Review 943 – 957 (2007 – 2008).

因此，在科学研究的两可之间（有些科学家认为存在因果关系，有些科学家认为不存在因果关系），就需要由司法对因果关系作出基于个案的判断（通过司法审判确定“科学共识”）。“法律落后于科学，法律不应指引科学。”[18] 波斯纳法官的这一名言不但指出法律无法直接以充满争议的前沿科学的研究成果作为判断依据，而且还告诉我们，随着科学研究的进一步发展，原先的司法判决有可能是基于错误的或有局限的科学理论，从而对因果关系的判断是错误的，但这并不影响法官基于当时现实条件根据正确程序所作出判决的正确性。正义的基础固然是真理，然而对真理的认识也是一个逐步发展的过程。[19] 在社会发展的某一特定时间点，最佳状态只能是保证证据是通过已经取得一定程度共识的科学研究方法所得。

在科学界本就有争议的问题上，要求法律上的因果关系达到科学上的确定性和精确性，本身是不可取的。法官与科学家在判断因果关系时处于不同的处境，追求不同的目的。法官在判断因果关系时面对的来自于判断时间、学科不确定性（不同学科对同一事实或数据可能给出不同但都符合本学科原理的解释）、社会影响等各方面的压力，要比科学家大得多。诚如布雷耶法官所言，“法官不是科学家，法庭更不是科学实验室”。[20] 科学证据和专家证言只是帮助法官形成法律上因果关系认识的辅助工具，而不是主导或决定性因素，试图以科学研究结论取代法庭判决的做法是行不通的，在存在科学不确定性的疑难案件中尤其如此。然而，这绝不意味着科学证据或专家证言在疑难案件的审理中不重要，恰恰相反，在这类案件中熟悉科学原理，了解科学研究进展，理解专家作出因果关系判断的理由（数据的有效性、推理的科学性等），是作出正确判决的先决条件。这些对审理一般民事案件的法官都是较大的挑战。在环境审判专业化的同时，从理论上阐明对科学证据进行司法审查的方法和限度，十分重要。

（二）疫学型环境侵权的范围

从现实发生的疫学型侵权的特征上可以对此类侵权有一个轮廓性了解。然而为了获得比较精确的概念，有必要在对环境侵权分类的基础上划定疫学型侵权的范围。根据不同的标准，可以对环境侵权进行不同的分类。基于本文的研究需要，以所侵犯权益类型的不同为标准，可以把环境侵权分为侵犯人身权（生命权、健康权）的环境侵权与侵犯财产权的环境侵权。又可以根据侵权行为与损害结果之间因果关系确定性程度的不同，把侵犯人身权的环境侵权分为临床医学型环境侵权与疫学型环境侵权（流行病学型环境侵权）。临床医学型环境侵权，其侵权行为与损害结果之间的因果关系比较直接，因果关系链条比较明显。侵权行为与损害结果之间的时间相继一般来说不会很长，受害人所患往往为急性疾病或表现出中毒症状，致害机理可以就个体作出比较明确的临床诊断，可以在暴露学、临床医学、毒理学研究基础上直接判断暴露与疾病或中毒之间的因果关系。在有些暴露与疾病或中毒关系较为明显的情形下，凭借常识也可以推断因果关系的存在（例如核电厂泄露导致周边居民出现明显的核辐射症状）。因为致病因子与疾病之间的因果关系可以作出临床医学上的

〔18〕 Rosen v. Ciba-Geigy Corp. , 78 F. 3d 316, 319 (7th Cir. 1996).

〔19〕 “流行病学的科学目标与其说是追求真理本身，不如说是追求对真理的解释。……这些解释是我们今天所能得到的最佳解释。”前引〔17〕，Weed 文，第 957 页。

〔20〕 Shirley S. Abrahamso, *The Growing Impact of the New Genetics on the Courts*, 83 Judicature 102 (1999).

诊断，所以称为临床医学型环境侵权。与之相对，判断疫学型侵权的侵权行为与损害结果之间的因果关系则较为困难，对因果关系（一般因）的推断必须借助于流行病学（疫学）的研究方法，这也是将此种因果关系称为疫学因果关系的原因。即便可以确定暴露在一定时间、一定剂量的化学物质中的人群有可能患上某种疾病，判断最终的因果关系是否存在，仍需要进一步确定病患个体的特征、暴露渠道、暴露剂量等其他因素。根据一般因是否得到科学确认，可以进一步把疫学型侵权分为一般因已经得到科学界确认的疫学型侵权和一般因尚未得到科学界确认但相关性已经得到一定程度证明的疫学型侵权。[21] 后者是最为常见的疫学型侵权，其特征是，需要由法官而不是科学家在不同科学证据的基础上来确定法律上的一般因是否存在。需要注意的是，临床医学型和疫学型环境侵权只是基于司法需求在理论上作出的区分，而不是严格的医学上的区分。有些案例可能既表现为临床医学型侵权又表现为疫学型侵权，例如血铅超标本身为临床医学型侵权，因为血液里的铅超标可以直接由临床医学观测到，但血铅超标除了中毒症状之外是否可能进一步导致某些疾病，则可能无法由临床医学直接观测到，必须通过流行病学对大量样本的统计分析，才有可能得到确认。

为避免混乱，审判实践中，可以把一般因需要由科学证据加以证明的侵权案件都列入疫学型侵权。除少量一般因已经得到科学界确定的情况，实践中，暴露与疾病之间因果关系不确定的情形主要有：食物（酒精、转基因食品等）是否可能导致特定疾病，药物副作用是否可能导致特定疾病，暴露在工作场所的化学物质中（例如苯）是否可能导致特定疾病，暴露于特定环境中的某种或某些化学物质（例如室内装修材料释放的甲醛，垃圾焚烧厂排放的二噁英，汽车排放的尾气，化工厂排放的甲基汞、铅等其他化学物质）是否可能导致特定的疾病，发射基站产生的电磁辐射、核电站泄露产生的核辐射等是否可能导致特定疾病，等等。

（三）流行病学与因果关系的判断

一般因表明了某种因子与产生某种疾病之间的一般因果关系。这种因果关系所揭示的是该因子引发某种疾病的可能性而非必然性，至于该因子是否引发、造成了特定个体身患疾病，还需进一步对特定因作出判断。如果该因子不具备引发或造成某种疾病的可能性，也就没有必要继续探究特定因是否存在。因此，证明一般因是否存在，是疫学型侵权因果关系证明过程中首要、关键也是最为疑难的问题。从总体或类型的层面上证明某因子引发、造成某种疾病的可能性（一般因），所采用的方法一般来说是通过基于人群观察的流行病学方法来识别与特定人群中某种疾病风险增加有关的“因子”，[22] 量化与这一作用因子有关的疾病超出正常水平的发病率。正是因为疫学型侵权案件的难点与关键之处在于作用因子

〔21〕 这一分类也是美国联邦上诉法院的分类。一般因已经得到科学界确定的情况比较少见，例如二氧化硅粉尘与矽肺之间的一般因、石棉污染与间皮瘤之间的一般因、吸烟与肺癌之间的一般因等。对这类案件的一般因，原告无需举证，只需要对特定因予以举证。See McClain v. Metabolife International, Inc., 401 F. 3d 1234 (11th Cir. 2005). 在我国，对于一般因已经确定的情形，可以通过最高人民法院指导性案例或环境保护等行政主管部门发布的目录予以公示。

〔22〕 因子指“任何作用于人体可能潜在地引起疾病或健康问题的物质”，见 Federal Judicial Center, National Research Council, *Reference Manual on Scientific Evidence*, 3rd ed., The National Academies Press, Washington, D. C. 2011, p. 551。在疫学型环境侵权案件中，因子一般表现为某种或某类化学物质。

与特定疾病之间因果关系的不确定性，无法通过临床医学、毒理学或病理学的直接诊断或“类推”〔23〕得出是否存在因果关系的结论，因此流行病学有关作用因子与特定疾病之间相对风险的研究几乎成为唯一具有科学证明力的证据。〔24〕有鉴于此，流行病学证据在美国有毒物质侵权诉讼中已经成为法院广泛认可的科学证据，“法官和陪审团一般把流行病学证据视为有关因果关系的专家意见的基础”。〔25〕在疫学型侵权案件中，缺少流行病学证据或是流行病学证据不符合一定的条件，法院将不会将案件提交给陪审团，而是直接作出有利于被告的即决判决。〔26〕在我国，正式进入司法程序的疫学型侵权案件在数量上还无法与一些发达国家相比，法官在认定因果关系时还较为缺乏方法和经验。正确理解、充分运用流行病学证据，将会使因果关系的认定更具科学性、合理性，从而使判决更有说服力。〔27〕

流行病学研究结论存在一定程度的不确定性，不同专家采用不同样本、通过不同方法得出的结论可能并不一致甚至相互矛盾。如果法官对此不进行一定程度的司法审查而直接采信，不但有可能把心证建立在并不牢靠甚至错误的流行病学结论上从而得出不合理的判断，也无法在判决书中进行充分论证、说理从而说服案件当事人和其他有潜在诉求的原、被告。可以说，判断疫学型侵权因果关系的关键之处，就是对流行病学证据证明力的认定。而对流行病学证据的司法审查应该采用何种方法、进行到何种程度，又涉及到科学与法律之间的关系这个更为复杂的问题。〔28〕

---

〔23〕 与涉案因子类似的化学物质或产品、药品可能引发特定疾病，不能类推出涉案因子与疾病之间存在一般因；特定因子可能引发与涉案疾病类似的疾病，也不能类推出该因子与涉案疾病之间存在一般因。参见前引〔21〕，McClain 案。

〔24〕 这并不排除其他证据（例如临床医学、毒理学证据）在司法上的辅助证明力。也就是说，其他证据可以在流行病学证据的基础上，增强对因果关系存否的证明力，但不能离开流行病学证据单独证明因果关系的存在。科学研究在一些特殊情况下有可能在缺少流行病学研究的情况下通过其他方法判断一般因。例如，IARC（国际癌症研究机构）于 2010 年把马兜铃酸（aristolochic acid）列为人类致癌物，所依靠的方法并非宏观层面的流行病学统计数据，而是科学实验室里微观层面的基因分析。See Carl F. Cranor, *Milward v. Acuity Specialty Products: Advances in General Causation Testimony in Toxic Tort Litigation*, 3 Wake Forest Journal of Law and Policy 137 – 138 (2013). 然而，考虑到法庭审判与科学实验的巨大区别，在法庭审判中，流行病学证据仍然是不可或缺的关键证据。只有当科学界在缺少人类的流行病学统计数据而仅靠实验室研究即可就一般因达成共识的特例下，才能在法律层面免除原告流行病学一般因的举证责任。

〔25〕 前引〔22〕，Reference Manual，第 551 页。

〔26〕 例如，如果原告无法或没有提供用流行病学研究方法所得的相对风险值（RR）或比值比（OR），无论原告提供了何种其他证据，法院都“必须推定因果关系不存在”。参见前引〔21〕，McClain 案。

〔27〕 事实上，在我国的一些疫学型侵权案例中，法官也试图运用一些简单的流行病学的研究数据来增加判决的说服力。例如，在谢某某诉江苏天楹赛特环保能源集团有限公司大气污染侵权案（江苏省南通市中级人民法院（2011）通中（民）终字第 0700 号）中，法院认为，“关于二噁英暴露与小儿脑瘫的相关性，目前国际上并无流行病学统计数据予以支持。在国际上出现的几次重大的二噁英污染事件中，亦无新生儿脑瘫发病率上升的报道”。在吕某等与姚某等环境污染侵权纠纷案（上海市第一中级人民法院（2011）沪一中民一（民）终字第 1243 号）中，法院指出，“统计学关联中的高度盖然性的判定是疫病因果关系成立的基础，南门村村民发病率和死亡率并没有因废品回收站存在而明显上升”。

〔28〕 法官是否有资格判断作为专业人士的科学家提供的流行病学证据的合理性，这是首先需要解决的问题。一般说来，法官并没有受过相关科学领域的专业训练，对于一般的科学证据，只能进行合法性审查，不宜直接审查其合理性。然而，在存在科学不确定性的案件中，由于科学界本身都没有达成普遍一致的看法，此时法官如果不在各种结论不一甚至相互矛盾的科学证据之间作出取舍，则根本无法断案。对疫学型侵权因果关系的判断存在着典型的科学不确定性，原、被告双方提供的专家证言（专家辅助人意见）、流行病学证据可能相互矛盾，法官必须对这些科学证据作出一定程度的合理性审查，不能以科学证据相互矛盾为由直接作出不存在因果关系的判断，更不能以此为由拒绝作出是否存在因果关系的判断。

二、对流行病学证据的司法审查

（一）专家证言的可采性

在对科学证据进行司法审查之前，首先需要对提供证据的专家证言的“科学性”进行审查，以免“伪科学”或与案件无关的专家证言进入司法程序。多伯特规则是美国初审法官在决定是否把案件提交陪审团就案件事实进行审理之前，检测专家证言科学有效性与相关性所应遵循的参考标准。在多伯特规则之前，美国法院对专家证言的可采性采用弗赖伊规则，即十分宽泛又难以把握的“普遍接受标准”。[29] 1993 年，美国联邦最高法院在多伯特案中提出了替代弗赖伊规则的多伯特规则，[30] 后又在相关案例中进一步明确了其含义。[31] 2000 年修改的《美国联邦证据规则》吸收了多伯特规则，对第 702 条进行了修改，使得此规则已经成为美国联邦法院及大多数州法院适用的专家证言可采性标准。[32] 具体而言，根据多伯特规则，法官应根据如下五个标准判断专家证言的可采性：（1）可否被经验检测。（2）是否经过同行评审并出版。（3）已知或潜在的错误率。（4）是否存在一定的质量控制标准。（5）在相关的科学共同体中是否被广泛接受。[33] 只有通过多伯特标准审查的专家证言才能进一步提交到陪审团审理，否则法官将作出有利于被告的即决判决。多伯特案之后，对科学证据的司法审查成为有毒物质侵权案件的必经程序，法律与科学的关系问题受到越来越多的关注。[34]

在我国审判实践中，法律问题和事实问题都由法官（或与人民陪审员共同）作出判断，并不存在专门根据证据认定事实的陪审团，因此法官并没有必要事先对科学证据的可采性进行实质审查，而是在案件审理过程中对科学证据的“有效性、可靠性、相关性和专家可信性”[35] 及其对因果关系推断的贡献度作出判断。因此，多伯特规则有关科学证据可采性的司法审查标准与下文将论述的判断因果关系是否存在的参考标准，在我国的司法审判中应当是合而为一的。此外，由于我国至少在立法上尚未承认“专家证人”这一概念，多伯特规则对我国司法的借鉴意义实际上体现在对鉴定形成的证据和专家辅助人对科学证据的解释的证明力判断上。多伯特规则的实质是法官对科学证据的司法审查权，法官而不是专家才是案件审理的主导者。

（二）不同方法流行病学研究结果的司法证明力

与临床医学或毒理学不同，流行病学并不直接研究某种化学物质与个体患病之间的特

---

〔29〕 Frye v. United States, 293 F. 1013 (D. C. Cir. 1923).

〔30〕 Daubert v. Merrell Dow Pharmaceuticals, Inc., 509 U. S. 579 (1993).

〔31〕 这些案例构成所谓的“多伯特三部曲”。参见赵巨西：《专家证言、新科学理论与法官角色——以美国法中的 Daubert 标准为中心》，《证据科学》2010 年第 1 期，第 29 页以下。

〔32〕 参见邱爱民、杨宏云：《论美国科学证据可采性的多伯特规则及其前因后果》，《江海学刊》2012 年第 3 期，第 140 页以下。

〔33〕 前引〔30〕，Daubert 案。

〔34〕 Douglas L. Weed, *Evidence Synthesis and General Causation: Key Methods and An Assessment of Reliability*, 54 Drake Law Review 639 – 644 (2005 – 2006).

〔35〕 张南宁：《科学证据可采性标准的认识论反思与重构》，《法学研究》2010 年第 1 期，第 18 页以下。

定因果关系，而是研究“疾病在人群中的分布和影响或决定这种分布的因素”。[36] 为了了解某一因子与某种疾病之间的关联，理想的方法是通过参数可控的实验获得关联关系的数据。例如，按照一定条件选择一群受试者，随机选择其中的一半暴露于特定因子，另一半作为对照不暴露于该因子。经过一段时间之后，研究特定疾病在这两个人群中的分布，就可以获得有关关联性的数据。这种参数可控的实验方法被认为是研究特定因子与特定疾病之间关系的“黄金标准”。[37] 实验的方法一般用于测试新药对特定疾病的疗效（关联关系）。然而，由于环境侵权损害涉及的是某因子对生命权或健康权的损害，通过实验的方法进行流行病学研究不但有违基本的医学伦理，实际上很可能构成另一种侵权甚至犯罪。因此，一般说来，实验的方法无法适用于对环境侵权因果关系的分析。作为流行病学证据的专家证言、相关论文、研究报告、鉴定意见，多是采用非实验的“观察的方法”。与参数可控、观察未来疾病发展的实验的方法不同，观察的方法一般选择已经暴露在特定因子中的人群作为研究对象。与样本可选、随机分配的实验方法相比，观察的方法所观察到的样本具有很多不确定的因素。例如，某一现实群体（村民）的基因、饮食、生活模式、环境中存在的其他因子等，都无法为研究者所控制，这些因素很可能增加研究结果的不确定性，削弱流行病学证据的证明效力。因此，有必要对采用观察的方法所得的研究结论进行一定程度的司法审查，确定哪些观察的方法更适合于法庭证据的性质，采用特定方法所得出的结论可能发生哪些错误。通过对不同流行病学证据的司法审查，结合暴露学、临床医学、毒理学等其他证据，才有可能对疫学因果关系作出比较合理的判断。

流行病学的研究方法多种多样。[38] 其中与疫学因果关系判断有关的观察的方法有队列研究（cohort studies）、病例对照研究（case-control studies）、横断面研究（cross-sectional studies）和生态学研究（ecological studies）。[39] 就司法审判实践而言，最为常用、证明力最高的为队列研究。病例对照研究仅在无法使用队列研究时作为替代证明，而横断面研究与生态学研究在司法审判中只能作为辅助证明。

队列研究是指“将某一特定人群按是否暴露于某可疑因素或按不同暴露水平分为亚组，追踪观察一定时间，比较两组或各组发病率或死亡率的差异，以检验该因素与某疾病有无因果关联及关联强度大小的一种观察性研究方法”。[40] 为清楚起见，列图表如后（见图 1 和表 1）。如果因子与疾病之间存在因果关联，那么可以预期暴露组的发病率将高于非暴露组，可以用暴露组的发病率与非暴露组的发病率之间的比值来衡量暴露与疾病之间的关联强度，这一比值被称为“相对危险度”（relative risk 或 RR）。[41] 例如，研究垃圾焚烧厂附近某一村庄内村民某种疾病的发病率，把该人群的发病率与对照人群（同一地区远离垃圾焚烧厂的某一村庄的村民）的发病率作对比得出 RR 值，以此判断作用因子与疾病之间的关联强度。在美国有毒物质侵权法中，相对危险是最为常用的判断一般因是否存在的流行病

〔36〕 前引〔14〕，Gordis 书，第 2 页。

〔37〕 前引〔22〕，Reference Manual，第 555 页。

〔38〕 Noel S. Weiss and Thomas D. Koepsell, *Epidemiologic Methods*, 2nd ed., Oxford University Press, New York, 2014, pp. 77 – 95.

〔39〕 前引〔22〕，Reference Manual，第 556 页以下。

〔40〕 王建民主编：《流行病学》，人民卫生出版社 2008 年版，第 45 页。

〔41〕 同上书，第 54 页。

学证据。[42] 尽管对用这一比值来判断因果关系是否存在一直存在较大争议，但因其量化特征，仍受到大多数法院的青睐。[43] 如果原告不能证明相对危险度大于某一数值，[44] 则很有可能承担举证不能的法律后果。

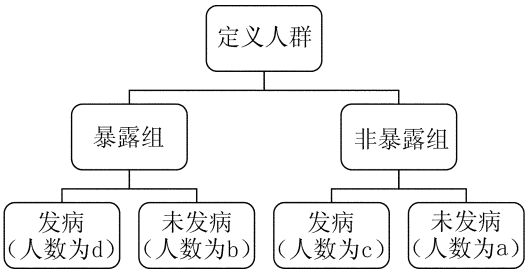

图 1　队列研究示意图

表 1　暴露与疾病状态交叉表[45] RR = [d/(b+d)] / [c/(a+c)]

	未发病人数	发病人数	总人数	发病率
非暴露组	a	c	a+c	c/(a+c)
暴露组	b	d	b+d	d/(b+d)

病例对照研究是指“按照疾病状态将研究对象分为病例和对照，分别追溯其既往（发病前）所研究因素的暴露情况，并进行比较，以推测疾病与暴露之间有无关联及关联强度大小”。[46] 病例对照研究将人群分为病例组与对照组。在诸多研究因子中，如果某一因子是可能的致病原因，那么可以合理预期病例组应当比对照组更多暴露在该因子中。通过病例对照研究所得结论，一般而言只是提供了寻找病因的线索，不能由此直接判断因果关系的存在，其研究结论需要由队列研究或实验方法加以验证。相比于队列研究，病例对照研究所需时间和成本较少，且适合于用来研究发病率很低的罕见病例。[47] 由于病例对照研究没有暴露组与非暴露组之分，因此无法直接用相对危险度 RR 衡量关联强度，但可以用病例组暴露在某因素中的比值与对照组暴露在某因素中的比值之比（odds ratio，OR）来近似推断 RR。[48]

---

〔42〕 最初把相对危险度理解为优势证据理论的“更有可能”（more likely than not）量化指标的是美国的 Cook 案，法官认为“一旦相对风险值超过 2.0，那么涉案疾病更有可能是由疫苗引发”。Cook v. United States, 545 F. Supp. 306 (N. D. Cal. 1982).

〔43〕 Alani Golanski, *General Causation at a Crossroads in Toxic Tort Cases*, 108 (2) Penn. State Law Review 480.

〔44〕 在美国，这一数值通常为 2.0，见上引 Golanski 文，第 480 页。

〔45〕 前引〔22〕，Reference Manual，第 558 页。

〔46〕 前引〔40〕，王建民主编书，第 59 页。

〔47〕 这些罕见病例由于发病人数极少，无法使用队列研究的方法，因为不但暴露组中病例很少而缺少统计学意义，非暴露组中可能根本就没有发病人数，无法测得统计学上有效的相对危险值。

〔48〕 OR 的含义与 RR 相同，指暴露组的疾病危险性为非暴露组的多少倍。OR = 1，表明研究因素与疾病之间无关联；OR 大于 1，表明研究因素与研究疾病呈正相关，OR 越大，关联强度越大。在不同患病率和不同发病率的情况下，OR 与 RR 是有差别的，当发病率小于 5% 时，OR 可以较好地反映 RR，是 RR 的近似估计值。参见前引〔40〕，王建民主编书，第 65 页以下。因此，当疾病发病率较低而无法使用队列研究时，病例对照研究应当可以作为判断一般因是否存在的主要证据。

横断面研究是在同一个时间点调查特定人群中个体的暴露与疾病状态，是同一个时间点上暴露与疾病状态的“快照”。[49] 如果把队列研究和病例对照研究的对象想象成特定人群的时间流，那么横断面研究就是把这一时间流在某一时间点一刀切出横断面，研究这一横断面上的个体与疾病有关的各种因素，以此为线索来发现疾病的可能原因。由于确定因果关联需要进行历时性研究（从因到果显然需要一个过程），横断面研究只适合于发现病因的线索，无法单独作为证据证明因果关系的存在。

队列研究、病例对照研究和横断面研究都是精确到特定人群中每个个体的暴露与疾病状态，而生态学研究则是从总体上（国家、城镇等）对暴露与疾病的关系进行研究，而不关注个体的暴露与疾病状态。生态学研究需要的只是人群整体的疾病率与暴露数据，例如只要有不同国家乳腺癌发病率与脂肪摄入量的数据，就可以用生态学研究方法对脂肪摄入量与乳腺癌的关联强度进行对比研究。[50] 由于生态学研究涉及太多的混杂因素，产生的结论显然不能单独作为证明因果关系存在的推导基础。

实践中究竟采用哪种或哪些观察性方法，要考虑到研究目的、案例的特征、各种客观条件的限制等因素。然而，就法庭证据的证明力而言，采用队列研究方法（尤其是面向未来的队列研究方法）所得结果更能作为推断因果关系是否存在的基础。[51] 对于相对危险度（RR）大于某一值（这一值并不一定需要标准化为某一具体数值，而应结合其他证据和具体案情动态确定）的研究结论作为证据证明因果关系存在的证明力应予承认。而病例对照研究方法虽然可用于发现可能的致病因子，但由于是回顾性研究，其证明强度要弱于队列研究。然而在研究罕见疾病的致病因子时，病例对照研究很有可能成为唯一的研究方法。在这种案件中，法院应当承认通过病例对照研究所得流行病学证据在推断因果关系时的证明力，对比值比（OR）大于某一值（这一值并不一定需要标准化为某一具体数值，而应结合其他证据和具体案情动态确定）的流行病学证据，其证明力应当予以承认。至于通过横断面研究或生态学研究所得结论，由于研究方法本身的限制，不能单独作为推断因果关系存在与否的证据，只能作为证明一般因存在或不存在的辅助证据，其证明力依附于作为关键证据的队列研究（或病例对照研究）。如果鉴定意见没有使用队列研究或病例对照研究的方法，或者原告、被告没有提供队列研究或病例对照研究的证据，仅提供了横断面研究或生态学研究所得证据，法院不应承认证据的证明力。考虑到因果关系举证责任倒置要求原告提供相关性证明，可以考虑把横断面研究与生态学研究作为证明相关性存在的证据。

需要注意的是，由于流行病学研究对象的复杂性，无论通过哪种方法，得出的结论都可能存在各种各样的潜在错误，例如样本错误（Sampling Error）、偏倚（Biases）、混杂因素（confounding Factor）等。[52] 即便采用同一种研究方法，由于研究方案设计的不同、样本选择的不同、质量控制水平的不同等因素，也很有可能得出不同的研究结论。如果对流行病学证据中可能存在的错误没有一个清楚的认识，则无法在相互矛盾的证据中分辨不同证据

〔49〕 前引〔14〕，Gordis 书，第 210 页以下。

〔50〕 同上书，第 208 页以下。

〔51〕 采用不同的流行病学研究方法所得结果的优先效力也是不同的，通过参数可控的实验方法得出的研究结果显然要比纯粹的生态学研究更加可信。关于不同研究方法在效力上的优先序列，参见前引〔14〕，Gordis 书，第 257 页。

〔52〕 前引〔22〕，Reference Manual，第 572 页以下。

证明力的高低。然而，辨别潜在错误的方法往往超出了法官的专业范畴，法官并非流行病学专家，对相互矛盾的流行病学证据的司法审查仅仅依靠法官自身的知识结构难以完成。实践中可以建立有关的顾问制度，选择中立专家（组）对原、被告双方提供的流行病学证据予以协助审查，或是建立技术陪审员制度。法官虽然没有必要了解所有的流行病学知识，但对流行病学的基本概念、原理、评估危险的分析工具则应有一定的把握。毕竟专家不是法官，案件的判决最终仍需由法官完成，判决书最终是由法官撰写。

三、推断一般因的参考标准

在确认专家证言的可采性、对流行病学证据所采用的方法和可能产生的错误进行司法审查之后，接下来则可以在流行病学证据的基础上进行因果关系的推断。由于流行病学证据只是表明了相关关系（关联关系），而不直接表明因果关系，因此即便专家证人（或鉴定人、专家辅助人）由此推断出（或否定）因果关系，法官仍需对此判断进行司法审查。存在相关关系并不一定存在因果关系，相关关系与因果关系之间的关系如图 2 所示。

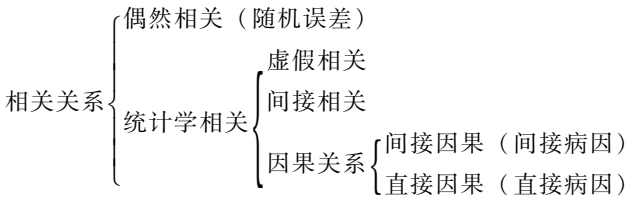

图 2　相关关系与因果关系示意图

其中，虚假相关是指因子与疾病之间本不相关，但由于研究过程中存在偏倚或样本错误，使二者间表现出了流行病统计学上的相关。间接相关是指因子与疾病之间本不相关，只是由于两者的发生都与另外某因素有关，从而导致两者表现出了统计学上的相关性。在排除了偶然相关、虚假相关与间接相关之后，才能进一步从相关关系推断因果关系。虽然从相关关系到因果关系的推断十分困难，但在流行病学领域，已经形成了一套比较完善的方法，即希尔标准（Hill criteria）。[53] 然而，希尔标准只是一套帮助判断的参考体系，没有什么客观的方法可以检验根据希尔标准所作出的因果关系推断是否反映了因果关系的真实状态。虽然有些标准是必不可少的（例如时间上的相继性），但多数标准在参数选择上具有较强的主观性或不确定性，例如究竟何种程度的关联强度（RR、OR）才能作为推断因果关系的基础，并不存在一个客观标准。在缺少临床医学证据的情况下，对因果关系的推断即便参照希尔标准，仍会存在很大的不确定性。相对于流行病学这一科学研究领域，法院在作出因果关系推断时面临着更大的困难，法官在判断一般因是否存在时面临着更多的客观条件的限制。因此，法官在适用希尔标准时，应当比流行病学专家适用此标准时更具一定程度的“自由”，当然，具体“自由”到何种程度，要根据立法目的、导向乃至具体法律制

〔53〕 Austin Bradford Hill, *The Environment and Disease: Association or Causation?*, 58 Proc. Royal Soc'y Med. 295 (1965).

度（例如我国目前的环境侵权中因果关系举证责任倒置）综合判断。总之，希尔标准应该被理解为判断一般因是否存在的一套整体性参考标准。无论是流行病学家还是法官，不能仅仅因为因子与疾病之间缺少该标准的某些条件就推断不存在因果关系。[54] 同样，符合该标准的全部要求也不能完全保证存在因果关系。

第一，关联的时间顺序。如果某因子是产生某疾病的原因，那么从时间顺序上来看，暴露于该因子显然应该在患病之前，这是因果关系得以成立的必要前提条件。如果个体暴露后在短时间内发病，则容易通过关联的时间顺序判断暴露与疾病之间的因果关系。然而，疫学型侵权涉及的疾病往往具有累积性、潜伏性，一般而言无法直接通过关联的时间顺序予以确认，但关联的时间顺序作为一个原则性要求至少可以排除那些明显不是有效关联的因素。此外，采用不同的流行病学方法对关联的时间顺序判断的准确程度是不一样的。在实验性研究或前瞻性队列研究中，可以很容易确定关联的时间顺序，而在病例对照研究或横断面研究中，要确定关联的时间顺序则困难得多。由此，关联的时间顺序在判断流行病学证据的有效性时也是一个重要的参考标准。最后，在一般因已经确定的情形下，如果某种疾病的潜伏期也已确定，那么关联的时间顺序可以作为推断特定因存在的有力证明。

第二，关联的强度。如前文所述，流行病学证据所揭示的关联强度一般用相对危险度（RR）来表示。虽然相对危险究竟要达到什么水平才能够证明因果关系的存在，并没有一个固定的客观数值，[55] 但一般说来，相对危险度越高，则某因子与某疾病之间虚假关联或间接关联的可能性就越小，因果关联的可能性也就越高。例如，在一定的暴露强度下，“吸烟与肺癌之间的 RR 值为 13.7”，[56] 很难想象如此高的相对危险值是由于统计误差或混杂因素等流行病学方法瑕疵所致，因此有足够的理由可以推断吸烟是导致肺癌的一般因。然而，在疫学型侵权案件中，相对危险度往往不可能高到单凭此值即足以帮助法官形成心证的程度，必须借助于其他标准和证据综合推断一般因，而且相对危险值往往取决于所采用的流行病学研究的设计、样本、方法，不同的研究可能得出不同的相对危险度。在这种情况下，设定一个刚性的相对危险度（例如 2.0 或 3.0）作为推断因果关系是否存在的标准，这种做法值得商榷。[57]

第三，剂量—反应关系。如果因子与疾病之间存在因果关系，那么一般情况下，可以预计更多的暴露量可以增加疾病的发病率，而更少的暴露量则可以减少疾病的发病率。由于并非所有致病因子与疾病之间都存在剂量—反应关系，有些致病因子只有达到一定的暴露量（阈值）才可能致病，而超过这一暴露阈值也不会明显增加发病率，因此剂量—反应关系虽然是判断因果关系是否成立的重要指标，但却并非必要指标。

第四，关联的可重复性。如果关联关系只是在某一次研究或实验中被发现，而无法或尚未在其他实验或研究中“重复”，那么基于这种流行病学研究的证据很难推断存在因果关系。对于任何科学研究而言，研究的可重复性都是判断研究是否有效的基本标准。如果一

〔54〕 Cook v. Rockwell Int'l Corp., 580 F. Supp. 2d 1071, 1098 (D. Colo. 2006).

〔55〕 例如，美国法院要求 RR 大于 2.0 才能把案件提交陪审团审判，而有些教材认为 RR 大于 3.0 则两件事之间很可能存在因果关系。参见前引〔40〕，王建民主编书，第 110 页。

〔56〕 前引〔40〕，王建民主编书，第 110 页。

〔57〕 参见前引〔9〕，Walker 文，第 461 页。

项流行病学研究所揭示的关联性没有在其他人群中重复过或者没有通过其他研究者的相似研究得以证实，则其作为法律证据的证明力将远低于经过重复验证的研究。[58]

第五，关联的生物学合理性。暴露与疾病之间的关联应当具有生物学上的合理性，发病机制有被现有科学予以解释的可能性，至少不能和现有科学（例如临床医学、病理学、毒理学）理论相矛盾。例如，高胆固醇（暴露）是引发冠心病（疾病）的原因，可以由在动脉粥样硬化斑块中发现胆固醇得到生物学上的解释。[59] 需要注意的是，由于科学发展的过程性和科学本身的局限性，并非所有存在因果关系的关联都能够体现出生物学上的合理性，因此，不能仅仅因为缺少生物学上的合理性就否定因果关系的存在。

第六，关联是否存在替代解释。关联是否是由于实验设计或实验过程中的偏倚或混杂因素所引起？如果可以通过其他合理解释表明关联为虚假关联或间接关联，那么不能由此关联推断因果关系的存在。

第七，停止暴露对发病率的影响。如果暴露与疾病之间存在因果关系，那么可以合理设想，如果停止暴露，疾病的发病率就有可能下降。虽然在很多情况下很难获得暴露停止前后的对比数据，但如果有这方面的数据，则可以印证因果关系的存在。

第八，关联的特定性（specificity）。关联的特定性是指暴露在特定因子中只会产生某种或某类疾病而不会产生其他疾病。绝大多数致病因子都具有特定性，例如，石棉一般只会引发间皮瘤和肺癌以及其他一两种癌症，但没有证据表明石棉会引发除此之外的癌症。如果暴露与疾病之间表现出非特定性，例如某研究发现一种因子与多种疾病之间存在关联，那么此因子与疾病之间的因果关系应慎重判断。

第九，关联与其他相关信息是否矛盾。存在因果关系的关联除了在科学上有可能得到合理解释、不应与科学理论相矛盾之外，一般也不应与其他信息相矛盾。例如，吸烟引发肺癌可以通过烟草销量的下降与肺癌发病率的下降，或烟草销量的上升与肺癌发病率的上升这一现象得到印证。如果某国烟草销量下降很快或是通过了禁烟法案，但该国的肺癌发病率却没有显著下降，则应考虑吸烟与肺癌之间的关联可能并非因果关联。

1986 年，在美国公共卫生署召集的 19 位专家所进行的一项研究中，对希尔标准进行了进一步修正。这次修正虽然对希尔标准的具体内容未作改动，但确定了这些标准的合理优先顺序。希尔标准被分为“主要标准”（Major criteria）和“其他参考因素”（Other considerations）两类。主要标准包括：关联的时间顺序、关联的生物学合理性、关联的可重复性、是否存在替代解释（按照由前至后的优先效力进行排序）。其他参考因素包括：剂量—反应关系、关联的强度、停止暴露对发病率的影响等。[60] 2005 年，美国联邦上诉法院在通过流行病学证据判断因果关系的标准的基础上，通过判例确立了在司法上判断一般因的两个层次的方法。[61] 第一个层次为“最有证明力的方法”（most probative methodologies），包括剂量—反应关系、分析的流行病学方法、背景风险与增加风险（用 RR 或 OR 值标注，即希尔标准里的关联强度标准）、生理学过程（即希尔标准里的生物学合理性标准）。第二个层次

〔58〕 Cf. Smith v. Wyeth-Ayerst Labs. Co. , 278F. Supp. 2d 684 , 710 (W. D. N. C. 2003).

〔59〕 前引〔22〕，Reference Manual，第 604 页。

〔60〕 前引〔14〕，Gordis 书，第 256 页以下。

〔61〕 前引〔21〕，McClain 案。

为“最少证明力的方法”（least probative methodologies），包括试管研究、动物实验、案例报告（包括基于案例报告的药物说明书）、美国联邦食品与药物管理局（FDA）负面影响报告、鉴别诊断（differential diagnosis，排除其他致病原因）、通过不可靠方法所得的组合证据（Combining Evidence from Unreliable Methodologies，每一个证据单独看来都是通过不可靠的科学方法所得，但结合在一起看又都指向同一个证明方向）。第一层次为推断一般因的主要证据，第二层次则只是在第一层次的基础上增加或减少证明力的辅助证据，离开第一层次的证据不能单独证明一般因存在与否。[62] 对希尔标准的这些改进，[63] 不但进一步为从司法上判断一般因存在与否提供了更具操作性的指南，还大大增加了判决的说服力。

四、推断特定因的参考标准

如果可以推断出一般因的存在，接下来的步骤则是进一步判断是否存在特定因，以便最终判定因果关系是否存在。一般因的实质是判定某种因子致使人群患上某种疾病的可能性，而特定因则是在存在一般因的前提下，判定该因子实际上已经导致了某个体的疾病。因此，首先需要判断的是作为当事人的“个体”是否满足一般因赖以存在的“人群”特征。如果流行病学证据只能证明某种因子与一定年龄阶段的儿童患病的因果关系，那么作为成年人的原告当然不能以此证据为基础要求进一步推断特定因。实践中，人群样本的参数远不止“年龄”这一项，性别、民族、地理环境、饮食结构乃至社会阶层，都有可能是判断一般因的人群基础。在这种情况下，法官很有可能遇到判断上的困难。虽然严格说来原告并不符合人群特征，但已经非常接近（原告符合所有其他特征，只是不符合某一特征，例如样本研究的是 30—50 岁的人群，而原告已经 51 岁）。于此，法官不应以科学证据的严格性为由，把原告排除在样本人群可以确定的一般因之外。具体限度何在，法官在作出判断前应征求咨询专家或直接与专家陪审员商定。当然，如果致病因子与疾病之间并不存在人群特异性（适用于所有人群），则无需进行此项判断。在确定原告符合样本人群的特征后，接下来可以进行特定因的判断。对特定因的判断同样不能仅凭常识，科学证据仍然起到无可替代的作用。与判断特定因有关的科学证据，主要包括暴露学、临床医学、病理学这些直接关涉当事人个体的证据。此外，虽然一般说来，流行病学方法并不适用于对特定因的判断，但根据他国的司法实践经验，流行病学证据对于特定因存在与否的判断仍然具有重

〔62〕 Christopher R. J. Pace, *Admitting and Excluding General Causation Expert Testimony: The Eleventh Circuit Construct*, 47 American Journal of Trial Advocacy 51 – 61 (2013 – 2014).

〔63〕 美国公共卫生署对希尔标准的改进是对希尔标准本身排序的改进，其视角是流行病学学科的科学视角；而美国联邦上诉法院对希尔标准的改进则融入了更多的司法审判经验，其视角并非仅仅局限于流行病学学科。因此，这两种改进在内容和排序上存在一定的差异。第一，美国联邦上诉法院的改进在内容上增加了更多除流行病学之外的其他考量因素。第二，在涉及希尔标准本身的排序上，最主要的差异在于，美国公共卫生署把剂量—反应关系排在了第二序列，而联邦上诉法院则将此排在了第一序列。如前文提及，并非所有因子与疾病之间都存在剂量—反应关系，因此就流行病学推断因果关系而言，如果把剂量—反映关系放在第一序列作为“主要标准”，实际上是排除了不存在剂量—反应关系的疾病适用希尔标准的可能，这就不恰当地缩小了希尔标准的适用范围。而联邦上诉法院的排序侧重于“证明力”，在应该存在剂量—反应关系的案件中，如果有剂量—反应关系的证据，则因子与疾病之间存在因果关系的盖然性得到增加，剂量—反应关系排在第一序列符合司法判断的实用性目的；而在不应该存在剂量—反应关系的案件中，则自然不要求提供剂量—反应关系的证据，这也并没有缩小希尔标准的适用范围。

要的参考价值。

第一，当事人可能的暴露途径、暴露剂量。到目前为止，暴露学（exposure science）还不是一门独立的学科，提供暴露学证据的专家多为毒理学和流行病学专家，[64] 暴露学“研究人是通过何种方式接触表现为各种环境媒介的化学物质，而这一接触又导致了多少化学物质进入体内”。[65] 虽然无法直接证明因果关系，但暴露学证据不但对流行病学研究具有重要意义，而且是判断致病因子与个体之间因果关系的基础。如果无法表明化学物质进入个体体内的途径和剂量，则即便一般因得以成立，也很难证明作用因子是涉案个体患病的特定因。[66] 当然，虽然在疫学型侵权案件中比较罕见，但是如果暴露途径和暴露剂量明显到无需证明，或是暴露途径与暴露剂量与案情并不相关，则原告不一定需要提供暴露学证据。[67] 就对疫学型侵权案件特定因的证明而言，需要提供的暴露学证据应该能够证明，存在一般因的致病因子（某种化学物质）是通过何种方式到达个体生活区域，又是通过何种方式进入个体体内，而个体摄入的具体剂量是多少，等等。[68] 需要注意的是，现实中的暴露路径和摄入剂量在很多情况下无法通过观测的方法直接给出，因此，对于通过数学或环境模型模拟所得的路径与剂量（在参数、方法合理的情形下），仍应承认其一定程度的证明力（但低于通过直接测量所得证据的证明力）。由此，法官需要对暴露学的基本原理和方法有一定程度的理解，在此基础上才能够判断鉴定意见、专家辅助人提供证据或资料的有效性及其证明力，或是与咨询专家或技术陪审员讨论商议暴露学证据的有效性及其证明力。通过比较原告个体与特定因子具体的暴露关系（路径、剂量等）是否符合证明一般因的流行病学证据的暴露条件，可以判断该因子与原告疾病之间是否存在特定因。

第二，临床医学、病理学的诊断可否排除其他已知致病原因。在存在科学不确定性的疫学型侵权案件中，临床医学一般无法直接诊断出致病原因，但却有可能排除其他致病原因。例如，我国“垃圾焚烧第一案”中，原告提供了临床医学的诊断报告，试图排除原告脑瘫系脐带缠绕所致。[69] 虽然通过临床医学或病理学排除其他原因致病的可能性不能从逻辑上直接证明致病因子致病的特定因，但从经验上看，却能够增加推断因子致病特定因的把握。如果某因子有可能导致某疾病的发生（一般因成立），某个体患上了此种疾病，且该个体患上此种疾病并非由于其他已知原因所致，那么从经验上判断，该个体所患疾病由该

〔64〕 前引〔22〕，Reference Manual，第 506 页。

〔65〕 同上书，第 507 页。

〔66〕 美国有毒物质侵权法判断特定因的主要规则为劳赫曼规则，即通过暴露在因子中的频率、规律和距离（Frequency，Regularity，and Proximity），来判断是否存在特定因。See Lohrmann v. Pittsburgh Coming Corp.，782 F. 2d 1156，1162 – 1164（4th Cir. 1986）. 在劳赫曼案之前，有不少法院采用任意暴露规则（any exposure），即只要原告能够证明暴露在因子中，即可判断特定因成立，而无需就暴露频率、规律等其他因素举证。而在劳赫曼案之后，法院又加强了劳赫曼规则的严格程度，把暴露的具体量值也列为原告所需举证的因素之一。前者对被告过于严苛，而后者对原告过于严苛，因此有学者认为仍应使用比较折中的劳赫曼规则。See Julie Offerman，“*The Dose Makes the Poison*”：*Specific Causation in Texas Asbestos Cases after Brog-Waner*，41 Texas Tech. Law Review 709 – 735（2008 – 2009）.

〔67〕 例如原告定期服用医生所开处方药，暴露途径（服药）和剂量（处方上已明确标明）已十分明显，无需另外进行暴露学鉴定或提供专家证言。

〔68〕 前引〔22〕，Reference Manual，第 503 页以下。

〔69〕 前引〔27〕，谢某某诉江苏天楹赛特环保能源集团有限公司大气污染侵权案。

因子所致的可能性将得到提高。[70]

第三，参照判断一般因的希尔标准。首先，利用时间上的相继性标准，可以比较容易地判断潜伏期确定的疾病的致病原因。其次，如果关联强度到达了一定程度，如 RR 大于 2.0，原告符合流行病学研究样本的特征且可以排除他因致病的可能，则可以合理推断特定因的存在。[71] 再次，利用生物学上的合理性标准。例如，毒理学研究既可以在判断一般因中起到

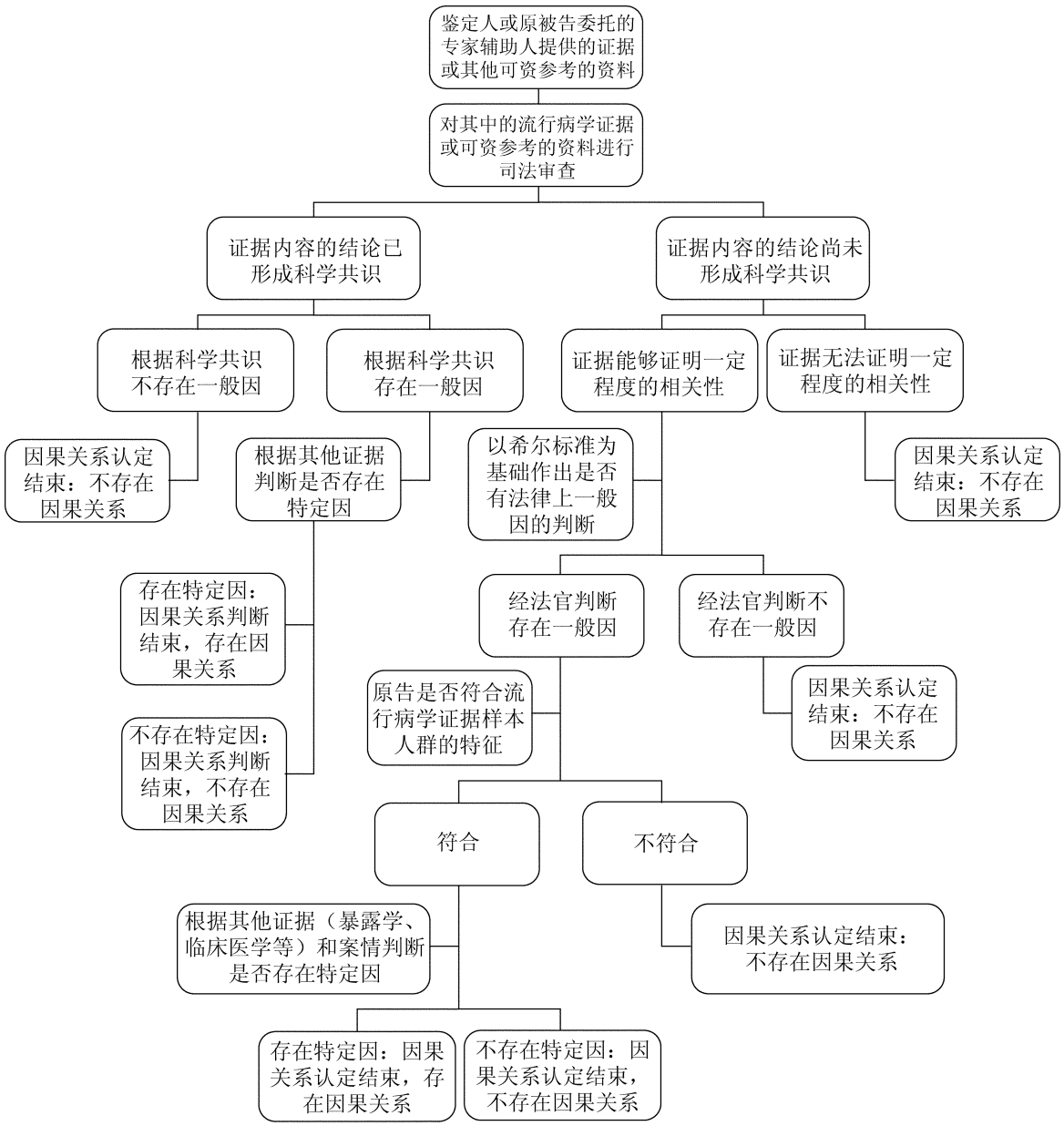

图 3　疫学型环境侵权因果关系判断逻辑图

〔70〕 Arthur F. Foerster & Christine Gregorski Rolph, *Toxic Tort Litigatio*, 2d ed., American Bar Association, 2013, pp. 154 – 155.

〔71〕 Merrell Dow Pharm., Inc. v. Havner, 953 S. W. 2d 706, 714 – 715 (Tex. 1997).

辅助证明的作用，也可以在判断特定因中起到辅助证明的作用。[72]

第四，科学证据之外的其他证据。与判断一般因完全依靠科学证据不同，在判断特定因时，除了利用科学证据之外，还应考虑一般证据。例如企业是否有合法的排放手续，排放是否达标等。

在一般因已经得到证明的前提下，如果原告的个体特征符合流行病学证据的群体特征，原告个体暴露在特定因子下的途径与剂量符合流行病学证据的暴露条件，临床医学和病理学诊断表明原告的疾病不是由其他原因所致，毒理学研究发现该因子在人体组织或动物实验中也有导致该种疾病的可能性，通过流行病学研究所得的相对风险值（RR）远远大于某一设定值（例如 2.0），且其他证据（科学证据之外的证据）也较为充分，那么，法官应该有比较充分的理由判断存在特定因。当然，和一般因的判断标准一样，特定因的这些判断标准也都是参考标准，不能因为缺少某一方面的证据或辅助证明材料（例如只是缺少毒理学的动物实验报告），就直接否定特定因的存在，也不能因为所有证据类型都已完备，就不经司法审查而当然认定特定因存在。判断现实案件的特定因是否存在，仍然离不开法官根据既有证据（不仅仅是科学证据）和具体案情所作出的自由裁量。

五、疫学型侵权因果关系之证明在我国面临的问题

（一）举证责任倒置规则下的因果关系证明

我国侵权责任法第 66 条和相关司法解释明确规定了环境侵权因果关系举证责任的倒置规则，而本文提供的分析框架则是谁主张谁举证的“非倒置”规则下因果关系判断的各种参考因素。从英美法系的实践经验来看，不但其立法没有强制规定举证责任倒置，其司法在有毒物质侵权案件中也没有涉及举证责任倒置的问题，无论一般因还是特定因，举证责任都在原告。由于环境侵权种类繁多、特征不一，我国立法未加区分地把环境侵权作为一个整体适用举证责任倒置规则，在实践中是很难操作的。有些环境侵权因果关系已经十分明确，与其他民事侵权在因果关系的认定上并无任何区别，仍适用因果关系举证责任倒置规则，会产生明显的逻辑冗余。即便具有科技性、累积性、潜伏性的环境侵权案件，也并不一定亦很难通过倒置规则来解决问题。审判实践中，法院一般会先让原告初步证明“相关性”、“关联性”或“盖然性”，[73] 之后才在适当的案件中适用倒置规则。可见，疫学型环境侵权乃至环境侵权因果关系是否应该适用举证责任倒置规则，是一个有待商榷的问题。

从前文的论述来看，对疫学因果关系的认定是一个十分复杂的问题，期望借助程序上的举证责任倒置来解决问题，从因果关系认定本身来看并没有多少合理性，其合理性只是

〔72〕 前引〔22〕，Reference Manual，第 665 页以下。

〔73〕 例如，前引〔27〕所引吕某等与姚某等环境污染侵权纠纷案中，法院认为，“从举证责任上看，吕某、王某尚未完成王博乐致死疾病源于环境污染之盖然性的举证责任，因果关系举证责任倒置的前提条件尚未成就。”虽然 2015 年发布的《最高人民法院关于审理环境民事公益诉讼案件适用法律若干问题的解释》没有提及原告对相关性的举证责任，然而征求意见稿却有相应表述。征求意见稿第 12 条第 1 款规定：“原告应当就存在污染环境、破坏生态行为和损害承担举证责任，并应就行为与损害之间存在关联性作出说明。”2015 年发布的《最高人民法院关于审理环境侵权责任纠纷案件适用法律若干问题的解释》第 6 条第 3 项已经明确了原告就“关联性”的举证责任。

源自对原、被告双方“举证能力”对比悬殊的考虑。然而，就因果关系并没有为科学界所普遍揭示的疫学型侵权来看，原、被告双方对一般因的实质举证能力未必悬殊（对于特定因，原告的举证能力甚至更强），只是被告一般来说在经济能力上强于原告。把因果关系的举证责任分配给谁，谁就将面临巨大的败诉风险，举证责任倒置的基础并不牢靠。法官对这类案件因果关系的判断，要建立在鉴定意见、专家辅助人意见、其他证据和具体案情的基础上，与举证责任是否倒置并无太大关联，原、被告双方乃至鉴定机构都笼罩在科学不确定性的阴影之下，没有谁在一般因的举证能力上有绝对优势。

事实上，在疫学型侵权案件中，完全可以通过其他更有效也更合理的程序性方法，缩小原告与被告对因果关系举证在经济能力上的差别。例如，在原告已经证明了一定程度的相关性的前提下（例如通过生态学研究方法），无论案件的最终结果如何，对因果关系的鉴定费用都由被告承担，且被告应支付原告委托专家辅助人所需费用以及原告为证明相关性存在所支付的费用。这些方法足以保障原告的举证能力，没有必要再实行因果关系举证责任倒置。

（二）鉴定人与专家辅助人制度下的因果关系证明

民事诉讼法（2012）第63条规定了证据形式。由于一般认为我国立法规定的证人是当事人以外知道案情的中立的第三人，而“专家证人”则是由当事人聘请且并不直接知道案情的专家，因而英美法系的专家证人制度“在制度上与我国证人制度无法兼容”，[74]“专家证言”尚未成为我国立法上的证据形式。[75]然而这并不影响法官运用疫学因果关系的判断架构审理案件，法官仍可以此作为参考，对当事人双方协商确定或法院指定的鉴定机构出具的有关因果关系的鉴定意见进行审查。并且2012年修订的民事诉讼法已经明确承认了专家辅助人可以就鉴定意见或专业问题提出意见，[76]对于专家辅助人就有关因果关系问题提出的意见或是对鉴定意见提出的意见，法官仍可参考疫学因果关系的判断架构进行司法审查。专家辅助人的意见实际上发挥了专家证言的职能，“应该赋予专家辅助人意见以证据能力”。[77]无论是鉴定意见还是专家辅助人的意见，在质证之后，最终仍需通过法官的判断才能作为定案依据或认定事实的参考。[78]

此外，通过司法解释或指导案例确认一般因的认定原则，通过环境保护或其他行政主管部门公布因子与疾病之间一般因已经可以确定的目录，通过有关司法研究部门发布科学证据的参考手册，建立专家咨询、专家陪审员等配套制度，都是我国审理疫学型侵权案件所需要处理的问题。

---

〔74〕 郭华：《鉴定人与专家证人制度的冲突及其解决》，《法学》2010年第5期，第12页。

〔75〕 但司法实践中已经承认“专家证人”的形式，专家证言虽不能直接作为定案依据，但可以作为法院认定案件事实的参考。“专家证人与事实证人不同，不受举证时限的限制，在二审程序中也可提供。专家证人的说明，有利于法官理解相关证据，了解把握其中的技术问题，有的本身不属于案件的证据，但可以作为法院认定案件事实的参考。”见2009年12月23日最高人民法院新闻发布会“对网民31个意见建议答复情况”。http://www.chinanews.com/gn/news/2009/12-23/2034783.shtml，2015年4月23日访问。

〔76〕 民事诉讼法（2012）第79条规定：“当事人可以申请人民法院通知有专门知识的人出庭，就鉴定人作出的鉴定意见或者专业问题提出意见。”

〔77〕 胡铭：《鉴定人出庭与专家辅助人角色定位之实证研究》，《法学研究》2014年第4期，第190页。

〔78〕 判断一般因不宜以鉴定意见为证据基础，而应以当事人双方的专家辅助人提供的“证据”为基础，这是由一般因的科学不确定性所决定的。而判断特定因则可以主要以鉴定意见为主，并结合专家辅助人的意见。

结　语

法官在处理传统侵权案件时可以运用法理、具体法条或生活常识进行说理，但在涉及高度科技相关性的案件，尤其是存在科学不确定性的有关因果关系判断的案件时，如果仅仅依靠一份鉴定意见而没有法律上推断因果关系的参考框架或推断理由，将处于无理可说的境地。此时，法官完全沦为专家或鉴定人的代言人。法官面对科学证据，如果缺少起码的科学训练，根本不了解有关学科的基本原理和方法，则难以把科学证据的证明力转化到判决书中。很难想象在法官自己对科学证据都缺乏深入理解的情况下，仅仅通过一些程序性规则（例如举证责任倒置规则）就能够说服双方当事人乃至潜在的原、被告。通过吸收他国丰富的审判说理经验，建设符合我国国情的疫学型侵权审判的指南性框架，是解决这一问题的有益尝试。

Abstract: The general theories of causation in tort law could help us understand civil causations from an overview perspective. But it is hard to directly apply this kind of theories to judge causation of specific tort. Epidemiological causal theory is very useful in identifying the causal relations between conducts and damages in epidemiological environmental tort cases, but we haven't developed detailed theories and methods for identifying legal causation of this kind of environmental tort. There are two kinds of causations in epidemiological environmental tort, one is general causation, which is relevant to type causal relation and the other is specific causation, which is relevant to individual causal relation. The dichotomy of causation will not only help us to depict the characteristics of epidemiological causation more clearly, but also provide us a framework for judging causation in the context of judicial practices. The critical evidences to prove general causation are epidemiological testimonies and the evidences to prove specific causation consist of exposure science testimonies, clinic or etiologic evidences and other normal evidences. It is necessary to judge the general causation by epidemiological methods which consist of cohort studies, case-control studies, cross-sectional studies and ecological studies. All these studies and conclusions should be reviewed by the court before becoming legal evidences. To judge the specific causation, the court should review the exposure evidences, toxicological evidences, etiological evidences, etc. Apart from scientific evidences, the court should also consider regulatory factors which are relevant to the defendant. It must be clearly affirmed that it is the court or judge, but not the scientists, who should judge the legal causation. On the bases of judicial review of the scientific evidences and after considering other evidences and details of the case, the court could make a reasonable judgment on an epidemiological environmental tort case.

Key Words: epidemiological causation, environmental tort, expert testimony, scientific evidences, burden of proof